

République Algérienne Démocratique et Populaire
Université Constantine 3
Faculté de médecine

THESE

Pour l'obtention du diplôme de
DOCTORAT D'ETAT EN SCIENCE MEDICALES

Discipline : **Neurologie**

Présentée et soutenue par

Dr. SERRADJ Fatima

Maître-assistante en Neurologie

HEMATOMES INTRACEREBRAUX SPONTANES

Aspects clinique, étiologique et pronostic

Directeur de thèse

Pr. HAMRI Abdelmadjid

Président du jury

Pr. MZAHM Abderrahim

Membres du jury

Pr. LEMDAOUI Mohamed Cherif

Pr. DAOUDI Smail

Pr. FEKRAOUI Boubaker Seddik

REMERCIEMENTS AUX MEMBRES DU JURY

A mon maitre et directeur de thèse

Professeur HAMRI ABDELMADJID

J'apporte mes remerciements et l'expression de ma sincère reconnaissance, pour votre aide précieuse et votre disponibilité exemplaire et grâce à vos encouragements quotidiens et votre soutien ce travail a pu être accompli, vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Au Professeur M'ZAHAM ADERRAHIM

J'exprime toute ma gratitude pour votre disponibilité, votre aide et les conseils précieux durant tout mon parcours, une profonde admiration pour la sympathie et la modestie qui émanent de votre personne et l'immense honneur que vous me faites en présidant le jury de cette thèse.

Au Professeur LEMDAOUI MOHAMED CHERIF

Je vous remercie pour vos encouragements, vos remarques pertinentes tout au long de la réalisation de ce travail et de l'honneur que vous me faites par l'acceptation de faire partie du jury de ma thèse.

Au Professeur DAOUDI SMAIL

Je vous remercie sincèrement de m'avoir honoré en acceptant d'expertiser ce travail, vos compétences et votre dynamisme sont un exemple à suivre.

Au Professeur FEKRAOUI BOUBAKER ESSEDIK

Je vous remercie pour votre disponibilité, vos conseils précieux et votre soutien et aide pour la réalisation de ce travail et l'expression de ma sincère gratitude en acceptant de faire partie du jury.

REMERCIEMENTS PARTICULIERS

Un grand merci à tous mes enseignants depuis l'école coranique jusqu'aux études médicales, vous m'avez ouvert la porte du savoir et indiqué le chemin de la science.

A MES CONSOEURS DU SERVICE DE NEUROLOGIE : **Pr. Sifi Yamina, Pr. Boulefkhad Assia, Dr. Semra Houda, Dr. Benhamada Samia, Dr. Lemdaoui Imène, Dr. Boumala Nabila, Dr. Sekhara Yamina**, ma deuxième famille merci pour votre aide et vos encouragements.

A tout le personnel du service de neurologie, **assistants, résidents et équipe paramédicale** merci pour votre disponibilité et votre dévouement, vous m'avez connue entant que jeune interne, jeune résidente, jeune assistante puis maître assistante où on a connu des moments agréables et j'espère pouvoir continuer avec vous.

A tout le personnel de la consultation de l'**EPSP MENTOURI B** pour toute l'aide efficace et la sincérité de vos sentiments malgré la courte durée de notre travail ensemble.

Je remercie le **Pr. Boussouf Nadir**, médecin chef du service d'épidémiologie qui m'a accueillie dans son service et a mis à ma disposition toute l'aide nécessaire. Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance.

Je ne remerciais jamais assez le **Dr. Boudrioua Dallel**, assistante en épidémiologie qui m'a aidée avec une disponibilité complète, un dévouement exemplaire, je te souhaite Dallel beaucoup de réussite et tout le bonheur du monde.

Je remercie **Dr. Lakehal Abdelhak**, maître-assistant en épidémiologie parmi les premiers qui m'ont tendu la main et apporter une aide précieuse afin que ce travail puisse aboutir.

Je remercie du fond du cœur **Dr. Khellaf Saddek** qui m'a soutenue et redonné confiance après une période difficile et n'a pas cessé d'apporter l'aide nécessaire à la réalisation de ce travail.

Je remercie **Dr. Salmi Abdeldjallil et Dr. Mecheri Yasser** qui ont collaboré à la réalisation de ce travail.

DEDICACES

A ma Mère

Tu es le symbole de la bonté par excellence. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour réussir dans ma vie. Que ce modeste travail soit l'exaucement de tes vœux, le fruit de tes innombrables sacrifices. Que Dieu tout puissant, te préserve et t'assure une bonne santé et une longue vie.

A mon mari Ahmed

A celui qui a comblé ma vie et n'a pas hésité à apporter son aide pour que ce travail soit accompli et d'être tout le temps présent pour moi et nos enfants, merci pour tout.

A mes enfants

Meroua, Mohammed Amine, Salah Khalil et Esmâ Lina.

A mes frères et sœurs

Azeddine, Samia, Fouzia, Zoubir, Djamel, Yacine et Samir merci pour votre soutien et votre présence à mes côtés.

A mes amis

Je vous remercie pour votre amitié qui est une grande richesse pour moi et votre soutien au quotidien.

HOMMAGE

A la mémoire de feu mon Père, Si j'ai fait médecine c'était plus pour vous, oh combien vous en étiez fière et de mon côté je le suis encore plus parce que je suis votre fille et que j'ai appris de vous la sincérité, la bonté et la fidélité, que dieu le tout puissant puisse vous accueillir dans son vaste paradis.

A la mémoire de la défunte Dr. BELMEKKI Meriem ancienne maitre assistante et chef d'unité du laboratoire d'ENMG du service de neurologie du CHU de Constantine.

A la mémoire de feu Dr. MAKHLOUF Abdelmadjid ancien médecin chef du service de neurologie du CHU de Constantine.

LISTE DES ABREVIATIONS

A

- AAC : Angiopathie amyloïde
- AB : Amyloïde beta
- ACA : Artère cérébrale antérieure
- AChA : Artère choroïdienne antérieure
- ACI : Artère carotide interne
- ACM : Artère cérébrale moyenne
- AEC : Altération de l'état de conscience
- AHA : American heart association
- APP: Amyloid precursor protein
- ASA : American stroke association
- ATCD: Antécédent
- AVC : Accident vasculaire cérébral
- AVK : antivitamine K

B

- BOLD : Blood-oxygen-level dependant

C

- Cm : Centimètre
- CPK : Créatine phosphokinase
- CRP : C reactive protein

D

- DVE : Dérivation ventriculaire externe

E

- E : Epsilon
- ECBU : Examen cyto bactériologique des urines
- ECG : Electrocardiogramme
- ETO : Échocardiographie Trans œsophagienne
- ETT : Échocardiographie Trans thoracique

F

Fig : Figure

Flair : Fluid attenuated inversion recovery

Fqce: Fréquence

FNS : Formule numération sanguine

FUNC : Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage

G

GB: Globules blancs

H

Hb : hémoglobine

HIC : Hémorragie intra cérébrale

HIS : Hémorragie intra cérébrale spontanée

HIV : Hémorragie intra ventriculaire

Hosp : Hospitalisation

HSD : hématome sous dural

HTA : Hypertension artérielle

I

ICD : International classification of diseases

ICH : Score d'hémorragie cérébrale

IMC : indice de masse corporelle (BMI)

INR : international normalized ratio

IRM : Imagerie par résonance magnétique

J

J-C : Jésus-Christ

J : Jour

K

Kg : kilogramme

L

L : Litre

M

mmHg : millimètre de mercure

mmol : millimole

N

NIHSS : National institutes of health stroke scale

O

Oxy-Hb : Oxyhémoglobine

OMS : Organisation mondiale de la santé

P

PA : Pression artérielle

Path : Pathologie

PC

PLT: Plaquettes

PPSP: Complex prothrombinique

R

rtPA : Tissue plasminogen activator

Rm : Rankin modifié

S

S : semaine

T

Tab: Tableau

TDM : Tomodensitométrie

TVC : Thrombose veineuse cérébrale

V

VS : vitesse de sédimentation

Vx : vasculaire

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS AUX MEMBRES DU JURY	I
DEDICACES	III
HOMMAGE	IV
Liste des abreviations	V
PARTIE THEORIQUE	1
I. INTRODUCTION	2
II. DEFINITIONS	2
1. Accident Vasculaire Cérébral :.....	2
2. HEMORRAGIE INTRACEREBRALE OU INTRA PARENCHYMATEUSE :	2
3. HEMORRAGIE SOUS ARACHNOIDIENNE :	3
4. THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES (TVC) :	3
5. CLASSIFICATION DE L'OMS :.....	3
III. HISTORIQUE	3
IV. EPIDEMIOLOGIE	4
1. Les hématomes intracérébraux spontanés par apport aux accidents vasculaires cérébraux (AVC).....	5
2. Variations saisonnières et nyctémérales	5
V. VASCULARISATION ARTERIELLE	5
VI. PHYSIOPATHOLOGIE	7
VII. FACTEURS DE RISQUE	8
1. Hypertension artérielle	8
2. Angiopathie amyloïde cérébrale (AAC) :.....	9
2.1 Neuropathologie	10
2.2 Classification des angiopathies amyloïdes cérébrales d'après Haan	11
2.3 La physiopathologie de l'AAC.....	11
2.4. Critères de diagnostic d'angiopathie amyloïde cérébrale.....	12
3. Alcool	15
4. Anticoagulants	15
5. Antiagrégants plaquettaires	15
6. Drogues.....	16

7. Autres facteurs	16
VIII. ASPECTS CLINIQUES.....	16
1. Les signes cliniques généraux	17
2. Les formes topographiques.....	18
2.1. Hématomes supratentoriels.....	18
2.2 Hématomes infratentoriels	21
IX. NEUROIMAGERIE :.....	24
1. Le scanner cérébral	24
2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	24
2.1 Aspects TDM et IRM de l'hémorragie cérébrale en fonction du temps.....	25
2.2 Particularités sémiologiques et radiologiques en fonction de l'étiologie	27
3. Angiographie	27
4. L'étude du liquide cébrospinal	27
5. L'étude anatomopathologique	27
6. L'étude génétique	28
X. TRAITEMENT	28
A. Mesures générales.....	28
C. Contrôle de l'augmentation du volume de l'hématome :.....	29
D. Le traitement chirurgical.....	29
E. Rééducation fonctionnelle :.....	30
XI. ÉVOLUTION	30
A. Complications	30
1. Expansion de l'hémorragie cérébrale.....	30
2. Œdème périlésionnel	30
3. Hémorragie intraventriculaire et hydrocéphalie.....	31
4. Crises d'épilepsie.....	31
5. Evènements thromboemboliques veineux (ETV)	31
6. Autres complications.....	32
7. Récidive	32
B. Mortalité.....	32
C. Le pronostic fonctionnel :	32
DEUXIEME SECTION	33
I. PATIENTS ET METHODES.....	33
A. Intérêt de l'étude :.....	34

1. Pour la santé de l'individu et de la population :.....	34
2. Technologique et scientifique :	34
3. Sur le plan pédagogique et universitaire :.....	34
4. Sur le plan socio-économique :	34
B. LES OBJECTIFS DE L'ETUDE :	35
C. METHODE :.....	35
1. Population cible :.....	35
1.1. Les critères d'inclusion et de non inclusion.....	35
1.1.1. Les critères d'inclusion :.....	35
2. Type d'étude :.....	36
3. Déroulement de l'enquête :.....	36
3.1. Consultation 0 :	36
3.2. Hospitalisation dans l'unité de jour :.....	36
3.3. Transfert dans l'unité d'urgences neurologiques :.....	37
3.4. Protocole de suivi du patient dans la consultation spécialisée neurovasculaire extra-muros :.....	37
4. Bilan étiologique à réaliser :.....	37
4.1. Bilan radiologique :.....	37
4.2. Bilan biologique systématique :	37
4.3. Bilan cardiaque :.....	38
4.4. Bilan génétique :.....	38
5. Echelles d'évaluation :.....	38
5.1. Score de Rankin Modifié :.....	38
5.2. Echelle de NIHSS :.....	38
5.3. Score ICH :	38
5.4. Score FUNC :.....	38
6. Le suivi des patients :	39
7. Analyse des données :.....	39
II. RESULTATS.....	40
A. ETUDE DESCRIPTIVE :	41
1. Fréquence des HHS parmi l'ensemble des malades hospitalisés :.....	41
1.1. Collecte des données :	41
1.2. Années de l'étude :.....	42
1.3. Années d'étude et sexe :	43
2. Population de l'étude :.....	44
2.1. Répartition selon le sexe :	44
2.2. Répartition selon la moyenne d'âge.....	45

2.3. Répartition selon les tranches d'âge :	46
2.4. Répartition selon l'état civil :	49
2.5. Répartition selon la wilaya de résidence :	50
2.6. Répartition selon la profession :	53
2.7. Variation circadienne et saisonnière :	54
2.8. REPARTITION SELON LE MODE DE DEBUT :	56
2.9. REPARTITION SELON LES CIRCONSTANCES DE SURVENUE :	57
2.10. Répartition selon le motif d'admission :	58
2.11. Répartition selon le délai d'hospitalisation :	60
3. Facteurs de risque :	60
3.1. HTA :	60
3.2. Antiagrégant plaquettaire :	66
3.3. Autres facteurs de risque :	68
3.4. Diabète :	68
3.5. Antécédents neurologiques :	71
3.6 Antécédents cardiaques :	72
3.7 Antécédents endocriniens :	74
3.8 Autres antécédents :	75
4. Les manifestations cliniques :	76
5. Répartition selon la localisation :	78
5.1. Imagerie cérébrale :	78
5.2. Délai de réalisation de la TDM :	78
5.3. Topographie des HIS :	79
5.4. Répartition selon le nombre des HIS :	81
6. Scores d'évaluation :	84
6.1. Score de Glasgow :	84
6.2. NIHSS :	85
6.3. Score de Rankin modifié :	86
6.4. Le volume :	88
6.5. Le score ICH :	89
6.6. Le score FUNC :	90
7. Mortalité :	90
7.1 Mortalité selon l'année d'admission :	91
7.2 Mortalité en fonction de l'âge et du sexe :	92
7.3. Mortalité en fonction du score ICH :	92

8. Répartition selon l'étiologie :	93
8.1 Répartition selon l'étiologie, l'âge et le sexe :	94
9. Résultats du bilan biologique :	94
9.1. La Glycémie :	94
9.2. L'inflammation :	96
9.3. Hémogramme :	98
9.4. Bilan lipidique :	99
9.5. La fonction rénale :	100
9.6. TP et INR :	102
9.7. Autres bilans :	103
10. Evolution :	104
10.1. Clinique :	104
10.2. Complications et anomalies observées à l'imagerie :	105
B. ETUDE ANALYTIQUE :	107
1. Circonstances de survenue :	107
2. Les signes cliniques :	108
3. La Topographie :	109
4. Facteurs de risque :	111
4.1. HTA :	111
4.2. Glycémie :	118
4.3. Le cholestérol :	124
5. Etiologies	125
5.1. HTA :	125
5.2. ANGIOPATHIE AMYLOÏDE SPORADIQUE :	126
5.3. HIS IATROGENE : Anticoagulants et Antiagrégants plaquettaires.....	135
6. Evolution et pronostic :	137
A. Evolution.....	137
1. Scores d'évaluation :	137
B. PRONOSTIC :	152
1. ICH :	152
2. Facteurs pronostiques dépendants du nombre de l'HIS :	153
7. COMPLICATIONS.....	155
7.1. MORTALITE.....	155
7.2. Récidive :	159
7.3. Crises d'épilepsie au cours des HIS :	159

7.4. Dépression post HIS :.....	160
7.5. Syndrome démentiel :	160
8. Suivi extra muros.....	162
8.1. Durée d'hospitalisation :	162
8.2. Evolution du score NIHSS :	162
9. La survie après un HIS :	165
9.1. La survie selon Kaplan-Meier :	165
9.2. La survie selon la méthode actuarielle :	167
III. DISCUSSION	169
1. Répartition des HIS parmi l'ensemble des malades hospitalisés :	170
2. Répartition selon l'âge et le sexe :	171
2.1. L'âge :	171
2.2. Le sexe :	171
3. Répartition de l'HIS :	171
3.1. Selon l'heure de début :	171
3.2. Selon la saison :	171
3.3. Selon la profession et l'origine géographique :	172
4. Facteurs de risque :	172
4.1. L'HTA :	172
4.2. Le diabète :	172
4.3. Les ATCD d'AVC :	172
4.4. Le tabagisme :	173
4.5. Les anomalies lipidiques :	173
4.6. L'obésité	173
4.7. Utilisation des traitements préventifs :	174
4.8. Les ATCD cliniques et comorbidités :	174
4.9. Les anomalies cardiaques :	174
5. La répartition selon le mode de début et les manifestations cliniques :	174
6. La répartition selon la topographie :	175
7. Diagnostic étiologique :	176
7.1. L'HTA :	176
7.2. L'AAC :	176
7.3. L'HIS iatrogène :	177
7.4. Les causes toxiques :	177

8. Mortalité :	177
9. La récurrence :	178
10. Autres complications :	179
10.1. Les crises d'épilepsie :	179
10.2. L'anxiété et la dépression :	179
10.3. Les troubles cognitifs :	179
11. Comparaison de la survie :	179
IV. CONCLUSION.....	180
PERSPECTIVES	181
Références :	182
ANNEXES	199

PREMIERE SECTION

PARTIE THEORIQUE

I. INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux constituent actuellement un problème de santé publique majeur ; ils sont la 1^{ère} cause de mortalité et de handicap acquis et la deuxième cause de démence. L'hématome intracérébral spontané (HIS) représente la forme la plus grave, avec un taux de mortalité le plus élevé.

L'HIS est défini par la survenue d'une hémorragie dans le parenchyme cérébral en dehors de toute malformation vasculaire, anomalie parenchymateuse ou de toute maladie de la coagulation pouvant expliquer le saignement. Les hématomes intracérébraux post traumatiques ou symptomatiques d'un anévrisme artériel, d'une malformation artérioveineuse, d'un cavernome, d'une fistule durale ou d'une tumeur sont exclus de cette définition (1).

Les transformations hémorragiques d'un infarctus cérébral et les lésions hémorragiques d'une thrombose veineuse cérébrale représentent des entités anatomo-cliniques différentes.

II. DEFINITIONS

Nous nous référons aux définitions admises à l'échelle internationale ou à celles émises par des sociétés savantes spécialisées en pathologie cérébro-vasculaire.

1. Accident Vasculaire Cérébral :

Un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est défini par un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire présumée (2).

Cette définition sous-entend que tout AVC comporte un dysfonctionnement cérébral sous tendu par une lésion du parenchyme cérébral ischémique ou hémorragique.

Ces dernières années ; les progrès de la neuro-imagerie, la meilleure connaissance des mécanismes étiopathogéniques et l'émergence de nouveaux moyens thérapeutiques ont permis de mieux redéfinir les différentes entités de la pathologie cérébro-vasculaire.

2. HEMORRAGIE INTRACEREBRALE OU INTRA PARENCHYMATEUSE :

L'hémorragie intra parenchymateuse (HIC) est définie comme l'irruption de sang dans le parenchyme cérébral (3), l'hématome est limité par une membrane néoformée qui l'enkyste et on considère l'hémorragie ou l'hématome comme des stades successifs de la même maladie. Ils représentent 14% de l'ensemble des AVC (4).

3. HÉMORRAGIE SOUS ARACHNOÏDIENNE :

L'hémorragie sous arachnoïdienne ou méningée correspond à l'irruption de sang dans l'espace sous arachnoïdien par rupture d'un vaisseau sanguin situé dans cet espace et constitue 10% des AVC (5).

4. THROMBOSES VEINEUSES CÉRÉBRALES (TVC) :

Les TVC sont la conséquence de la formation de caillot sanguin dans le système veineux cérébral et regroupent les thromboses des sinus veineux de la dure mère et des veines cérébrales superficielles et profondes. Leur incidence reste sous-estimée bien qu'évaluée à 5% des AVC (6).

5. CLASSIFICATION DE L'OMS :

En 1993, l'organisation mondiale de la santé classe les accidents vasculaires cérébraux dans deux catégories de maladie : (CIM10 OU ICD10) (www.oms.int)

- Dans le chapitre VI « maladie du système nerveux » et dans le groupe des affections épisodiques et paroxystiques du système nerveux sous le code G45 pour les accidents ischémiques transitoires et apparentés et sous le code G46 pour les syndromes vasculaires cérébraux au cours des maladies cérébro-vasculaires.
- Dans le chapitre IX « maladies de l'appareil circulatoire », les hématomes sont classés sous les codes I 61.
- Les infarctus cérébraux cérébro-vasculaires sont classés sous les codes I 63.

En 2018, une nouvelle classification internationale des maladies (CIM-11) basée sur les progrès et les avancées de la recherche médicale a été recommandée et établie selon certains codes dont :

- 8B22.3 pour l'AAC
- 8BOZ pour les hématomes non spécifiques.

III. HISTORIQUE

Les premières descriptions de la vascularisation cérébrale ont été rapportées dès l'antiquité par les grecs aux alentours de 400 avant J-C (7).

En 1514-1564 Andreas Vesalius était le premier à baser ses études sur l'observation (8) en particulier la description de tous les vaisseaux sanguins cérébraux en dehors du polygone de Willis qui doit son nom au neuroanatomiste du XVII^{ème} siècle Thomas Willis (1621-1675). Ce dernier inventa le mot « neurologie » en médecine, et fût le premier à reconnaître l'importance clinique de cet hexagone.

1620-1695 Johann Jakob Wepfer avait reconnu que l'apoplexie était souvent due à une hémorragie cérébrale, tout en rapportant pour la 1^{ère} fois plus de précision sur la vascularisation

du cerveau avec description claire du siphon carotidien et des différentes artères cérébrales (9,10).

Au XIX^{ème} siècle, l'hémorragie cérébrale était reconnue comme la conséquence de la rupture des artères cérébrales malades ;

En 1868; Charcot et Bouchard (11,12) avaient émis l'hypothèse de la rupture d'anévrismes miliaires; minuscules dilatations des artères cérébrales.

En 1907, Alois Alzheimer avait publié son célèbre article «Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde (“ A propos d'une maladie particulière du cortex cérébral ”)(13,14).

En 1909 Gustav Oppenheim avait décrit pour la première fois des dépôts amyloïdes neuro-vasculaires (15,16).

En 1910, Oskar Fischer, de la clinique psychiatrique allemande de Prague rapporta les anomalies pathologiques de la maladie d'Alzheimer qu'il a appelé sphaerotrachia cerebri multiplex (16,17).

En 1938, Scholz a publié le premier article dans lequel l'anomalie vasculaire a été corrélée à l'angiopathie amyloïde cérébrale dont le terme initial était « drusige Entartung » puis traduit en Français par Morel sous le nom d'angiopathie dyshorique (16,18,19).

En 1979 Okazaki et al avaient précisé la topographie de l'angiopathie amyloïde cérébrale dans les hématomes chez les personnes âgées (16,20).

En 2001 Haan, a établi un cadre nosologique des présentations cliniques des AAC (21).

Les critères diagnostics originaux de Boston (2001) reposaient sur l'étude de signes histologiques et radiologiques (IRM ou TDM) d'AAC, puis modifiés en 2010 (Tab 6,7) (22,23).

IV. EPIDEMIOLOGIE

Les HIS étaient généralement étudiés et regroupés avec les hématomes intracérébraux secondaires et leur incidence était estimée de 9 (24) à 76 (25) nouveaux cas pour 100 000 habitants par an, avec une prédominance masculine et un pic pour la tranche d'âge de 60 à 80 ans (26). Des variations ethniques ont été notées avec une fréquence 2 à 4 fois plus élevée dans les populations noire (26,27), asiatique avec une incidence de 27 à 77 pour 100000 habitants (25,28) et hispanique (29).

L'incidence des HIS a diminué dans certaines régions (30) au cours de ces 20 dernières années, tout en restant stable dans d'autres (24). Cette modification est d'une part liée à la diminution de la prévalence de l'HTA et d'autre part à l'utilisation systématique de l'imagerie cérébrale (tomodensitométrie [TDM], imagerie par résonance magnétique (IRM) qui a permis de mieux diagnostiquer les HIS de petite taille.

1. Les hématomes intracérébraux spontanés par apport aux accidents vasculaires cérébraux (AVC)

La proportion d'HIS varie de 9 (24,31) à 14% (32) par rapport à l'ensemble des AVC. Ce chiffre a tendance à diminuer : l'incidence des HIP se stabilise, à l'inverse de celle des infarctus cérébraux qui tend à augmenter avec le vieillissement de la population occidentale (24,30). Une étude prospective réalisée au service de neurologie du CHU de BLIDA sur une période de 03 mois en 2016 avait retrouvé que sur 3351 urgences neurologiques, 128 patients avaient une hémorragie intracérébrale. Ce chiffre représente 3.8% de l'ensemble des urgences, et 12.6% des urgences neuro vasculaires (33).

2. Variations saisonnières et nyctémérales

L'existence de variations saisonnières dans la survenue des HIS reste encore à élucider (34,35). Merritt (36) avait noté que dans la région de Boston, l'incidence des hémorragies cérébrales était plus élevée en hiver et basse en été. Le même constat était observé au Japon (37,38), au Minnesota (39), en Grande-Bretagne (40), et l'Iowa (41), à la différence des autres enquêtes menées à Chicago (42) et la vallée de Lehigh (43) et Dijon (44).

Une méta-analyse incluant 31 publications avec 11 816 AVC a montré que les HIS survenaient avec une plus grande fréquence le matin entre 6 et 12 heures (45).

V. VASCULARISATION ARTERIELLE

La vascularisation du cerveau est assurée par deux systèmes (Fig I et II) :

Le premier carotidien, irriguant les 4/5 antérieurs des deux hémisphères cérébraux est constitué par les branches de l'artère carotide interne (ACI) (artère cérébrale antérieure (ACA), artère cérébrale moyenne (ACM), artère choroïdienne antérieure (AchA) et la perforante directe de l'ACI.

Le second vertébro-basilaire, vascularisant les structures de la fosse cérébrale postérieure et la partie postérieure (1/5) des lobes occipitaux.

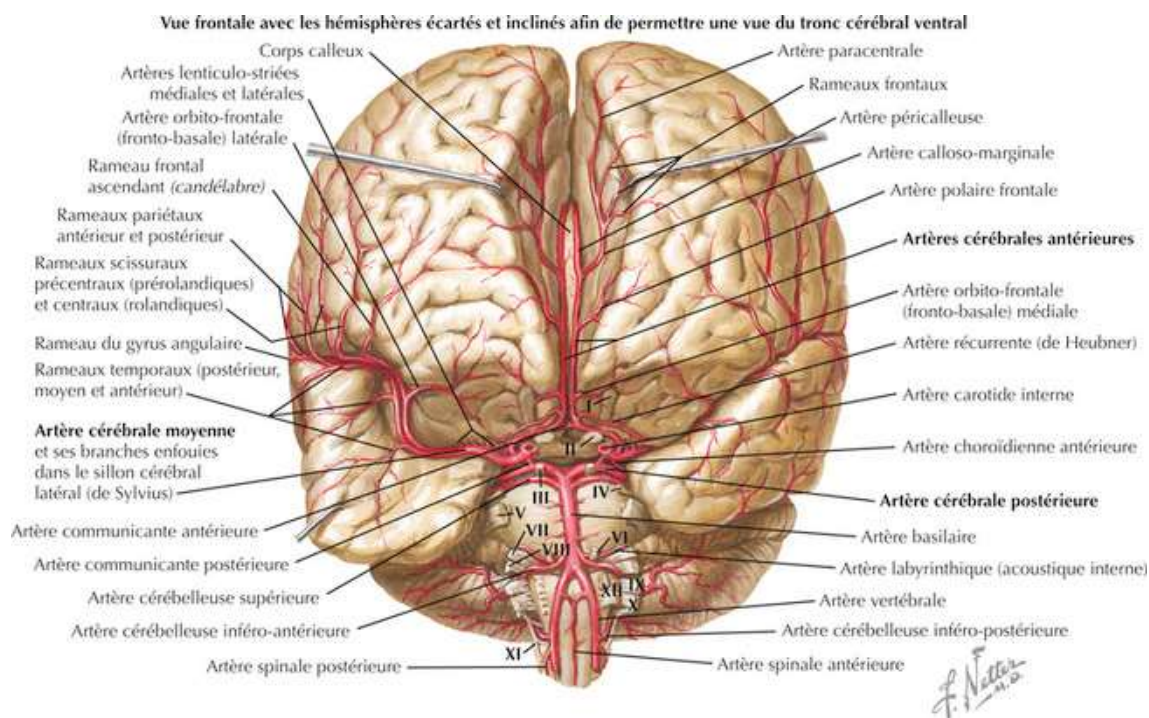


Figure I. La vascularisation du cerveau montrant les deux systèmes carotidien et vertébrobasilaire.

L'anastomose de ces deux systèmes réalise le polygone de Willis. Néanmoins, cette structuration est parfois différente dans certaines variations anatomiques.

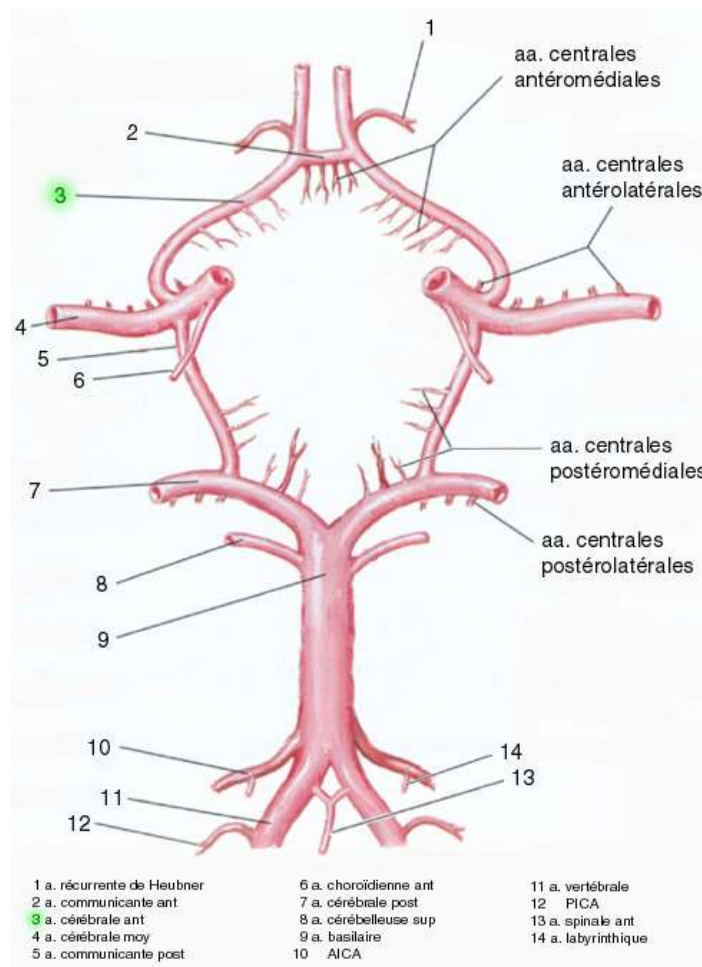


Figure II. Le polygone de Willis formé par l'anastomose entre les deux systèmes carotidien et vertébrobasilaire.

Les artères corticales, leptoméningées ou piales constituent un réseau anastomotique à la surface du cerveau.

La vascularisation du tronc cérébral est délimitée en trois territoires : le médian vascularisé par les artères paramédianes, le latéral par les artères circonférentielles courtes et le territoire dorsal par les artères circonférentielles longues (46–48).

VI. PHYSIOPATHOLOGIE

L'HTA est généralement la conséquence d'une rupture d'artérioles endommagées par l'HTA. Charcot et Bouchard avaient décrit dès 1868, l'existence de microanévrismes artériels d'origine hypertensive (11,49). Ces microanévrismes (300 à 900 µm de diamètre) siégeant au niveau des bifurcations artériolaires des noyaux de la base et de la capsule interne chez les patients hypertendus, seraient pour Fisher qu'un des aspects d'une dégénérescence plus globale liée à l'HTA : la lipohyalinose correspondant à une infiltration de la paroi artérielle par des lipides et

du matériel hyalin (50). Ces lésions hypertensives ne sauraient être reconnues comme seules responsables de tous les HIS.

La rupture artériolaire peut également survenir sur des artères saines chez des patients non hypertendus.

Des anomalies de type malformations artérioveineuses, cavernomes ou angiopathie amyloïde ont été notées sur des pièces chirurgicales d'HIS à angiographie cérébrale normale (51).

Le saignement engendre une hyperpression locale suivie d'une zone d'ischémie complète au tour de la collection sanguine, œdémateuse vraisemblablement cytotoxique et vasogénique ; avec pour conséquence générale une réduction de la pression de perfusion cérébrale.

Les anticoagulants induiraient de manière insidieuse des anomalies des parois artérielles et altéreraient également les systèmes de réparation, aboutissant d'abord à des saignements minimes infracliniques puis à une véritable hémorragie (52).

VII. FACTEURS DE RISQUE

L'HIS survient sur un tissu cérébral et un axe vasculaire macroscopiquement sains et en absence de maladie de la coagulation. Il est favorisé par certains facteurs de risque classiques dont le rôle exact dans la genèse du saignement n'est pas toujours élucidé.

De nouveaux profils génétiques comme la présence des allèles E2 ou E4 de l'apolipoprotéine E sont considérés comme facteur favorisant dans la survenue et la récurrence d'HIS, d'autres variantes génétiques influenceraient cette prédisposition telle une mutation dans le gène COL4A1 qui code pour le procollagène de type IV $\alpha 1$ (53), variantes génétiques du gène MMP9 (matalloprotéinase matricielle 9) (54), et le polymorphisme du gène MTHFR (methylenetetrahydrofolate reductase)(55), Il en est de même pour les anticoagulants oraux. Les hémorragies intracérébrales post thrombolyse restent rares.

1. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle, par ses lésions spécifiques (lipohyalinose et nécrose fibrinoïde) réalisant une microangiopathie et siégeant au niveau des artères de petit calibre (artères lenticulostrées, artères para-médianes du tronc basilaire et artères cérébelleuses supérieures et antéro-inférieures), va entraîner une fragilité vasculaire pouvant être à l'origine d'hémorragies soit directes par rupture pariétale, soit indirectes suite au développement et à la rupture d'anévrysmes miliaires de Charcot et Bouchard. Le risque de survenue d'un HIS est multiplié par 3,7 en cas d'HTA : il passe de 4,9 pour une HTA modérée (TA 140-159/90-99mmHg) à 28,8 pour une HTA sévère (PA systolique >180 ou PA diastolique >109mmHg)(56).

Les critères de définition de l'HTA sont quelquefois variables selon les études, expliquant ainsi les variations de pourcentages de patients hypertendus dans les différentes séries d'HIS (57). L'HTA semble plus importante dans les HIS hémisphériques profonds et infratentoriels avec des chiffres variables (58,59).

La baisse de 5 mmHg de la pression artérielle diastolique diminue de 30 à 40 % le risque de survenue d'un premier événement hémorragique (60), il en est de même pour une baisse de la pression artérielle systolique de 9 mmhg et de la diastolique de 4 mmHg qui diminue le risque de récurrence hémorragique de 76 % (61). Un quart des HIS pourrait être évité si tous les hypertendus étaient correctement équilibrés (62,63).

2. Angiopathie amyloïde cérébrale (AAC) :

L'AAC est une pathologie spécifique des petites artères cérébrales (64) prédisposant à la survenue d'hémorragies par la présence de dépôts amyloïdes, allant de simples dépôts dans des vaisseaux cérébraux normaux, jusqu'à une atteinte sévère de la paroi artérielle (65,66). Elle reste difficile à diagnostiquer in vivo (64).

Les AAC contribuent également à la pathogénie de certains infarctus cérébraux et de leuco-encéphalopathies (67,68). Les accidents ischémiques sont le plus souvent transitoires et en rapport avec des infarctus corticaux multiples de petite taille. Enfin, un tableau clinique de démence peut être présent dont l'origine est souvent multiple (infarctus ou hémorragies multiples, leuco-encéphalopathie, maladie d'Alzheimer).

Les hémorragies cérébrales associées aux formes sporadiques d'AAC surviennent après l'âge de 55 ans, elles sont lobaires, plus fréquentes dans les régions frontales ; leurs localisations au niveau du cervelet et de la protubérance sont rares (Fig III).

Les lésions spécifiques de l'AAC prédominent par contre dans les régions postérieures et sa présentation clinique se résume le plus à des céphalées et à des crises épileptiques (69,71).

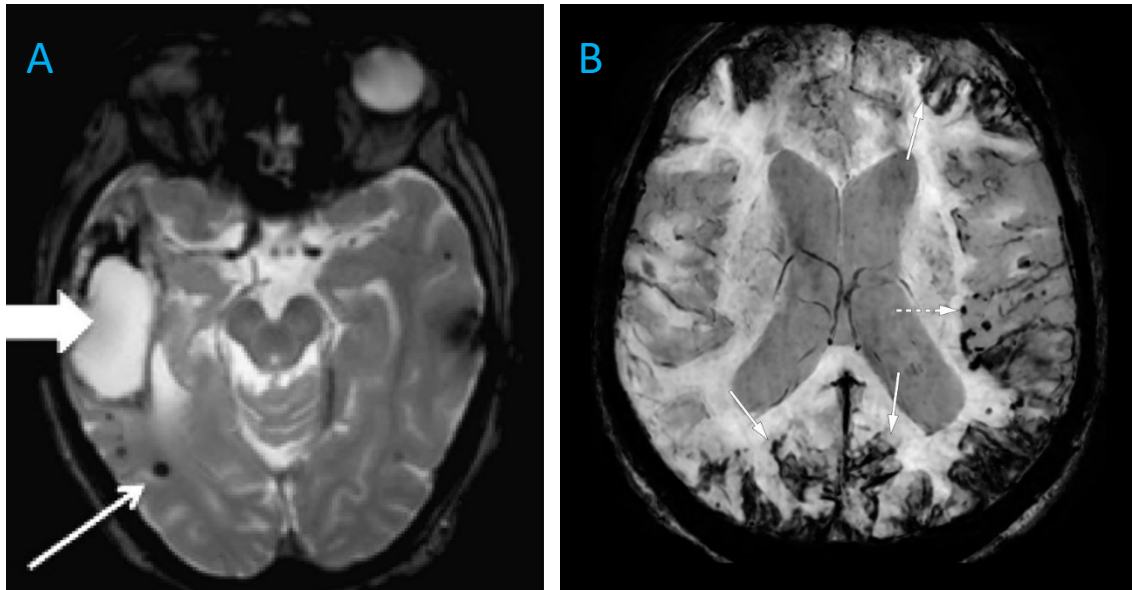


Figure III. IRM cérébrale d'une Angiopathie amyloïde cérébrale (A) Coupes axiales en Séquences T2* écho de gradient montrant une hémorragie lobaire temporale droite (grande flèche) microbleeds lobaires (petite flèche). (B) Coupes axiales en Séquences SWI avec susceptibilité magnétique montrant multiples microbleeds lobaires (petites flèches)

2.1 Neuropathologie

L'AAC sporadique A β atteint les artères de petits et moyens calibres, les veines corticales et lepto méningées et dans les cas sévères, les capillaires corticaux. Les dépôts amyloïdes touchent les couches les plus externes de la paroi des vaisseaux (20), qui progressivement, devient éosinophile et épaissie, tandis que ses cellules musculaires disparaissent et la lumière peut être réduite, voire occluse. Les vaisseaux de la substance blanche et médullaires sont épargnés.

Des modifications non spécifiques sont également retrouvées chez deux tiers des patients telles que des plaques séniles, des dystrophies neuritiques et des lésions de dégénérescence neurofibrillaire, témoignant d'une phosphorylation anormale des protéines Tau (72,73).

Les dépôts pourraient jouer un rôle dans la constitution des plaques séniles. Il s'agit d'une surproduction ou un défaut de dégradation des précurseurs circulants des protéines impliquées responsables de la plupart des angiopathies amyloïdes. Une anomalie génétique peut induire la production d'un variant de ces précurseurs (74).

Toutes les angiopathies amyloïdes héréditaires connues ont une transmission autosomique dominante et n'ont été décrites que dans quelques familles servant de modèle à la connaissance de formes fréquentes comme l'angiopathie amyloïde A β sporadique ou l'angiopathie amyloïde A β de la maladie d'Alzheimer. La caractérisation biochimique est donc fondamentale pour la classification des angiopathies amyloïdes cérébrales (21)(Tab I).

2.2 Classification des angiopathies amyloïdes cérébrales d'après Haan

Tableau I. Classification des Angiopathies amyloïdes cérébrales A β (21)

– Forme sporadique de l'angiopathie amyloïde cérébrale A β
– Angiopathies cérébrales héréditaires A β
• Angiopathie amyloïde hémorragique cérébrale héréditaire de type hollandais
• Angiopathie amyloïde hémorragique cérébrale héréditaire de type flamand
• Angiopathie amyloïde hémorragique cérébrale héréditaire de type italien
• Angiopathie amyloïde cérébrale héréditaire à cystatine C
• Amyloïdose gelsoline (amylose familiale de type finlandais)
• Angiopathie amylose cérébrale à transthyrétine (amyloïdose oculoleptoméningé familiale)
• Angiopathie amyloïde cérébrale à protéine prion
• Angiopathie amyloïde de type Worster-Drought (type britannique)
• Angiopathie amyloïde familiale de type danois
• Angiopathies amyloïdes de nature biochimique inconnue β

La plupart des AAC sont silencieuses et de découverte fortuite lors d'une autopsie.

La prévalence de l'AAC sporadique est très variable pouvant être responsable de 4 à 17 % de toutes les hémorragies cérébrales et beaucoup plus chez les sujets très âgés (75).

Elle est responsable d'un tiers des hémorragies lobaires (58,76). Dans certaines études de population, l'incidence annuelle varie de 30 à 40 pour 100 000 habitants après l'âge de 70 ans (58,76), ; elle est de 8 % entre 70 et 80 ans et de 12 % après 85 ans(77).

Les formes sporadiques sont les plus fréquentes (78,79).

2.3 La physiopathologie de l'AAC n'est pas complètement élucidée. Les dernières hypothèses impliqueraient un dysfonctionnement du drainage du liquide interstitiel cérébral associé à une accumulation de l'A β amyloïde sous forme d'agrégats fibrillaires insolubles (80).

Il a été démontré que ces dépôts suivaient la topographie du drainage du liquide interstitiel. Plusieurs facteurs, parmi lesquels les allèles E2, E4 de l'apoE, pourraient intervenir dans l'agrégation des peptides A β sous la forme fibrillaire (81). L'allèle E2 et E4 sont associés à une augmentation du risque, de la sévérité, de l'expansion de l'hématome et du risque de sa récurrence. L'allèle E4 influencerait les dépôts d'A β amyloïde dans la paroi vasculaire et l'allèle E2 serait impliqué dans la survenue de la vasculopathie (82). D'autres acteurs seraient aussi incriminés dans le mécanisme physiopathologique de l'AAC et de ses manifestations : réaction pro-inflammatoire au dépôt, stress oxydatif et le rôle des métallo-protéases avec une dysrégulation MMP9 associée au risque hémorragique (83).

L'AAC est associée d'une part à une dysfonction vasculaire manifestée essentiellement par une action vasoconstrictive de l'A β amyloïde 40 sur les artérioles (84) et d'autre part à une altération de la vasoréactivité aux stimulations physiologiques visuelles évaluée en IRM fonctionnelle (BOLD) et en doppler transcrânien.

Cette dysfonction évoluant dans le temps a été mise en évidence chez des patients symptomatiques et asymptomatiques par mesure BOLD dans les régions occipitales (85). Ces anomalies de la vasoréactivité pourraient donc constituer un marqueur précoce de l'AAC.

2.4. Critères de diagnostic d'angiopathie amyloïde cérébrale

Tableau II. Critères de diagnostic d'angiopathie amyloïde cérébrale (86).

AAC définie	- Examen post mortem complet démontrant la présence de : <ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie lobaire corticale ou cortico –sous corticale • et présence d'une angiopathie amyloïde cérébrale sévère • et absence d'autre diagnostic.
AAC probable avec preuve histologique	- Données cliniques et anatomopathologiques (chirurgicales ou autopsiques) démontrant la présence de : <ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie lobaire corticale ou cortico –sous corticale • et présence d'amyloïde sur le matériel prélevé • et absence d'autre diagnostic.
AAC probable	- Données cliniques et IRM démontrant la présence de : <ul style="list-style-type: none"> • Age > 60 ans • et hémorragies multiples lobaire corticales ou cortico –sous corticales • et absence d'autre diagnostic.

AAC possible	Données cliniques et IRM démontrant la présence de : <ul style="list-style-type: none"> • Age > 60 ans. • et hémorragie lobaire corticale ou cortico-sous-corticales unique ou de siège inhabituel (tronc-cérébrale etc...). • et absence d'autre cause de l'hémorragie.
---------------------	--

Tableau III. Présentations cliniques possibles des angiopathies amyloïdes cérébrales d'après Haan (21)

- Hémorragies cérébrales lobaires récidivantes.

- Hémorragies cérébrales lobaires multiples

- Hémorragies cérébrales lobaires avec leuco-encéphalopathies

- Leuco-encéphalopathie inexplicée.

- Démence plus hémorragies cérébrales lobaires (avec ou sans leuco encéphalopathies)

- Hémorragies cérébrales lobaires au cours d'un traitement anti-coagulation ou thrombolitique.

- Tout symptôme neurologique chez un parent d'un sujet atteint de forme héréditaire d'angiopathie amyloïde cérébrale.

- Dans certaines familles la survenue d'une ataxie, d'une spasticité ou d'une démence progressive.

Tableau IV. Critères de diagnostic de Boston d'angiopathie amyloïde cérébrale(22)

AAC Probable	Données cliniques et d'imagerie (IRM ou scanner) mettant en évidence <ol style="list-style-type: none"> 1. Hémorragies multiples restreintes aux régions lobaires, corticales ou cortico-sous-corticales (hémorragies cérébelleuses permises) 2. Âge \geq 55 ans 3. Absence d'autre cause d'hémorragie
AAC Possible	Données cliniques et d'imagerie (IRM ou scanner) mettant en évidence <ol style="list-style-type: none"> 1. Hémorragie unique restreinte aux régions lobaires, corticales ou cortico-sous-corticales 2. Âge \geq 55 ans 3. Absence d'autre cause d'hémorragie

¹La sidérose est focale si elle est étendue à moins de 4 sillons, elle est disséminée si elle est étendue à 4 sillons ou plus

Tableau V. Critères diagnostiques de Boston modifiés d'angiopathie amyloïde cérébrale (23)

AAC définie Examen neuropathologique complet	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie/microsaignement lobaire corticale ou cortico sous corticale • AAC sévère avec vasculopathie • Pas d'autre lésion
AAC probable avec preuve histologique Données cliniques et neuropathologiques (hématome évacué ou biopsie corticale)	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie/microsaignement lobaire corticale ou cortico-sous corticale • Certain degré d'AAC sur le prélèvement • Pas d'autre lésion
AAC probable Données cliniques et d'imagerie (IRM ou scanner)	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragies multiples/ microsaignements restreints aux régions lobaires, corticales ou cortico-sous corticales (hémorragies cérébelleuses permises) ou hémorragie unique/ microsaignement lobaire, corticale ou cortico-sous corticale et sidérose superficielle focale ou disséminée¹ • Âge \geq 55 ans • Absence d'autre cause d'hémorragie ou de sidérose superficielle

AAC possible

Données cliniques et d'imagerie (IRM ou scanner)

- Hémorragie unique restreinte aux régions lobaires, corticales ou cortico-sous corticales **ou** sidérose superficielle focale ou disséminée¹
- Âge \geq 55 ans
- Absence d'autre cause d'hémorragie ou de sidérose superficielle

¹La sidérose est focale si elle est étendue à moins de 4 sillons, elle est disséminée si elle est étendue à 4 sillons ou plus

3. Alcool

L'intoxication éthylique chronique est un facteur de risque à part entière dans la survenue d'un HIS (87) dont son mécanisme d'action est mal connu mais avec une relation dose-effet ; une consommation régulière de plus de 60g par jour double le risque d'HIS (88) . On incrimine l'action hypertensive de l'alcool et les éventuelles anomalies hépatiques induites par l'intoxication chronique (89,90) ; avec une modification de la coagulation ou une toxicité directe affectant les vaisseaux cérébraux (91).

4. Anticoagulants

L'HIS est la complication la plus grave de l'anticoagulation, avec une mortalité pouvant aller jusqu'à 67 % (92,93). Le risque de survenue d'un HIS sous anticoagulants est actuellement de 0,3 à 0,6 % par an (91). Il semble que le volume moyen des HIS survenant sous anticoagulant soit plus important avec une évolution plus grave (92,94,95). Leur survenue lors d'un traitement par héparine est beaucoup plus rare (92,96). Le risque hémorragique sous AVK peut être évalué par le calcul du score HASBLED (hypertension, abnormal renal/liver function, stroke, bleeding history or prédisposition, labile INR, elderly, drugs/alcohol concomitantly). En 2011, Lip, dans son étude, avait identifié comme facteurs de risque hémorragique le diabète, l'insuffisance cardiaque et la dysfonction ventriculaire gauche (97). Ainsi, le praticien, tout en utilisant le score CHA2DS2VASc évaluant le risque embolique ; pourra mieux apprécier le rapport bénéfice risque de l'utilisation des AVK pour chaque patient.

5. Antiagrégants plaquettaires

Le risque de survenue d'un HIS primitif est de l'ordre de 0,1 % par an quel que soit l'antiagrégant utilisé et même en cas d'association (98,99).

Les HIS survenant chez les patients traités au long cours par antiagrégants plaquettaires sont plus graves avec un volume plus important (100).

La prescription d'un antiagrégant plaquettaire est importante compte tenu de la fréquence des pathologies cardiovasculaires dans la population générale. Les résultats des différents travaux sur leur implication dans la survenue des hématomes cérébraux sont contradictoires. Plusieurs études récentes avaient montré que les antiagrégants plaquettaires n'augmenteraient pas la mortalité chez les patients hospitalisés pour hématomes cérébraux ; comme dans l'étude sous-groupe CHANT (branche placebo), la prise d'antiagrégant plaquettaire n'était pas corrélée à une augmentation de plus de 33 % du volume de l'hématome ni à un plus mauvais pronostic à trois mois (101). Une seule étude rétrospective monocentrique portant sur 368 patients évaluant l'efficacité de la transfusion plaquettaire lors de la survenue d'un hématome cérébral sous antiagrégant plaquettaire (102) n'a pas démontré son efficacité sur la mortalité ou sur le pronostic. La perfusion plaquettaire n'est recommandée qu'en cas de chirurgie programmée (accord fort).

6. Drogues

Les amphétamines (49), la phénylpropanolamine (103) ou la cocaïne (104) font désormais partie des facteurs de risque. Il s'agit souvent d'HIS multiples survenant par plusieurs mécanismes : effet hypertenseur des drogues, éventuels dommages artériels causés par les embolisations de corps étranger (talc) ou l'existence d'une artérite cérébrale induite (49).

7. Autres facteurs

La survenue d'un HIS au décours d'une crise migraineuse (105,106), ou dans les suites d'un acte de chirurgie carotidienne ou cardiaque (107,108), d'une élévation tensionnelle secondaire à une morsure de scorpion (109), d'une vasoréaction induite par un patch de nicotine (110), ou encore la consommation importante d'extraits de ginkgo biloba (111).

VIII. ASPECTS CLINIQUES

La présentation clinique des HIS s'exprime par des signes généraux non spécifiques (céphalée, vomissements, troubles de la vigilance) et des symptômes focaux dépendant de la localisation de l'hématome, de son volume et de son extension à une ou plusieurs autres structures cérébrales (intra ventriculaire, sous durale, extradurale, sous-arachnoïdienne).

Les hémorragies peuvent survenir au cours de n'importe quel type d'activité et ne sont pas particulièrement liées aux efforts physiques et au stress. Leur apparition pendant le sommeil avec constatation du déficit neurologique au réveil (15%) semble moins fréquente que dans les infarctus cérébraux (112,113). Dans un tiers des cas le déficit neurologique est d'emblée maximal (112,114) et dans le reste des cas l'installation du déficit se fait en 10 à 30 minutes. Les fluctuations initiales avec récupération complète transitoire sont exceptionnelles contrairement aux infarctus cérébraux.

La détérioration clinique précoce est souvent associée à une augmentation du volume de l'hématome et à certains facteurs dont l'hyperthermie, l'augmentation des neutrophiles et du

fibrinogène, l'élévation de la pression artérielle systolique et l'extension intra ventriculaire (115).

1. Les signes cliniques généraux sont dominés par :

- **Les troubles de la vigilance**, pouvant survenir quel que soit la localisation de l'hématome et surtout dans la situation supratentorielle, sont liés soit à une hypertension intra crânienne ou à un effet de masse sur la partie haute du tronc cérébral. Leur existence constitue un facteur de mauvais pronostic (116,117).

- **Les céphalées** présentes chez un tiers des cas au cours des douze premières heures, sont plus fréquentes que dans les infarctus cérébraux (36% vs 16%) et leur fréquence est comparable aussi bien dans les hémorragies supra qu'infra tentorielles. Elles sont souvent diffuses et d'apparition progressive. Leur installation en phase aigüe résulte probablement de phénomènes de traction sur les méninges ou les vaisseaux extra crâniens ou de mécanismes irritatifs liés au dépôts d'hémosidérine pouvant activer le système trigémino-vasculaire (118).

- **Les vomissements** fréquents surtout dans les localisations postérieures (112,113) sont symptomatiques d'une augmentation de la pression intracrânienne ou d'une extension intraventriculaire.

- **Les crises épileptiques** survenant à la phase aigüe des HIS varient de 2,8% (119) à 28% (120). Cet écart pourrait s'expliquer en grande partie par des différences de quantification de la durée de la phase aigüe qui peut s'échelonner de 48 heures (121) à 30 jours (122,123). Les crises étaient focales simples dans 62,5% (124). Leur mécanisme physiopathologique n'est pas connu ; l'hypothèse serait que les produits de dégradation de l'hémoglobine contenant le fer comme l'hémosidérine qui pourrait entraîner une irritation locale (125). Ce risque de crises semble plus important dans les hémorragies lobaires temporales et pariétales que profondes touchant le noyau caudé (124,126).

La crise épileptique en phase aigüe ne semble pas avoir d'influence sur la mortalité mais serait un facteur de risque de survenue de crises tardives.

- **Les modifications électrocardiographiques** et la souffrance myographique sont dues à une augmentation brutale de l'activité sympathique et du taux des catécholamines en phase aigüe d'une hémorragie cérébrale. Un tableau de type cardiomyopathie de stress (syndrome de Tako-Tsubo) peut être rencontré (127) avec un aspect typique en échographie cardiaque d'une ballonnisation atypique réversible du ventricule gauche qui prend la forme d'un pot (d'où le nom de pot de pieuvre en japonais). On peut noter parfois des modifications réversibles de l'ECG de type infarctus antérieur, d'une élévation modérée des enzymes cardiaques et parfois une douleur thoracique. L'augmentation de la troponine, fréquente en phase aigüe pourrait être un facteur prédictif de mauvais pronostic (128). Des troubles du rythme sont aussi fréquents.

2. Les formes topographiques

2.1. Hématomes supratentoriels

2.1.1. Supratentoriel profonds

2.1.1.1. Hématomes lenticulaires

La localisation lenticulaire est la plus fréquente, Les prodromes sont rares à type de céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles, épistaxis, hémiparésie transitoire. Le début est habituellement brutal réalisant un ictus apoplectique avec une céphalée violente survenant en pleine activité, un déficit hémicorporel sensitivomoteur et des troubles cognitifs. L'extension du saignement est responsable d'emblée d'un coma (129). L'évolution est dominée par un pronostic habituellement sombre et le décès peut survenir au bout de quelques heures.

Les hémorragies putaminales de petite taille se manifestent par un syndrome lacunaire avec déficit moteur pur ; L'extension au thalamus s'exteriorise par des signes sensitifs qui sont difficiles à définir en phase aigüe : ils sont controlatéraux et incluent des troubles de la sensibilité superficielle et profonde (130).

2.1.1.1. Hématomes thalamiques : sont fréquents. On les classe, sur le plan anatomoclinique en cinq grands groupes : thalamique antérieur, postéromédial, postérolatéral, dorsal et global (131,132). La symptomatologie clinique est variable en fonction de la zone du thalamus touchée et de l'extension aux structures anatomiques adjacentes (131,132) et va associer des signes moteurs, sensitifs (hypoesthésie, anesthésie importante) parfois difficiles à distinguer de ceux d'une lésion pariétale, une main instable ataxique, des signes oculomoteurs, un syndrome de Claude Bernard-Horner et des troubles cognitifs. Leur extension au niveau la capsule interne se résume par l'apparition plus marquée de troubles moteurs et des manifestations neuro-ophtalmologiques qui sont de bonne valeur localisatrice. Ces hématomes peuvent se compliquer d'une hydrocéphalie observée chez deux tiers des patients au cours de la première semaine, plus rarement sont décrits des mouvements anormaux (choreo-athetose, dystonie).

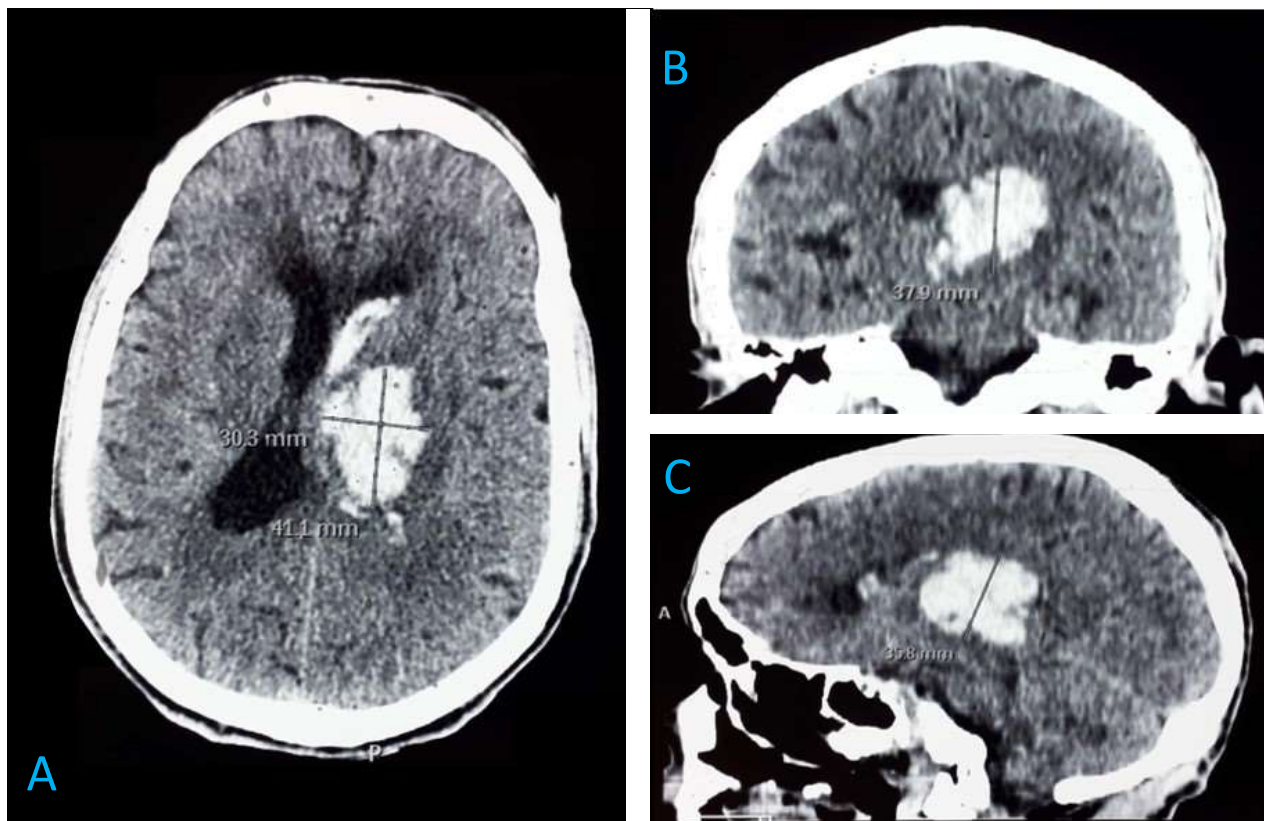


Figure IV. TDM cérébrale avec des coupes axiale (A), coronale (B) et sagittale (C) montrant un Hématome intra parenchymateux profond capsulothalamique gauche associé à une inondation du ventricule latéral homolatéral mesurant 41.1 x 30.3 x 37.9 mm. Le volume est calculé selon la formule $ABC/2$ et égale à 23,6 cm³.

2.1.1.2. Hématomes du noyau caudé : sont rares (133,134) et intéressent essentiellement la tête et la partie antérieure du corps du noyau caudé. Ils s'étendent très souvent en intraventriculaire. Ils présentent souvent peu de signes déficitaires focaux mais d'importants signes généraux à type de céphalées, vomissements, troubles de la vigilance et des troubles des fonctions supérieures (130,133,135). La survenue d'un hémiballisme oriente vers une hémorragie du corps de Luys.

2.1.2. Hématomes supratentoriels hémisphériques

2.1.2.1. Les hémorragies lobaires : se localisent à la jonction cortico-sous-corticale entre la substance grise et la substance blanche et pouvant intéresser un seul lobe cérébral ou la jonction de deux lobes (exemple : fronto-pariétal, pariéto-occipital) (130). Les crises d'épilepsie sont nettement plus élevées (136–138). La fréquence des céphalées est plus significative que dans les localisations profondes (139). La symptomatologie clinique est fonction de la topographie de l'hématome :

- Frontale ; caractérisée par une hémiparésie, des crises comitiales et des troubles psychiques et du comportement.
- Occipitale représentée par une hémianopsie latérale homonyme et des crises à sémiologie visuelle...
- Pariétale regroupant des troubles sensitifs et un syndrome d'Anton-Babinski.
- Temporale manifestée par une aphasie et des troubles mnésiques.



Figure V – TDM cérébrale, coupes axiale montrant un volumineux Hématome lobaire frontal gauche associé à engagement sous falciq de 9 mm.

2.1.2.2. L'hématome du carrefour occipito-temporo-pariétal : est symptomatique d'une sémiologie pseudo-tumorale. Le début peut être brusque avec une perte de conscience brutale, la céphalée violente et diffuse constitue le signe majeur, avec des vomissements, suivie souvent d'un déficit moteur. Une période de récupération est classiquement décrite ; quelques

jours après survient une aggravation progressive avec recrudescence des signes d'hypertension intracrânienne et reprise du coma.

2.2 Hématomes infratentoriels

2.2.1. Hématomes du tronc cérébral Se distinguent en :

2.2.1.1. Hémorragies paramédianes unilatérales :

Elles peuvent être purement basales, tegmentales ou tegmento-basales. Les hémorragies basales donnent un syndrome lacunaire (hémiparésie motrice pure, hémiparésie ataxique) associé parfois à une atteinte sensitive de l'hémiface inférieure homolatérale et une diminution du réflexe cornéen. Les hémorragies paramédianes tegmentales sont rares et se manifestent par des signes sensitifs controlatéraux par atteinte du faisceau lemniscal, ou bien par un syndrome « un et demi » unilatéral. Les lésions tegmento-basales, également rares, se caractérisent par des atteintes des nerfs crâniens et des déficits moteurs (130).

2.2.1.2. Hémorragies tegmentales latéralisées :

Se caractérisent par des signes neuro-ophtalmologiques et des troubles sensitifs à tous les modes touchant la face (130) et selon la topographie on décrit :

2.2.1.3. Les hématomes bulbaires : exceptionnels, leur tableau clinique associe en général un syndrome bulbaire médial et latéral ; débutant par des vertiges, des vomissements et des céphalées, suivis d'une ataxie, d'une dysphonie et d'une dysphagie puis un coma profond survient rapidement avec des troubles végétatifs intenses. Le pronostic est habituellement favorable pour les patients dépassant la phase aiguë (140).

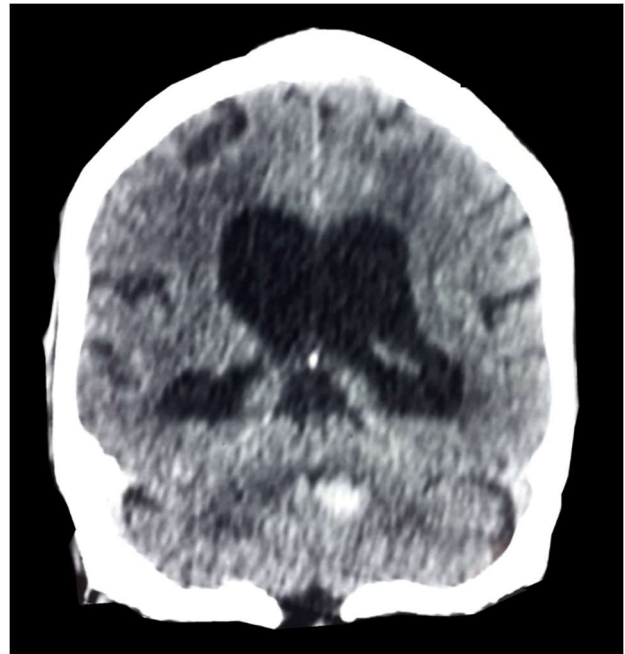
2.2.1.4. Les hématomes pontiques : sont les plus fréquents. Ils sont classés en quatre types : basal tegmental, tegmental bilatéral, unilatéral tegmental, et massif (141). Les tableaux cliniques peuvent se présenter par :

- Des formes massives avec tétraplégie, myosis serré bilatéral et coma, de pronostic redoutable. Dans cette variété est décrit le « locked in syndrome ».
- Des atteintes de la calotte s'individualisant par l'importance des signes oculaires :
 - Ophtalmoplégie internucléaire antérieure
 - Syndrome un et demi de Fisher
 - « bobbing » oculaire
 - Décalage vertical des deux globes oculaires
 - Paralysie de latéralité

- Des atteintes du pied se manifestant par :
 - Un syndrome de Millard-Gubler
 - Associé ou non à une paralysie de l'abducens (VI)
- Des syndromes lacunaires cliniques : déficit sensitif pur (129), déficit moteur pur, ou hémiparésie ataxique (142). Le pronostic est favorable dans la localisation tegmentale unilatérale.



A



B

Figure VI – TDM cérébrale, coupes axiale (A) et coronale (B) montrant un hématome vermien comprimant le 4ème ventricule et compliqué d'une hydrocéphalie active tétra ventriculaire, une dérivation en urgence était nécessaire.

2.2.1.5. Hématomes mésencéphaliques : représentent 20% des HIS. La symptomatologie est dominée par les troubles oculomoteurs (143,144) ou d'emblée par des formes graves (145). Les hémorragies de la calotte sont responsables d'un syndrome cérébelleux bilatéral, d'une paralysie du nerf moteur oculaire commun (III), d'une ophtalmoplégie internucléaire antérieure et d'une paralysie de la verticalité.

Les hémorragies du pied se traduisent par une paralysie homolatérale du III et une hémiplégie controlatérale réalisant un syndrome de Weber avec fréquemment des troubles de la conscience, une hypersomnie, un mutisme et une hallucinose pédonculaire.

2.2.2. Hématomes cérébelleux : ils représentent 10 % des HIS(146,147), l'hémorragie cérébelleuse débute brutalement par une céphalée, des vertiges, des nausées ou des vomissements avec un trouble de l'équilibre et de la marche. Les signes de souffrance du tronc cérébral apparaissent rapidement représentés par le signe de Babinski, la paralysie faciale périphérique, une atteinte du VI et le myosis, suivis progressivement par des troubles de la conscience avec un coma profond.

Dans cette localisation, on distingue trois grands groupes anatomocliniques : une forme bénigne avec des hémorragies de petite taille et des signes uniquement cérébelleux, une forme d'évolution progressive vers une altération de l'état de conscience due à une dilatation ventriculaire et une forme grave d'emblée avec coma par souffrance du tronc cérébral (130,147,148).

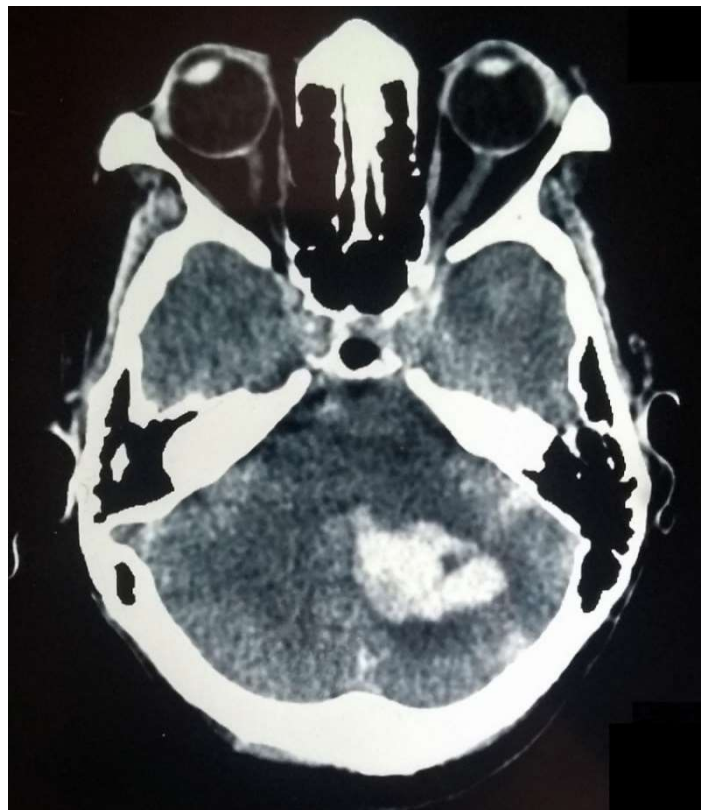


Figure VII – TDM cérébrale, coupe axiale montrant un Hématome de l'hémisphère cérébelleux gauche.

IX. NEUROIMAGERIE :

La clinique ne permet pas à elle seule de distinguer de façon fiable l'hématome de l'ischémie. La neuroimagerie cérébrale à travers l'analyse des lésions cérébrales est d'une aide précieuse et indispensable au diagnostic.

1. Le scanner cérébral

Le scanner cérébral garde dans la plupart des cas, par ses caractéristiques de bonnes spécificité et sensibilité (149,150), son indication de première intention par la détection des hématomes apparaissant hyperdenses dès les premières minutes de l'hémorragie (Fig IV-VII). De rares cas isodenses ont été rapportés chez des patients anémiques (151). L'hématome peut apparaître progressivement hypodense à partir du 10-15^e jour (152).

La TDM cérébrale permet de localiser l'hématome, de préciser son volume, une éventuelle rupture intraventriculaire, l'œdème, l'existence d'une hydrocéphalie et les signes d'engagement. L'injection de produit de contraste dans la pratique de cet examen n'est pas nécessaire.

Le volume de l'hématome (153) exprimé en cm³ ou ml est évalué par la formule : $ABC/2$ où sur la même coupe du scanner ; A représente le diamètre le plus large de l'hématome en cm, B le diamètre de l'hématome perpendiculaire à A en cm et C définissant l'épaisseur de l'hématome ou représentant le nombre de coupes sur lesquelles l'hématome est visible multiplié par l'épaisseur de ces coupes, en cm. (Fig. IV).

Malgré ses performances, le scanner cérébral est limité pour différencier les séquelles d'un hématome cérébral de celles d'une ischémie mais il peut être un des critères d'orientation du diagnostic de l'AAC par l'aspect radiologique en doigt de gant de l'hémorragie et la présence d'une hémorragie sous arachnoïdienne (154,155).

2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Ces dernières années, tout en se caractérisant par une très bonne sensibilité et spécificité, l'IRM encéphalique est de plus en plus utilisée pour le diagnostic positif et étiologique de l'HIS (156) dont ses caractéristiques dépendent de plusieurs facteurs parmi lesquels son ancienneté et la puissance du champ magnétique.

Le signal IRM évolue dans le temps en fonction de deux facteurs principaux : l'état d'oxygénation de l'hémoglobine, et des membranes des globules rouges (intactes ou lysées). Au cours des phases hyperaiguë, aiguë et subaiguë précoce, les globules rouges sont intacts ; l'hémoglobine se transforme respectivement en oxyhémoglobine, désoxy-hémoglobine puis méthémoglobine. Secondairement, les membranes cellulaires se lysent et la méthémoglobine devient extracellulaire (stade subaigu tardif). Enfin au stade chronique, la paroi de l'hématome contient des macrophages remplis d'hémosidérine (Tab VI).

Le protocole d'exploration de l'IRM dans l'hémorragie cérébrale doit comprendre des séquences axiales en Spin-Echo (SE) T1 et SE T2, en FLAIR et en écho de gradient (EG) T2 (T2*). L'examen doit débiter par des séquences T2*, FLAIR et de diffusion qui présentent une très grande sensibilité pour le diagnostic précoce (157,158). L'identification de l'étiologie requiert des séquences en EG T1 avec injection de gadolinium permettant ainsi des reconstructions multiplanaires (159)(Fig VIII,IX).

2.1 Aspects TDM et IRM de l'hémorragie cérébrale en fonction du temps

Tableau VI. Aspects TDM et IRM de l'hémorragie cérébrale en fonction du temps

stade	Hb	TDM	IRM SE T1	IRM SE T2/ Flair	IRM T2*	IRM diffusion
Hyper aigu (0-3h)	OxyHb	Iso/hyperdense	Isosignal	Hypersignal	Couronne en hyposignal	hypersignal
Aigu (4h-3j)	DésoxyHb	hyperdense	Isosignal	Centre en hyposignal Couronne en hypersignal	Hyposignal franc	Hyposignal Couronne en hypersignal
Subaigu précoce (4j-7j)	MetHb intra	Hyper/ isodense	Centre en isosignal Couronne en hypersignal	Hyposignal	Hyposignal franc	Hyposignal Couronne en hypersignal
Subaigu tardif (1S-4S)	MetHb Extra	Iso/ hypodense	Hyper Homogène	Hypersignal	Couronne en hyposignal	Hypersignal
Chronique (>1mois)	Hémosidérine	hypodense	Hypo/ iso/ hyper	Hypo/ iso/ hypersignal	Couronne en hyposignal	hyposignal

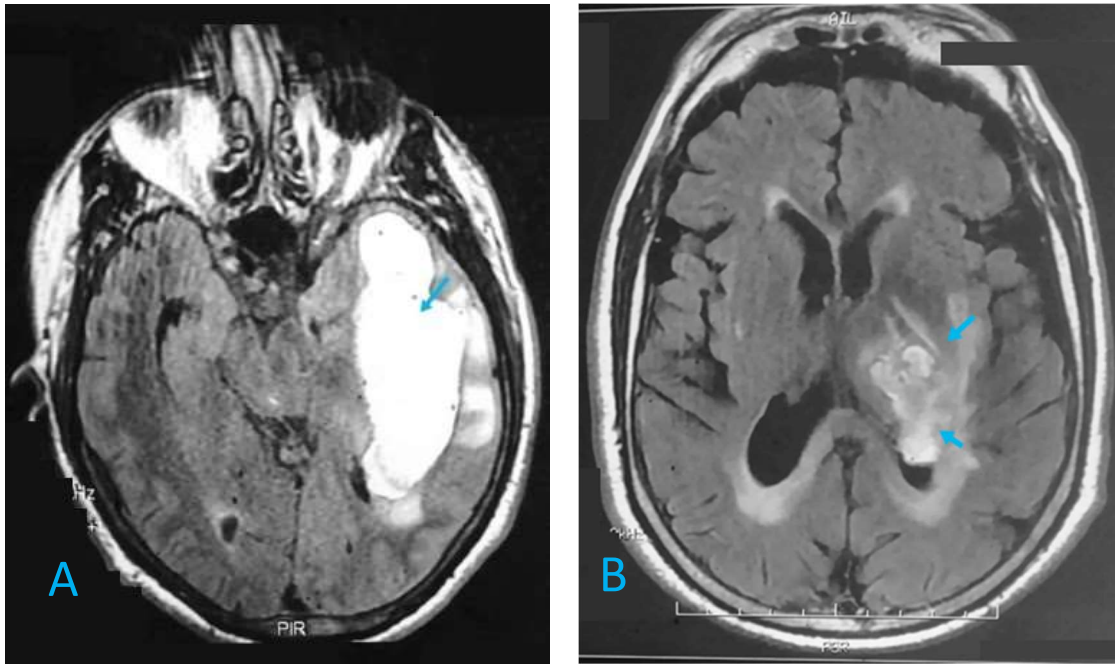
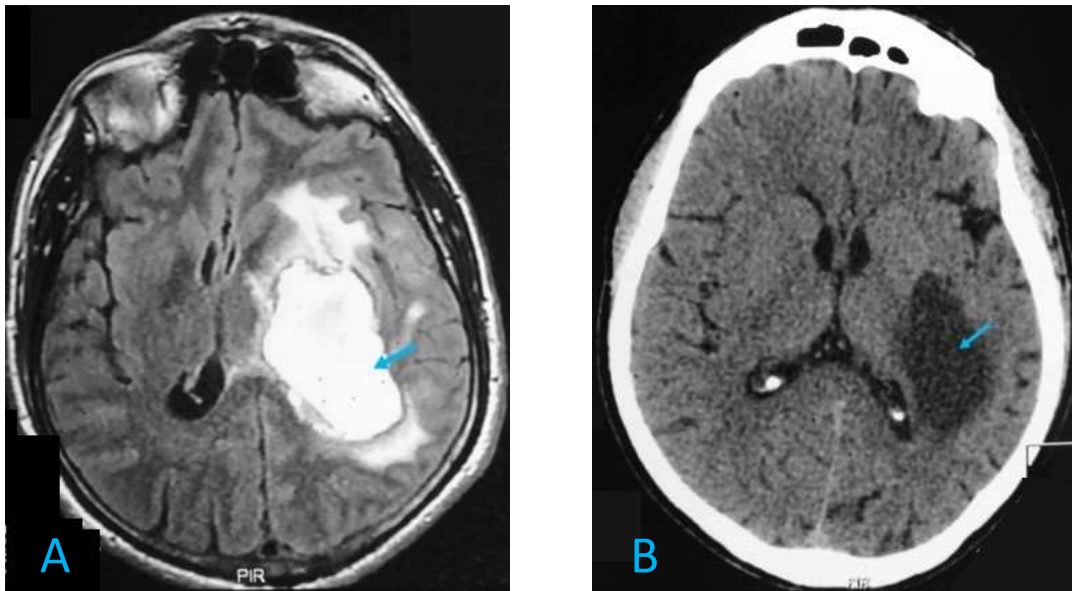


Figure VIII – IRM cérébrale en coupes axiales montrant deux HIS en hypersignal T2FLAIR un pariéto-temporal(A) et l'autre capsulo-thalamique (B).



**Figure IX. L'évolution d'un hématome intraparenchymateux pariéto-temporal (A)
En phase aigüe : IRM cérébrale en coupes axiales l'HIP est en hypersignal T2 FLAIR (B)
Phase chronique : TDM cérébrale en coupes axiales l'HIP est hypodense.**

2.2 Particularités sémiologiques et radiologiques en fonction de l'étiologie

2.2.1. Hypertension artérielle chronique :

Dans l'hypertension artérielle chronique, on individualise deux aspects radiologiques : l'hématome aigu focal et les microhémorragies multiples.

- L'hématome aigu focal de la région putaminale est le plus fréquent (2/3 des cas). avec une hémorragie intraventriculaire dans la moitié des cas et constitue un facteur aggravant. Le thalamus est touché dans 15% à 25% des cas, la protubérance et le cervelet dans 10% des cas. L'hématome est parfois lobaire (10%). Ces localisations sont dues à la microangiopathie, avec sur les coupes d'autopsie une superposition des zones hémorragiques et des lésions de lipohyalinose et de nécrose fibrinoïde (160).

- Les microhémorragies sont responsables de multiples petites zones d'hyposignal en IRM correspondant à des dépôts d'hémosidérine révélés sur les séquences en EG T2*. Leur localisation a la même distribution que les lésions de microangiopathie avec prédominance au niveau des régions sous corticales, des noyaux gris centraux, du thalamus, du pont et du cervelet (161–164) avec dilatation des espaces périvasculaires des centres semi-ovales.

2.2.2 L'angiopathie amyloïde cérébrale :

Dans l'AAC, en plus des hémorragies lobaires récentes et anciennes, différents biomarqueurs sont mis en évidence :

- les microsaignements cérébraux de topographie lobaire, dont dépend la sévérité de la microangiopathie (165) sont évalués à 5% dans la population générale et atteignent 60% après une HIC (166).

- La sidérose corticale superficielle (23,167) et les hémorragies méningées non traumatiques de la convexité (168).

- La leucopathie de l'AAC, caractérisée par un siège postérieur, est associée à un risque de saignement de 30 % sur 3 ans, contre 10 % en son absence (169), le mécanisme présumé de la leucopathie et des micro-infarctus est ischémique (169).

3. Angiographie

Les recommandations nord-américaines (170) et européennes préconisent l'indication d'une angiographie cérébrale en absence de toute étiologie claire initiale et notamment chez les sujets jeunes présentant un hématome cérébral (151).

4. L'étude du liquide cébrospinal est d'une contribution spécifique limitée au diagnostic. Une diminution du taux de protéase-nexine II (sécrétée à partir de l'APP 751) dans le liquide céphalorachidien, de l'apoE (171) et de la cystatine C (172) a été rapportée chez quelques patients.

5. L'étude anatomopathologique constitue le seul examen de certitude de diagnostic d'AAC sporadique A β (173,174). Le risque hémorragique d'AAC sporadique A β réduit les indications des biopsies cérébrales à un petit nombre de patients. Elles sont utiles dans les leucoencéphalopathies pseudotumorales ou dans les cas associés à une angéite (175–177).

6. L'étude génétique : actuellement elle n'est pas utile pour le diagnostic d'AAC sporadique A β en dehors des formes familiales.

X. TRAITEMENT

Selon les recommandations européennes (151) et les référentiels de la Haute Autorité de santé (HAS) (178) le traitement repose sur :

A. Mesures générales

- Hospitalisation en unité neurovasculaire avec application des recommandations de l'ANAES (178).
- Évaluations cliniques neurologiques par les scores National Institute of Health Stroke Score (NIHSS) et de Glasgow et surveillance régulière des constantes hémodynamiques.
- Libération des voies aériennes supérieures.
- Prévention des thromboses veineuses profondes par le port de bas de contention élastique et par l'héparinothérapie à bas poids moléculaire à partir de la 24^{ème} heure.
- Traitement de l'hyperthermie au-delà de 37,5 °C par du paracétamol.
- La glycémie doit être monitorée (si glycémie supérieure à 10 mmol/l soit >1,80g/l) ; instaurer un traitement par insulinothérapie.

• Lutter contre l'hypertension intracrânienne par :

- La position proclive à 30° avec mise en place d'une sonde nasogastrique et limitation des apports hydriques permettant ainsi de prévenir les vomissements et les fausses routes.

- la mise en route d'un traitement anti-œdémateux : les corticoïdes n'ont pas démontré leur efficacité et exposent au risque infectieux avec HTA. Les recommandations de l'ANAES(178) préconisent uniquement l'utilisation du glycérol per os.

Des flashes de mannitol à 20% à raison de 250 à 500 cc/24h (0,25 à 0,5 g/kg) sont aussi prescrits en intraveineux toutes les 06 heures et pendant une durée inférieure à 05 jours avec surveillance des constantes hémodynamiques.

Contrôle de la pression artérielle (PA) : à la phase aiguë de l'hématome ; la PA augmente de manière reflexe maintenant ainsi une perfusion cérébrale suffisante. Dans l'hématome, la PA systolique doit être inférieure à 185 mmHg avec une diastolique au dessous de 110 mmHg. Au-delà de ces chiffres, les antihypertenseurs de 1^{ère} intention utilisés sont la nicardipine, le labétalol ou l'urapidil. Les doses de charge sont réservées aux formes sévères de l'HTA et doivent être utilisées avec précautions en cas de complications (extension de l'hémorragie, hydrocéphalie, récidives). Dans l'étude PROGRESS (179) le traitement par indapamide (2,5 mg) et périndopril (4 mg) a montré une réduction importante du risque de récurrence chez des patients ayant présenté une hémorragie cérébrale. Le traitement spécifique des hémorragies sur angiopathie amyloïde n'a pas fait l'objet d'un travail particulier et ne sont pris en charge que les facteurs de risque.

B. Contrôle des paramètres de coagulation

La réversion d'un traitement par AVK repose sur plusieurs molécules : la vitamine K, le concentré de complexe prothrombinique (PPSB), le facteur VII ou le plasma frais congelé (PFC).

- La vitamine K est prescrite à la dose de 2 à 10 mg en intraveineux ou de préférence en sous cutané du fait d'un risque allergique moindre, Il est conseillé de l'associer à un autre produit a action plus rapide (180).

- Le PFC est un produit dérivé du sang contenant tous les facteurs de coagulation. La dose habituelle préconisée est de 10 à 15mL/kg. Le principal problème est la nécessité de perfusion de grands volumes pour obtenir une efficacité.

La Haute Autorité de Sante recommande dans les accidents hémorragiques sous AVK d'arrêter d'emblée les anticoagulants, et d'administrer le PPSB (P = prothrombine ou FII, P = proconvertine ou FVII, S = facteur de Stuart ou FX et B = facteur antihémophilique B ou FIX) à raison de 25 u/kg associé à 10 mg de vitamine K, avec contrôle de l'INR à 30 minutes ; si cette dernière reste supérieure à 1.5, une nouvelle dose de PPSB sera administrée.

La chirurgie de l'hématome peut être discutée en cas de réversion.

Les indications impératives d'utilisation d'AVK doivent discuter la reprise précoce de l'héparine qui est généralement un véritable souci au clinicien. Cette décision doit tenir compte du risque embolique du patient et du resaignement.

Le risque cardioembolique est de 5 % par an dans les cas de fibrillation auriculaire non valvulaire sans antécédent d'AVC et il passe à 12 % dans les cas avec antécédent. Il est aussi de 4 % si le patient est porteur d'une valve mécanique. Les données de la littérature de la reprise des anticoagulants chez les porteurs de valves mécaniques et ayant présenté un hématome cérébral sont assez pauvres (181–183). Cette décision thérapeutique peut être proposée dans les cas de valve mécanique (184) ou d'une fibrillation auriculaire à haut risque embolique à partir de sept à dix jours après la survenue de l'hématome cérébral (accord faible)(175).

C. Contrôle de l'augmentation du volume de l'hématome :

Ce contrôle ne justifie pas actuellement l'utilisation seule du facteur VII mais il dépend du suivi de l'HTA et du saignement.

D. Le traitement chirurgical

Il est préconisé pour les hématomes lobaires chez les sujets jeunes en aggravation clinique et pour les hématomes cérébelleux compressifs de plus de 3 cm³ ou avec hydrocéphalie (151).

L'étude STICH (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure) a montré qu'il n'avait de différence significative sur la mortalité et le pronostic fonctionnel du traitement chirurgical précoce des hématomes spontanés supratentoriels par rapport au traitement médical (185).

- La chirurgie mini invasive est prometteuse par apport à la craniotomie classique par son temps d'intervention plus court, ses lésions tissulaires réduites et l'acte peut être effectué sous anesthésie locale. Elle consiste en une aspiration endoscopique sous guidage stéréotaxique plus ou moins couplée à une thrombolyse par urokinase (186,187) ou par altéplase (188–190). les résultats préliminaires de l'essai MISTIE(minimally invasive surgery plus rtPA or intracérébral hémorragie évacuation ;NCT002244770) suggèrent une meilleure résolution du caillot (190).

- De petites series de cas d'hémi craniectomies décompressives ont montré un effet bénéfique potentiel (191,192).

E. Rééducation fonctionnelle :

Il est impératif que la réadaptation commence le plus tôt possible pour le rétablissement fonctionnel.

Les soins multidisciplinaires des patients ayant subi un AVC ont prouvé leur efficacité. Ils doivent inclure des unités pouvant assurer des services de réadaptation pour les patients hospitalisés et à domicile, aidant ainsi à écourter l'hospitalisation et accélérer la Récupération (193). La rééducation multidisciplinaire est recommandée par les directives 2015 AHA / ASA ICH (194).

XI. ÉVOLUTION

L'HIS a été longtemps considérée comme synonyme de décès et de séquelles graves et la mortalité a été estimée de par la plupart des études entre 40-51% des cas dont la moitié survenait dans les premières 48 heures (32). Néanmoins durant cette dernière décade, les progrès enregistrés dans la prise en charge par la précocité du diagnostic (imagerie) et la mise en route de nouvelles thérapeutiques efficaces ciblant l'hémorragie et ses complications ont permis de réduire ce taux et la mortalité à long terme est estimée selon certaines études entre 20 (195) et 40 % (196).

A. Complications

Les complications mettant en jeu le pronostic vital ou fonctionnel sont représentées essentiellement par :

1. Expansion de l'hémorragie cérébrale

Le volume de l'hématome augmente de plus de 30% dans les trois heures suivant le début des symptômes (197) et dont les deux tiers pendant les 24 premières heures. L'expansion hémorragique est rare après ce délai sauf sous AVK avec une mortalité de plus de 70% (198). Le resaignement à la phase aiguë dépend d'un processus complexe multifactoriel se résumant à une dysfonction de l'hémostase, une activation de la cascade inflammatoire, une surexpression des metallo-proteases matricielles et d'une rupture de la barrière hématoencéphalique avec pour conséquence une augmentation brutale de la pression intracrânienne entraînant une déformation des tissus et un engorgement vasculaire (199).

La rupture par étirement des petits vaisseaux provoquerait la constitution de multiples micro-et macro saignements autour de l'hématome initial (200).

2. Œdème périlésionnel

Très fréquent, responsable d'une majoration de l'effet de masse avec une détérioration neurologique (201). L'œdème se développe dès la phase initiale augmentant son volume de plus de 75% (202) et évolue surtout au cours la première semaine (203) et atteint son maximum lors de la deuxième semaine (201,204), expliquant l'aggravation clinique dès les premiers jours de l'évolution. L'amélioration ne survient qu'après le 8^{ème} jour. Plusieurs mécanismes potentiels ont été émis pour expliquer son évolution : l'œdème périlesionnel précoce est

vasogénique et atteint son maximum vers le 4^{ème} et 5^{ème} jours (204) alors que l'œdème périlesionnel tardif est mixte, vasogénique et cytotoxique et dure de 2 à 4 semaines (205).

3. Hémorragie intraventriculaire et hydrocéphalie

L'extension de l'hémorragie en intraventriculaire (HIV) dépendant de la topographie de l'hématome (thalamique et pontique) est de l'ordre de 30% à 50% constituant un facteur de mauvais pronostic et de surmortalité (206,207). Dans ce cas la mortalité à 30 jours est de 43% alors qu'elle est uniquement de 9% en son absence. L'HIV est à l'origine d'une hydrocéphalie d'installation rapide, obstructive potentiellement mortelle (151,207–210) ; son traitement impose l'indication d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) associée ou non à une fibrinolyse intra ventriculaire par urokinase (211,212) ou altéplase aux risques de complications infectieuses et de cailloutage du circuit (213,214). Pour suppléer à cette éventualité, L'étude CLEAR-IVH de phase 2 (212) avait proposé l'utilisation de faibles doses d'altéplase (1mg/08heures) ce qui l'oppose aux recommandations de l'AHA/ASA.

4. Crises d'épilepsie

L'incidence réelle des crises est sous- estimée variant de 4 à 20% (215,216) alors qu'elle est de 0,1% à 3% dans l'état de mal épileptique (137,217). Les crises surviennent dans les premières 24 heures dans 50 à 70% des cas et de 90% les 3 jours suivant la survenue de l'HIS (216,218,219).

Leurs facteurs prédisposant sont : la localisation surtout corticale, l'importance de l'hémorragie, l'association d'une hydrocéphalie, la déviation de la ligne médiane, l'altération de l'état de conscience et le déficit neurologique sévère (219). Une épilepsie chronique peut s'observer dans 1,2 à 4% des patients. Le traitement prophylactique n'est pas recommandé(194).

5. Evènements thromboemboliques veineux (ETV)

Est une complication fréquente et potentiellement mortelle. les thromboses veineuses profondes cliniquement symptomatiques se voient dans 3 à 7% des cas (220,221) et 17% pour celles découvertes à l'échographie (222). Les facteurs de risque impliqués dans la survenue des ETV sont essentiellement l'âge supérieur à 40 ans, l'immobilité, la présence d'un cathéter central(221).

Selon les recommandations de l'AHA/ASA, la prévention de ces complications repose dans 4,7% sur la compression pneumatique intermittente versus bas de contention dans 15,9% (222) avec utilisation d'une héparine à bas poids moléculaire entre le 1^{er} et le 4^{ème} jour après l'évènement hémorragique (niveau 2b B) (223).

Le filtre cave (niveau 2b C) (170,224) est préconisé dans la Thrombose veineuse périphérique avec risque d'embolie pulmonaire ; l'anticoagulation à dose curative double le risque de récurrence hémorragique.

6. Autres complications

La mortalité résiduelle est liée aux complications médicales cardiaques, respiratoires et surtout infectieuses dont la pneumopathie (225).

7. Récidive

Le risque de récurrence évalué entre 6% (226) et 24 % (227) est corrélé à la topographie surtout lobaire de l'hématome et au contrôle de l'HTA.

B. Mortalité

La mortalité est tributaire de plusieurs paramètres :

a. l'Age : La mortalité est significativement plus élevée chez les patients ayant plus de 75 ans (43 %) que ceux de la tranche d'âge de 55 à 74 ans (34 %) et encore moins à ceux de moins de 55 ans (22 %)(228).

b. Le Volume de l'hématome conditionne le pronostic vital à 1 mois, La mortalité augmente si le volume est supérieur à 60 cm³ pour la topographie supratentorielle, à 30 cm³ pour les hématomes cérébelleux et à 5 cm³ pour la lésion du tronc cérébral (228).

c. Localisation de l'hématome : les localisations putaminales, thalamiques et du tronc cérébral sont de mauvais pronostic et indépendamment du volume de l'HIP (228).

d. L'inondation ventriculaire, par son risque d'hydrocéphalie constitue un facteur péjoratif (225).

e. Le Niveau de conscience : évalué par le score de Glasgow a permis de noter selon l'étude de Nilsson que la mortalité est de 83 % si le patient est inconscient à l'admission, 34 % s'il est somnolent et 7% s'il est éveillé (SG Cf Annexe Tab1).

Le score Intracerebral Hemorrhage (ICH) (Cf annexe Tab4), défini par Hemphill, évalue le risque de décès à 30 jours en tenant compte de plusieurs facteurs (229) .

C. Le pronostic fonctionnel :

est aussi dépendant de plusieurs facteurs dont l'âge, l'existence précoce de troubles de la vigilance, des manifestations cognitives antérieures à l'HIP, la sévérité des signes cliniques et la qualité de soins en unité de médecine physique et réadaptation.(FUNC) (230) (Cf annexe Tab5).

DEUXIEMME SECTION

I. PATIENTS ET METHODES

La problématique de notre étude intitulée : aspects clinique, étiologique et pronostic des HIS va pouvoir répondre à certaines questions en particulier :

- La fréquence hospitalière des patients colligés au sein du service de neurologie du CHU de Constantine.
- Les différentes étiologies.
- Les facteurs de risque.
- Le pronostic à la phase aigüe et à moyen terme.

A. Intérêt de l'étude :

Notre travail pourrait avoir différents impacts positifs :

1. Pour la santé de l'individu et de la population :

- ❖ Établir le profil épidémiologique de l'HIS dans la population algérienne.
- ❖ Sensibiliser la population aux différents facteurs de risque afin de les prévenir par un traitement et un suivi efficace pour réduire le nombre des HIS et ses complications (handicap et mortalité).
- ❖ Améliorer sa prise en charge par la création d'une unité stroke.
- ❖ Préciser les objectifs d'une politique de prévention primaire et secondaire des HIS et établir un consensus national.

2. Technologique et scientifique :

- ❖ Transfert et acquisition des nouvelles techniques d'imagerie cérébrale pour l'amélioration et la précision du diagnostic positif et étiologique des HIS et le suivi du patient.
- ❖ L'apport des biomarqueurs dans le LCR dans le diagnostic de l'AAC.
- ❖ L'apport du rôle de l'Apo lipoprotéine E2 et E4 dans la sévérité et le profil évolutif de l'HIS dans le cadre de l'AAC.

3. Sur le plan pédagogique et universitaire :

- ❖ Constituer une base de données des HIS
- ❖ Perfectionner nos connaissances sur les HIS.
- ❖ Valoriser notre travail par des publications scientifiques et échanges inter universitaires.

4. Sur le plan socio-économique :

- ❖ Réduire l'impact de l'affection sur le handicap moteur et psychique de l'individu et son retentissement sur l'entourage et la société.
- ❖ Réduire le cout de la prise en charge par la prévention primaire.

B. LES OBJECTIFS DE L'ETUDE :

En Algérie les accidents vasculaires cérébraux (AVC) semblent plus fréquents constituant un véritable problème de santé publique, pour faire face à ce fléau nous avons besoin de données épidémiologiques fiables permettant de préciser leur incidence réelle et particulièrement les HIS dont nous ne disposons que de quelques études de cas de séries de services qui sont parcellaires et ne fournissent pas d'informations complètes sur l'ampleur de la maladie dans la population, ce pendant la multiplication de ces études sur des périodes prolongées pourraient préciser l'ampleur de cette affection permettant ainsi d'optimiser la prise en charge.

L'objectif principal était de décrire les aspects cliniques et étiologiques des HIS

Les objectifs secondaires étaient résumés à :

1. Déterminer la fréquence hospitalière de l'HIS.
2. Déterminer les complications et les facteurs de mauvais pronostic à la phase aiguë et à moyen terme.
3. Rechercher la prédisposition génétique de l'apo lipoprotéine E2/E4 dans l'AAC

C. METHODE :

1. Population cible :

La population cible d'étude est représentée par une série de patients présentant un HIS, résidents dans la région de Constantine et des wilayas limitrophes orientés vers le service de neurologie du CHU Ben Badis de Constantine durant une période de 3 ans s'étalant du 1^{er} janvier 2013 jusqu'au 31 décembre 2015.

1.1. Les critères d'inclusion et de non inclusion : ont été formulés dans notre définition (1) :

1.1.1. Les critères d'inclusion :

- Tout patient d'âge supérieur à 15 ans et présentant un HIS confirmé par l'imagerie cérébrale (TDM) mettant en évidence une hyperdensité spontanée.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM), en plus du diagnostic positif va permettre d'orienter le diagnostic étiologique.

- L'âge de survenue de l'HIS dans la suspicion du diagnostic de l'AAC doit être ≥ 55 ans (critères de Boston) (22,23).

- L'HIS doit être récent au moment de l'hospitalisation (phase prospective) et recherché par l'étude des dossiers de malades pour la période rétrospective.

1.1.2. Les critères de non inclusion : étaient

- Les hématomes post traumatiques.
- Les hématomes sur rupture de malformation vasculaire (anévrisme artériel, malformation artérioveineuse, cavernome ou fistule durale).
- L'hémorragie intratumorale.
- La transformation hémorragique d'un infarctus cérébral.
- Les lésions hémorragiques en rapport avec une thrombose veineuse cérébrale.

2. Type d'étude :

Notre étude est observationnelle, descriptive ambispective dont le recueil des données était rétrospectif (du 01/01/2013 au 09/04/2014) et prospectif (du 10/04/2014 au 31/12/2015).

La collecte des données, pour la partie rétrospective était réalisée sur les informations recueillies sur les registres d'hospitalisation des malades, les quels sont classés chronologiquement par années successives. La fiche analytique ne concernait que la partie prospective.

Notre population est une série de patients hospitalisés au service de neurologie ou orientés vers la consultation spécialisée de neurovasculaire dont le suivi minimum est de 18 mois.

3. Déroulement de l'enquête :

Ce travail a nécessité une collaboration pluridisciplinaire avec une sensibilisation particulière de certains services concernés par cette pathologie. Ce qui nous a permis de faciliter le recrutement et une bonne coordination avec les autres spécialistes du secteur public et privé en particulier neurologues, cardiologues, radiologues, réanimateurs, urgentistes et internistes.

La prise en charge passe par plusieurs étapes :

3.1. Consultation 0 :

Se déroulant au niveau de la salle des urgences et comportant un interrogatoire minutieux du malade ou de son entourage, un examen neurologique détaillé et somatique.

3.2. Hospitalisation dans l'unité de jour :

Le recueil des données s'est fait sur une fiche analytique détaillée (Voir annexe) avec :

- Identification du patient et anamnèse.
- Facteurs de risque surtout vasculaires.
- Présentation clinique.
- Examen cardiaque systématique avec ECG.
- Résultats du bilan biologique.
- Résultats de l'imagerie cérébrale (TDM sans PC).
- Topographie de l'HIS.

- Prise en charge initiale comportant les mesures générales.
- Score de Rm, score de NIHSS et ICH

3.3. Transfert dans l'unité d'urgences neurologiques :

- Poursuivre le traitement avec éventuellement mesures de réanimation
- Prévenir les complications de la phase aiguë
- Réalisation d'un bilan à visée étiologique : biologique, radiologique (IRM et ANGIO-RM), cardiaque (ETT et ETO).
- Evaluation de l'état clinique du patient par les échelles de neuro-vasculaire : Scores de Rm, NIHSS.
- Retenir un diagnostic étiologique avec utilisation des critères de Boston de 2001 modifiés en 2010.
- Adaptation thérapeutique.

3.4. Protocole de suivi du patient dans la consultation spécialisée neurovasculaire extra-muros :

Le suivi se fait à l'aide d'une fiche d'identification du malade avec un diagnostic de sortie et son traitement et visant une :

- Evaluation de l'état clinique du patient par des échelles neurovasculaire : SRm, NIHSS, à j10, 1 mois, 3 mois, 6 mois, 9 mois, 12 mois, 15mois et à 18 mois.
- Evaluation de la prise en charge thérapeutique.
- Réalisation d'une imagerie cérébrale (TDM ou IRM) de contrôle dans les cas de récurrence ou d'apparition de nouveaux signes neurologiques.
- Dans certaines situations le suivi se fait par contact téléphonique.
- La mortalité est calculée pendant l'hospitalisation.

L'analyse de la courbe de survie s'est effectuée selon la méthode Kaplan Meier : l'évènement pris en compte étant le décès de l'année 2015, la date de point était le 31 décembre 2015 ;

La date d'origine pour chaque sujet incluse était sa date d'admission et ayant bénéficié d'un suivi jusqu'à la date des dernières informations de son état (vivant ou décédé).

Dans la courbe de survie selon la méthode actuarielle, l'intervalle utilisé était de 05 jours.

4. Bilan étiologique à réaliser :

4.1. Bilan radiologique :

Angio-IRM dans la suspicion des causes secondaires.

4.2. Bilan biologique systématique :

- Glycémie à jeun avec un seuil fixé à 1,70g/l et Hémoglobine glyquée si diabète associé
- Ionogramme sanguin

- Bilan rénal
- Bilan lipidique
- Vitesse de sédimentation, CRP
- NFS
- CPK, LDH
- Bilan hépatique
- TP+INR

4.3. Bilan cardiaque :

- ECG
- Échocardiographie trans-thoracique dans le cadre du bilan de l'HTA

4.4. Bilan génétique : va à la recherche du polymorphisme de la lipoprotéine E2/E4

5. Echelles d'évaluation : Les plus utilisées étaient

5.1. Score de Rankin Modifié :

Ce score apprécie le retentissement du déficit neurologique sur l'autonomie du patient et la sévérité de l'AVC. il est facile et simple à réaliser et comporte 7 niveaux de 0 à 6. (Cf annexe Tab2)

5.2. Echelle de NIHSS : (National Institute of Health Stroke Scale) (Cf annexe Tab3)

Cette échelle ou score établi par l'institut américain NINDS « National Institute Of Neurological Disorder And Stroke » est plus spécifique pour l'AVC et réalise une évaluation détaillée de l'état du patient. Il comporte onze items scorés de 0 à 2 ou de 0 à 3 ou de 0 à 4 avec un total de 42 points (231).

4 groupes ont été individualisés selon la gravité du tableau clinique :

- Groupe d'HIS mineur correspondant à un NIHSS ≤ 3
- Groupe d'HIS modéré avec NIHSS > 3 et ≤ 7
- Groupe d'HIS modérément sévère avec NIHSS > 7 et ≤ 12
- Groupe d'HIS sévère avec NIHSS > 12

5.3. Score ICH :

Ce score apprécie la gravité des hémorragies intracérébrales et la mortalité prédite à 30 jours (229) (Cf annexe Tab 4)

5.4. Score FUNC :

Ce score est prédictif de l'autonomie fonctionnelle à trois mois (232) (Cf annexe Tab 5)

6. Le suivi des patients :

Ce suivi est assuré régulièrement et périodiquement dans une consultation spécialisée extra muros dédiée à la pathologie neuro vasculaire (3 fois par semaine) et selon un calendrier bien établi (1 mois, 3 mois, 6 mois, 12 mois, 15 mois et 18 mois).

La mortalité est calculée pendant l'hospitalisation des malades et dans certaines situations dans leur suivi par contact téléphonique.

L'analyse de survie selon la méthode Kaplan Meier : l'évènement pris en compte étant le décès durant l'année 2015, la date de point étant le 31 décembre 2015 ;

La date d'origine pour chaque patient inclus était sa date d'admission au service de neurologie, jusqu'à la date de ses dernières nouvelles (mort ou vivant).

7. Analyse des données :

L'analyse des données des malades hospitalisés a été recueillie sur un fichier Excel 2007 confectionné en 2010 et traitée par SPSS22. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et les variables quantitatives en moyenne +/-écartype, mode et en quartiles.

Le test khi2 est utilisé dans la comparaison de pourcentages (variables qualitatives), le t test et ANOVA sont utilisés dans la comparaison de moyennes (variables quantitatives).

Le seuil de signification statistique a été fixé à $p < 0,05$ pour tous les tests statistiques.

II. RESULTATS

A. ETUDE DESCRIPTIVE :

1. Fréquence des HIS parmi l'ensemble des malades hospitalisés :

Dans le calcul du pourcentage global des HIS hospitalisés entre le premier janvier 2013 et le 31 décembre 2015 au service de neurologie du CHU Benbadis une progression constante de leur fréquence a été notée avec 27,3% en 2013, 32,2% en 2014 et 40,4% en 2015, dont 64% durant toute la période prospective. (Tab1, Fig1)

La fréquence des HIS était respectivement de l'ordre de 2,74% et de 8,75% par apport à l'ensemble des hospitalisations et de toute la pathologie vasculaire.

1.1. Collecte des données :

Tableau1. Phase de collecte des données

Phase	N	%
Phase rétrospective	96	36
Phase prospective	171	64
Total	267	100

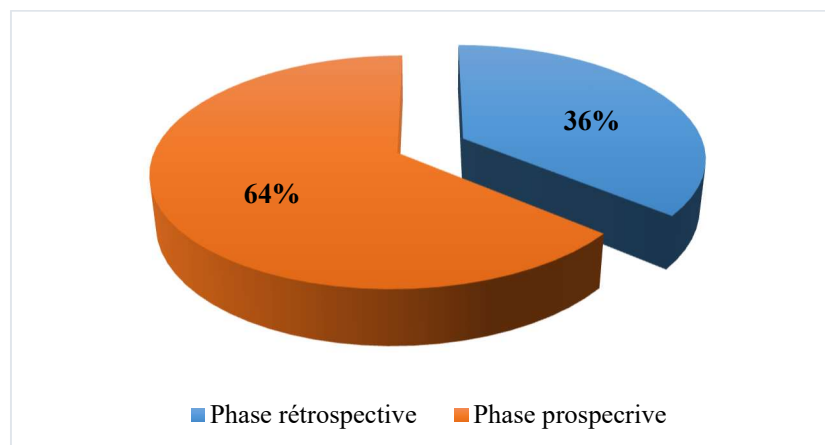


Figure 1. Phase de collecte des données

1.2. Années de l'étude :

Tableau 2. Répartition selon l'année d'admission

Année	N	%
2013	73	27,3
2014	86	32,2
2015	108	40,4
Total	267	100

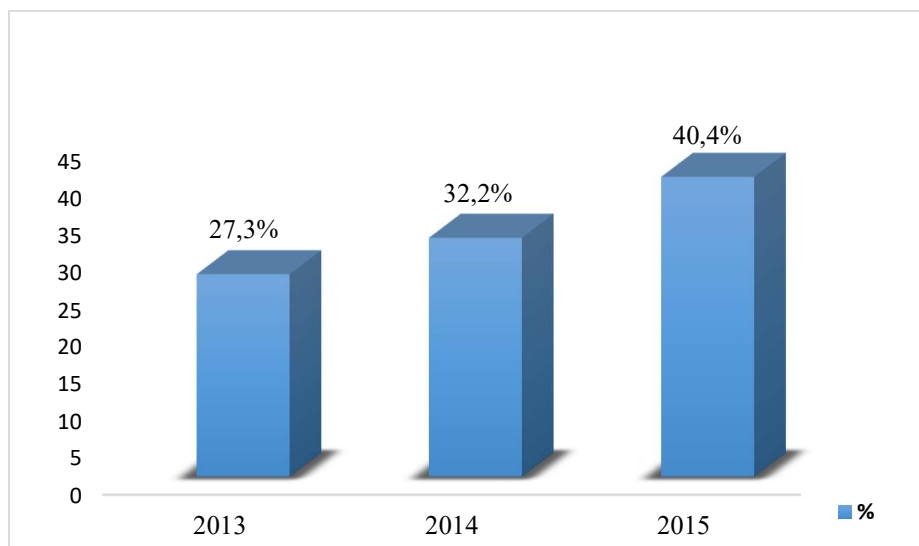


Figure 2. Répartition selon l'année d'admission

1.3. Années d'étude et sexe :

Tableau 3. Répartition selon l'année d'admission et le sexe : p=0,25

Sexe		Année d'admission		
		2013	2014	2015
Homme	N	35	49	65
	%	47,9	57,0	60,2
Femme	N	38	37	43
	%	52,1	43,0	39,8
Total	N	73	86	108
	%	100	100	100

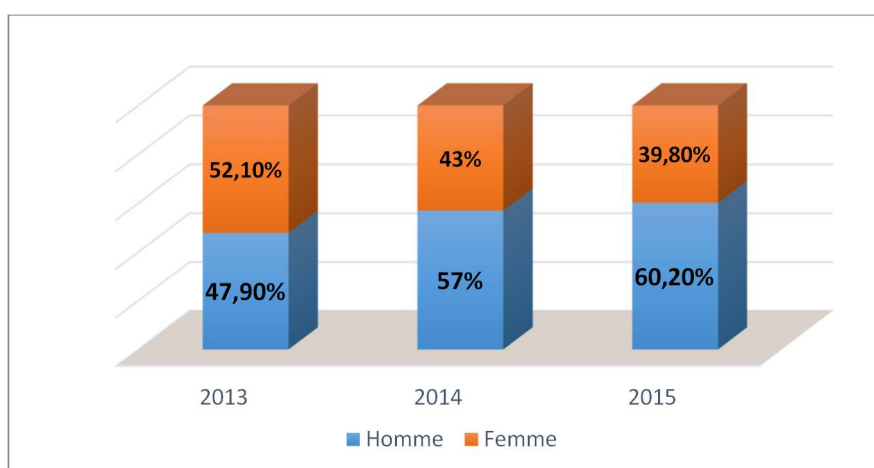


Figure 3. Répartition selon l'année d'admission et le sexe

Tableau 4. Fréquence des HIS selon le mode de recrutement

ANNEE	N	Total hospitalisation	Total Pathologie vasculaire	Fréquence/total hospitalisation	proportion/pathologie vasculaire
2013	73	2878	995	2,54%	7,34%
2014	86	3244	1007	2,65%	8,54%
2015	108	3612	1050	2,99%	10,28%
Total	267	9734	3052	2,74%	8,75%

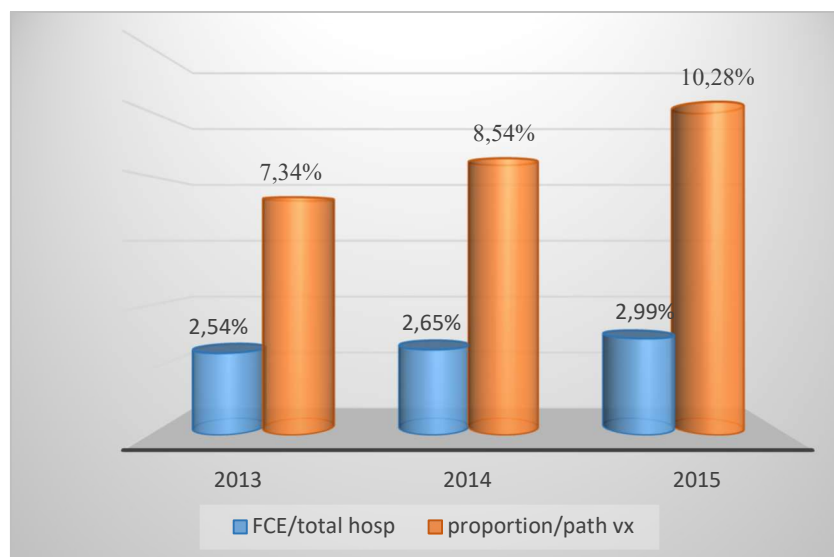


Figure 4. Représentation de la fréquence des HIS selon le mode de recrutement

2. Population de l'étude :

Elle a comporté une série de cas de 267 patients hospitalisés au service de neurologie du CHU Ben Badis entre le 1^{er} janvier 2013 et le 31 décembre 2015.

35,6% patients ont été suivis à 1 mois, 28% à 6 mois, 15,7% à 12 mois.

2.1. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, 149 étaient de sexe masculin par rapport à 118 de sexe féminin avec un sexe ratio de 1,26 ; la prédominance masculine est plus marquée pour la tranche d'âge 60-79 (Fig6).

Tableau 5. Répartition des cas selon le sexe

sexe	N	%
Homme	149	55,8
Femme	118	44,2
Total	267	100

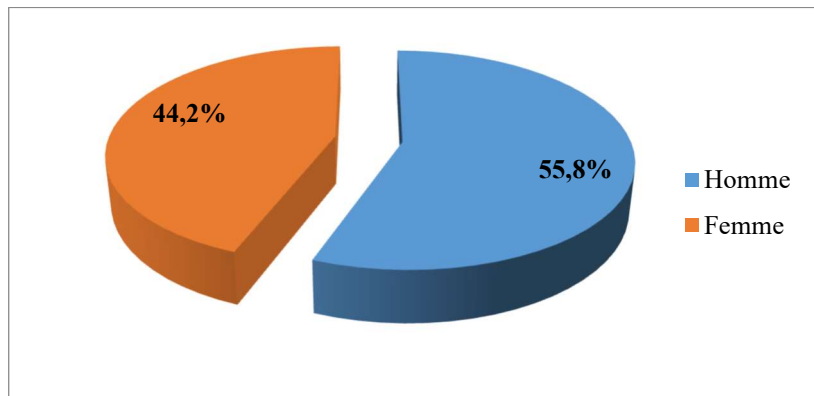


Figure 5. Répartition des cas selon le sexe

2.2. Répartition selon la moyenne d'âge

Tableau 6. Représentation de la moyenne d'âge

N	Moyenne	Médiane	Mode	Ecart type	Variance	Minimum	Maximum
Age	65,92	65	62	13,263	175,915	29	95

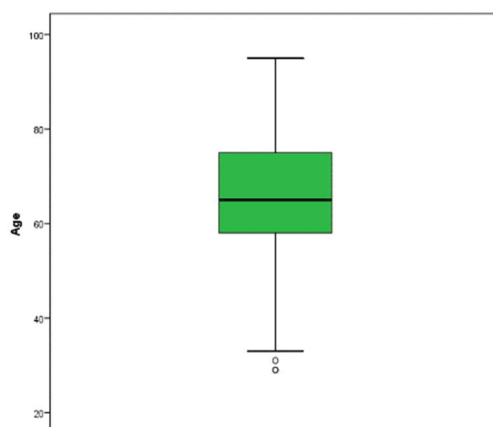


Figure 6. Représentation de la moyenne d'âge :

2.3. Répartition selon les tranches d'âge :

Une répartition de la variable âge de notre série a été établie en intervalles de 10 ans (Tab 7).

- ❖ Première classe : tranche d'âge entre 20 et 29 ans
- ❖ Deuxième classe : âge de 30 à 39 ans
- ❖ Troisième classe : âge de 40 à 49 ans
- ❖ Quatrième classe : âge de 50 à 59 ans
- ❖ Cinquième classe : âge de 60 à 69 ans
- ❖ Sixième classe : âge de 70 à 79 ans
- ❖ Septième classe : âge de 80 à 89 ans
- ❖ Huitième classe : âge de 90 à 99 ans.

L'âge moyen était de $66,11 \pm 13,34$ ans avec une médiane de 66 ans pour les hommes et pour les femmes, il était de $65,69 \pm 13,21$ ans avec une médiane de 65 ans sans différence significative entre les deux sexes mais avec une fréquence plus élevée pour la tranche d'âge 60 à 69 ans.

Tableau 7. Répartition des cas selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	N	%
20-29	2	,7
30-39	8	3,0
40-49	22	8,2
50-59	44	16,5
60-69	92	34,5
70-79	53	19,9
80-89	39	14,6
90-99	7	2,6

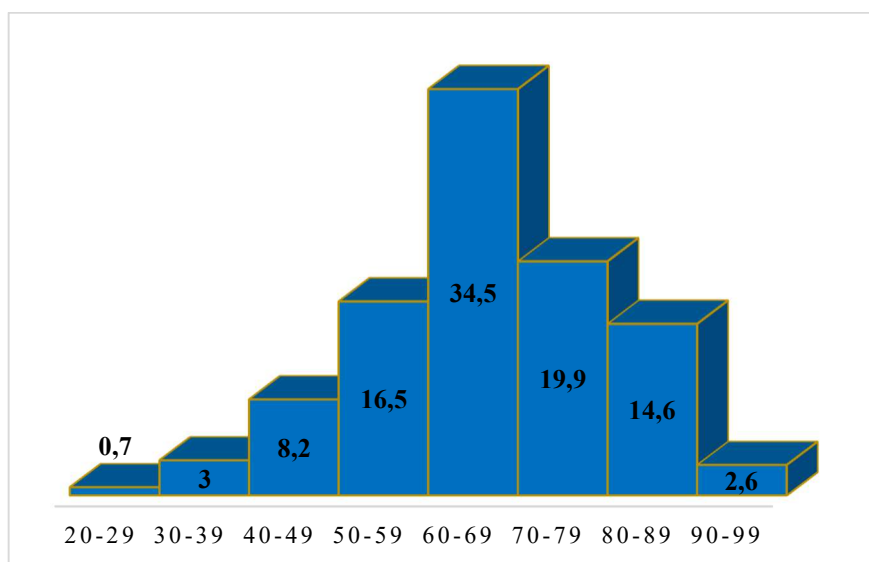


Figure 7. Répartition des cas selon les classes d'âge

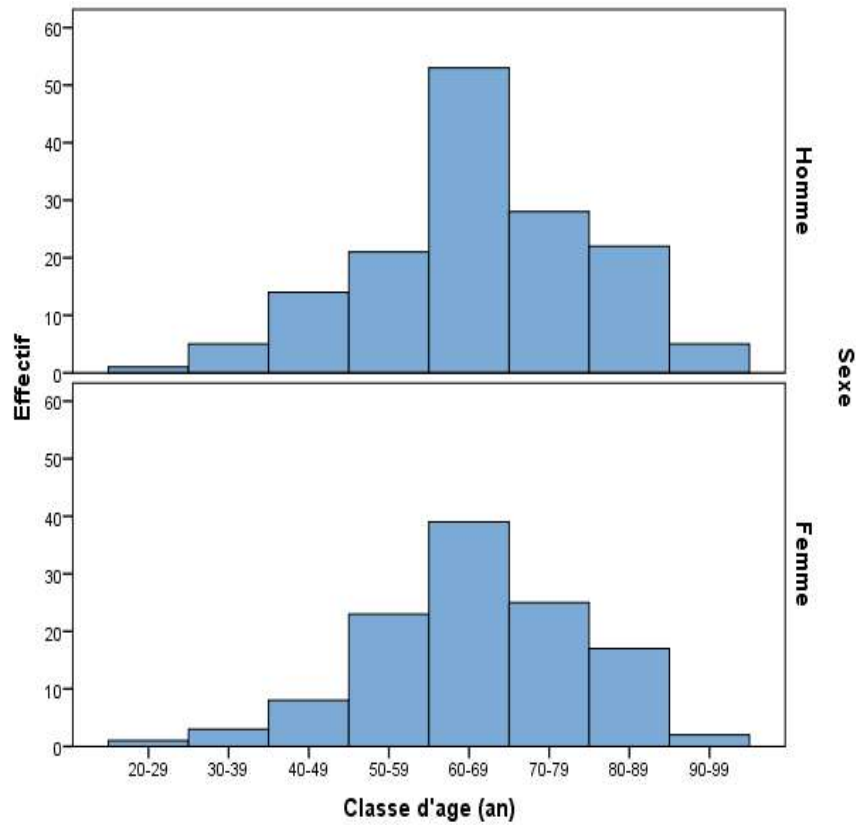


Figure 8. Répartition des cas selon les classes d'âge et le sexe

Tableau 8. Critères d'âge selon le sexe

Sexe	Moyenne	Médiane	Mode	Ecart type	Variance	Minimum	Maximum
Homme	66,11	66	62	13,34	178,05	29	93
Femme	65,69	65	65	13,21	174,61	29	95

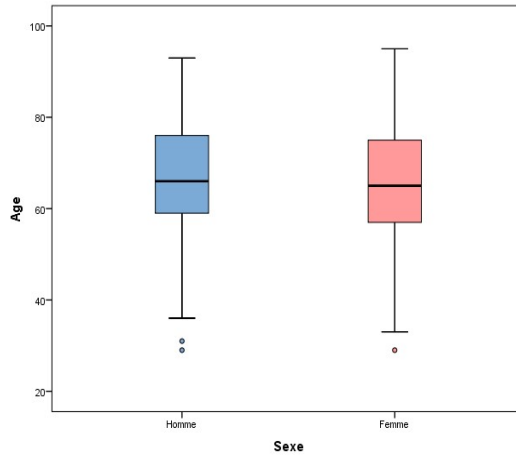


Figure 9. Critères d'âge selon le sexe

2.4. Répartition selon l'état civil :

La majorité des patients étaient mariés avec 14 célibataires et 03 veuves.

Tableau 9. Répartition des cas selon l'état civil

Etat civil	N	%
Marié(e)	250	93,6
Célibataire	14	5,2
Veuve	3	1,1
Total	267	100

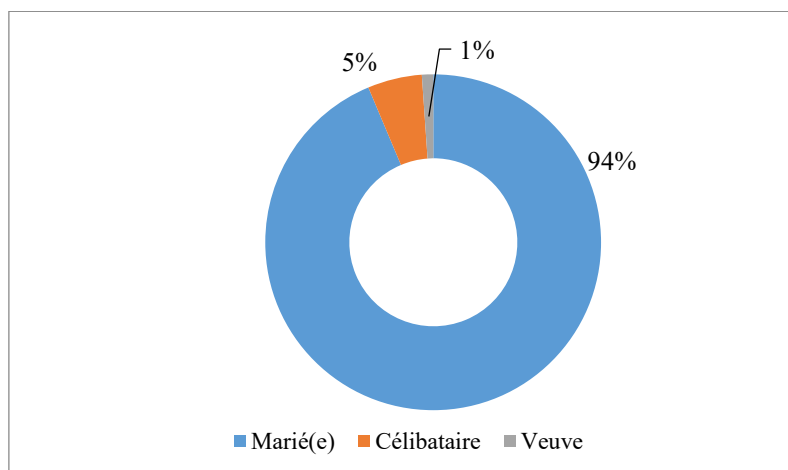


Figure 10. Répartition des cas selon l'état civil

2.5. Répartition selon la wilaya de résidence :

Les patients résidents dans la wilaya de Constantine représentaient 70,8% par rapport au 29,2% des wilayas limitrophes. (Fig 11 et 12)

Tableau 10. Répartition selon les Wilaya de résidence

Wilaya	N	%
Constantine	187	70,0
Guelma	11	4,1
Jijel	3	1,1
MESSILA	2	,7
Mila	37	13,9
Oum el Bouaghi	19	7,1
Skikda	4	1,5
Tebessa	1	,4
X	3	1,1
Total	267	100

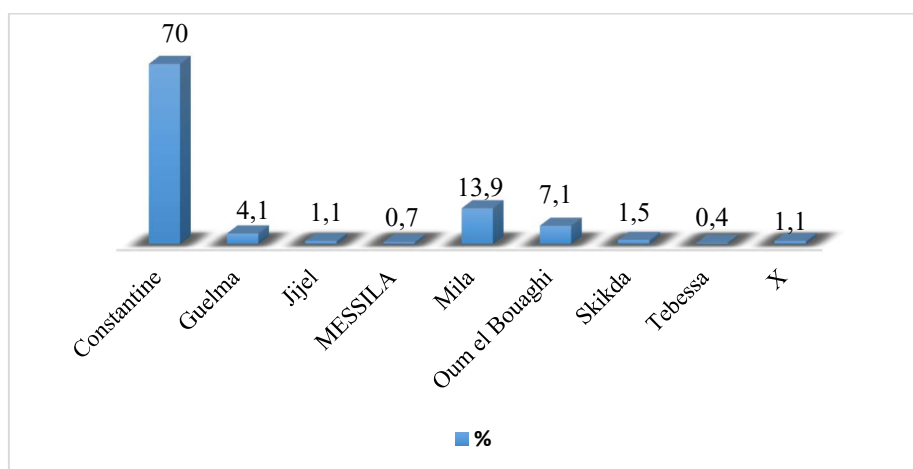


Figure 11. Représentation des cas selon les Wilaya de résidence

Tableau 11. Représentation des cas selon les Wilaya de résidence

Wilaya	N	%
Constantine	187	70,8
Autres wilayas	77	29,2
Total	264	100

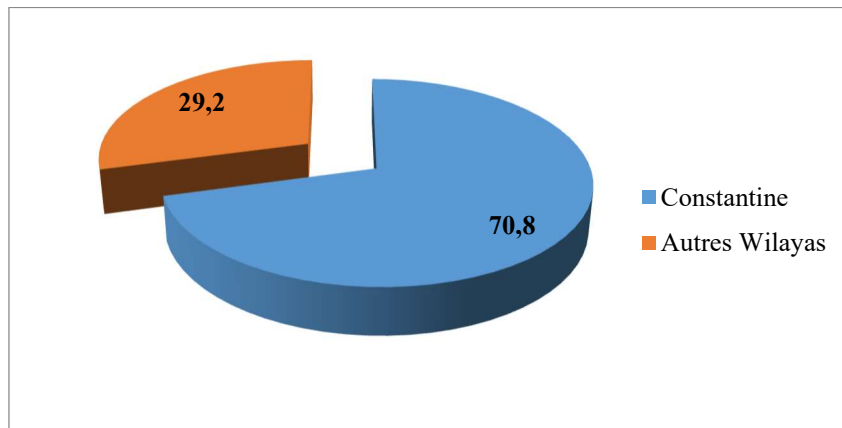


Figure 12. Représentation des cas selon les Wilaya de résidence

**Tableau 12. Représentation des cas selon les Wilaya de résidence et le sexe
(p=0,001)**

Wilaya de résidence		Sexe		Total
		Homme	Femme	
Constantine*	N	117	70	187
	%	78,5	59,3	70
Guelma	N	7	4	11
	%	4,7	3,4	4,1
Jijel	N	2	1	3
	%	1,3	0,8	1,1
MESSILA	N	1	1	2
	%	0,7	0,8	0,7
Mila	N	12	25	37
	%	8,1	21,2	13,9
Oum el Bouaghi	N	7	12	19
	%	4,7	10,2	7,1
Skikda	N	2	2	4
	%	1,3	1,7	1,5
Tebessa	N	0	1	1
	%	0	0,8	0,4
X	N	1	2	3
	%	0,7	1,7	1,1
Total	N	149	118	267
	%	100	100	100

2.6. Répartition selon la profession :

Les patients sans profession représentaient 77,9% des cas (retraités inclus 19% des cas) avec prédominance masculine.

Tableau 13. Représentation des cas selon la profession

Profession	N	%
Conducteur d'engin	3	1,1
Enseignant	1	,4
Fellah	5	1,9
Fonctionnaire	11	4,1
Fonction libérale	10	3,7
Non précisé	22	8,2
Ouvrier manuel	7	2,6
Sans profession	208	77,9
Total	267	100

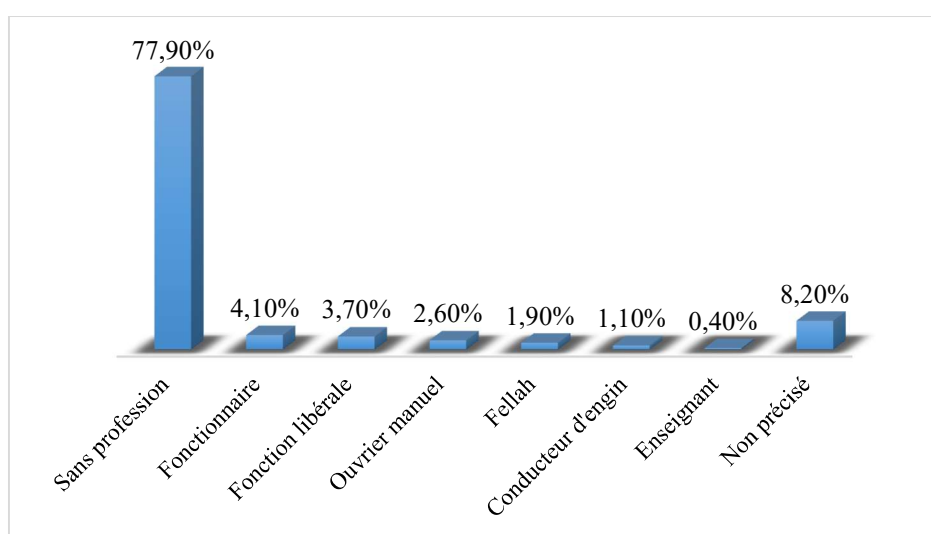


Figure 13. Représentation des cas selon la profession

Tableau 14. Représentation des cas selon la profession et le sexe

Profession	Sexe		Total
	Homme	Femme	
Conducteur d'engin	2	1	3
Enseignant	1	0	1
Fellah	5	0	5
Fonctionnaire	11	0	11
Fonction libérale	10	0	10
Non précisé	15	7	22
Ouvrier manuel	7	0	7
Sans profession	98	110	208
Total	149	118	267

2.7. Variation circadienne et saisonnière :

2.7.1. Répartition selon l'heure de survenue :

Un pic de fréquence entre 06heure et midi de 30,3%a été relevé.

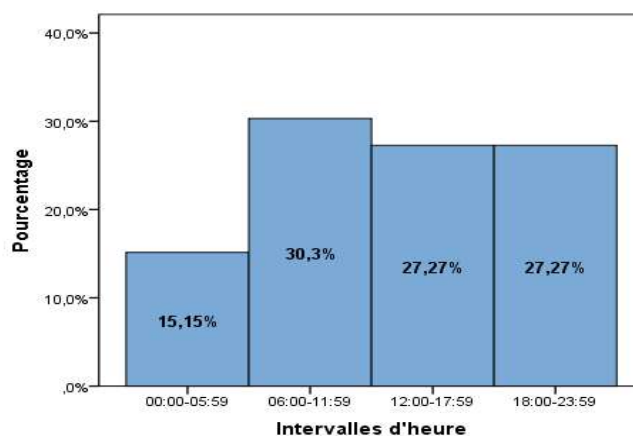


Figure 14. Représentation selon l'heure de début

2.7.2. Répartition selon le mois de début :

Un pic de fréquence de 16,6% au mois de novembre a été observé.

La répartition saisonnière était différente selon le sexe, avec un pic en automne pour les hommes (15,9%) et en hiver pour les femmes (14,8%).

Tableau 15. Représentation des cas selon le mois de début

Mois	Hommes		Femmes		Total	
	N	%	N	%	N	%
Janvier	10	6,9	10	8,7	20	7,7
Février	11	7,6	14	12,2	25	9,6
Mars	10	6,9	6	5,2	16	6,2
Avril	15	10,3	4	3,5	19	7,3
Mai	8	5,5	13	11,3	21	8,1
Juin	9	6,2	6	5,2	15	5,8
Juillet	8	5,5	5	4,3	13	5,0
Aout	13	9	7	6,1	20	7,7
Septembre	8	5,5	6	5,2	14	5,4
Octobre	14	9,7	12	10,4	26	10,0
Novembre	23	15,9	15	13	38	14,6
Décembre	16	11	17	14,8	33	12,7
Total	145	88,3	115	99,1	260	100

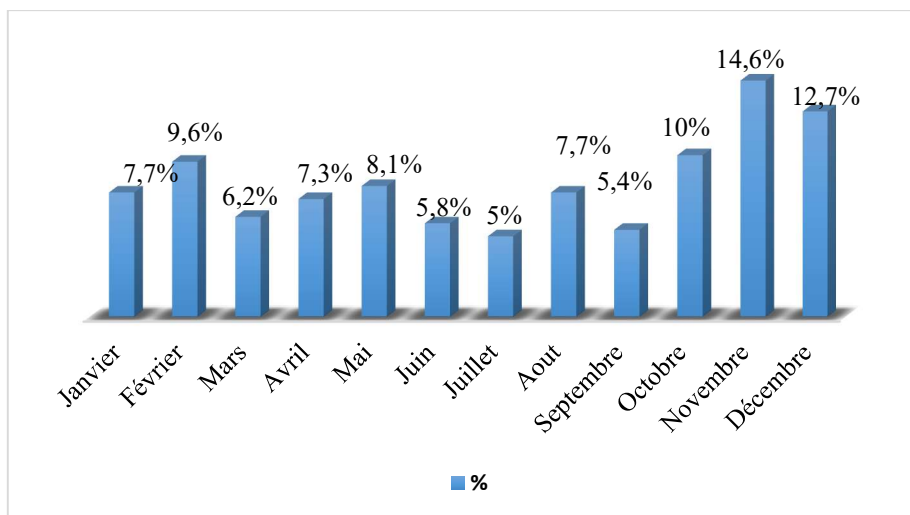


Figure 15. Répartition selon le mois de début

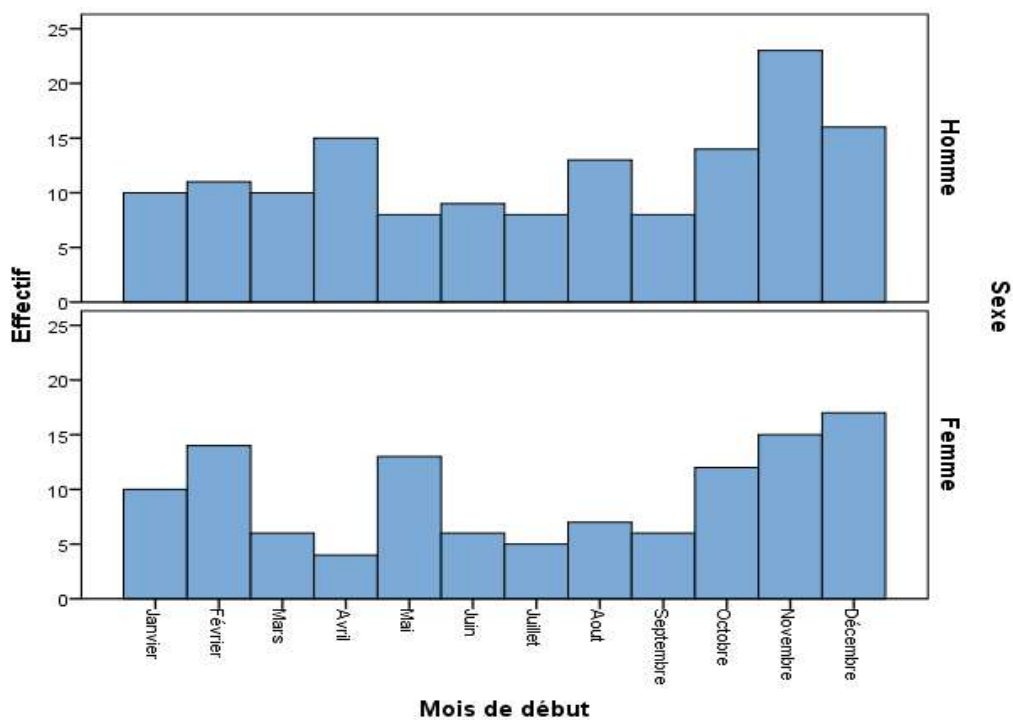


Figure 16. Représentation des cas selon le sexe et le mois de début

2.8. Répartition selon le mode de début :

Le mode de début était brutal dans la majorité des cas (98,8%).

Tableau 16. Représentation des cas selon le mode de début

Mode de début	Fréquence	%
Brutal	254	98,8
Rapidement progressif	3	1,2
Total	257	100

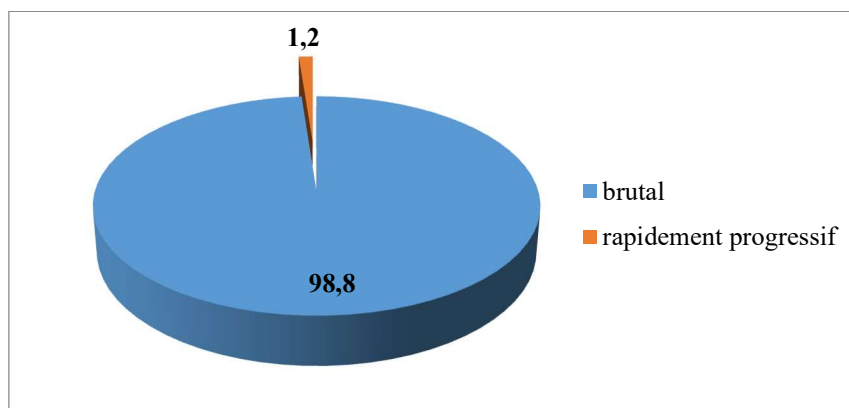


Figure 17. Représentation des cas selon le mode de début

2.9. Répartition selon les circonstances de survenue :

Dans 76,6% l'HIS survenait au repos, 23,4% à l'effort et 1,6% au réveil.

Tableau 17. Circonstances de survenue

	Repos	Effort physique	Au réveil	Total
HOMMES	103	32	2	137
FEMMES	80	25	2	105
TOTAL	183	57	4	267
% HOMMES	75,2	23,4	1,5	100
% FEMMES	74,8	23,4	1,9	100
% TOTAL	75	23,4	1,6	100
AGE MOYEN HOMME	67,5	62,5	71,5	
AGE MOYEN FEMME	65,45	65,04	73,5	
AGE MOYEN	66,61	63,61	72,5	

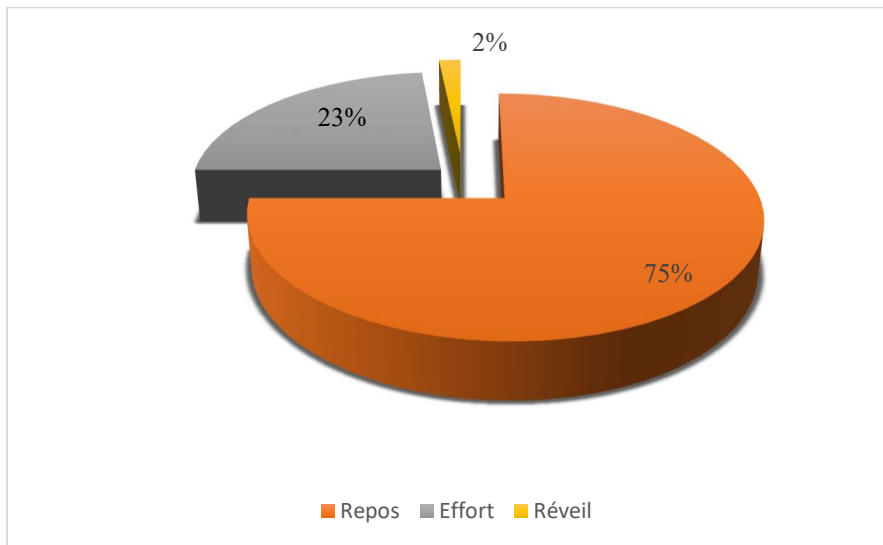


Figure 18. Représentation des cas selon les circonstances de survenue

2.10. Répartition selon le motif d'admission :

Le motif de consultation le plus fréquent était un déficit moteur (74,2%) avec une légère prédominance à droite suivi par une altération de l'état de conscience (9%), les céphalées (4,9%), les troubles du langage, les crises d'épilepsie, le syndrome confusionnel, les troubles de l'équilibre, le vertige, l'agitation, la désorientation temporo-spatiale, le déficit sensitif, la monoparésie, les mouvements anormaux et l'HLH.

Tableau 18. Représentation des cas selon le motif d'admission

Motif de consultation	N	%
AEC	24	9,0
Agitations	1	,4
Céphalée	13	4,9
Confusion	4	1,5
Crise Epilepsie	4	1,5
Déficit sensitif HCD	1	,4
Déficit sensitif HCG	1	,4
Désorientation Temporo spatiale	1	,4
Faiblesse HCD	100	37,5
Faiblesse HCG	98	36,7
HLH	1	0,4
Monoparésie	1	0,4
Mouvements anormaux HCD	1	0,4
Trouble de l'équilibre	4	1,5
Trouble du langage	9	3,4
Troubles visuels	1	0,4
Vertige	3	1,1
Total	267	100

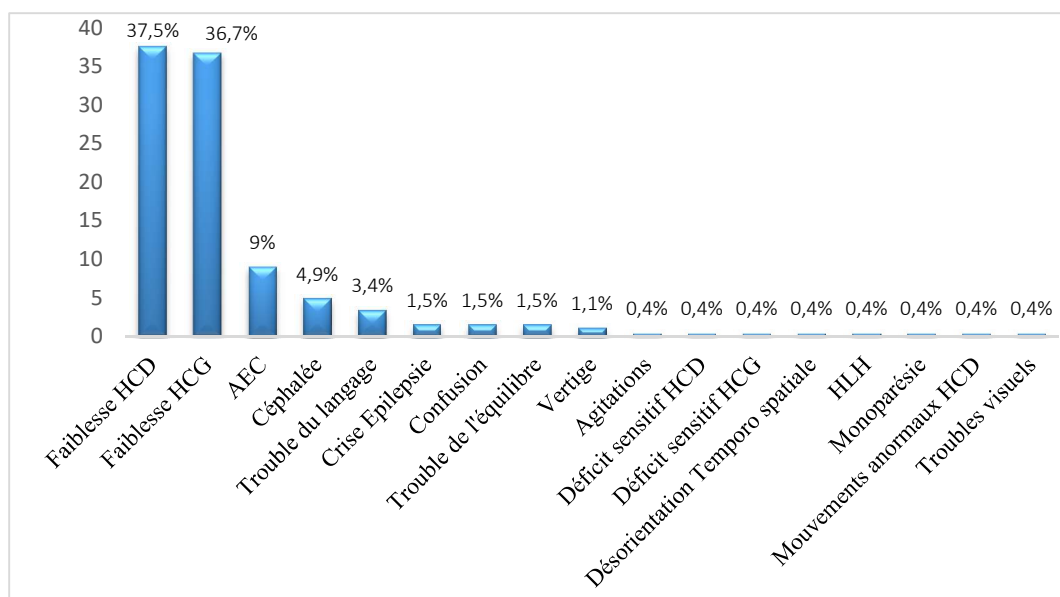


Figure 19. Représentation des cas selon le motif d'admission

2.11. Répartition selon le délai d'hospitalisation :

Le délai d'admission était calculé à partir des dates d'installation des signes neurologiques cliniques et d'admission au service hospitalier, il était au moins de un jour dans la majorité des cas (71,4%) avec un maximum de 14 jours (0,4%).

Tableau 19. Représentation selon le délai d'hospitalisation

Délai d'apparition (jours)	1	2	3	4	5	6	8	10	11	13	14	total
N	185	39	13	6	5	2	2	1	4	1	1	267
%	71,4	15,1	5	2,3	1,9	0,8	0,8	0,4	1,5	0,4	0,4	100

3. Facteurs de risque :

3.1. HTA :

L'HTA a été le facteur de risque le plus fréquemment rencontré (70,8%) avec une prédominance masculine.

Dans 77,8% des cas l'HTA était minime à modérée avec au moins une bithérapie, 11,6% était sévère avec 3 à 5 classes thérapeutiques.

Dans 64% L'HTA était bien équilibrée,11% en mauvaise observance et 4% en arrêt du traitement et 20% sans aucune thérapeutique.

Tableau 20. Antécédents d'HTA

HTA	N	%
Non	78	29,2
Oui	189	70,8
Total	267	100

Tableau 21. Représentation de l'HTA selon le sexe

Sexe		HTA	
		Oui	Non
Femme	N	92	26
	%	48,7	33,3
Homme	N	97	52
	%	51,3	66,7
Total	N	189	78
	%	100	100

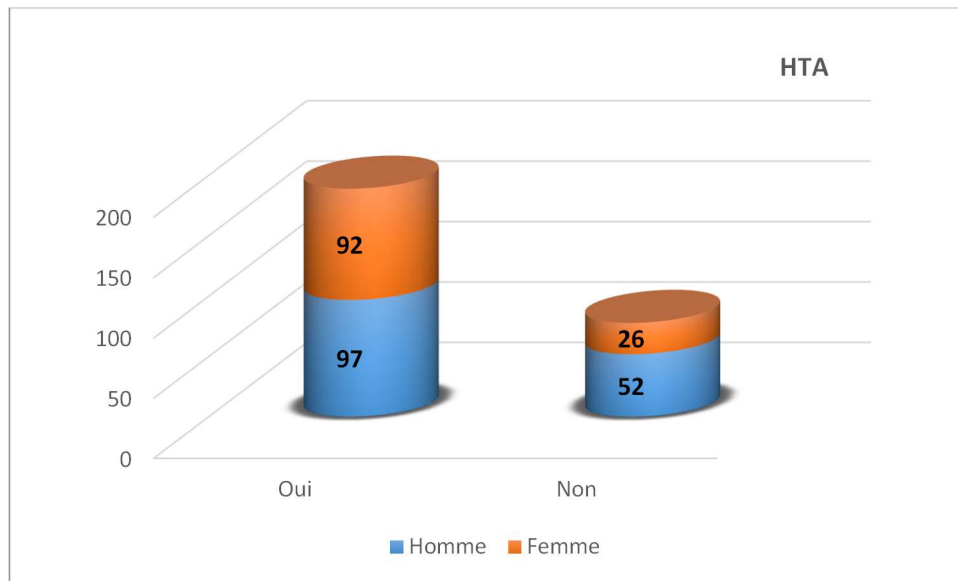


Figure 20. Représentation de l'HTA selon le sexe

Tableau 22. Nombre de classes dans le traitement de l'HTA Chez les 189 hypertendus

Nombre de classe thérapeutiques	N	%
0	37	19,6
1	75	39,7
2	35	18,5
3	15	7,9
4	6	3,2
5	1	,5
Manquant	20	10,6
Total	189	100

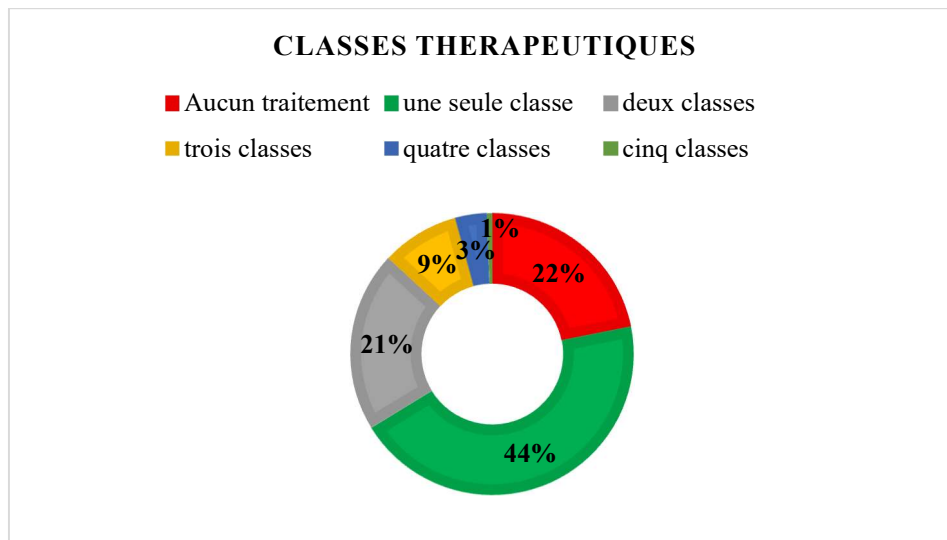


Figure 21. Répartition Selon le nombre de classes dans le traitement de l'HTA

Tableau 23. Répartition Selon l'observance du traitement de l'HTA

Traitement	N	%
Oui	121	64
Arrêt du traitement	8	4,2
Mauvaise observance	20	10,6
Non	37	19,6
Non précisé	3	1,6
Total	189	100

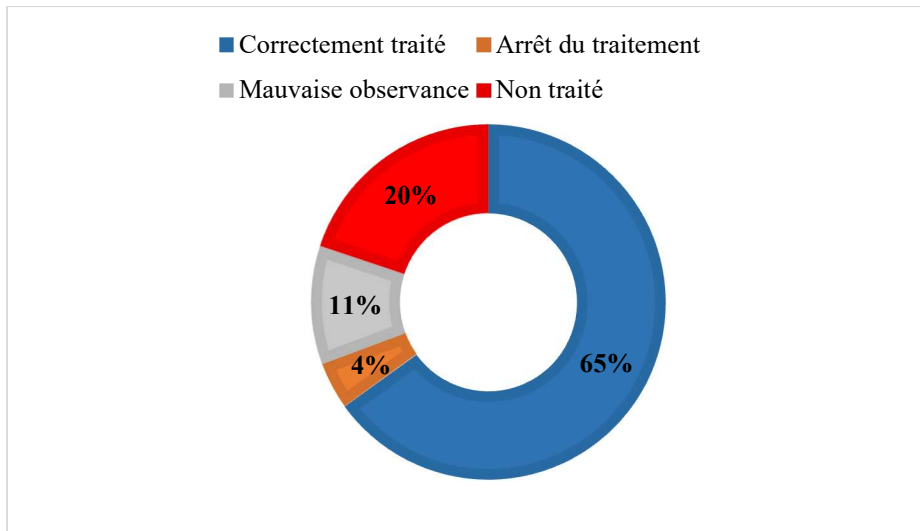


Figure 22. Représentation de l'observance du traitement de l'HTA

Tableau 24. Nombre de classes et observance du traitement de l'HTA

nombre de classe		HTA		Total
		Correctement traité	Non correctement traité	
≤2	N	100	45	145
	%	69	31	100
>2	N	21	1	22
	%	95,5	4,5	100
Total	N	121	46	167
	%	72,5	27,5	100

- Répartition selon les chiffres tensionnels :

La moyenne des chiffres tensionnels à l'admission était pour la systolique de 174,22 ±36,21mmhg et pour la diastolique de 93,67±20,33.

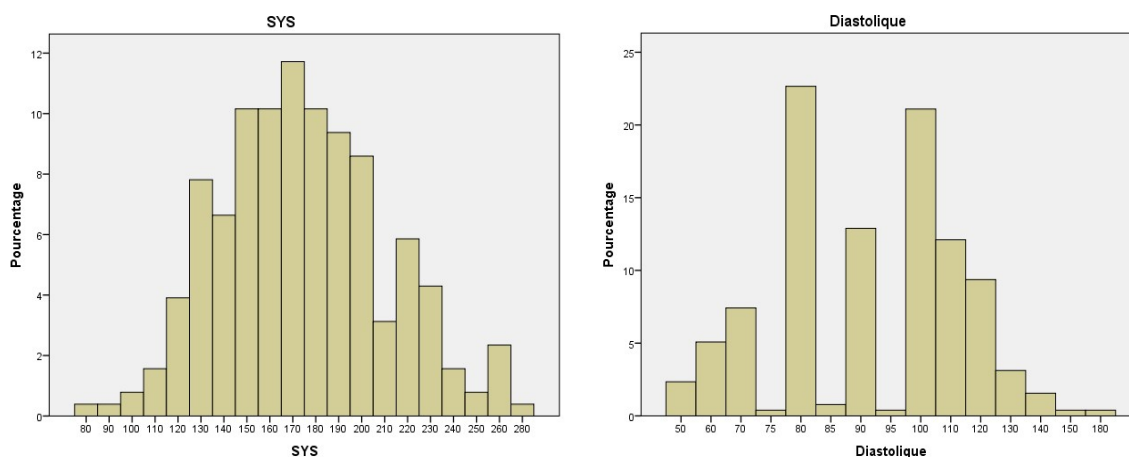


Figure 23. Représentation des chiffres tensionnels

3.2. Antiagrégant plaquettaire :

Les antiagrégants plaquettaires n'étaient utilisés que dans 10,9% des cas dont 62% pour la prévention secondaire.

Tableau 25. Antécédents de prise d'antiagrégant plaquettaire

Antiagrégant plaquettaire	N	%
Oui	29	10,9
Non	238	89,1
Total	267	100

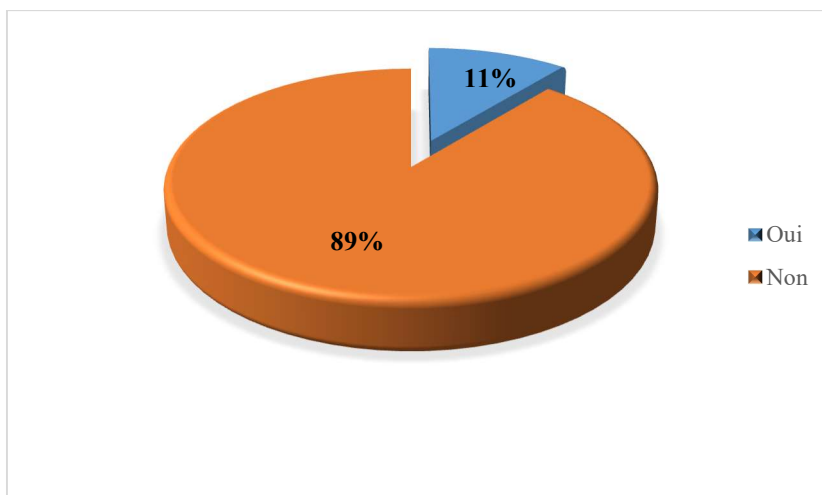


Figure 24. Représentation des cas selon la prise d'antiagrégant plaquettaire

Tableau 26. Motif de l'antiagrégant plaquettaire

Antiagrégant plaquettaire	N	%
Non	238	89,1
Prévention 1 aire	11	4,1
Prévention 2 aire	18	6,7
Total	267	100

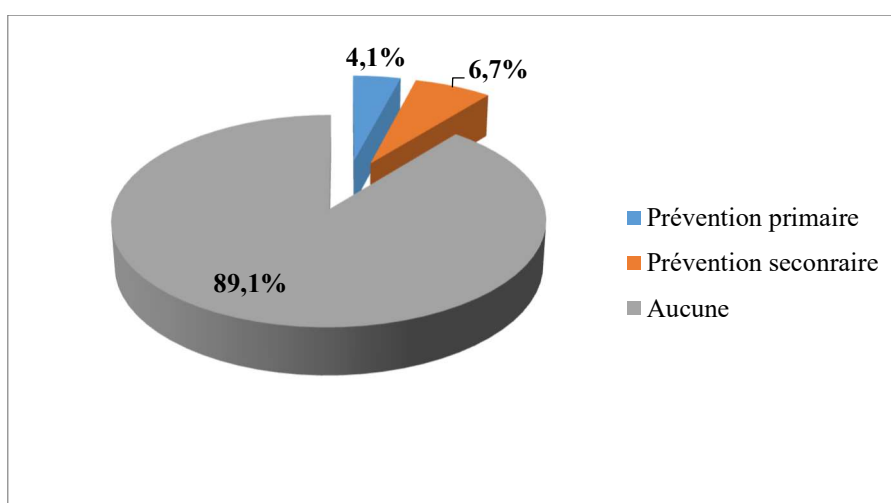


Figure 25. Motif de l'antiagrégant plaquettaire

3.3. Autres facteurs de risque :

La sédentarité était rapportée dans 31,3% des cas.

Les antécédents de tabagisme étaient notés dans 15% des cas.

Les antécédents d'AVC ischémiques étaient observés dans 9% des cas.

Les antécédents d'AVC hémorragiques et l'obésité n'étaient observés que dans 4,5%% des cas.

L'hypercholestérolémie était notée dans 2,6% des cas.

Tableau 27. Représentation des autres facteurs de risque

Autres facteurs de risque	Tabagisme	AVCI	AVCH	Obésité	Sédentarité	Hyper-cholestérolémie
N	40	24	12	12	10	7
%	15	9	4,5	4,5	31,3	20
Total	267	267	267	267	32	165

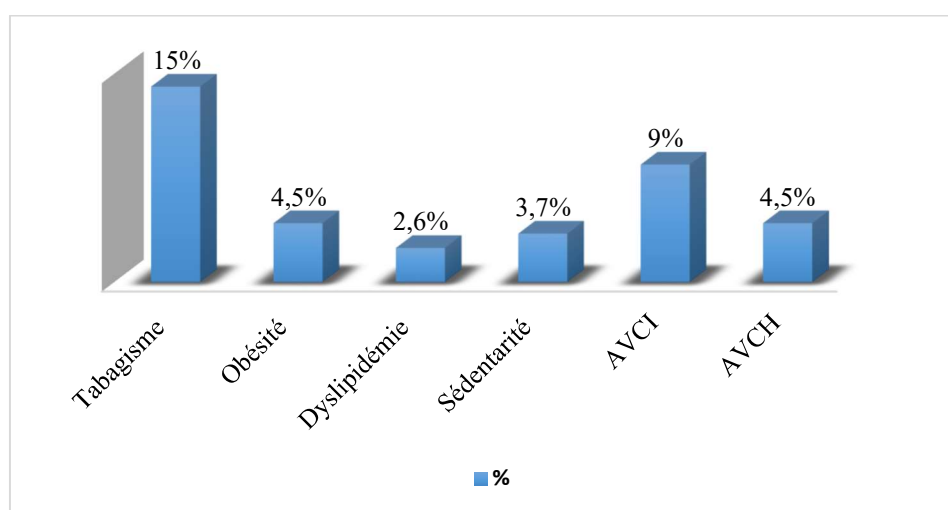


Figure 26. Représentation des autres facteurs de risque

3.4. Diabète :

Le diabète était présent chez 26,6% des cas dont 26,9% de type 1 et 67,2% de type 2 avec une prédominance masculine.

Tableau 28. Antécédents diabétiques

Diabète	N	%
Oui	71	26,6
Non	196	73,4
Total	267	100

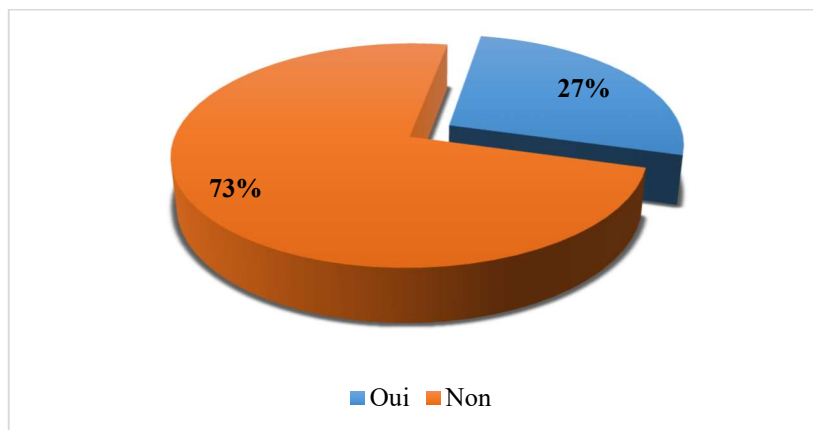


Figure 27. Antécédents diabétiques

Tableau 29. Antécédents diabétiques selon le sexe

ATCD diabétique		Sexe		Total
		Homme	Femme	
Non	N	114	82	196
	% dans Sexe	76	69	73
Oui	N	35	36	71
	% dans Sexe	23	30	26
Total	N	149	118	267
	% dans Sexe	100	100	100

Tableau 30. Représentation selon le type de diabète

Type de Diabète		N	%	%valide
Valide	1	18	6.7	26.9
	2	45	16.9	67.2
	Non diabétique	8	1.5	6
	Total	71	25.1	100
Manquant	Système	196	74.9	
Total		267	100	

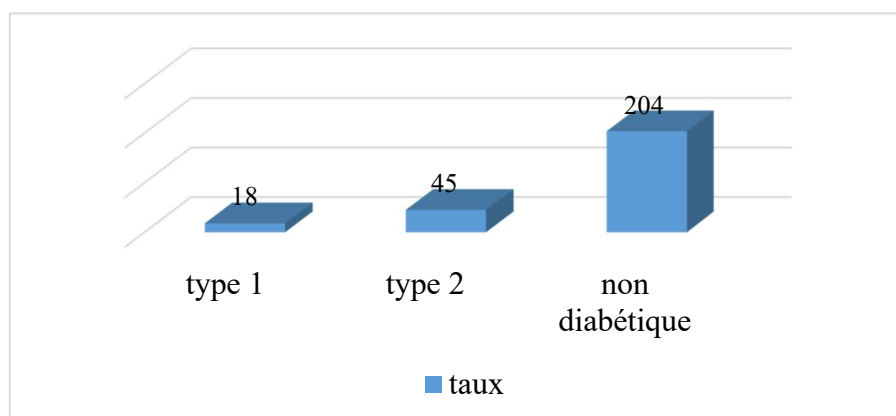


Figure 28. Représentation selon le type de diabète

Tableau 31. Représentation de tous les facteurs de risque

Autres facteurs de risque	HTA	Diabète	Tabagisme	AVCI	AVCH	Obésité	Sédentarité	Hyper-cholestérolémie
N	189	71	40	24	12	12	10	7
%	70,80	26,60	15	9	4,50	4,50	31,30	4,5
Total	267	267	267	267	267	267	32	165

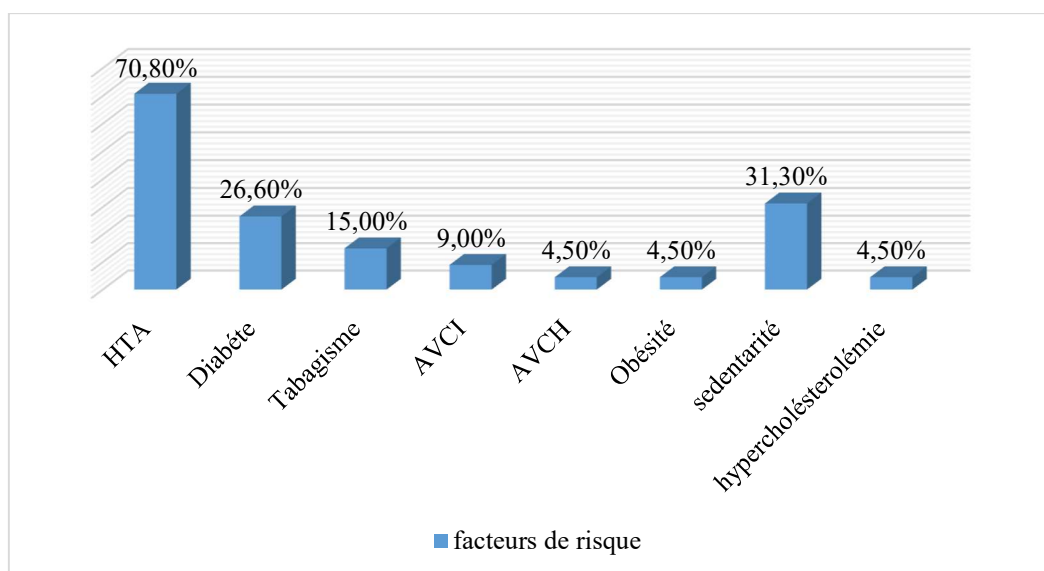


Figure 29. Représentation de tous les facteurs de risque

3.5. Antécédents neurologiques :

L'épilepsie était de 1,89%, la maladie de Parkinson 1,5%, la maladie d'Alzheimer 1,12%... (Tab 32)

Tableau 32. Représentation des ATCD neurologiques

ATCD NEUROLOGIQUE	N	%
Epilepsie	5	1,89
Maladie de Parkinson	4	1,5
Maladie d'Alzheimer	3	1,12
Anxiété	1	0,4
HSD	1	0,4
Migraine sans AURA	1	0,4
Tremblement du chef	1	0,4
Vertige	1	0,4
Abcès cérébral pariétal droit	1	0,4

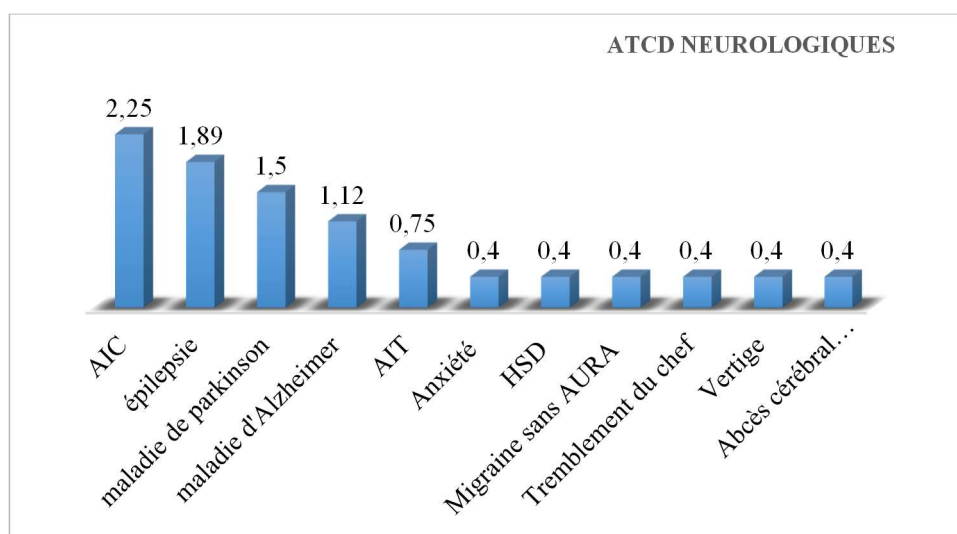


Figure 30. Représentation des ATCD neurologiques

3.6 Antécédents cardiaques :

Les ATCD cardiaques étaient retrouvés dans 10% des cas, dominés par les cardiopathies ischémiques dans 3,7% suivies par les valvulopathies et la FA...(Tab 33)

Tableau 33. Représentation des maladies cardiaques

ATCD CARDIAQUE	N	%
Sans	240	89,9
FA	3	1,1
Cardiopathie ischémique	10	3,7
Cardiopathie non précisée	6	2,2
Porteur de pace maker	2	0,7
Palpitations paroxystique	1	0,4
TV du membre inférieur	1	0,4
Valvulopathie	4	1,5
Total	267	100

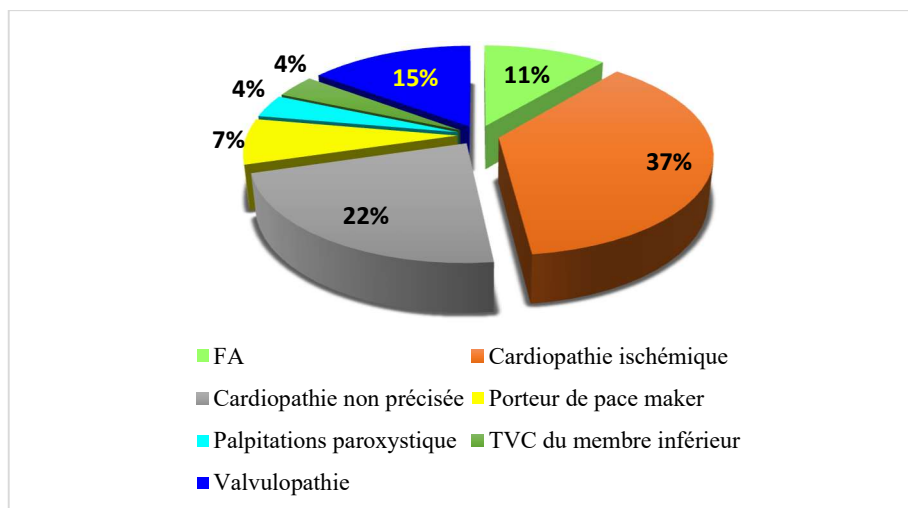


Figure 31. Représentation des maladies cardiaques

- ECG :

L'ECG était normal dans 51% des cas, l'HVG électrique était notée dans 24% suivie des troubles de la repolarisation, les troubles du rythme, les troubles de la conduction et les séquelles d'IDM.

Tableau 34. Représentation des anomalies à l'ECG

Maladie cardiaque	Trouble du rythme	Trouble de la conduction	Trouble de la repolarisation	HVG	Séquelles d'IDM	ECG normal
N	20	7	28	53	3	114
%	9	3	12	24	1	51

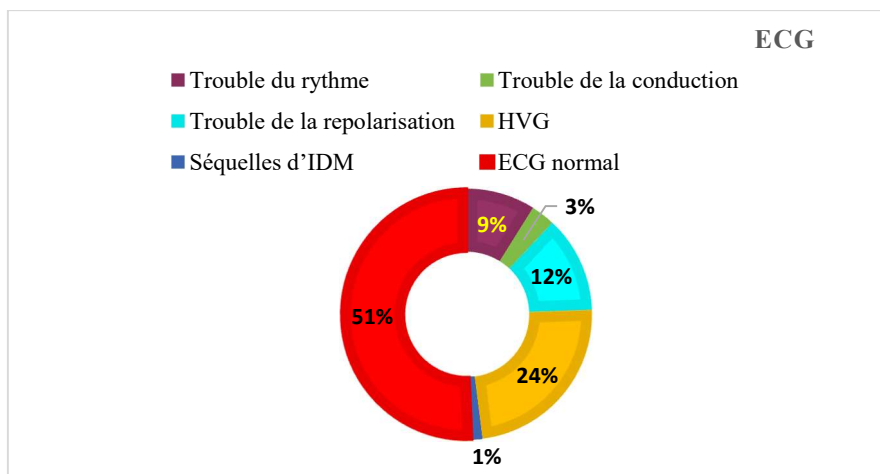


Figure 32. Représentation des anomalies à l'ECG

3.7 Antécédents endocriniens :

Les antécédents endocriniens étaient présents dans 2,2% des cas avec 2 goitres et 4 hypothyroïdies.

Tableau 35. Antécédents endocriniens

ATCD ENDOCRINIENS	N	%
Goitre	2	,7
Hypothyroïdie	4	1,5
Manquants	261	97,8
Total	267	100

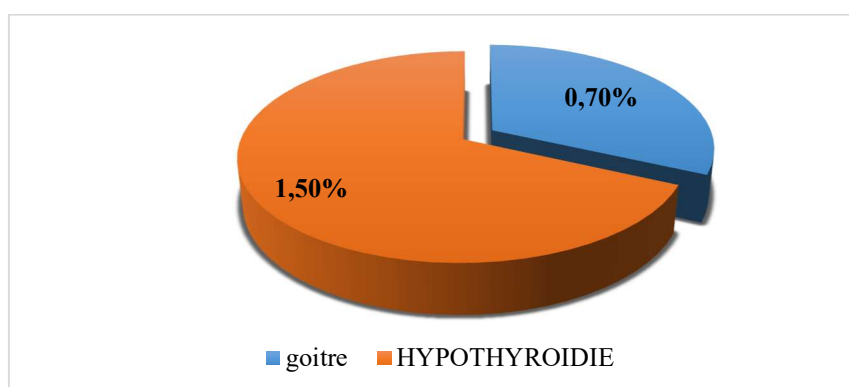


Figure 33. Antécédents endocriniens

3.8 Autres antécédents :

Plusieurs comorbidités étaient associées aux HIS dont 35% uro-génitales, 18% digestives, 14% ostéo-articulaires, 14% respiratoires...(Tab36).

Tableau 36. Autres antécédents

Autre maladie	N	% (n=57)	%(N=267)
Pathologie rénale	11	19	4
Pathologie digestive	10	18	4
HBP	9	16	3
Pathologie ostéo-articulaire	8	14	3
Pathologie respiratoire	8	14	3
Pathologie ophtalmologique	5	9	2
Pathologie psychiatrique	3	5	1
Anémie	2	4	0,07
Lipome cervical opéré	1	2	0,3

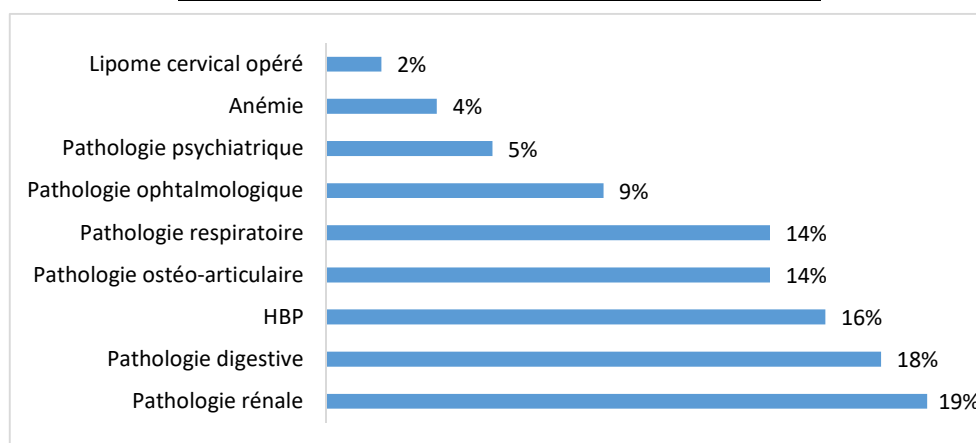


Figure 34. Représentation des autres antécédents

4. Les manifestations cliniques :

Les manifestations cliniques étaient dominées par le déficit moteur à type d'hémiplégie (50%), d'hémi-parésie (40%) suivis des troubles du langage (43,4%), troubles de la sensibilité (42,3%), céphalée(25,1%), les crises d'épilepsie et signes cérébelleux(4,10%)...(Tab37)

Tableau 37. Représentation des différents signes cliniques neurologiques

Signes cliniques	N	%	P
Hémiplégie	133	50	0,000000
Troubles du langage	116	43,40	0,000004
Troubles de la sensibilité	113	42,30	0,004
Hémi-parésie	107	40	0,000000
Céphalée	67	25,10	0,006
Confusion	28	10,50	NS
Déviation de la tête et des yeux	22	8,20	NS
Atteinte des nerfs craniens	16	6,00	NS
Sd Cérébelleux	11	4,10	NS
Crises d'épilepsie	11	4,10	NS
HLH	8	3	NS
Sd d'HIC	7	2,60	0,006
Sd Extrapyramidal	5	1,90	NS
troubles cognitivo-comportementaux	4	1,50	NS
Sd méningé	4	1,50	NS
Décérébration	2	0,70	NS
AEC	1	0,40	NS
hémignégligence gauche	1	0,40	NS
Sd Frontal	1	0,40	NS
tetra parésie	1	0,40	NS
Tetra plégie	1	0,40	NS

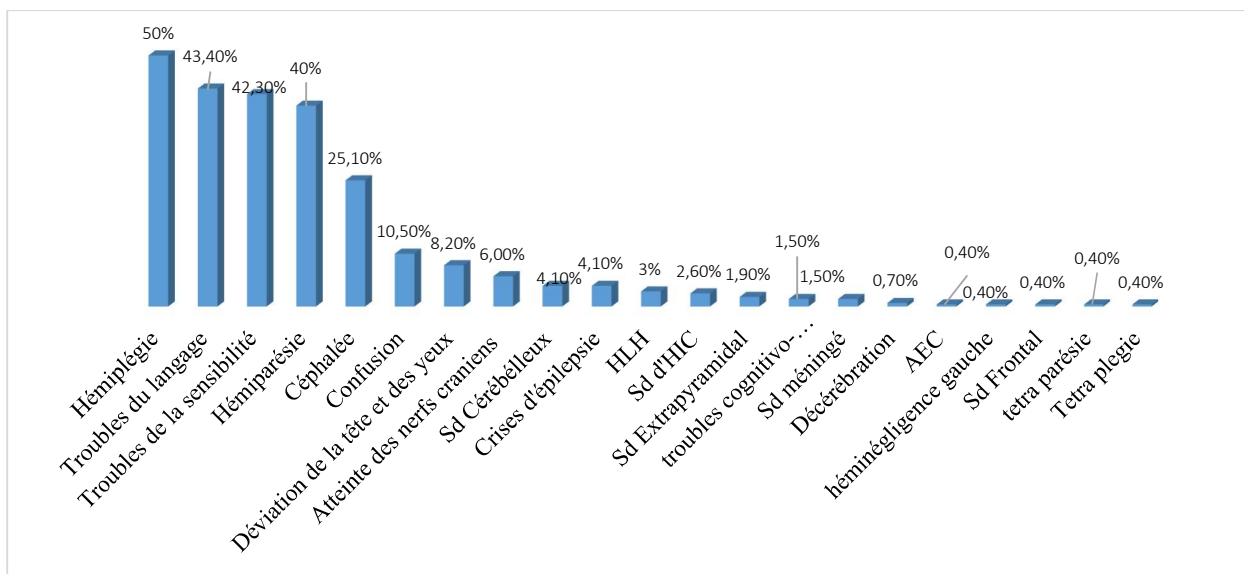


Figure 35. Représentation des différents signes cliniques neurologiques

Tableau 38. Représentation des différents signes cliniques en fonction du sexe

Signes cliniques	Sexe		Total
	Homme	Femme	
Confusion	18	10	28
Céphalée	36	31	67
Troubles de langage	63	53	116
Troubles de la sensibilité	57	56	113
SD Extrapyramidal	5	0	5
SD Cérébelleux	8	3	11
Déviation de la tête et des yeux	10	12	22
HLH	5	3	8
Hémi-parésie	63	44	107
Hémiplégie	69	64	133
Autres	22	11	33

5. Répartition selon la localisation :

5.1. Imagerie cérébrale :

La TDM cérébrale était réalisée dans 100% des cas à la différence de l'IRM (16,1%) dans un délai de moins de 24 heures dans 96,6%, permettant ainsi de focaliser l'atteinte supra-tentorielle dans 95,1% des cas.

Tableau 39. Représentation de la réalisation de l'imagerie

Imagerie cérébrale	TDM	IRM
N	267	43
%	100	16,1

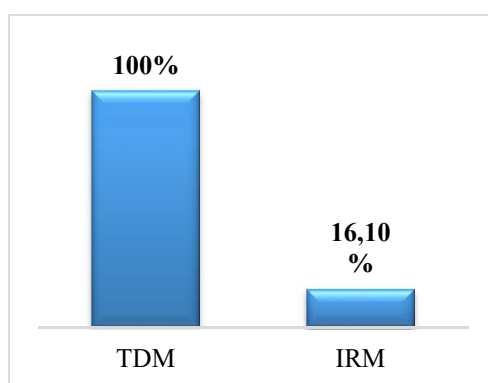


Figure 36. Représentation de la réalisation de l'imagerie

5.2. Délai de réalisation de la TDM :

La TDM cérébrale était effectuée le jour même dans 96,6%

Tableau 40. Délai de réalisation de la TDM

Délai	N	% valide
(-)	6	2.4
0	257	96.6
1	3	1.1
Total	267	100.0

5.3. Topographie des HIS :

La localisation sus tentorielle était de loin la plus fréquente, observée dans 95% des cas, les localisations profondes représentaient 44,9%, lobaires 43,4% suivies des atteintes multiples puis du cervelet et du tronc cérébral avec une prédominance masculine.

Tableau 41. Représentation de la localisation des HIS

Localisation	N	%
Sus tentorielle	254	95,1
Sous tentorielle	13	4,9
Total	267	100

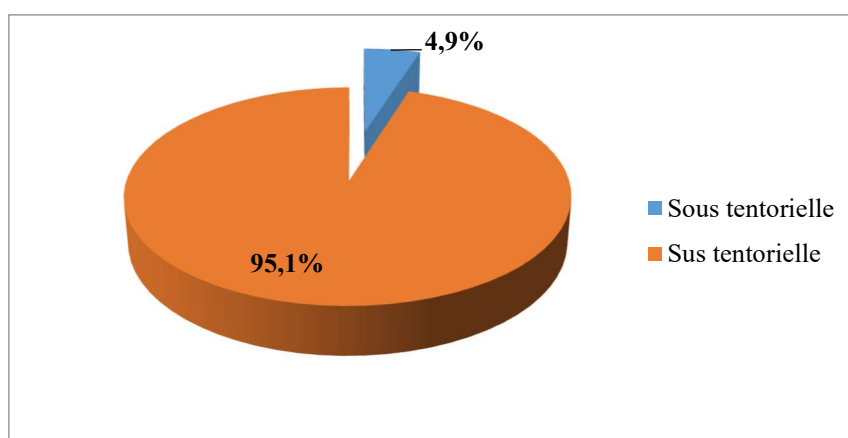


Figure 37. Représentation de la localisation des HIS

Tableau 42. Répartition selon la topographie

Localisation	N	%
Lobaire	116	43,4
Profond	120	44,9
Tronc cérébral	2	,7
Cervelet	11	4,1
Multiple	18	6,7
Total	267	100

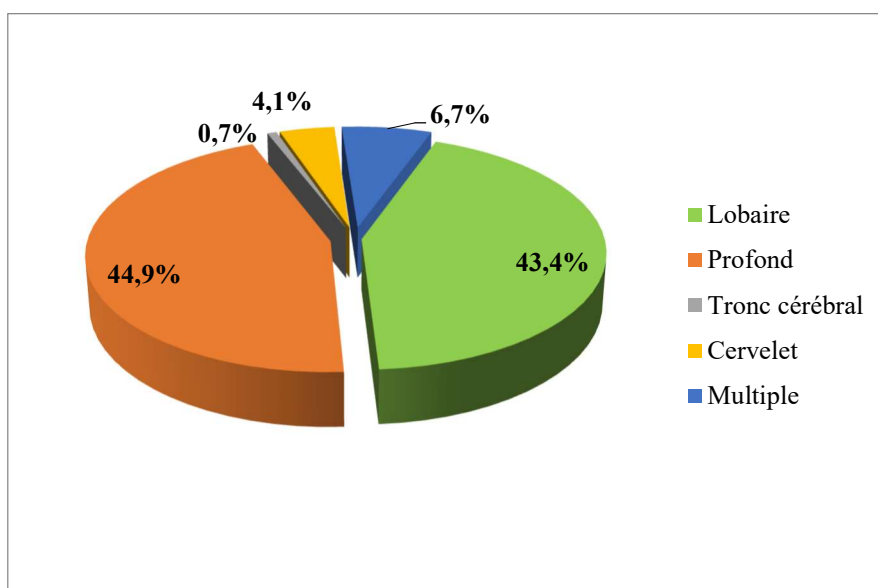


Figure 38. Répartition selon la topographie

5.4. Répartition selon le nombre des HIS :

L'HIS unique représentait 93,3%, multiple 6,7%.

Tableau 43. Répartition selon le nombre des HIS

Localisation	N	%
Unique	249	93,3
Multiple	18	6,7
Total	267	100

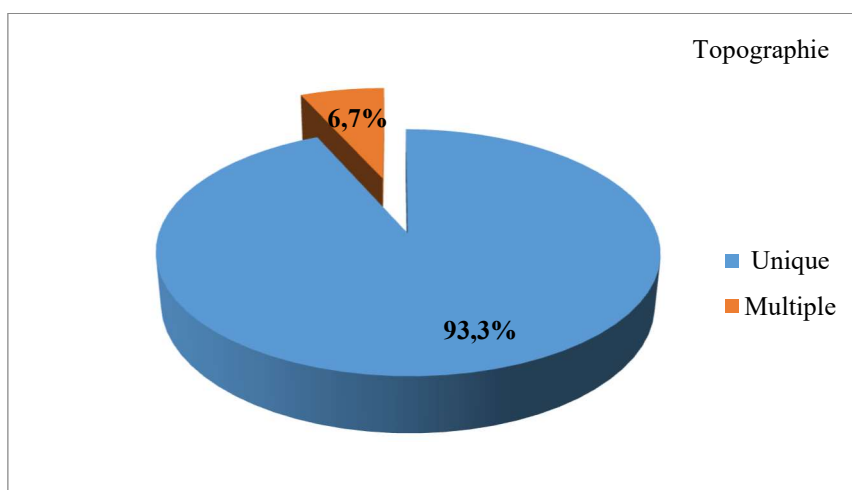


Figure 39. Répartition selon le nombre des HIS

Tableau 44. Répartition selon le nombre des HIS et le sexe

Localisation		Sexe		Total
		Homme	Femme	
Lobaire	N	63	52	115
	%	42.6	44.4	43.4
Profond	N	70	50	120
	%	47.3	42.7	45.3
Tronc cérébral	N	0	2	2
	%	0.0	1.7	0.8
Cervelet	N	7	3	10
	%	4.7	2.6	3.8
Multiple	N	8	10	18
	%	5.4	8.5	6.8
Total	N	148	117	265
	%	100	100	100

Tableau 45. Répartition selon la topographie et le sexe

Topographie	Sexe		Total		% d'observations
	Homme	Femme	N	%/localisations	
Frontale	12	14	26	5,4	10
Parietale	55	48	103	21,3	39,4
Temporale	16	21	37	7,7	14,3
Occipitale	14	5	19	4,0	7,3
noyau lenticulaire	35	32	67	14	25,9
noyau caudé	4	5	9	1,9	3,5
Thalamus	40	28	68	14,2	26,3
noyaux gris	2	0	2	0,4	0,8
capsule interne	51	34	85	17,7	32,8
capsulo-lenticulaire	25	17	42	8,8	16,2
Insula	3	0	3	0,6	1,2
Pédoncules cérébraux		1	1	0,2	0,4
Bulbe	0	1	1	0,2	0,4
Protubérance	1	3	4	0,8	1,5
Cervelet	9	5	14	2,7	5
Total			479	100	

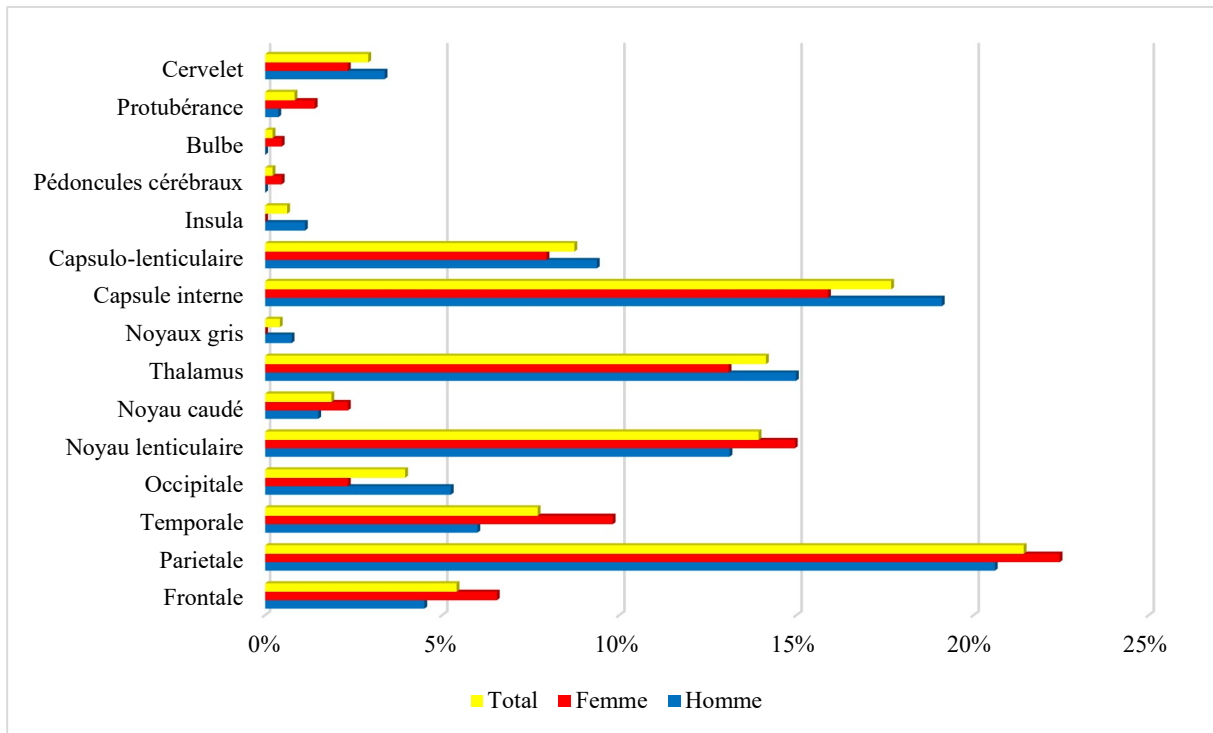


Figure 40. Répartition selon la topographie et le sexe

6. Scores d'évaluation :

6.1. Score de Glasgow :

Le score de Glasgow permet d'évaluer l'état de conscience, il était supérieur à 13 dans 90,9% des cas.

Tableau 46. Représentation selon le score de Glasgow

SCG	N	%
3-4	1	0,4
5-12	23	8,7
Sup à 13	241	90,9
Total	265	100

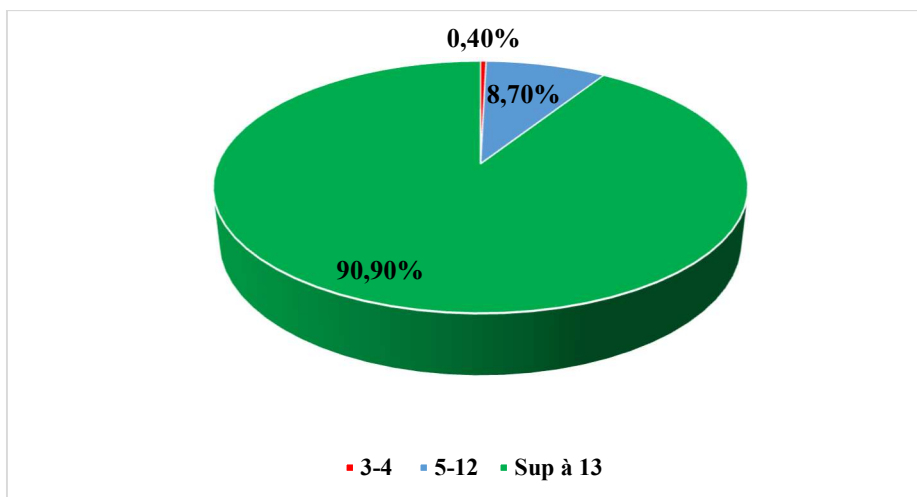


Figure 41. Représentation selon le score de Glasgow

6.2. NIHSS :

Le score de NIHSS a été utilisé pour évaluer les fonctions neurologiques et guider le traitement après la survenue d'un HIS et selon un intervalle bien défini.

- NIHSS d'admission :

L'intervalle de NIHSS le plus fréquent était de 8 et plus.

Tableau 47. Représentation selon le score de NIHSS

NIHSS	Fréquence	N valide
≤ 3	31	11,7
4-7	65	24,4
8-12	90	33,8
>12	80	30,1
Total	266	100

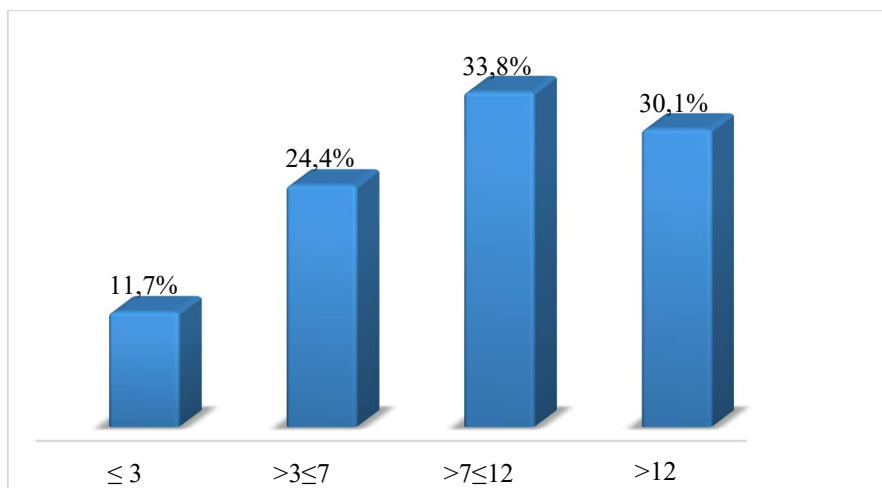


Figure 42. Représentation selon le score de NIHSS

6.3. Score de Rankin modifié :

- A l'admission:

Le Rm était à 4 dans 58,1% des cas, à 3 dans 14,6% suivis des scores 2,1,5 et 0 (Tab 48).

Tableau 48. Représentation du Rm à l'admission

Rm	Fréquence	%
0	11	4.1
1	22	8.2
2	23	8.6
3	39	14.6
4	155	58.1
5	17	6.4
Total	267	100

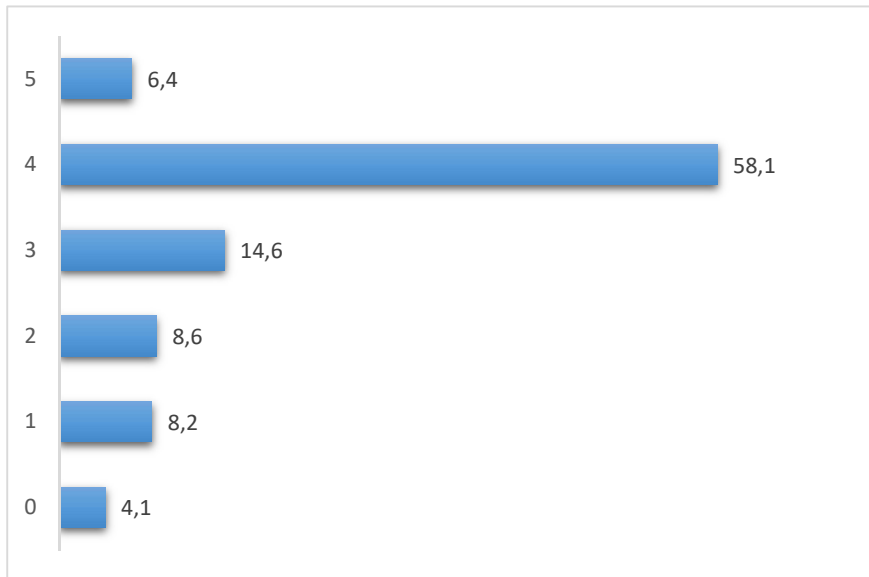


Figure 43. Représentation du Rm à l'admission

Tableau 49. Représentation du Rm à l'admission

Rm	N	%
0-2	56	21,0
3-4	194	72,7
5-6	17	6,4
Total	267	100

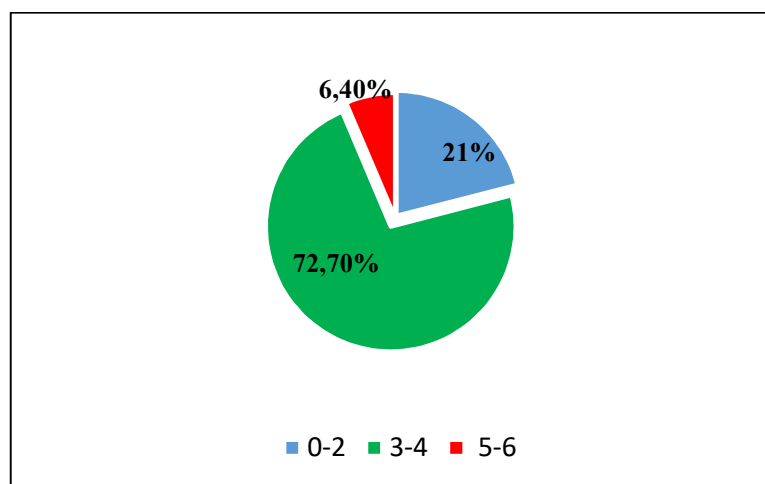


Figure 44. Représentation du Rm à l'admission

6.4. Le volume :

Le volume de l'hématome va influencer l'importance des signes cliniques et conditionner le pronostic fonctionnel et vital.

- Volume d'admission :

Le volume de l'hématome était inférieur à 30 cm³ dans 81% des cas, entre 30-60 cm³ dans 13,9% et supérieur à 60 cm³ dans seulement 5,2% des cas.

Tableau 50. Représentation selon le volume de l'hématome

Volume en cm ³	Fréquence	%
Inf à 30	204	81
30-60	35	13,9
Sup à 60	13	5,2
Total	252	100

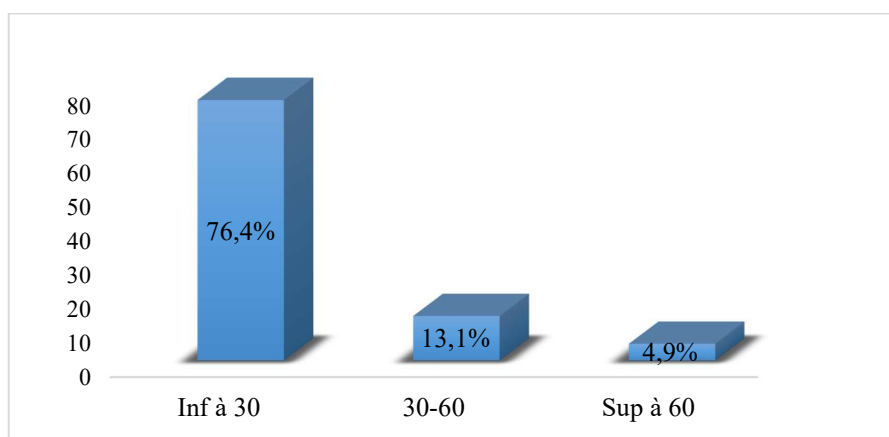


Figure 45. Représentation selon le volume de l'hématome

6.5. Le score ICH :

Le score ICH était majoritaire entre 0 et 1.

Tableau 51. Représentation des HIS selon le score ICH

ICH	N	%
0	94	37,3
1	100	39,7
2	41	16,3
3	15	6
4	1	,4
5	1	.4
Total	252	100

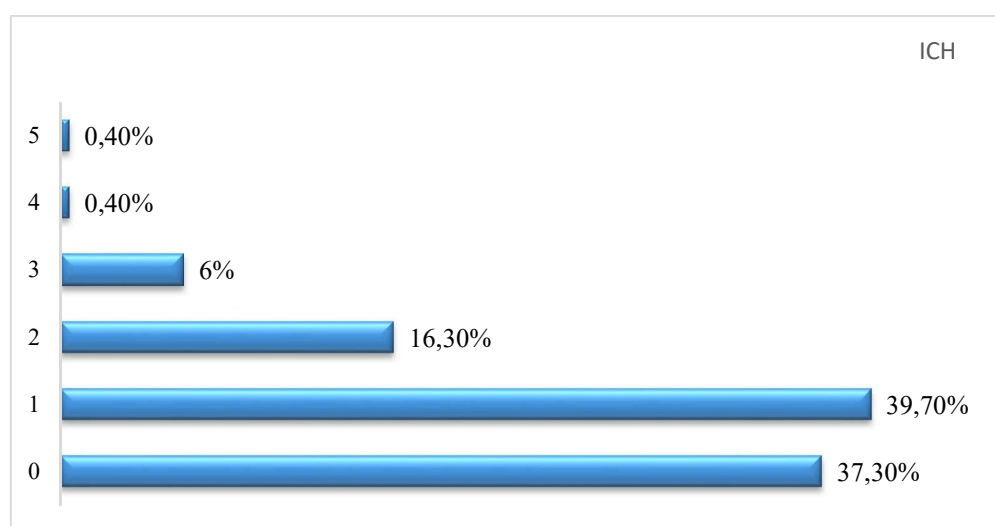


Figure 46. Représentation des HIS selon le score ICH

6.6. Le score FUNC :

Ce score évaluant dès l'admission le pronostic fonctionnel à 3 mois avait estimé une récupération de 80% dans 72,6% des cas.

Tableau 52. Répartition selon le FUNC

FUNC	N	%
Pas de récupération	5	2,0
22% Récupération	12	4,8
47% Récupération	52	20,6
80%Récupération	183	72,6
Total	252	100

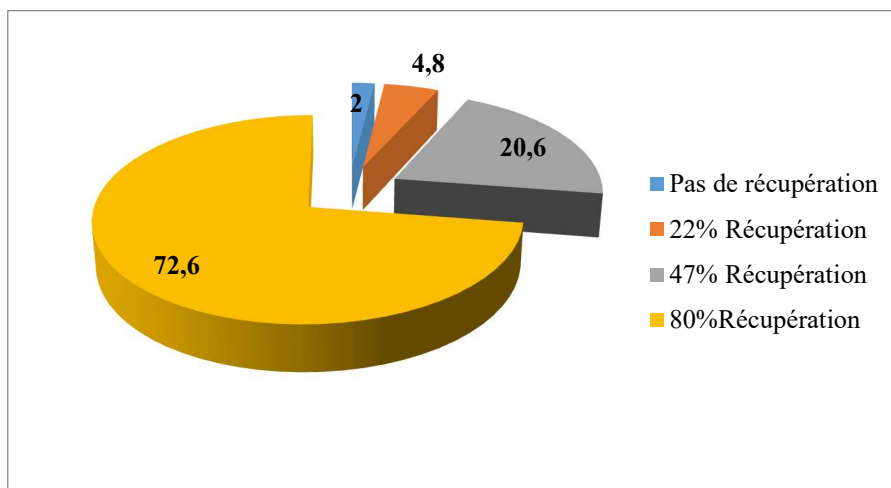


Figure 47. Répartition selon le FUNC

7. Mortalité :

La mortalité a été estimée à 4,5% en 2013, alors qu'elle était de 17,60% en 2014 et de 16,30% en 2015.

7.1 Mortalité selon l'année d'admission

Tableau 53. Représentation de la mortalité en fonction de l'année d'admission(p<0,05)

Année d'admission		Décès	
		Oui	Non
2013	N	3	64
	% dans Année d'admission	4,5	95,5
2014	N	12	56
	% dans Année d'admission	17,6	82,4
2015	N	15	77
	% dans Année d'admission	16,3	83,7
Total	N	30	197
	% dans Année d'admission	13,2	86,8

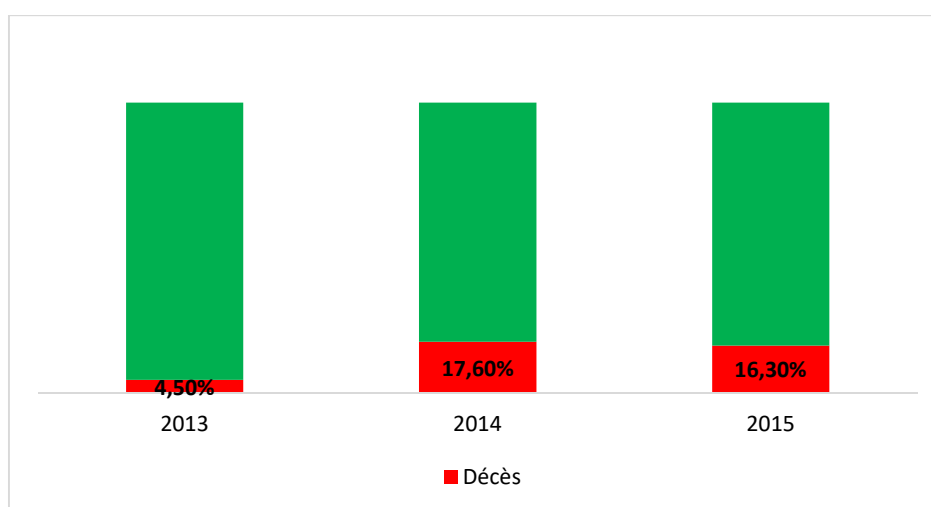


Figure 48. Représentation de la mortalité en fonction de l'année d'admission

7.2 Mortalité en fonction de l'âge et du sexe :

Le nombre de décès des patients de sexe masculin était plus important (17 versus 13) et l'âge moyen était légèrement supérieur pour les femmes (68,77 versus 64,59)

Tableau 53. Représentation de la mortalité en fonction de l'âge et du sexe

Décès	Homme	Femme	Total	%Homme	%Femme	%Total	Age moyen H	Age moyen F	Age moyen P=0,8
	17	13	30	13,2	13,3	13 ,2	64,59	68 ,77	66,40

7.3. Mortalité en fonction du score ICH

Tableau 54. Représentation de la mortalité en fonction de l'ICH

Score ICH	Total des cas	Décès	
		N	%
0	82	2	2,4
1	89	11	12,4
2	31	5	16,1
3	12	6	50
4	1	1	100
5	1	1	100

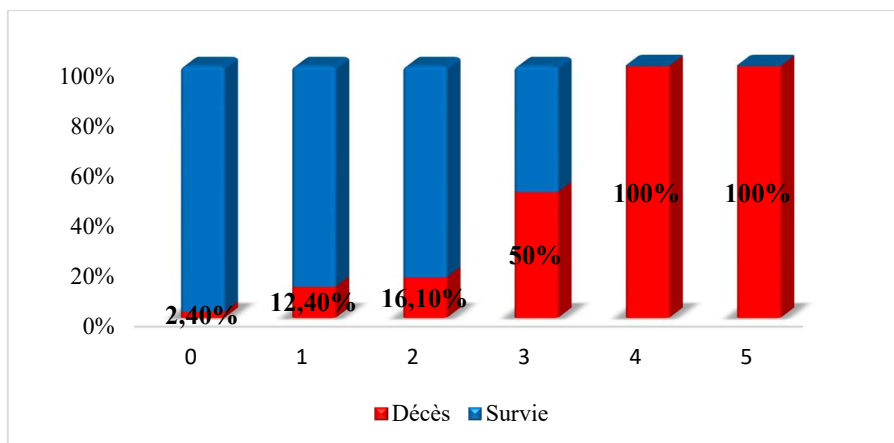


Figure 48. Représentation de la mortalité en fonction de l'ICH

8. Répartition selon l'étiologie :

L'HTA prédominait dans 77,9% des cas suivie de l'AAC sporadique dans 16,1% puis les accidents aux AVK et aux antiagrégants plaquettaires et les causes toxiques (cannabis).

Tableau 54. Répartition selon l'étiologie

Diagnostic	N	%
HTA	208	77,9
AAC sporadique	43	16,1
accident aux AVK	12	4,5
Accident aux antiagrégants plaquettaires	3	1,1
Cannabis	1	0,4
Total	267	100

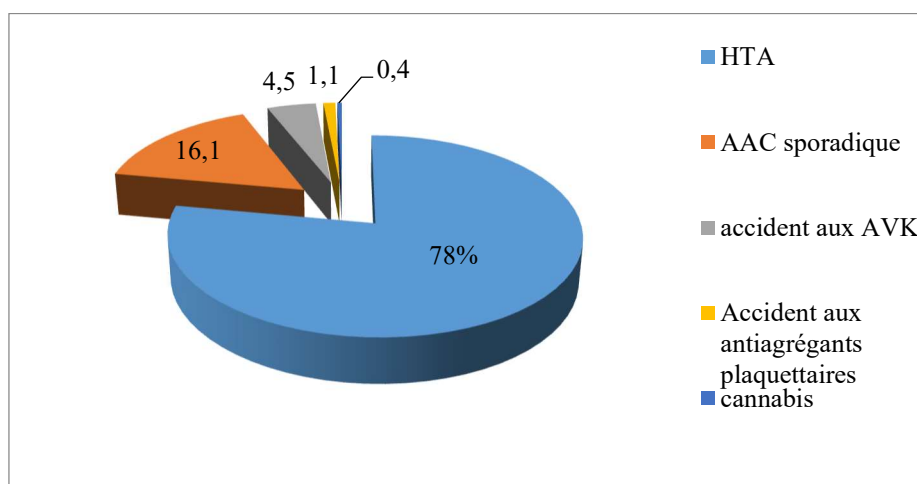


Figure 48. Répartition selon l'étiologie

8.1 Répartition selon l'étiologie, l'âge et le sexe :

La prédominance masculine était plus marquée dans l'HTA (77,9%).

Tableau 55. Répartition selon l'étiologie

ETIOLOGIE		Sexe		Total
		Homme	Femme	
HTA	N	116	92	208
	%	77.9	78	77
AAC	N	24	19	43
	%	16.1	16.1	16.1
accident aux AVK	N	6	6	12
	%	4.0	5.1	4.5
Accident aux antiagrégants plaquettaires	N	2	1	3
	%	1.3	0.8	1.1
Cannabis	N	1	0	1
	%	0.7	0	0.4
Total	N	149	118	267
	%	100	100	100

9. Résultats du bilan biologique :

9.1. La Glycémie :

L'hyperglycémie était observée dans 25% des cas avec une prédominance masculine.

Tableau 56. Représentation de la glycémie

Glycémie		Fréquence	%
Valide	$\geq 1,70$	67	25,1
	$< 1,70$	169	63,3
	Total	236	88,4
Manquant	Système	31	11,6
Total		267	100

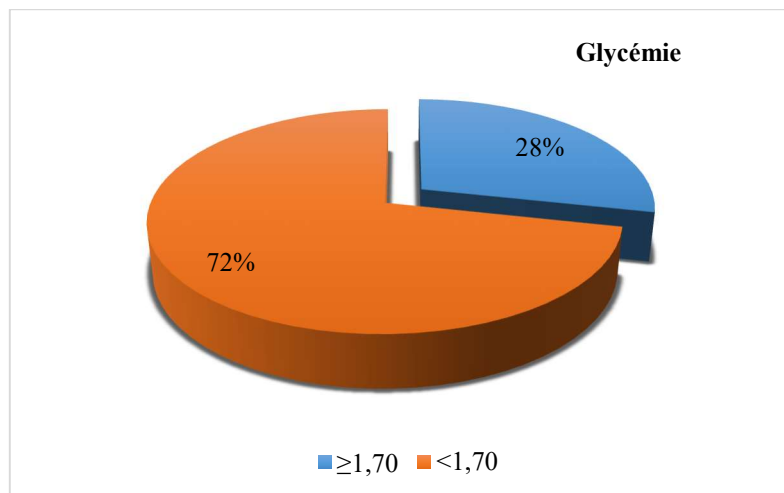


Figure 49. Représentation de la glycémie

Tableau 57. Représentation de la glycémie selon le sexe

Sexe		Glycémie	
		≥1,70	<1,70
Homme	N	38	93
	%	56,7	55
Femme	N	29	76
	%	43,3	45
Total	N	67	169
	%	100	100

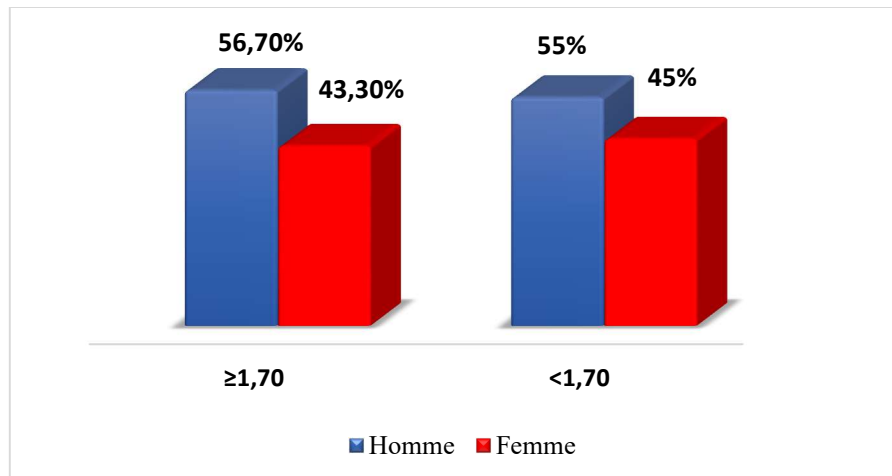


Figure 50. Représentation de la glycémie selon le sexe

9.2. L'inflammation :

La VS était accélérée dans 27,3% des cas, la CRP était élevée dans 14,3% des cas.

Tableau 58. Représentation du bilan inflammatoire

ANOMALIES INFLAMMATOIRES		Fréquence	%	% valide
VS	Normale	16	6,0	72,7
	Accélérée	6	2,2	27,3
	Total	22	8,2	100
Manquant	Système	245	91,8	
CRP	Normale	12	4,5	85,7
	élevée	2	,7	14,3
	Total	14	5,2	100
Manquant	Système	253	94,8	
Total		267	100	

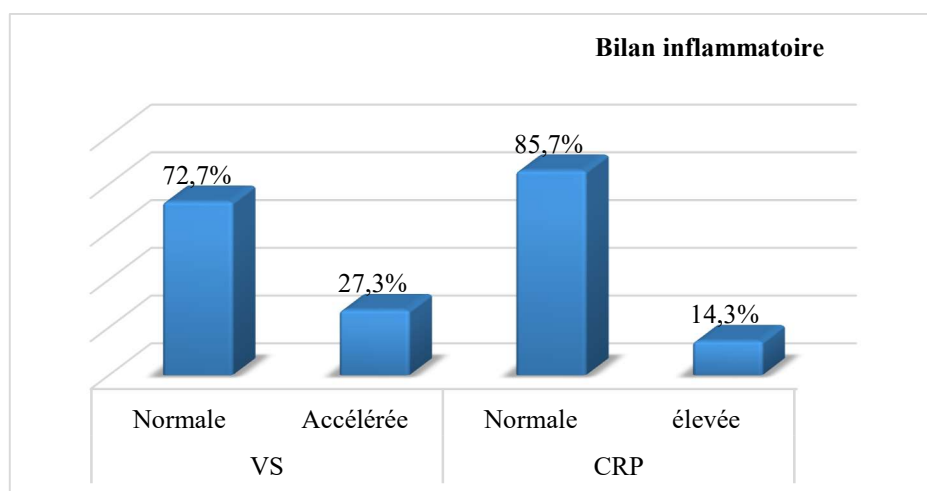


Figure 51. Représentation du bilan inflammatoire

9.3. Hémogramme :

La FNS était normale dans 73% des cas avec une hyperleucocytose dans 48,6% des cas, une anémie de type carenciel dans 17,2% et une thrombopénie dans 7,3% des cas.

Tableau 59. Représentation selon les anomalies de l'hémogramme

Résultats	Globules blancs	Hémoglobine	plaquettes
Normal	50,8%	73%	91%
Augmenté	48,6%	9,8%	1,7%
Bas	0,6%	17,2%	7,3%
Total	177	174	177

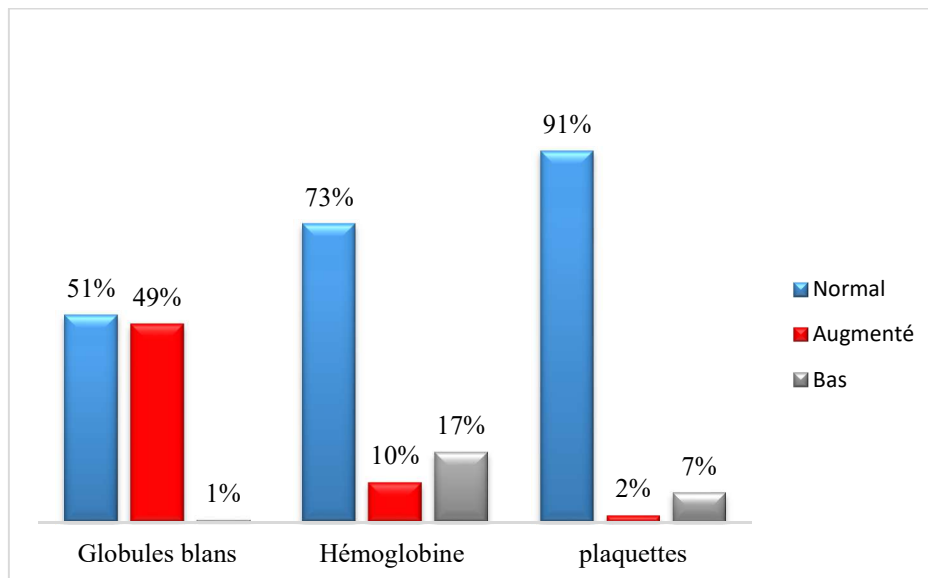


Figure 52. Représentation selon les anomalies de l'hémogramme

9.4. Bilan lipidique :

Le taux de cholestérol était bas dans 41,8% des cas, normal dans 39,4% des cas, élevé dans 18,8% des cas.

Le taux des triglycérides était normal dans 81,8%.

Tableau 60. Représentation selon les anomalies du cholestérol

Classes		N	%valide
Cholestérol	<1,6	69	41,8
	1,6-2,2	65	39,4
	> 2,2	31	18,8
	Total	165	100
Manquant	Système	102	
Total		267	

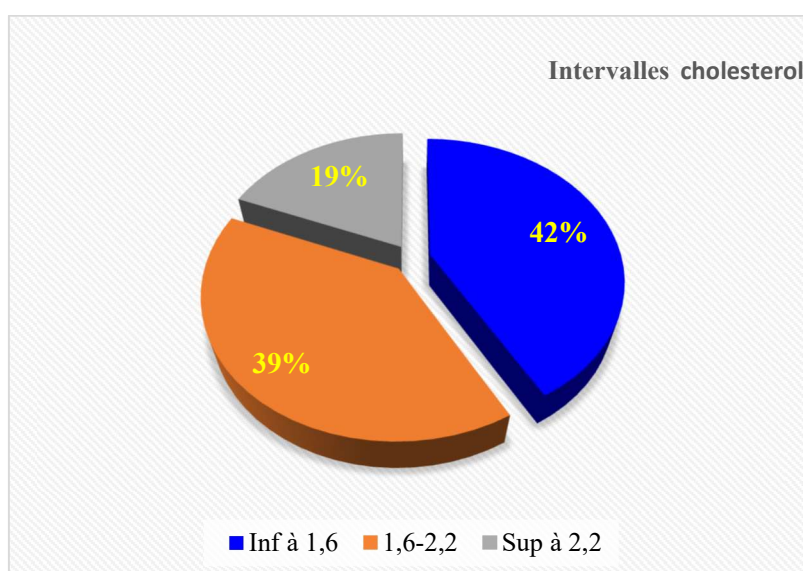


Figure 53. Représentation selon les anomalies du cholestérol

- Triglycérides :

Tableau 61. Représentation selon les anomalies des triglycérides

classes	N	%
Bas<0,6	3	1.9
Normal<1,5	130	81.8
Elevé≥1,5	26	16.4
Manquant	108	
Total	267	100

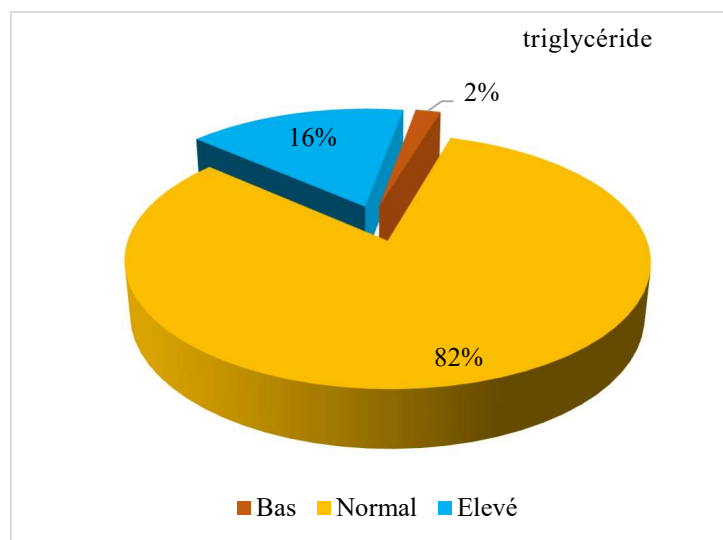


Figure 54. Représentation selon les anomalies des triglycérides

9.5. La fonction rénale :

La fonction rénale est altérée par une augmentation de l'urée dans 19,3% des cas et de la créatinine sanguine dans 11,7% des cas.

Tableau 62. Représentation de la fonction rénale *(P=0,009)

Bilan rénal	Résultat	Homme		Femme		Total	
		N	(%)	N	(%)	N	(%)
Urée*	Normal	105	(86,8)	66	(72,5)	171	(80,7)
	Elevé	16	(13,2)	25	(27,5)	41	(19,3)
	Total	121	(100)	91	(100)	212	(100)
Créatinine	Normal	109	(90,1)	79	(85,9)	188	(88,3)
	Elevé	12	(9,9)	13	(14,1)	25	(11,7)
	Total	121	(100)	92	(100)	213	(100)

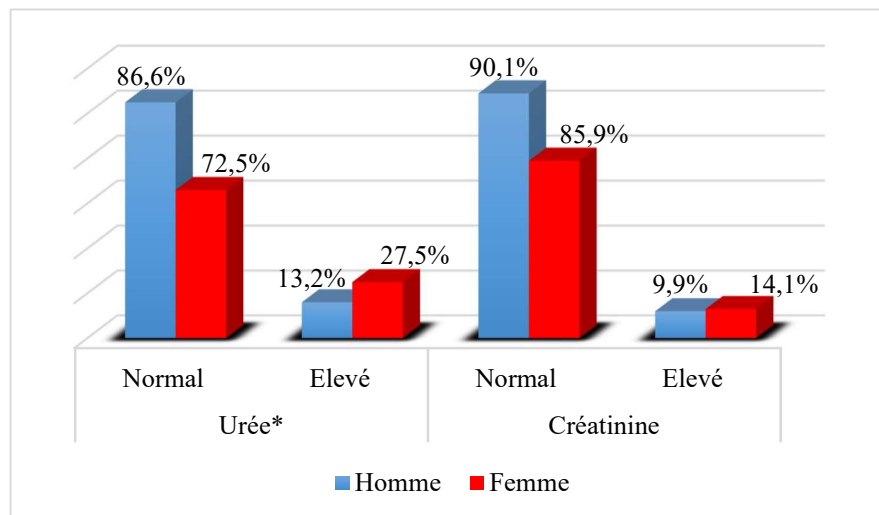


Figure 55. Représentation de la fonction rénale

9.6. TP et INR :

Le TP était diminué dans 14,5% des cas et l'INR élevé dans 15,3%.

Tableau 63. Représentation selon le TP et l'INR

	INR		TP	
	N	%	N	%
Bas	4	4,1	16	14,2
Normal	79	80,6	97	85,8
Elevé	15	15,3	-	-
Total	98	100	113	100

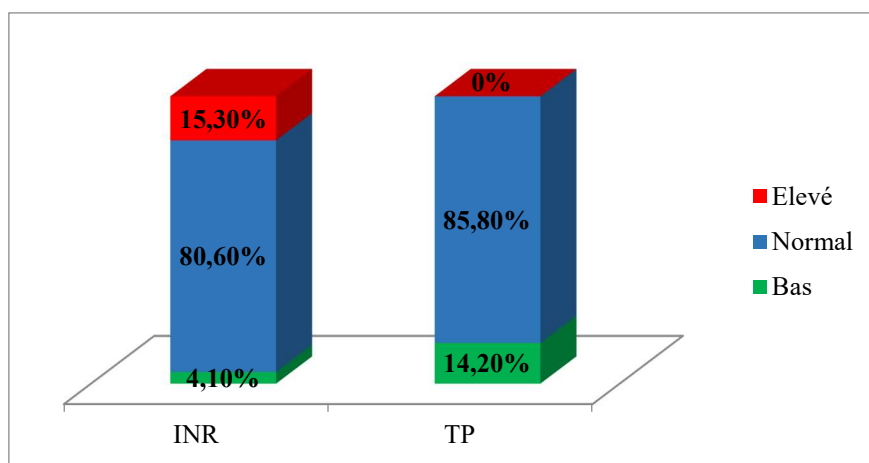


Figure 56. Représentation selon le TP et l'INR

9.7. Autres bilans :

La kaliémie était basse dans 20,3% des cas (k⁺), la natrémie dans 16% des cas (Na⁺) par contre les LDH et CPK étaient élevées dans 16,7% et 14,3% des cas.

Tableau 64. Représentation des bilans biologiques

Résultat	Na ⁺	K ⁺	ASAT	ALAT	CPK	LDH
Normal	82,8%	77,6%	96,7%	98,7%	85,7%	83,3%
Augmenté	1,3%	2,1%	3,3%	1,3%	14,3%	16,7%
Bas	16%	20,3%	-	-	-	-
Manquant	29	30	117	115	253	249
Total	238	237	150	152	14	18

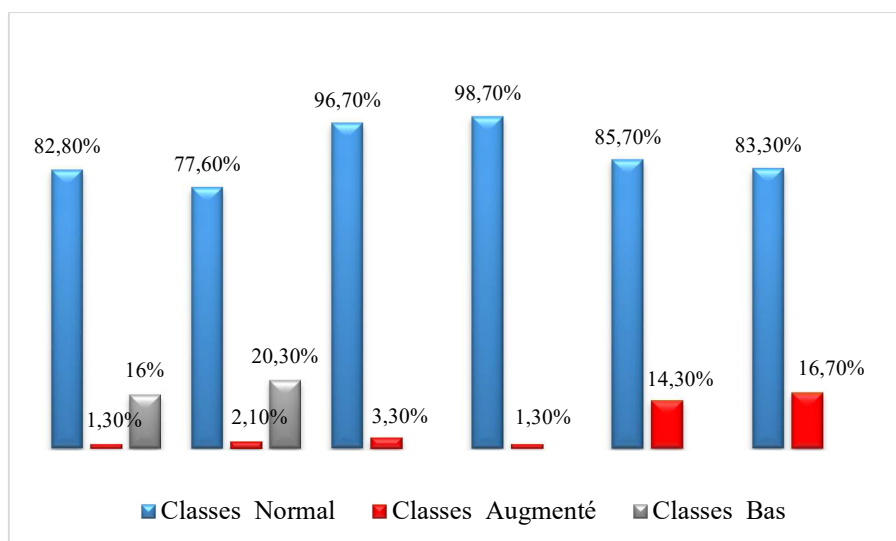


Figure 57. Représentation des bilans biologiques

10. Evolution :

10.1. Clinique :

Le profil clinique évolutif de la maladie a été établi et analysé sous la forme d'une série appariée entre l'admission et la sortie des deux scores (Rm et NIHSS).

L'amélioration était observée dans 37,8% des cas, stationnaire dans 31,8% avec une aggravation dans 4,1% des cas (Tab 67).

Tableau 65. Comparaison des scores Rm

Rm sortie – Rm entrée	N
Rangs négatifs	54
Rangs positifs	22
Ex aequo	163
Total	239

Tableau 66. Comparaison des scores NIHSS

NIHSS sortie – NIHSS entrée	N
Rangs négatifs	97
Rangs positifs	13
Ex aequo	109
Total	219

Tableau 67. Représentation de l'évolution

Evolution	N	%
Amélioration	101	37,8
Etat stationnaire	85	31,8
Complication	11	4,1
Décès	30	11,2
Inconnue	40	15
Total	267	100

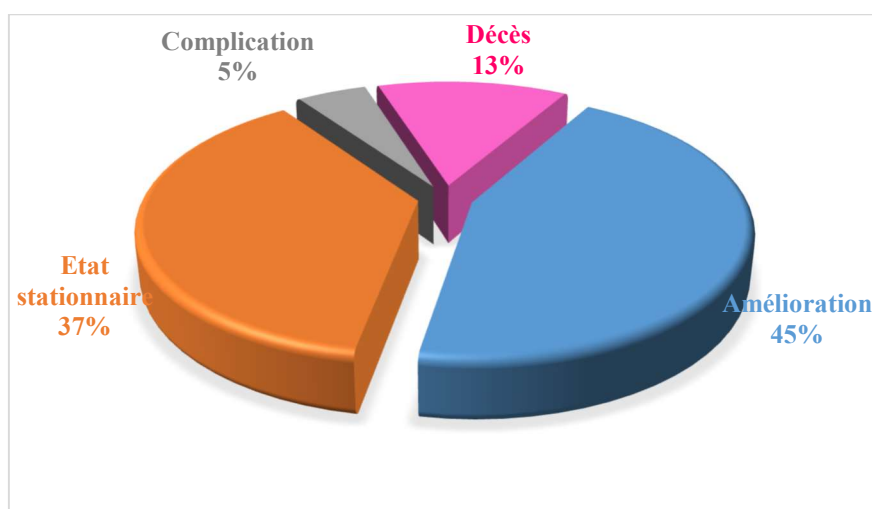


Figure 56. Représentation de l'évolution

10.2. Complications et anomalies observées à l'imagerie :

L'inondation ventriculaire était la complication la plus fréquente (34%) suivie de l'œdème cérébral (14%), l'engagement sous falciqne (8%), HSA (6%) et HSD (0,7%).

Les anomalies associées étaient des lacunes dans 4% des cas, la leucoaraiose dans 3% des cas, l'atrophie CSC avec des cavités porencéphaliques dans 2,6% des cas et les AIC dans 0,7% des cas.

Tableau 68. Représentation des complications à l'imagerie

Complication	Inondation ventriculaire	Œdème cérébral	Engagement	HSA	HSD
N	91	37	21	16	2
%	34	14	8	6	,7

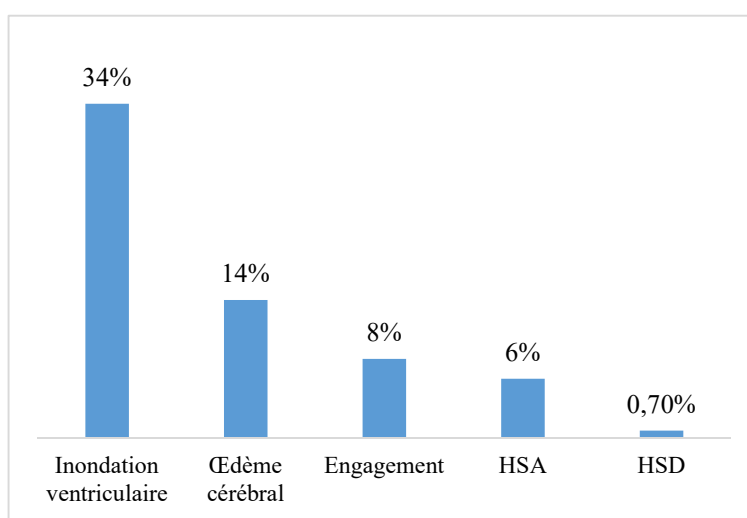


Figure 57. Représentation des complications à l'imagerie

Tableau 69. Représentation des anomalies associées à l'imagerie

Signe associé	lacune	Leuco-araïose	Cavité porencéphalique	Atrophie CSC	AIC
N	11	8	7	10	2
%	4	3	2,6	2,6	,7

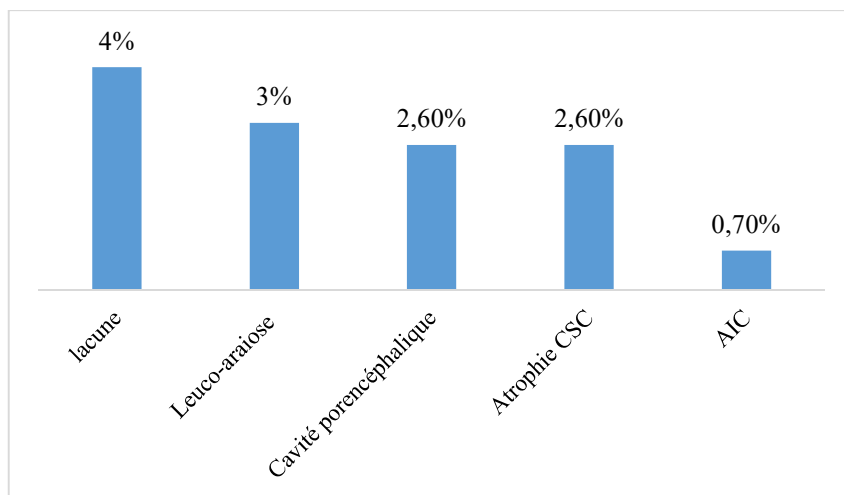


Figure 58. Représentation des anomalies associées à l'imagerie

B. ETUDE ANALYTIQUE :

1. Circonstances de survenue :

L'âge selon les circonstances de survenue était nettement plus important au réveil et chez les patients âgés de plus de 70 ans.

Tableau 70. Représentation des circonstances de survenue

	REPOS	EFFORT PHYSIQUE	AU REVEIL	Total
HOMMES	103	32	2	137
FEMMES	80	25	2	105
TOTAL	183	57	4	267
% HOMMES	75,2	23,4	1,5	100
% FEMMES	74,8	23,4	1,9	100
% TOTAL	75	23,4	1,6	100
AGE MOYEN HOMME	67,5	62,5	71,5	
AGE MOYEN FEMME	65,45	65,04	73,5	
AGE MOYEN	66,61	63,61	72,5	

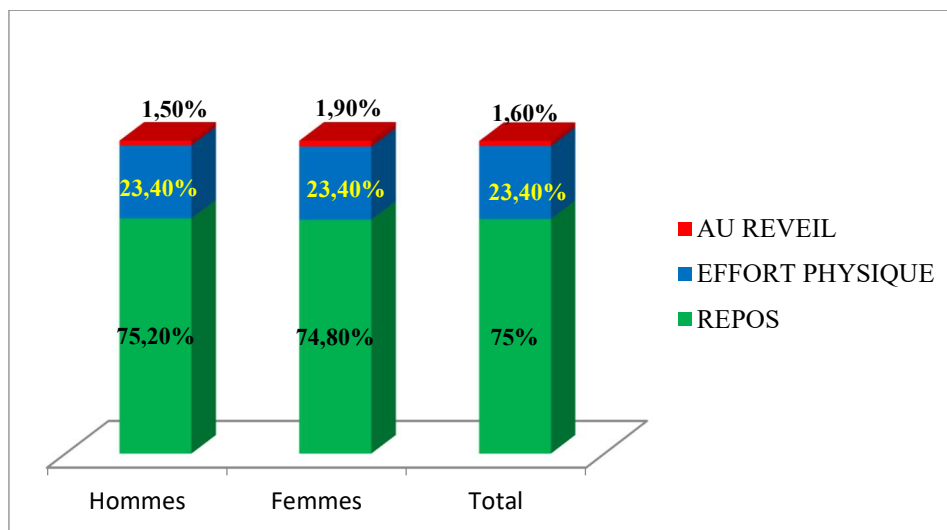


Figure 59. Représentation des circonstances de survenue

2. Les signes cliniques :

Le déficit moteur a été le signe clinique le plus observé avec une légère prédominance droite associé aux troubles du langage suivi du syndrome d'HIC dont le maître symptôme était la céphalée, de l'altération de l'état de conscience et des crises d'épilepsie.

Tableau 71. Représentation de l'âge et du sexe en fonction des principaux signes cliniques

	Trouble du langage	HCD	HCG	Céphalée	AEC	Crise d'épilepsie
Hommes	63	56	53	36	13	2
Femmes	53	44	45	31	11	2
Total	116	100	98	67	24	4
Age moyen homme	64,83	67,75	64,58	64,03	64,38	66,5
Age moyen femme	65,98	66,75	64,42	65,1	62,73	68
Age moyen	66,98	67,31	64,51	64,52	63,63	67,25

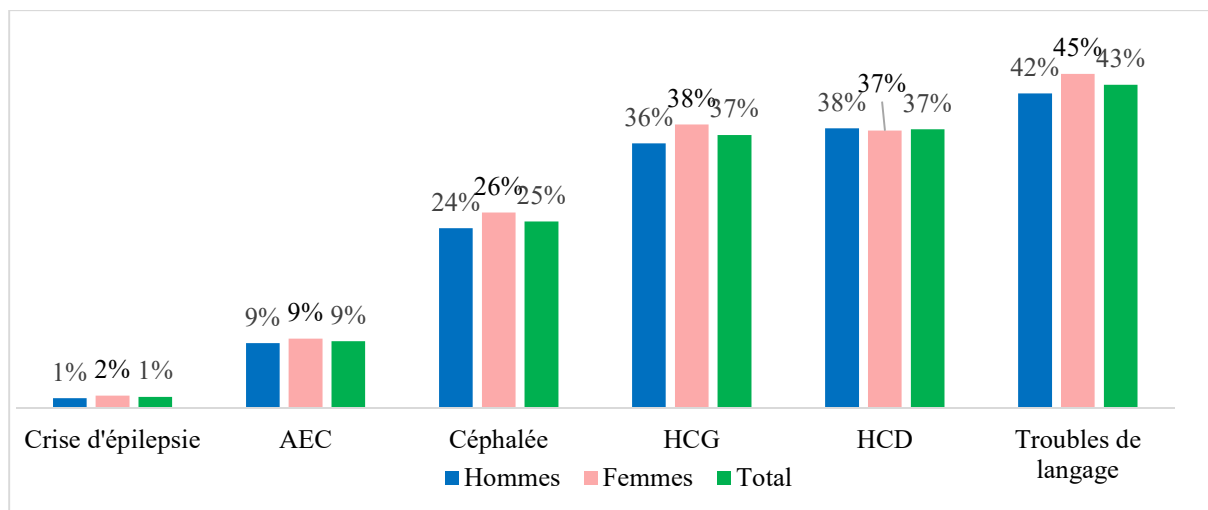


Figure 60. Représentation de l'âge et du sexe en fonction des principaux signes cliniques

3. La Topographie :

La localisation sus tentorielle était la plus fréquente avec une moyenne d'âge de plus de 70 ans dans la localisation cérébelleuse.

Tableau 72. Représentation des topographies des HIS

	Sus tentorielles	Sous tentorielles	Total
HOMMES	141	8	149
FEMMES	113	5	118
TOTAL	254	13	267
% HOMMES	94,6	5,4	100
% FEMMES	95,8	4,2	100
% TOTAL	95,1	4,9	100
AGE MOYEN HOMME	65,62	74,63	
AGE MOYEN FEMME	65,89	61	
AGE MOYEN	65,74	69,38	

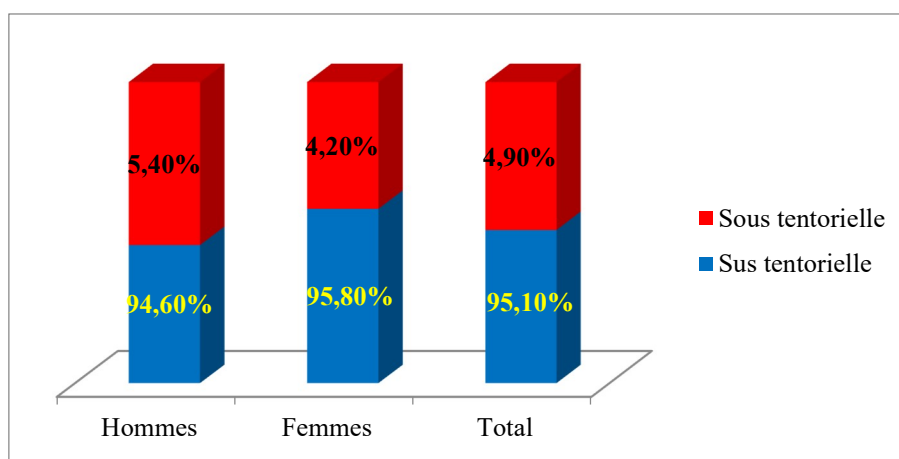


Figure 61. Représentation des topographies des HIS

Tableau 73. Représentation des topographies des HIS

	Lobaire	Profond	Tronc cérébral	Cervelet	Multiples	total
Hommes	63	70	0	8	8	149
Femmes	53	50	2	3	10	118
Total	116	120	2	11	18	267
% Hommes	42,3	47	0	5,4	5,4	100
% Femmes	44,9	42,4	1,7	2,5	8,5	100
% Total	43,4	44,9	,7	4,1	6,7	100
Age moyen homme	65,62	65,8	-	74,3	64,13	
Age moyen femme	66,42	65,6	52,5	66,67	64,6	
Age moyen	65,98	65,72	52,5	72,45	64,39	

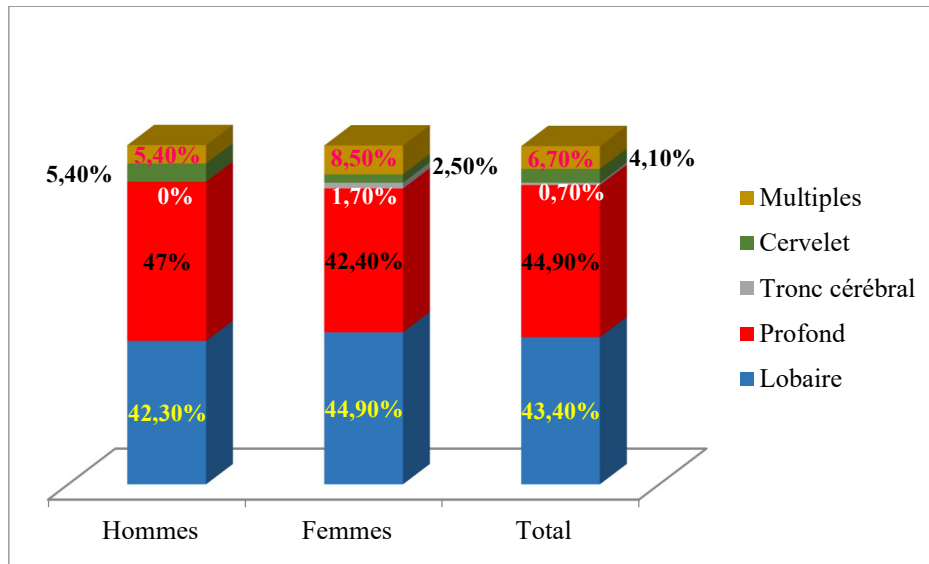


Figure 62. Représentation des topographies des HIS

4. Facteurs de risque :

4.1. HTA :

4.1.1. Age :

Dans l'HTA, la moyenne d'âge des patients était significativement plus élevée par rapport aux autres étiologies ($67,2 \pm 12,4$ versus $62,68 \pm 14,7$).

Tableau 74. Comparaison des moyennes d'âge selon l'HTA (p=0,01)

HTA	Moyenne	N	Ecart type
Oui	67,26	189	12,419
Non	62,68	78	14,700
Total	65,92	267	13,263

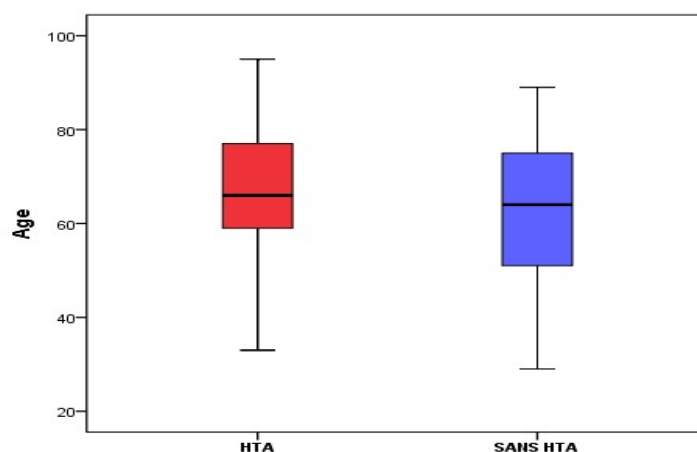


Figure 63. Comparaison des moyennes d'âge selon l'HTA

4.1.2. Sexe :

La prédominance masculine était significative, observée dans 55,8% des cas(Tab75).

Les femmes avaient une meilleure observance du traitement(Tab76).

Tableau 75. Comparaison du sexe selon l'HTA (p<0,03)

Sexe		HTA		Total
		Oui	Non	
Homme	N	97	52	149
	% dans HTA	51,3	66,7	55,8
Femme	N	92	26	118
	% dans HTA	48,7	33,3	44,2
Total	N	189	78	267
	% dans HTA	100	100	100

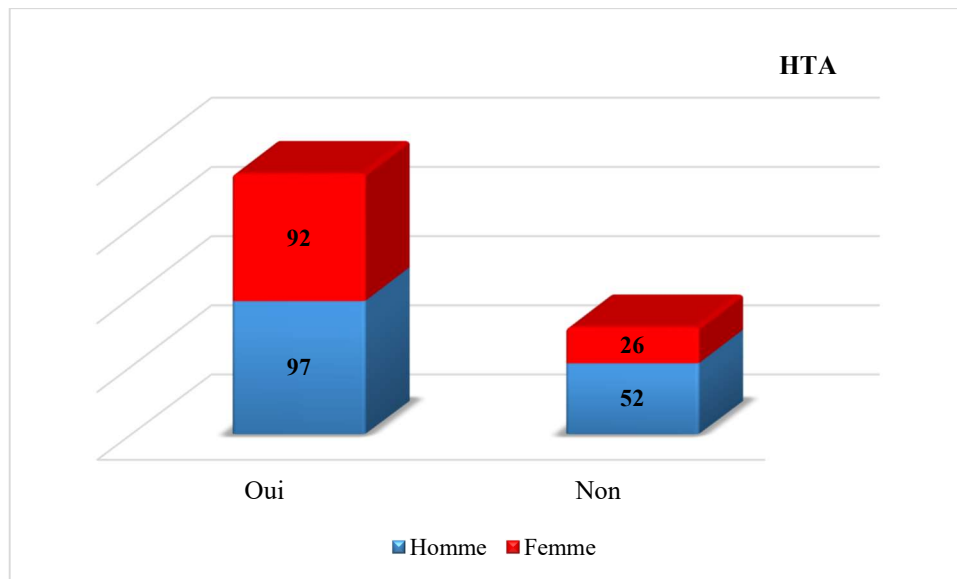


Figure 64. Comparaison du sexe selon l'HTA

Tableau 76. Comparaison du Sexe selon l'observance du traitement (p<0,03)

Sexe		Correctement traité	Non correctement traité	Total
Homme	N	58	88	146
	% Sexe	39,7	60,3	100
	% traitement	47,9	61,5	55,3
Femme	N	63	55	118
	% Sexe	53,4	46,6	100
	% traitement	52,1	38,5	44,7
Total	N	121	143	264
	% Sexe	45,8	54,2	100
	% traitement	100	100	100

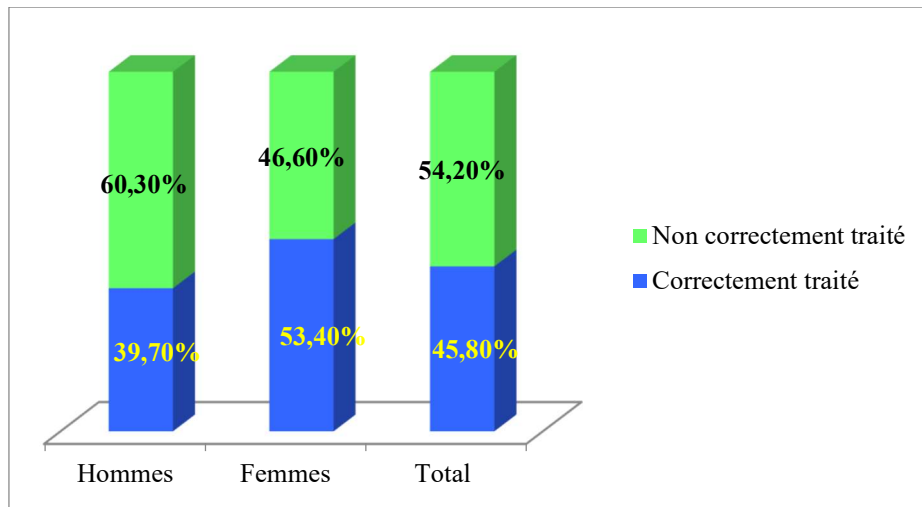


Figure 65. Comparaison du Sexe selon l'observance du traitement

4.1.3. HTA et déficit moteur :

Le déficit était massif dans 65% des cas.

Tableau 77. HTA et déficit moteur (p=0,007)

HTA		Hémi-parésie		Total
		Oui	Non	
Oui	N	66	123	189
	%	34,9	65,1	100
Non	N	41	37	78
	%	52,6	47,4	100

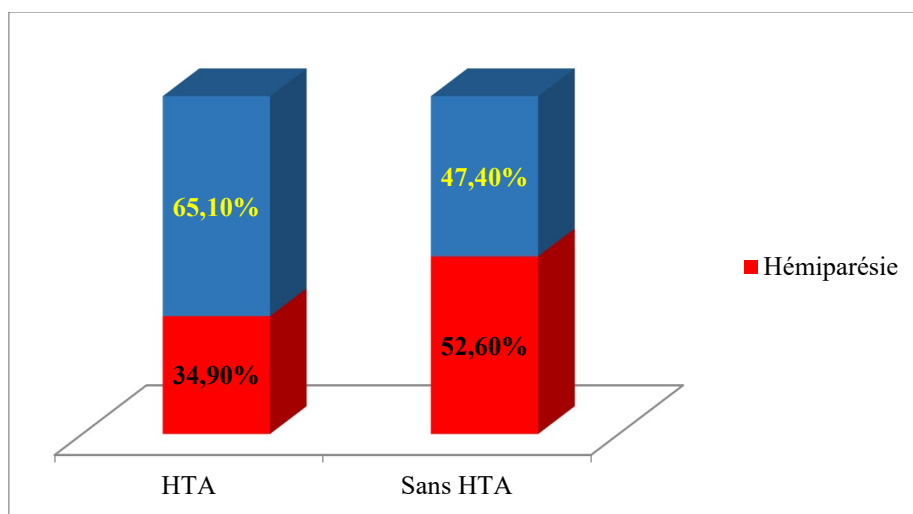


Figure 66. HTA et déficit moteur

4.1.4. Nombre de classes thérapeutiques dans le traitement de l'HTA :

Dans les 2 groupes de classes thérapeutiques (≤ 2 et >2) ; une bonne observance du traitement a été significative.

Tableau 78. Représentation du nombre de classes thérapeutiques dans le traitement de l'HTA(P=0,01)

Nombre de classes thérapeutiques		Correctement traité	Non correctement traité
≤ 2	N	100	45
	%	69	31
>2	N	21	1
	%	95,5	4,5
Total	N	121	46
	%	72,5	27,5

4.1.5. Nombre de classes thérapeutiques associé au bilan rénal :

Une bonne fonction rénale est significativement corrélée au nombre de classes thérapeutiques d'antihypertenseur lorsqu'il est ≤ 2 .

Tableau 79. Représentation du nombre de classes thérapeutiques associé à l'urée

($p < 0,02$)

nombre de classe		UREE	
		Normal	Elevé
≤ 2	N	92	21
	% UREE	89,3	70
> 2	N	11	9
	% UREE	10,7	30
Total	N	103	30
	% UREE	100	100

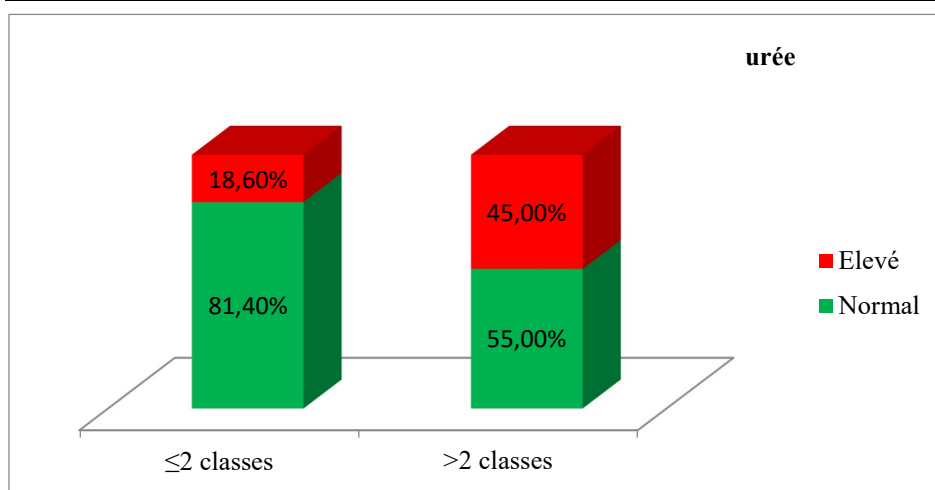


Figure 67. Représentation du nombre de classes thérapeutiques associé à l'urée

❖ Nombre de classes thérapeutiques associé aux taux de créatinine :

Tableau 80. Représentation du nombre de classes thérapeutiques associé à la créatinine (p=0,01)

nombre de classe		CREATININE	
		Normal	Elevé
≤2	N	105	15
	% CREATININE	90,5	68,2
>2	N	11	7
	% CREATININE	9,5	31,8
Total	N	116	22
	% CREATININE	100	100

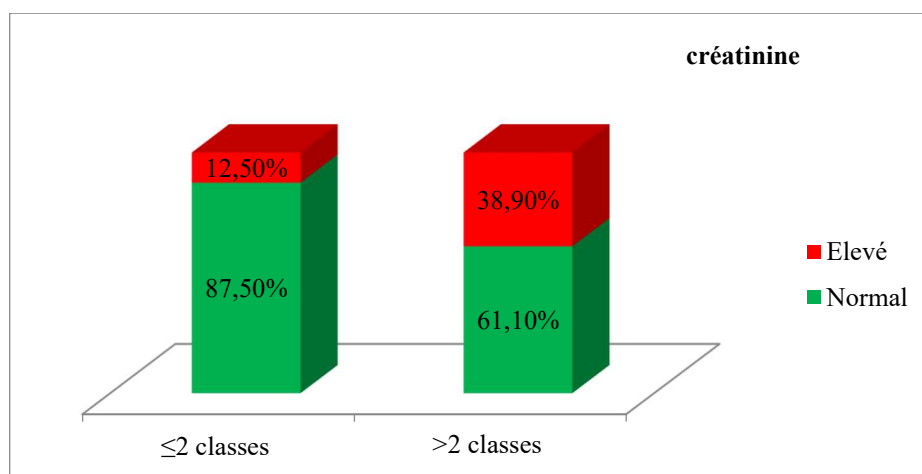


Figure 68. Représentation du nombre de classes thérapeutiques associé à la créatinine

4.1.6. Localisation unique ou multiple selon l'observance du traitement :

La localisation unique de l'hématome a été majoritaire (95,9%) obtenue avec une bonne observance du traitement de l'HTA.

Tableau 81. Comparaison des localisations uniques ou multiples selon le traitement de l'HTA (p<0,04)

Localisation		Correctement traité	Non correctement traité
Unique	N	116	56
	%	95,9	86,2
Multiple	N	5	9
	%	4,1	13,8
Total	N	121	65
	%	100	100

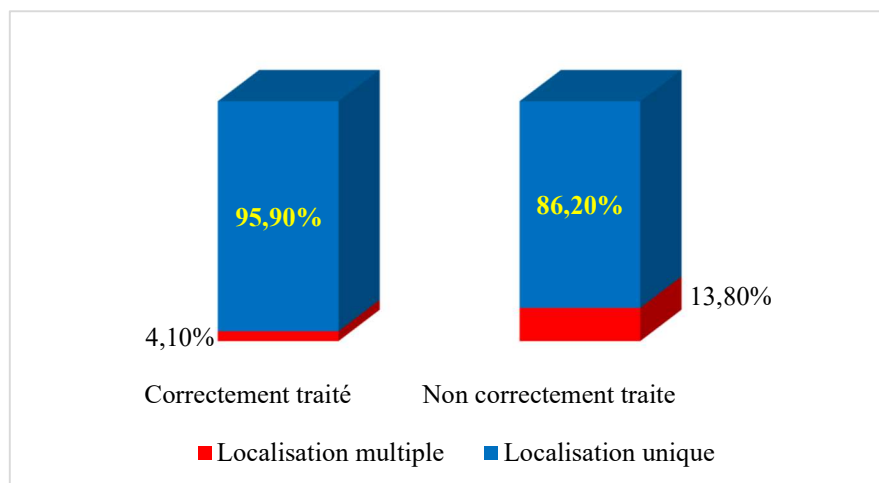


Figure 69. Comparaison des localisations uniques ou multiples selon le traitement de l'HTA

4.2. Glycémie :

4.2.1. Glycémie et TA :

La relation était significative entre l'hyperglycémie et l'HTA avec une systolique >160 mmhg.

- Comparaison des moyennes de la systolique et de la glycémie ($p < 0,04$)

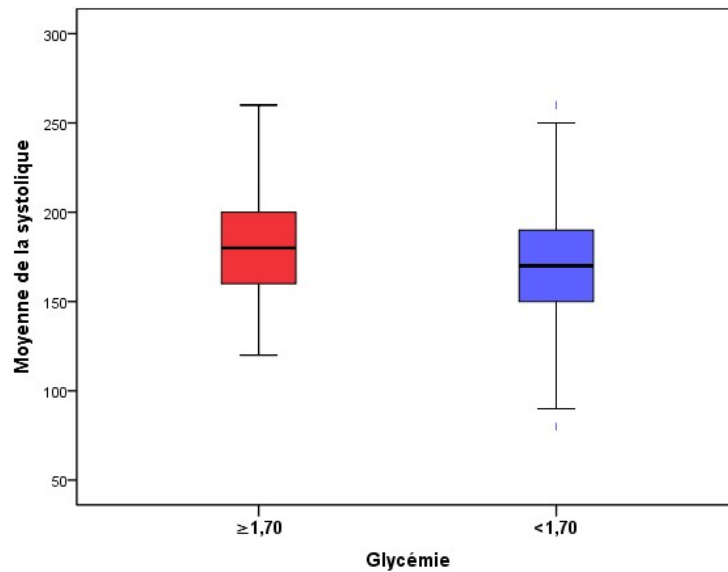


Figure 70. Comparaison des moyennes de la systolique et de la glycémie

4.2.2. Hyperglycémie et hyperthermie :

L'hyperthermie avait majoré l'effet délétère de l'hyperglycémie avec un taux de mortalité élevé à 22,8% (Tab84).

Tableau 82. Comparaison de l'hyperglycémie et la fièvre ($p = 0,03$)

GLYCEMIE		Fièvre	
		Oui	Non
≥1,70	N	4	63
	%	80	27,3
<1,70	N	1	168
	%	20	72,7
Total	N	5	231
	%	100	100

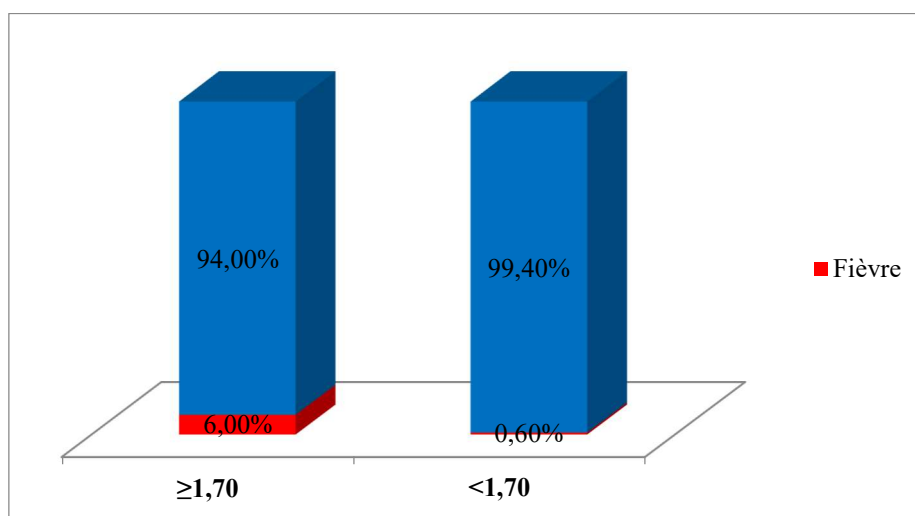


Figure 71. Comparaison de l'hyperglycémie et hyperthermie

4.2.3. Glycémie et volume de l'hématome :

La glycémie $\geq 1,7$ g/l seule n'a pas de retentissement sur le volume de l'hématome.

Tableau 83. Représentation du volume des HIS en fonction de la glycémie

Volume HIS		GLYCEMIE	
		$\geq 1,70$	<1,70
Inf à 30	N	54	130
	%	84.4	79.8
30-60	N	7	24
	%	10.9	14.7
Sup à 60	N	3	9
	%	4.7	5.5
Total	N	64	163
	%	100	100

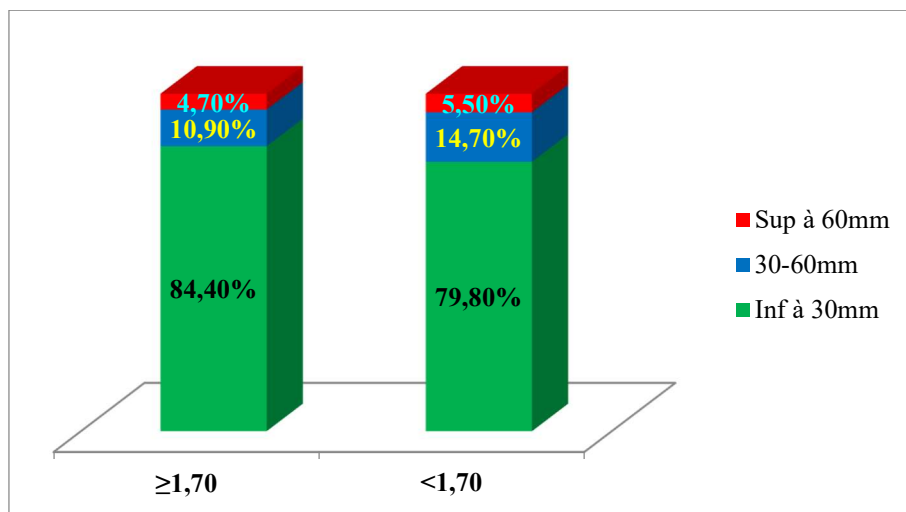


Figure 72. Représentation de la glycémie en fonction du volume

4.2.4. Evolution et hyperglycémie :

L'hyperglycémie $\geq 1,70$ g/l a été un facteur de mauvais pronostic dans l'évolution des HIS avec une mortalité de 22,8%.

Tableau 84. Comparaison de l'évolution au cours de l'hyperglycémie ($p < 0,002$)

EVOLUTION		Amélioration	Etat stationnaire	Complication	Décès
$\geq 1,70$	%	36,8	33,3	7	22,8
	(N)	(21)	(19)	(4)	(13)
$< 1,70$	%	48,6	39,7	7	7,5
	(N)	(71)	(58)	(6)	(11)

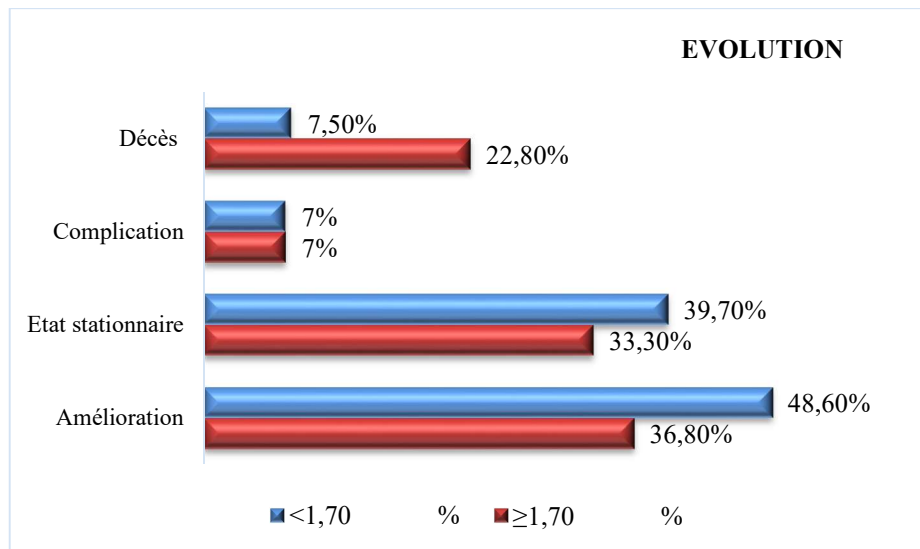


Figure 73. Comparaison de l'évolution au cours de l'hyperglycémie

4.2.5. Inondation ventriculaire et hyperglycémie :

L'inondation ventriculaire complication grave de l'HIS a été majorée par l'hyperglycémie.

Tableau 85. Inondation ventriculaire et hyperglycémie (p<0,02)

GLYCEMIE		Inondation Ventriculaire	
		Oui	Non
$\geq 1,70$	N	32	35
	%	47,8	52,2
<math><1,70</math>	N	53	116
	%	31,4	68,6
Total	N	85	151
	%	36	64

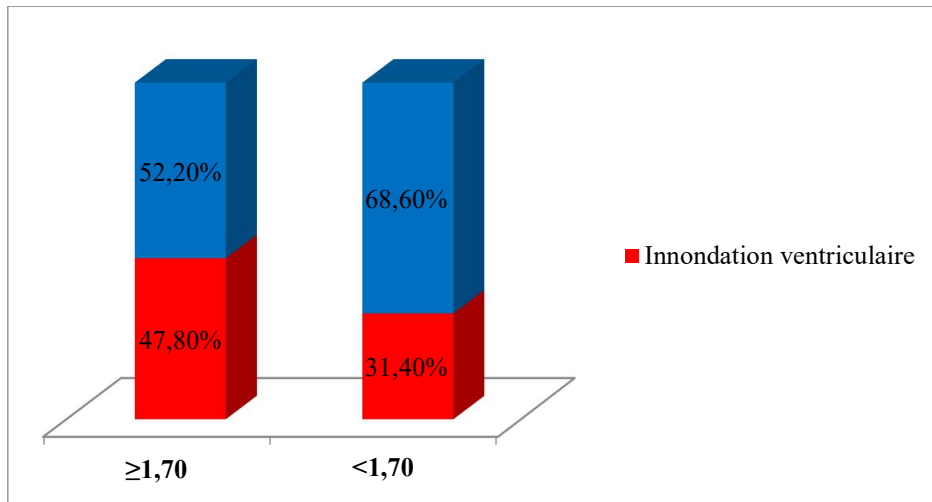


Figure 74. Inondation ventriculaire et hyperglycémie

Tableau 86. Comparaison des moyennes

	Glycémie	N	Moyenne	Ecart type	P
Age	≥1,70	67	63.81	10.372	NS
	<1,70	169	66.43	13.922	
Systolique	≥1,70	63	181.59	31.582	<0,04
	<1,70	166	170.90	35.740	
Diastolique	≥1,70	63	93.81	20.669	NS
	<1,70	166	93.58	19.609	
Volume de l'hématome	≥1,70	64	18.6967	20.67250	NS
	<1,70	163	19.3955	18.68349	
Valeur du cholestérol	≥1,70	41	1.8444	.57087	NS
	<1,70	113	1.7912	.95262	
SORTIE	≥1,70	63	10.95	7.426	NS
	<1,70	166	9.67	5.937	

4.3. Le cholestérol :

4.3.1. Cholestérol et âge :

Le bas cholestérol inférieur à 1,6g/dl était plus un facteur de risque chez le sujet âgé avec une prédominance masculine.

Tableau 87. Représentation du cholestérol et l'âge(p=0,039)

cholestérol	Moyenne	Ecart type
Inf à 1,6	69.20	14.632
1,6-2,2	63.26	11.634
Sup à 2,2	65.00	14.915
Total	66.07	13.775

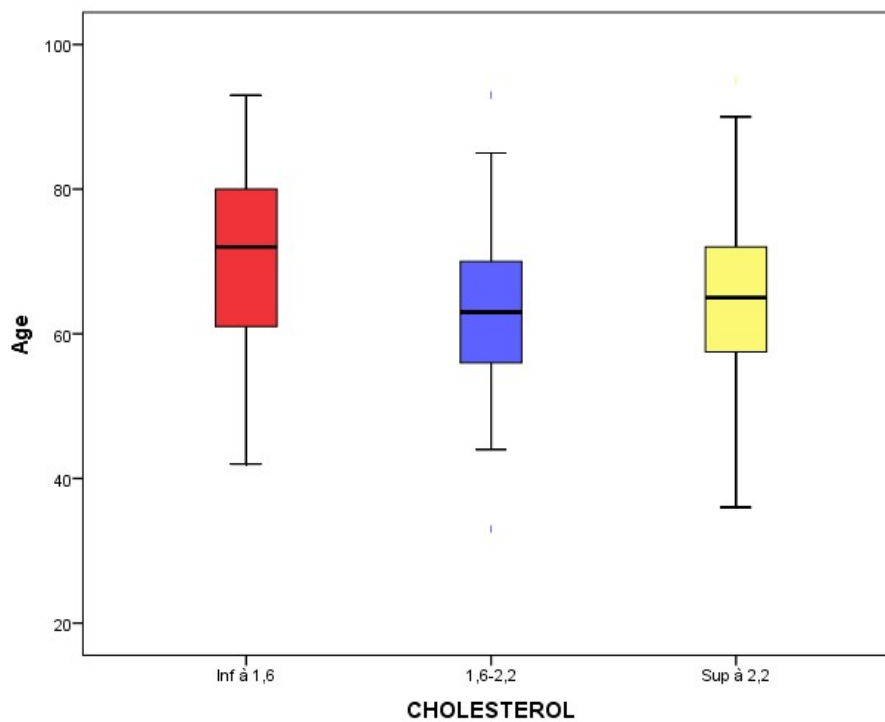


Figure 75. Représentation du cholestérol et l'âge

4.3.2. Cholestérol et sexe :

La prédominance masculine était significative pour le bas cholestérol.

Tableau 88. Représentation du cholestérol et du sexe (p=0,021)

SEXE		CHOLESTEROL		
		Inf à 1,6	1,6-2,2	Sup à 2,2
Homme	N	47	29	16
	%	68.1	44.6	51.6
Femme	N	22	36	15
	%	31.9	55.4	48.4
Total	N	69	65	31
	%	100	100	100

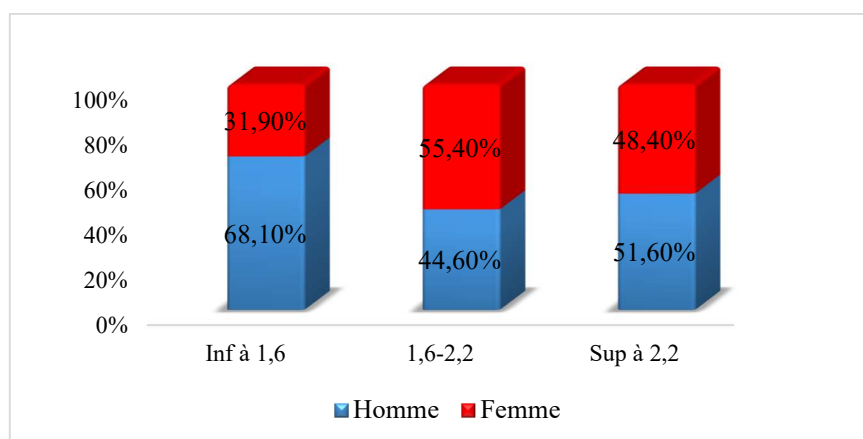


Figure 76. Représentation du cholestérol et du sexe

5. Etiologies

5.1. HTA :

L'HTA a été l'étiologie la plus fréquente (77,9%) avec une prédominance masculine sans valeur significative dans la catégorie d'âge. Cependant on note une différence significative dans la moyenne d'âge dans l'AAC dans les deux sexes avec un âge supérieur à 70 ans par contre les antiagrégants plaquettaires ont été plus retrouvés chez les hommes de plus de 80 ans.

Tableau 88. Représentation des étiologies des HIS

Etiologie	HTA	AAC	AVK	ANTIAGR	Cannabis	Total
Hommes	116	24	6	2	1	149
%Hommes	77,9	16,1	4	1,3	0,7	100
Femmes	92	19	6	1	0	118
%Femmes	78	16,1	5,1	0,8	0	100
Total	208	43	12	3	1	267
%Total	77,9	16,1	4,5	1,1	0,4	100
Age moyen H	65,21	72,71	57,17	83,50	31	***
Age moyen F	64,85	71,63	65,83	29	-	**
Age moyen	65,05	72,23	61,50	65,33	31	*

* : Différence des âges moyens selon l'étiologie $p = 0,001$

** : Différence des âges moyens des femmes selon l'étiologie $p = 0,006$

*** : Différence des âges moyens des hommes selon l'étiologie $p < 0,0005$

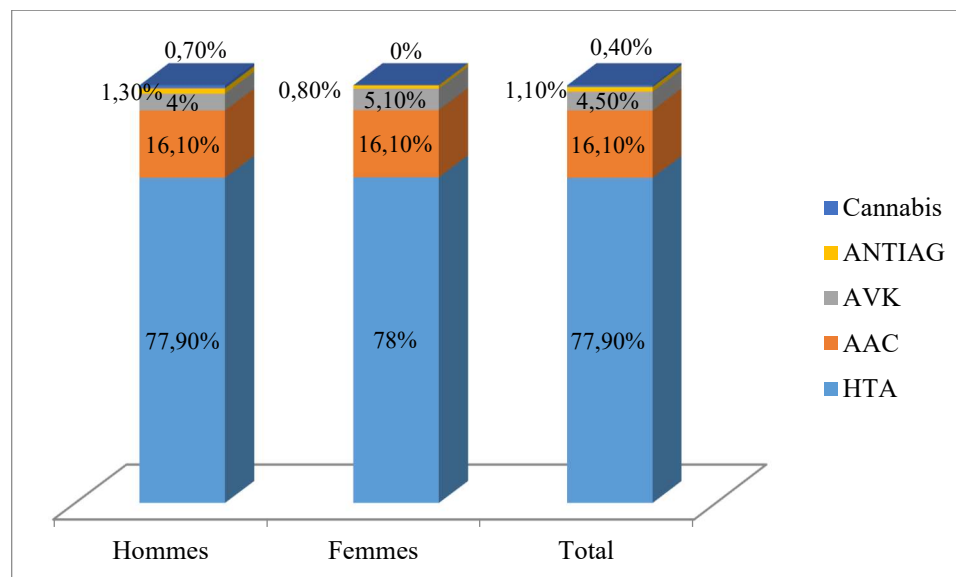


Figure 76. Représentation des étiologies des HIS

5.2. ANGIOPATHIE AMYLOÏDE SPORADIQUE :

L'AAC a été diagnostiquée en se référant aux critères de Boston modifiés de 2010 (23) (Tab V) :

5.2.1. AAC et âge :

La moyenne d'âge de l'AAC ($72,95 \pm 9$) était significativement plus élevée par rapport aux autres étiologies ($68,2 \pm 10$) ($p=0,008$)

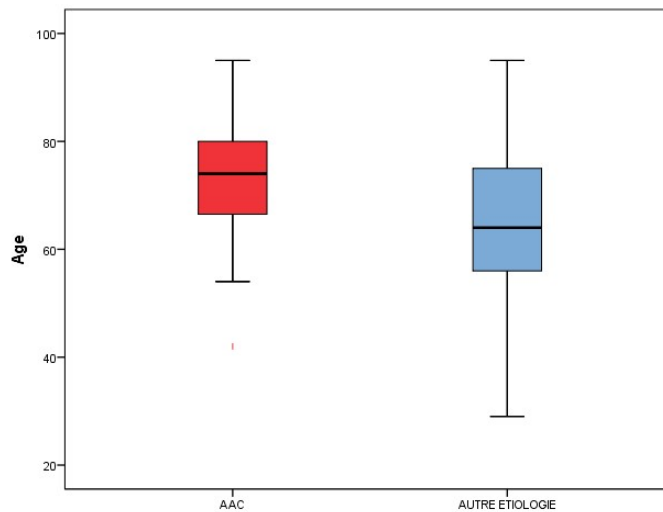


Figure 77. Représentation de l'AAC en fonction de l'âge

5.2.3. AAC et HTA :

L'AAC n'était associée à l'HTA que dans 46,5% des cas avec un équilibre tensionnel meilleur et les moyennes de la PA systolique et de la PA diastoliques étaient nettement inférieures à celles de l'HTA causale.

Tableau 89. Représentation de l'association AAC et HTA ($p=0,0001$)

HTA		AAC	
		AAC	NON
Oui	N	20	169
	% dans AAC	46,5	75,4
Non	N	23	55
	% dans AAC	53,5	24,6
total	N	43	224
	% dans HTA	16,1	83,9
	% dans AAC	100	100

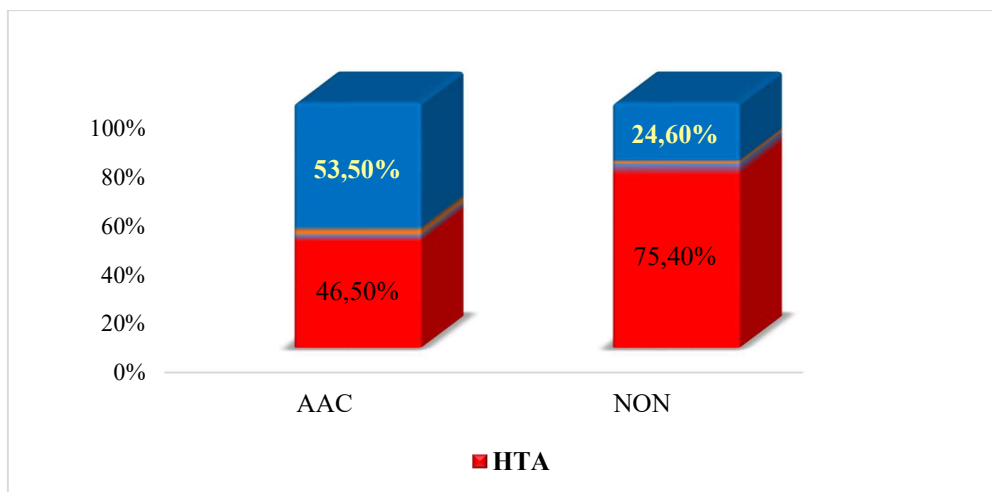


Figure 78. Représentation de l'association AAC et HTA

Tableau 90. Comparaison des moyennes des systoliques et diastoliques

	AAC	Moyenne	Ecart type	P
SYS	AAC	152,11	32	0,00002
	AUTRES	177,39	33,5	
Diastolique	AAC	83,42	17	0,0002
	AUTRES	94,63	18,7	
NIHSS	AAC	7,98	4,8	0,007
	AUTRES	10,47	5,4	

5.2.3. AAC et céphalée :

Les céphalées étaient plus fréquentes dans l'AAC (39,5%) par rapport aux autres étiologies (22,3%).

Tableau 91. Représentation des céphalées au cours de l’AAC (P =0,017)

AAC		Céphalée	
		OUI	NON
Oui	N	17	26
	% dans AAC	39,5	60,5
Non	N	50	174
	% dans AAC	22,3	77,7
Total	N	67	200
	% dans AAC	25,1	74,9

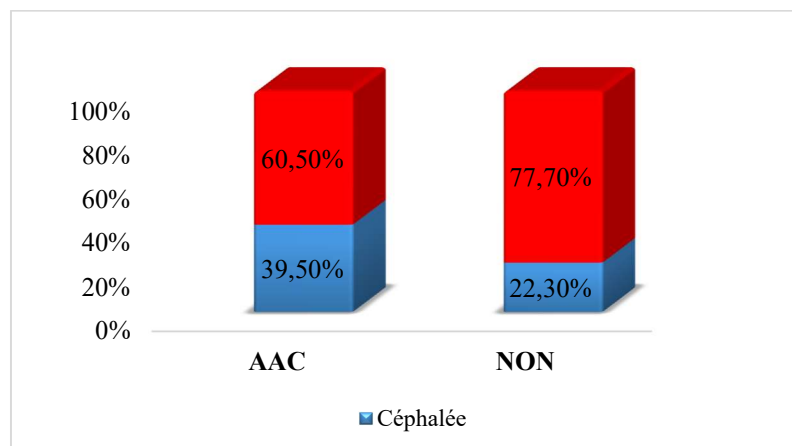


Figure 79. Représentation des céphalées au cours de l’AAC

5.2.4. AAC et troubles moteurs :

L’hémiplégie était significativement présente dans les autres étiologies notamment dans l’HTA (91,1%) versus AAC (79,1%).

Tableau 92. Représentation des troubles moteurs au cours de l'AAC (p=0,04)

AAC		Troubles moteurs	
		OUI	NON
Oui	N	34	9
	%	79,1	20,9
Non	N	204	20
	%	91,1	8,9
Total	N	238	29
	%	89,1	10,9

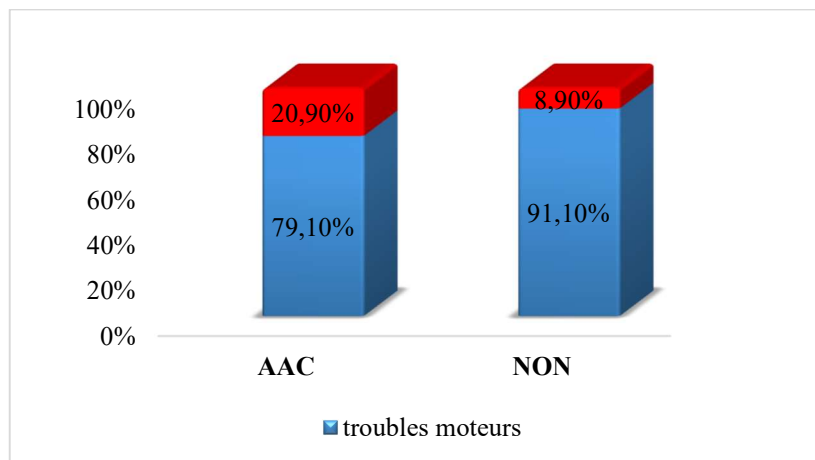


Figure 80. Représentation des troubles moteurs au cours de l'AAC

5.2.5. AAC et localisations topographiques :

Les localisations lobaires dans l'AAC étaient les plus fréquentes 81,4%.

Tableau 93. Représentation des localisations topographiques au cours de l'AAC(p=0,0001)

AAC		localisation	
		Lobaire	Non lobaire
OUI	N	35	8
	%	81,4	18,6
NON	N	81	143
	%	36,2	63,8
Total	N	116	151
	%	43,4	56,6

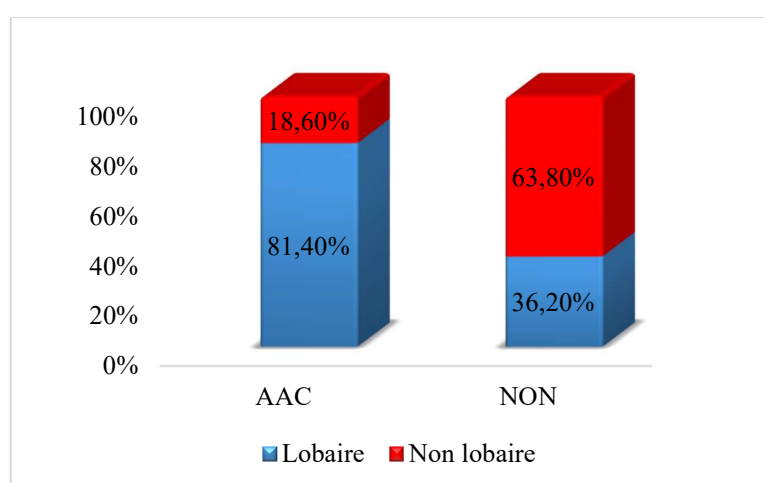


Figure 81. Représentation des localisations topographiques au cours de l'AAC

5.2.6. AAC et inondation ventriculaire :

L'inondation ventriculaire était observée dans environ 21% des cas.

Tableau 94. Représentation de l'inondation ventriculaire au cours de l'AAC

(p=0,04)

AAC		Inondation ventriculaire	
		OUI	NON
OUI	N	9	34
	%	20,9	79,1
Non	N	82	142
	%	36,6	63,4
Total	N	91	176
	%	34,1	65,9

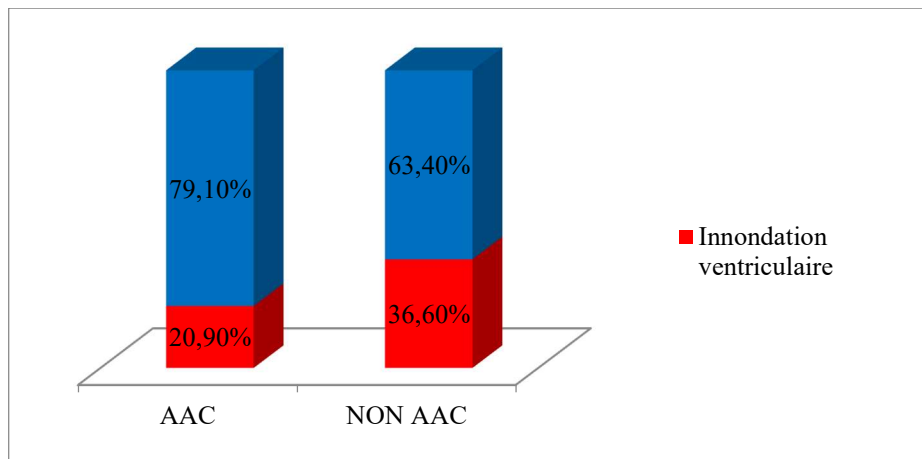


Figure 82. Représentation de l'inondation ventriculaire au cours de l'AAC

5.2.7. AAC et HSA :

L'association AAC et HSA a été notée dans 6% des cas avec une différence significative selon le sexe : femmes 9,3% vs hommes 3,4%.

Tableau 95. Représentation de l'HSA dans l'AAC (p=0,04)

SEXE		HSA	
		OUI	NON
Homme	N	5	144
	%	3,4	96,6
Femme	N	11	107
	%	9,3	90,7
Total	N	16	251
	%	6	94

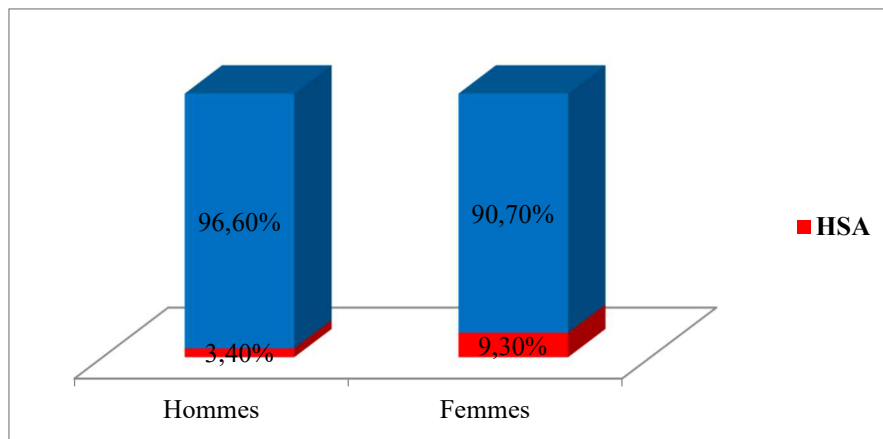


Figure 83. Représentation de l'HSA dans l'AAC

5.2.8. AAC et FUNC :

La récupération fonctionnelle était légèrement meilleure dans le groupe AAC dans 58,5% des cas.

Tableau 96. Représentation du FUNC au cours de l'AAC (p=0,02)

AAC		FUNC	
		Moins de 80% de récupération	80% Récupération
AAC	N	17	24
	%	41,5	58,5
NON	N	52	159
	%	24,6	75,4
Total	N	69	183
	%	27,4	72,6

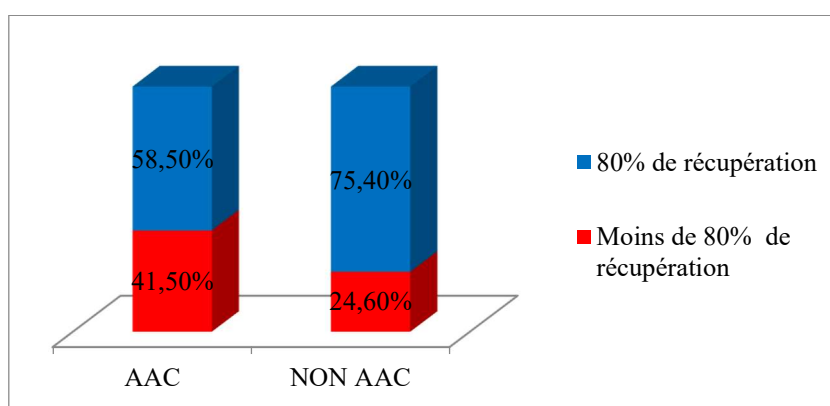


Figure 84. Représentation du FUNC au cours de l'AAC

5.3. HIS IATROGENE : Anticoagulants et Antiagrégants plaquettaires :

Les causes iatrogènes ont été regroupées pour des raisons méthodologiques, statistiques pour évaluer le risque hémorragique chez les patients présentant une FA sans maladie valvulaire mitrale par le score HAS-BLED.

5.3.1. HAS-BLED :

Le HAS-BLED ≥ 3 exposait à un risque hémorragique les femmes âgées de plus 70 ans et les hommes supérieurs à 80 ans.

Tableau 97. Représentation du HAS-BLED au cours des HIS iatrogènes

HASBLED	<3	≥ 3	total	p
HOMMES	7	1	8	0,1
FEMMES	3	4	7	
TOTAL	10	5	15	
% HOMMES	87,5	12,5	100	
% FEMMES	42,9	57,1	100	
% TOTAL	66,7	33,3	100	
AGE MOYEN HOMME	60,86	84		0,1
AGE MOYEN FEMME	47,67	70,25		
AGE MOYEN	56,9	73		

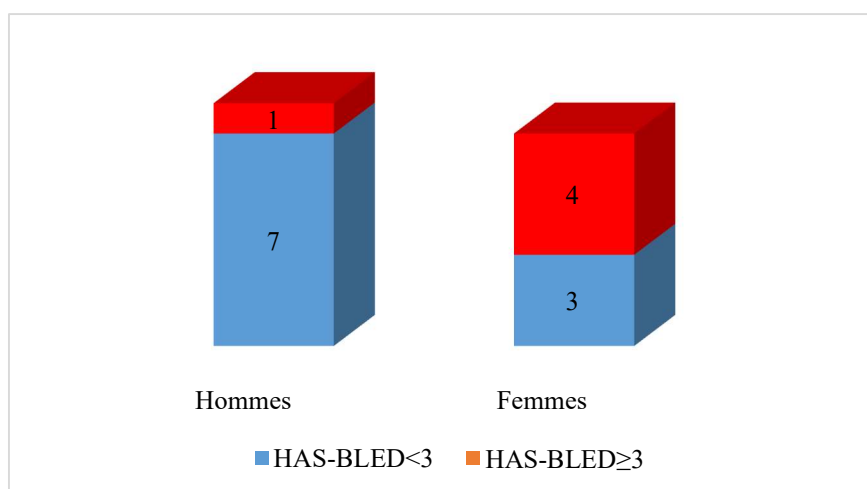


Figure 85. Représentation du HAS-BLED au cours des HIS iatrogènes

5.3.2. Localisation :

La localisation lobaire était fréquente quel que soit la valeur du score HAS-BLED.

Tableau 98. Représentation de la topographie des HIS d'origine iatrogène p=0,4

Localisation		HAS-BLED	
		< 3	≥ 3
Lobaire	N	7	3
	% dans HAS-BLED	70	60
Profond	N	2	1
	% dans HAS-BLED	20	20
Cervelet	N	0	1
	% dans HAS-BLED	0	20
Multiple	N	1	0
	% dans HAS-BLED	10	0
Total	N	10	5
	% dans HAS-BLED	100	100

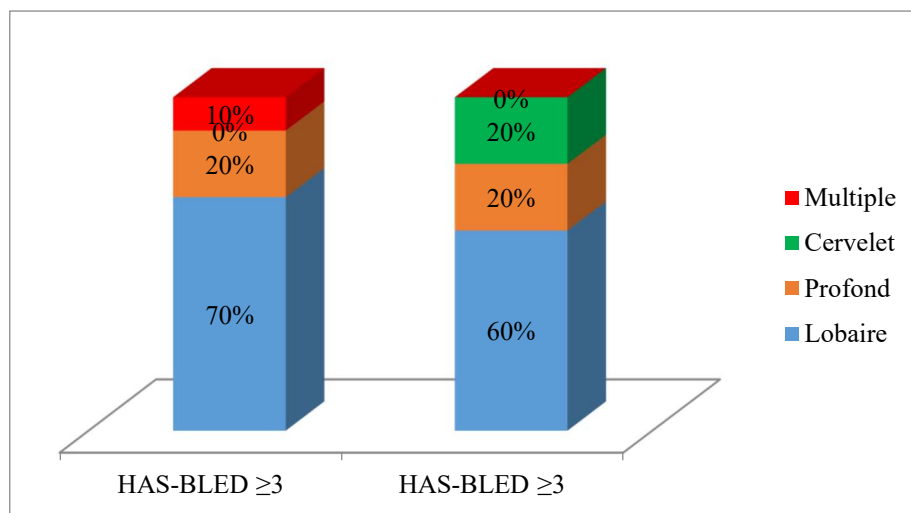


Figure 86. Représentation de la topographie des HIS d'origine iatrogène

- Comparaison des moyennes des paramètres cliniques et radiologiques dans l’HIS iatrogène :

Le tableau clinique était plus sévère avec un volume plus important et un délai d’hospitalisation significativement plus long.

Tableau 99. Comparaison des moyennes des paramètres pronostiques dans L’HIS iatrogène

HIS iatrogène		N	Moyenne	Ecart type	p
Age	Oui	15	62,27	18,168	NS
	Non	252	66,14	12,929	
NIHSS	Oui	15	10,47	5,963	NS
	Non	251	9,94	5,384	
Volume HIS	Oui	15	24,3407	27,07288	NS
	Non	237	18,8604	18,79965	
SORTIE	Oui	15	14,47	13,038	0 ,002
	Non	245	9,32	5,688	

6. Evolution et pronostic :

L’évaluation de l’évolution de l’hémorragie cérébrale a été réalisée par les scores de Glasgow, de NIHSS, Rm et le volume de l’hématome.

Le pronostic vital a été évalué par le score ICH, le fonctionnel par le score FUNC.

A. Evolution

1. Scores d’évaluation :

1.1. Score de Glasgow :

La prédominance masculine a été observée pour le score de Glasgow>12 mais sans valeur significative pour l’âge.

Tableau 100. Représentation du score de Glasgow selon l'âge et le sexe

	3-4	5-12	>=13	total
HOMMES	1	10	137	148
FEMMES	0	13	104	117
TOTAL	1	23	241	265
% HOMMES	0,7	6,8	92,6	100
% FEMMES	0	11,1	88,9	100
% TOTAL	0,4	8,7	90,9	100
AGE MOYEN HOMME	74	62,5	66,17	
AGE MOYEN FEMME	-	66,23	65,7	
AGE MOYEN	74	64,61	65,97	

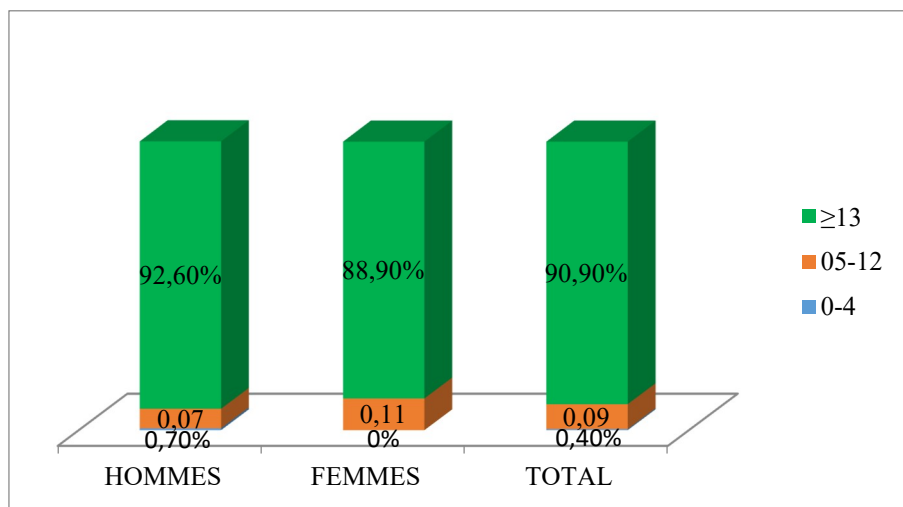


Figure 87. Représentation du score de Glasgow selon l'âge et le sexe

1.2. NIHSS :

1.2.1. NIHSS en fonction de l'âge :

Le NIHSS d'intervalle 8 et 12 de patients a été le plus important. Un NIHSS >12 a été observé à un âge plus avancé supérieur à 67 ans.

1.2.2. NIHSS en fonction du sexe :

Il n'y a pas de différence significative dans les intervalles de NIHSS selon le sexe.

Tableau 101. Représentation du NIHSS selon l'âge et le sexe

	<3	>3 ET ≤ 7	>7 ET ≤ 12	>12	TOTAL
HOMMES	18	38	49	43	148
FEMMES	13	27	41	37	118
TOTAL	31	65	90	80	266
% HOMMES	12,2	25,7	33,1	29,1	100
% FEMMES	11	22,9	34,7	31,4	100
% TOTAL	11,7	24,4	33,8	30,1	100
AGE MOYEN HOMME	65	64,37	65,73	68,08	
AGE MOYEN FEMME	67	63,33	64,88	67,84	
AGE MOYEN	65,84	63,94	65,34	67,96	

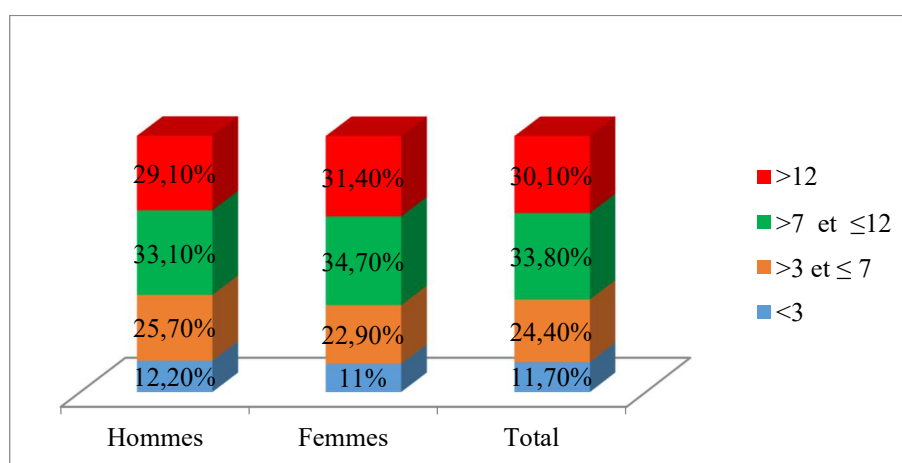


Figure 88. Représentation du NIHSS selon l'âge et le sexe

1.2.3. NIHSS en fonction des signes cliniques :

1.2.3.1. NIHSS et céphalée :

Les céphalées étaient significativement associées à un tableau clinique modéré à sévère pour les NIHSS \geq 8.

Tableau 102. Représentation de la céphalée selon le NIHSS (p=0,006)

Céphalée		NIHSS			
		≤ 3	4-7	8-12	>12
Oui	N	15	12	25	15
	% dans Céphalée	22,4	17,9	37,3	22,4
	% dans NIHSS	48,4	18,5	27,8	18,8
Non	N	16	53	65	65
	% dans Céphalée	8,0	26,6	32,7	32,7
	% dans NIHSS	51,6	81,5	72,2	81,3
Total	N	31	65	90	80
	% dans Céphalée	11,7	24,4	33,8	30,1
	% dans NIHSS	100	100	100	100

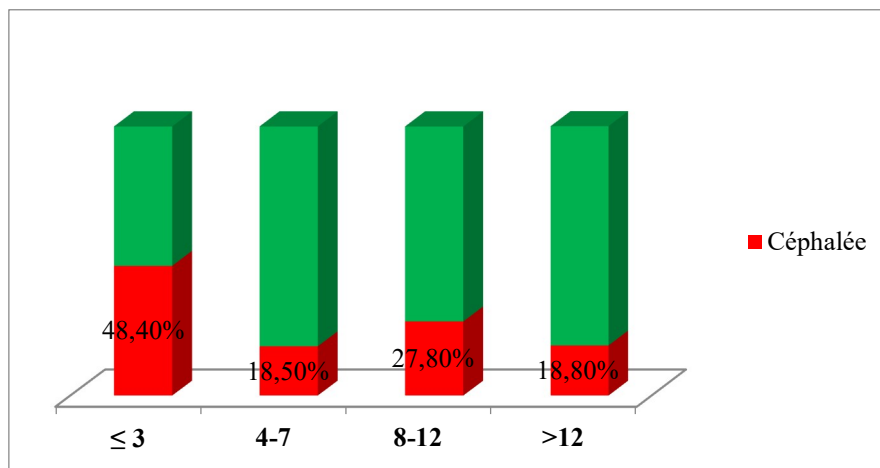


Figure 89. Représentation de la céphalée selon le NIHSS

1.2.4. NIHSS en fonction du diagnostic topographique :

Les localisations sus tentorielles étaient significativement plus fréquentes dans tous les intervalles de NIHSS.

Tableau 103. Représentation des localisations topographiques selon le NIHSS

(P=0,01)

Topographie		NIHSS			
		≤ 3	4-7	8-12	>12
Sous tentoriel	N	5	3	4	1
	%	16.1	4.6	4.4	1.2
Sus tentoriel	N	26	62	86	79
	%	83.9	95.4	95.6	98.8
Total	N	31	65	90	80
	%	100	100	100	100

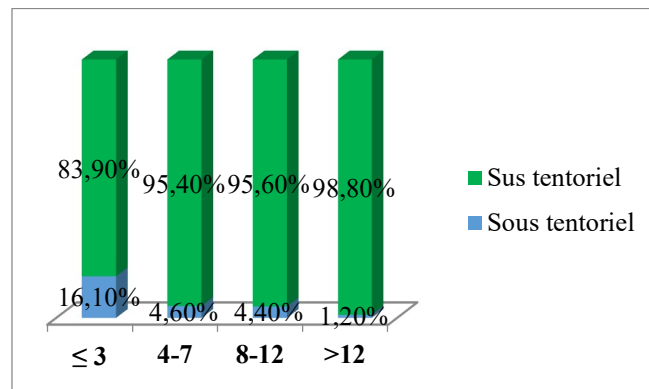


Figure 90. Représentation des localisations topographiques selon le NIHSS

1.2.5. NIHSS et volume de l'HIS :

La plupart des patients avait un hématome dont le volume était <30 cm³ soit 76,4% ;17,6% avaient un volume >30 cm³ dont le plus grand nombre avait un NIHSS>12.

Une corrélation a été significative entre la valeur de NIHSS et le volume de l'hématome.

Tableau 104. Représentation des volumes de l'HIS selon le NIHSS (P=0,03)

NIHSS		VOLUME		Total
		Inf à 30	30 et plus	
≤ 3	N	25	4	29
	%	12,3	8,5	11,6
4-7	N	54	7	61
	%	26,5	14,9	24,3
8-12	N	73	14	87
	%	35,8	29,8	34,7
>12	N	52	22	74
	%	25,5	46,8	29,5
Total	N	204	47	251
	%	100	100	100

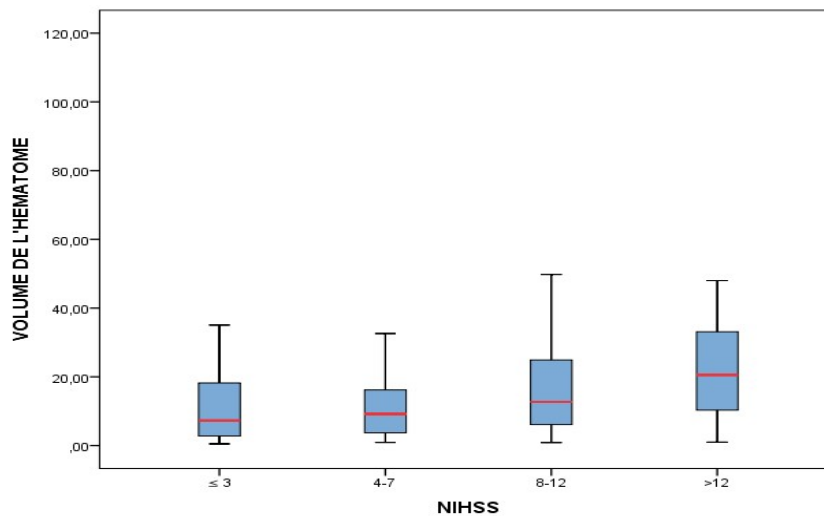


Figure 91. Représentation des volumes de l'HIS selon le NIHSS

1.2.6. NIHSS et Inondation ventriculaire :

L'inondation ventriculaire a été une complication des hématomes scorés à plus 12 et dans plus de la moitié des cas.

Tableau 105. Représentation de l'inondation ventriculaire et du NIHSS

(P=0,000014)

Inondation ventriculaire		NIHSS			
		≤ 3	4-7	8-12	>12
Oui	N	12	10	26	43
	%	38,7	15,4	28,9	53,8
Non	N	19	55	64	37
	%	61,3	84,6	71,1	46,3
Total	N	31	65	90	80
	%	100	100	100	100

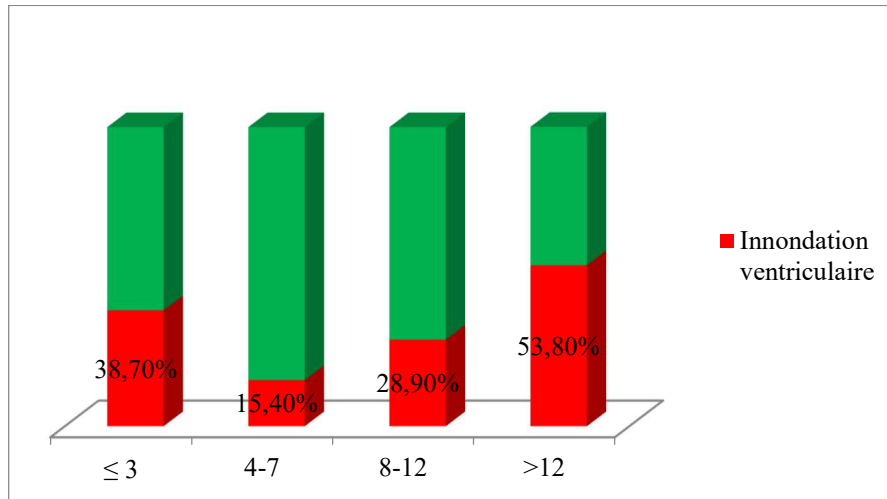


Figure 92. Représentation de l'inondation ventriculaire et du NIHSS

1.3. Rankin modifié :

Le sexe masculin et l'âge >73 ans étaient significativement associés à un tableau clinique sévère avec Rm à 5.

Tableau 106. Représentation du Rm à l'admission

(* P<0,03)

	0	1	2	3	4	5	total
HOMMES	7	12	13	26	79	12	149
FEMMES	4	10	10	13	76	5	118
TOTAL	11	22	23	39	155	17	267
% HOMMES	4,7	8,1	8,7	17,4	53	8,1	100
% FEMMES	3,4	8,5	8,5	11	64,4	4,2	100
% TOTAL	4,1	8,2	8,6	14,6	58,1	6,4	100
AGE MOYEN HOMME	68,57	59,67	58,15	68,19	66,32	73,83	*
AGE MOYEN FEMME	67,25	64,9	67,2	62,08	65,82	70,4	
AGE MOYEN	68,09	62,05	62,09	66,15	66,07	72,82	

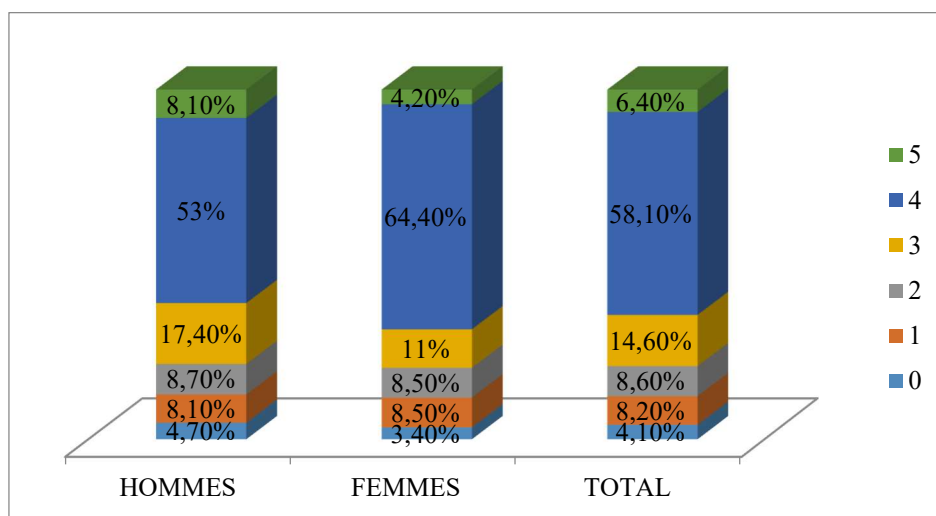


Figure 93. Représentation du Rm à l'admission

1.4. Le volume de l'hématome :

La prédominance masculine était présente dans les différents intervalles du volume sans différence d'âge significative.

Tableau 107. Représentation du volume des HIS selon l'âge et le sexe

	<30 cm ³	≥30 cm ³	total
HOMMES	115	27	142
FEMMES	89	21	110
TOTAL	204	48	252
% HOMMES	81	19	100
% FEMMES	80,9	19,1	100
% TOTAL	81	19	100
AGE MOYEN HOMME	66,53	63,52	
AGE MOYEN FEMME	66,36	63,29	
AGE MOYEN	66,46	63,42	

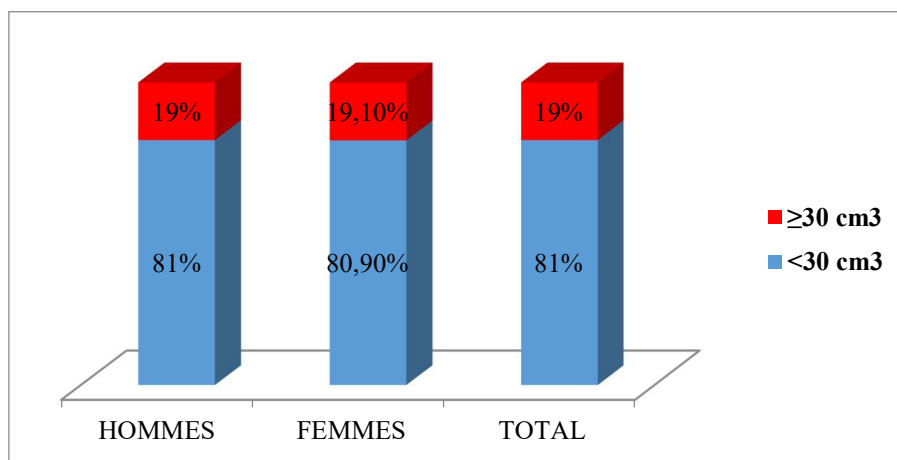


Figure 93. Représentation du volume des HIS selon l'âge et le sexe

1.4.1. Le volume de l'hématome et l'hémiplégie :

Le déficit massif est significativement corrélé à l'importance du volume ≥ 30 cm³.

Tableau 108. Représentation du déficit en fonction du volume (p=0,0001)

Hémiplégie		VOLUME	
		<30	≥ 30
Oui	N	92	35
	%	45,1	72,9
Non	N	112	13
	%	54,9	27,1
Total	N	204	48
	%	100	100

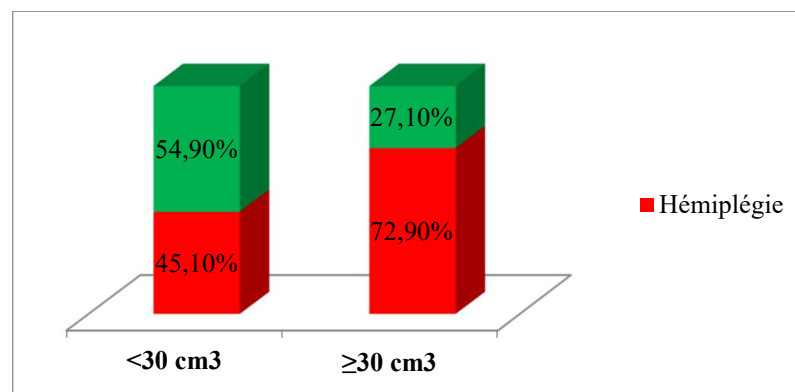


Figure 94. Représentation du déficit en fonction du volume

1.4.2. Le volume des hématomes et score de NIHSS :

- le volume de l'hématome et le NIHSS ont augmenté parallèlement.

Tableau 109. Représentation des moyennes de volumes des hématomes selon les catégories du NIHSS

VOLUME DE L'HEMATOME			
NIHSS	Moyenne	N	Ecart type
≤ 3	13.4341	29	15.03235
4-7	13.9679	61	15.70564
8-12	17.9232	87	16.85951
>12	26.6903	74	23.41113
Total	19.0280	251	19.23561

1.5 Le score FUNC :

1.5.1 FUNC âge et sexe :

L'âge supérieur à 75 ans était significativement prédictif d'une mauvaise récupération ; ce risque était encore plus important après l'âge de 80 ans, sans signification pour le sexe.

Tableau 110. Répartition selon le FUNC

	Pas de récupération	22% Récupération	47% Récupération	80% Récupération	total
HOMMES	4	4	26	108	142
FEMMES	1	8	26	75	110
TOTAL	5	12	52	183	252
% HOMMES	2,8	2,8	18,3	76,1	100
% FEMMES	0,9	7,3	23,6	68,2	100
% TOTAL	2	4,8	20,6	72,6	100
AGE MOYEN HOMME	84	67,5	73,96	63,31	*
AGE MOYEN FEMME	70	66,63	75,54	62,24	*
AGE MOYEN	81,2	66,92	74,75	62,87	**

* : p<0,0001. ** : p<0,000000

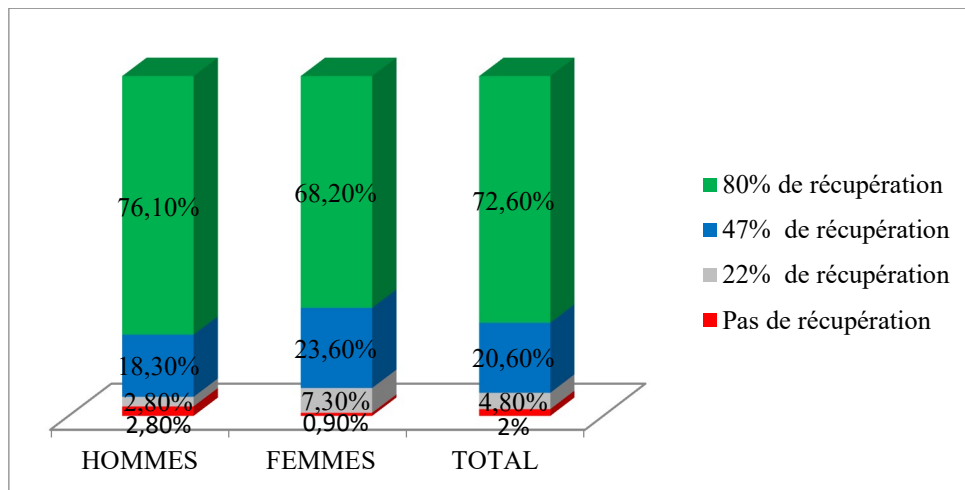


Figure 95. Répartition selon le FUNC

1.5.2 FUNC et hémiplegie :

La présence d'un déficit massif était un facteur prédictif d'une mauvaise récupération dans 63,8% des cas.

Tableau 111. Représentation du déficit en fonction du FUNC (p=0 .009)

Hémiplegie		FUNC Intervalle	
		<80% de récupération	80% de Récupération
Oui	N	44	83
	%	63,8	45,4
Non	N	25	100
	%	36,2	54,6
Total	N	69	183
	%	100	100

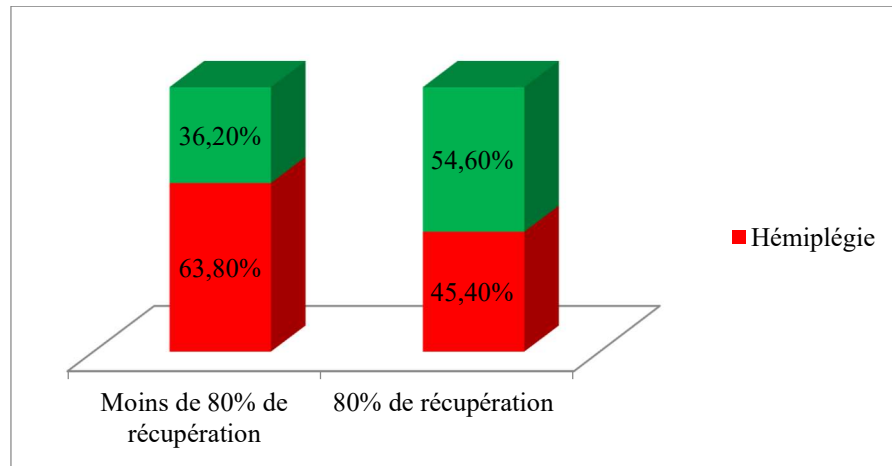


Figure 96. Représentation du déficit en fonction du FUNC

1.5.3 FUNC et topographie de l'HIS :

Les localisations sus tentorielles avaient un meilleur pronostic fonctionnel (97,3%).

Tableau 112. Représentation du FUNC selon la localisation de l'HIS (p=0.033)

Topographie		FUNC Intervalle	
		<80% de récupération	80% de Récupération
Sous tentorielle	N	7	5
	%	10,1	2,7
Sus tentorielle	N	62	178
	%	89,9	97,3
Total	N	69	183
	%	100	100

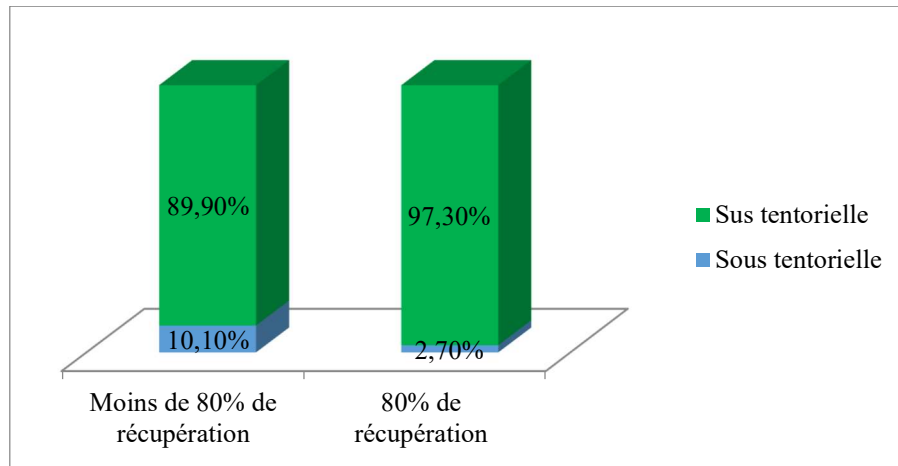


Figure 97. Représentation du FUNC selon la localisation de l’HIS

1.5.4. FUNC et cholestérol :

Le bas cholestérol inférieur à 1,60g/dl était significativement corrélé à un mauvais pronostic fonctionnel dans 57,8% des cas.

Tableau 113. Représentation du FUNC selon les intervalles du cholestérol

p<0,03

Intervalles du cholestérol		FUNC Intervalle		Total
		< 80% de récupération	80%de récupération	
Inf à 1,6	N	26	40	66
	%	57,8	34,8	41,3
1,6-2,2	N	13	52	65
	%	28,9	45,2	40,6
Sup à 2,2	N	6	23	29
	%	13,3	20	18,1
Total	N	45	115	160
	%	100	100	100

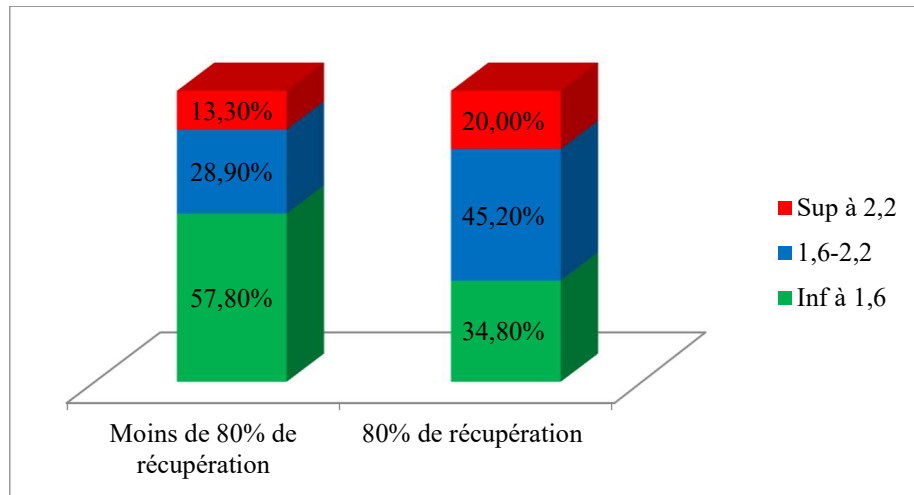


Figure 98. Représentation du FUNC selon les intervalles du cholestérol

1.5.5. FUNC et volume de l'hématome :

Le pronostic fonctionnel était significativement dépendant du volume de l'hématome.

La récupération de plus de 80% était observée dans 91,8 8% des cas où le volume était inférieur à 30cm³.

Tableau 114. Représentation du FUNC selon le volume (p=0,000000)

VOLUME		FUNC	
		Moins de 80%	80%
Inf à 30	N	36	168
	%	52,2	91,8
30 et plus	N	33	15
	%	47,8	8,2
Total	N	69	183
	%	100	100

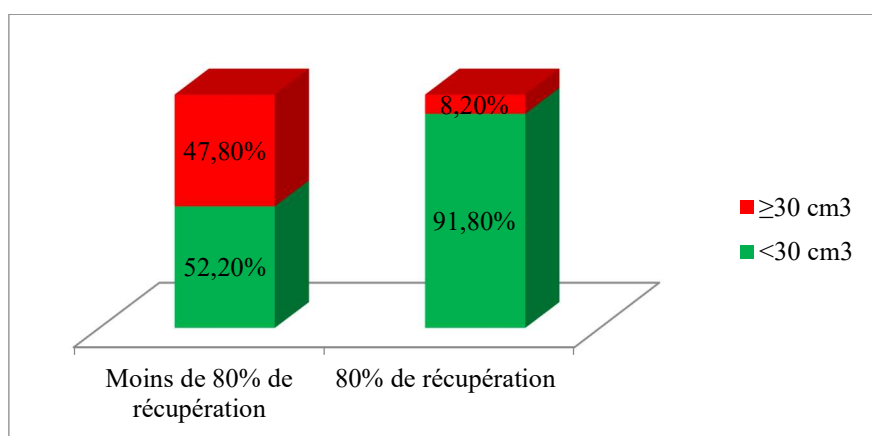


Figure 99. Représentation du pronostic fonctionnel en fonction du volume des HIS

1.5.6. Comparaison des moyennes du FUNC :

Tableau 115. Comparaison des moyennes du FUNC

FUNC	Moins de 80%		Plus de 80%		Total		P
	moyenne	Ecart-type	moyenne	Ecart-type	moyenne	Ecart-type	
Age	73,86	14,887	62,87	11,155	65,88	13,205	0,0000000
NIHSS	11,5	6,170	9,31	4,776	9,92	5,275	0,002
Volume HIS	33,8139	27,48115	13,6714	11,09637	19,1866	19,36168	0,00000000
Cholestérol	1,5533	0,54224	1,85522	0,94093	1,7681	0,85692	0,047
SORTIE	8,30	6,930	10,35	6,177	9,79	6,441	0,026

B. PRONOSTIC :

1. ICH :

Le mauvais pronostic vital correspondant à un ICH>3 a été corrélé à un âge> à 73 ans.

Tableau 116. Représentation de l'ICH selon l'âge et le sexe*(p<0,05)

	0	1	2	3	4	5	total
HOMMES	54	55	25	6	1	1	142
FEMMES	40	45	16	9	0	0	110
TOTAL	94	100	41	15	1	1	252
% HOMMES	38	38,7	17,6	4,2	,7	,7	100
% FEMMES	36,4	40,9	14,5	8,2	0	0	100
% TOTAL	37,3	39,7	16,3	6	,4	,4	100
AGE MOYEN HOMME	62,94	66,36	67,84	76,83	86	74	
AGE MOYEN FEMME	64,6	66,58	62,38	73	-	-	
AGE MOYEN	63,65	66,46	65,71	74,53	86	74	*

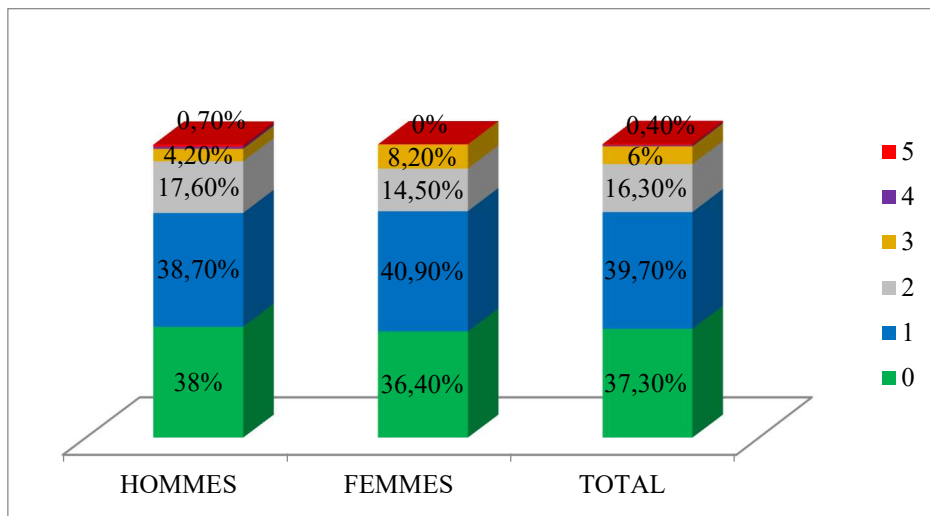


Figure 100. Représentation de l'ICH selon l'âge et le sexe

2. Facteurs pronostiques dépendants du nombre de l'HIS :

2.1. Troubles du langage :

Les troubles du langage étaient significativement corrélés aux HIS multiples.

Tableau 117. Représentation du langage selon le nombre des HIS (p=0,04)

Localisation		Troubles de langage	Absence de troubles
Unique	N	104	145
	%	41,8	58,2
Multiple	N	12	6
	%	66,7	33,3
Total	N	116	151
	%	43,4	56,6

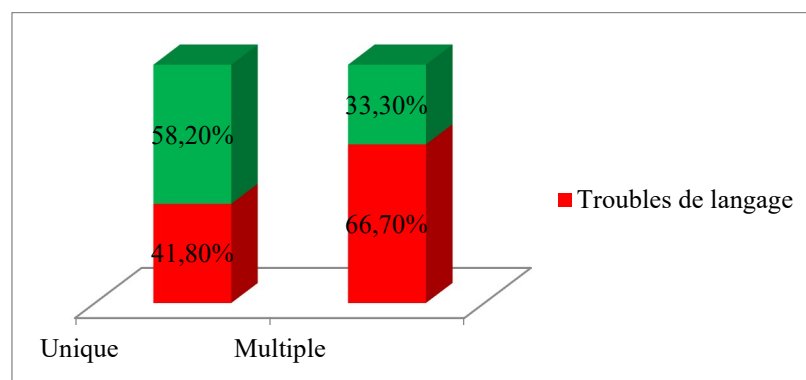


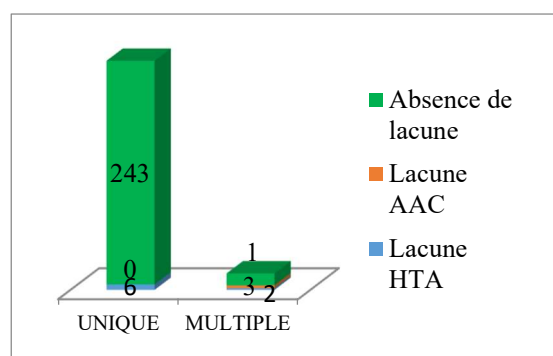
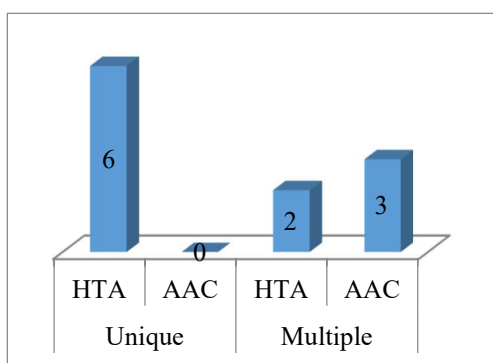
Figure 101. Représentation du langage selon le nombre des HIS

2.2. Lacunes :

La présence de lacunes était un facteur de mauvais pronostic avec HIS multiples notamment dans l'AAC.

Tableau 118. Représentation des lacunes selon les étiologies (p=0 ,0001)

LACUNE	Unique		Multiple	
	HTA	AAC	HTA	AAC
PRESENCE	6	0	2	3
	6 (2,4%)		5 (27,8%)	
ABSENCE	243 (97,6%)		13 (72,2%)	
TOTAL	249 (100%)		18 (100%)	



Figures 102-103. Représentation des lacunes selon les étiologies

7. COMPLICATIONS

7.1. MORTALITE

7.1.1. Décès en fonction du score de NIHSS :

Le décès, significativement tributaire d'un NIHSS élevé >12 peut atteindre jusqu'à 55,1% des cas.

Tableau 119. Représentation du taux de mortalité selon le NIHSS ($p < 0,00006$)

NIHSS		Décès	
		Oui	Non
≤ 3	N	2	24
	%	6,9	12,2
4-7	N	2	50
	%	6,9	25,4
8-12	N	9	71
	%	31	36
13-20	N	9	49
	%	31	24,9
Sup à 20	N	7	3
	%	24,1	1,5
Total	N	29	197
	%	100	100

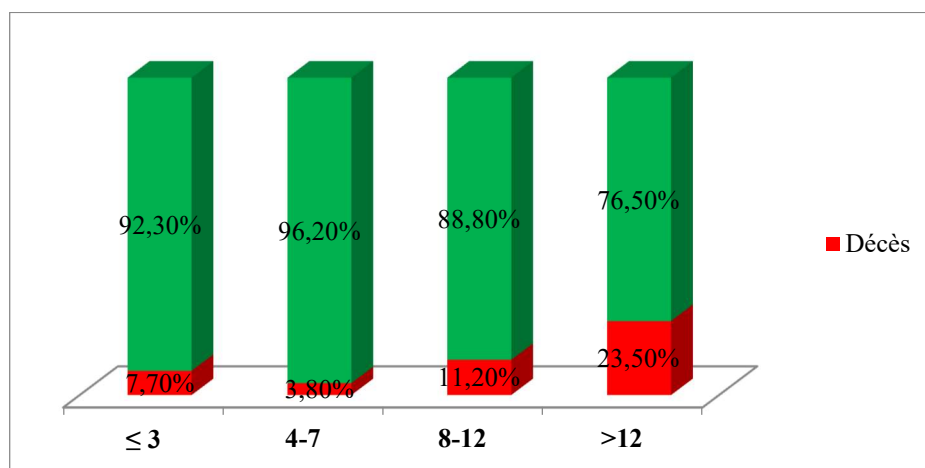


Figure 104. Représentation du taux de mortalité selon le NIHSS

7.1.2. Décès au cours de l'HTA :

L'HTA a été en même temps une étiologie et un facteur de risque péjoratif des HIS avec une mortalité de 20% en cas de mauvaise observance du traitement.

Tableau 120. Comparaison du nombre des décès selon l'HTA (p<0,05)

Mortalité		Correctement traité	Non correctement traité
Décédé	N	9	11
	%	8,8	20
Non décédé	N	93	44
	%	91,2	80
Total	N	102	55
	%	100	100

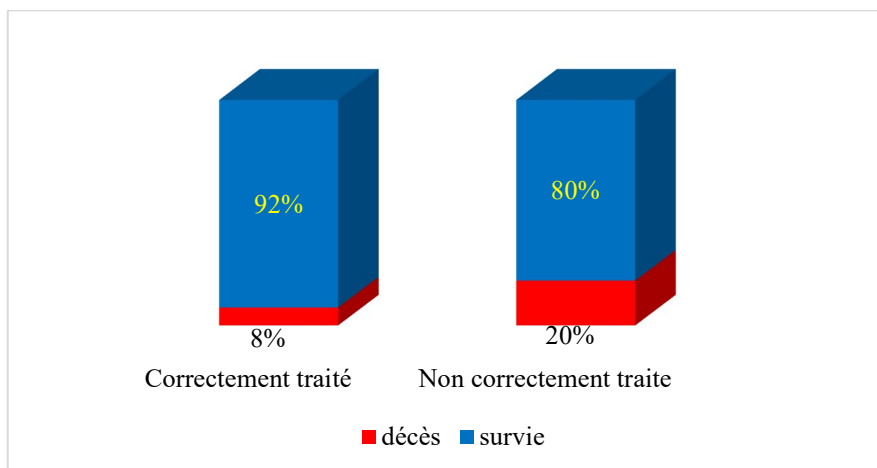


Figure 105. Comparaison du nombre de décès selon l'HTA

7.1.3. Décès au cours du diabète :

L'hyperglycémie représentait un facteur de risque de mauvais pronostic vital à la phase aigüe (22,8%).

Tableau 121. Représentation de la mortalité selon le diabète (P=0,002)

Glycémie		Décès		Total
		Oui	Non	
≥1,70	N	13	44	57
	%	22,8	77,2	100
<1,70	N	11	135	146
	%	7,5	92,5	100
Total	N	24	179	203
	%	11,8	88,2	100

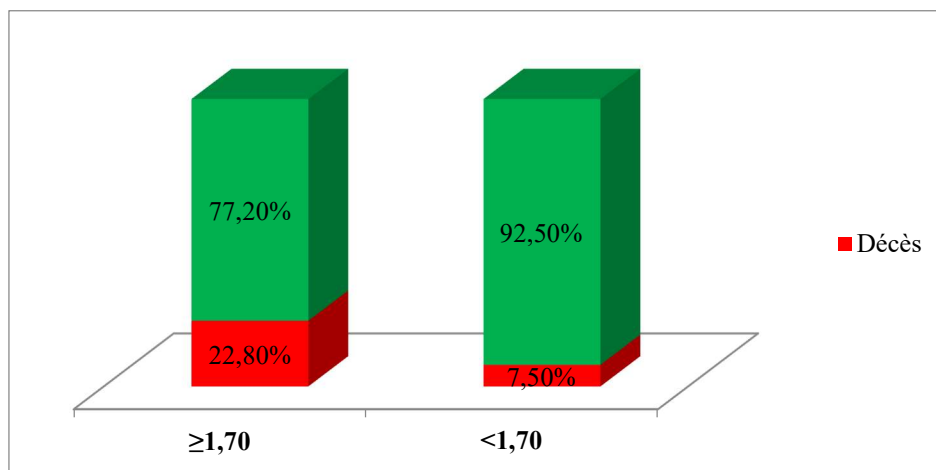


Figure 106. Représentation de la mortalité selon le diabète

7.2. Récidive :

La récidive était observée chez un seul patient après 15 mois du 1^{er} épisode représentant 0,4 % de toutes les étiologies et 2,32% de l'AAC.

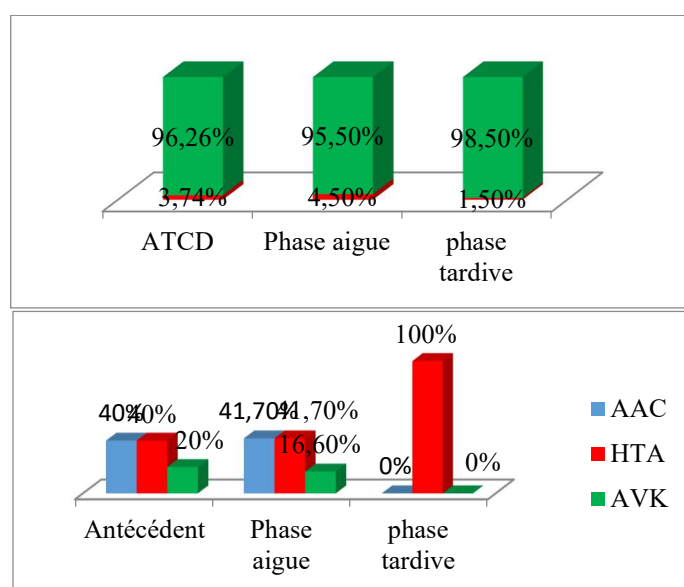
7.3. Crises d'épilepsie au cours des HIS :

Les crises d'épilepsie, pouvant survenir à la phase aiguë d'un hématome étaient plus fréquentes dans l'AAC par rapport aux autres étiologies.

Dans la phase tardive elles étaient uniquement observées au cours de l'HTA avec une légère prédominance masculine et un âge plus avancé >70 ans.

Tableau 122. Représentation des crises d'épilepsie au cours des HIS

	F	M	N	%	Age moyen	AAC	% AAC	HTA	% HTA	AVK ANTI AP	% AVK
ATCD	5	5	10	3,74	64,90	4	40	4	40	2	20
Phase aiguë	5	7	12	4,5	65,17	5	41,7	5	41,7	2	16,6
Phase tardive	1	3	4	1,5	71,25	-	-	4	100	-	-



Figures 107 et 108 : Représentation des crises d'épilepsie au cours des HIS

7.4. Dépression post HIS :

La dépression est une complication fréquente après un AVC. Sa fréquence est estimée de 30 à 35% chez les patients atteints d'un AVC (233). Les critères de DSM IV (234) révisés ont été utilisés pour le diagnostic de la dépression .

La dépression et l'anxiété étaient présentes uniquement dans les HIS sur HTA (1,5 et 1,12%) avec prédominance de la dépression chez les hommes et l'anxiété touchait beaucoup plus les femmes à un âge plus précoce.

Tableau 123. Représentation de la dépression au cours des HIS

	F	M	N	%	Age moyen	AAC	% AAC	HTA	% HTA	AVK	% AVK
ANXIETE	2	1	3	1,12	55,66	-	-	3	100	-	-
DEPRESSION	0	4	4	1,5	64,75	-	-	4	100	-	-

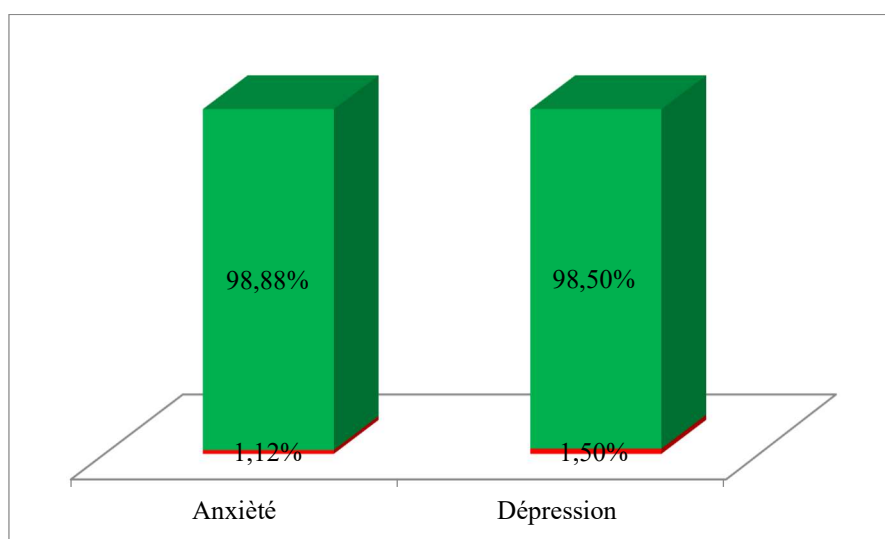


Figure 109. Représentation de la dépression au cours des HIS

7.5. Syndrome démentiel :

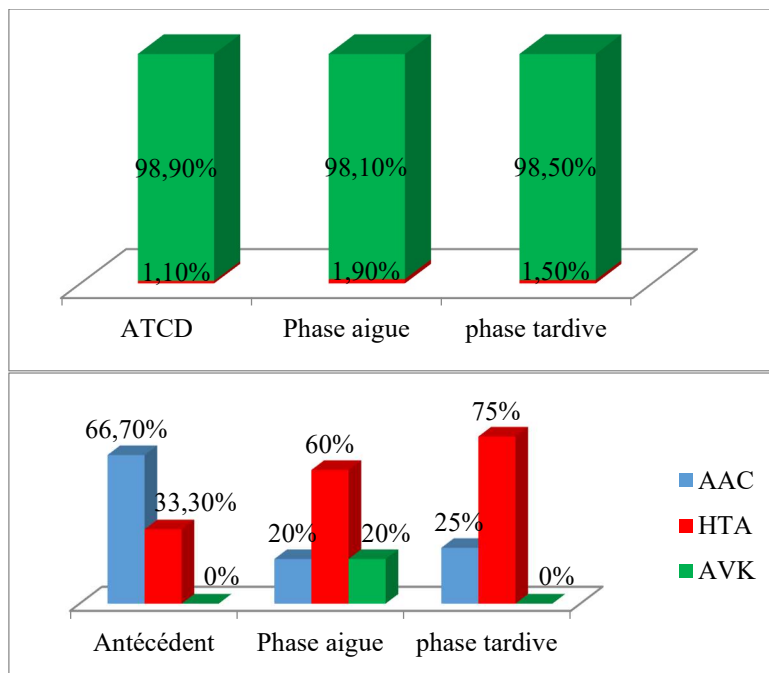
Les critères de DSM IV révisés ont été utilisés pour le diagnostic de la démence post HIS.

Les ATCD d'un syndrome démentiel rapporté par l'entourage étaient plus observés dans l'AAC (66,7%) avec une prédominance féminine et un âge >70 ans, par contre un tableau de démence

à la phase aigüe et chronique était plus présente au cours de l'HTA avec une prédominance masculine et un âge plus précoce (63-64ans).

Tableau 124. Représentation de la démence au cours de l'HIS

	F	M	N	%	Age moyen	AAC	% AAC	HTA	% HTA	AVK	% AVK
ATCD	2	1	3	1,1	71,67	2	66,7	1	33,3	-	-
Phase aigüe	1	4	5	1,9	64	1	20	3	60	1	20
Phase tardive	0	4	4	1,5	63,25	1	25	3	75	-	-



Figures 110 et 111. Représentation de la démence au cours de l'HIS

8. Suivi extra muros :

8.1. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation a été de 10 jours +/- 5,736 dans les cas d'amélioration ou de stagnation de l'état de santé des patients, elle était plus longue dans les formes compliquées (14 jours +/- 8,244).

Le séjour était court en moyenne de 5 jours pour les formes d'emblée graves aboutissant à un décès.

Tableau 125. Représentation du séjour p < 0,00003

EVOLUTION	Moyenne(Jour)	N	Ecart type
Amélioration	10.76	101	5.736
Etat stationnaire	9.05	84	6.486
Complication	13.82	11	8.244
Décès	5.23	30	5.042
Total	9.54	226	6.369

8.2. Evolution du score NIHSS :

L'évaluation du profil évolutif clinique des patients a été réalisée par les scores les plus utilisés en pratique clinique et dans les études pronostiques : Le score de NIHSS.

La durée de suivi de nos patients a été de 18 mois en dehors des décès de la phase aiguë.

Pour un NIHSS ≤ 3 elle était la plus longue allant jusqu'à 18 mois dans 62,5% des cas, par contre elle n'était que de 3 mois pour un NIHSS > 12 et dans 1,33% des cas.

Le nombre de perdus de vue était estimé à plus de 50% des cas dont la majorité étaient scorés à plus de 12.

L'analyse des courbes de scores obtenus ≤ 3 et > 12 fait ressortir que l'évolution semble identique (allure des courbes identique en fin de suivi).

Tableau 126. Représentation de l'évolution du score NIHSS

NHSS	J0	M01	M03	M06	M09	M12	M15	M18
≤ 3	31	32	38	32	28	23	23	20
4-7	65	25	17	16	14	16	14	12
8-12	90	32	19	11	7	3	1	0
>12	80	6	1	0	0	0	0	0
Total	266	95	75	59	49	42	38	32

NHSS	J0 (%)	M01 (%)	M03 (%)	M06 (%)	M09 (%)	M12 (%)	M15 (%)	M18 (%)
≤ 3	11,65	33,68	50,67	54,24	57,14	54,76	60,53	62,50
4-7	24,44	26,32	22,67	27,12	28,57	38,10	36,84	37,50
8-12	33,83	33,68	25,33	18,64	14,29	7,14	2,63	0
>12	30,08	6,32	1,33	0	0	0	0	0
Total	100	100	100	100	100	100	100	100

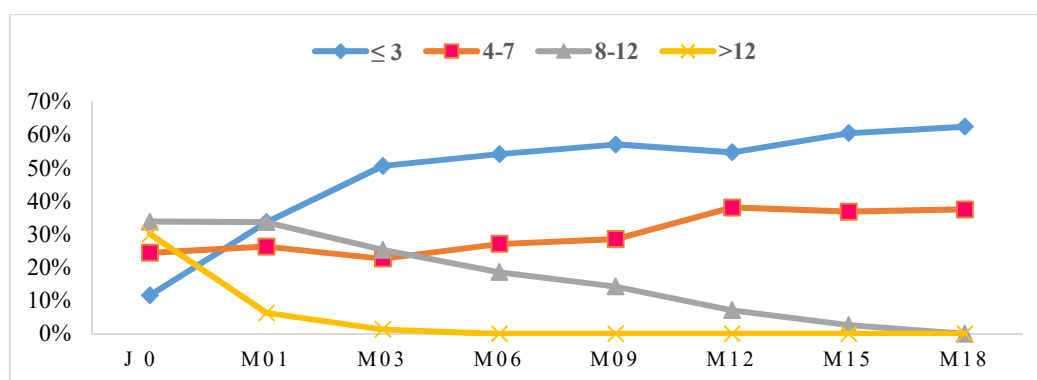


Figure 112. Représentation de l'évolution du score NIHSS

8.2.1. Evolution du score NIHSS en fonction des étiologies :

L'évolution clinique a été meilleure pour le score de NIHSS égal ou inférieur à 3 dans les deux étiologies principales.

8.2.1.1 Dans l'HTA :

Le pronostic a été favorable dans les hématomes avec un NIHSS ≤ 3 .

Tableau 127. Représentation de l'évolution du score NIHSS dans l'HTA

Colonne1	NHISS2	J0	M01	M03	M06	M09	M12	M15	M18
HTA	≤ 3	20	28	31	26	24	21	18	17
	4-7	47	18	15	14	11	13	12	10
	8-12	76	27	17	11	7	3	1	0
	>12	65	4	1	0	0	0	0	0
Total		208	77	64	51	42	37	31	27

NHISS	%	J0	M01	M03	M06	M09	M12	M15	M18
HTA	≤ 3	9,61	36,36	48,44	50,98	57,14	56,76	58,06	62,96
	4-7	22,6	23,39	23,44	27,45	26,19	35,13	38,71	37,04
	8-12	36,54	35,06	26,56	21,57	16,67	8,11	3,23	0
	>12	31,25	5,19	1,56	0	0	0	0	0
Total		100	100	100	100	100	100	100	100

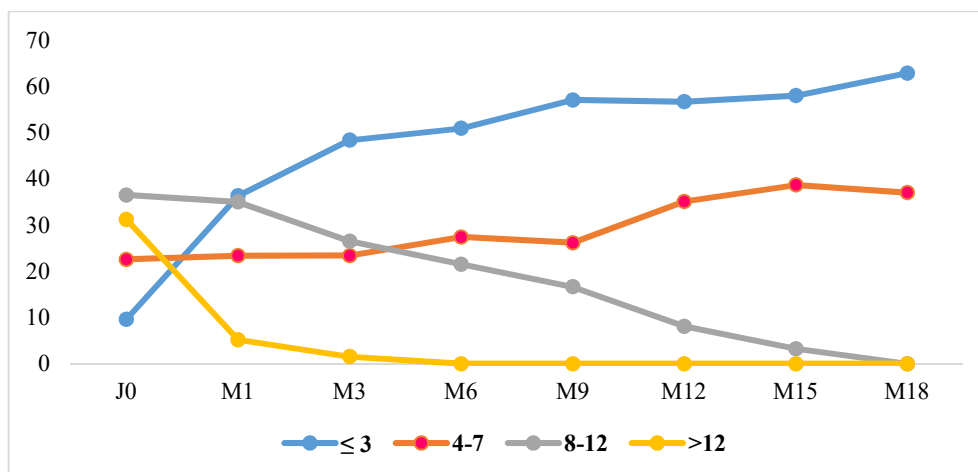


Figure 113. Représentation de l'évolution du score NIHSS selon l'HTA

8.2.1.2. Dans l'AAC :

Tableau 128. Représentation de l'évolution du score NIHSS dans l'AAC

	NHISS	J0	M01	M03	M06	M09	M12	M15	M18
AAC	≤3	9	3	6	6	4	2	5	3
	4-7	12	7	2	2	3	3	2	2
	8-12	12	5	2	0	0	0	0	0
	>12	9	1	0	0	0	0	0	0
Total		42	16	10	8	7	5	7	5

9. La survie après un HIS :

Les méthode de Kaplan MEIER(235) et actuarielle(236) sont utilisées dans l'estimation de la survie sur une durée moyenne d'une année (2015).

9.1. La survie selon Kaplan-Meier :

La courbe obtenue selon l'estimateur de Kaplan-Meier était en marche d'escaliers avec une pente raide et une diminution rapide du taux de survie durant les 10 premiers jours plus marquée pour les femmes. Cette réduction rapide en phase aigüe était suivie par une baisse plus lente durant les 40 jours suivants.

-Une période en plateau a été notée avec une stabilisation durant le reste de la période de suivi (Tab129, fig114 et 115)

Tableau 129. Estimation de la survie selon la méthode de KAPLAN MEIER

Jours	1-3	4-5	6-9	13	14	15	17	18 - 20	22	23	32	44	47	62
N	1	2	3	7	10	11	14	15	20	21	44	76	125	209
Probabilité de survie %	96,86	94,7	90,4	89,3	88,2	87,1	86	82,6	81,5	80,4	79,1	77,6	75,9	73,6

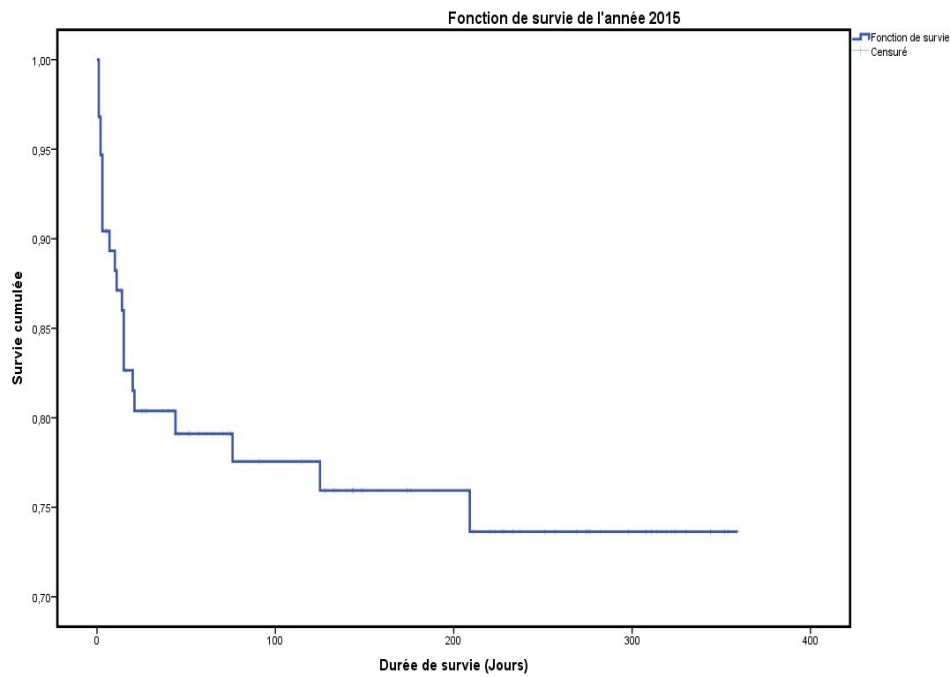


Figure 114. Estimation de la survie selon KAPLAN MEIER

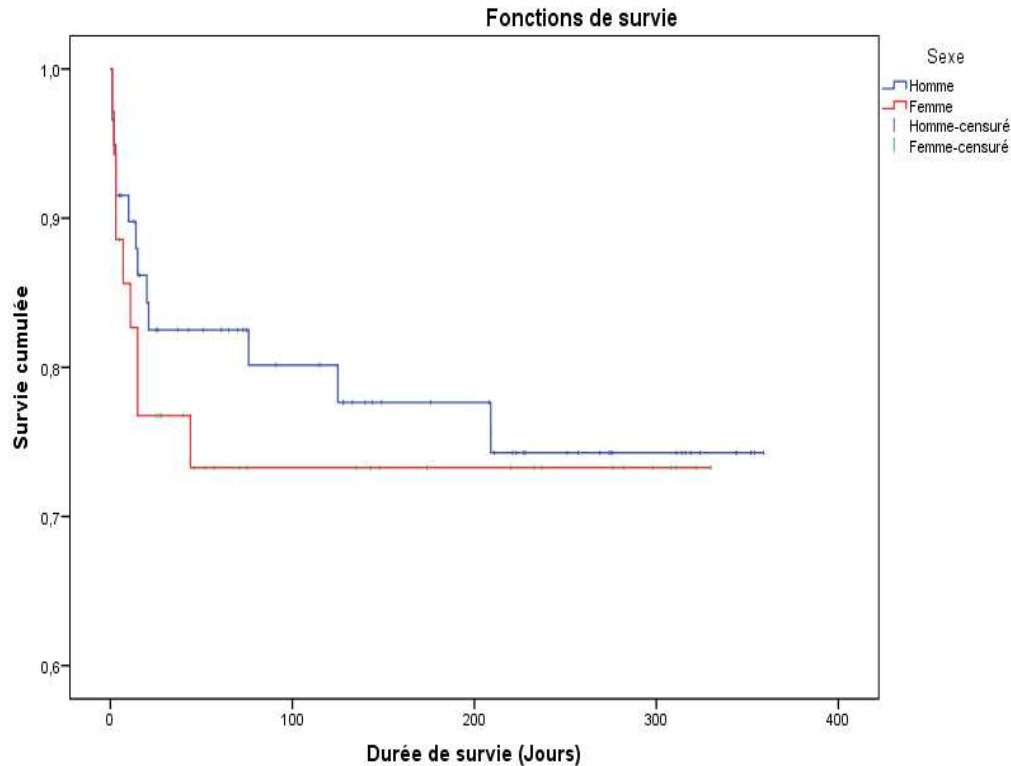


Figure 115. Estimation de la survie selon KAPLAN MEIER en fonction du sexe

9.2. La survie selon la méthode actuarielle :

La courbe obtenue était également en marche d'escalier avec une période de diminution rapide de la survie durant le premier mois relayé par une baisse plus lente durant les 7 mois suivants ; une tendance à la stabilisation a été observée durant la fin de la première année.

Tableau 130. Estimation de la survie selon la méthode actuarielle

Jours de début de l'intervalle	Nombre de décès	Proportion
0-4	9	90%
5-9	1	89%
10-14	3	86%
15-19	3	83%
20-39	2	80%
40-74	1	79%
75-124	1	78%
125-204	1	76%
205-365	1	74%

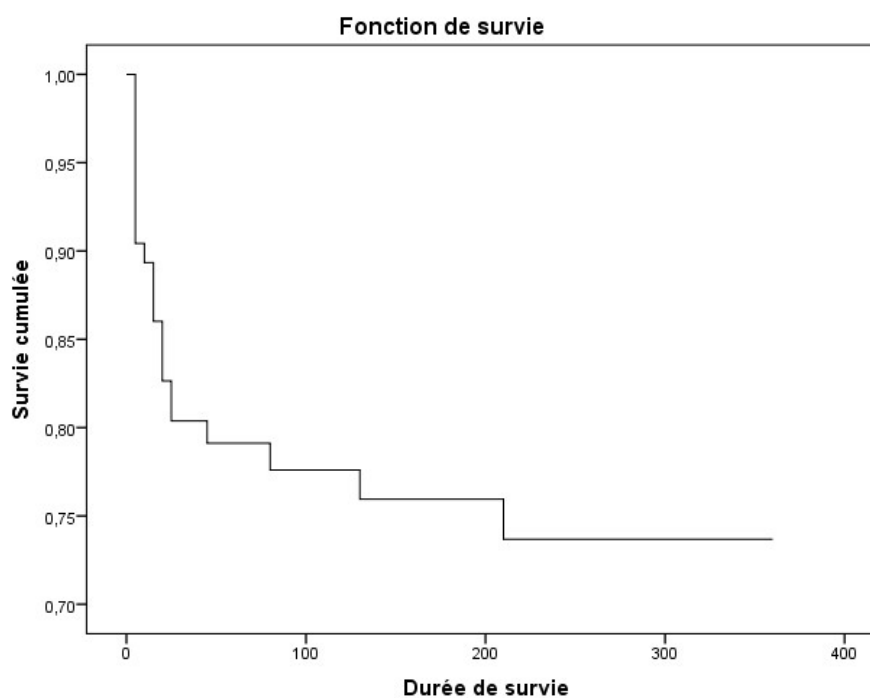


Figure 116. Estimation de la survie selon la méthode actuarielle

III. DISCUSSION

1. Répartition des HIS parmi l'ensemble des malades hospitalisés :

L'HIS est la forme la plus grave de la pathologie neuro vasculaire dont elle représente 9(24,32) à 14% (32) des cas.

En utilisant les données du registre d'hospitalisation du service de neurologie durant la période du 31/01/2013 au 31/12/2015 ; les HIS représentent 2,74% par rapport à l'ensemble des hospitalisations et 8,75% de l'ensemble de la pathologie vasculaire. Ce chiffre est très proche des données de la littérature (32), mais reste diminué par rapport aux résultats de l'étude de Blida qui est de l'ordre de 12,6% (33), ce taux élevé s'explique surtout dans la différence méthodologique de l'inclusion des différents critères étiologiques des hématomes.

En analysant la progression de la fréquence de l'HIS ; on note une nette augmentation d'année en année : en 2013 elle est de 2,54%, puis 2,64% pour la 2^{ème} et de 2,99 %pour la 3^{ème} année d'étude et surtout dans la tranche d'âge entre 60 à 69 ans, par contre les études réalisées dans les pays développés ont montré une stabilisation de la fréquence (24) ou encore une diminution (237) due essentiellement à une meilleure prise en charge préventive et curative des facteurs de risque modifiables et étiologiques en particuliers l'HTA et le diabète.

Tableau 131. Répartition de l'ensemble des HIS hospitalisés au service de neurologie du CHU Benbadis de 2013 à 2015

ANNEE	HIS	
	HOMMES	FEMMES
2013	35	38
	TOTAL 75	
	H	F
2014	49	37
	TOTAL 85	
	H	F
2015	65	43
	TOTAL 120	
	H	F
TOTAL H/F	149	118
TOTAL	267	

2. Répartition selon l'âge et le sexe :

2.1. L'âge : L'âge moyen de nos patients est de 66,11±13,344 pour les hommes et de 65,69±13,214 pour les femmes ; ces résultats sont très proches de ceux de la série de Besançon (32).

2.2. Le sexe : la prédominance masculine (55,8%) dans toutes les catégories d'âges est également rapportée par le registre de Besançon (32), contrairement à l'étude de Bruxelles où il y a une prédominance féminine (238).

Tableau 132. Comparaison de la répartition selon l'âge et le sexe

	Thierry Moulin et al Registre de Besançon	Isabelle Benatru et al. Registre de Dijon	A.Capron et al. étude à Bruxelles	W BENATIYA étude au Maroc	NOTRE série
N	355 cas p<0,01	341 cas p=0,83	236 cas	68cas	267 cas p=0,79
Age moyen des hommes (ans)	65,3±11,5	72,5	61,5±13,6	63	66,1±13,44
Age moyen des femmes (ans)	68,9±15	71,4	67,3±12,9	-	65,69±13,214
Sexe Ratio H/F	1,43 (hommes et femmes)	1,2 (hommes et femmes)	0,96 (116 hommes et 120 femmes)	3 (51 hommes et 17femmes)	1,26 (149hommes et118 femmes)
%H/F	58,9%/41,1%	-	60,8%/49,2%	75%/25%	55,8%/54,2%

3. Répartition de l'HIS :

3.1. Selon l'heure de début :

Dans notre série, la survenue des HIS prédomine dans la journée (57,57%) avec un pic de fréquence entre 06 heure et midi (30,3%) ce constat se retrouve dans les données du registre de Besançon (32) où les HIS surviennent surtout la journée (91,2%) et notamment le matin (53,2%).

3.2. Selon la saison :

Les hématomes ont un pic de fréquence de 27,3% durant les mois de novembre et décembre et un taux de 12,7%, le plus bas en Juillet et Aout, ces chiffres sont très proches de l'étude de l'équipe de Bruxelles avec 23% en novembre-décembre et 10% en Juillet-Aout (238) ; par contre l'étude marocaine (239) a rapporté un pic de 39,7% en été.(Tab 15, fig 16,17 et 18).

La répartition saisonnière diffère selon le sexe, avec un pic en automne pour les hommes (15,9%) et en hiver pour les femmes (14,8%) alors qu'à Bruxelles le pic était au printemps pour les hommes (238).

3.3. Selon la profession et l'origine géographique :

77,9% de nos patients étaient sans profession dont 19% des retraités. Les patients résidents dans la wilaya de Constantine représentaient 70,8% par rapport au 29,2% des wilayas limitrophes.

4. Facteurs de risque :

4.1. L'HTA :

L'HTA est un facteur de risque retrouvé dans notre série dans 70,8% des cas avec une légère prédominance masculine dans 51,3% des cas, ce chiffre est plus important que celui des registres de Besançon et Dijon (55,4% et 64%) (24,32), cependant dans l'étude marocaine l'HTA est encore plus prédominante 94,1% (239).

L'HTA modérée à sévère nécessitant plus de 2 classes thérapeutiques (31% ; $p < 0,01$) a entraîné une altération de la fonction rénale, pour l'urée ($p < 0,02$) et pour la créatinine ($p < 0,01$) (240)

Une bonne observance du traitement était significative chez les femmes ($p < 0,03$), de meilleur pronostic avec HIS unique (241).

4.2. Le diabète :

L'hyperglycémie et le diabète sucré représentaient dans notre série 26,6% des cas alors qu'elle est de l'ordre de 29,4% dans la série marocaine (239) ; par contre les différents registres (Besançon et Dijon) (24,32) enregistrent des taux inférieurs (12,7% et 17%).

L'hyperglycémie a un effet délétère si elle est associée à une HTA avec une systolique supérieure à 160 mmhg ($p < 0,04$) ou à une hyperthermie ($p < 0,03$), à une inondation ventriculaire ($p < 0,02$) avec une mortalité de 22,8% ($p < 0,02$).

Cependant, l'étude interact2 (242) a montré que l'hyperglycémie et le diabète sont des facteurs indépendants de prédiction d'un mauvais pronostic chez les patients présentant un HIS de gravité légère à modérée.

4.3. Les ATCD d'AVC :

Les ATCD personnels d'AVC ont été rapportés dans 13,5% des cas dont 9% de nature ischémique et 4,5% hémorragique. Ce chiffre est élevé dans le registre de Dijon 21% (44), il était nettement plus faible(4,4%) dans l'étude du Maroc dont l'échantillon est réduit (239).

4.4. Le tabagisme :

Le tabagisme actif noté exclusivement chez les hommes était de 15%, ce taux est inférieur à celui de Besançon et de Dijon (24,8% et 25%) (24,32) et nettement plus bas dans l'étude marocaine (4,4%) (239).

4.5. Les anomalies lipidiques :

L'hypercholestérolémie, habituellement connue comme un facteur de risque de la pathologie vasculaire cérébrale n'est pas significativement impliquée dans notre série dans la survenue d'hématomes, cependant l'hypocholestérolémie <1,6g/dl rapportée dans les études Canadienne (243) et Taiwanaise (244) avait une relation significative avec la survenue de l'hématome et la sévérité du tableau clinique avec un NIHSS>15, confortant ainsi le résultat obtenu dans notre série pour un NIHSS>12 (p<0,021).

4.6. L'obésité dans l'étude Italienne (245) n'est pas associée de manière indépendante à un risque accru d'HIS lobaire, cependant elle pourrait avoir un effet indirect significatif sur le risque d'HIS profond lorsqu'elle est principalement liée à l'hypertension et au diabète sucré ; cette relation n'a pas été confirmée par notre étude.

Tableau 133. Comparaison des facteurs de risques

FR %	Thierry Moulin et al. Registre de Besançon	Isabelle Benatru et al. Registre de Dijon	W BENATIYA étude au Maroc	Notre série
N	355	341	68	267
HTA	55,4	64	94,1	70,8
Diabète	12,9	17	29,4	26,6
Tabagisme	24,8	25	4,4	15
Hyper-	14,1	28	-	20
Migraine	12,7		-	0,4
ATCD d'AIC	-	21	4,4	9
ATCD d'HIP	-		-	4,5
Sédentarité	-	-	-	31,3

4.7. Utilisation des traitements préventifs :

Les antiagrégants plaquettaires étaient utilisés dans 6,7% dans la prévention secondaire et 4,1% dans la prévention primaire par contre le registre de Dijon (44) rapporte une augmentation significative de leur utilisation avec un taux de 5% en 1985 et de 27% en 2004 ($p=0,01$) les impliquant ainsi dans la survenue et la gravité des HIS.

4.8. Les ATCD cliniques et comorbidités :

Les ATCD neurologiques, par ordre de fréquence notés dans notre série ont été les crises d'épilepsie, la maladie de Parkinson idiopathique, la maladie d'Alzheimer, l'anxiété, l'hématome sous dural, la migraine sans aura et le vertige constituent aussi bien des associations et des facteurs prédictifs d'aggravation.

4.9. Les anomalies cardiaques :

Les anomalies cardiaques sont décrites au cours de l'HIS et peuvent être transitoires (cardiopathie ischémique, valvulopathie, FA, porteur de pace maker, palpitations paroxystiques et TV périphérique).

Le tracé ECG dans notre série est normal dans 51% des cas cependant des modifications électriques peuvent être réversibles comme dans les cas d'infarctus surtout antérieur (128).

L'HVG complication majeure de l'HTA présente dans 24% de nos cas est nettement inférieure aux données de Bruxelles (51%) (238).

5. La répartition selon le mode de début et les manifestations cliniques :

L'HIS observé dans notre série survenant au repos était de 76,6% chez des patients ayant exercé une profession nécessitant un effort physique, le pourcentage a été de 23,4% à l'effort et 1,6% au réveil contrairement aux données de la littérature (32) où l'hémorragie apparaît pendant le sommeil avec constatation du déficit neurologique au réveil et représente 15% (112,113).

Le début du tableau clinique était brutal avec un déficit maximal dans 98,8% des cas, ce taux est plus élevé que celui de la littérature (33% des cas) (112,114) et du registre de Besançon (69,3%) (32) où les troubles de la conscience, le syndrome d'HIC, les troubles cognitifs et les crises d'épilepsie sont plus importants, aussi dans la série marocaine (239) les troubles de la conscience et les crises d'épilepsie sont plus représentatifs par rapport à notre série où le volume de l'hématome est $<30 \text{ cm}^3$ dans 81% des cas.

Tableau 134. Comparaison du mode de début et les différents signes cliniques

Signes cliniques	Thierry Moulin et al Registre de Besançon	W BENATIYA étude au Maroc	Notre série	P
N	355 cas	68 cas	267 cas	
Mode de début				
-Brutal	69,3**	-	98,8	
-Rapidement progressif	28,4	-	1,2	
-Progressif	1,6	-	-	
HIC	43,1***	5,8	25,1	0,006
Crises d'épilepsie	12,1**	11,76	4,1	NS
Trouble de la conscience	60,3**	78,5	0,4	NS
Déficit moteur	83,3	54,4	90	0,000000
Déficit sensitif	51,3	-	42,3	0,004
Trouble du langage	-	19,1	43,4	0,000004
Syndrome cérébelleux	-	1,47	4,1	NS
Troubles cognitifs	25,4	1,47	0,4	NS

* : $p < 0,01$; ** : $< 0,001$; *** : $< 0,0001$

6. La répartition selon la topographie :

La localisation profonde représentant 55,7% concorde avec les données de la littérature (32,238,239) suivie des topographies lobaire (43,4%), du cervelet (5%) et du tronc cérébral (2,3%).

Les localisations multiples représentaient 4,1% des cas observées chez les patients non traités ou en cas de mauvaise observance du traitement de l'HTA, ce taux est plus important que celui rapporté par le registre de Besançon (32).

Tableau 135. Comparaison des localisations topographiques

Topographie	Thierry Moulin et al Registre de Besançon	A. Capron et al étude à Bruxelles	W BENATIYA étude au Maroc	Notre série	P
N	355 cas	236 cas	68 cas	267 cas	
Lobaire	36,3	24,15	22	43,4	0,01
Lenticulaire	32,1	69,06	11,36	25,9	NS
Thalamique	16		32,36	26,3	NS
Caudé	0,8		1,47	3,5	NS
Cervelet	8,7	3,38	1,47	5	NS
Tronc cérébral	1,9	3,38	5,8	2,3	NS
Multiples	1,9	-	-	4,1	NS

7. Diagnostic étiologique :

7.1. L'HTA :

Dans toutes les études, l'HTA reste l'étiologie principale du risque d'HIS qui est de 4,9 pour une HTA modérée à 28,8 pour une HTA sévère (56).

Elle est plus importante dans notre série (77,9%) comparativement aux études européennes Besançon (54,5%), et Bruxelles (46,18%) où il y a une rigueur dans l'application des recommandations de l'AHA.

7.2. L'AAC :

Le diagnostic de l'AAC, établie selon les critères de Boston représentant 16% concorde avec les données de la littérature (4-17%) (75), dont 90,7% sont des AAC possibles et uniquement 9,30% des AAC probables, représentées par les 03 HIS multiples et le cas de récursive.

La moyenne d'âge était significativement augmentée par rapport aux autres étiologies et particulièrement l'HTA (72,95±9 vs 67,2±12,4) (p=0,008) rejoignant les données de la littérature (246).

En cas d'association avec l'HTA (46,5%) les chiffres tensionnels étaient mieux équilibrés (p=0,0001) (247).

Les localisations lobaires étaient prédominantes (81,4%) (p=0,0001) avec inondation ventriculaire dans 21% des cas (p=0,04) et une HSA dans 6% des cas avec prédominance féminine (p=0,04) (248).

7.3. L’HIS iatrogène :

Les HIS iatrogènes secondaires aux anti vitamine K avec 4,5% rejoignent le taux de l’étude de Bruxelles (4,25%) (238) par contre les antiagrégants plaquettaires (1,1%) très diminués par rapport au registre de Dijon (24). L’âge moyen de survenue de l’HIS sous anticoagulants étant de 62,27 ans \pm 18,168 rejoint l’étude multicentrique menée en Finlande incluant 79 patients où l’âge de plus de 65ans était un facteur pourvoyeur d’HIS. Le tableau clinique est plus sévère que dans les autres étiologies avec un score moyen de NIHSS plus élevé (10,47 versus 9,94), un volume plus important (24,34 versus 18,86) et un délai d’hospitalisation significativement plus long (14,47 versus 9,32) $p=0,002$ ce même constat est rapporté par les travaux finlandais (249).

7.4. Les causes toxiques :

Les causes toxiques sont plus rares (0,4%) comparées aux résultats établis dans le registre de Besançon (32) ceci pourrait s’expliquer par notre contexte social et culturel où la communication de l’information de certaines habitudes toxiques ou autres est pauvre, limitée voir un sujet tabou.

Tableau 136. Comparaison des différentes étiologies

Etiologies	Thierry Moulin et al Registre de Besançon	A.Capron et al étude à Bruxelles	W BENATIYA étude au Maroc	Notre série
N	355 cas	236 cas	68 cas	267 cas
HTA	55,4	46,18	94,11	77,9
AAC	-	11,44	-	16,1
Anti vitamine K	8,7	4,24	-	4,5
Accident aux antiagrégants plaquettaires	-	-	-	1,1
Toxique	17,7	-	-	0,4

8. Mortalité :

La mortalité en général était de 11,2%, majorée à 20% en cas d’HTA, 22,8% en cas de diabète et dépasse 50% pour un NIHSS>12, ces taux restent diminués par rapport aux données des différentes études : Dijon 14,5% (24), Finlande 16% (250), Besançon 25,6% (32) et Maroc 29,4% (222).

Tableau 137. Comparaison de notre mortalité avec celle de l'étude finlandaise.

	Fogelholm et al Finlande	NOTRE ETUDE
N	381 cas	267 cas
MORTALITE A 1MOIS	51%	19,6%
MORTALITE A 3MOIS	-	20,9%
MORTALITE TOTAL A 1 AN	58%	36,4%

Mortalité selon le score ICH :

Le risque de mortalité à 01 mois chez nos patient rejoint celui évalué par Gebel (251), plus le score ICH augmente et plus le pronostic vital est menacé et l'âge supérieur à 70 ans est corrélé à un risque de décès plus élevé.

Tableau 138. Comparaison de la mortalité selon le score ICH entre notre étude et celle de Gebel et al.

ICH	Gebel el al.	NOTRE ETUDE
0	0%	2,4%
1	13%	12,4%
2	26%	16,1%
3	72%	50%
4	97%	100%
≥ 5	100%	100%

9. La récurrence :

Durant la période de suivi un seul cas de récurrence (0.4%) à 15 mois est rapporté, ce pourcentage passe à 2,32% pour l'AAC probable mais reste diminué par rapport aux données de la littérature (4 à 20%) où dans l'étude Finlandaise (250) la récurrence de 11,33% survient en moyenne après 30 mois d'évolution.

L'évaluation de la récurrence sur une période plus longue au-delà de 05 ans permettrait une meilleure comparaison avec les données des différentes études.

10. Autres complications :

10.1. Les crises d'épilepsie :

Les crises d'épilepsie aussi bien aiguës que tardives représentent des taux très diminués par rapport à l'étude de Helsinki (4,5% et 1,5%) versus (11% et 9,2%) (252), du fait de l'importance des localisations profondes des HIS et de la fréquence diminuée des crises dans l'AAC après l'âge de 70 ans qui reste toutefois sous-estimée. La survenue des crises précoces durant les 15 premiers jours, facteur prédictif des crises tardives conditionne aussi bien la prise en charge thérapeutique que le pronostic vital à court et à long terme.

10.2. L'anxiété et la dépression :

L'anxiété et la dépression sont deux complications réactionnelles observées exclusivement au cours de l'HTA (1,12% et 1,5%), ces taux inférieurs aux données de la littérature peuvent atteindre jusqu'à 30% à la différence de la prédominance féminine et l'âge inférieur à 70 ans (253) qui en plus de la sévérité du déficit constituent des facteurs de risque.

10.3. Les troubles cognitifs :

Les antécédents de démence prédominent dans l'AAC alors que les troubles cognitifs surviennent aussi bien à la phase aiguë (1,5%) que tardive (1,9%) de l'HTA (254).

11. Comparaison de la survie :

Le taux de survie de 80,4% à 28 jours selon la méthode de Kaplan Meier est pratiquement identique à celui de la méthode actuarielle (80%), par contre il est nettement inférieur (59%) dans l'étude Finlandaise (185).

12. Pronostic fonctionnel des HIS :

Le pronostic fonctionnel à court et à long terme a été apprécié par les scores de NIHSS et Rm, considérés fiables pour apprécier la sévérité du tableau clinique et le degré du handicap. Les formes mineures à modérées représentent plus de 58% pour le NIHSS et 72,7% pour le Rm. Cette évaluation reste limitée pour certaines localisations surtout intra ventriculaires pour le score de NIHSS.

Le pronostic fonctionnel est meilleur dans les cas d'HIS secondaire à l'HTA et l'AAC où l'analyse des courbes de suivi des scores ≤ 3 et > 12 se rejoignent au cours de l'évolution.

Le score FUNC prédictif d'indépendance fonctionnelle à 3 mois confirme cette évolution avec un taux de 72,6% pour une récupération de plus de 80%.

IV. CONCLUSION

Au terme de ce travail nous soulignons, certaines conclusions :

- La plupart des objectifs sont atteints, malgré les limites et les difficultés rencontrées dans l'élaboration de ce document parmi lesquelles :

- La recherche du génotype E2 et E4 de l'apolipoprotéine E, n'a pu être réalisée pour des raisons techniques tout en sachant que son apport dans le diagnostic positif de l'hématome selon les critères de Boston n'est pas parmi les paramètres requis, cependant son dosage permet de prédire l'évolution et le pronostic de l'hématome sur AAC.

- Les moyens de diagnostic : la difficulté de pratiquer au moment opportun certains examens complémentaires dont l'imagerie (IRM) indispensables pour le diagnostic, le profil évolutif et l'approche thérapeutique.

- Le nombre de perdus de vue est important par le décès et la difficulté du recueil des informations des malades à domicile malgré l'insistance et l'implication de différents moyens de communication (téléphone, visite).

- L'HIS demeure dans notre pays un problème de santé publique par sa fréquence de plus en plus élevée, mettant en jeu le pronostic fonctionnel et vital avec retentissement socio économique, en absence surtout de structures de prise en charge adaptée et d'une politique de santé publique préventive rigoureuse et cohérente se référant aux recommandations des sociétés savantes qui a permis dans les pays développés de stabiliser l'incidence et d'obtenir des résultats de plus en plus encourageants.

Cette stratégie doit répondre à toute la problématique de la prise en charge avec tous ses aspects cliniques, diagnostiques, thérapeutiques, pronostiques et perspectives par :

- La meilleure connaissance de la sémiologie de la pathologie neuro-vasculaire pour une suspicion diagnostique.
- Le perfectionnement dans l'interprétation des images radiologiques (TDM et IRM) pour le diagnostic positif précoce et surtout l'orientation étiologique et profil évolutif.
- Le dépistage des facteurs de risque particulièrement l'HTA, le diabète...
- Le traitement précoce des facteurs étiologiques dont l'AAC et l'utilisation prudente des anti vitamine K et antiagrégants plaquettaires qui majorent le pronostic.
- L'hématome est une extrême urgence impliquant une prise en charge spécifique pluridisciplinaire avec plusieurs intervenants (neurologues, cardiologues, radiologues, réanimateurs, kinésithérapeutes, internistes, neuro-chirurgiens et personnel para médical) dans une unité neuro-vasculaire .
- Le suivi doit être périodique comportant une évaluation clinique par les différents scores et dépister des complications et comorbidités.

PERSPECTIVES

Afin de réduire la fréquence de survenue de cette maladie handicapante et améliorer sa prise en charge il convient de :

- Sensibiliser la population générale à la pathologie neuro vasculaire par une amélioration des moyens d'information et communication adaptés à notre environnement.
- Développer les moyens de diagnostic tout particulièrement la neuro imagerie, avec des séquences IRM spécifiques dans l'AAC.
- Améliorer la qualité de formation du personnel médical et paramédical dans la pathologie neuro vasculaire pour un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée.
- Mettre en place de façon impérative un registre régional et national en se référant aux données épidémiologiques fiables.
- Etablir un consensus national par la mise en place de recommandations gérant cette pathologie et sa prise en charge dans des unités neuro vasculaires qui devraient être réparties à travers tout le territoire national.

Le seul meilleur moyen de réduire la fréquence des HIS réside dans la prévention par le dépistage et le traitement précoce des facteurs de risques et étiologiques et surtout l'HTA.

REFERENCES :

1. Decavel P. Hématomes intracérébraux spontanés ; Elsevier Masson SAS; ©. 2016.
2. M.-Gbousser. Classification et orientation générale du diagnostic. [auteur du livre] J. Bougousslavsky M.-G.Bousser J.-L. Mas. Accidents vasculaires Cérébraux. Paris : doin editeurs. 1993.
3. P.Gas RD M.Girou. Hémorragies intraparenchymateuses. [auteur du livre]. In 1993.
4. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, Sherman DG, for the TIA Working Group. . Transient ischemic attack: proposal for a new definition. N Engl J Med, 2002; 347:1713–1716.
5. blanc R. le. Hémorragies sous arachnoïdienne. [auteur du livre] J.BOUGOUSLAVSKY M.-G.BOUSSER J.-L. MAS. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX. Paris : doin éditeurs. 1993.
6. A.Ameri M. GB. Thromboses veineuses cérébrales. [auteur du livre]. In 1993.
7. GARRISON FH. History of neurology. Revised and enlarged by McHenry LC, Jr. Springfield, IL: Charles C Thomas,1969.
8. SINGER C. Vesalius on the human brain. London: Oxford University Press,1952.
9. Donley JE.John James Wepfer, A renaissance student of apoplexy. Bull Johns Hopkins Hosp 1909; 20:1. MEYER A, HIERONS R. observations on the history of the circle of WILLIS. Med hist 1962, 6 :119–30.
10. MEYER A, HIERONS R. observations on the history of the circle of WILLIS. Med hist. 1962; 6:119 -30 .
11. CHARCOT JM, BOUCHARD C. Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. Arch Physiol Norm Path 1868; 1:110–27, 643-5, 725-34 .
12. BOUCHARD C. A study of some points in the pathology of cerebral hemorrhage. London: Simkin, Marshall; 1872.
13. Alzheimer A. Ü ber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Psychisch-Gerichtliche Medizin.1907; 64: 146–148.
14. Alzheimer A . About a peculiar disease of the cerebral cortex, 1907 (translated by L. Jarvik and H. Greenson). Alzheimer Dis Assoc Disord. 1987; 1:3-8.
15. Oppenheim G. U" ber « drusige Nekrosen » in der Großhirnrinde. Neurol Cent.1909; 28: 410-413.
16. Smith EE, MD MPH, FRCPC F. Eichler ARCH NEUROL 2006; 63:149-150.
17. Fischer O. Die presbyophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung.Z gesamte Neurol Psychiatr.1910; 3:371–471.

18. Scholz W. Studien zur pathologie der hirngefäße II: die drusige entartung der hirnarterien und capillaren. *Z gesamte Neurol Psychiatr.* 1938 ; 162:694-715.
19. Morel F, Wildi E. General and cellular pathochemistry of senile and presenile alterations of the brain. In: *Proceedings of the First International Congress of Neuropathology Vol 2 Torino, Italy: Rosenberg and Sellier.* 1952 :347–374.
20. Okazaki RTJ, Campbell. RJ. Clinicopathologic studies of primary cerebral amyloid angiopathy. In: *Mayo Clin Proc.* 1979; 54: 22–31.
21. Haan J. Cerebral amyloid angiopathies. In : Leys D ed. *Medical conditions predisposing to stroke.* London: Remedica; 2001.
22. Knudsen KA, Rosand J, Karluk D. Clinical diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: validation of the Boston criteria. *Neurology* 2001; 56:537–9.
23. Linn J, Halpin A, Demaerel P. et al. Prevalence of superficial siderosis in patients with cerebral amyloid angiopathy. *Neurology.* 2010; 74:1346–50.
24. Benatru I, Rouaud O, Durier J, Contegal F, Couvreur G, Bejot Y. Stable stroke incidence rates but improved case-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004. *Stroke.* Vol. 37. 2006; 1674–9.
25. Jiang B, Wang WZ, Chen H, Hong Z, Yang QD, Wu SP, et al. Incidence and trends of stroke and its subtypes in China: results from three large cities. *Stroke.* 2006; 37:63-8.
26. Qureshi AI SMA, K S. Ottenlips JR, Janssen RS, Frankel MR. Intracerebral hemorrhage in blacks: risk factors, subtypes and outcome. *Stroke.* 1997; 28:961-4 .
27. Flaherty ML, Woo D, Haverbusch M, Sekar P, Khoury J, Sauerbeck L. Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2005; 36:934-7.
28. Hsiang JN, Zhu XL, Wong LK, Kay R, Poon WS. Putaminal and thalamic hemorrhage in ethnic chinese living in Hong Kong. *Surg Neurol.* 1996; 46:441-5
29. Zahuranec DB, Brown DL. Lisabeth LD, Gonzales NR, Longwell PJ, Eden SV, et al. Differences in intracerebral hemorrhage between Mexican Americans and non-Hispanic whites. *Neurology.* 2006(66):30–4. .
30. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard. SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981.
31. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne stroke registry: analysis of 1 000 consecutive patients with first stroke. *Stroke.* 1988(19):1083–92.
32. Moulin T, Tatu L, Crépin-Leblond T, Chavot D, Bergès S, Rumbach L. The Besançon stroke registry: an acute stroke registry of 2 500 consecutive patients. *Eur Neurol.* 1997; 38:10-20.

33. Boutarene N, Kesraoui S, Arezki M. Les hémorragies intracérébrales .Revue Neurologique. 2016; 24–31.
34. Bui DJ, Caplan LR. Magnetic resonance imaging in intracerebral hemorrhage. Semin Cerebrovasc Stroke. 2005; 5:172–7.
35. Franke CL, Van Swieten JC, Van Gijn J. Circadian and seasonal variation in the incidence of intracerebral hemorrhage. Cerebrovasc Dis. 1992; 2:44-6.
36. Aring CD, Merritt HH: Differential diagnosis between cerebral hemorrhage and cerebral thrombosis. Arch Intern Med.1935; 56:435–456.
37. Takahashi E, Sasaki N, Takeda J. et al: The geographic distribution of cerebral hemorrhage and hypertension in Japan. Hum Biol.1957; 29:139–166.
38. Shinkawa A, Ueda K, Hasuo. Y, et al:Seasonal variation in stroke incidence in Hisayama, Japan.Stroke. 1990; 21:1262-1267.
39. Ramirez-Lassepas M, Haus E. Lakatua DJ, et al: Seasonal (circannual) periodicity of spontaneous intracerebral hemorrhage in Minnesota. Ann Neurol. 1980; 8:539-541.
40. Haberman S, Capildeo R. Clifford Rose F: The seasonal variation in mortality from cerebrovascular disease. / Neurol Sci. 1981;52: 25-36.
41. Biller J, Jones MP, Bruno A. et al: Seasonal variation of stroke: Does it exist? Neuroepidemiology.1988; 7:89–98.
42. Caplan LR, Neely S, Gorelick. P: Cold-related intracerebral hemorrhage. Arch Neurol. 1984(41).
43. Sobel E, Zhang Z, Alter M. et al: Stroke in the Lehigh Valley:Seasonal variation in incidence rates. Stroke. 1987; 18:38-42.
44. Giroud M, Beuriat P. Vion PH, et al: Les accidents vasculaires cérébraux dans la population dijonnaise: Incidence, répartition, mortalité. Rev Neurol (Paris) 1989; 145:221-227.
45. Elliott WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset. A meta analysis. Stroke. 1998; 29:992-6.
46. Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J. et al. Arterial vascular territories of humain brain : brainstem and cerebellum. Neurology 1996 ; 47: 1125–1135.
47. Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J. et al. Arterial vascular territories of humain brain:: cerebral hemispheres. Neurology 1998 ; 50 : 1699-1708.
48. A VD, B H. Review of the vairability of the terrritories of the major cerebral arteries. Stroke 1991 ; 22: 1078–1084 p.
49. Kase CS, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage. Boston: ButterworthHeinemann; 1994.

50. Fisher CM. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1971; 30:536–50.
51. Wakai S, Kumakura N, Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage. A clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. *JNeurosurg.* 1992; 76:231-8.
52. Hart RG, Boop BS, Anderson DC. Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage. Facts and hypotheses. *Stroke.* 1995; 26:1471-7.
53. Douglas B, Gould, Ph.D F, Campbell Phalan B., et al. Role of COL4A1 in Small-Vessel Disease and hemorrhagic stroke. *N Engl J Med.* 2006; 354:1489-96.
54. Yang J, Lin S, Zhou J, et al. for Chengdu stroke registry and Nanjing First Hospital stroke registry investigators. Genetic Variations of MMP9 gene and intracerebral hemorrhage outcome: A cohort study in Chinese Han population. *J Neurol Sci.* 2014; 343: 56-9.
55. Sazci A, Ergul E, Tuncer N, et al. Methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphisms are associated with ischemic and hemorrhagic stroke: Dual effect of MTHFR polymorphisms C677T and A1298C. *Brain Res Bull.* 2006; 71:45-50.
56. Song YM, Sung J, Lawlor DA. et al. Blood pressure, haemorrhagic stroke, and ischaemic stroke: the Korean national prospective occupational cohort study. *BMJ.* 2004; 328: 324–5.
57. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as risk factor for spontaneous hemorrhage. *Stroke* 1986. 17:577–82.
58. Broderick JP, Brott T, Tomsick T. et al. Lobar hemorrhage in the elderly. The undiminishing importance of hypertension. *Stroke* 1993; 24: 49–51.
59. Massaro AR, Sacco RL, Mohr JP. et al. Clinical discriminators of lobar and deep hemorrhages: the stroke data bank. *Neurology.* 1991; 41:1881-5.
60. MacMahon S, Peto R, Cutler J. et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet.* 1990; 335: 765-74.
61. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood pressure lowering regimen among 6 105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet.* 2001; 358: 1033–41.
62. Thrift AG, Mc Neil JJ, Forbes A. for Melbourne Risk Factor Study Group. Three important subgroups of hypertensive persons at greater risk of intracerebral hemorrhage. *Hypertension.* 1998; 31:1223-9.
63. Woo D, Haverbusch M, Sekar P. et al. Effect of untreated hypertension on hemorrhagic stroke. *Stroke* 2004; 35:1703–8.

64. Glenner GG. Amyloid deposits and amyloidosis. B-Fibrilloses *N Engl J Med* 1980. 302:1283–1292.
65. Mandybur TI. Cerebral amyloid angiopathy: the vascular pathology and complications. *J Neuropathol Exp Neurol* 1986; 45 :79–90.
66. Vonsattel JP, Myers RH, Hedley-Whyte. ET, et al. Cerebral amyloid angiopathy without and with cerebral hemorrhages: a comparative histological study. *Ann Neurol* 1991; 30 : 637–649.
67. Erkinjuntti T, Hachinski VC. Rethinking vascular dementia. *Cerebrovasc Dis.* 1993; 3: 3–23.
68. Greenberg SM, Vonsattel JP, Stakes JW. et al. The clinical spectrum of cerebral amyloid angiopathy: presentations without lobar hemorrhages. *Neurology* 1993 : 43–2073.
69. Kase CS, Mohr JP. General features of intracerebral hemorrhage. In : Barnett HL, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM eds. *Stroke-pathophysiology, diagnosis and management.* In : Barnett HL, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM eds *Stroke-pathophysiology, diagnosis and management.* New York: Churchill Livingstone; 1986 : 525–547.
70. Kase CS, Mohr JP. Supratentorial intracerebral hemorrhage. In : Barnett HL, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM eds *Stroke-pathophysiology, diagnosis and management.* New York: Churchill Livingstone, 1986 : 525–547.
71. Cosgrove GR, Leblanc R, Meagher. Villemure K, et al. Cerebral amyloid angiopathy. *Neurology.* 1985; 35: 625–631.
72. Buée L, Vermersch P, Hof PR, Défossez A, Delacourte A. Alzheimer's vasculopathy. In : Leys D, Schelten P eds *Vascular dementia* Dordrecht. ICG Publications; 1994. p. 155–166.
73. Delacourte A, Défossez A, Persuy P. et al. Observation of morphological relationships between blood vessels and degenerative neurites in Alzheimer's disease. *VirchowArch* 1987 411. :199–204.
74. Stone MJ. Amyloidosis: a final common pathway for protein deposition in tissues. *Blood* 1990 92. :531–545.
75. Regli F. Cerebral amyloid angiopathy. In : *Handbook of clinical neurology. Vascular disease (part II).* Vol. : Amsterdam: Elsevier Science; 1989 :333–344.
76. Schütz H, Bödeker RH, Damian M, Krack P, Dorndorf W. Age-related spontaneous intracerebral hematoma in a german community. *Stroke.* 1990.
77. Greenberg SM, Vonsattel JP. Diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: sensitivity and specificity of cortical biopsy. *Stroke* 1997. 28:1418–22.
78. Greenberg SM, Vonsattel JP, Segal AZ. et al. Association of apolipoprotein E epsilon2 and vasculopathy in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology.* 1998(50):961–5.

79. Premkumar DR, Cohen DL, Hedera P. et al. Apolipoprotein E-epsilon4 alleles in cerebral amyloid angiopathy and cerebrovascular pathology associated with Alzheimer's disease. *Am J Pathol.* 1996; 148:2083-95.
80. Weller RO, Hawkes CA, Kalaria RN, et al. White matter changes in dementia: role of impaired drainage of interstitial fluid. *Brain Pathol* 2015 ; 25:63–78 demence et vaiscaux).
81. Rosand J, Muzikansky A, Kumar A. Spatial clustering of hemorrhages in probable cerebral amyloid angiopathy. *Ann Neurol.* 2005; 58:459–62.
82. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA. et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.*2000; 342:240–5.
83. Boulouis G, Charidimou. Greenberg.Sporadic cerebral amyloid angiopathy : pathophysiology, [neuroimaging features and clinical implications.Semin Neurol 2016; 36: 233–43.
84. Chung KK, Anderson NE, Hutchinson D. et al. Cerebral amyloid angiopathy related inflammation: three case reports and a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*2011; 82:20–6.
85. AM VO, S VR, T van H. et al cerebrovascular function in presymptomatic and symptomatic individuals with hereditary cérébral amyloid angio- pathy : a case-control study. *Lancet Neurol* 2017. 16(2):115–22.
86. Case records of the Massachuettts général hospital.Weekly clinicopathological exerses.case 22-1996. Cerebral hémorrhage in a 69-year-old woman receiving warfarin.*N Engl / Med* 1996 ; 335: 189–196.
87. Donahue RP, Abbott RD, Reed DM. et al.Alcohol and hemorrhagic stroke. The Honolulu heart program. *JAMA.*1986; 255:2311–4.
88. Monforte R, Estruch R, Graus F. High ethanol consumption as risk factor for intracerebral hemorrhage in young and middle-aged people. *Stroke.* 1990; 21:1529-32.
89. Fujii Y, Takeuchi S, Tanaka R. et al. Liver dysfunction in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery.* 1994; 35:592-6.
90. Nizuma H, Suzuki. J,YonemitsuT, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage and liver dysfunction. *Stroke.*1988; 19:852–6.
91. Gorelick PB. Alcohol and stroke. *Stroke.* 1987; 18:268-71.
92. Franke CL, de Jonge J, Van Swieten JC. et al. Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment. *Stroke* 1990; 21:726–30.
93. Rosand J, Eckman MH, Knudsen KA. et al. The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage. *Arch Intern Med.*2004; 164:880–4.

94. Fogelholm R, Eskoba K, Kiminkinen T. et al. Anticoagulant treatment as a risk factor for primary intracerebral hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992; 55:1121-4.
95. Rådberg JA, Olsson JE, Rådberg CT. Prognostic parameters in spontaneous intracerebral hematomas with special reference to anticoagulant treatment. *Stroke*. 1991; 22:571-6.
96. Juvela S. Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol*. 1995; 52:1193-200.
97. Lip G, Nieuwlaat R, Pisters R. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach ; the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Chest*. 2010;(137):263-72.
98. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE steering committee. *Lancet*. 1996; 348:1329-39.
99. Yusuf S, Zhao F, Mehta S. et al, Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators.. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *CURE Investig N Engl J Med*. 2001; 345:494–502.
100. Saloheimo P, Ahonen M, Juvela S. et al. Regular aspirin-use preceding the onset of primary intracerebral hemorrhage is an independent predictor for death. *Stroke*. 2006; 37:129–33.
101. Sansing LH, Messe C SR, B.L. et al. *Neurology*. 2009; 72(16):1397–402.
102. Creutzfeldt CJ, Weinstein L JR, Jr WT, et al. Prior antiplatelet therapy, platelet infusion therapy, and outcome after intracerebral hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2009;(18) 3;221–8.
103. Kase CS, Foster TE, Reed JE, Spatz EL, Girgis GN. Intracerebral hemorrhage and phenylpropanolamine use. *Neurology*. 1987(37):399–404.
104. Green RM, Kelly KM, Gabrielsen T. et al. Multiple intracerebral hemorrhages after smoking « crack » cocaine. *Stroke*. 1990; 21:957-62.
105. Cole AJ, Aubé M. Migraine with vasospasm and delayed intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol*. 1990; 47:53-6.
106. Gautier JC, Majdalani A J, J.B. et al. Hémorragies cérébrales au cours de la migraine. *Rev Neurol*. 1993; 149:407-10.
107. Caplan LR. Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology*. 1988(38):624–7.
108. Ferro JM M, Guimaraes LC. et al. Intracerebral hemorrhage following cardiac transplant. *Cerebrovasc Dis*. 1993; 3:375-6.
109. Rai M, Shukla RC, Varma DN. et al. Intracerebral hemorrhage following scorpion bite. *Neurology*. 1990; 40:1801.

110. Riche G, Nighoghossian N, Trouillas P. Intracerebral haematoma after application of nicotine patch. *Lancet*. 1995; 346:777-8.
111. Garcia FP, Molina C, Sabin JA. Spontaneous cerebellar haemorrhage associated with Gingko Biloba ingestion. *Med Clin (Barc)*. 2002; 119: 596–7.
112. Mohr JP et al. The harvard cooperative stroke registry : a prospective registry. *Neurology* 1978; 28: 754–62 .
113. Foulkes MA et al. The stroke data bank : design, methods, and baseline characteristics. *Stroke* 1988; 19:1083-92.
114. Bogousslavsky J et al. The Lausanne stroke registry : analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19:547-54.
115. Leira R et al. Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage: predictors and associated factors. *Neurology*. 2004;63–461.
116. Becker KJ. et al. Withdrawal of support in intracerebral hemorrhage may lead to self-fulfilling prophecies. *Neurology*. 2001;56–766.
117. Hemphill JC. Hospital usage of early do-not-resuscitate orders and outcome after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2004;35–1130.
118. Kumral E, éditeur. Headache at stroke onset : the stroke Lausanne registry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995 58. :490–2.
119. Lo Y. Frequency and characteristics of early seizures in Chinese acute stroke. *Acta neurol Scandinavia*. 1994: 90–83 .
120. Vespa PM, O’Phelan K, Shah M. et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology* 2003 ; 60: 1441–46.
121. Arboix A et al. Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. *Stroke* 1997. 28:1590–4.
122. Milandre L et al. Les crises épileptiques au cours et au décours des accidents vasculaires cérébraux. *Rev Neurol* ; 148. 1992:767–72.
123. Lanceman M. Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia*. 1993; 34:141-3.
124. Passero S. Seizures after spontaneous supra tentorial intracerebral hemorrhage . *epilepsia* 2002; 43:1175-80.
125. Willmore LJ et al. Recurrent seizures induced by cortical iron injection : a model of [post-traumatic epilepsy. *Ann neurol*. 1978; 4: 329-36.
126. Giroud M. et al. early seizures after acute stroke: a study of 1640 cases. *Epilepsia* 1994 ; 35: 959–64.

127. Kurisu S. Takotsubo-like left ventricular dysfunction with ST segment elevation : a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infraction. *Am Heart J.* 2002;143–448.
128. Hays A. Elevated troponin levels are associated with higher mortality following intracerebral hemorrhage.
129. Kim JS, Lee JH, MyoungCL. Small primary intracerebral hemorrhage. Clinical presentation of. *Stroke.* 1994; 25:1500-6.
130. Boussier MG, Mas JL. Accidents vasculaires cérébraux : hémorragie cérébrale et intra ventriculaire . *Traité de neurologie.* 2009: 205–18.
131. Chung CS, Caplan LR, HanW P, MS L, KL K, J.M. Thalamic haemorrhage. *Brain.* 1996; 119:1873-86.
132. Kumral E, Kocaer T, Ertübey NO. et al. Thalamic hemorrhage: a prospective study of 100 patients. *Stroke.* 1995; 26:964-70.
133. Fuh JL, Wang SJ. Caudate hemorrhage: clinical features neuropsychological assessments and radiological findings. *Clin Neurol Neurosurg.* 1995; 97:296-9
134. Weisberg LA, Stazio A, Shamsnia M. et al. Nontraumatic parenchymal brain hemorrhages. *Medicine (Baltimore).* 1990; 69:277-95
135. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke.*2004; 35:502–6.
136. Kilpatrick CJ, Davis. SM, Tress BM. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol.* 1990; 47:157-60.
137. Sung CY. Chu NS. Epileptic seizures in intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1989;1273–76.
138. Weisberg LA, Stazio A, Shamsnia M. Nontraumatic parenchymal brain hemorrhages. *Medicine (Baltimore).* 1990; 69:277-95.
139. Melo TP, Pinto AN. Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology.* 1996; 47:494-500.
140. Barinagarrementeria F, Cantu C. Primary medullary hemorrhage. Report of four cases and review of the literature. *Stroke.* 1994; 25:1684–7.
141. Chung CS, Park CH. Primary pontine hemorrhage: a new CT classification. *Neurology.* 1992; 42:830-4
142. Moulin T, Bogousslavsky J, Chopard JL. Vascular ataxic hemiparesis: a re-evaluation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995; 58:422-7.
143. Weisberg LA. Mesencephalic hemorrhages: clinical and computed tomographic correlations. *Neurologie.*1986; 36:713-6.

144. Worthington JM, Halmagyi GM. Bilateral total ophthalmoplegia due to midbrain hematoma. *Neurology*. 1996; 46:1176-7.
145. A De Mendonka, J Pimentel, F Morgado. Mesencephalic hematoma: case report with autopsy study. *J Neurol*; 1990.237:55-8.
146. Bolzani W, Rognone F, Salvodi F. Hémorragies du colliculus. *Rev Neurol*; 1996; 152:548-51.
147. Guillermain P, Lena G, Reynier Y. Hématomes intracérébelleux spontanés de l'adulte. 44 cas. *Rev Neurol*. 1990; 146:478-83.
148. Gilliard C, Mathurin P, J.C. In: L'hématome spontané du cervelet *Neurochirurgie*. 1990; 36:397-53.
149. Weisberg LA. Computerized tomography in intracranial hemorrhage. *Arch Neurol*. 1979; 36:422-6.
150. Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemorrhagic stroke. *Neuroimaging Clin NAm*. 2005. 15:259-72
151. Steiner T, Kim M, F. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis*. 2006; 22: 294-316 .
152. Zazulia AR, Diringer MN, Derdeyn SP, et al. Progression of mass effect after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1999; 30:1167-73.
153. Kothari R, Brodt TG, Broderick J, Barsan W, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volume. *Stroke*. 1996; 27:1304-5.
154. Puy L, Cordonnier C. Angiopathie amyloïde cérébrale de forme sporadique. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2019; 17(1) :73-82.
155. Rodrigues M, Samarasekera N, Lerpiniere C, et al. The Edinburgh CT and genetic diagnostic criteria for lobar haemorrhage associated with cerebral amyloid angiopathy: model development and diagnostic test accuracy study. *Lancet Neurol*. 2018; 89: 410-7.
156. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging . *Stroke* 2004; 35:502-6
157. Arnould M, Grandin C, Peeters A, et al. Comparison of CT and three MR sequences for detecting and categorizing early (48 hours) hemorrhagic transformation in hyperacute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004; 25:939-944.

158. Oppenheim C, Touze E, Hernalsteen D. Which is the optimal sequence for the detection of acute intracranial hemorrhage on multimodal stroke MRI? A comparison of 5 sequences. *Cerebrovasc Dis*, sous presse. 2005.
159. Leclerc X, Khalil C, Silvera S. Imagerie des hématomes intracérébraux non traumatiques. *J Neuroradiol*. 2003; 30:303–316.
160. Kato H, Izumiyama M, Izumiyama K. Silent cerebral microbleeds on T2*-weighted MRI: correlation with stroke subtype, stroke recurrence, and leukoaraiosis. *Stroke*. 2002; 33:1536–1540.
161. Tanaka A, Ueno Y, Nakayama Y. Small chronic hemorrhages and ischemic lesions in association with spontaneous intracerebral hematomas. *Stroke*. 1999; 30:1637–1642.
162. Kinoshita T, Okudera T, Tamura H. Assessment of lacunar hemorrhage associated with hypertensive stroke by echo-planar gradient-echo T2*-weighted MRI. *Stroke*. 2000;31:1646–1650.
163. Fazekas F, Kleinert R, Roob G. Histopathologic analysis of foci of signal loss on gradient-echo T2*-weighted MR images in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: evidence of microangiopathy-related microbleeds. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20:637–42.
164. Schrag M, Greer DM. Clinical associations of cerebral microbleeds on magnetic resonance neuroimaging. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014; 23:2489–97.
165. Greengerg S, Vemooij M, Cordonnier C, et al. Transient neurologic symptoms related to cerebral amyloid angiopathy: usefulness of T2*-weighted imaging. *Cerebrovasc Dis*. 2005;(20):412-4.
166. Cordonnier C, Al-Shahi Salman R, Wardlaw J. Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol*. 2009;(8):165-74.
167. Charidimou A, Jäger RH, Fox Z. Prevalence and mechanisms of cortical superficial siderosis in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology* 2013; 81:626–32.
168. Calviere L, Cuvinciuc V, Raposo N. Acute convexity subarachnoid hemorrhage related to cerebral amyloid angiopathy: clinicoradiological features and outcome. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016; 25:1009–16.
169. Smith EE, Gurol ME, Eng JA. White matter lesions, cognition, and recurrent hemorrhage in lobar intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2004; 63:1606–12 .
170. Broderick JP, Connolly S, Feldmann E. American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council; Quality of Care and Outcome in Research Interdisciplinary Working Group. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. In: High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working. Group. *Stroke*; 2007 : 2001–23.

171. Pirtila T, Mehta PD, Soininen H. Cerebrospinal fluid concentrations of soluble amyloidbeta-protein and apolipoprotein E in patients with Alzheimer's disease: correlations with amyloid load in the brain. In: Arch Neurol 1996 ; 53: 189–193.
172. Kase CS, Mohr JP. General features of intracerebral hemorrhage. In : Barnett HL, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM eds. Stroke-pathophysiology, diagnosis and management. New York: Churchill; 1986 : 497–523.
173. Mandybur TI, Balko G. Cerebral amyloid angiopathy with granulomatous angiitis ameliorated by steroid-cytosin treatment . Clin Neuropharmacol 1992 ; 15 : 241-247.
174. Probst A, Ulrich J. Amyloid angiopathy combined with granulomatous angiitis of the central nervous system: report on two patients. Clin Neuropathol 1985; 4:250-259.
175. Chollet F, Masson C, Hénin D. Épilepsie et hémianopsie latérale homonyme gauche à répétition chez une femme de 67 ans. Rev Neurol 2000 ; 156 : 796-801.
176. DeBroucker T, Hénin D, Claquin G. Angiopathie amyloïde cérébrale à présentation pseudotumorale : 2 cas d'évolution spontanément favorable Rev Neurol 2000 ; 156 : 747-752 .
177. Masson C, Hénin D, Colombani JM. Un cas d'angéite cérébrale à cellules géantes associée à une angiopathie amyloïde cérébrale. Évolution favorable sous traitement corticoïde. Rev Neurol 1998 ; 154 : 695-698.
178. Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral - aspects médicaux. ANAES, septembre. 2002.
179. PROGRESS Collaborative Group: Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet. 2001;(358):1033-41.
180. Raj G, Kumar R, McKinney WP. Time course of reversal of anticoagulant effect of warfarin by intravenous and subcutaneous phytonadione. Arch Intern Med. 2000;160(7):986.
181. Phan TG, Koh M, Wijdicks EF. Safety of discontinuation of anticoagulation in patients with intracranial hemorrhage at high thromboembolic risk. Arch Neurol. 2000; 57 (12):1710–3.
182. Ananthasubramaniam K, Beattie JN, Rosman HS. How safely and for how long can warfarin therapy be withheld in prosthetic heart valve patients hospitalized with a major bleed? Chest 2001; 119:478–84.
183. Wingerchuk DM, Wijdicks EF, Fulgham JR. Cerebral venous thrombosis complicated by hemorrhagic infarction: factors affecting the initiation and safety of anticoagulation. Cerebrovasc Dis. 1998. 8(1):25–30.
184. Revue neurologique 168. (2012) 522 – 526 523.

185. Bhattathiri PS, Gregson B, Prasad KS. et al, and the STICH Investigators. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial. *Acta Neurochir Suppl. In Wien* 2006; 96 : 65-8.
186. Zuccarello M, Brott T, Derex L. Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study. *Stroke*. In 1999; 30: 1833–39.
187. Zhou H, Zhang Y, Liu L. Minimally invasive stereotactic puncture and thrombolysis therapy improves long-term outcome after acute intracerebral hemorrhage. *J Neurol*; 2011; 258: 661–69.
188. Vespa P, McArthur D, Miller C. Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of deep intracerebral hemorrhage is associated with reduction of hemorrhage volume and neurological improvement. *Neurocrit Care*. 2005(2):274–81.
189. Carhuapoma B JR, RJ K, P.M. Stereotactic aspiration thrombolysis of intracerebral hemorrhage and its impact on perihematoma brain edema. *Neurocrit. In: Care* 2008 ; 8: 322–29.
190. Morgan T, Zuccarello M, Nrayan R. Preliminary findings of the Minimally Invasive Surgery plus rtPA for Intracerebral Haemorrhage Evacuation (MISTIE) clinical trial. *Acta Neurochir. Suppl (Wien)* 2008 ; 105 :147–51.
191. Murthy JM, Chowdary GV, Murthy TV. Decompressive craniectomy with clot evacuation in large hemispheric hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2005. 2:258–62.
192. Ramnarayan R. Anto D, Anilkumar TV, et al. Decompressive hemicraniectomy in large putaminal hematomas: an Indian experience. In: *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009 ; 18: 1–10.
193. Chan et al. *Service ambulatoire Trialists*, 2003; *Stroke Group*; 2013.
194. Hemphill 3rd JC AC Greenberg SM. for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015; 46:2032–2060.
195. Fogohlm R. Nuutila M, Vuorela AL. Primary intracerebral haemorrhage in the Jyväskylä region, central Finland, 1985-89: incidence, case fatality rate, and functional outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992; 55:546-52.
196. Kiyohara Y, Kubo M, Kato I. Ten-year prognosis of stroke and risk factors for death in a Japanese community: the Hisayama study. *Stroke* 2003; 34:2343-7.
197. Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke*. Vol; 1996. 27: 1783-7.
198. Davis SM, Broderick J, Hennerici M. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006; 66:1175–81.

199. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. In *N Engl J Med*. 2005; 352: 777–85.
200. Mayer SA. Ultra-early hemostatic therapy for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2003 ; 34: 224–29.
201. Mayer SA, Sacco RL, Shi T. Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1994; 44 : 1379-84.
202. JM G Jr, EC J, TG B. Relative edema volume is a predictor of outcome in patients with hyperacute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2002 ; 33: 2636–41.
203. Inaji M, Tomita H, Tone O. Chronological changes of perihematomal edema of human intracerebral hematoma. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 2003; 86: 445–48.
204. Butcher KS, Baird T, MacGregor L. Perihematomal edema in primary intracerebral hemorrhage is plasma derived. *Stroke* 2004; 35: 1879–85.
205. Rincon F, Mayer SA. Novel therapies for intracerebral hemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2004 ; 10: 94–100.
206. Steiner T, Diringer MN, Schneider D. 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* 2006; 59 :767-73.
207. Staykov D, Huttner HB, Struffert T. Intraventricular fibrinolysis and lumbar drainage for ventricular hemorrhage. *Stroke* 2009; 40: 3275–80.
208. Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M. Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 1999; 27:617-21.
209. Bhattathiri PS, Gregson B, Prasad KS. the STICH Investigators. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial. *Acta Neurochir Suppl. Wien* 2006; 96:65-8.
210. Diringer MN, Edwards DF, Zazulia AR. Hydrocephalus: a previously unrecognized predictor of poor outcome from supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke*.1998; 29 1352-57.
211. Naff NJ, Carhuapoma W JR, M.A. Treatment of intraventricular hemorrhage 30 with urokinase: effects on 30-day survival. *Stroke* 2000; 31 : 841-47.
212. Naff NJ, Hanley DF, Keyl PM. Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *Neurosurgery* 2004 ; 54:577–83.

213. Huttner HB, Tognoni E, Bardutzky J. Influence of intraventricular fibrinolytic therapy with rt-PA on the long-term outcome of treated patients with spontaneous basal ganglia hemorrhage: a case-control study. *Eur J Neurol* 2008; 15: 342–49.
214. Rohde V, Schaller C, Hassler WE. Intraventricular recombinant tissue plasminogen activator for lysis of intraventricular haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995; 58 : 447-51.
215. Yang TM, Lin WC, Chang WN. Predictors and outcome of seizures after spontaneous intracerebral hemorrhage. Clinical article. *J Neurosurg*; 2009;111: 87–93.
216. Claassen J, Jette N, Chum F. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2007; 69: 1356–65.
217. De Reuck J, Hemelsoet D, Van Maele G. Seizures and epilepsy in patients with a spontaneous intracerebral haematoma. *Clin Neurol Neurosurg* 2007 ; 109 : 501-04.
218. Vespa PM, O’Phelan K, Shah M. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology* 2003 ; 60: 1441–46 .
219. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000 ; 57: 1617–22.
220. Goldstein JN, Fazen LE, Wendell L. Risk of thromboembolism following acute intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care* 2009; 10: 28–34.
221. Kim KS, Brophy GM. Symptomatic venous thromboembolism: incidence and risk factors in patients with spontaneous or traumatic intracranial hemorrhage. *Neurocrit Care* 2009; 11: 28–33.
222. Ogata T, Yasaka M, Wakugawa Y. Deep venous thrombosis after acute intracerebral hemorrhage. *J Neurol* 2008; 272: 83–6.
223. Guidelines for the management of 25 spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2010; 41: 2108–29.
224. Lukovits TG, Goddeau RP Jr. Critical care of patients with acute ischemic and hemorrhagic stroke: update on recent evidence and international guidelines. *Chest* 2011; 139: 694–700.
225. Saloheimo P, Lapp TM, Juvela S, Hillbom M. The impact of functional status at 3 months on long-term survival after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2006; 37: 487-91
226. Neau JP, Ingrand P, Couderq C. Recurrent intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 1997; 49:106-13.
227. Passero S, Burgalassi L, D’Andrea P. Recurrence of bleeding in patients with primary intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1995; 26:1189-92.

228. Nilsson OG, Lindgren A, Brandt L. Prediction of death in patients with primary intracerebral hemorrhage: a prospective study of a defined population. *J Neurosurg.* 2002; 97:531-6.
229. Gebel JM, Sila CA, Sloan MA. Comparison of the ABC/2 estimation technique to computer-assisted volumetric analysis of intraparenchymal and subdural hematomas complicating the GUSTO-1 trial. *Stroke* 1998; 29: 1799-1801.
230. Rost NS, Smith EE, Chang Y. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score 2008; 39: 2304–9.
231. Robert Côté Patrick D. L, Mei L, et al. A Modified National Institutes of Health Stroke Scale for Use in Stroke Clinical Trials: Preliminary Reliability and Validity • Editorial Comment : The NIHStroke Scale: Is Simpler Better? . *Stroke* 2001; 32: 1310-7.
232. Rost NS. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score. *Stroke.* 2008; 39: 2304-9.
233. Lenzi G, Altieri M, Maestrini I, et al. Post-stroke depression. *Rev NeurolParis.* 2008; 10(164): 837-40.
234. First MB, Tasman A. *DSM-IV-TR Mental disorders : Diagnosis, etiology & treatment.* wiley. 2004.
235. Costella JP. A simple alternative to Kaplan–Meier for survival curves. *Peter MacCallum Cancer Cent.* 21 sept 2010.
236. Colletaz G. MODÈLES DE SURVIE Notes de Cours MASTER 2 ESA voies professionnelle et recherche. NOV 2010.
237. Rothwell P, Coull AJ, Giles MF. for the Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case–fatality, severity and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *The Lancet.* 2004; 363: 1925-33.
238. Capon A, Demeurisse G, et al. Seasonal Variation of Cerebral Hemorrhage in 236 Consecutive Cases in Brussels. 1992. 23: 24-7.
239. BENATIYA ANDALOUSSI W. HEMATOMES INTRACRANIENS SPONTANES PRIMAIRES (à propos de 68 cas). Meknès 2018.
240. O'Donnell M, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral hemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376:112-23.
241. Chen Y, Leys D, , Cordonnier C, et al. Les hémorragies intracérébrales spontanées, multiples et simultanées: les caractéristiques initiales, les facteurs de risque associés et le devenir. *Rev Neurol* 2013; 169S: A224-7.

242. Chan E, Anderson C, Wang X, et al. INTERACT2 Investigators(2015) significance of intraventricular hemorrhage in acute intracerebral hemorrhage: intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial results. *stroke*. 46: 653-8.
243. James M. Wright, University of British Columbia, CANADA, 2017.
244. Chen Y-W, Li C-H, Yang C-D, et al. Low cholesterol level associated with severity and outcome of spontaneous intracerebral hemorrhage: Results from Taiwan Stroke Registry. 2017.
245. Pezzini A, Grassi M, Paciaroni M, et al. the Multicentre Study on Cerebral Hemorrhage in Italy(MUCH-Italy).
246. Capron J. Diagnostic et prise en charge d'une angiopathie amyloïde cérébrale sporadique, 2016; 7: 239–249.
247. Group SPRINT, Research, Wright J, Williamson J, et al. Randomised trial of intensive standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015; 373: 2103-16.
248. Woo D, Sauerbeck L, Kissela B, et al. Genetic and Environmental Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage: preliminary results of a population-based study. *Stroke*. 2002; 33: 1990-1196.
249. Inohara T, Xian Y, Liang L, et al. Association of intracerebral hemorrhage among patients taking non-vitamin K antagonist vs vitamin K antagonist oral anticoagulants with in-hospital mortality. *JAMA*. 2018; 319:463-73.
250. Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, et al. Long term survival after primary intracerebral haemorrhage: a retrospective population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76:1534-8.
251. JM G Jr, EC J, TG B. et al. Relative edema volume is a predictor of outcome in patients with hyperacute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2002 ; 33: 2636–41 .
252. Haapaniemi E, Strbian D, Rossi C, et al. The CAVE Score for Predicting Late Seizures After Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2014; 45: 1971-6.
253. Shi Y, Yang D, Zeng Y, et al. Risk factors for post stroke depression: A meta-analysis. *Front Aging-Neurosci*. 2017.
254. Moulin S, Labreuche J, Cordonnier C, et al. Démence post hémorragie intracérébrale : Etude prospective de cohortes observationnelle. *Rev Neurol*. 2016; 172: A159-60.

ANNEXES

LISTE DES ANNEXES

1. Questionnaire et ses annexes

1.1. Fiche d'enquête HIS

1.2. Scores d'évaluations

1.3. Bilans biologiques

1.4. BMI

1.5. Pression artérielle

1. QUESTIONNAIRE ET SES ANNEXES

1.1. FICHE D'ENQUETTE

HEMATOMES INTRACEREBRAUX SPONTANES

Aspects clinique, étiologique et pronostic

N° DE LA FICHE : _____ NUMERO DU DOSSIER : ____ / _____

DATE D'ADMISSION : ____ / ____ / 20 ____ DATE DE SORTIE / DECES : ____ / ____ / 20 ____

NOM: _____ PRENOM : _____ SEXE : F - H Age: ____ ans

ETAT CIVIL : célibataire - marié(e) - divorcé

Wilaya : Const - Mila - OEB – Guelma – Autre : _____ Pays : Algérie – Chine - Autres : _____

PROFESSION : Conducteur d'engins - Ouvrier manuel - Fellah - Fonctionnaire - Fonction libérale - Enseignant – sans profession

MOTIF D'ADMISSION : _____

MODE DE DÉBUT : Brutal - Rapidement progressif - Progressif

CIRCONSTANCES D'APPARITION : Effort - Repos - Réveil.

Début le : ____ / ____ / 20 ____ à ____ H Admission le : ____ / ____ / 20 ____ à ____ H Délai de : ____ H

- ANTECEDENTS :

Personnels :

Facteurs de risque Cardiovasculaire :

- **HTA** : non - oui Depuis ____ ans Sous : nombre de classes ____
IEC /ARA2 _____
- INHIBITEUR CALCIQUE périphérique AMLOR LOXEN /central _____
- DIURETIQUE thiazidique /non thiazidique _____
- BBLOQUANT _____
- AUTRES _____
- Complications :
 - Cardiovasculaire : oui /non _____
 - Rénale : oui /non _____
 - Rétinienne : oui /non _____
 - Autre : _____

- Traitement anticoagulant : oui /non Depuis ___ ans ___ mois
Motif : ACFA, Valve mécanique AO/MITRAL, MTEV

Molécule : SINTROM OU Nouveau anticoagulants PRADAXA,
XARELTO _____
- Antiagrégant plaquettaire : oui /non Depuis ___ ans ___ mois
Motif : prévention 1aire, 2aire _____
Molécule : ASPEGIC, clopidogrel, TICLOPIDINE _____
- **OBESITE** : oui /non
- **DYSLIPIDEMIE ANCIENNE**: normal - bas – augmenté
- **DIABETE** : oui /non, DEPUIS ___ ans, Type 1 /Type 2 sous ADO, INSULINE
- **SEDENTARITE** : oui /non
- **EVENEMENTS CARDIOVASCULAIRE**: AVC Ischémique nbr ___ / Hémorragiq nbr ___
IDM nbr ___
Ischémie de membre / Ischémie rétinienne
- **HABITUDES TOXIQUE** :

FACTEUR DE RISQUE	DUREE D'EXPOSITION	DATE D'EVICITION
Amphétamine		
Cocaine		
Tabagisme		
Alcoolisme		
Autres _____		

Autre :

- **Maladie neurologique** :
- _____
- **Maladie cardiovasculaire** : IDM / INSUFFISANCE / ACFA / BAV / EMBOLIE PUL /

- **Maladie endocrinienne** : HYPOTHYROIDIE / HYPER /

- **Autre** :

- **Familiaux** : AVC Ischémique / Hémorragiq

DIABETE : oui /non, Type 1 /Type 2

DYSLIPIDEMIE : oui /non

HTA : oui /non

- Autre : _____

CONTEXTE EPIDEMIOLOGIQUE:

- **CLINIQUE**

	OUI	NON		OUI	NON
Fièvre (T°)			Déviaton de la tête et des yeux		
Confusion			Troubles visuels HLH		
Céphalée			Déficit moteur		
Troubles du langage			HEMI(oui)/TETRA(non)		
Déficit sensitif			PLEGIE(oui)/PARESIE(non)		
Syndrome extrapyramidal			Total et proportionnel		
Syndrome cérébelleux			Facio-brachial		
			Crural		

Troubles de la conscience	SCG ____ /15	Atteinte des paires crâniennes	
Pression artérielle	____ / ____	Examen cardiaque ECG	

Troubles des fonctions supérieures		Examen somatique	
---	--	-------------------------	--

EVALUATION FONCTIONNELLE:(cf. Annexe 1)

Score de Rankin modifié : _____ Score de NIHSS : _____

- EXAMENS RADIOLOGIQUES :

TDM cérébrale : délais _____ résultats _____

IRM cérébrale : délais _____ résultats _____

AUTRE EXAMEN : ECHO cardiographie

Volume de l'hématome : _____ cm³ Score ICH : _____ Score FUNC : _____

BILAN BIOLOGIQUE (cf. Annexe)

EXAMENS	RESULTATS		EXAMENS	RESULTATS	
	N	PATHOLOGIQUE		N	PATHOLOGIQUE
FNS		GB	TS		
		Plt	TP		
		Hb	INR		
Glycémie	<1.7 >1.7				
Hb glyqué		OUI NON			

Ionogramme sanguin			Bilan lipidique		
Bilan rénal			CPK		
Bilan hépatique			LDH		
VS			ECBU		
CRP			hémoculture		

Autres examens :

- PRISE EN CHARGE :

médicament	posologie	Date de début	médicament	posologie	Date de début
CITICOLINE	OUI / NON				
STATINE	OUI / NON				
MANNITOL	OUI / NON				

-Autres TRT

-Autres gestes médicaux: sonde urinaire O₂thérapie sonde gastrique sonde rectale

Intubation et ventilation assistée

-Rééducation fonctionnelle: date de début : SCORE : FUNC

- EVOLUTION :

- **Amélioration**
- **État stationnaire**
- **Complications :** - Expansion de l'hémorragie cérébrale – Œdème péri lésionnel
 -Extension de l'hémorragie en intra ventriculaire – Hydrocéphalie.
- **Séquelles :** _____
- **Guérison**
- **Décès**

Sortie à J _____ Score de Rankin modifié : _____ NIHSS : _____

FICHE DE SUIVI					
N° DE LA FICHE : _____				N° DE	
SUIVI : _____					
DATE	séquelles	Nouveau signe ou symptôme	bilan	Score	
				SRm	NIHSS
J30					
3 mois					
6 mois					
9 mois					
1 an					
15 mois					
18 mois					

a. ECHELLES D’EVALUATION

Tableau 1 – Score de Glasgow (SG)

OUVERTURE DES YEUX	REPONSE VERBALE	MEILLEURE REPONSE MOTRICE
Spontanée (4) A la demande (3) A la douleur (2) Aucune (0)	Orientée (5) Confuse (4) Inappropriée (3) Incompréhensible (2) Aucune (1)	Obéit à la demande verbale (6) Orientée à la douleur (5) Evitement non adapté (4) Décortication (flexion à la douleur) (3) Décérébration (extension à la douleur) (2) Aucune : (1)
Total :...../4	Total :...../5	Total :...../6
Total SG :...../15		

Tableau 2 – Score de Rankin modifié

SCORE	CLINIQUE
0	Asymptomatique
1	Symptômes minimes, restriction de certaines activités de la vie courante, mais patient autonome
2	Handicape mineur, restriction de certaines activités de la vie quotidienne, ne permettant pas une autonomie totale
3	Handicap modéré, restriction significative des activités de la vie quotidienne ne permettant pas une autonomie totale
4	Handicap modérément sévère, restriction notable de l'autonomie mais sans nécessité d'une aide permanente
5	Handicap sévère, grabataire et incontinence, nécessité d'un nursing permanent
6	Décédé

Tableau 3 – L'ECHELLE DE NIHSS: (National Institute of Health Stroke Scale)

Item	Intitulé	cotation	score	
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice		
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse		
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué		
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophthalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophthalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard		
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadransopie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (1a-3)		
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut réaliser une contraction musculaire avec ou sans mouvement du membre.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthroclèse)	Dt	G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthroclèse)	Dt	G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus		
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minime à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie		
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale		
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible		
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle		
			TOTAL	

Tableau 4 – Score ICH de gravité des hémorragies intracérébrales et mortalité associée prédite à 30 jours .

Composante	Points	
Score de Glasgow	3-4	2
	5-12	1
	13-15	0
Volume de l'hématome	≥ 30 mL	1
	< 30 mL	0
Hémorragie ventriculaire	Oui	1
	Non	0
Âge (années)	≥ 80 ans	1
	< 80 ans	0
Origine infratentorielle	Oui	1
	Non	0

Score ICH	Mortalité à 30 jours
≥ 5	100%
4	97%
3	72%
2	26%
1	13%
0	0%

Tableau 5 – Score FUNC prédictif d’indépendance fonctionnelle à trois mois

Composante		Score FUNC
Volume de l’hémorragie (cm ³)	< 30	4
	30-60	2
	> 60	0
Age (années)	< 70	2
	70-79	1
	> 79	0
Localisation de l’hémorragie	Lobaire	2
	Profonde	1
	Sous-tentorielle	0
Score de Glasgow	> 8	2
	≤ 8	0
Troubles cognitifs préexistants	Non	1
	Oui	0
Score FUNC total		0-11

1.3. BILANS BIOLOGIQUES

Les valeurs normales utilisées sont pour la plupart des normes internationales ou du laboratoire de biochimie du CHU BENBADIS de Constantine

Valeurs normales (VN) & unités (U) (Hommes :H, Femme :F)

PARAMETRES	VN	U	F/H
Glycémie	0,7-1,10	g/l	
Urée	0,15-0,45	g/l	
Créatinine	5-12	mg/l	F
	7-14	mg/l	H
Triglycérides	0,5-1,5	g/l	
Cholestérol total	1,6-2,2		

ALAT	<45	UI/l
ASAT	<35	UI/l
Calcémie	80-110	mg/l
Phosphorémie	24-50	mg/l
VS	05-20	mm/h1
CRP	<6	mg/l
Fibrinogène	2-4	g/l
Natrémie	135-145	meq/l
Kaliémie	3,5-5,1	
Créatine Kinase	170-195	UI/l
NFS		
Globules blanc	4-10x10.000	/mm ³
Hémoglobine	12-18	g/dl
Plaquettes	150-400x10.000	/mm ³
TP	70-100	%
INR	0,1-1,1	
TROPONINE	0,6	µg/l

1.4. BMI : Index de masse corporelle = Poids /taille (kg/m²)

- ❖ Insuffisance pondérale : **10-<18,5**
- ❖ Corpulence normale : **18,5- <25**
- ❖ Obésité :
 - **Modérée(I) : 30-<25**
 - **Sévère(II) : 35-40**
 - **Très sévère(III) : ≥40**

1.5.PRESSION ARTERIELLE :

Classe	Systolique(mmHg)	Diastolique(mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	120 - 129	80 – 84
Normale haute	130 - 139	85 – 89
Stade I (légère)	140 - 159	90 – 99
Stade II (modérée)	160 - 179	100 – 109
Stade III (sévère)	>180	>110
HTA systolique isolée	>140	<90

HTA – HUG(Hôpitaux universitaires de Genève) – DMCPRU – service de médecine de premier recours-2013

TABLES DES ILLUSTRATIONS

TABLEAUX :

Tableau I. Classification des Angiopathies amyloïdes cérébrales A β (21).....	11
Tableau II. Critères de diagnostic d'angiopathie amyloïde cérébrale (86).	12
Tableau III. Présentations cliniques possibles des angiopathies amyloïdes cérébrales d'après Haan (21).....	13
Tableau IV. Critères de diagnostic de Boston d'angiopathie amyloïde cérébrale(22)	14
Tableau V. Critères diagnostics de Boston modifiés d'angiopathie amyloïde cérébrale	14
Tableau VI. Aspects TDM et IRM de l'hémorragie cérébrale en fonction du temps	25
Tableau 1. Phase de collecte des données	41
Tableau 2. Répartition selon l'année d'admission	42
Tableau 3. Répartition selon l'année d'admission et le sexe	43
Tableau 4. Fréquence des HIS selon le mode de recrutement	44
Tableau 5. Répartition des cas selon le sexe	45
Tableau 6. Représentation de la moyenne d'âge.....	45
Tableau 7. Répartition des cas selon les tranches d'âge	47
Tableau 8. Critères d'âge selon le sexe	48
Tableau 9. Répartition des cas selon l'état civil.....	49
Tableau 10. Répartition selon les Wilaya de résidence.....	50
Tableau 11. Représentation des cas selon les Wilaya de résidence	51
Tableau 12. Représentation des cas selon les Wilaya de résidence et le sexe	52
Tableau 13. Représentation des cas selon la profession.....	53
Tableau 14. Représentation des cas selon la profession et le sexe.....	54
Tableau 15. Représentation des cas selon le mois de début.....	55
Tableau 16. Représentation des cas selon le mode de début.....	57
Tableau 17. Circonstances de survenue	57
Tableau 18. Représentation des cas selon le motif d'admission	59
Tableau 19. Représentation selon le délai d'hospitalisation	60
Tableau 20. Antécédents d'HTA.....	61
Tableau 21. Représentation de l'HTA selon le sexe	61

Tableau 22. Nombre de classes dans le traitement de l’HTA Chez les 189 hypertendus.....	62
Tableau 23. Répartition Selon l’observance du traitement de l’HTA.....	63
Tableau 24. Nombre de classes et observance du traitement de l’HTA	65
Tableau 25. Antécédents de prise d’antiagrégant plaquettaire.....	66
Tableau 26. Motif de l’antiagrégant plaquettaire	67
Tableau 27. Représentation des autres facteurs de risque.....	68
Tableau 28. Antécédents diabétiques	69
Tableau 29. Antécédents diabétiques selon le sexe.....	69
Tableau 30. Représentation selon le type de diabète	70
Tableau 31. Représentation de tous les facteurs de risque.....	70
Tableau 32. Représentation des ATCD neurologiques	71
Tableau 33. Représentation des maladies cardiaques	72
Tableau 34. Représentation des anomalies à l’ECG	73
Tableau 35. Antécédents endocriniens.....	74
Tableau 36. Autres antécédents.....	75
Tableau 37. Représentation des différents signes cliniques neurologiques	76
Tableau 38. Représentation des différents signes cliniques en fonction du sexe.....	77
Tableau 39. Représentation de la réalisation de l’imagerie	78
Tableau 40. Délai de réalisation de la TDM	78
Tableau 41. Représentation de la localisation des HIS	79
Tableau 42. Répartition selon la topographie.....	80
Tableau 43. Répartition selon le nombre des HIS.....	81
Tableau 44. Répartition selon le nombre des HIS et le sexe.....	82
Tableau 45. Répartition selon la topographie et le sexe.....	83
Tableau 46. Représentation selon le score de Glasgow	84
Tableau 47. Représentation selon le score de NIHSS	85
Tableau 48. Représentation du Rm à l’admission.....	86
Tableau 49. Représentation du Rm à l’admission.....	87
Tableau 50. Représentation selon le volume de l’hématome.....	88
Tableau 51. Représentation des HIS selon le score ICH.....	89
Tableau 52. Répartition selon le FUNC	90
Tableau 53. Représentation de la mortalité en fonction de l’année d’admission.....	91

Tableau 53. Représentation de la mortalité en fonction de l'âge et du sexe	92
Tableau 54. Représentation de la mortalité en fonction de l'ICH.....	92
Tableau 54. Répartition selon l'étiologie	93
Tableau 55. Répartition selon l'étiologie	94
Tableau 56. Représentation de la glycémie.....	95
Tableau 57. Représentation de la glycémie selon le sexe	96
Tableau 58. Représentation du bilan inflammatoire	97
Tableau 59. Représentation selon les anomalies de l'hémogramme.....	98
Tableau 60. Représentation selon les anomalies du cholestérol	99
Tableau 61. Représentation selon les anomalies des triglycérides.....	100
Tableau 62. Représentation de la fonction rénale	101
Tableau 63. Représentation selon le TP et l'INR.....	102
Tableau 64. Représentation des bilans biologiques	103
Tableau 65. Comparaison des scores Rm.....	104
Tableau 66. Comparaison des scores NIHSS.....	104
Tableau 67. Représentation de l'évolution.....	105
Tableau 68. Représentation des complications à l'imagerie	106
Tableau 69. Représentation des anomalies associées à l'imagerie	106
Tableau 70. Représentation des circonstances de survenue	107
Tableau 71. Représentation de l'âge et du sexe en fonction des principaux signes cliniques	108
Tableau 72. Représentation des topographies des HIS	109
Tableau 73. Représentation des topographies des HIS	110
Tableau 74. Comparaison des moyennes d'âge selon l'HTA	111
Tableau 75. Comparaison du sexe selon l'HTA	112
Tableau 76. Comparaison du Sexe selon l'observance du traitement	113
Tableau 77. HTA et déficit moteur	114
Tableau 78. Représentation du nombre de classes thérapeutiques dans le traitement de l'HTA	115
Tableau 79. Représentation du nombre de classes thérapeutiques associé à l'urée.....	116
Tableau 80. Représentation du nombre de classes thérapeutiques associé à la créatinine (p=0,01).....	117
Tableau 81. Comparaison des localisations uniques ou multiples selon le traitement de l'HTA (p<0,04).....	118
Tableau 82. Comparaison de l'hyperglycémie et la fièvre	119

Tableau 83. Représentation du volume des HIS en fonction de la glycémie.....	120
Tableau 84. Comparaison de l'évolution au cours de l'hyperglycémie	121
Tableau 85. Inondation ventriculaire et hyperglycémie	122
Tableau 86. Comparaison des moyennes	123
Tableau 87. Représentation du cholestérol et l'âge.....	124
Tableau 88. Représentation du cholestérol et du sexe	125
Tableau 88. Représentation des étiologies des HIS	126
Tableau 89. Représentation de l'association AAC et HTA	127
Tableau 90. Comparaison des moyennes des systoliques et diastoliques.....	128
Tableau 91. Représentation des céphalées au cours de l'AAC	129
Tableau 92. Représentation des troubles moteurs au cours de l'AAC	130
Tableau 93. Représentation des localisations topographiques au cours de l'AAC.....	131
Tableau 94. Représentation de l'inondation ventriculaire au cours de l'AAC	132
Tableau 95. Représentation de l'HSA dans l'AAC	133
Tableau 96. Représentation du FUNC au cours de l'AAC	134
Tableau 97. Représentation du HAS-BLED au cours des HIS iatrogènes.....	135
Tableau 98. Représentation de la topographie des HIS d'origine iatrogène	136
Tableau 99. Comparaison des moyennes des paramètres pronostiques dans L'HIS iatrogène	137
Tableau 100. Représentation du score de Glasgow selon l'âge et le sexe	138
Tableau 101. Représentation du NIHSS selon l'âge et le sexe	139
Tableau 102. Représentation de la céphalée selon le NIHSS	140
Tableau 107. Représentation des localisations topographiques selon le NIHSS	141
Tableau 108. Représentation des volumes de l'HIS selon le NIHSS	142
Tableau 109. Représentation de l'inondation ventriculaire et du NIHSS	143
Tableau 110. Représentation du Rm à l'admission.....	144
Tableau 111. Représentation du volume des HIS selon l'âge et le sexe.....	145
Tableau 112. Représentation du déficit en fonction du volume.....	146
Tableau 113. Représentation des moyennes de volumes des hématomes selon les catégories du NIHSS	147
Tableau 114. Répartition selon le FUNC	147
Tableau 115. Représentation du déficit en fonction du FUNC	148
Tableau 116. Représentation du FUNC selon la localisation de l'HIS	149

Tableau 117. Représentation du FUNC selon les intervalles du cholestérol	150
Tableau 118. Représentation du FUNC selon le volume	151
Tableau 119. Comparaison des moyennes du FUNC	152
Tableau 120. Représentation de l'ICH selon l'âge et le sexe.....	153
Tableau 121. Représentation du langage selon le nombre des HIS	154
Tableau 122. Représentation des lacunes selon les étiologies	155
Tableau 123. Représentation du taux de mortalité selon le NIHSS	156
Tableau 124. Comparaison du nombre des décès selon l'HTA	157
Tableau 125. Représentation de la mortalité selon le diabète	158
Tableau 126. Représentation des crises d'épilepsie au cours des HIS.....	159
Tableau 127. Représentation de la dépression au cours des HIS.....	160
Tableau 128. Représentation de la démence au cours de l'HIS.....	161
Tableau 129. Représentation du séjour	162
Tableau 130. Représentation de l'évolution du score NIHSS.....	163
Tableau 131. Représentation de l'évolution du score NIHSS dans l'HTA.....	164
Tableau 132. Représentation de l'évolution du score NIHSS dans l'AAC	165
Tableau 133. Estimation de la survie selon la méthode de KAPLAN MEIER.....	166
Tableau 134. Estimation de la survie selon la méthode actuarielle	168
Tableau 135. Répartition de l'ensemble des HIS hospitalisés au service de neurologie du CHU Benbadis de 2013 à 2015	170
Tableau 136. Comparaison de la répartition selon l'âge et le sexe	171
Tableau 137. Comparaison des facteurs de risques.....	173
Tableau 138. Comparaison du mode de début et les différents signes cliniques.....	175
Tableau 139. Comparaison des localisations topographiques.....	176
Tableau 140. Comparaison des différentes étiologies.....	177
Tableau 141. Comparaison de notre mortalité avec celle de l'étude finlandaise.....	178
Tableau 142. Comparaison de la mortalité selon le score ICH entre notre étude et celle de Gebel et al.....	178

FIGURES

Figure I. La vascularisation du cerveau montrant les deux systèmes carotidien et vertébrobasilaire.	6
Figure II. Le polygone de Willis formé par l'anastomose entre les deux systèmes carotidien et vertébrobasilaire.	7
Figure III. IRM cérébrale d'une Angiopathie amyloïde cérébrale	10
Figure IV. TDM cérébrale avec des coupes axiale (A), coronale (B) et sagittale (C) montrant un Hématome intra parenchymateux profond capsulothalamique.....	19
Figure V – TDM cérébrale, coupes axiale montrant un volumineux Hématome lobaire frontal gauche.....	20
Figure VI – TDM cérébrale, coupes axiale (A) et coronale (B) montrant un hématome vermien comprimant le 4eme ventricule	22
Figure VII – TDM cérébrale, coupe axiale montrant un Hématome de l'hémisphère cérébelleux gauche.	23
Figure VIII – IRM cérébrale en coupes axiales montrant deux HIS en hypersignal T2FLAIR un pariéto-temporal(A) et l'autre capsulo-thalamique.....	26
Figure I. L'évolution d'un hématome intraparenchymateux pariéto-temporal	26
Figure 1. Phase de collecte des données	41
Figure 2. Répartition selon l'année d'admission.....	42
Figure 3. Répartition selon l'année d'admission et le sexe.....	43
Figure 4. Représentation de la fréquence des HIS selon le mode de recrutement	44
Figure 5. Répartition des cas selon le sexe.....	45
Figure 6. Représentation de la moyenne d'âge	46
Figure 7. Répartition des cas selon les classes d'âge	47
Figure 8. Répartition des cas selon les classes d'âge et le sexe	48
Figure 9. Critères d'âge selon le sexe	49
Figure 10. Répartition des cas selon l'état civil	49
Figure 11. Représentation des cas selon les Wilaya de résidence.....	50
Figure 12. Représentation des cas selon les Wilaya de résidence.....	51
Figure 13. Représentation des cas selon la profession.....	53
Figure 14. Représentation selon l'heure de début	55
Figure 15. Répartition selon le mois de début.....	56

Figure 16. Représentation des cas selon le sexe et le mois de début	56
Figure 17. Représentation des cas selon le mode de début	57
Figure 18. Représentation des cas selon les circonstances de survenue	58
Figure 19. Représentation des cas selon le motif d'admission	60
Figure 20. Représentation de l'HTA selon le sexe.....	62
Figure 21. Répartition Selon le nombre de classes dans le traitement de l'HTA	63
Figure 22. Représentation de l'observance du traitement de l'HTA.....	64
Figure 23. Représentation des chiffres tensionnels.....	66
Figure 24. Représentation des cas selon la prise d'antiagrégant plaquettaire.....	67
Figure 25. Motif de l'antiagrégant plaquettaire	67
Figure 26. Représentation des autres facteurs de risque	68
Figure 27. Antécédents diabétiques	69
Figure 28. Représentation selon le type de diabète.....	70
Figure 29. Représentation de tous les facteurs de risque	71
Figure 30. Représentation des ATCD neurologiques.....	72
Figure 31. Représentation des maladies cardiaques.....	73
Figure 32. Représentation des anomalies à l'ECG.....	74
Figure 33. Antécédents endocriniens	74
Figure 34. Représentation des autres antécédents.....	75
Figure 35. Représentation des différents signes cliniques neurologiques.....	77
Figure 36. Représentation de la réalisation de l'imagerie.....	78
Figure 37. Représentation de la localisation des HIS.....	79
Figure 38. Répartition selon la topographie	80
Figure 39. Répartition selon le nombre des HIS	81
Figure 40. Répartition selon la topographie et le sexe	84
Figure 41. Représentation selon le score de Glasgow.....	85
Figure 42. Représentation selon le score de NIHSS	86
Figure 43. Représentation du Rm à l'admission	87
Figure 44. Représentation du Rm à l'admission	87
Figure 45. Représentation selon le volume de l'hématome	88
Figure 46. Représentation des HIS selon le score ICH.....	89
Figure 47. Répartition selon le FUNC	90
Figure 48. Représentation de la mortalité en fonction de l'année d'admission.....	91

Figure 48. Représentation de la mortalité en fonction de l'ICH	93
Figure 48. Répartition selon l'étiologie.....	93
Figure 49. Représentation de la glycémie	95
Figure 50. Représentation de la glycémie selon le sexe.....	96
Figure 51. Représentation du bilan inflammatoire.....	97
Figure 52. Représentation selon les anomalies de l'hémogramme	98
Figure 53. Représentation selon les anomalies du cholestérol.....	99
Figure 54. Représentation selon les anomalies des triglycérides	100
Figure 55. Représentation de la fonction rénale.....	101
Figure 56. Représentation selon le TP et l'INR	102
Figure 57. Représentation des bilans biologiques.....	103
Figure 56. Représentation de l'évolution	105
Figure 57. Représentation des complications à l'imagerie	106
Figure 58. Représentation des anomalies associées à l'imagerie.....	107
Figure 59. Représentation des circonstances de survenue	108
Figure 60. Représentation de l'âge et du sexe en fonction des principaux signes cliniques..	109
Figure 61. Représentation des topographies des HIS.....	110
Figure 62. Représentation des topographies des HIS.....	111
Figure 63. Comparaison des moyennes d'âge selon l'HTA.....	112
Figure 64. Comparaison du sexe selon l'HTA	113
Figure 65. Comparaison du Sexe selon l'observance du traitement	114
Figure 66. HTA et déficit moteur.....	115
Figure 67. Représentation du nombre de classes thérapeutiques associé à l'urée	116
Figure 68. Représentation du nombre de classes thérapeutiques associé à la créatinine	117
Figure 69. Comparaison des localisations uniques ou multiples selon le traitement de l'HTA	118
Figure 70. Comparaison des moyennes de la systolique et de la glycémie	119
Figure 71. Comparaison de l'hyperglycémie et hyperthermie	120
Figure 72. Représentation de la glycémie en fonction du volume.....	121
Figure 73. Comparaison de l'évolution au cours de l'hyperglycémie	122
Figure 74. Inondation ventriculaire et hyperglycémie	123
Figure 75. Représentation du cholestérol et l'âge	124
Figure 76. Représentation du cholestérol et du sexe.....	125

Figure 76. Représentation des étiologies des HIS.....	126
Figure 77. Représentation de l'AAC en fonction de l'âge.....	127
Figure 78. Représentation de l'association AAC et HTA.....	128
Figure 79. Représentation des céphalées au cours de l'AAC.....	129
Figure 80. Représentation des troubles moteurs au cours de l'AAC.....	130
Figure 81. Représentation des localisations topographiques au cours de l'AAC.....	131
Figure 82. Représentation de l'inondation ventriculaire au cours de l'AAC.....	132
Figure 83. Représentation de l'HSA dans l'AAC.....	133
Figure 84. Représentation du FUNC au cours de l'AAC.....	134
Figure 85. Représentation du HAS-BLED au cours des HIS iatrogènes.....	135
Figure 86. Représentation de la topographie des HIS d'origine iatrogène.....	136
Figure 87. Représentation du score de Glasgow selon l'âge et le sexe.....	138
Figure 88. Représentation du NIHSS selon l'âge et le sexe.....	139
Figure 89. Représentation de la céphalée selon le NIHSS.....	140
Figure 90. Représentation des localisations topographiques selon le NIHSS.....	141
Figure 91. Représentation des volumes de l'HIS selon le NIHSS.....	142
Figure 92. Représentation de l'inondation ventriculaire et du NIHSS.....	143
Figure 93. Représentation du Rm à l'admission.....	144
Figure 93. Représentation du volume des HIS selon l'âge et le sexe.....	145
Figure 94. Représentation du déficit en fonction du volume.....	146
Figure 95. Répartition selon le FUNC.....	148
Figure 96. Représentation du déficit en fonction du FUNC.....	149
Figure 97. Représentation du FUNC selon la localisation de l'HIS.....	150
Figure 98. Représentation du FUNC selon les intervalles du cholestérol.....	151
Figure 99. Représentation du pronostic fonctionnel en fonction du volume des HIS.....	152
Figure 100. Représentation de l'ICH selon l'âge et le sexe.....	153
Figure 101. Représentation du langage selon le nombre des HIS.....	154
.....	155
Figures 102-103. Représentation des lacunes selon les étiologies.....	155
Figure 104. Représentation du taux de mortalité selon le NIHSS.....	156
Figure 105. Comparaison du nombre de décès selon l'HTA.....	157
Figure 106. Représentation de la mortalité selon le diabète.....	158
Figures 107 et 108 : Représentation des crises d'épilepsie au cours des HIS.....	159

Figure 109. Représentation de la dépression au cours des HIS	160
Figures 110 et 111. Représentation de la démence au cours de l'HIS	161
Figure 112. Représentation de l'évolution du score NIHSS	163
Figure 113. Représentation de l'évolution du score NIHSS selon l'HTA.....	164
Figure 114. Estimation de la survie selon KAPLAN MEIER.....	166
Figure 115. Estimation de la survie selon KAPLAN MEIER en fonction du sexe	167
Figure 116. Estimation de la survie selon la méthode actuarielle.....	168

RESUME

Mots clés : hématome intra cérébral spontané, non traumatique, non thrombotique, hypertension artérielle, angiopathie amyloïde, imagerie cérébrale, traitement anticoagulant

Les hémorragies intracérébrales spontanées (HIS) se définissent par une extravasation de sang dans le parenchyme cérébral sans aucune malformation vasculaire, anomalie parenchymateuse, cause traumatique ou de toute anomalie de dyscrasie sanguine pouvant expliquer le saignement. Les hémorragies intracérébrales spontanées se distinguent par leurs étiologies et sont consécutives à une hypertension artérielle et à une angiopathie amyloïde et constituent une urgence diagnostique et thérapeutique.

L'objet de notre étude était de rapporter l'expérience du service de neurologie du CHUC de Constantine BEN BADIS dans les HIS en précisant leurs aspects cliniques, étiologique et pronostic.

L'étude rétrospective et prospective porte sur une de 267 cas d'HIS colligés au sein du service de neurologie du CHUC Constantine de la période du 1er janvier 2013 au 31 décembre 2015.

L'âge moyen de notre population était de 66 ans avec un minimum de 29 ans et un maximum de 96 ans et une prédominance masculine (sex ratio = 1,26). Le délai d'admission était supérieur à 12 heures dans 63,3% des cas. Les symptômes inauguraux étaient principalement des signes de focalisation (50%), des signes d'hypertension intracrânienne (25,1%) et une altération de la conscience (0,4%).

Le diagnostic positif a été retenu dans tous les cas par la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste.

L'HTA étant l'étiologie prédominante (77,9%) suivie de l'angiopathie amyloïde cérébrale(16%).

L'évolution a été favorable dans 37,8% des cas et le taux de mortalité était de 11,2%.

Conclusion : L'hémorragie intracérébrale spontanée est une affection grave mettant en jeu le pronostic fonctionnel et vital.

La prise en charge doit être précoce, adéquate et multidisciplinaire dans des structures adaptées cependant la prévention des facteurs de risques et étiologiques reste la seule attitude de réduire la fréquence de cette affection.

ABSTRACT

Key words: spontaneous intracerebral hematoma, non-traumatic, non-thrombotic, arterial hypertension, amyloid angiopathy, cerebral imaging, anticoagulant therapy

Spontaneous intracerebral haemorrhage (sICH) is defined as bleeding within the brain parenchyma without any vascular malformation, parenchymal abnormality, traumatic cause, or (any blood dyscrasia disorder/ coagulation disorder) that may explain the bleeding. The spontaneous intracerebral hemorrhages are distinguished by their etiologies and are consecutive to chronic arterial hypertension and cerebral amyloid angiopathy and constitute a medical diagnosis and management emergency.

The purpose of our study was to report the experience of the neurology department of BENBADIS University Hospital, Constantine, in the sICH by specifying their clinical aspects, etiological and prognosis.

The retrospective and prospective study concerns 267 sICH cases collected in the neurology department of BENBADIS University Hospital, Constantine, from January 1, 2013 to December 31, 2015.

The average age of our population was 66 with a minimum of 29 years and a maximum of 96 years and a male predominance (sex ratio = 1.26). The hospitalisation period was more than 12 hours in 63.3% of cases. The inaugural symptoms were focal neurological deficits (50%), signs of intracranial hypertension (25.1%) and impairment of consciousness (0.4%).

The positive diagnosis was retained in all cases by brain CT without contrast.

Chronic hypertension being the predominant etiology (77.9%) followed by cerebral amyloid angiopathy (16%)

The evolution was favorable in 37.8% of cases and the mortality rate was 11.2%.

Conclusion: Spontaneous intracerebral hemorrhage is a serious condition involving functional and vital prognosis.

Management must be early, adequate and multidisciplinary in appropriate structures, however the prevention of risk and etiological factors remains the only way to reduce the frequency of this disease.

نبذة مختصرة :

الكلمات المفتاحية: نزيف الدماغ التلقائي ، من غير إصابة ، غير مخثر ، ارتفاع ضغط الدم ، الاعتلال الوعائي النشواني الدماغي ، تصوير دماغي ، علاج مضاد للتخثر

يُعرف نزيف الدماغ التلقائي بأنه تسرب الدم إلى أنسجة المخ دون أي اعتلال في الأوعية الدموية أو في الأنسجة الدماغية ، أو ناتج عن إصابة في الرأس ، أو أي خلل في تخثر الدم قد يفسر النزيف. يتميز نزيف الدماغ التلقائي بتعدد أسبابه وهو ناتج عن ارتفاع ضغط الدم و الاعتلال الوعائي النشواني الدماغي وتشكل حالة طارئة من الناحية التشخيصية والعلاجية.

الهدف من هذه الدراسة هو عرض تجربة قسم الأمراض العصبية بالمستشفى الجامعي ابن باديس قسنطينة مع حالات نزيف الدماغ التلقائي من خلال تحديد الأعراض والأسباب ودرجة الخطورة. هذه الدراسة تشمل نوعين من الدراسات : مستقبلائية و بأثر رجعي ، وتشمل 267 حالة مصابة بنزيف الدماغ التلقائي التي تم التكفل بها بقسم الأمراض العصبية بالمستشفى الجامعي ابن باديس قسنطينة من 1 جانفي 2013 إلى 31 ديسمبر 2015.

كان متوسط عمر الحالات 66 عامًا من 29 عامًا إلى 96 عامًا كحد أقصى حيث كانت أغلبية الحالات من الذكور (نسبة الجنس = 1.26). وكانت فترة المكوث بالمستشفى أكثر من 12 ساعة في 63.3 % من الحالات. وكانت الأعراض الأولية بشكل رئيسي أعراض خاصة بتضرر أماكن معينة من النسيج الدماغي (50%)، علامات ارتفاع الضغط الدماغي (25.1%) و فقدان الوعي (0.4%).

تم التشخيص في جميع الحالات بواسطة التصوير بالأشعة المقطعية دون حقن مادة التباين. السبب الرئيسي لنزيف الدماغ التلقائي كان ارتفاع ضغط الدم (77.9%) يليه الاعتلال الوعائي النشواني الدماغي (16%).

كان تطور الحالات إيجابيا في 37.8 % وكان معدل الوفيات 11.2 %.

الخلاصة:

نزيف الدماغ التلقائي هو مرض خطير يضع صحة المريض من الناحية الحيوية والوظيفية في خطر. يجب أن يكون التكفل بالحالات مبكرا ووافيا وشاملا في مختلف التخصصات وفي الهياكل المناسبة ، ومع ذلك ، فإن الوقاية من عوامل الخطر والأسباب هي الموقف الوحيد للحد من تفشي هذه الحالة.

RESUME

Mots clés : hématome intra cérébral spontané, non traumatique, non thrombotique, hypertension artérielle, angiopathie amyloïde, imagerie cérébrale, traitement anticoagulant

Les hémorragies intracérébrales spontanées (HIS) se définissent par une extravasation de sang dans le parenchyme cérébral sans aucune malformation vasculaire, anomalie parenchymateuse, cause traumatique ou de toute anomalie de dyscrasie sanguine pouvant expliquer le saignement. Les hémorragies intracérébrales spontanées se distinguent par leurs étiologies et sont consécutives à une hypertension artérielle et à une angiopathie amyloïde et constituent une urgence diagnostique et thérapeutique.

L'objet de notre étude était de rapporter l'expérience du service de neurologie du CHUC de Constantine BEN BADIS dans les HIS en précisant leurs aspects cliniques, étiologique et pronostic.

L'étude rétrospective et prospective porte sur une série de 267 cas d'HIS colligés au sein du service de neurologie du CHUC Constantine de la période du 1er janvier 2013 au 31 décembre 2015.

L'âge moyen de notre population était de 66 ans avec un minimum de 29 ans et un maximum de 96 ans et une prédominance masculine (sex ratio = 1,26). Le délai d'admission était supérieur à 12 heures dans 63,3% des cas. Les symptômes inauguraux étaient principalement des signes de focalisation (50%), des signes d'hypertension intracrânienne (25,1%) et une altération de la conscience (0,4%).

Le diagnostic positif a été retenu dans tous les cas par la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste.

L'HTA étant l'étiologie prédominante (77,9%) suivie de l'angiopathie amyloïde cérébrale (16%).

L'évolution a été favorable dans 37,8% des cas et le taux de mortalité était de 11,2%.

Conclusion : L'hémorragie intracérébrale spontanée est une affection grave mettant en jeu le pronostic fonctionnel et vital.

La prise en charge doit être précoce, adéquate et multidisciplinaire dans des structures adaptées cependant la prévention des facteurs de risques et étiologiques reste la seule attitude de réduire la fréquence de cette affection.