



**UNIVERSITÉ KANKOU MOUSSA (UKM)**

*FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTE*

Année universitaire 2024 – 2025

Thèse N°.....

Aspects cliniques, paracliniques et pronostiques des hématomes  
intraparenchymateux avec ou sans inondation ventriculaire dans le  
service de neurologie du CHU Gabriel Touré durant une période de 5ans

Présentée et Soutenue publiquement le ...../...../2025 devant le jury de la Faculté de

Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

**Mlle. Fadimatou TCHOUMO**

*Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)*

## JURY

**Président du jury :** M. Youssoufa Mamoudou MAIGA, Professeur Titulaire

**Membre du jury :** M. Abdoulaye KONE, Maître de Conférences Agrégé

**Co-directeur :** Mme. Awa COULIBALY, Neurologue

**Directeur :** M. Youssouf SOGOBA, Maître de Conférences Agrégé

## **DEDICACE**

**A mon cher père Mr Moustafa**, modèle d'intégrité et de persévérance qui m'a montré l'importance du travail acharné et de la détermination. Tes conseils éclairés ont été une boussole de ma vie et tes encouragements constants ont été la force motrice derrière cette réussite académique. Cette thèse est dédiée à ta sagesse et à ton soutien indéfectible.

**A ma chère et aimante mère Maïmouna** dont la foi en moi, la bienveillance et l'amour infini ont été les piliers de mon parcours académique. Ta force et ta résilience ont été ma source d'inspiration constante.

**A mes frères Ahmadou Bello Moustafa, Adama Modi et ma sœur chérie Aïssatou Moustafa**, compagnons de vie et de rires, qui ont partagé mes joies et mes défis, qui ont été mes plus grands supporters et mes confidents tout au long de ce voyage académique. Cette thèse est aussi la vôtre. Je vous dédie cette réalisation avec gratitude et amour.

**A ma tante, feue Aminatou** qui a toujours cru en mes rêves et m'a encouragée à poursuivre mes passions. Bien que tu ne sois plus physiquement parmi nous, ton influence bienveillante est présente dans chaque ligne de cette thèse.

**A mes amis fidèles Khadija Koné, Amina Dramé, Aboubakar** qui ont partagé mes hauts et mes bas avec une compréhension et un soutien sans faille. Cette thèse est dédiée à notre amitié qui transcende les défis et les distances.

**A ma chère tante Palmata Ousman** dont le soutien a rendu possible la réalisation de cette thèse. Ta confiance en mes aspirations académiques a été un cadeau précieux qui a illuminé ce parcours.

**A mon oncle sa majesté Souaibou Oumara et son épouse ma tante Oummoul** votre bienveillance, vos conseils et votre affection ont marqué mon parcours. Merci d'avoir été là avec des mots justes des gestes sincères et un amour familial qui m'a porté sans bruit mais avec force.

## **REMERCIEMENT**

À tous mes encadreurs du service de Neurologie de l'Hôpital GABRIEL Touré : les visites, le staff, et les consultations ont été une occasion d'apprendre un peu plus, j'espère avoir été un bon étudiant.

### **Pr Youssoufa Mamoudou MAÏGA**

Cher Maître, je tiens à vous adresser ma profonde gratitude pour votre encadrement précieux et votre soutien tout au long de cette thèse. Votre expertise, votre disponibilité et vos conseils éclairés ont été d'une aide inestimable dans l'accomplissement de ce travail. Grâce à votre bienveillance et à votre rigueur scientifique, j'ai pu approfondir mes connaissances en neurologie. Votre engagement envers la formation et l'accompagnement des jeunes médecins est une source d'inspiration, et c'est un honneur d'avoir pu bénéficier de votre guidance. Veuillez accepter mes sincères remerciements et toute ma reconnaissance.

### **Pr Seybou Hassan DIALLO**

Cher Maître, Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude, pour votre encadrement rigoureux, vos précieux conseils et votre soutien constant tout au long de ce travail. Votre expertise et votre bienveillance ont été des piliers essentiels à l'aboutissement de cette recherche.

### **Dr Salimata DIALLO, Dr Awa COULIBALY, Dr Mariam DAOU, Dr Saliou Mahamadou, Dr Karim DAO, Dr Mahamadou TOGO**

Chers Maîtres, Je vous suis infiniment reconnaissante pour votre accompagnement tout au long de cette thèse. Votre patience, vos conseils avisés et votre soutien ont été d'une valeur inestimable. Grâce à vous, j'ai appris bien au-delà du simple cadre académique. Merci pour votre disponibilité et votre bienveillance.

### **A tous les D.E.S en Neurologie**

Merci pour tout ce que j'ai appris de vous, votre disponibilité et pour votre franche collaboration.

### **A Dr Bengaly Aboudramane, Dr Coulibaly Isoumaila, Dr Danthioko Bakary, Dr Sagara Djeneba, Dr Touunkara Cheick Oumar,** Je tiens à vous remercier sincèrement pour votre soutien et votre précieuse collaboration durant cette aventure qu'a été la préparation de ma

thèse. Votre aide, vos conseils et votre bienveillance ont rendu ce parcours plus agréable et motivant.

**Aux majors Mme BAKAYOKO Doussou et Fatoumata DIARRA :**

Merci pour votre compréhension, votre soutien et vos encouragements.

**À tous les infirmiers, infirmières et G.S du Service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE**

Merci pour tout le soutien et l'assistance que vous nous avez apporté durant tout le long de ce travail.

**A mes collègues internes :**

**Hawa COULIBALY, Awa TRAORE, Bintou KANTE, Mohamed BARADJI, Mamadou CAMARA Korotoumou FANE, Hamidou ARAMA, Karim SOGODOGO, Moise DABOU, Sidy DIALLO, Fatoumata TRAORE, Sine DIALLO.**

Merci pour tout ce que j'ai appris de vous, votre disponibilité et pour la franche collaboration.

**A mes camarades et amis de promotion :** Chers amis, cette aventure en médecine n'aurait pas été la même sans vous. Entre les épreuves, les nuits blanches et les moments de joie, nous avons tissé des liens forts qui resteront gravés à jamais. Merci pour votre soutien, votre bienveillance et cette belle solidarité qui nous a portés jusqu'ici. Fière d'avoir ce parcours partagé avec vous, et pleine d'espoir pour nos avenirs respectifs. Avec toute mon amitié

## **HOMMAGES AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

#### **Professeur Youssoufa Mamoudou MAÏGA**

- **Neurologue, Neurobiologiste ;**
- **Professeur titulaire de Neurologie FMOS/USTTB ;**
- **Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neuroscience et Médecine de la Douleur à l'université de Nantes ;**
- **Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurologie et en neuroscience de l'USTTB de Bamako ;**
- **Formateur de l'European Epilepsy Academy ;**
- **Responsable de l'enseignement de la Neurologie à la FMOS ;**
- **Coordinateur du DES de Neurologie ;**
- **Chef de service de la Neurologie du CHU Gabriel Touré.**

Cher Maître, Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vous nous faites ainsi profiter de votre rigueur scientifique, de vos immenses connaissances et de votre grande expérience. Nous vous prions de trouver ici, cher maître, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

## **A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY**

### **Professeur Abdoulaye KONE**

- **Maitre de Conférences agrégé à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako (USTTB) ;**
- **Médecin radiologue ; praticien hospitalier ;**
- **Diplôme Inter Universitaire (DIU) d'Imagerie par Résonnance Magnétique (IRM) corps entier à l'Université Paris Descartes ; Paris V ;**
- **Diplôme de Formation Médicale Spécialisée Approfondie (DFMSA) à l'Université Pierre Marie ; Paris VI ;**
- **Membre de la Société de Radiologie d'Afrique Noire Francophone (SRANF) ;**
- **Membre de la Société Française de Radiologie (SFR) ;**
- **Membre de la Société Malienne d'imagerie Médicale (SOMIM) ;**

Cher maitre, C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partir de ce jury et d'améliorer ce travail, ce qui nous offre l'opportunité de vous exprimer notre profonde admiration et notre profonde gratitude, votre gentillesse et votre accessibilité font de vous un enseignant de qualité. Veuillez accepter cher Maitre, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE,**

**Docteur Awa COULIBALY**

- **Médecin neurologue ;**
- **Chargé de Recherche ;**
- **Praticienne hospitalière au CHU Gabriel Touré ;**
- **Titulaire d'un DU en Explorations Neurophysiologiques Cliniques ;**
- **Membre de la Société de Neurologie du Mali ;**
- **Membre de la Ligue Malienne contre l'épilepsie ;**
- **Membre de la Société Malienne de Neurosciences ;**

Chère Maître, Nous sommes reconnaissantes pour l'attention et la patience que vous nous avez accordées tout au long de ce travail. Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de cette thèse, vos qualités de scientifique, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre. Veuillez accepter chère Maître le témoignage de notre profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Professeur Youssouf SOGOBA**

- **Maitre de Conférences agrégé de Neurochirurgie à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Membre de Pan Africains Association of Neurosurgical Sciences (PAANS) ;**
- **Membre de la Société Marocaine de Neurochirurgie (SMNC) ;**
- **Membre permanent de l'American Association of Neurosurgical Surgeons (AANS) ;**
- **Membre de la Société Malienne de Neurochirurgie (SMCM) ;**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;**
- **Membre du Collège Ouest-Africain des Chirurgiens (WACS) ;**
- **Membre de l'Association Européenne de la Société de Neurochirurgie (EANS).**

Cher Maître, Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Votre dynamisme, votre respect et votre amour du travail bien fait ont forgé en vous un maître soucieux de notre encadrement. Cher Maître, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect.

## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**AHA**: American Heart Association

**ASA**: American Stroke Association

**IRM** : Imagerie par Résonnance Magnétique

**HTA** : Hypertension artérielle

**ACA** : Artère cérébrale antérieure

**AVCH** : Accident vasculaire cérébral hémorragique

**HC** : Hémorragie cérébrale

**TDM** : Tomodensitométrie

**AVK** : Anti-vitamine K

**NFS** : Numération et Formule Sanguine

**ARM** : Angiographie par résonance magnétique

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**SAU** : Service d'accueil des urgences

**HIC** : Hémorragie intra cérébrale

**HSA** : Hémorragie sous arachnoidienne

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Répartition des patients en fonction de l'âge. ....	30
Tableau II: Répartition des patients en fonction de leurs lieu de résidences. ....	31
Tableau III: Répartition des patients selon l'ethnie.....	31
Tableau IV: Répartition des patients selon le statut matrimonial. ....	32
Tableau V : Répartition des patients en fonction de leurs provenances.....	32
Tableau VI: Répartition des patients en fonction des facteurs de risque.....	33
Tableau VII: Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation. ....	33
Tableau VIII: Répartition des patients en fonction des paramètres à l'entrée. ....	34
Tableau IX: Répartition des patients selon les signes cliniques. ....	34
Tableau X: Répartition des patients selon le score de Glasgow. ....	35
Tableau XI: Répartition des patients en fonction du score de NIHSS. ....	35
Tableau XII: Répartition des patients en fonction de la localisation de l'hématome.....	36
Tableau XIII: Répartition des patients en fonction des résultats de l'angioscanner. ....	36
Tableau XIV: Répartition des patients en fonction de l'étiologie.....	37
Tableau XV: Répartition de l'étiologie en fonction de l'âge.....	37
Tableau XVI: Répartition des patients en fonction des bilans biologiques. ....	38
Tableau XVII: Répartition des patients en fonction du traitement reçu.....	38
Tableau XVIII: Répartition des patients en fonction des complications durant l'hospitalisation. .....	39
Tableau XIX: Répartition du nombre de décès en fonction de l'âge. ....	39
Tableau XX: Répartition du nombre de décès en fonction du score NIHSS.....	40
Tableau XXI: Répartition des patients décédés en fonction de l'étiologie.....	40
Tableau XXII: Répartition des patients en fonction du score de Rankin (mRS). ....	41
Tableau XXIII: Répartition des patients en fonction de la durée dhospitalisation. ....	41
Tableau XXIV: Répartition des patients en fonction du mode de sortie.....	42

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Vascularisation artérielle du cerveau [59] .....	12
Figure 2 : hématome intraparenchymateux lobaire .....	16
Figure 3 : Hématome intraparenchymateux profond.....	17
Figure 4 : Hyperdensité spontanée dans l'espace sous arachnoïdien .....	17
Figure 5 : Diagramme de flux des patients admis dans le service de neurologie .....	29
Figure 6 : Répartition des patients en fonction du sexe.....	30

## **I. Table des matières**

I.	Table des matières .....	XI
II.	INTRODUCTION .....	2
III.	OBJECTIFS.....	5
IV.	GÉNÉRALITÉS .....	7
1.	Définition.....	7
2.	Rappels anatomiques sur la vascularisation de l'encéphale .....	7
2.1	Le dispositif artériel cérébral .....	7
2.2	Le dispositif veineux cérébral.....	13
3.	Physiopathologie.....	13
4.	Facteurs de risques.....	14
4.1	Facteurs de risques modifiables .....	14
4.2	Facteurs de risques non modifiables .....	15
5.	Diagnostic positif.....	15
5.1	Clinique .....	15
5.2	Paraclinique .....	16
6.	Diagnostic étiologique .....	19
6.1	Microangiopathies.....	19
6.2	Malformations vasculaires.....	19
6.3	Trouble de la crase sanguine.....	19
6.4	Tumeurs cérébrales .....	20
6.5	Vascularites.....	20
6.6	Toxiques .....	20
7.	Prise en charge.....	20
7.1	Mesure générale et réanimation .....	20
7.2	Correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques .....	21
7.3	La lutte contre l'infection et la fièvre .....	21

7.4	La lutte contre les convulsions.....	21
7.5	Gestion de l'hypertension artérielle .....	21
7.6	Kinésithérapie, orthophonie, nursing .....	22
7.7	Traitemen t l'HTIC : La lutte contre l'oedème cérébral et l'hypertension intracrânienne .....	22
8.	Traitemen chirurgical.....	23
8.1	Evacuation chirurgicale .....	23
8.2	Drainage ventriculaire externe .....	23
V.	MÉTHODOLOGIE .....	25
VI.	RÉSULTATS.....	29
1.	Données sociodémographiques .....	30
2.	Données cliniques .....	33
3.	Données paracliniques .....	36
4.	Traitemen .....	38
5.	Evolution et mortalité.....	39
	Pronostic fonctionnel .....	41
VII.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	44
1.	Difficultés de notre étude .....	44
2.	Données socio démographiques .....	44
3.	Données cliniques .....	45
4.	Données paracliniques .....	46
5.	Evolution et pronostic .....	47
VIII.	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	49
1.	Conclusion.....	49
2.	Recommandations.....	50
IX.	Références .....	52
X.	ANNEXES .....	58

# **INTRODUCTION**

## **II. INTRODUCTION**

Les AVC sont définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire »[1]

L'American Heart Association (AHA) et l'American Stroke Association (ASA) définissent l'AVC hémorragique comme « une apparition rapide de signes cliniques de dysfonctionnement neurologique attribuables à une accumulation focale de sang dans le parenchyme cérébral ou le système ventriculaire qui n'est pas provoqué par un traumatisme » [2]

À travers le monde, ce sont 16 millions de nouveaux cas d'AVC qui sont observés chaque année, responsables de 5,7 millions de décès. L'AVC hémorragique représente à lui seul dans la plupart des études le taux de mortalité le plus élevé soit 25% à 50% pour les hémorragies cérébrales et 20% à 50% pour les hémorragies méningées(3). Les AVC constituent la première cause de mortalité pour les femmes , la première cause des handicaps physiques acquis et la deuxième cause de mortalité dans le monde [4] [5] .

Les AVC touchent en France 130 000 personnes par an. Les AVC hémorragiques représentent 20 % de la totalité des AVC. la mortalité précoce reste très élevée, entre 35 % et 50 % selon la localisation et l'importance de l'hémorragie cérébrale[6].

En Afrique la fréquence des AVC hémorragiques varie de 28% à 60% avec un taux de mortalité entre 19,85 et 57,4% .Au Sénégal lors d'une étude réalisée en 2018 sur 483 cas d'AVC ,l'AVC hémorragique représentait 27,3% avec un taux de mortalité a 35,6% à 30 jours[7] . En Côte d'Ivoire une étude faite en 2017 sur 45 cas d'AVC hémorragique le taux de mortalité représentait 35,5% [8] .

Le Mali dispose de peu de données sur l'épidémiologie de l'AVC , celles existantes étant de type hospitalier .Les AVC constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens(9) en 2000 une étude portant sur 118 cas d'AVC hémorragique indiquait un taux de mortalité de 51,1% [10] .

La clinique est conditionnée par le siège de la lésion. Les patients présentant un hématome volumineux présentent généralement une altération de conscience [11] . Les patients présentant une hémorragie intracérébrale supratentorielle impliquant le putamen, le noyau caudé et le thalamus présentent des déficits sensori-moteurs controlatéraux de gravité variable en raison de

**Aspects cliniques, paracliniques et pronostiques des AVC hémorragiques dans le service de neurologie du  
CHU Gabriel Toure sur 5ans**

l'implication de la capsule interne. Des anomalies indiquant un dysfonctionnement cortical de niveau supérieur, notamment l'aphasie, la négligence, la déviation du regard et l'hémianopie, peuvent survenir à la suite de la perturbation des fibres de connexion dans la substance blanche sous-corticale et de la suppression fonctionnelle du cortex sus-jacent., connue sous le nom de diaschisis. [12]

Il est important de disposer de données fiables sur le pronostic des AVC hémorragiques afin d'améliorer les conditions de diagnostic, de prise en charge et de suivi des patients d'où l'intérêt pour nous d'étudier les aspects cliniques, paracliniques et pronostiques des AVC hémorragiques.

# **OBJECTIFS**

### **III. OBJECTIFS**

#### **Objectif général :**

- Etudier les Aspects cliniques, paracliniques et pronostiques des hématomes intraparenchymateux avec ou sans inondation ventriculaire dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré

#### **Objectifs spécifiques :**

- Identifier les aspects cliniques des hématomes intraparenchymateux dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré
- Décrire les aspects paracliniques des hématomes intraparenchymateux dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré
- Déterminer les facteurs pronostiques des hémorragies intracérébrales dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré

# **GENERALITES**

## **IV. GÉNÉRALITÉS**

### **1. Définition**

L'AVC hémorragique est définie par la survenue d'un saignement au sein du parenchyme cérébral. Elle peut être isolée ou associée à un saignement dans l'espace sous arachnoïdien ou dans le système ventriculaire. L'hémorragie méningée est une irruption de sang localisée exclusivement dans l'espace sous arachnoïdien [13].

### **2. Rappels anatomiques sur la vascularisation de l'encéphale**

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique (cerveaux injectés), dans les domaines de la neuro-imagerie (IRM, Angioscanner) et dans le domaine de la neuro-anatomie, ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

#### **2.1 Le dispositif artériel cérébral**

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- Le système carotidien en avant ;
- Le système vertébro-basilaire en arrière.

Ces deux systèmes artériels se fusionnent entre eux et donnent des voies de suppléance que sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères (corticales).

##### **2.1.1 Système carotidien interne [14]**

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elles gagnent la base du crâne en demeurant relativement superficielles sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous-arachnoïdien où elle donne naissance à l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches :

- L'artère cérébrale antérieure ;
- L'artère sylvienne ou artère cérébrale moyenne ;
- La choroïdienne antérieure ;

- La communicante postérieure.

Chacune de ces artères à un territoire profond et un territoire cortical ou superficiel.

- **L'artère cérébrale antérieure (ACA)**

Elles sont au nombre de deux, unies par l'artère communicante antérieure.

Origine : L'ACA naît de la carotide interne.

Trajet : Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment sternal A1 au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment A2 dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calosso-marginale) au-delà de laquelle elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péricalleuse A3 à la face dorsale du corps calleux [14 ,15].

Irrigation :

Elle irrigue :

→ Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

- La face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
- Le bord supérieur et une partie de la face externe des hémisphères ;
- La partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;
- Les quatre cinquième antérieurs du corps calleux, le septum, le lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.

→ Le territoire profond qui comprend :

- La tête du noyau caudé ;
  - La partie antérieure du noyau lenticulaire ;
  - L'hypothalamus antérieur ;
  - La moitié inférieure du bras antérieur de la capsule.
- **L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne**

Il en existe deux, chacune se trouvant dans un hémisphère cérébral.

Origine : Branche distale externe de la carotide interne.

Trajet : C'est la plus grosse artère des branches de division de la carotide interne. Son trajet se divise en quatre segments.

Elle se porte transversalement en dehors donnant :

- Un segment M1 à la base du crâne avec ses artères perforantes entre l'uncus et les stries olfactives ;
- Un segment M2 dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula ;
- Un segment M3 à la partie postérieure de la fosse latérale ;
- Un segment M4 ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [21, 23,].

Irrigation :

Elle irrigue :

→ Le territoire cortico-sous-cortical qui comprend :

- La face externe des deux hémisphères (lobes tempo-pariétales) ;
- La partie externe de la face inférieure du lobe frontal ;
- Le lobe de l'insula ;
- La substance blanche sous-jacente et une partie des radiations optiques.

→ Le territoire profond qui comprend :

- La plus grande partie des noyaux striés (Putamen, Pallidum, tête et corps du noyau caudé);
- La capsule interne (partie supérieure des bras antérieurs et postérieurs) ;
- La capsule externe et l'avant mur.

**• L'artère choroïdienne antérieure**

Origine : Elle est la plus grêle des branches terminales de la carotide interne.

Trajet : Son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [15, 16, 17, 18].

Irrigation :

Elle irrigue :

- La bandelette optique, le corps genouillé externe ;
- Les noyaux gris (la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien) ;

- La partie antérieure du cortex hippocampique adjacent ;
  - Le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment retro-lenticulaire de celui-ci ;
  - Le plexus choroïde et inconstamment les pédoncules cérébraux.
- **L'artère communicante postérieure [15]**

Elle unit de chaque côté, la carotide interne à la cérébrale postérieure.

Origine : Elle naît de la face postérieure de l'artère carotide interne au niveau de la bifurcation du tronc basilaire à la jonction du mésencéphale, du diencéphale et du télencéphale. Trajet : Dans sa partie basale, elle contourne le mésencéphale, poursuit son parcours hémisphérique en atteignant la face interne du lobe temporal et se termine sur le cunéus du lobe occipital.

Elle irrigue : Irrigation :

- Le thalamus ;
- L'hypothalamus ;
- Le pied du pédoncule ;
- Le bras postérieur de la capsule interne ;
- La région du corps de Luys.

## **2.1.2 Le système vertébro-basilaire**

- **Les artères vertébrales**

Elles sont au nombre de deux [15, 19, 16] :

Origine : Chaque artère naît de l'artère sous-clavière à la base du cou. - la face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

Irrigation :

- Les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure ;

Trajet : Elle s'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo-protubérantiel où elle fusionne avec son analogue controlatéral pour former le tronc basilaire.

Irrigation :

- Les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure ;

- La face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.
- **Le tronc basilaire [17]**

Origine : Il naît de la fusion des deux artères vertébrales.

Trajet : Il remonte le long de la protubérance, se divise en deux artères cérébrales postérieures.

Irrigation : Il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance :

- L'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus ;
- L'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet.

- **Les artères cérébrales postérieures [18, 20]**

Origine : Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

Trajet : Elle se divise en segment sternal P1 entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment P2 cheminant à la face interno-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment P3 entre le pulvinar et le sillon calcarin et se termine en artère du sillon calcarin.

Irrigation :

- Le mésencéphale et le thalamus via le segment P1 d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques [18, 20].
- Les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3ème, 4èmes et 5èmes circonvolutions temporales.

Au total, le territoire vertébro-basilaire irrigue la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.

### 2.1.3 Les voies de suppléances

Ce sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

- Le polygone de WILLIS : Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [20, 21].
- Les anastomoses antérieures : Elles sont comprises entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique (née de la carotide interne) et des branches des artères maxillaires internes) et l'artère faciale (née de la carotide externe).
- Les anastomoses à la surface des hémisphères : Elles sont présentes à la convexité du cerveau et relient les différents territoires artériels. Ceux-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications « en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes [20].

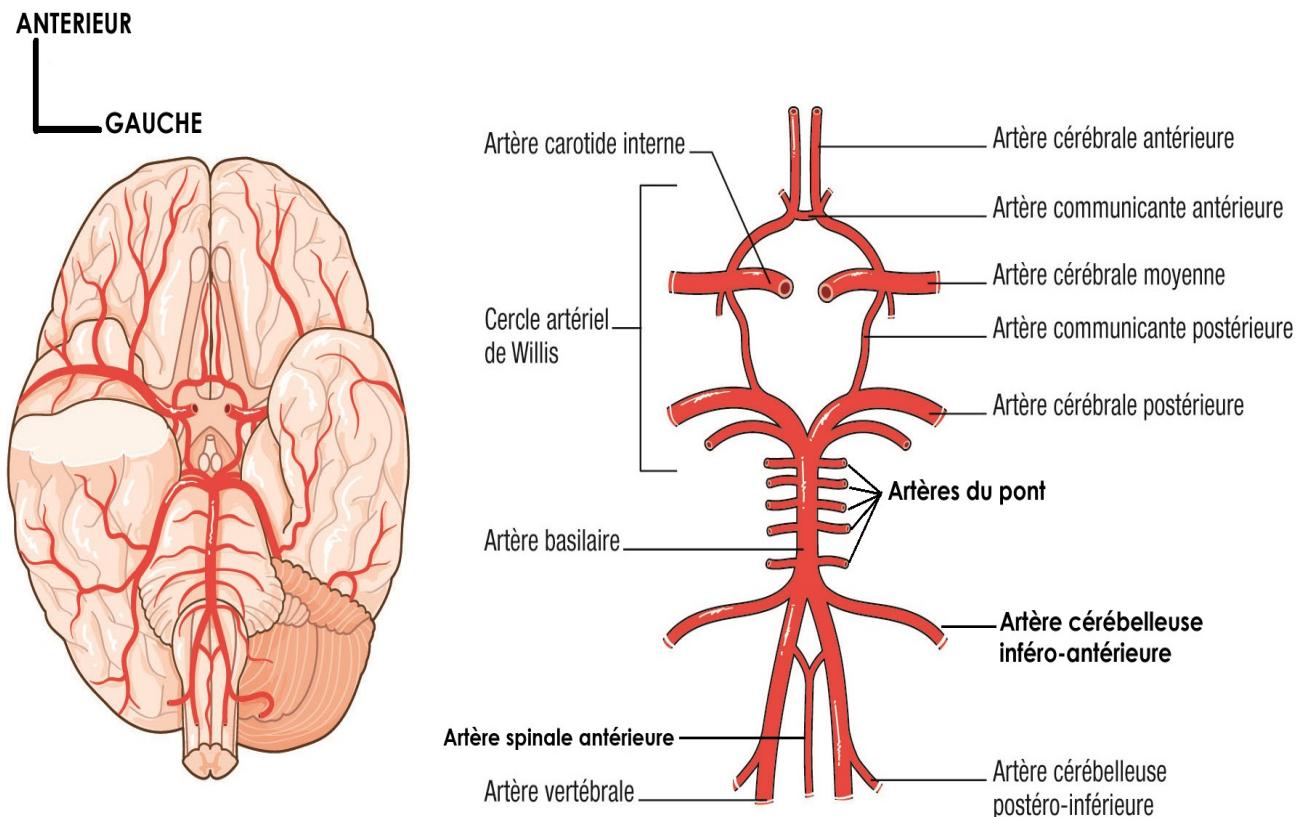


Figure 1 : Vascularisation artérielle du cerveau [59]

## **2.2 Le dispositif veineux cérébral [20]**

Les veines du cerveau sont dépourvues valvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à paroi rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère. Il existe trois grands systèmes veineux qui sont le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

### **2.2.1 Le système veineux cérébral**

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face interhémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; La face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux [20].

### **2.2.2 Le système central ou ventriculaire**

Il collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le tronculaire ou pressoir Hérophile [20].

### **2.2.3 Le système basal**

Il collecte le sang veineux de la base du cerveau et il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien. Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux qui donnent naissance aux veines jugulaires internes (droite et gauche) [20].

## **3. Physiopathologie**

L'hémorragie cérébrale liée à l'hypertension artérielle semble commencer par la rupture d'un seul vaisseau, ce qui donne lieu à un hématome initial [22]. La rupture du vaisseau est le résultat d'une hypertension artérielle chronique, qui endommage progressivement les parois du vaisseau bien avant la survenue de l'hémorragie cérébrale. L'hypertension artérielle chronique conduit à la prolifération des cellules musculaires lisses, à la nécrose des cellules musculaires lisses et finalement au remplacement par du collagène, qui est structurellement rigide et fragile par rapport aux éléments normaux de la paroi vasculaire [23,24,25]. Les artéries touchées se dilatent et forment typiquement des anévrismes de Charcot-Bouchart siégeant de façon préférentielle sur les vaisseaux thalamiques profonds, pontiques ou striataux [26]. Ainsi l'hémorragie cérébrale est consécutive à la rupture de ces micro-anévrismes à parois minces

qui sont exposés à une pression artérielle élevée. Par ailleurs, la rupture de vaisseau dans l'angiopathie amyloïde cérébrale suit une séquence physiopathologique différente. Il s'agit d'un dépôt de peptide bêta-myloïde ( $A\beta$ ) entourant les cellules musculaires lisses (dans les vaisseaux de petit et moyen calibre) corticaux et leptoméningés. [27,28]. Ces cellules musculaires lisses vasculaires sont remplacées par le peptide  $A\beta$ , dans toutes les couches de la paroi vasculaire. La formation de microanévrismes, la nécrose fibrinoïde et les fuites périvasculaires peuvent être observées à ce stade [29]. La rupture se produit dans des vaisseaux sanguins déjà affaiblis, ce qui entraîne des micro-saignements cérébraux ou un hématome lobaire [30, 31].

## **4. Facteurs de risques**

### **4.1 Facteurs de risques modifiables**

#### **4.1.1 Hypertension artérielle**

Elle est présente chez 50 à 70% des patients qui développent une hémorragie intracérébrale [32]. Le risque relatif d'hémorragie cérébrale chez les patients présentant une pression artérielle systolique (PAS)  $\geq 160$  mmHg ou une pression artérielle diastolique  $\leq 110$  mmHg est 5,5 fois supérieur à celui des patients normotendus [33].

#### **4.1.2 Diabète**

Le risque relatif d'hémorragie cérébrale rapportée était de 1,6 pour les personnes atteintes de diabète par rapport aux personnes non diabétiques [32].

#### **4.1.3 Tabagisme**

Le tabagisme augmenterait le risque relatif d'hémorragie méningée de 2,9 et celui d'hématome intra parenchymateux de 0,7 [34].

#### **4.1.4 Alcool**

Une forte consommation d'alcool (à partir de 5 verres par jour) multiplie le risque relatif de survenue d'AVCH par 6 [35].

#### **4.1.5 Les anticoagulants**

Le risque d'AVCH sous anticoagulant au long cours est de 1% par an. Le risque est majoré en cas de surdosage, d'HTA, de présence de leucoaraiose ou d'antécédent d'AVC [36].

#### **4.1.6 Les antiagrégants plaquettaires**

Le traitement antiagrégant plaquettaire peut augmenter le risque d'hémorragie intracérébrale. Des méta-analyses ont montré que les antiagrégants antiplaquettaires étaient associés à une augmentation faible mais significative [37].

#### **4.1.7 Dyslipidémies**

Une étude a montré que des faibles taux de cholestérol total, et de LDL cholestérol étaient associés à une hémorragie cérébrale plus grave [38].

#### **4.1.8 Les drogues**

De nombreux cas isolés et de petites séries ont suggéré une relation entre l'utilisation des amphétamines de cocaïne, ou d'héroïne et la survenue d'une HC et quelques études cas-Témoins ou transversales ont affirmé cette association [39]. La relation entre Amphétamines et HC semble particulièrement forte (OR de l'ordre de 5) [40 ,41]. L'Amphétamine, l'héroïne et la cocaïne peuvent causer une hémorragie cérébrale soit par une poussée hypertensive, soit par une angiopathie.

### **4.2 Facteurs de risques non modifiables**

Les facteurs de risque non modifiables incluent l'âge, le sexe masculin et l'origine raciale (asiatique et la race noire). Aux USA, le risque d'AVCH augmente avec "âge. Ce risque croît à partir de 45 ans, c'est-à-dire que chaque décennie à partir de 50 ans est associée à une multiplication par 2 de l'incidence de l'hémorragie cérébrale [32].

## **5. Diagnostic positif**

### **5.1 Clinique**

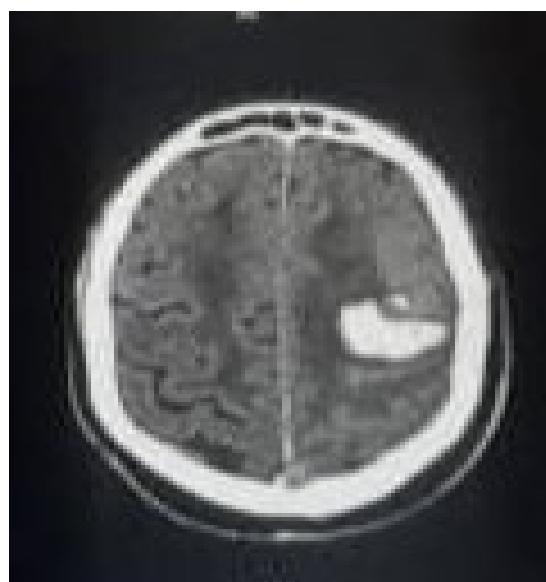
L'apparition brutale d'un déficit neurologique focal avec des signes cliniques d'hypertension intracrânienne doit être considérée comme fortement évocatrice de la survenue d'un AVC. La présentation clinique des AVCH comporte des signes généraux et des symptômes focaux liés à la localisation de l'hématome. La clinique à elle seule ne permet pas de différencier l'hémorragie de l'infarctus cérébral [40].

## **5.2 Paraclinique**

### **5.2.1 Imagerie cérébrale**

#### **5.2.1.1 Tomodensitométrie (TDM).**

Tomodensitométrie (TDM) également appelé scanner est une technique d'imagerie médicale utilisant les rayons X associés à un système informatique pour obtenir des images en coupe fines du corps humain. Elle repose sur l'absorption différentielle des rayons X par les tissus, ce qui permet de visualiser clairement les structures internes selon leur densité exprimée en unités Hounsfield [43]. En pratique, le patient est allongé dans un anneau rotatif qui capte les signaux transmis par les rayons X. L'exploration de première intention reste la TDM sans injection dès l'admission qui montre une hyperdensité spontanée dont la distribution oriente vers la cause. Le premier jour 95% des patients présenteraient du sang dans l'espace sous arachnoïdien, mais cette proportion décroît rapidement dans les jours suivants en raison du renouvellement et de la circulation du liquide céphalo-rachidien [44]. Actuellement la sensibilité et la spécificité des TDM «5 générations » sont respectivement de 100 et 95% lors de leur réalisation à l'admission des patients. Ses avantages : rapide, bonne résolution spatiale, permet la visualisation de l'hémorragie dès les premières minutes. Limites : exposition aux rayonnements ionisants, moins performant que l'IRM pour certaines lésions, risque lié aux produits de contraste.



**Figure 2 : hématome intraparenchymateux lobaire**

TDM cérébrale en coupe axiale sans injection du produit de contraste mettant en évidence une hyperdensité spontanée frontale gauche.



**Figure 3 : Hématome intraparenchymateux profond**

TDM cérébrale en coupe axiale passant par les ventricules latéraux sans injection du produit de contraste mettant en évidence une hyperdensité spontanée Capsulo thalamique gauche avec effet de masse sur le ventricule et inondation ventriculaire.



**Figure 4 : Hyperdensité spontanée dans l'espace sous arachnoïdien**

TDM cérébrale passant en coupe axiale passant par les ventricules latéraux sans injections de produits de contraste mettant en évidence des hyperdensités spontanées des espaces sous arachnoïdiennes correspondant à une hémorragie méningée.

### **5.2.1.2 Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).**

C'est une technique permettant d'imager la zone de souffrance cérébrale dès les toutes premières heures, elle permet d'objectiver certaines lésions invisibles à la TDM et n'utilise pas de rayons X. L'IRM utilise un aimant puissant et des ondes radio pour faire vibrer les petites particules dans l'eau contenue dans le corps. Les séquences les plus utilisées dans le cas des AVC hémorragiques sont la T2\*, la FLAIR, la diffusion, la SWI [45]. C'est un examen de seconde intention après le scanner car pas à la portée de tous au Mali.

### **5.2.1.3 L'Angiographie cérébrale**

Technique invasive permettant de visualiser en détail les vaisseaux sanguins du cerveau. Elle consiste à injecter un produit de contraste dans les artères puis réaliser des images radiologiques pour observer la circulation sanguine cérébrale. Sur le plan diagnostique, elle offre une sensibilité élevée de 96% pour la détection des anévrismes de plus de 3mm de diamètre mais décroît à 60% pour ceux de 2mm [46,41], elle permet également de diagnostiquer des malformations artéioveineuses (MAV). Sur le plan thérapeutique l'angiographie peut être utilisé dans un cadre interventionnel, notamment pour réaliser une embolisation d'un anévrisme intracrânien, traiter une MAV [47]. Elle cède sa place de plus en plus à l'angio-IRM cérébrale qui est une technique non invasive [48]. Cependant la sensibilité moyenne diagnostique des anévrismes est de 87% [49, 50, 51, 52]. Là encore cette sensibilité varie avec la taille des anévrismes : supérieure à 94% pour les anévrismes de diamètre minimal 3 mm et de 38% pour ceux de taille inférieure. Malgré ces résultats, l'angio-IRM par son caractère non ionisant est l'examen de choix dans le programme de dépistage de l'anévrisme cérébral [53].

#### **5.2.1.4 Examens biologiques**

Le bilan de l'hémostase : recherche d'une prise des anti-coagulants particulièrement les AVK

- Hémoculture : si point d'appel infectieux.
- NFS et plaquettes
- Bilan hépatique
- Bilan rénal
- Recherche de toxiques sanguins et urinaires en cas de suspicion d'angéite et/ou de toxicomanie.

### **6. Diagnostic étiologique**

#### **6.1 Microangiopathies**

##### **6.1.1 Vasculopathie hypertensive**

L'hypertension artérielle chronique est retrouvée chez 70% à 80% des patients atteints d'hémorragies cérébrales. Les hémorragies cérébrales liées à l'HTA sont essentiellement des hémorragies profondes, localisées dans les noyaux gris centraux, la capsule interne, le centre ovale, mais aussi le tronc cérébral. Cependant, l'HTA peut aussi être rencontrée dans les hématomes lobaires même chez le sujet âgé [54].

##### **6.1.2 Angiopathie amyloïde**

Elle serait responsable de 5 à 10% des AVCH. Sa prévalence augmente avec l'âge et atteint 12,1% après 85 ans. Ces hématomes sont situés préférentiellement dans les régions lobaires, on peut observer plusieurs hématomes simultanés ou des traces d'anciens saignements. L'œdème associé reste très modéré [54,55].

#### **6.2 Malformations vasculaires**

Elles représentent 40% des causes d'hémorragie cérébrale chez le sujet jeune. La topographie est dans la moitié des cas lobaire, hématome bien arrondi souvent bien limité. On distingue les malformations à haut risque hémorragique (anévrismes, malformations artérioveineuses) de celles à risque hémorragique plus faible voire mineur (cavernomes, angiomes veineux, télangiectasies) [54].

#### **6.3 Trouble de la crase sanguine**

La fréquence des AVCH liés à des désordres hémostatiques est très variable selon les études, mais ils sont retrouvés préférentiellement chez les sujets jeunes. On distingue : les anomalies

congénitales de l'hémostase secondaires à un déficit des facteurs de la coagulation ; les anomalies acquises, qu'elles soient d'origine iatrogène, auto-immune, néoplasique, métabolique, hématologique. Dans ce cas l'hématome est volumineux, d'aspect homogène, souvent bilatéral ou multiple [54].

#### **6.4 Tumeurs cérébrales**

Les saignements intratumoraux représentent 10% des hémorragies cérébrales. L'hématome est souvent lobaire, à contour irrégulier, hétérogène avec un important effet de masse avec parfois œdème périlésionnel, on observe un rehaussement après injection du produit de contraste autour ou au sein de l'hématome [54].

#### **6.5 Vascularites**

Les vascularites apparaissent le plus souvent dans un contexte infectieux ou inflammatoire. Les vascularites infectieuses surviennent au cours d'affections bactériennes (streptocoques, staphylocoques, etc.), virales ou fongiques. Les vascularites non infectieuses correspondent aux maladies de système (Périartérite noueuse, lupus, maladie de Behcet...) [54].

#### **6.6 Toxiques**

L'utilisation de certaines drogues (cocaïne ou héroïne) peut induire un AVC hémorragique [56]. Ce sont des hématomes lobaires parfois bilatérale ou multifocale avec œdème périlésionnel marqué.

### **7. Prise en charge**

L'AVC hémorragique doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique dont la prise en charge ne doit souffrir d'aucun retard. C'est pourquoi de nombreuses recommandations relatives à la prise en charge thérapeutique des patients ayant un AVC aigu ont été publiées. Il existe des mesures générales (pré et intrahospitalière) qui constituent la base du traitement à la phase aiguë permettant de diminuer la mortalité et d'améliorer le pronostic.

#### **7.1 Mesure générale et réanimation**

S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate. Evaluer le niveau de la conscience : mise sous ventilation mécanique si nécessaire. Préciser le début des troubles neurologiques. Effectuer un monitorage hémodynamique, organiser le transfert immédiat soit vers une unité neurovasculaire soit vers un service de radiologie [40,57].

## **7.2 Correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques**

La natrémie et la volémie [40,57] L’hyponatrémie et l’hypovolémie sont corrigées par un apport hydrosodé adapté sous contrôle du monitorage hémodynamique. Une déshydratation avec augmentation de l’hématocrite entraîne une augmentation de la viscosité sanguine et une hyperhydratation entraîne une augmentation de l’œdème cérébral. Si une restriction hydrique est indiquée, elle doit être modérée, de l’ordre de 1000 ml/j. Le contrôle hydroélectrolytique doit être quotidien.

## **7.3 La lutte contre l’infection et la fièvre [57]**

L’hyperthermie qu’elle soit d’origine centrale (fièvre réactionnelle à l’AVC) ou d’origine infectieuse pourrait être un facteur aggravant. Il est recommandé de traiter immédiatement les patients par un antipyrétique de type de paracétamol dès que la température dépasse 37,5 °C, il est important de faire un bilan infectieux à la recherche d’une infection, notamment pulmonaire (pneumopathie de déglutition, etc.), urinaire sans oublier dans les zones tropicales la recherche d’une infection par Plasmodium. La découverte d’une infection devrait bénéficier d’une mise en route d’un traitement anti-infectieux adapté.

## **7.4 La lutte contre les convulsions [40,57]**

Une crise d’épilepsie survient dans 4 à 40 % des cas. Elle apparaît le plus souvent dans les 24 premières heures, souvent partielle avec ou sans généralisation. Elle récidive dans 20 à 80 % des cas. Elles sont deux fois plus fréquentes dans les hémorragies cérébrales que dans les accidents ischémiques. La majorité d’entre elles survient durant les 24 premières heures. La survenue de crise d’épilepsie est associée à un pire pronostic fonctionnel. L’évolution vers l’état de mal épileptique concerne 19 % des patients ayant présenté des crises d’épilepsie post-AVC. Les crises convulsives inaugurales sont habituellement traitées par l’injection de benzodiazépines. Le diazépam et le Clonazépam sont les produits les plus utilisés. Le traitement de fond de première intention repose sur la Carbamazépine (Tégrétol).

## **7.5 Gestion de l’hypertension artérielle [57, 40]**

Une HTA (supérieure à 160/95 mm Hg) existe chez 75 % des patients admis à la phase aiguë de l’AVC. Elle préexiste à l’AVC dans 1 cas sur deux. Les chiffres reviennent spontanément à leurs valeurs antérieures en quelques jours. Une HTA sévère est de mauvais pronostic en particulier au cours de l’hémorragie cérébrale. La chute tensionnelle risque d’aggraver de la lésion. De ce fait, il est recommandé de respecter l’HTA contemporaine de la phase aiguë d’un AVC hémorragie. D’une manière générale, il serait préférable de ne pas faire baisser les chiffres

tensionnels pendant les cinq premiers jours. Le respect de l'élévation tensionnelle, transitoire est indispensable au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant. A la phase aiguë, on ne traite (de manière progressive) que des pressions supérieures à 185/110 mmHg pour les hémorragies et ou chez les patients sous traitement thrombolytique ou en présence d'une urgence vitale (Œdème aigu du poumon, insuffisance cardiaque grave, dissection aortique d'insuffisance cardiaque décompensée). Il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnel précis. Il est recommandé de maintenir le traitement antihypertenseur préexistant. Il n'existe pas d'étude permettant de définir un seuil tensionnel précis en dessous duquel un traitement antihypertenseur préexistant devrait être arrêté. Le choix du traitement antihypertenseur IV doit tenir compte de la demi-vie du médicament et de ses effets secondaires. Labetolol/bétabloquant : bolus de 5 à 20mg toutes les 15 minutes puis infusion de 2mg/min. Urapidil/Vasodilatateur Central : bolus de 12,5 à 25mg puis infusion de 5-40mg/h. Nicardipine/Anticalcique : pas de bolus, infusion lente de 5-15mg/h.

## **7.6 Kinésithérapie, orthophonie, nursing [40]**

Ces mesures doivent être débutées précocement pour prévenir les complications de décubitus (encombrement bronchopulmonaire, escarres, rétractions tendineuses, etc.) et faciliter la récupération. Un bon positionnement des membres paralysés doit être assuré. Toute compression des membres doit être évitée, et dès le stade initial, des changements de positions régulières doivent être réalisés (prévention des escarres et confort du patient). La mobilisation du patient doit tenir compte du risque de subluxation du membre atteint. L'utilisation d'un matelas spécifique doit être prévue dès l'admission et doit être signalée lors du transfert dans une autre unité de soins. L'alimentation pour tout patient admis pour AVC n'est pas systématique. Le lever au fauteuil et la kinésithérapie doivent être précoces.

## **7.7 Traitement l'HTIC : La lutte contre l'œdème cérébral et l'hypertension intracrânienne [57]**

Le mannitol est recommandé sur une période brève qui ne doit pas dépasser cinq jours. Chez les patients dont l'état de conscience s'aggrave à la suite d'une augmentation de la pression intracrânienne ou des signes d'engagement cérébral, le mannitol à 20 % peut être proposé à raison de 100 ml en 15 minutes toutes les 4 à 6 heures, en association avec le furosémide (10 mg toutes les 2 à 8heures) avec pour objectif, une osmolarité plasmatique inférieure à 310 mOsm/L.

## **8. Traitement chirurgical**

### **8.1 Evacuation chirurgicale**

Traitement de l'hémorragie intraventriculaire : Le pronostic d'une HC est aggravé lorsqu'il existe une hémorragie intraventriculaire [57]. Une petite étude randomisée [47, 48] a montré que la mise en place chirurgicale d'un drain ventriculaire externe afin de réaliser une thrombolyse intra ventriculaire, suivie d'une évacuation de l'hémorragie était associée à une résorption plus rapide de l'hémorragie intra ventriculaire. L'instillation intra ventriculaire de rtpA pour faciliter l'évacuation du sang par rinçage quotidien a été évaluée de manière non randomisée. Cette étude a démontré la faisabilité et la sécurité de la technique [40,57].

### **8.2 Drainage ventriculaire externe**

Traitement l'hydrocéphalie : La conduite à tenir généralement admise en cas d'hydrocéphalie obstructive est la mise en place d'un drainage ventriculaire, d'abord externe, éventuellement temporaire, puis ventriculopéritonéal lorsque l'hydrocéphalie est chronique.

# MÉTHODOLOGIE

## **V. METHODOLOGIE**

### **Lieu d'étude :**

Notre étude s'est déroulée dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Touré.

Le CHU Gabriel Touré, autrefois dispensaire central de Bamako, a été baptisé le 17 janvier 1959, est situé au centre de Bamako en Commune III avec, à l'Est le quartier Médine, à l'Ouest l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI), au Nord la garnison de l'état-major de l'armée de terre et de la gendarmerie, au Sud le grand marché de Bamako. Il est organisé en sept départements comprenant vingt-six services parmi lesquels le service de neurologie. Dans le Service de Neurologie, il existe une unité d'hospitalisation conventionnelle et une unité de consultation externe. Le service est actuellement encadré par un professeur titulaire des universités, chef de service, assisté d'un maître de conférences agrégé en neurologie ainsi que de trois praticiens hospitaliers neurologues. Les soins des patients sont sous la responsabilité d'une assistante médicale qui est le major du service, assisté par trois techniciennes supérieures de santé, deux techniciennes de santé et deux manœuvres.

### **Population d'étude :**

Elle était constituée de tous les patients admis dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Touré.

### **Taille de l'échantillon :**

La taille minimale de l'échantillon a été calculée à l'aide de la formule de Daniel Schwartz.

$$N = (Z\alpha)^2 p - q/i^2$$

Avec :

N = taille minimale de l'échantillon

Z $\alpha$ = test de la loi normale centrée réduite avec un risque de première espèce  $\alpha$  de 5 %, Z $\alpha$  =1,96.

p = prévalence des AVC hémorragiques dans le Service de Neurologie CHU Gabriel Touré=20,6%.

q = probabilité complémentaire de p, soit q=1-p = 0,794.

i = précision choisie à 5%.

N=  $(1,96)^2 \times (0,206) \times (1-0,206) / (0,05)^2 = 252$  patients victimes d'un hématome intraparenchymateux admis dans le Service de Neurologie du CHU Gabriel Touré.

**Type d'étude :**

Il s'agissait d'une étude à collecte rétrospective.

**Période d'étude :**

Notre étude s'est déroulée du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2022 soit cinqans.

**Variables mesurées et test statistique**

- **Variables qualitatives :**

Le test du chi carré était utilisé pour comparer les variables qualitatives, la valeur  $p < 0,05$  sera considérée comme significative.

- **Variables quantitatives :**

Les moyennes et écart types étaient utilisés pour comparer la population d'étude.

**Techniques et collecte des données :**

Les données étaient recueillies grâce à une fiche d'enquête.

L'enquêteur cochera sur la fiche les réponses données par les patients.

**Critères d'inclusion :**

- Étaient inclus dans notre étude tous les dossiers des patients hospitalisés pour hématome intraparenchymateux confirmé par une TDM cérébrale.

**Critères de non-inclusion :**

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Les dossiers des patients vus pour une autre pathologie.
- Les dossiers incomplets.

**Saisie et analyse des données :**

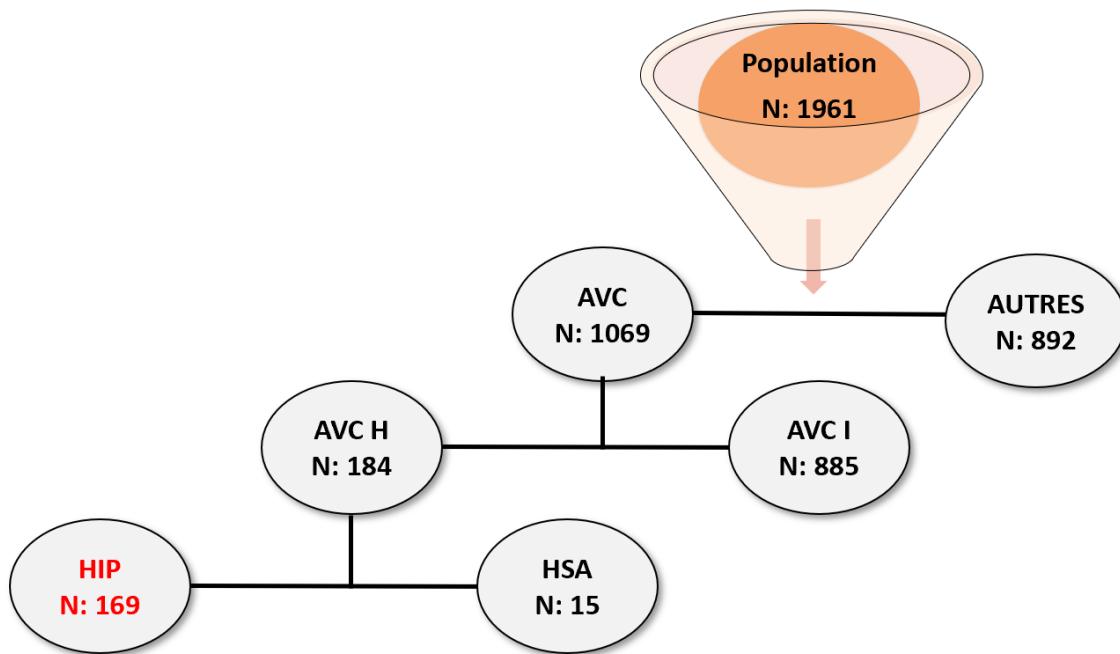
La saisie était effectuée sur Microsoft Word 2016 et l'analyse des données était faite sur SPSS 21.0.

**Aspect éthique :**

L'enquête a été réalisée avec l'autorisation de la direction de l'hôpital Gabriel Touré et du chef de service de Neurologie. Les dossiers médicaux ont été analysés dans le strict respect de la confidentialité et ont été classés dans la salle des archives immédiatement après exploitation.

# RÉSULTATS

## VI. RESULTATS



**Figure 5 : Diagramme de flux des patients admis dans le service de neurologie**

Durant notre période d'étude 1 961 patients ont été admis dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré parmi lesquels 1 069 cas d'AVC soit 55%. Parmi ces cas d'AVC, 184 (17%) étaient hémorragiques (dont 16% étaient intraparenchimanteux) et 885 étaient ischémiques (83%).

La fréquence hospitalière de l'AVC hémorragique était de 9,4%.

## 1. Données sociodémographiques

Tableau I : Répartition des patients en fonction de l'âge.

Age (années)	Effectif (n)	Fréquence (%)
[20-40[	14	8
[40-60[	90	53
[60-80[	57	34
[80-100[	08	5
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge comprise entre 40 et 60 ans était la plus retrouvée chez 53% des patients.

L'âge moyen était de 56,52 ans avec des extrêmes de 27 à 95ans et un écart type de 14,18.

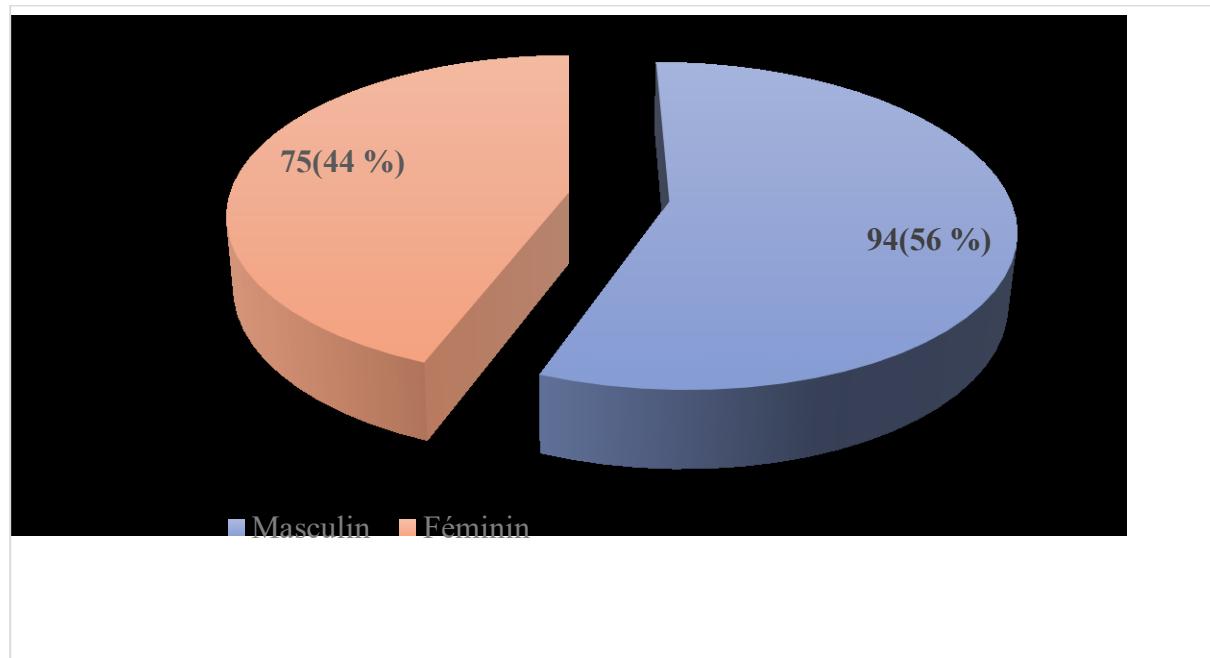


Figure 6 : Répartition des patients en fonction du sexe

Le sexe masculin était le plus représentatif avec un pourcentage 56% soit 94 cas et un sexe ratio de 1,19.

**Tableau II: Répartition des patients en fonction de leurs lieu de résidences.**

<b>Résidence</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Bamako	114	67
Hors de Bamako	56	32
Hors du Mali	02	1
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

Le lieu résidence était Bamako chez 67% soit 114cas.

**Tableau III: Répartition des patients selon l'ethnie.**

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Bambara	64	38
Peulh	30	18
Soninke	20	12
Malinke	20	12
Sonrhai	10	6
Dogon	8	5
Senoufo	8	5
Bozo	3	2
Mianka	2	1
Tamacheck	2	1
Autres	2	1
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

L'ethnie bambara était la plus représentée avec 38% soit 64 cas.

**Tableau IV: Répartition des patients selon le statut matrimonial.**

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Marié	153	91
Veuf	11	6
Célibataire	4	2
Divorcé	1	1
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

Les mariés étaient les plus représentés avec 153 cas soit 91%.

**Tableau V : Répartition des patients en fonction de leurs provenances.**

<b>Provenance</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
SAU	96	57
Autres structures de santé	41	24
Domicile	32	19
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

Autres structures de santé (CSCOM, CSREF).

La majorité des patients avaient été admis au service d'accueil des urgences (SAU) avec 96 cas soit 57%.

## 2. Données cliniques

Tableau VI: Répartition des patients en fonction des facteurs de risque.

Facteurs de risques	Effectif (n)	Fréquence (%)
HTA	146	88
Diabète	11	7
Alcool	03	2
Antiagregant	02	1
Contraception	01	1
Anticoagulant	01	1
<b>Total</b>	<b>164</b>	<b>100</b>

L'hypertension artérielle était le principal facteur de risque retrouvé chez 146 (88%) patients.

Tableau VII: Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	Effectif (n)	Fréquence (%)
Déficit moteur	123	73
Céphalées	22	12
Troubles de la conscience	12	7
Troubles du langage	7	4
Convulsion	3	2
Troubles visuels	1	1
Vertige	1	1
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

Le déficit moteur était le motif d'hospitalisation le plus fréquent soit 123 (73%) cas.

**Tableau VIII: Répartition des patients en fonction des paramètres à l'entrée.**

<b>Paramètres à l'entrée</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
HTA	152	64
Polypnée	40	17
Tachycardie	25	11
Hyperthermie	19	8

L'hypertension artérielle était retrouvée chez 152 (64%) patients.

**Tableau IX: Répartition des patients selon les signes cliniques.**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Deficit moteur hémicorporel	149	88
Troubles du langage (dysarthrie/aphasie)	106	62
Troubles de la conscience	47	28
Syndrome méningé	42	25
Troubles sensitifs	50	30
Syndrome d'HTIC	38	8
Syndrome d'irritation corticale	10	6
Syndrome cérébelleux	4	2

Le déficit moteur prédominait parmi les signes chez 149(88%) patients.

**Tableau X: Répartition des patients selon le score de Glasgow.**

Glasgow	Effectif (n)	Fréquence (%)
≥ 13	123	72
09-12	45	27
≤ 08	1	1
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

La majorité des patients avaient un score de Glasgow  $\geq 13$  soit 72% des cas.

**Tableau XI: Répartition des patients en fonction du score de NIHSS.**

NIHSS	Effectif (n)	Fréquence (%)
1-4	48	28
5-15	105	62
16-20	13	8
21-42	3	2
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

Le score NIHSS compris entre 5 et 15 était le plus représenté chez 105 patients soit 62%.

### **3. Données paracliniques**

**Tableau XII: Répartition des patients en fonction de la localisation de l'hématome.**

<b>Localisation</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Profond	98	58
Profond avec Inondation ventriculaire	45	27
Lobaire	21	12
Fosse postérieure	5	3
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

La localisation profonde prédominait chez 143 (85%) patients dont 45 (27%) avec inondation ventriculaire.

**Tableau XIII: Répartition des patients en fonction des résultats de l'angioscanner.**

<b>Angio scanner</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Non réalisé	157	93
Normal	7	4
MAV	5	3
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

L'angioscanner a permis de faire le diagnostic de MAV chez 5 patients soit 3%.

**Tableau XIV: Répartition des patients en fonction de l'étiologie.**

Etiologies	Effectif (n)	Fréquence (%)
Microvasculopathie hypertensive	128	76
Etiologie non connue	33	19
MAV	5	3
Troubles de la crase sanguine	3	2
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

La microvasculopathie hypertensive était l'étiologie la plus fréquente chez 128 patients soit 76%.

**Tableau XV: Répartition de l'étiologie en fonction de l'âge.**

Etiologie AVCH	Age (ans)				Total
	[20-40[	[40-60[	[60 – 80[	[80- 100[	
Microvasculopathie hypertensive	3	66	50	7	128
MAV	2	2	1	0	5
Troubles de la crase sanguine	1	2	0	0	3
Pas étiologie retenue	8	18	6	1	33

La microvasculopathie hypertensive était l'étiologie la plus représentée chez les patients d'âge au-delà de 40 ans.

**Tableau XVI: Répartition des patients en fonction des bilans biologiques.**

Bilans biologiques	Effectif (n)	Fréquence (%)
Sérologie HIV positive	11	6
Hyperglycémie	32	17
Hypercholesterolemie	16	9
Troubles ioniques	19	10

La séropositivité au VIH était observée chez 11(6%) patients, l'hyperglycémie était chez 32 (17%) patients tandis que 19 (10%) patients avaient des troubles ioniques.

## **4. Traitement**

**Tableau XVII: Répartition des patients en fonction du traitement reçu.**

Traitement	Effectif (n)	Fréquence (%)
Antihypertenseur	169	100
Antalgique	179	97
Kinesitherapie	142	77
Antibiotique	49	26
Antidiabetique	18	10
Antioedemateux	18	10
Antiepileptique	16	9
Statine	12	6

Les antihypertenseurs ont été administrés chez 169 patients soit 100%.

## 5. Evolution et mortalité

**Tableau XVIII: Répartition des patients en fonction des complications durant l'hospitalisation.**

Complications	Effectif (n)	Fréquence (%)
Aucune	134	80
Infection urinaire	20	12
Escarre	8	4
Pneumopathie	6	3
Thrombophlébite	1	1
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

L'infection urinaire était la complication la plus représentée chez 20 (12%) patients.

Durant notre étude nous avons relevé un taux de mortalité de 8% soit 14 cas de décès.

**Tableau XIX: Répartition du nombre de décès en fonction de l'âge.**

Age	Décès	
	Effectif (n)	Fréquence (%)
[20-40[	1	7
[40 -60[	7	50
[60-80[	4	29
[80-100[	2	14

La tranche d'âge entre 40 et 60 présentait le plus grand nombre de décès soit 7(50%) patients.

**Tableau XX: Répartition du nombre de décès en fonction du score NIHSS.**

NIHSS	Décès	
	Effectif (n)	Fréquence (%)
Normal	0	0
1-4	3	21
5-15	7	50
16-20	3	21
21-42	1	8

Le score de NIHSS compris entre 5-15 avait le plus grand nombre de décès soit 7 (50%) patients.

**Tableau XXI: Répartition des patients décédés en fonction de l'étiologie.**

Etiologie AVCH	Décès	
	Effectif (n)	Fréquence (%)
Microvasculopathie hypertensive	10	71
MAV	3	22
Troubles de la crase sanguine	0	0
Pas étiologie retenue	1	7

Les patients présentant une microvasculopathie hypertensive avaient le plus grand nombre de décès soit 10 patients.

### **Pronostic fonctionnel**

**Tableau XXII: Répartition des patients en fonction du score de Rankin (mRS).**

<b>Rankin (mRS)</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
0	6	4
1	24	14
2	19	11
3	35	21
4	58	34
5	13	7
6	14	8
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

L'évolution était favorable chez 84 (40%) patients dont 4% excellente et 36% bonne.

**Tableau XXIII: Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.**

<b>Durée d'hospitalisation (Jours)</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
0-10	86	51
11-20	66	39
21-30	14	8
$\geq 30$	3	2
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

La majorité des patients a eu un séjour hospitalier de moins de 10 jours soit 86 (51%) patients.

**Tableau XXIV: Répartition des patients en fonction du mode de sortie.**

<b>Mode de sortie</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Exeat	142	84
Décharge	12	7
Décès	14	8
Transfert	1	1
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients soit 142 patients (84%) étaient retournés à domicile sur avis médical.

## **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## **VII. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **1. Difficultés de notre étude**

Notre étude étant rétrospective comportait des limites liées à ce type d'étude à savoir :

- Certains dossiers étaient inexploitables (dossiers peu documentés).
- L'insuffisance financière rendait difficile la réalisation des bilans étiologiques plus approfondis.

### **2. Données socio démographiques**

**L'Age :**

Dans notre série la tranche d'âge de 40-60ans était la plus touchée chez (53%). L'âge moyen était de 56,52 ans avec un écart-type de 14,18 et des extrêmes de 27 ans et de 95 ans. Au Sénégal ABOUBACAR NAHANTCHI a retrouvé un âge moyen de 59,2 ans avec un écart-type de 13 et des extrêmes de 23 à 91 ans [7]. En Côte d'Ivoire AYE FRANCOIS a retrouvé un âge moyen de 66ans avec des extrêmes de 22 à 95 ans [8]. Au mali ROUKIATOU BANA dans le même service a retrouvé un âge moyen de 58,72 ans avec un écart-type de 12,73 avec des extrêmes de 20 à 91 ans [69]. Ces résultats confirment la prédominance de cette pathologie chez l'adulte.

**Le sexe :**

Le sexe masculin était prédominant chez 94 (56%) de patients avec un sexe-ratio de 1,19. Cette prédominance a été aussi constatée dans l'étude de ABOUBACAR NAHANTCHI au Sénégal avec 57,6% [7] et celle de OUMAR MARIKO au Mali [60], en revanche la prédominance féminine a été rapporté par ALY CISSE dans le même service avec 58% [61] et aussi par BENGONO au Cameroun avec 58,8% [62]. Cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait que les hommes présentent généralement une plus forte exposition aux facteurs de risques cardiovasculaires.

**L'ethnie :**

L'ethnie la plus représentée était l'ethnie Bambara avec 37% de cas. Cette prédominance a été retrouvée chez ALY CISSE avec 27,6% [61]. C'est l'ethnie la plus fréquente au Mali, ce qui pourrait s'expliquer par la structuration de la société malienne.

### **3. Données cliniques**

#### **Les antécédents :**

Dans notre étude l'HTA était présente chez 146 (88%) patients. Ce résultat similaire à celui retrouvé par BENGONO au Cameroun avec 91,2% [62] et de ROKIATOU BANA au Mali avec 52,6% [69].

En effet l'HTA chronique est un facteur de risque contribuant à la survenue de l'accident vasculaire cérébral hémorragique. Elle fragilise les vaisseaux sanguins encéphaliques et surtout ceux de petit calibre et favorise la formation des microanévrysmes de Charcot-Bouchard dont la rupture est responsable de l'accident vasculaire cérébral hémorragique [26].

#### **Les motifs d'hospitalisations :**

Le déficit moteur était le motif d'hospitalisation le plus fréquent soit 73% de cas, ABOUBACAR NAHANTCHI au Sénégal avait retrouvé un taux similaire de 73% [7]. ALY CISSE a retrouvé une prédominance à 67% [61]. La topographie des lésions explique pourquoi Ce signe est souvent le premier remarqué et la principale raison d'admission.

#### **Les Scores à l'entrée :**

Sur le plan clinique, le score de Glasgow évaluant l'état de conscience dans notre étude a retrouvé un score de Glasgow  $\geq 13$  chez 123 (72%) patients. De ce fait Weir et al. ont affirmé que le score de Glasgow pour l'évaluation du coma après un accident vasculaire cérébral constitue une bonne valeur prédictive et un instrument fiable de suivi des accidents vasculaires comateux [67].

Le score NIHSS permettant d'évaluer la gravité des accidents vasculaires cérébraux et également le suivi a permis de retrouver un score modéré 05 à 15 chez 105(62%) patients. ROKIATOU BANA au Mali a retrouvé 31,6% avec un score 10 à 15. En revanche BITEGUE L et al. [68] au Gabon retrouva 43,3% de patient avec un score sévère 16-20. Ceci pourrait s'expliquer par les différences dans les délais de prise en charge.

## **4. Données paracliniques**

### **Topographie :**

Dans notre étude les hématomes profonds étaient les plus représentés avec soit 143(85%) de cas, on notait également une inondation ventriculaire dans 45(27) % des cas. Cela dit il est rapporté que la présence d'hémorragie intraventriculaire lors d'accident vasculaire cérébral hémorragique est un facteur prédictif de la mortalité [63]. Cette prédominance a été également retrouvée chez ABOUBACAR NAHANTCHI avec 75,85% [7] et ALY CISSE avec 62,3% de cas [61]. Cette localisation profonde de l'hémorragie cérébrale pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de l'hypertension artérielle.

### **Etiologies :**

La microvasculopathie hypertensive dans notre étude était l'étiologie la plus fréquente soit 76% de cas. Cette prédominance été également retrouvée chez ROUKIATOU BANA avec une fréquence de 78,6% [69]. Ceci nous renvoie aux données rapportées par Moumy et al. qui ont affirmé entre 70% à 80% des patients atteints d'hémorragies cérébrales ont une origine hypertensive [54].

### **Biologie :**

Sur le plan biologique dans notre étude l'hyperglycémie a été retrouvée chez 32 (17%) patients. En effet l'hyperglycémie est un facteur de mortalité et de mauvaise récupération fonctionnelle à la phase aiguë comme l'a affirmé Stead LG et al. [64]

## **5. Evolution et pronostic**

- Evolution favorable :**

Une proportion importante des patients a présenté une évolution favorable après la phase aiguë de l'accident vasculaire hémorragique en se basant sur le score de Rankin modifié l'évolution était excellente chez 6 (4%) patients et bonne chez 78 (36%). Ces résultats témoignent d'une prise en charge relativement efficace dans les conditions du service malgré les limites du contexte.

- Evolution non favorable :**

L'évolution a été défavorable chez une partie significative des patients.

### **Complications :**

Des complications ont été observées chez 44 patients au cours de l'hospitalisation, principalement les complications infectieuses qui ont été dominées par les infections urinaires soit 20 (12%) cas. Ceci diffère des résultats rapportés par ABOUBACAR NAHANTCHI qui a retrouvé plus de complications liées aux escarres avec 25,8% [7] également ALY CISSE avec 11% [61]. Cela s'expliquerait par le recours fréquent des sondes urinaires à demeure.

### **Mortalité :**

Dans notre étude on notait 8% de décès hospitaliers soit 14 patients. ALY CISSE quant à lui a retrouvé un taux de mortalité à 12,3%. Ces données nous diffèrent de ABOUBACAR NAHANTCHI (7) au Sénégal qui retrouva un taux de mortalité à 30 jours de 35,6% soit 47 décès. La mortalité dans les accidents vasculaires cérébraux est fortement influencée par la localisation de l'hématome mais aussi l'augmentation du volume de l'hématome et de l'œdème cérébral durant la première semaine [65,66].

### **Pronostic fonctionnel :**

Le score de Rankin évalue le handicap à la phase aigüe de récupération post accident vasculaire cérébral. Dans notre étude nous avons retrouvé 58 (34%) patients présentant un handicap modérément sévère. Cette prédominance a été également retrouvé chez ROKIATOU BANA au Mali avec une fréquence de 41,5%. Au Cameroun KUATE-TEGUEU a retrouvé une fréquence à 31,7% [69].

## **CONCLUSION ET RECOMMENDATIONS**

## **VIII.CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **1. Conclusion**

L'accident vasculaire cérébral hémorragique reste une affection fréquente dans notre contexte, il touche davantage les hommes cinquantenaires. Nous remarquons un risque important chez les personnes ayant un antécédent connu d'hypertension artérielle. Le pronostic pourrait être déterminé par le score de Glasgow et le score NIHSS, également une prise en charge précoce et adaptée dans des structures de santé bien équipées permettrait de réduire considérablement la mortalité. Il est important de renforcer les stratégies de prévention primaire en sensibilisant davantage les populations jeunes sur les facteurs de risque pour agir sur la survenue de cette affection.

## **2. Recommandations**

Nous formulons les recommandations suivantes :

❖ **Aux autorités sanitaires :**

- Créer des unités neurovasculaires opérationnelles et décentralisées.
- Créer des unités de neuroréanimation équipées.
- Renforcer les campagnes de prévention primaire contre les facteurs de risques vasculaires.

❖ **Aux personnels médicaux :**

- Evaluer systématiquement les différents scores permettant d'évaluer le pronostic des patients.
- Assurer une formation continue du personnel médical sur la prise en charge des accidents vasculaires hémorragiques en phase aiguë.

❖ **Aux populations :**

- Recours précoce aux structures de santé.
- Participer aux campagnes de dépistage des facteurs de risques.
- Adhérer aux programmes de sensibilisation de masse contre les accidents vasculaires cérébraux.

# RÉFÉRENCES

## **IX. Références**

1. Report of the WHO Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders. Stroke 1989; (2010) :1407-1431.
2. Ralph L, Sacco et al. Accident Vasculaire Cérébral. National Institutes of Health. 2013, 44 (7) :2064-89.
3. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas JL. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Médecine/sciences. 1 août 2009 ;25(8-9) :727-32.
4. Lecoffre C, Peretti C de, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, et al. L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014 ; Bulletin Epidémiologique Hebd .2017 ;
5. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. Lancet Lond Engl. 27 mai 2006;367(9524):1747-57.
6. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 16 oct 2007;116(16):391-413.
7. Abdourahaman NA, Diagne SN, Basse AM, Sow AD, Ndiaye M, Diop GA, et al. Pronostic de l'accident vasculaire cerebral hemorragique chez des patients hospitalisés à la clinique des neurosciences Ibrahima Pierre Ndiaye, Dakar, Senegal en 2018. Afr J Neurol Sci. 2020 ;39(1) :12-20.
8. A F Akani,A-E Kouame et al. Score ICH et pronostic vital des accidents vasculaire cérébraux hémorragiques à Bouake, Côte d'ivoire. AJNS – African Journal of Neurological Sciences .2013 ; 37(2) :
9. Maiga Y, Albakaye M, Diango D, Kanikomo D, Minta I, Diakité S, et al. Modalités de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au mali (Afrique de l'Ouest): une enquête de pratiques. 2013 ;
10. Keita A, Toure M, Diawara Y, Coulibaly S. Apport epidemiologiques des accidents vasculaires cerebraux dans le service de tomodensitometrie à l'hôpital du point G. 2005 ;453-7.

11. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, et al. The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. Neurology. 1 août 1978;28(8):754-762.
12. Tanaka A, Yoshinaga S, Nakayama Y, Kimura M, Tomonaga M. Cerebral blood flow and clinical outcome in patients with thalamic hemorrhages: a comparison with putaminal hemorrhages. J Neurol Sci. 1 déc 1996 ;144(1-2) :191-7.
- 13-Itani A, khayat E. Hémorragie méningée. Edition Vernazobres-Grego. 2009 ;199-203
- 14-Cambrier J, Masson M, Dehen H. Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie, 9ème édition. Paris : Masson, 1998. 599p.
- 15-Vitte E, Chevalier JM. Le cerveau. Neuro-anatomie, 1ère édition. Paris : Flammarion, 1997 ; 250.
- 16-Fuentes JM, Fuentes Cl, Vlahovithc V. Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie B. Paris : Specia, 1980, 79p.
- 17-Hassan H. Accidents vasculaires cérébraux Neurologie, Laboratoire Servier, Paris, 1998.
- 18-Pinaud M, Le Lausque JN Physiologie de la circulation cérébrale. Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, 2ème édition. Paris: Flammarion, 1995, 1296p.
- 19-Dörfler P, Puls I, Schliesser M, Maürer M, Beckerg G. Measurement of cerebral blood flow volume by extra cranial sonography.Jcereb Blood flow Metab 2000; 20: 269-71.
- 20-Bardet J. Rapport sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux. Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé 2007 ;
- 21-Osseby GV, Minier D, Couvreur G, Moreau T, Giroud M. Épidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels. Drugs perspective, Septembre, 2002, France, p 2-10.
- 22-Fisher CM. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. J Neuro Exp Neurol. 1971; 30:536-50.
- 23- Sutherland GR, Auer RN. Primary intracerebral hemorrhage. J Clin Neurosci. 2006; 13:511-7.
- 24-Takebayashi S, Kaneko M. Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage. Stroke. 1983; 14 :28-36.
- 25-Ooneda G. Pathology of stroke. Jpn Circ. J. 1986 ;50 :1224-34
- 26-Russell RW. How does blood pressure cause stroke? Lancet. 1975; 2:1283-5.
- 27- Rosand J, Muzikansky A, Kumar A, Wisco JJ, Smith EE, et al. Spatial clustering of hemorrhages in probable cerebral amyloid angiopathy. Ann Neurol. 2005;58: 459-62.

- 28-Wisniewski HM, Wegiel J, Vorbrot AW, Mazur-Kolecka B, Frackowiak J. Role of perivascular cells and myocytes in vascular amyloidosis. Ann N Y Acad Sci. 2000; 903:6-18
- 29-Revesz T, Holton JL, Lashley T, Plant G, Rostagno A, et al. Sporadic and familial Cerebral amyloid angiopathies. Brain Pathol. 2002; 12:343-57.
- 30-Biffi A, Greenberg SM. Cerebral amyloid angiopathy:a systematic review. J Clin Neurol. 2011 ;7: 1-9.35
- 31-Vonsattel JP, Myers RH, Hedley-Whyte ET, Ropper AH, Bird ED, et al.Cerebral amyloid angiopath without and with cerebral hemorrhages: acomparative histological study. AnnNeurol. 1991 ;30 :637-49.
- 32-Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJE, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review stroke. 2003;34(8):2060-5.
- 33-Sturgeon JD, Folsom AR, Longstreth WT, Shahar E, Rosamond WD, Cushman M et al. Risk factors for intracerebral hemorrhage in a pooled prospective study. Accident vasculaire cérébral.2007; 8(10):2718-25
- 34- Shinton R, Beevers G. Meta analysis of relation between cigarette smoking and stroke. Br Med J. 1989; 298: 789-794
- 35- Hart C, Davey Smith G, Hole DJ, Hawthorne VM. Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke results from a prospective cohort study of Scottishmen with 21 years of follow-up. BMJ. 1999; 318: 1725-9.
- 36-Fang MC, Chang Y, Hylek EM. Advanced age, anticoagulation intensity, and risk for intracranial hemorrhage among patients taking warfarin for atrial fibrillation. Ann Intern 2004; 141: 745-752.
- 37-Fang Mc, Chang Y, Hylek Em. Advanced age, anticoagulation intensity, and risk for intracranial hemorrhage among patients taking warfarin for atrial fibrillation. Ann Intern 2004; 141: 745-752
- 38- Mustanoja S, Strbian D, Putala J, Meretoja A, Curtze S, Haapaniemi E, et al.Association of prestroke statin use and lipid levels with outcome of intracerebral hemorrhage. Stroke 2013; 44 :2330-2332
- 39- Libman RB. Conditions that mimic stroke in the emergency department.Implication for acute Stroke trials.ArchNeurol 1995; 52: 1119-22.
- 40- Abdelmoumène N, Dosquet P. Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. ANAES/Service des recommandations professionnelles / Septembre 2002 ; 20.

**Aspects cliniques, paracliniques et pronostiques des AVC hémorragiques dans le service de neurologie du CHU Gabriel Toure sur 5ans**

- 41- Garbusinski JM, Van Der Sande MA. Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005 ; 36 : 1388-93.
- 42- Caroff J, Godard S, Marc G, Pasco- PA, Beydon L. Imagerie des accidents vasculaires cérébraux grave, Accident vasculaire cérébral et réanimation. Springer- Verlag Paris 2013: p40-41.
- 43- Hricak H et al. Computed tomography:fondamentals and clinical applications. *radiology*.2020;295(2):250-263.
- 44- Libman RB. Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implication for acute stroke trials.*ArchNeurol* 1995; 52: 1119-22.
- 45-Kidwell CS,Chahela JA,Saver JL,Starman S, Hill MD, Demchuk AM et al. Comparaison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA* .2004;292(15):1823-30.
- 46- Connor M D, Walker R, Modi G, Warlow CP-Burden of stroke in black population in Sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol* 2007; 6: 269-78.
- 47-Pierot L.Therapeutic angiography of intracranial anevrysms. *JNeurodiol*.2000;27(2):85-93.
- 48- Hatano S. Experience from a multicentrestroke register: a preliminary report. *Bull word Health Organ* 1976; 54: 541-53.
- 49-CruseB, Cysique LA, Markus R, Brew BJ. Cerebrovascular disease in HIV-infected individuals in the era of highly active antiretroviral therapy.*JNeurovirol* 2012; 18:264-76.
- 50- Leys D, Pruvo JP. Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-50, 2002,10p.
- 51-Olsen TS, Langhorne P, Diener HC, Hennerici M, Ferro J, Sivenus J et al.European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management.CerebrovascularDiseases 2003 ; 16 : 311-37.
- 52-Amarenco P. Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev Prat* 1998; 48: 1939-1951.
- 53- Wahlgren NG. Pharmacological treatment of acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 1997 ; 7 : 24-30.
- 54- Moumy H, Neau Jp. Etiologie et topographie des hématomes intracérébraux Correspondances en neurologie vasculaire. 2004; 4:22-24
- 55-Itohy Y, Yamada M. Cerebral amyloid angiopathy: a significant cause of cerebellar as well as lobar cerebral hemorrhage in the eldery.*J Neurol Sci* 1993; 116(2): 135-141.

- 56-kernan WN et al. Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. N Engl J Med 2000 ; 343 : 1826-1832 57/47 - Amarenco P, Niclot P. Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations : La Lettre du Neurologue 2001 : 282p.
- 58-Bousser MG, Mas JL. Accidents vasculaires cérébraux : Traité de neurologie. Paris : Doin, 2009. 1225p.
- 59-Frank HN. : Anatomie de la tête cou dos et moelle : In Sauder Elver Paris. Atlas d'Anatomie de Netter Paris; 2011.p 12-151
- 60-Mariko O, Keita AD, Sidibe N, Diallo M, Kane M. Aspects Tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques rares à propos de 11 cas observés dans le service de radiologie du CHU Gabriel Toure Bamako.2010
- 61-Cisse A, Diango D, Menta I, Diallo SH, Maiga Y. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques dans le service de neurologie du CHU Gabriel Toure. 2015
- 62-Bengono Bengono RS, Amengle AL, Ndikontar R, Kona Ngondo S, Gouag, Iroume C, Bala L, Ze Minkande J. Aspects Cliniques et Pronostiques des Accidents Vasculaires Cérébraux en Réanimation au Cameroun. Health Sci. Dis: Vol 24 (2) Suppl 1 February 2023 pp 1-5
- 63-Taha Nisar, Abdul Alchaki, Machteld Hill. Validation of ICH score in a large urban population. Clinical Neurology and Neurosurgery.2018; 174:36-39
- 64-Stead Lg, Jain A, Bellolio Mf, Odufuye A, Gilmore Rm, Rabinstein A. Emergency department hyperglycemia as a predictor of early mortality and worse functional outcome after intracerebral hemorrhage. Neurocrit care. 2010;13: 67-74
- 65-Sang J A, T J K, Byung W Y. Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage. Journal of Stroke 2017;19(1):3-10
- 66-Gebel JM Jr,Jauch EC,Bott TG,Khoury J Sauerbeck L,Salisbury S, Spilker J et al. Relative edema volume is a predictor of outcome in patients with hyperacute spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke 2002;33:2636-41.
- 67-Weir CJ, BRadford APJ, Lees KR. The prognosis value of the components of Glasgow coma scale following acute stroke. QJ Med 2003 ;96 :67-74
- 68-Bitegue L, Essola L, Gnigone P, et al. Aspect Epidémiologiques et Thérapeutiques des Accidents Vasculaires Cérébraux Hémorragiques dans l'Unité de Reanimation du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville. Health Sci Dis 2022 ;23 :90-94
- 69-Kuate-Tegueu C, Mapoure Y, Doumbe J et al Mortalité par Accident Vasculaire Cérébral et ses Déterminants dans un Hôpital de Référence de Douala. Health Sci 2016 ;17 ;

## **ANNEXES**

## **X. ANNEXES**

### **FICHE D'ENQUETE N°**

No de la fiche / \_\_\_\_ / Date : le .... / .... / 202...

#### **Renseignements généraux :**

Nom : ..... Prénom : ..... Age : ..... Sexe : .....

Adresse : ..... Ethnie : .....

Situation matrimoniale : ..... Profession : .....

Provenance : de son domicile/ \_\_\_\_ / Transférer/ \_\_\_\_ / référer / \_\_\_\_ /

#### **Facteurs de risque :**

HTA / \_\_\_\_ / 1=Oui, 2=Non ; Diabète / \_\_\_\_ / 1=Oui, 2=Non

Tabagisme / \_\_\_\_ / 1=Oui, 2=Non ; Alcool / \_\_\_\_ / 1=Oui, 2=Non

Contraception orale / \_\_\_\_ / 1=Oui, 2=Non ; Anticoagulant/ \_\_\_\_ / 1=Oui, 2=Non

Autres à préciser / \_\_\_\_ / .....

#### **Motifs de consultation : / \_\_\_\_ /**

1=Céphalées ; 2=Troubles de la conscience ; 3=Convulsion

4=Vomissements ; 5=Trouble du langage ; 6=Troubles de la marche

7=Troubles visuel ; 8=Déficit moteur ; 9=trouble sensitif ; 10= vertige

#### **Signes cliniques :**

Déficit moteur/ \_\_\_\_ / 1=Oui 2=Non ; Trouble de la conscience/ \_\_\_\_ / 1=Oui 2=Non

Trouble du langage/ \_\_\_\_ / 1=Oui 2=Non ; Trouble sensitif/ \_\_\_\_ / 1=Oui, 2=Non

Syndrome cérébelleux/ \_\_\_\_ / 1=Oui 2=Non ; Syndrome méningé/ \_\_\_\_ / 1=Oui 2=Non ; syndrome d'irritation corticale/ \_\_\_\_ / 1=Oui 2=Non ; HTIC= / \_\_\_\_ / 1=Oui 2=Non

**Caractéristique des AVC :**

Topographie de l'AVCH : /\_\_/\_

1=Profond 2=lobaire 3=inondation ventriculaire 4=fosse postérieure

Scores d'évaluation à l'entrée :

Score de Glasgow .....Score NIHSS : .....

Rankin : .....

Etiologie de l'AVCH : /\_\_/\_ 1=Microvasculopathie hypertensive 2=MAV

3=Autres : .....4=pas d'étiologie retenue

**DONNEES CLINIQUES A L'ADMISSION**

T° |\_\_| °C ; TA|\_\_| / |\_\_| mmHg ; Pouls |\_\_| Pouls/min ;

FR |\_\_|cycles/min

**Données paracliniques**

ECG

Echographie cardiaque

Angioscanner cérébral

NFS-Plaquettes : .....

TP-TCA-Fibrinogène

Cholestérol Total-HDL

LDL cholestérol

Ionogramme sanguin .....

Urée-Créatininémie .....

Glycémie .....

Sérologie VIH .....

Autres.....

## **LES COMPLICATIONS DURANT L'HOSPITALISATION**

- 1.Pneumopathie OUI  NON
  - 2.Troubles de la déglutition OUI  NON
  - 3.Rétention d'urine OUI  NON .
  - 4.Embolie pulmonaire OUI  NON
  - 5.Phlébite OUI  NON
- Autres OUI  NON

## **SORTIE**

Date : |\_\_|\_\_|/|\_\_|\_\_|/20|\_\_|\_\_| ; Mode |\_\_| (1=exéat ; 2=décharge ; 3=Transfert ; 4=décès)

NIHSS |\_\_| ; RANKIN |\_\_| ;

Durée d'hospitalisation |\_\_|\_\_| jours.

Si EXEAT ou décharge Traitement de sortie

- 1.Anti-hypertenseurs
- 2.Anti-diabétique
- 3.Statines
- 4.Kinésithérapie
- 5.Antalgique
- 6.Autres

## **Annexe 2 : score de Glasgow.**

<b>Réponse oculaire - Grade</b>	<b>Score</b>	<b>Réponse verbale - Grade</b>	<b>Score</b>	<b>Réponse motrice - Grade</b>	<b>Score</b>
Nulle	1	Nulle	1	Nulle	1
À la douleur	2	Incompréhensible	2	Extension stéréotypée	2
À la demande	3	Inappropriée	3	Flexion stéréotypée	3
Spontanée	4	Confuse	4	Évitement	4
		Normale	5	Orientée	5
				Aux ordres	6

## **Annexe 3 : score de Rankin.**

<b>Score</b>	<b>Description du handicap</b>
0	Aucun symptôme
1	Pas de handicap malgré la présence de symptômes : capable d'effectuer toutes les tâches et activités quotidiennes habituelles
2	Léger handicap : incapable d'effectuer les tâches du point précédent mais capable de s'occuper de lui-même
3	Handicap modéré : nécessite une aide, mais capable de marcher seul
4	Handicap modérément sévère : nécessite une aide pour ses soins quotidiens, incapable de marcher sans aide
5	Handicap sévère : grabataire, incontinent, nécessitant l'aide et les soins d'une infirmière

## **Annexe 4 : score NIHSS**

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 environnementales 2 coma : réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma : réactions inadaptées ou absence de réponse motrice	
1b	Orientation (mois, lieu)	0 deux bonnes réponses 1 une bonne réponse 2 aucune bonne réponse	
1c	Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	Déviation du regard	0 mouvements oculaires normaux 1 paralysie partielle du regard ou déviation résoluble 2 déviation forcée	
3	Champ visuel	0 champ visuel normal 1 hémianopsie partielle 2 hémianopsie complète 3 cécité corticale bilatérale	
4	Paralysie faciale	0 fonction motrice normale 1 paralysie faciale mineure 2 paralysie faciale partielle 3 paralysie faciale complète	
5	Membre supérieur D / G	0 maintien élévation > 10 sec 1 chute après 10 sec 2 chute avant 10 sec 3 chute immédiate 4 absence de mouvement 9 amputation / immobilisation	D / G
6	Membre inférieur D / G	0 maintien élévation > 5 sec 1 chute après 5 sec 2 chute avant 5 sec 3 chute immédiate 4 absence de mouvement 9 amputation / immobilisation	D / G
7	Ataxie des membres	0 absence 1 présente dans un membre 2 présente dans deux membres 9 inévaluable (paralysie)	
8	Sensibilité	0 normale 1 diminution modérée 2 diminution sévère ou anesthésie	

**Aspects cliniques, paracliniques et pronostiques des AVC hémorragiques dans le service de neurologie du  
CHU Gabriel Toure sur 5ans**

9	Langage	0 1                  troubles 2                  troubles 3 mutisme ou incompréhensible	normal modérés sévères	
10	Dysarthrie	0 1                  trouble 2                  trouble 9 inévaluable (intubation ou autre)	normale modéré sévère	
11	Extinction/Inattention	0 1                  inattention 2    inattention sévère : héminégligence, extinction sensorielle ou visuelle	normale légère	

TOTAL : \_\_\_\_\_

## **RESUME**

Les Accidents vasculaires cérébraux (AVC) hémorragiques représentent 10-20% de l'ensemble des AVC avec une mortalité importante

**Objectif :** Etudier les aspects cliniques, paracliniques et pronostiques des hématomes intraparenchymateux avec ou sans injection du produit de contraste dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré.

### **Méthodologie :**

Il s'agissait d'une étude à collecte rétrospective. Allant du 1<sup>er</sup> janvier 2018 au 31 décembre 2022 portant sur les dossiers des patients hospitalisés au service de neurologie du CHU Gabriel Touré pour hématome intraparenchymateux avec ou sans injection du produit de contraste.

### **Résultats :**

Sur un total de 1 961 patients admis dans le service de neurologie, 1 069 étaient des AVC dont 17% étaient des AVC hémorragiques soit 184 cas dont les hématomes intraparenchymateux représentaient 16%. L'âge moyen était de 56,52 ans avec un écart-type de 14,18% et on notait une prédominance masculine (56%) avec sexe-ratio de 1,19. Les facteurs de risque étaient dominés par l'HTA avec 146 cas (88%). Le déficit moteur était le motif d'hospitalisation le plus fréquent soit 123(73%). Les hématomes profonds en termes de topographie étaient les plus représentés avec 143(85%) parmi lesquels une présence d'hémorragie intraventriculaire était retrouvé dans 45(27%). Le score de Glasgow  $\geq 13$  chez 123(72%) cas, le score NIHSS était modéré dans 105(62%) cas, le score de Rankin chez 58 (34%) indiquait un handicap modérément sévère. Des complications infectieuses et non infectieuses étaient retrouvées chez 44 patients. Le taux de mortalité était de 8% soit 14 patients.

### **Conclusion :**

L'AVC hémorragique intraparenchymateux touche davantage l'homme cinquantenaire et hypertendu.

### **Mots clés :**

AVC, facteurs de risque, hématome profond, score de Glasgow, score NIHSS, score de Rankin

**Abstract**

Hemorrhagic strokes account for 10–20% of all strokes and are associated with a high mortality rate.

**Objective:**

To study the clinical, paraclinical, and prognostic aspects of intraparenchymal hematomas with or without contrast injection in the Neurology Department of CHU Gabriel Touré.

**Methodology:**

This was a retrospective data collection study, conducted from January 1, 2018, to December 31, 2022, based on the medical records of patients hospitalized in the Neurology Department of CHU Gabriel Touré for intraparenchymal hematoma, with or without contrast injection.

**Results:**

Out of a total of 1,961 patients admitted to the Neurology Department, 1,069 had strokes, of which 17% were hemorrhagic strokes—representing 184 cases, with intraparenchymal hematomas accounting for 16% of them. The mean age was 56.52 years ( $\pm 14.18$ ), with a male predominance (56%) and a sex ratio of 1.19. Hypertension was the most common risk factor, found in 146 cases (88%). Motor deficit was the most frequent reason for hospitalization, seen in 123 patients (73%). Deep hematomas, in terms of location, were the most common (143 cases, 85%), among which intraventricular hemorrhage was present in 45 cases (27%). A Glasgow Coma Scale score  $>13$  was observed in 123 patients (72%), a moderate NIHSS score in 105 patients (62%), and a moderately severe disability on the Rankin scale in 58 patients (34%). Infectious and non-infectious complications were found in 45 patients. The mortality rate was 8% (14 patients).

**Conclusion:**

Hemorrhagic stroke more frequently affects middle-aged hypertensive men.

**Keywords:**

Stroke, risk factors, deep hematoma, Glasgow Coma Scale, NIHSS score, Rankin scale

## **SERMENT D'HIPPOCRATE :**

**En présence des maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.**

**Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.**

**Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.**

**Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.**

**Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.**

**Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.**

**Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.**

**Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.**

**Que je sois couvert d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.**

**Je le Jure.**