

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de
la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2022 -2023

THEME

Thèse N° :..... /

**Evolution fonctionnelle à un an des patients opérés par
stéréotaxie pour hématorne intra parenchymateux spontané à
l'hôpital du Mali.**

Présentée et Soutenue publiquement le 18/ 11/2023 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

M. Ramdane ISSIFOU

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

JURY

Président : M. Drissa KANIKOMO, **Professeur Titulaire**
Directeur : M. Mahamadou DAMA, **Maitre de Conférences**
Co-Directeur : M. Oumar COULIBALY, **Maitre de Conférences Agrégé**
Membre : M. Oumar DIALLO, **Professeur Titulaire**

DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots....

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance....

Aussi, c'est tout simplement que je dédie ce travail à :

✓ **ALLAH,**

Le tout puissant, le tout miséricordieux, le très miséricordieux de m'avoir donné la santé, le courage et la force nécessaire d'amener à bout ce travail. J'implore Dieu afin qu'il me guide sur le droit chemin tout en m'accordant de l'aide, du recours et de l'assistance.

✓ **Au prophète Muhammad (PSL),** la voie que vous nous avez montrée est la meilleure, qui prône, la justice, l'équité, la paix, la tolérance et le respect de la dignité. Que la paix et le salut d'Allah soient sur vous.

✓ **A mes Parents**

Cher père, chère maman, les mots me manquent ici pour vous exprimer toute ma gratitude. Vous m'avez appris à toujours faire confiance en Dieu pour tout ; Grâce à vous, j'ai appris à aimer ce que je faisais, à faire le bien quelle que soit la réponse reçue. C'est grâce à l'éducation reçue de vous que j'en suis là aujourd'hui. Merci de m'avoir assisté par vos encouragements et par vos prières sans cesse constantes. Je vous dédie ce travail aujourd'hui en espérant que cela vous rendra heureux de savoir que jusqu'à présent, vos efforts n'ont pas été vains. Puisse Dieu vous accorder

une longue vie et nous permettre de vous rendre encore plus fiers de nous.

✓ **A toute la famille ISSIFOU et YESSOUFOU**

Je ne saurais trouver mieux pour dire ce que vous êtes pour moi. J'ai beaucoup appris et reçu de vous. Je suis comblé de vous avoir et je désire conserver ce qui nous unit. A travers vous, j'ai appris l'importance que pouvait avoir une famille. Ce travail je le veux comme témoin de l'exemple que vous avez représenté pour moi. Tirez de ce travail, toute la fierté qui en découle.

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

✓ **A tous les patients victimes des AVC à travers le monde**

Particulièrement aux plus démunies qui payent le lourd tribut de cette maladie, à travers son impact socioéconomique.

REMERCIEMENTS

J'adresse mes remerciements les plus sincères :

✓ Au peuple malien

Peuple aux valeurs humaines légendaires, merci pour l'hospitalité et la générosité manifesté en mon égard durant tout mon séjour. Jamais je ne me suis senti étranger ici. Merci au MALI BA

✓ A tout le corps professoral de la FMPOS

Qui a participé avec dévouement à notre formation de Médecin, qu'il soit vivement remercié.

✓ Aux Neurochirurgiens de l'hôpital du Mali

Pr DIALLO Oumar, Pr DAMA Mahamadou, Pr COULIBALY Oumar,
Dr SISSOKO Daouda.

Aucun mot ne nous conviendra assurément pour faire valoir la récompense que vous méritez ni les efforts que vous fournissez pour la propagation des acquis scientifiques en termes de recherche et de formation. Merci pour vos enseignements.

✓ Aux autres Chirugiens du service de Neurochirurgie

Dr SIDIBE (chirurgien pédiatre), Dr TRAORE Sibiri et Dr DIALLO Mariam (chirurgie maxillo-faciale), Dr SANGARE Aboubacar Sidiki et Dr KONE Salif (traumatologie-orthopédie),

Merci pour vos enseignements et conseils sans cesse.

✓ **A mes collègues du service**

KALILOU Niaré ; DEMBELE Alhassane ; SAMASSEKOU Mohammed, KEITA Namory, TOMANITO Béni.

Les mots me manquent pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et des amis sur qui je peux compter. Merci pour votre franche collaboration.

✓ **A tout le personnel du service de neurochirurgie**

Major MODIBO, Mme KEITA Fatoumata, Mme Fatoumata Coulibaly, Fatim Senou, Fatim Traoré, FatimTouré, Mansura, Awa Traoré, Guindo, Traoré, Sidibé...etc

Vous m'avez toujours accompagné par vos conseils et encouragements qui n'ont jamais fait défaut pour le bien des patients. Merci à tous

✓ **A tout le personnel du bloc opératoire de l'Hôpital du Mali en général et en particulier à Mr Fongoro dit Ere Moussa.**

Votre disponibilité et votre soutien m'ont beaucoup réconforté. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

✓ **A tout le personnel du service d'anesthésie- réanimation de l'hôpital du Mali**

Merci pour votre accompagnement et votre collaboration

✓ **A tout le personnel de la clinique SIRAMANA**

Merci pour votre collaboration

✓ **A Dr MAIGA Aliou**

Tu as été un exemple, un mentor pour moi, ta disponibilité et ton soutien n'a jamais fait défaut. Trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

✓ **A Dr AGBEMADON Kokou Eliké**

Vos encouragements et conseils n'ont jamais fait défaut, vous avoir à mes côtés a été une grande chance. Merci pour tout !

✓ **A toute la 11eme promotion du Numerus clausus**

Merci pour tous les beaux instants que nous avons partagé ensemble. Notre vie d'intimité et de complicité sera à jamais gravée dans le souvenir de mes passés. Bonne continuation à toutes et à tous. Merci ! Une pensée pieuse à tous ceux qui ne sont plus de ce monde. Paix à leur âme et que la terre leurs soit légère.

✓ **A mes frères et sœurs de lutte**

TCHEGRE Tawoufik, ISSA-TOURE Bilali, BATCHOUDI Stéphane et DIALLO Sagada

✓ **A la promotion Gabriel TOURE**

✓ **A L'UEESTM**

(Union des Elèves Etudiants et Stagiaires Togolais au Mali)

✓ **A mes bons petits de Bamako**

Je me préserve de citer vos noms de peur d'en oublier certains, car vous êtes très nombreux.

✓ **A tous les patients qui ont fait l'objet de cette étude.**

Prompt rétablissement à tous. Que Dieu accorde sa miséricorde à tous les patients ayant succombés au cours de notre suivi. Que leurs âmes reposent en paix.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur KANIKOMO Drissa

- Chef de service de la Neurochirurgie du CHU Gabriel Touré,
- Professeur titulaire en Neurochirurgie à la FMOS,
- Titulaire d'un certificat d'étude spécialisé en médecine de travail à l'Université de Dakar,
- Titulaire d'un certificat d'étude spécialisé en médecine légale à l'Université de Dakar,
- Titulaire d'un certificat de neuro-anatomie,
- Titulaire d'un certificat de neurophysiologie,
- Titulaire d'une maîtrise en physiologie générale,
- Médecin Légiste Expert médico-légal près des cours et Tribunaux,
- Membre de la Société de Neurochirurgie du Mali (SNCM).

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Homme de science, pédagogue hors norme, nous retenons de vous un maître modeste, simple, rigoureux, à l'abord facile. Vous êtes un modèle pour nous étudiants de cette faculté. Veuillez recevoir cher maître, le témoignage de notre infinie reconnaissance.

À notre maître, membre du jury

Pr Oumar DIALLO

- Professeur titulaire en Neurochirurgie à la FMOS.
- Chef du service de Neurochirurgie à l'hôpital du Mali.
- Diplôme interuniversitaire de Neuroradiologie à Marseille.
- Certificat de dissection de la base du crane à Marseille.
- Certificat de Gestion hospitalière à Shanghai en Chine.
- Certificat d'endoscopie endocrânienne à l'hôpital Américain MBALE.
- Certificat d'endoscopie de la base du crane à l'institut de neuroscience de Pékin.
- Président de la société de neuroscience de Bamako.
- Membre de la société panafricaine de neuroscience.
- Membre de la société de Neurochirurgie de langue Française.
- Membre de la société de Neurochirurgie Sénégalaise.
- Membre fondateur du Groupe d'Etude du Rachis de Dakar.
- Président de la Société de Neurochirurgie du Mali SNCM

Cher maître, nous vous remercions de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Nous avons été séduits par vos qualités de pédagogue, votre souci pour la formation et vos qualités de chercheur. Cher maître, recevez l'expression de notre attachement et de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse

Professeur Oumar COULIBALY

- Neurochirurgien à l'hôpital du Mali
- Maître de conférences agrégé en neurochirurgie à la FMOS
- CES en stéréotaxie cérébrale à l'Université Mohamed V de Rabat (Maroc)
- Diplôme de formation médicale spécialisée approfondie (DFMSA) en neurochirurgie à l'université de Strasbourg
- Diplôme de Master 2 en gestion de risques associés aux soins à l'université de Paris XII (UPEC)
- DIU de neuro-oncologie à Sorbonne Université de Paris
- Secrétaire générale de la Société de Neurochirurgie du Mali (S.N.C.M)
- Membre de la société Marocaine de Neurochirurgie
- Membre de la société de Neurochirurgie de la langue Française
- Secrétaire aux conflits du comité syndical du SNESUP FMOS-FAPH

Cher maître, nous sommes très honorés que vous ayez accepté d'encadrer la rédaction de cette thèse. Vous nous avez donné force et encouragement à chaque étape de ce travail. Votre sens du partage, votre dynamisme nous ont grandement marqués. Recevez ici, l'expression de notre grande admiration

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Mahamadou DAMA

- Neurochirurgien à l'hôpital du Mali.
- Maître de conférences en neurochirurgie à la FMOS.
- Diplôme de formation médicale spécialisée approfondie (DFMSA) en Neurochirurgie à l'université de Paris Descartes V en France.
- Membre de la Société de Neurochirurgie du Mali SNCM
- Certificat de prise en charge des tumeurs cérébrales, Hôpitaux universitaires la Pitié Salpêtrière Charles Foix.
- Diplôme de spécialiste en neurochirurgie à Cuba Faculté des sciences médicales de Pinar Del Rio, université de La Havane.
- Certificat de formation en stéréotaxie cérébrale et endoscopie de la région hypophysaire à Hangzhou en Chine.
- Certificat en langue espagnole.

Cher maître, nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités humaines et scientifiques ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Vous nous avez à chaque fois réservé un accueil aimable et bienveillant.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

AAC	: Angiopathie amyloïde cérébrale
ACA	: Artères cérébrales antérieures
AComA	: Artère communicante antérieure
AComP	: Artère communicante postérieure
ACP	: Artère cérébrale postérieure
AG	: Anesthésie générale
AICA	: Artère cérébelleuse antéro-inférieure
AVC	: Accident vasculaire cérébrale
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CMB	: Microsaignements cérébraux
CMI	: Chirurgie mini-invasive
DSC	: Débit sanguin cérébral
GCS	: Glasgow Coma Scale
GR-Rh	: Groupage rhésus
HELLP	: Hemolysis, Elevated Liver enzyme, Low Platelets
HIC	: Hémorragie intracérébrale
HTA	: Hypertension artérielle
HU	: Unité Hounsfeld
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalorachidien
NFS	: Numération formule sanguine
PIC	: Pression intracrânienne
PICA	: Artère cérébelleuse postéro-inférieure
PMA	: Procréation médicalement assistée
PPC	: Pression de perfusion cérébrale
SCA	: Artère cérébelleuse supérieure
TDM	: Tomodensitométrie

VBC : Volume de la boîte crânienne

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Score ICH de gravité des hémorragies intracérébrales et mortalité prédite associée [46].....	53
Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge	70
Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents.	74
Tableau IV : Répartition des patients selon les signes cliniques	75
Tableau V : Répartition des patients selon le score de Glasgow 15	75
Tableau VI : Répartition des patients selon le score de ICH	77
Tableau VII : Répartition des patients selon le volume d'hématome en ml	76
Tableau VIII : Répartition des patients selon le délai entre l'ictus et la chirurgie en heure.	78
Tableau IX : Répartition des patients selon les complications	81
Tableau X : Répartition des patients selon le taux de mortalité.....	82
Tableau XI : Répartition des patients selon le score de RANKIN modifié à 1 mois	83
Tableau XII : Répartition des patients selon le score de RANKIN modifié à 3 mois	84
Tableau XIII : Répartition des patients selon le score de RANKIN modifié à 6 mois	84
Tableau XIV : Répartition des patients selon le score de RANKIN modifié à 12 mois	85

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe axiale du cerveau	7
Figure 2 : Vue antérieure du tronc cérébral	10
Figure 3 : Coupe vertico-sagittale du tronc cérébral.....	13
Figure 4 : Vu supérieure du cervelet.....	15
Figure 5 : Vu inférieure du cervelet (toi du 4 ^{ème} ventricule).....	15
Figure 6 : Cortex cérébelleux (D'après Kamina).....	18
Figure 7 : Coupe transversale du cervelet.....	19
Figure 8 : Coupe sagittale en vue latérale du tronc cérébral	20
Figure 9 : vue en trois dimensions des ventricules cérébraux	21
Figure 10 : Artères d'apport	23
Figure 11 : Cercle artériel de Willis.....	26
Figure 12 : Système vertébro-basilaire	28
Figure 13 : Branches superficielles, face latérale	29
Figure 14 : Branches superficielles, face médiale	29
Figure 15 : Territoires d'irrigation superficiels du cerveau	30
Figure 16 : Branches perforantes du polygone de Willis et le système vertébrobasilaire	32
Figure 17 : Vascularisation du tronc cérébral	33
Figure 18 : Vascularisation du cervelet	35
Figure 19 : Sinus veineux et Bridging veins	36
Figure 20 : Sinus carverneux	38
Figure 21 : Veines et sinus de la face latérale du cerveau	39
Figure 22 : Veines et sinus de la face médiane du cerveau	39
Figure 23 : Veines et sinus de la face inférieure du cerveau	40
Figure 24 : Veines superficielles du cerveau (vue latérale)	42
Figure 25 : Veines cérébrales profondes	43
Figure 26 : Hématome Intra Parenchymateux capsulo lenticulaire gauche.	Erreur ! Signet non défini.

Figure 27 : À gauche : un cathéter DVE standard avec une petite sonde émettant des ultrasons (EKOS) insérée dans la fenêtre de l'extrémité du cathéter. Droite : Illustration montrant l'insertion stéréotaxique du cathéter ventriculaire avec le microcathéter EKOS US (<i>en haut</i>)	59
Figure 28 : Vue endoscopique du cathéter d'aspiration à l'approche du lit de l'hématome.....	60
Figure 29 : Répartition des patients selon le sexe.	71
Figure 30 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction.....	71
Figure 31 : Répartition des patients selon la profession	72
Figure 32 : Répartition des patients selon le mode de transport à l'hôpital.....	73
Figure 33 : Répartition des patients selon la situation hémisphérique de l'hématome.....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 34 : Répartition des patients selon la présence d'inondation ventriculaire.	Erreur ! Signet non défini.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	4
▪ Objectif général.....	4
▪ Objectifs spécifiques.....	4
I. GENERALITES.....	5
1.1. Rappels anatomiques.....	5
1.2. Physiologie Fonctionnelle Cérébrale.....	43
1.3. Physiopathologie.....	46
1.4. Facteurs de risque.....	48
1.5. Clinique.....	49
1.6. Paraclinique.....	50
II. METHODOLOGIE.....	64
2.1. Cadre d'étude.....	64
2.2. Type et période d'étude.....	67
2.3. Population d'étude.....	67
2.4. Critères d'inclusion.....	68
2.5. Critères de non inclusion.....	68
2.6. Variables étudiées.....	68
2.7. Collecte et analyse des données.....	69
2.8. Considérations éthiques.....	69
III. RESULTATS.....	70
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	86
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	94
REFERENCES.....	96
ANNEXES.....	Erreur ! Signet non défini.
ICONOGRAPHIE.....	110

INTRODUCTION

L'hématome intraparenchymateux (HIP) résulte de la rupture de vaisseaux sanguins dans le parenchyme cérébral. C'est un problème majeur de santé publique responsable d'un taux assez élevé de mortalité et d'invalidité chez les patients [1].

Plusieurs facteurs prédisposant à cette affection ont été identifiés notamment l'hypertension artérielle, l'âge, le diabète, l'obésité, la sédentarité, le tabagisme, la prise d'oestrogènes, la migraine chez la jeune femme, les cardiopathies emboligènes et, dans une moindre mesure les situations d'hypercoagulabilité telles que : la coagulation intravasculaire disséminée, le syndrome de HELLP, les malformations artério-veineuses, les artérites inflammatoires ou non et les anévrismes [2].

L'incidence annuelle de l'AVC hémorragique est de 10 à 20 pour 100 000 habitants [1,2], représentant ainsi 2 millions [3] des quelques 15 millions de personnes souffrant d'AVC (soit 10 à 15 %) dans le monde chaque année [1,4].

Aux États-Unis, 60 000 à 120 000 patients souffrent d'AVC hémorragiques chaque année [5].

Au Mali, selon plusieurs études, la fréquence des hémorragies intraparenchymateuses est de plus en plus croissante. Sangaré M [6] a trouvé un taux de 12,5% d'accident vasculaire cérébral hémorragique en 2018 dans le service de médecine du CHU du Point G, Kané M [7] a trouvé un taux de 40% en 2019 au service de neurologie du CHU Gabriel Touré et Samaké M [8] en 2022 a trouvé un taux de 35% au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré.

L'hématome intraparenchymateux (HIP) spontané est souvent compliqué par l'hémorragie intraventriculaire, qui peut entraîner une hydrocéphalie aiguë [9,10] augmentant ainsi le taux de mortalité jusqu'à 80 % [2]. En outre, il entraîne un handicap moteur chez le patient et constitue ainsi un fardeau économique pour

l'entourage de ce dernier. En effet, le coût des soins pour les patients atteints d'HIP est parmi les plus élevés de tous les troubles cérébraux [11]. Par ailleurs, La moitié des patients atteints d'HIP mourront à l'hôpital après avoir nécessité des soins coûteux en soins intensifs, et 30 % supplémentaires survivront en tant que personnes à charge nécessitant des soins de longue durée et une réadaptation [5].

De ce fait, plusieurs études visant à diminuer la mortalité et à améliorer le pronostic fonctionnel des patients opérés pour HIP ont été effectuées. Les tentatives d'évacuation de l'hématome par craniotomie avec hémostase opératoire n'ont pas réussi à fournir des résultats satisfaisants pour la plupart des patients atteints d'HIP [12,13].

Cependant, l'avènement de la chirurgie mini-invasive (CMI) au cours des dernières années a permis de tester de nouvelles modalités d'évacuation de l'hématome notamment la stéréotaxie après repérage scannographique [2,14].

Chez de nombreux patients, l'approche chirurgicale invasive pourrait provoquer un traumatisme du cerveau environnant annulant ainsi le bénéfice de l'évacuation de l'hématome. De ce fait, la stéréotaxie constitue l'une des stratégies chirurgicales les plus prometteuses pour les patients atteints d'HIP. Elle fait référence à une intervention chirurgicale réalisée avec une incision plus petite et donc, moins traumatisante [15].

Selon l'étude menée par Dama M et ses collaborateurs [16] sur les résultats préliminaires de la chirurgie stéréotaxique mini-invasive de l'hématome intra parenchymateux à l'hôpital du Mali, l'évacuation de l'hématome était satisfaisante dans 91,3% des cas avec un taux de mortalité de 21,73% après 1 mois de l'intervention.

Notre étude vise ainsi à étudier l'impact de la chirurgie mini-invasive sur le résultat fonctionnel des patients opérés d'hématome intra-parenchymateux par stéréotaxie dans le service de neurochirurgie de l'hôpital du Mali.

Hypothèse : la chirurgie mini-invasive par stéréotaxie améliore le résultat fonctionnel chez les patients et diminue la mortalité.

OBJECTIFS

▪ Objectif général

Etudier l'évolution fonctionnelle des patients opérés par stéréotaxie pour hématome intra parenchymateux spontané de l'encéphale à l'hôpital du Mali.

▪ Objectifs spécifiques

1. Identifier les caractéristiques sociodémographiques des patients opérés par stéréotaxie pour hématome intra parenchymateux spontané.
2. Décrire les aspects cliniques et scannographiques des patients opérés par stéréotaxie pour hématome intra parenchymateux spontané.
3. Relever les principales complications développées par les patients opérés par stéréotaxie.
4. Décrire l'évolution fonctionnelle des patients opérés par stéréotaxie pour hématome intra parenchymateux spontané.

I. GENERALITES

1.1. Rappels anatomiques

1.1.1. Encéphale [17]

Il comprend les structures supra-tentorielles (le diencéphale, les hémisphères cérébraux) et les structures infra-tentorielles (tronc cérébral et cervelet).

a. Structures supra tentorielles

On distingue :

- Une partie médiane appelée **le diencéphale**
- Deux parties latérales : **les hémisphères cérébraux**. Ils reposent sur les étages antérieur et moyen de la base du crâne et sur la tente du cervelet.

✓ **Diencéphale ou cerveau intermédiaire**

Il comprend le thalamus, l'hypothalamus, l'hypophyse, l'épi thalamus et l'épiphyse. Il est centré sur le 3^{ème} ventricule.

- **Le thalamus** (ou couche optique) : Structure paire, c'est le plus volumineux des noyaux gris centraux. Il est constitué de nombreux noyaux et est situé de part et d'autre du 3^e ventricule. C'est le dernier relai des voies sensibles et sensorielles qui se rendent au cortex et des voies motrices extrapyramidales.
- **L'hypothalamus** : il est situé dans la partie inférieure des parois du 3^e ventricule entre le chiasma, la commissure blanche antérieure, les bandelettes optiques, le bord postérieur des tubercules mamillaires. Il inclut l'infundibulum et la tige pituitaire.
- **L'hypophyse** : c'est un organe neuroglandulaire situé dans une loge dure méridienne de la selle turcique. Elle est formée de deux parties : Une partie antérieure, glandulaire et une partie postérieure, la neurohypophyse.
- **L'épiphyse et l'épi thalamus** : l'épiphyse est appendue à la partie supérieure de la voûte du 3^{ème} ventricule. Elle est reliée à différentes formations voisines. L'épi thalamus est aussi un organe neuro glandulaire.

✓ **Hémisphères cérébraux**

Ils sont séparés l'un de l'autre par la scissure inter-hémisphérique et partiellement séparés du tronc cérébral par la fente de Bichat.

Ils sont réunis par des commissures inter hémisphériques : corps calleux, trigone, commissure blanche entre autres, et par le diencéphale. La surface des hémisphères est sillonnée par des dépressions profondes : **les scissures**, qui délimitent les lobes ; et des dépressions moins profondes: **les sillons** qui délimitent les circonvolutions.

On distingue ainsi: les lobes frontaux, les lobes pariétaux, les lobes occipitaux, les lobes temporaux et les lobes de l'insula, le rhinencéphale, formé principalement par le lobe limbique (circonvolution du corps calleux et de l'hippocampe (T5), la circonvolution sous calleuse) et le lobes olfactifs.

La surface des hémisphères cérébraux est formée par :

- **le cortex ou substance grise** constituée par des cellules disposées en couches superposées, il existe des territoires corticaux de projection qui sont le départ de fibres centrifuges, motrices ; et l'arrivée de fibres centripètes ou sensibles. Il n'a que 02 à 04 mm d'épaisseur, mais ses nombreux gyrus triplent sa surface qui est d'environ 1 m².
- **la substance blanche** (axone myélinisé) constituée de faisceaux de fibres myélinisées : faisceaux de projection, d'association, commissuraux. On distingue:
 - Le centre ovale : l'ensemble de la substance située dans chaque hémisphère, entre l'écorce cérébrale et les noyaux. Il est constitué par des fibres de projection corticale, des fibres d'association et des fibres commissurales.
 - Les capsules sont formées par la substance blanche qui s'interpose entre les noyaux gris centraux :

La capsule extrême entre le cortex et l'avant mur.

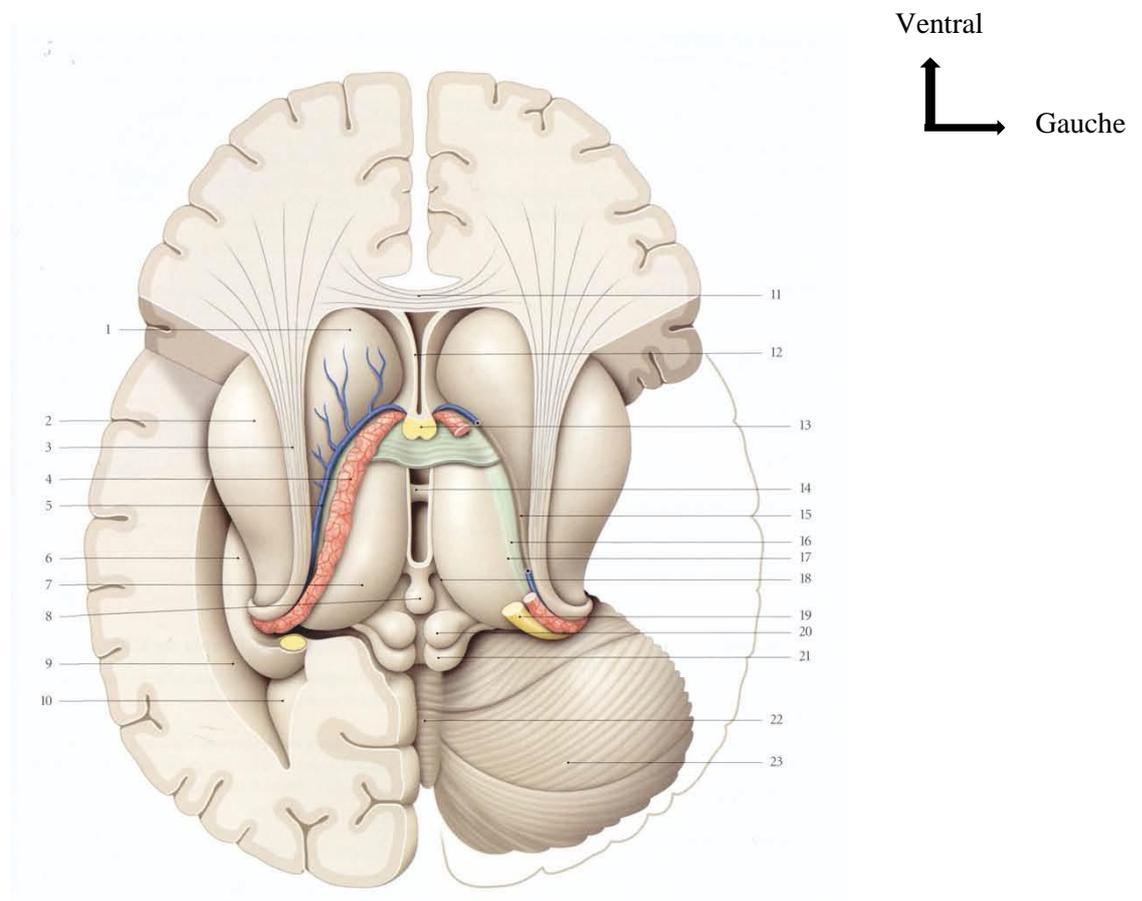
La capsule externe entre l'avant mur et le noyau lenticulaire.

La capsule interne entre le noyau lenticulaire d'une part, le noyau caudé et l'hypothalamus d'autre part.

Les noyaux basaux (ou noyaux gris centraux) : des amas de corps cellulaires de neurones distribués dans la substance blanche. Ils regroupent essentiellement :

Le noyau caudé en forme de virgule avec trois parties (tête, corps et queue),

Le noyau lenticulaire constitué par le putamen et globus pallidus. Ces deux noyaux forment un ensemble appelé corps striés.



- | | | |
|--|--------------------------------|----------------------------------|
| 1. tête du noyau caudé | 9. ventricule latéral | 17. ténia choroïdien |
| 2. putamen | 10. calcar avis | 18. sillon habéculaire |
| 3. capsule interne | 11. corps calleux | 19. fimbria du fornix |
| 4. plexus choroïde | 12. septum pellucidum | 20. colliculus sup. |
| 5. v. thalamo-striée sup. (v. terminale) | 13. colonne du fornix | 21. colliculus inf. |
| 6. hippocampe | 14. 3 ^e ventricule | 22. vermis |
| 7. thalamus (partie libre) | 15. strie terminale | 23. hémisphère cérébelleux droit |
| 8. glande pinéale | 16. lame fixée (lamina affixa) | |

Figure 1 : Coupe axiale du cerveau [18].

b. Structures infra tentorielles

✓ Le tronc cérébral [19]

Voie de passage des tractus et faisceaux nerveux, le tronc cérébral contient tous les noyaux des nerfs crâniens et la formation réticulaire importante. Il comprend de haut en bas trois parties : le mésencéphale, le pont et le bulbe (ou moelle allongée).

La face dorsale du pont et de la moelle allongée délimite avec le cervelet une cavité : le 4^{ème} ventricule.

- Le mésencéphale : portion rétrécie de l'encéphale, le mésencéphale marque la limite entre ses deux parties, l'une ventrale, épaisse, les pédoncules cérébraux, l'autre dorsale. le tegmentum mésencéphalique, qui se prolonge dorsalement par les pédoncules cérébelleux supérieurs
- Le pont : il forme une éminence transversale qui réunit ventralement les deux hémisphères cérébelleux, à la manière d'un pont, par les pédoncules cérébelleux moyens. Il est composé de deux parties :
 - la partie ventrale ou basilaire, constituée de faisceaux dissociés et de noyaux;
 - la partie dorsale ou tegmentum pontique, riche de formation réticulaire.
- Le bulbe ou la moelle allongée : prolongement de la moelle spinale, la moelle allongée est unie au cervelet par les pédoncules cérébelleux inférieurs.

A. Morphologie externe

Les nerfs crâniens naissent presque tous du tronc cérébral, à l'intérieur de la boîte crânienne, ils quittent la cavité crânienne en traversant les trous de la base du crâne, pour atteindre leur destination, c'est-à-dire les régions de la tête et du cou. Ils ont un trajet intra et extra-crânien. Ils contiennent pour la plupart : des fibres motrices, des fibres sensorielles (sensitives, gustatives), et des fibres végétatives. Quelques-uns d'entre eux sont purement sensoriels (visuels, olfactifs, auditives et vestibulaires). Ils sont au nombre de 12 de chaque côté :

- Le nerf olfactif (nerf I): c'est le nerf de l'odorat.
- Le nerf optique (nerf II) : c'est le nerf de la vision.
- Les nerfs oculomoteurs : responsables de l'innervation motrice des muscles intrinsèques et extrinsèques du globe oculaire. Il est constitué de : le nerf moteur oculaire (nerf III), le nerf trochléaire (nerf IV), le nerf abducens (nerf VI).
- Le nerf trijumeau (nerf V) : c'est le nerf de la sensibilité de la face, il contient quelques fibres motrices, qui sont responsables de l'innervation des muscles masticateurs.
- Le nerf facial (nerf VII) : c'est principalement le nerf moteur de la face, il est accompagné par des fibres sensibles, et végétatives, qui constituent le nerf intermédiaire (VIIbis).
- Le nerf vestibulo-cochléaire (nerf VIII) : c'est un nerf sensoriel, son contingent cochléaire contient les fibres de l'audition, et son contingent vestibulaire contient les fibres de l'équilibration.
- Le nerf glosso-pharyngien (nerf IX) : c'est le nerf moteur du pharynx, et le nerf sensoriel sensitif et gustatif de la partie dorsale de la langue.
- Le nerf vague ou nerf pneumogastrique (nerf X): il contient un gros contingent de fibres végétatives, destinées aux viscères : du cou, du thorax, et de l'abdomen.
- Le nerf accessoire (nerf XI) : il est responsable de l'innervation des grands muscles céphalocervicaux : muscle sterno-cléido-mastoïdien, et muscle trapèze. Il participe à la formation avec le nerf vague, du nerf récurrent laryngé (nerf moteur de la phonation).
- Le nerf hypoglosse (nerf XII) : c'est le nerf moteur de la langue.

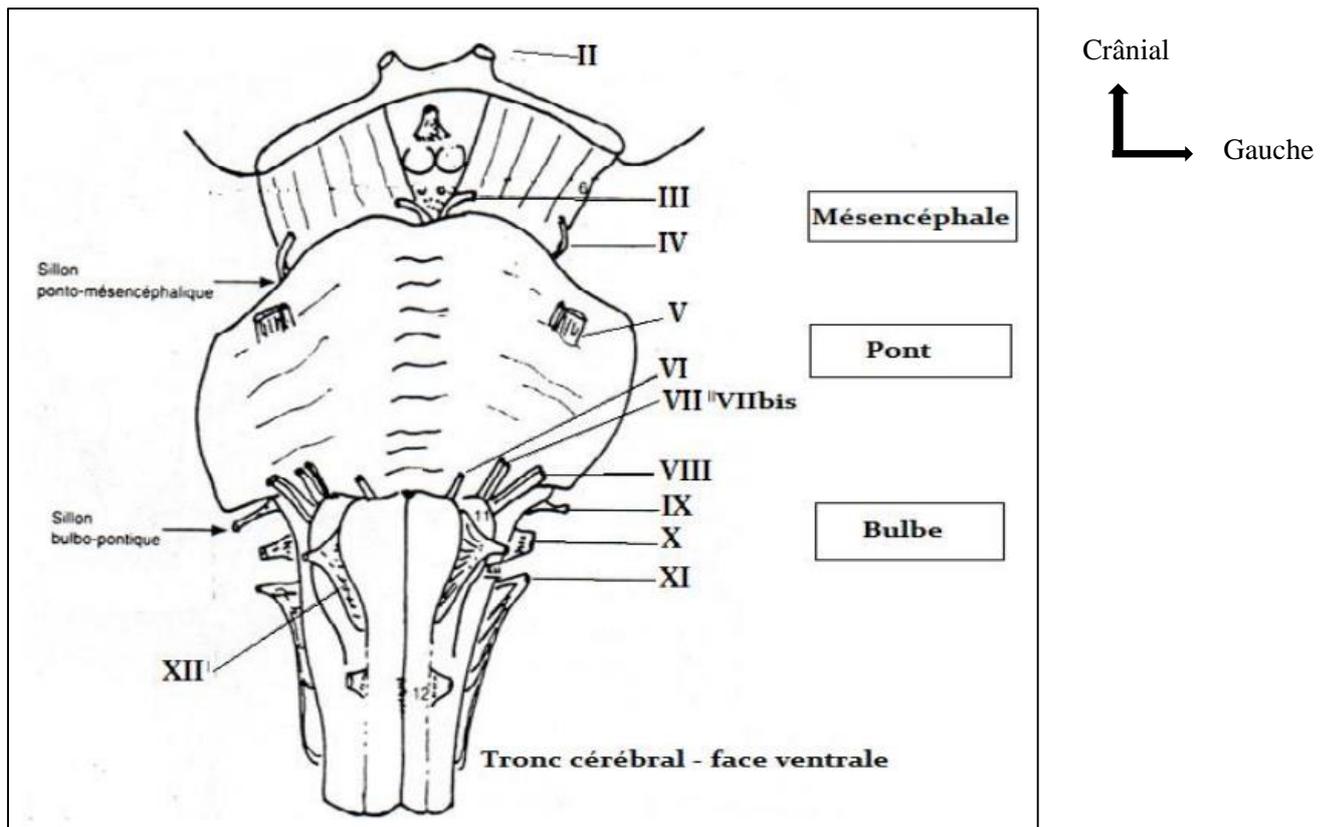


Figure 2 : Vue antérieure du tronc cérébral

B. Morphologie interne

Comme au niveau de la moelle épinière, on retrouve au niveau du tronc cérébral, la substance blanche et la substance grise. La substance grise n'est pas continue et axiale comme pour la moelle épinière, mais, au contraire morcelée et dorsale. La substance blanche, comme pour la moelle épinière, est un organe de transmission, mais située plus ventralement.

- **La substance grise** [19]

La substance grise se fragmente en nombreux noyaux étagés, ces noyaux sont subdivisés en deux groupes : les noyaux segmentaires (noyaux des nerfs crâniens), et les noyaux suprasegmentaires (les formations grises propres au tronc cérébral).

Les noyaux segmentaires : ce sont les noyaux des nerfs crâniens, ils sont placés sous le plancher du 4ème ventricule. On distingue :

- Les noyaux moteurs (du III, IV, VI, V, VII, IX, XI, XII).
- Les noyaux végétatifs (du VII, IX, X).
- Les noyaux sensoriels : Les noyaux cochléaires et vestibulaires (inférieur) pour le VIII, les noyaux gustatifs pour le VIIbis et pour le IX,
- Les noyaux sensitifs du V et du VII, X.

Les noyaux supra-segmentaires : ce sont des noyaux plus volumineux, qui forment des relais suprasegmentaires, avec les autres structures cérébrales et médullaires, par l'intermédiaire des voies de projection. Ils constituent pour la plupart des relais sur les voies motrices extrapyramidales, comme le noyau rouge, les colliculi supérieurs et inférieurs, le noyau olivaire, les noyaux du pont, la substance noire. Les autres, forment des relais multiples sensoriels et moteur extrapyramidales, comme le noyau vestibulaire, la formation réticulée, ou sensoriels pure comme les noyaux de Goll et Burdach.

- Le noyau rouge est situé au niveau du mésoencéphale, qui lui-même formé de deux parties appelées néorubrum et paléorubrum.
- Les noyaux du toit du mésencéphale : les colliculus supérieurs, et les colliculus inférieurs.
- Le noyau olivaire de la moelle allongée : apparait comme un relief ovalaire à la face ventrale et supérieure du bulbe.
- Les noyaux du pont : ce sont de nombreux noyaux situés dans la partie ventrale du pont.
- La substance noire : située au niveau du mésencéphale, elle représente un important territoire moteur, elle est en étroite connexion avec les noyaux gris centraux, impliqués dans la planification et l'initiation des mouvements.
- Les noyaux vestibulaires constituent un complexe nucléaire : Le noyau vestibulaire latéral Deiters constitue un noyau suprasegmentaire. Le noyau

vestibulaire inférieur constitue un noyau segmentaire ou noyau du nerf VIII (intègre les informations vestibulaires)

- La substance réticulée : il s'agit d'une très longue bande de la substance grise, disposée selon l'axe vertical du tronc cérébral. Elle contient plusieurs noyaux particuliers. La réticulée intervient dans le contrôle d'un certain nombre de grandes fonctions somatiques et végétatives de l'organisme.
- Les noyaux cunéiformes et graciles (noyaux de Goll et Burdach): situés au niveau du bulbe, constituent des relais des voies somesthésiques lemniscales.

- **La substance blanche**

Comme pour la moelle épinière, la substance blanche du tronc cérébral est un organe de transmission et est constituée de fibres myéliniques. Elle constitue le corps du tronc cérébral, à ce niveau on retrouve les faisceaux ascendants sensoriels et les faisceaux descendants moteurs. D'une façon générale, elle est formée de trois sortes de voies :

- Des voies segmentaires : ce sont les voies des nerfs crâniens (par les fibres radiculaires intra-axiales des nerfs crâniens).
- Des voies intersegmentaires : constituées par les voies d'association ou « voies courtes ».
- Des voies suprasegmentaires : constituées par les voies de projection ou « voies longues » ascendantes sensorielles, et descendantes motrices.

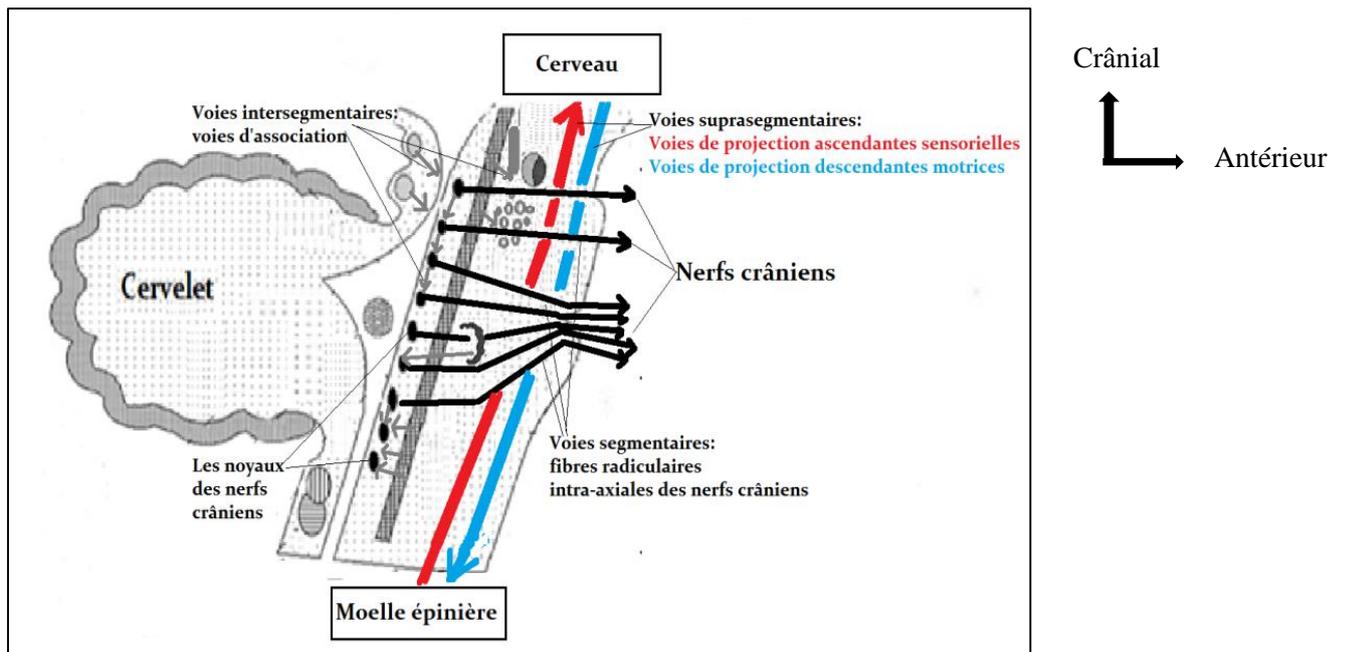


Figure 3 : Coupe vertico-sagittale du tronc cérébral.

✓ Cervelet [20]

Le cervelet est situé dans l'étage postérieur et inférieur du crâne, en arrière du bulbe et de la protubérance et au-dessous des hémisphères cérébraux dont il est - séparé par la tente du cervelet.

✚ La configuration extérieure du cervelet

Le cervelet est allongé transversalement et mesure environ 10 cm de largeur, 5 cm de hauteur et 6 cm dans le sens antéro-postérieur. Il est aplati de haut en bas et présente trois faces : une supérieure, une inférieure et une antérieure.

• La face supérieure

On voit, sur la ligne médiane de la face supérieure, une saillie allongée d'avant en arrière, appelée vermis supérieur. De chaque côté du vermis supérieur, on voit la face supérieure des hémisphères cérébelleux. Cette face est limitée par un bord décrit sous le nom de bord circonférentiel du cervelet ; il est irrégulier et présente deux échancrures ou incisures médianes.

- **La face inférieure**

La face inférieure présente, sur la ligne médiane, une large dépression au fond de laquelle proémine une saillie allongée, le vermis inférieur ; cette partie médiane répond en bas au bulbe. De chaque côté du vermis inférieur, on voit la face inférieure, convexe, des hémisphères cérébelleux.

- **La face antérieure**

La face antérieure est occupée par un prolongement en cul-de-sac du quatrième ventricule. Ce prolongement ventriculaire est limité :

- En haut, par l'extrémité antérieure du vermis supérieur ou lingula et par une membrane nerveuse, la valvule de Vieussens, qui prolonge la lingula
- En bas et sur la ligne médiane, par l'extrémité antérieure du vermis inférieur ou nodulus
- En bas et de chaque côté du nodulus, par les valvules de Tarin
- Sur les côtés, par les pédoncules cérébelleux.

Les valvules de Tarin sont deux minces lamelles étendues, transversalement, des côtés du nodulus à l'extrémité médiale d'un petit lobule cérébelleux, situé le long de la face inférieure du pédoncule cérébelleux moyen et connu sous le nom de flocculus.

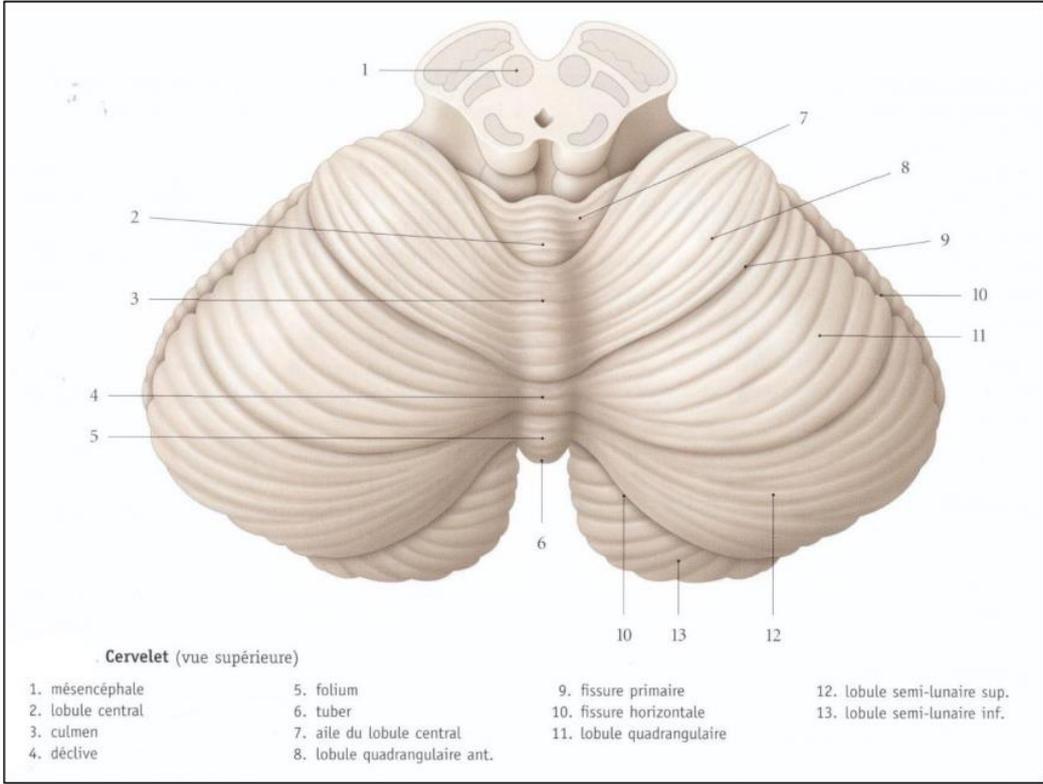


Figure 4 : Vu supérieure du cervelet.

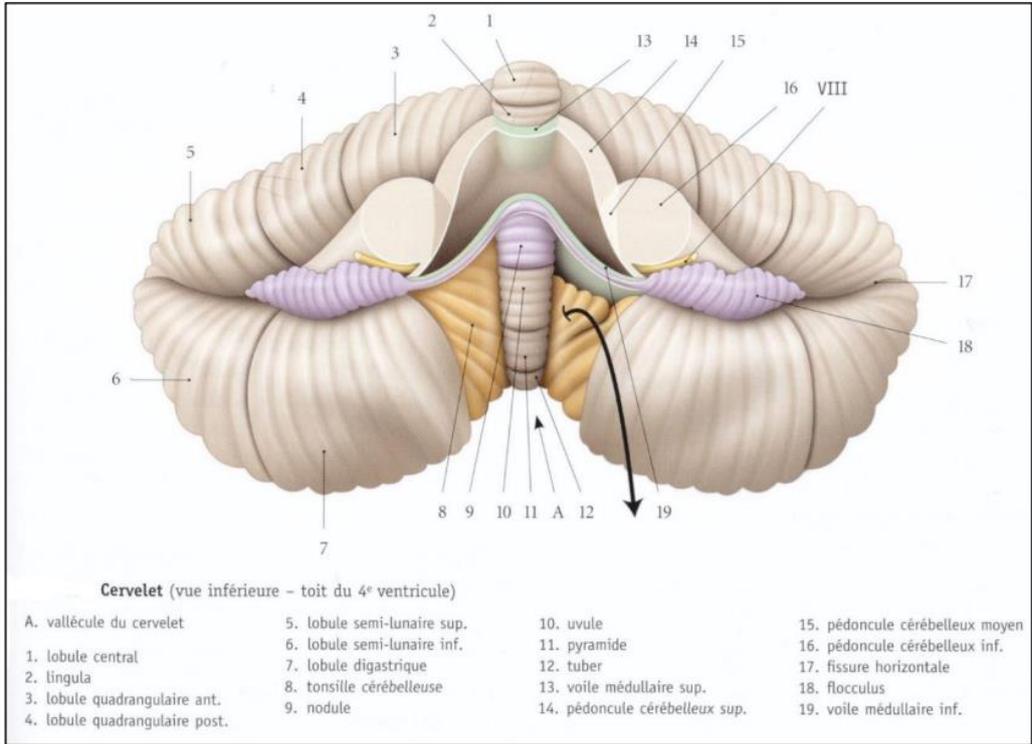


Figure 5 : Vu inférieure du cervelet (toit du 4^{ème} ventricule).

Division de la surface du cervelet

La surface cérébelleuse est parcourue par un grand nombre de sillons dirigés, transversalement, sur les vermis supérieur et inférieur. Ces sillons, de profondeur différente, divisent le cervelet en lobes, lobules, lames et lamelles. Le sillon le plus important court le long du bord circonférentiel ; il se termine, en avant et de chaque côté, sur le flocculus.

Les principaux lobules sont, sur le vermis supérieur :

- La lingula
- Le lobule central
- L'éminence du vermis et sur le vermis inférieur :
- La pyramide
- La lchette ou uvula
- Le nodulus.

On distingue au cervelet trois lobes : antérieur, moyen et postérieur.

- Le lobe antérieur est limité, en arrière, par le sillon primaire qui croise la face supérieure du cervelet vers sa partie moyenne. Il serait un centre régulateur du tonus musculaire dans les mouvements élémentaires.
- Le lobe postérieur comprend la lchette ou uvula, le nodulus, les flocculus et les amygdales ; il est considéré comme centre d'équilibration.
- Le lobe moyen est intermédiaire aux deux autres ; ses parties latérales ou hémisphériques sont considérées comme un centre régulateur du tonus musculaire dans les mouvements volontaires, précis, des membres.

✚ La configuration intérieure du cervelet :

Comme les autres formations de l'encéphale, le cervelet est constitué de deux substances : une grise et une blanche.

- **La substance grise.**

La substance grise du cervelet se répartit en une couche corticale et en noyaux gris centraux.

- ✓ **La couche corticale**

La substance grise recouvre toute la substance cérébelleuse d'une couche corticale mince, interrompue seulement au niveau des pédoncules cérébelleux, de la valvule de Vieussens, des valvules de Tarin et du diverticule ventriculaire que limitent ces différentes formations. La couche corticale est constituée, en allant de la superficie vers la profondeur, de trois couches :

- Une couche superficielle, appelée couche moléculaire, constituée de cellules multipolaires ;
- Une couche moyenne, dite couche des cellules de Purkinge représentant l'élément essentiel de l'écorce du cervelet ;
- Une couche interne, appelée couche granuleuse, composée de cellules petites et de cellules étoilées.

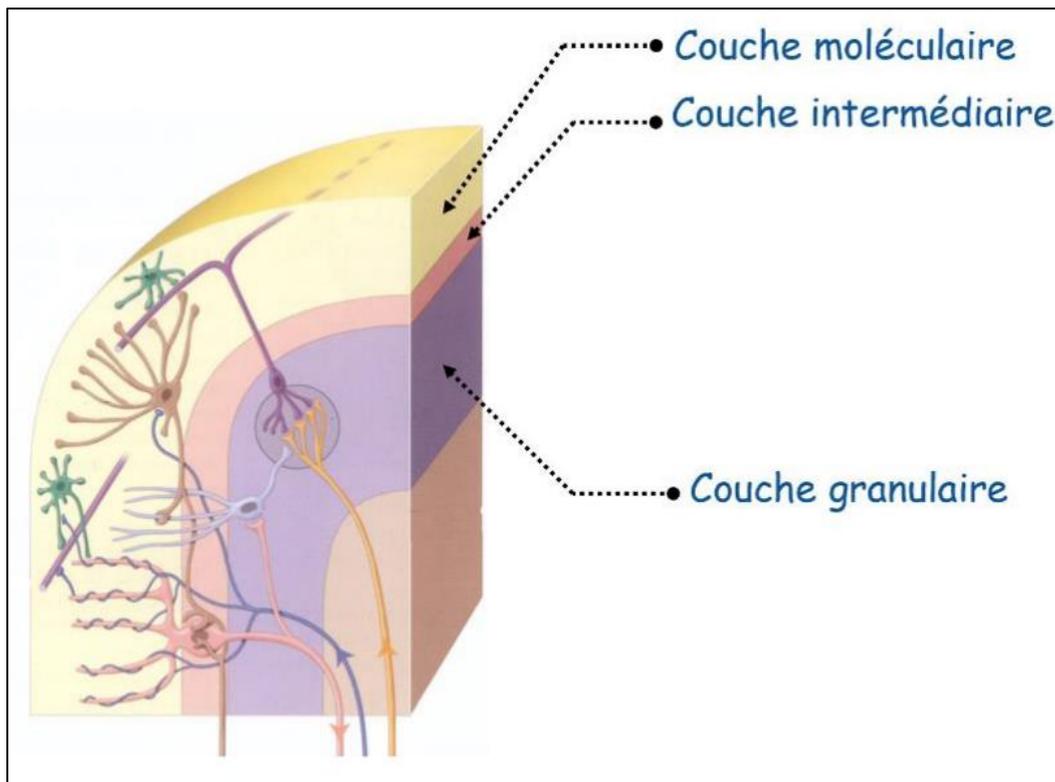


Figure 6 : Cortex cérébelleux (D'après Kamina).

✓ **Les noyaux gris centraux**

Au nombre de quatre, symétriquement placés de chaque côté de la ligne médiane, ce sont :

- Les noyaux dentelés ou olives cérébelleuses sont situés à la partie antérieure, inférieure et interne des hémisphères ;
- Les noyaux dentelés accessoires externes sont deux lames étroites ;
- Les noyaux dentelés accessoires internes, appelés encore noyaux globuleux, sont placés en dedans des précédents ;
- Les noyaux du toit sont deux masses grises, renflées et arrondies, placées en dedans des noyaux dentelés accessoires, sous l'écorce du vermis supérieur.

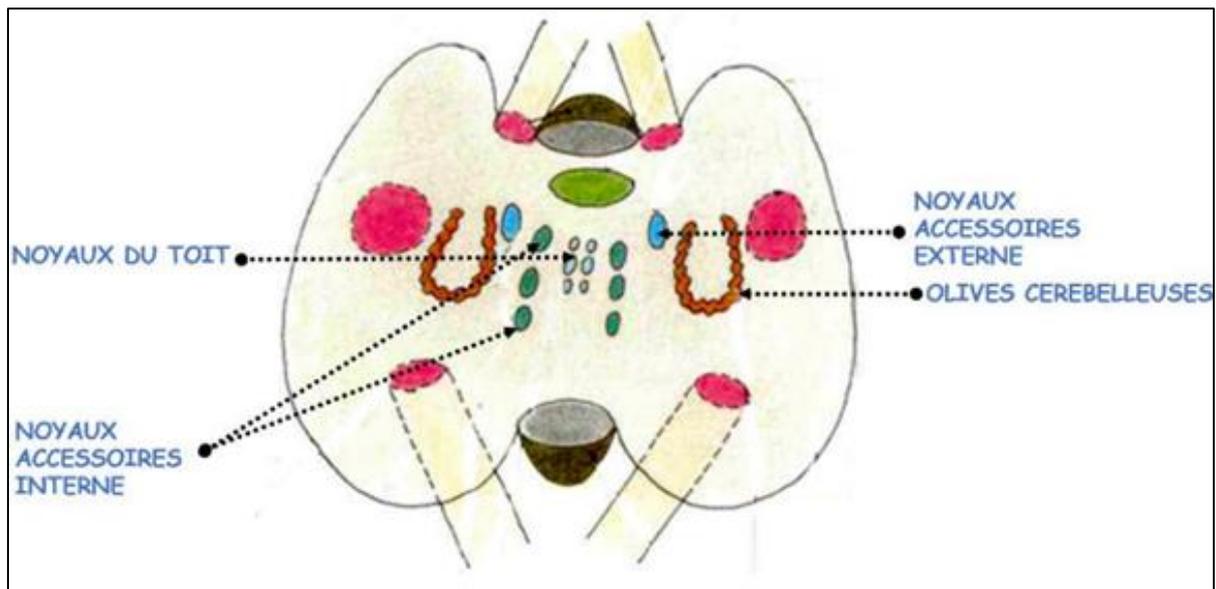


Figure 7 : Coupe transversale du cervelet.

- **La substance blanche [20].**

La substance blanche se situe au centre du cervelet. Elle est représentée par une masse blanche irrégulière, formant le noyau central ou médullaire du cervelet. Cette masse centrale est constituée par l'ensemble des fibres nerveuses appartenant aux pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens et inférieurs, et par les fibres cérébello-pédonculaires.

La substance blanche centrale envoie, vers la périphérie du cervelet, des prolongements lamellaires qui pénètrent dans tous les lobules et forment l'axe du lobule. Cette disposition de la substance blanche est comparée à un arbre dont le tronc serait représenté par le centre médullaire et les branches par les lamelles. Cet aspect arborisant porte le nom d'arbre de vie.

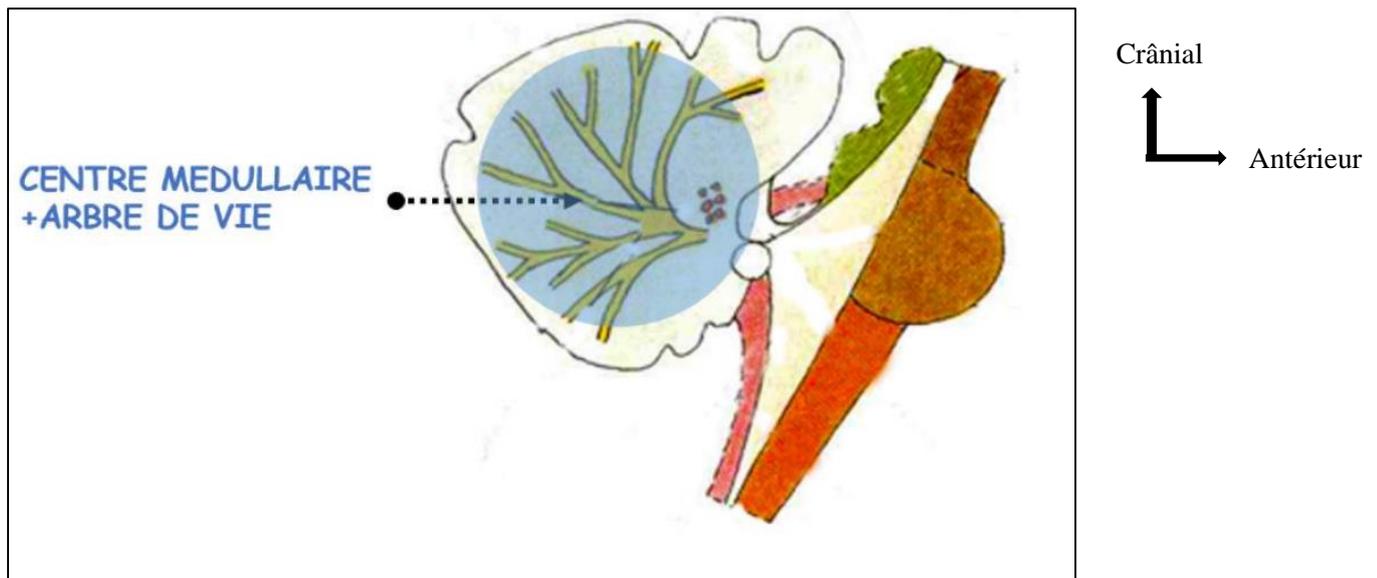


Figure 8 : Coupe sagittale en vue latérale du tronc cérébral [20].

c. Les cavités ventriculaires [21]

C'est un ensemble de cavités situées à l'intérieur du parenchyme cérébral en continuité avec le canal de l'épendyme (ou canal central) de la moelle spinale. Elles participent à la sécrétion et à la circulation du liquide céphalorachidien (ou céphalorachidien) où baigne le système nerveux central.

Elles sont au nombre de quatre :

- **Les deux ventricules latéraux** sont séparés l'un de l'autre par une cloison verticale appelée septum lucidum. Chaque ventricule latéral communique avec le troisième ventricule par un petit orifice dans le septum lucidum appelé trou de Monro (foramen inter ventriculaire).
- **Le troisième ventricule** est une étroite cavité impaire logée dans le diencephale.

Les masses droite et gauche du thalamus font partie de ses parois latérales. Il est traversé par la commissure grise (commissure inter hémisphérique) qui réunit les deux masses thalamiques. Il communique avec le quatrième ventricule par un canal qui traverse le mésencéphale, l'aqueduc de Sylvius.

- **Le quatrième ventricule** : Le quatrième ventricule est une cavité pyramidale située dans le cerveau postérieur, juste en dessous du cervelet. Ses parois latérales sont percées de deux orifices : les trous de Luschka.

Les ventricules communiquent par ces trois orifices avec l'espace entourant l'encéphale et la moelle épinière. Le quatrième ventricule se continue par le canal de l'épendyme qui s'étend au centre de la moelle épinière sur toute sa longueur.

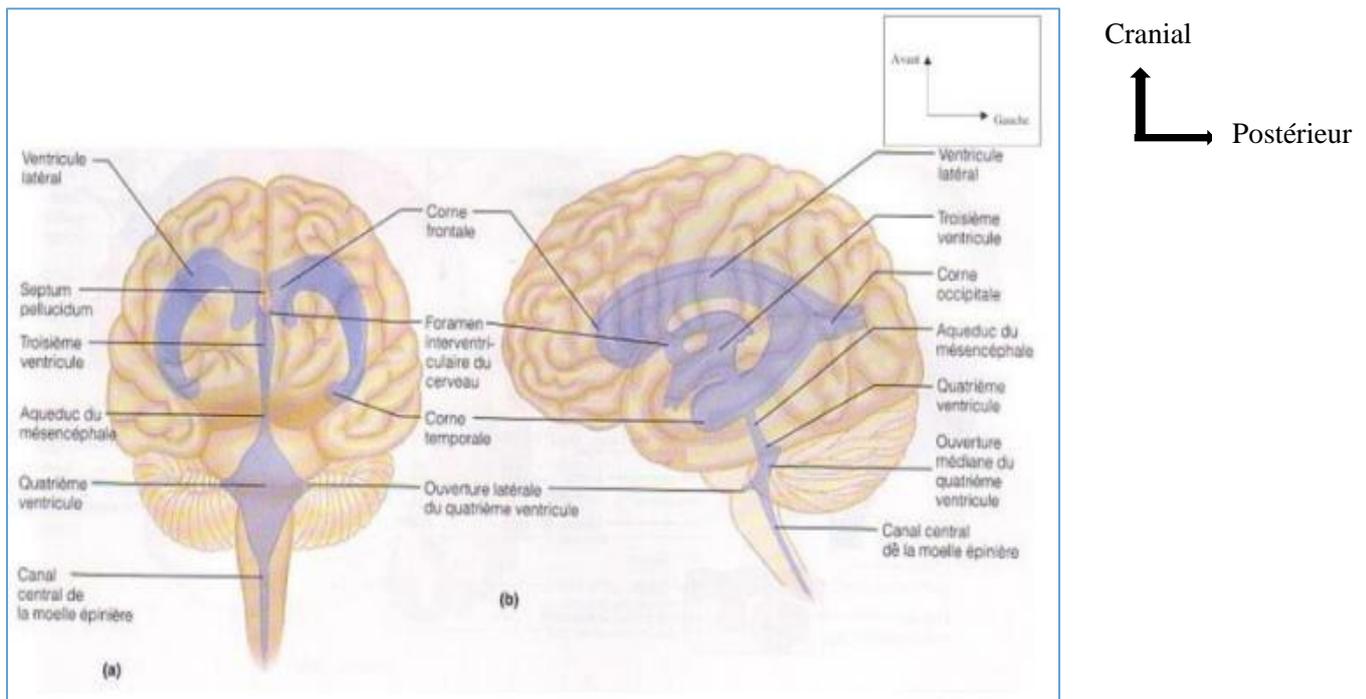


Figure 9 : vue en trois dimensions des ventricules cérébraux [22].

1.1.2. Vascularisation

a. Vascularisation artérielle

✚ Voies artérielles d'apport

Quatre artères tendues verticalement, issues directement ou indirectement de l'arc aortique, forment les voies d'apport de sang au cerveau dont la finalité est la formation du système d'anastomoses du cercle artériel du cerveau ou polygone de Willis. Ce dernier est une sorte de plateforme de lancement pour les artères cérébrales. Ces vaisseaux d'apport peuvent être séparés en deux groupes : antérieurement le système carotide commune-carotide interne et postérieurement le système vertébro-basilaire. Le premier irrigue la plus grande partie des hémisphères, tandis que le deuxième vascularise le contenu de la fosse postérieure du crâne (tronc cérébral) et la moelle épinière. Le polygone de Willis anastomose ces deux systèmes.

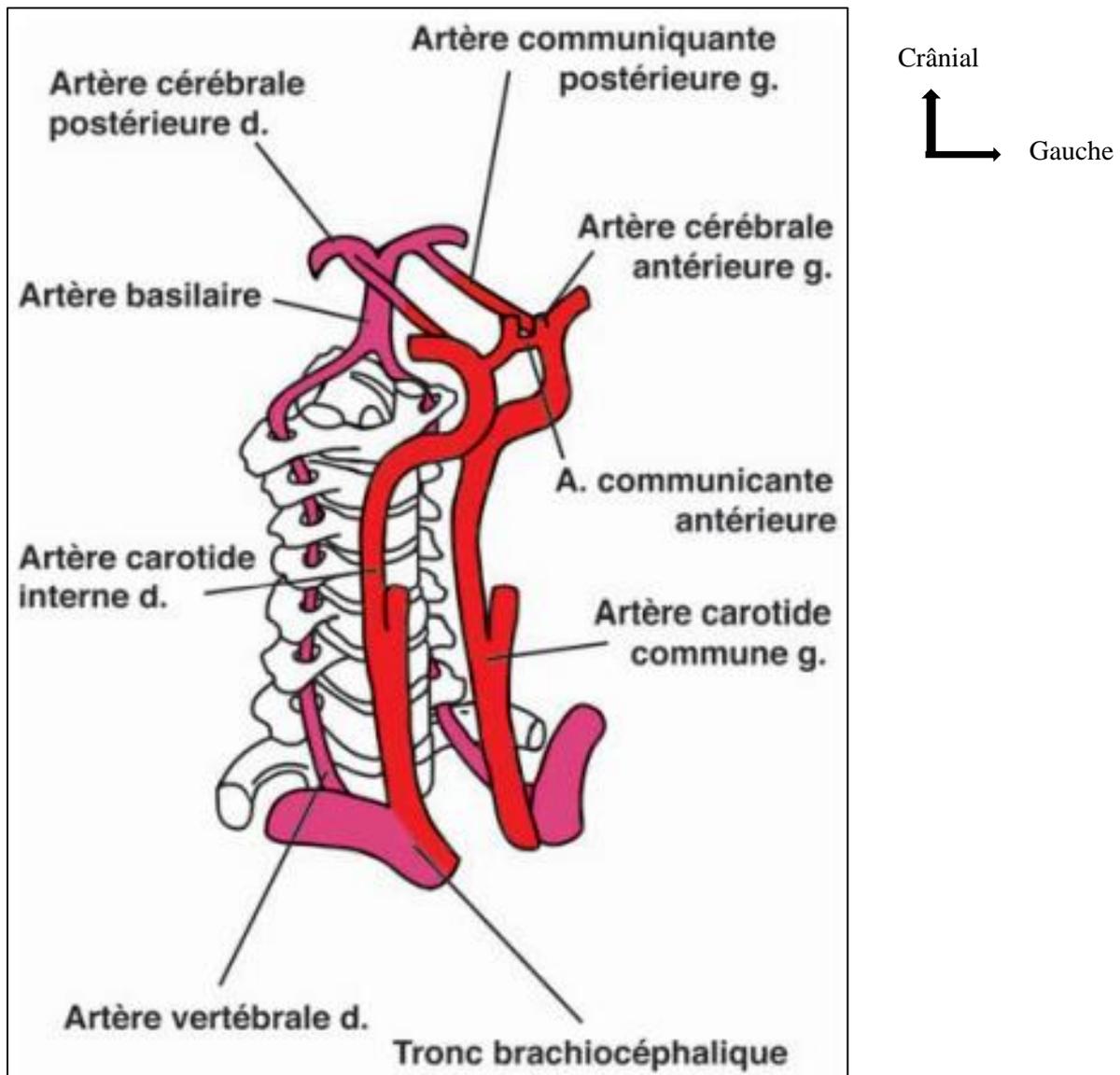


Figure 10 : Artères d'apport [23].

- **Artères carotides [23]**

La carotide commune droite naît du tronc brachiocéphalique alors que la carotide commune gauche naît directement de l'arc aortique. Ces deux vaisseaux cheminent médialement à la veine jugulaire interne et antérieurement au rachis puis bifurquent au niveau C4 pour donner les artères carotides externe et interne.

- ✓ **Artère carotide interne**

Pour atteindre l'intérieur de la boîte crânienne, l'artère carotide interne passe par le canal carotidien situé sur la surface inférieure du crâne, traverse le rocher (la

partie pétreuse de l'os temporal) puis émerge à la pointe de celui-ci dans la fosse crânienne moyenne au-dessus du foramen déchiré. Il passe ensuite à travers le sinus caverneux pour finalement rejoindre le cercle de Willis. On distingue généralement un segment cervical C1, un segment intra pétreux C2 et les segments intra caverneux C3 et cérébral C4 formant le siphon carotidien. Durant son trajet la carotide interne est accompagnée par un plexus sympathique (à destination de l'œil) et un plexus veineux. Il est intéressant de noter que contrairement à l'artère carotide externe, l'artère carotide interne ne donne pas de branche collatérale dans sa portion cervicale.

✓ **Artère carotide externe**

Elle est plus superficielle que la carotide interne ; elle dessert la plupart des structures de la tête au cou, sauf l'encéphale. Elle irrigue toute la région du cuir chevelu. Ses principales branches sont : artère thyroïdienne supérieure, artère linguale, artère faciale, artère pharyngée ascendante, artère maxillaire interne, artère temporale superficielle, artère auriculaire postérieure et artère occipitale.

• **Artères vertébrales**

Les deux artères vertébrales sont issues dans 90% des cas des artères sous-clavières, elles-mêmes issues du tronc brachiocéphalique à droite et directement de l'aorte ascendante à gauche. Elles ont un rapport étroit avec les vertèbres cervicales puisqu'elles longent le rachis en traversant les foramina transversaires (de C6-C1) puis contournent les parties latérales de l'atlas avant d'entrer dans le crâne par le foramen magnum. À l'intérieur de la fosse crânienne postérieure, les deux artères vertébrales cheminent à la face antérieure du tronc cérébral et fusionnent au niveau de la jonction bulbo-pontique pour donner naissance à l'artère basilaire, axe de la vascularisation du tronc et de la région caudale des hémisphères, cervelet.

Le cercle artériel du cerveau ou Polygone de Willis [24].

Le cercle artériel du cerveau ou polygone de Willis est un système d'anastomoses unifiant les circulations antérieure et postérieure. Il se situe sur la face inférieure du cerveau et baigne dans l'espace sous-arachnoïdien. Il reçoit son apport vasculaire de la part des artères carotides internes et du tronc basilaire.

Les artères carotides internes donnent chacune trois branches qui font partie du cercle de Willis: les artères cérébrales antérieures (ACA), anastomosées par l'artère communicante antérieure (ACoMA) qui relie ainsi la circulation gauche et droite de l'encéphale; les artères communicantes postérieures (ACoMP) s'anastomosant avec les artères cérébrales postérieures (ACP) qui sont elles-mêmes les branches terminales de l'artère basilaire; et les artères cérébrales moyennes (ou artères sylviennes) (ACM) que les artères carotides donnent dans leur prolongement.

Le cercle de Willis possède une certaine importance clinique. Premièrement, il permet en cas de sténose ou d'obstruction de compenser (en partie) les zones touchées par l'insuffisance d'une artère. Au-delà du polygone de Willis les vaisseaux sont des artères terminales (sans anastomoses fonctionnelles) et donc une lésion artérielle ne peut être compensée, néanmoins il existe au niveau superficiel certaines communications partiellement fonctionnelles entre les territoires occipital et pariétal. Ensuite, 90% des anévrismes cérébraux se forment sur le polygone de Willis. Finalement le cercle de Willis est souvent sujet à des variations car moins de 40% des individus ont un polygone complet.

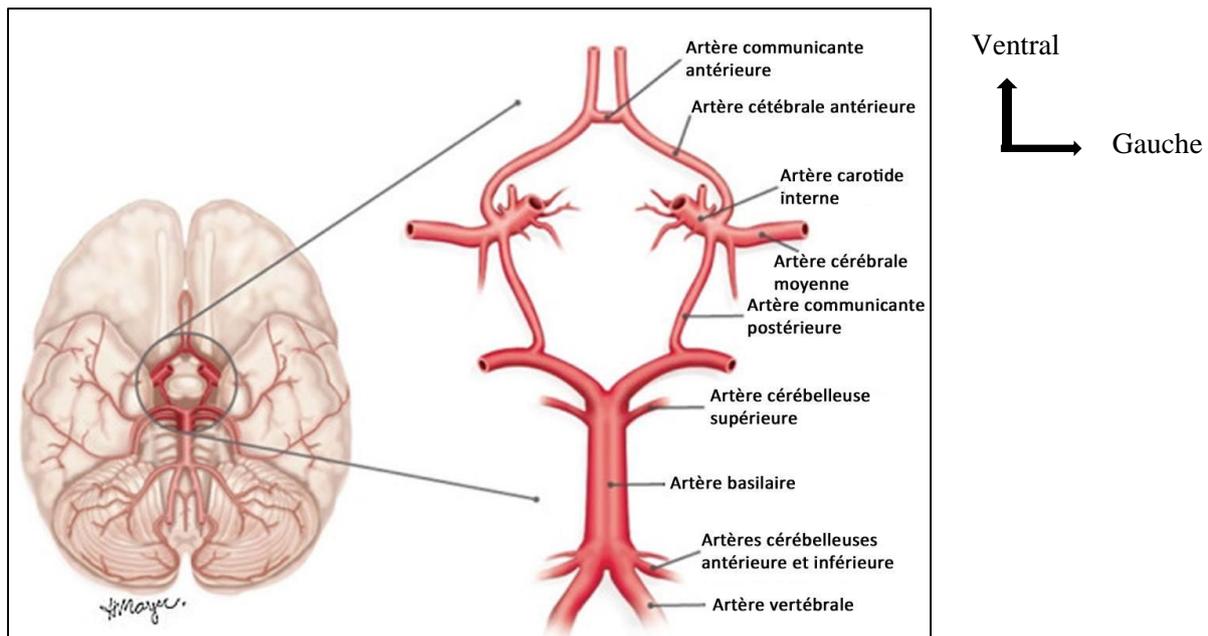


Figure 11 : Cercle artériel de Willis.

🚦 Système antérieur (carotide interne)

- **Principales branches collatérales de la carotide interne :**

- **l'artère hypophysaire :** irrigue l'hypophyse
- **l'artère ophtalmique :** naît au niveau du segment cérébral et vascularise l'œil et les autres structures de l'orbite. Son occlusion proximale (proche de son émergence) ne provoque pas de cécité définitive car elle est soutenue par son anastomose avec l'artère angulaire, branche de l'artère carotide externe.

- **Les branches terminales de la carotide interne :**

La carotide interne présente à décrire 2 branches terminales : l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne.

- l'artère cérébrale antérieure, pénètre dans la fissure médiane du cerveau appliquée contre la face médiale des hémisphères. Elle donne naissance principalement à deux artères : l'artère péri calleuse et l'artère callosomarginale.
- l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne présente d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal (M1), puis gagne la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux dans le sillon de Sylvius : une

partie circulant sur l'insula (M2) et son prolongement circulant sur la face intérieure des opercules (M3). La dernière partie sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale pour devenir superficielle (M4).

Système postérieur (vertébro-basilaire)

Ce système assure la vascularisation du tronc cérébral et du cervelet.

- **Branches collatérales des artères vertébrales :**

- les artères spinales
- des rameaux perforants pour le bulbe
- l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA), destinée à la face latérale du bulbe et à la face inférieure du cervelet

- **Branches collatérales du tronc basilaire :**

- des rameaux perforants destinés au bulbe et au pont
- l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA)
- l'artère cérébelleuse supérieure (SCA)

- **Branches terminales du tronc basilaire :**

- les artères cérébrales postérieures

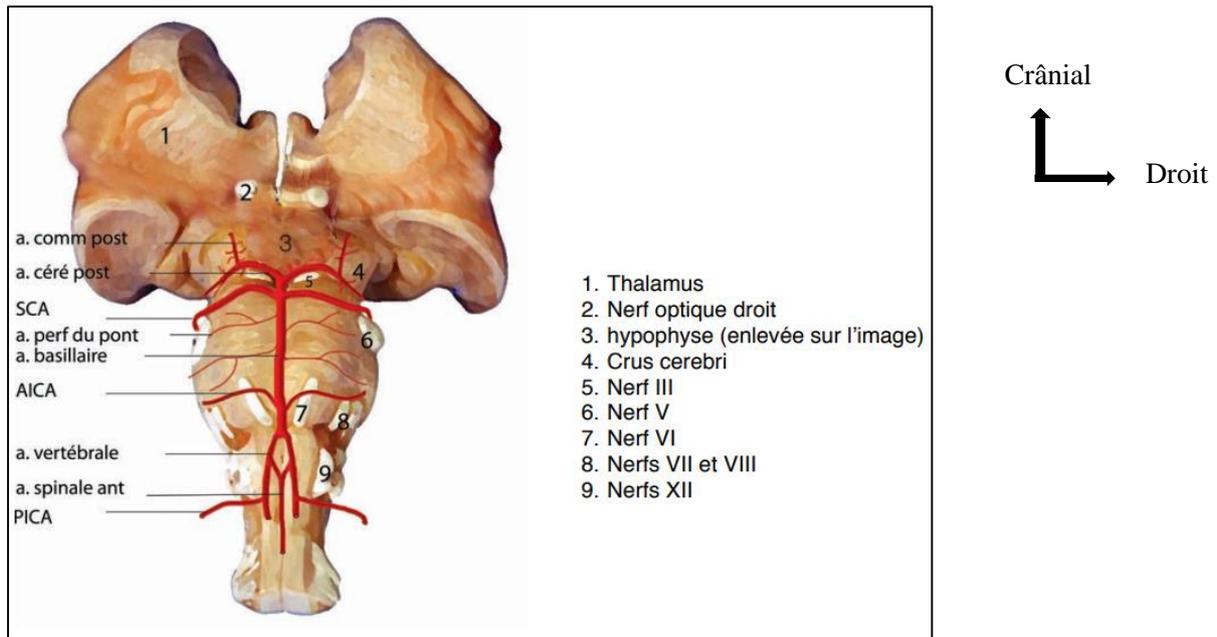


Figure 12 : Système vertébro-basilaire [23].

✚ Territoires d'irrigation du cerveau

- **Territoire superficiel ou cortical**

Les branches superficielles irriguent la surface de chaque hémisphère. Trois paires d'artères contribuent à cette irrigation : les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Elles irriguent les faces médiales, latérales et inférieures du cerveau qu'elles atteignent en suivant les scissures ou les sillons. La vascularisation superficielle est de type terminal pour la majeure partie du cortex, en conséquence chaque artère irrigue un territoire bien déterminé.

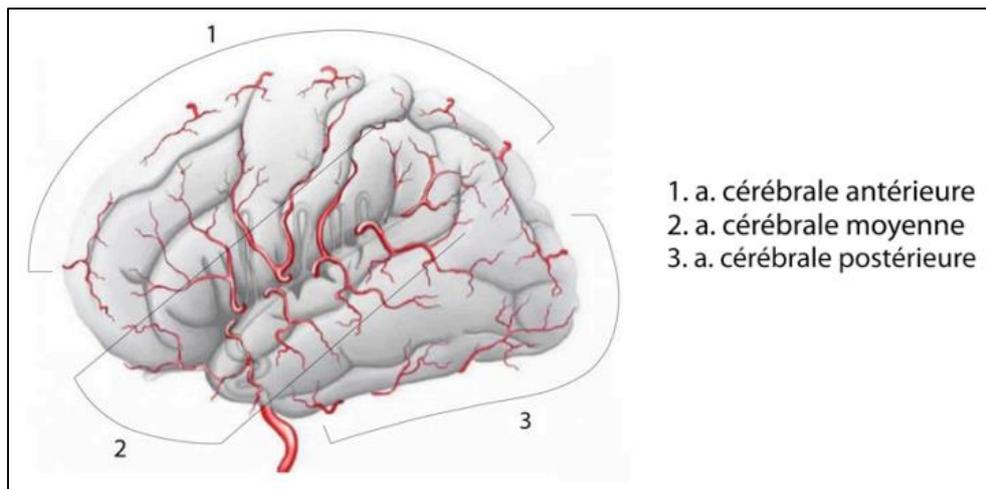


Figure 13 : Branches superficielles, face latérale [23].

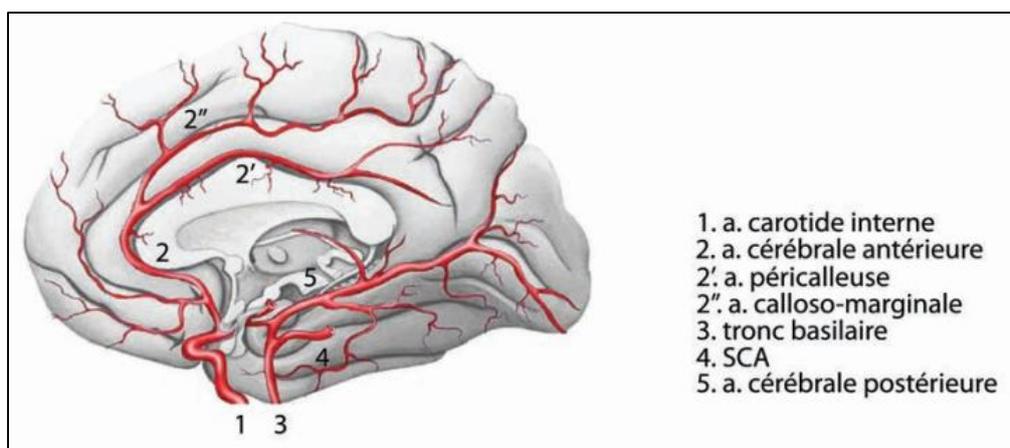


Figure 14 : Branches superficielles, face médiale [23].

Globalement, l'artère cérébrale moyenne irrigue la majorité de la face latérale de l'hémisphère, les deux branches superficielles péri-callosale et callosomarginale de l'artère cérébrale antérieure irriguent la face médiale et s'étendent sur la face dorsale et rostrale.

Le territoire des branches de l'artère cérébrale postérieure couvre la face inférieure et caudale.

Il est important de noter que les trois territoires adjacents communiquent par des anastomoses mais elles sont peu efficaces, laissant ces zones de jonction sensibles

à l'hypo perfusion. L'artère choroiidienne antérieure par ses branches corticales contribue à la vascularisation de l'hippocampe et l'uncus.

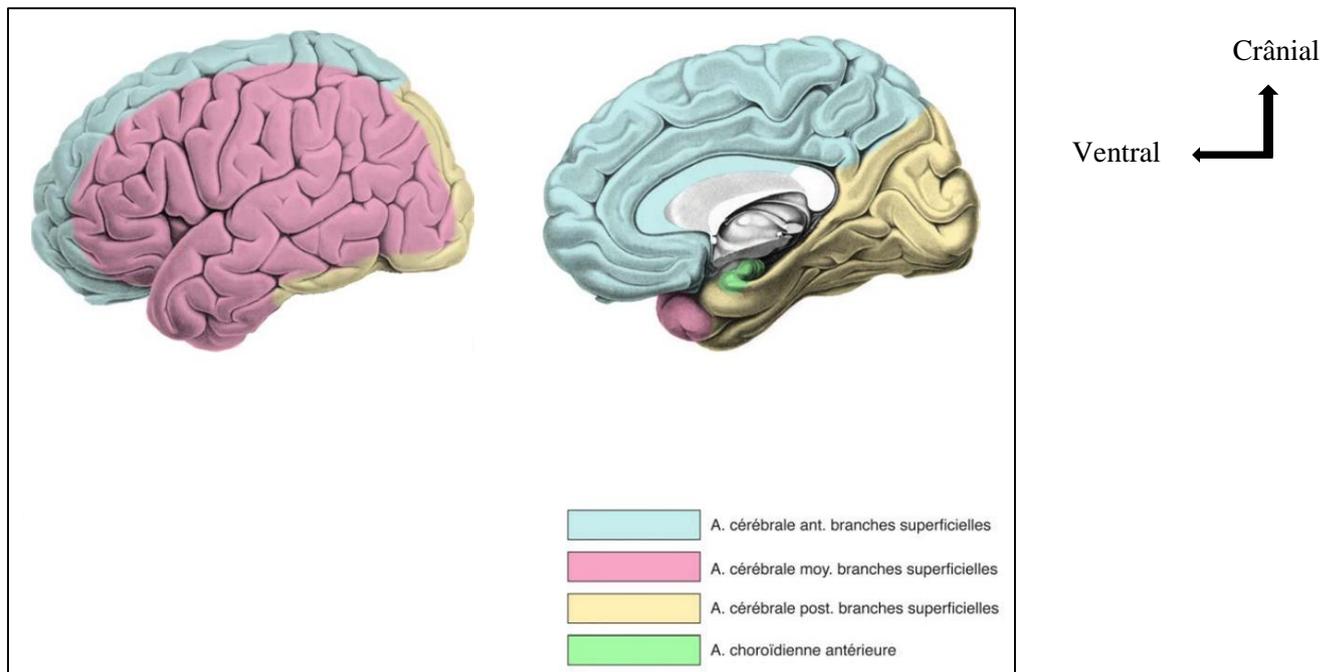


Figure 15 : Territoires d'irrigation superficiels du cerveau [23].

- **Territoires profonds**

Les branches profondes ou centrales irriguent les noyaux gris et la substance blanche centrale. Il n'y a aucune anastomose à ce niveau, c'est pourquoi ces territoires sont les plus sensibles à l'hypoxie.

- Les branches profondes de l'artère cérébrale antérieure sont l'artère récurrente de Heubner et les artères du groupe antéromédiales. Le territoire vasculaire partagé par ces deux groupes couvre une partie de la tête du noyau caudé, la partie rostrale du putamen, la partie antérieure de l'hypothalamus, le chiasma optique et la partie inférieure du bras antérieur de la capsule interne.
- L'artère cérébrale moyenne donne les branches profondes lenticulostrées (groupe antérolatéral, qui vascularisent la plus grande partie des ganglions de la base et la moitié supérieure de la capsule interne.

- Les branches profondes de l'artère cérébrale postérieure peuvent être séparées en deux groupes :
- Les artères du groupe postéromédial issues de la partie pré-communicante de l'artère cérébrale postérieure, vascularisant les corps mamillaires, l'hypothalamus, les crus cerebri ainsi que le noyau subthalamique. L'artère thalamoperforée qui irrigue la partie rostrale du thalamus fait partie de ce groupe.
- Les artères du groupe postérolatéral (artères thalamogéniculée et choroïdienne postérieure) issues de la partie post-communicante de l'ACP vascularisant la partie postérolatérale du thalamus.

L'artère choroïdienne antérieure par ses branches perforantes contribue à la vascularisation de l'amygdale, la partie inférieure du bras postérieure de la capsule interne et le plexus choroïde des ventricules latéraux.

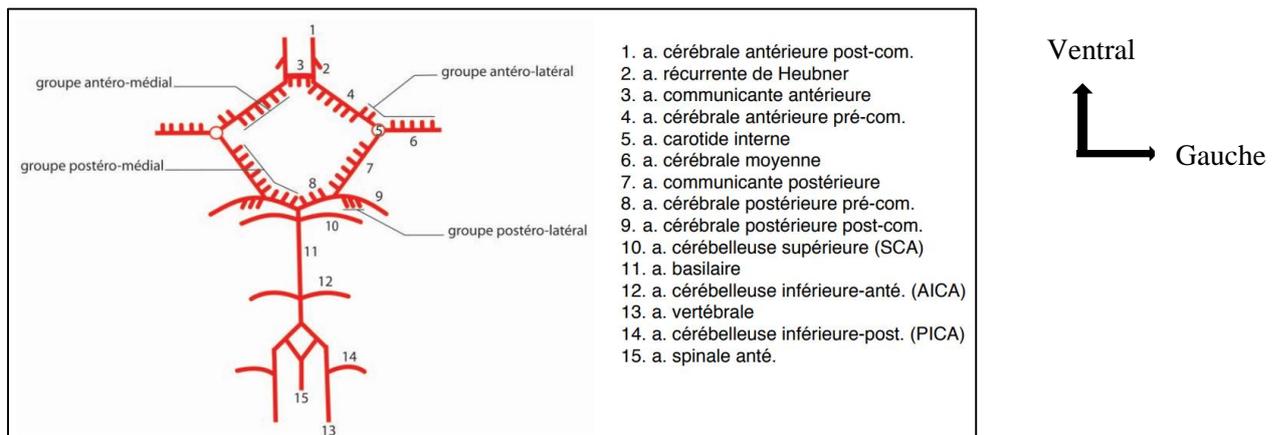


Figure 16 : Branches perforantes du polygone de Willis et le système vertébrobasilaire [23].

🚦 Territoires d'irrigation du tronc

Nous aborderons les territoires de vascularisation des trois étages du tronc cérébral niveau par niveau. Les lésions peuvent survenir à tous les niveaux du tronc et elles ne sont pas forcément isolées. Autrement dit dans la clinique des AVC du tronc, il n'y a pas de règles absolues...

Au niveau du tronc cérébral, les territoires peuvent être divisés en trois zones :

- La zone ventrale irriguée par les a. paramédianes.
- La zone latérale irriguée par les a. circonférentielles courtes.
- La zone dorsale irriguée par les a. circonférentielles longues.

Suivant le niveau où l'on se trouve, ces artères ont différentes origines :

A. paramédianes au niveau du :

- **Mésencéphale** : ces artères correspondent au groupe postéromédial provenant des artères cérébrales postérieures et pénètrent dans le mésencéphale par la substance perforée postérieure.
- **Pont** : elles proviennent de l'artère basilaire.
- **Bulbe** : représentées par des vaisseaux provenant principalement de l'artère spinale antérieure.

A. circonférentielles courtes au niveau du :

- **Mésencéphale** : sont issues de l'artère cérébrale post.
- **Pont** : sont issues de l'artère basilaire.
- **Bulbe** : vaisseaux provenant principalement de l'artère vertébrale.

A. circonférentielles longues au niveau du :

- **Mésencéphale** : sont issues de l'artère basilaire et de l'artère cérébelleuse sup.
- **Pont** : sont issues de l'artère basilaire.
- **Bulbe** : La zone dorsale est irriguée par des vaisseaux provenant principalement de l'artère cérébelleuse inférieure postérieure (PICA).

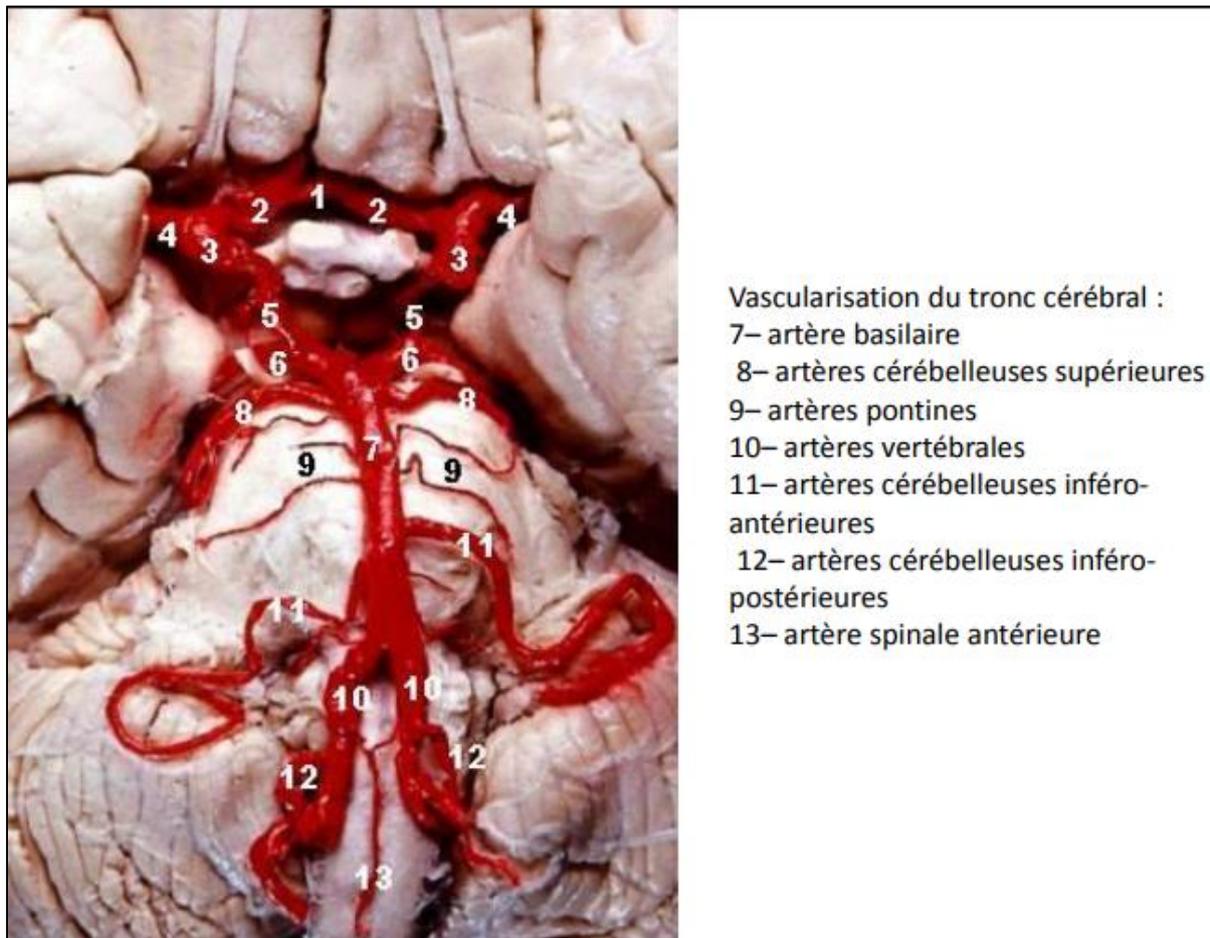


Figure 17 : Vascularisation du tronc cérébral [25].

Vascularisation du cervelet

Le cervelet est vascularisé principalement par 3 artères :

- L'artère cérébelleuse inférieure et postérieure (ou Posterior Inferior Cerebellar Artery, PICA) :

Cette artère est issue de l'artère vertébrale et vascularise la partie caudale du cervelet. Le trajet de cette artère est très variable.

- L'artère cérébelleuse inférieure et antérieure (ou Anterior Inferior Cerebellar Artery, AICA):

Cette artère est issue de l'artère basilaire. Elle vascularise la partie de l'hémisphère du cervelet qui est située en dessous de la fissure horizontale.

- L'artère cérébelleuse supérieure (ou Superior Cerebellar Artery, SCA) :

Cette artère est issue de l'artère basilaire, juste avant que celle-ci se divise pour donner les 2 artères cérébrales postérieures. Elle traverse la citerne interpédunculaire, puis se divise en deux branches qui contournent le mésencéphale dans la citerne ambiens. L'artère cérébelleuse supérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet.

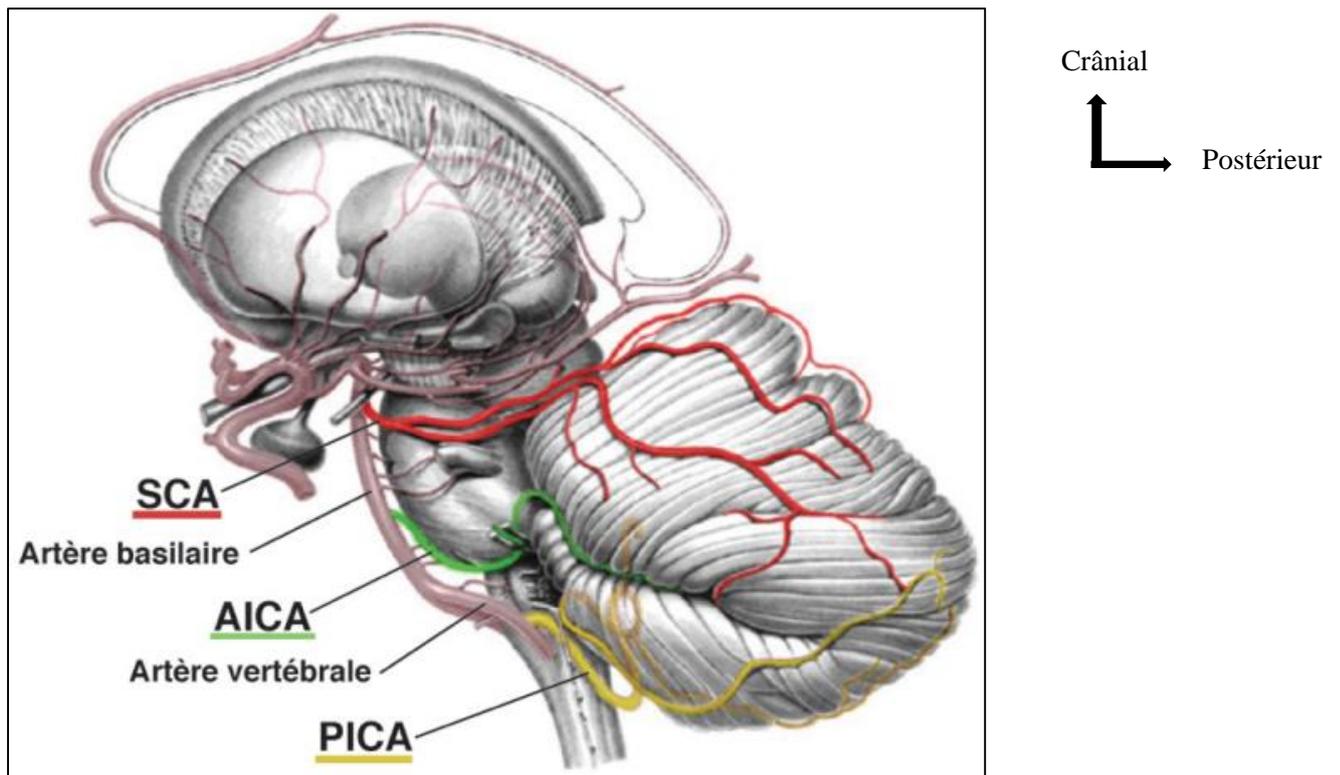


Figure 18 : Vascularisation du cervelet [23].

b. Drainage veineux

Le drainage veineux du cerveau converge dans la veine jugulaire interne en passant par les veines superficielles, les veines profondes et les sinus crâniens. Les veines et sinus du cerveau ne contiennent pas de valvules. Dans certaines régions clés, surtout au niveau du sinus sagittal supérieur, ces deux compartiments veineux communiquent par les “Bridging veins”. Ces anastomoses fragiles sont importantes à connaître car leur rupture peut être une cause fréquente d’hématome sous-dural chez l’enfant secoué ou chez le patient âgé en cas de chute.

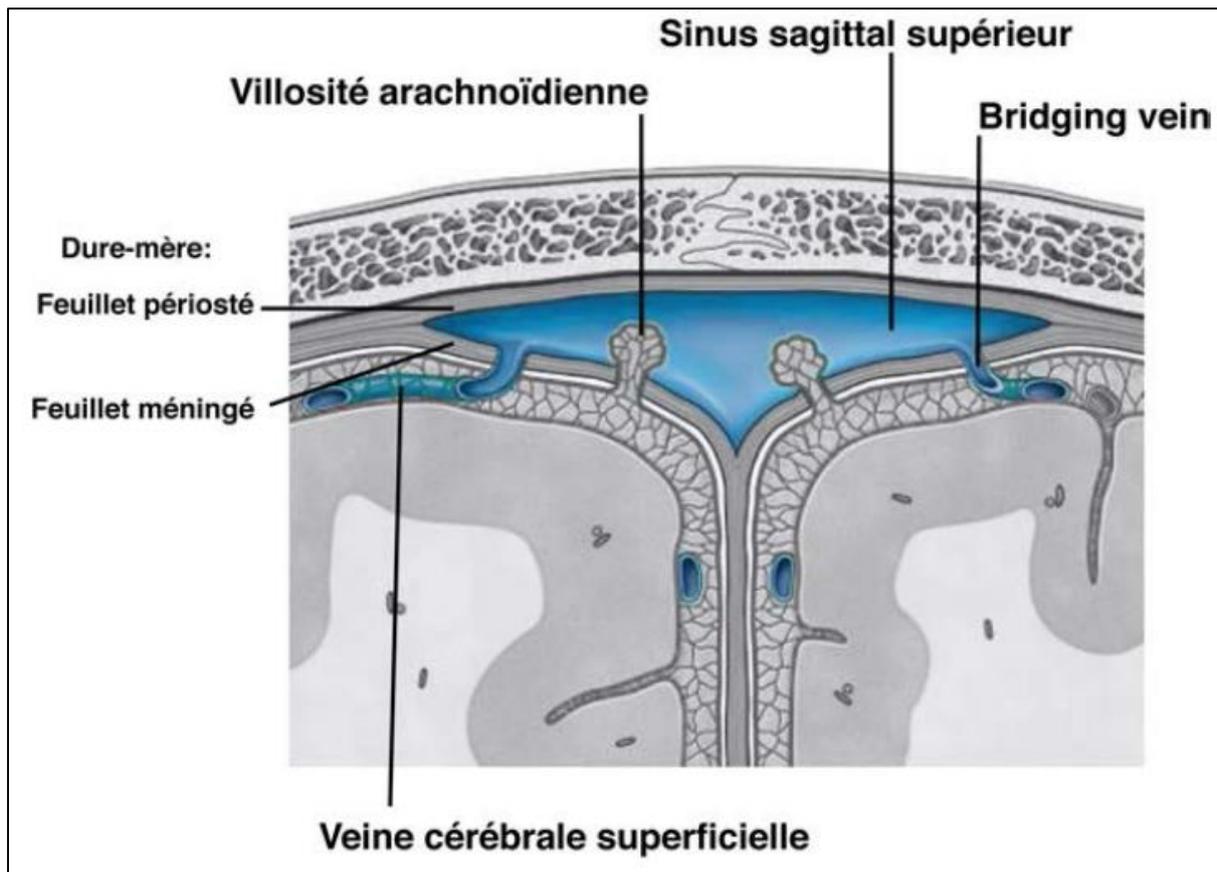


Figure 19 : Sinus veineux et Bridging veins [23].

✚ Sinus veineux

Les feuillets méningés et périosté de la dure-mère sont accolés. Mais à certains niveaux ils se séparent pour créer des espaces, en forme de canaux couverts d'endothélium : les sinus veineux de la dure-mère ou sinus veineux cérébraux.

Le sang veineux et le LCR se drainent dans ces compartiments. Il existe également des connexions entre les sinus et certaines veines extra-crâniennes comme par exemple : le plexus vertébral interne et la veine faciale.

La thrombose des sinus durs provoque en premier lieu des céphalées mais elle peut provoquer des parésies sensitives et motrices ou une aphasie si la pathologie s'étend aux veines corticales (veines superficielles).

Les principaux sinus veineux de la dure-mère sont les suivants :

✓ **Sinus impairs**

- Le sinus sagittal supérieur se situe à la jonction entre la faux du cerveau et la dure-mère accolée à la voûte du crâne. Il se termine dans le confluent des sinus.
- Le sinus sagittal inférieur se situe à l'extrémité inférieure de la faux du cerveau. Il se jette dans le sinus droit.
- Le sinus droit se situe dans la tente du cervelet. Il se termine dans le confluent des sinus.
- Le sinus occipital se situe sur l'insertion de la faux du cervelet. Il monte pour se jeter dans le confluent des sinus.

Le confluent des sinus ou pressoir d'Hérophile achemine le sang du sinus sagittal supérieur, du sinus droit et du sinus occipital vers les sinus transverses. Il se situe à la jonction de ces cinq sinus[23].

✓ **Sinus pairs :**

- Les sinus caverneux se situent latéralement à la selle turcique. Ils sont reliés au plexus veineux ptérygoïdien via des veines émissaires et à la veine faciale via les veines ophtalmiques. La connexion avec ces veines explique qu'une infection des sinus paranasaux peut se compliquer d'une thrombose des sinus caverneux qui se manifeste par des symptômes oculaires tels qu'une exophtalmie, une paralysie oculomotrice et un déficit sensitif dans le territoire des branches du nerf trijumeau.

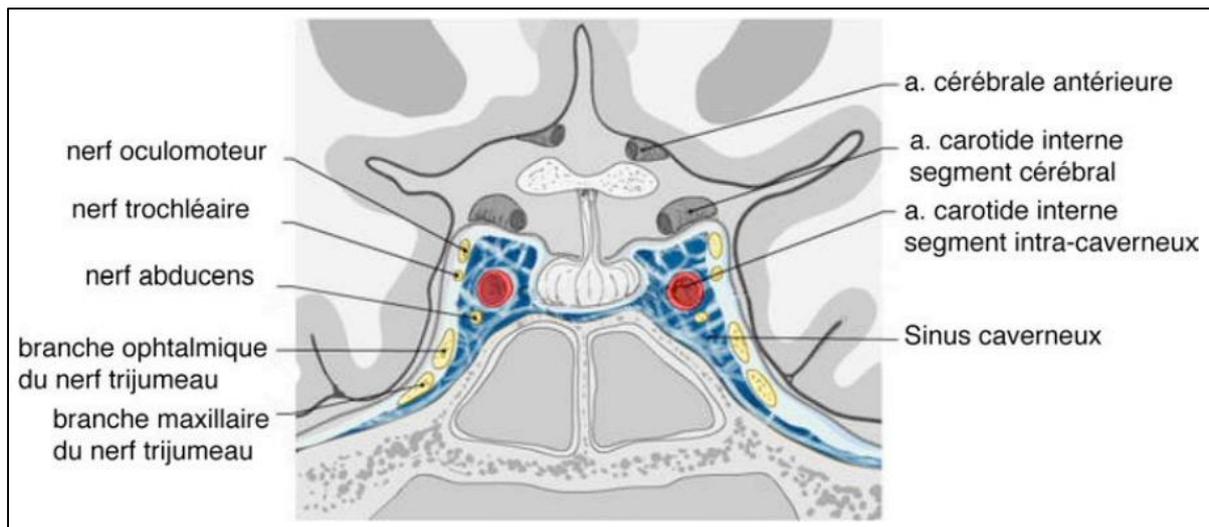


Figure 20 : Sinus caverneux [23].

- Les sinus transverses se situent entre la tente du cervelet et la dure-mère, accolée à la voûte du crâne dans le sillon du même nom. Ils se continuent par les sinus sigmoïdes.
- Les sinus sigmoïdes suivent leur sillon. Ils se jettent dans la veine jugulaire interne.
- Les sinus pétreux supérieur et inférieur drainent à gauche et à droite les deux sinus caverneux. Le sinus pétreux supérieur longe le bord supérieur de la partie pétreuse de l'os temporal et se jette dans le sinus sigmoïde. Le sinus pétreux inférieur suit la fissure pétro-occipitale, quitte la boîte crânienne et rejoint la veine jugulaire depuis l'extérieur.

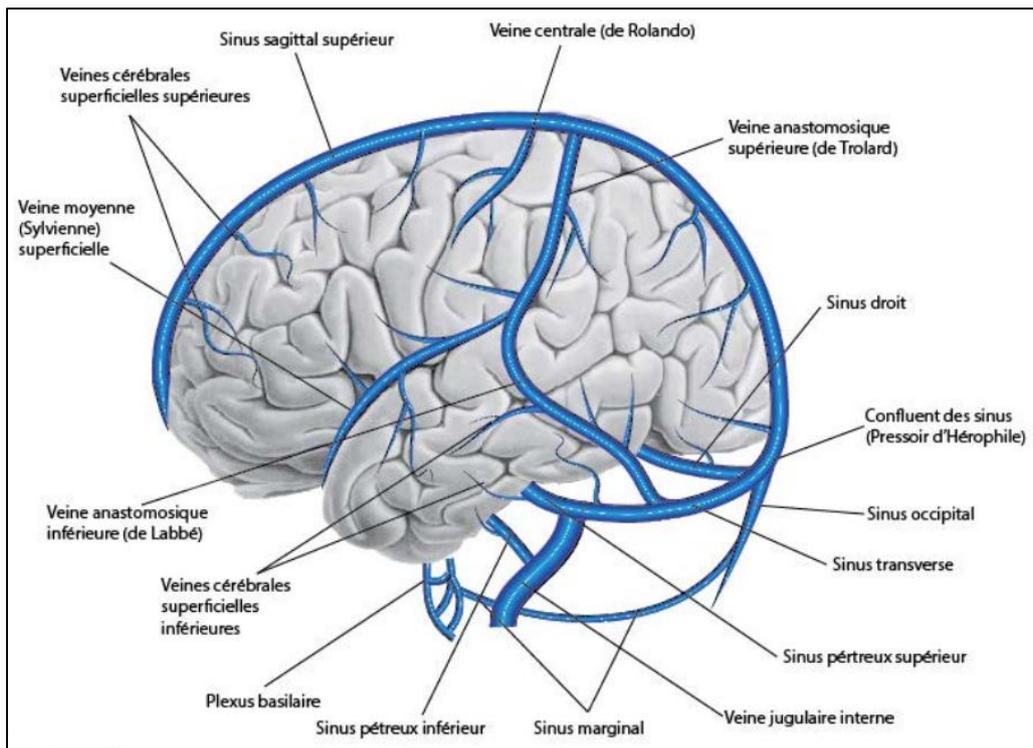


Figure 21 : Veines et sinus de la face latérale du cerveau [23].

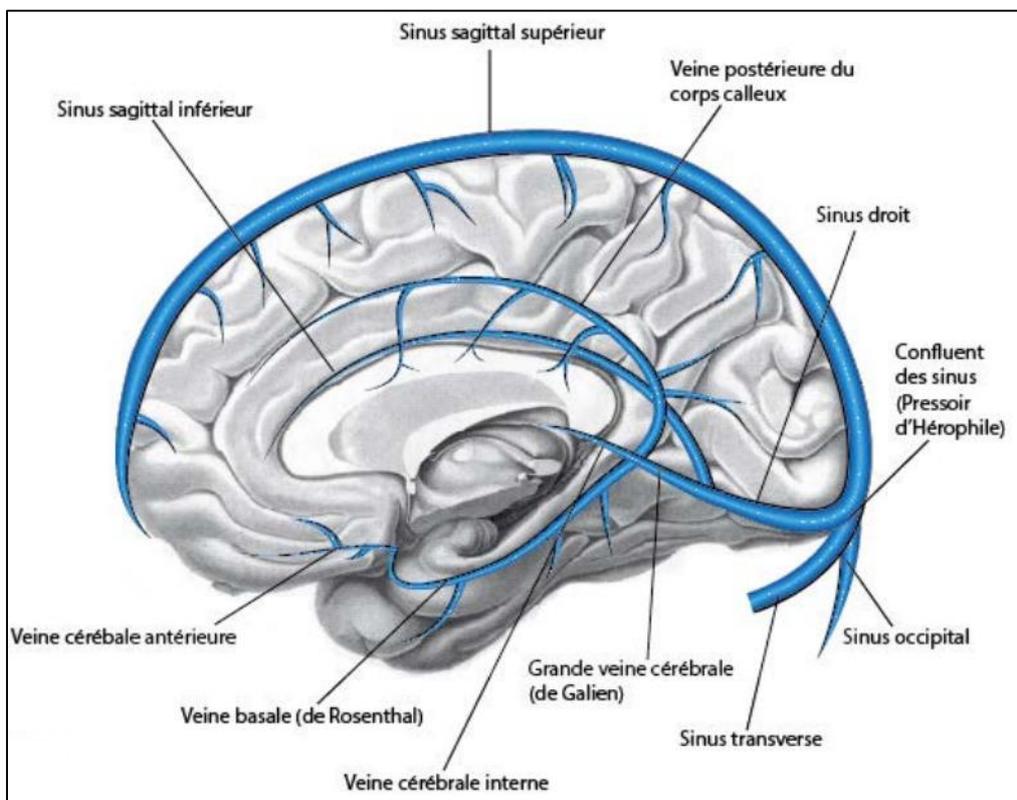


Figure 22 : Veines et sinus de la face médiane du cerveau [23].

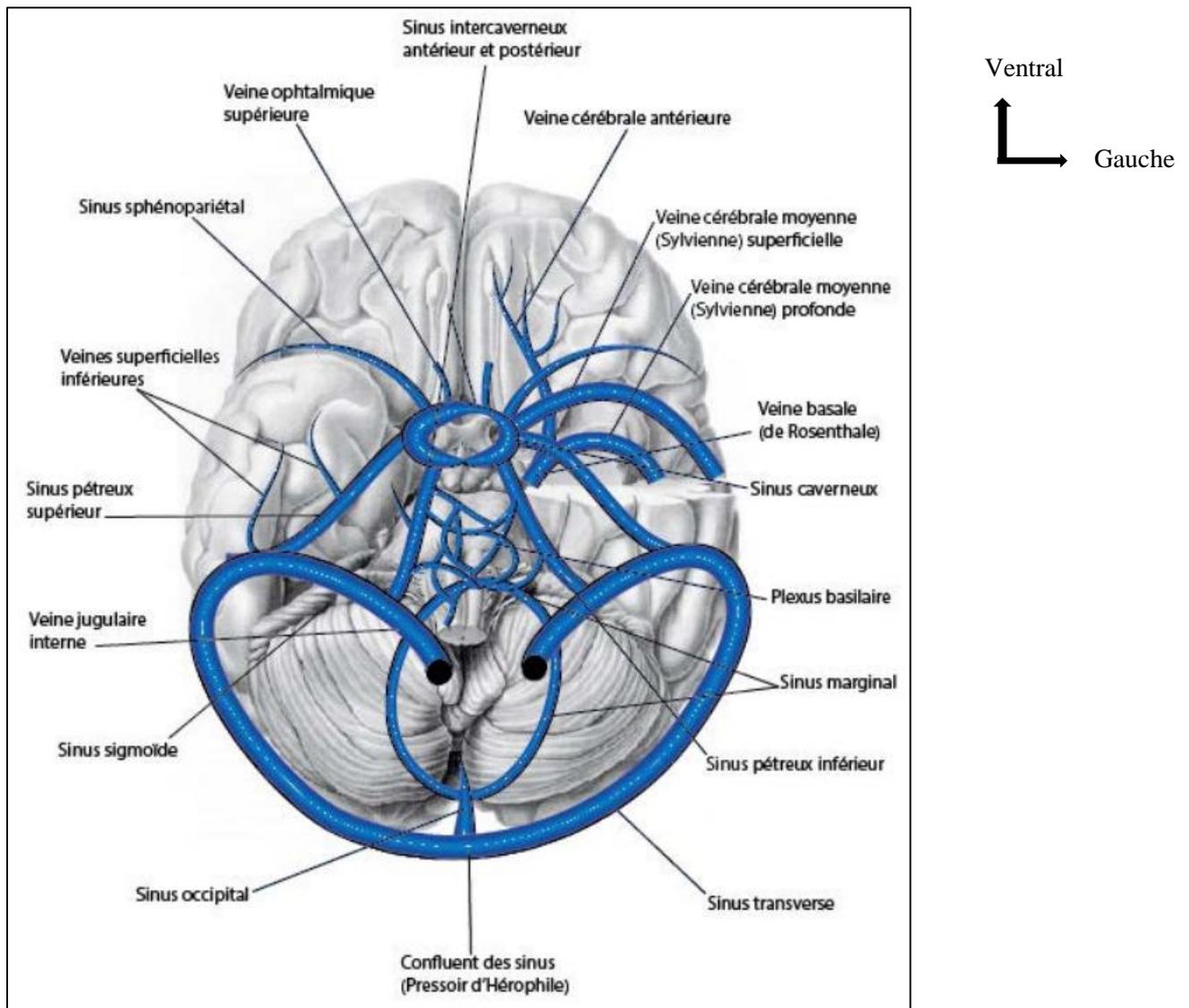


Figure 23 : Veines et sinus de la face inférieure du cerveau [23].

🚦 Veines superficielles

Les veines superficielles se drainent dans le sinus sagittal supérieur qui rejoint le confluent des sinus, le sinus droit puis le sinus latéral pour se jeter finalement dans la veine jugulaire interne. Leur thrombose isolée provoque une triade caractéristique de symptômes : céphalées, crises épileptiques focales et déficits neurologiques focaux.

Les principales veines superficielles sont les suivantes :

- La veine moyenne superficielle (pair) ou veine sylvienne superficielle se situe sur la partie antérieure du sillon Sylvien. Elle est en connexion avec le sinus caveux.
- La veine anastomotique supérieure (pair) ou veine de Trolard* relie la veine moyenne superficielle et la veine de Labbé au sinus sagittal supérieur.
- La veine anastomotique inférieure (pair) ou de Labbé* relie les veines moyennes superficielles et les veines de Trolard aux sinus transverses.
- Les veines émissaires percent le crâne pour faire la connexion entre les sinus veineux cérébraux et les veines exocrâniennes. Il y a des variations interindividuelles, mais on peut nommer par exemple les veines émissaires frontale, pariétale et mastoïdienne. Il en existe d'autres n'ayant pas reçu de nom.
- La veine basale (pair) ou veine de Rosenthal se situe sur la face ventrale du lobe temporal et se jette dans la grande veine cérébrale (de Galien).
- Les tailles et les connexions des veines de Trolard et de Labbé peuvent varier.

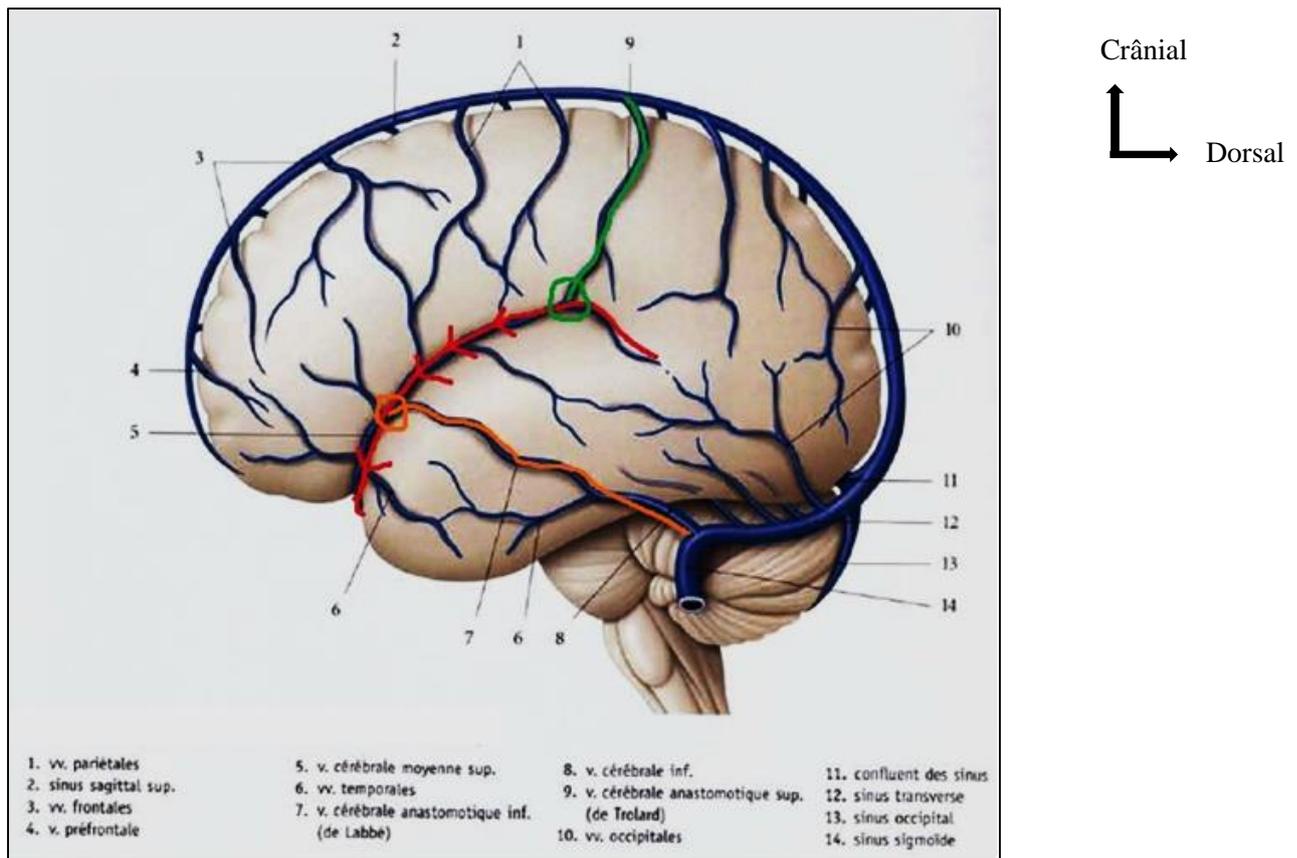


Figure 24 : Veines superficielles du cerveau (vue latérale) [26].

🚦 Veines profondes

Les veines cérébrales profondes sont au centre du cerveau. Elles drainent les structures internes du prosencéphale (les toiles choroïdiennes, les noyaux striés et le thalamus). Les principales veines profondes sont les suivants :

- La veine thalamostriée (paire) ou veine terminale parcourt la strie terminale qui se trouve entre le thalamus et le noyau caudé sur la face inférolatérale des ventricules latéraux. A la hauteur des foramina de Monroe, elle repart vers l'arrière pour se jeter dans la veine cérébrale interne.
- La veine cérébrale interne (paire) chemine sur le côté du 3^{ème} ventricule pour se jeter dans la veine de Galien postérieurement à la glande pinéale.
- La veine choroïdienne (paire) voyage avec le plexus choroïde parallèlement à la veine thalamostriée. Elle finit comme cette dernière dans la veine cérébrale interne.

- La grande veine cérébrale ou veine de Galien (impaire) se trouve sous le splénium du corps calleux et se jette dans le sinus droit.

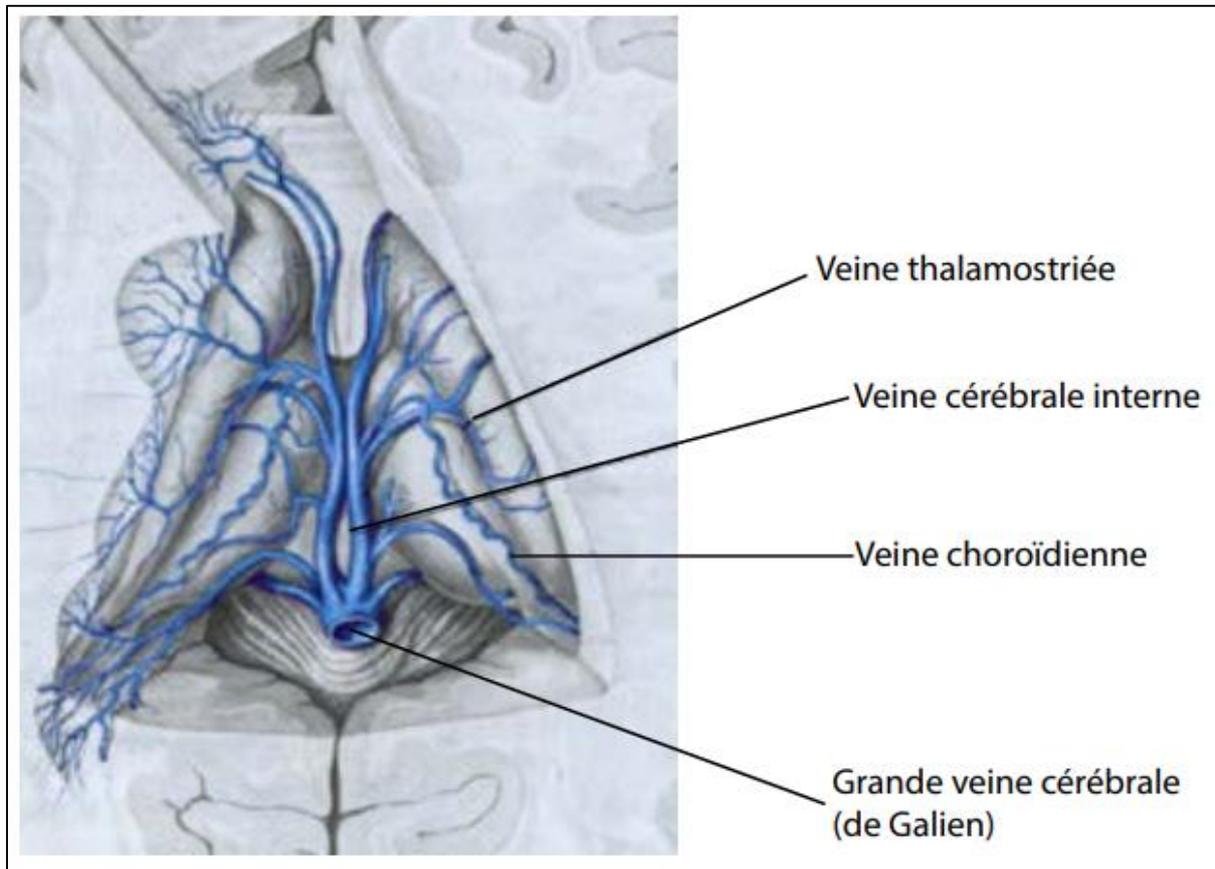


Figure 25 : Veines cérébrales profondes [23].

1.2. Physiologie Fonctionnelle Cérébrale

1.2.1. Le lit vasculaire

Le cerveau ne représente que 2% du poids du corps, mais consomme 20% de l'oxygène total. Le débit sanguin cérébral (**DSC**) normal est compris entre 45 et 50 ml/100g/min de cerveau chez l'adulte normal. Il représente 80cm³ et se renouvelle 11 fois par minute [27,28]. Le volume veineux intra-parenchymateux occupe 3% du volume cérébral total, celui du liquide céphalo-rachidien et des espaces extracellulaires étant de 20% [28,29].

Le DSC est inversement corrélée à l'âge, la diminution apparait dès l'adolescence et se poursuit de façon continue chez le jeune et le sujet âgé. Certaines études

indiquent un DSC plus élevé chez la femme, alors que d'autres études ne montrent pas de différences entre les sexes.

Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Cette variation des résistances vasculaires permet ainsi de constituer une réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer les capacités d'extraction de l'oxygène du sang, pas maximal à l'état basal [28].

Selon **la loi d'Ohm**, le débit **Q** est proportionnel au rapport de la pression entrante, diminuée de la pression sortante Δp à la résistance au flux **R** [28].

$$Q = \Delta p / R$$

La pression de perfusion cérébrale (**PPC**) est égale à la pression artérielle cérébrale (**PAC**), diminuée de la pression veineuse cérébrale (**PVC**). La pression veineuse cérébrale varie parallèlement à la pression intracrânienne (**PIC**) et reste légèrement plus élevée que celle-ci de 2-5 mm Hg.

La loi de poiseuille indique que le débit sanguin cérébral (DSC) est proportionnel à la pression de perfusion ΔP et au rayon du Vaisseau r et inversement proportionnel à la longueur du vaisseau L et à la viscosité sanguine η [30].

$$Q = (\pi r^4 \cdot \Delta P) / (8\eta L)$$

Selon **la loi de poiseuille** [28], le DSC augmente lorsque la viscosité sanguine diminue à condition que la pression de perfusion ne varie pas. L'augmentation du DSC que l'on observe en cas d'anémie est aussi liée à l'hypoxie tissulaire.

1.2.2. Théories de l'autorégulation cérébrale

Le mécanisme de l'autorégulation cérébrale reste encore incertain et discuté. Deux hypothèses s'opposent:

-**La théorie métabolique:** La dilatation des artères cérébrales lors de la baisse de pression de perfusion est liée à l'hypoxie tissulaire ou à la production de métabolites vasodilatateurs.

- **La théorie myogène:** L'autorégulation est liée aux variations de tension de la paroi artérielle qui dépend de la tension artérielle. L'augmentation de tension de la cellule musculaire entraîne sa dépolarisation avec entrée de Ca^{2+} et contraction.

1.2.3. Facteurs de régulation de la circulation cérébrale

a. Influence du système nerveux autonome [30].

Le système sympathique : Sa stimulation provoque une chute du débit sanguin cérébral par vasoconstriction.

Le système parasympathique : La stimulation du nerf facial et du vague provoque une vasodilatation cérébrale.

Les systèmes baro sensibles : Les zones baro sensibles carotidiennes et aortiques sont des facteurs de régulation de la circulation cérébrale, régulant par les nerfs sinusaux et aortiques, le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs. L'hypertension artérielle entraîne une vasodilatation et l'hypotension, une vasoconstriction.

b. Autorégulation de la circulation cérébrale[30].

C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de perfusion. Ainsi une pression artérielle systolique inférieure à **60 mm Hg** provoque une vasoconstriction, et une pression artérielle systolique supérieure à **150 mm Hg** provoque une vasodilatation. Une augmentation de la pression veineuse induit une chute de la pression de perfusion compensée par une vasodilatation cérébrale.

c. Influence humorale et métabolique [31,32].

Les vaisseaux cérébraux sont très sensibles à la composition chimique du sang et spécialement à la composition d'acide carbonique et d'oxygène dans le sang artériel. Ainsi :

- **une augmentation de la PaCO₂** (pression artérielle en gaz carbonique) entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par vasodilatation du lit vasculaire cérébrale.

- **une hypocapnie** : hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral (vasoconstriction).

- **rôle de l'oxygène** : l'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral, tandis que l'hyperoxie a un effet inverse.

- **rôle du pH** : l'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation tandis que l'alcalose a un effet inverse. Le mécanisme primitif de l'atteinte cérébrale est la réduction du flux sanguin capillaire lié dans ce cas à une augmentation de la résistance. La transmission rétrograde de pression dans le lit capillaire provoque généralement un œdème cérébral précoce et rajoute un degré potentiellement sévère d'infarctus hémorragique dans la substance blanche sous-corticale.

1.3. Physiopathologie

Dans les AVCH, l'hémorragie est due à une rupture de la barrière hématoencéphalique (vaisseaux fragilisés, malformés ou en hypertension) [33].

Les sites courants de saignement sont les noyaux gris centraux (50 %), les lobes cérébraux (10 à 20 %), le tronc cérébral (10 à 20 %) et le cervelet (10 à 20 %) [34]. L'hématome perturbe les neurones et les cellules gliales. Cela entraîne une oligoémie, une libération de neurotransmetteurs, un dysfonctionnement mitochondrial et un gonflement cellulaire. La thrombine active les microglies et provoque une inflammation et un œdème [35,36].

La blessure primaire est due à la compression du tissu cérébral par l'hématome et à une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) [37].

Les blessures secondaires sont provoquées par l'inflammation, la perturbation de la barrière hémato-encéphalique (BHE), l'œdème, la surproduction de radicaux libres tels que les espèces réactives de l'oxygène (ROS), l'excitotoxicité induite par le glutamate et la libération d'hémoglobine et de fer du caillot.

Habituellement, l'hématome s'agrandit en 3 heures à 12 heures. L'élargissement de l'hématome survient en 3 heures dans un tiers des cas. L'œdème péri-lésionnel augmente en 24 heures, culmine vers 5 à 6 jours et dure jusqu'à 14 jours. Il existe une zone d'hypoperfusion autour de l'hématome. Les facteurs d'aggravation de l'HIP sont l'expansion du volume, l'hémorragie intraventriculaire, l'œdème péri-lésionnel et l'inflammation [34]. L'hématome cérébelleux produit une hydrocéphalie par compression du quatrième ventricule à un stade précoce.

1.4. Facteurs de risque

L'hypertension artérielle est la cause la plus fréquente d'accident vasculaire cérébral hémorragique [38].

- Une hypertension de longue durée produit une dégénérescence du média, une rupture de la lame élastique et une fragmentation des muscles lisses des artères.
- Une lipohyalinose, une nécrose fibrinoïde du sous-endothélium, des microanévrismes et des dilatations focales sont observées dans les artéριοles. Les microanévrismes sont appelés anévrismes de Charcot-Bouchard.
- Les sites courants d'hémorragie intracérébrale induite par l'hypertension sont les petites artères pénétrantes provenant des artères basilaires ou des artères cérébrales antérieures, moyennes ou postérieures.
- Les petites branches artérielles de 50 à 700 μm de diamètre présentent souvent de multiples sites de rupture associés à des couches d'agrégats de plaquettes et de fibrine.
- Le changement hypertensif provoque une hémorragie intracrânienne non lobaire. Comme on le voit dans l'éclampsie, l'hypertension aiguë peut également provoquer une HIC, connue sous le nom d'HIC post-partum.

L'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC) est une cause importante d'hémorragie intracérébrale lobaire primaire chez les personnes âgées [39].

- Elle se caractérise par le dépôt du peptide amyloïde- β dans les capillaires, les artéριοles et les artères de petite et moyenne taille du cortex cérébral, des leptoméninges et du cervelet.
- Cela provoque une HIC chez les personnes âgées, généralement associée à des variations du gène codant pour l'apolipoprotéine E.
- Un syndrome familial peut survenir chez les patients jeunes, généralement associé à des mutations du gène codant pour la protéine précurseur amyloïde.

- L'incidence des AAC augmente avec l'âge, à tel point qu'environ 50 % des personnes âgées de plus de 70 ans en souffrent. Des hémorragies récurrentes peuvent survenir en raison du AAC.

Autres facteurs de risque importants [40]

- Le tabagisme, la consommation modérée ou importante du tabac ainsi que l'alcoolisme chronique sont des facteurs de risque importants.
- La maladie hépatique chronique augmente également le risque d'HIC dû à la coagulopathie et à la thrombocytopénie.
- La bithérapie antiplaquettaire présente un risque accru d'HIC que la monothérapie.
- Les sympathomimétiques tels que la cocaïne, l'héroïne, l'amphétamine, l'éphédrine et la phénylpropanolamine comportent un risque accru d'hémorragie cérébrale.
- Les microsaignements cérébraux (CMB) associés à l'hypertension, au diabète sucré et au tabagisme augmentent le risque d'HIC.
- Vieillesse et sexe masculin. L'incidence du PIC augmente après 55 ans. Le risque relatif après 70 ans est de 7.
- Les tumeurs les plus sujettes aux saignements sont le glioblastome, le lymphome, les métastases, le méningiome, l'adénome hypophysaire et l'hémangioblastome.

1.5. Clinique [41]

La symptomatologie peut ne pas répondre à une systématisation artérielle et dépend de la localisation et du volume de l'hématome.

Il siège généralement au niveau des noyaux gris centraux, le cervelet, les lobes cérébraux, et le pont. Ces territoires sont vascularisés par les branches de l'artère cérébrale antérieure, postérieure et le tronc basilaire moyen.

En fonction de la localisation, plusieurs manifestations cliniques se distinguent :

- **Les hématomes profonds : (noyaux gris)**

La capsule interne : Ils entraînent une hémiparésie ou une altération plus ou moins importante de la conscience.

Le noyau caudé : On distingue des troubles du comportement, une hémiparésie.

Le thalamus : Il peut entraîner une aphasie, ataxie, des troubles oculomoteurs.

- **Les hématomes superficiels (lobaires)**

La symptomatologie clinique est fonction du lobe atteint :

L'Hématome frontal : entraîne des troubles moteurs et du comportement.

L'Hématome pariétal : réalise une atteinte visuelle et des troubles du comportement

L'Hématome temporal : entraîne une agitation, une aphasie, et une hémianopsie.

L'Hématome occipital : il réalise l'hémianopsie qui domine le tableau clinique.

- **Les hématomes sous-tentoriels**

L'hématome du pont : Il peut entraîner des troubles de la conscience et une quadriplégie.

L'hématome cérébelleux : Céphalée, vomissement peuvent dominer le tableau clinique.

- **L'hématome intra ventriculaire :** Il réalise des signes d'hypertension intracrânienne aiguë (céphalée, vomissement, nausée).

1.6. Paraclinique [41]

✓ **Scanner cérébral :**

La tomodensitométrie (TDM) constitue généralement l'examen initial [42].

L'atténuation de l'hémorragie augmente de 30 à 60 unités Hounsfield (HU) dans la phase hyper aiguë à 80 à 100 HU au fil des heures [43].

L'atténuation peut être diminuée en cas d'anémie et de coagulopathie. L'œdème vasogène autour de l'hématome peut augmenter jusqu'à 2 semaines. La tomodensitométrie est considérée comme la « référence » pour détecter les hémorragies aiguës en raison de sa sensibilité [40].

a- Au stade de début [44]

Il apparaît de façon évidente sous la forme d'une hyperdensité spontanée intra parenchymateuse homogène bien limitée, tranchant nettement avec la densité normale du tissu avoisinant. Cette hyperdensité s'accompagne souvent d'un effet de masse sur les sillons corticaux et ou sur les structures médianes. Dans les premières 24 heures après le début de l'hémorragie, peut s'installer un œdème cérébral en périphérie de la lésion. On peut observer une inondation du système ventriculaire se traduisant par une hyperdensité spontanée dans les ventricules.

b- Evolution [44]

Après la première semaine environ, la résorption de l'hématome va se caractériser par une disparition graduelle de son hyperdensité de la périphérie vers le centre de la lésion pour disparaître complètement entre le second et le troisième mois, soit sans laisser de séquelles scannographiques, soit en faisant place à une cavité ou plus rarement à une calcification.

✓ Imagerie par résonance magnétique (IRM):

L'hémorragie est en hyper signal sur la séquence de diffusion, comme l'ischémie, mais la séquence T2 en écho de gradient montre un hypo signal caractéristique de l'hémorragie. A un stade précoce, l'hypo signal n'est que périphérique, réalisant un aspect en couronne hypo intense, puis l'ensemble de l'hématome devient hypo intense.

1.7. Classification des hématomes [45].

✓ Selon leur topographie

On distingue

Les hématomes putaminales, thalamiques, hémisphériques, sous-corticales, cérébelleuses et protubérantielles.

✓ Selon le volume et le diamètre de l'hématome (KAUFMAN 1990)

- Les HIPs de petit volume : Ce sont ceux dont le plus grand diamètre est inférieur à 4 cm ou dont le volume est inférieur à 35 cm³ ; ces dimensions correspondent à un hématome qui occupe moins de 4% du volume de la boîte crânienne (VBC). Ces hématomes ont en général un bon pronostic et ne nécessitent pas de traitement chirurgical.
- Les HIPs de volume moyen. : Ce sont ceux dont le plus grand diamètre varie de 4 à 5,5 cm (volume de 33,5 à 87 cm³) ce qui correspond à un hématome qui occupe entre 4 et 12% du VBC. Le pronostic de ces hématomes est défavorable en l'absence d'une évacuation chirurgicale
- Les HIPs de volume important : Ce sont ceux dont le plus grand diamètre est > 5,5 cm, (volume > 87 cm³) ce qui correspond à un hématome qui occupe au-delà de 12% du VBC. Ces hématomes sont le plus souvent d'emblée fatales ; le pronostic est dans l'immense majorité des cas très défavorable, même en cas d'intervention chirurgicale.

Tableau I : Score ICH de gravité des hémorragies intracérébrales et mortalité prédite associée [46].

Composante	Points
Score de Glasgow	
– 3-4	2
– 5-12	1
– 13-15	0
Volume de l'hématome	
– ≥ 30 mL	1
– < 30 mL	0
Hémorragie ventriculaire	
– Oui	1
– Non	0
Âge (années)	
– ≥ 80 ans	1
– < 80 ans	0
Origine infratentorielle	
– Oui	1
– Non	0
Total	0 – 6

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

Le score de l'hémorragie intracérébrale (ICH) est un élément pronostique majeur qui définit la mortalité à un mois. Le score ICH varie de 0 à 6.

1.8. Prise en charge

1.8.1. Stratégies thérapeutiques cliniques

- **Gestion de la tension artérielle [47]**

L'hypertension après une HIC est souvent associée à une hypertrophie de l'hématome et à un mauvais pronostic, mais la relation n'est pas claire. Le traitement de l'hypertension est actuellement dans un dilemme. D'une part, la présence d'hypertension augmente le risque d'œdème, qui peut entraîner des saignements persistants et des saignements récurrents provoquant une exacerbation. D'autre part, la survenue d'une hypertension peut être un mécanisme de protection pour assurer l'apport sanguin cérébral et prévenir l'AVCI.

Un traitement antihypertenseur agressif après une HIC peut facilement entraîner une chute soudaine de la pression de perfusion cérébrale et une ischémie cérébrale, suivies d'une augmentation de la pression intracrânienne et d'une atteinte neurologique supplémentaire.

L'objectif de la diminution de tension artérielle :

- Diminution de l'augmentation du volume de l'hématome ;
- Prévenir l'augmentation supplémentaire ou aggravation de l'hypertension intra crânienne ;
- Et cette diminution doit être progressive.

- **Gestion médicale de l'augmentation de la pression intracrânienne (PIC)**

Le traitement initial de l'augmentation de la PIC consiste à élever la tête du lit à 30 degrés et à utiliser des agents osmotiques (mannitol, solution saline hypertonique). Le mannitol 20 % est administré à la dose de 1,0 à 1,5 g/kg [48]. Une hyperventilation après intubation et sédation jusqu'à une pCO de 28 à

32 mmHg sera nécessaire si la PIC augmente encore. L'ASA recommande de surveiller la PIC avec un cathéter parenchymateux ou ventriculaire pour tous les patients présentant une échelle de coma de Glasgow (GCS) <8 ou ceux présentant des signes de hernie transtentorielle ou d'hydrocéphalie. [20] Le cathéter ventriculaire présente l'avantage du drainage du liquide céphalo-rachidien (LCR) en cas d'hydrocéphalie. L'objectif est de maintenir la pression de perfusion cérébrale (PPC) entre 50 et 70 mmHg.

- **Thérapie antiépileptique**

Environ 3 à 17 % des patients auront une crise au cours des deux premières semaines, et 30 % des patients présenteront une activité de crise électrique sur la surveillance EEG [49]. Les personnes souffrant de crises cliniques ou de crises électrographiques doivent être traitées avec des médicaments antiépileptiques. L'hématome lobaire et l'élargissement de l'hématome produisent des convulsions associées à une aggravation neurologique. Des convulsions subcliniques et des états épileptiques non convulsifs peuvent également survenir. Une surveillance EEG continue est indiquée chez les patients présentant un niveau de conscience diminué. Sinon, les médicaments anticonvulsivants prophylactiques ne sont pas recommandés, selon les directives de l'ASA [50].

1.8.2. Stratégies thérapeutiques chirurgicales

- ✓ **Craniectomie pour évacuation d'hématome [51]**

L'élimination précoce de l'hématome peut réduire la toxicité hématologique, atténuer l'œdème et l'ischémie autour de l'hématome, prévenir l'expansion de l'hématome et produire un bon effet de traitement clinique. La chirurgie permet une vision directe, une décompression adéquate et une hémostase précise, ce qui non seulement réduit la pression intracrânienne, mais améliore également l'hémodynamique et le métabolisme des tissus cérébraux.

✓ **La chirurgie minimalement invasive** [52]

L'application de la chirurgie mini-invasive (CMI) pour obtenir des résultats optimaux au prix d'un traumatisme minimal a contribué à améliorer les résultats chirurgicaux de l'HIP. L'application de diverses techniques peu invasives est devenue un concept courant dans le monde entier. Les techniques les plus couramment utilisées comprennent le drainage dirigé vers l'hématome, la chirurgie en trou de serrure et l'évacuation neuro-endoscopique de l'hématome. Les avantages de la chirurgie mini-invasive pour l'HIP sont une exposition chirurgicale réduite, une durée opératoire plus courte, moins de traumatisme chirurgical et la procédure peut être réalisée sous anesthésie locale.

➤ **Dérivation ventriculaire externe**

La pose d'une DVE consiste en la mise en place d'un cathéter entre un ventricule cérébral latéral et l'extérieur, ce qui permet l'évacuation du liquide céphalorachidien (LCR).

Objectif : diminuer la pression dans les ventricules cérébraux et donc la pression intra-crânienne

Une DVE qui est bouchée ou qui fuit doit être changée.

- Ce matériel est posé au bloc opératoire.
- Les mêmes conditions d'asepsie doivent être respectées si la pose ne peut être effectuée au bloc (urgence extrême)

– **Technique**

Mise en place du niveau de drainage. Le niveau 0, par convention, correspond au foramen inter ventriculaire de Monro et se situe à mi-distance sur une ligne imaginaire allant du coin externe de l'œil au tragus. Une ligne horizontale ira du foramen inter ventriculaire précédemment déterminé jusqu'au niveau de contre-pression prescrit par le neurochirurgien, de 10 à 20 cm d'H₂O le plus souvent (Fig. 4). Une surveillance étroite du niveau de drainage est indispensable. À

chaque mobilisation du patient ou du lit, ce niveau est vérifié et ajusté si nécessaire. En effet, un niveau inadapté peut avoir de graves conséquences :

- si la poche est trop haute : inefficacité du drainage entraînant une hydrocéphalie et une HTIC ;
- si la poche est trop basse : vidange excessive des ventricules risquant de provoquer un collapsus ventriculaire avec possible exclusion ventriculaire du cathéter ou exceptionnellement la formation d'un hématome sous dural aigu [4]. Il convient de s'assurer d'une fixation efficace de la poche à la potence.

– Surveillance

Elle doit être effectuée et tracée toutes les trois heures. La perméabilité du système est contrôlée en baissant la poche quelques secondes pour provoquer un écoulement de LCS. Du LCS doit s'écouler régulièrement dans la DVE. Cette quantité est relevée sur la poche graduée en ml. Le total sur 24 heures doit être calculé. Le débit varie selon le niveau de drainage. Il est généralement de 5 à 10 ml/h. Suivant les pathologies, l'aspect du LCS diffère (eau de roche, hémorragique, purulent, citrin, trouble, etc.). Toute variation d'aspect doit interpeller l'infirmier. La surveillance neurologique est fréquente, au minimum toutes les trois heures. Une variation pupillaire, une modification de l'état de conscience ou l'apparition d'un déficit neurologique doit alerter l'infirmier qui doit faire appel à un avis médical. Une vérification de l'absence de plicature ou d'occlusion du système est indispensable. La surveillance de la température est pluriquotidienne : toute hyperthermie doit faire évoquer une méningite. Pour éviter toute modification de la contre-pression de drainage, la DVE doit être clampée brièvement lors de chaque mobilisation (soins de nursing et transports intra hospitaliers). Ce clampage doit être le plus court possible. Le déclampage doit être vérifié scrupuleusement et tracé dans le dossier de soins. Le risque d'hydrocéphalie est important ainsi que celui d'obstruction du cathéter en cas de LCS hémorragique.

– **Complications et incidents**

La complication la plus fréquente est la méningite bactérienne pouvant aller jusqu'à la ventriculite (en moyenne 10 %) [53]. Les germes les plus souvent retrouvés sont le staphylocoque à coagulase négative, le staphylocoque doré et les bacilles Gram négatif. L'apparition ou l'aggravation d'un syndrome méningé (céphalée, photophobie, raideur méningée) associée à une fièvre doit faire évoquer ce diagnostic. La réalisation d'une ponction lombaire, le plus souvent après contrôle tomodensitométrique, peut mettre en évidence des signes biochimiques (hypoglycorachie, hyperprotéinorachie, hyperlactatorachie) et cytologiques (hypercellularité avec prédominance de polynucléaires neutrophiles). L'examen bactériologique direct retrouve inconstamment des germes. Dans le cadre d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, le diagnostic positif de méningite bactérienne est difficile, car le vasospasme peut provoquer une fièvre et une recrudescence du syndrome méningé. L'analyse du LCS peut retrouver des signes biochimiques et cytologiques similaires. Seule une culture positive permet de confirmer le diagnostic. La méningite entraîne une augmentation considérable de la durée d'hospitalisation. L'existence d'un protocole écrit de la gestion de la DVE et le respect du système clos permettent de réduire le risque infectieux [54]. La constatation d'une tache de LCS sur la capeline doit faire vérifier l'intégrité du système de drainage. La présence d'une fuite de LCS à l'orifice de sortie de la DVE ou sur l'incision du scalp motive l'appel immédiat du neurochirurgien. Elle sera traitée par une diminution du niveau de contre-pression pour faciliter le drainage, ou par la réalisation d'un point resserrant l'orifice. L'existence d'une fuite augmente le risque de complications infectieuses, y compris plusieurs jours après l'ablation de la DVE. Un « hyper drainage » en cas de chute accidentelle de la poche ou de mauvais réglage du niveau de contre-pression est une complication potentiellement grave avec risque de collapsus ventriculaire et de formation d'hématome sous dural aigu.

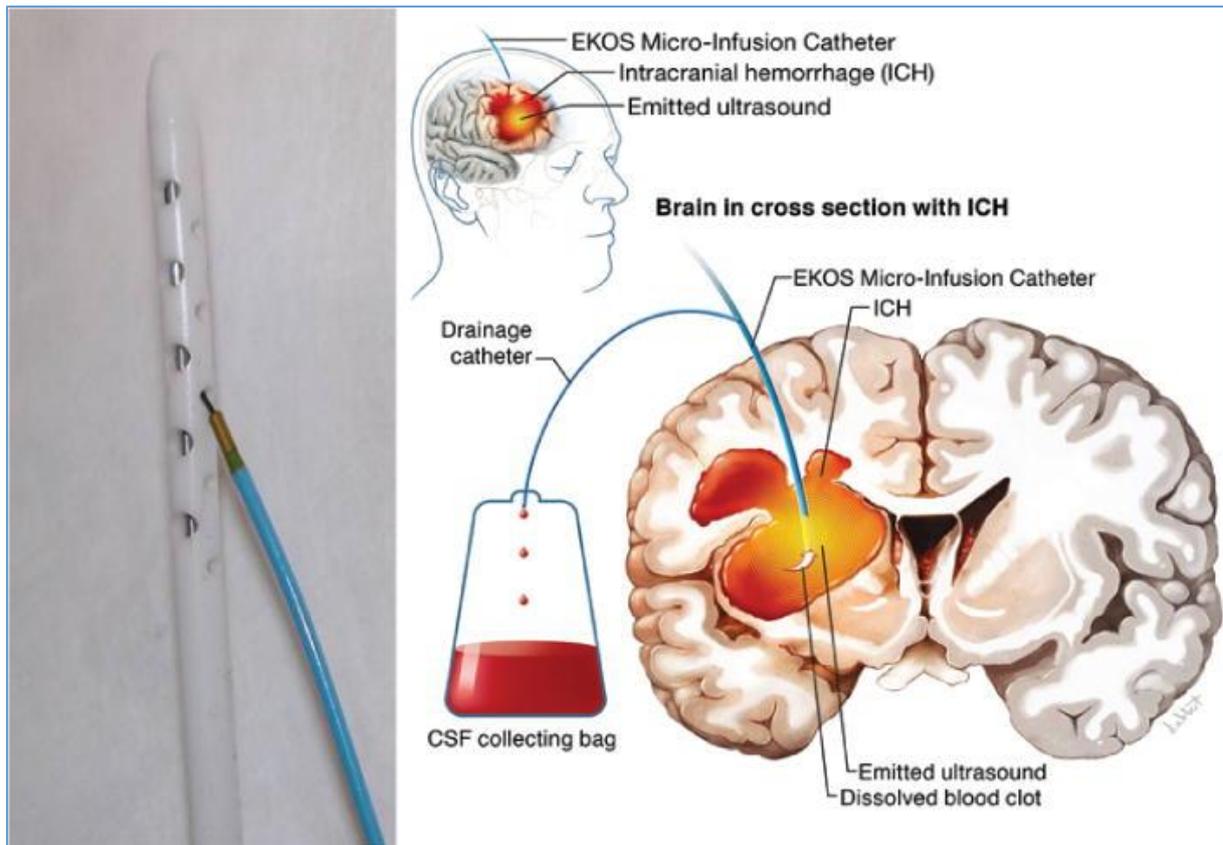


Figure 26 : À gauche : un cathéter DVE standard avec une petite sonde émettant des ultrasons (EKOS) insérée dans la fenêtre de l'extrémité du cathéter. Droite : Illustration montrant l'insertion stéréotaxique du cathéter ventriculaire avec le microcathéter EKOS US (*en haut*) [5].

➤ **Evacuation endoscopique**

L'approche endoscopique s'est avérée efficace pour obtenir une évacuation immédiate et complète des hématomes [55,56]. Cette technique présente également l'avantage d'améliorer la visualisation et l'hémostase grâce au cautère électrique [57]. Auer et al [58] ont publié les données chirurgicales les plus prometteuses liées à l'évacuation de l'HIP.

Ils ont rapporté un bénéfice significatif en termes de survie de l'évacuation endoscopique par rapport au traitement médical avec un hématome supérieur à 50 ml. Même s'il n'y a pas eu d'amélioration en termes de mortalité avec des lésions

plus petites, les patients bénéficiant d'une évacuation endoscopique étaient plus susceptibles d'avoir une récupération fonctionnelle favorable à 6 mois.

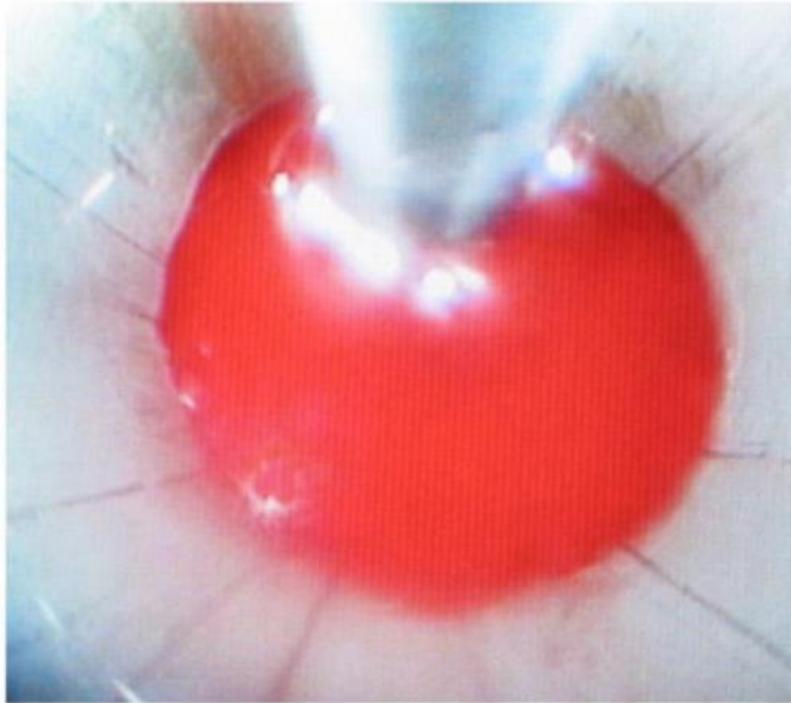


Figure 27 : Vue endoscopique du cathéter d'aspiration à l'approche du lit de l'hématome.

➤ **L'évacuation stéréotaxique de l'hématome [52]**

La stéréotaxie, du grec « stéréo » Tridimensionnel et « taxis » orientation (arrangement dans l'espace), est une technique mini-invasive qui utilise les coordonnées tridimensionnelles pour atteindre avec précision une cible présélectionnée. Cette technique a été utilisée pour la première fois chez l'homme par Spiegel et Wycis en 1947. Le premier appareil de Spiegel-Wycis était essentiellement un Appareil de Horsley-Clarke monté sur un rond de tête qui était fixé à la tête du patient par un capuchon en plâtre fait individuellement avec un trou au milieu.

Les cadres stéréotaxiques ont gagné l'acceptation et sont devenus un outil sûr et inestimable pour les biopsies des tumeur profondes, Tomographie calculée (CT) ou curiethérapie en condition stéréotaxique dirigée par l'imagerie par résonance

magnétique (IRM), kyste et drainage d'abcès, évacuation d'hématome intracrânien, transplantation intracrânienne et des traitements d'accélérateur linéaire.

De nombreux instruments stéréotaxiques ont été fabriqués. Chaque système reflète des besoins précis d'un chirurgien pour des applications spécifiques. Nous citerons ici les principaux cadres adaptés à la TDM et à l'IRM, et dont les plus disponibles sur le marché sont :

➤ **Système de Leksell**

Il consiste en un cadre cubique avec des échelles X, Y, Z inscrites sur les éléments verticaux et horizontaux, le cube est attaché au crâne du patient par quatre vis, un cadran arqué mobile est attaché au cube et qui bouge avec trois degrés de liberté, de sorte que son centre est placé sur le point cible intracrânien. Les sondes sont dirigées par un système monté perpendiculairement à la cible du cadran arqué, et peuvent être dirigées à partir de n'importe quel angle d'approche horizontal et vertical sur le cadran arqué pour atteindre la cible intracrânienne située en son centre. Des vis marquées fixent le cadre au niveau des trous percés dans le crâne, ceci permet un repositionnement précis du cadre à un moment ultérieur.

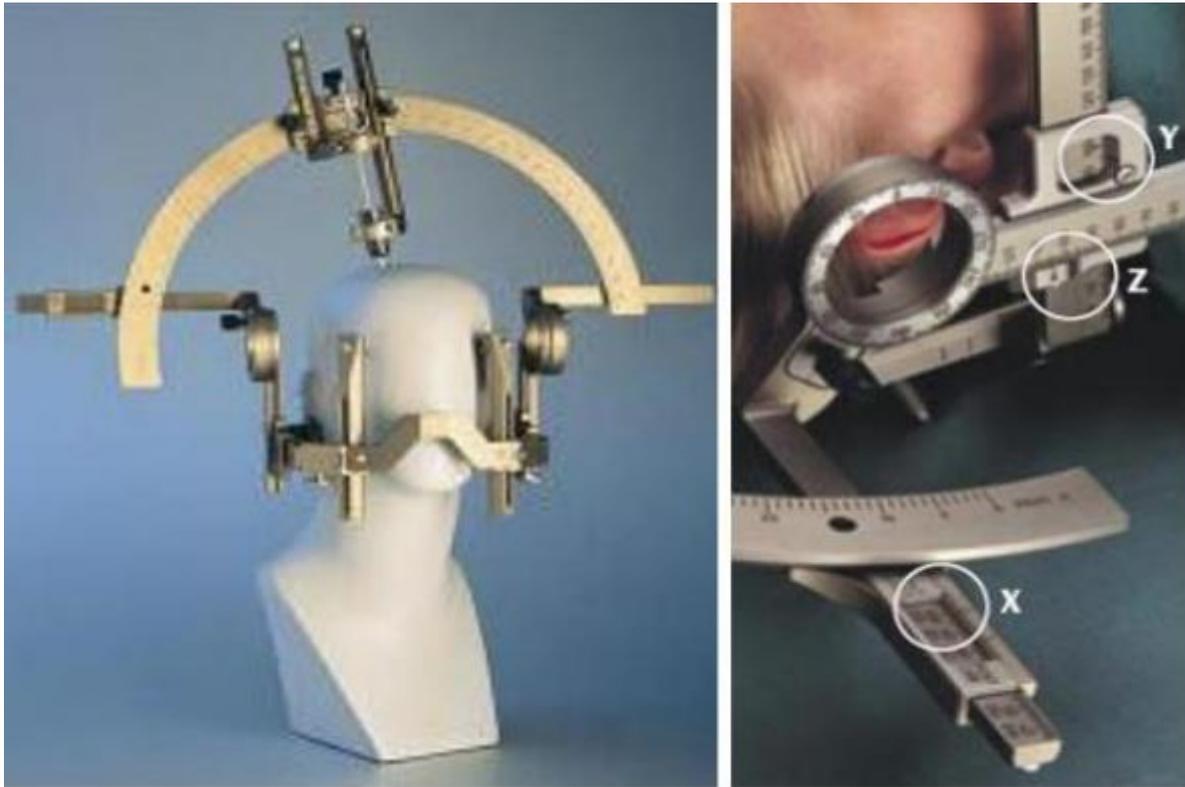


Figure : Cadre stéréotaxique de Leksell

➤ **Système de Brown -Roberts-Wells (BRW ou radionics)**

C'est un système de guidage en forme d'arc constitué d'une base ou statif qui sera fixée au crâne du patient, ainsi qu'un porte-guide orientable supportant le guide au travers duquel coulisse l'outil vers la cible repérée radiologiquement.

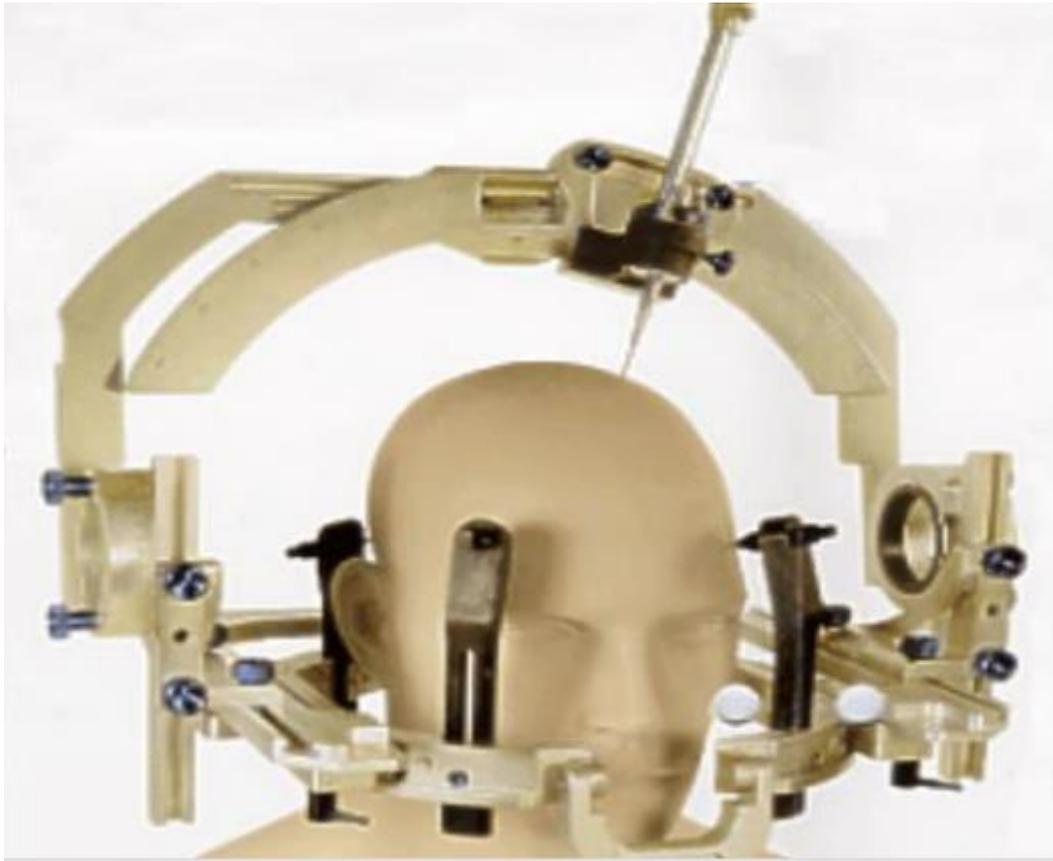


Figure : Cadre RADIONICS

➤ **Cadre de Laitinen**

C'est un cadre léger, qui peut être fixé de façon non sanglante et facilement repositionné. La précision du système n'est pas supérieure par rapport à celle des cadres « classiques », mais elle apparaît suffisante pour permettre la biopsie de lésions dont le diamètre est supérieur à 3cm. Ce système facile à mettre en œuvre, paraît utile en cas où une biopsie en urgence est indiquée (doute diagnostique entre un abcès et une tumeur)

Au Mali, les premières biopsies et évacuation en condition stéréotaxiques ont été réalisées au sein de ce service en décembre 2019. Le cadre utilisé était de type ANKE avec comme moyens de repérage la TDM cérébrale.

➤ **Système de Anke**

Le système stéréotaxique cérébral haute précision ASA-602 S, est développé et fabriqué par Shenzhen Anke High-tech Co...Ltd. Il est applicable aux opérations intracrâniennes suivantes : drainage d'hématome cérébral et abcès ; contrôle de la

viabilité du tissu cérébral ; cartographie des petites tumeurs cérébrales ; destruction du noyau cérébral profond ; rayonnement isotopique intratumorale et traitement chimique ; élimination du corps étranger du cerveau ; foyer d'épilepsie et voie de destruction stéréotaxique ; coopération et induction d'un rayonnement d'accélérateur linéaire à centre égal. Ce système est composé d'un hôte principal, d'instruments de soutien et d'équipement de soutien.

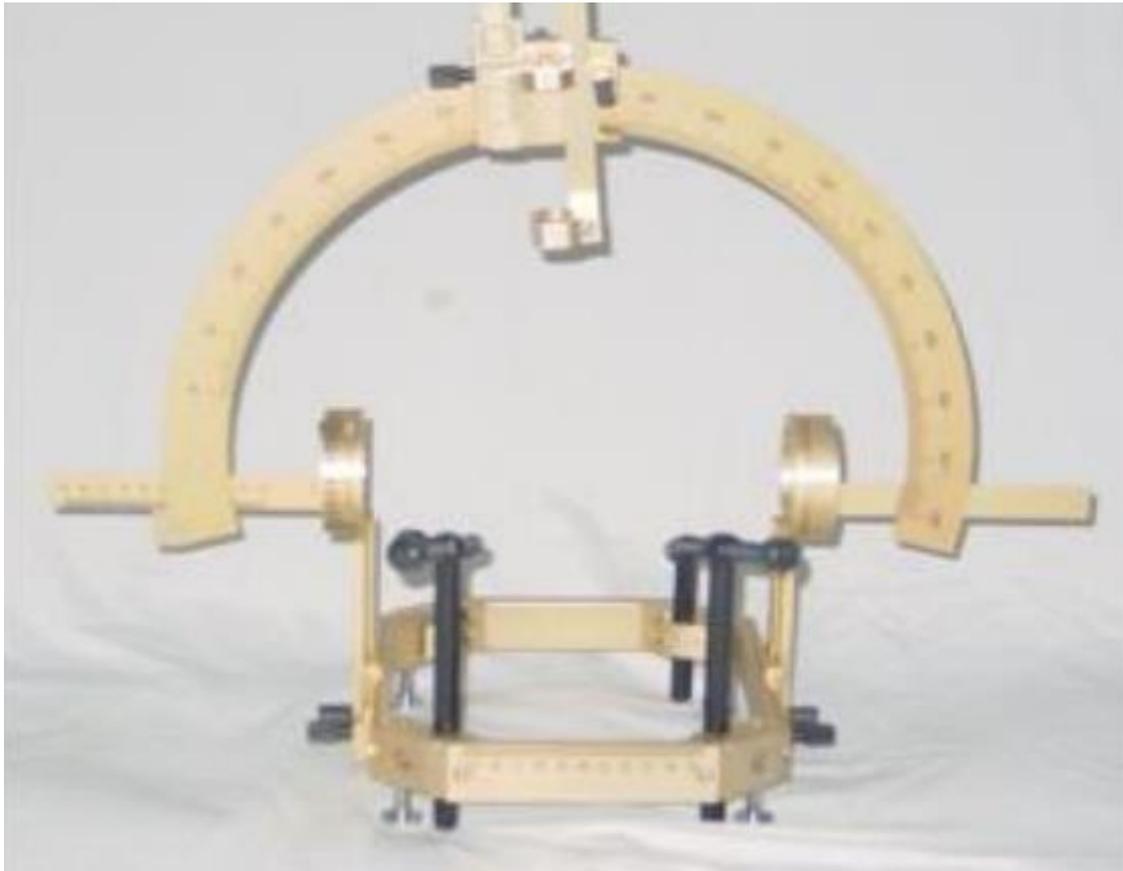


Figure 38 : ASA-602S High Accurate Brain Stereotactic System

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de neurochirurgie de l'hôpital du Mali.

2.1.1. Présentation du cadre d'étude

L'Hôpital du Mali est un hôpital de 3ème référence, situé sur la rive droite du fleuve Niger à Missabougou dans le district de Bamako. L'hôpital du Mali est un don de la république de Chine à la république du Mali. Il a été inauguré en 2010

et équipé en grande partie pour la première fois par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

- Un (01) bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, le service d'accueil des urgences et la réanimation ;
- Un (01) bloc technique qui comprend le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Un (01) bloc d'hospitalisation qui comprend les services de chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et la gynécologie) et de médecine (médecine interne, endocrinologie et la pédiatrie).
- Des bâtiments annexes qui comprennent : une (01) cantine pour le personnel, une (01) mosquée, une (01) morgue, une (01) buanderie, un (01) bloc de distribution électrique, un (01) local de vente de produits de première nécessité, cinq (05) latrines extérieures, cinq (05) hangars dont un (01) pour les accompagnants des hospitalisées, un (01) pour les malades en consultation externe, un (01) pour les accompagnants au service des urgences, un (01) pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un (01) pour la cuisine, une (01) salle de gaz, deux (02) salles dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères des enfants prématurés hospitalisés, une (01) unité de banque de sang, etc. ;
- Un service de radiothérapie est construit grâce à la coopération avec le royaume d'Autriche. Ce service, dédié au traitement du cancer a été inauguré en février 2012 et est fonctionnel depuis avril 2014 ;
- Un bâtiment pour angiographies;
- Un nouveau bloc d'hospitalisation, réceptionné provisoirement en 2020, il est affecté provisoirement à l'hospitalisation des malades du COVID-19
- Un nouveau service des urgences, de la réanimation et une unité de procréation médicalement assistée (PMA), réceptionnés provisoirement en 2020 ; ces

nouveaux blocs sont provisoirement affectés à la réanimation et aux urgences COVID-19 ;

- Un nouveau laboratoire réceptionné provisoirement en 2020.
- L'hôpital du Mali dispose aussi de trois (3) groupes électrogènes pour l'alimentation en électricité pendant les périodes de coupures de courant dont un (01) spécifiquement pour le service de radiothérapie.
- La structure a une capacité actuelle de deux cent cinquante-sept (257) lits et cent trente-cinq (135) pour l'hospitalisation ordinaire il est envisagé que cette capacité progresse pour atteindre quatre cent (400) lits, conformément au projet d'établissement Hospitalier (2014-2018). Ce développement progressif permettra de répondre à la plupart des besoins de référence de l'ensemble des populations du Mali. Il permettra aussi de renforcer les capacités de formation de nos futurs professionnels de santé, dans un établissement qui est déjà un Centre Hospitalo-universitaire (CHU) avec la signature effective de la convention hospitalo-universitaire.

2.1.1.1. Le service de neurochirurgie

- **Les locaux**
 - Six bureaux : 1 pour le chef du service, 4 pour les médecins neurochirurgiens, chirurgiens pédiatre et traumatologue et 1 pour le major du service
 - Une salle de consultation externe
 - Une salle de garde des infirmiers
 - Une salle de garde pour les internes et DES
 - Deux salles de soins
 - Onze salles d'hospitalisation dont quatre salles à 08lits (hommes et femmes), trois salles à 04 lits, 1 salle à 2 lits et 3 salles VIP.
- **Le personnel médical est composé de :**
 - 04 neurochirurgiens dont 1 Professeur titulaire, 1 Maitres de Conférences Agrégés, 1 maitre de Conférences et 1 Praticien Hospitalier

- 02 chirurgiens traumatologues
- 01 chirurgien pédiatre (chargé de recherche),
- 02 chirurgiens de la maxillo-faciaux,
- 01 ophtalmologue,
- 06 thésards,
- Le personnel chinois
- **Le personnel paramédical est composé de :**
 - 06 infirmiers fonctionnaires dont le major du service,
 - 13 infirmiers prestataires de garde (contractuels).
 - 01 technicien ophtalmologue, et 01 technicien ORL.
- **Les activités du service**
 - Les consultations externes ont lieu du lundi au jeudi ;
 - Les interventions chirurgicales programmées sont faites tous les lundis, mercredi et vendredi, selon un programme préétabli ;
 - La visite est quotidienne ;
 - Les urgences neurochirurgicales sont prises en charge par le neurochirurgien d’astreinte : ces interventions ont lieu au niveau du bloc des urgences.

2.2. Type et période d’étude

Il s’agissait d’une étude transversale descriptive à collecte prospective sur la période d’un an allant d’août 2022 à juillet 2023

2.3. Population d’étude

L’étude a concerné tous les patients qui ont bénéficié d’une stéréotaxie pour la prise en charge d’hémorragie intra-parenchymateuse.

2.4. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

Tout patient dont l'âge était compris entre 18 et 70 ans, avec le diagnostic d'hématome intra-parenchymateux spontané ayant bénéficié d'une stéréotaxie dans le service de neurochirurgie de l'hôpital du Mali avec :

- ✓ Délai d'admission > 6 heures et ≤ 72 heures
- ✓ Un score de Glasgow compris entre 8-12 et/ou déficit moteur côté au plus à 3/5.
- ✓ Tout patient symptomatique avec un volume chirurgical :
 - ≥ 30 cc pour les hématomes lobaires et une tension artérielle $\leq 160/90$ mmhg.
 - ≥ 15 cc pour les hématomes thalamiques et noyaux gris, avec une tension artérielle $\leq 160/90$ mmhg.
 - ≥ 5 cc pour les hématomes du Tronc cérébral avec une tension artérielle $\leq 160/90$ mmhg.
 - ≥ 10 cc pour les hématomes du cervelet avec une tension artérielle $\leq 160/90$ mmhg.

2.5. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Tout cas d'hématome intra-parenchymateux d'apparition spontanée
 - ✓ ayant bénéficié d'une PEC uniquement médicale ou d'une technique chirurgicale autre que la stéréotaxie
 - ✓ Les patients sous anticoagulant ou anti agrégat plaquettaire avec troubles de la crase sanguine.
- Les cas d'hématome intra-parenchymateux secondaires

2.6. Variables étudiées

Les variables suivantes étaient étudiées :

Les données sociodémographiques : sexe, âge, statut matrimonial, niveau d'instruction, profession, l'emploi.

Les données cliniques : les comorbidités, le score de Glasgow, le siège de l'hématome, le volume de l'hématome, l'évolution (décès, récurrences, infections).

L'échelle d'évaluation fonctionnelle : score de Rakin modifié.

2.7. Collecte et analyse des données

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux et du registre de compte rendu opératoire sur une fiche d'enquête préétablie à cet effet. La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS 25.0. Des régressions simples et multiples ont été effectuées pour identifier les facteurs associés à l'évolution fonctionnelle des patients en prenant le score de Rakin modifié comme variables dépendantes. Les rapports de côtes et leurs intervalles de confiance ont été présentés. L'association était jugée significative si la p-value est inférieure à 5%.

2.8. Considérations éthiques

Le respect des principes éthiques fait partie intégrante de la présente étude. La confidentialité et l'anonymat étaient garantis et aucune donnée permettant d'identifier le participant n'a été collectée.

III. RESULTATS

Durant notre période d'étude nous avons colligé 13 patients admis pour hématome intra parenchymateux d'apparition spontanée ayant bénéficiés d'une évacuation stéréotaxique sur un total 24 cas d'hématome intra parenchymateux admis dans le service de neurochirurgie de l'hôpital du Mali. Ce qui représente une fréquence de 54,2%.

III.1 DONNES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

1. AGE

Les patients âgés de 58 – 67 ans ont été majoritairement représentés soit 30,8% des cas. L'âge moyen était de 48 ± 3 ans avec des extrêmes de 33 et 65 ans.

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
18 – 27 ans	0	0,0
28 – 37 ans	3	23,1
38 – 47 ans	3	23,1
48 – 57 ans	3	23,1
58 – 67 ans	4	30,8
68 – 80 ans	0	0,0
Total	13	100,0

Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge

2. LE SEXE

Nous avons noté une prédominance masculine soit 69% des patients. Le sex-ratio était de 2,25. (Figure 28)

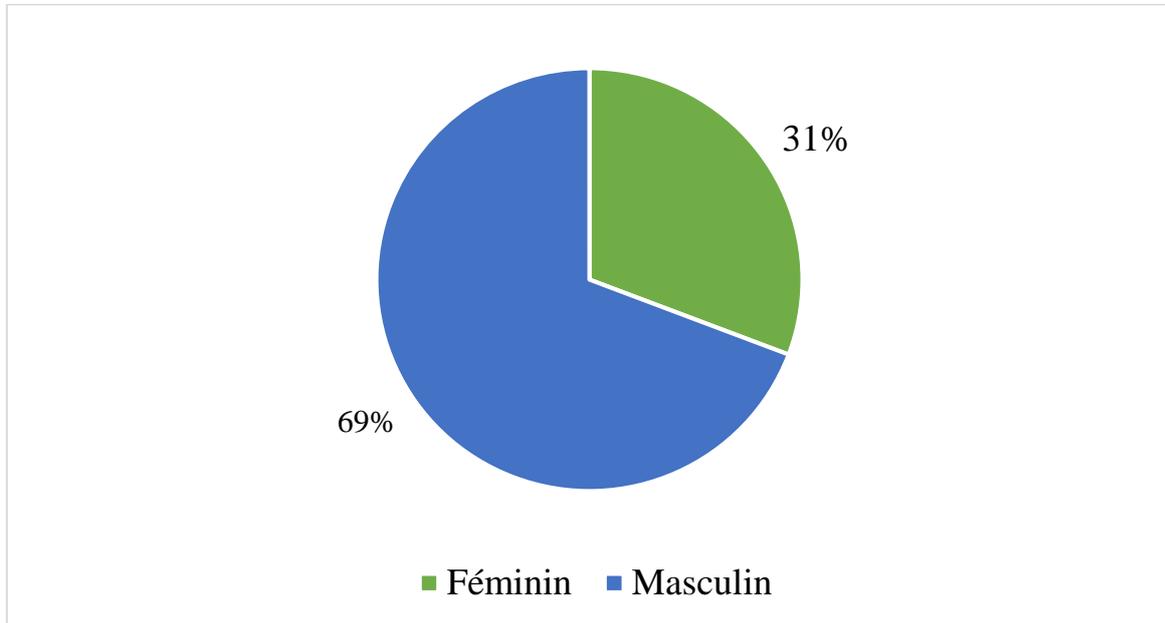


Figure 29 : Répartition des patients selon le sexe.

3. L'ALPHABETISATION

La majorité des patients avait un niveau faible d'instruction soit 77% des patients.

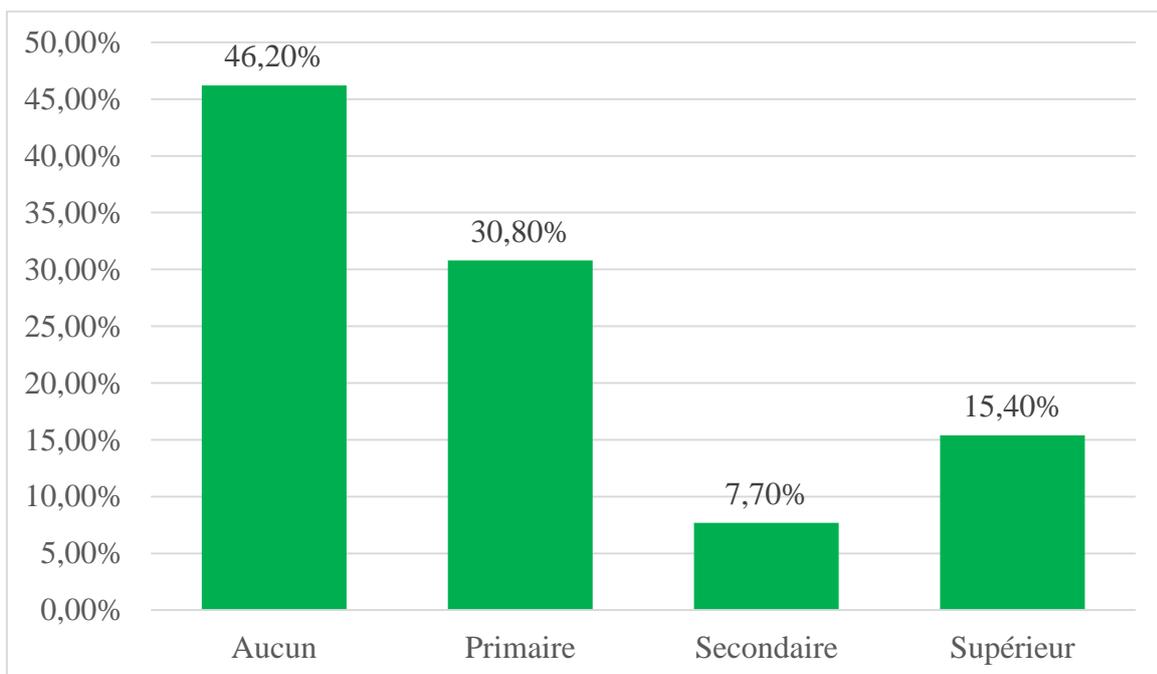


Figure 30 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction.

4. LA PROFESSION

Cinquante-quatre pourcent de nos patients (54%) n'avait pas un statut d'employé.
(Figure 31)

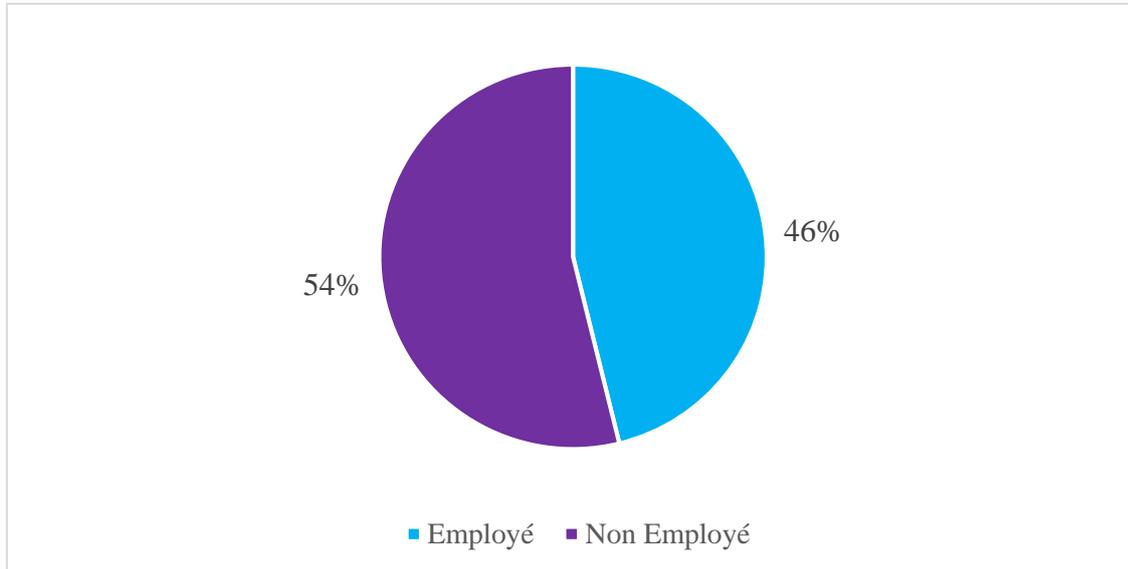


Figure 32 : Répartition des patients selon la profession

5. LE MODE DE TRANSPORT

Les patients ont été transportés en véhicule personnel dans 54% des cas.

(Figure 33)

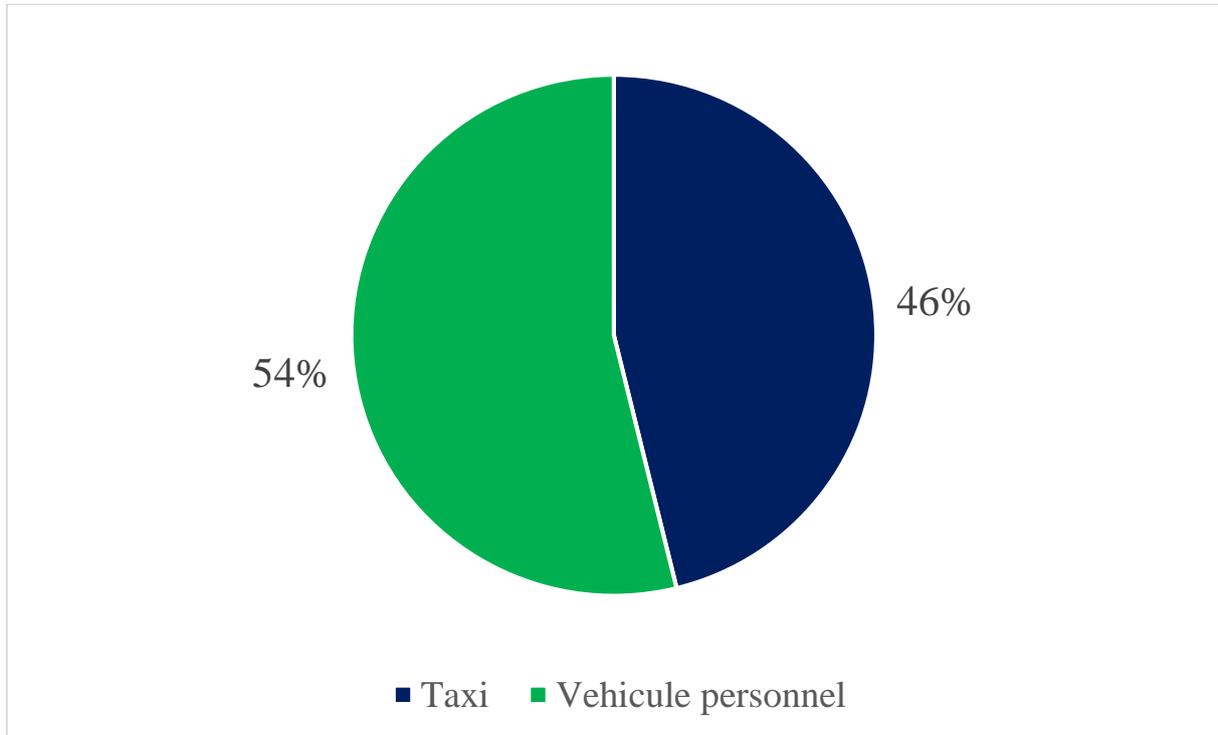


Figure 34 : Répartition des patients selon le mode de transport à l'hôpital.

6. LES FACTEURS DE RISQUE

L'hypertension artérielle a été le facteur de risque le plus retrouvé soit 76,9% des patients. (Tableau III)

Antécédents	Effectifs	Pourcentage
HTA	10	76,9
Notion d'anticoagulation	3	23,1
Tabagisme	3	23,1
Diabète	2	15,4
Obésité	2	15,4

Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents.

III.2 SIGNES CLINIQUES

1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

L'impotence fonctionnelle et les troubles d'élocution étaient les motifs de consultation les plus retrouvés avec respectivement 92,31% et 84,62% des cas. Par ailleurs, 69,2% de nos patients ont été admis pour altération brutale de la conscience. (Tableau V)

Signes Fonctionnels	Effectifs	Pourcentage
Impotence fonctionnelle	12	92,31
Troubles d'élocution	11	84,62
Altération brutale de la conscience	9	69,2
Céphalées	5	38,5
Vomissement	2	15,4

Tableau VI : Répartition des patients selon les circonstances de découverte

2. SIGNES PHYSIQUES

Tous les patients avaient présenté un pic hypertensif et 92,31% des patients avaient un déficit moteur dont 75% ont présenté une hémiparésie et 15% avaient une hémiparésie. Le tableau suivant résume la répartition de nos patients selon les signes physiques (Tableau VII)

Signes Physiques	Effectifs	Pourcentage
Pic hypertensif	13	100
Déficit moteur :	12	92,3
Hémiparésie	9	75
Hémiplégie	3	15
Aphasie	7	53,8
Dysarthrie	3	23,1
Anisocorie	05	38,5

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes physiques

3. SIGNES DE GRAVITE CLINIQUE

La majorité de nos patients avait un score de Glasgow côté entre 10 et 12 soit 53,8%

Score Glasgow 15	Effectifs	Pourcentage
8 – 9	6	46,2
10-12	7	53,8
Total	13	100,0

Tableau IXI : Répartition des patients selon les signes de gravité clinique

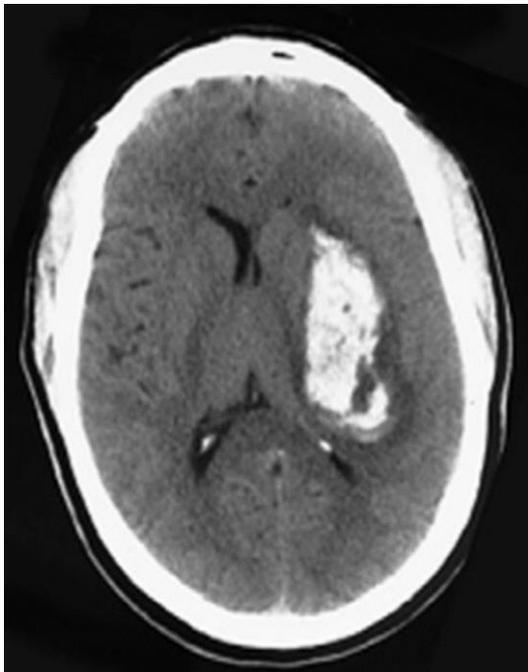
III.3 SIGNES PARACLINIQUES

1. IMAGERIE

Tous nos patients ont réalisé la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste.

Typé d'imagerie	Effectifs	Pourcentage
TDM Cérébrale	13	100
IRM Cérébrale	0	0
Total	13	100,0

Tableau VII : Répartition des patients selon le type d'imagerie réalisée



TDM Cérébrale sans injection de PDC objectivant une hyperdensité spontanée capsulo-thalamique gauche avec œdème péri lésionnel avec effet de masse sur la ligne médiane

2. LE SIEGE DE L'HEMATOME

L'hématome était situé à l'étage sus-tentoriels chez tous nos patients (Tableau XI)

Siège	Effectifs	Pourcentage
Sus-tentoriels	13	100
Sous-tentoriels	0	0
Total	13	100,0

Tableau XII: Répartition des patients selon le siège de l'hématome

3. VOLUME DE L'HEMATOME

Le volume d'hématome était estimé entre 41 et 61 ml dans 61,5% des cas

Volume d'hématome en (ml)	Effectifs	Pourcentage
20 – 40	1	7,7
41-61	8	61,5
61 et plus	4	30,8
Total	13	100,0

Tableau IX : Répartition des patients selon le volume d'hématome en ml

4. LES SIGNES DE GRAVITE SCANNOGRAPHIQUES

L'engagement cérébral était le signe de gravité le plus retrouvé au scanner soit 84,2%. (Tableau X)

Signes scannographiques	Effectifs	Pourcentage
Engagement cérébral	11	84, 62
Inondation ventriculaire associée	9	69,2
Hydrocéphalie aiguë	1	7, 69

Tableau X : Répartition des patients selon les signes de gravité scannographique

III.4 PRISE EN CHARGE

La PEC des hématomes intraparenchymateux est médico-chirurgical

1. PRISE EN CHARGE MEDICALE

Tous nos patients ont bénéficié initialement d'une prise en charge médicale avant la chirurgie.

Traitement médical	Effectifs	Pourcentage
Sérum salé isotonique	13	100,0
Paracétamol 1G + Morphine 10mg	13	100,0
Nicardipine 10mg	13	100,0
Omeprazole 40mg	13	100,0

Tableau XII : Répartition des patients selon le protocole de prise en charge médicale

2. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

✓ Avant la procédure

Après avoir posé l'indication d'une évacuation stéréotaxique, le consentement éclairé du patient ou de la famille s'il n'est pas conscient, est obtenu avant l'admission de celui-ci au bloc.

a. Préparation médicale

Une CPA se basant sur un examen clinique et biologique, comportant au minimum une NFS, un GR-Rh et un bilan d'hémostase est réalisée. Elle permet de confirmer ou d'infirmer, une contre-indication à l'acte chirurgical, notamment un trouble de la crase sanguine.

b. Préparation psychologique

La chirurgie stéréotaxique est un geste encombrant sur le crâne du patient et lui est souvent angoissant. La procédure doit être clairement exposée au malade ou ses accompagnants, dont la collaboration est essentielle.

c. Collaboration avec radiologue

Un technicien de radiologie ou un médecin radiologue est averti, sa disponibilité devra être confirmée. La pose du cadre se fait généralement 15 min avant le repérage scannographique.

✓ Pendant la procédure

a. Lieu

L'évacuation stéréotaxique est un acte chirurgical nécessitant toute l'asepsie rigoureuse que doit avoir un geste neurochirurgical. Elle doit être réalisée au sein du bloc opératoire de neurochirurgie.

b. Préparation du malade

Une voie veineuse est placée, elle servira pour la sédation du patient.

c. Anesthésie

Le montage du cadre sur le crâne et le vissage se fait sous anesthésie local, mais le geste stéréotaxique se fait sous anesthésie générale chez tous nos patients qui ont bénéficié de cette technique

d. Mise en place du cadre

Etape extrêmement importante. Elle consiste à fixer le cadre stéréotaxique à la tête du patient sous anesthésie locale (lidocaïne 2%).

e. Réaliser une tomодensitométrie cérébrale après fixation du cadre stéréotaxique.

On commence par réaliser un scannogramme de profil pour bien localiser la lésion, ensuite après le choix du point cible, nous utilisons le plan axial pour la planification et le calcul des coordonnées X, Y, Z selon la formule ANKE

X : l'axe horizontal de droite à gauche, angle=0° $X=X'+5$; 5 = constante (du cadre de ANKE) Y : l'axe antéro postérieur, angle=90° $Y=Y'+40$; 40 = constante (du cadre de ANKE)

Z : coordonnée en hauteur $Z : (z1+z2) / 2 + 37$; 37 = constante (du cadre ANKE)

Un cliché scannographique de repérage cadre en place est récupéré et le malade est alors acheminé en salle opératoire pour la réalisation du geste.

f. Installation du patient et évacuation de l'hématome

Les coordonnées obtenues durant le repérage vont être utilisés pour le montage de l'arc.

Le patient sous AG, un rasage localisé est effectué après repérage de la zone du cuir chevelu par laquelle passera la canule. Désinfection de la zone chirurgicale de manière conventionnelle et champagne. Faire une incision cutanée de 3 cm environ et réaliser un trou de trépan.

La canule sera ensuite introduite à travers le trou de trépan et après introduction de la canule, on adapte une seringue à ce dernier et on aspire l'hématome à travers la seringue

Enfin, rincer la cavité de l'hématome avec du Na cl 0,9 % préalablement conservé à 2–4 degrés

g. Retrait de l'outil et du cadre stéréotaxique

Après la réalisation du geste en condition stéréotaxique, on procède au retrait de l'outil de façon délicate. Quelques points de suture sont nécessaires sur le point de pénétration et on retire le cadre après avoir dévissé les points.

✓ Après la procédure

Les patients sont transférés en réanimation pour une prise en charge post-opératoire.

2.1. DELAI DE PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

La majorité de nos patients ont été opérés dans les 24 à 48 heures après l'ictus soit dans 46,2% des cas. (Tableau XIII)

Délai entre l'ictus et la chirurgie en (H).	Effectifs	Pourcentage
6-24 heures	5	38,5
24-48 heures	6	46,2
48-72 heures	2	15,4
Total	13	100,0

Tableau XIV : Répartition des patients selon le délai entre l'ictus et la chirurgie en heure.

2.2. TECHNIQUE CHIRURGICALE

Tous nos patients ont bénéficié exclusivement d'une stéréotaxie

Technique	Effectifs	Pourcentage
Stéréotaxie	13	100,0
Stéréotaxie + DVE	0	0
Total	13	100,0

Tableau XIV : Répartition des patients selon la technique chirurgicale utilisée.

IV. EVOLUTIONS

1. COMPLICATIONS

Les séquelles d'impotence fonctionnelle ont été retrouvées chez 11 patients soit 84,6%.

Complications	Effectifs	Pourcentage
Déficit séquellaire	11	84,6
Dysarthrie	2	15,4
Echec de sevrage à la machine	2	15,4
Pneumopathie	2	15,4
Escarre	1	7,7

Tableau XVV: Répartition des patients selon les complications

2. MORTALITE

Nous avons enregistré 4 décès un taux de 30,8% des cas de décès pendant la période de notre étude dont 3 pendant le premier mois

Taux de mortalité	Effectifs	Pourcentage
Décès	4	30,8
Vivant	9	69,2
Total	13	100,0

Tableau XVIVI: Répartition des patients selon le taux de mortalité

3. LE SCORE ICH

Le score de l'hémorragie intracérébrale (ICH) est un élément pronostique majeur qui définit la mortalité à un mois. Le score ICH inclut l'âge du patient, le GCS à l'admission, le siège et le volume de l'hématome, la présence ou non de l'inondation vasculaire. Ce score varie de 0 à 6.

Dans notre série, le score ICH était coté à 2 dans 76,9%.

Score ICH	Effectifs	Pourcentage
≥ 5	0	0,0
4	0	0,0
3	3	23,1
2	10	76,9
1	0	0,0
Total	13	100,0

Tableau XVII : Répartition des patients selon le score d'ICH

4. EVOLUTION FONCTIONNELLE

➤ 1 Mois

A un (1) mois de la chirurgie 90,0% des patients avaient un handicap modérément sévère et 10% avait un handicap sévère.

Score de RANKIN modifié à 1mois	Effectifs	Pourcentage
4	9	90,0%
5	1	10,0%
Total	10	100,0

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le score de RANKIN modifié à 1 mois

➤ **3 Mois**

A trois (3) mois de la chirurgie 11,1% des patients avaient un handicap modéré, 77,8% avaient un handicap modérément sévère et 11,1% avaient un handicap sévère.

Score de RANKIN modifié à 3 mois	Effectifs	Pourcentage
3	1	11,1
4	7	77,8
5	1	11,1
Total	9	100,0

Tableau XIX : Répartition des patients selon le score de RANKIN modifié à 3 mois

➤ **6 Mois**

A six (6) mois de la chirurgie 77,8% des patients avaient un handicap léger, 11,1% avaient un handicap modéré et 11,1% avaient un handicap modérément sévère.

Score de RANKIN modifié à 6 mois	Effectifs	Pourcentage
2	7	77,8
3	1	11,1
4	1	11,1
Total	9	100,0

Tableau XIX : Répartition des patients selon le score de RANKIN modifié à 6 mois

➤ **12 Mois**

A douze (12) mois de la chirurgie, 77,8% des patients avaient un handicap léger et le handicap était modéré dans 22,2%.

Score de RANKIN modifié à	Effectifs	Pourcentage
12 mois		
2	7	77,8
3	2	22,2
Total	9	100,0

Tableau XX : Répartition des patients selon le score de RANKIN modifié à 12 mois

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

4.1. Caractéristiques sociodémographiques

- **Age**

Dans notre étude, les patients âgés de 58 – 67 ans ont été majoritairement représenté soit 30,8% des cas. L'âge moyen était de 48 ± 3 ans avec des extrêmes de 33 et 65 ans. En Chine, Zhou et al [59] ont trouvé un âge moyen de $57,6 \pm 11,2$ ans chez les patients opérés par évacuation stéréotaxique mini-invasive. Dama et al [16] en 2023 ont rapporté un âge moyen de 47,78 ans dans leur étude portant sur les résultats préliminaires de la chirurgie stéréotaxique mini-invasive des hématomas intra parenchymateux à l'Hôpital du Mali. Par contre, Carhuapoma et al [60] en 2008, ont rapporté un âge moyen de 60,7 ans dans leur étude sur l'aspiration stéréotaxique-thrombolyse de l'hémorragie intracérébrale. De même, les patients âgés de 60 à 70 ans représentaient la tranche d'âge la plus évoquée dans l'étude de Krel M et al [61].

De toutes ces études, il en ressort que l'hématome intra parenchymateux spontané se manifeste surtout au-delà de la 5ème décennie. Le rôle prépondérant des lésions artérielles secondaires à l'hypertension rend compte de la survenue relativement tardive des hémorragies cérébrales.

- **Sexe**

Nous avons noté une prédominance masculine soit 69% des patients avec un sex-ratio de 2,25. Cette prédominance du sexe masculin a été retrouvé par Carhuapoma et al [60], Zhou et al, Shi et al [62] avec respectivement 66,7% , 65,6% et 64% des cas. Nos résultats sont similaires à celui de Diakité D [63] qui a trouvé le sexe masculin dans 84% des cas avec un sex-ratio de 5,25 en faveur des hommes. Ce même constat a été fait par Dama et al [16] qui ont rapporté une prédominance masculine avec 52,2% des patients dans leur étude.

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que les hommes sont plus exposés aux facteurs de risque d'hémorragies intracérébrales.

- **Facteurs de risque des hématomes intracérébraux**

Dans notre étude, 76,9% des patients avaient un antécédent d'hypertension artérielle et 15,4% étaient diabétiques et obèses. Quant au mode de vie, 23,1% étaient tabagiques.

Dans l'étude menée Dama et al [16], 91,3% des patients étaient aussi hypertendus. Nos résultats sont aussi similaires à ceux de Diakité D qui a trouvé un taux de 76% d'hypertension artérielle comme principal facteur de risque d'hémorragie intracérébrale suivi de tabagisme retrouvé chez 20% des patients. Sissoko AS et al [64] ont trouvé des chiffres similaires avec 57,1% des patients hypertendus et 14,3% de patients tabagiques au CHU du Point G en 2021. Carhuapoma et al [60], ont trouvé que tous les 15 patients avaient une hypertension prémorbide dans leur étude. Selon Feigin et al [65] le tabagisme multiplierait le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne par 3, l'HTA par 2,5 et la consommation excessive d'alcool quant à elle multiplierait par 1,5 dans une méta-analyse. Boulouis et al [66] ont retrouvé une prédisposition familiale entre 5 et 20 % des cas en 2015. Dans leur étude, N'goran et al [67] en Côte d'Ivoire ont relevé que les facteurs de risque majeurs des accidents vasculaires cérébraux étaient dominés par l'hypertension artérielle suivie du diabète et du tabac avec respectivement 86,4%; 11,4% et 2,2%.

L'hypertension artérielle comme principal facteur de risque des hémorragies cérébrales est décrite partout, que ce soit en Afrique [68–71] comme dans les pays développés [72]. La maîtrise de ces facteurs de risque constitue une étape importante dans la prise en charge des hémorragies intracérébrales mais aussi dans la prévention secondaire des rechutes de ces hémorragies.

4.2. Les signes cliniques

• Signes Fonctionnels

Dans notre étude les signes fonctionnels étaient dominés par les troubles d'élocution dans 84,6% des cas, suivi d'une altération brutale de la conscience dans 69,2% des cas et des céphalées dans 38,5% des cas. Par contre, dans l'étude de Diakité D [63] la clinique était dominée par les céphalées, les vomissements, suivi des troubles de la conscience avec respectivement 60%, 44% et 38,4% des cas. En outre, Enone E et Cesar D [73] au CHU du Point G en 2019 et Sissoko et al [64] ont rapporté les céphalées intenses, d'apparition brutale comme le principal motif de consultation avec respectivement 57,1% et 71,4% des cas.

Comme retrouvé dans notre étude, les troubles d'élocution sont des symptômes assez fréquents au cours des hémorragies intracérébrales de même que les céphalées qui sont essentielles au diagnostic d'hémorragie intracérébrale. Les céphalées sont d'apparition brutale, de forte intensité, sans commune mesure avec des céphalées éventuellement ressenties auparavant par le patient. Il s'agit d'un symptôme précoce n'inquiétant pas les patients le plus souvent et qui amène les patients à consulter tardivement pour d'autres symptômes.

• Signes Physiques

Tous les patients avaient présentés un pic hypertensif à l'admission. Ce même constat a été fait par Dama et al [16] et Abdoul WA [87] qui ont trouvé respectivement 91,3% et 93,3% des patients ayant présentés une hypertension artérielle à l'admission.

Comme décrit dans la littérature, l'HTA est le principal facteur de risque des hémorragies intracérébrales.

Par ailleurs, 92,31% des patients avaient un déficit moteur associé. Nos résultats sont similaires à ceux de Abdoul WA [87] qui a trouvé un taux de 86,7%.

• Signes de gravité clinique

Dans notre étude, le score de Glasgow était coté entre 10 et 12 sur 15 dans 53,8% des cas. Dans l'étude de Carhuapoma et al [60] le score de Glasgow médian à

l'admission était de 10,5, 4 patients avaient un score de Glasgow ≤ 8 et 11 patients avaient un score de Glasgow > 8 .

Le score de Glasgow est un facteur pronostic très important chez les patients atteints d'hématome intra-parenchymateux.

4.3. Les signes paracliniques

• Caractéristiques de l'hématome

Le volume d'hématome était compris entre 41 à 61 ml dans 61,5% des cas et 30,8% des patients avaient un volume supérieur à 61ml. Dans l'étude de Gregson et al [74] le volume du plus gros hématome variait entre 10 ml et 97 ml, avec une médiane de 23 ml, et 61 patients avaient un hématome entre 0 ml et 26 ml, avec une médiane de 3 ml soit 36%. Par contre dans celle de Mendelow et al [75], le volume moyen de l'hématome était de 41,4 ml. Shi et al en Chine [62] ont également trouvé un volume moyen de $57,3 \pm 20,7 \text{ cm}^3$ dans leur étude.

Sa détermination peut être effectuée par technique informatique au moment de la réalisation du scanner cérébral ou par une technique manuelle sur les clichés comme la best fit méthode ou grâce à la formule de calcul du volume d'un ellipsoïde ($\frac{4}{3}\pi ABC$ où ABC sont les rayons dans les trois plans de l'espace). Cette dernière formule a été validée comme aussi fiable que le calcul informatique[76,77].

Le volume et la localisation de l'hématome sont les deux principaux facteurs prédictifs de résultat liés à l'hématome lui-même [78,79]. Les hématomes supérieurs à 30 ml sont statistiquement associés à une évolution défavorable [80,81]. La combinaison d'un volume d'hématome supérieur à 60 ml avec un GCS inférieur à 8 sont associés à une mortalité à 30 jours prévue supérieure à 90% [81]. Les hématomes aigus supérieurs à 150 ml entraînent généralement la mort en raison de l'augmentation brutale de la pression intracrânienne et par conséquent

de la réduction de la pression de perfusion cérébrale en dessous des niveaux critiques [81].

- **Caractéristiques de la localisation**

L'hématome était localisé dans les noyaux gris centraux chez tous nos patients. Dama et al [16] en 2023 au Mali et Carhuapoma et al [60] en 2008 ont respectivement trouvé 65,13% et 86,7% de localisation de l'hématome dans les noyaux gris centraux. Nos résultats sont similaires à ceux de la littérature et confirment que les hématomes sont plus couramment localisés dans les noyaux gris centraux.

La localisation de l'hématome est un autre facteur important qui affecte la stratégie thérapeutique et le pronostic fonctionnel du patient [82]. Les localisations les plus courantes de l'HIP spontané sont les ganglions de la base (noyau caudé et putamen), le thalamus, les noyaux cérébelleux profonds, le mésencéphale ou le pont. Par contre, les hématomes lobaires sont souvent associés à des modifications structurelles telles qu'une angiopathie amyloïde cérébrale, des malformations artério-veineuses ou des tumeurs cérébrales.

- **Inondation ventriculaire**

Dans notre étude, les ventricules étaient inondés dans 69% des cas. Ce résultat est supérieur à celui de Carhuapoma et al [60] qui ont rapporté une hémorragie intraventriculaire chez 33,3% des patients.

Selon la littérature, l'hémorragie intraventriculaire survient chez près de la moitié des patients atteints d'HIC. L'HIV isolée (HIV primaire) survient rarement mais est le plus souvent le résultat de l'extension secondaire d'un hématome parenchymateux dans le système ventriculaire. La présence de sang dans les ventricules peut interrompre le flux normal de liquide céphalo-rachidien (LCR) et provoquer une hydrocéphalie obstructive (non communicante) et par conséquent une augmentation de la pression intracrânienne [83].

4.4. Données thérapeutiques

- **Modalités thérapeutiques**

Dans notre étude, l'intervalle de temps entre l'ictus et la chirurgie était de 24 à 48 heures dans 46,2% des cas. Dans la série de Carhuapoma et al [60], tous les patients ont reçu de recombinaut tissu plasminogen activator (rTPA) pendant une moyenne de 4,8 jours. Le délai médian entre l'ictus et l'aspiration du caillot et le traitement par thrombolyse était de 1 jour.

Le moment de l'intervention est discuté. Certains auteurs préconisent la chirurgie dans la 2eme semaine après le saignement si l'état du patient le permet. En effet, l'œdème se résorbant, la chirurgie serait donc plus facile. Par ailleurs l'intervention précoce, de préférence avant la 7ème heure, aurait l'avantage d'être faite sur un parenchyme peu ou non encore œdémateux et avant l'aggravation secondaire de l'état de vigilance [84].

En Chine, Zhou et al [59] ont comparé la thérapie par évacuation stéréotaxique par rapport à la craniotomie conventionnelle dans le traitement de l'hémorragie intracérébrale aiguë. Ils ont conclu que l'avantage de la stéréotaxie était affiché en termes de traumatismes et de sécurité, et avait une tendance à l'amélioration des résultats à long terme par rapport à la craniotomie conventionnelle.

En 2022, Hou et al [85] en Chine ont réalisé une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés et les résultats suggèrent que la chirurgie mini-invasive (CMI) réduit efficacement la mortalité à 6 mois ou 1 an de suivi par rapport au traitement sans chirurgie mini-invasive, et il a également été efficace pour réduire la mortalité à 3 mois de suivi. Cela suggère que la chirurgie mini-invasive affecte principalement le pronostic à court et à long terme des patients.

Les méta-analyses précédentes se sont concentrées sur les avantages de la chirurgie mini-invasive par rapport à d'autres thérapies [59,86], et ont constaté

que la chirurgie mini-invasive semble diminuer de manière indépendante le taux de déficience fonctionnelle et de décès lors du suivi à long terme.

4.5 Evolution

L'impotence fonctionnelle était persistante chez 84,6% des cas. Cependant, nous avons noté une amélioration du niveau de vie fonctionnel de patient selon l'échelle de Rakin modifié. Les résultats se présentent comme suit :

- ✓ A un (1) mois de la chirurgie 90,0% des patients avaient un handicap modérément sévère et 10% avait un handicap sévère.
- ✓ A trois (3) mois de la chirurgie 11,1% des patients avaient un handicap modéré, 77,8% avaient un handicap modérément sévère et 11,1% avaient un handicap sévère.
- ✓ A six (6) mois de la chirurgie 77,8% des patients avaient un handicap léger, 11,1% avaient un handicap modéré et 11,1% avaient un handicap modérément sévère.
- ✓ A douze (12) mois de la chirurgie, 77,8% des patients avaient un handicap léger et le handicap était modéré dans 22,2%.

Partant de ces résultats nous pouvons donc dire que nos données confirment celles rapportées dans la littérature quant aux bénéfices de la stéréotaxie sur le niveau de vie des patients au plan fonctionnel.

Par ailleurs, nous avons enregistré 4 décès soit 30,8% des cas en post-opératoire. Ce taux de décès est supérieur à celui rapporté par Carhuapoma et al qui était de 13,3% dans leur étude [60]. Abdoul WA [87] a rapporté un taux de 20% de cas décès dans son étude sur l'apport de la stéréotaxie dans le diagnostic et le traitement des processus intracrâniens dans le service de neurochirurgie de l'hôpital du mali en 2022.

Dans la littérature, le taux de survie à un an est inférieur à 50 % [88] et la moitié des décès survenant dans les 2 premiers jours [89]. Selon l'étude de Oliveira Manoel AL et al [83], la mortalité à 30 jours était de 47 % chez les patients

présentant une détérioration neurologique contre 3 % chez les patients qui n'avaient pas d'aggravation aiguë ($p = 0,001$). Alors que les deux facteurs prédictifs les plus importants à l'admission à l'hôpital d'une détérioration neurologique précoce sont le volume de l'hématome et la présence d'hémorragie intra-ventriculaire, d'autres facteurs tels que la concentration de glucose, les taux de fibrinogène et une pression artérielle systolique élevée ont été décrits [83].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

- **Conclusion**

A l'instar des pays du tiers monde, les AVC sont de plus en plus diagnostiqués dans notre pays. L'hématome intraparenchymateux spontané est une urgence neurologique associée à une mortalité et une morbidité élevées. Le diagnostic et la prise en charge chirurgicale de cette pathologie requiert une attitude rigoureuse conformément aux recommandations établies par les sociétés savantes.

La chirurgie mini-invasive par stéréotaxie constitue un atout en termes de traumatismes, de sécurité et sur l'évolution fonctionnelle des patients.

- **Recommandations**

Les recommandations suivantes visent une amélioration de la qualité de la prise en charge des patients victimes d'AVC au CHU de l'hôpital du Mali et vont à l'égard :

De la communauté :

- Recourir précocement aux structures de santé dès l'apparition des premiers signes de déficit local.
- Prévenir les facteurs de risques cardiovasculaires dont l'hypertension artérielle.

Des autorités politiques et administratives

- Equiper le service de neurochirurgie de l'hôpital du Mali d'Unité Neuro-Vasculaire et de matériels de chirurgie mini-invasive pour traiter efficacement les patients AVC.
- Faciliter l'accessibilité des moyens diagnostiques rapide et de prise en charge (TDM, IRM) aux patients surtout vulnérables.
- Mettre en route un programme de contrôle et de lutte contre les facteurs de risque des AVC.

Aux personnels médicaux et paramédicaux

- Informer, sensibiliser et encourager l'éducation sanitaire de masse pour la prévention des facteurs de risques cardiovasculaires.
- Promouvoir la formation continue du personnel sur les techniques de chirurgie mini-invasives.

REFERENCES

1. Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF. Intracerebral haemorrhage. *Lancet*. 9 mai 2009;373(9675):1632-44.
2. Newell DW, Shah MM, Wilcox R, Hansmann DR, Melnychuk E, Muschelli J, et al. Minimally invasive evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage using sonothrombolysis. *J Neurosurg*. sept 2011;115(3):592-601.
3. Cl S, Cp W. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *International Stroke Incidence Collaboration*. *Stroke* [Internet]. mars 1997 [cité 26 nov 2022];28(3) : 491-9.
4. American Heart Association. American Heart Association | To be a relentless force for a world of longer, healthier lives [Internet]. www.heart.org. [cité 26 nov 2022]. Disponible sur: <https://www.heart.org/en/>
5. Abdu E, Hanley DF, Newell DW. Minimally invasive treatment for intracerebral hemorrhage. *Neurosurgical Focus*. 1 avr 2012;32(4):E3.
6. Sangaré M. Aspects épidémiologiques et cliniques de l'accident vasculaire cérébral (AVC) chez les patients diabétiques type 2 dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G [Internet] [Thesis]. USTTB; 2018 [cité 26 nov 2022]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4059>
7. Kané S. Coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux (avc) au service de neurologie du chu Gabriel Touré [Internet] [Thesis]. USTTB; 2019 [cité 26 nov 2022]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4023>
8. Samaké M. Aspects epidemio-clinioues diagnostiques et pronostiques des AVC dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure [Internet] [Thesis]. USTTB; 2022 [cité 26 nov 2022]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5331>
9. Hanley DF. Intraventricular hemorrhage: severity factor and treatment target in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. avr 2009;40(4):1533-8.
10. Nyquist P, Hanley DF. The use of intraventricular thrombolytics in intraventricular hemorrhage. *J Neurol Sci*. 15 oct 2007;261(1-2):84-8.

11. Daverat P, Castel JP, Dartigues JF, Orgogozo JM. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. *Stroke*. 1991;22(1):1-6.
12. Prasad K, Mendelow AD, Gregson B. Surgery for primary supratentorial intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 8 oct 2008;(4):CD000200.
13. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A, Mitchell PM. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*. 3 août 2013;382(9890):397-408.
14. Wu G, Li C, Wang L, Mao Y, Hong Z. Minimally invasive procedures for evacuation of intracerebral hemorrhage reduces perihematomal glutamate content, blood-brain barrier permeability and brain edema in rabbits. *Neurocrit Care*. févr 2011;14(1):118-26.
15. Hou D, Lu Y, Wu D, Tang Y, Dong Q. Minimally Invasive Surgery in Patients With Intracerebral Hemorrhage: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Front Neurol*. 13 janv 2022;12:789757.
16. Dama M, Diallo D ; Coulibaly O; Sissoko D ; Coulibaly TM ; Tembine K. Preliminary results of minimally invasive stereotaxic surgery of intraparenchymal hematomas at the Hospital of Mali (23 cases). *Romanian Neurosurgery (2023) XXXVII (1)*: pp. 36-40.
17. VIGNAUD J, BOULIN A. Tomodensitométrie crânio-encéphalique, Vigot, 1 ère Edition, Paris, 1987, 35-191.
18. ALBAKAYE M. Les accidents vasculaires cérébraux au Mali : étude des filières de prise en charge. Thèse Méd, FMOS, Bamako, 2010, N°232, 113p.
19. Sellam. Le tronc cérébral. Faculté d'Oran. [Internet]. [cité 14 sept 2023]. Disponible sur: https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2272.pdf
20. Université Cadi Ayyad. Cervelet.pdf [Internet]. [cité 13 sept 2023]. Disponible sur: <http://anatomie-fmpm.uca.ma/wp-content/uploads/2020/06/Cervelet.pdf>
21. Kéita I. Aspects épidémiologiques et histopathologiques des tumeurs du système nerveux au centre hospitalier universitaire du Point-G de 2011-2015. Thèse de médecine ; Bamako 2018 ; N°110 ; 93p.

22. ELAINE N., MARIE B. Anatomie et physiologie humaine. Dé Boeck, 4ème Edition, Québec, 1999, 409-467.
23. Kiss J et al. Vascularisation du système nerveux. NeuroClub ; 2013 : 26p.
24. BOULLERY C. Circulation artérielle cérébrale [Internet]. Site sur les anévrismes cérébraux. Catherine BOULLERY; 2019 [cité 20 mai 2023]. Disponible sur: <http://anevrisme.info/circulation-arterielle-cerebrale.htm>
25. Taibi.A. Anatomie du tronc cérébral.
26. Résumé Ouail 2016-2017 [Internet]. My Stidia. [cité 14 sept 2023]. Disponible sur: <https://mystidia.com/resume-ouail-2016-2017-3/>
27. Vitte E, Chevalier J M Le cerveau Neuro-anatomie, 1ère édition.Flammarion, Paris, 1997.
28. Marie-Germaine, Bousser, Jean-loui. Accident vasculaire cérébraux: Traite de neurologie .Edition mars 2009.
29. Dörfler P,Puls I, Schelieer M,Maurer M,Beckerg. Measurement of cerebral blood flow volume by extra cranial sonography. J cereb Blood flow Metab; 2000; 20: 269-71.
30. Fuentes J.M., Fuentes Cl., Vlahovithc B. Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie.
31. Cambrier J., Masson M., Dehen. Pathologies vasculaires cérébrales Abrégé de neurologie 10ème Edition. Masson, Paris, 2001.
32. Hassan H. Accidents vasculaires cérébraux Neurologie. Servier, Paris, 1998.
33. Pathologie cérébrovasculaire.
https://www.unifr.ch/neurology/assets/files/syllabus_course/C_Pathologie_cerebrovasculaire.pdf.
34. Chen S, Zeng L, Hu Z. Progressing haemorrhagic stroke: categories, causes, mechanisms and managements. J Neurol. 2014;261(11):2061-78.
35. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. J Stroke. janv 2017;19(1):3-10.
36. Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, Srinath A, Romanos S, Awad IA, et al. Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions. Circ Res. 15 avr 2022;130(8):1204-29.

37. Aronowski J, Zhao X. Molecular pathophysiology of cerebral hemorrhage: Secondary brain injury. *Stroke*. juin 2011;42(6):1781-6.
38. Kitagawa K. Blood pressure management for secondary stroke prevention. *Hypertens Res*. juin 2022;45(6):936-43.
39. Castello JP, Pasi M, Kubiszewski P, Abramson JR, Charidimou A, Kourkoulis C, et al. Cerebral Small Vessel Disease and Depression among Intracerebral Hemorrhage Survivors. *Stroke*. févr 2022;53(2):523-31.
40. Unnithan AKA, Das JM, Mehta P. Hemorrhagic Stroke. In: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [cité 14 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/>
41. DIAWARA A. Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie de l'hôpital du Point G. Thèse Méd, FMPOS, Bamako, 2002, N° 125, 82p.
42. Hakimi R, Garg A. Imaging of Hemorrhagic Stroke. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. oct 2016;22(5, Neuroimaging):1424-50.
43. Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemorrhagic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. mai 2005;15(2):259-72, ix.
44. Diarra Y. Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du centre hospitalo-universitaire du point «g». USTTB. [Thèse méd]. Bamako ; 2018 ; N°81 :94p.
45. NGUYEN JP, YEPES C, DECQ P, GASTON A, KERAVEL Y Hématomes intracérébraux spontanés Livre de neurochirurgie 2009 ,15P.
46. Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, et al. Comparison of the ABC/2 estimation technique to computer-assisted volumetric analysis of intraparenchymal and subdural hematomas complicating the GUSTO-1 trial. *Stroke* 1998 ; 29 : 1799-1801.
47. Lattanzi S, Silvestrini M. Blood pressure in acute intra-cerebral hemorrhage. *Ann Transl Med*. août 2016;4(16):320.
48. Ojaghiahghi S, Vahdati SS, Mikaeilpour A, Ramouz A. Comparison of neurological clinical manifestation in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. *World J Emerg Med*. 2017;8(1):34-8.
49. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral

Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. juill 2015;46(7):2032-60.

50. Gigliotti MJ, Srikanth S, Cockroft KM. Patterns of prophylactic anticonvulsant use in spontaneous intracerebral and subarachnoid hemorrhage: results of a practitioner survey. *Neurol Sci*. mars 2022;43(3):1873-7.
51. Rincon F, Mayer SA. Intracerebral hemorrhage: getting ready for effective treatments. *Curr Opin Neurol*. févr 2010;23(1):59-64.
52. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. juill 2015;46(7):2032-60.
53. Korinek AM (1999) Risque infectieux des dérivations ventriculaires externes. *Ann Fr Anesth Reanim* 18:554–7.
54. Mourey C, Champey J, Francony G, et al (2015) Complications infectieuses sur dérivations ventriculaires externes en neuroréanimation. *Anesth Reanim* 1:A179–A80.
55. Bakshi A, Asha MC, Banerji AK. Évacuation assistée par neuroendoscope des gros hématomes intracérébraux : introduction d'une nouvelle technique mini-invasive. *Neurochirurgie Foc* 2004;16(6):1-5.
56. Nishihara T, Morita A, Teraoka A et al. Élimination guidée par endoscopie de l'hémorragie intracérébrale spontanée : comparaison avec l'évacuation stéréotaxique guidée par tomodensitométrie. *Childs Nerv Syst* 2007 ; 23 : 677-83.
57. Nievas MNC, Haas E, Hollerhage HG et al. Techniques combinées mini-invasives dans les hématomes intracérébraux supratentoriaux profonds. *Minim Invas Neurosurg* 2004;47:294-8.
58. Auer LM, Deinsberger W, Niederkorn K et al. Chirurgie endoscopique versus traitement médical de l'hématome intracérébral spontané : une étude randomisée. *J Neurosurg* 1989 ; 70 : 530-5.
59. Zhou H, Zhang Y, Liu L, Huang Y, Tang Y, Su J, et al. Minimally invasive stereotactic puncture and thrombolysis therapy improves long-term outcome after acute intracerebral hemorrhage. *J Neurol*. 2011;258(4):661-9.

60. Carhuapoma JR, Barrett RJ, Keyl PM, Hanley DF, Johnson RR. Stereotactic aspiration-thrombolysis of intracerebral hemorrhage and its impact on perihematoma brain edema. *Neurocrit Care*. 2008;8(3):322-9.
61. Krel M, Brazdzionis J, Wiginton JG, Miulli DE, Wacker MR, Cortez V. Tight Control of Systolic Blood Pressure in Spontaneous Intraparenchymal Brain Hemorrhage. *Cureus*. 11(7):e5215.
62. Shi J, Cai Z, Han W, Dong B, Mao Y, Cao J, et al. Stereotactic Catheter Drainage Versus Conventional Craniotomy for Severe Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in the Basal Ganglia. *Cell Transplant*. 1 août 2019;28(8):1025-32.
63. Diakité D. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des hémorragies méningées spontanées dans le service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU Gabriel Touré. Thèse Méd. USTTB ; 2020, N°28 :107p;
64. Sissoko A, Coulibaly T, Sy D, Coulibaly T, G G, Sh D, et al. Aspects Épidémiocliniques et Évolutifs des Hémorragies Méningées Non Traumatiques au CHU du Point G à Bamako. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* [Internet]. 1 nov 2021 [cité 16 juill 2023];22(11). Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2996>
65. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. déc 2005;36(12):2773-80.
66. Boulouis G, Trystram D, Nataf F, Rodriguez C, Devaux B, Oppenheim C, et al. [Subarachnoid hemorrhage]. *Rev Prat*. nov 2015;65(9):e107-12.
67. N'goran YNK, Traore F, Tano M, Kramoh KE, Kakou JBA, Konin C, et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). *Pan Afr Med J*. 25 juin 2015;21:160.
68. Coulibaly S, Diakité S, Diall IB, Menta I, Sacko AK, Diallo B. [Cerebrovascular accidents: risk factors, clinical course and prognosis in the Cardiology « B » Service of the du Point G University Hospital Center, Bamako]. *Mali Med*. 2010;25(1):32-6.
69. Damorou F, Togbossi E, Pessinaba S, Klouvi Y, Balogou A, Belo M, et al. [Cerebral vascular accidents and embolic cardiovascular diseases]. *Mali Med*. 2008;23(1):31-3.

70. Diagana M, Traore H, Bassima A, Druet-Cabanac M, Preux PM, Dumas M. [Contribution of computerized tomography in the diagnosis of cerebrovascular accidents in Nouakchott, Mauritania]. *Med Trop (Mars)*. 2002;62(2):145-9.
71. Sagui E. [Stroke in sub-Saharan Africa]. *Med Trop (Mars)*. déc 2007;67(6):596-600.
72. Hajat C, Dundas R, Stewart JA, Lawrence E, Rudd AG, Howard R, et al. Cerebrovascular risk factors and stroke subtypes: differences between ethnic groups. *Stroke*. janv 2001;32(1):37-42.
73. Enone E, Cesar D. Fréquence et management des hémorragies méningées au service de Neurologie du CHU du « Point G ». Thèse Méd, USTTB; 2019, N°45,126p.
74. Gregson BA, Broderick JP, Auer LM, Batjer H, Chen XC, Juvela S, et al. Individual patient data subgroup meta-analysis of surgery for Spontaneous Supratentorial Intracerebral Haemorrhage. *Stroke*. juin 2012;43(6):1496-504.
75. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A, Mitchell PM. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*. 3 août 2013;382(9890):397-408.
76. HSIEH et al Current Updates in Perioperative Management of Intracerebral Hemorrhage *Neurol Clin* 24 (2006) 745–764.
77. Vuillier F, LTatu, T Moulin. Hématome intracérébral spontané. EMC, Neurologie, 1999, 17-496-A-10.
78. Moullaali TJ, Wang X, Martin RH, Shipes VB, Robinson TG, Chalmers J, et al. Blood pressure control and clinical outcomes in acute intracerebral haemorrhage: a preplanned pooled analysis of individual participant data. *Lancet Neurol*. sept 2019;18(9):857-64.
79. Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke*. oct 1996;27(10):1783-7.
80. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke*. juill 1993;24(7):987-93.

81. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. juill 2015;46(7):2032-60.
82. Jauch EC, Pineda JA, Claude Hemphill J. Emergency Neurological Life Support: Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care*. 1 déc 2015;23(2):83-93.
83. de Oliveira Manoel AL. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Crit Care*. 7 févr 2020;24:45.
84. SAMSON.M Hématome intracérébral spontané –Edition technique. *Encycl méd chir (Paris ,France) ,Neurologie ,17496A10,1991,6p.*
85. Hou D, Lu Y, Wu D, Tang Y, Dong Q. Minimally Invasive Surgery in Patients With Intracerebral Hemorrhage: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Front Neurol*. 13 janv 2022;12:789757.
86. Scaggiante J, Zhang X, Mocco J, Kellner CP. Minimally Invasive Surgery for Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. nov 2018;49(11):2612-20.
87. Abdoul WA. Apport de la stereotaxie dans le diagnostic et le traitement des processus intracrâniens dans le service de neurochirurgie de l'hôpital du mali. USTTB.[Thèse de méd.], Bamako 2022, N°95 :154p.
88. Flaherty ML, Haverbusch M, Sekar P, Kissela B, Kleindorfer D, Moomaw CJ, et al. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 25 avr 2006;66(8):1182-6.
89. Anderson CS, Chakera TM, Stewart-Wynne EG, Jamrozik KD. Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-90: incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. août 1994;57(8):936-40.

Nom : ISSIFOU

Prénom : Ramdane

E-mail : ramadane.issifou9277@gmail.com

Année académique : 2022-2023

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Résumé

Introduction: La stéréotaxie constitue l'une des stratégies chirurgicales les plus prometteuses pour les patients atteints de l'hémorragie intracérébrale. Notre étude avait pour but d'évaluer l'évolution fonctionnelle des patients opérés par stéréotaxie pour hématome intra-parenchymateux spontané à l'hôpital du Mali.

Méthode: Il s'agissait d'une étude transversale allant d'août 2022 à juillet 2023 incluant 13 patients ayant bénéficié d'une stéréotaxie pour hématome intra-parenchymateux. Le score de Rakin modifié a servi à l'évaluation fonctionnelle. Les données ont été analysées avec le logiciel SPSS 25.0. La confidentialité et l'anonymat étaient garantis.

Résultats: Sur les 13 cas, nous avons enregistré 9 hommes (69%) et 4 femmes (31%). L'âge moyen était de 48 ± 3 ans avec des extrêmes allant de 33 et 65 ans. 76,9% des patients étaient hypertendus. Les troubles d'élocution et le déficit hémicorporel étaient présents dans 84,6% des cas et 53,8% des patients avaient un score de Glasgow entre 10 et 12. Le volume de l'hématome était estimé entre 41 et 61 ml dans 61,5% et les ventricules étaient inondés dans 69% des cas. Les séquelles d'impotence fonctionnelle étaient persistantes chez 84,6% et 4 patients sont décédés soit 30,8%. Un mois après la chirurgie, 4 patients soit 30,8% avaient un handicap sévère et 9 patients soit 69,2% avaient un handicap modérément

sévère. Douze mois plus tard, 2 patients soit 22,2% ont présenté un handicap modéré et 7 patients soit 77,8% avaient un handicap léger.

Conclusion: La stéréotaxie constitue un atout en termes de traumatismes, de sécurité et sur l'évolution fonctionnelle des patients.

Mots clés : Evolution fonctionnelle, hématome intra parenchymateux, stéréotaxie.

Fiche d'enquête

Identifiant : /_____/

I. Caractéristiques sociodémographiques et économiques

1. Âge (en année) : /_____/
2. Genre : /_____/ 1. Masculin 2. Féminin
3. Etat civil : /_____/ 1. Marié 2. Célibataire 3. Divorcé(e) 4. Veuf (ve)
4. Niveau d'instruction : /_____/ 1. Aucun 2. Primaire 3. Secondaire 4. Supérieur
5. Profession: /_____/ 1. Employé 2. Non employé
6. mode de transport à l'hôpital : 1. ambulance 2. véhicule personnel 3. Taxi

II. Caractéristiques cliniques

7. Comorbidités
 - HTA : /_____/ 1. Oui 2. Non
 - Diabète : /_____/ 1. Oui 2. Non
 - Obésité : /_____/ 1. Oui 2. Non Si oui IMC=
 - ATCD d'AVC : /_____/ 1. Oui 2. Non Si Oui, Type : /_____/
 - Notion d'anticoagulation : /_____/ 1. Oui 2. Non
 - Maladie coronarienne : /_____/ 1. Oui 2. Non
 - Hyperlipidémie : /_____/ 1. Oui 2. Non
 - Le tabagisme : /_____/ 1. Oui 2. Non
 - Alcoolisme : /_____/ 1. Oui 2. Non
 - Prise de contraceptifs oraux : /_____/ 1. Oui 2. Non
8. Signes cliniques :
 - Céphalées : /_____/ 1. Oui 2. Non
 - Vomissement : /_____/ 1. Oui 2. Non
 - Aphasie : /_____/ 1. Oui 2. Non
 - Monoplégie : /_____/ 1. Oui 2. Non

- Hémiplégie : /_____/ 1. Oui 2. Non
 - Hémiparésie : /_____/ 1. Oui 2. Non
 - Altération brutale de la conscience : /_____/ 1. Oui 2. Non
9. Score Glasgow (/15) Y= V= M=
10. Intervalle de temps entre l'ictus et la chirurgie
- 1/ Entre 6 et 24 heures
 - 2/ Entre 24 et 48 heures
 - 3/ Entre 48 et 72 heures

III- Caractéristiques para cliniques : TDM Cérébrale

11. Volume d'hématome en ml : /_____/
12. Situation hémisphérique de l'hématome : /_____/ 1. Droite 2. Gauche
13. Localisation : /_____/ 1. Noyaux gris centraux (profond) 2. Cortical
ou Lobaire (superficiel) 4. cervelet
14. Patients avec inondation ventriculaire : /_____/ 1. Oui 2. Non
15. Quelle est la technique chirurgicale
utilisée /_____/

IV- Complications

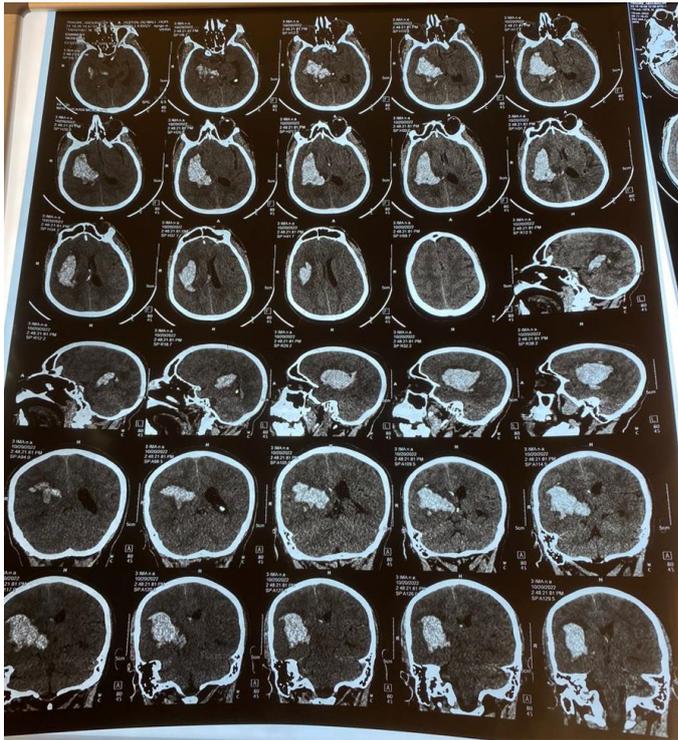
- 15- Récidive : /_____/ 1. Oui 2. Non
- 16- Épilepsie /_____/ 1. Oui 2. Non
- 17- Infections : /_____/ 1. Oui 2. Non
- 18- Décès : /_____/ 1. Oui 2. Non
- 19- Escarres : /_____/ 1. Oui 2. Non
- 20- Echec de sevrage à la machine: /_____/ 1. Oui 2. Non
- 21- Si décès nombre de jours entre l'intervention et le décès: /_____/

22- Score de RANKIN modifié à :

Score	Handicap	score
Score d'évaluation fonctionnelle de Rakin modifié à 1mois		
0	Aucun symptôme.	
1	Pas de handicap significatif en dehors d'éventuels symptômes (capable d'assumer ses rôles, capable de mener ses activités).	
2	Handicap léger (incapable de mener à bien toutes ses activités antérieures, capable de mener ses propres affaires sans assistance).	
3	Handicap modéré (requiert certaines aides, capable de marcher sans assistance).	
4	Handicap modérément sévère (incapable de marcher sans assistance, incapable de s'occuper de ses propres besoins sans assistance).	
5	Handicap sévère (confiné au lit, incontinent et nécessitant une attention et des soins constants de nursing).	
6	Décès.	
Score d'évaluation fonctionnelle de Rakin modifié à 3mois		
0	Aucun symptôme.	
1	Pas de handicap significatif en dehors d'éventuels symptômes (capable d'assumer ses rôles, capable de mener ses activités).	
2	Handicap léger (incapable de mener à bien toutes ses activités antérieures, capable de mener ses propres affaires sans assistance).	
3	Handicap modéré (requiert certaines aides, capable de marcher sans assistance).	
4	Handicap modérément sévère (incapable de marcher sans assistance, incapable de s'occuper de ses propres besoins sans assistance).	
5	Handicap sévère (confiné au lit, incontinent et nécessitant une attention et des soins constants de nursing).	
6	Décès.	
Score d'évaluation fonctionnelle de Rakin modifié à 6mois		
0	Aucun symptôme.	
1	Pas de handicap significatif en dehors d'éventuels symptômes (capable d'assumer ses rôles, capable de mener ses activités).	
2	Handicap léger (incapable de mener à bien toutes ses activités antérieures, capable de mener ses propres affaires sans assistance).	
3	Handicap modéré (requiert certaines aides, capable de marcher sans assistance).	
4	Handicap modérément sévère (incapable de marcher sans assistance, incapable de s'occuper de ses propres besoins sans assistance).	
5	Handicap sévère (confiné au lit, incontinent et nécessitant une attention et des soins constants de nursing).	

6	Décès.	
Score d'évaluation fonctionnelle de Rakin modifié à 12mois		
0	Aucun symptôme.	
1	Pas de handicap significatif en dehors d'éventuels symptômes (capable d'assumer ses rôles, capable de mener ses activités).	
2	Handicap léger (incapable de mener à bien toutes ses activités antérieures, capable de mener ses propres affaires sans assistance).	
3	Handicap modéré (requiert certaines aides, capable de marcher sans assistance).	
4	Handicap modérément sévère (incapable de marcher sans assistance, incapable de s'occuper de ses propres besoins sans assistance).	
5	Handicap sévère (confiné au lit, incontinent et nécessitant une attention et des soins constants de nursing).	
6	Décès.	

ICONOGRAPHIE



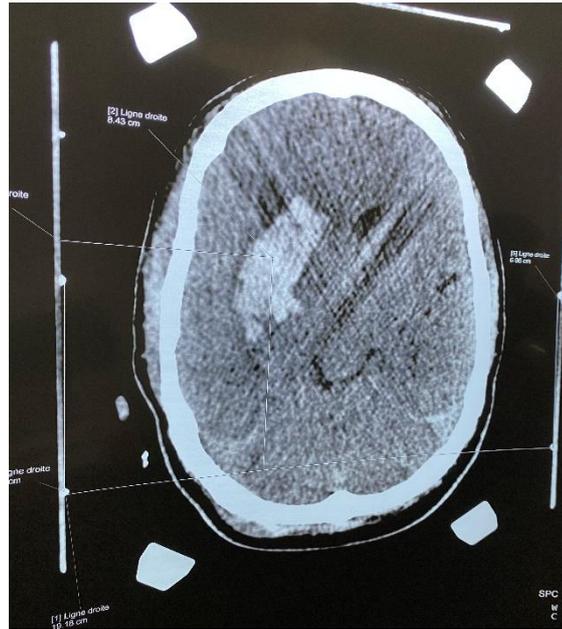
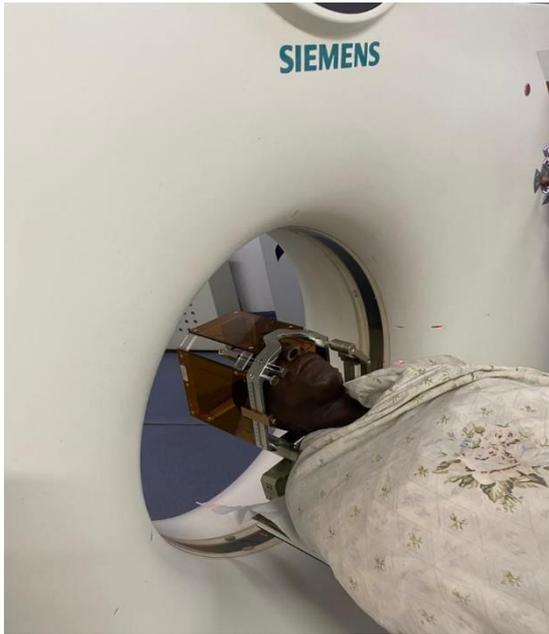
Patient de 50ans, connu hypertendu en soins irréguliers, admis pour altération brutale de la conscience et déficit hémicorporel gauche.

TA= 17/10cmhg GCS= 10/15

TDM Cérébrale : Hématome Intra Parenchymateux spontané capsulo thalamique hémisphérique droit



Mise en place du cadre de stéréotaxie

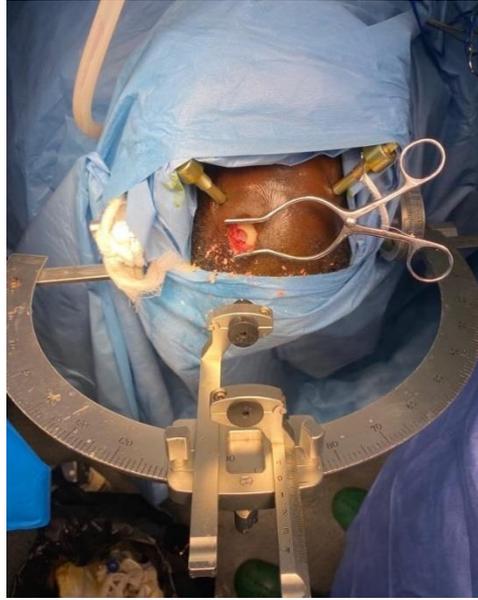


Réalisation d'une TDM Cérébrale avec le cadre de stéréotaxie pour repérage stéréotaxique de l'hématome

$$X: 49,8 + 5 = 54,8$$

$$Y: 78,3 + 40 = 118,3$$

$$Z: \frac{77 + 74}{2} = 75,5 + 37 = 112,5$$

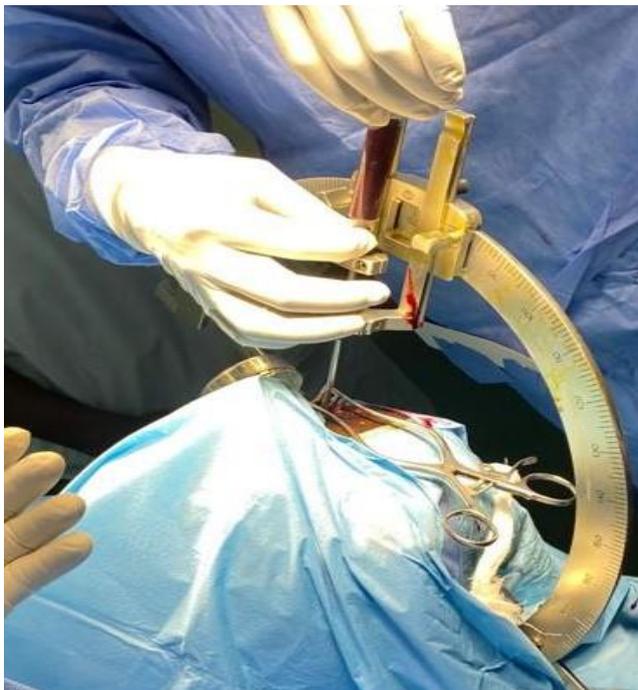


A

B

A : Calcul des coordonnées X, Y et Z

B : Réalisation d'un trou de trépan et mise en place de la canule d'aspiration selon les résultats X, Y et Z préalablement calculés

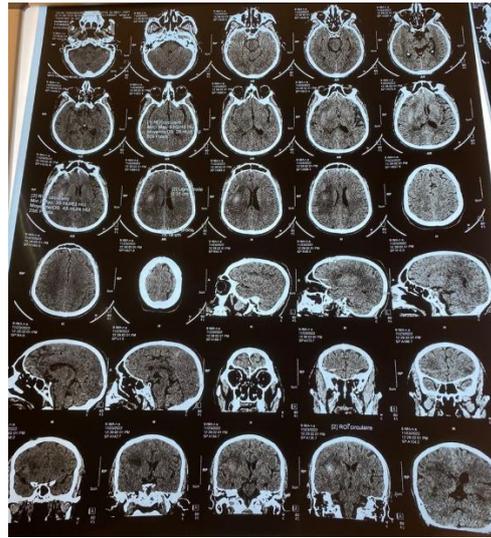


Aspiration d'environ 70cc d'hématome à travers les seringues



C

C : Rinçage de la cavité de l'hématome avec du sérum physiologique préalablement conservé à 2–4 degrés



D

D : TDM Cérébrale de contrôle réalisée 72h après l'intervention chirurgicale avec une évacuation satisfaisante de l'hématome

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, et 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 race, de parti ou de classe 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 leurs pères.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je le Jure !!