

Traitement chirurgical des hémorragies cérébrales

| Hélène Cébula, Guillaume Turc, François Proust

Introduction

L'hémorragie cérébrale (HIC) non traumatique est une irruption spontanée de sang dans le parenchyme cérébral compliquée parfois de diffusion dans les espaces ventriculaires et plus rarement en sous-arachnoïdien [1-3]. L'HIC représente 10-30 % des accidents vasculaires cérébraux (AVC) hospitalisés dont la mortalité est estimée entre 30 et 50 % à 6 mois. En outre, l'HIC induirait une perte d'autonomie de 80 % des patients à 6 mois [1, 4], responsable d'un coût socio-économique majeur.

L'HIC survient essentiellement dans les noyaux gris centraux, le thalamus, les lobes cérébraux, le tronc cérébral et le cervelet. Elle détermine des lésions primaires par la destruction neuronale et la désorganisation de la connectique intercellulaire, par son effet de masse et les anomalies locorégionales de microperfusion [5]. Elle détermine aussi des lésions cérébrales secondaires en lien avec la réaction inflammatoire, la neurotoxicité des produits de dégradation du caillot (hémoglobine et fer).

Le traitement chirurgical de l'HIC sera guidé par le syndrome d'hypertension intracrânienne, les caractéristiques de l'HIC, la vasculopathie responsable de sa survenue, l'encéphalopathie vasculaire sous-jacente et enfin la comorbidité systémique dans le cadre d'une stratégie multidisciplinaire impliquant neurochirurgiens, neurologues vasculaires, neuroradiologues et neuroréanimateurs.

Les cibles thérapeutiques du traitement chirurgical

Les cibles du traitement chirurgical de l'HIC sont doubles. La première, l'ablation du caillot, impacte sur les mécanismes primaires et secondaires de lésions cérébrales liées à l'HIC. La seconde est le traitement de la cause de l'HIC, parfois nécessaire en cas de lésion vasculaire qui expose au resaignement ou lors de tumeur cérébrale sous-jacente dont le pronostic oncologique dépend de la résection microchirurgicale.

Ablation du caillot

L'ablation du caillot a un effet sur les mécanismes primaires de la présence de l'HIC. La levée de l'effet de masse, quel que soit le procédé, microchirurgical, endoscopique ou stéréotactiques, résous l'hypertension intracrânienne [6-8]. Malgré des résultats controversés, l'ischémie périhématomatique serait diminuée après ablation par amélioration de la microperfusion cérébrale régionale, par amélioration du métabolisme d'extraction d'oxygène en réduisant les dommages mitochondriaux [9, 10]. Enfin, lutter contre une expansion précoce volumétrique de l'HIC serait souhaitable car elle est observée chez 1/3 des patients lorsque la TDM crânio-encéphalique initiale était pratiquée dans les 3 h du saignement initial. Cette expansion volumétrique précoce est un facteur indépendant de détérioration fonctionnelle et de mortalité [11]. De multiples microvaisseaux seraient impliqués selon un mécanisme d'étirement des structures vasculaires lié à la présence de l'HIC dont témoigne le « *spot sign* » (extravasation de produit de contraste révélé par l'angiocanner). D'autres mécanismes de cette expansion sont discutés dans la littérature : hyperhémie régionale, rupture de barrière hémato-encéphalique (BHE), et coagulopathie locale transitoire.

L'effet sur les mécanismes secondaires de l'ablation du caillot est plus complexe. La thrombine, rôle central dans l'hémostase, aurait des effets variables selon la concentration : à basse concentration, elle serait neuroprotectrice, et, à haute concentration, responsable de lésions cérébrales. Ainsi, l'effet de la thrombine dépendrait du volume de l'hématome [12]. En outre, cette ablation interromprait l'effet indésirable des produits de la dégradation de la fibrine sur le parenchyme périhématomatique matérialisé par l'œdème cérébral [5]. Une réaction inflammatoire – sous la dépendance de la microglie, d'un afflux de leucocytes par rupture de la BHE, et la production de médiateurs inflammatoires [5] – aurait un important rôle dans le déterminisme de lésions cérébrales mais aussi dans la récupération. Ainsi, réduire l'œdème cérébral secondaire périhématomatique par l'ablation du caillot serait un objectif du traitement chirurgical [13].

Analyser et traiter la cause

Évaluer les caractéristiques et déterminer l'étiologie de l'HIC sont deux étapes essentielles pour inscrire au mieux le traitement chirurgical dans les propositions médico-chirurgicales.

Parmi les différentes causes responsables d'HIC, certaines seront l'objet d'un traitement chirurgical en raison d'un risque de resaignement de certaines malformations vasculaires, ou en raison d'un pronostic oncologique. Détaillé dans le *Tableau 1*, les angiopathies sont les plus fréquemment responsables d'HIC, suivies des transformations hémorragiques d'occlusion artérielle ou veineuse, puis des malformations vasculaires et, rarement des tumeurs cérébrales.

Analyser la vasculopathie en cause est adapté à la réflexion thérapeutique [14]. Celle-ci concerne des vaisseaux de calibre divers : de 50 µm jusqu'à plusieurs mm [2]. La vasculopathie des artères

TABLEAU I ▼ Causes des hémorragies cérébrales et argumentaires d'un traitement.

Causes	Calibre	Caractéristiques	Arguments d'indication chirurgicale ?
Vasculopathies			
<i>Lipohyalinose des artères perforantes</i>	50-700 µm	Profond, HTA, mbds profonds	
<i>Angiopathie amyloïde</i> <i>Anévrisme supraclinoïdien</i>	20-700 µm 0,8-3 mm	Lobaire, en nappe, mbds lobaires HSA associé	Resaignement
<i>Inflammatoires</i>			
Anévrisme mycotique	0,5-1 mm	HSA associé, septique	Resaignement
Vascularite	0,3-0,8 mm		
<i>Angiopathie de Moya-Moya</i>	1-3 mm	Collatéralité, néovascularisation	Revascularisation
<i>Toxique (cocaïne, cannabis)</i>	100-700 µm	Substance blanche, contexte, sujet jeune	
Syndrome de vasoconstriction réversible		F, [[à quoi correspond ce F ?]] céphalée, vasospasme cortical	
Transformation hémorragique infarctus			
<i>Infarctus artériel</i>	/	Hétérogène territoire artériel	
<i>Thrombose veineuse cérébrale</i>	/	Thrombose veineuse, territoire parasagittal	
Malformations vasculaires			
Malformation artérioveineuse	2-4 mm	Nidus, anévrisme veineux, atrophie	Resaignement
Fistule cortico-durale	2-4 mm	HSA, dilatation veineuse	Resaignement
Cavernome	/	Épilepsie, calcifications, T2*	
Néoplasie			
Tumeurs gliales	Néovx	Hématome nodulaire, cortical	Oncologie
Métastases	Néovx	Rein, mélanome	Oncologie
<i>Coagulopathie acquise ou constitutionnelle*</i>		Antiagrégants, anticoagulants	

HIC : hématome intracérébral ; HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne ; mbds : microbleeds.

* Les coagulopathies acquises ou constitutionnelles sont classiquement considérées comme des causes mais elles n'en sont pas à proprement parler. Ce sont des facteurs de prédisposition et des facteurs d'aggravation. Leur existence ne dispense pas de la recherche approfondie d'une autre cause.

perforantes profondes liée à l'hypertension artérielle et l'angiopathie amyloïde cérébrale totalisent 70 % des causes d'HIC [15]. Dans l'hypertension artérielle, les artères perforantes (50-700 µm) provenant des artères du cercle de Willis sont mis en causes, sièges de lésions pariétales de la limitante élastique (fractures), de la média (atrophie, dégénérescence granulaire ou vésiculaire), de l'endothélium (nécrose fibrinoïde) [16] et responsable d'HIC profond associé à des micro saignements profonds. À l'inverse, l'angiopathie amyloïde est caractérisée par le dépôt de peptides β-amyloïde (microanévrismes, dissection concentrique, infiltrats inflammatoires, nécrose fibrinoïde) dans la paroi de capillaires, artérioles et artères corticales lobaires ou du cervelet [17] responsable d'HIC lobaire « en nappe » associé à des microsaignements et micro-infarctus lobaires. Plus rares sont les HIC liés à des malformations vasculaires (cavernomes, malformations artérioveineuses, fistules durales artérioveineuses), à des vascularites

inflammatoires ou infectieuses, à un syndrome de vasoconstriction réversible, à une tumeur cérébrale sous-jacente, à une transformation hémorragique d'une ischémie secondaire à une obstruction artérielle ou une thrombophlébite [2].

Techniques et résultats de l'ablation chirurgicale de l'HIC

Cette revue concerne uniquement les HIC « spontanés » sans cause dite figurée comme l'anévrisme cérébral ou les malformations vasculaires. Nous envisageons les procédures indiquées pour uniquement une ablation de l'HIC sans avoir à intervenir sur une étiologie. Depuis l'avènement de l'imagerie parenchymateuse, les procédures chirurgicales d'ablation d'HIC se sont sophistiquées sans qu'aucune d'entre elles n'apparaisse déterminante sur l'évolution clinique des patients.

Microchirurgie après crâniotomie

HIC supratentorial

Cette procédure consiste en une approche transgyrale sous magnification optique par la réalisation d'un volet. Par usage conjugué de l'hydrodissection et d'une aspiration douce, l'HIC est évacué sous contrôle optique. Les parois de la cavité sont inspectées soigneusement afin d'éliminer toute malformation vasculaire qui serait passée inaperçue sur l'imagerie. Ce geste réalisé sous anesthésie générale nécessite parfois l'aide d'une neuronavigation pour centrer au mieux le volet et la gyrotomie sous-jacente en tenant compte de la topographie de l'HIC, de celui des régions éloquentes ainsi que des voies associatives. Simple à mettre en œuvre, cette procédure est d'une excellente efficacité (réduction de 90 % de l'HIC chez 80 % des patients) avec une vérification peropératoire de la résolution de l'hypertension intracrânienne.

Malgré sa simplicité d'exécution, son efficacité clinique reste controversée. Fernandes *et al.* [18], dans sa méta-analyse groupant des essais randomisés, rapportaient une tendance de réduction de la mortalité et dépendance après traitement chirurgical [OR 0,63 ; IC95 % : 0,35–1,14]. Ces résultats discordants ont conduit au développement de l'étude STICH [19]. En 2005, l'essai randomisé STICH I représente une étude centrale l'HIC spontané à cause de la taille de l'échantillon ($n = 1\,033$) et une méthode originale d'évaluation du résultat en tenant compte des possibilités pronostiques propres à chaque patient inclus. Aucune différence significative n'était observée puisque la proportion de survie à 6 mois était identique et l'évolution favorable chez 26 % du groupe chirurgical vs 24 % du bras médical. L'unique sous-groupe favorable à un traitement chirurgical était celui avec HIC situé à moins de 1 cm du cortex. Fort de ces résultats, l'essai STICH II avait pour objectif d'évaluer l'intérêt de l'ablation précoce de l'HIC lobaire 10 à 100 mm³ situé à 1 cm de la surface corticale chez un patient conscient. Cet essai a permis de randomiser 307 patients dans un bras de chirurgie précoce d'HIC lobaire (12 h de randomisation), et 286 dans un bras de traitement conservateur [7]. L'évolution défavorable à 6 mois était sans différence significative entre les 2 bras (OR : 0,86, $p = 0,36$), respectivement 59 % et 62 %.

Cependant dans ces 2 essais internationaux, le critère d'inclusion essentiel était l'indécision du neurochirurgien quant au bénéfice d'une évacuation de l'HIC, car les patients pour lesquels l'indication chirurgicale ne posait pas de doute étaient exclus de l'étude. Ainsi, les résultats sont

valides pour ce groupe de patient après avoir exclu ceux dont l'évidence du syndrome d'hypertension intracrânienne faisait retenir une indication. Ainsi, après traitement chirurgical 40 % des patients présentent une évolution favorable à long terme [20]. Actuellement, l'intérêt de la craniectomie décompressive sans ablation de l'HIC est en cours d'étude [21].

HIC infratentorial

Dans cet espace infraentorial, les HIC cérébelleux sont à distinguer des HIC du tronc cérébral car ces derniers ne sont pas évidemment pas du recours d'un traitement chirurgical hormis les exceptionnelles indications à la dérivation externe du liquide cérébrospinal (LCS). En revanche, les HIC cérébelleux doivent être l'objet d'une réflexion soignée en raison d'un pronostic ouvert malgré une détérioration neurologique rapide liée à la compression du tronc cérébral. D'une revue de littérature [22], les 8 études rétrospectives concernant l'HIC infratentorial ne permettent pas d'en tirer des règles d'application ; cependant, les patients ayant une ablation du caillot combiné à un drainage ventriculaire externe semblent présenter une évolution favorable.

Les objectifs du traitement chirurgical d'un HIC cérébelleux est triple : l'ablation de l'HIC, la résolution de l'hydrocéphalie obstructive liée à la compression des voies d'écoulement et l'obtention d'une détente cérébrale de la fosse postérieure.

■ Le drainage ventriculaire externe

Par implantation initiale d'un drain de dérivation ventriculaire externe en corne frontale droite, l'hypertension intracrânienne de l'étage supratentorial liée à l'hydrocéphalie obstructive est résolue ; cependant l'hypertension de l'étage infratentorial demeure. L'efficacité de cette procédure isolée n'est pas démontrée pour ces HIC de fosse postérieure [23] et expose à processus de hernie cérébelleuse paradoxale. Pour ces raisons, l'association d'une ablation de l'HIC est recommandée.

■ Craniotomie sous-occipitale

Par une approche sous-occipitale médiane sous anesthésie générale, une large craniotomie permet sous magnification optique une ablation du caillot et l'obtention d'une détente de la fosse postérieure. Le choix de l'approche transgyrale est décidé selon la taille et la topographie de l'HIC, mais classiquement une approche paravermienne. Si la minicraniotomie est proposée par certains [24] sans différence avec un débridement large chirurgical, l'essentiel étant d'obtenir une détente pérenne de la fosse postérieure.

Cependant, des critères morphologiques d'indication chirurgicale semblent se dégager lors de dégradation neurologique secondaire que sont une taille d'HICS de plus de 3 cm, un effet de masse sur le 4^e ventricule et l'apparition d'une hydrocéphalie triventriculaire obstructive. L'évolution serait favorable chez 70-88 % des patients dans le cas de citernes quadrigéminales peu comprimées [25].

Procédures dites mini-invasives

Avant la réalisation des essais randomisés STICH [7, 19] concernant l'ablation de l'HIC par craniotomie, procédure de référence, ont été développées des procédures endoscopiques ou stéréotaxiques [26]. Réputées moins invasives que la classique craniotomie, elles exposent à 2 problèmes : la moindre efficacité d'évacuation de l'hématome et le bénéfice fonctionnel que l'on peut en attendre.

La stéréotaxie, une efficacité relative ?

L'évacuation d'un HC spontané selon une approche stéréotaxique est rapportée depuis les années 1970 [27]. Cette procédure consiste en l'utilisation d'un cadre stéréotaxique fixé sur la voûte du crâne afin de placer selon des données tomодensitométriques une canule dans l'hématome. *Cette voie d'accès permet l'instillation dans l'hématome de thrombolytique destinée à le liquéfier puis le lavage aspiration* [[aux auteurs : ne manque-t-il pas un mot dans cette phrase ?]]. Cette procédure aujourd'hui classique, permettrait d'améliorer la qualité de vie et la proportion de survie des patients, malgré des délais d'interventions divers, par comparaison avec un traitement médical [28].

Différentes études de faisabilité ont montré l'efficacité de cette procédure pour réduire significativement le volume de l'HC limitant les conséquences de l'effet de masse initial par le volume de l'HC mais aussi secondaire lié à l'œdème périhématisique réactionnel. Si les premières tentatives de cette procédure peu invasive consistaient en une aspiration simple, l'instillation de substances liquéfiant l'HC a amélioré son efficacité sans majorer les effets adverses. L'usage de thrombolytique comme l'urokinase est rapporté depuis les années 1990 [29, 30]. Montes *et al.* [30], sur une série prospective monocentrique de 12 patients avec HC profond ou lobaire, observaient une réduction de 57 % du volume après instillation d'urokinase suivie d'une aspiration lavage. D'autres auteurs [31] proposaient l'instillation d'un activateur du plasminogène (rtPA) avant l'aspiration-lavage de l'HC, ils rapportaient un volume prétraitement de 52 mL chez 27 patients traités d'HC profond et un volume post-traitement de 17 mL. Une autre méthode d'optimisation de l'aspiration-lavage à l'aiguille sous stéréotaxie serait de la précéder d'une fragmentation du caillot à l'aide d'ultrasons focalisés guidés en IRM [32].

Quoiqu'il en soit, cette procédure peu invasive est efficace sur le volume de l'HC et l'effet de masse sur le parenchyme, mais aucun de ces travaux ne démontraient une efficacité clinique fonctionnelle. Ces résultats non concluants déterminaient le développement d'essais randomisés comparant procédure stéréotaxique et traitement médical.

Zucarello *et al.* [33], en randomisant précocement (2 h) 20 patients avec HC, observaient aucune différence significative de morbidité et mortalité entre un groupe de patient traité médicalement et un autre par aspiration-lavage stéréotaxique réalisée en moyenne 8 h. après le saignement. Teernstra *et al.* [34], en randomisant 70 patients en groupe médical ou groupe aspiration-lavage après instillation d'un activateur du plasminogène, confirmaient l'absence de différence de la mortalité entre les 2 groupes et l'inexistence de facteurs pronostiques péjoratifs. Ainsi, malgré une réduction du volume de l'hématome, aucun bénéfice fonctionnel n'est démontré à propos de l'aspiration-lavage en condition stéréotaxique.

L'essai randomisé MISTIE [35], incluant 96 patients sur 7 ans, permettait de confirmer l'efficacité de la procédure stéréotaxique associée à l'alteplase par comparaison à un traitement médical conventionnel malgré la majoration des resaignements asymptomatiques.

Cette technique est attrayante par son caractère peu invasif. Cependant, plusieurs problèmes la concernant sont à souligner. L'efficacité sur la réduction du volume de l'HC est évidente, mais elle reste partielle et les résidus d'HC sont importants. Le problème majeur est celui de la précocité de l'aspiration-lavage. La mise en route de cette procédure impose une disponibilité de la tomодensitométrie, une utilisation du cadre de stéréotaxie, un contrôle par imagerie de la bonne situation du cathéter et un délai pour activité de la substance instillée. Cette procédure est donc peu compatible avec une intervention précoce, voire ultra-précoce, à l'instar de ce qui est recommandé dans l'accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune.

Endoscopie, une approche attrayante

Cette approche consiste en l'utilisation d'un endoscope rigide dont l'extrémité est située dans l'HIC pour en pratiquer une aspiration-lavage. La chemise large de l'endoscope constitue un chemin d'accès plus large que le cathéter utilisé lors d'une procédure stéréotaxique. En outre, elle permet, par le contrôle de la vue et la modification d'angle de l'endoscope, d'adapter l'aspiration-lavage aux caractéristiques morphologiques de l'HIC. Proposée depuis les années 1990 [36], sa simplicité de mise en œuvre en fait une procédure de choix dans l'évacuation précoce, voire ultra-précoce de l'HIC, aidée de nouveaux outils comme la neuronavigation pour les topographie profondes [37], une micro-fragmentation (système Apollo, Penumbra inc.) permettant d'utiliser des chemises de petit calibre [8] ou l'aide d'une imagerie peropératoire [38].

Depuis les années 2000, quelques études de faisabilité sur des petits échantillons de patients avec HIC profonds ont été rapportées [39-41]. Nishihara *et al.* [41] insistent sur l'utilisation d'une chemise transparente plastique de diamètre interne 6 mm en rapportant une réduction de plus de 80 % du volume de l'HIC chez 9 patients. Ces auteurs soulignent le contrôle sur l'interface entre HIC et parenchyme qu'offre ce type de chemise résolvant la limite du champ opératoire qu'offre toute approche endoscopique. Hsieh *et al.* [39], en étudiant 9 patients traités de leur HIC par endoscopie rigide, notait l'excellente efficacité de la procédure réduisant 90 % du volume de l'HIC. Ces auteurs mettaient l'accent sur le point d'entrée frontale de l'endoscope, la qualité de l'image obtenue en l'absence d'irrigation par du sérum physiologique et la possibilité d'une électrocoagulation du foyer. Ces études de faisabilité concernent toutes une procédure réalisée en période précoce, voire ultra-précoce, après le saignement. Si l'efficacité de la endoscopie pour réduire le volume de l'HIC est excellente, probablement supérieure à l'approche stéréotaxique. Li *et al.* [42], comparant chez 112 patients le traitement endoscopique au traitement stéréotaxique de l'HIC des noyaux gris centraux, rapportaient une meilleure efficacité d'ablation de l'HIC après endoscopie, mais une morbidité procédurale supérieure à l'approche stéréotaxique.

Une seule étude randomisée analysait l'endoscopie vs le traitement médical. Auer *et al.* [36], en comparant 50 patients traités dans les 48 h par approche endoscopique à un autre groupe de 50 patients traités médicalement, observaient une réduction significative de la mortalité à 6 mois après chirurgie mais une qualité de vie similaire dans les 2 groupes. Ces résultats concernaient une série consécutive de patients traités dans les 48 h.

Au total, ce traitement par endoscopie est réalisable à la période ultra-précoce du saignement et se solde par une excellente réduction du volume de l'HIC. Cependant, aucune étude randomisée récente n'a pu en démontrer le bénéfice clinique et fonctionnel, à l'instar de la procédure microchirurgicale par crâniotomie.

En résumé

Les procédures mini-invasives aidées d'artifices de plus en plus sophistiqués, certes séduisantes, réduisent probablement le coût du traitement chirurgical en raccourcissant la durée d'hospitalisation uniquement en milieu neurochirurgical mais aujourd'hui n'apportent pas de bénéfice clinique à moyen et long termes par comparaison avec un traitement médical. Néanmoins, 2 essais randomisés d'évaluation des procédures mini-invasives sont en cours.

Actuellement en cours d'inclusion de 222 patients à partir de 30 centres, l'essai randomisé contrôlé INVEST était conçu pour comparer l'efficacité et la sûreté de l'ablation endoscopique de l'HIC au traitement médical [8]. Le second essai randomisé est MISTICH, conçu pour comparer les 2 procédures mini-invasives à la crâniotomie conventionnelle [43].

Timing du traitement chirurgical

Le délai du traitement chirurgical de l'HIC reste une donnée controversée, variant entre 4 et 96 h selon les études [7, 35, 44]. L'analyse en sous-groupe réalisée dans STICH II révélait une tendance à l'amélioration de l'évolution lorsque la chirurgie était pratiquée dans les 21 h de la constitution de l'HIC [7]. Une méta-analyse récente incluant 2 186 patients permettait de constater une amélioration de l'évolution lorsque le patient était randomisé dans les 8 h suivant le saignement initial [45].

Cependant, une chirurgie trop précoce expose le patient à un resaignement symptomatique soldée d'une éventuelle détérioration. Morgenstern *et al.* [46] rapportaient 40 % de resaignement si une chirurgie était pratiquée dans les 4 premières heures de la constitution de l'HIC.

En résumé, le traitement chirurgical doit s'appliquer en théorie le plus tôt possible car cet effort améliore l'évolution des patients. Cependant, le risque de resaignement secondaire à une ablation du caillot trop précoce devrait nous orienter vers l'utilisation de méthodes médicales associées réduisant le risque hémorragique.

Indications

La difficulté du traitement chirurgical de l'HIC reste l'indication, car les résultats de nos procédures sont finalement à ce jour peu convaincantes malgré des protocoles techniques sûres. Cette indication doit être l'objet multidisciplinaire à mener avec nos collègues neurologues vasculaires et adapté à chaque patient. C'est par l'analyse de quelques éléments comme l'hypertension intracrânienne, les caractéristiques de l'HIC, la cause, l'existence d'une encéphalopathie vasculaire sous-jacente et d'une vasculopathie systémique que sera pris la décision d'évacuer cette HIC sans que l'on puisse fixer des recommandations avec critères. Nous détaillons ces différents éléments décisionnels.

L'hypertension intracrânienne

Sa part de responsabilité dans la présentation clinique doit être déterminée à côté du syndrome de destruction cortico-sous-cortical lié au développement de l'HIC. En effet, sa résolution chirurgicale permettra une amélioration (conscience par exemple) et surtout d'éviter les conséquences hémodynamiques axiales d'une hypertension intracrânienne non résolue.

Caractéristiques de l'HIC

Les caractéristiques morphologiques de l'HIC en imagerie sont un élément décisionnel crucial.

Topographie

Par comparaison avec les HIC profonds ou thalamo-striés, les hématomes lobaires, capsulaires extrêmes ou externes sont des indications chirurgicales soldées d'un meilleur pronostic [7, 19]. La distance de 1 cm de la surface corticale de l'HIC en fait une indication pertinente du traitement chirurgical avec amélioration significative de l'évolution clinique à long terme. L'efficacité des procédures mini-invasives pour les HIC profonds est significative sur le volume de l'HIC sans majoration de la morbidité.

Volume

Si les HIC de petite taille n'ont aucune indication chirurgicale, un diamètre supérieur à 3 cm d'HIC doit faire discuter l'indication pour améliorer l'altération de la microperfusion périhémattique. Dans l'espace confiné infratentorial, ce seuil de 3 cm est une des critères d'indication affichés dans les recommandations (*Stroke*, 2015). En supratentorial, l'effet de masse sur la ligne médiane, l'existence d'un œdème périhémattique, et le respect des zones éloquentes doivent emmener vers des propositions d'ablation afin d'améliorer les conditions de perfusion locales du parenchyme.

La cause

Certaines causes sont à traiter en urgence afin d'éviter des processus de resaignement comme les anévrismes, les fistules durales. Leur traitement se fait « en passant ». Les autres malformations vasculaires (malformation artério-veineuse, cavernome) exposent rarement au resaignement. D'autres seront à traiter secondairement comme une tumeur cérébrale sous-jacente traitée dès que le diagnostic est suspecté. Quoiqu'il en soit, cette éventualité impose de pratiquer des biopsies de paroi de la cavité d'HIC lors d'approche chirurgicale.

Encéphalopathie vasculaire sous-jacente ?

L'évaluation de la vasculopathie sous-jacente est un élément décisionnel en analysant l'existence d'une leucoarrose, de microbleeds, d'une atrophie corticale. En effet, la crâniotomie et la décompression déterminent une hypotension intracrânienne associée à une pneumocéphalie. Ce déséquilibre pressionnel intracrânien peut être à l'origine d'une anomalie de perfusion hémodynamique parenchymateuse susceptible de décompenser lors de l'ablation du caillot. En outre, une interruption d'une prévention primaire ou secondaire par antiagrégants ou anticoagulants inhérent au traitement chirurgical peut se solder d'un événement thrombotique artériel secondaire.

Comorbidité

La comorbidité sera déterminante dans les capacités de récupération du patient chez lequel un handicap fonctionnel se greffe source de décompensation d'appareils. En particulier, la vasculopathie systémique, fréquente dans ce contexte, devra être évaluée soigneusement.

Conclusion

Les procédures chirurgicales utilisées pour traiter l'HIC sont efficaces sur le volume de l'hématome qu'elles soient microchirurgicales ou mini-invasives. Cependant, l'ablation du caillot discuté à partir d'essais cliniques randomisés semble améliorer l'évolution des patients lorsque ce geste est réalisé dans les 8 h du saignement initial malgré la majoration du risque hémorragique. Cette indication difficile à poser doit être évaluée pour chaque patient dans le cadre d'une réflexion multidisciplinaire.

■ Références

- [1] Qureshi AI, Tuhir S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1450-60.
- [2] Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF. Intracerebral haemorrhage. *Lancet* 2009 ; 373 : 1632-44.
- [3] Thabet AM, Kottapally M, Hemphill JC, 3rd. Management of intracerebral hemorrhage. *Handb Clin Neurol* 2017 ; 140 : 177-94.
- [4] Sacco RL MS. Epidemiology of intracerebral haemorrhage. In : Feldmann E (ed). *Intracerebral Hemorrhage*. New York : Futura Publishing Co ; 1994. p. 3-23.
- [5] Keep RF, Hua Y, Xi G. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets. *Lancet Neurol* 2012 ; 11 : 720-31.
- [6] Fam MD, Hanley D, Stadnik A, et al. Surgical Performance in Minimally Invasive Surgery Plus Recombinant Tissue Plasminogen Activator for Intracerebral Hemorrhage Evacuation Phase III Clinical Trial. *Neurosurgery* 2017 ; 81 : 860-6.
- [7] 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* 2013 ; 382 : 397-408.
- [8] Fiorella D, Arthur AS, Mocco JD. 305 The INVEST Trial: A Randomized, Controlled Trial to Investigate the Safety and Efficacy of Image-Guided Minimally Invasive Endoscopic Surgery With Apollo vs Best Medical Management for Supratentorial Intracerebral Hemorrhage. *Neurosurgery* 2016 ; 63 Suppl : 187.
- [9] Zazulia AR, Diringner MN, Videen TO, et al. Hypoperfusion without ischemia surrounding acute intracerebral hemorrhage. *Journal of cerebral blood flow and metabolism: official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2001 ; 21 : 804-10.
- [10] Kim-Han JS, Kopp SJ, Dugan LL, Diringner MN. Perihematomal mitochondrial dysfunction after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2006 ; 37 : 2457-62.
- [11] Davis SM, Broderick J, Hennerici M, et al. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006 ; 66 : 1175-81.
- [12] Hua Y, Keep RF, Gu Y, Xi G. Thrombin and brain recovery after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2009 ; 40 Suppl 3 : S88-9.
- [13] Adeoye O, Broderick JP. Advances in the management of intracerebral hemorrhage. *Nature reviews Neurology* 2010 ; 6 : 593-601.
- [14] Al-Shahi Salman R, Labovitz DL, Stapf C. Spontaneous intracerebral haemorrhage. *BMJ* 2009 ; 339 : b2586.
- [15] Casolla B, Tortuyaux R, Cordonnier C. Management of spontaneous intracerebral haemorrhages. *Presse Med* 2016 ; 45 : e419-e28.
- [16] Mizutani T, Kojima H, Miki Y. Arterial dissections of penetrating cerebral arteries causing hypertension-induced cerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 2000 ; 93 : 859-62.
- [17] Rosand J, Hylek EM, O'Donnell HC, Greenberg SM. Warfarin-associated hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy: a genetic and pathologic study. *Neurology* 2000 ; 55 : 947-51.
- [18] Fernandes HM, Gregson B, Siddique S, Mendelow AD. Surgery in Intracerebral Hemorrhage: The Uncertainty Continues. *Stroke* 2000 ; 31 : 2511-6.
- [19] Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005 ; 365 : 387-97.
- [20] Tsitsopoulos PP, Tobieson L, Enblad P, Marklund N. Prognostic factors and long-term outcome following surgical treatment of 76 patients with spontaneous cerebellar haematoma. *Acta Neurochir* 2012 ; 154 : 1189-95.
- [21] Takeuchi S, Wada K, Nagatani K, Otani N, Mori K. Decompressive hemicraniectomy for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus* 2013 ; 34 : E5.
- [22] Hankey GJ, Hon C. Surgery for primary intracerebral hemorrhage: is it safe and effective? A systematic review of case series and randomized trials. *Stroke* 1997 ; 28 : 2126-32.
- [23] Mendelow AD. Surgical Craniotomy for Intracerebral Haemorrhage. *Front Neurol Neurosci* 2015 ; 37 : 148-54.
- [24] Tokimura H, Tajitsu K, Taniguchi A, et al. Efficacy and safety of key hole craniotomy for the evacuation of spontaneous cerebellar hemorrhage. *Neurol Med Chir* 2010 ; 50 : 367-72.
- [25] Taneda M, Hayakawa T, Mogami H. Primary cerebellar hemorrhage. Quadrigeminal cistern obliteration on CT scans as a predictor of outcome. *J Neurosurg* 1987 ; 67 : 545-52.
- [26] Gaberel T, Magheru C, Emery E. Management of non-traumatic intraventricular hemorrhage. *Neurosurg Rev* 2012 ; 35 : 485-94 ; discussion 94-5.
- [27] Backlund EO, von Holst H. Controlled subtotal evacuation of intracerebral haematomas by stereotactic technique. *Surg Neurol* 1978 ; 9 : 99-101.
- [28] Akhigbe T, Okafor U, Sattar T, Rawluk D, Fahey T. Stereotactic-Guided Evacuation of Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage: Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg* 2015 ; 84 : 451-60.
- [29] Miller DW, Barnett GH, Kormos DW, Steiner CP. Stereotactically guided thrombolysis of deep cerebral hemorrhage: preliminary results. *Cleve Clin J Med* 1993 ; 60 : 321-4.
- [30] Montes JM, Wong JH, Fayad PB, Awad IA. Stereotactic computed tomographic-guided aspiration and thrombolysis of intracerebral hematoma: protocol and preliminary experience. *Stroke* 2000 ; 31 : 834-40.
- [31] Rohde V, Rohde I, Reinges MH, Mayfrank L, Gilsbach JM. Frameless stereotactically guided catheter placement and fibrinolytic therapy for spontaneous intracerebral hematomas: technical aspects and initial clinical results. *Minim Invasive Neurosurg* 2000 ; 43 : 9-17.

- [32] Monteith SJ, Kassell NF, Goren O, Harnof S. Transcranial MR-guided focused ultrasound sonothrombolysis in the treatment of intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus* 2013 ; 34 : E14.
- [33] Zuccarello M, Brott T, Derex L, et al. Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study. *Stroke* 1999 ; 30 : 1833-9.
- [34] Teernstra OP, Evers SM, Lodder J, Leffers P, Franke CL, Blaauw G. Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator: a multicenter randomized controlled trial (SICHPA). *Stroke* 2003 ; 34 : 968-74.
- [35] Hanley DF, Thompson RE, Muschelli J, et al. Safety and efficacy of minimally invasive surgery plus alteplase in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE): a randomised, controlled, open-label, phase 2 trial. *Lancet Neurol* 2016 ; 15 : 1228-37.
- [36] Auer LM, Deinsberger W, Niederkorn K, et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. *J Neurosurg* 1989 ; 70 : 530-5.
- [37] Dye JA, Dusick JR, Lee DJ, Gonzalez NR, Martin NA. Frontal bur hole through an eyebrow incision for image-guided endoscopic evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 2012 ; 117 : 767-73.
- [38] Vespa P, Hanley D, Betz J, et al. ICES (Intraoperative Stereotactic Computed Tomography-Guided Endoscopic Surgery) for Brain Hemorrhage: A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Stroke* 2016 ; 47 : 2749-55.
- [39] Hsieh PC, Cho DY, Lee WY, Chen JT. Endoscopic evacuation of putaminal hemorrhage: how to improve the efficiency of hematoma evacuation. *Surg Neurol* 2005 ; 64 : 147-53.
- [40] Nakano T, Ohkuma H, Ebina K, Suzuki S. Neuroendoscopic surgery for intracerebral haemorrhage--comparison with traditional therapies. *Minim Invasive Neurosurg* 2003 ; 46 : 278-83.
- [41] Nishihara T, Teraoka A, Morita A, Ueki K, Takai K, Kirino T. A transparent sheath for endoscopic surgery and its application in surgical evacuation of spontaneous intracerebral hematomas. Technical note. *J Neurosurg* 2000 ; 92 : 1053-5.
- [42] Li Z, Li Y, Xu F, Zhang X, Tian Q, Li L. Minimal invasive puncture and drainage versus endoscopic surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage in basal ganglia. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2017 ; 13 : 213-9.
- [43] Zheng J, Li H, Guo R, et al. Minimally invasive surgery treatment for the patients with spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage (MISTICH): protocol of a multicenter randomized controlled trial. *BMC Neurol* 2014 ; 14 : 206.
- [44] Vespa PM, Martin N, Zuccarello M, Awad I, Hanley DF. Surgical trials in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2013 ; 44 Suppl 1 : S79-82.
- [45] Gregson BA, Broderick JP, Auer LM, et al. Individual patient data subgroup meta-analysis of surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2012 ; 43 : 1496-504.
- [46] Morgenstern LB, Demchuk AM, Kim DH, Frankowski RF, Grotta JC. Rebleeding leads to poor outcome in ultra-early craniotomy for intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2001 ; 56 : 1294-9.