

# Surprise ! La tomодensitométrie révèle un AVC hémorragique

*Jeanne Teitelbaum et François Scarborough*

**Pendant que vous vous préparez à commencer une thrombolyse chez M. Parézi, vous recevez les résultats de la tomодensitométrie qui indiquent la présence d'une hémorragie intracérébrale !**

**Vous vous demandez donc :**

- Aurait-il été possible de poser ce diagnostic à partir de signes cliniques ?
- Quel est le pronostic et l'évolution de l'hémorragie intracérébrale ?
- Comment traiter le patient et faut-il l'adresser à un centre spécialisé ?

## **Est-ce possible de poser un tel diagnostic à partir de signes cliniques ?**

Il existe plusieurs formes d'hémorragie cérébrale (tableau I), liées à des causes différentes, ayant leurs évolutions propres et nécessitant des traitements différents.

Le présent article porte sur l'hémorragie intracérébrale primaire, sans lésion ni ischémie sous-jacente.

L'AVC avec transformation hémorragique n'est pas une hémorragie intracérébrale (HIC), mais un AVC ischémique compliqué d'une hémorragie (AVCH). La transformation survient dans 18 % des AVC thrombotiques<sup>1,2</sup> et dans 40 % des AVC emboliques<sup>3</sup>. Le pronostic diffère complètement de celui

*La D<sup>e</sup> Jeanne Teitelbaum, neurologue et neuro-intensiviste, est membre actif du Service de neurologie et de neurochirurgie de l'Institut et de Hôpital neurologiques de Montréal. Elle est aussi professeure agrégée en neurologie à l'Université McGill. Le D<sup>r</sup> François Scarborough, omnipraticien, exerce à l'urgence du Service de médecine de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal.*

**Tableau I**

### **Types d'hémorragie cérébrale**

- Hémorragie intracérébrale
- Hémorragie sous-arachnoïdienne
- Hémorragie intracrânienne extracérébrale : hématomes sous-duraux ou épiduraux
- Transformation hémorragique d'un AVC ischémique

de l'hémorragie intracérébrale. La proportion de patients qui décèdent des suites d'une hémorragie intracérébrale est de 40 % comparativement à 12 % pour l'AVC ischémique avec transformation hémorragique. Quarante pour cent des malades conservent un déficit important après une hémorragie intracérébrale comparativement à 20 % dans le cas d'un AVC compliqué d'une hémorragie. Le pourcentage de retour à une autonomie fonctionnelle est de 12 % (HIC) dans le premier cas contre 40 % (AVCH) dans le second<sup>4,5</sup>.

**La proportion de patients qui décèdent des suites d'une hémorragie intracérébrale est de 40 % comparativement à 12 % pour l'AVC ischémique avec transformation hémorragique. Quarante pour cent des malades conservent un déficit important dans le premier cas contre 20 % dans le deuxième, et le pourcentage de retour à une autonomie fonctionnelle est de 12 % contre 40 %.**

Repère

**Tableau II****Éléments permettant de distinguer un AVC ischémique d'une hémorragie intracérébrale**

	AVC ischémique	Hémorragie intracérébrale
Début	Souvent un peu plus graduel, déficit parfois fluctuant	Début plus brusque, déficit stable ou détérioration
Céphalée intense	20 %	60 %
Atteinte de l'état de conscience ou coma	20 %	60 %
Vomissements	5 %	50 %
Convulsions	2 %-6 %	8 %-13 %*
Respect d'un territoire vasculaire	Oui	Souvent non

\* Beaucoup plus fréquent avec les hémorragies intracérébrales lobaires par irritation corticale

**Tableau III****Causes d'hémorragie intracérébrale**

- ⊗ Hypertension artérielle chronique
- ⊗ Angiopathie amyloïde
- ⊗ Malformations vasculaires
- ⊗ Vasculites
- ⊗ Néoplasies
- ⊗ Thromboses veineuses
- ⊗ Agents pharmacologiques
- ⊗ Transformation hémorragique d'un AVC ischémique
- ⊗ Anévrisme
- ⊗ Traumatisme
- ⊗ Hématomes sous-duraux et épiduraux

L'anamnèse et l'examen neurologique ne permettent pas de distinguer hors de tout doute un AVC ischémique d'une hémorragie intracérébrale. Cependant, l'examen clinique peut néanmoins nous orienter vers l'un plus que l'autre (*tableau II*). Les deux entraîneront des signes de latéralisation variant selon l'emplacement de la lésion, mais certains éléments accompagneront beaucoup plus fréquemment l'hémorragie intracérébrale que l'AVC ischémique.

La confirmation du diagnostic d'hémorragie intracérébrale doit se faire par imagerie. Le test le plus utilisé est la tomodensitométrie (*CT scan*) cérébrale sans contraste, examen extrêmement sensible pour mettre en évidence la présence de sang frais. L'hémorragie intracérébrale se visualise aussi très bien

par résonance magnétique (séquence GRE), mais cet examen est beaucoup moins accessible en pratique. L'imagerie permet aussi d'éliminer certaines autres affections pouvant ressembler à une hémorragie intracérébrale, telles qu'une malformation artérioveineuse avec ou sans hémorragie, une hémorragie sous-arachnoïdienne, une tumeur ou un abcès. Un tomodensitogramme normal permet d'éliminer l'hémorragie intracérébrale comme cause du problème neurologique aigu. Un examen par résonance magnétique permet une meilleure visualisation de l'anatomie de base et de l'affection sous-jacente.

**Physiopathologie**

Les deux causes les plus importantes d'hémorragie intracérébrale primaire ou essentielle sont l'hypertension artérielle chronique et l'angiopathie amyloïde. Il est clair que les anticoagulants et les coagulopathies augmentent l'importance du saignement associé aux autres causes ainsi que le taux de transformation hémorragique des AVC ischémiques. Il n'est pas clair, cependant, si ce sont des facteurs indépendants d'une hémorragie intracérébrale primaire. Les causes d'hémorragies sont détaillées au *tableau III*. Quelques-unes méritent une mention particulière :

- ⊗ **Hémorragie intracérébrale d'origine hypertensive** : Le facteur de risque le plus important de l'hémorragie intracérébrale est l'hypertension. Le tabagisme ajoute au risque d'hémorragie intracérébrale dans ce contexte. La présence constante d'hypertension artérielle engendre d'abord une constriction des petites artérols cérébrales (vais-

**Tableau IV****Lieu de prédilection des hémorragies intracérébrales d'origine hypertensive**

- ☉ Noyaux gris centraux
- ☉ Thalamus
- ☉ Capsule interne
- ☉ Tronc cérébral (surtout la protubérance)
- ☉ Cervelet

seaux perforants), puis un épaississement de leur média. Les petites artérolas deviennent alors très épaisses, rigides et friables, ce qui a pour conséquence d'obstruer ou de fissurer les vaisseaux atteints. Il s'ensuit une hémorragie intracérébrale dans la région irriguée par ces vaisseaux. Les lieux de prédilection des hémorragies cérébrales de nature hypertensive sont indiqués dans le *tableau IV*.

- ☉ **Angiopathie amyloïde ou congophile** : Maladie fortement liée à l'âge. Elle touche moins de 2 % de la population de moins de 65 ans et augmente graduellement pour atteindre 12 % des personnes de plus de 85 ans. Il existe une association importante avec la maladie d'Alzheimer. Elle se caractérise par des dépôts d'amyloïdes dans les vaisseaux cérébraux, les rendant plus susceptibles de se rompre. Contrairement aux hémorragies d'origine hypertensive, les vaisseaux les plus atteints sont les plus grandes artères irriguant les hémisphères cérébraux. Les hémorragies provoquées sont donc situées le plus souvent en surface, dans les lobes du cerveau, et atteignent fréquemment le cortex. Elles sont en général spontanées, multiples et surviennent chez des patients normotendus.
- ☉ **Substances toxiques** : Les drogues, telles que la cocaïne, les amphétamines et autres sympathicomimétiques, mènent à l'hémorragie intracérébrale soit par augmentation importante de la pression artérielle, soit par induction d'une vasculopathie cérébrale.
- ☉ **Vasculites cérébrales** : Les vasculites générales (lupus, vasculite de Takayasu) ou cérébrales (vasculite de Moya-Moya) sont de rares causes d'hémorragies cérébrales. Le diagnostic se fait souvent plus tardivement dans le décours de la maladie.

**Tableau V****Facteurs indiquant un pronostic sombre pour un AVC hémorragique primaire**

- ☉ Score de Glasgow initial < 9
- ☉ Âge > 70 ans
- ☉ Siège de l'hémorragie : pire en postérieur
- ☉ Hémorragie intraventriculaire
- ☉ Hypertension (PAM > 140 mm Hg)
- ☉ Volume de l'hémorragie :
  - ☉ 38 ml = taux de mortalité de 40 % ;
  - ☉ 43 ml = taux de mortalité de 70 % ;
  - ☉ > 80 ml = taux de mortalité de 100 %
- ☉ Présence d'hypertension intracrânienne et herniation

- ☉ **Tumeurs** : Parmi les tumeurs cérébrales primaires, celles qui saignent le plus souvent sont les oligodendrogliomes. Les métastases cérébrales proviennent surtout des poumons, des reins, des seins, de la thyroïde et des mélanomes. Ce sont les métastases produites par le cancer du rein et le mélanome qui se transforment en hémorragie.
- ☉ **Transformation hémorragique de l'AVC ischémique** : L'incidence est mentionnée précédemment. Plusieurs facteurs en augmentent la survenue, dont :
  - ☉ un AVC occupant plus du tiers du territoire ;
  - ☉ l'âge du patient (plus de 70 ans) ;
  - ☉ l'administration de rt-PA en présence d'une hypertension artérielle supérieure à 185/100 mm Hg ;
  - ☉ l'administration de rt-PA chez un patient dont la glycémie dépasse 8 mmol/l ;
  - ☉ l'administration de rt-PA seule.

Il est important de noter que l'hypertension sans thrombolyse n'est pas un facteur de risque de transformation hémorragique.

**Quelle est l'évolution et le pronostic de l'hémorragie intracérébrale ?**

L'incidence de l'hémorragie intracérébrale est de 63 000 cas par année aux États-Unis, et de 10 à 20 cas pour 100 000 personnes par année au Canada. L'hémorragie intracérébrale cause 15 % de tous les AVC. Ce pourcentage atteint 30 % dans les pays asiatiques. L'hémorragie intracérébrale est plus fréquente chez

l'homme de 50 à 70 ans de race noire ou asiatique que chez l'homme de race blanche.

Comme nous l'avons déjà mentionné, le pronostic d'une hémorragie intracérébrale au bout de six mois est nettement moins favorable que celui d'un AVC ischémique et est assez réservé. Il s'agit donc d'un état grave. Certains indicateurs cliniques et radiologiques peuvent nous aider à établir le pronostic individuel du patient (*tableau V*).

Il existe des échelles de gravité des hémorragies intracérébrales, dont le « ICH Score » ou score d'hémorragie cérébro-méningée (*tableau VI*) reposant sur des indices cliniques et radiologiques simples. Le score d'HIC<sup>6</sup> prédit bien la mortalité au bout de 30 jours, mais non la morbidité. Une échelle modifiée, proposée par Cheung<sup>7</sup>, remplace celle de Glasgow par le NIHSS (échelle de gravité de l'AVC) et permet de mieux prédire la morbidité.

Un score d'HIC modifié inférieur à 2 est un excellent indice de bon pronostic (98 %) si l'hématome ne progresse pas. Lorsqu'un patient ayant un tel score se présente dans les 24 heures suivant le début des symptômes, on doit alors l'hospitaliser, idéalement dans un centre tertiaire. Un score de 3 ou 4 est difficile à interpréter. Un score de 5 comporte une mortalité de 100 % et permet à l'urgentologue de conclure qu'aucune amélioration n'est possible et que le patient n'a pas besoin d'un transfert en neurochirurgie. Les soins de soutien devraient être instaurés, et une discussion de don d'organes entamée.

Autrement, le score est trop vague pour dicter une conduite. En général, un patient ayant une hémorragie intracérébrale dont le volume est inférieur à 15 ml, un score de Glasgow supérieur à 12 et des citernes périmésencéphaliques ouvertes (à la tomодensitométrie) peut être traité de façon conservatrice et aura une bonne récupération.

Il est important de noter que la taille de l'hématome ne reste pas fixe après une hémorragie intracérébrale. En effet, si on en surveille la taille à l'aide de tomодensitogrammes cérébraux en série, jusqu'à 38 % des hématomes subissent une augmentation de plus de 33 % par rapport à leur taille initiale dans les 20 heures suivant l'hémorragie (26 % se produisant dans la première heure après le saignement<sup>8</sup>) et s'accompagnent d'un pronostic moins bon.

### ***Est-ce que tous les patients doivent être transférés dans un centre spécialisé ?***

Les éléments principaux du traitement urgent sont énumérés au *tableau VII*.

#### ***Mesures générales***

Le traitement de l'hémorragie intracérébrale est en grande partie un traitement de soutien. La normalisation des fonctions physiologiques de base aide à éviter la détérioration clinique.

Normalisation de la glycémie : L'hyperglycémie augmente l'atteinte cérébrale après toute lésion cérébrale vasculaire<sup>9,10</sup>. Le maintien d'une normoglycémie (inférieure ou égale à 6 mmol/l) est recommandé.

Normalisation de la température : L'hypothermie modérée ne s'est pas révélée efficace dans le traitement de l'hémorragie intracérébrale, mais il ne fait aucun doute que l'hyperthermie est néfaste. Une augmentation de la température de 37 °C à 38 °C accroît de trois fois le métabolisme cérébral et constitue un facteur indépendant de mauvais pronostic en présence de lésion cérébrale vasculaire<sup>11</sup>. Il est recommandé de garder la température corporelle à 37 °C.

Maintien des voies respiratoires : L'intubation peut être nécessaire pour protéger les voies respiratoires et maintenir une oxygénation et une pCO<sub>2</sub> adéquates. Il est recommandé de s'assurer que la pO<sub>2</sub> reste su-

***La taille de l'hématome ne reste pas fixe après une hémorragie intracérébrale. En effet, jusqu'à 38 % des hématomes subissent une augmentation de plus de 33 % par rapport à leur taille initiale dans les 20 heures suivant l'hémorragie (26 % se produisant dans la première heure après le saignement) et s'accompagnent d'un pronostic moins bon.***

***Le traitement de l'hémorragie intracérébrale est en grande partie un traitement de soutien. La normalisation des fonctions physiologiques de base aide à éviter la détérioration clinique.***

*Repères*



**Tableau VI****Score d'HIC**

<b>Score de Glasgow</b>	3-4	2
	5-12	1
	13-15	0
<b>Âge</b>	≥ 80 ans	1
	< 80 ans	0
<b>Volume de l'hématome</b>	≥ 30 ml	1
	< 30 ml	0
<b>Hémorragie intraventriculaire</b>		1
<b>Hémorragie sous-tentorielle</b>		1

**Légende :**

< 2 : excellent pronostic ; 3-4 : pronostic indéterminé ;  
 ≥ 5 : décès dans tous les cas

périure ou égale à 95 % et que la pCO<sub>2</sub> se situe dans la normale, soit entre 35 mm Hg et 40 mm Hg.

Traitement de la pression artérielle : Le traitement de la pression artérielle après une hémorragie intracérébrale suscite beaucoup de controverse. L'American Heart Association recommande de traiter un patient lorsque sa pression systolique est supérieure à 180 mm Hg ou que sa pression diastolique dépasse 105 mm Hg<sup>12</sup>. Toutefois, les preuves scientifiques étayant cette recommandation sont faibles. Deux petites études sans répartition aléatoire montrent une augmentation de la taille de l'hématome lorsque la pression artérielle moyenne (PAM) dépasse 120 mm Hg et que la pression systolique est supérieure à 200 mm Hg<sup>13,14</sup>. Il n'y a cependant pas de preuve qu'une diminution de la PAM réduit le taux d'évolution de l'hématome ou le degré d'œdème. Une diminution de la PAM à 130 mm Hg, voire à 120 mm Hg, n'augmente pas le degré d'ischémie périlésionnelle après une hémorragie intracérébrale<sup>15</sup>. Une étude multicentrique est en cours pour vérifier l'effet d'une maîtrise de la PA à 160/80 mm Hg.

La recommandation actuelle est de traiter le patient par des antihypertenseurs si sa PAM est supérieure à 130 mm Hg. Quelques auteurs commencent à préconiser le maintien à 120 mm Hg<sup>13</sup>. (PAM = [PA systolique + {2 × PA diastolique}] × 1/3).

**Tableau VII****Que faut-il faire de façon urgente ?**

1. Assurer les ABC
2. Traiter l'hypertension intracrânienne en présence de signes cliniques
3. Maintenir la PAM sous 120 mm Hg ou 130 mm Hg, mais au-dessus de 90 mm Hg (pour éviter l'hypoperfusion)
4. S'assurer que la glycémie est inférieure ou égale à 6 mmol/l.
5. Adresser tout patient ayant une hypertension intracrânienne ou un score de Glasgow inférieur à 9 à un centre disposant d'un plateau de soins intensifs, étant en mesure de prendre en charge ce genre de clientèle et étant doté d'un service de neurochirurgie.
6. Orienter en spécialité tout patient dont la tomодensitométrie cérébrale indique la présence d'une hydrocéphalie.
7. Penser à adresser tout patient qui se présente moins de 20 h après l'événement pour une surveillance afin d'assurer un suivi en cas d'une possible détérioration (38 % d'augmentation de volume avec détérioration clinique).

**Traitement de l'hypertension intracrânienne**

Le traitement de l'hypertension intracrânienne est instauré au besoin, mais il n'y a pas de preuve qu'il puisse changer la morbidité et la mortalité. Le traitement se fait à l'aide d'agents osmotiques et, dans certaines circonstances, par l'hyperventilation. Les stéroïdes n'ont aucun effet bénéfique lors d'une hémorragie intracérébrale et ne sont donc pas recommandés.

**Traitement ultraprécoce pour prévenir l'évolution de l'hématome**

Une façon d'améliorer le pronostic serait d'éviter l'évolution de l'hématome. Comme cette évolution se produit très tôt, il faudrait entreprendre un traitement hémostatique dans les premières heures suivant l'hémorragie. Récemment, dans une étude à répartition aléatoire à double insu de phase 2<sup>16</sup>, le facteur VII activé a diminué de façon significative le risque d'évolution de l'hématome et s'est accompagné d'une amélioration du pronostic. Le médicament devait être administré dans les quatre heures suivant l'hémorragie. Une étude de phase 3 est en cours pour confirmer les résultats. Le médicament a cependant été associé à une augmentation non significative des complications thrombotiques (5 % contre 2 %).

## Tableau VIII

### Indications d'une évacuation urgente (en moins de 72 h)

- ④ Hématomes cérébelleux de plus de 3 cm de diamètre
- ④ Hématomes lobaires massifs avec effet de masse et détérioration clinique<sup>18</sup>
  - ④ L'évacuation d'un hématome massif (> 40 ml) causant une hypertension intracrânienne et une herniation peut diminuer la mortalité, mais comporte une morbidité extrêmement élevée et des séquelles importantes et fréquentes chez les survivants
  - ④ Les patients comateux avec atteinte des nerfs crâniens ne semblent avoir aucune chance de survie malgré l'intervention chirurgicale

### Évacuation de l'hématome et opération de décompression

Plusieurs études ont tenté de déterminer quels groupes de patients bénéficieraient d'une évacuation chirurgicale de l'hématome. Plusieurs étaient de petite taille ou rétrospectives et n'ont pas révélé d'effets bénéfiques significatifs en faveur de la chirurgie<sup>17,18</sup>. L'étude STICH<sup>19</sup> est une étude à répartition aléatoire (964 patients) qui visait à déterminer les indications d'évacuation chirurgicale de l'hémorragie intracérébrale lorsqu'il n'est pas certain que le traitement chirurgical soit supérieur au traitement médical, comme dans les cas d'hématomes modérés. L'étude s'est révélée négative, mais de sérieux problèmes méthodologiques en réduisent la validité. Par conséquent, il existe possiblement un ou des sous-groupes de patients ayant une hémorragie intracérébrale qui bénéficieraient d'une intervention chirurgicale, peut-être après stabilisation du caillot par un agent hémostatique. Il faudra, toutefois, d'autres études pour le savoir.

Tous s'entendent pour dire que les patients ayant un hématome de moins de 10 ml ont toujours un bon pronostic et n'ont pas besoin d'une intervention chirurgicale qui ne ferait qu'augmenter le taux de complications.

En raison des résultats négatifs de ces études, en particulier de l'STICH, nous résumons les recommandations actuelles concernant les indications de traitement chirurgical dans le *tableau VIII*.

Les études en cours vont sans doute améliorer le traitement et offrir un meilleur pronostic à ces patients. 📄

Date de réception : 21 décembre 2005

Date d'acceptation : 4 janvier 2006

Mots clés : hémorragie intracérébrale, AVC, hématome cérébral

La D<sup>re</sup> Jeanne Teitelbaum n'a signalé aucun intérêt conflictuel.

## Bibliographie

1. Fiorelli M, Bastianello S, von Kummer R, del Zoppo GJ, Larrue V, Lesaffre E, Ringelb AP, Lorenzano S, Manelfe C, Bozzao L. Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct: relationships with early clinical deterioration and 3-month outcome in the European Cooperative Acute Stroke Study I (ECASS I) cohort. *Stroke* 1999; 30 (11): 2280-4.
2. Okada Y, Yamaguchi T, Minematsu K, Miyashita T, Sawada T, Sadoshima S, Fujishima M, Omae T. Hemorrhagic transformation in cerebral embolism. *Stroke* 1989; 20 (5): 598-603.
3. Molina CA, Montaner J, Abilleira S, Ibarra B, Romero F, Arenillas JF, Alvarez-Sabin J. Timing of spontaneous recanalization and risk of hemorrhagic transformation in acute cardioembolic stroke. *Stroke* 2001; 32 (5): 1079-84.
4. Saloheimo P, Lapp TM, Juvela S, Hillbom M. The impact of functional status at three months on long-term survival after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2006; 37 (2): 487-91.
5. Dennis MS. Outcome after brain haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16 (Suppl 1): 9-13.
6. Hemphill JC 3<sup>rd</sup>, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001; 32 (4): 891-7.
7. Cheung RT, Zou LY. Use of the original, modified, or new intracerebral hemorrhage score to predict mortality and morbidity after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2003; 34 (7): 1717-22.
8. Kothari R, Sauerbeck L, Jauch E, Broderick J, Brott T, Khoury J, Liu T. Patients' awareness of stroke signs, symptoms, and risk factors. *Stroke* 1997; 28 (10): 1871-5.
9. Fogelhorn R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S. Admission blood glucose and short term survival in primary intracerebral haemorrhage: a population-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (3): 349-53.
10. Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S. Long term survival after primary intracerebral haemorrhage: a retrospective population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (11): 1534-8.
11. Leira R, Davalos A, Silva Y et coll. Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage: predictors and associated factors. *Neurology* 2004; 63 (3): 461-7.
12. Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J et coll. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999; 30: 905-15.
13. Becker KJ, Baxter AB, Bybee HM et coll. Extravasation of radiographic contrast is an independent predictor of death in primary intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999; 30: 2025-32.
14. Kazui S, Minematsu K, Yamamoto H et coll. Predisposing factors to

## Summary

**Surprise! The CT scan reveals an intracerebral hematoma.** Intracerebral hemorrhage (ICH) is a serious condition with an often dismal prognosis. There are many types, with different underlying causes. Each has its own particular characteristics. Therapy at the present time is mainly supportive care, with particular attention to physiologic parameters. The value of surgical hematoma evacuation is still contested. Studies on preventing hematoma enlargement are still underway and seem promising. Considering the controversy still surrounding the indications for surgery, the potential for subsequent deterioration, and the ongoing studies involving new therapies, most patients should be referred to specialized centers for evaluation.

**Keywords:** intracerebral hemorrhage, stroke, cerebral hematoma

enlargement of spontaneous intracerebral hematoma. *Stroke* 1997; 28: 2370-5.

15. Qureshi AI, Wilson DA, Hanley DF, Traystman RJ. Pharmacologic reduction of mean arterial pressure does not adversely affect regional cerebral blood flow and intracranial pressure in experimental intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 1999; 27 (5): 965-71.
16. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2005; 352 (8): 777-85.
17. Rabinstein AA, Atkinson JL, Wijdicks EF. Emergency craniotomy in patients worsening due to expanded cerebral hematoma: to what purpose? *Neurology* 2002; 58 (9): 1367-72.
18. Schwarz S, Jauss M, Krieger D, Dorfner A, Albert F, Hacke W. Haematoma evacuation does not improve outcome in spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage: a case-control study. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139 (10): 897-903.
19. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, Karimi A, Shaw MD, Barer DH, pour les chercheurs de l'étude STICH. 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 (9457): 387-97.