



Année 2022

Thèse N° 065/22

INTÉRÊT DE L'IMAGERIE MÉDICALE DANS LES HÉMATOMES INTRACÉRÉBRAUX NON TRAUMATIQUES

au Sein du Service de radiologie à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès
(À propos de 38 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/02/2022

PAR

M. OULGHAZI YOUSSEF

Né le 07 Novembre 1996 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Hématome intracérébral- Hypertension artérielle - TDM cérébrale- IRM cérébrale

JURY

M. ZAINOUN BRAHIM	PRÉSIDENT
Professeur de Radiologie	
M. AFRICHA TAOUFIK.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Radiologie	
M. ZINEBI ALI	} JUGES
Professeur agrégé de Médecine interne	
M. NAAMA OKACHA.....	
Professeur agrégé de Neurochirurgie	

PLAN

INTRODUCTION	18
RAPPELS	20
I. Rappel anatomique de la vascularisation artérielle du cerveau	21
1. Les carotides internes	21
1.1. L'artère cérébrale antérieure	22
1.2. L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne	22
1.3. L'artère choroïdienne antérieure	22
1.4. L'artère communicante postérieure	22
2. Les artères vertébrales	23
2.1. Les branches collatérales des artères vertébrales intracrâniennes	23
2.1.1. Les artères cérébelleuses postéro inférieures	23
2.1.2. L'artère méningée postérieure	23
3. L'artère spinale antérieure	23
3.1. Les branches collatérales du tronc basilaire	23
3.2. Des rameaux perforants pour le bulbe rachidien.	24
3.2.1. Les artères cérébelleuses moyennes ou antéro-inferieur (AICA)	24
3.2.2. Les artères cérébelleuses supérieures	24
3.3. Les branches terminales du tronc basilaire	24
4. Le polygone de Willis	24
II. Exploration radiologique	29
1. Les moyens d'imagerie	29
1.1. Radiologie standard	29
1.2. Tomodensitométrie du cerveau (scanner cérébral)	29
1.2.1. Généralités	29
1.2.2. Indications / Limitations	29
1.2.3. Déroulement et technique de réalisation d'un scanner cérébrale	30

1.2.4. Sémiologie : Densités en TDM (unités Hounsfield)	31
1.2.5. Radio-Anatomie	33
1.3. Imagerie par résonance magnétique du cerveau (IRM)	38
1.3.1. Introduction	38
1.3.2. Positionnement des coupes en IRM	38
1.3.3. Épaisseur de coupe	39
1.3.4. Notions importantes	39
1.3.5. Séquences utilisées	39
1.3.6. Anatomie en coupes	42
1.4. Doppler transcrânien	45
1.5. Angiographie et radiologie Interventionnelle	45
III. Physio-pathologie	46
1. Stade hyper-aigu (0-3 heures).....	46
2. Stade aigu (4 heures-3 jours)	46
3. Stade subaigu (4 jours-4 semaines).....	46
4. Stade chronique (> 1 mois).....	47
IV. ASPECTS ANATOMOCLINIQUES	48
1. HEMATOMES INFRATENTORIELS	48
1.1. Hématomes du tronc cérébral	48
1.1.1. Hématomes bulbaires	48
1.1.2. Hématomes pontiques	48
1.1.3. Hématomes mésencéphaliques	48
1.1.4. Hématomes cérébelleux	48
2. HEMATOMES SUPRATENTORIELS PROFONDS	49
2.1. Hématomes thalamiques.....	49
2.2. Hématomes lenticulaires.....	49

2.3. Hématomes du noyau caudé	49
3. HEMATOMES SUPRATENTORIELS SUPERFICIELS	49
V. Diagnostique positif	50
1. Diagnostique clinique	50
1.1. Mode de début	50
1.2. Délai d'admission	50
1.3. Signes fonctionnels.....	50
2. Diagnostique radiologique	52
2.1. Scanner	52
2.2. IRM	54
2.2.1. Séquences SE T1 et T2	55
2.2.2. Séquence EG T2 (T2*).....	57
2.2.3. Séquence Flair.....	57
2.2.4. Séquences de diffusion	58
VI. Diagnostic étiologique	61
1. HTA chronique	61
2. Angiopathie amyloïde	64
3. Cavernome.....	67
4. Malformation artérioveineuse (MAV)	69
5. Anévrisme	70
6. Thrombose veineuse cérébrale	71
7. Transformation hémorragique d'un infarctus	73
8. Tumeur hémorragique	73
VII. Évolution – pronostic	76
1. Mortalité	76
2. Pronostic fonctionnel	76

3. Récidives	76
4. Facteurs pronostiques	76
4.1. Âge	77
4.2. Volume de l'hématome	77
4.3. Localisation de l'hématome	77
4.4. Inondation ventriculaire	77
4.5. Niveau de conscience.....	78
VIII. Traitement	79
1. Mesures générales.....	79
2. Contrôle de l'augmentation du volume de l'hématome.....	80
3. Traitement chirurgical	81
MATERIEL ET METHODES	82
I. Type, Lieu et période d'étude	83
II. La Population cible	83
1. Critères d'inclusion	83
2. Critères d'exclusion	83
3. La sélection	83
4. La collecte des données	83
5. Saisie et analyse des dossiers	84
6. Aspects éthiques	84
RESULTATS	85
I. Les aspects épidémiologiques	86
1. L'âge.....	86
2. Le sexe	86
II. Étude clinique et biologique	87

1. Motif de consultation.....	87
1.1. Les antécédents pathologiques	87
1.2. Les différentes présentations cliniques initiales	87
1.3. Le délai de consultation aux urgences	88
2. Biologie	89
III. Étude radiologique	90
1. TDM CEREBRALE	90
1.1. Le siège de l'hématome	90
1.2. Le volume de l'hématome	94
1.3. L'inondation ventriculaire	94
1.4. L'effet de masse	96
1.5. Engagement	97
1.6. Autres	98
2. IRM CEREBRALE	99
IV. La prise en charge thérapeutique	99
1. Traitement médical	99
2. Traitement chirurgical	100
V. Devenir des patients.....	100
1. Évolution.....	100
2. Complications	101
DISCUSSION.....	102
I. Les aspects épidémiologiques	103
1. L'âge.....	103
2. Le sexe	104
II. Étude clinique et biologique	105
1. Motif de consultation	105

1.1. Les antécédents	105
1.2. Les différentes présentations cliniques initiales	106
1.3. Délai diagnostique	106
1.4. Biologie	106
III. Explorations radiologiques	107
1. La tomodensitométrie	107
1.1. Le siège de l'hématome	107
1.2. Le volume de l'hématome	108
1.3. L'Inondation ventriculaire	109
1.4. Effet de masse	110
2. Imagerie par résonance magnétique	111
IV. Évolution	113
CONCLUSION	114
RESUMES	116
ANNEXES	122
BIBLIOGRAPHIES	126

LISTE DES ABREVIATIONS

HTA	: Hypertension artérielle
AVC	: accident vasculaire cérébrale
DT2	: diabète de type 2
HIC	: hématome intra cérébral
HICS	: Hématome intracérébral spontané
SG	: substance blanche
SB	: substance grise
TDM	: tomodensitométrie
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LCS	: liquide céphalo-rachidienne
FLAIR	: fluid attenuated inversion recovery
ESA	: Les espaces sous-arachnoïdiens
BHE	: barrière hémato-encéphalique
HTIC	: hypertension intracrânienne
MAV	: malformation artério-veineuse
AVK	: antivitamine K
NFS	: numération de formule sanguine
TP	: taux de prothrombine
TCA	: temps de céphaline activé
AICA	: artères cérébelleuses moyennes ou antéro-inferieur
ICH	: Intracerebral Hemorrhage
ATCD	: antécédents

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les branches aortiques impliquées dans la vascularisation artérielle cérébrale

Figure 2 : Vue inférieure du cerveau

Figure 3 : Vue latérale du cerveau

Figure 4 : Coupe sagittale du cerveau

Figure 5 : Schéma illustrant la structure du polygone de Willis

Figure 6 : Les territoires artériels profonds

Figure 7 : Vue latérale gauche du cerveau

Figure 8 : Noyaux gris centraux

Figure 9 : Coupe sagittale médiane du cerveau.

Figure 10 : Les contrastes associés aux explorations TDM et IRM[9]

Figure 11 : scanner cérébral, coupe axiale : 1, sinus maxillaire droit. 2, septum nasal. 3, sinus maxillaire gauche. 4, Nasopharynx. 5, conduit auditif externe. 6, trou occipital. 7, cervelet.

Figure 12, scanner cérébral, coupe axiale : 1, arc zygomatique. 2, septum nasal. 3, sinus maxillaire droit. 4, conduit auditif externe. 5, bulbe (moelle allongée). 6, cervelet

Figure 13, scanner cérébral, coupe axiale. 1, globe oculaire. 2, sinus sphénoïdal. 3, lobe temporal droit. 4, cellules mastoïdes. 5, Pons. 6, IVème ventricule. 7, hémisphère cérébelleux

Figure 14, scanner cérébral, coupe axiale. 1, Cellules ethmoïdales. 2, Globe oculaire. 3, Nerf optique. 4, Vermis. 5, Mésencéphale. 6, Circonvolutions temporales

Figure 15, scanner cérébral, coupe axiale. 1, Noyau caudé 2, Bras antérieur de la capsule interne 3, Noyau lenticulaire. 4, Sinus longitudinal inférieur. 5, Sinus longitudinal supérieur. 6, Scissure interhémisphérique / Faux du cerveau. 7, Thalamus. 8, Ventricule latéral. 9, Corps calleux.

Figure 16, scanner cérébral, coupe axiale. 1, Gyrus frontal supérieur. 2, Ventricule latéral. 3, Noyau caudé

Figure 17, scanner cérébral, reconstruction sagittale. 1, Sinus maxillaire. 2, Globe oculaire. 3, Circonvolutions frontales. 4, Ventricule latéral / Plexus choroïde. 5, Circonvolutions temporo-occipitales. 6, Tente du cervelet. 7, hémisphère cérébelleux.

Figure 18, scanner cérébral, reconstruction sagittale. 1, Sinus sphénoïdal. 2, Sinus maxillaire. 3, Nerf optique. 4, Noyau caudé. 5, Ventricule latéral. 6, Thalamus. 7, Tente du cervelet. 8, hémisphère cérébelleux.

Figure 19, scanner cérébral, reconstruction sagittale. 1, Palais dur. 2, Fosses nasales. 3, Sinus sphénoïdal. 4, Selle turcique. 5, Ventricule latéral. 6, Corps calleux. 7, Veine cérébrale interne. 8, Sinus longitudinal inférieur. 9, Sinus droit. 10, confluence des sinus. 11, IVème ventricule. 12, Hémisphère cérébelleux. 13, Pont

Figure 20, scanner cérébral, reconstruction sagittale. 1, Oropharynx. 2, Cornet nasal. 3, Circonvolutions frontales. 4, Corps calleux. 5, Ventricule latéral. 6, Tronc cérébral. 7, Circonvolutions occipitales. 8, hémisphère cérébelleux.

Figure 21, séquence en pondération t1 après injection de gadolinium. noter le contraste anatomique : la substance blanche qui est blanche (rectangle) et la substance grise qui est grise (triangles).

l'injection de produit de contraste est bien visible au niveau des sous-arachnoïdiens et des sinus veineux (flèches)

Figure 22, Séquence coronale parallèle au tronc cérébral en pondération T2. Noter le contraste qui est inversé par rapport à la séquence T1 : la substance blanche est grise (rectangle), la substance grise est plus claire (triangles), le liquide est blanc en T2 (flèches

Figure 23, Séquence axiale en pondération FLAIR. Cette séquence est une pondération T2 avec annulation du signal de l'eau pure, notamment du LCS qui apparaît noir (flèches).

Figure 24 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Bulbe rachidien (moelle allongée). 2, Hémisphère cérébelleux

Figure 25 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Bulbe rachidien (moelle allongée). 2, Nerf IX. 3, Tonsille cérébelleuse. 4, Hémisphère cérébelleux.

Figure 26 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Lobe temporal (côté droit). 2, Pont. 3, Quatrième ventricule. 4, Hémisphère cérébelleux

Figure 27 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Vermis. 2, Artère basilaire. 3, Globe oculaire (côté droit). 4, Uncus. 5, Pont.

Figure 28 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Pédoncule cérébral. 2, Artère cérébrale moyenne. 3, Mésencéphale. 4, Aqueduc cérébral

Figure 29 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Insula. 2, Septum pellucidum. 3, Genou du corps calleux. 4, Noyau caudé. 5, Bras antérieur de la capsule interne. 6, Putamen. 7, Thalamus. 8, Pilier du fornix.

Figure 30 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Sillon central. 2, Gyrus frontal supérieur. 3, Fissure longitudinale

Figure 31 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Noyau caudé. 2, Fissure longitudinale. 3, Ventricule latéral. 4, Splénium du corps calleux.

Figure 32 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Gyrus frontal supérieur. 2, Fissure longitudinale. 3, Sillon frontal supérieur. 4, Gyrus pré-central. 5, Gyrus post-central. 6, Sillon central.

Figure 33 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Sillon central. 2, Fissure longitudinale. 3, Sillon du cingulum (pars marginal).

Figure 34 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Genou du corps calleux. 2, Tronc du corps calleux. 3, Sillon du cingulum (pars marginal). 4, Gyrus cingulaire. 5, Splénium du corps calleux. 6, Cervelet. 7, Bulbe rachidien (moelle allongée). 8, Pont

Figure 35 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Sinus maxillaire. 2, Globe oculaire. 3, Noyau caudé. 4, Cervelet. 5, Hippocampe.

Figure 36. Tomodensitométrie cérébrale réalisée à la 3e heure illustrant la méthode de calcul du volume de l'hématome intracérébral (A) : mesure du plus grand diamètre $a = 5$ cm (comparativement aux coupes sous-jacentes [B] et sus-jacente [C]) et de la perpendiculaire $b = 4$ cm. L'hématome était ici visible sur sept coupes de 0,7 cm, soit 4,9 cm. Le volume de l'hématome est de $98/2 = 49$ cm³ (ou ml).

Figure 37 : Hématome au stade subaigu en scanner avec injection de produit de contraste. Hématome avec des zones iso denses et hyperdenses associées à un rehaussement annulaire périphérique (flèche).

Figure 38 : Hématome au stade subaigu précoce en SE T2. Hématome en hyposignal au centre traduisant la présence de désoxyhémoglobine ou de méthémoglobine intracellulaire.

Figure 39 : Hématome au stade subaigu précoce en SE T1. Hématome avec un centre iso signal et une couronne hypersignal traduisant la présence de méthémoglobine intracellulaire.

Figure 40 : Hématome au stade subaigu en SE T2. Hématome en hyposignal au centre avec une couronne périphérique en hypersignal

Figure 41 : Hématome au stade subaigu tardif (4e semaine) en SE T1. Hématome en hypersignal global.

Figure 42 : Hématome au stade hyperaigu (4 heures).

Figure 43 : Hématome au stade subaigu précoce (2–4e jour). A : Séquence axiale en T2 : hématome hypo intense avec une couronne hypersignal. B : Séquence axiale en diffusion : hématome globalement hypo intense avec une couronne périphérique en hypersignal (flèche).

Figure 44, patiente de 67 ans, aux antécédents d'HTA, présentant une perte de connaissance brutale. a) séquence axiale en pondération SE T2, hématome du noyau lenticulaire gauche en hyposignal comportant un hypersignal punctiforme central (black ring sign). b) séquence axiale en pondération T2 en écho de gradient : hématome en hyposignal avec un centre hypersignal associé à des micro saignements du putamen controlatéral. c) séquence axiale en FLAIR : multiples hypersignaux de type lacunaire associés à une leucopathie.

Figure 45 : IRM chez un patient âgé de 81 ans, dément, normo tendu et présentant un hématome lobaire : angiopathie amyloïde cérébrale. a) Séquence en pondération T1 SE, dans le plan axial montrant un hématome temporal gauche cortico/sous-cortical hyperintense. b) Séquence Flair, dans le plan axial révélant des hypersignaux confluents de la substance périventriculaire et sous-corticale compatibles avec une leucopathie d'origine vasculaire. Associée à une séquelle ischémique frontal droite. c–d) Séquence en pondération T2*Écho de gradient, dans le plan axial: hématome temporal apparaissant hétérogène, hypo intense associé à de multiples microhémorragies.

Figure 46 : Patient de 31 ans, asymptomatique : cavernomes multiples. a) Séquence en pondération T2 TSE dans le plan axial montrant un cavernome d'aspect typique avec un centre réticulé hyperintense et une couronne complète d'hémosidérine en hyposignal associé à une atypie veineuse de développement en hypersignal (flèche) b) Séquence en pondération T2*Écho de gradient dans le plan axial révélant de multiples lésions hypo intenses.

Figure 47 : Hématome intra parenchymateux fronto-pariétal droit. a) scanner sans injection : hématome aigu. b) IRM en séquence T1 avec Gadolinium hématome iso-signal associé à une prise de contraste postérieure traduisant la présence d'un nidus angiomateux.

Figure 48 : Patiente de 19 ans aux antécédents de migraine. Céphalées inhabituelles depuis 48 heures. a) Séquence en pondération T1SE dans le plan coronal après injection de Gadolinium montrant un infarctus hémorragique cortico-sous-cortical dans le lobe frontal droit. b) Coupe sagittale après acquisition volumique en pondération T1 après injection de Gadolinium retrouvant un thrombus iso-intense au sein du sinus sagittal supérieur et du torcular.

Figure 49: Patient de 47 ans, suivi pour mélanome. Premier épisode de crise convulsive révélant des métastases hémorragiques encéphaliques. a) Séquence en pondération T1 SE, dans le plan axial retrouvant 2 lésions frontales en hypersignal à la jonction blanche/grise avec discret œdème péri lésionnel. Deux autres localisations périventriculaires sont individualisées. b) Séquence en pondération T1 SE dans le plan axial, après injection de Gadolinium, montrant un important rehaussement des métastases hémorragiques et de la métastase périventriculaire postérieure droite. Rehaussement punctiforme de la lésion périventriculaire antérieure gauche.

Figure 50 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : Hématome capsule-lenticulaire-caudé droit avec œdème péri lésionnel, avec un effet de masse sur le ventricule droit.

Figures 51 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : Hyperdensité spontanée de la région pariéto-occipitale droite avec Halo-hypodense d'œdème péri lésionnel avec un effet de masse sur le ventricule homolatéral.

Figure 52 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : Hyperdensité spontanée de l'hémisphère cérébelleuse gauche avec un Halo-hypodense d'œdème péri-lésionnel.

Figure 53 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : Hyperdensité capsulo-thalamique gauche avec un Halo-hypodense en rapport avec un œdème péri-lésionnel + inondation du ventricule latéral avec un effet de masse.

Figure 54 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : Hématome frontal droit avec œdème péri lésionnel + Hydrocéphalie.

Figure 55 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : hématome temporo-pariétal droit intra parenchymateux capsulo lenticulaire responsable d'un engagement sous-falcoriel, d'une compression du ventricule homolatéral

Figure 56 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : Hématome capsulo-thalamique gauche avec hématome thalamique droit avec leuco-encéphalopathie vasculaire + lésions hémorragiques punctiforme paraventriculaire gauches

Figure 57 : Tomodensitométrie cérébrale réalisée à la 3e heure illustrant la méthode de calcul du volume de l'hématome intracérébral (A) : mesure du plus grand diamètre $a = 5$ cm (comparativement aux coupes sous-jacentes [B] et sus-jacente [C]) et de la perpendiculaire $b = 4$ cm. L'hématome était ici visible sur sept coupes de 0,7 cm, soit 4,9 cm. Le volume de l'hématome est de $98/2 = 49$ cm³ (ou ml)[14]

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Aspect évolutifs des hématomes intracérébraux en scanner et IRM

Tableau 2 : diagnostic étiologique des hématomes intracérébraux

Tableau 3 : Score Intracerebral Hemorrhage

Tableau 4 : Mortalité en fonction du score Intracerebral Hemorrhage

Tableau 5 : La moyenne d'âge des hématomes intracérébraux spontanés.

Tableau 6 : Répartition des HIS en fonction du sexe.

Tableau 7 : Fréquence d'HTA dans les hématomes intracérébraux spontanés.

Tableau 8 : la fréquence du déficit moteur dans les Hématomes intracérébraux spontanés

Tableau 9 : le siège de l'hématome intracérébral spontané.

Tableau 10 : La fréquence de l'inondation ventriculaire

Tableau 11 : La fréquence de l'effet de masse

Tableau 12 : Sémiologie IRM d'un hématome intracérébral.[19]

Tableau 13 : Pourcentage de mortalité et de morbidité dans différentes séries.

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des malades en fonction de l'âge

Graphique 2 : Répartition des malades en fonction du sexe.

Graphique 3 : Répartition des différentes présentations cliniques à l'admission.

Graphique 4 : Délai de consultation aux urgences.

Graphique 5 : Répartition de la localisation topographique des résultats de la TDM

Graphique 6 : Évolution des patients.

Graphique 7 : Complications neurologiques secondaires

INTRODUCTION

Les hématomes intracérébraux (HIC) correspondent à un saignement dans le parenchyme cérébral pouvant s'étendre dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens.[1]

Les hématomes intracérébraux sont le plus souvent liés à la rupture spontanée de petits vaisseaux par l'hypertension chronique ou l'angiopathie amyloïde. Plus rarement, l'hémorragie est secondaire à la rupture d'une malformation vasculaire, à une tumeur, à une thrombose veineuse ou à une transformation hémorragique d'un infarctus artériel.

Ils représentent approximativement 10 % des accidents vasculaires cérébraux (AVC).[2] Par rapport aux infarctus cérébraux, les HIC ont tendance à survenir plus précocement dans la vie et leur pronostic est plus sombre avec un risque de décès d'environ 50% des cas au cours de la première année, les patients survivants gardent un handicap sévère dans 25% des cas.[3]

Le diagnostic d'hématome est habituellement facile en urgence sur l'imagerie en coupe, par rapport au diagnostic étiologique qui est plus difficile et nécessite parfois le recours à l'angiographie cérébrale.

On distingue classiquement les hémorragies profondes associées à l'hypertension artérielle (HTA) et ne nécessitant pas de traitement spécifique en dehors de celui de facteurs de risques vasculaires, des hémorragies lobaires pouvant être le témoin d'une pathologie vasculaire sous-jacente nécessitant souvent un diagnostic rapide afin de mettre en place un traitement spécifique.[1] Le scanner cérébral sans injection est l'examen le plus souvent réalisé en urgence pour le diagnostic d'hématome mais certaines équipes préconisent aujourd'hui de surseoir au scanner et de réaliser une IRM cérébrale en première intention pour la prise en charge en urgence des patients présentant un AVC.[4]-[6]

RAPPELS

I. Rappel anatomique de la vascularisation artérielle du cerveau :

La circulation artérielle de l'encéphale est assurée par deux systèmes complémentaires : carotidien et vertébral, l'un irrigue la plus grande part de l'encéphale, tandis que l'autre se distribue au contenu de la fosse postérieure et à la moelle.

Les deux systèmes sont reliés par des ponts anastomotiques qui encadrent la selle turcique en dessinant un polygone dit de Willis à partir duquel s'épanouissent les troncs artériels destinés à l'irrigation distincte des structures corticales et centrales. Il s'agit d'une circulation terminale, ce qui explique la gravité des lésions ischémiques de l'encéphale.

1. Les carotides internes :

La carotide interne vascularise le cerveau tandis que la carotide externe vascularise la face. Pour atteindre le cercle de Willis à 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 ressort dans la fosse crânienne moyenne par le foramen déchiré. Ce cheminement sinueux à travers le crâne forme ce qu'on appelle le siphon carotidien. On distingue généralement un segment cervical, un segment intra-pétreux, un segment intra caverneux (siphon carotidien) et un segment cérébral. Durant ce trajet la carotide interne est accompagnée par un plexus sympathique et un plexus veineux. Il est intéressant de noter que la carotide interne de sa convexité antérieure du siphon se détache son unique collatérale, l'artère ophtalmique. Elle se résout en dehors du chiasma optique en quatre artères terminales:

1. La cérébrale antérieure.
2. La cérébrale moyenne.
3. La choroïdienne antérieure.

4. La communicante postérieure.

1.1. L'artère cérébrale antérieure :

Irrigue la face médiale de l'hémisphère. Branche la plus antérieure de la carotide interne, elle passe au-dessus du nerf optique et s'unit en avant du chiasma à celle du côté opposé par une courte anastomose transversale, appelée communicante antérieure. Elle donne naissance principalement à deux artères : l'artère pericalléuse et l'artère callosomarginale.

1.2. L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne :

Présente d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal, puis gagne la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux dans le sillon de Sylvius : une partie circulant sur l'insula et son prolongement circulant sur la face intérieure des opercules. La dernière partie sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale pour devenir superficielle. Ses branches collatérales se divisent en 2 groupes :

- Les artères ascendantes irriguent la face latérale des lobes frontal et pariétal.
- Les artères descendantes destinées à la face latérale du lobe temporal.

1.3. L'artère choroïdienne antérieure :

Naît directement de la carotide interne, au-dessus de l'artère communicante postérieure. Elle s'oriente en arrière, s'étend entre le tractus optique et le gyrus parahippocampal puis entre dans la citerne inter-pédonculaire. Elle pénètre dans la corne inférieure du ventricule latéral puis se distribue aux parois et aux plexus choroïdes.

1.4. L'artère communicante postérieure :

Anastomose la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire. Elle vascularise la région opto-pédonculaires le noyau antérieur du thalamus.

2. Les artères vertébrales :

Les deux artères vertébrales sont issues des artères sous-clavières. Elles ont un rapport étroit avec les vertèbres cervicales puisqu'elles longent le rachis en traversant les foramens transversaires 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 bulbe et fusionnent au niveau de la jonction bulbo-pontique pour donner naissance au tronc basilaire, axe de la vascularisation du tronc et de la région caudale des hémisphères.

2.1. Les branches collatérales des artères vertébrales intracrâniennes :

2.1.1. Les artères cérébelleuses postéro inférieures :

(PICA) Sont les branches principales de l'artère vertébrale intracrânienne. Symétriques, elles contournent la face latérale du bulbe et se distribuent à la partie postéro-inférieure du cervelet, ainsi on décrit deux segments : latéro-bulbaire et amygdalien. Dans le 2ème segment, elles décrivent une boucle dont le sommet est un bon repère du toit du IVème ventricule, puis elles se divisent en branche lobaire et vermienne.

2.1.2. L'artère méningée postérieure :

Peut naître indifféremment de l'artère vertébrale droite ou gauche lorsque celle-ci franchit le trou occipital.

3. L'artère spinale antérieure :

Naît de la partie terminale de l'artère vertébrale et descend verticalement à la face antérieure et de la moelle cervicale haute.

3.1. Les branches collatérales du tronc basilaire :

Les artères vertébrales droite et gauche fusionnent au niveau du sillon bulbo protubérantiel pour donner le tronc basilaire, qui donne comme collatérales :

3.2. Des rameaux perforants pour le bulbe rachidien.

3.2.1. Les artères cérébelleuses moyennes ou antéro-inferieur (AICA) :

Naissent de la partie moyenne du tronc basilaire, elles se dirigent en dehors et se ramifient sur la face antéro-inferieure du cervelet ; elles donnent l'artère auditive interne. Elles se terminent dans le flocculus.

3.2.2. Les artères cérébelleuses supérieures :

Naissent à la partie terminale du tronc basilaire, contournent les pédoncules cérébraux et se ramifient en branches vermienne et hémisphérique à la face supérieure du cervelet.

3.3. Les branches terminales du tronc basilaire :

Les artères cérébrales postérieures : Naissent de la bifurcation du tronc basilaire, contournent le pédoncule cérébral et se portent sur la face interne de l'hémisphère correspondant, elles se ramifient en donnant des branches temporo-occipitales et l'artère cunéenne pour se terminer en arrière dans la scissure calcarine.

4. Le polygone de Willis :

Il dessine à la base du cerveau un cercle artériel anastomosant par sa portion antérieure les systèmes carotidiens internes droit et gauche et dans sa portion postérieure, le système carotidien au système vertébro-basilaire : sa portion antérieure est formée par le segment pré communicant des artères cérébrales antérieurs, réuni dans la scissure inter hémisphérique par l'artère communicante antérieure, sa portion postérieure par les communicantes postérieures et le segment pré communicant des artères cérébrales postérieures.

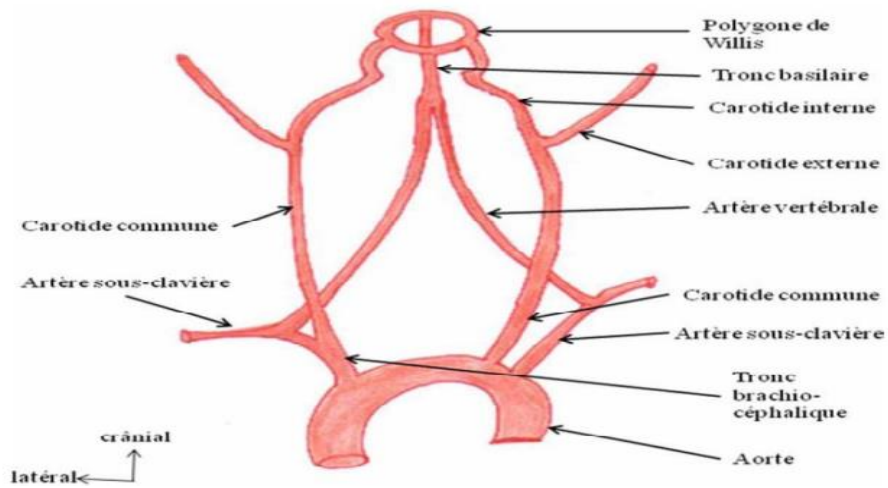
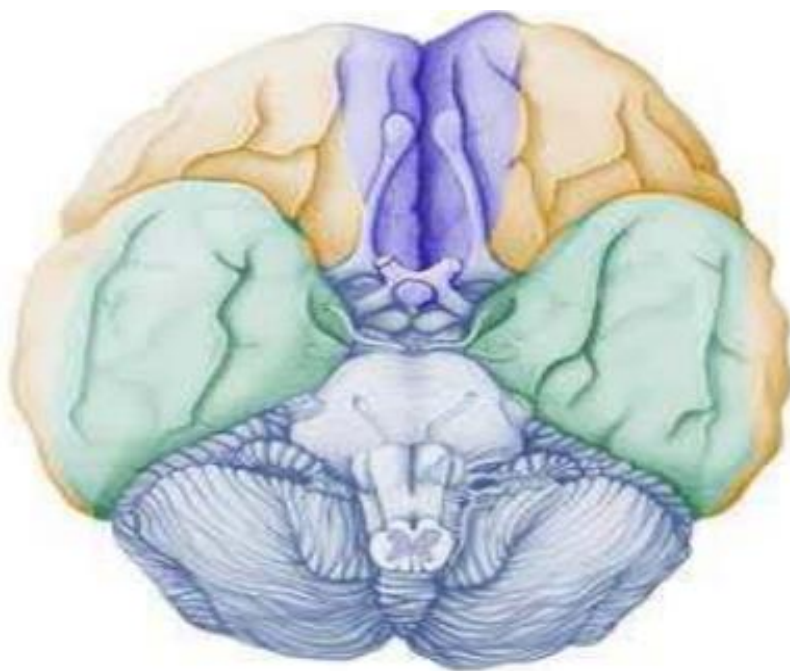


Figure 1 : Les branches aortiques impliquées dans la vascularisation artérielle cérébrale



Les territoires artériels superficiels



Artère cérébrale moyenne



Artère cérébrale antérieure



Artère cérébrale postérieure

Figure 2 : Vue inférieure du cerveau

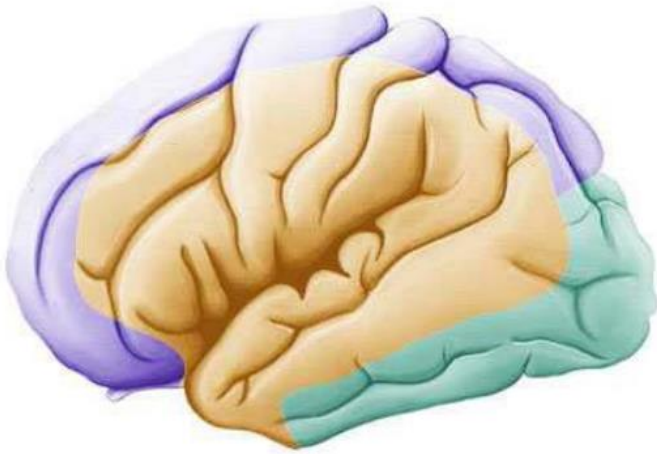


Figure 3 : Vue latérale du cerveau

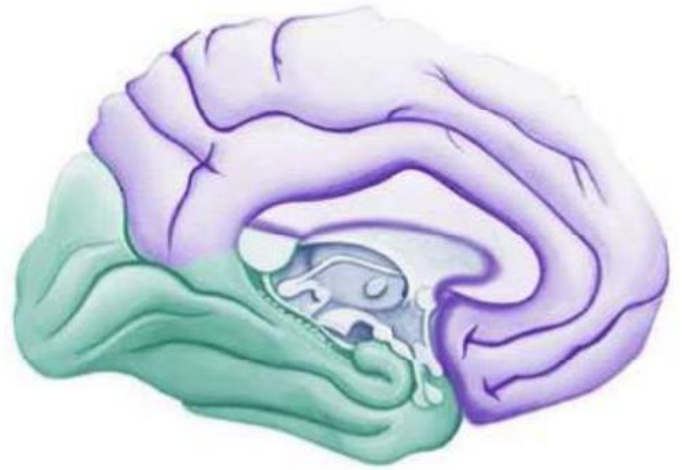


Figure 4 : Coupe sagittale du cerveau

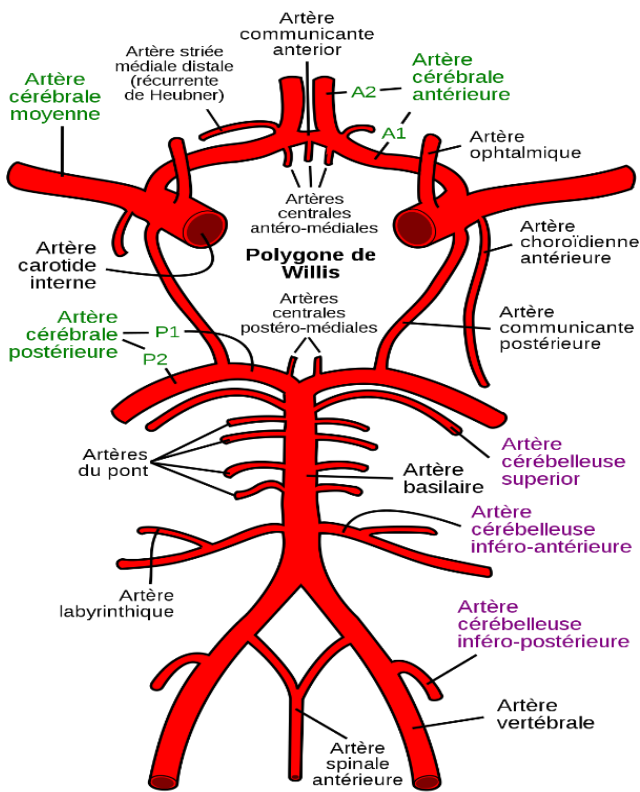


Figure 5 : Schéma illustrant la structure du polygone de Willis

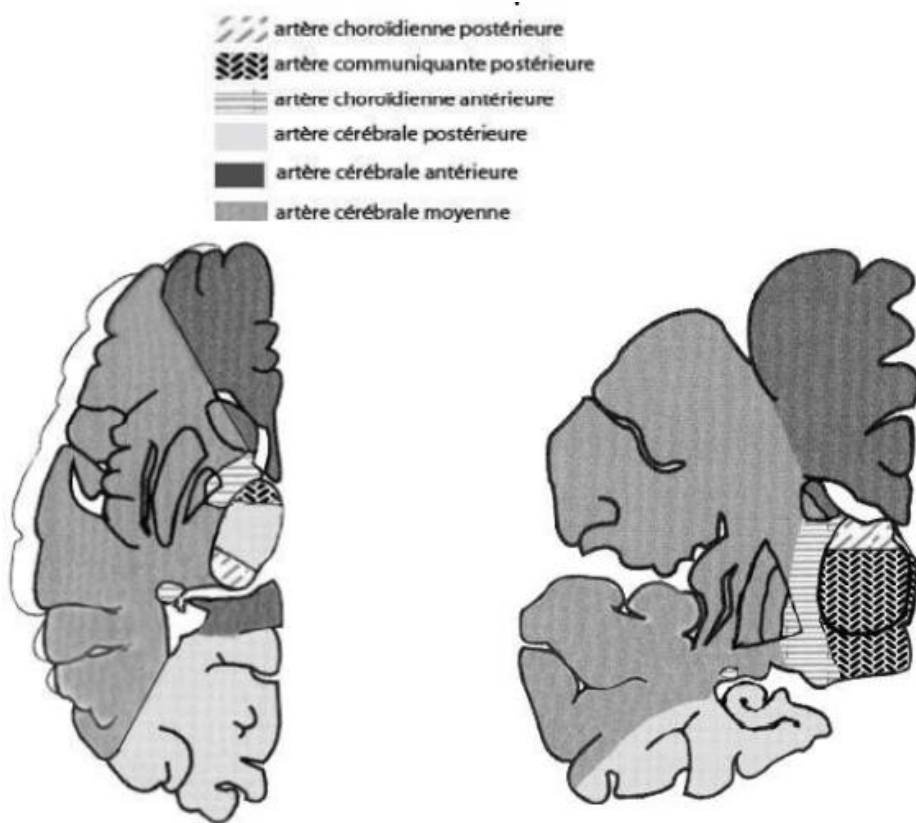


Figure 6 : Les territoires artériels profonds

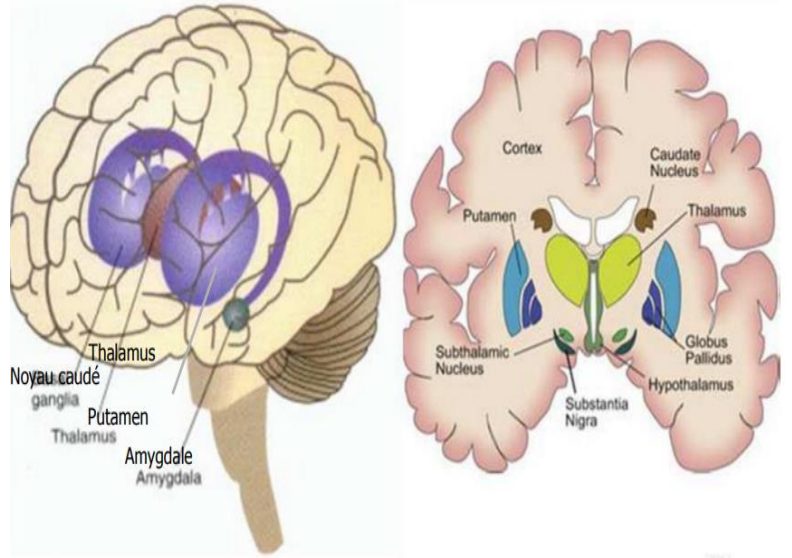
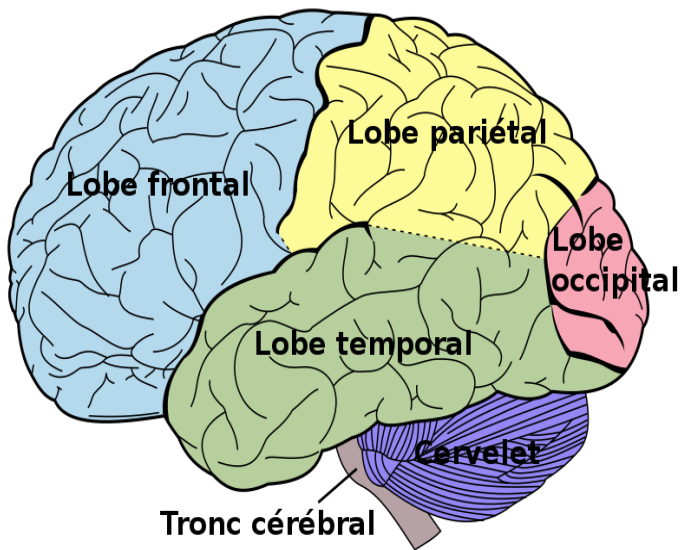


Figure 7 : Vue latérale gauche du cerveau.

Figure 8 : Noyaux gris centraux

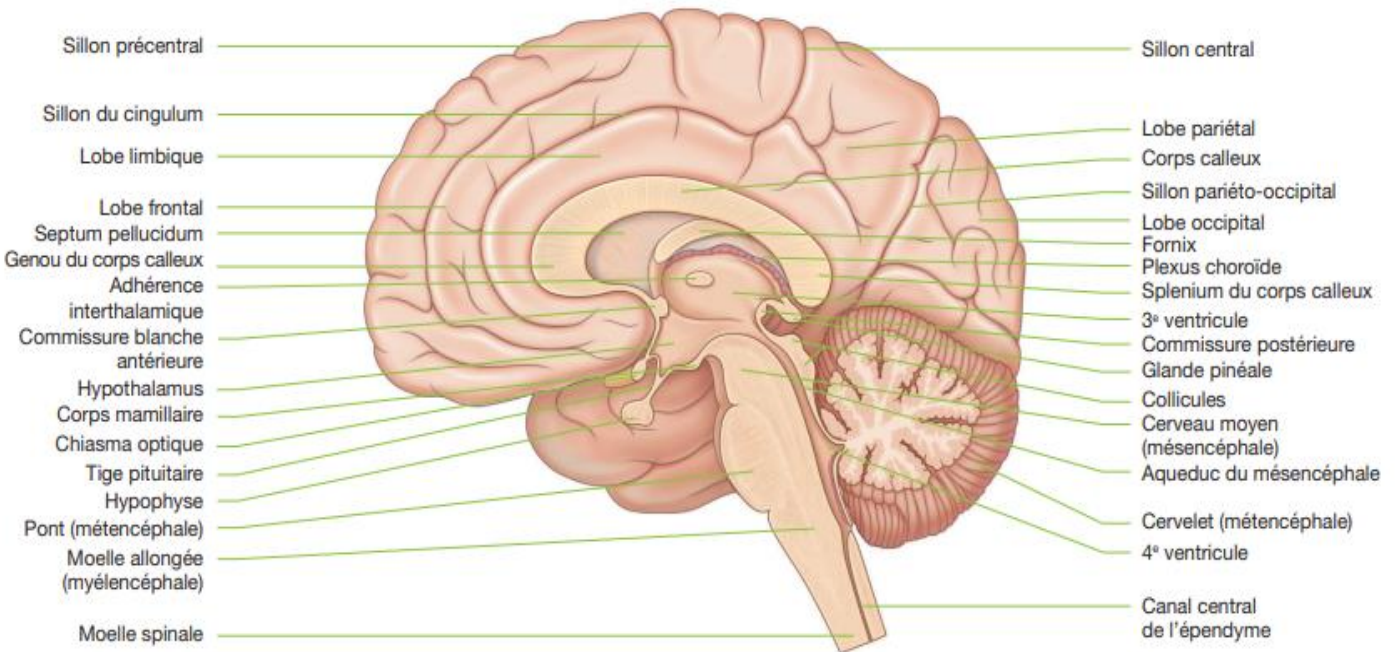


Figure 9 : Coupe sagittale médiane du cerveau.

II. Exploration radiologique :

1. Les moyens d'imagerie :

1.1. Radiologie standard :

Elle est aujourd'hui complètement remplacée par le scanner notamment dans le contexte de traumatisme et dans l'exploration des sinus ou des os de la voûte ou de la base du crâne. Les radiographies standard, ne doivent plus être demandées dans un contexte de traumatisme crânien ou pour l'exploration d'une sinusite. En effet, elles méconnaissent beaucoup de lésions du fait des superpositions des différentes structures, alors que le scanner permet de faire un bilan précis et détaillé.[7]

1.2. Tomodensitométrie du cerveau (scanner cérébral) :

1.2.1. Généralités :

Cet examen est devenu incontournable, notamment dans le contexte de traumatisme crânien. Il permet l'exploration des différentes structures osseuses avec une grande précision, grâce notamment aux coupes fines submillimétriques et des reconstructions de grande qualité qu'il offre. Il permet également l'exploration du parenchyme cérébral en cas de contre-indication à la réalisation d'une IRM ou lors d'un examen de débrouillage avant l'IRM. L'étude vasculaire est de très bonne qualité grâce à l'angioscanner réalisé après injection intraveineuse de produit de contraste iodé.[7]

1.2.2. Indications / Limitations :

L'IRM a une sensibilité de contraste qui lui confère des performances supérieures à la tomodensitométrie dans la plupart des pathologies cérébrales. Toutefois, la tomodensitométrie excelle dans la recherche des hémorragies sous-arachnoïdiennes ou des saignements, ainsi que dans la recherche des lésions osseuses.

Au total, la tomodensitométrie est surtout utilisée dans un contexte de traumatologie (recherche d'hématome sous-dural/extra-dural), d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou intra-parenchymateuse.

Lorsqu'il existe une contre-indication à l'IRM, la tomodensitométrie cérébrale est une imagerie alternative à l'IRM dans la recherche, le bilan de lésions infectieuses, tumorales et ischémiques.[8]

1.2.3. Déroulement et technique de réalisation d'un scanner cérébrale :

Le patient est allongé sur le dos avec les bras placés le long du corps, la tête étant immobilisée dans une têtère.

La recherche d'une lésion hémorragique dans le cadre d'un accident sur la voie publique (recherche d'hématome sous-dural) ou d'un bilan avant thrombolyse (accident vasculaire cérébral) ne nécessite généralement pas d'injection intra-veineuse de produit de contraste iodé.

Par contre, l'utilisation d'un produit de contraste iodé est bien souvent nécessaire pour bilanter une tumeur ou une lésion infectieuse et, obligatoire pour mettre en évidence une thrombose ou un anévrisme.

L'examen dure moins de 30 secondes par série (temps d'installation non compris).

Acquisition volumique avec reconstruction dans les trois plans de l'espace : axial, coronal, sagittal.

Fenêtres de visualisation : parenchymateuse et osseuse (Fig 10)

Angioscanner : acquisition rapide à un délai court après injection de produit de contraste :

- Temps artériel : 25 secondes
- Temps veineux : 50secondes
- Malformations vasculaires (anévrisme), occlusion artérielle, thrombose veineuse cérébrale, tumeur hypervascularise.

1.2.4.Sémiologie : Densités en TDM (unités Hounsfield) (Figure 10)

- Air : -1000
- Graisse : -100
- Liquide : entre 20 et -20 (hypodense)
- Tissus : entre +30 et +60 (hypodense à iso dense)
- Sang : +60 +100 (hyperdense)
- Calcifications : +100 +300 (très hyperdense)
- Os > +300

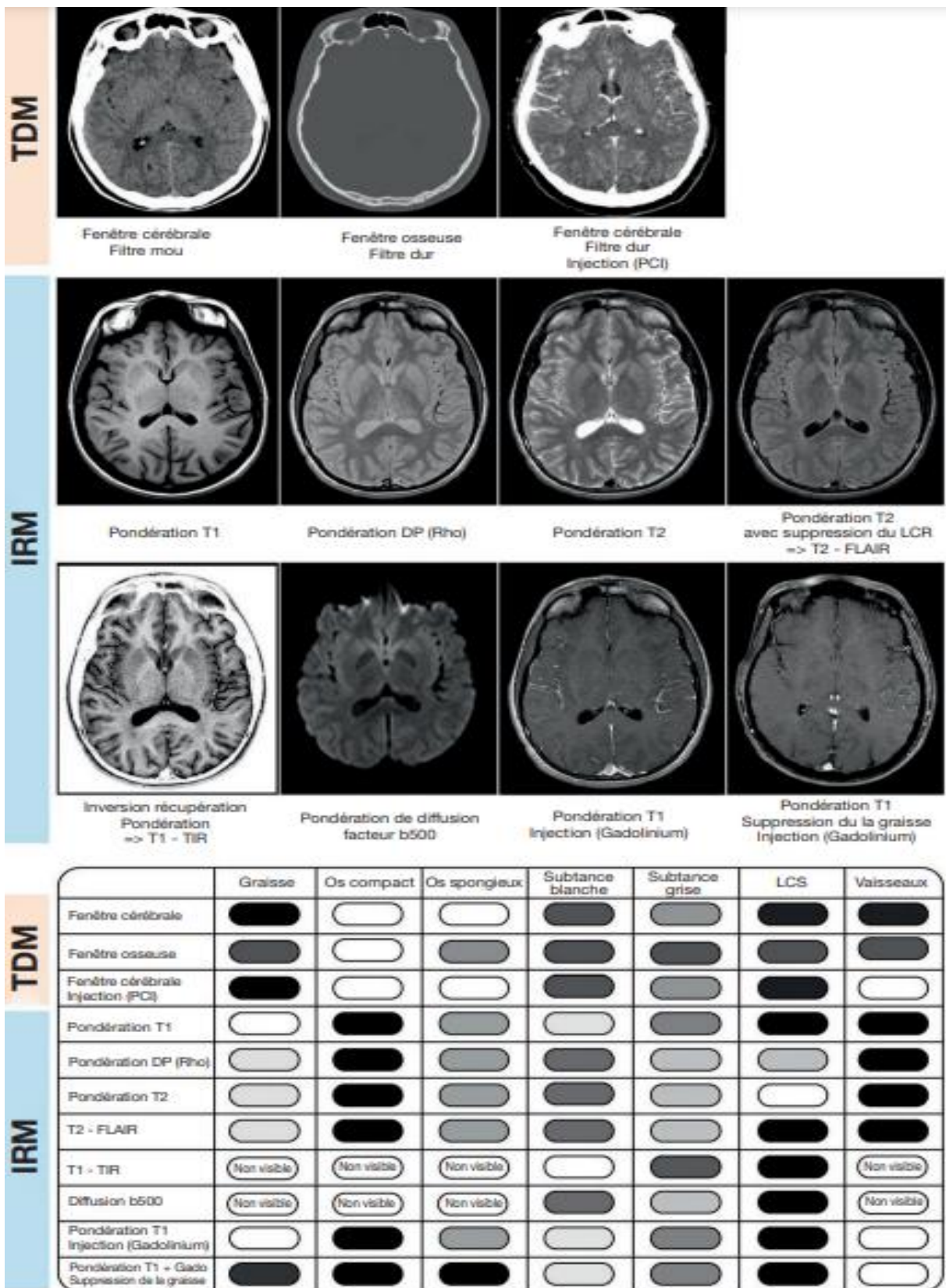


Figure 10 : Les contrastes associés aux explorations TDM et IRM[9]

1.2.5. Radio-Anatomie :[8]

Cet examen est devenu incontournable, notamment dans le contexte de traumatisme crânien. Il permet l'exploration des différentes structures osseuses avec une grande précision, grâce notamment aux coupes fines submillimétriques et des reconstructions de grande qualité qu'il offre. Il permet également l'exploration du parenchyme cérébral en cas de contre-indication à la réalisation d'une IRM ou lors d'un examen de débrouillage avant l'IRM. L'étude vasculaire est de très bonne qualité grâce à l'angioscanner réalisé après injection intraveineuse de produit de contraste iodé.



Figure 11 : scanner cérébral, coupe axiale : 1, sinus maxillaire droit. 2, septum nasal. 3, sinus maxillaire gauche. 4, Nasopharynx. 5, conduit auditif externe. 6, trou occipital. 7, cervelet.



Figure 12, scanner cérébral, coupe axiale : 1, arc zygomatique. 2, septum nasal. 3, sinus maxillaire droit. 4, conduit auditif externe. 5, bulbe (moelle allongée). 6, cervelet



Figure 13, scanner cérébral, coupe axiale. 1, globe oculaire. 2, sinus sphénoïdal. 3, lobe temporal droit. 4, cellules mastoïdes. 5, Pons. 6, IVème ventricule. 7, hémisphère cérébelleux.

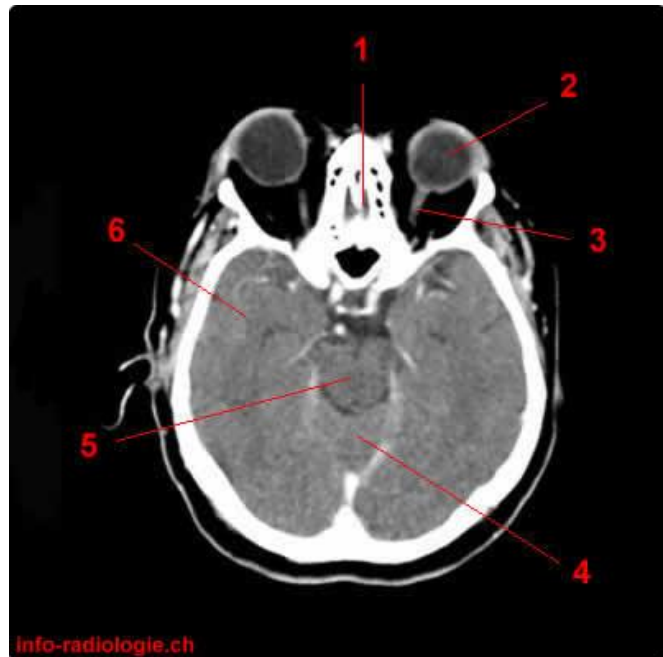


Figure 14, scanner cérébral, coupe axiale. 1, Cellules ethmoïdales. 2, Globe oculaire. 3, Nerf optique. 4, Vermis. 5, Mésencéphale. 6, Circonvolutions temporales.

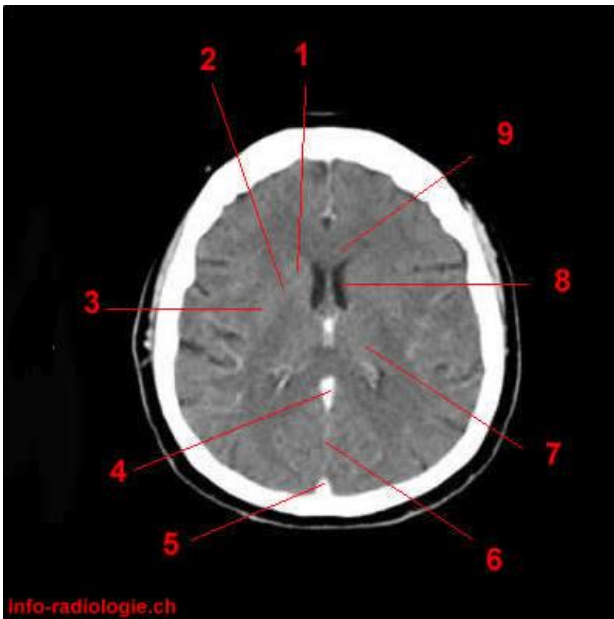


Figure 15, scanner cérébral, coupe axiale. 1, Noyau caudé 2, Bras antérieur de la capsule interne 3, Noyau lenticulaire. 4, Sinus longitudinal inférieur. 5, Sinus longitudinal supérieur. 6, Scissure interhémisphérique / Faux du cerveau. 7, Thalamus. 8, Ventricule latéral. 9, Corps calleux.



Figure 16, scanner cérébral, coupe axiale. 1, Gyrus frontal supérieur. 2, Ventricule latéral. 3, Noyau caudé.

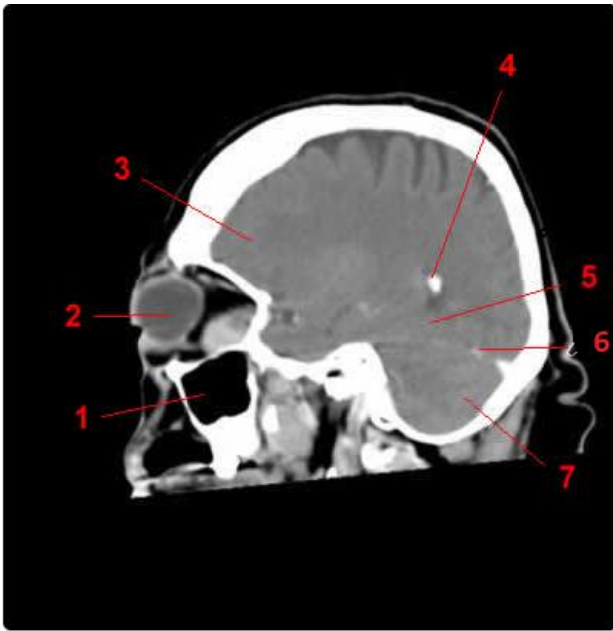


Figure 17, scanner cérébral, reconstruction sagittale. 1, Sinus maxillaire. 2, Globe oculaire. 3, Circonvolutions frontales. 4, Ventricule latéral / Plexus choroïde. 5, Circonvolutions temporo-occipitales. 6, Tente du cervelet. 7, hémisphère cérébelleux.

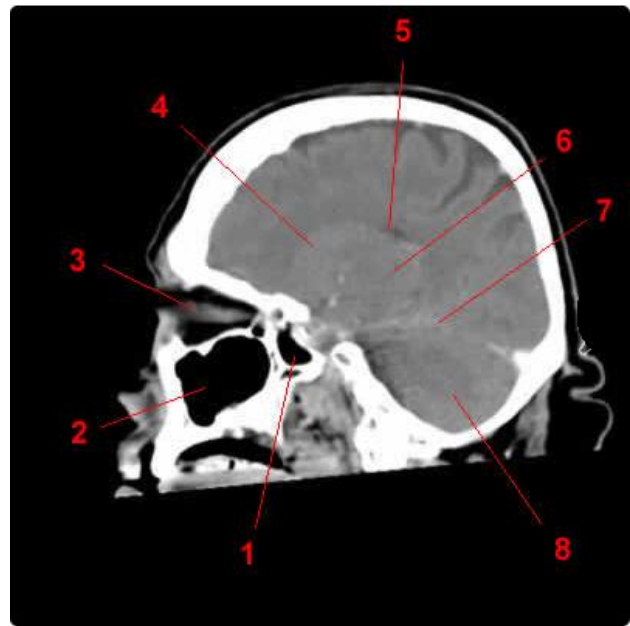


Figure 18, scanner cérébral, reconstruction sagittale. 1, Sinus sphénoïdal. 2, Sinus maxillaire. 3, Nerf optique. 4, Noyau caudé. 5, Ventricule latéral. 6, Thalamus. 7, Tente du cervelet. 8, hémisphère cérébelleux.

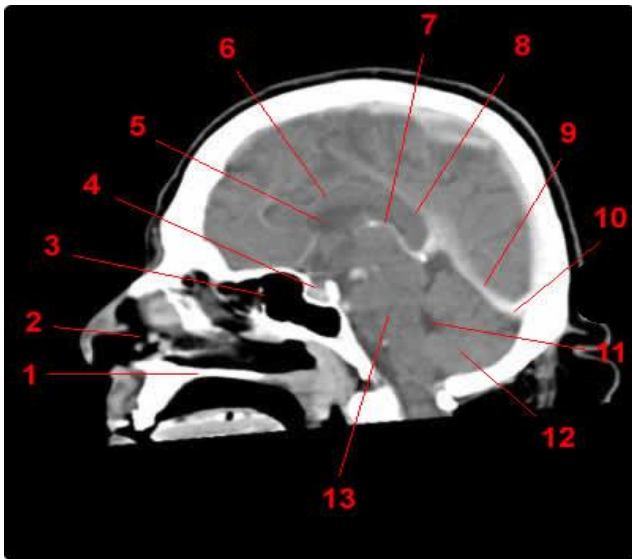


Figure 19, scanner cérébral, reconstruction sagittale. 1, Palais dur. 2, Fosses nasales. 3, Sinus sphénoïdal. 4, Selle turcique. 5, Ventricule latéral. 6, Corps calleux. 7, Veine cérébrale interne. 8, Sinus longitudinal inférieur. 9, Sinus droit. 10, confluence des sinus. 11, IVème ventricule. 12, Hémisphère cérébelleux. 13, Pont.

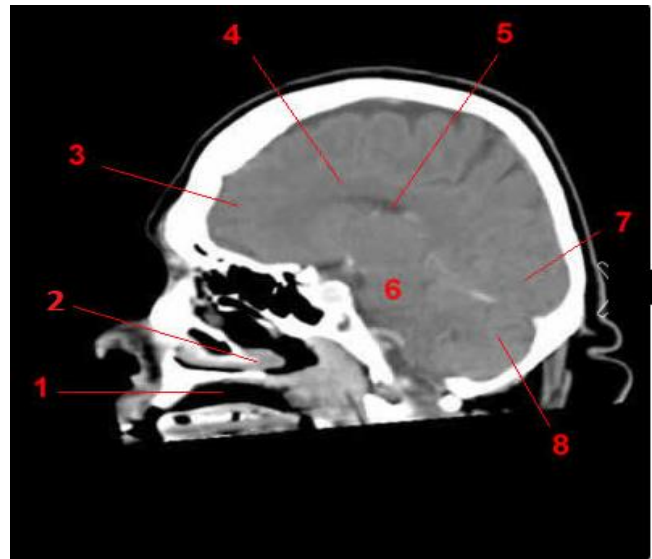


Figure 20, scanner cérébral, reconstruction sagittale. 1, Oropharynx. 2, Cornet nasal. 3, Circonvolutions frontales. 4, Corps calleux. 5, Ventricule latéral. 6, Tronc cérébral. 7, Circonvolutions occipitales. 8, hémisphère cérébelleux.

1.3. Imagerie par résonance magnétique du cerveau (IRM) :[7], [10]

1.3.1. Introduction :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une technique d'imagerie multi planaire et multiparamétrique. Avec sa bonne résolution spatiale et son excellente résolution en contraste, elle offre une caractérisation anatomique fine de l'encéphale et de sa vascularisation. Sa résolution temporelle permet une imagerie dynamique et fonctionnelle.

1.3.2. Positionnement des coupes en IRM :

Il est primordial de choisir un plan de coupe facilement reproductible et constant pour les différents patients. Le plan le plus souvent utilisé est celui unissant le bord inférieur du genou et du splénium du corps calleux pour les coupes axiales* Le plan coronal est choisi parallèle à celui du tronc cérébral. Il est conseillé alors de commencer par un plan sagittal pour pouvoir s'orienter. L'étude des hippocampes (en cas d'épilepsie ou de démence) est choisie perpendiculairement à l'axe des lobes temporaux, repérés sur des coupes para sagittales. L'étude de la région hypophysaire se fait par des coupes parallèles et perpendiculaires à la tige pituitaire, en plus des coupes sagittales L'injection de produit de contraste permet de mettre en évidence les zones de rupture de barrière hémato-encéphalique (BHE) (notamment en cas de tumeur, d'accident vasculaire cérébral ou de processus infectieux) et les zones d'hypervascularisation par néo-angiogenèse (malformation vasculaire ou tumeur). La question de positionnement des coupes ne se pose plus au scanner, car avec les scanners multi détecteurs, les coupes sont submillimétriques, et les coupes reconstruites dans les différents plans sont de très bonne qualité. Il est certain qu'à l'avenir, les séquences IRM seront améliorées et, comme pour le scanner, il n'y aura plus à réaliser plusieurs plans de coupe, mais uniquement une acquisition volumique avec des reconstructions dans les différents plans de l'espace.[7]

1.3.3.Épaisseur de coupe :

En IRM, l'épaisseur de coupe est adaptée à la structure étudiée et sera d'autant plus fine que la région anatomique explorée est petite.

Exemples : 0,5 à 0,8 mm pour les paquets acoustico-faciaux, 2 à 3 mm pour la région hypophysaire, et 4 à 5 mm pour une étude globale de l'encéphale. En scanner, les coupes sont d'emblée très fines avec les scanners multi détecteurs, et on peut reconstruire des coupes plus épaisses et dans les différents plans.[7]

1.3.4.Notions importantes :

La substance grise (SG) comprend le cortex, les noyaux gris et le corps cellulaire des neurones. La substance blanche (SB) est constituée par les tractus des axones myélinisés. La myéline est riche en lipide, elle apparaît donc en hyposignal T2 et en hypersignal T1. Ainsi les anomalies de la myéline se traduisent par une perte de l'hypersignal T1 et un hypersignal en pondération T2. Les espaces sous-arachnoïdiens (ESA) et les ventricules contiennent le liquide cérébro-spinal qui a le même signal que l'eau. Le signal des vaisseaux est variable en fonction du flux circulant ou non et de la séquence.

1.3.5.Séquences utilisées :

➤ Séquence T1

Elle donne une image anatomique (la SG est grise, la SB est blanche, le LCS est noir, la graisse est blanche). L'injection d'agent de contraste se fait sur la séquence pondérée en T1, permettant de rechercher une prise de contraste anormale (fig21)

➤ Séquence T2 spin écho (SE)

Le contraste est inversé par rapport à la séquence T1 (la SG est blanche, la SB est grise, le LCS est blanc, la graisse est blanche) (fig. 22)

➤ **Séquence FLAIR (fluid attenuated inversion recovery)**

C'est une séquence pondérée en T2, obtenue par inversion-récupération (IR) avec annulation du signal de l'eau pure, ainsi les espaces sous-arachnoïdiens, et le contenu des ventricules est noir. Elle permet une bonne différenciation entre tissus sain et pathologique, surtout dans les régions périventriculaires(fig28)

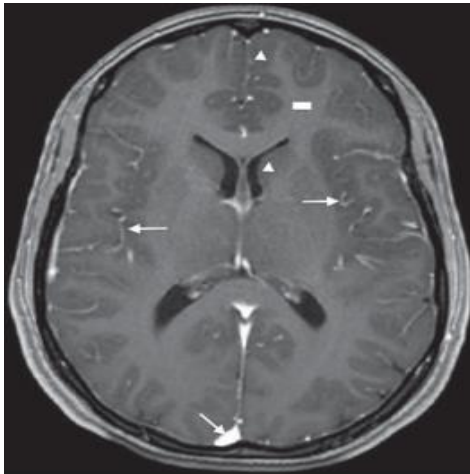


Figure 21, séquence en pondération t1 après injection de gadolinium. noter le contraste anatomique : la substance blanche qui est blanche (rectangle) et la substance grise qui est grise (triangles).
l'injection de produit de contraste est bien visible au niveau des sous-arachnoïdiens et des sinus veineux (flèches)
espa

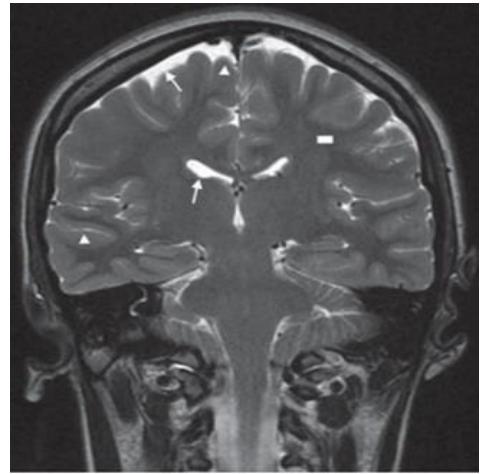


Figure 22, Séquence coronale parallèle au tronc cérébral en pondération T2. Noter le contraste qui est inversé par rapport à la séquence T1 : la substance blanche est grise (rectangle), la substance grise est plus claire (triangles), le liquide est blanc en T2 (flèches

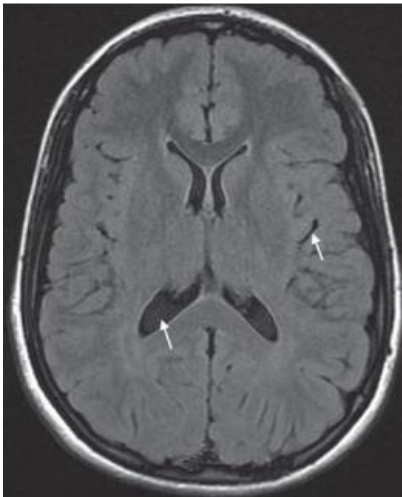


Figure 23, Séquence axiale en pondération FLAIR. Cette séquence est une pondération T2 avec annulation du signal de l'eau pure, notamment du LCS qui apparaît noir (flèches).

➤ **Séquence T2 écho de gradient (EG) dite T2***

C'est une pondération T2 avec accentuation des effets de susceptibilité magnétique. Elle est sensible à la présence de micro-saignements du fait des propriétés paramagnétiques des produits de dégradation de l'hémoglobine.

L'hémosidérine, les calcifications, l'air et la corticale osseuse apparaissent en noir. La SG est blanche et la SB grise, mais le contraste entre les deux est médiocre.

➤ **Séquence de diffusion**

C'est une séquence très intéressante, reflétant le mouvement de l'eau qui peut être altéré dans les œdèmes cytotoxiques, en particulier en cas d'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) récent, responsable d'une restriction de la mobilité et de la diffusion des molécules d'eau à l'origine d'un hypersignal à l'imagerie. Cela peut également se voir devant un contenu visqueux, notamment en cas d'abcès à pyogènes et de kyste épidermoïde.

1.3.6. Anatomie en coupes [8] :

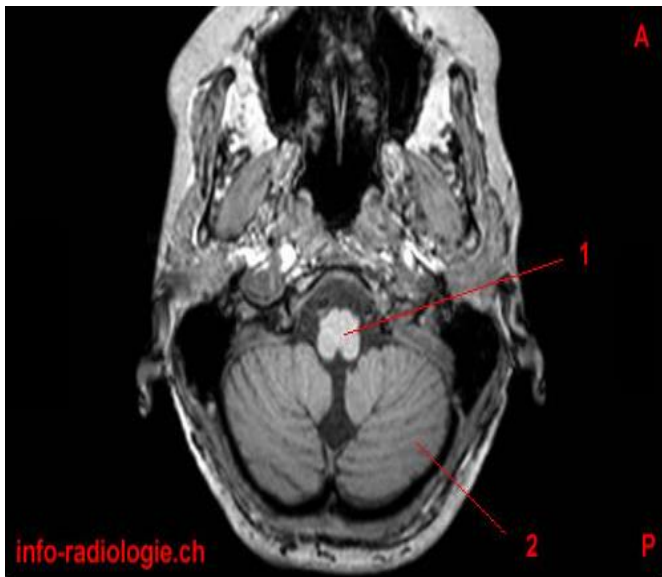


Figure 24 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Bulbe rachidien (moelle allongée). 2, Hémisphère cérébelleux.

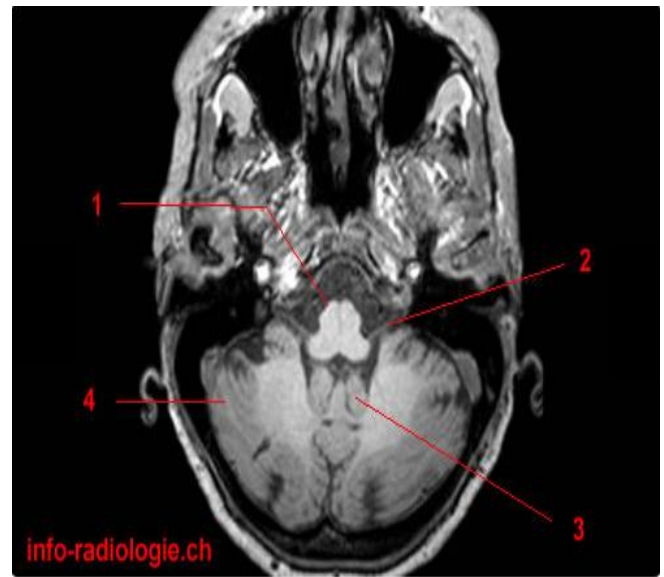


Figure 25 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Bulbe rachidien (moelle allongée). 2, Nerf IX. 3, Tonsille cérébelleuse. 4, Hémisphère cérébelleux.

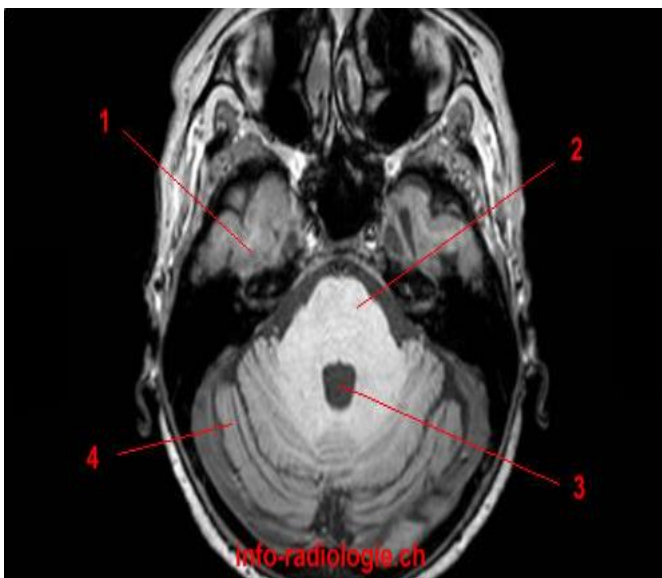


Figure 26 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Lobe temporal (côté droit). 2, Pont. 3, Quatrième ventricule. 4, Hémisphère cérébelleux.



Figure 27 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Vermis. 2, Artère basilaire. 3, Globe oculaire (côté droit). 4, Uncus. 5, Pont.

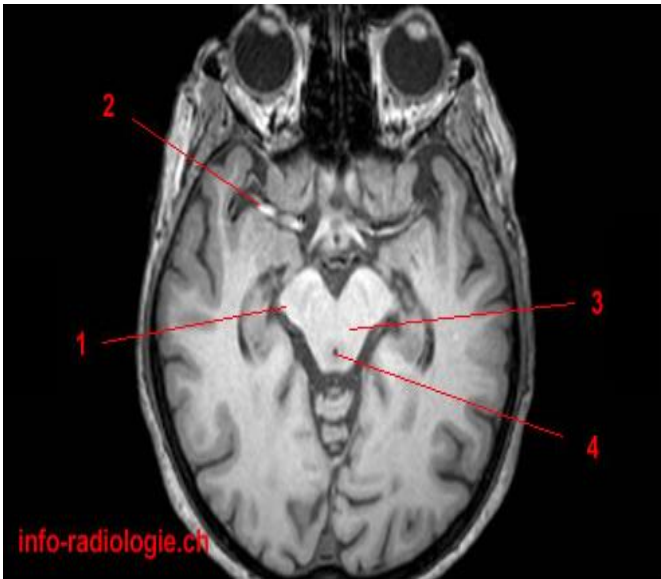


Figure 28 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Pédoncule cérébral. 2, Artère cérébrale moyenne. 3, Mésencéphale. 4, Aqueduc cérébral.

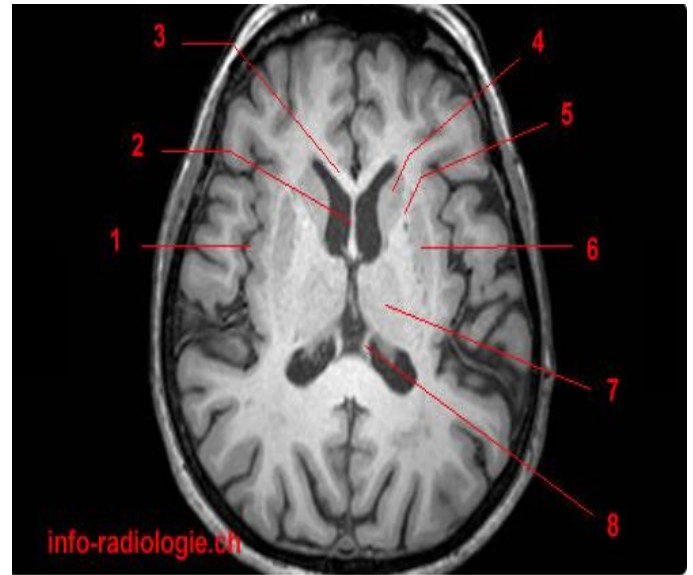


Figure 29 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Insula. 2, Septum pellucidum. 3, Genou du corps calleux. 4, Noyau caudé. 5, Bras antérieur de la capsule interne. 6, Putamen. 7, Thalamus. 8, Pilier du fornix.

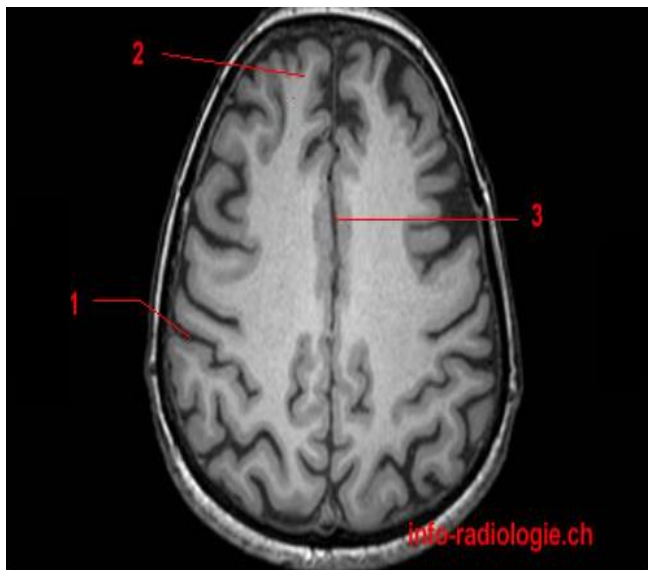


Figure 30 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Sillon central. 2, Gyrus frontal supérieur. 3, Fissure longitudinale.

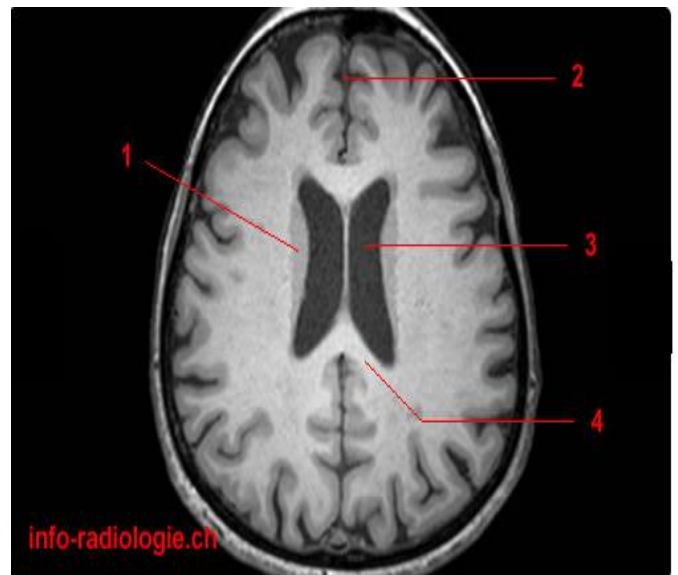


Figure 31 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Noyau caudé. 2, Fissure longitudinale. 3, Ventricule latéral. 4, Splénium du corps calleux.

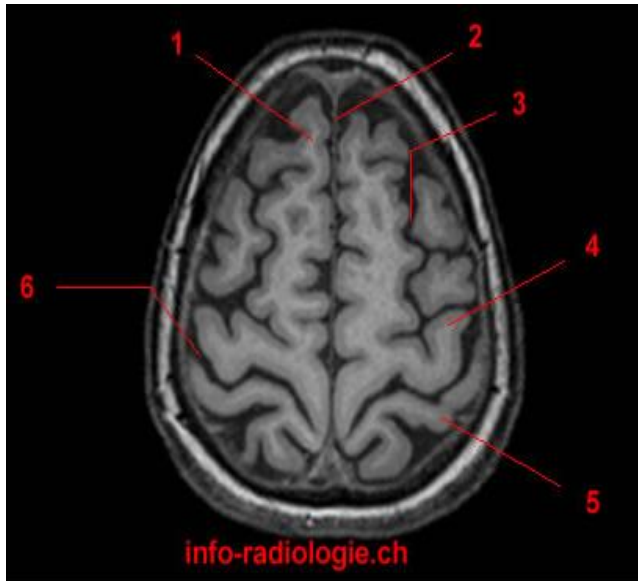


Figure 32 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Gyrus frontal supérieur. 2, Fissure longitudinale. 3, Sillon frontal supérieur. 4, Gyrus pré-central. 5, Gyrus post-central. 6, Sillon central.

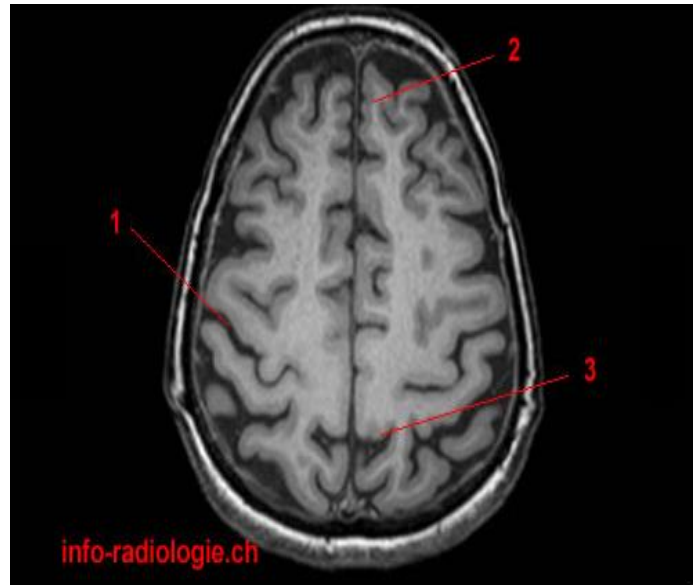


Figure 33 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Sillon central. 2, Fissure longitudinale. 3, Sillon du cingulum (pars marginal).

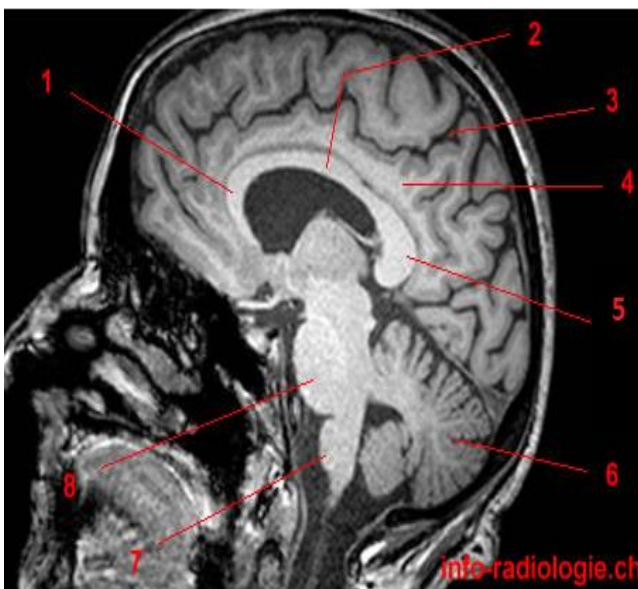


Figure 34 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Genou du corps calleux. 2, Tronc du corps calleux. 3, Sillon du cingulum (pars marginal). 4, Gyrus cingulaire. 5, Splénium du corps calleux. 6, Cervelet. 7, Bulbe rachidien (moelle allongée). 8, Pont

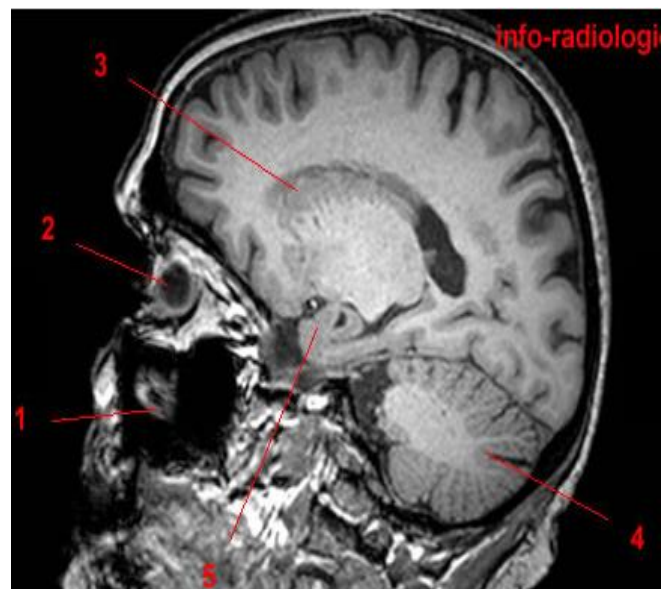


Figure 35 : Anatomie IRM du cerveau, coupe axiale, T1.1, Sinus maxillaire. 2, Globe oculaire. 3, Noyau caudé. 4, Cervelet. 5, Hippocampe.

1.4. Doppler transcrânien :

C'est une technique permettant de mesurer de façon non invasive la vitesse circulatoire dans les gros troncs artériels cérébraux, notamment au niveau de l'artère cérébrale moyenne. L'utilisation des produits de contraste ultrasonores améliore les performances du Doppler transcrânien et réduit considérablement les échecs liés à une mauvaise fenêtre acoustique.

1.5. Angiographie et radiologie Interventionnelle :

L'artériographie cérébrale reste le moyen le plus approprié pour l'étude des vaisseaux cérébraux, même si le développement des techniques non invasives telles que l'angio-imagerie par résonance magnétique ou l'angioscanner en a réduit de façon considérable les indications.

Elle reste le geste préalable à tout acte de neuroradiologie interventionnelle, en particulier dans le domaine du traitement des malformations vasculaires ou de la pathologie cérébrale ischémique. Le développement de la neuroradiologie interventionnelle a fait des progrès considérables, permettant de traiter par voie endovasculaire diverses pathologies, notamment des malformations vasculaires (anévrismes intracrâniens, malformations artérioveineuses, etc.). Le cathéter est introduit le plus souvent au niveau de l'artère fémorale au pli de l'aîne et poussé sous guidage radiologique jusqu'au niveau de la malformation pour être traitée. Cette méthode de traitement, qui est certes invasive, a complètement bouleversé la prise en charge de plusieurs pathologies notamment vasculaires, car elle se fait sans craniotomie et donne d'excellents résultats.

III. Physio-pathologie :

On distingue classiquement quatre stades évolutifs de l'hématome :

1. Stade hyper-aigu (0-3 heures)

Le caillot, secondaire à la brèche vasculaire, est constitué d'une masse hétérogène composée de globules rouges remplis d'oxyhémoglobine, de plaquettes, de fibrine et de sérum plasmatique. Les globules rouges perdent leur forme biconvexe et deviennent sphériques. Le caillot se rétracte rapidement et l'hémoconcentration s'accroît.[11] Un œdème péri-lésionnel apparaît.

2. Stade aigu (4 heures-3 jours)

Les globules rouges se déshydratent encore et adoptent une forme spiculée. L'oxyhémoglobine subit une désoxydation et se transforme en désoxyhémoglobine.[12] L'œdème et l'effet de masse péri-lésionnels se majorent.

3. Stade subaigu (4 jours-4 semaines)

La dénaturation oxydative de l'hémoglobine progresse et la désoxyhémoglobine se transforme en méthémoglobine entre le 4^e et le 7^e jour (stade subaigu précoce). Une lyse des globules rouges apparaît ensuite avec issue de méthémoglobine dans les espaces extra-cellulaires. Entre la deuxième et la quatrième semaine (stade subaigu tardif), le caillot se charge ainsi progressivement en eau et en méthémoglobine extra-cellulaire de la périphérie vers le centre de l'hématome. Il se produit d'autre part une infiltration macrophagique au pourtour de l'hématome avec ingestion des produits de dégradation de l'hémoglobine. La perméabilité capillaire augmente avec rupture de la barrière hémato-encéphalique au niveau de la paroi de l'hématome. L'œdème est encore présent mais l'effet de masse diminue progressivement.

4. Stade chronique (> 1 mois)

L'inflammation régresse et l'œdème en périphérie disparaît. La cavité hématique rétrécit progressivement et présente une paroi souvent bien limitée, riche en néovaisseaux. Contenant des macrophages remplis d'hémosidérine et de ferritine.[13] Après plusieurs mois ou années d'évolution, il peut persister une gliose cicatricielle contenant des macrophages chargés en fer.

IV. ASPECTS ANATOMOCLINIQUES :

1. HÉMATOMES INFRATENTORIELS :

1.1. Hématomes du tronc cérébral :

1.1.1. Hématomes bulbaires

Les hémorragies spontanées du bulbe sont exceptionnelles. Le tableau clinique associe, en général, un syndrome bulbaire médial et latéral[14].

1.1.2. Hématomes pontiques

Les hémorragies pontiques spontanées sont les hémorragies du TC les plus fréquentes. Elles sont habituellement classées en quatre grands types : basal tegmental, tegmental bilatéral, unilatéral tegmental, et massif. Les tableaux cliniques sont évidemment très variés incluant des tableaux gravissimes avec tétraplégie et coma et des syndromes lacunaires cliniques : déficit sensitif pur, déficit moteur pur ou hémiparésie ataxique[14].

1.1.3. Hématomes mésencéphaliques

Les hématomes du mésencéphale représentent 20 % des HIS du TC[14]. Les troubles oculomoteurs dominant en général la symptomatologie qui peut être grave.

1.1.4. Hématomes cérébelleux

Les hémorragies spontanées du cervelet correspondent à environ 10 % des HIS. Trois grands groupes ont été individualisés : une forme bénigne avec des signes uniquement cérébelleux correspondant à des hémorragies de petite taille, une forme d'évolution progressive vers une altération de la conscience due à une dilatation ventriculaire et une forme grave d'emblée avec coma par souffrance du TC.

2. HEMATOMES SUPRATENTORIELS PROFONDS :

2.1. Hématomes thalamiques

Les hématomes thalamiques sont fréquents et une classification anatomoclinique permet de distinguer cinq grands groupes : thalamique antérieur, postéromédial, postérolatéral, dorsal et global. La symptomatologie clinique est très large regroupant des syndromes thalamiques classiques ou associant de manière variable des signes moteurs, sensitifs, oculomoteurs et cognitifs.

2.2. Hématomes lenticulaires

La localisation lenticulaire est la plus fréquente pour l'HIS. Deux classifications anatomocliniques ont été proposées : une classification antéropostérieure et une classification médiolatérale. Le tableau clinique est celui d'un déficit hémicorporel sensitivomoteur associé à des troubles cognitifs.

2.3. Hématomes du noyau caudé

L'hématome spontané du noyau caudé est rare. Il concerne essentiellement la tête et la partie antérieure du corps du noyau caudé. Au tableau clinique moteur hémicorporel controlatéral s'associent des troubles des fonctions supérieures.

3. HEMATOMES SUPRATENTORIELS SUPERFICIELS :

Les hémorragies lobaires primitives surviennent dans la SB d'un lobe cérébral. La symptomatologie clinique dépend évidemment du territoire touché. La fréquence des crises épileptiques est plus élevée que pour les autres localisations, excepté pour la localisation occipitale. Le taux de céphalées associées au tableau clinique est également plus important que dans les localisations profondes.

V. Diagnostique positif :

1. Diagnostique clinique

1.1. Mode de début :

La survenue brutale d'une symptomatologie déficitaire focale est le mode d'installation classique de l'accident vasculaire cérébral en générale.

L'association à une symptomatologie globale se manifestant par des troubles de conscience ou de vigilance, des céphalées, des vomissements, des troubles visuels, ou même des troubles psychiques sont plus caractéristiques d'un accident hémorragique qu'ischémique. Dans certains cas, l'installation peut être progressive, s'étalant sur quelques jours à quelques semaines, englobant des signes prodromiques alarmants.

1.2. Délai d'admission :

Un délai d'admission retardé est un facteur prédictif de gravité par retard de prise en charge à un stade encore réversible, et par augmentation du risque de complication précoce notamment liée à l'HTIC et à l'augmentation du volume hémorragique à la phase aigüe.

1.3. Signes fonctionnels :[3], [15]

- **Le déficit neurologique** : symptôme caractéristique de l'origine vasculaire de l'atteinte neurologique, le déficit hémorragique se caractérise par le caractère focal, brutal et proportionnel.
 - Le déficit : est défini par une perte de fonction ; motrice, sensitive, visuelle, auditive, ou du langage...
 - Focal : c'est-à-dire que la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée
 - Brutal : le plus souvent le déficit apparait sans prodromes, d'évolution d'emblée maximale ou rapidement progressive

- Proportionnelle : c'est-à-dire que le déficit touche aussi bien la face que les membres, et de façon égale.
- **Les troubles de conscience** : l'altération de la conscience est un symptôme révélateur très fréquent de l'hémorragie cérébrale, allant d'une simple somnolence ou obnubilation à un coma profond, dont l'évaluation se fait par le score de Glasgow à l'examen clinique. Sa sévérité est fonction du siège et du volume de l'hématome.
- **Les céphalées** : deuxième symptôme généralement présent, et motivant parfois le patient à consulter. Elles sont caractérisées par la survenue brutale, très intense et en coup de poignard d'une première crise ; ou par un tableau bien distinct en siège, en intensité et en durée par rapport aux céphalées habituelles éprouvées par le patient. Ces céphalées sont décrites par les sujets atteints comme des maux de tête inhabituels, jamais ne vécus auparavant.
- **Les nausées et vomissements** : sont souvent associés aux céphalées dans un contexte d'hypertension intracrânienne ou de syndrome méningé.
- **Les crises convulsives** : leur présence fréquente à la phase aigüe de l'hémorragie cérébrale est probablement secondaire à l'association de l'effet de masse, d'une hypoxie secondaire focale et du rôle épileptogène des globules rouges extravasés dans le parenchyme.

2. Diagnostique radiologique :

2.1. Scanner : (tableau 1)

Le protocole d'examen doit comprendre des coupes axiales sans injection de produit de contraste. La fosse postérieure doit être explorée systématiquement en coupes fines. La technique spiralée permet de réduire considérablement le temps de réalisation du scanner mais la résolution en contraste peut être insuffisante. C'est pourquoi, il faut réserver ce mode d'acquisition aux patients agités.

Le contraste de l'image au scanner dépend exclusivement de l'atténuation du faisceau de rayons X dans les tissus traversés. Il existe une relation linéaire entre la densité et la concentration du caillot en hémoglobine et protéines.

Au stade hyper-aigu, l'hématome est déjà hyperdense par rapport au parenchyme cérébral mais il peut être hétérogène et contenir des zones hypodenses (swirl sign).[16] Plus rarement, l'hématome apparaît iso dense en cas d'anémie sévère, de trouble de la coagulation ou lorsque l'examen est réalisé très précocement au moment de la constitution de l'hématome.[17]

Au stade aigu, l'hématome est typiquement hyperdense et l'œdème péri-lésionnel hypodense. L'effet de masse est souvent à son maximum. Après quelques jours d'évolution, la densité de l'hématome commence à diminuer.

Au stade subaigu, la densité de l'hématome diminue encore pour devenir iso dense puis hypodense au parenchyme cérébral. L'œdème et l'effet de masse diminuent. Si une injection de produit de contraste est réalisée, un rehaussement annulaire périphérique peut être observé traduisant la rupture de la barrière hémato-encéphalique au niveau de la capsule périphérique richement vascularisée (figure 37).[18]

Au stade chronique, la cavité diminue de volume et peut être difficile à identifier. Elle apparaît de densité identique au liquide cérébro-spinal (LCS). L'œdème péri-lésionnel de la substance blanche disparaît. Le rehaussement périphérique après injection de produit de contraste diminue progressivement mais peut persister pendant des mois.

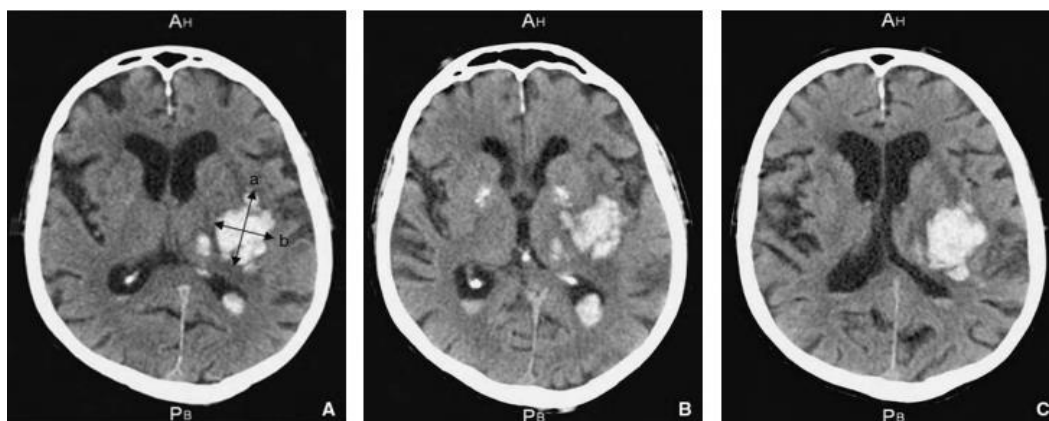


Figure 36. Tomodensitométrie cérébrale réalisée à la 3e heure illustrant la méthode de calcul du volume de l'hématome intracérébral (A) : mesure du plus grand diamètre $a = 5$ cm (comparativement aux coupes sous-jacentes [B] et sus-jacente [C]) et de la perpendiculaire $b = 4$ cm. L'hématome était ici visible sur sept coupes de 0,7 cm, soit 4,9 cm. Le volume de l'hématome est de $98/2 = 49$ cm³ (ou ml).

Tableau 1 : Aspect évolutifs des hématomes intracérébraux en scanner et IRM

Stades	Hb	IRM				
		Scanner	SE T1	SE T2/Flair	T2*	Diffusion
Hyperaigu (0-3 h)	OxyHb	Iso/hyper	Iso	Hyper	Couronne hypo	Hyper
Aigu (4 h-3 j)	DésoxyHb	Hyper	Iso	Centre hypo Couronne hyper	Hypo franc	Hypo Couronne hyper
Subaigu (4 j-7 j)	MetHb Intra	Hyper/iso	Centre iso Couronne hyper	Hypo	Hypo franc	Hypo Couronne hyper
Subaigu (1 s-4 s)	MetHb Extra	Iso/hypo	Hyper Homogène	Hyper	Couronne hypo	Hyper
Chronique (> 1 mois)	Hémo	Hypo	Hypo/Iso/hyper	Hypo/iso/hyper	Couronne hypo	Hypo

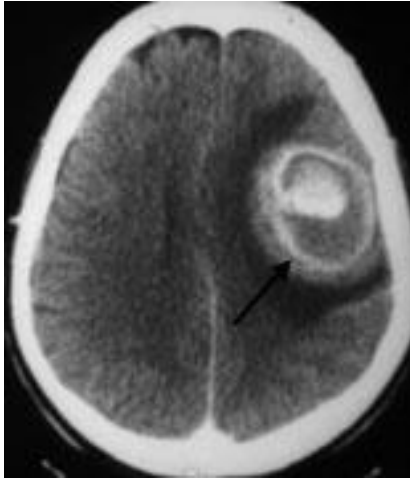


Figure 37 : Hématome au stade subaigu en scanner avec injection de produit de contraste. Hématome avec des zones iso denses et hyperdenses associées à un rehaussement annulaire périphérique (flèche).

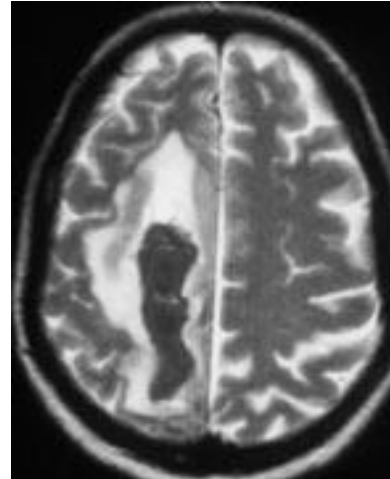


Figure 38 : Hématome au stade subaigu précoce en SE T2. Hématome en hyposignal au centre traduisant la présence de désoxyhémoglobine ou de méthémoglobine intra cellulaire.

2.2. IRM (tableau 1)[19]

Les principaux facteurs déterminant l'intensité du signal d'un hématome en IRM sont :

1. Les modifications de la relaxivité induites par l'hématome ;
2. Les effets de susceptibilité magnétique provoqués par les particules ferriques;
3. La sensibilité des différentes séquences aux produits de dégradation de l'hémoglobine.

Le protocole d'exploration IRM doit être le plus complet possible et comprendre des séquences axiales en Spin-Écho (SE) T1 et T2 et des séquences en Flair et Écho de Gradient (EG) T2 (T2*). L'IRM peut être réalisée en première intention à la phase aiguë de l'AVC et il convient alors de débiter l'examen par les séquences en T2* et Flair et d'inclure l'imagerie de diffusion en raison de la grande sensibilité de ces séquences pour le diagnostic d'hématome. L'objectif de l'IRM est également de rechercher une lésion sous-jacente et il est souvent nécessaire pour cela de réaliser une acquisition volumique en EG T1 après injection de gadolinium et de réaliser des reconstructions en coupes fines dans les trois plans de l'espace.

2.2.1. Séquences SE T1 et T2

Sur les séquences SE, les temps de relaxation ne sont pas affectés par l'oxyhémoglobine présente à la phase hyper-aiguë. Le signal de l'hématome est iso intense T1 et hyperintense T2 en raison de l'effet diamagnétique du contenu hématique riche en eau et protéines.

Au stade aigu, la formation de désoxyhémoglobine est responsable d'un raccourcissement important du temps de relaxation T2 à l'origine d'un hyposignal en SE T2 (fig41). L'hématome est iso intense en T1 alors qu'en SE T2, il est hypo intense en son centre (désoxyhémoglobine) et hyper intense en périphérie (oxyhémoglobine) (fig 39, 40).

À la phase subaiguë précoce, la méthémoglobine intra-cellulaire est responsable d'un raccourcissement des temps de relaxation intéressant préférentiellement le temps de relaxation T2 d'où un hyposignal intense en T2 alors qu'apparaît un hypersignal en T1 à la périphérie de l'hématome. La méthémoglobine extra-cellulaire, présente à la phase subaiguë tardive, est fortement paramagnétique et entraîne un hypersignal intense sur les séquences pondérées T1 et T2.[20] Cet hypersignal, visible d'abord sur

les séquences SE T1, progresse régulièrement de la périphérie vers le centre (figure 41).

Au stade chronique, la paroi de la cavité contient des macrophages riches en hémossidérine et ferritine responsable d'un raccourcissement important du T2 et d'un hyposignal T2 en anneau.

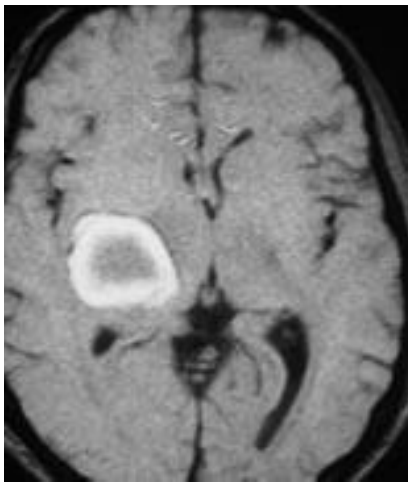


Figure 39 : Hématome au stade subaigu précoce en SE T1. Hématome avec un centre iso signal et une couronne hypersignal traduisant la présence de méthémoglobine intracellulaire.

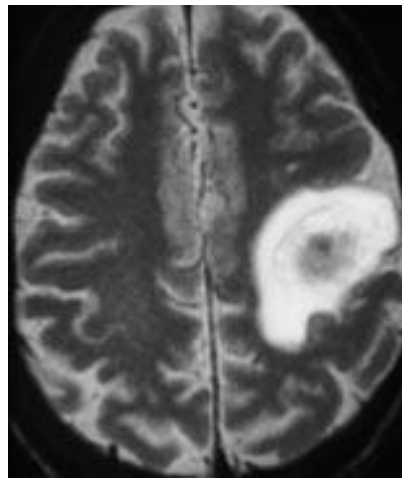


Figure 40 : Hématome au stade subaigu en SE T2. Hématome en hyposignal au centre avec une couronne périphérique en hypersignal

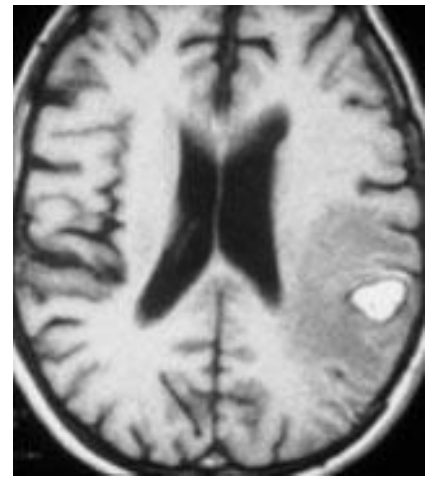


Figure 41 : Hématome au stade subaigu tardif (4e semaine) en SE T1. Hématome en hypersignal global.

2.2.2. Séquence EG T2 (T2*)

Ces séquences sont très sensibles à certains produits de dégradation de l'hémoglobine tels que la désoxyhémoglobine et l'hémosidérine car ces substances entraînent des perturbations locales du champ magnétique à l'origine d'une perte de signal par déphasage des spins (susceptibilité magnétique) [21]. L'hématome en T2* présente une couronne en hyposignal, bien visible aux stades hyper-aigu, aigu et chronique dont la taille ne préjuge pas du volume de l'hématome. Des microhémorragies ("micro-bleeds") se rencontrent par ailleurs chez plus de 50 % des patients présentant un HIC. Ils sont visibles uniquement sur la séquence T2* et se présentent sous forme d'hypo signaux punctiformes intra-parenchymateux [22]. Ces hypo signaux sont le témoin de microhémorragies anciennes (extravasation mineure d'érythrocytes à travers la paroi des vaisseaux pathologiques). L'intérêt de la séquence T2* est donc majeur en cas d'HIC car elle permet de révéler des stigmates d'hémorragies cliniquement silencieuses. *Fazekas et al.*, sur une série autopsique portant sur 11 patients décédés dans les suites d'un HIC a retrouvé chez 7 sujets des anomalies IRM post-mortem à type de vides de signal focaux en écho de gradient T2. Cet auteur a montré une corrélation radio-histopathologique significative en retrouvant au sein de ces zones de vide de signal, des dépôts d'hémosidérine sans autre anomalie morphologique[21].

2.2.3. Séquence Flair

Le principe du Flair repose sur l'annulation du signal du LCS obtenue grâce à une séquence d'inversion/récupération. Cette séquence est basée sur une séquence spin-écho T2 classique et comprend d'abord une impulsion de 180° permettant de déterminer le temps d'inversion (TI). Le temps d'inversion choisi est suffisamment long pour que l'aimantation résultante du LCS au moment de la lecture du signal soit nulle. La séquence Flair permet le diagnostic d'HIC dès sa phase initiale en raison d'un très

bon contraste de l'image et elle est par ailleurs très sensible pour la détection des hémorragies sous-arachnoïdiennes, visibles sous forme d'hypersignaux dans les espaces sous-arachnoïdiens[23]. La mise en évidence d'une hémorragie intraventriculaire sera affirmée par la présence d'hypersignaux dans les parties déclives des ventricules latéraux, des troisième et quatrième ventricules. Cette séquence est également très intéressante pour l'évaluation précise de l'œdème péri-lésionnel, présent à la phase aiguë dans la substance blanche en périphérie de l'hématome. La principale limite de cette séquence est liée à son temps d'acquisition relativement long pouvant être à l'origine d'artefacts cinétiques chez les patients présentant des troubles de la conscience.

2.2.4. Séquences de diffusion

Le coefficient apparent de diffusion (ADC) est abaissé au cours des stades hyper-aigu, aigu et subaigu de l'hématome alors qu'il est augmenté au stade chronique. À la phase initiale de l'hématome, la restriction de la diffusion semble liée à la constitution du réseau de fibrine et à la rétraction du caillot. Plus tard, la chute d'ADC pourrait découler de l'arrivée massive de macrophages et de la présence des constituants membranaires secondaires à la lyse des hématies.

Ces variations d'ADC ne permettent cependant pas d'expliquer les variations de signal observées en diffusion au sein de l'hématome. L'hématome est en effet hyperintense aux stades hyper-aigu (fig 42) et subaigu tardif et hypo intense aux stades aigu, subaigu précoce (fig 43) et chronique car son signal va dépendre directement de son aspect en T2[24]. La chute de signal de l'hématome au stade aigu est secondaire à la présence de désoxyhémoglobine intracellulaire et la baisse de l'ADC ne pourrait, selon *Maldjian et al.*, n'être qu'un artefact de calcul lié à la chute du rapport signal/bruit[25]. Une couronne hyperintense associée à une élévation de l'ADC est généralement présente dans le parenchyme cérébral en périphérie de l'hématome. La

nature exacte de cette couronne reste encore controversée. Il semblerait qu'elle témoigne d'un œdème vasogénique et non de lésions ischémiques.[26]

L'aspect de l'hématome en diffusion est important à connaître au stade hyperaigu car, malgré la présence d'une couronne en hyposignal T2*, l'hypersignal de l'hématome associé à une chute d'ADC ne devra pas être confondu avec un accident ischémique aigu.

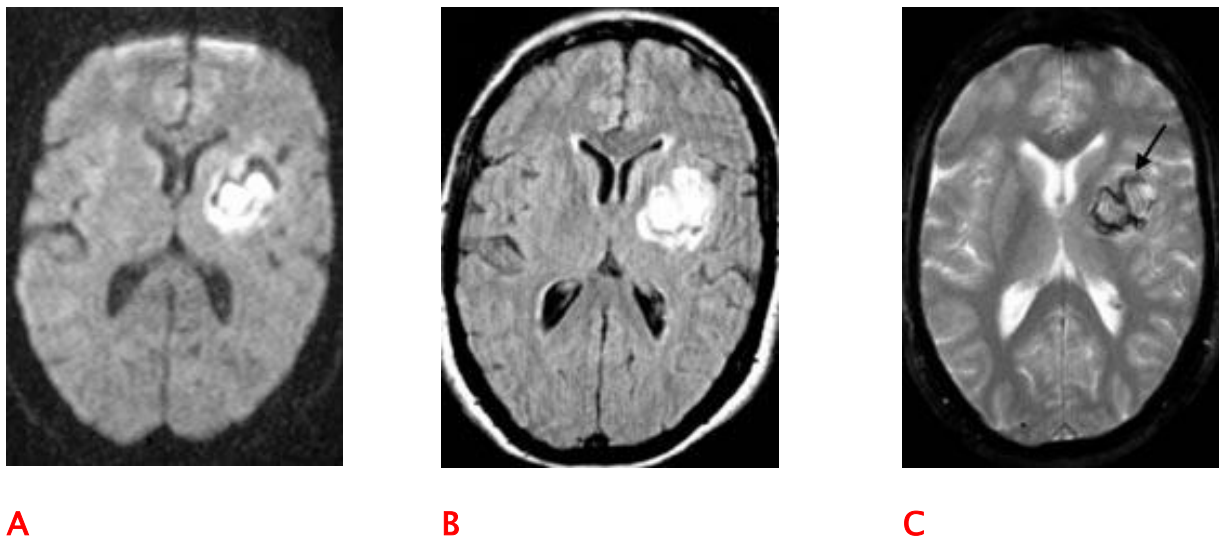


Figure 42 : Hématome au stade hyperaigu (4 heures).

A : Séquence axiale en diffusion : hématome hyperintense avec une couronne hyposignal.

B : Séquence axial en FLAIR : hématome globalement hyperintense.

C : Séquence en écho de gradient T2 : hématome iso signal avec une couronne périphérique en hyposignal (flèche).

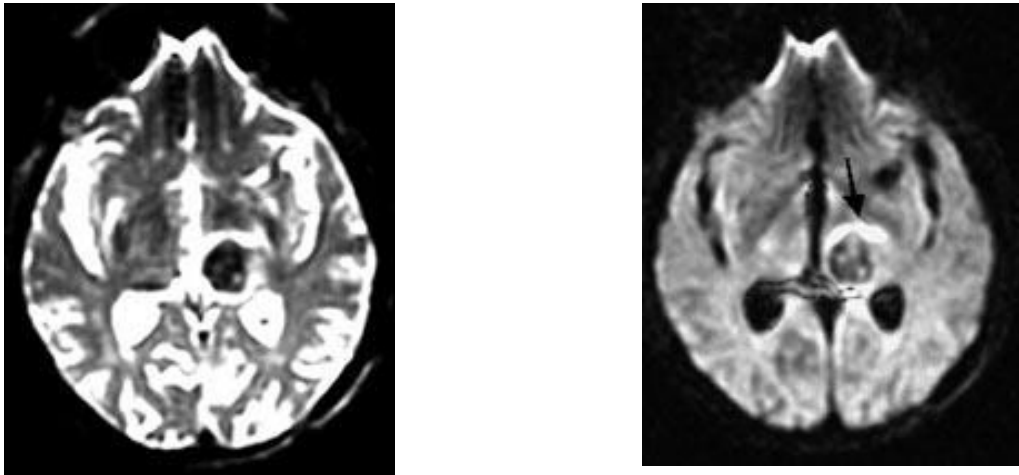


Figure 43 : Hématome au stade subaigu précoce (2-4e jour). A : Séquence axiale en T2 : hématome hypo intense avec une couronne hypersignal. B : Séquence axiale en diffusion : hématome globalement hypo intense avec une couronne périphérique en hypersignal (flèche).

VI. Diagnostic étiologique (tableau II) :

Les hématomes intracérébraux primaires sont de loin les plus fréquents et se rencontrent dans près de 90 % des cas. Ils sont dus à la rupture de petits vaisseaux intracérébraux fragilisés par l'hypertension chronique ou l'angiopathie amyloïde. Des hématomes intracérébraux secondaires à une malformation vasculaire, une tumeur ou un trouble de la coagulation peuvent survenir chez une minorité de patients. La recherche d'une cause sous-jacente, même rare, est cependant nécessaire car elle peut nécessiter un traitement spécifique.[1], [27]

Tableau 2 : diagnostic étiologique des hématomes intracérébraux

	Contexte clinique	Topographie de l'hématome	Rehaussement T1-Gd	Anomalies associées
Angiopathie Hypertensive	> 50 ans HTA	NGC	Non	« Microbleeds » (NGC, thalamus, pont)
Angiopathie Amyloïde	> 70 ans Démence	Lobaire	Non	« Microbleeds » (cortico-sous-corticaux)
Cavernome	Forme familiale 6 % à 50 %	–	Rarement	« Microbleeds » (type 4) Atypie veineuse
MAV	20 – 40 ans	–	Oui	–
Anévrisme	Σméningé	Frontal/temporal	Non	Hémorragie méningée
TVC	Convulsions Post-partum	Pariétal/temporal	Non	Occlusion veineuse
Infarctus Artériel	Cardiopathie emboligène	NGC	Non	–
Tumeur	Mélanome Cancer thyroïde	–	Oui	Lésions multiples

NGC = Noyaux Gris Centraux

1. HTA chronique (figure 44)

L'HTA induit une microangiopathie cérébrale touchant les artères de petit calibre (artères lenticulo-striées, artères paramédianes du tronc basilaire et artères cérébelleuses supérieures et antéroinférieure) [23]. Les lésions spécifiques induites par l'HTA comprennent les lésions de lipohyalinose et la nécrose fibrinoïde[28]–[31].

La lipohyalinose correspond à une désorganisation architecturale de la paroi vasculaire avec présence de dépôts sous-intimaux de substance fibrinoïde hyaline et de macrophages spumeux. Il s'y associe un remplacement des cellules musculaires

lisses par du tissu fibreux hyalin. Cette transformation entraîne une fragilité vasculaire pouvant être à l'origine d'une hémorragie soit directe, par rupture pariétale, soit indirecte, secondaire au développement et à la rupture d'anévrismes miliars (anévrismes de Charcot et Bouchard)[32], [33]. Ces mêmes lésions peuvent par ailleurs être à l'origine de manifestations ischémiques (infarctus lacunaires) par occlusion d'une artère perforante[28], [31].

La nécrose fibrinoïde est consécutive au dépôt abondant de fibrine et de dépôts fibrinoïdes au sein de la paroi vasculaire, aboutissant à la constitution d'une fibrose pariétale par transformation du matériel fibrinoïde en collagène. Il en résulte la formation de zones de sténose, de dilatation et de nécrose segmentaire pouvant également être à l'origine de pseudo-anévrismes[28], [31]-[33].

En imagerie, deux types de manifestations hémorragiques sont individualisables dans l'HTA chronique : l'hématome aigu focal et les microhémorragies multiples. L'hématome aigu focal intéresse la région putaminale dans 2/3 des cas. Une effraction intra-ventriculaire de l'hématome est observée dans 50 % des cas et constitue un facteur aggravant. Le thalamus est intéressé dans 15 % à 25 % des cas, le pont et le cervelet dans 10 %. L'hématome peut être lobaire dans 10 % des cas[34]. Cette distribution lésionnelle est expliquée par celle de la microangiopathie, avec une superposition remarquable sur les coupes autopsiques des zones d'hémorragie et des lésions de lipohyalinose et de nécrose fibrinoïde[28]. En IRM, les microhémorragies sont responsables de multiples petites zones de perte de signal en rapport avec des dépôts d'hémosidérine. Elles ne sont pas visibles sur les séquences classiques en SE et sont révélées exclusivement sur les séquences en EG. Leur siège suit la distribution des lésions de microangiopathie avec une atteinte préférentielle dans les régions sous-corticales, au niveau des noyaux gris centraux, des thalami, du pont et du cervelet[28], [29], [31]. Ces images ne sont pas spécifiques de l'HTA chronique et peuvent être

retrouvées également dans d'autres pathologies et en particulier dans l'angiopathie amyloïde ou les cavernomes multiples. Le signe de « l'anneau noir » ou « black ring sign », décrit par *Kinoshita et al.*[29] permettrait d'orienter vers l'origine hypertensive de l'hématome. Il consiste en un hyposignal T2* comportant un hypersignal punctiforme central[29]. Certains auteurs ont mis en évidence un nombre plus important de microhémorragies en cas d'hématome focal aigu ou d'infarctus lacunaires associés[28], [31]. La recherche de ces microhémorragies chez les patients hypertendus, suspects d'AVC, a récemment bénéficié d'un regain d'intérêt en raison des applications thérapeutiques potentielles (adaptation du traitement anticoagulant, indications du traitement anti-agrégant)[28].

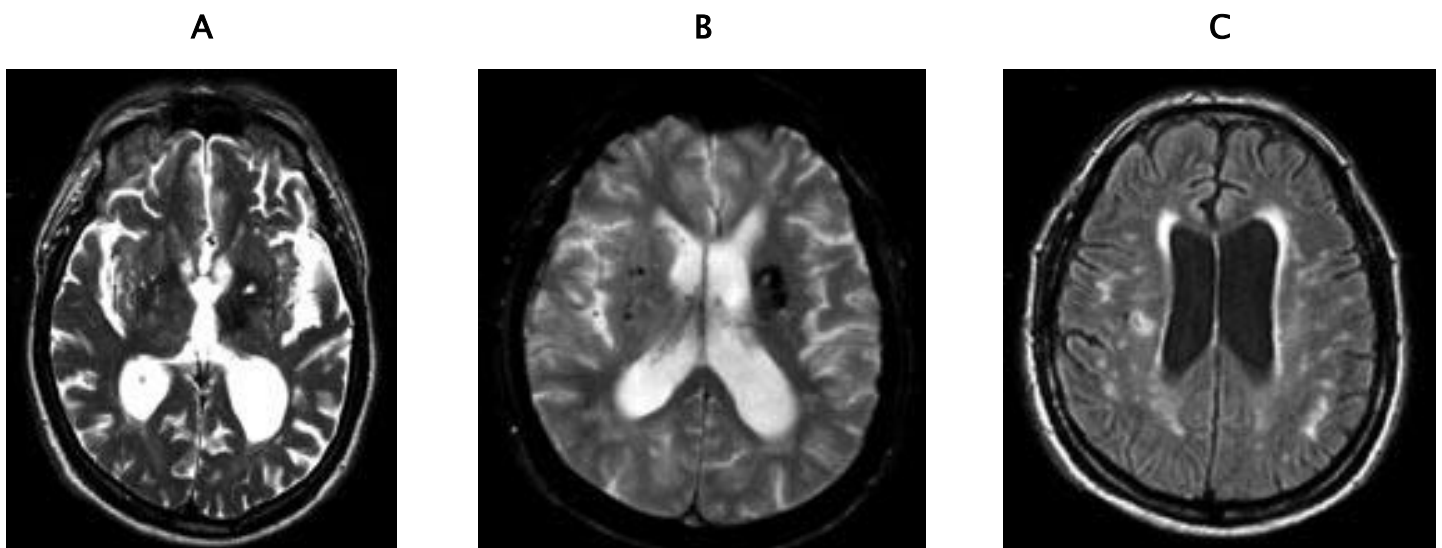


Figure 44, patiente de 67 ans, aux antécédents d'HTA, présentant une perte de connaissance brutale. a) séquence axiale en pondération SE T2, hématome du noyau lenticulaire gauche en hyposignal comportant un hypersignal punctiforme central (black ring sign). b) séquence axiale en pondération T2 en écho de gradient : hématome en hyposignal avec un centre hypersignal associé à des micro saignements du putamen controlatéral. c) séquence axiale en FLAIR : multiples hypersignaux de type lacunaire associés à une leucopathie.

2. Angiopathie amyloïde (figure 45)

L'angiopathie amyloïde cérébrale est caractérisée par le dépôt de protéines amyloïdes au niveau de la média et l'adventice des petites artères corticales et des artères lepto-méningées. Elle est due à une surproduction ou à un défaut de dégradation des précurseurs de ces protéines et elle est reconnue comme une cause fréquente d'hémorragie intra-cérébrale récidivante, du sujet âgé non hypertendu et sans coagulopathie[35], [36]. La paroi des artères subissent un épaissement progressif, conduisant à des sténoses, des occlusions artérielles et à une disparition des cellules musculaires lisses, à l'origine d'une fragilité vasculaire et de micro-anévrysmes[37]. L'incidence de cette affection augmente avec l'âge. Elle est retrouvée chez près de 50 % des patients âgés de plus de 80 ans et accompagne souvent le dépôt caractéristique des plaques amyloïdes rencontrées au cours de la maladie d'Alzheimer[2]. Dans une revue récente de la littérature, 90 % des patients atteints de la maladie d'Alzheimer avait une angiopathie amyloïde[2]. Des lésions non spécifiques existent chez 2/3 des patients et consistent en des modifications identiques à celles retrouvées dans l'HTA, avec microanévrysmes et nécrose fibrinoïde dont la présence est en relation étroite avec la survenue d'hémorragie[38].

Le diagnostic de certitude ne peut être posé que sur l'examen histologique de matériel autopsique ou opératoire (cure chirurgicale d'hématome par exemple), d'autant que la plupart des angiopathies amyloïdes sont cliniquement silencieuses. Cependant certaines manifestations cliniques doivent faire suspecter le diagnostic. Les hémorragies cérébrales récidivantes sont les manifestations les plus fréquentes. Elles sont typiquement lobaires et prédominent au niveau des lobes frontaux[35]. Elles surviennent au sein du cortex ou dans la substance blanche sous-corticale. Des accidents ischémiques sont fréquemment associés, le plus souvent transitoires et en rapport avec des infarctus corticaux multiples de petite taille. Un tableau clinique de

démence peut être présent dont l'origine est souvent multiple (infarctus ou hémorragies multiples, leuco-encéphalopathie, maladie d'Alzheimer). En imagerie, deux arguments essentiels sont en faveur du diagnostic :

Hématomes multiples de siège lobaire, intéressant le cortex ou la substance blanche sous-corticale et respectant les noyaux gris centraux, le thalamus, la protubérance et le cervelet, microhémorragies en T2* intéressant les régions cortico-sous-corticales. Leur association à des hématomes lobaires est caractéristique et doit faire suspecter le diagnostic d'angiopathie amyloïde[22], [39], [40].

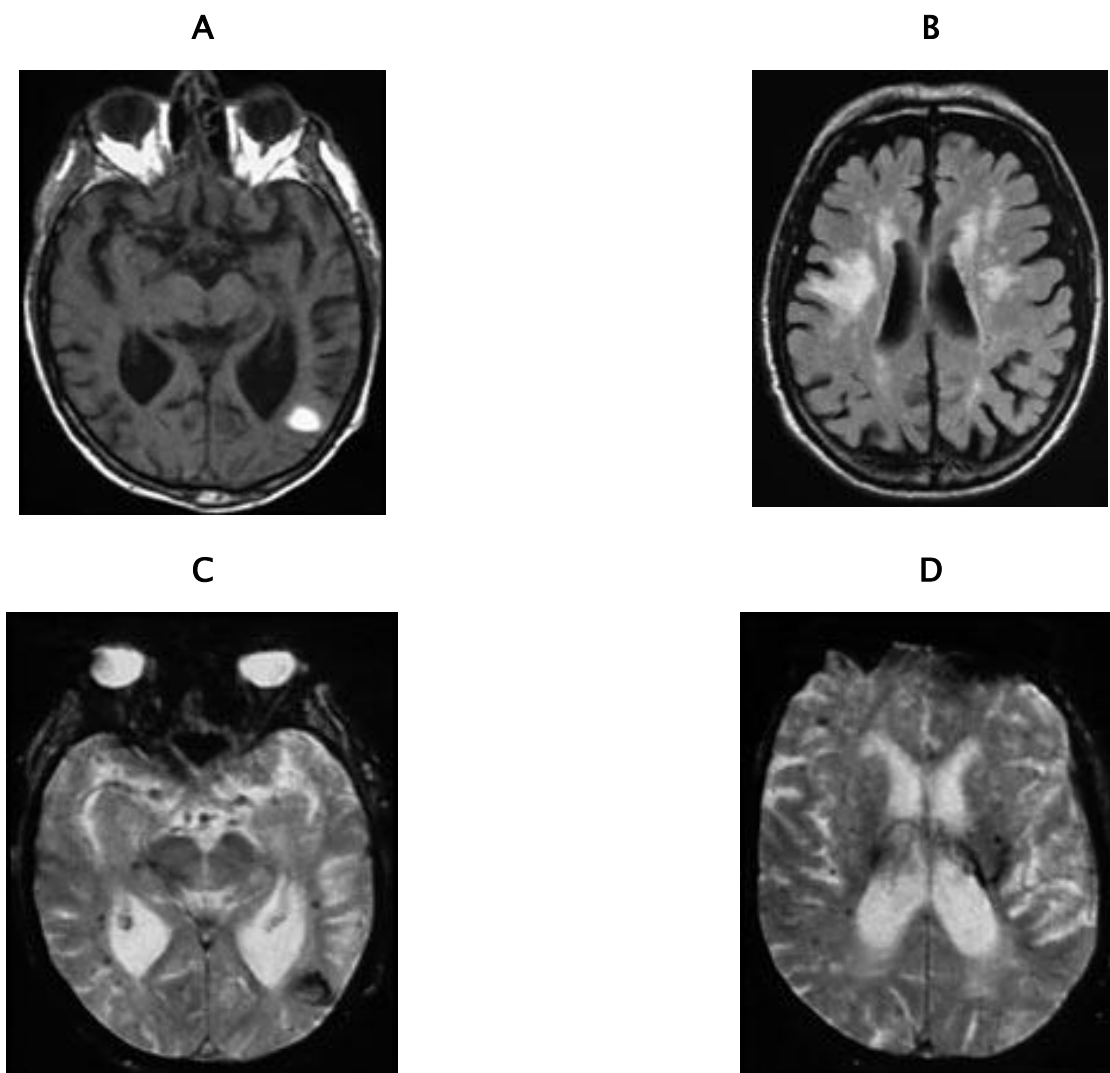


Figure 45 : IRM chez un patient âgé de 81 ans, dément, normo tendu et présentant un hématome lobaire : angiopathie amyloïde cérébrale. a) Séquence en pondération T1 SE, dans le plan axial montrant un hématome temporal gauche cortico/sous-cortical hyperintense. b) Séquence Flair, dans le plan axial révélant des hypersignaux confluents de la substance périventriculaire et sous-corticale compatibles avec une leucopathie d'origine vasculaire. Associée à une séquelle ischémique frontal droite. c- d) Séquence en pondération T2*Écho de gradient, dans le plan axial: hématome temporal apparaissant hétérogène, hypo intense associé à de multiples microhémorragies.

3. Cavernome (figure 46)

Le cavernome est un hamartome vasculaire, défini histologiquement par des capillaires dilatés entourés par une couche simple d'endothélium, sans tissu musculaire ou parenchyme cérébral en son sein[41]. Il peut siéger à tous les niveaux du système nerveux central et peut être associé à des anomalies congénitales du retour veineux[42]. La prévalence est inférieure à 1 % selon le résultat des données autopsiques et IRM[43], [44]. Deux formes de cavernomes ont été décrites : la forme sporadique, au cours de laquelle les patients présentent une lésion habituellement unique ; et la forme familiale, caractérisée par l'existence de lésions multiples et un mode de transmission autosomique dominant. Cette dernière forme est moins fréquente (de 6 % à 50 % selon les séries) et a été principalement décrite dans les populations hispano-américaines[45]. La symptomatologie clinique est identique dans les formes sporadiques et familiales. Dans une étude portant sur 51 familles (156 patients) d'origine française, *Brunereau et al.*[45] ont retrouvé des antécédents de crises convulsives dans 45 % des cas, des épisodes hémorragiques dans 41 %, des déficits neurologiques focaux dans 11 % et des céphalées chroniques dans 3 %[45]. La proportion des patients symptomatiques atteignait 54 % sans prédominance de sexe avec un début des signes cliniques entre la 3e et la 5e décennie. Les formes asymptomatiques ont été décrites mais leur fréquence est difficile à estimer (11 % à 96% selon les séries)[45], [46].

Le scanner est normal dans 30 % à 50 % des cas on peut montrer une lésion hyperdense ovalaire, bien limitée, de petite taille, sans effet de masse sur les structures adjacentes et ne présentant pas ou peu de rehaussement après injection de produit de contraste.

L'IRM est l'examen le plus sensible pour le diagnostic d'angiomes caverneux. La lésion apparaît typiquement, sur les séquences pondérées T2, sous forme d'une zone

arrondie hétérogène, à centre réticulé, de signal mixte avec un hyposignal périphérique lié aux dépôts d'hémosidérine. La classification proposée par *Zabramski* permet d'identifier quatre types de lésions[46]. Dans le type 1, le cavernome présente un hypersignal central en SE T1 et une périphérie hyper ou hypo intense en SE T2. Le type 2 correspond à l'aspect le plus caractéristique du cavernome avec, en son centre, un aspect réticulé de signal mixte en SE T1 et T2 et en périphérie, un anneau hypo intense en SE T2. Dans le type 3, la lésion est iso ou discrètement hypo intense en SE T1 et hypo intense homogène en SE T2. Enfin, dans le type 4, la lésion n'est visible que sur la séquence en EG T2 (T2*) sous forme d'un hyposignal punctiforme. Selon *Zabramski et al.*[46] les lésions de type 1 ou 2 semblent être plus nombreuses chez les patients symptomatiques comparées aux lésions de type 3 ou 4. Des lésions multiples se rencontrent plus fréquemment dans les formes familiales et chez les patients âgés mais le nombre de lésions ne semble pas corrélé avec la fréquence des signes cliniques. *Brunereau et al.*[45] souligne l'importance des séquences T2* pour le diagnostic de cavernome et pour la détection des lésions multiples en raison de la plus grande sensibilité de cette séquence comparée aux séquences classiques en SE. Pour cet auteur, une séquence T2* doit être réalisée systématiquement dans les formes familiales et si, au cours d'une enquête familiale, aucune lésion n'est retrouvée en SE T2 et EG T2 (T2*), le patient peut être considéré comme sain. Inversement, lorsqu'un patient, porteur d'une lésion unique en SE T2, présente également des lésions associées en EG T2, une forme familiale doit être évoquée et conduire à l'exploration des membres de la famille après obtention d'un consentement éclairé[45].

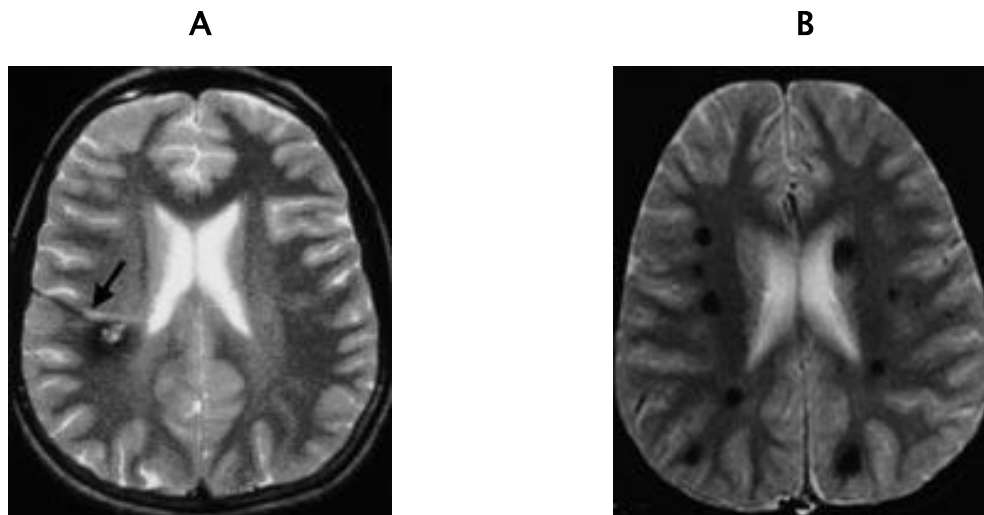


Figure 46 : Patient de 31 ans, asymptomatique : cavernomes multiples. a) Séquence en pondération T2 TSE dans le plan axial montrant un cavernome d'aspect typique avec un centre réticulé hyperintense et une couronne complète d'hemosidérine en hyposignal associé à une atypie veineuse de développement en hypersignal (flèche) b) Séquence en pondération T2*Écho de gradient dans le plan axial révélant de multiples lésions hypo intenses.

4. Malformation artérioveineuse (MAV) (figure 47)

Les MAVs cérébrales sont des malformations vasculaires congénitales constituées de shunts artérioveineux court-circuitant le lit capillaire normal du tissu cérébral. L'incidence globale est d'environ 1 /100 000 habitants avec une âge moyen de découverte entre 20 et 40 ans. Le HIC constitue le mode de révélation habituel et tout hématome intra-parenchymateux chez un patient jeune doit faire rechercher une MAV quel que soit sa localisation. L'angiographie cérébrale est la technique de référence pour l'étude de l'angioarchitecture de la malformation. L'angioscanner est une technique intéressante pour le dépistage de la malformation en phase hémorragique mais l'IRM cérébrale lui est souvent préférée en raison de son caractère non irradiant et de l'absence d'effet secondaire. En IRM, les séquences volumiques en EG T1 après injection de gadolinium sont les plus sensibles pour la détection du nidus angiomateux à condition de réaliser l'examen durant les premières 24 ou 48 heures, avant que

n'apparaisse l'hypersignal de l'hématome. Il est d'autre part nécessaire de réaliser des reconstructions en coupes fines dans les trois plans afin de rechercher des vaisseaux anormaux en hypersignal au contact de l'hématome. En T2, on recherchera des hyposignaux d'aspect serpiginieux en périphérie de l'hématome pouvant correspondre au nidus angiomateux et au drainage veineux[47].

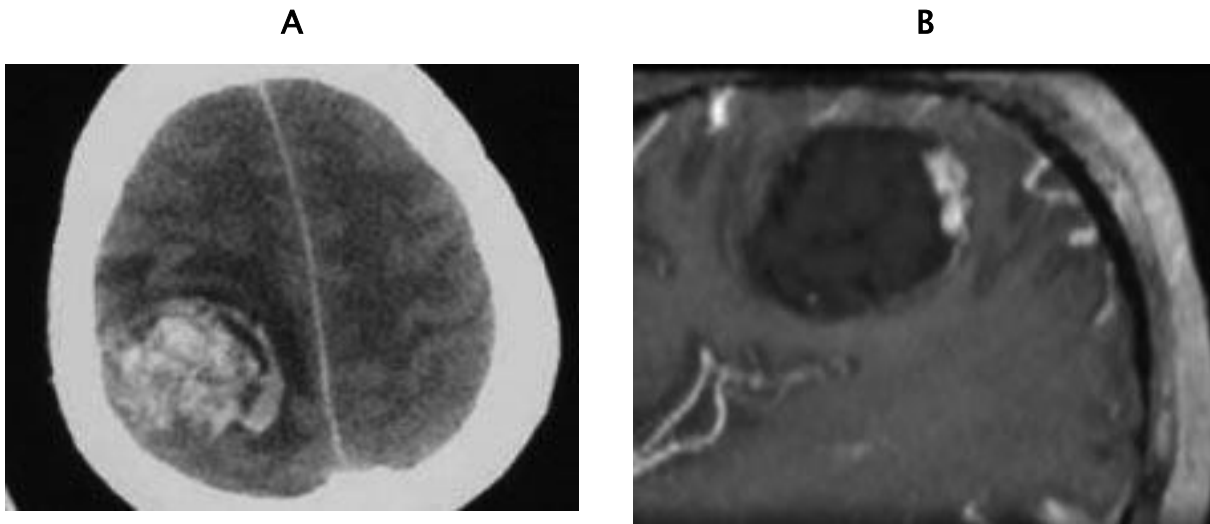


Figure 47 : Hématome intra parenchymateux fronto-pariétal droit. a) scanner sans injection : hématome aigu. b) IRM en séquence T1 avec Gadolinium hématome iso-signal associé à une prise de contraste postérieure traduisant la présence d'un nidus angiomateux.

5. Anévrisme

Les anévrismes artériels intracrâniens sont des malformations vasculaires sacciformes localisées au niveau de la paroi d'une artère cérébrale. Ce sont des lésions congénitales rencontrées dans environ 2 à 3 % de la population générale. Leur gravité tient au risque de rupture, entraînant le plus souvent une hémorragie méningée ou cérébro-méningée dont la fréquence est estimée à 1 / 10 000. Plus rarement, la rupture anévrysmale peut être responsable d'un HIC pur. Il peut s'agir d'un hématome frontal interne par rupture d'anévrisme de l'artère communicante antérieure, d'un hématome temporal en regard de la vallée sylvienne par rupture d'un anévrisme de la trifurcation

sylvienne ou plus rarement d'un hématome profond capsulo-lenticulaire par rupture d'un anévrisme de la bifurcation carotidienne intracrânienne. La technique de référence, pour la détection des anévrysmes intracrâniens, est l'angiographie numérisée avec injection sélective des artères carotides et vertébrales. Les examens vasculaires non-invasifs par angioscanner ou ARM permettent de détecter des anévrysmes de quelques millimètres de diamètre grâce aux reconstructions volumiques et aux multiples projections qu'elles permettent. Cependant, en raison d'une résolution spatiale plus faible qu'en angiographie conventionnelle, ces techniques sont moins sensibles pour la détection des anévrysmes de petite taille inférieure à 3 mm de diamètre. L'angioscanner spiralé a une sensibilité supérieure à celle de l'ARM pour la détection des anévrysmes intracrâniens notamment pour les anévrysmes de petite taille avec une sensibilité de l'ordre de 60 % lorsque l'anévrisme mesure 1 ou 2 mm de diamètre[48].

6. Thrombose veineuse cérébrale (figure 48)

Les thromboses veineuses cérébrales regroupent les thromboses des sinus veineux de la dure-mère et des veines cérébrales superficielles et profondes. Les étiologies sont multiples et essentiellement non infectieuses. La symptomatologie est très polymorphe. Les céphalées sont le symptôme le plus fréquent et le plus précoce. Très variables dans leur expression et leur durée, elles sont généralement progressives et diffuses, témoignant de l'hypertension intracrânienne mais elles peuvent mimer aussi bien un accès migraineux qu'une hémorragie méningée. Les crises comitiales sont fréquentes ainsi que les troubles de la conscience et les signes focaux.

L'IRM est l'examen indispensable permettant le diagnostic avant la mise en route du traitement anticoagulant. Les séquences T1 et T2 sont indispensables pour l'étude du parenchyme cérébral et pour rechercher un thrombus endoluminal spontanément hyperintense en T1. La séquence FLAIR est particulièrement sensible pour la détection

des infarctus veineux, visibles sous forme d'un hypersignal le plus souvent sous-cortical, mal limité, ne correspondant pas à un territoire vasculaire précis. Les hématomes sont assez fréquents et s'expliquent par la rupture des vaisseaux capillaro-veineux fragilisés par l'hypertension veineuse. Une thrombose du sinus transverse peut ainsi être à l'origine d'un hématome temporal, une thrombose du sinus sagittal supérieur peut entraîner un hématome pariétal postérieur, en regard du sinus, parfois bilatéral[49]. Plus rarement, si la thrombose intéresse le système veineux profond et notamment les veines cérébrales internes, un hématome capsulo-thalamique peut être présent. Les séquences volumiques (3D) en T1 écho de gradient avec injection de gadolinium sont les plus intéressantes pour le diagnostic de thrombose veineuse en montrant la présence d'une image arrondie hypo-intense intra-sinusale entourée par l'hypersignal de la lumière vasculaire circulante rehaussée par le gadolinium.

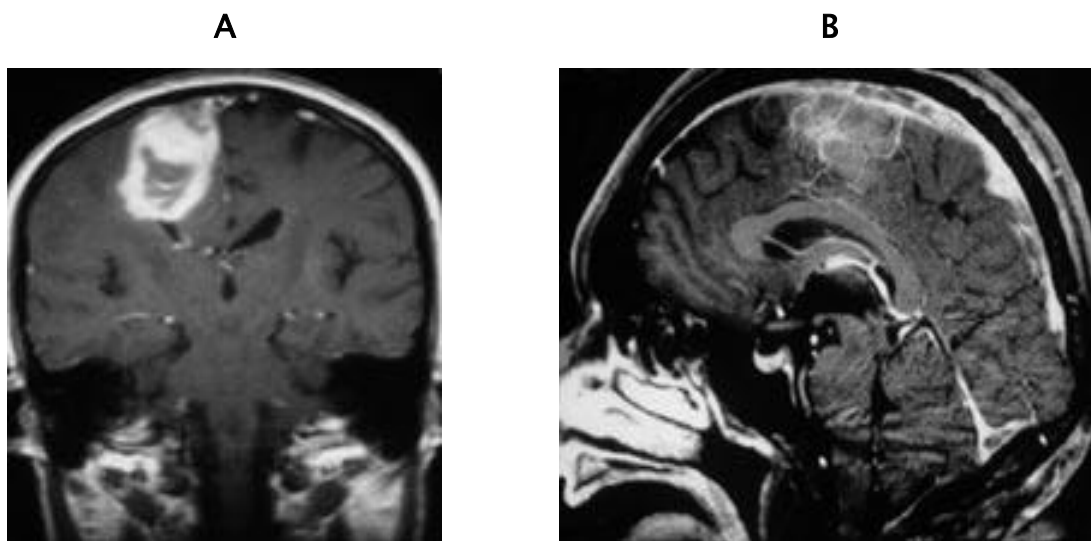


Figure 48 : Patiente de 19 ans aux antécédents de migraine. Céphalées inhabituelles depuis 48 heures. a) Séquence en pondération T1SE dans le plan coronal après injection de Gadolinium montrant un infarctus hémorragique cortico-sous-cortical dans le lobe frontal droit. b) Coupe sagittale après acquisition volumique en pondération T1 après injection de Gadolinium retrouvant un thrombus iso-intense au sein du sinus sagittal supérieur et du torcular.

7. Transformation hémorragique d'un infarctus

Dans 20 % à 50 % des cas, une transformation hémorragique survient au sein de la zone d'infarctus[50]-[52]. Le mécanisme évoqué est le plus souvent une occlusion embolique d'origine cardiaque. L'administration de rTPA au stade aigu de l'infarctus augmente considérablement le risque de transformation hémorragique[53]. Le noyau lenticulaire est le siège habituel des transformations hémorragiques car les artères perforantes naissant du segment proximal de l'artère sylvienne sont les plus sensibles à l'ischémie et lorsque survient la lyse secondaire du thrombus, la brusque revascularisation de ces artères provoque leur rupture. La transformation hémorragique est suspectée lorsque l'hématome est hétérogène et intéresse un territoire vasculaire artériel,[50], [54], [55] mais le diagnostic peut être difficile et d'autres causes doivent être évoqués et notamment la thrombose veineuse cérébrale. Au moindre doute, il ne faut pas hésiter à réaliser une séquence volumique en EG T1 après injection de gadolinium afin de vérifier la perméabilité de sinus.

8. Tumeur hémorragique (figure 49)

Une hémorragie intratumorale peut survenir en cas de nécrose tumorale rapide, de rupture de néovaisseaux ou lorsqu'il existe un envahissement des vaisseaux parenchymateux adjacents à la tumeur[56]. L'hémorragie est plus fréquente dans les métastases que dans les tumeurs primitives et se rencontrent plus fréquemment dans les mélanomes, les tumeurs germinales, les cancers papillaires de la thyroïde et les carcinomes hépato-cellulaires[56]-[58]. L'hémorragie intra-tumorale peut être à l'origine de céphalées aiguës, d'un syndrome confusionnel, de crises convulsives ou encore d'un déficit focal d'apparition brutale. Cette symptomatologie est parfois révélatrice de la métastase hémorragique mais peut également se surajouter à la symptomatologie provoquée par les autres lésions. Devant une lésion arrondie spontanément hyperintense en T1, le diagnostic de métastase hémorragique doit être

évoqué lorsqu'il existe un œdème important de la substance blanche ou un rehaussement d'intensité en périphérie de l'hématome sur la séquence T1 après injection de gadolinium et naturellement lorsqu'il existe d'autres lésions rehaussées par le gadolinium[58]. Les tumeurs cérébrales primitives peuvent également subir des remaniements hémorragiques intra-tumoraux. C'est le cas notamment des gliomes malins, des épendymomes, des méningiomes, des schwannomes et des tumeurs neuro-ectodermiques primitives[56], [59]. Une tumeur hémorragique primitive doit être suspectée en IRM lorsque l'hématome est de signal hétérogène, lorsque la couronne périphérique d'hémosidérine est absente ou incomplète ou lorsqu'il existe un rehaussement de l'hématome après injection de gadolinium. Un retard de résorption de l'hématome est également un argument important[4].

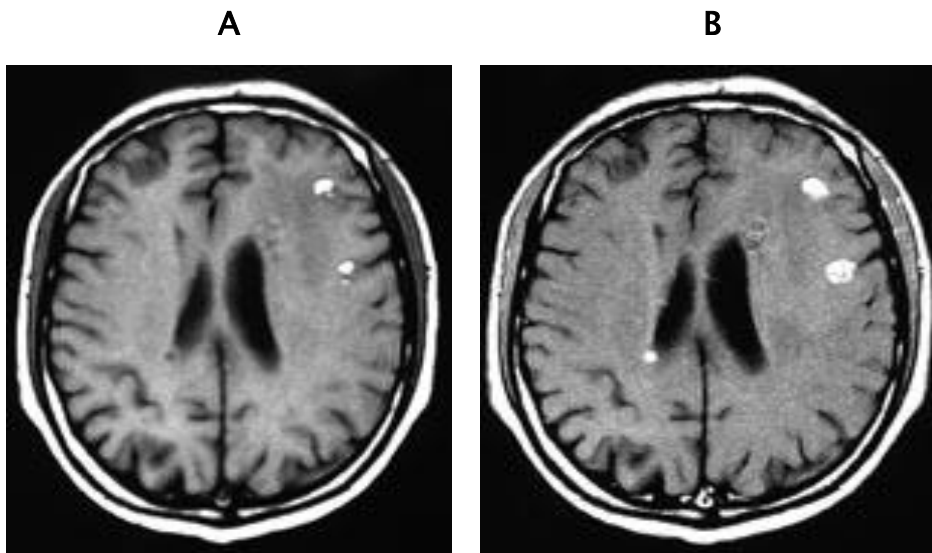


Figure 49: Patient de 47 ans, suivi pour mélanome. Premier épisode de crise convulsive révélant des métastases hémorragiques encéphaliques. a) Séquence en pondération T1 SE, dans le plan axial retrouvant 2 lésions frontales en hypersignal à la jonction blanche/grise avec discret œdème péri lésionnel. Deux autres localisations périventriculaires sont individualisées. b) Séquence en pondération T1 SE dans le plan axial, après injection de Gadolinium, montrant un important rehaussement des métastases hémorragiques et de la métastase périventriculaire postérieure droite. Rehaussement punctiforme de la lésion périventriculaire antérieure gauche.

VII. Évolution – pronostic :

De nombreuses études se sont attachées à déterminer la mortalité à 30 jours des HIS mais celles portant sur l'évaluation fonctionnelle des survivants sont plus rares[14].

1. Mortalité :

Le taux de mortalité à 30 jours est évalué en moyenne de 41 à 51 %[14], la moitié des décès survenant dans les 48 premières heures. On constate que cette mortalité tend à diminuer du fait d'une meilleure prise en charge médicale ces dernières années.

Cette diminution s'explique également par un accès plus aisé à l'imagerie permettant un diagnostic précoce.

La mortalité à long terme est estimée entre 20 et 40 % selon les travaux[60], [61].

2. Pronostic fonctionnel :

Les facteurs pronostiques fonctionnels sont moins bien établis. Il semble néanmoins que l'âge, l'existence de troubles de vigilance à l'admission, la détérioration cognitive antérieure à l'événement, la sévérité du tableau clinique et l'absence de prise en charge en unité de médecine physique et rééducation marquent des facteurs de mauvaise récupération.

3. Récidives :

La fréquence de récurrence est diversement appréciée selon les études (6 –24 %)[62]. Le risque de récurrence est d'autant plus élevé que la pression artérielle est mal contrôlée et que l'hématome est lobaire.

4. Facteurs pronostiques :

Bien qu'ils soient insuffisamment connus, certains semblent reproductibles.

4.1. Âge

La mortalité est corrélée à l'âge, quels que soient les travaux sur la mortalité à 1 mois. Les travaux de *Nilsson et al.* montrent, par exemple, que la mortalité est significativement plus élevée dans le groupe de patients ayant plus de 75 ans (43 %) que dans le groupe 55–74 ans (34 %) ou bien encore que dans celui des moins de 55 ans (22 %) [63].

4.2. Volume de l'hématome

Le volume de l'hématome est corrélé au pronostic vital à 1 mois. La mortalité est plus élevée si le volume est supérieur à 60 cm³ pour les hématomes supratentoriels, à 30 cm³ pour les hématomes cérébelleux et à 5 cm³ pour ceux touchant le tronc cérébral [63].

4.3. Localisation de l'hématome

Indépendamment du volume, certaines localisations sont de plus mauvais pronostic. Il s'agit des localisations putaminales, thalamiques et du tronc cérébral [63].

4.4. Inondation ventriculaire

L'existence d'une inondation ventriculaire constitue un facteur de mauvais pronostic de par le risque d'hydrocéphalie [64].

4.5. Niveau de conscience

Le niveau de conscience évalué par le score de Glasgow est un facteur pronostique indépendant. En effet, dans le travail de Nilsson, la mortalité est de 83 % si le patient est inconscient à l'admission, de 34 % s'il est somnolent et de 7 % en l'absence de trouble de l'éveil.

L'utilisation du score Intracerebral Hemorrhage (ICH) (Tableau 3), défini par Hemphill, permet en tenant compte de ces différents facteurs pronostiques d'évaluer le risque de décès à 30 jours [65] (Tableau 4).

Score de Glasgow	3-4	2
	5-12	1
	13-15	0
Volume (cm ³)	> 30 cm ³	1
	< 30 cm ³	0
Âge (années)	> 80	1
	< 80	0
Inondation intraventriculaire	oui	1
	non	0
Localisation sous-tentorielle	oui	1
	non	0

Tableau 3 : Score Intracerebral Hemorrhage(ICH)

Score ICH	Mortalité à 30 jours
0	0
1	13 %
2	26 %
3	72 %
4	97 %
5-6	100 %

Tableau 4 : Mortalité en fonction du score Intracerebral Hemorrhage

VIII. Traitement :

Ils découlent des recommandations européennes [66] et des référentiels de la Haute Autorité de santé (HAS)[67].

1. Mesures générales

- Hospitalisation en unité neurovasculaire où les recommandations de l'Anaes (septembre 2002) sont appliquées.
- Évaluations cliniques neurologiques régulières (National Institute of Health Stroke Score [NIHSS], score de Glasgow) et surveillance régulière des paramètres vitaux.
- Prévention de l'hypoxie par la libération des voies aériennes supérieures.
- Prévention des thromboses veineuses profondes par la mise en place d'une contention élastique précoce et héparinothérapie préventive à partir de la 24^e heure.
- Traitement de l'hyperthermie au-delà de 37,5 °C par du paracétamol.
- Traitement de l'hyperglycémie (si glycémie supérieure à 10 mmol/l) par insulinothérapie.
- Lutte contre l'hypertension intracrânienne :
 - Petits moyens : le patient doit être installé en décubitus dorsal, la tête à 30°. On évite également les efforts de vomissements avec la pose de sonde nasogastrique si nécessaire et les apports hydriques sont limités ;
 - Anti-œdémateux : à ce jour les corticoïdes n'ont pas démontré leur efficacité sur la diminution de la pression intracrânienne et semblent au contraire augmenter les risques infectieux. L'utilisation du glycérol est également remise en question mais reste recommandée par l'Anaes.
- Contrôle de la pression artérielle. Il existe, à la phase aiguë de l'hématome, une augmentation réflexe de la pression artérielle afin de maintenir une

perfusion cérébrale correcte. Il est toutefois recommandé de maintenir une pression artérielle systolique inférieure à 185 mmHg et une pression artérielle diastolique inférieure à 110 mmHg. Les antihypertenseurs recommandés sont le labétalol, l'urapidil ou la nicardipine en évitant les doses de charge.

- Contrôle des paramètres de coagulation. La survenue d'un hématome intracérébral sous anticoagulant impose l'arrêt de celui-ci ainsi qu'une réversion. La vitamine K est simple d'utilisation mais ses délais d'action sont longs. Par conséquent, si le taux de prothrombine est inférieur à 40 %, le PPSB (P = prothrombine ou FII, P = proconvertine ou FVII, S = facteur de Stuart ou FX et B = facteur antihémophilique Bou FIX) ou le plasma frais congelé peuvent être utilisés. Le problème le plus délicat est celui des patients ayant une indication formelle d'antivitamines K (AVK). Bien que des études plus larges soient indispensables, il semble que la reprise précoce de l'héparine soit préconisée.

2. Contrôle de l'augmentation du volume de l'hématome

Après avoir suscité un espoir de traitement curatif de l'HIS en contrôlant l'augmentation de volume, le facteur VII n'a pas actuellement confirmé son utilité dans cette indication.

3. Traitement chirurgical

Après de nombreuses années de résultats contradictoires, l'étude Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH) montre qu'il n'existe pas de supériorité du traitement chirurgical précoce dans le traitement des hématomes spontanés supratentoriels. De fait aucune différence significative n'est notée ni sur la mortalité ni sur le pronostic fonctionnel. Les recommandations concernant les indications chirurgicales sont les hématomes cérébelleux de plus de 3 cm avec compression ou avec hydrocéphalie et certains hématomes lobaires chez les sujets jeunes en aggravation clinique[66].

MATERIEL ET METHODES

I. Type, Lieu et période d'étude :

C'est une étude rétrospective descriptive qui s'est déroulée au sein du service de Neurochirurgie, Réanimation et Urgence de l'HMMI de Meknès sur une période de 2 ans s'étalant du 1^{er} Mars 2019 jusqu'au 30 Mars 2021.

II. La Population cible :

1. Critères d'inclusion :

Tous les patients qui ont eu un diagnostic d'accident vasculaire cérébrale hémorragique retenu sur les données cliniques et/ou tomodensitométriques, et qui ont été suivi et pris en charge au sein du service.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre étude :

- Les patients ayant un accident vasculaire ischémique.
- Les patients ayant une Hémorragie méningée.
- Les patients ayant un accident vasculaire traumatique.
- Les patients ayant un dossier médical incomplet ou introuvable (5 cas) .

3. La sélection :

Les critères d'inclusion et de non inclusion nous ont permis de sélectionner 35 dossiers des patients qui y répondent conformément.

4. La collecte des données :

Le recueil des données a été réalisé à partir du dossier médical des patients qui ont été hospitalisés au service, de registre des urgences, en utilisant une fiche d'exploitation préétablie (Voir annexe) qui renseigne sur :

- Les données épidémiologiques : L'âge, Le sexe...
- Les données cliniques : Antécédents, Le délai de consultation et de prise en charge, signe de début.

- Les données radiologiques.
- Les données biologiques : Hémoglobine, INR, TP/TCA.
- L'attitude thérapeutique.
- L'évolution des malades et les complications.

5. Saisie et analyse des dossiers :

La saisie des textes et des tableaux a été réalisée sur le logiciel Microsoft Word 2021.

Les données ont été analysées par le logiciel Microsoft Excel 2021.

6. Aspects éthiques :

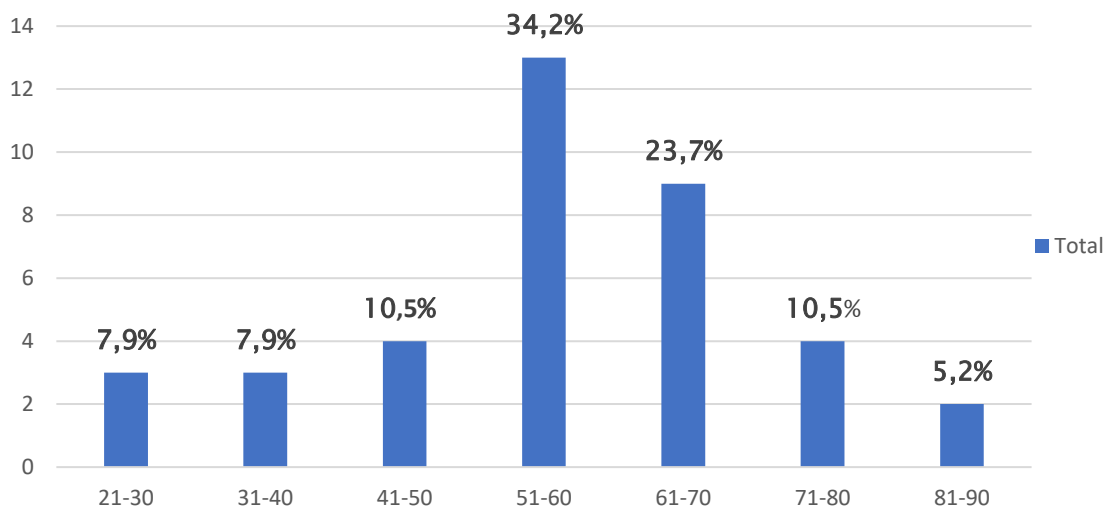
Le recueil des renseignements a été effectué en respectant l'anonymat des patients et la confidentialité des informations.

RESULTATS

I. Les aspects épidémiologiques :

1. L'âge

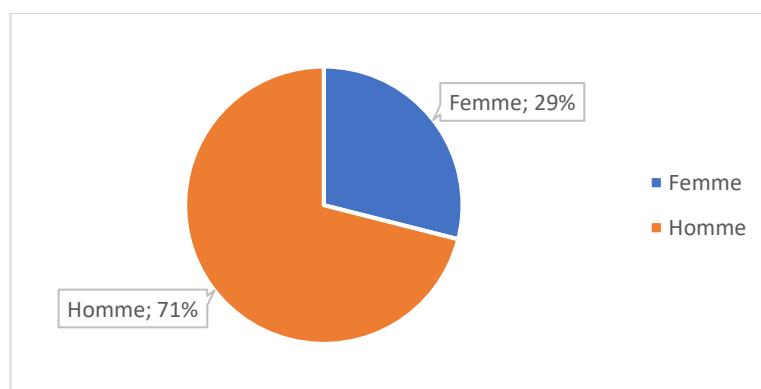
L'âge de nos patients variait entre 21 et 84 ans avec un âge moyen de 57.34 ans dans les deux sexes, avec des extrêmes de 21 ans et 84 ans. La tranche d'âge la plus touchée était comprise entre 51 ans et 60 ans. (Graphique1).



Graphique 1 : Répartition des malades en fonction de l'âge

2. Le sexe :

Nous avons trouvé une prédominance masculine avec un total de 27 hommes (71%) pour 11 femmes (29%) et un sexe ratio de 2,45. (Graphique 2)



Graphique 2 : Répartition des malades en fonction du sexe.

II. Étude clinique et biologique :

1. Motif de consultation

1.1. Les antécédents pathologiques :

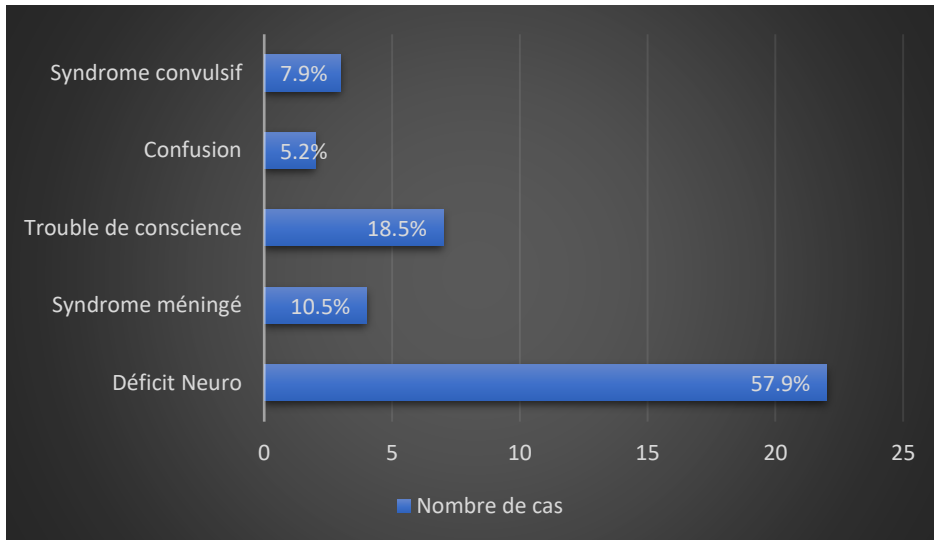
Chez nos patients les antécédents qui préoccupent la tête de la file durant notre période d'étude sont l'HTA chez 31 patients, suivie de diabète T2 chez 12 patients, ensuite le Tabagisme chez 4 patients, on cite aussi les cardiopathies emboligènes et Les accidents vasculaire cérébraux, en pourcentage :

ATCD	Pourcentage
HTA	83%
Diabète	32%
Démence	3%
ATCD d'AVC	10%
Tabac	12%
Anémie	3%
Cardiopathie emboligène	3%

1.2. Les différentes présentations cliniques initiales : (Graphique 3)

L'étude de notre série a permis de constater que :

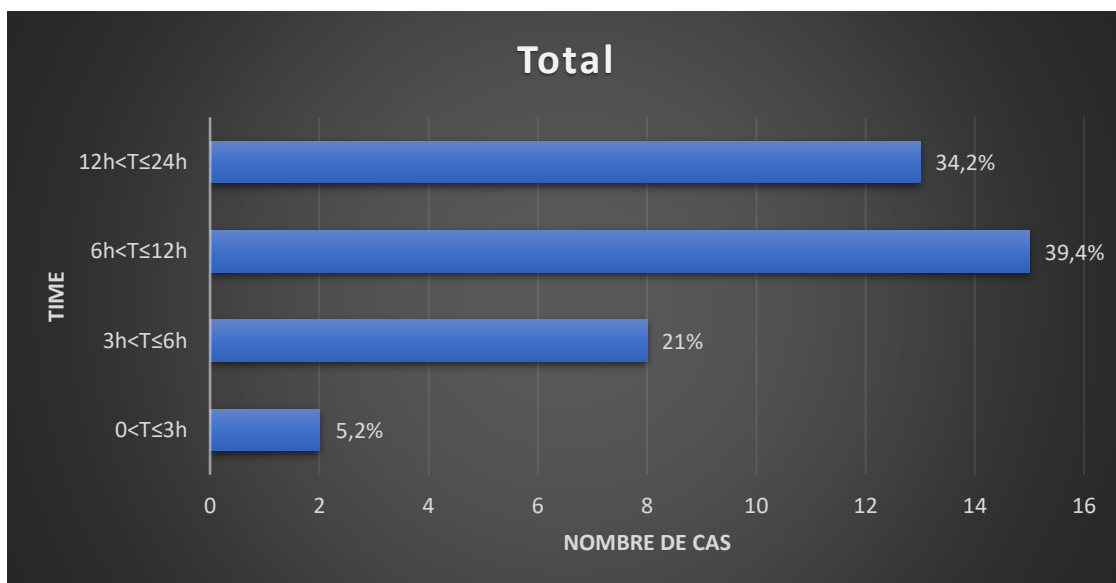
- ◆ 7 patients sont admis inconscients (GCS <10).
- ◆ 22 patients ont présenté un déficit neurologique (20 hémiparésies, 8 avec une paralysie faciale, 4 aphasiques et 2 hémiparésies).
- ◆ 4 patients admis avec des syndrome méningé (Céphalée Photophobie vomissement).
- ◆ 2 patients avec un syndrome confusionnel.
- ◆ 3 patients avec un syndrome convulsif.



Graphique 3 : Répartition des différentes présentations cliniques à l'admission.

1.3. Le délai de consultation aux urgences :

Le délai minimal entre l'apparition des symptômes et la consultation aux urgences était de 2 heures, alors que le délai maximal était de 24 heures. 5.2% des patients ont consulté aux urgences dans les 3 heures suivant l'installation de leurs symptômes, 21% dans les 6 heures, 39.4 % dans les 12 heures et 34.2 % dans les 24 heures. (Graphique 4) La littérature approuve qu'un délai d'admission retardé est un facteur prédictif de gravité.



Graphique 4 : Délai de consultation aux urgences.

2. Biologie :

Le bilan biologique à savoir : Numération Formule Sanguine (NFS), INR, le temps de céphaline activée (TCA), le taux de prothrombine (TP) a été réalisé chez les 38 patients.

On a noté :

- Une anémie normochrome chez 3 patients (7.9%).
- Une baisse de taux de prothrombine chez 7 patients (soit 10.5%).
- Un allongement de temps de céphaline activée chez 1 patients (soit 2.6%)

La valeur de l'INR été :

- $1 \leq \text{INR} < 1.3$ chez 30 patients 78.9 %.
- $1.3 \leq \text{INR} < 1.9$ chez 7 patients 18.4%.
- > 3 chez 1 patients 2.6%.

III. Étude radiologique :

1. TDM CEREBRALE :

La TDM était systématique pour l'ensemble des patients. Elle a facilement assuré le diagnostic de l'hématome intra cérébral qui apparaît sous forme d'une hyperdensité spontanée au sein du parenchyme. Grâce à la TDM, on a pu aussi préciser :

1.1. Le siège de l'hématome : (Graphique 5)

- Sus-tentorial :

L'hématome intéressait l'hémisphère droit dans 17 cas (soit 44,7%), et l'hémisphère gauche dans 19 cas (soit 50%).

- La localisation lobaire (Figure 70) : a été constatée chez 12 de nos patients (soit 31,57%), les lobes temporal et pariétal sont les plus atteintes.
- L'hémorragie des noyaux gris centraux (Figure 69) : été la localisation la plus fréquente dans notre série ; ainsi nous en avons retrouvé 24 cas (soit 63,15%).

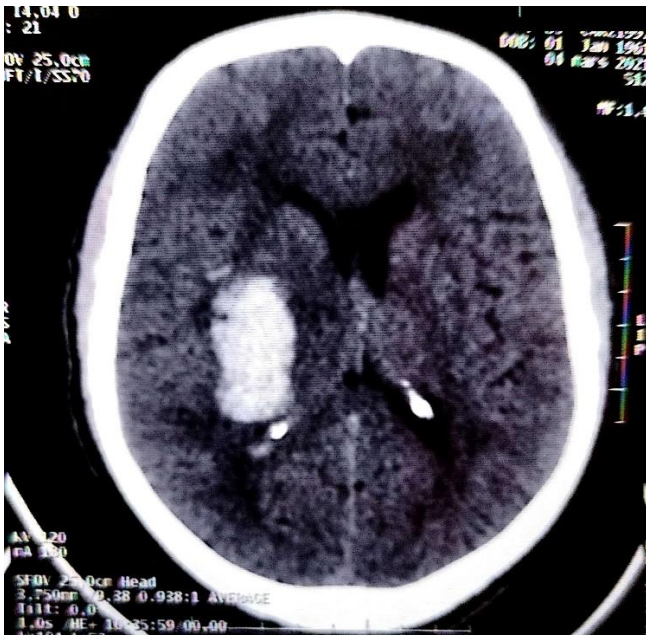
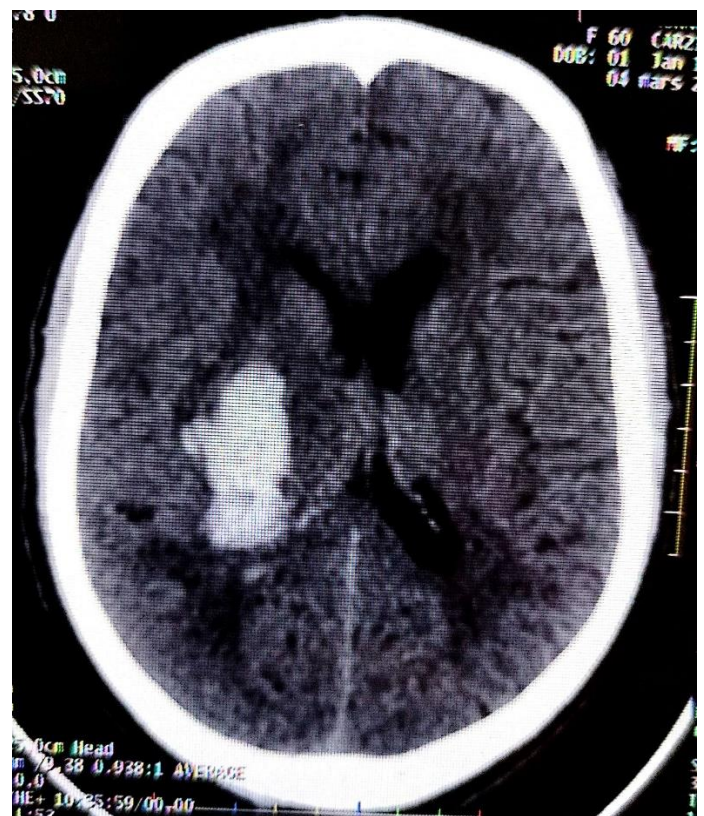
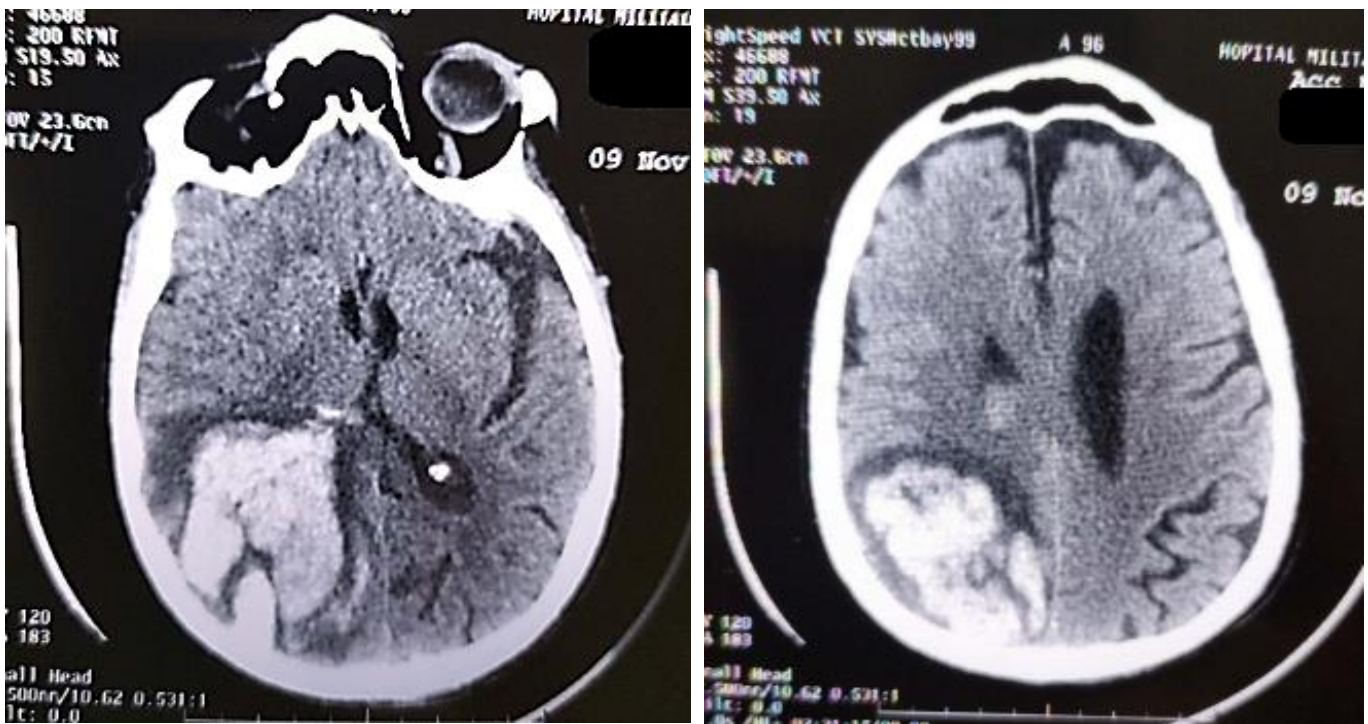


Figure 50 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : Hématome capsule-lenticulaire-caudé droit avec œdème péri lésionnel, avec un effet de masse sur le ventricule droit.





Figures 51 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : Hyperdensité spontanée de la région pariéto-occipitale droite avec Halo-hypodense d'œdème péri-lésionnel avec un effet de masse sur le ventricule homolatéral.

- Sous-tentorial :
 - ◆ L'hémorragie du cervelet (Figure 71) : intéressant surtout les hémisphères ont été constatée chez 2 de nos patients (soit 5.26 %).
 - ◆ La localisation du tronc cérébral dans 0 cas.

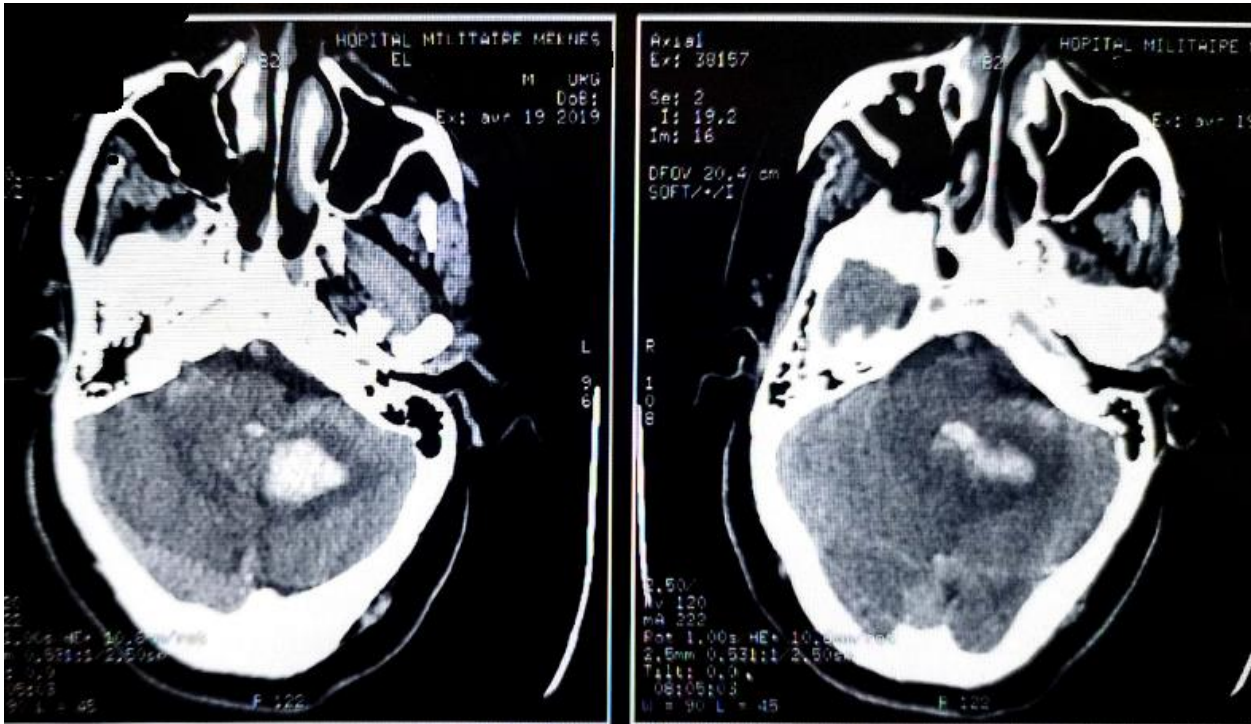
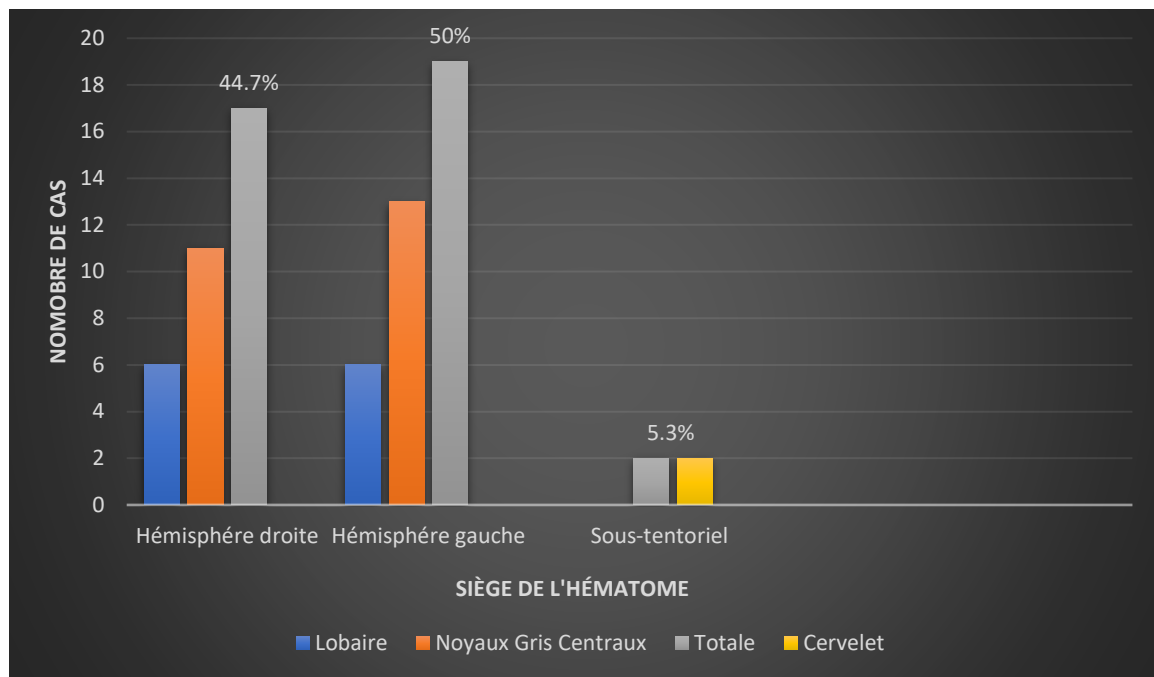


Figure 52 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : Hyperdensité spontanée de l'hémisphère cérébelleuse gauche avec un Halo-hypodense d'œdème péri-lésionnel.



Graphique 5 : Répartition de la localisation topographique des résultats de la TDM

1.2. Le volume de l'hématome :

Le volume de l'hématome intra parenchymateux était :

- ◆ < 30mL dans 6 cas (soit 15,85%).
- ◆ [30–59mL] dans 18 cas (soit 47,54%).
- ◆ ≥ 60mL dans 14 cas (soit 36,6%).

1.3. L'inondation ventriculaire :

L'effraction de l'hématome dans le système ventriculaire (Figure 76), tout en restant limitée, était présente chez 9 de nos patients (soit 23.6%), associée à une hydrocéphalie (Figure 72) chez 4 patients (soit 10.5 %).

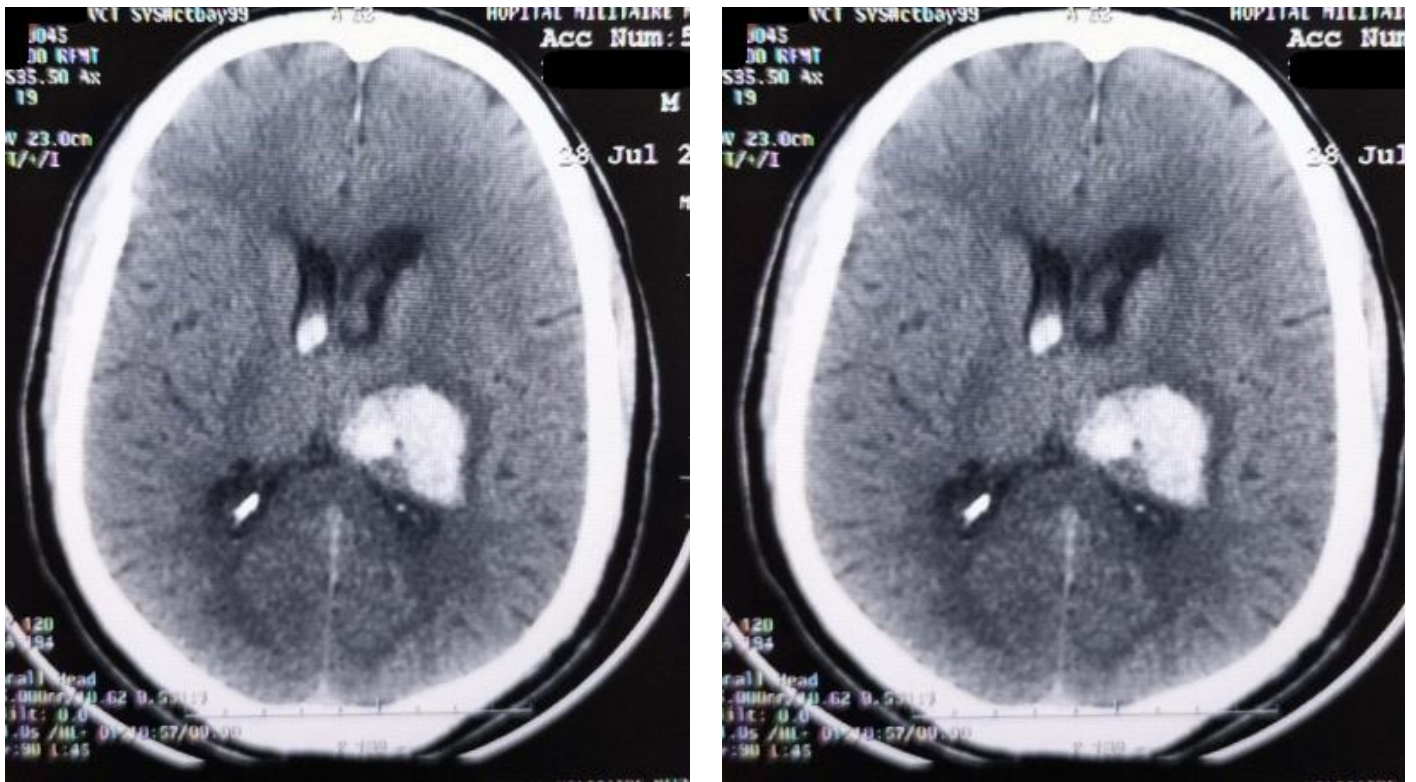


Figure 53 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : Hyperdensité capsulo-thalamique gauche avec un Halo-hypodense en rapport avec un œdème péri-lésionnel + inondation du ventricule latéral avec un effet de masse.





Figure 54 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : Hématome frontal droit avec œdème péri lésionnel + Hydrocéphalie.

1.4. L'effet de masse :

L'hématome intra parenchymateux exerçait un effet de masse chez 12 patients (soit 31.5 %). (Figure 70, 72)

1.5. Engagement :

L'étude de notre série a permis de constater 2 patients qui ont présenté un engagement cérébral sous-falcoriel (Figure 74) (soit 5.2%).

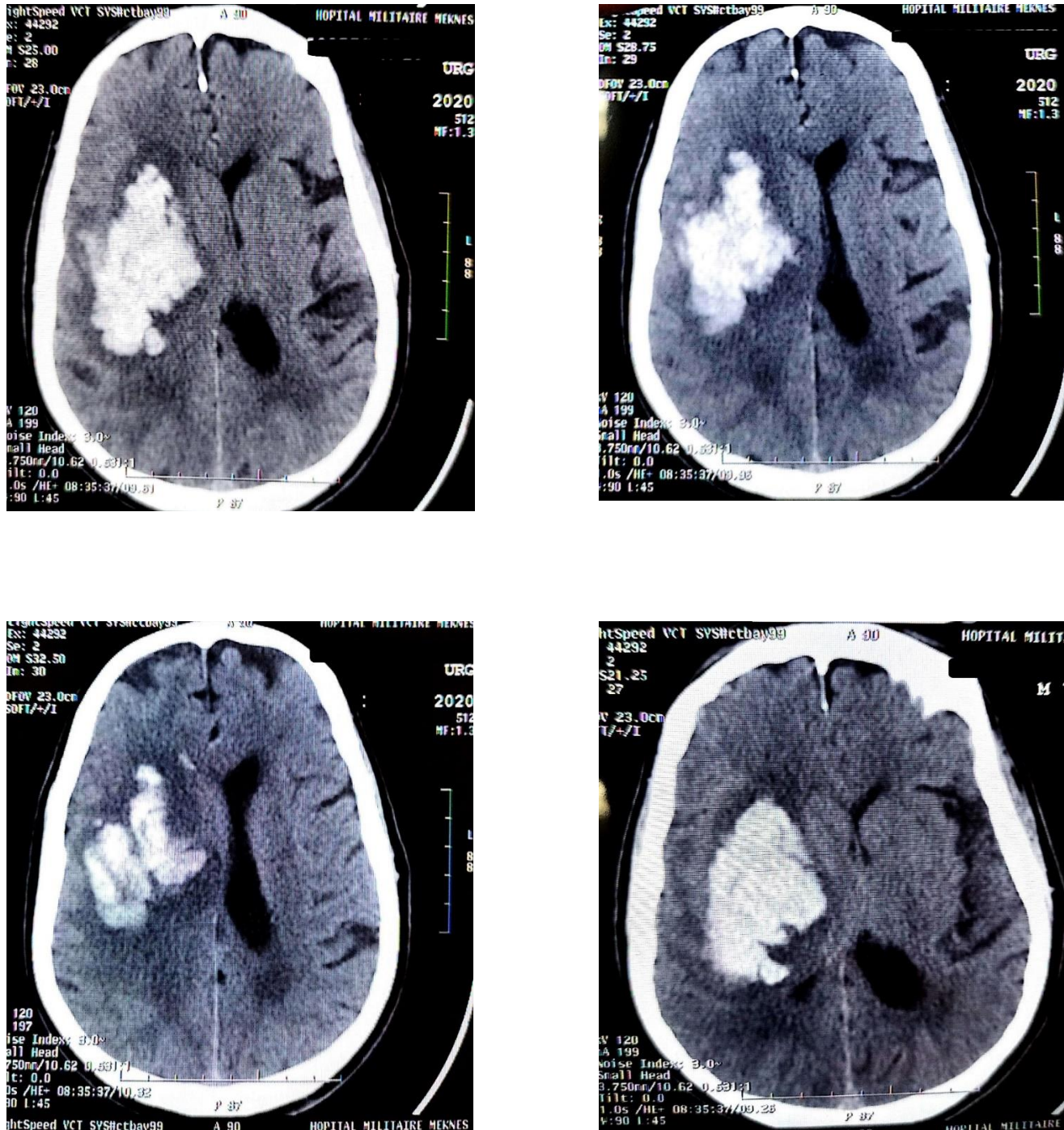


Figure 55 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : hématome temporo- pariétal droit intra parenchymateux capsulo lenticulaire responsable d'un engagement sous-falcoriel, d'une compression du ventricule homolatéral

1.6. Autres :

Aussi la TDM cérébrale permis de constater 2 patients avec des lésions lacunaire d'allure séquellaire (soit 5.2%), 1 patients avec une leuco-encéphalopathie vasculaire (soit 2%). (Figure 75)

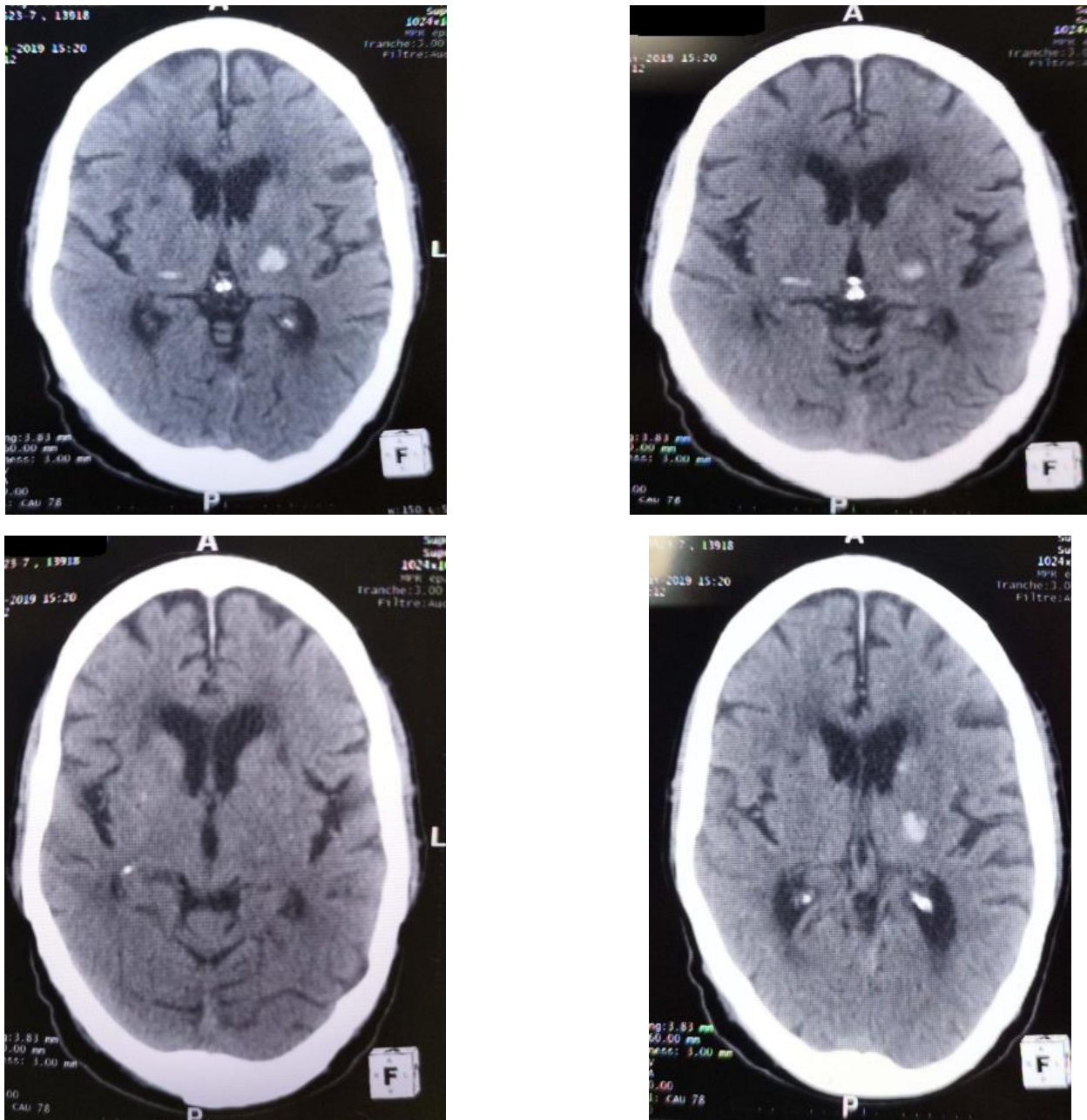


Figure 56 : Coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé : Hématome capsulo-thalamique gauche avec hématome thalamique droit avec leuco-encéphalopathie vasculaire + lésions hémorragiques punctiforme paraventriculaire gauches

2. IRM CEREBRALE :

Dans notre série, l'IRM cérébrale a été demandée pour 2 patients de moins de 40 ans, dans un but de chercher une MAV, cavernome ou tumeurs. Le bilan était négatif dans les 2 cas.

IV. La prise en charge thérapeutique :

A la phase initiale, il concerne la correction prudente et progressive de l'hypertension artérielle, le contrôle de la glycémie, et la prévention des complications de décubitus.

1. Traitement médical :

Le traitement médical, sans jamais être le seul moyen thérapeutique instauré chez nos patients, tous nos patients en ont bénéficié comme étant soit un traitement symptomatique ou un traitement "étiologique" (ou de terrain favorisant). C'est ainsi que certains de nos patients ont bénéficié des mesures de réhydratation, de traitement antiépileptique, d'antibioprophylaxie, antidiabétique ou antihypertenseur soit préalablement ou après le traitement chirurgical de l'hématome.

Inhibiteur calcique	73 %
Antiépileptique, (Gardéнал, Dépakine...)	25.8 %
Antalgique	100 %
Antibiotiques	12.9%
ADO	6.4%
Insuline	29.2%
Anti-Coagulant (Lovenox 0.4)	22.5%
Diurétique	3.2%
Corticoïdes	6.4%

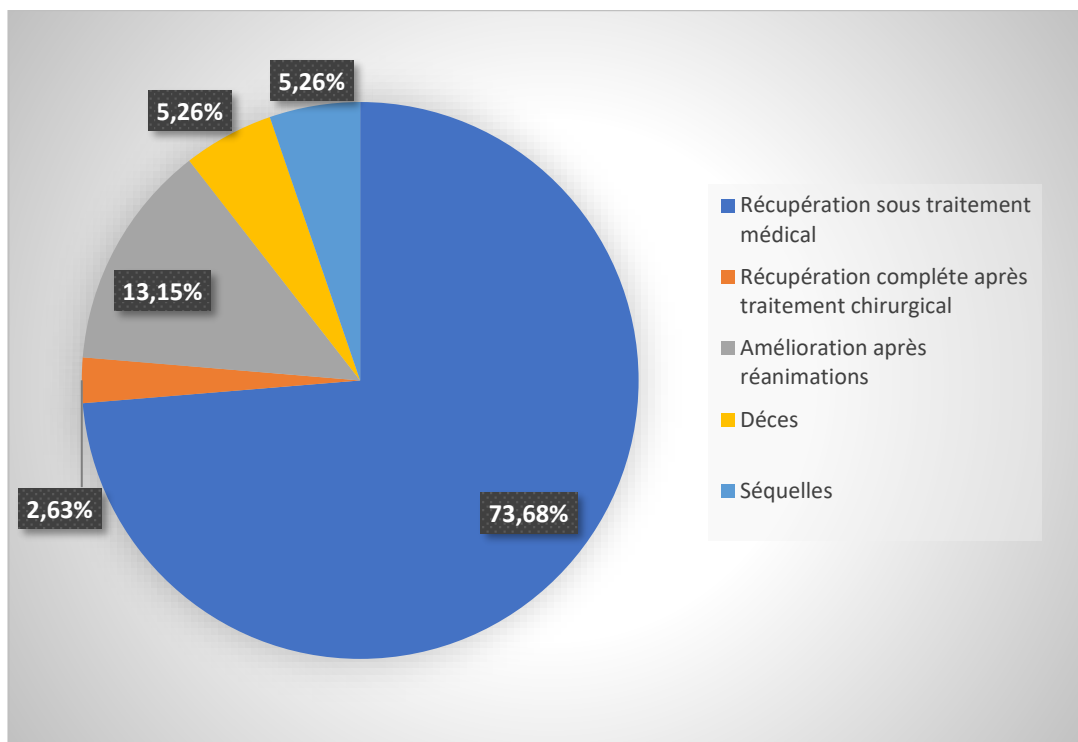
2. Traitement chirurgical :

Dans notre série juste 2 (soit 5.26%) de nos malades ont bénéficié d'une intervention chirurgicale en urgence pour l'évacuation de leurs hématomes, ce traitement consistait à faire une trépanation, une évacuation de l'hématome avec un lavage abondant par du sérum salé tiède suivi d'un drainage de la cavité pendant une période qui dure en moyenne 48 Heures.

V. Devenir des patients

1. Évolution (Graphique 6)

Durant notre étude, on remarque que 28 patients ont connu une récupération complète après traitement médical, 2 sont admis au bloc, 1 patient a connu une amélioration sans complications, l'autre patient est décédé, 8 cas se sont aggravés après admission aux urgences et ont été transférés en réanimation ; 5 d'entre eux ont connu une bonne amélioration, 2 ont gardé des séquelles type hémiparésie et 1 patient est décédé.

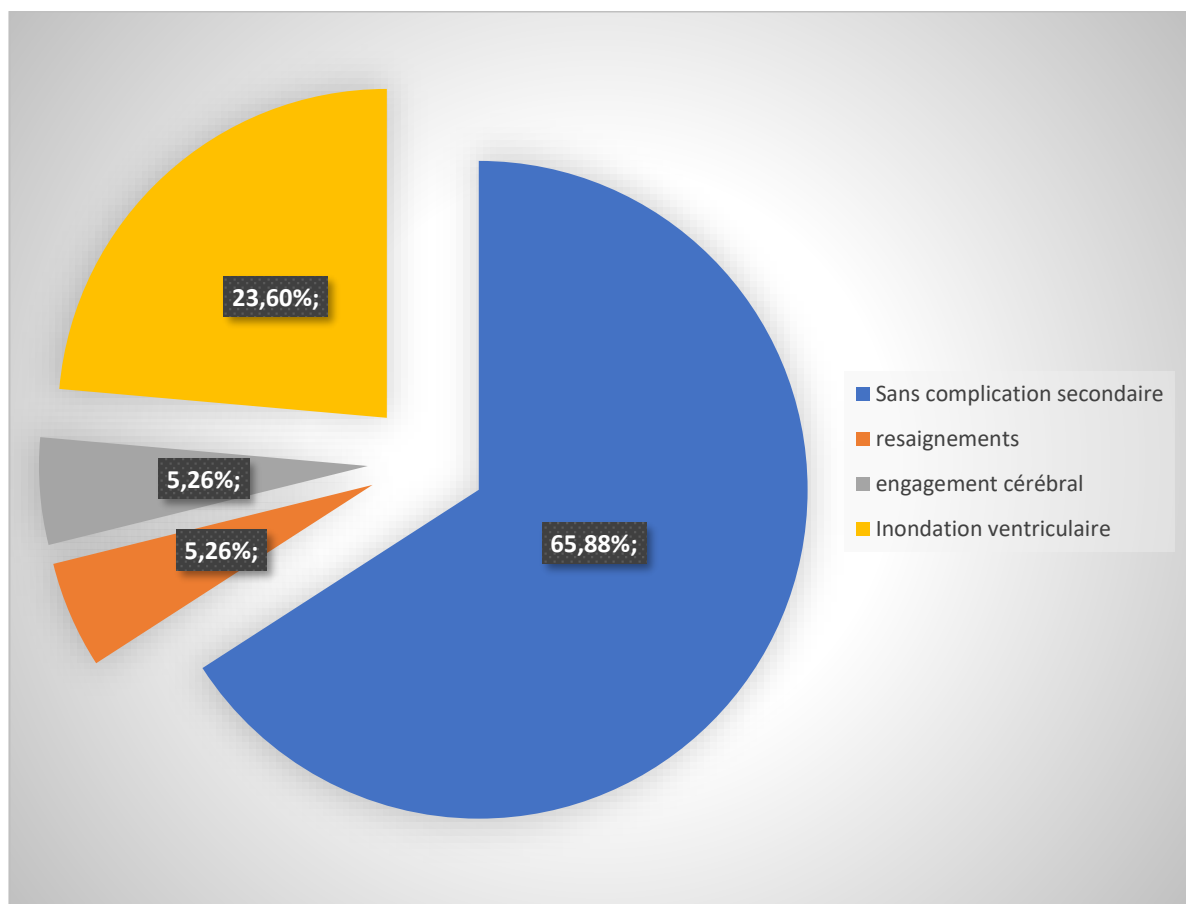


Graphique 6 : Évolution des patients.

2. Complications : (Graphique 7)

Au sujet des complications radiologiques secondaires, on a constaté que :

- La majorité des n'avaient pas présenté de complication secondaire (soit 65.88 %).
- Les patients ayant eu un resaignement présentent un mauvais pronostic versus ceux qui n'ont pas resaigné.
- Par ailleurs on ne trouve pas de relation significative entre le décès et l'engagement cérébral, l'inondation ventriculaire, et l'hydrocéphalie.



Graphique 7 : Complications neurologiques secondaires

DISCUSSION

I. Les aspects épidémiologiques

1. L'âge : (Tableau 5)

Selon l'étude de M. Wasay et *al.*[68], l'âge moyen de survenue l'hémorragie intracérébral spontané est de 57 ans avec des extrêmes de 12 et 98 ans.

Dans l'étude de R. Moussa et *al.*[69], l'âge moyen de survenue est de 42 ans avec des extrêmes de 18 et 55 ans.

Dans une autre étude Fode Abass Cisse et *al.*[70], l'âge moyen de survenue est de 55.6 ans.

Dans le cadre de notre étude, l'âge moyen de survenue est de 57.34 ans avec des extrêmes de 21 et 84 ans, ce qui rejoint les résultats des principaux auteurs.

Donc, l'hémorragie intracérébral 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.

Tableau 5 : La moyenne d'âge des hématomes intracérébraux spontanés.

Auteurs	Nombre de cas	La moyenne d'âge/ans
– M. Wasay et <i>al.</i> [68]	920	57
– R. Moussa et <i>al.</i> [69]	130	42
– Fode Abass Cisse et <i>al.</i> [70]	129	55.6
– Notre série	38	57.3

2. Le sexe : (Tableau 6)

Dans l'étude de M. Wasay et *al.*[68], on peut noter une prédominance masculine de 61% contre 39% des femmes, avec un sex-ratio (H/F) =1.57.

Dans la série de R. Moussa et *al.*[69], on remarque également une prédominance masculine soit 66.9% des hommes pour 33.1% des femmes avec un sex-ratio(H/F) =3/2.

D'un autre coté on observe une légère prédominance masculine dans l'étude de Fode Abass Cisse et *al.*[70], de 55 % des hommes et une sex-ratio (H/F) =1.22

Notre série comprend 27 hommes (71%) et 11 femmes (29%) avec un sex-ratio(H/F) =2.45.

Tableau 6 : Répartition des HIS en fonction du sexe.

Auteurs	Nombre de cas	Masculin %	Féminin %
M. Wasay et <i>al.</i> [68]	920	61	39
R. Moussa et <i>al.</i> [69]	130	66.9	33.1
Fode Abass Cisse et <i>al.</i> [70]	129	55	45
Notre série	38	71	29

II. Étude clinique et biologique :

1. Motif de consultation :

1.1. Les antécédents : (Tableau 7)

Selon l'étude de G.K.C. Wong et *al.*[71], l'HTA était présente chez 57% des patients, diabète T2 chez 4% et la dyslipidémie chez 8%

Dans la série de M. Wasay et *al.*[68], on remarque la présence d'HTA chez 85% des patients, DT2 chez 24%, dyslipidémie chez 13%, Tabagisme chronique chez 9% des cas, ATCD d'AVC chez 5% des cas, et Cardiopathie emboligène dans 5% des cas.

Dans une autre étude de M. Al-Khaled et *al.*[72], on observe l'HTA chez 88% des patients, DT2 chez 16.1% des patients, ATCD d'AVC chez 21.8% des cas, Cardiopathie emboligène chez 16.4% et la dyslipidémie chez 23.32 des patients

Dans notre série on remarque l'HTA dans 83% des cas, DT2 dans 32% des cas, tabagisme chronique chez 12% des patients, ATCD d'AVC chez 10% des patients et cardiopathie emboligène chez 3% des cas.

Ces résultats confirment que l'HTA et le principal facteur de risques des hématomes intracérébraux spontanés.

Tableau 7 : Fréquence d'HTA dans les hématomes intracérébraux spontanés.

Auteur	Nombre de cas	Fréquence d'HTA %
– G.K.C. Wong et <i>al.</i> [71]	151	57
– M. Wasay et <i>al.</i> [68]	920	85
– M. Al-Khaled et <i>al.</i> [72]	596	88
– Notre série	38	83

1.2. Les différentes présentations cliniques initiales :

L'installation d'un déficit neurologique moteur, était le mode de révélation le plus fréquent pour tous les auteurs (Tableau 8), qui peut être associé à un trouble de conscience.

Tableau 8 : la fréquence du déficit moteur dans les Hématomes intracérébraux spontanés

Auteur	Nombre de cas	Fréquence de déficit Moteur %
– M. Wasay et <i>al.</i> [68]	920	50
– G.K.C. Wong et <i>al.</i> [71]	151	67
– M. Al-Khaled et <i>al.</i> [72]	596	78
– Notre série	38	57.8

Des crises d'épilepsie généralisées ou partielles sont aussi observées, elles peuvent revêtir l'aspect d'un état de mal et faire partie du tableau clinique initial.

1.3. Délai diagnostique :

Le délai diagnostique, moyen pour M. Shaya et *al.*[73], était de 12 heures, pour Salvati et *al.*[74] il était de 13 heures, dans notre série était en moyenne de 11.2 heures, ce qui rejoint les résultats des principaux auteurs.

Cela peut être expliqué par l'accès rapide aux urgences et la disponibilité des examens complémentaires.

1.4. Biologie :

Ils orientent l'enquête étiologique et permettent la surveillance. En effet, le bilan d'hémostase et la NFS permettent d'éliminer un trouble de la crase sanguine et de dépister une hémophilie. La glycémie permet de rechercher un diabète latent. Enfin, la surveillance biologique repose essentiellement sur l'équilibre hydroélectrolytique, les gaz du sang et les prélèvements bactériologiques.

III. Explorations radiologiques :

Pendant les premières décennies de ce siècle, les connaissances sur la physiopathologie et les moyens thérapeutiques se sont enrichis. Pour prendre une décision adéquate, il est indispensable de préciser d'une manière rigoureuse la nature de l'accident, sa topographie et son évolution. L'utilisation dans la pratique courante à partir des années 1950 de l'artériographie a représenté une étape décisive qui reste essentielle. Depuis lors, de nombreux examens radiologiques sont venus apporter leur aide aux cliniciens. L'introduction de la TDM a bouleversé le protocole d'exploration radiologique des HICS ; ce qui a suscité l'admiration et l'enthousiasme du monde médical. En fait, la TDM a fait bénéficier cette pathologie aussi bien sur le plan diagnostique, pronostique que thérapeutique [42].

1. La tomодensitométrie :

La TDM peut être définie comme une méthode radiologique parcourant une image numérisée des coupes anatomiques (tomo) du corps humain, constituée par la mesure ponctuelle des densités d'absorption tissulaires (densitométrie) recalculée par ordinateur [42]. Le scanner réservé à un nombre de patients très sélectionnés il y a quelques années, est maintenant devenu un examen de routine dans la pratique neurologique.

1.1. Le siège de l'hématome :

Pour la plupart des auteurs, la localisation de l'HIS est le plus souvent Hémisphérique, rarement cérébelleuse, ou protubérantielle (tableau 9).

De même dans notre série, c'est la localisation hémisphérique qui a été le plus souvent notée (93,2%), avec une prédominance des noyaux gris centraux (63.1%) ; au sein de l'hématome lobaire c'est les localisations pariétale et temporale qui sont les plus atteintes. Les hémorragies cérébelleuses se localisent principalement dans la région du noyau dentelé, plus rarement dans le vermis.

La localisation la plus fréquente de l'HIS dans notre série était dans les noyaux gris centraux, ce qui rejoint les résultats de la plus parts des auteurs, aussi on remarque que la localisation la plus fréquente de l'HIS du sujet jeune est lobaire selon R. Moussa et *al.*[69] (Tableau 9)

Tableau 9 : le siège de l'hématome intracérébral spontané.

Siège de l'hématome/Auteurs	Hémisphérique			
	Lobaire%	NGC%	Cervelet%	Protubérantiel%
– M. Wasay et <i>al.</i> [68]	28%	63%	4%	7%
– G.K.C. Wong et <i>al.</i> [71]	33.5%	52%	7.9%	6.6%
– J.K. Lim et <i>al.</i> [75]	36%	51%	6%	7.2%
– R. Moussa et <i>al.</i> [69]	59.2%	26%	6.1%	8.7%
– Notre série	31.5%	63.1%	5.2%	0%

1.2. Le volume de l'hématome :

Selon K.H. Kim et *al.*[76] Le volume de l'hématome était <30ml dans 52.3%, entre 30–59ml dans 23%, et 24.7% dans les hématomes de ≥ 60 ml.

Dans une autre étude de J.K. Lim et *al.*[75], le volume d'hématome était en moyenne de 21.2mL.

Dans notre série le volume de l'hématome était <30ml dans 15.8%, entre 30–59ml dans 47.5%, et ≥ 60 ml dans 36.6%, avec une moyenne de 32mL.

Le volume de l'hématome intra parenchymateux est un élément important du pronostic. 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 ($4/3\pi ABC$ 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. (Figure 57)

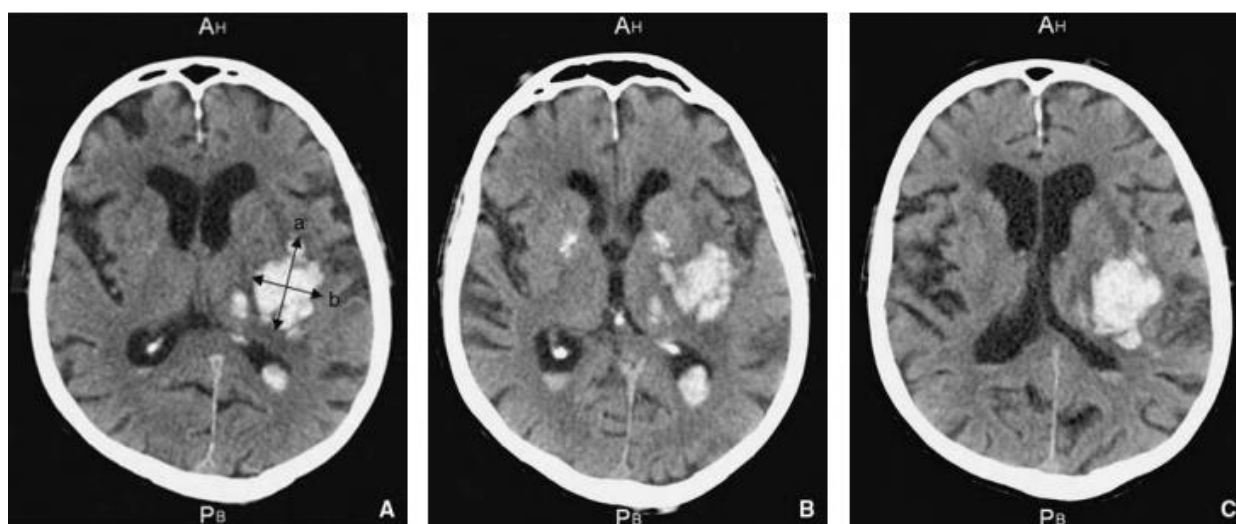


Figure 57 : Tomodensitométrie cérébrale réalisée à la 3e heure illustrant la méthode de calcul du volume de l'hématome intracérébral (A) : mesure du plus grand diamètre $a = 5$ cm (comparativement aux coupes sous-jacentes [B] et sus-jacente [C]) et de la perpendiculaire $b = 4$ cm. L'hématome était ici visible sur sept coupes de 0,7 cm, soit 4,9 cm. Le volume de l'hématome est de $98/2 = 49$ cm³ (ou ml)[14]

1.3. L'Inondation ventriculaire :

L'effraction de l'hémorragie dans le système ventriculaire peut réaliser l'aspect de l'inondation ventriculaire classique ; plus souvent elle est limitée, se traduisant par une hyperdensité décline dans les ventricules latéraux [42]. Cette hémorragie ventriculaire était observée dans 23.6% des cas de notre série ; G.K.C. Wong et *al.* [71] l'a rapportée dans 34% des cas et M. Wasay et *al.*[68] dans 27 % des cas, de même pour K.H. Kim et *al.*[76] qui l'a notée dans 24,3% des cas (Tableau 10).

Tableau 10 : La fréquence de l'inondation ventriculaire.

Auteurs	Nombre de cas	Inondation ventriculaire%
– M. Wasay et <i>al.</i> [68]	920	27
– G.K.C. Wong et <i>al.</i> [71]	151	22
– K.H. Kim et <i>al.</i> [76]	1499	24.3
– Notre série	38	23.6

L'hémorragie ventriculaire constitue un facteur pronostic important pour l'hématome intra cérébral spontané.[75]–[77]

Son évolution se fait vers la résorption plus rapide que dans les hémorragies intracérébrales, en moyenne 12 jours selon Little et *al.*[78]

1.4. Effet de masse :

L'hématome produit un effet de masse plus ou moins important suivant son siège et son volume. La fréquence de l'effet de masse dans notre série (31.5%) rejoint les données de la littérature, allant de 20 à 35 % (Tableau 11).

Tableau 11 : La fréquence de l'effet de masse

Auteurs	Nombre de cas	Effet de masse%
– M. WASAY et <i>al.</i> [68]	920	22
– K.H. Kim et <i>al.</i> [76]	1499	21.4
– Lee et <i>al.</i> [18]	60	35
– Notre série	38	31.5

Cet effet de masse est responsable du risque d'engagement temporal qui complique les hématomes temporaux très volumineux d'emblée ou au cours des douze premières heures[79]

L'effet de masse de l'hématome cérébelleux s'exprime par une souffrance du tronc cérébral directement ou par l'intermédiaire de l'engagement des amygdales cérébelleuses et par une souffrance encéphalique diffuse en cas d'hydrocéphalie par blocage de l'aqueduc [14].

- En conclusion Le diagnostic radiologique de l'hémorragie intra cérébrale se base principalement sur la TDM cérébral sans injection de produit de contraste, qui permet une meilleure concordance entre la localisation, le volume et le grade clinique du malade d'où une bonne approche thérapeutique.

2. Imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique définit les structures vasculaires normales et pathologiques avec une grande précision de détails [80]. Cette technique vient compléter, si ce n'est dans quelque cas, remplacer les techniques utilisant les rayonnements ionisants pour le diagnostic médical. L'IRM repose sur un principe de base totalement différent de celui de la TDM. On étudie en IRM le signal émis par les noyaux d'hydrogène (profonds) lorsque ceux-ci, placés dans un champ magnétique dans la gamme de fréquence des ondes radio (onde de radiofréquence)[5] . L'intensité du rayonnement émis, dépend de différents paramètres tissulaires, entre autres la densité en noyaux d'hydrogène [5]. En IRM, les hématomes se classent en cinq stades en fonction de leur âge. Le stade hyper aigu (0 à 3h), le stade aigu (4h à 3 jours), le stade subaigu précoce (4 jours à 7 jours), le stade subaigu tardif (1Semaines-4Semaines), et finalement le stade chronique (>3 semaines)[19]. Cependant, elle a beaucoup moins d'intérêt que la TDM dans le diagnostic des HIP car elle ne visualise pas l'hématome au stade hyper aigu. C'est en effet au stade aigu qu'apparaît la zone hypo-intense traduisant la transformation de l'hémoglobine en désoxyhémoglobine [19](Tableau 12). Au stade subaigu tardif, le signal est hyper-intense en T1 aussi bien qu'en T2 et s'étend de façon centripète à tout l'hématome. À la fin de ce stade une couronne hypo-intense devient visible autour de l'hématome sur les deux types d'images [19].

Tableau 12 : Sémiologie IRM d'un hématome intracérébral.[19]

Stade	Séquence T1	Séquence T2
– Hyper-aigu	– Iso-intense	– Iso-intense
– Aigu	– Iso-intense	– Hypo-intense
– Subaigu précoce (J4 à J7).	– Iso-intense avec Hypersignal périphérique	– Hypo-intense
– Subaigu Tardif (1S-4S).	– Hyper-intense	– Hyper-intense avec hyposignal périphérique
– Chronique	– Hypo-intense	– Hypo-intense

Cependant, les progrès techniques récents donnent à l'IRM la possibilité de détecter un HIS dès la 3ème heure suivant sa constitution.

- En conclusion, si l'IRM a beaucoup moins d'intérêt que la TDM dans le diagnostic des hématomes au stade aigu, la sémiologie IRM des hématomes au stade subaigu est bien définie et l'aspect observé est quasi pathognomonique. Les données de l'IRM peuvent parfois être utiles à ce stade, notamment au diagnostic différentiel visualisant parfois un saignement secondaire [19]. Cependant l'IRM reste le meilleur examen non traumatique pour la recherche de malformations vasculaires cryptiques susceptibles de saigner et risquant de passer inaperçues à l'artériographie. Quelques cas peuvent prêter à discussion : un ramollissement hémorragique peut présenter une hyperdensité spontanée au scanner, l'IRM permet le diagnostic [19].

IV. Évolution : (Tableau 13)

Selon la série de M. Wasay et *al.*[68], le taux de mortalité dans les HIS était 26%, le taux de récupération complète était 55%, récupération avec séquelles était notée dans 19% des cas. Dans l'étude de de K.H. Kim et *al.*[76], le taux de mortalité était 22.8 %, les patients ayant présenté une récupération complète sont de 50.2%, patients avec récupération partielle sont de 26.9%.

Néanmoins d'après la série de P. Löppönen et *al.*[81], 43% des patients ont connu une récupération complète, 23.5% de récupération partielle, 34% des décès.

En revanche, l'évolution des patients dans notre série était différente, on note 5.2% dans le taux de mortalité, 5.2% de récupération partielle, 89.4% de récupération complète

Tableau 13 : Pourcentage de mortalité et de morbidité dans différentes séries.

Auteurs	Nombre de cas	Mortalité %	Récupération complète %	Récupération partielle %
– M. Wasay et <i>al.</i> [68]	920	26%	55%	19%
– K.H. Kim et <i>al.</i> [76]	1499	22.8%	50.2%	26.9%
– P. Löppönen et <i>al.</i> [81]	982 38	34% 5.2%	43% 89.4%	23.5% 5.2%
– Notre série				

CONCLUSION

L'hématome intracérébral spontané est une pathologie assez rare qui voit son incidence diminuée, grâce à l'amélioration du traitement de l'hypertension artérielle.

L'hématome intracérébral 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.

L'hypertension artérielle constitue le principal facteur de risque des hématomes intracérébraux spontanés.

L'hématome intracérébral spontané a des expressions cliniques très variées en fonction de la topographie de l'hémorragie, de son volume et de son allure évolutive.

Depuis l'utilisation de la TDM, les connaissances sur l'HIS ont beaucoup évolué permettant une meilleure approche pronostique et facilitant le choix thérapeutique.

En revanche, l'IRM permet une meilleure visualisation du parenchyme cérébral et permet d'explorer les différentes structures cérébrales de façon plus précise que la TDM, mais en raison la disponibilité limitée de l'IRM, la TDM cérébral reste l'examen de référence dans notre contexte et permet une meilleure concordance entre la localisation, le volume et le grade clinique du malade d'où une bonne approche thérapeutique.

RESUMES

Résumé

Introduction :

L'hémorragie intracérébrale spontanée est défini comme étant une hémorragie intra-parenchymateuse constituée brutalement à la suite de la rupture spontanée d'une artère ou d'une artériole intracérébrale, d'un anévrisme ou d'une malformation artérioveineuse ; cette définition élimine, par conséquent, les hémorragies méningées isolées, les hématomes en rapport avec un traumatisme crânien ou une tumeur, elle élimine également toute maladie de la coagulation pouvant expliquer le saignement.

Méthodes / Matériels :

On a réalisé une étude rétrospective sur 38 patients pris en charge dans notre formation entre 2019 et 2021 pour une HICS. L'analyse statistique de l'étude était portée sur les éléments et les données radiologiques croisée avec différentes variables.

Résultats :

Il ressort de cette étude que l'hémorragie intracérébrale spontanée est une affection du sujet hypertendu et âgé, avec une prédominance masculine dans 71 % des cas. Sur le plan clinique, la symptomatologie était dominée par un déficit neurologique moteur (57,9% des cas), des troubles de la conscience (18.5) % des cas), et un syndrome d'hypertension intracrânienne (10.5 % des cas). La TDM était systématique pour l'ensemble des patients, assurant facilement le diagnostic de l'hématome intracérébrale spontanée, la localisation hémisphérique profonde a été la plus fréquente dans notre série (36 cas), l'inondation ventriculaire était présente dans 9 cas, l'effet de masse a été objectivé dans 12 cas, l'hydrocéphalie a été objectivé dans 4 cas, et l'engagement cérébral a été observé dans 2 cas.

Discussion :

La revue de la littérature montre que cette affection reste grave et redoutable, les efforts doivent être concentrés sur les moyens de prévention en luttant contre tous les facteurs de risque, et sur le dépistage précoce des malformations vasculaires avant leur rupture.

Summary

Introduction:

Spontaneous intracerebral hemorrhage is defined as intraparenchymal hemorrhage formed suddenly following the spontaneous rupture of an artery or an intracerebral arteriole, an aneurysm or an arteriovenous malformation; this definition therefore eliminates isolated subarachnoid hemorrhages, hematomas related to head trauma or a tumor, it also eliminates any coagulation disease that may explain the bleeding.

Methods / Materials:

A retrospective study was carried out on 38 patients treated in our training between 2019 and 2021 for HICS. The statistical analysis of the study was focused on the elements and the radiological data crossed with different variables.

Results:

It appears from this study that spontaneous intracerebral hemorrhage is a condition of hypertensive and elderly subjects, with a male predominance in 71% of cases. Clinically, the symptomatology was dominated by motor neurological deficit (57.9% of cases), consciousness disorders (18.5% of cases), and intracranial hypertension syndrome (10.5% of cases). CT was systematic for all patients, easily ensuring the diagnosis of spontaneous intracerebral hematoma, deep hemispheric localization was the most frequent in our series (36 cases), ventricular flooding was present in 9 cases, | The mass effect was objectified in 12 cases, hydrocephalus was objectified in 4 cases, and cerebral involvement was observed in 2 cases.

Discussion:

The review of the literature shows that this affection remains serious and formidable, the efforts must be concentrated on the means of prevention by fighting against all the risk factors, and on the early detection of the vascular malformations before their rupture.

ملخص

مقدمة

يُعرّف النزف الدماغي العفوي بأنه نزيف داخل النسيج المتني يتكون فجأة بعد التمزق التلقائي للشريان أو الشرايين داخل المخ أو تمدد الأوعية الدموية أو التشوه الشرياني الوريدي ؛ وبالتالي ، فإن هذا التعريف يزيل النزيف المعزول تحت العنكبوتية ، والأورام الدموية المرتبطة بصدمات الرأس أو الورم ، كما أنه يزيل أي مرض تخثر قد يفسر النزيف.

الأساليب / المواد

تم إجراء دراسة بأثر رجعي على 38 مريضاً عولجوا في تدريبنا بين عامي 2019 و 2021 على النزف الدماغي العفوي .ركز التحليل الإحصائي للدراسة على العناصر والبيانات الإشعاعية المتقاطعة مع المتغيرات المختلفة.

نتائج

يبدو من هذه الدراسة أن النزف الدماغي العفوي هو حالة من المصابين بارتفاع ضغط الدم وكبار السن ، مع غلبة الذكور في 71 ٪ من الحالات .سريرياً ، سيطر على الأعراض العجز العصبي الحركي(57.9) ٪ من الحالات (، واضطرابات الوعي(18.5) ٪ (من الحالات ، ومتلازمة ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة(10.5) ٪ من الحالات .(كان التصوير المقطعي المحوسب منهجياً لجميع المرضى ، مما يضمن بسهولة تشخيص ورم دموي داخل الدماغ التلقائي ، وكان توظيف نصف الكرة الأرضية العميق هو الأكثر شيوعاً في سلسلتنا (36 حالة)، وكان الفيضان البطيني موجوداً في 9 حالات ، وتم تحديد التأثير الشامل في 12 حالة ، استسقاء الرأس تم الاعتراض في 4 حالات ، ولوحظ وجود تورط دماغي في حالتين.

مناقشة

تظهر مراجعة الأدبيات أن هذه المودة لا تزال خطيرة وهائلة ، ويجب أن تتركز الجهود على وسائل الوقاية من خلال محاربة جميع عوامل الخطر ، وعلى الكشف المبكر عن تشوهات الأوعية الدموية قبل تمزقها.

ANNEXES

La fiche d'exploitation utilisé dans cette étude :

IDENTITE :

Nom : Age Sexe : H F

N° d'entrée :

Date d'entrée : Date de sortie :

Adresse : Tel :

ATCD :

AVC : IDM : Hémorragie

digestive :

Anémie : Diabète :

Obésité : Tabac :

Hyperlipidémie : Contraception : HTA :

Anti-Coagulant :

HDM :

Délai : Signes de début :

RADIOLOGIE:

1. TDM :

2. IRM :

Résultats :

Taille : site : Prise de contraste : + -

Densité :

Structure : Homogène / Hétérogène

Calcifications : + -

Œdème périphérique : + -

Image kystique : + -

SUIVI POSTOPERATOIRE:

Clinique :

Général :

Neurologique :

Radiologique :

TDM :

/

IRM :

BIBLIOGRAPHIES

- [1] A. I. Qureshi, S. Tuhim, J. P. Broderick, H. H. Batjer, H. Hondo, et D. F. Hanley, « Spontaneous intracerebral hemorrhage », *New England Journal of Medicine*, vol. 344, n° 19, p. 1450-1460, 2001.
- [2] D. Labovitz, « Sacco RL. Intracerebral hemorrhage: Update », *Curr Opin Neurol*, vol. 14, p. 103-108, 2001.
- [3] M. S. Dennis, J. P. Burn, P. A. Sandercock, J. M. Bamford, D. T. Wade, et C. P. Warlow, « Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. », *Stroke*, vol. 24, n° 6, p. 796-800, 1993.
- [4] S. W. Atlas, P. DuBois, M. B. Singer, et D. Lu, « Diffusion measurements in intracranial hematomas: implications for MR imaging of acute stroke », *American journal of neuroradiology*, vol. 21, n° 7, p. 1190-1194, 2000.
- [5] I. Linfante, R. H. Llinas, L. R. Caplan, et S. Warach, « MRI features of intracerebral hemorrhage within 2 hours from symptom onset », *Stroke*, vol. 30, n° 11, p. 2263-2267, 1999.
- [6] M. R. Patel, R. R. Edelman, et S. Warach, « Detection of hyperacute primary intraparenchymal hemorrhage by magnetic resonance imaging », *Stroke*, vol. 27, n° 12, p. 2321-2324, 1996.
- [7] A. C. Tourabi, « Chapitre 7 – Imagerie du système nerveux », in *Imagerie Médicale Pour le Clinicien*, L. Arrivé, Éd. Paris: Elsevier Masson, 2012, p. 337-407. doi: 10.1016/B978-2-294-71238-8.00007-2.
- [8] « Diagnostic Imaging: Brain », *AJNR Am J Neuroradiol*, vol. 26, n° 7, p. 1876-1878, août 2005.
- [9] « Atlas d'anatomie générale et radiologique ». <https://www.elsevier-masson.fr/atlas-danatomie-generale-et-radiologique-9782294763809.html> (consulté le déc. 16, 2021).

- [10] « Imagerie par résonance magnétique cranioencéphalique normale : étude en coupes frontales, sagittales et axiales », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/279216/imagerie-par-resonance-magnetique-cranioencephaliq> (consulté le déc. 16, 2021).
- [11] L. A. Hayman, K. H. Taber, J. J. Ford, et R. N. Bryan, « Mechanisms of MR signal alteration by acute intracerebral blood: old concepts and new theories. », *American journal of neuroradiology*, vol. 12, n° 5, p. 899-907, 1991.
- [12] R. A. Clark, A. T. Watanabe, W. G. Bradley Jr, et J. D. Roberts, « Acute hematomas: effects of deoxygenation, hematocrit, and fibrin-clot formation and retraction on T2 shortening. », *Radiology*, vol. 175, n° 1, p. 201-206, 1990.
- [13] K. R. Thulborn *et al.*, « The role of ferritin and hemosiderin in the MR appearance of cerebral hemorrhage: a histopathologic biochemical study in rats. », *American journal of neuroradiology*, vol. 11, n° 2, p. 291-297, 1990.
- [14] P. Decavel, E. M. de Bustos, E. Revenco, F. Vuillier, L. Tatu, et T. Moulin, « Ematomi intracerebrali spontanei », *EMC-Neurologia*, vol. 10, n° 2, p. 1-10, 2010.
- [15] J. Grossac, O. Fourcade, et T. Geeraerts, « AVC hémorragique aux urgences (hors hémorragie méningée). 52e congrès national d'anesthésie et de réanimation Médecins », *Urgences vitales. Sfar*, p. 1-12, 2010.
- [16] W. A. Cohen, « Computed tomography of intracranial hemorrhage », *Radiologic Clin North Amer*, vol. 2, p. 75-87, 1992.
- [17] J. N. Pierce, K. H. Taber, et L. A. Hayman, « Acute intracranial hemorrhage secondary to thrombocytopenia: CT appearances unaffected by absence of clot retraction. », *American journal of neuroradiology*, vol. 15, n° 2, p. 213-215, 1994.
- [18] Y.-Y. Lee, R. Moser, J. M. Bruner, et P. Van Tassel, « Organized intracerebral hematoma with acute hemorrhage: CT patterns and pathologic correlations », *American journal of neuroradiology*, vol. 7, n° 3, p. 409-416, 1986.

- [19] X. LECLERC et al, « Imagerie des hématomes intracérébraux non traumatiques », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/126522/imagerie-des-hematomes-intracerebraux-non-traumati> (consulté le déc. 17, 2021).
- [20] W. G. Bradley Jr, « MR appearance of hemorrhage in the brain. », *Radiology*, vol. 189, n° 1, p. 15-26, 1993.
- [21] F. Fazekas *et al.*, « Histopathologic analysis of foci of signal loss on gradient-echo T2*-weighted MR images in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: evidence of microangiopathy-related microbleeds », *American Journal of Neuroradiology*, vol. 20, n° 4, p. 637-642, 1999.
- [22] G. Roob et F. Fazekas, « Magnetic resonance imaging of cerebral microbleeds », *Current opinion in neurology*, vol. 13, n° 1, p. 69-73, 2000.
- [23] K. Noguchi *et al.*, « Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging. », *Radiology*, vol. 203, n° 1, p. 257-262, 1997.
- [24] S. W. Atlas et K. R. Thulborn, « MR detection of hyperacute parenchymal hemorrhage of the brain. », *American journal of neuroradiology*, vol. 19, n° 8, p. 1471-1477, 1998.
- [25] J. A. Maldjian, J. Listerud, G. Moonis, et F. Siddiqi, « Computing diffusion rates in T2-dark hematomas and areas of low T2 signal », *American journal of neuroradiology*, vol. 22, n° 1, p. 112-118, 2001.
- [26] J. R. Carhuapoma, P. B. Barker, D. F. Hanley, P. Wang, et N. J. Beauchamp, « Human brain hemorrhage: quantification of perihematoma edema by use of diffusion-weighted MR imaging », *American journal of neuroradiology*, vol. 23, n° 8, p. 1322-1326, 2002.

- [27] AVM Study Group, « Arteriovenous malformations of the brain in adults », *New England Journal of Medicine*, vol. 340, n° 23, p. 1812-1818, 1999.
- [28] H. Kato, M. Izumiyama, K. Izumiyama, A. Takahashi, et Y. Itoyama, « Silent cerebral microbleeds on T2*-weighted MRI: correlation with stroke subtype, stroke recurrence, and leukoaraiosis », *Stroke*, vol. 33, n° 6, p. 1536-1540, 2002.
- [29] T. Kinoshita, T. Okudera, H. Tamura, T. Ogawa, et J. Hatazawa, « Assessment of lacunar hemorrhage associated with hypertensive stroke by echo-planar gradient-echo T2*-weighted MRI », *Stroke*, vol. 31, n° 7, p. 1646-1650, 2000.
- [30] G. A. Lammie, F. Brannan, J. Slattery, et C. Warlow, « Nonhypertensive cerebral small-vessel disease: an autopsy study », *Stroke*, vol. 28, n° 11, p. 2222-2229, 1997.
- [31] A. Tanaka, Y. Ueno, Y. Nakayama, K. Takano, et S. Takebayashi, « Small chronic hemorrhages and ischemic lesions in association with spontaneous intracerebral hematomas », *Stroke*, vol. 30, n° 8, p. 1637-1642, 1999.
- [32] C. M. Fisher, « Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage », *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, vol. 30, n° 3, p. 536-550, 1971.
- [33] C. M. Fisher, « Cerebral miliary aneurysms in hypertension », *The American journal of pathology*, vol. 66, n° 2, p. 313, 1972.
- [34] C.-S. Chung *et al.*, « Striatocapsular haemorrhage », *Brain*, vol. 123, n° 9, p. 1850-1862, 2000.
- [35] M. Caulo, D. Tampieri, R. Brassard, M. C. Guiot, et D. Melanson, « Cerebral amyloid angiopathy presenting as nonhemorrhagic diffuse encephalopathy: neuropathologic and neuroradiologic manifestations in one case », *American journal of neuroradiology*, vol. 22, n° 6, p. 1072-1076, 2001.

- [36] D. Leys, C. Masson, et L. Buée, « Angiopathies amyloïdes cérébrales », *Encycl Med Chir Neurologies*, p. 17-046, 2002.
- [37] H. Okazaki, T. J. Reagan, et R. J. Campbell, « Clinicopathologic studies of primary cerebral amyloid angiopathy. », in *Mayo Clinic Proceedings*, 1979, vol. 54, n° 1, p. 22-31.
- [38] J. P. G. Vonsattel, R. H. Myers, E. Tessa Hedley-Whyte, A. H. Ropper, E. D. Bird, et E. P. Richardson Jr, « Cerebral amyloid angiopathy without and with cerebral hemorrhages: a comparative histological study », *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, vol. 30, n° 5, p. 637-649, 1991.
- [39] D. Awasthi, R. M. Voorhies, J. Eick, et W. T. Mitchell, « Cerebral amyloid angiopathy presenting as multiple intracranial lesions on magnetic resonance imaging: case report », *Journal of neurosurgery*, vol. 75, n° 3, p. 458-460, 1991.
- [40] P. D. Griffiths, C. J. Beveridge, et A. Gholkar, « Angiography in non-traumatic brain haematoma: an analysis of 100 cases », *Acta Radiologica*, vol. 38, n° 5, p. 797-802, 1997.
- [41] P. Tagle, I. Huete, J. Méndez, et S. del Villar, « Intracranial cavernous angioma: presentation and management », *Journal of neurosurgery*, vol. 64, n° 5, p. 720-723, 1986.
- [42] R. Sigal, O. Krief, J. P. Houtteville, P. Halimi, D. Doyon, et D. Pariente, « Occult cerebrovascular malformations: follow-up with MR imaging. », *Radiology*, vol. 176, n° 3, p. 815-819, 1990.
- [43] T. Aiba, R. Tanaka, T. Koike, S. Kameyama, N. Takeda, et T. Komata, « Natural history of intracranial cavernous malformations », *Journal of neurosurgery*, vol. 83, n° 1, p. 56-59, 1995.

- [44] O. Del Curling, D. L. Kelly, A. D. Elster, et T. E. Craven, « An analysis of the natural history of cavernous angiomas », *Journal of neurosurgery*, vol. 75, n° 5, p. 702-708, 1991.
- [45] L. Brunereau, P. Labauge, E. Tournier-Lasserre, S. Laberge, C. Levy, et J.-P. Houtteville, « Familial form of intracranial cavernous angioma: MR imaging findings in 51 families », *Radiology*, vol. 214, n° 1, p. 209-216, 2000.
- [46] J. M. Zabramski *et al.*, « The natural history of familial cavernous malformations: results of an ongoing study », *Journal of neurosurgery*, vol. 80, n° 3, p. 422-432, 1994.
- [47] X. Leclerc, J. Y. Gouvrit, D. Trystram, N. Reyns, J. P. Pruvo, et J. F. Meder, « Imagerie vasculaire non invasive et malformations artérioveineuses cérébrales », *Journal of neuroradiology*, vol. 31, n° 5, p. 349-358, 2004.
- [48] P. M. White, J. M. Wardlaw, et V. Easton, « Can noninvasive imaging accurately depict intracranial aneurysms? A systematic review », *Radiology*, vol. 217, n° 2, p. 361-370, 2000.
- [49] J. M. Provenzale, G. J. Joseph, et D. P. Barboriak, « Dural sinus thrombosis: findings on CT and MR imaging and diagnostic pitfalls. », *AJR. American journal of roentgenology*, vol. 170, n° 3, p. 777-783, 1998.
- [50] S. F. Halpin, J. A. Britton, J. V. Byrne, A. Clifton, G. Hart, et A. Moore, « Prospective evaluation of cerebral angiography and computed tomography in cerebral haematoma. », *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, vol. 57, n° 10, p. 1180-1186, 1994.
- [51] T. Moulin, T. Crépin-Leblond, J.-L. Chopard, et J. Bogouslavsky, « Hemorrhagic infarcts », *European neurology*, vol. 34, n° 2, p. 64-77, 1994.

- [52] N. Nighoghossian *et al.*, « Old microbleeds are a potential risk factor for cerebral bleeding after ischemic stroke: a gradient-echo T2*-weighted brain MRI study », *Stroke*, vol. 33, n° 3, p. 735-742, 2002.
- [53] T. NINDS, « The National Institute of Neurological Disorders and Stroke RT-PA stroke study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke », *N Engl J Med*, vol. 333, n° 24, p. 1581-7, 1995.
- [54] C. Berger *et al.*, « Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue: asymptomatic or symptomatic? », *Stroke*, vol. 32, n° 6, p. 1330-1335, 2001.
- [55] V. Larrue, R. von Kummer, A. Müller, et E. Bluhmki, « Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator: a secondary analysis of the European-Australasian Acute Stroke Study (ECASS II) », *Stroke*, vol. 32, n° 2, p. 438-441, 2001.
- [56] A. S. Lieu, S. L. Hwang, S. L. Hwang, et C. Y. Chai, « Brain tumors with hemorrhage. », *Journal of the Formosan Medical Association*, vol. 98, n° 5, p. 365-367, 1999.
- [57] A. B. Lassman et L. M. DeAngelis, « Brain metastases », *Neurologic clinics*, vol. 21, n° 1, p. 1-23, 2003.
- [58] L. R. Rogers, « Cerebrovascular complications in cancer patients », *Neurologic clinics*, vol. 21, n° 1, p. 167-192, 2003.
- [59] G. E. Vates, K. A. Arthur, S. G. Ojemann, F. Williams, et M. T. Lawton, « A neurocytoma and an associated lenticulostriate artery aneurysm presenting with intraventricular hemorrhage: case report », *Neurosurgery*, vol. 49, n° 3, p. 721-725, 2001.
- [60] R. Fogelholm, M. Nuutila, et A. L. Vuorela, « Primary intracerebral haemorrhage in the Jyväskylä region, central Finland, 1985-89: incidence, case fatality rate,

- and functional outcome. », *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, vol. 55, n° 7, p. 546-552, 1992.
- [61] Y. Kiyohara *et al.*, « Ten-year prognosis of stroke and risk factors for death in a Japanese community: the Hisayama study », *Stroke*, vol. 34, n° 10, p. 2343-2347, 2003.
- [62] S. Passero, L. Burgalassi, P. D'Andrea, et N. Battistini, « Recurrence of bleeding in patients with primary intracerebral hemorrhage », *Stroke*, vol. 26, n° 7, p. 1189-1192, 1995.
- [63] O. G. Nilsson, A. Lindgren, L. Brandt, et H. Säveland, « Prediction of death in patients with primary intracerebral hemorrhage: a prospective study of a defined population », *Journal of neurosurgery*, vol. 97, n° 3, p. 531-536, 2002.
- [64] P. Saloheimo, T.-M. Lapp, S. Juvela, et M. Hillbom, « The impact of functional status at three months on long-term survival after spontaneous intracerebral hemorrhage », *Stroke*, vol. 37, n° 2, p. 487-491, 2006.
- [65] J. C. Hemphill III, D. C. Bonovich, L. Besmertis, G. T. Manley, et S. C. Johnston, « The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage », *Stroke*, vol. 32, n° 4, p. 891-897, 2001.
- [66] T. Steiner *et al.*, « Recommendations for the management of intracranial haemorrhage-part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. », *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*, vol. 22, n° 4, p. 294-316, 2006.
- [67] A. N. d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, « Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral-aspects médicaux 2002 ».

- [68] M. Wasay, I. A. Khatri, B. Khealani, et M. Afaq, « Temporal trends in risk factors and outcome of intracerebral hemorrhage over 18 years at a tertiary care hospital in Karachi, Pakistan », *J Stroke Cerebrovasc Dis*, vol. 21, n° 4, p. 289-292, mai 2012, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2010.09.001.
- [69] E. Masson, « HÉMATOME INTRACÉRÉBRAL SPONTANÉ DU SUJET JEUNE », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/119226/hematome-intracerebral-spontane-du-sujet-jeune> (consulté le déc. 24, 2021).
- [70] F. A. Cisse *et al.*, « Hématomes intracérébraux : 129 cas observés au service de neurologie du CHU de Conakry », *Revue Neurologique*, vol. 174, p. S80, avr. 2018, doi: 10.1016/j.neurol.2018.01.182.
- [71] G. K. C. Wong *et al.*, « Comparisons of DSA and MR angiography with digital subtraction angiography in 151 patients with subacute spontaneous intracerebral hemorrhage », *J Clin Neurosci*, vol. 17, n° 5, p. 601-605, mai 2010, doi: 10.1016/j.jocn.2009.09.022.
- [72] M. Al-Khaled, J. Eggers, et QugSS2 Study, « Prognosis of intracerebral hemorrhage after conservative treatment », *J Stroke Cerebrovasc Dis*, vol. 23, n° 2, p. 230-234, févr. 2014, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.12.018.
- [73] M. Shaya *et al.*, « Factors influencing outcome in intracerebral hematoma: a simple, reliable, and accurate method to grade intracerebral hemorrhage », *Surg Neurol*, vol. 63, n° 4, p. 343-348; discussion 348, avr. 2005, doi: 10.1016/j.surneu.2004.06.019.
- [74] M. Salvati, L. Cervoni, A. Raco, et R. Delfini, « Spontaneous cerebellar hemorrhage: clinical remarks on 50 cases », *Surgical neurology*, vol. 55, n° 3, p. 156-161, 2001.

- [75] J. K. Lim *et al.*, « Multivariate analysis of risk factors of hematoma expansion in spontaneous intracerebral hemorrhage », *Surg Neurol*, vol. 69, n° 1, p. 40-45; discussion 45, janv. 2008, doi: 10.1016/j.surneu.2007.07.025.
- [76] K. H. Kim, H. D. Kim, et Y. Z. Kim, « Comparisons of 30-day mortalities and 90-day functional recoveries after first and recurrent primary intracerebral hemorrhage attacks: a multiple-institute retrospective study », *World Neurosurg*, vol. 79, n° 3-4, p. 489-498, avr. 2013, doi: 10.1016/j.wneu.2012.03.026.
- [77] J. S. Balami et A. M. Buchan, « Complications of intracerebral haemorrhage », *Lancet Neurol*, vol. 11, n° 1, p. 101-118, janv. 2012, doi: 10.1016/S1474-4422(11)70264-2.
- [78] D. Le Gars, J. P. Lejeune, et J. Peltier, « Surgical anatomy and surgical approaches to the lateral ventricles », *Adv Tech Stand Neurosurg*, vol. 34, p. 147-187, 2009, doi: 10.1007/978-3-211-78741-0_6.
- [79] A. Barth, « non-traumatiques ».
- [80] X. L. Zhu, M. S. Y. Chan, et W. S. Poon, « Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature », *Stroke*, vol. 28, n° 7, p. 1406-1409, 1997.
- [81] P. Löppönen *et al.*, « A population based study of outcomes after evacuation of primary supratentorial intracerebral hemorrhage », *Clin Neurol Neurosurg*, vol. 115, n° 8, p. 1350-1355, août 2013, doi: 10.1016/j.clineuro.2012.12.022.



أطروحة رقم 22/065

سنة 2022

أهمية التصوير الطبي في الأورام الدموية داخل المخ الغير الرضحية بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس (بصدد 38 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/02/17

من طرف

السيد يوسف اولغازي
المزداد في 07 نونبر 1996 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

أورام دموية داخل المخ - ارتفاع الضغط الدموي - سكانير - الكشف بالرنين المغناطيسي

اللجنة

الرئيس	السيد زينون براهيم أستاذ في علم الأشعة
المشرف	السيد أفريشة توفيق أستاذ مبرز في علم الأشعة
أعضاء	السيد زيني علي أستاذ مبرز في الطب الباطني
	السيد عكاشة نعمة أستاذ مبرز في علم جراحة الأعصاب