

HÉMORRAGIES INTRACÉRÉBRALES

M.C. CHEKKOUR

10.05.2020

Introduction AVC

- **Définition** : **Déficit** neurologique **focal**, **brutal** et **d'emblé maximal** en rapport avec une lésion vasculaire sous-jacente
- 80% sont ischémiques, 20% Hémorragique
- Problème de santé publique
- 3^{ème} cause de mortalité dans les pays industrialisés
10 à 12% des décès après l'âge 65ans
Mortalité à 1mois de 17 à 34% et 40% à 1an
- Fr ↗

Définition

Éruption sanguine dans le parenchyme cérébrale

On distingue:

- Hémorragies comme saignement diffus
- Hématomes comme collection sanguine entouré/membrane

= 02 aspects du profil évolutif de l'Hémorragie

Épidémiologie

Surtout ♂

Facteur de risque: HTA

Φ-pathologie

Hémorragie = Rupture d'un Vx intracrânien

Hématome

- Petit: <5 mm
- Moyen 5 mm- 2cm
- De grande taille > 3cm

Parfois rupture de l'hématome dans les espaces
s/arachnoïdiens ou dans Ventricules

Pronostic \equiv HIC

Diagnostic

Clinique

AIDE AU DIAGNOSTIC

Installation: + souvent brutale

Début des signes:

- Céphalées (40%): non spécifiques
- Vomissements: + spécifiques
- Crises convulsives (H. lobaire)
- Trouble conscience (fc θ V3, siège)
- Puis autres signes déficitaires surtout (fc θ siège)

Imagerie

FAIT LE DIAGNOSTIC

TDM: HyperDensité spontanée IP (To)

→ 15 j après: HypoD ou disparition, laissant une cicatrice

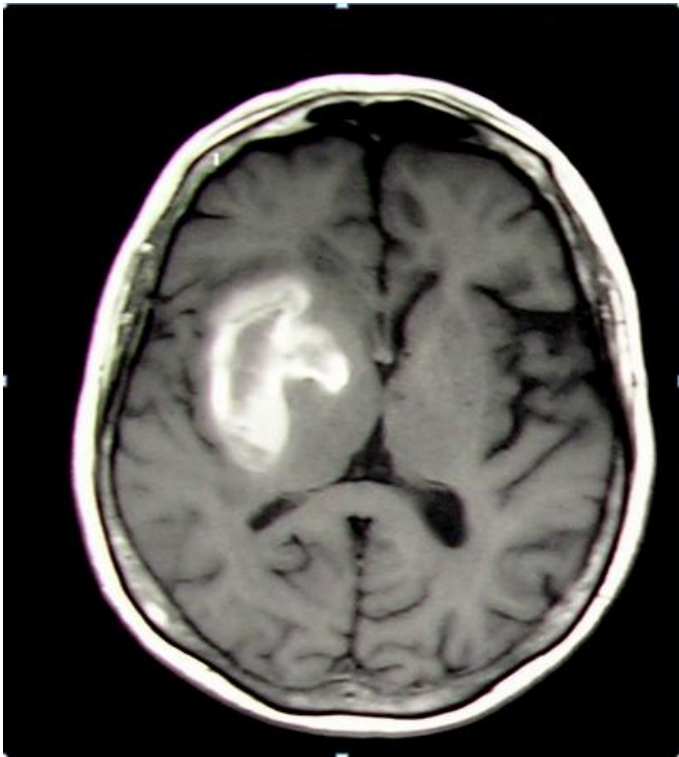
IRM: Inconvénient: Ne détecte pas l'Hgie en $\Phi_{se} \hat{A} < 3h$

- 3-5 j: HyperT1 centripète en anneau, HyperT2 HypoT1 au centre;
- 3 sem: HyperT1 \searrow , HyperT2 persiste
- >3 sem: Centre HyperT1, anneau HypoT1, HyperT2 et Flair

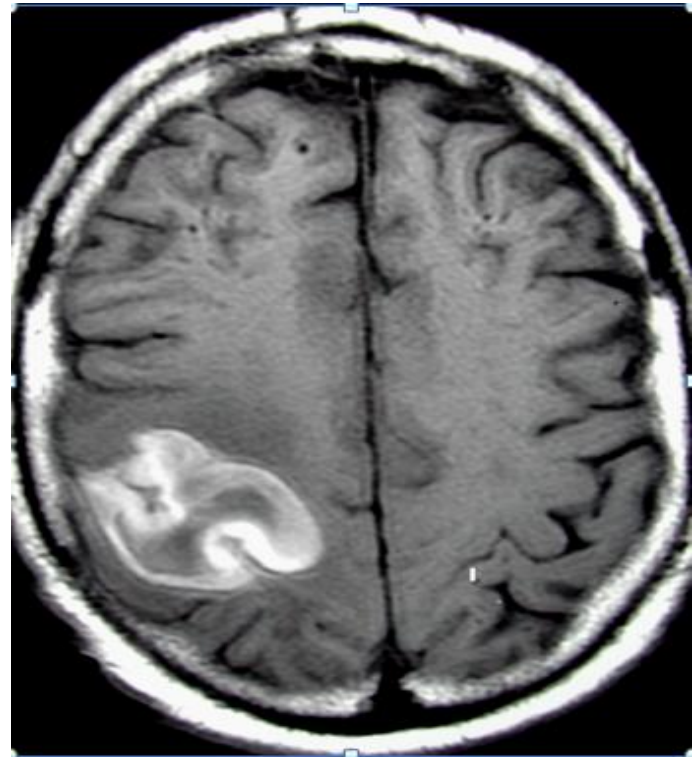
T2* : AVC hémorragique (hyposignal noir) / AIC > 24h (hypersignal blanc)

IRM

Hématome 6-48° h
HyperT1 annulaire



48h et suivantes
Couronne HyperT1



IRM

<i>Phase aiguë</i>	Sémiologie de l'hématome aigu est peu spécifique sur les séquences conventionnelles Seules les coupes en T2* (en écho de gradient) et EPI apportent une note de spécificité
<i>Phase chr & séquellaire</i>	Nettement plus spécifique que la scanographie Sémiologie IRM de l'HIC est nettement plus complexe/sémiologie TDM

F. Topographiques

1. HIP Prfde: la plus fréquente

Fréquente éruption de sang dans VL

HTA

Tumeurs, Cavernome, Angiome

- **Putaminale**: - $\Sigma \Delta$ - si extension: Aphasie, Héminégligence – si atteinte pédonculaire: trouble conscience, oculomotricité (OM), myosis, atteinte III
- **Thalamique**: déficit moteur, sensitif, OM, fonctions >
- **Nyx caudé**: mouvements anormaux

2. HIP Lobaire:

Céphalées, Epi, Déficit m... fonction du siège

TVC

Artérite, Anévrisme, Angiopathie amyloïde

3. Sous-Tentorielle:

Protubérance:

Grande HIC

Décès avec trouble conscience

Tétraplégie

Pupilles punctiformes

Troubles neuro-végétatifs

• Petites Hémorragies → Σ Protubérantiel

Cervelet:

Céphalées, Vmts, Vertiges, Ataxie, Alter. conscience

Risque d'H₂Océphalie/ compression aqueduc de Sylvius

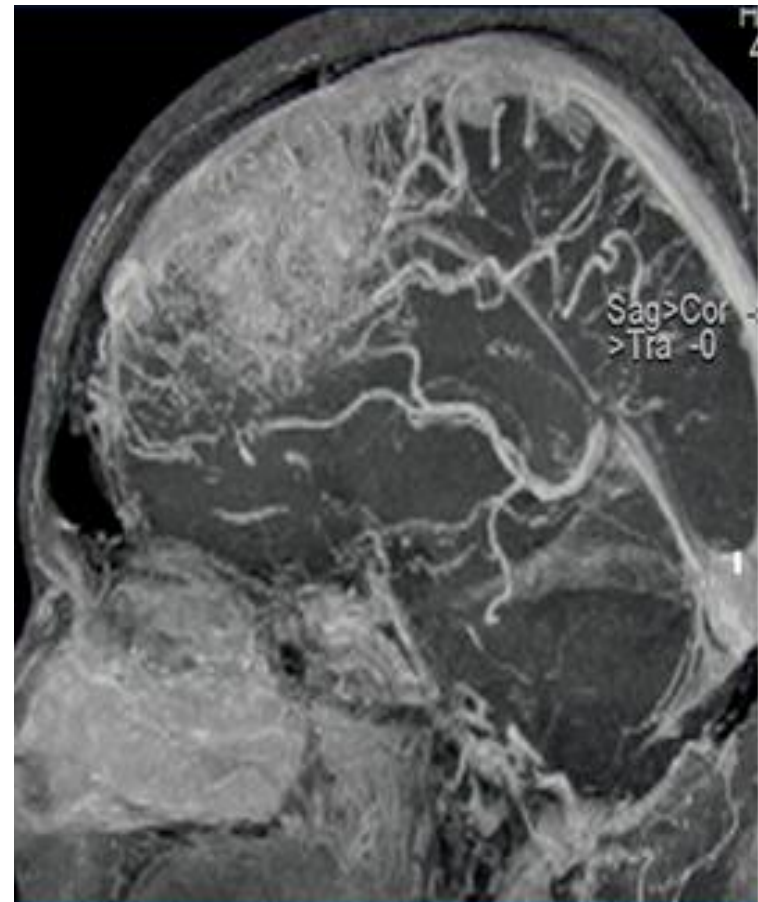
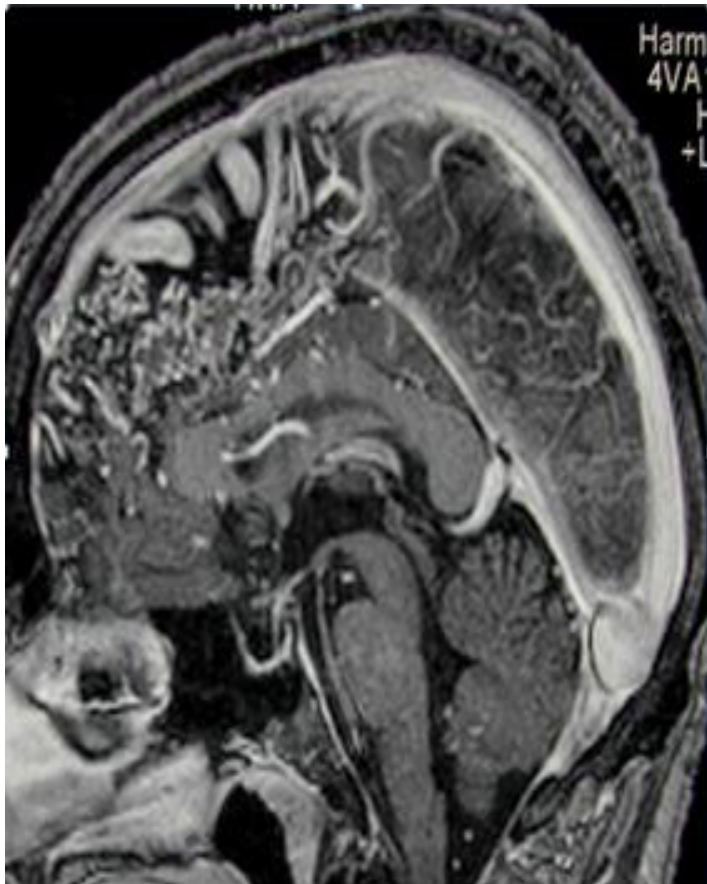
4. Ventriculaire pure:

Tumeurs, Parasites, Malformation Vx

Étiologies

- **HTA: âgé** surtout:
Rupture anévrysmes Charcot-Bouchard (HTA chr)
Pics Tensionnel SANS ANTCD HTA
→ NGC, Thalamus, Capsule, Protubérance, Cervelet
- **Malformation Vx: Jeune**
MAV, Anévrysmes sacculaires
Cavernomes
- **Angiopathie amyloïde: âgé**, existe **jeune** (cas familiaux)
Suspectée: Hémorragies lobaires récidivantes
- **Artérite cérébrale: jeune**, lobaire
- **TVC: jeune**, lobaire

MAV



- **Coagulation:**

Trouble crase sanguine, médicamenteuse (AVK, Héparine, Fibrinolytiques, Antiagrégants plaquettaires)

- **Alcool** (HTA, coagulation, spasme artériel)

- **Drogue**

- **Trauma crânien**

- **Tumeurs cérébrales:**

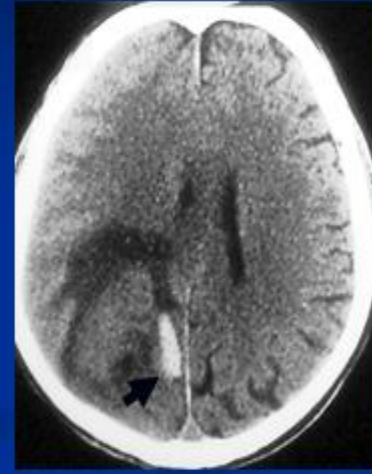
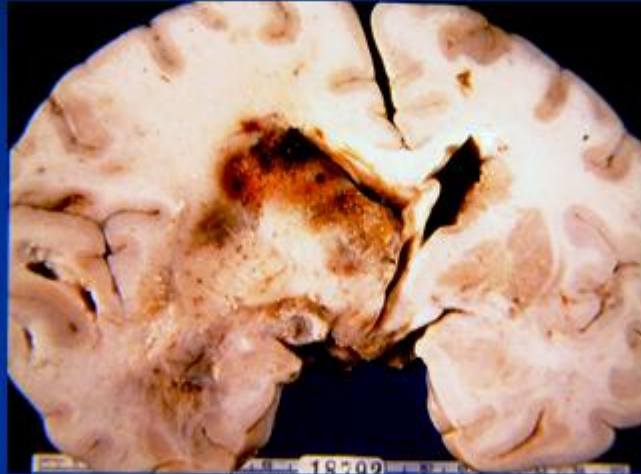
Métastase, Méningiome, Hémangioblastome,
Glioblastome

- **Grossesse**

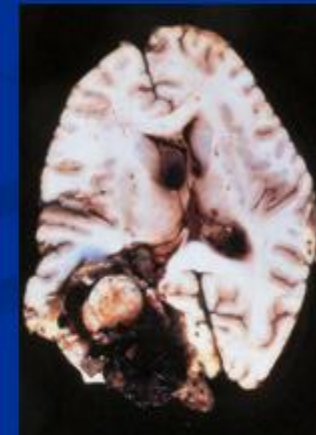
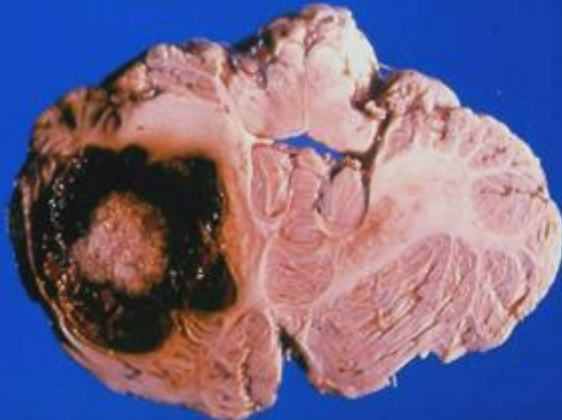
- **Inconnues**

Hématomes cérébraux d'étiologie tumorale

- glioblastome
partiellement hémorragique



- métastases
hémorragiques



TRAITEMENT

■ Médical:

Lutter contre l'œdème: solutés Hypertoniques,
Hyperventilation, Jamais de CTC
Stabiliser TA
Corriger trouble Hémostase
Prévenir le Vasospasme: *Nimodipine*

■ Chirurgical:

Si H₂Océphalie Â
Drainage subtotal de l'hématome
Traitement étiologique: Anévrysme → Clamp ou Coïl
MAV → Embolisation ou Intervention
Intervention:
- 6-24h: <6h saignement continu, >24h lésions ischémiques
- Surtout patients scorés entre 7-10
- Si V₃ Hémorragie > 4%/ V³ du crâne

Paramètres Physiologiques Concernant la TA

➤ **PAM = $D + [(S-D)/3] = (S+2D)/3$**

VN [70-105] mmHg

➤ Hémorragie : Paradoxe

Traiter → Aggrave l'ischémie

S'abstenir → Aggrave l'hémorragie

➤ Recommandations en $\Phi_{se} \ddot{A}$:

PAM ≥ 130 Traiter (180-105 TA en mmHg)

- ❖ Respect de la TA la 1^{ère} semaine : Ne pas traiter les pics = R* de défense pour ↑ QSC de la Z. ischémiée (AVCI, AVCH)
- ❖ Traiter si :
 - Urgence vitale :
 - **≥ 130** PAM mmHg après 1h d'admission
 - OAP
 - Dissection A_o
 - Encéphalopathie Hypertensive
- ❖ Modalités :
 - Éviter médicaments d'action rapide, Voie sublinguale (Nifedipine), voie IM (Clonidine).
 - Per-os : Captopril (6.25-12.5 mg)
 - IV Continue : Labétalol (Trandate®): 5-20 mg IVL ou Urapidil (Eupressyl®): 10-50 mg IV suivi de 4-8 mg/h
En évitant les doses de charges, sauf si chiffres très ↑

Pronostic

Facteurs prédictifs du décès à 30j:

- Âge
- V³eux hématorne (>60 cm³, <20 cm³ favorable)
- Effet de masse sur les structures médianes
- Effraction du sang dans les Ventricules
- Elargissement corne V. T_{CL}
- Signe d'hernie au niveau TC (Mydriase >5 mm)