

# 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<sup>ème</sup> 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 $\theta$  V3, siège)
- Puis autres signes déficitaires surtout (fc $\theta$  siège)

# Imagerie

## FAIT LE DIAGNOSTIC

**TDM:** HyperDensité spontanée IP (To)

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

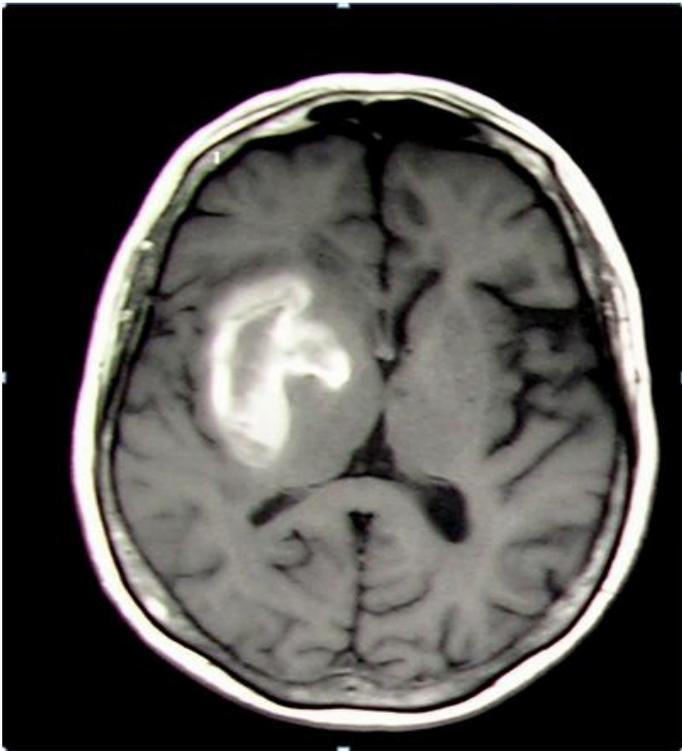
**IRM:** Inconvénient: Ne détecte pas l'Hgic en  $\Phi_{se} \hat{A} < 3h$

- 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

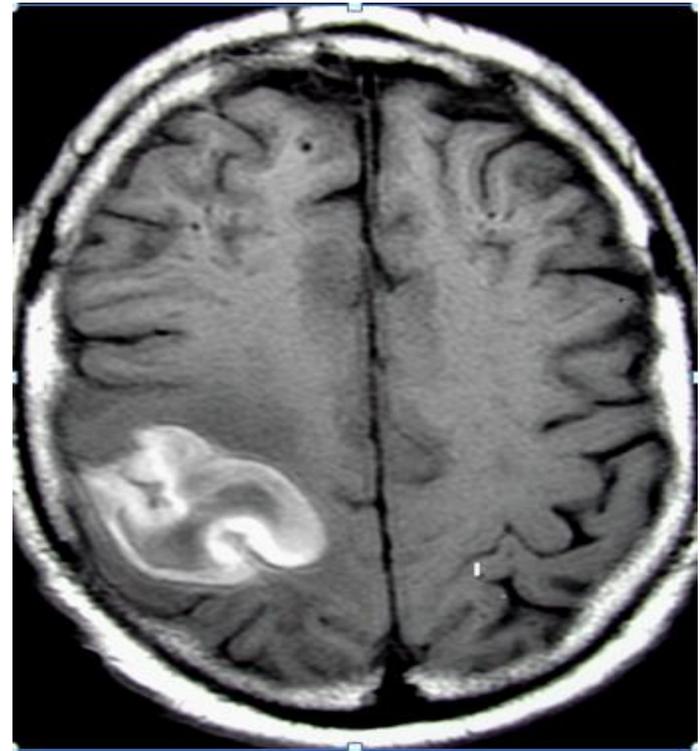
**T2\*** : AVC hémorragique (hyposignal noir) / AIC > 24h (hypersignal blanc)

# IRM

Hématome 6-48° h  
HyperT1 annulaire



48h et suivantes  
Couronne HyperT1



## *IRM*

<b><i>Phase aiguë</i></b>	Sémiologie de l'hématome aigu est peu spécifique sur les séquences conventionnelles Seules les coupes en <b>T2*</b> (en écho de gradient) et <b>EPI</b> apportent une note de spécificité
<b><i>Phase chr &amp; séquellaire</i></b>	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 →  $\Sigma$  Protubérantiel

#### Cervelet:

Céphalées, Vmts, Vertiges, Ataxie, Alter. conscience

Risque d'H<sub>2</sub>Océphalie/ compression aqueduc de Sylvius

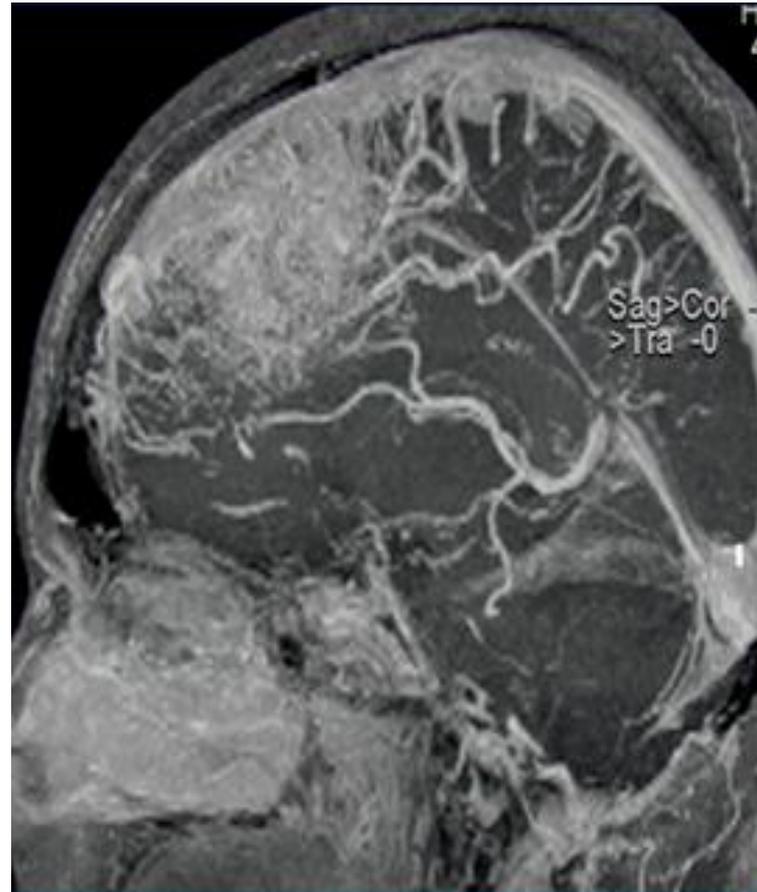
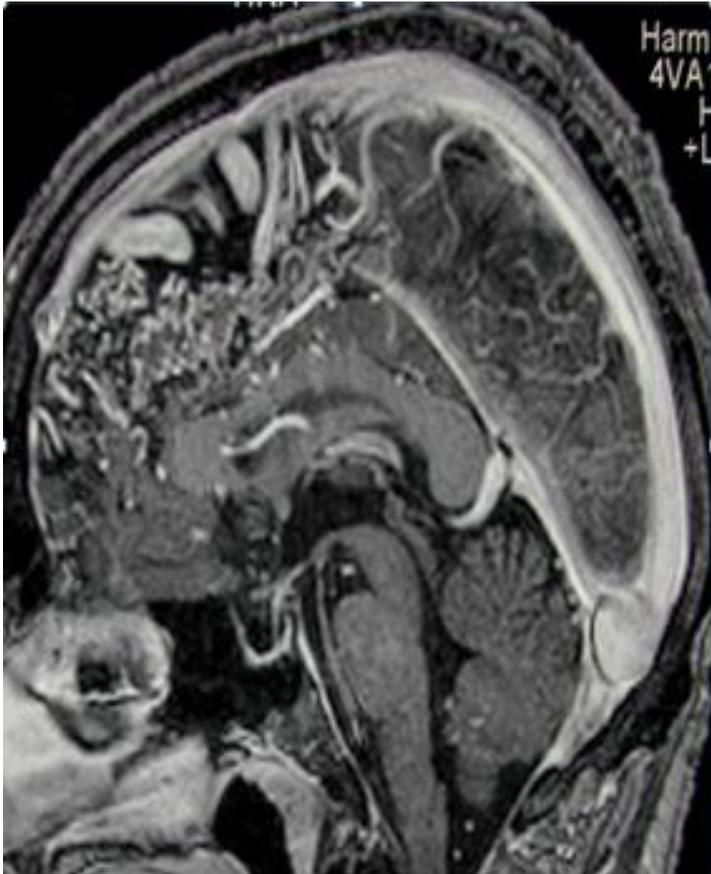
### 4. Ventriculaire pure:

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:**

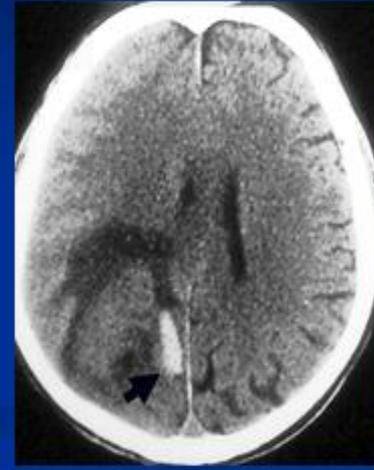
Métastase, Méningiome, Hémangioblastome,  
Glioblastome

- **Grossesse**

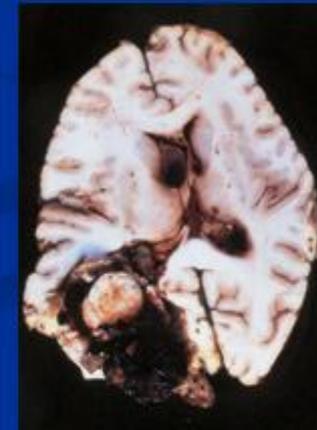
- **Inconnues**

# 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 H<sub>2</sub>Océphalie 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 V<sub>3</sub> Hémorragie > 4% / V<sup>3</sup> 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  $\geq 130$  Traiter (180-105 TA en mmHg)**

- ❖ Respect de la TA la 1<sup>ère</sup> 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<sub>o</sub>
  - 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
- V<sup>3</sup>eux hématorne (>60 cm<sup>3</sup>, <20 cm<sup>3</sup> favorable)
- Effet de masse sur les structures médianes
- Effraction du sang dans les Ventricules
- Elargissement corne V. T<sub>CL</sub>
- Signe d'hernie au niveau TC (Mydriase >5 mm)