

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
FACULTE DE MEDECINE - ORAN -
DEPARTEMENT DE MEDECINE
SERVICE DE NEUROLOGIE MEDICALE -EHU ORAN-



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

كلية الطب
Faculté de médecine

Accident vasculaire cérébral hémorragique

Assurée par Dr : Dr. Nekrouf Sana

Objectifs Pédagogiques :

- ✓ Connaitre la définition de l'accident vasculaire cérébral hémorragique
- ✓ Connaitre la symptomatologie des AVC hémorragiques
- ✓ Orienter les examens paracliniques à visée diagnostic et étiologique
- ✓ Maîtriser la prise en charge thérapeutique

PLAN DU COURS :

- I. Introduction – définition
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic positif
 1. Interrogatoire
 2. Examen clinique
 3. Diagnostic topographique
 - A. Hémorragies sus – tentoriels (hématomes hémisphériques)
 - B. Hémorragies sous tentoriels
 4. Examens complémentaires
 - A. À visée diagnostic
 - B. Bilan systématique
 - C. À visée étiologique
- IV. Etiologies
- V. Prise en charge thérapeutique
 1. Mesures générales
 2. Mesures spécifiques
 - A. Traitement médical
 - B. Cas particulier de surdosage aux AVK
 - C. Traitement chirurgical
 3. Traitement préventif des récides.
- VI. Evolution – pronostic
- VII. Conclusion
- VIII. Bibliographie

I. Introduction – définition:

AVC hémorragique (ou hémorragie intra – parenchymateux) est définie par une irruption de sang dans le parenchyme cérébral causé par la rupture d'un vaisseau intra crânien.

On aborde dans ce cours l'hémorragie intra parenchymateuse spontanée par opposition de l'hémorragie intra parenchymateuse post traumatique qui relève d'une prise en charge neuro – chirurgicale.

La cause la plus fréquente est l'hypertension artérielle chronique, cependant il ne faut pas passer à côté d'une autre cause en particulier d'une malformation vasculaire qui serait justiciable d'un traitement spécifique

II. Physiopathologie :

Lors de la constitution de l'hématome la collection de sang dilacère le parenchyme cérébral, ce qui se traduit cliniquement par des signes déficitaires.

Autour de l'hématome, il existe une couronne de tissu cérébral ischémié et oedématisé par la compression des vaisseaux ; l'œdème qui se constitue autour de l'hématome évolue pour son propre compte ; il est responsable d'hypertension intracrânienne avec un risque d'engagement et de retentissement sur le débit sanguin cérébral.

L'hématome peut parfois en fonction de sa topographie, se rompre dans les espaces sous arachnoïdiens (hémorragie méningée associée) ou dans les ventricules (hémorragie ventriculaire, inondation ventriculaire) ; cette rupture peut aggraver l'hypertension intracrânienne en bloquant l'écoulement du LCR

III. Diagnostic positif :

- a. **Interrogatoire :** minutieux et précis avec le patient ou son entourage (si le malade comateux ou aphasique)

Horaire de début des symptômes

Mode d'installation des troubles :

- ❖ Dans 1/3 des cas le déficit est d'emblée maximal
- ❖ Dans 2/3 des cas le déficit s'installe en 10 à 30 minutes

La notion d'un facteur déclenchant (effort ou stress...) très évocateur

La nature des symptômes :

- ❖ Troubles de la vigilance : peuvent survenir quelque soit la localisation de l'hématome et de mécanismes divers (hématome volumineux, compression de la partie haute de tronc cérébral, hydrocéphalie, altération de la substance réticulée activatrice...)
- ❖ Céphalées : présentes dans environ 1/3 des hémorragies cérébrales à la phase aiguë (irritation des méninges et des vaisseaux intra crâniens ou un dépôt d'hemosidérine qui activerait le système trigémino- vasculaire)
- ❖ Vomissement : à cause d'un syndrome d'HIC et/ou d'une inondation ventriculaire
- ❖ Crises convulsives : plus fréquentes dans les hémorragies cérébrales lobaires
- ❖ Des signes de souffrance cardiaque : tachycardie, douleur thoracique (liée à l'augmentation de l'activité sympathique et du taux de catécholamines)
- ❖ Des signes déficitaires : hémiparésie, aphasie....

- ✓ Les antécédents personnels et familiaux de patient ainsi que les habitudes de vie doit être précisé afin de détecter les différents facteurs de risque :
 - ❖ HTA : facteur de risque principal et étiologie la plus fréquente
 - ❖ Alcool
 - ❖ Cholestérolémie, diabète, tabac : (controversé)
 - ❖ Le sexe : H/F > 3
 - ❖ Les microhémorragies cérébrales
 - ❖ Prise d'anti-coagulant : surtout anti vitamine K (SINTROM®)

b. Examen clinique :

Evaluer l'état de conscience (score de Glasgow ou Glashow – liège)

Examen neurologique complet afin d'établir un diagnostic topographique

c. Diagnostic topographique :

- i. **Hématomes hémisphériques (sus tentoriels)** : représente 80% des hémorragies intra-parenchymateuse ; on distingue :
 - ❖ les hématomes profonds, qui touchent les noyaux gris centraux et qui constitue le siège privilégié de l'hématome de l'hypertendu ;
 - ❖ les hématomes lobaires : qui touchent la substance blanche hémisphérique

1. Hématomes profonds :

a. Hématome capsulo – lenticulaire :

- ✓ Hémiplégie controlatérale proportionnelle avec signes pyramidaux
- ✓ Hémianesthésie dont l'intensité varie en fonction de l'extension postérieure de l'hématome vers le thalamus et les radiations thalamiques.
- ✓ Déviation de la tête et des yeux vers la lésion si hématome volumineux
- ✓ Aphasie (si hémisphère dominant)
- ✓ Troubles de la vigilance de degré variable

b. hématome thalamique :

- ✓ hémianesthésie ou hémihypoesthésie controlatérale globale parfois dissociée
- ✓ parfois : allodynie + hyperalgésie
- ✓ troubles de la vigilance
- ✓ troubles des fonctions supérieures (mémoire et langage)

2. Hématomes lobaires :

a. Hématome frontal :

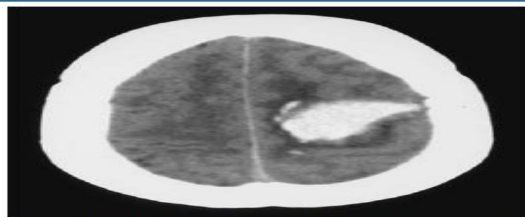


Figure 2. Tomodensitométrie réalisée à la 3^e heure : coupe passant par les lobes frontaux et pariétaux selon le plan bicommissural. Hyperdensité frontale gauche. Il s'agit d'un hématome intracérébral spontané de 49 ml de volume (ABC/2).

- ✓ Syndrome frontal +/- hémiparésie

b. Hématome pariétal :

- ✓ Troubles sensitifs
- ✓ Hémi négligence
- ✓ Syndrome de l'hémisphère mineur (atteinte droite)

c. Hématome temporal :

- ✓ Quadrantopsie supérieure
- ✓ Aphasie de Wernicke (dominant)

d. Hématome occipital :

- ✓ Hémianopsie latéral homonyme
- ✓ Agnosie visuelle
- ✓ Alexie (atteinte de l'hémisphère dominant)

e. hématome temporo – pariéto – occipital :

- ✓ Hémiparésie
- ✓ Troubles sensitifs
- ✓ Hémianopsie latéral homonyme
- ✓ Aphasie (si atteinte de l'hémisphère dominant)
- ✓ Anosognosie (si atteinte de l'hémisphère mineur)

ii. hématome sous tentoriels : (20%) :

1. hématome du cervelet :

- ✓ il constitue une grande urgence neurochirurgicale,
- ✓ Sa gravité tient à deux risques :
 - ⇒ La compression directe du tronc cérébral avec hydrocéphalie aiguë par blocage de l'aqueduc de Sylvius, qui impose une dérivation ventriculaire externe en urgence ;
 - ⇒ L'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital
- ✓ le tableau associe
 - ⇒ des céphalées et des vomissements qui peuvent être isolés initialement ;
 - ⇒ une ataxie cérébelleuse parfois associée à des vertiges
 - ⇒ sans déficit sensitif ou moteur le plus souvent.
- ✓ les signes de gravité à rechercher systématiquement
 - ⇒ des troubles de la conscience
 - ⇒ une paralysie faciale périphérique, une paralysie oculomotrice, une atteinte des voies longues, témoignant une compression de tronc cérébral

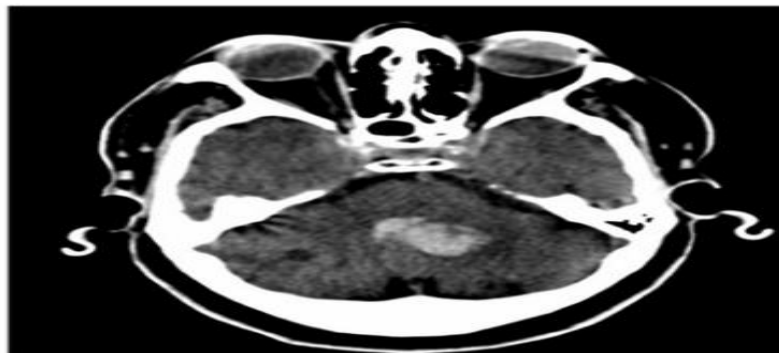


Figure 1 : Tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste, chez un patient présentant brutalement une céphalée associée à des vertiges, et retrouvant un hématome cérébelleux gauche.

2. hématome protubérantiel : la gravité varie considérablement selon l'étendue de l'hémorragie

- ✓ Hémorragie massive → décès rapide dans un tableau associant : quadriplégie, coma, myosis bilatéral et troubles neurovégétatifs
- ✓ Hémorragie petite : syndrome alterne ou déficit bilatéraux.

3. **Autres localisations** : sont beaucoup plus rare.

d. **Examens complémentaires :**

i. **A visée diagnostic :**

- ✓ Le diagnostic de l'hémorragie intra parenchymateuse repose sur le scanner cérébral sans injection

1. **Scanner cérébrale sans injection :**

- ✓ Il doit être pratiqué en urgence
- ✓ Il affirme le diagnostic en montrant l'hématome sous l'aspect d'une **hyperdensité spontanée homogène** généralement arrondie dont il précise la taille et la topographie.
- ✓ il permet de visualiser les associés éventuels :
 - ⇒ hémorragie méningée ou ventriculaire : hyperdensité dans les espaces sous arachnoïdien
 - ⇒ œdème péri – lésionnel : hypodensité mal limitée entourant l'hyperdensité
 - ⇒ Effet de masse : déviation des structures médianes
 - ⇒ Hydrocéphalie aiguë : dilatation du système ventriculaire, surtout dans les hématomes cérébelleux.
- ✓ Le scanner permet de suivre l'évolution qui se fait vers la résorption de l'hypodensité de la périphérie vers le centre en 15 à 20 jours, la lésion devenant progressivement iso dense avant de laisser une cicatrice hypo dense.



Figure 3. Tomodensitométrie cérébrale réalisée à la 3^e 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-jacente [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).

ii. **Bilan systématique** : pour évaluer le retentissement de l'hémorragie, et éventuellement en pré - opératoire

1. **Bilan biologique standard** : NFS, glycémie, urée, créat, ionogramme sanguin, TP, TCK, INR
2. **Radiographie thoracique**
3. **ECG.**

iii. **A visée étiologique :**

- ✓ Le bilan étiologique dépend de l'âge du patient et de la localisation de l'hématome. Il comprendra :
 - ❖ Une IRM cérébrale
 - ❖ Un bilan de coagulation (plaquette, TP, TCA)
 - ❖ Une angiographie des artères intracrâniennes (angio TDM ou angio IRM, plus rarement une angiographie conventionnelle).
- ✓ Le bilan pourra être complété en fonction de l'orientation étiologique spécifique :
 - ❖ Ponction lombaire pour artérite ou méningite

- ❖ Echocoeur trans thoracique ou transoesphagienne si suspicion d'endocardite infectieuse
- ❖ Bilan d'infarctus cérébral pour les remaniements hémorragique post infarctus

IV. Etiologies :

e. Hypertension artérielle chronique (50% des hémorragies intra - parenchymateuse): la cause la plus fréquente, survient souvent après l'âge de 50 ans

- ✓ Elle provoque la formation des anévrismes qui sont susceptible de se rompre.
- ✓ La localisation préférentielle de l'hématome intra parenchymateuse est :
 - ❖ Noyaux gris centraux
 - ❖ Capsule interne
 - ❖ Protubérance
 - ❖ Cervelet

f. Angiopathie amyloïde :

- ✓ touche les sujets âgé soit isolé soit associé à la maladie d'Alzheimer ; certains sont d'origine héréditaire
- ✓ le siège de l'hématome est souvent lobaire.

g. Rupture d'une malformation vasculaire : (5 à 10% des hémorragies intra parenchymateuse, au moins 1/3 des hémorragies de sujet jeune)

- ✓ Evoqué devant :
 - ❖ Un sujet jeune (<50ans)
 - ❖ ATCD familiaux ou personnel d'une malformation vasculaire
 - ❖ L'existence d'une hémorragie méningée associée
- ✓ Les types des malformations :
 - ❖ Malformation artério – veineuse
 - ❖ Cavernome
 - ❖ Anévrisme artériel

- ✓ Siège souvent lobaire avec inondation méningée ou ventriculaire

h. Tumeurs cérébrales (5 à 10 % des hémorragies intraparenchymateuses) :

- ✓ Hémorragie intra – tumorale, le plus souvent tumeur maligne
- ✓ Si le diagnostic de la tumeur est posé → le diagnostic de l'hémorragie est suspecté lors de l'aggravation brutale de l'état neurologique
- ✓ Le plus souvent révélatrice d'une tumeur auparavant asymptomatique ou peu symptomatique
- ✓ présence d'une zone hétérogène au sein de l'hématome impose la réalisation de l'IRM.

i. Troubles de la coagulation et de l'hémostase :

- ✓ Iatrogène : si surdosage par les antivitamines K (environ 10% des hémorragies intraparenchymateuses)
- ✓ Maladies :
 - ❖ Cirrhose hépatique
 - ❖ Alcoolisme chronique
 - ❖ Insuffisance hépato – cellulaire
 - ❖ CIVD
 - ❖ Hémopathie
 - ❖ Purpura thrombopénique idiopathique.

j. Thrombophlébite cérébrale ou transformation hémorragique d'un AVC ischémique : secondairement hémorragique.

k. Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible :

- ✓ Age moyen de survenue est de 42 ans, légère prédominance féminine.
- ✓ Anomalie transitoire et réversible du tonus artériel cérébral qui entraîne une vasoconstriction avec vasodilatation multifocale et diffuse.
- ✓ Dans 50% des cas elle est liée à la prise de toxique antidépresseur, IRS ou décongestionnants nasaux si non post partum.
- ✓ Circonstance d'apparition : activité sexuelle ou manœuvre de Valsalva.
- ✓ Le diagnostic est posé par l'angio IRM
- ✓ Le traitement repose sur nimodipine.

l. Autres :

- 1. Endocardite infectieuse*** : par rupture d'un anévrisme mycotique
- 2. Angéite cérébrale*** : d'origine infectieuse le plus souvent
- 3. Méningo-encéphalite herpétique***
- 4. Traumatisme crânien*** : prise en charge neurochirurgicale (HED, HSD...)

m. Etiologies reste inconnue dans 20% des cas.

V. Prise en charge thérapeutique :

n. Mesures générales :

- ✓ Hospitalisation en unité de neurologie vasculaire, plus rarement en neurochirurgie (selon la cause supposée).
- ✓ Repos strict au lit
- ✓ Maintien de la liberté des voies aériennes
- ✓ Pose de 2 VVP
- ✓ Monitoring cardio – tensionnel et oxymétrie
- ✓ Arrêt de tout traitement interférant avec l'hémostase
- ✓ Prévention de l'ulcère de stress : Ranitidine inj (01 inj ...02xj)
- ✓ Prévention des phlébites : massage des mollets, compression pneumatique, HBPM dose préventif à J2 si hémorragie stable au scanner.
- ✓ Lutter contre les ACSOS :
 - ❖ Hyperglycémie : insulinothérapie si glycémie > 1,8 g/l
 - ❖ Hyperthermie : paracétamol IV si T° > 37,5 °C
 - ❖ Hypoxie : oxygénothérapie si SPO2 < 94%
 - ❖ Hypertension : 01 cc de Loxen® (Nicardipine) si TA > 180/100 mmHg
 - ❖ Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique et nutritionnel correct (perfusion IV, alimentation entérale par la sonde naso – gastrique)
- ✓ Nursing : soins cutané – muqueux, changement de position, sonde urinaire...

o. Mesures spécifiques :

i. Traitement médical :

- ✓ Lutter contre l'HIC par la prescription des anti-oedémateux (Mannitol, glycérol, diurétique) dont l'efficacité reste discutée, on utilise les corticoïdes exceptionnellement en cas d'hypotension.
- ✓ Anti – épileptique si crise convulsive
- ✓ Rééducation neurologique passive, puis active dès que les troubles de la vigilance se sont estompés ; orthophonie en cas d'aphasie.

ii. Cas particulier de surdosage en AVK : chez un patient prenant un anti – coagulant

- ✓ Le dosage du TP, TCA, INR, NFS
- ✓ Arrêt du traitement en cours
- ✓ Il est recommandé d'administrer du plasma frais congelé (10 – 15 ml/ kg) ou complexe concentré en prothrombine (10 – 30 UI/kg) et de la vitamine K (10 – 20 mg en IVL)
- ✓ Contrôle à la 6^{ème} heure avec objectif de TP > 70% et INR < 1,5
- ✓ En cas d'administration de vitamine K chez des patient porteurs de valve cardiaque, il est recommandé d'introduire un traitement par héparine IV à SE, avec un objectif de TCA à 1,5 fois le témoin
- ✓ Il est recommandé d'arrêter 10 – 14 jours l'AVK même chez les patients avec valve cardiaque.
- ✓ Pour les patients traités par héparine fractionné ou non, un traitement par sulfate de protamine doit être administré (1mg pour 100 unités d'héparine, ou par 1 mg d'énoxaparine)

iii. **Traitement chirurgical :**

- ✓ La majorité des hématomes intra – parenchymateux ne relève pas d'un traitement chirurgical
- ✓ L'évacuation chirurgicale de l'hématome peut, cependant être indiquée en urgence en cas :
 - ❖ d'aggravation progressive, surtout s'il s'agit de sujet jeune.
 - ❖ En cas d'hématome volumineux avec effet de masse
- ✓ En cas de malformation vasculaire, le traitement peut être chirurgicale ou interventionnel (endovasculaire) selon le type de la malformation et de l'état clinique du patient.
- ✓ Dans les hématomes du cervelet, on peut être amené à réaliser en urgence :
 - ❖ Une dérivation ventriculaire externe en cas d'hydrocéphalie aiguë
 - ❖ Une évacuation de l'hématome
 - ❖ Une craniectomie décompressive

p. **Traitement préventif des récives :**

- ✓ En cas d'hématome lié à l'HTA :
 - ❖ Contrôle strict de la pression artérielle : en privilégiant un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion ± un diurétique
- ✓ Traitement d'une malformation vasculaire sous jacente

VI .Evolution – pronostic :

- ✓ La mortalité à 01 mois est de 30%
- ✓ La mortalité est élevée par rapport aux infarctus cérébraux
- ✓ Décès immédiat ou rapide est lié
 - ❖ L'engagement cérébral
 - ❖ Inondation ventriculaire
 - ❖ Hydrocéphalie aiguë
 - ❖ Hémorragie du tronc cérébral.
- ✓ Après 01 semaine : par complication de décubitus.
- ✓ Le pronostic vital dépend de :
 - ❖ Volume + siège de l'hématome (profond plus mauvais que lobaire)
 - ❖ De terrain : âge avancé, la race noire sont associés une mortalité plus élevée
- ✓ Le pronostic fonctionnel : est meilleur par rapport aux infarctus cérébraux ; l'hématome repousse le parenchyme cérébral sans le détruire totalement.
- ✓ Le risque de récive à court terme est globalement faible si la cause de l'hémorragie est maîtrisée, dépend de la cause

- ❖ Elevé pour les anévrismes
- ❖ Faible pour le HTA

VII. Conclusion :

- ✓ L'hémorragie intra – parenchymateuse est définie par une irruption de sang dans le parenchyme cérébral causée par la rupture d'un vaisseau intracrânien
- ✓ On distingue les hémorragies post – traumatique (qui relève d'une prise en charge neurochirurgicale) et les hémorragies spontanées (dont la prise en charge relève souvent de la neurologie)
- ✓ L'hypertension artérielle chronique est la cause la plus fréquente d'hémorragie intra parenchymateuse spontanée
- ✓ Il faut cependant ne pas passer à côté d'une malformation vasculaire surtout chez les sujets jeunes dont le risque de récurrence est important en l'absence de traitement neurochirurgicale ou interventionnel précoce
- ✓ La prise en charge se résume au conditionnement du patient, lutte contre les ACSOS et contre l'œdème cérébral en attendant la résorption de l'hématome avec éventuellement correction des troubles de la coagulation si le patient est sous AVK.

VIII. Bibliographie :

- Benatru I, Rouaud O, Durier J, Contegal F, Couvreur G, Bejot Y, et al. Stable stroke incidence rates but improved case-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004. *Stroke* 2006;**37**:1674-9.
- Jiang B, Wang WZ, Chen H, Hong Z, Yang QD, Wu SP, et al. Incidence and trends of stroke and its subtypes in China: results from three large cities. *Stroke* 2006;**37**:63-8.
- Schütz H, Bödeker RH, Damian M, Krack P, Dorndorf W. Age-related spontaneous intracerebral hematoma in a German community. *Stroke* 1990;**21**:1412-8.
- Flaherty ML, Woo D, Haverbusch M, Sekar P, Khoury J, Sauerbeck L, et al. Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2005;**36**:934-7.
- Qureshi AI, Suri MA, Safdar K, Ottenlips JR, Janssen RS, Frankel MR. Intracerebral hemorrhage in blacks: risk factors, subtypes and outcome. *Stroke* 1997;**28**:961-4.
- Hsiang JN, Zhu XL, Wong LK, Kay R, Poon WS. Putaminal and thalamic hemorrhage in ethnic Chinese living in Hong Kong. *Surg Neurol* 1996;**46**:441-5.
- Zahuranec DB, Brown DL, Lisabeth LD, Gonzales NR, Longwell PJ, Eden SV, et al. Differences in intracerebral hemorrhage between Mexican Americans and non-Hispanic whites. *Neurology* 2006;**66**:30-4.
- Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004;**363**:1925-33.
- Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne stroke registry: analysis of 1 000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988;**19**:1083-92.
- Moulin T, Tatu L, Crépin-Leblond T, Chavot D, Bergès S, Rumbach L. The Besançon stroke registry: an acute stroke registry of 2 500 consecutive patients. *Eur Neurol* 1997;**38**:10-20.
- Bui DJ, Caplan LR. Magnetic resonance imaging in intracerebral hemorrhage. *Semin Cerebrovasc Dis Stroke* 2005;**5**:172-7.
- Caplan LR. Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 1988;**38**:624-7.
- Wakai S, Kumakura N, Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage. A clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. *J Neurosurg* 1992;**76**:231-8.