



Extrait du L'encyclopédie neurochirurgicale

<http://www.neurochirurgica.org/spip.php?article25>

Hémorragies intracérébrales spontanées

- Pathologies -

Date de mise en ligne : jeudi 19 février 2015

L'encyclopédie neurochirurgicale

Définition

Les hémorragies intracérébrales (HIC) (ou intraparenchymateuses) spontanées sont caractérisées par une irruption de sang au sein du parenchyme cérébral et dont la cause n'est pas traumatique. Elles représentent 10 à 15% des accidents vasculaires cérébraux (AVC), et constituent avec les hémorragies méningées, la catégorie des AVC hémorragiques. Elles sont dans la plupart des cas primitives, c'est-à-dire en rapport avec la rupture de petits vaisseaux lésés par l'hypertension artérielle (HTA) chronique ou l'angiopathie amyloïde (11). Elles peuvent aussi être secondaires (20% des cas) à une lésion macroscopique sous jacente comme un anévrisme artériel, une malformation artério-veineuse, une tumeur ou en rapport avec toutes causes de coagulopathie. Seules les HIC primaires seront traitées dans ce chapitre.

HISTOIRE NATURELLE

1- Epidémiologie

L'incidence annuelle des HIC primaires est comprise entre 10 et 20 cas pour 100 000 habitants. Elle augmente avec l'âge (2/3 surviennent après 75 ans), et est plus importante chez les hommes (12,15,41). A l'inverse de ce qui est observé pour les infarctus cérébraux, l'incidence des HIC n'a globalement pas diminué au cours des dernières décennies (45). Les études épidémiologiques suggèrent une diminution de l'incidence des HIC chez les sujets de moins de 75 ans (probablement grâce à une meilleure prise en charge de l'HTA) et une augmentation de la part des HIC chez les sujets âgés (liées à l'angiopathie amyloïde et aux médicaments antithrombotiques) Enfin leur risque est augmenté dans les populations asiatiques (45).

2 - Facteurs de risques (FDR)

Les facteurs de risques connus d'HICS primaires sont (1) :

- **a) L'HTA** : c'est le FDR le plus important, particulièrement chez le fumeur (5). Le risque est corrélé à la sévérité de l'HTA. Un bon contrôle tensionnel permet de limiter ce risque (21).
- **b) La consommation d'alcool**, en induisant des modifications de la vascularisation cérébrale et en perturbant l'hémostase (25).
- **c) Les autres FDR** sont plus anecdotiques : diabète, mutation du facteur §III, présence des allèles $\mu 2$ et $\mu 4$ du gène de l'apolipoprotéineE (1,7,34).

3 - Anatomopathologie

a- Lésions causales

Deux types de lésions vont rendre compte de la rupture des petits vaisseaux cérébraux, et sont tout deux

secondaires à l'HTA chronique : l'angiopathie hypertensive et l'angiopathie amyloïde.

- *L'angiopathie hypertensive* : l'HTA chronique va induire une réduction de la compliance artérielle. Ces vaisseaux, plus rigides, vont donc avoir une tolérance diminuée à d'éventuels à-coups tensionnels, donc une tendance à la rupture. Ce phénomène se retrouve essentiellement au niveau des petites artères perforantes (50-700 µm de diamètre), ce qui rendra compte de la topographie de l'hématome (cf. anatomie) (42). Il existe souvent plusieurs sites de rupture, caractérisé par une rupture de la limitant élastique, une atrophie musculaire lisse et une dégénérescence cellulaire, souvent associés à des lésions d'athérosclérose. Historiquement, en 1868, Charcot et Bouchard attribuèrent la rupture vasculaire à la présence de micro anévrysmes (dit de Charcot et Bouchard). Les études en microscopie électronique ont en fait montré que ces lésions correspondaient à des hémorragies sous-adventitielles, rendant le concept de microanévrisme obsolète (10,42).
- *L'angiopathie amyloïde* : elle est caractérisée par la présence de dépôts β -amyloïdes au niveau des artères de petit et moyen calibre, induisant ainsi des lésions dégénératives de la paroi artérielle. Ces lésions sont essentiellement localisées au niveau artères leptoméningées corticales et du cervelet, expliquant ainsi la topographie du saignement.

b- L'hématome

Le sang va généralement fuser au sein de plans de clivage de la substance blanche, avec généralement une destruction neuronale relativement limitée. Cependant, sous l'influence de différents toxiques libérés in-situ, vont apparaître un oedème péri-lésionnel, des lésions neuronales et des infiltrats par des macrophages et des neutrophiles (32).

++++

Anatomie

Les HICs primaires sont localisées en regard des petites artères perforantes (thalamus et noyaux gris centraux (50%), tronc cérébral (essentiellement le pont) et cervelet (20%)), ou au niveau cortico-sous-cortical (en cas d'angiopathie amyloïde (30%)) (32). En cas d'hématome profond, il peut survenir une rupture de l'épendyme et une issue de sang dans le système ventriculaire : c'est l'hémorragie intraventriculaire (HIV), dont nous verrons qu'il s'agit d'un facteur de gravité majeure justifiant des mesures thérapeutiques particulières.

PHYSIOPATHOLOGIE

La rupture vasculaire se produit au sein de petits vaisseaux et va diffuser dans le parenchyme.

Une donnée importante : contrairement à ce que l'on a pu initialement penser, l'hématome continue bien souvent d'augmenter de volume pendant plusieurs heures suivant son apparition, généralement au cours des 3 heures suivant le début du saignement, mais ce phénomène peut se poursuivre pendant 12 à 24 heures (23). Ainsi 26% des patients présentent une augmentation de taille de l'hématome dans l'heure suivant le diagnostic, et 12% dans les 24 premières heures (6). D'autre part, le relargage par le caillot de protéines osmotiquement actives dans le parenchyme adjacent va induire rapidement l'apparition d'un oedème précoce (47). Secondairement, la rupture de la barrière hémato-encéphalique, les dysfonctions des différents canaux ioniques et la mort neuronale vont induire un oedème vasogénique et cytotoxique (48). L'induction de cet oedème secondaire paraît être en rapport avec la toxicité des produits de dégradation de l'hématome, comme le fer, et non en rapport avec un phénomène ischémique comme initialement évoqué (47,48,49). Ce point est important car la plupart des essais pharmacologiques sont issus de ce concept (notamment les essais testant les chélateurs du fer, comme la deferoxamine). Cet oedème

péri-lésionnel va se constituer essentiellement au cours des 24 premières heures, cependant il va ensuite poursuivre une lente évolution pour atteindre son volume maximal 5 à 6 jours après le début de l'hémorragie (14,22).

L'augmentation du volume de l'hématome et de l'oedème péri-lésionnel sur plusieurs heures explique bien la dégradation neurologique progressive souvent observée lors des premières heures suivant le début des symptômes. En cas d'inondation du système ventriculaire, le caillottage du sang va entraîner une obstruction de l'écoulement du LCR et donc une hydrocéphalie. Elle est généralement d'évolution rapide et responsable d'une importante mortalité. Secondairement, les produits de dégradation du sang vont exercer une importante toxicité sur l'épendyme, pouvant conduire à des troubles de résorption du LCR et donc à une hydrocéphalie communicante (19).

++++

Clinique

Devant l'apparition de symptômes neurologiques de début soudain, le diagnostic d'AVC est évoqué en premier lieu, mais aucun signe n'est spécifique de la forme hémorragique. Les manifestations cliniques vont dépendre de la localisation de l'hématome et de son extension.

1. Les manifestations d'hypertension intracrânienne (HTIC) sont fréquentes et classiques : céphalées, vomissements, puis trouble de la vigilance voir coma (A évaluer par le score de Glasgow) par compression directe ou indirecte du thalamus et du système réticulé (39,30,39).
2. Un syndrome méningé peut s'observer en cas d'extension méningée ou intraventriculaire (29).
3. Les HIC profondes (thalamus, putamen, noyau caudé) vont, en comprimant la capsule interne, induire une hémiparésie controlatérale (43).
4. Les lésions de la substance blanche sous corticale peuvent interrompre l'activité de différentes régions corticales et entraîner divers dysfonctions ou déficit neurologique (liste non exhaustive) : aphasie, hémianopsie latérale homonyme, hémiparésie, syndrome frontal...(43)
5. En cas de lésions du tronc cérébral (liste non exhaustive) : anomalie du regard, atteintes des paires crâniennes, hémiparésie controlatérale...(35)
6. Les hémorragies cérébelleuses vont être à l'origine d'un syndrome cérébelleux (35).

Aucun des ces signes n'étant spécifique, l'imagerie va faire le diagnostic.

Près d'un quart des patients va présenter une dégradation de l'état de conscience dans les heures suivant le début de la prise en charge : lorsqu'elle survient dans les 3 premières heures suivant le début des symptômes, elle est le plus souvent attribuable à une augmentation de volume de l'hématome. Lorsqu'elle survient à 24-48 h, elle est attribuable en général à la majoration de l'oedème péri-lésionnel (27,36).

++++

Imagerie

1/ Techniques

Le scanner cérébral (TDM) sans injection reste l'examen de référence pour diagnostiquer une HIC. Cependant, l'IRM en séquence T2* a la même sensibilité et présente l'avantage de pouvoir faire le diagnostic différentiel avec une cause ischémique. Les deux techniques peuvent donc être utilisées, le choix dépendant essentiellement de la

disponibilité des machines (I, A) (8). A noter qu'en cas d'examen précoce (moins de 3h), le saignement peut encore être actif. L'identification des patients présentant un saignement actif et donc un risque de dégradation neurologique pourrait être intéressante pour adapter la prise en charge, bien que cette attitude ne soit pas encore validée (IIb, B). Un saignement actif sera mis en évidence par la présence d'une extravasation de produit de contraste dans l'hématome, visible aussi bien à l'angioTDM qu'à l'angiIRM (3,16).

2/ Sémiologie radiologique (25)

a-TDM

A la phase aiguë, l'HIC va apparaître sous la forme d'une hyperdensité spontanée intraparenchymateuse, exerçant un effet de masse sur les structures adjacentes. Lorsque l'hématome est profond, il évoque une cause hypertensive (Figure 1).

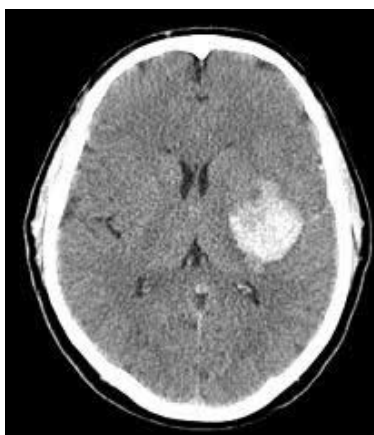


Figure 1 : Hématome spontanée intraparenchymateux capsulo-thalamique gauche dont la topographie est évocatrice d'une cause hypertensive.

Lorsque l'hématome est lobaire, il n'exclut pas une cause hypertensive mais une angiopathie amyloïde est probable chez les patients âgés (Figure 2).

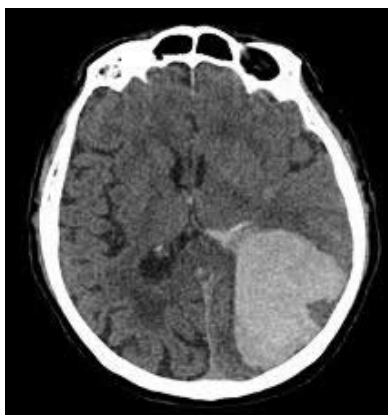


Figure 2 : Hématome lobaire pariéto-occipital gauche, pouvant évoquer une angiopathie amyloïde chez le sujet hypertendu et/ou âgé. Le caractère corticalisé et son grand volume constituent une indication chirurgicale.

A partir de J3 va apparaître une couronne hypodense traduisant la majoration de l'oedème péri-lésionnel. La dégradation secondaire de l'hémoglobine va entraîner une modification de la densité de l'hématome : l'hyperdensité va diminuer de la périphérie vers le centre dès J4-J5. De la deuxième à la neuvième semaine l'hyperdensité diminue et fait place à une iso puis une hypodensité. Il persiste ensuite une « cicatrice » hypodense.

b-IRM

La topographie et la morphologie sont bien sûr superposables à la description scanographique. Les propriétés

Hémorragies intracérébrales spontanées

paramagnétiques des produits de dégradation de l'hémoglobine vont être à l'origine d'une évolution complexe du signal IRM avec le temps, que nous allons succinctement décrire (Tableau 1) :

	Séquence T1	Séquence T2
Aigu : 8-72h	Isointense	Hypointense
Subaigu Précoce (J3-J7)	Isointense avec hypersignal périphérique	Hypointense
Subaigu Tardif (1ère semaine-mois)	Hyperintense	Hyperintense avec hyposignal périphérique
Tardif (mois-années)	Hypointense	Hypointense

Tableau 1 Evolution du signal IRM de l'hématome en fonction du temps, selon la séquence utilisée.

- Au stade aigu (8 à 72h), le signal va être déterminé par la présence de déoxyhémoglobine intracellulaire : l'hématome va apparaître comme iso-intense en T1 et hypointense en T2, hypointensité qui sera encore plus marquée en T2 écho de gradient (T2*), ce qui en fait la séquence de référence pour le diagnostic IRM précoce.
- Stade subaigu précoce (J3-J7, Figure 3 a et b) : c'est la méthémoglobine intracellulaire qui va être à l'origine d'un hypersignal périphérique en séquence pondérée T1 et d'un hyposignal en séquence T2.

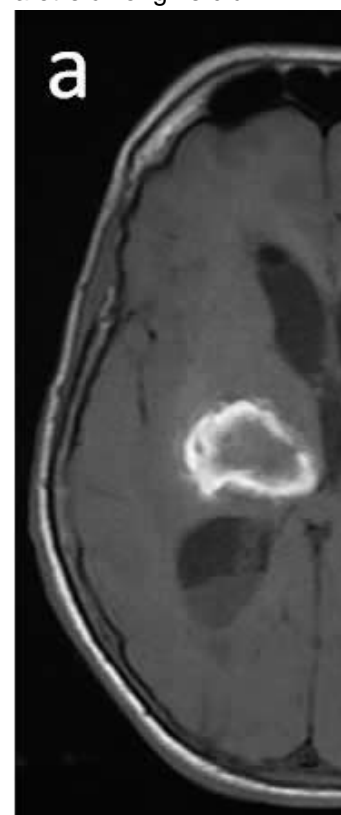


Figure 3 : IRM en coupe axiale d'un hématome capsulo-thalamique droit à la phase subaiguë précoce (J3-J7). En séquence T1 l'hématome apparaît en isosignal central avec une couronne en hypersignal (a). En T2, l'hématome apparaît en hyposignal (b).

- Stade subaigu tardif (1ère semaine-mois, Figure 4 a et b) : Hypersignal T1, en T2 hypersignal central avec liseré d'hyposignal périphérique, en rapport avec la présence de méthémoglobine extracellulaire.

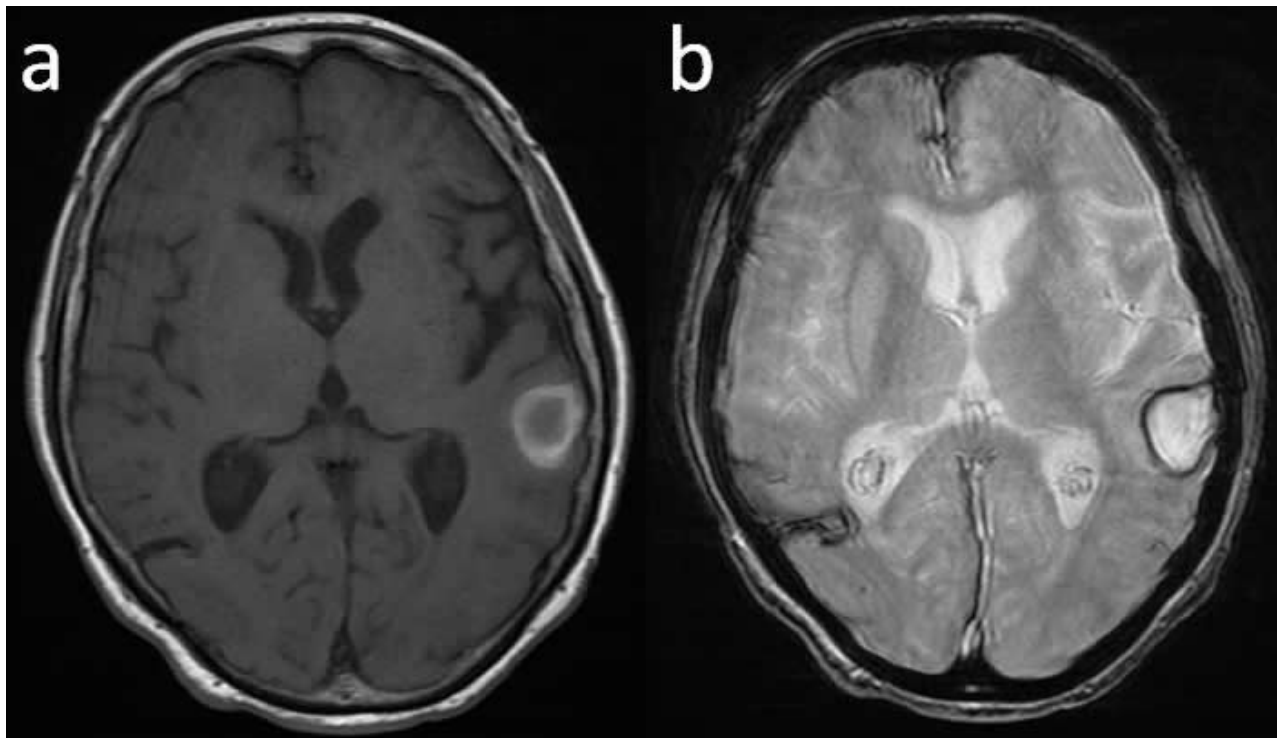


Figure 4 : IRM en coupe axiale d'un hématome cortico-sous-cortical a la phase subaiguë tardive (semaine-mois). En séquence T1, l'hématome commence à apparaître en hypersignal T1 (a). En T2, l'hématome est en hypersignal avec une couronne d'hyposignal périphérique (b).

- Stade tardif (mois-année) : un hyposignal tant en séquence T1 qu'en séquence T2 va être observé, et ce en rapport avec les dépôts d'hémosidérine.

3/ Diagnostic des formes secondaires (diagnostic différentiel)

a- Etiologies des HIC secondaires

Devra être éliminé une lésion sous jacente à l'hématome : anévrisme artériel, malformation artério-veineuse, fistule durale, cavernome, angiome veineux, thrombose veineuse cérébrale, tumeur cérébrale, vascularite cérébrale.

b-Techniques

L'angioTDM et l'angioIRM ont une sensibilité et une spécificité suffisantes pour dépister une cause sous jacente, et sont donc indiqués en première intention (31). En cas de forte suspicion clinique ou de doute sur l'angioTDM ou l'angioIRM, une artériographie, examen de référence doit être réalisée (31). Si la suspicion est forte, ces examens peuvent être répétés à distance.

c- Indications

Quand suspecter une cause secondaire et réaliser un examen d'imagerie vasculaire ? Les critères suivants ont été jugés discriminants pour pratiquer ces examens complémentaires (Iia, B) (31,50) :

- Terrain : Patient de moins de 45 ans non connu comme hypertendu.
- Clinique : symptômes neurologiques (céphalée, déficit...) précédant l'HICS.
- Hémorragie sous arachnoïdienne associée.
- HIC lobaire : superficiel, supratentorielle.

- Hémorragie intraventriculaire isolée.

++++

Facteurs pronostiques

Le taux de mortalité à six mois est compris entre 23 et 58%, et près de la moitié des survivants vont être dépendants (26,40,44) Les facteurs pronostiques de décès à court terme sont les suivants (9,20) :

- l'âge élevé.
- le score de GCS initial bas.
- Le volume de l'HIC, que l'on peut déterminer par la règle ABC/2 (cf. paragraphe score).
- L'augmentation de volume de l'hématome.
- L'association à une HIV, dont la sévérité est directement corrélée à la mortalité, et que l'on peut évaluer en utilisant le score de Graeb (cf. paragraphe score).

A titre d'exemple, un patient avec un GCS initial inférieur à 9 et un volume d'HICS supérieur à 60 ml a un risque de décès à un mois de 90%, tandis qu'un patient avec un score de GCS supérieur à 9 et hématome de moins de 30 ml a un risque de décès à un mois de 17% (4).

SCORES

1/ Calcul du volume de l'hématome (Figure 5)

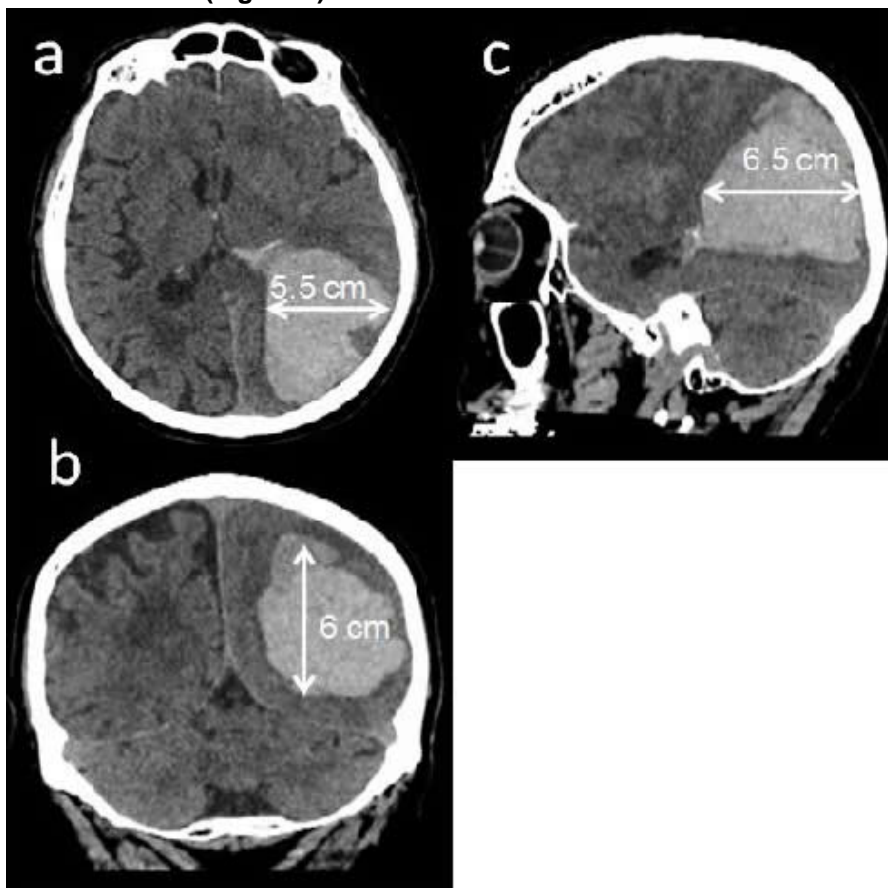


Figure 5 a, b, c : Calcul du volume de l'hématome selon la règle ABC/2, ou le A, B et C sont la plus grande largeur de l'hématome dans les 3 plans. Soit ici A= 5.5 cm, B= 6 cm et C= 6.5 cm, donc un volume estimé a 107.5 ml.

Le volume de l'hématome peut être simplement évalué par la formule suivante (4) :

$$V_{\text{hématome}} = (A \times B \times C) / 2$$

Où A, B et C sont la plus grande largeur de l'hématome en centimètre dans les 3 plans de l'espace.

2/ Score de Graeb (Figure 6) (17)

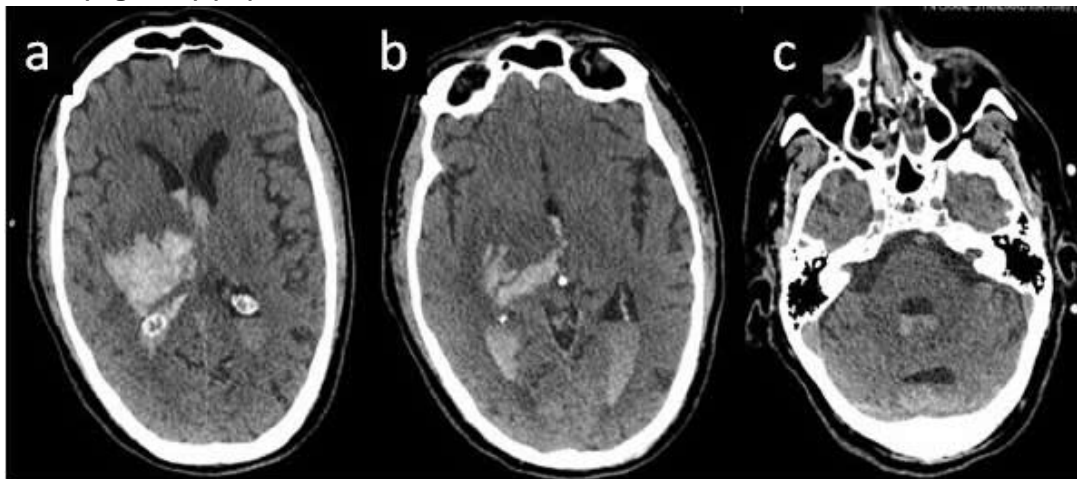


Figure 6 a, b et c : Hématome spontané capsulo-thalamique droit avec extension ventriculaire. Score de Graeb= 8/12.

Il permet d'évaluer la sévérité de l'HIV. Il est coté sur 12.

- a-Ventricules latéraux (chacun comptant séparément) :
 - 1 : trace de sang ou saignement modéré.
 - 2 : moins de la moitié du ventricule rempli avec du sang.
 - 3 : plus de la moitié du ventricule rempli avec du sang.
 - 4 : ventricule entièrement rempli de sang et dilaté.
- b-Troisième et quatrième ventricule (chacun comptant séparément) :
 - 1 : présence de sang, pas de dilatation.
 - 2 : ventricules remplis de sang et dilatés.

3/ Score pronostic de décès (20)

Le score suivant, basé sur les facteurs indépendants pronostic de décès, permet de déterminer le risque de décès à 1 mois de l'épisode initial. Il existe une relation linéaire entre ce score et le risque de décès. A 0, le risque de décès est nul. A 6, il est de plus de 80%. Mode de calcul :

- a- GCS score :
 - 3-4 : 2 points
 - 5-12 : 1 point
 - 13-15 : 0 point
- b-Volume de l'HIC, cm³ :
 - >30 : 1 point
 - <30 : 0 point
- c-Hémorragie intraventriculaire :

- Oui : 1 point
- Non : 0 point

- **d-HIC d'origine infra-tentorielle :**

- Oui : 1 point
- Non : 0 point

- **e-Age, année :**

- e80 : 1 point
- <80 : 0 point

Score total : 0-6 +++++

Traitements

Les principes de traitement décrits ci dessous sont issus des recommandations 2010 de l'American Heart Association et de l'American Stroke Association (31).

1/ Prise en charge.

Contrairement à l'attitude généralement adoptée à l'heure actuelle, la décision d'abstention thérapeutique et de réanimation ne devrait pas être prise avant au moins 48h de prise en charge adaptée et intensive. Etant donné l'absence de facteurs prédictifs parfaitement fiables, tout patient présentant une HICS, même d'allure gravissime, devrait bénéficier de soins intensifs. En revanche, cette recommandation ne s'applique pas lorsque les antécédents du patient constituent un motif de non réanimation (Néoplasie hors possibilité thérapeutique, défaillance majeure d'organe...) ou en cas d'état de mort encéphalique. Une réévaluation à 48h est ensuite nécessaire, et la décision de poursuivre ou non les soins devra être prise au cours d'une réunion pluridisciplinaire.

- Le patient doit être initialement hospitalisé dans une unité de soins intensifs neurovasculaires, voire de neuroréanimation, avec un personnel entraîné et formé à la prise en charge de cette pathologie (I, B).

2/ Traitement médical

a- Il convient de maintenir une **normo glycémie** (protocole d'insulinothérapie) (I, C), et si possible d'éviter l'hyperthermie.

b- Antiépileptique

Toute crise symptomatique doit être traitée et le traitement poursuivi plusieurs mois (I, A). Un traitement prophylactique n'est pas indiqué (III, B).

c- Contrôle de la pression artérielle

Les recommandations actuelles sont les suivantes :

- En cas de pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 200 mmHg ou de pression artérielle moyenne (PAM)

supérieure à 150 mmHg, un traitement antihypertenseur intraveineux (par exemple Nicardipine IVSE) doit être institué rapidement, en surveillant la PA toute les 5 minutes.

- Si la PAS est 180 mm Hg ou la PAM est 130 mmHg et qu'il existe une forte probabilité d'hypertension intracrânienne, il est indiqué de monitorer la pression intracrânienne (PIC) et de contrôler la PA à l'aide d'antihypertenseur par voie IV, de manière à maintenir une pression de perfusion cérébrale (PPC) ≥ 60 mmHg.
- Si la PAS est 180 mmHg ou la PAM est 130 mmHg sans signe d'hypertension intracrânienne, mettre en place un traitement hypertenseur IV assorti d'une surveillance clinique.
- De façon générale, pour des patients présentant une PAS entre 150 et 220 mmHg, une réduction de celle-ci aux alentours de 140 mmHg, à condition de ne pas être délétère sur la PPC, paraît raisonnable (IIa, B).

d-Tout patient présentant un **déficit en facteurs de coagulation ou une thrombopénie** doit bénéficier d'une correction rapide de ce déficit (I, C). Cas particulier :

- Patients sous anti-vitamine K (AVK) : situation particulièrement fréquente (12 à 14% des HICS (36)), imposant des mesures spécifiques : arrêt de l'anticoagulant oral, correction immédiate du déficit en facteur de coagulation vitamine K dépendant par PPSB (par exemple Kascadil) associé à une injection parentérale de vitamine K (dont l'effet est retardé) (I, C). L'objectif est d'obtenir un INR à 1.
- Les patients sous antiagrégants plaquettaires : arrêt immédiat de l'antiagrégant. L'administration de plaquettes n'est pour l'heure pas indiquée, sauf si une chirurgie est programmée (IIb, B).

e-**Prévention des complications thrombo-emboliques :**

- Bas de contention associé à une compression pneumatique intermittente (I, B).
- Anticoagulation préventive : elle doit être considérée entre J1 et J4, chez un patient alité, à condition d'avoir la preuve d'un arrêt du saignement (sur un examen d'imagerie de contrôle) (IIb, B).

3/ Prise en charge neurochirurgicale

a- Surveillance de la pression intracrânienne (PIC)

Aucune donnée de la littérature ne permet d'affirmer le bénéfice en termes de devenir fonctionnel et de mortalité du monitoring de la PIC dans les HIC. Les indications proposées sont une extrapolation des indications définies dans le traumatisme crânien. Le monitoring de la PIC peut être proposé dans les situations suivantes : GCS ≤ 8 , signes d'engagement temporal, hydrocéphalie ou HIV au scanner (IIb, C).

Le choix entre la mise en place d'une fibre optique et la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) est fonction de la situation. Il convient de préférer le capteur de PIC, moins pourvoyeur de complications, sauf en cas d'hydrocéphalie ou d'HIV où seule la DVE va permettre de contrôler efficacement la PIC.

La PIC doit être contrôlée de manière à obtenir une PPC comprise entre 50 et 70 mmHg.

b- Les hémorragies intraventriculaires

Survenant dans près de 45% des cas d'HICS et constituant un facteur de gravité majeure, elles sont l'objet d'une intense activité de recherche (19). Le traitement de référence actuel est représenté par la DVE, permettant de contrôler l'hydrocéphalie. Cependant la DVE ne permet pas de drainer rapidement l'HIV, et in fine la DVE ne paraît pas améliorer le devenir fonctionnel (33). Il a donc été proposé d'injecter via le cathéter de DVE un agent fibrinolytique (tPA ou urokinase), permettant de lyser le caillot et donc d'accélérer la résolution de l'HIV. Une récente méta-analyse d'études observationnelles a montré que la fibrinolyse intraventriculaire (FIV) diminuait de façon franche la mortalité et améliorait le pronostic fonctionnel, et ce sans augmentation des complications (13). Cependant aucune étude randomisée de bonne qualité n'a à ce jour été publiée, et la FIV ne peut être recommandée de façon claire, mais plutôt discutée au cas par cas (IIa, B).

c-Traitement chirurgical.

Dans la plupart des cas d'HIC, l'évacuation chirurgicale n'est pas indiquée (Ib, C). Il existe cependant des cas particuliers :

- HIC cérébelleuse avec compression du tronc ou hydrocéphalie obstructive chez un patient présentant une dégradation neurologique, indication quasiment indiscutable (I, B) (Figure 7). La DVE seule n'est pas recommandée.



Figure 7 : Hématome cérébelleux lobaire droit avec compression sur le pont, constituant une indication chirurgicale indiscutable.

- En cas d'HIC supratentorielle, une récente méta-analyse sur données individuelles évoque un bénéfice de la chirurgie dans la situation suivante (IIa, B) (18) :
 - Patient de moins de 69 ans
 - GCS compris entre 8 et 12
 - Volume de l'hématome entre 20 et 50 ml
 - Pas d'HIV associé
 - Chirurgie réalisée dans les 8h suivant le début des symptômes
 - HIC situé à moins d'un centimètre du cortex (Figure 2).



Figure 2 : Hématome lobaire pariéto-occipital gauche, pouvant évoquer une angiopathie amyloïde chez le sujet hypertendu et/ou âgé. Le caractère corticalisé et son grand volume constituent une indication chirurgicale.

Le geste chirurgical, que nous ne développerons pas ici, doit être réalisé dans des conditions neurochirurgicales classiques, c'est-à-dire par une craniotomie classique. Les auteurs recommandent de ne pas évacuer en totalité l'hématome (mais au moins 70%) de façon à diminuer le risque de resaignement à partir des parois de la cavité. A l'heure actuelle, les techniques d'endoscopie ou de stéréotaxie (associées ou non à des fibrinolytiques) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité et sont du domaine de la recherche (IIb, B).

4/ Prise en charge au long cours

a-Rééducation

Tout patient ayant présenté un HIC doit bénéficier le plus rapidement possible d'une rééducation adaptée, en centre spécialisé (IIa, B).

b-Prévention des récurrences

La prévention des récurrences repose sur :

- Un traitement de l'hypertension artérielle, l'objectif tensionnel étant de <140/90 mmHg (I, A). Mais il est probable qu'un abaissement de la pression artérielle soit aussi bénéfique chez des sujets non hypertendus. .
- Reprise des anticoagulants : elle dépend de l'indication sous jacente et de la topographie de l'HIC. En cas de fibrillation atriale non valvulaire à haut risque embolique, la reprise des AVK peut être envisagée si l'HIC est profonde (absence d'argument pour une angiopathie amyloïde) et si les facteurs favorisant une HIC (hypertension artérielle notamment) sont contrôlés (IIa, B).
- Eviter les alcoolisations massives semble également diminuer le risque de récurrence (IIa, B). ++++

Pronostic

Le taux de mortalité à six mois est compris entre 23 et 58%, et près de la moitié des survivants vont être dépendants (26,40,44). Les taux de récurrence sont compris entre 2.1 et 3.7% par patient et par an, risque qui est beaucoup plus élevé lorsque le premier hématome est lobaire (signant une probable angiopathie amyloïde sous jacente) que lorsque sa topographie évoque un hématome hypertensif (2,46).

Perspectives

Les possibilités thérapeutiques dans les HIC sont à l'heure actuelle malheureusement extrêmement limitées. Il est légitime de fonder un certain nombre d'espoirs sur les axes suivants :

- La prévention est essentielle, et repose sur un bon contrôle du principal facteur de risque des HIC, l'HTA et sur le bon usage des médicaments antithrombotiques.
- Limiter l'augmentation de volume de l'hématome au cours des premières heures, en utilisant des agents hémostatiques. Un seul essai a eu lieu à ce jour, utilisant le Facteur VIIa recombinant, qui n'a malheureusement pas permis de mettre en évidence de bénéfice fonctionnel (28). Un nouvel essai est en cours, sélectionnant les patients chez qui un saignement actif est documenté.
- Contrôler les phénomènes secondaires d'œdème cytotoxique. Les chélateurs du fer, comme la deferoxamine, sont prometteurs, de même que certaines molécules anti-oxydantes. Leur efficacité chez l'homme reste à évaluer.
- Etant données la toxicité du sang sur le parenchyme cérébral, une attention toute particulière est portée à diverses techniques de drainage de l'hématome. Exception faite de rares indications, la chirurgie à ciel ouvert ne s'est pas avérée bénéfique. Il est en revanche légitime de penser que le développement de techniques micro-invasives (stéréotaxie ou endoscopie), associées à des agents permettant de lyser le caillot (dont il reste à déterminer la neurotoxicité) constituent un espoir considérable dans la prise en charge des HIC.

++++

BIBLIOGRAPHIE

- 1-Ariesen MJ ; Claus SP, Rinkel GJE, Algra A. Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in the General Population. A Systematic Review. *Stroke*. 2003 ;34:2060-2066. 2/B
- 2-Bailey RD, Hart RG, Benavente O, Pearce LA. Recurrent brain hemorrhage is more frequent than ischemic stroke after intracranial hemorrhage. *Neurology*. 2001 ;56:773-777. 2/B
- 3-Becker KJ, Baxter AB, Bybee HM, Tirschwell DL, Abouelsaad T, Cohen WA. Extravasation of radiographic contrast is an independent predictor of death in primary intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1999 ; 30:2025-2032. 4/C
- 4-Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage : a powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke*. 1993 ;24:987-993. 4/C
- 5-Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1986 ;17:1078-1083. 3/C
- 6-Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, Spilker J, Duldner J, Khoury J. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997 ;28:1-5. 2/B
- 7-Catto AJ, Kohler HP, Bannan S, Stickland M, Carter A, Grant PJ. Factor XIII Val 34 Leu : a novel association with primary intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1998 ;29:813-816. 2/B
- 8-Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke : a prospective comparison. *Lancet*. 2007 ; 369:293-298. 1/A
- 9-Davis SM, Broderick J, Hennerici M, Brun NC, Diringer MN, Mayer SA, Betgrup K, Steiner T. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006 ;66:1175-1181. 2/B
- 10-Fisher CM. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1971 ;30:536-550. 4/C
- 11-Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The Stroke Data Bank : design, methods, and baseline characteristics. *Stroke*. 1988 ;19:547-554. 2/B
- 12-Furlan AJ, Whisnant JP, Elveback LR. The decreasing incidence of primary intracerebral hemorrhage : a population study. *Ann Neurol*. 1979 ;5:367-373. 4/C
- 13-Gaberel T, Magheru C, Parienti JJ, Huttner HB, Vivien D, Emery E. Intraventricular fibrinolysis versus external ventricular drainage alone in intraventricular hemorrhage : a meta-analysis. *Stroke*. 2011 ;42:2776-2781. 2/B
- 14-Gebel JM Jr, Jauch EC, Brott TG, Khoury J, Sauerbeck L, Salisbury S, Spilker J, Tomsick TA, Duldner J, Broderick JP. Natural history of perihematomal edema in patients with hyperacute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2002 ; 33 : 2631-2635. 3/C
- 15-Giroud M, Gras P, Chadan N, Beuriat P, Molan C, Arveux P, Dumas R. Cerebral hemorrhage in a French prospective population study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991 ;54:595-598. 2/B
- 16-Goldstein JN, Fazen LE, Snider R, Schwab K, Greenberg SM, Smith EE, Lev MH, Rosand J. Contrast extravasation on CT angiography predicts hematoma expansion in intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2007 ;68:889-894. 3/C
- 17-Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis. *Radiology*. 1982 ;143 : 91-96. 4/C
- 18- Gregson BA, Broderick JP, Auer LM, Batjer H, Chen XC, Juvela S, Morgenstern LB, Pantazis GC, Teernstra OP, Wang WZ, Zuccarello M, Mendelow AD. Individual patient data subgroup meta-analysis of surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2012 ;43:1496-1504. 2/B
- 19-Hanley DF. Intraventricular hemorrhage and ICH outcomes : severity factor and treatment target. *Stroke*. 2009 ;40:1533-1538. Review. N/A
- 20-Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score : a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001 ; 32 : 891-897. 3/C
- 21-Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. Five-year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. III. Reduction in stroke incidence among persons with high blood pressure. *JAMA*. 1982 ;247:633-638. 2/B
- 22-Inaji M, Tomita H, Tone O, Tamaki M, Suzuki R, Ohno K. Chronological changes of perihematomal edema of human intracerebral hematoma. *Acta Neurochir Suppl*. 2003 ; 86 : 445-448. 3/C
- 23-Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage : incidence and time course. *Stroke*. 1996 ;27:1783-1787. 3/C
- 24-Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, Butman JA, Patronas N, Alger JR, Latour

- LL, Luby ML, Baird AE, Leary MC, Tremwel M, Ovbiagele B, Fredieu A, Suzuki S, Villablanca JP, Davis S, Dunn B, Todd JW, Ezzeddine MA, Haymore J, Lynch JK, Davis L, Warach S. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA*. 2004 ; 292 : 1823-1830. 1/A
- 25- Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Alcohol use and subsequent cerebrovascular disease hospitalizations. *Stroke*. 1989 ;20:741-746. 2/B
- 26-Lisk DR, Pasteur W, Rhoades H, Putnam RD, Grotta JC. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage : prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. *Neurology*. 1994 ;44:133-139. 3/C
- 27-Mayer SA, Sacco RL, Shi T, Mohr JP. Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 1994 ;44:1379-1384. 3/C
- 28-Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, Skolnick BE, Steiner T ; FAST Trial Investigators. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2008 ;358:2127-2137. 1/A
- 29-Melo TP, Pinto AN, Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology* 1996 ;47:494-500. 2/B
- 30-Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, Pessin MS, Bleich HL. The Harvard Cooperative Stroke Registry : a prospective registry. *Neurology*. 1978 ;28:754-762. 2/B
- 31-Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, Greenberg SM, Huang JN, Macdonald RL, Messé SR, Mitchell PH, Selim M, Tamargo RJ ; on behalf of the American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage : a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010 ;41:2108 -2129. N/A
- 32-Mutlu N, Berry RG, Alpers BJ. Massive cerebral hemorrhage : clinical and pathological correlations. *Arch Neurol*. 1963 ;8:644-661. 3/C
- 33-Nieuwkamp DJ, de Gans K, Rinkel GJ, Algra A. Treatment and outcome of severe intraventricular extension in patients with subarachnoid or intracerebral hemorrhage : A systematic review of the literature. *J Neurol*. 2000 ;247:117-121. Review. 2/B
- 34-O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, Ikeda D, Greenberg SM. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2000 ;342:240-245. 1/A
- 35-Ott KH, Kase CS, Ojemann RG, Mohr JP. Cerebellar hemorrhage : diagnosis and treatment : a review of 56 cases. *Arch Neurol*. 1974 ;31:160-167. 3/C
- 36-Qureshi AI, Safdar K, Weil J, Barch C, Bliwise DL, Colohan AR, Mackay B, Frankel MR. Predictors of early deterioration and mortality in black Americans with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1995 ;26:1764-1767. 3/C
- 37-Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001 ; 344 : 1450-1460. N/A
- 38-Rådberg JA, Olsson JE, Rådberg CT. Prognostic parameters in spontaneous intracerebral hematomas with special reference to anticoagulant treatment. *Stroke*. 1991 ;22:571-576. 3/C
- 39-Ropper AH, Gress DR. Computerized tomography and clinical features of large cerebral hemorrhages. *Cerebrovasc Dis*. 1991 ;1:38-42. 3/C
- 40-Rost NS, Smith EE, Chang Y, Snider RW, Chanderraj R, Schwab K, Fitz Maurice E, Wendell L, Goldstein JN, Greenberg SM, Rosand J. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage : the FUNC score. *Stroke*. 2008 ;39:2304 -2309. 2/C
- 41-Sacco RL, Mayer SA. Epidemiology of intracerebral hemorrhage. In : Feldmann E, ed. *Intracerebral hemorrhage*. Armonk, N.Y. : Futura Publishing, 1994:3-23. 3/C
- 42-Takebayashi S, Kaneko M. Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1983 ; 14 : 28-36.
- 43-Tanaka A, Yoshinaga S, Nakayama Y, Kimura M, Tomonaga M. Cerebral blood flow and clinical outcome in patients with thalamic hemorrhages : a comparison with putaminal hemorrhages. *J Neurol Sci*. 1996 ;144:191-197. 3/C
- 44-Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Validation and comparison of models predicting survival following intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 1995 ;23:950-954. 2/B
- 45-van Asch CJJ, Luitse MJA, Rinkel GJE, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJM. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin : a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2010 ; 9 : 167-176. 1/A

46-Vermeer SE, Algra A, Franke CL, Koudstaal PJ, Rinkel GJ. Long-term prognosis after recovery from primary intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2002 ;59:205-209. 3/C

47-Wagner KR, Xi G, Hua Y, Kleinholz M, de Courten-Myers GM, Myers RE, Broderick JP, Brott TG. Lobar intracerebral hemorrhage model in pigs : rapid edema development in perihematomal white matter. *Stroke*. 1996 ;27:490-497. N/A

48-Wagner KR, Xi G, Hau Y, Kleinholz M, de Courten-Myers GM, Myers RE. Early metabolic alterations in edematous perihematomal brain regions following experimental intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg*. 1998 ; 88:1058-1065. N/A

49-Xi G, Wagner KR, Keep FR, Hua Y, de Courten-Myers GM, Broderick JP, Brott TG, Hoff JT. Role of blood clot formation on early edema development after experimental intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1998 ;29:2580-2586. N/A

50-Zhu XL, Chan MSY, Poon WS. Spontaneous intracranial hemorrhage : which patients need diagnostic cerebral angiography ? A prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke*. 1997 ;28:1406-1409. 2/B