

HEMATOMES INTRA CEREBRAUX SPONTANES

INTRODUCTION

Les hématomes intra cérébraux (HIC) post traumatiques, liés à la rupture d'une malformation vasculaire ou au développement d'une tumeur ont été exclus.

La gravité du tableau clinique initial est très variable et dépend de la taille et du siège de l'hématome :

- Destruction étendue du parenchyme cérébral ⇒ hypertension intra crânienne majeure ⇒ décès
- Hémorragie limitée ⇒ signes mineurs ⇒ évolution favorable par résorption de l'hématome.
- Entre ces deux tableaux, évolution relativement imprévisible (complications retardées ⇒ décès secondaires, aggravation des séquelles neurologiques). L'un des principaux buts du traitement est de prévenir ces aggravations secondaires.

ETIOLOGIE

Hématomes intra cérébraux primitifs

Liés à une HTA et les hématomes sans cause évidente, en dehors d'une fragilité vasculaire liée à l'âge.

6,7 pour 100000 habitants

2 fois plus fréquente chez l'homme et proportionnellement croissant avec l'âge

HTA trouvée dans 50% des cas

En histologie, dégénérescence fibrinoïde de la média ⇒ fragilité segmentaire artériolaire ⇒ micro anévrismes de Charcot et Bouchard sacciformes

- au niveau des bifurcations des artéριοles perforantes ⇒ lacunes et petits hématomes)
- fusiformes au niveau proximal des artéριοles perforantes ⇒ hématomes intra cérébraux extensifs

Ces lésions vasculaires se développent au niveau des artéριοles lenticulo-striées expliquant que les hématomes intra cérébraux se développent dans la région des noyaux gris centraux (35 à 50% des cas), protubérance (10%) des cas, hémisphères cérébelleux (5 à 15% des cas), autres (10 à 25% des cas)

Traitement anticoagulant

Augmente le risque des HIC

Ramollissement hémorragique chez les patients traités pour accidents ischémiques

Traitement quotidien par aspirine, troubles de l'hémostase.

Autres causes

- Angiopathie amyloïde : 10% des sujets de 70 à 80 ans et plus de 60% des sujets de plus de 90 ans. Elle se caractérise par des HIC sous corticaux spontanés volontiers récidivants, épargnant la région des noyaux gris centraux. Histologiquement, il existe des dépôts amyloïdes de l'adventice et de la média.
- Malformations vasculaires cryptiques

- Médicamenteuses :
 - o Fibrinolytiques : streptokinase, urokinase, rTPA
 - o Drogues : amphétamines, cocaïne, éphédrine...Les HIC surviennent 1 à 2 jours après l'absorption de la drogue (vascularite chronique)
 - o Ethylisme chronique par trouble de l'hémostase

PHYSIOPATHOLOGIE

Ischémie et œdème

HIC ⇒ lésions ischémiques dans le parenchyme autour de l'hématome par compression de la microcirculation par l'hématome lui-même et par l'œdème. Ces complications précoces sont tenues pour responsables de la dégradation de l'état clinique dans les 48 premières heures (lésions réversibles par levée rapide de la compression ?). Par ailleurs libération de Fe, Cu, K aboutissant à l'activation de radicaux libres qui induisent une vasoconstriction (⇒ chute du débit sanguin régional ⇒ ischémie et nécrose)

Pression intra crânienne

Lors d'un hématome, l'extravasation de sang est plus rapide que la fuite compensatrice de LCR hors de la boîte crânienne. Dans les premiers jours, PIC élevée et diminuant progressivement pour atteindre des valeurs normales au 21^{ème} jour.

⇒ traitement chirurgical précoce, inutile si tardif ?

Saignement et resaignement

Lors de la formation d'un hématome, l'hyperpression locale entraîne la rupture des artérioles et capillaires situés au voisinage immédiat du foyer initial entraînant l'extension de l'hématome dans la substance blanche. L'augmentation de la pression locale dans le parenchyme adjacent peut suffire à arrêter le saignement. En périphérie de l'hématome, amas de plaquettes et de fibrine. Dans d'autres cas, arrêt du saignement par phénomène de tamponnade lié à une élévation de la pression intra crânienne. Il est classique de dire que l'arrêt du saignement se fait dans la 1^{ère} heure, en tout cas pas au delà de la 6^{ème} heure. Persistance du saignement par HTA, aspirine, atrophie cérébrale, ouverture de l'hématome dans les ventricules. Par ailleurs, l'intervention chirurgicale peut être responsable du resaignement (9% des cas) : dans le cas d'intervention précoce au moment où l'hémostase spontanée est fragile, ou si l'évacuation de l'hématome est trop complète emportant les couches les plus périphériques du caillot assurant l'hémostase.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Début

Signes de localisation très rapidement progressifs en 10 à 30 mn (qq secondes à qq heures)

Vomissements (50% des cas)

Céphalées plus rares et survenant après signes de localisation

Crises comitiales (15% des cas). Les hématomes thalamiques, pontiques, cérébelleux ne donnent pas de crise en général mais peuvent donner des troubles du tonus ou des secousses myocloniques.

Troubles de conscience dans les HIC volumineux et liés à l'hypertension intra crânienne, dans les hématomes thalamiques et pontiques même de petit volume par atteinte de la substance réticulée activatrice ascendante.

Evolution

Si troubles de conscience peu importants, évolution favorable

Si coma d'emblée, décès dans les 24 heures (sans traitement)

Si troubles modérés

- Evolution en trois temps : ictus- amélioration- aggravation secondaire dans 30% des cas.
- Aggravation progressive plus fréquente (70% des cas)

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Phase aiguë

Hyperdensité (Hb) au TDM, moins marquée chez les patients anémiques.

En IRM, hypointense au centre en T2, hyperintense en périphérie.

Phase subaiguë

A partir de la fin de la première semaine, accumulation de Met Hb en périphérie puis dans le centre. Hyper intensité en T1 et hypo intensité en T2. La lyse des GR entraîne une libération de Met Hb qui se dilue dans l'hématome (hyper intensité en T1 et T2). La Met Hb se transforme en hemosidérine en périphérie de l'hématome (hypointensité en T1)

Phase chronique

A partir de la fin du premier mois, disparition de l'œdème. L'hemosidérine reste dans les lysosomes des macrophages. En IRM, hypo intensité en T2 comme séquelle de l'hémorragie.

CLASSIFICATIONS

Volume de l'hématome

HIC massifs si hématome : > 3 cm en sus tentoriel
> 2 cm dans le cervelet
> 1 cm dans le tronc cérébral

Les hématomes < 2 cm sont d'évolution plus favorables.

Selon Kaufman, trois groupes :

- 1 : plus grand diamètre < 4 cm, < 35 cm³, < 4% du volume crânien : bon pronostic et pas de traitement chirurgical.
- 2 : plus grand diamètre de 4 à 5,5 cm, de 33,5 à 87 cm³, 4 à 12% du volume crânien : pronostic défavorable si pas d'évacuation chirurgicale.
- 3 : plus grand diamètre > 5,5 cm, > 87 cm³, > 12 % du volume crânien : pronostic défavorable même en cas de chirurgie.

Siège de l'hématome

Hématomes des noyaux gris centraux classés en fonction du siège.

METHODES THERAPEUTIQUES

Traitement médical

En réanimation avec intubation, sédation et ventilation

Anticonvulsivants, osmotiques, barbituriques si PIC élevée

Le maintien d'une PPC et d'une TA adéquate est le point essentiel (si TA élevée, favorise le saignement, si basse majoration de l'ischémie)

Monitoring de la PIC, utilisation du doppler transcrânien

Traitement chirurgical

Mortalité spontanée de 80% (Kane 1969)

Mortalité post opératoire

- 4% si hématome lobaire
- 79% si hématome profond
- 32% globale (Luessenhop 1967)

Avec des études plus récentes :

- si hématome cortical : 30% de mortalité si chirurgie, 70% si traitement médical
- si hématome profond : pas de différence

Si score de Glasgow entre 7 et 10, mortalité de 0% si chirurgie, 80% si traitement médical.

Principes

- Quand : dans les 24 h, après la 6^{ème} heure
- Qui
 - o Si hématome profond, patient dont le GCS est entre 7 et 10 et dont le volume est de 35 à 85 cm³.
 - o Si hématome sous cortical, faible mortalité post-opératoire, donc indication large.
- Comment : évacuation subtotalle du caillot, épargnant la périphérie pour diminuer le risque de resaignement. Par crâniotomie ou par stéréotaxie : aspiration, fibrinolyse pour liquéfier le caillot et de l'aspirer plus facilement. Endoscopie, échographie per opératoire.

RESULTATS

Traitement médical/ traitement chirurgical

Mortalité

Si patients avec troubles mineurs de la conscience, mortalité de 4% avec traitement médical, 8% pour traitement chirurgical (p<0,001)

Si patients avec troubles plus importants, mortalité plus faible avec la chirurgie.

Si hématome de petit volume (< 10 cc), mortalité chirurgicale de 13%, médicale de 3%.

Si hématome de plus de 30 cc, mortalité chirurgicale de 29,3%, médicale de 67,3%.

Morbidité

Chez des patients avec peu de troubles de conscience, séquelles mineures (permettant autonomie) plus fréquentes avec traitement médical que chirurgical ; séquelles moins lourdes après traitement médical qu'après traitement chirurgical si hématorne de moins de 30 cc.

Resaignement

6% des cas si traitement médical

9% des cas si chirurgie

Crâniotomie/ Urokinase

Mortalité chirurgicale de 24%, de 11% après aspiration et Urokinase

Séquelles modérées chez 43% des patients avec troubles mineurs de conscience, contre 25 % des patients crâniotomisés.

Resaignement dans 10% après chirurgie, 5% après aspiration.

Aspiration stéréotaxique

Mortalité et resaignement autour de 7%

CONCLUSIONS

Attitude conservatrice si GCS entre 11 et 15 et/ou si volume < 30 cc

Chirurgie si GCS entre 7 et 10 et volume entre 30 et 85 cc. Indication large si hématorne sous cortical ou cérébelleux.

Période idéale : 24 premières heures.

