

REMERCIEMENTS

*Plusieurs personnes ont contribué, de près ou de loin, à la
réalisation de ce mémoire.*

Je tiens d'abord à remercier mes maitres Pr **MAAROUFI**, Pr **BOUBBOU**,
et aussi tout le staff de radiologie, qui m'ont soutenu et encouragé durant ce
travail. Je les remercie aussi pour leurs qualités humaines et leur grande
disponibilité.

Je tiens à remercier tout particulièrement, mes parents, collaborateurs et
amis pour leur soutien moral et leur présence tout au long du parcours de
résidanat.

A Professeur ALAOUI Lamrani Y.

*Pour avoir inspiré le sujet de ce mémoire, m'avoir
fourni les directives et pour tous les conseils que
vous m'avez apportés tout au long de l'élaboration
de ce travail.*

*Je vous adresse mes plus sincères remerciements et
vous assure de mon profond respect.*

**BILAN ETIOLOGIQUE DES
ACCIDENTS VASCULAIRES
CEREBRAUX HEMORRAGIQUES.**

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	5
OBJECTIF.....	7
CHAPITRE I : GENERALITES.....	8
I. RAPPEL DE LA VASCULARISATION CÉRÉBRALE.....	9
A. Anatomie.....	9
B. Physiologie.....	10
C. Radio anatomie.....	11
II. EPIDÉMIOLOGIE.....	25
CHAPITRE II : MOYENS D'EXPLORATION.....	26
I. MOYENS D'EXPLORATION RADIOLOGIQUE.....	27
A. TDM.....	27
B. Angio TDM.....	28
C. IRM.....	28
D. Angio MR.....	30
E. Artériographie.....	31
F. Echographie (chez les nouveaux nés).....	33
II. Moyens d'exploration non radiologique.....	35
1. Dosage de la protéine S100.....	35
2. Le doppler trans crânien (DTC).....	36
3. EEG	37
4. Ponction lombaire.....	38
CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODES.....	39
CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSIONS.....	43
I. HEMORRAGIES CEREBRALES PRIMITIVES.....	45

A. L’HTA chronique.....	45
B. Angiopathie amyloïde.....	53
II. Les hémorragies cérébrales secondaires.....	58
1) Hématome intra parenchymateux.....	58
➤ Les MAVc	58
➤ Les Cavernomes	69
➤ Les Fistules durales	79
2) Les hémorragies cérébro-méningées	88
➤ La Thrombose veineuse cérébrale.....	88
➤ Les anévrismes intracrâniens.....	96
➤ Les vascularites.....	112
➤ Hématome intra crânien lié aux anticoagulants et aux antiagrégants plaquettaires.....	134
➤ Les dissections artérielles intra crânienne.....	137
➤ Transformation hémorragique d’un infarctus.....	142
➤ Hémorragies intra tumorales.....	146
CHAPITRE V : CONCLUSION.....	152
RESUME.....	154
BIBLIOGRAPHIE.....	156

ABRÉVIATIONS :

IRM : Imagerie par résonance magnétique

TDM : Tomodensitométrie

OMS : Organisation mondiale de la santé

AVC : Accident vasculaire ischémique

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique

ARM : Angiographie par résonance magnétique

CHU : Centre hospitalier universitaire

CI : Carotide interne

DCI : Delayed Cerebral Ischemia

CSD : Cortical Spreading Depolarisation

EEGc : Electro-encéphalo-graphique continu

EEG : Electro-encéphalogramme

ETF : Echographie trans-fontanelle

PVD : Pays en voie de développement

HTA : Hypertension artérielle

HIV : Hémorragie intra ventriculaire

HIC : Hémorragie intracérébrale

PW : Polygone de Willis

Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès

ACA : Artère cérébrale antérieure

CoA : Communicante antérieure

CoP : Communicante postérieure

DSC : Débit sanguin cérébral

DTC : Doppler trans crânien

HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne

HMA : Hémorragie méningée anévrismale

HSD : Hématome sous dural

PAS : Pression artérielle systolique

PAd : Pression artérielle diastolique

MAV : Malformations artério-veineuses

FAV : Fistules artério-veineuses

PICA : Artère cérébelleuse postéro-inférieure PEC : Prise en charge

LCR : Liquide céphalo-rachidien

PL : Ponction lombaire

INTRODUCTION

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'accident vasculaire cérébral (AVC) est défini comme l'installation rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale au-delà d'une durée de vingt-quatre (24) heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [1]. La présentation clinique n'est toutefois pas suffisamment spécifique pour caractériser la nature ischémique ou hémorragique d'un accident vasculaire cérébral (AVC).

Les hémorragies cérébrales (HIC) spontanées sont responsables de 10 à 15 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux [1, 2]. Ils regroupent les hémorragies primitivement intracérébrales et les hémorragies cérébro-méningées. 25 000 nouveaux cas surviennent tous les ans en France [3] avec un pronostic sombre responsable de 30 à 50 % de décès à mois [4] et seuls 20 % des patients retrouveront leur autonomie.

C'est la pathologie la plus invalidante et la plus mortelle des affections neuro-vasculaire [4].

Les étiologies sont variées, et plus marqué par l'hypertension artérielle (hémorragie primitive) , les hémorragies secondaires sont liées à une étiologie sous-jacente comme une cause vasculaire ischémique ou malformative, une cause inflammatoire, infectieuse, tumorale.

L'imagerie cérébrale obtenue dans les meilleurs délais permet facilement le diagnostic positif d'une hémorragie intra cérébrale. Si l'IRM est de plus en plus utilisée en première intention pour tout AVC, le scanner reste en pratique l'examen le plus fréquemment réalisé, en raison de sa disponibilité.

L'objectif de ce travail réalisé était d'évaluer la part contributive de l'imagerie dans le diagnostic et l'étiologie de l'accident vasculaire cérébral hémorragique. Nous aborderons les indications d'un bilan d'imagerie plus poussé à la recherche d'une étiologie dans le cadre d'un saignement aigu.

OBJECTIFS

1. Objectif général :

Evaluer sur le bilan radiologique, les aspects des A.V.C Hémorragiques vues en exploration au service d'imagerie du C.H.U. de Fès.

2. Objectifs spécifiques :

- Savoir quand et comment réaliser le bilan étiologique devant un saignement intracrânien spontané et quel moyen d'imagerie utilisé en seconde intention dans le bilan étiologique.
- Ressortir les différentes étiologies d'AVC hémorragique.

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉS

REVU DE LA LITTÉRATURE

I. VASCULARISATION CÉRÉBRALE

A- Anatomique

La vascularisation cérébrale est assurée par les artères carotides internes et le système vertébro basilaire. Ces vaisseaux sont reliés par un système vasculaire anastomotique, appelé le polygone artériel de Willis (PW), développé de façon variable selon les individus. Dans sa forme complète le PW est constitué en avant par la réunion des deux artères cérébrales antérieures (ACA) via l'artère communicante antérieure (CoA); et en arrière, par les artères communicantes postérieures (CoP) qui relie système carotidien et système vertébro-basilaire [25].

En cas de trouble de vascularisation, ce double système permet la mise en place de nombreuses voies de suppléance, dont le cercle de Willis est l'élément principal. Il existe cependant de nombreuses autres anastomoses : entre l'artère carotide interne et l'artère carotide externe, entre l'artère carotide externe et l'artère vertébrale, et enfin les anastomoses corticales. Ces différents systèmes de suppléance offrent de grandes variations anatomiques interindividuelles [26].

Les veines importantes sont situées à la surface du cerveau dans l'espace sous-arachnoïdien. Les veines du cerveau ne possèdent ni valvules, ni tuniques et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à parois rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère. Les veines cérébrales sont classées en deux groupes :

- les veines superficielles qui aboutissent au sinus de la dure-mère, comprenant les veines cérébrales supérieures et les veines cérébrales inférieures.
- les veines profondes qui déversent leur sang dans la grande veine cérébrale.

B- Physiologique

Chez le sujet sain au repos, la perfusion cérébrale locale est adaptée à la demande métabolique. Celle-ci est évaluée par la mesure du débit sanguin cérébral (DSC), qui est normalement 3 à 4 fois plus élevé dans les zones de substance grise que dans la substance blanche. Ce couplage se traduit aussi par le fait que toutes les régions du cerveau extraient la même fraction de l'oxygène artériel (environ 40 %). Il existe également un couplage local entre débit et volume sanguins cérébraux, reflétant la régulation métabolique de la circulation cérébrale [27].

Le débit sanguin cérébral est en moyenne de 50 ml/mn/100 g de tissu cérébral chez l'adulte. En situation physiologique, ce débit varie parallèlement à l'état de dilatation ou de contraction des artères cérébrales. Les capacités de vaso-relaxation ou de vasoconstriction de ces artères diffèrent selon l'âge et l'existence ou non des pathologies comme le diabète et l'hypertension artérielle (HTA). L'ischémie cérébrale résulte d'une interruption ou d'une dégradation de la circulation cérébrale, ce qui entraîne une diminution, d'une part, des apports en oxygène et en glucose et, d'autre part, de l'évacuation des métabolites au niveau des cellules du tissu nerveux. Les neurones sont plus sensibles que les cellules gliales et endothéliales [28].

La suppression de la perfusion cérébrale induit après quelques secondes la suppression de l'activité électrique neuronale ; des perturbations apparaissent lorsque le DSC est inférieur à 20 ml/100 g/min ; ces anomalies sont réversibles pendant plusieurs heures lorsque le débit se situe entre 10 et 20 ml/100g/min ; les débits inférieurs à 10 ml/100g/min conduisent à des lésions irréversibles en quelques minutes [29].

C- Radio-anatomie :

1. Le système artériel carotidien.

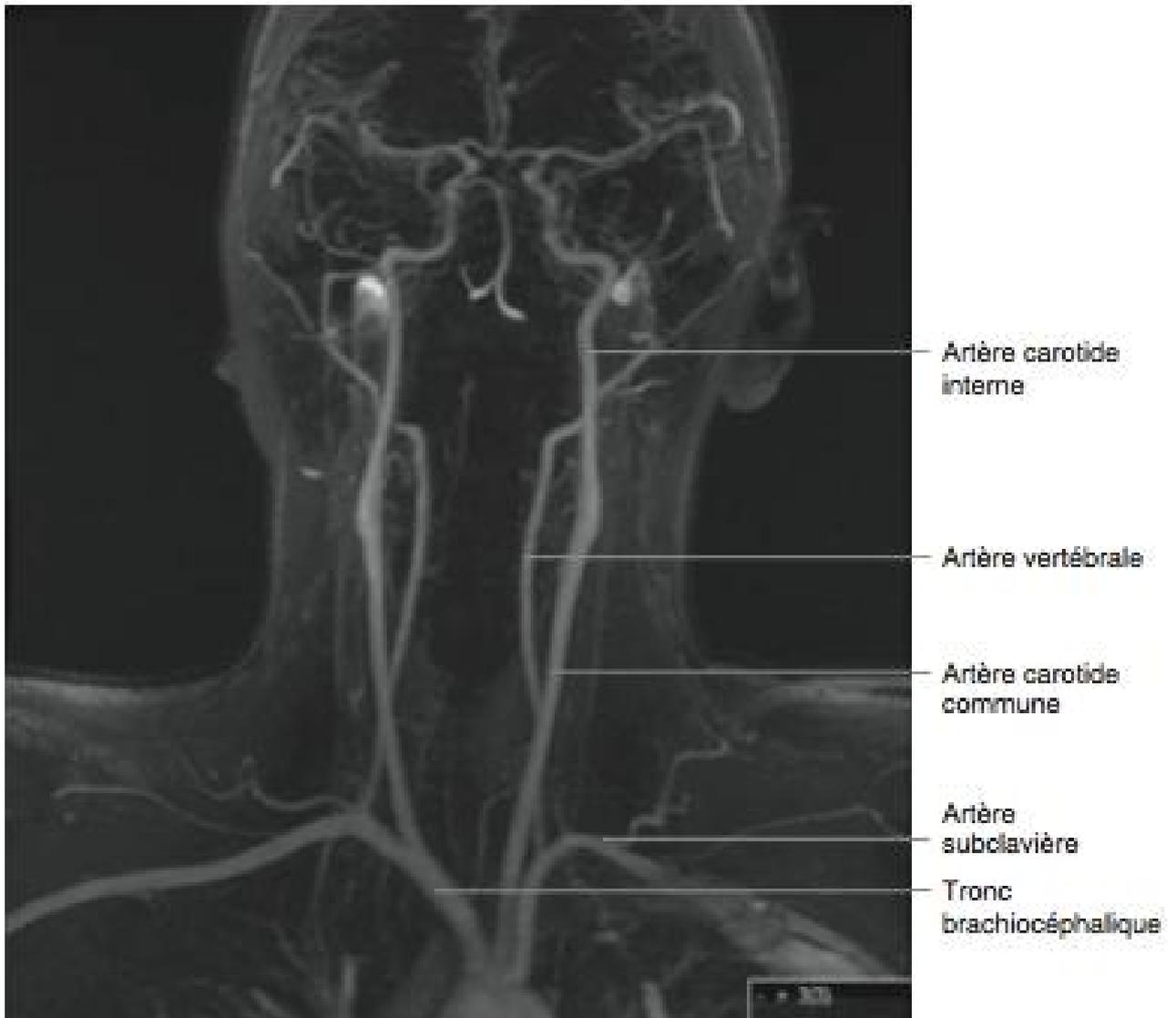


Figure : Angiographie IRM par temps de vol (time of flight), vue frontale. Les gros vaisseaux.

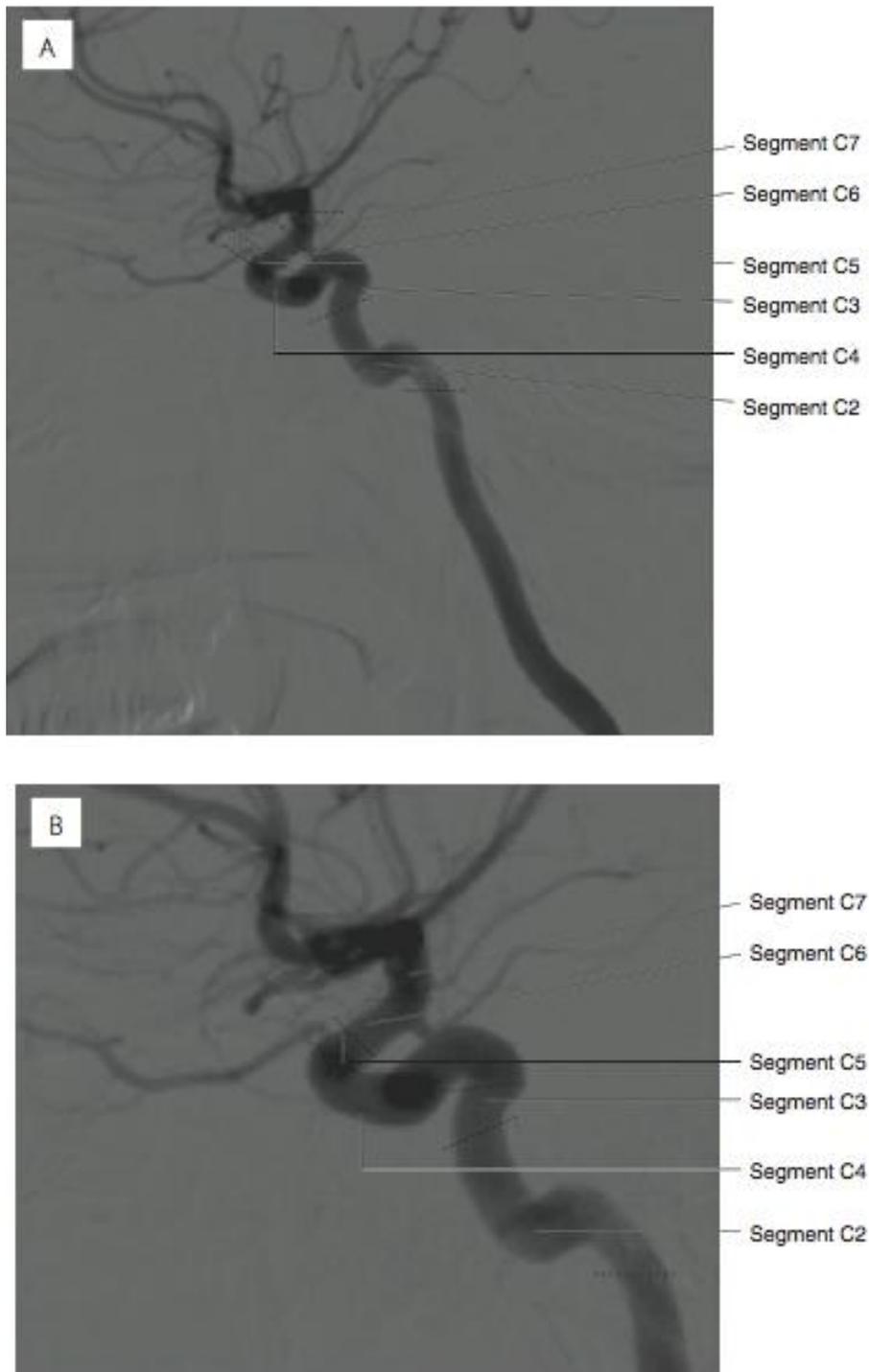


Figure : (A) Angiographie de l'artère carotide interne. (B) Projections latérales des segments artériels.



Figure : IRM, coupe transversale T2 : Artère carotide interne de la base du crâne.

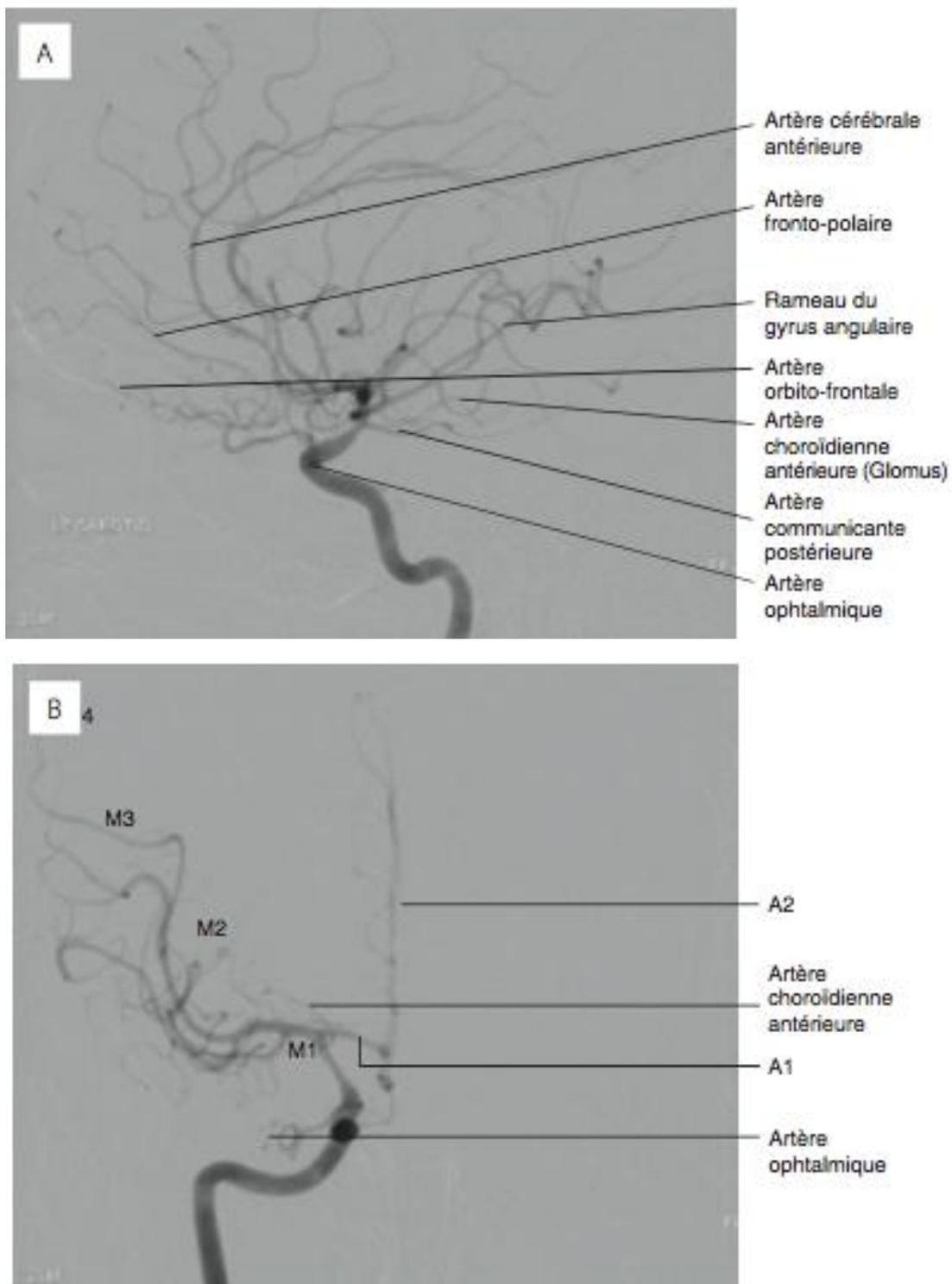


Figure : Angiographie de l'artère carotide interne, projections latérale (A) et frontale (B). Artères majeures.

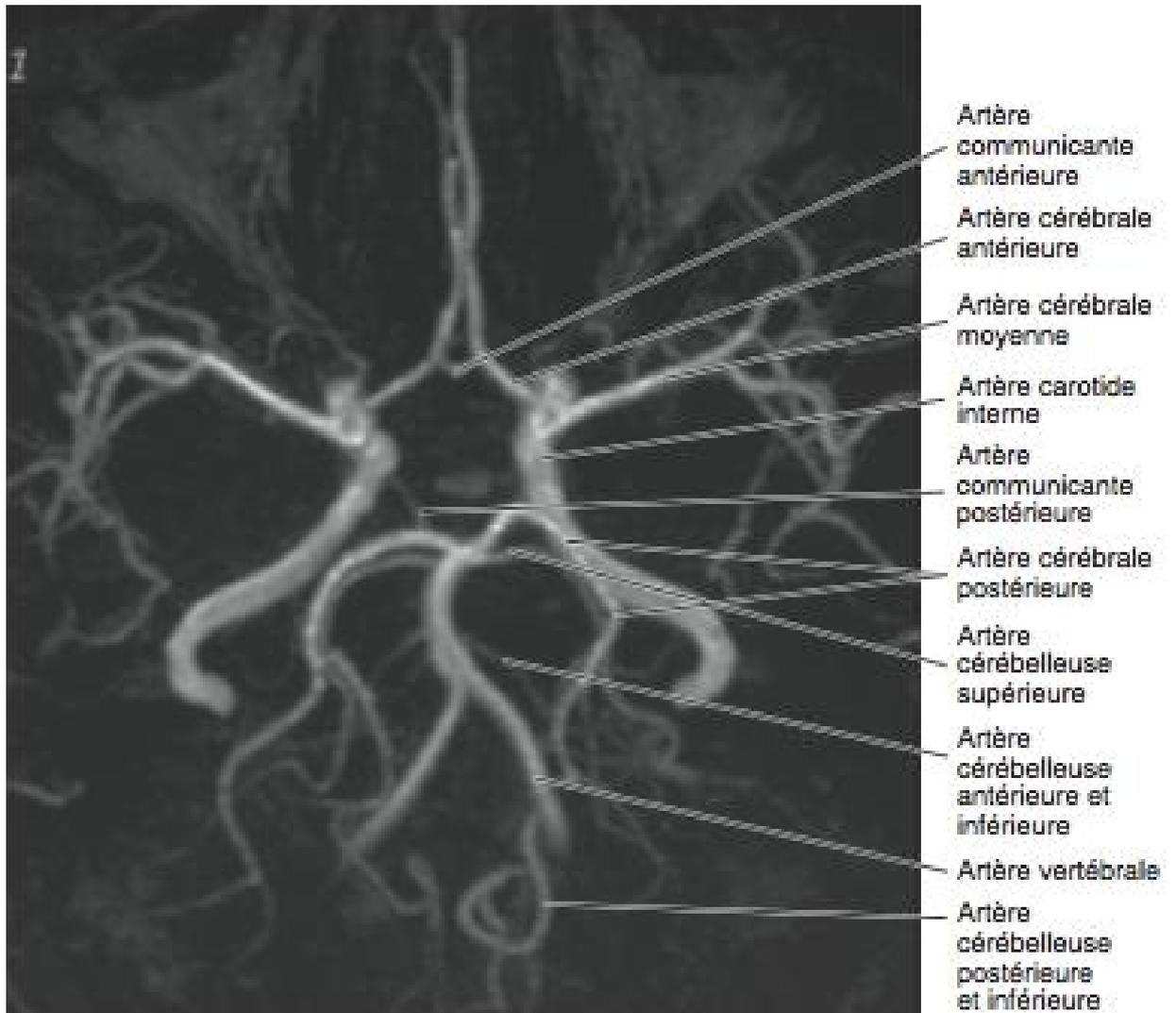
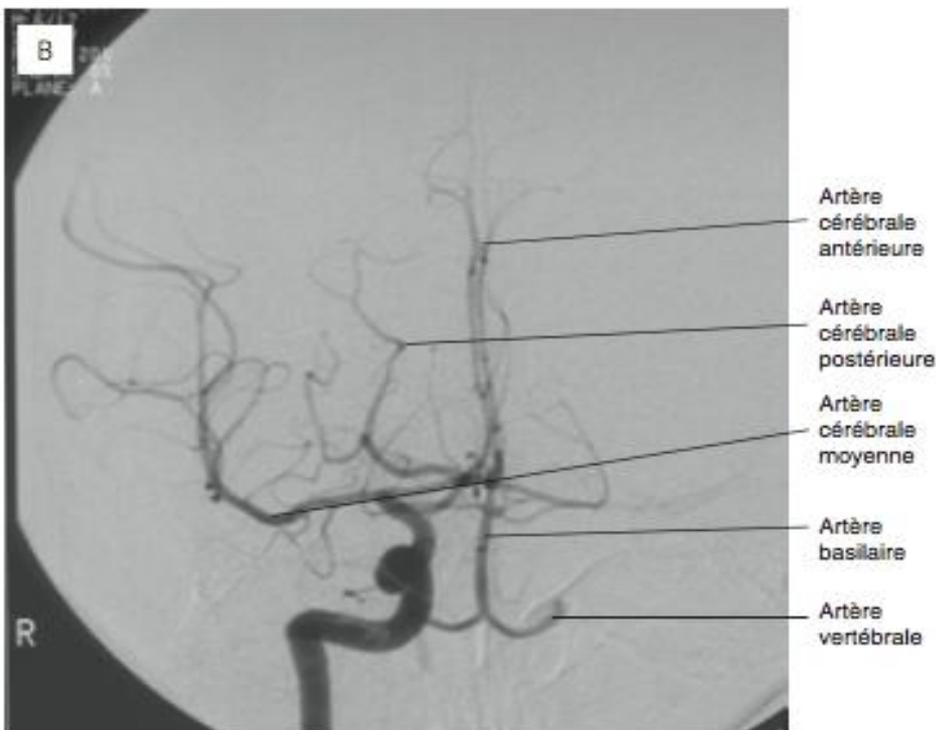
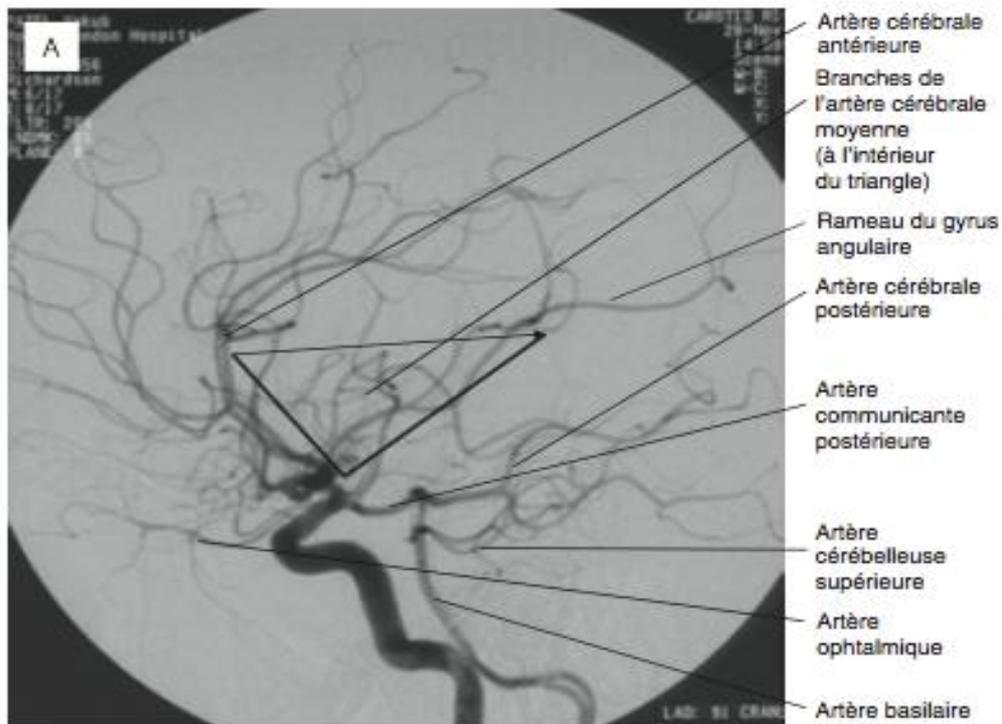


Figure : Angiographie IRM par temps de vol (Time of flight), vue transversale :
le cercle artériel de WILLIS.

Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès



Angiographie de l'artère carotide interne, projections latérale (A) et frontale (B). Branches importantes chez un patient avec un cercle artériel de Willis complet permettant l'opacification de la circulation carotidienne intracrânienne controlatérale et le système vertébro-basilaire.

2. Le système artériel vertébro-basilaire.

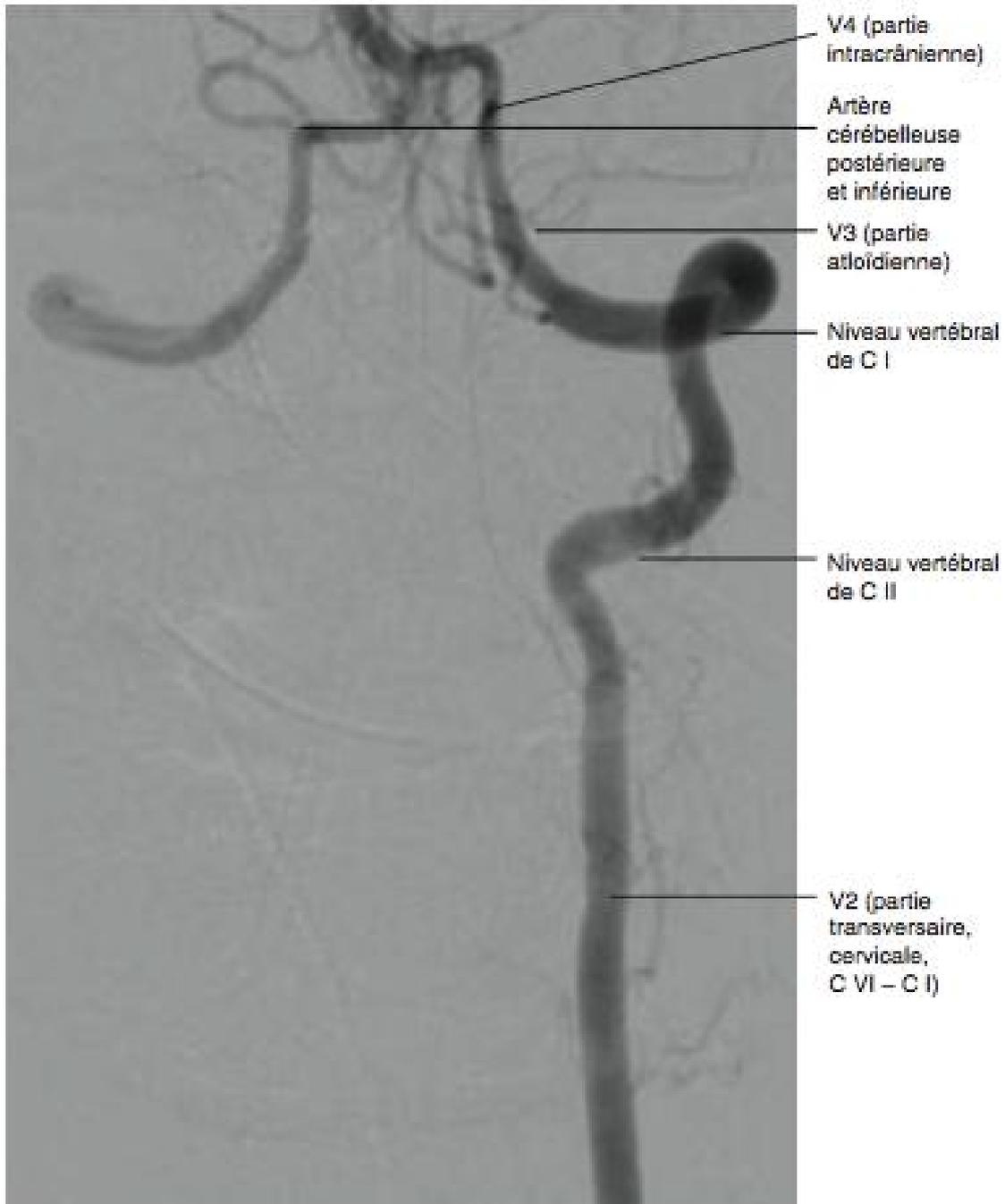


Figure : Angiographie par cathétérisme de l'artère vertébrale gauche, projection frontale. Les segments artériels.



Figure : Angiographie par cathétérisme de l'artère vertébrale gauche : projection frontale

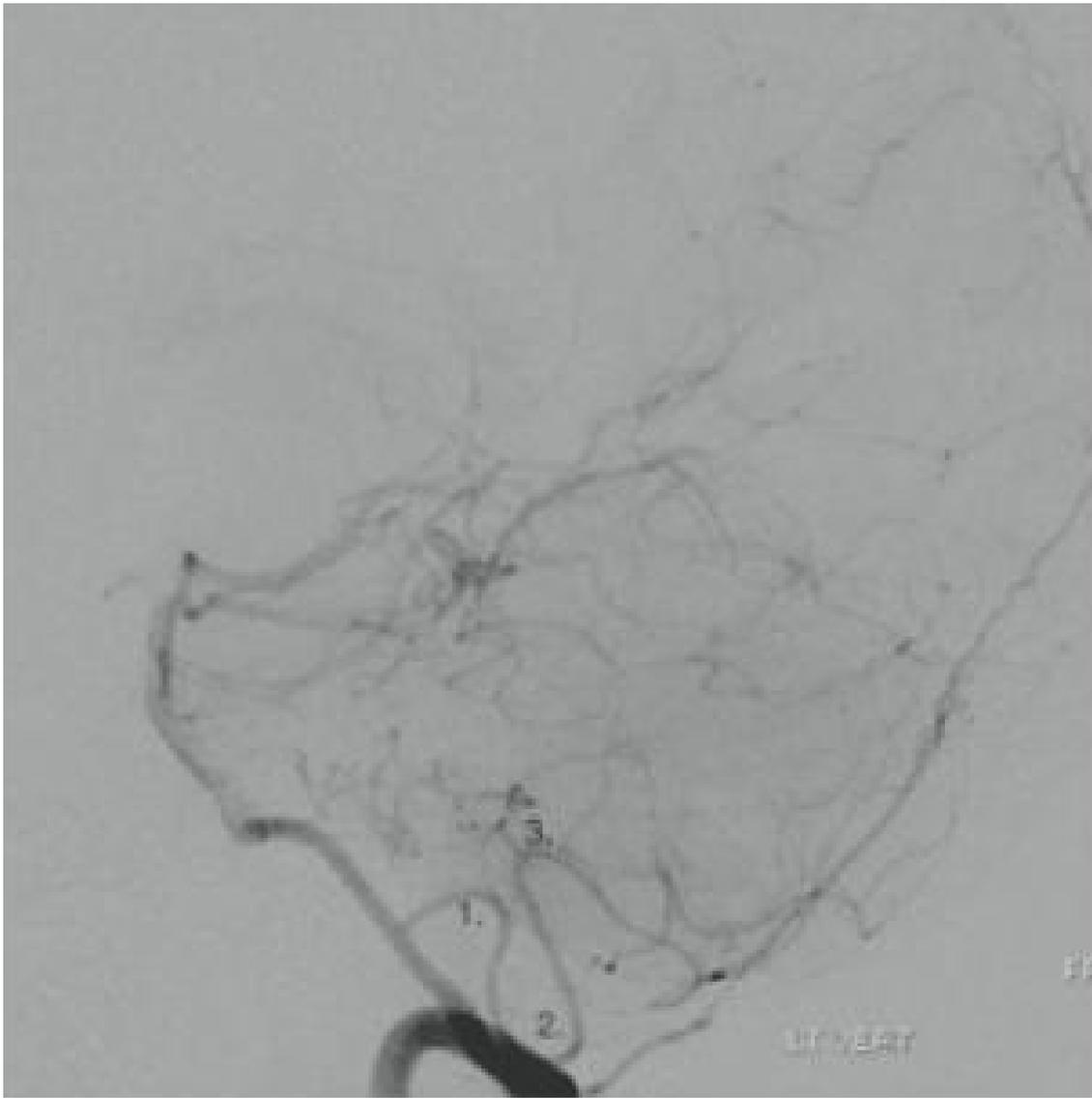


Figure : Angiographie par cathétérisme de l'artère vertébrale gauche : Vue latérale.

Artère cérébelleuse postérieure et inférieure :

- (1) segment médullaire antérieur,
- (2) rameaux médullaires latéraux,
- (3) rameau choroïdien du quatrième ventricule.

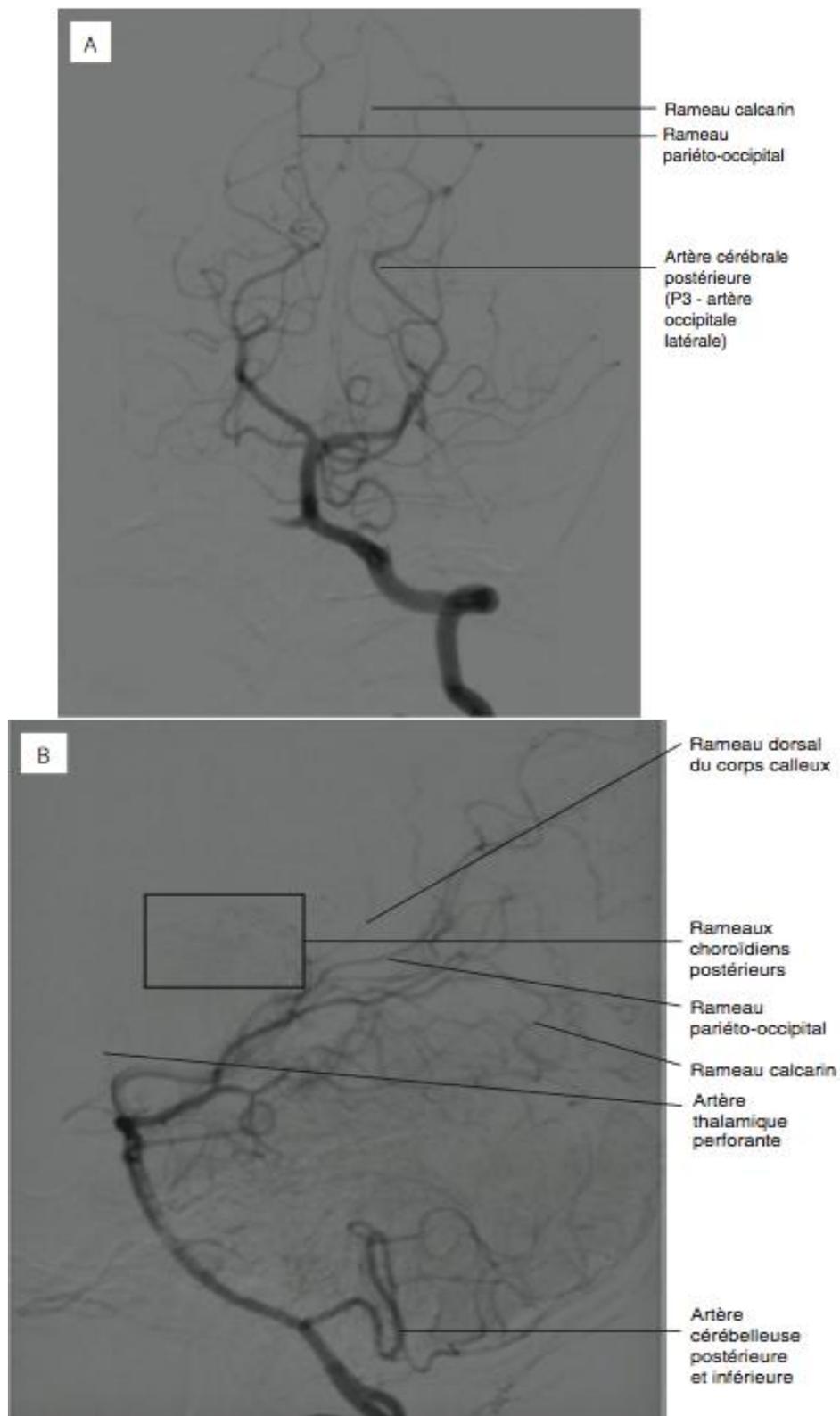


Figure : Angiographie par cathétérisme de l'artère vertébrale gauche : projections (A) frontale, (B) latérale. Les artères cérébrales postérieures.

3. Le système veineux supra-tentorieel

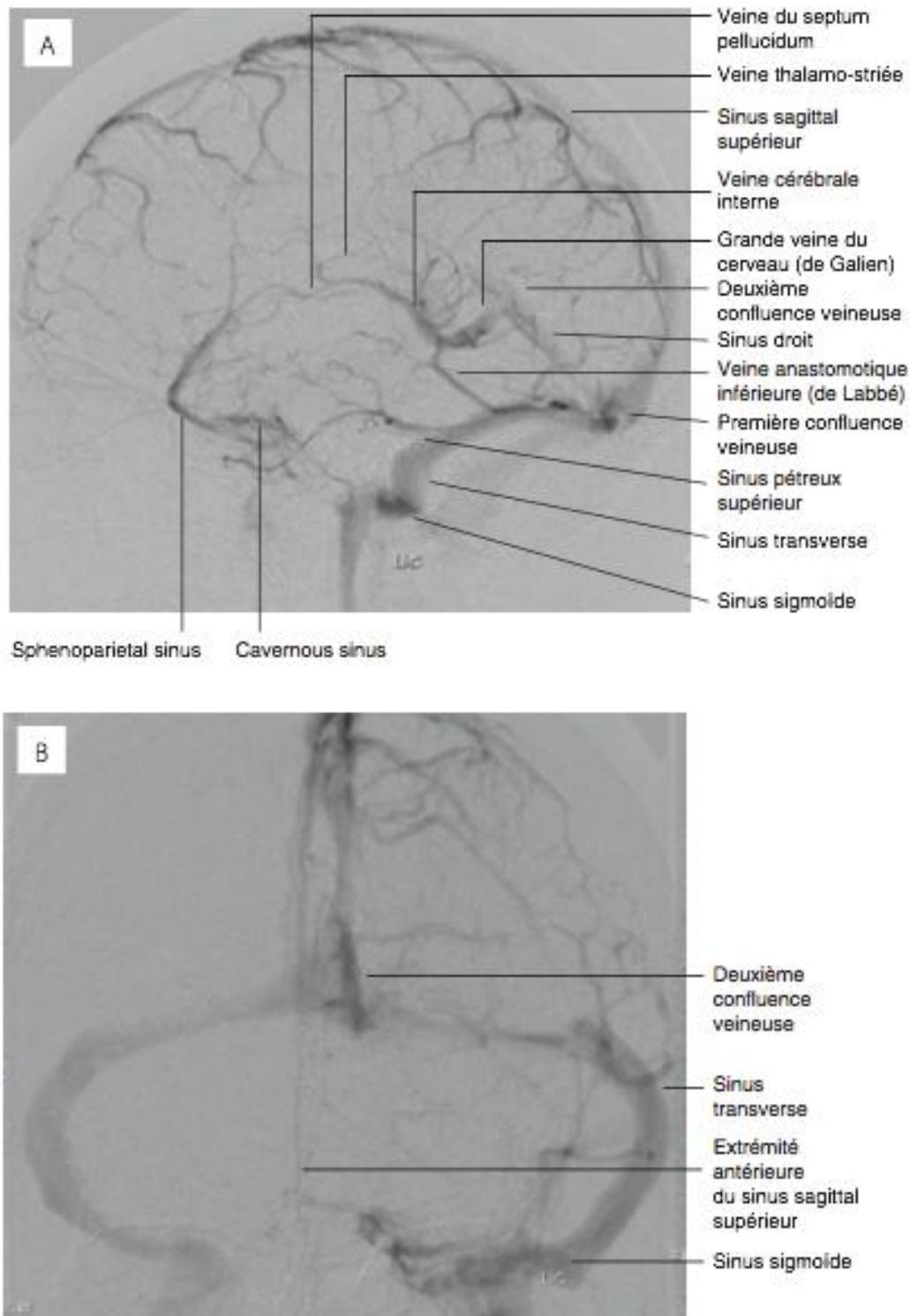


Figure : Angiographie de l'artère carotide interne, phase veineuse (fin), projections latérale (A) et frontale (B).

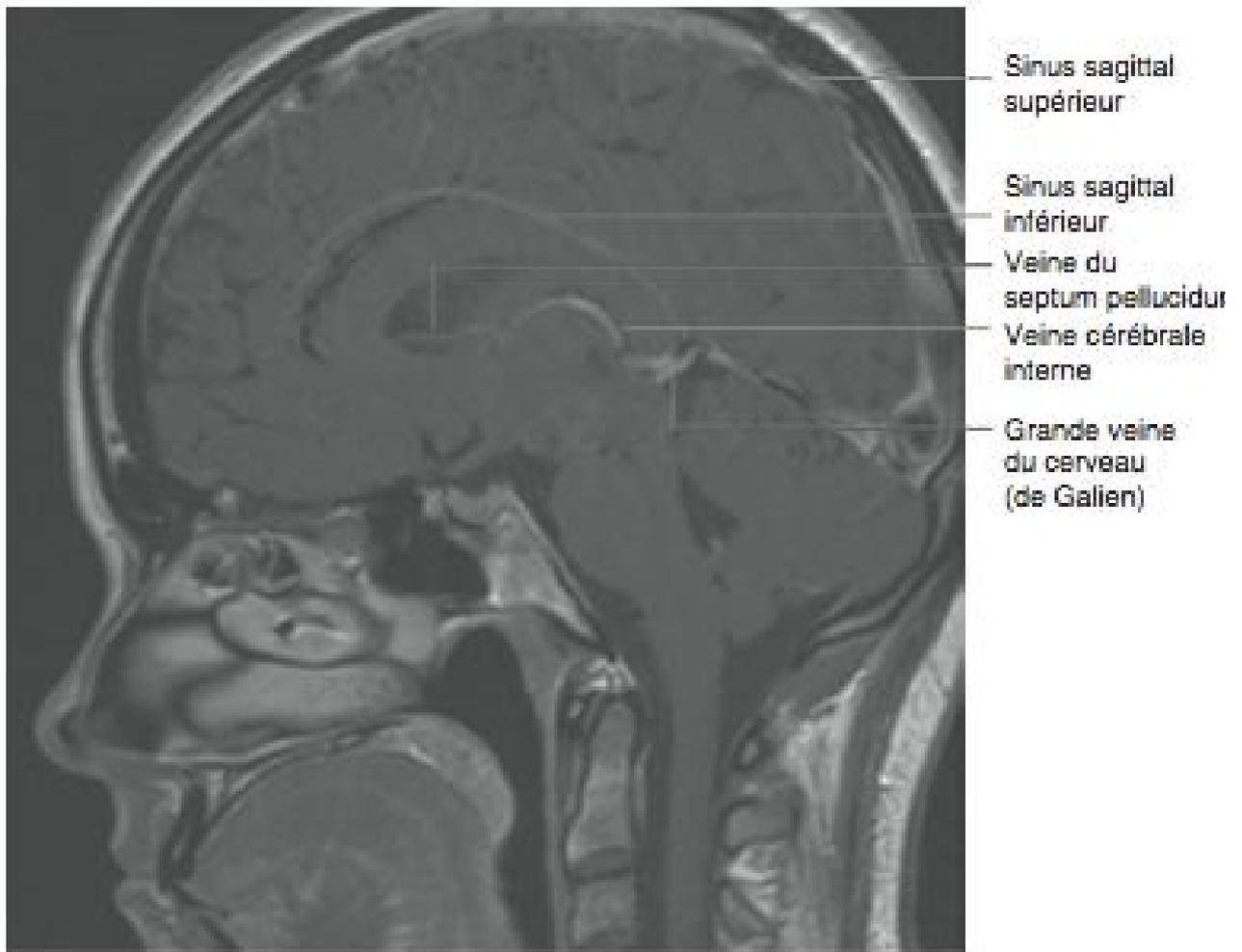


Figure : IRM avec rehaussement de contraste en pondération T1 : coupe sagittale médiane du cerveau. Le système veineux du cerveau.

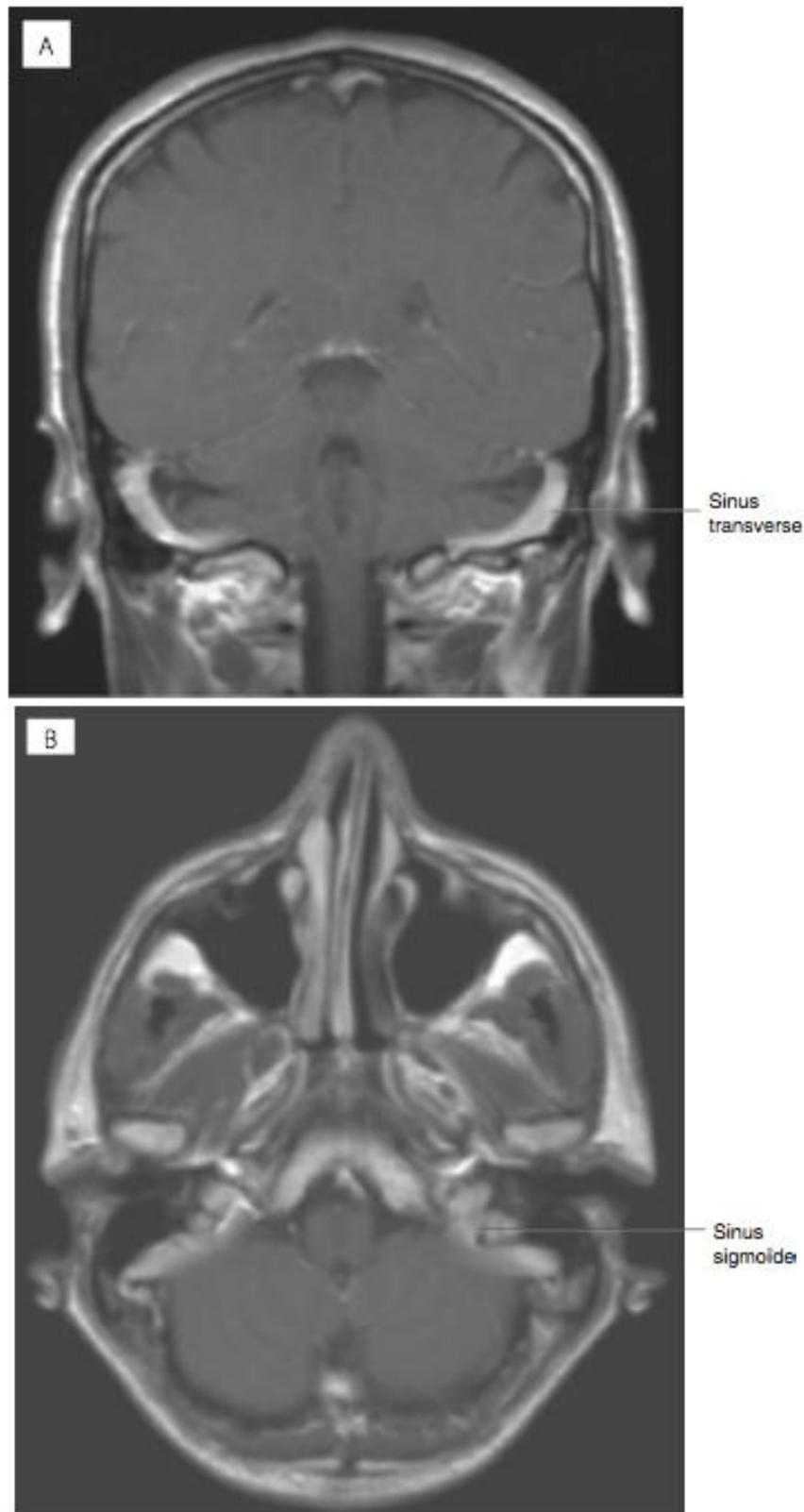


Figure : IRM avec rehaussement de contraste en pondération T1. (A) coupe frontale, (B) coupe transversale : Sinus transverse et sigmoïde.

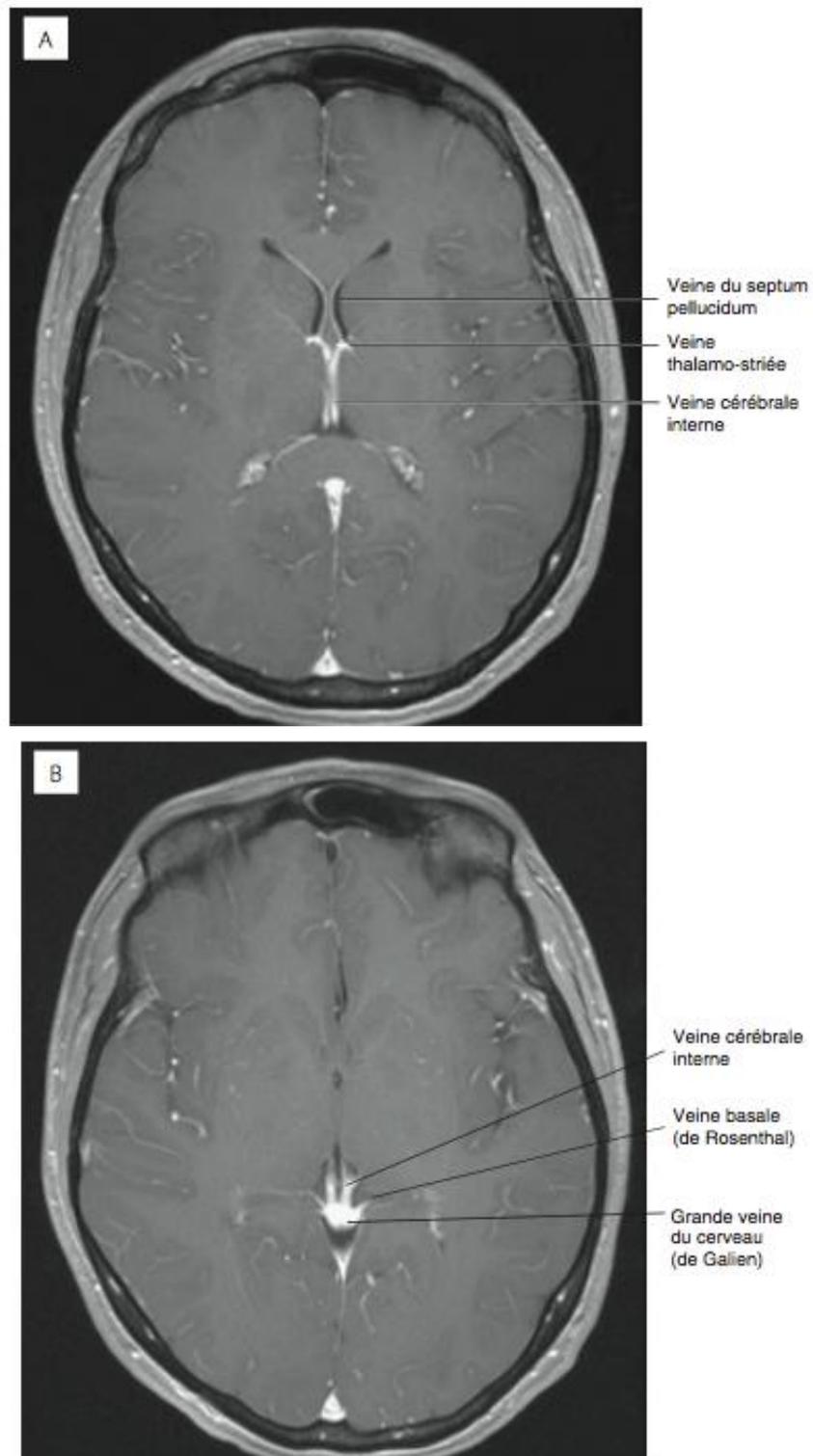


Figure : IRM avec rehaussement de contraste en pondérationT1, coupes transversales.

II. EPIDÉMIOLOGIE

Les AVC constituent dans les pays industrialisés la troisième cause de mortalité (soit 10 à 12 %) après les maladies coronariennes et les cancers.

Constituant un problème majeur de santé publique, les AVC représentent plus de 120000 cas chaque année en France. Les trois quarts des nouveaux AVC surviennent après 65 ans, 15% des patients ont moins de 55 ans. De plus la morbi-mortalité des accidents vasculaires cérébraux (AVC) est lourde :

- 1ère cause de handicap non-traumatique dans les pays développés (20% des patients restent institutionnalisés et la moitié de ceux qui regagnent leur domicile garde des séquelles physiques ou cognitives importantes),
- 2ème cause de démence et cause majeure de dépression.
- 3ème cause de mortalité après les accidents coronariens et les cancers (10 à 20% des patients décèdent durant le premier mois),

Selon l’OMS, il constitue la deuxième cause mondiale de mortalité avec 5.5 millions décès, il est estimé que 16 millions de personnes ont eu leur premier AVC en 2005 est que la prévalence mondiale d’AVC est de 62 millions.

Une étude publiée récemment, sur l’épidémiologie de l’AVC au Maroc a trouvé une prévalence de 284/100 000 habitants (IC : 237-390). Cette prévalence augmente après 65 ans pour atteindre 2 500/100 000 et l’incidence globale a été évaluée à 106/100 000. L’AVCH représente 15 % des cas.

Le tiers de la population marocaine est hypertendu ; il y a 3 millions d’obèses dans le pays ; et le diabète touche plus d’un million et demi de Marocains. Ceci est dû au mode de vie « malsain » de la population marocaine, engendré par les comportements associés à la modernisation et l’urbanisation.

CHAPITRE II : MOYENS **D'EXPLORATION**

I. MOYENS D'EXPLORATION RADIOLOGIQUE :

A- TDM

C'est l'examen généralement demandé en 1^{ère} intention

Le scanner sans injection est l'examen le plus souvent effectué pour le diagnostic des hémorragies cérébrales toutefois, de façon à ne pas prolonger l'étape diagnostique [44].

- **Au stade hyper-aigu** : L'hématome est déjà hyperdense par rapport au parenchyme cérébral mais il peut être hétérogène et contenir des zones hypo denses. Plus rarement, l'hématome apparaît iso dense en cas d'anémie sévère, de trouble de la coagulation ou lorsque l'examen est réalisé très précocement au moment de la constitution de l'hématome.
- **Au stade aigu** : L'hématome est typiquement hyperdense et l'œdème péri lésionnel hypo dense. L'effet de masse est souvent à son maximum. Après quelques jours d'évolution, la densité de l'hématome commence à diminuer.
- **Au stade subaigu** : La densité de l'hématome diminue encore pour devenir iso dense puis hypo dense au parenchyme cérébral. L'œdème et l'effet de masse diminuent. Si une injection du PDC est réalisée, un rehaussement annulaire périphérique peut être observé traduisant la rupture de la barrière hémato-encéphalique au niveau de la capsule périphérique richement vascularisée.
- **Au stade chronique** : La cavité diminue de volume et peut être difficile à identifier. Elle apparaît de densité identique au liquide cérébro-spinal. L'œdème péri-lésionnel de la substance blanche disparaît. Le rehaussement périphérique après injection du PDC diminue progressivement mais peut persister pendant des mois [45].

B- Angioscanner cérébral

L'angioscanner repose sur une acquisition rapide, au temps artériel, synchronisée au passage du produit de contraste grâce à une technique de détection du bolus artériel.

Les scanners à multiples détecteurs rendent désormais possible l'exploration en un temps de l'ensemble des vaisseaux à destinée encéphalique depuis leur origine au niveau de la crosse de l'aorte jusqu'en distalité du polygone de Willis. Les principales limites de l'examen proviennent des artefacts de durcissement de faisceau en regard de calcifications importantes, d'implants métalliques dentaires et/ou en projection des épaules ; les artefacts liés aux mouvements de déglutition sont moins fréquents sur les dernières générations de scanner du fait de la brièveté de l'examen.

Les avantages principaux de l'angioscanner viennent de la disponibilité des machines, de l'absence d'artefact de flux et de la possibilité de visualiser la paroi avec une résolution spatiale excellente [108], ce qui permet d'observer par exemple les ulcérations de plaque [109], ou des thrombus flottants.

C- IRM :

Ces dernières années, les techniques IRM sont de plus en plus utilisées dans le bilan radiologique d'un hématome cérébral. L'IRM encéphalique possède une très bonne sensibilité et spécificité pour le diagnostic des hématomes [46].

Leur aspect en IRM dépend de nombreux facteurs parmi lesquels : l'ancienneté de l'hématome.

À la phase hyper-aiguë : l'hématome prend les aspects suivants :

- Sur les séquences T1, le centre de l'hématome riche en oxyhémoglobine intracellulaire est iso-intense. La périphérie de l'hématome riche en dés oxyhémoglobine intracellulaire est iso-intense. L'œdème vasogénique situé autour de l'hématome est hypo-intense ;
- Sur les séquences T2, FLAIR et diffusion, le centre est hétérogène (iso- et hyper intense), la périphérie est hypo-intense et la zone d'œdème apparaît hyper intense ;
- Sur les séquences écho de gradient (T2*), l'hématome (le centre et la périphérie) est hypo-intense.

À la phase aiguë : L'hématome riche en dés-oxyhémoglobine intracellulaire est iso-intense sur les séquences T1 (absence d'effet paramagnétique) et hypo-intense sur les séquences T2 (effet de susceptibilité magnétique). L'œdème péri lésionnel est toujours présent à cette phase.

À la phase subaiguë : L'hématome apparaît en hyper signal sur les séquences T1 (effet paramagnétique) et T2 (méthémoglobine extracellulaire). Sur les séquences T2*, l'hématome reste en hypo signal hétérogène. L'œdème disparaît progressivement.

À la phase chronique : L'hémosidérine intracellulaire (macrophages) provoque un hypo signal sur les séquences T2 et T2* (effet de susceptibilité magnétique) et un iso signal sur les séquences T1 (absence d'effet paramagnétique) [43].

Aspects évolutifs des hématomes intracérébraux en scanner et IRM

STADES	HB	TDM	IRM			
			SE T1	SE T2/Flair	T2*	Diffusion
Hyper aigu (0-3h)	OxyHb	Iso/hyper	Iso	Hyper	Couronne hypo	Hyper
Aigu (4h-3j)	DésoxyHb	Hyper	Iso	Centre hypo Couronne hyper	Hypo franc	Hypo Couronne hyper
Subaigu précoce (4j- 7j)	MetHb Intra	Hyper/iso	Centre iso Couronne hyper	Hypo	Hypo franc	Hypo Couronne hyper
Subaigu tardif (1sem-4sem)	MetHb Extra	Iso/hypo	Hyper Homogène	Hyper	Couronne hypo	Hyper
Chronique (1 mois)	Hémosidérine	Hypo	Hypo/Iso/Hyper	Hypo/Iso/Hyper	Couronne hypo	Hypo

D- Angiographie par résonance magnétique (ARM)

En IRM, Deux séquences sont nécessaires au bilan vasculaire, l'angiographie par temps de vol (TOF), que l'on réserve au bilan des vaisseaux intracrâniens, et l'angiographie avec injection du PDC, que l'on réserve au bilan des troncs supra-aortiques.

1. Angiographie par résonance magnétique par temps de vol (TOF)

Il s'agit d'une séquence d'écho de gradient pondérée T1 qui exploite le phénomène d'entrée de coupe, dont les paramètres (angle de bascule, TR, TE) ont été réglés afin de maximiser le contraste entre les tissus immobiles et les protons du sang circulant. Le parenchyme cérébral apparaît en hypo signal, saturé par un TR très court, alors que le contenu vasculaire apparaît en hyper signal. Le TOF est exploité en vue projective (MIP), mais les coupes natives doivent également être consultées. C'est une séquence morphologique, mais également fonctionnelle.

2. ARM avec injection de produit de contraste (ARM-gado)

L'ARM avec injection du PDC est la technique de référence pour l'exploration non invasive des troncs supra-aortiques. Il s'agit d'une séquence rapide pondérée T1, que l'on synchronise avec le passage artériel du produit de contraste grâce à un bolus tracking, placé au niveau de la crosse de l'aorte. Le TR utilisé, très court, est à l'origine d'un effacement par saturation des tissus avoisinants. En revanche, le sang circulant est en hyper signal car le T1 du plasma est écourté par le gadolinium.

E- Artériographie cérébrale [47] :

L'angiographie cérébrale est l'examen de référence en neuroradiologie vasculaire : elle demeure le seul examen permettant une étude complète des vaisseaux cervico-encéphaliques depuis la crosse aortique jusqu'aux branches intracrâniennes corticales les plus distales. Il s'agit cependant d'une technique invasive comportant un risque d'accidents neurologiques liés au cathétérisme artériel.

➤ **Technique :**

La numérisation est idéale et supplante la technique classique en qualité, en rapidité et donc en sécurité. Réalisée sur un patient conscient, calme, immobile, sous sédatifs (si agitation), sous la surveillance d'un médecin anesthésiste-réanimateur. En effet les constantes vitales (pouls, pression artérielle, état de conscience, ventilation ...) doivent être stables et surveillées. Dans les conditions idéales, l'artériographie est réalisée par la technique de Seldinger après abord par ponction fémorale, de façon à opacifier les 4 axes vasculaires, permettant ainsi l'exploration des deux artères carotides internes et des deux artères vertébrales. La ponction directe d'une carotide interne avec compression manuelle controlatérale est maintenant considérée comme une méthode dangereuse et désuète et dont les résultats sont médiocres en raison des superpositions vasculaires.

L'angiographie du système vertébro-basilaire seul à gauche, et de l'artère carotide interne en même temps à droite, peut également être réalisée par reflux brachial après ponction de l'artère humérale au pli du coude. C'est une approche commode et peu traumatique mais qui demeure moins adaptée que le cathétérisme rétrograde fémoral par technique de Seldinger.

➤ **Précautions :**

Le patient doit être à jeun. Aucune prémédication n'est nécessaire sauf en cas d'allergie aux produits iodés. Prudence en cas d'insuffisance rénale (urée, créatinine), tout en sachant que l'exploitation de ces sujets par voie artérielle (angiographie numérisée) est moins problématique vu que la quantité de produit iodé est diminuée par rapport à l'angiographie conventionnelle. Si l'angiographie est réalisée par voie intraveineuse, il faut être prudent en cas d'insuffisance cardiaque par risque de surcharge ventriculaire, mais pour la pathologie artérielle intracrânienne, cette voie est rarement utilisée.

➤ **Ses limites :**

- Faux négatif : une artériographie normale au début d'un incident hémorragique doit être refaite dans un délai de 2 à 4 semaines. Ceci revient soit au spasme artériel ou alors à une compression par un hématome.
- Pas d'information sur l'état de perfusion tissulaire.

➤ **Interventionnel :**

C'est un examen spécialisé des artères (artériographie) ou des veines (phlébographie), demandé habituellement avant de décider d'un traitement chirurgical ou par angioplastie.

L'artériographie est réservée si une décision thérapeutique (par chirurgie ou angioplastie) doit être prise.

Il faut ponctionner une artère ou une veine (habituellement au pli de l'aîne), monter un cathéter et réaliser des injections de produit de contraste opaque aux rayons X en même temps que des clichés radiologiques. Le traitement de l'image est entièrement numérique.

L'Embolisation est une intervention consistant à occlure une artère ou une veine au moyen d'un dispositif médical (coil ou ressort, billes, colle médicale, agents sclérosants, etc...) libéré dans le vaisseau cible, après un cathétérisme à partir de l'abord utilisé pour l'angiographie.

F- Échographie cérébrale (Chez les nouveaux nés) [71] :

Cet examen est de pratique courante car elle est facilement réalisable et non invasive.

➤ **Hémorragies intraventriculaires**

L'échographie des HIV est depuis longtemps standardisée chez les prématurés depuis la classification de Papile en 1978. Cette classification distingue 4 grades permettant de définir un pronostic neurologique.

Grade 1 : HSE.

Grade II : HIV sans dilatation ventriculaire.

Grade III : HIV avec dilatation ventriculaire.

Grade IV : HIV avec hémorragie Intra parenchymateuse.

Cette classification n'a été étudiée que chez les prématurés de moins de 1500g, et il ne semble pas qu'elle puisse être appliquée pour définir de pronostic des enfants à terme. En effet, les résultats sont hétérogènes et selon les études 50 %

À 90 % des enfants survivants ayant présenté une HIV grade III ou IV avaient un examen clinique normal ou une discrète spasticité. Cette classification n'est donc pas assez précise et elle est utilisée ici comme un outil descriptif.

➤ **Lésions parenchymateuses**

L'échographie trans-fontanelle (ETF) des premiers jours ne peut écarter

la présence de lésions du parenchyme car elles peuvent être difficiles à détecter précocement. Devant une anomalie parenchymateuse, l'échographie est peu précise pour une analyse fine de ces lésions ischémique ou hémorragique contrairement au scanner ou à l'IRM, car ces lésions seront toutes deux initialement hyperéchogènes.

Par ailleurs, l'échographie ne pourra pas dépister les lésions des noyaux gris centraux (thalamus et striatum) avant plusieurs jours [5], sauf en cas de lésions

étendues. Il faut donc répéter cet examen à une semaine de vie de façon systématique, même en cas de normalité de la première.

➤ **Autres lésions**

L'échographie, par la nature même des limites techniques est peu contributive pour dépister des HSA, certains HSD latéraux et les hémorragies de la fosse postérieure où le parenchyme est hyperéchogène de manière spontanée.

II. MOYENS D'EXPLORATION NON RADIOLOGIQUE [47] :

1. Dosage de la protéine S100 :

La protéine S100 est sécrétée par le système nerveux central et peut être retrouvée dans le plasma après lésion de la barrière hémato-encéphalique. Son taux plasmatique est lui aussi corrélé à la gravité de l'atteinte cérébrale au cours des hémorragies méningées anévrismales (HMA). Son dosage quotidien permet un dépistage des lésions ischémiques secondaires et doit faire aujourd'hui partie du monitoring des patients présentant une HMA. Lors de l'hémorragie sous arachnoïdienne par rupture anévrismale, la protéine S100 mesurée dans le liquide cébrospinal et dans le sang périphérique augmente proportionnellement à la sévérité de l'hémorragie et est corrélée au pronostic à six mois.

Une augmentation secondaire de la concentration plasmatique est prédictive d'un vasospasme.

La protéine S100 peut s'intégrer dans le monitoring multimodal des patients ayant une hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrismale.

2. Le doppler trans crânien (DTC) :

Il permet la mesure automatique et instantanée de la vitesse circulatoire artérielle cérébrale au niveau des artères de polygone de Willis, exprimée en cm/seconde. Cette vitesse se mesure surtout par le tronc principal de l'artère cérébrale moyenne, à l'origine de l'artère cérébrale antérieure. Plus le diamètre du vasospasme du vaisseau se réduit, plus grande est la vitesse circulatoire mesurée. En raison de sa fiabilité, le DTC est devenu un outil important de la surveillance cérébrale.

Les critères d'analyse du doppler trans crânien et classification des résultats selon Kaech et Vanderwerf rapportés par Kangasniemi :

- ✚ Grade 1 : Vitesse < 100 cm/s : normale ;
- ✚ Grade 2 : $100 < V < 120$ cm/s : spasme débutant.
- ✚ Grade 3 : $120 < V < 200$ cm/s : spasme important.
- ✚ Grade 4 : Vitesse > 200 cm/s : spasme critique.

Au cours de l'hémorragie méningée, le DTC permet de mesurer les variations de la vitesse circulatoire artérielle cérébrale qui sont en relation avec le développement d'un spasme artériel. Normalement la vitesse circulatoire moyenne dans l'artère cérébrale moyenne est de 60 à 65 cm/s et la vitesse maximale systolique ne dépasse pas 120 cm/s. Une accélération de la vitesse systolique maximale qui dépasserait 200 cm/s ou une vitesse moyenne qui serait supérieur à 100 cm/s indique une réduction sévère du diamètre de l'artère examinée.

Au cours de l'hémorragie méningée, une relation étroite existe entre la présence et la sévérité d'un vasospasme artériel et l'accélération de la vitesse circulatoire mesurée par le DTC. Le coefficient de spécificité de cet examen est de 98% avec une valeur prédictive positive de 87% selon Dumont. Au cours de l'hémorragie

méningée, l'étude des modifications dans le temps des vitesses circulatoires a montré qu'une accélération de la vitesse mesurée par le doppler trans-crânien précéderait de 1 à 2 jours l'apparition du spasme angiographique. En moyenne cette accélération est présente du 3^{ème} au 15^{ème} jour après l'hémorragie, et est à son maximum vers le 11^{ème} et le 12^{ème} jour, puis la vitesse décroît progressivement. Il faut se rappeler que c'est durant la période entre le 4^{ème} et le 14^{ème} jour après l'hémorragie méningée que coïncident :

- Une accélération de la vitesse circulatoire.
- Un spasme artériel angiographique.
- Une réduction du débit sanguin cérébral.
- Un risque élevé d'ischémie cérébrale.

Une accélération de la vitesse circulatoire au DTC ne signifie pas automatiquement une ischémie cérébrale.

3. EEG [70] :

Le monitoring électro-encéphalo-graphique continu (cEEG) ne fait pas partie de la prise en charge standard des HSA, mais pourrait en devenir un élément important. En effet, suite à une HSA, les patients souffrent classiquement de crises d'épilepsie, d'une ischémie retardée (*Delayed Cerebral Ischemia – DCI*) secondaire à un vasospasme ou une dépolarisation corticale (*Cortical Spreading Depolarisation – CSD*). Ces agressions supplémentaires ont un impact sur le pronostic et la mortalité des patients et peuvent être identifiées précocement et traitées grâce au cEEG.

L'EEG permet d'explorer des zones cliniquement silencieuses, mal évaluées par le DTC et détecte des modifications précocement, lorsque la dysfonction neuronale observée est encore réversible.¹⁷ Plusieurs études, réalisées entre autres lors du clampage artériel au cours d'endartériectomies, ont montré que suite à une

ischémie réversible avec diminution du débit sanguin cérébral en dessous de 20-25 ml/100 g/minute, on assiste à des modifications EEG.¹⁷ L'importance des modifications est corrélée à la sévérité de l'ischémie. De nouvelles méthodes d'analyse quantitatives automatique du signal EEG (QEEG) permettent de générer, via une analyse spectrale de l'EEG, des résultats graphiques de format simplifié (sous forme de puissance, ou de fréquence), et d'identifier une DCI rapidement par des changements subtils non visibles sur l'analyse visuelle de l'EEG.

4. Ponction lombaire [71] :

Si la ponction lombaire retrouve un LCR hémorragique qui oriente vers le diagnostic, il ne faut pas la confondre avec une ponction lombaire traumatique, dont les caractéristiques seront différentes.

L'hémorragie méningée doit être évoquée devant la combinaison de plusieurs signes comme la couleur xanthochromique après centrifugation, qui apparaît dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) quelques heures après le début de l'hémorragie, un nombre de globules rouges supérieur à 100/mm, une protéinorachie supérieure à 90mg/dl chez l'enfant né à terme. Une glycorachie inférieure à 30 mg/dl est retrouvée lors des hémorragies méningées, elle débute un jour après le début de l'hémorragie mais ne devient apparente réellement que 5 à 15 jours après le début, et peut persister pendant plusieurs mois. Elle est probablement due à un défaut du transport du glucose.

Les HSA, HIV mais aussi les hémorragies parenchymateuses peuvent s'accompagner d'un LCR sanglant.

CHAPITRE III :

MATERIELS ET METHODES

MATERIELS ET METHODES

A. MATERIEL :

Cette étude est basée sur 48 dossiers radio-cliniques sélectionnés sur une période de 2 ans (2016-2017).

1. Critères d'inclusion

Ont été inclus, tous les patients avec un saignement intra crânien sur un scanner sans contraste et les infarctus hémorragiques des plages d'AVC ischémique. Leur intérêt iconographique, sémiologique et didactique ont été les principaux critères d'inclusion.

2. Critères d'exclusion

Tous les autres patients admis pour AVC hémorragique, n'ayant pas d'intérêt iconographique, sémiologique et didactique.

B. METHODES :

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude cas témoin, basée sur l'exploitation des dossiers radio-cliniques à partir du serveur Hosix.

2. Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée au service de radiologie et d'imagerie du CHU Hassan II de Fès, qui semble être un cadre idéal pour la réalisation de ce type de travail scientifique car disposant d'outil de diagnostic radiologique moderne et de nouvelle génération (01 scanner de 64 et 02 scanners de 04 Barrettes ; une IRM 1,5 Tesla et une salle d'angiographie bien équipée).

Le CHU Hassan II est situé sur la route de Séfrou au Sud-Est du complexe sportif de Fès et le service de radiologie et d'imagerie médicale occupe les étages D0 et D-1 du CHU avec un annexe à l'hôpital mère-enfant.

La saisie des données a été faite avec Microsoft Word.

3. Bilan radiologique :

Notre bilan TDM comporte :

- Une TDM sans contraste initialement à la recherche d'hémorragie intracrânienne, suffisante pour les hémorragies cérébrales primitives, d'origine dégénérative (HTA, Angiopathie amyloïde).
- Une TDM avec injection de produit de contraste .

TECHNIQUE :

Injection d'un bolus de 80 ml de produit de contraste au débit de 4ml/sec. Le début de la spirale se fait par la technique du « bolus tracking » (détection du bolus au niveau d'une coupe de référence passant par la crosse de l'aorte), celui-ci représente une bonne alternative en cas de contre-indication ou d'indisponibilité d'IRM. Des reconstructions en VRT en MIP et en MPR peuvent être utiles.

Notre bilan IRM comporte :

- Une séquence de **diffusion** à la recherche d'une ischémie sous-jacente (transformation hémorragique d'une ischémie artérielle).
- Une séquence **FLAIR** pour les hémorragies sus tentorielle et/ou spin-echo T2 pour les hémorragies de fosse postérieure. Ces séquences permettent une analyse à la fois de l'hématome et du parenchyme cérébral dans son ensemble. Des artéfacts de vide de signal linéaire (« flow-void ») permettent de reconnaître des structures vasculaires anormales ou dilatées.
- Une séquence en **écho de gradient T2 (T2*)** pour l'analyse de l'hématome

mais également pour rechercher d'autres stigmates de microhémorragie (cavernome, angiopathie amyloïde, endocardite, HTA chronique, vascularite).

- Une séquence pondérée **T1** avant injection de produit de contraste participe à l'analyse de l'hématome et sert de référence pour interpréter la séquence acquise après l'injection de gadolinium.
- L'injection de gadolinium va être utilisée pour réaliser une séquence d'angio-MR dynamique ou 4D afin de rechercher un shunt artério-veineux signant la présence d'une malformation vasculaire sous-jacente. Il est parfois nécessaire d'adapter cette séquence en la raccourcissant pour y adjoindre au temps veineux une phlébo-MR 3D (in press) donnant ainsi une analyse fine du drainage veineux cérébral et par la même interroger l'origine veineuse du saignement.
- Enfin, une séquence pondérée **T1** (spin écho ou séquence écho de gradient 3D) est réalisée en fin de protocole à la recherche d'une rupture de la barrière hémato-encéphalique (tumeur sous-jacente), prise de contraste vasculaire à flux lent (fistule durale, MAVc).

Notre bilan angiographique :

Malgré les progrès de l'imagerie en coupe et en particulier de l'IRM, l'artériographie cérébrale reste l'exploration radiologique de référence de la pathologie vasculaire intra crânienne. Elle ne souffre encore d'aucune concurrence en terme de résolution spatiale (0,2mm) ou temporelle (0,25 secondes). Une artériographie est indiquée pour tout AVC hémorragique spontané à l'exception des patients de plus de 45 ans avec un contexte d'hypertension chronique et une topographie thalamique, putaminale ou de la fosse postérieure

CHAPITRE IV :

RESULTATS ET DISCUSSIONS

RESULTATS ET DISCUSSIONS

Répartitions des patients selon les différentes étiologies :

Dans notre étude, on a dénombré pratiquement toutes les étiologies d'AVC hémorragique dominées par :

- Les Hématome intra parenchymateux de l'hypertendu au niveau thalamique, lenticulaire, pontique et cérébelleux.
- Les Hématomes secondaires aux malformations vasculaires : rupture de MAV, cavernomes et fistule durales.
- Puis les autres saignements cérébro-méningées étaient associés à des ruptures d'anévrisme, des thromboses veineuses cérébrales, des vascularites, d'artériopathie de Moya - Moya, des tumeurs et de PRESS syndrome.

La topographie de l'hématome est un élément majeur qui va orienter vers une étiologie hors HTA. Les hématomes de l'hypertension chronique sont le plus souvent de topographie caractéristique au niveau thalamique, putaminal et tronc cérébral. Une TDM cérébral sans contraste suffit à elle seule de faire le bilan.

On distingue habituellement deux groupes : les AVC hémorragiques primitives et secondaire.

I. Hémorragies cérébrales primitives ou dégénératives [45] :

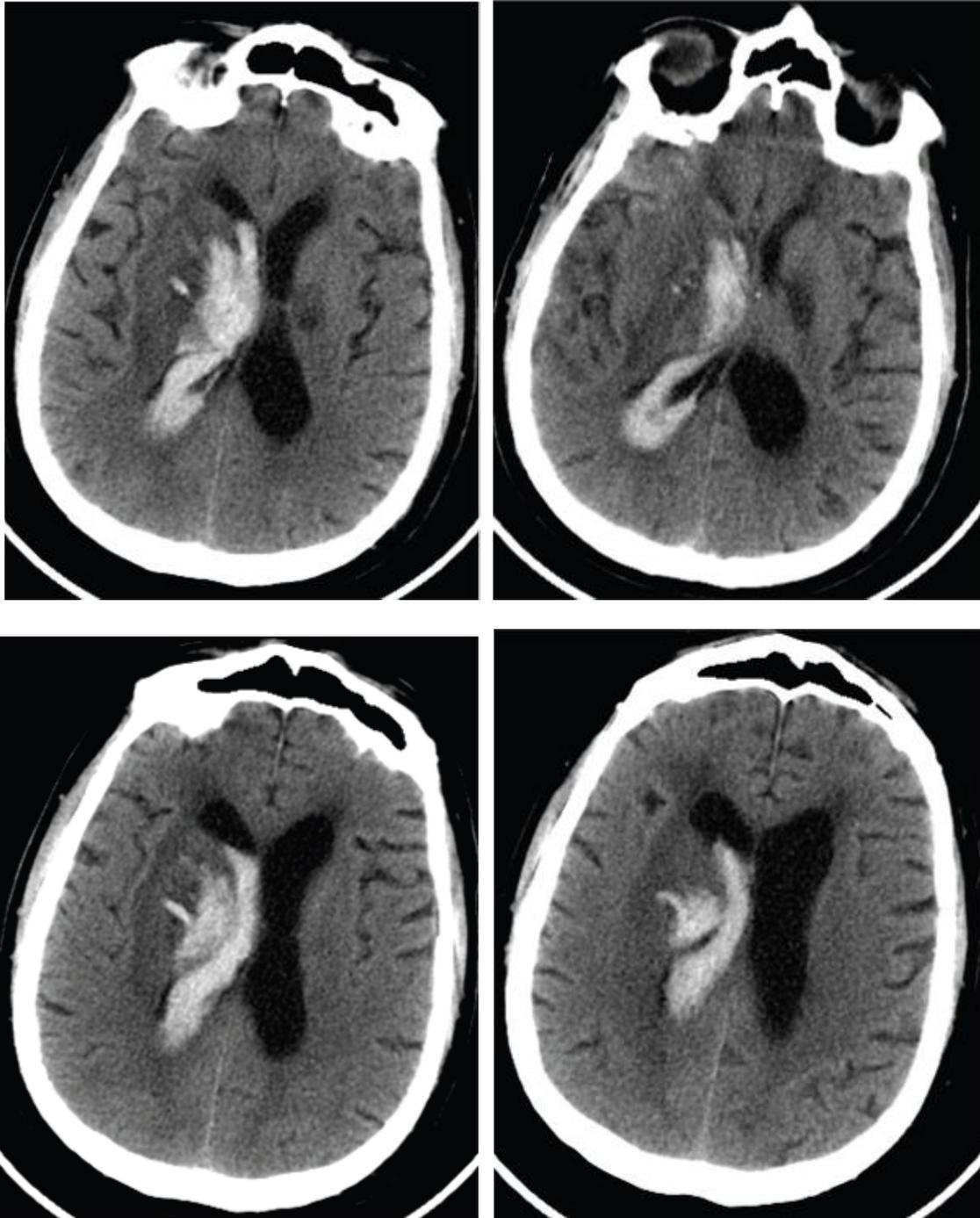
L'hypertension artérielle chronique (HTA) ou à une angiopathie amyloïde représentent 80 % des cas d'AVC hémorragique et surviennent en l'absence de malformations ou coagulopathie sous-jacente.

A. L'HTA chronique :

Elle induit une micro-angiopathie cérébrale touchant les artères de petit calibre (artères lenticulo-striées, artères paramédianes du tronc basilaire et artères cérébelleuses supérieures et antéro-inférieure). Les lésions spécifiques induites par l'HTA comprennent les lésions de lipohyalinose et la nécrose fibrinoïde.

La lipohyalinose correspond à une désorganisation architecturale de la paroi vasculaire avec présence de dépôts sous-intimaux de substance fibrinoïde hyaline et de macrophages spumeux. Il s'y associe un remplacement des cellules musculaires lisses par du tissu fibreux hyalin. Cette transformation entraîne une fragilité vasculaire pouvant être à l'origine d'une hémorragie soit directe, par rupture pariétale, soit indirecte, secondaire au développement et à la rupture d'anévrismes miliaires (anévrismes de Charcot et Bouchard). Donc la topographie élective de ces hématomes se situe au niveau des noyaux gris centraux, du thalamus, du cervelet et de la protubérance.

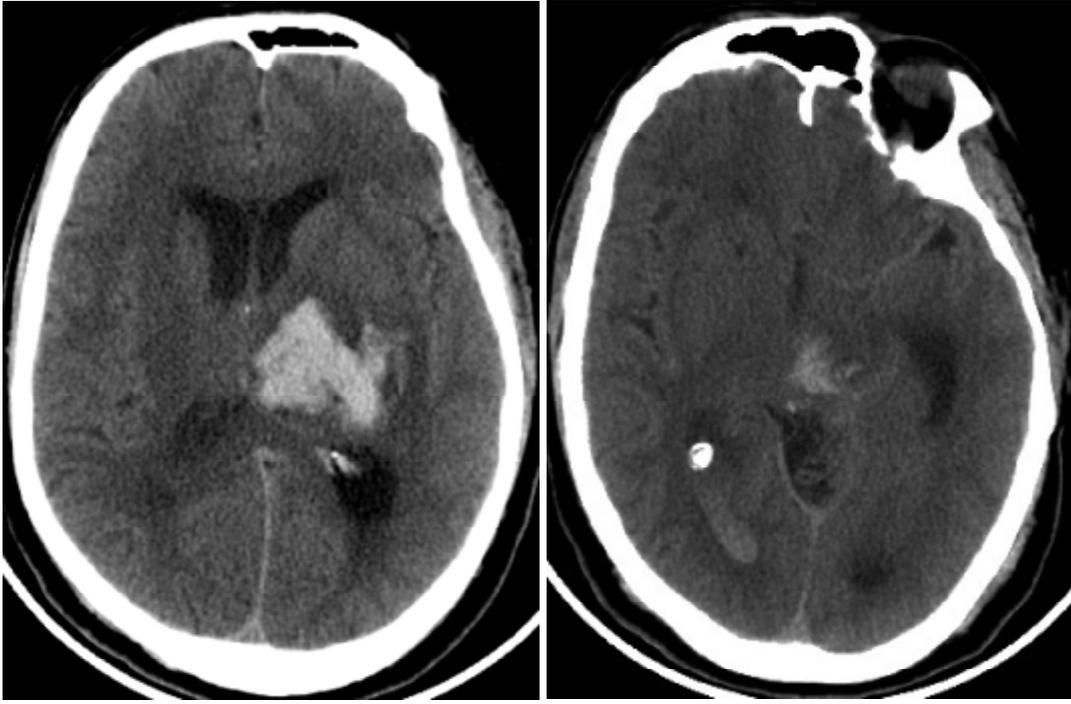
Cas 1 : 63 ans suivi pour HTA et admis pour hémiparésie gauche



TDM : HIP capsulo lenticulo caudé et thalamique droit avec inondation ventriculaire.

Aucun bilan étiologique complémentaire d'imagerie n'est nécessaire.

Cas 2 : 60 ans, suivi pour HTA, admis pour hémiparésie droite.



TDM : HIC capsulo thalamique gauche avec effraction et inondation ventriculaire.

Aucun bilan étiologique complémentaire d'imagerie n'est nécessaire.

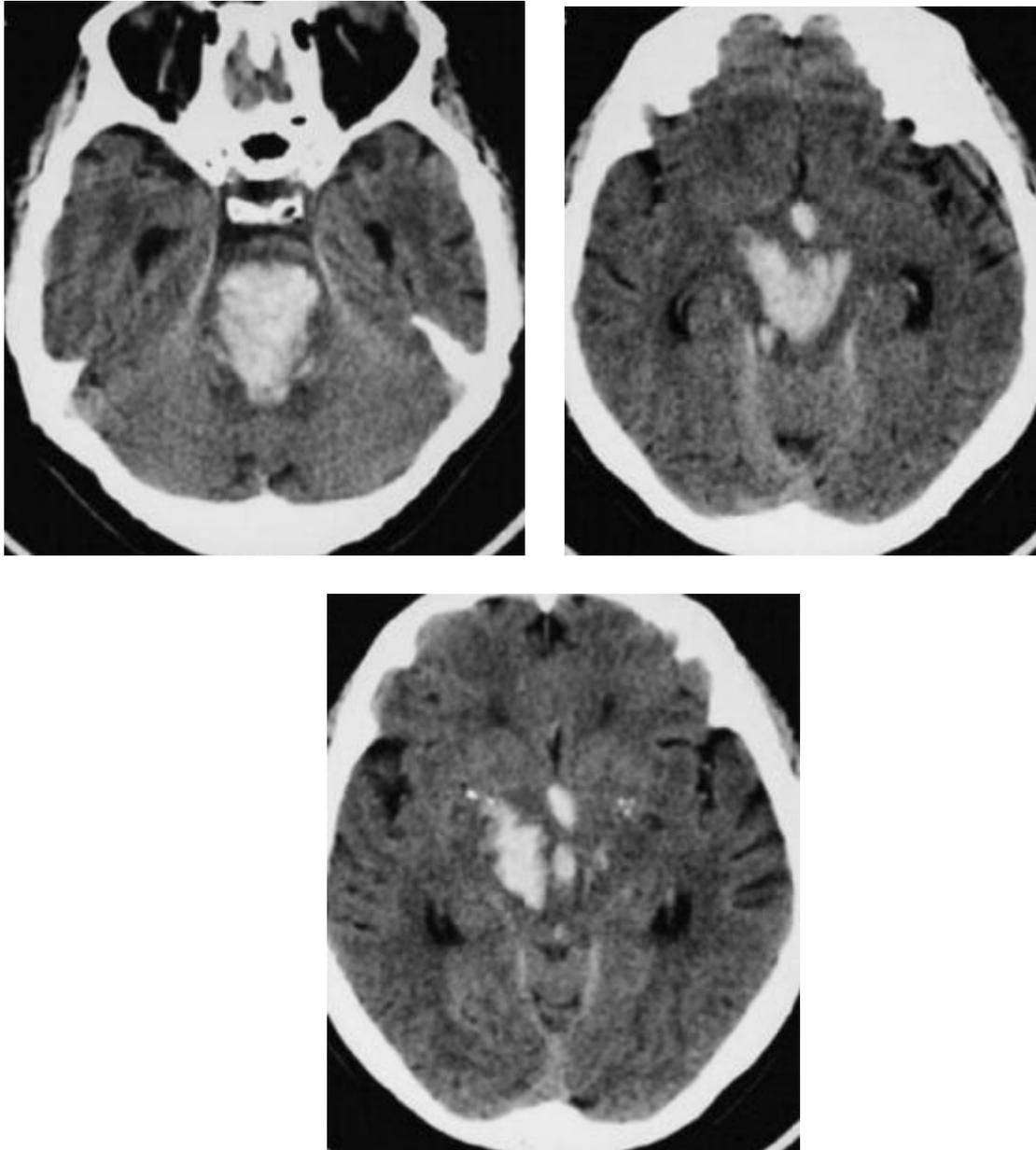
Cas 3 : 65 ans, suivi pour HTA admis pour hémiparésie gauche.



TDM : HIP pariéto-temporal et capsulo-lenticulaire droit responsable d'un engagement sous-falcoriel.

Aucun bilan étiologique complémentaire d'imagerie n'est nécessaire.

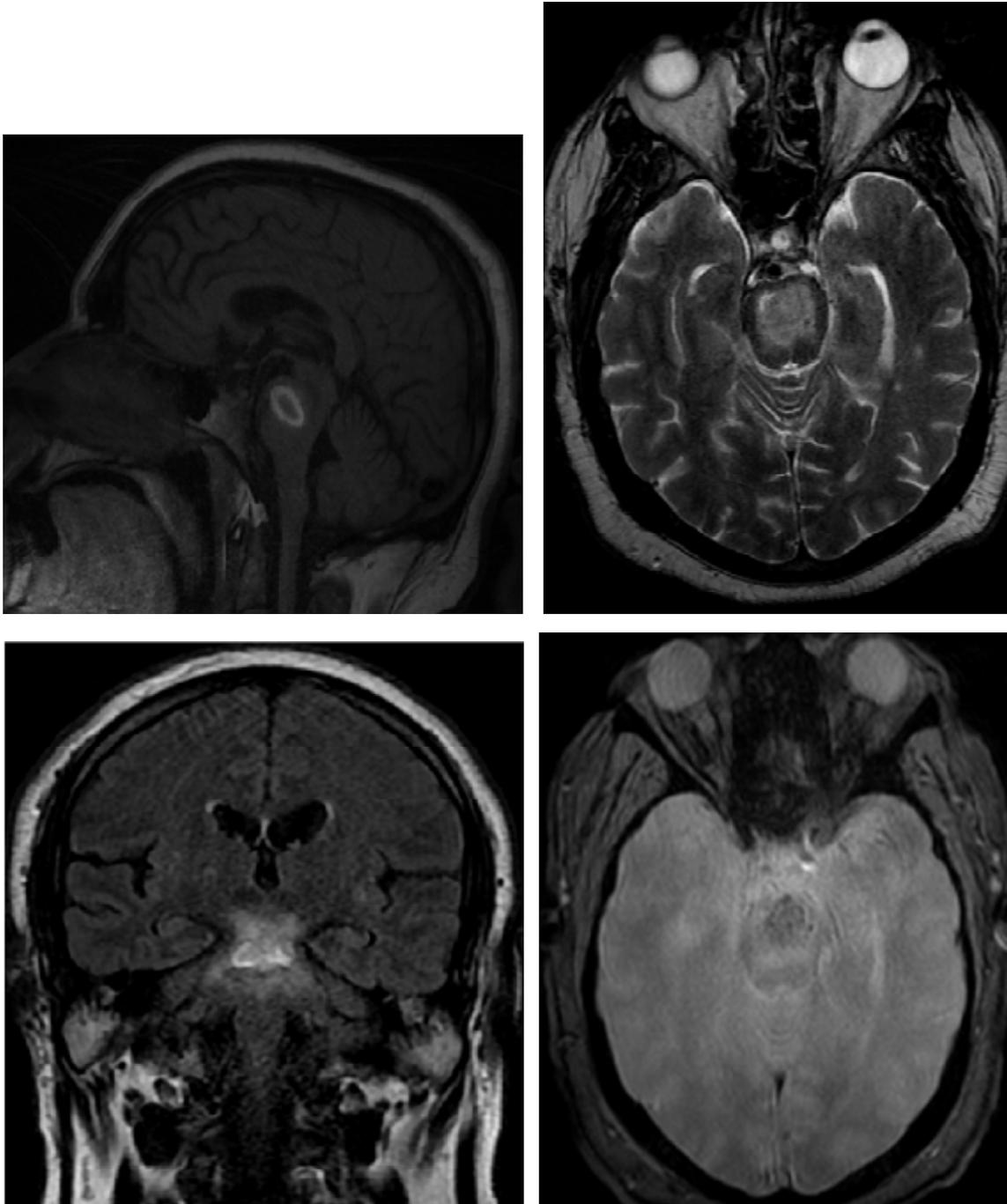
Cas 4 : Patient suivi pour HTA, admis dans un tableau de trouble de conscience



TDM : Hématome massif dilacérant la protubérance, le mésencéphale, et étendu au diencéphale.

Aucun bilan étiologique complémentaire d'imagerie n'est nécessaire.

Cas 5 : Patient de 45 ans, suivi pour HTA admis pour trouble de conscience.



IRM : Hématome du tronc en iso signal T1 avec collerette en hyper signal T1 en hyper T2 et Flair

Cas 6 : 50 ans, opérée pour valvulopathie mitrale avec pose d'une valve mécanique. La patiente et sous syntron.



TDM : hématomе cérébelleux gauche d'installation brutale.

Un complément angiographique a été fait pour éliminer une malformation vasculaire, revenue sans anomalie, avec un retour veineux normal.

Cas 7 : 55 ans, HTA,



TDM : Hématome de la FCP gauche

Un complément angiographique a été fait pour éliminer une malformation vasculaire, un anévrisme ou un cavernome. L'artériographie est revenue sans anomalie, avec un retour veineux normal.

B. Angiopathie amyloïde :

Au contraire de l'HTA, la topographie est plus corticale avec une nette tendance à la récurrence hémorragique. Elle est caractérisée par le dépôt de protéines amyloïdes au niveau de la média et l'adventice des petites artères corticales et des artères lepto-méningées. Elle est due à une surproduction ou à un défaut de dégradation des précurseurs de ces protéines et est reconnue comme une cause fréquente d'hémorragie intracérébrale récidivante, du sujet âgé non hypertendu et sans coagulopathie. La paroi des artères subit un épaississement progressif, conduisant à des sténoses, des occlusions artérielles et à une disparition des cellules musculaires lisses, à l'origine d'une fragilité vasculaire et de micro-anévrismes. L'incidence de cette affection augmente avec l'âge. Elle est retrouvée chez près de 50 % des patients âgés de plus de 80 ans et accompagne souvent le dépôt caractéristique des plaques amyloïdes rencontrées au cours de la maladie d'Alzheimer.

En imagerie, deux arguments essentiels sont en faveur du diagnostic :

- Des hématomes multiples de siège lobaire, intéressant le cortex ou la substance blanche sous-corticale et respectant les noyaux gris centraux, le thalamus et la protubérance ;
- Des microhémorragies en T2* dans les régions cortico-sous-corticales. Leur association à des hématomes lobaires est caractéristique et doit faire suspecter le diagnostic d'angiopathie amyloïde.

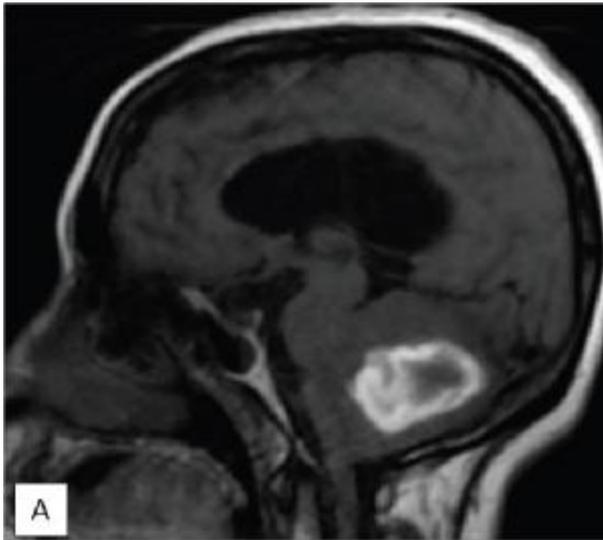
Cas 1 : Patient âgé de 50 ans, qui a présenté un syndrome d'HTIC.



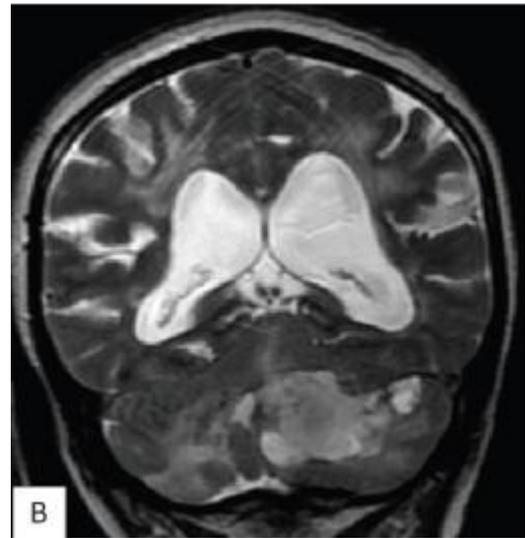
TDM : A : Présence d'une hyperdensité spontanée au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche entourée par un œdème péri lésionnel,

B : Cette formation responsable d'une compression du V4 avec dilatation tri-ventriculaire en avant.

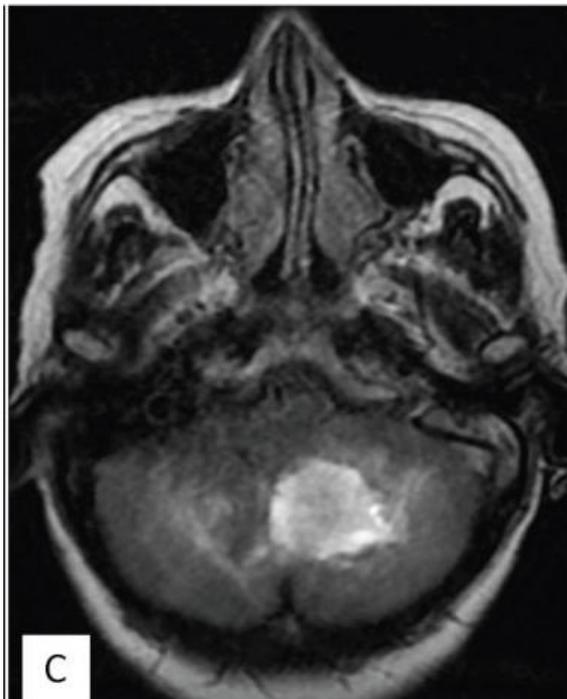
On a complété par une IRM



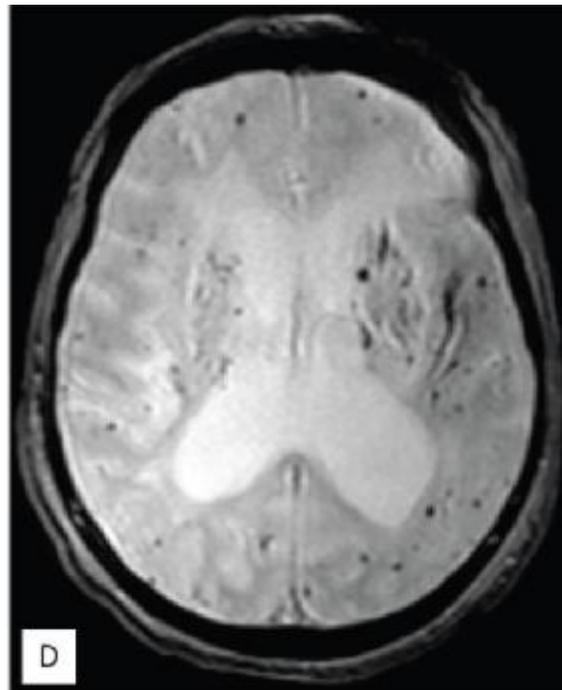
T1 sagittale



T2 coronale



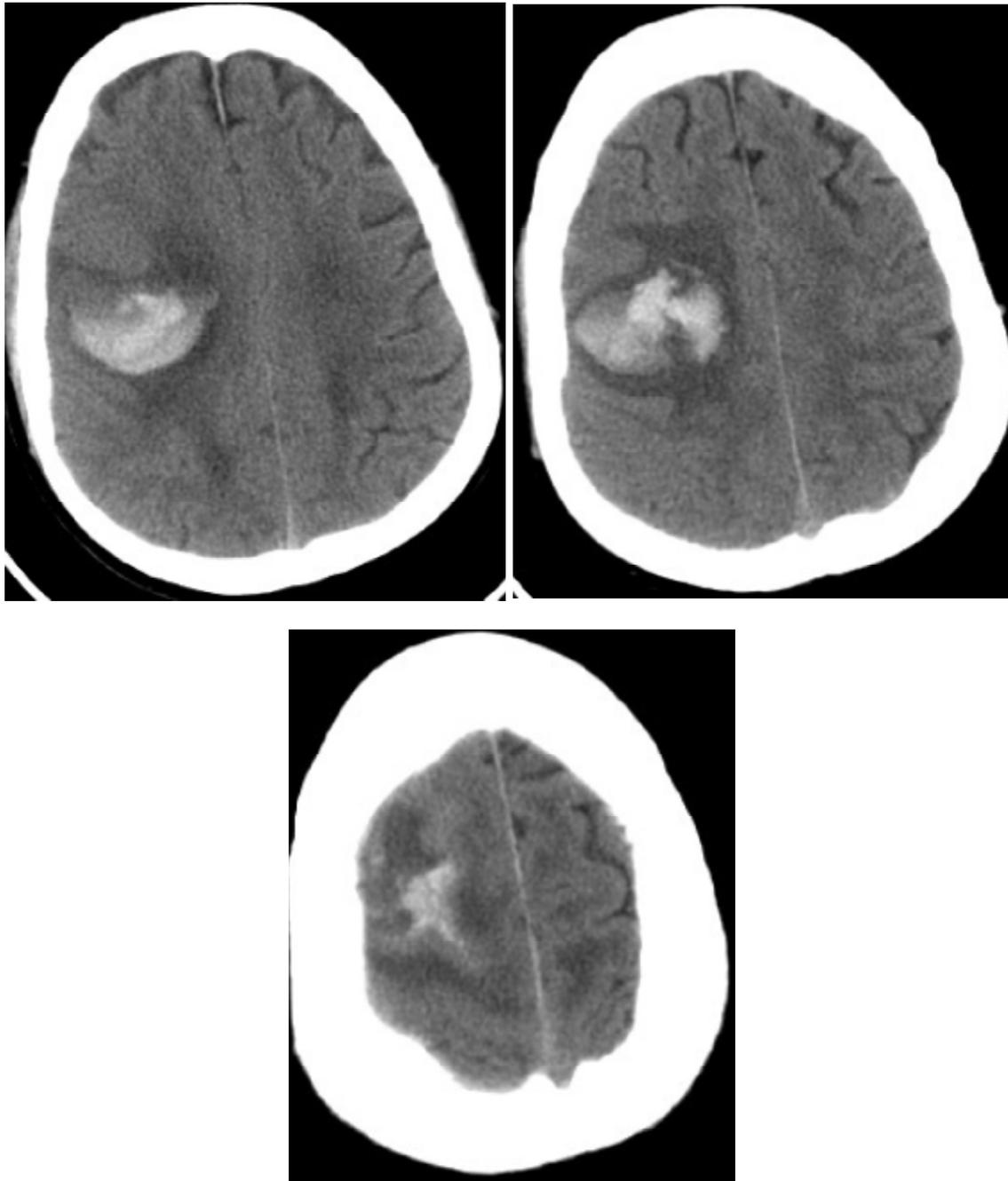
Flair axial



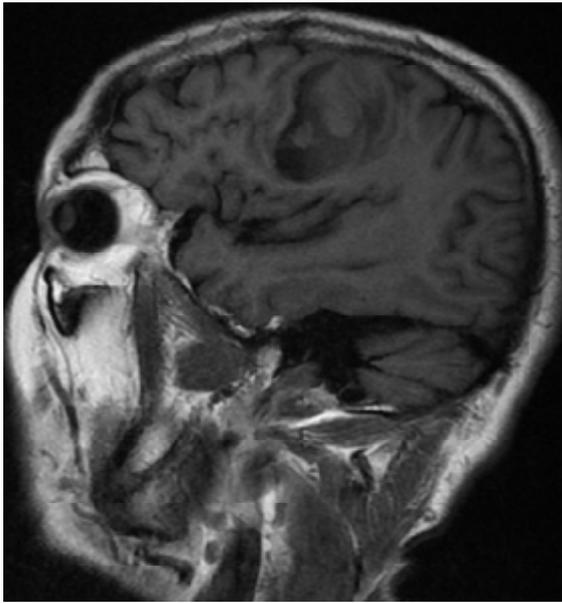
T2* axial

IRM : montre la présence de l'hématome hémicérébelleuse gauche en hyper signal T1(A), T2(B) et FLAIR(C) hétérogène, non rechauffe après injection. Cette formation est responsable d'une compression du V4 avec dilatation tri-ventriculaire d'amont et signes de résorption trans épendymaire. La séquence T2*(D) objective la présence de multiples lésions punctiformes (Microbleeds) diffuses en sus et sous tentoriel en rapport avec des stigmates hémorragiques.

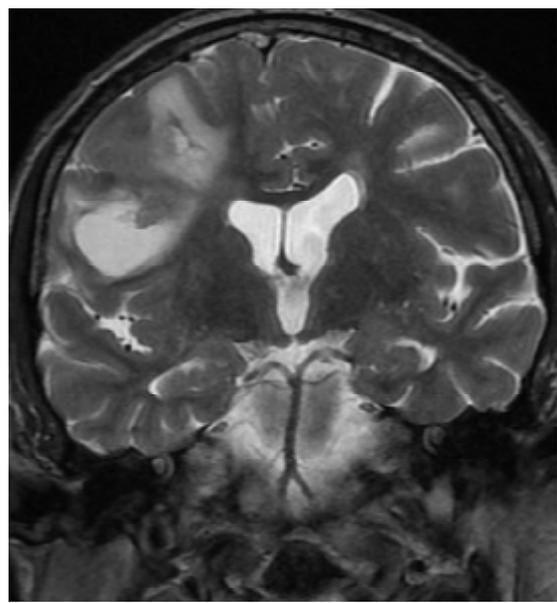
Cas 2 : Patient âgé de 63 ans, admis pour installation brutale d'une hémiparésie gauche.



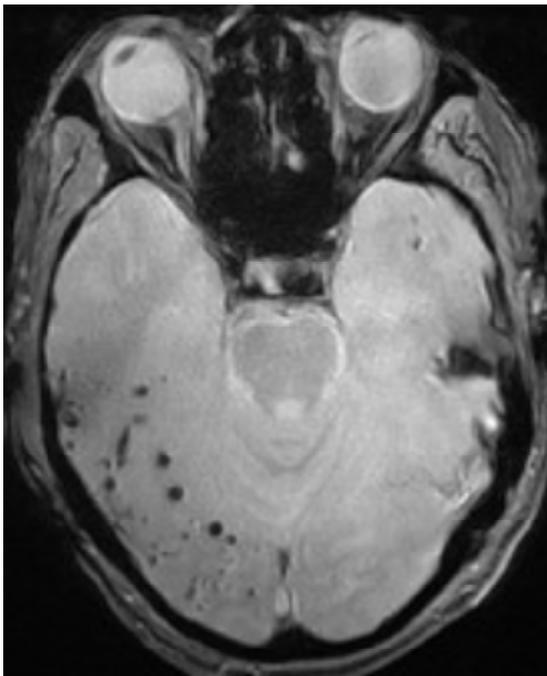
TDM : Hématome frontale postérieur droit



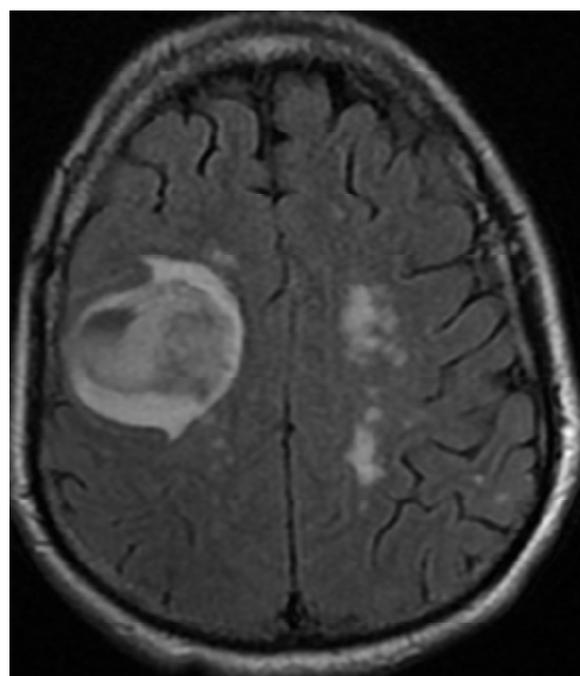
T1



T2



T2*



Flair

IRM : Hématome frontal postérieur droit associés à de multiples micro hémorragies périphériques diffuses sus tentoriels sur l'hémisphère droit : Angiopathie amyloïde cérébrale.

II. Les hémorragies cérébrales secondaires :

Elles sont liées à une étiologie sous-jacente comme une cause vasculaire ischémique ou malformative, inflammatoire, infectieuse, toxique, tumorale... Elles surviennent préférentiellement avant 45 ans, sans contexte ni antécédent pathologique notable.

C'est donc dans ces cas beaucoup plus rares, qu'une cause sous-jacente à l'hémorragie cérébrale doit être recherchée en tenant compte du contexte clinique (âge, antécédents), de la topographie et de la sémiologie radiologique.

1) Hématome intra parenchymateux :

a. Les malformations artérielles et veineuses :

L'artériographie cérébrale est la technique de référence pour l'étude de l'angio-architecture de la malformation.

L'angioscanner est une technique intéressante pour le dépistage de la malformation en phase hémorragique mais l'IRM cérébrale lui est souvent préférée en raison de son caractère non irradiant et de l'absence d'effet secondaire.

➤ Les MAV c :

Les MAV c sont des malformations vasculaires constituées d'un réseau vasculaire malformatif (nidus) réalisant **un shunt artérioveineux** court-circuitant le lit capillaire du tissu cérébral normal. Elles sont révélées dans 65 % des cas par une hémorragie cérébrale.

En TDM, dans le cadre de l'urgence (saignement, épilepsie). Il sera ensuite complété par une IRM et une ARM. Celle-ci sera retardée par rapport à l'hématome cérébral (2 à 8 semaines) pour laisser le temps de sa résorption, afin qu'il ne masque pas tout ou partie du nidus.

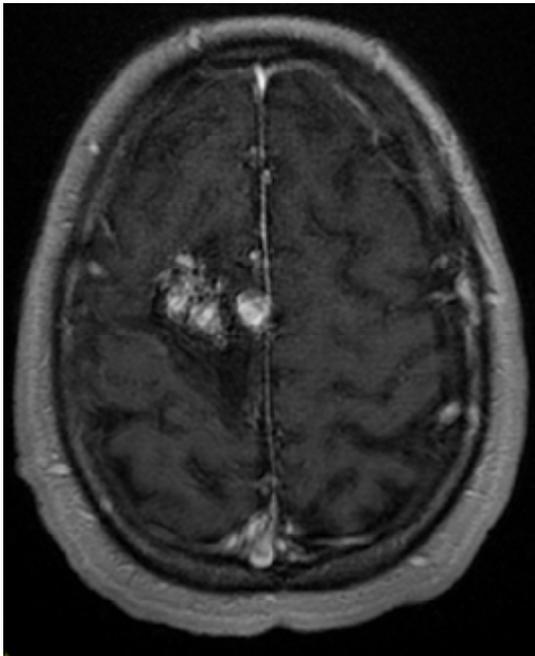
Sans injection, certains signes permettent parfois de suspecter la présence d'une MAV. Il s'agit notamment de l'existence de calcifications et de la présence d'éléments serpiginieux de densité égale ou légèrement supérieure à celle de la substance grise correspondant aux vaisseaux malformatifs. Le scanner peut cependant être normal en cas de malformation de petite taille. Après injection, le scanner est habituellement évocateur du diagnostic devant la présence d'un rehaussement intense de la malformation [64].

En IRM, les séquences d'angio-MR dynamique ou 4D sont les premières informations non invasives pertinentes sur l'hémodynamique cérébrale capable de détecter une opacification veineuse précoce qui révèle un shunt artérioveineux. Les séquences volumiques en :

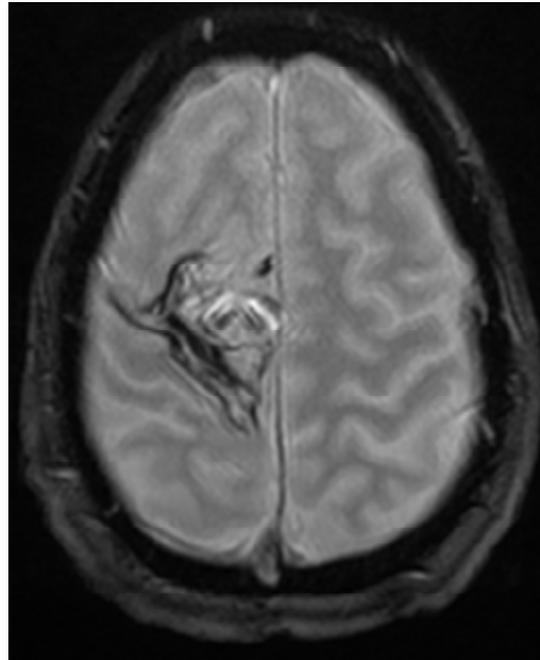
- EG T1 après injection de gadolinium sont sensibles dans la détection du nidus à condition de réaliser l'examen précocement, avant que n'apparaisse l'hyper signal de l'hématome.
- En T2, on recherchera des hypo-signaux d'aspect serpiginieux en périphérie de l'hématome pouvant correspondre au nidus angiomateux et au drainage veineux.

L'angiographie cérébrale est systématique dans les MAV intracrâniennes pour finaliser l'analyse de la lésion et notamment l'angio-architecture fine, elle peut être décalée dans le temps après un hématome important qui peut masquer le nidus adjacent par simple effet de masse, elle est de réalisation systématique dans le cadre de tout saignement intracrânien sans cause retrouvée, en particulier en cas d'hématome de topographie lobaire et doit être répétée dans les 3 à 6 mois en cas de bilan initial négatif [64, 65]

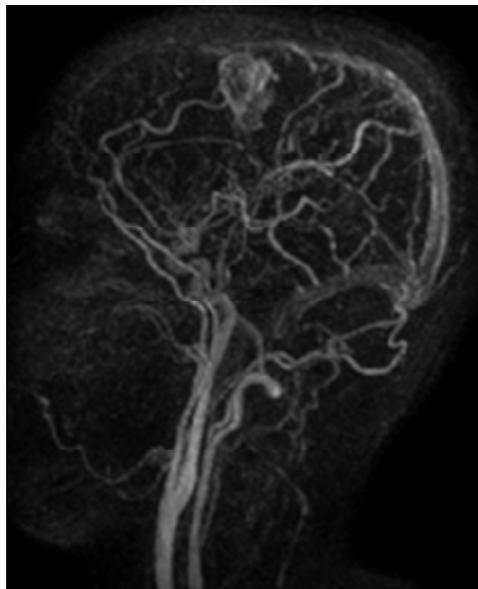
Cas 1 : Patient âgé de 30 ans, admis pour trouble de conscience apyrétique.



3DT1C+



T2*

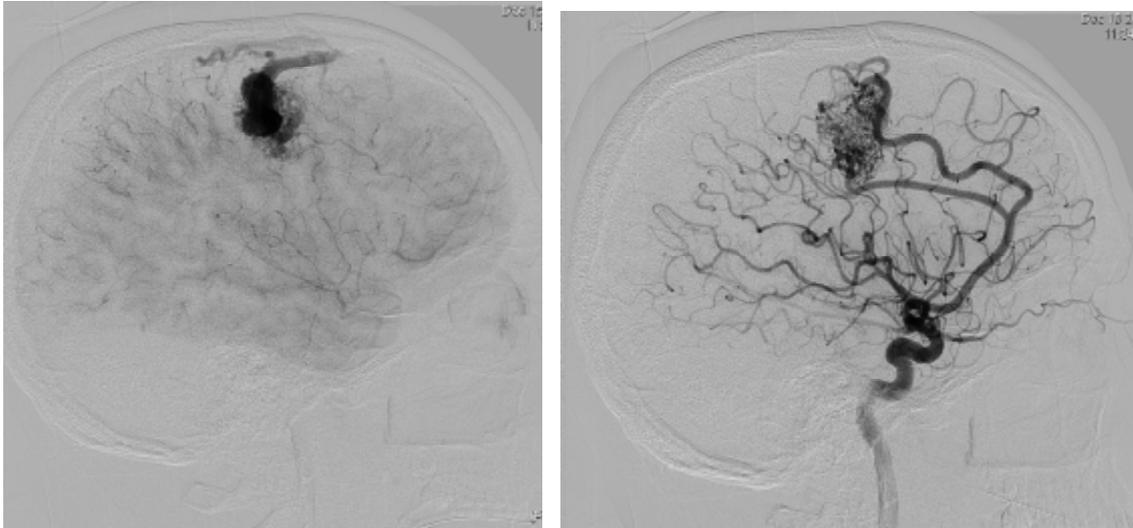


Séquence tricks temps artériel

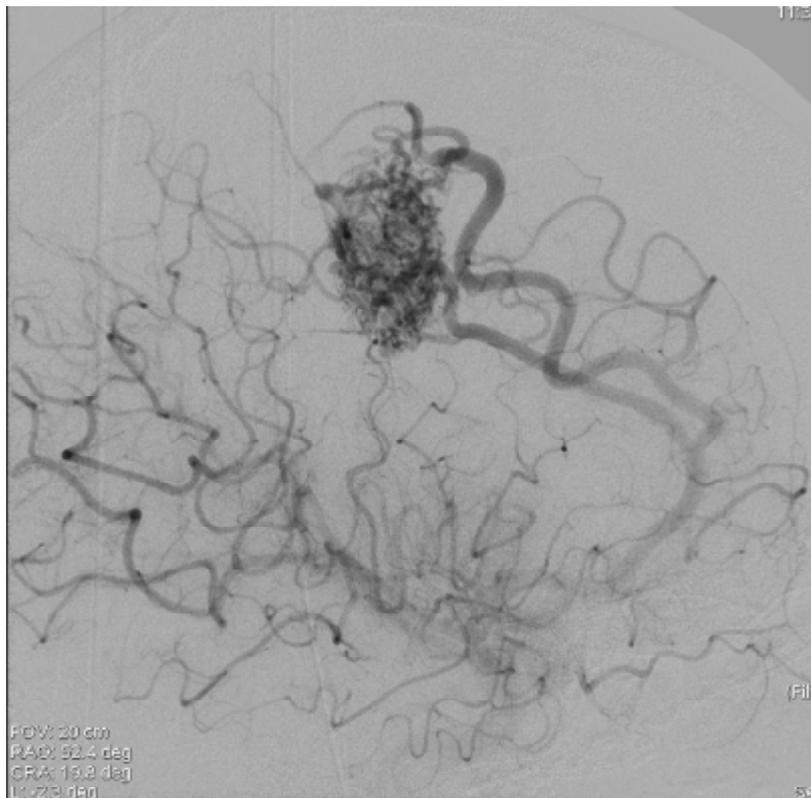
IRM : montre la présence d'une structure vasculaire serpentine frontale para sagittale droite précentrale, à nidus compact alimentée par les afférentes péri-calleuses droites qui proviennent de l'ACA homolatérale.

Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès

On a complété par une artériographie pour bilan pré-thérapeutique qui a confirmé la présence d'une MAV frontale para sagittale droite



ANGIOGRAPHIE RETOUR VEINEUX PROFIL

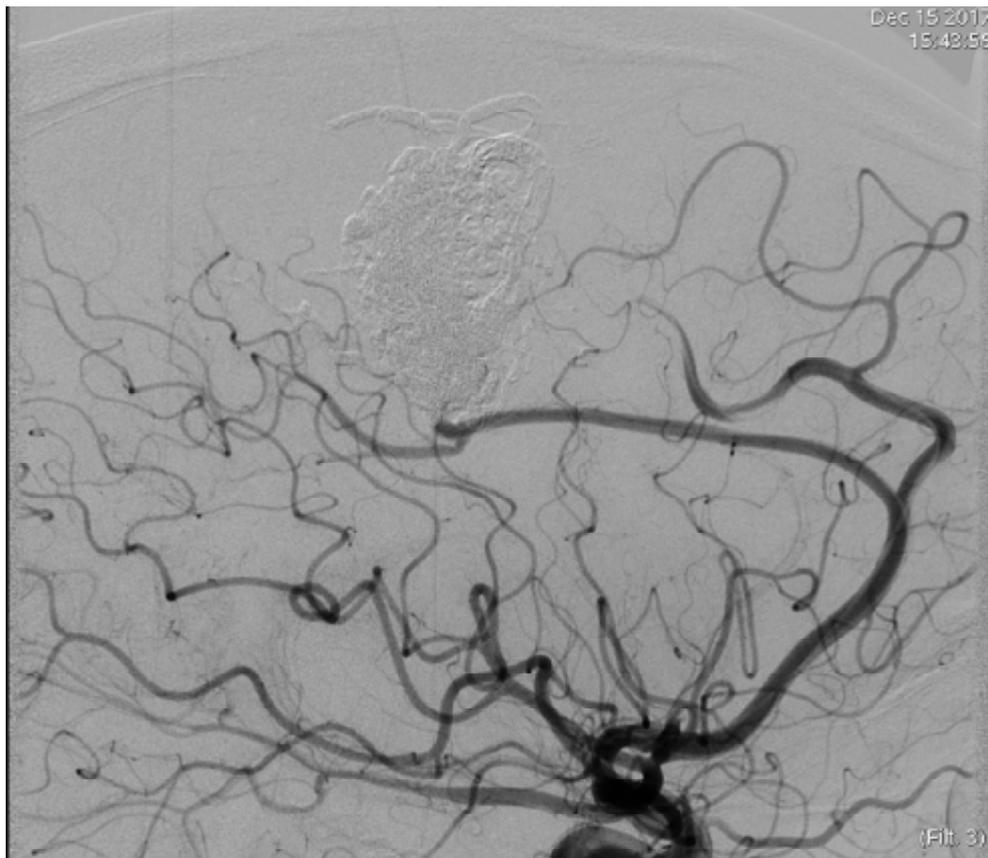


Angiographie retour veineux (vue oblique)

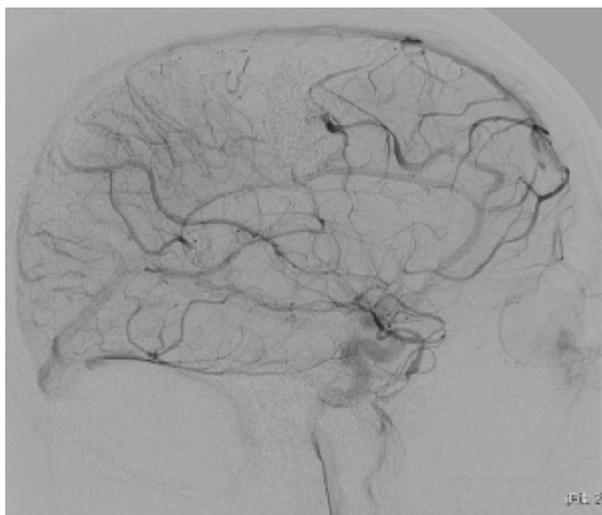
La décision était de réaliser une embolisation avec exclusion totale du nidus de la MAV.



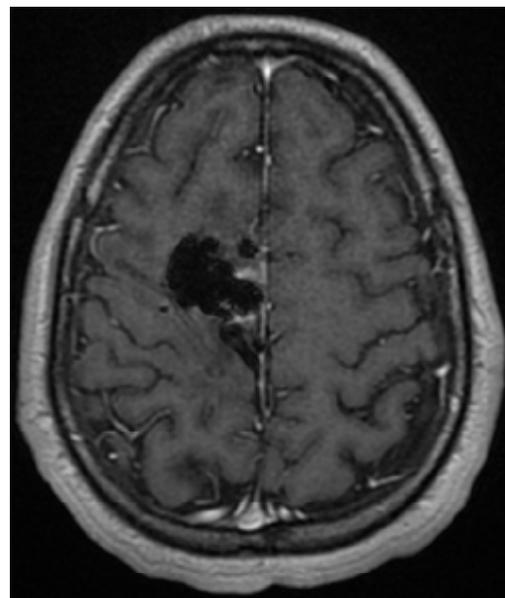
Abord veineux KT hyper sélectif ONYX CAST



Angiographie post embolisation

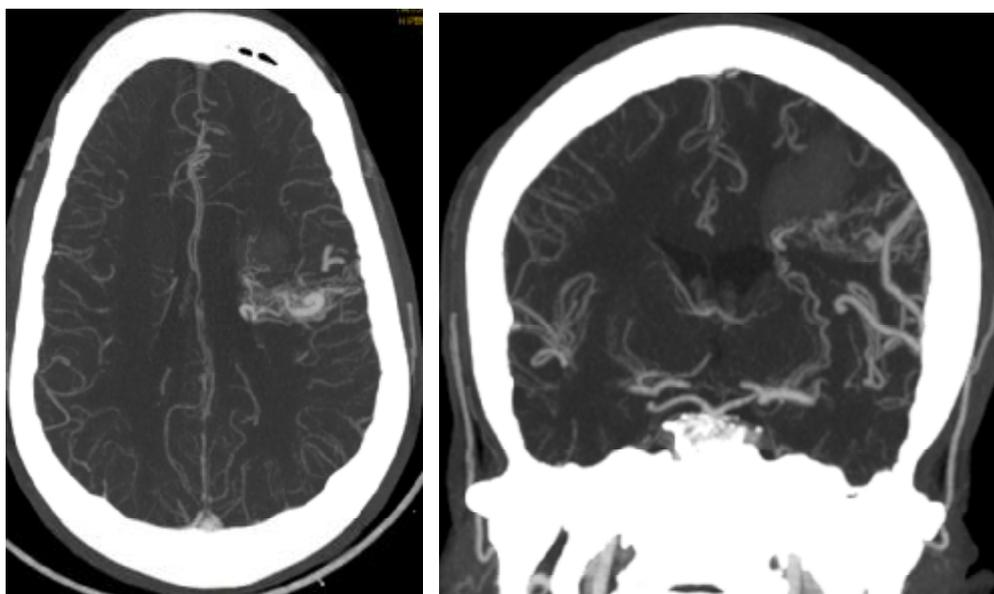
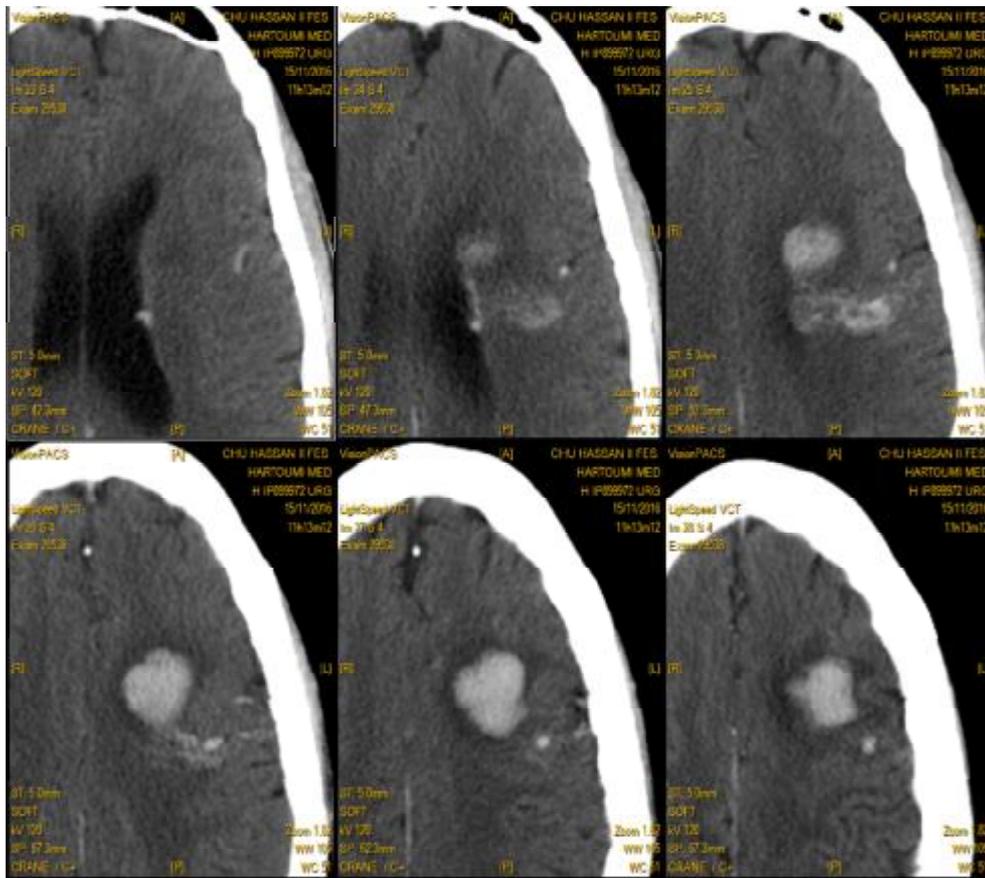


Angiographie final



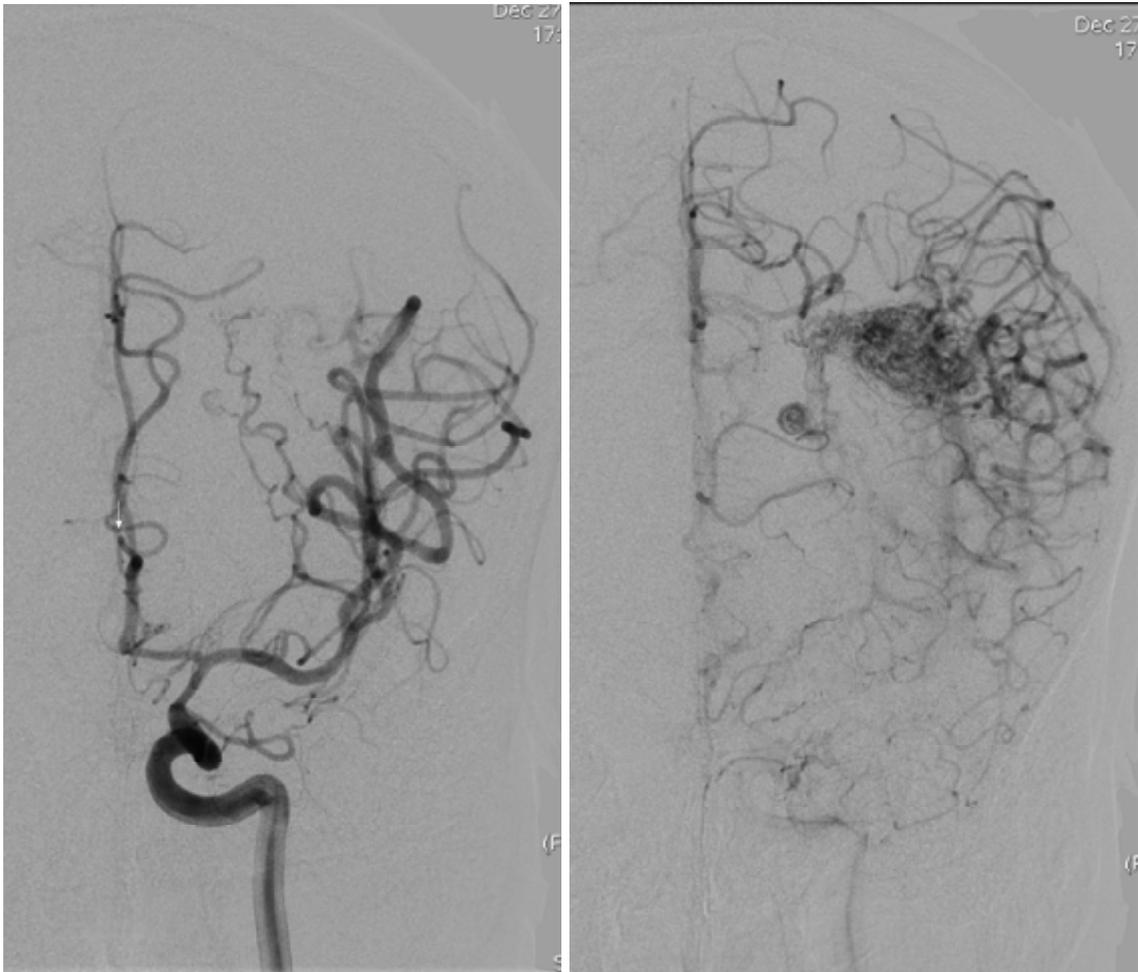
Contrôle IRM

Cas 2 : Patient de 34 ans, sans ATCD, Patient admis pour Crise convulsive.



TDM (RMP MIP) : HIP frontale para sagittale gauche suite à une malformation artériovoineuse frontale gauche.

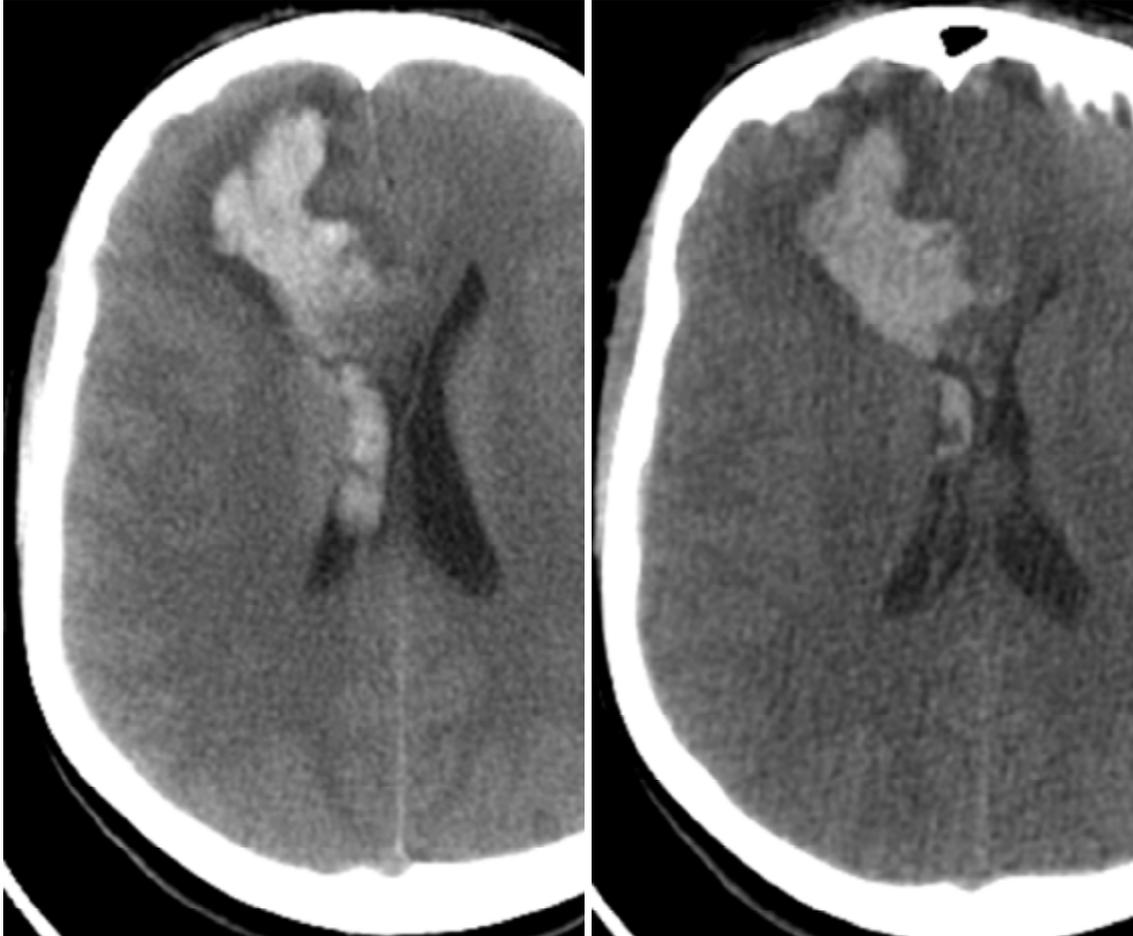
On a complété par une artériographie pour bilan pré-thérapeutique



MAV FRONTALE GAUCHE ANEVRYSMES D HYPERDEBIT

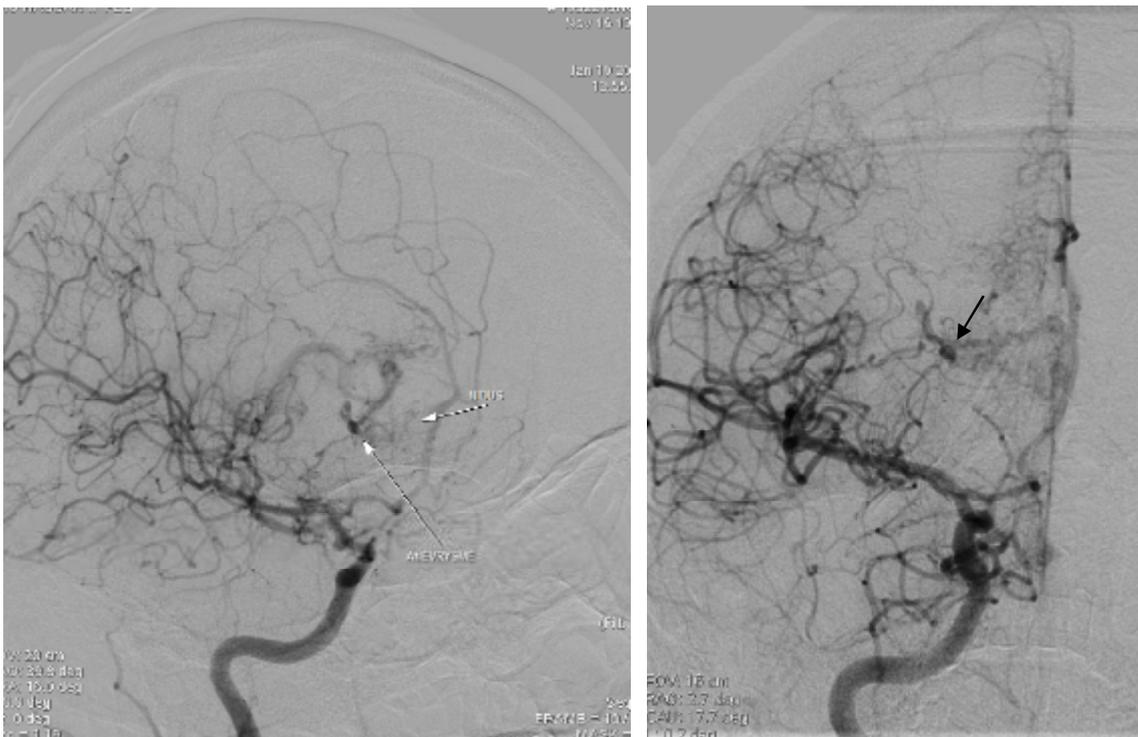
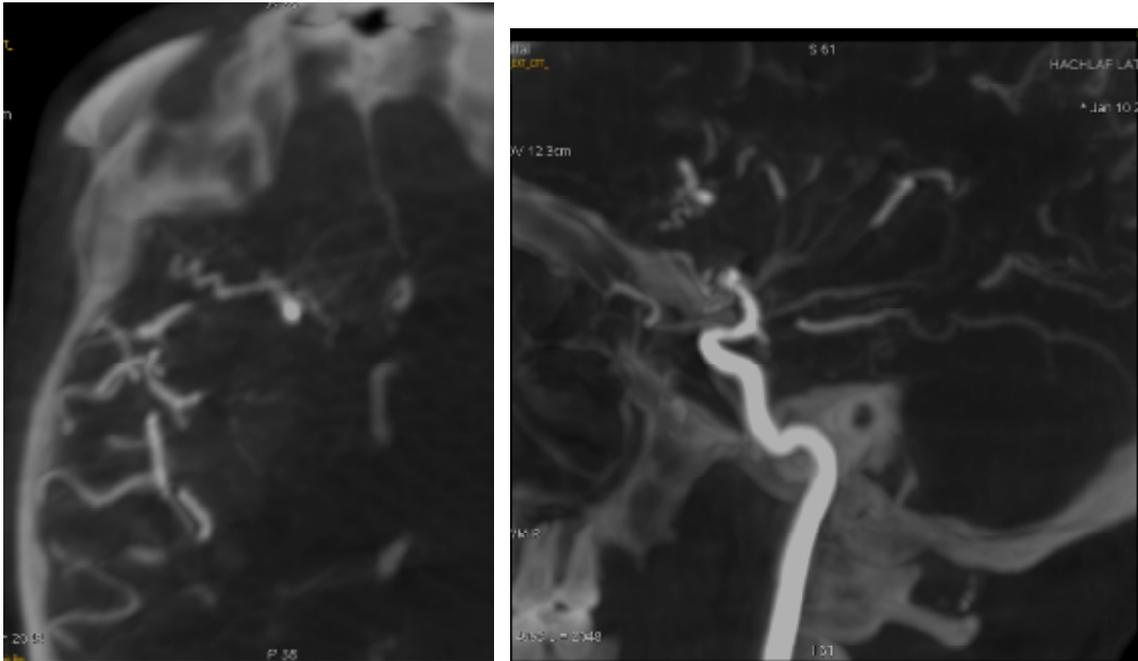
Angiographie : Malformation artério-veineuse frontale gauche préfrontale oblongue à drainage veineux superficiel et profond. Anévrisme d'hyper-débit sur une artère lenticulo-striée adossé à la paroi ventriculaire ayant saigné.

Cas 3 : Patiente de 40 ans, sans ATCD, admise pour troubles de conscience



TDM : Hématome frontal droit avec inondation ventriculaire

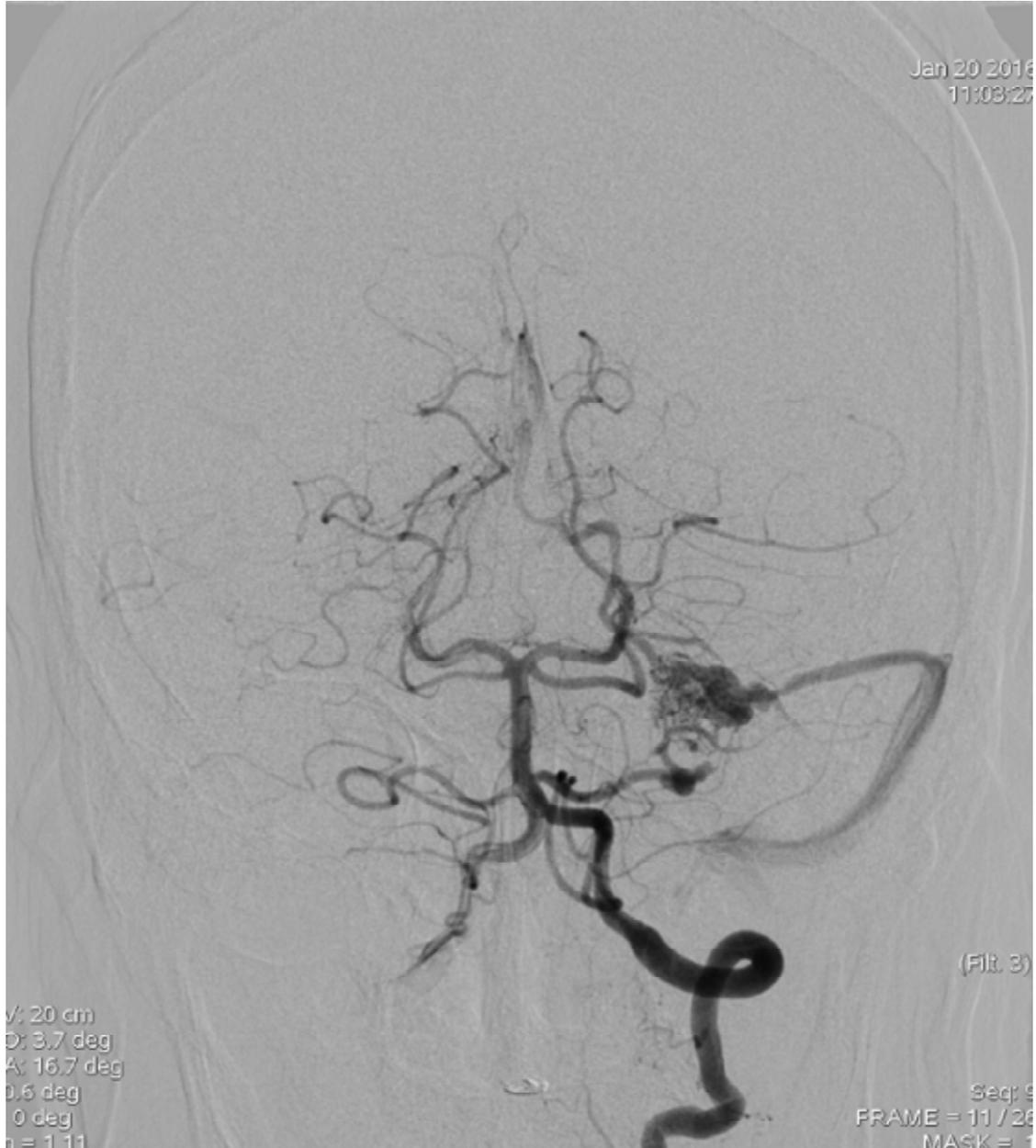
Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès



Angiographie : Opacification de la carotide droite : Malformation artérioveineuse frontale droite. Anévrisme d'hyper-débit avec retour veineux précoce.

Cas 4 : Patiente de 67 ans, admis pour crise épileptique avec un HIP à la TDM.

Une angiographie a été réalisé pour bilan pré thérapeutique



Angiographie : Anévrisme d'hyper débit associé à une MAV

➤ **Les Cavernomes :**

Le cavernome, improprement appelé angiome caverneux, est une lésion vasculaire originale par son aspect radiologique et macroscopique, sa vascularisation artérielle microscopique, sa structure histologique en cavernes vasculaires, et son évolutivité imprévisible. "Les hémangiomes caverneux ou cavernomes sont des anomalies vasculaires surtout localisées dans le système nerveux et caractérisées par des cavités vasculaires sinusoïdes anormalement dilatées, bordées d'un endothélium, sans parenchyme cérébral entre elles."

Les cavernomes sont responsables de crises épileptiques et/ou de déficits neurologiques dus à des hémorragies répétées. L'âge de découverte est entre 20 et 30 ans. L'affection peut être sporadique, ou familiale avec une transmission sur le mode autosomique dominant.

Son Aspect macroscopique est une petite lésion vasculaire polylobée, bien limitée, rouge ou noire, prenant l'aspect d'une grosse mûre. Sa taille est en général de 1 à 3 cm, mais peut aller jusqu'à 8 ou 9 cm dans des formes pseudo-tumorales relativement très rares, et rencontrées chez l'enfant. Le cavernome est bien une lésion vasculaire qui saigne spontanément. Mais cette hémorragie est toujours faible car les pédicules artériels qui nourrissent cette malformation vasculaire ne sont en général même pas visibles à l'œil nu. A l'occasion de sa dissection chirurgicale, l'ouverture de ses cavités donne issue à du sang noir liquéfié ou mêlé à quelques caillots. Autour de la lésion, le cerveau est coloré par des traces anciennes ou récentes de sang hémolysé.

Sur le plan microscopique, la lésion est constituée par des capillaires très dilatés regroupés sous formes de cavités ou de cavernes pleines de sang. Leur paroi est très fine. Plusieurs particularités sont à noter :

1. Il n'y a pas de parenchyme cérébral entre les capillaires anormaux
2. Il y a des traces récentes ou anciennes d'hémorragies dans et autour de la lésion dont les cavités peuvent être thrombosées, ou prendre un aspect cicatriciel, avec des micro calcifications
3. La vascularisation artérielle de la lésion est microscopique, et parfois indiscernable.

Le cavernome est le plus souvent unique et sus-tentorial cérébral (75% des cas). L'autre localisation assez spécifique est le tronc cérébral (20%) et plus particulièrement la protubérance annulaire.

L'épilepsie est le symptôme dominant, présente dans 75% des cas et révélatrice chez 30% des patients. Dans 25% des cas environ, le signe révélateur est un déficit neurologique d'apparition brutale, partiel ou total, moteur ou sensitif, ou oculomoteur, ou cérébelleux. Son évolution immédiate est imprévisible avec environ 40% de chances de récupération complète dans les semaines ou mois qui suivent.

On distingue plusieurs formes de présentation anatomo-cliniques :

- Les cavernomes épileptogènes (30%)
- Les cavernomes hémorragiques (15% des cas)
- Les cavernomes pseudo-tumoraux (15%)
- Les cavernomes asymptomatiques (20%)
- Les cavernomes multiples (20%)

Dans les formes multiples, sauf exception, seule une des lésions est symptomatique.

TDM : En dehors de la survenue d'un saignement récent important, le scanner apparaît normal dans 30% à 50% des cas, ou peut montrer une lésion hyperdense

ovalaire, bien limitée, de petite taille, sans effet de masse sur les structures adjacentes et ne présentant pas ou peu de rehaussement après injection du PDC [42].

IRM : L'IRM est l'examen le plus sensible pour le diagnostic d'angiomes caverneux. La lésion apparaît typiquement, sur les séquences pondérées T2, sous forme d'une zone arrondie hétérogène, à centre réticulé, de signal mixte avec un hyposignal périphérique lié aux dépôts d'hémosidérine. La classification proposée par Zabramski permet d'identifier quatre types de lésions[57].

	Signal IRM	Caractéristiques Anatomopathologiques
Type 1	ES T1 : centre hyperintense ES T2 : centre hyperintense ou hypo-intense EG T2 (T2*) : centre hypo-intense	Hémorragie aiguë ou subaiguë
Type 2	Lésion arrondie ES T1 : centre d'aspect réticulé avec un signal mixte ES T2 : centre d'aspect réticulé avec un signal mixte (aspect « poivre et sel ») EG T2 (T2*) couronne périphérique hypo-intense	Lésion avec des hémorragies et des thromboses d'âge variable.
Type 3	ES T1 : lésion iso- ou hypo- intense ES T2 : lésion hypo-intense avec une couronne hypointense augmentant sa taille EG T2 (T2*) : lésion hypo-intense avec une couronne hypo-intense augmentant sa taille.	Hémorragies anciennes chronique avec dépôts d'hémosidérine autour et au sein de la lésion.
Type 4	ES T1 et T2 : peu ou pas visible. EG T2 (T2*) : petite lésion hypointense	Cavernome minuscule

Le bilan IRM doit systématiquement rechercher une anomalie veineuse de développement associée, compte tenu de son association fréquente avec le cavernome (intérêt de réalisation d'une séquence d'angio MR 3DTOF et avec injection de gadolinium).

Angiographie : Malgré l'amélioration permanente des performances de l'imagerie en coupes, et en particulier, la sensibilité des séquences en écho de gradient de l'IRM, il reste quelques indications de l'angiographie conventionnelle pour la prise en charge des cavernomes.

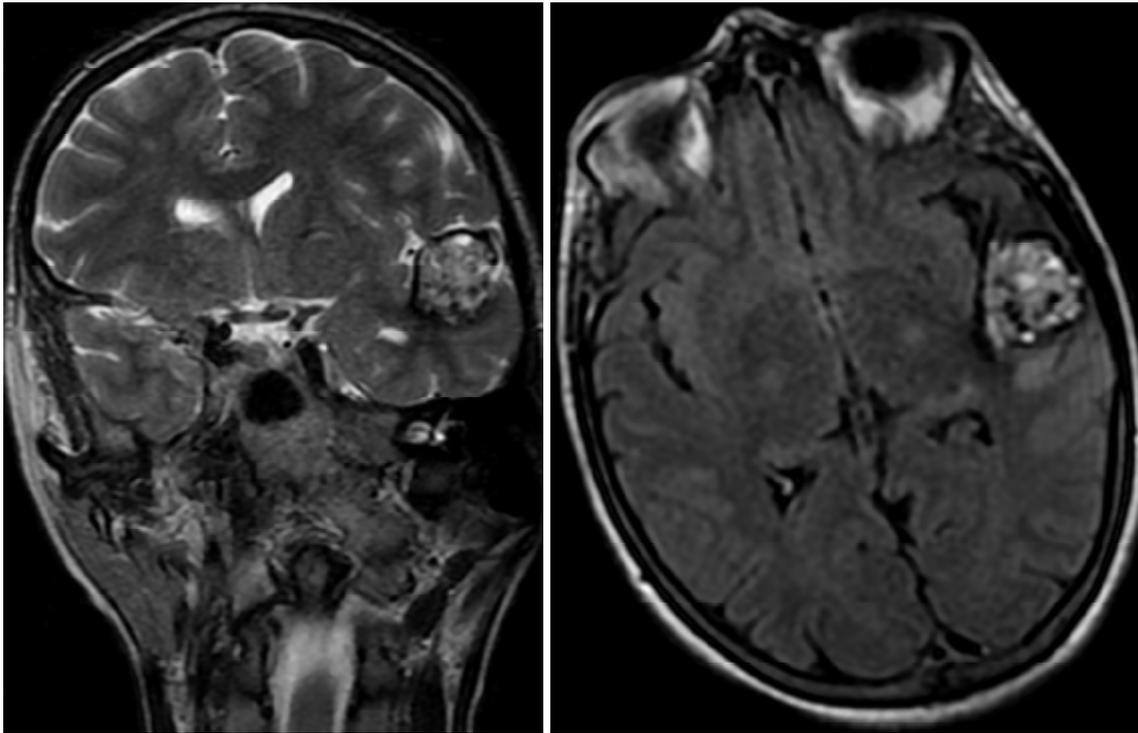
La mise en évidence d'une grosse veine anormale à proximité d'une image IRM compatible avec l'hypothèse d'un cavernome, fera indiquer une angiographie pour confirmer que la veine anormale correspond bien à une AVD

Elle est également indiquée, pour faire le diagnostic différentiel entre un cavernome et une tumeur ou une télangiectasie capillaire qui aurait saigné, quand l'IRM n'est pas complètement caractéristique [56].

Cas 1 : 45 ans, ATCD = RAS. Admis dans un tableau de crise épileptique.

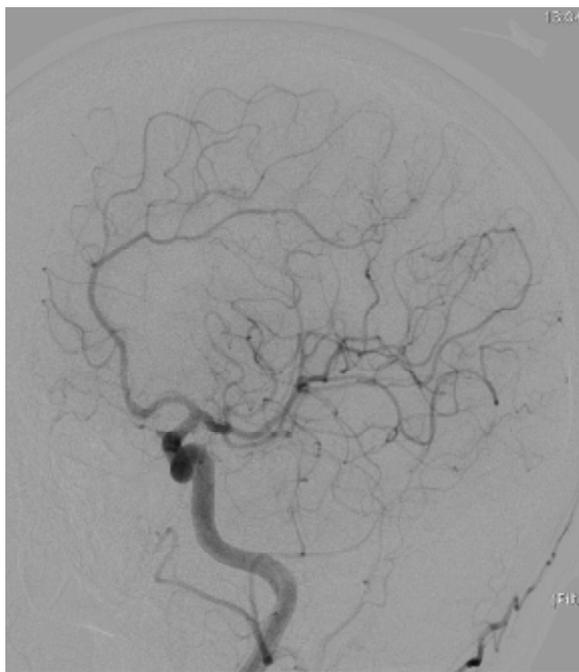


TDM : Hématome hétérogène temporel gauche.

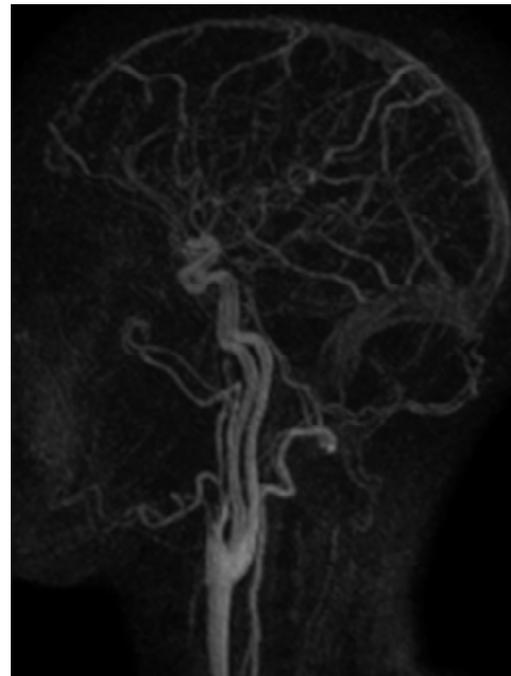


T2

T1



Angiographie normale

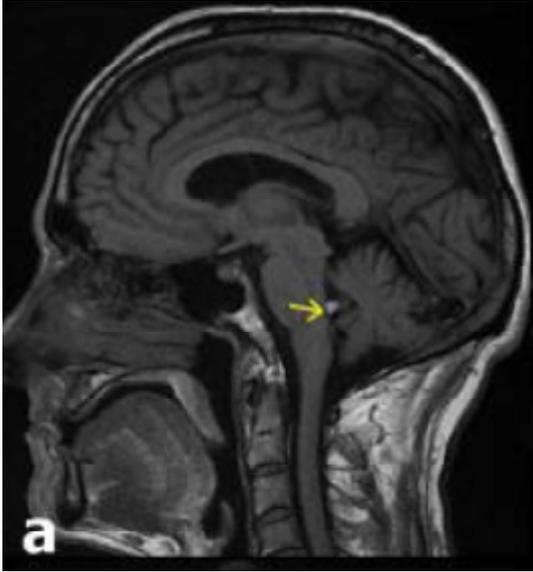


Tricks : Pas de retour précoce

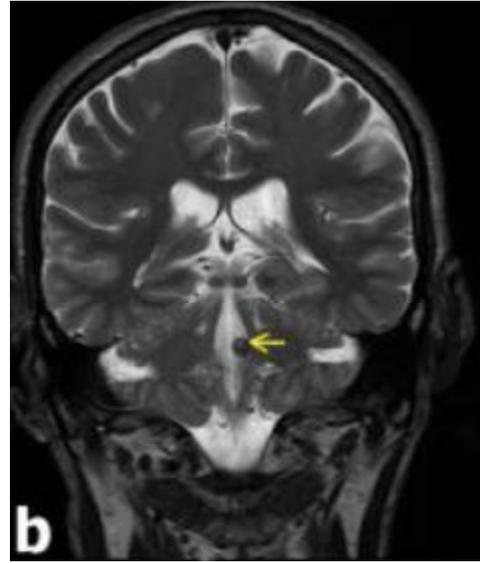
IRM : Cavernome fronto-temporal gauche décrit en hyper signal T₁ et T₂ hétérogène, contenant quelques structures serpiginieuses en asignal T₂* et une collerette périphérique également en asignal T₂*.

Cas 2 : patient de 58 ans, admis pour trouble de l'équilibre avec diplopie horizontale gauche installés la veille de son admission.

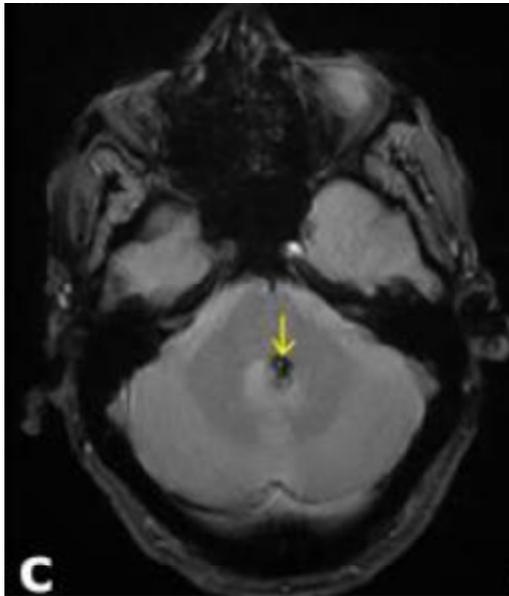
La TDM montre une lésion ronde hyperdense, avec calcifications annulaires en "popcorn" assez caractéristiques



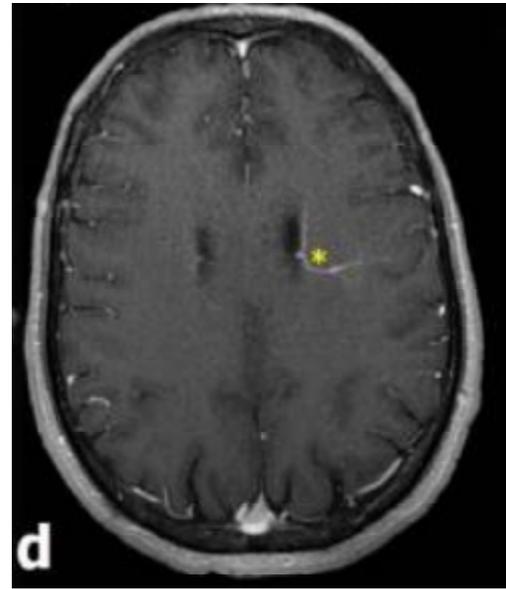
T1 sagittale



T2 coronale



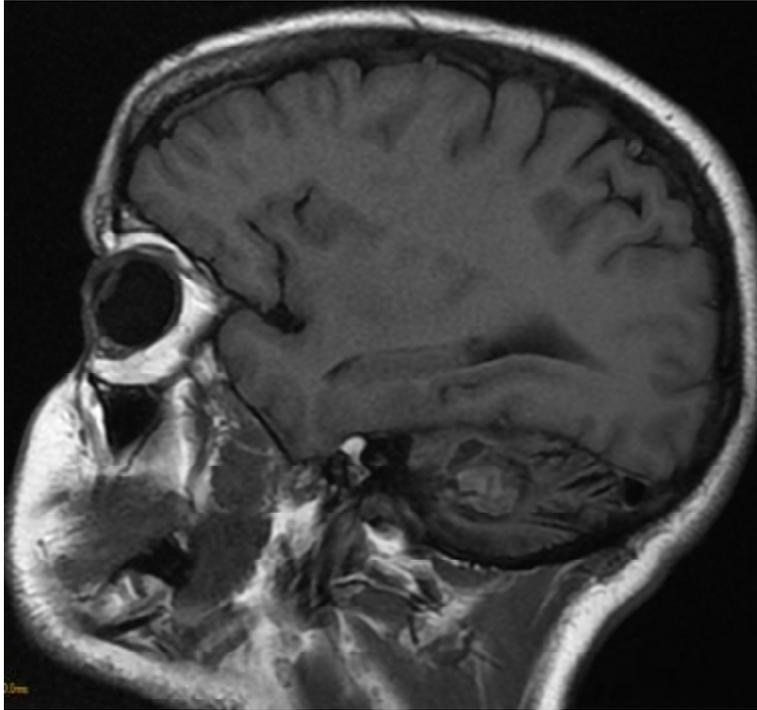
T2* axiale



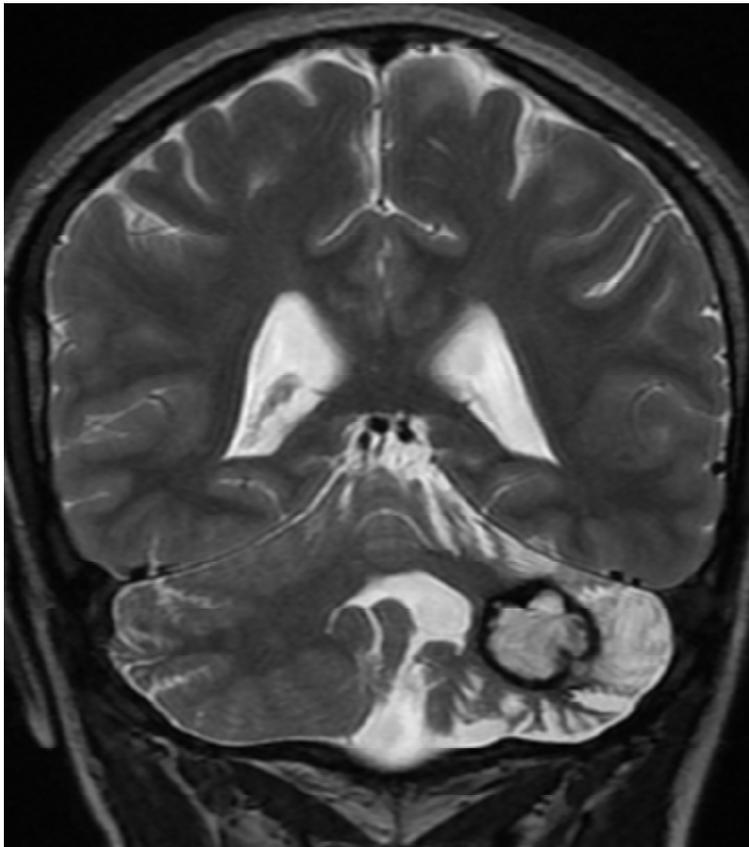
T1 C+ Axiale

IRM : montrant une lésion nodulaire (flèche) du plancher du 4ème ventricule (V4), en hyper signal T1 (a), hypo signal annulaire en T2 (b) et T2* (c). La séquence injectée T1(d) montre une anomalie veineuse de développement (AVD) para ventriculaire gauche (étoile)

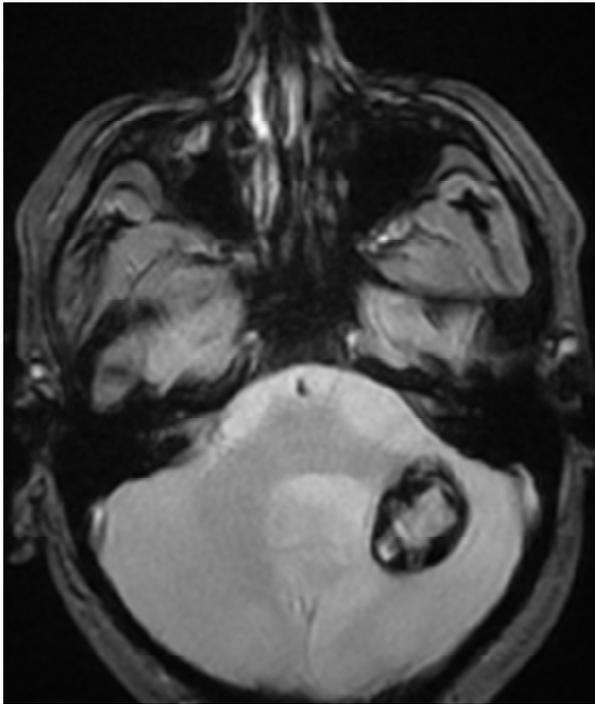
Cas 3 : patient de 28 ans, trouble de conscience



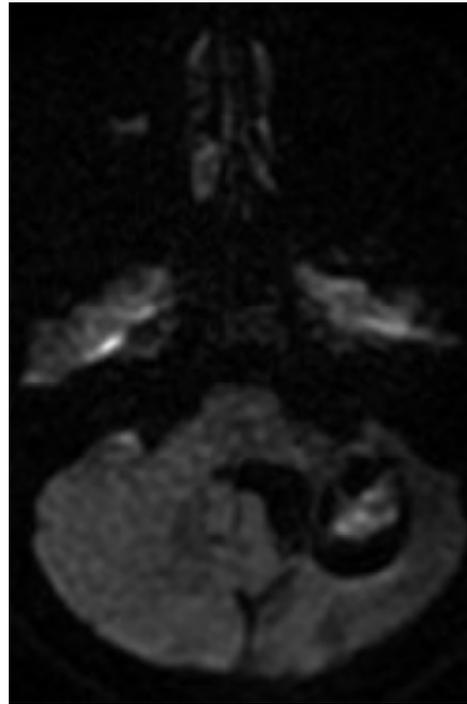
T1 sagittale



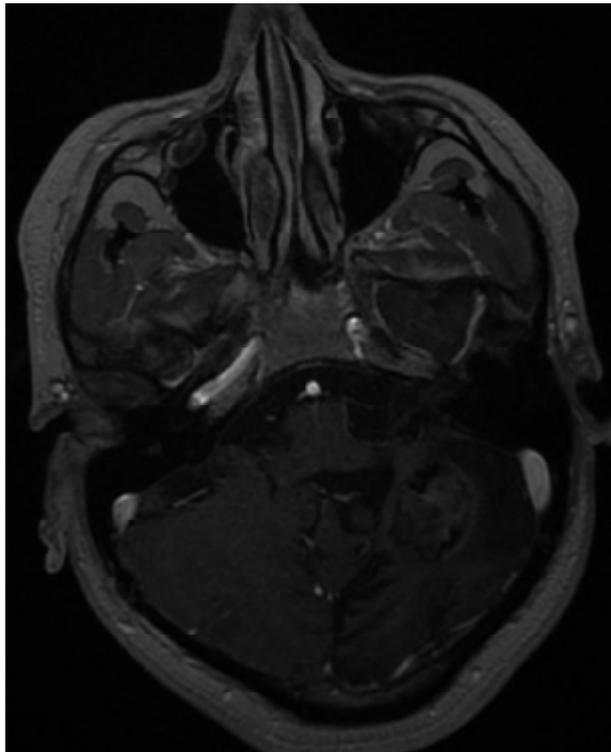
T2 coronale



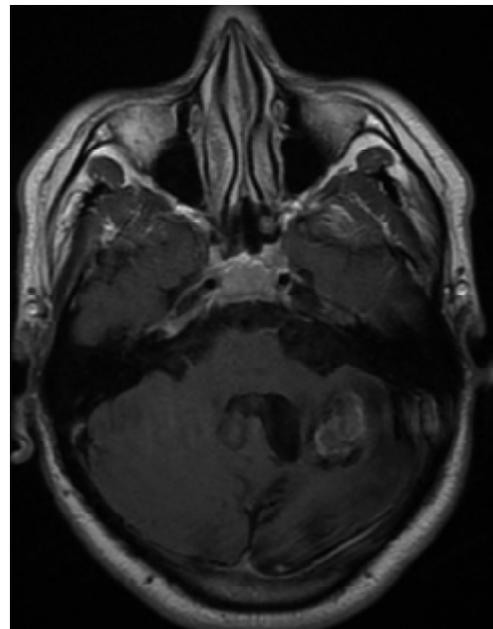
Séquence T2*



Séquence DW



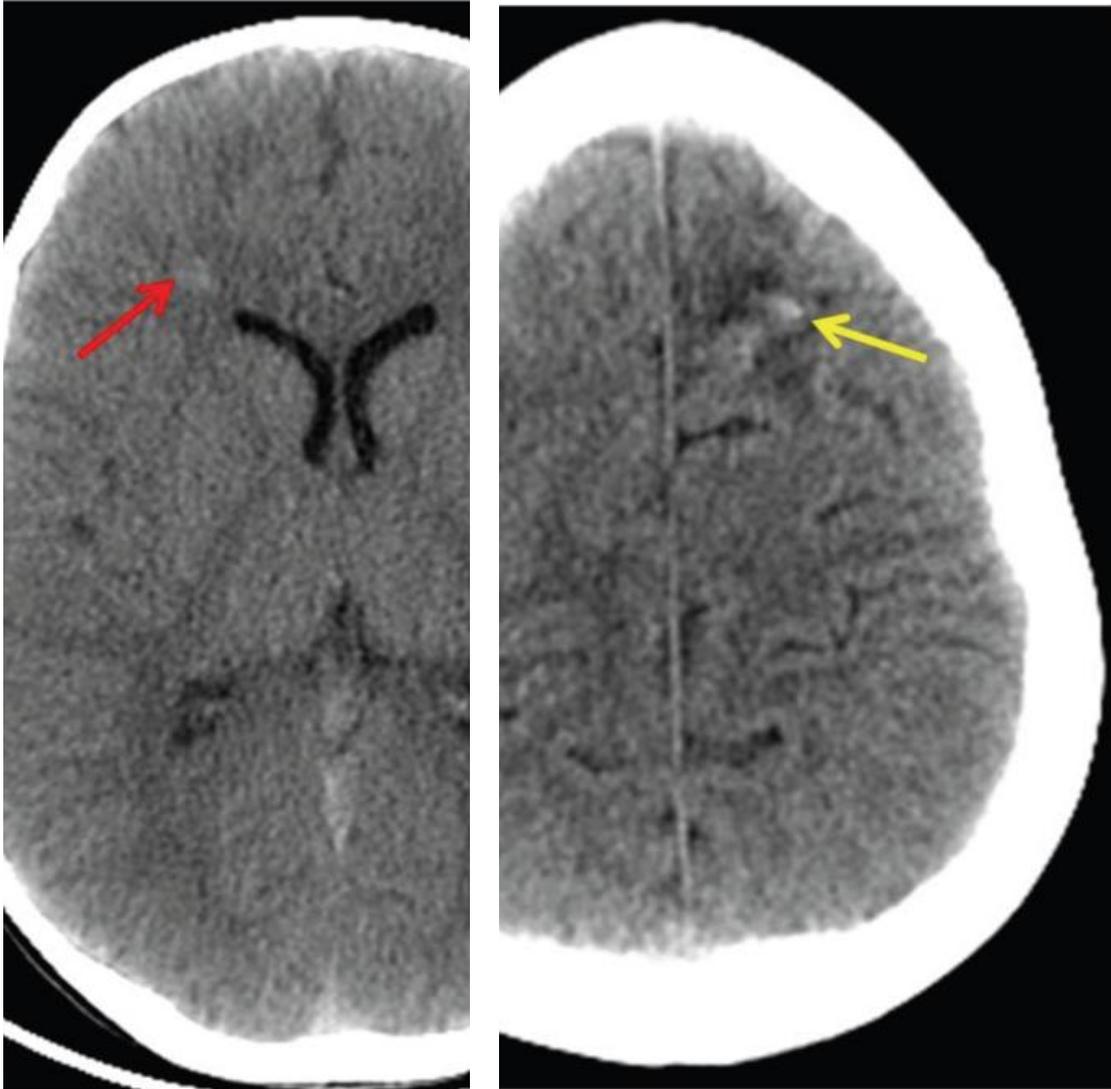
3DT1 C+



T1 C+

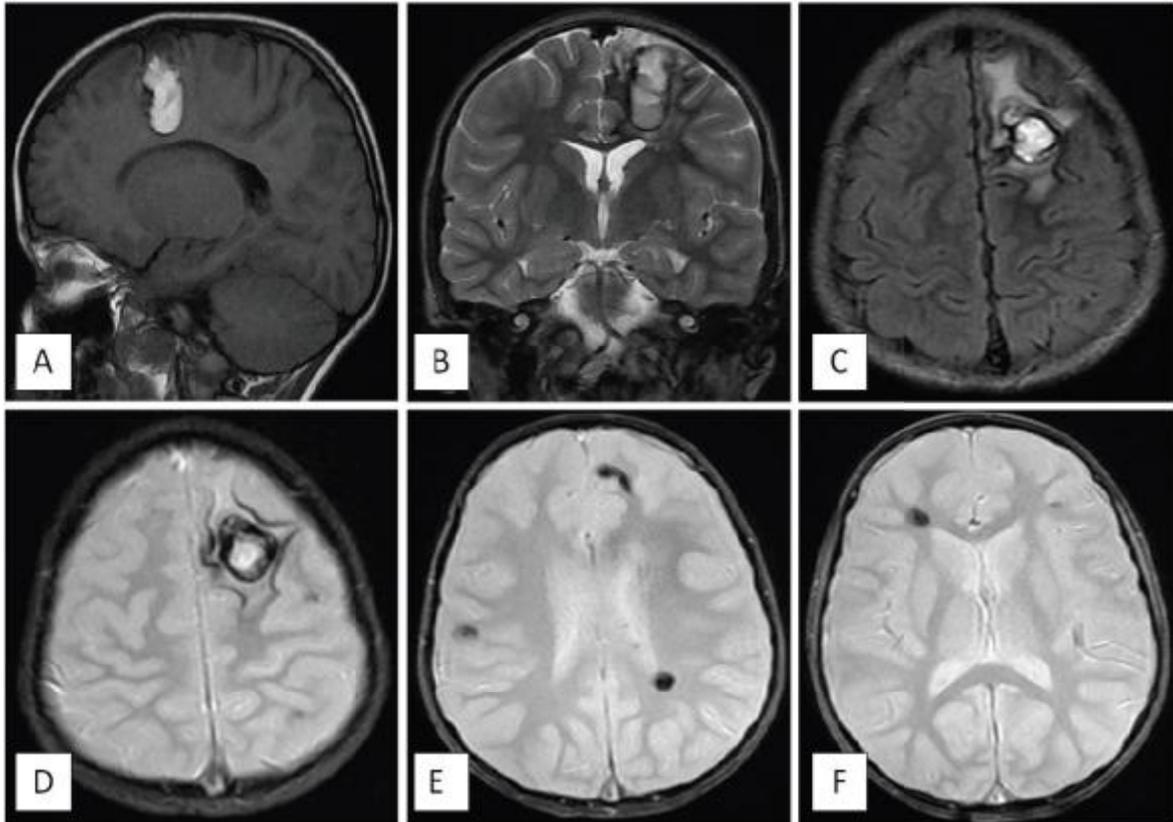
IRM : Cavernome cérébelleux gauche décrit en hyper signal T₁ et T₂, et une collerette périphérique également en asignal T₂*.

Cas 4 : Patient âgé de 40 ans, qui présente une lourdeur de l'hémicorps droit associée à des céphalées.



TDM sans injection : montre la présence de discrètes hyperdensités au niveau frontal droit en péri-ventriculaire (flèche rouge), et en frontal gauche (flèche jaune).

On a complété par une IRM revenant en faveur d'une cavernomatose cérébrale dont celui frontale gauche a saigné



IRM cérébrale : montre la présence d'un hématome intra-parenchymateux frontal gauche décrit en hyper signal T1 (coupe sagittale : A) et T2 (coupe coronale : B) entouré d'une collerette en asignal T2 et T2* (coupe axiale : D), avec un œdème péri- lésionnel en hyper signal FLAIR (coupe axiale : C) en rapport avec un hématome sur cavernome.

Présence également de quelques lésions en asignal T2, T2* (coupe axiale : E, F), cortico sous corticales et péri-ventriculaires et de l'hémisphère cérébelleux droit de taille millimétrique en rapport avec des petits cavernomes : Cavernomatose.

➤ **Les Fistules durales :**

Les fistules durales intracrâniennes responsables d'HIC sont des malformations vasculaires artério-veineuses développées aux dépens des parois des sinus veineux dures intracrâniens [29].

shunts artério-veineux développés dans l'épaisseur de la dure-mère crânienne.

La symptomatologie dépend de leur siège et du type de drainage veineux. Si le shunt est responsable d'une opacification veineuse corticale rétrograde (type 2b, 3 ou 4 de Cognard et al. [30]) alors le risque hémorragique est important.

Les HIC ne sont pas spécifiques de la malformation durale, mais plutôt en rapport avec la localisation du shunt et de la rupture d'origine veineuse.

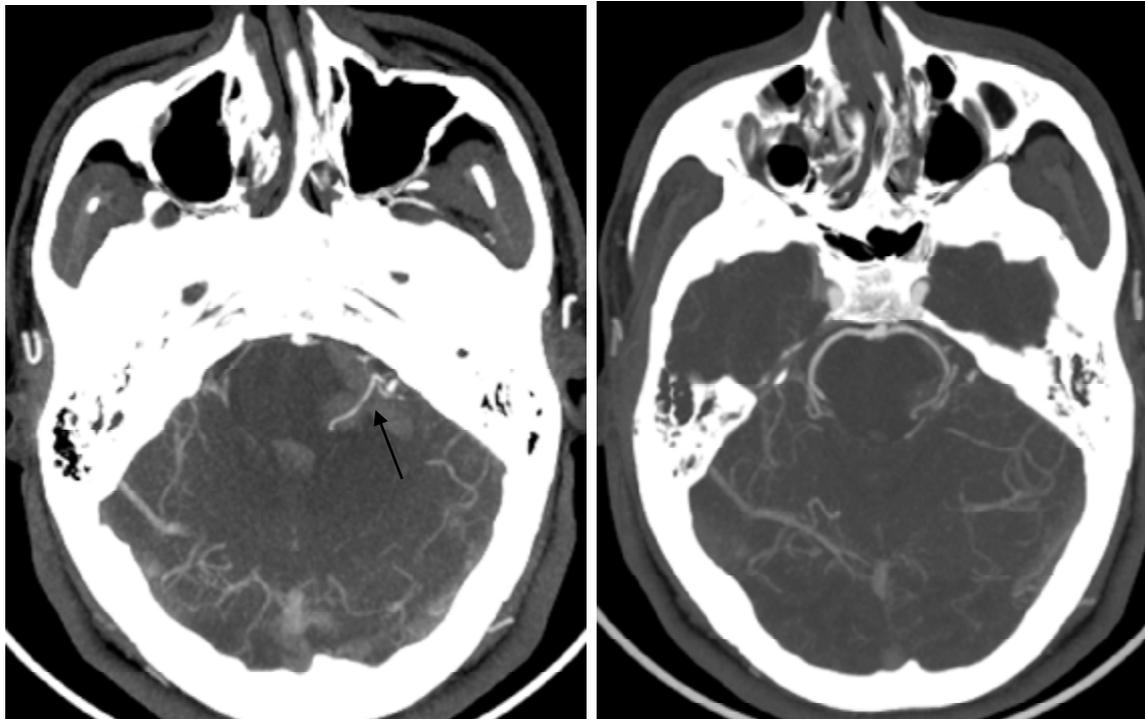
TDM et IRM :

- Ils peuvent être **normaux** pour des fistules durales à drainage veineux iso-courant.
- Pour des fistules à drainage veineux cortical : **les veines corticales dilatées, les occlusions sino-durales, l'hydrocéphalie et les complications parenchymateuses** (hématome, infarctus veineux) sont présents.
- **L'IRM** suggère la présence d'une fistule durale (à drainage veineux cortical) **par la détection de veines corticales dilatées en l'absence de nidus parenchymateux.**

Artériographie : est nécessaire pour :

- Préciser les afférences artérielles
- Etablir le plan de traitement
- Montrer le siège au niveau d'un sinus veineux, les artères afférentes à cette fistule et les caractéristiques du sinus veineux en particulier la présence d'une sténose ou d'une occlusion partielle ou totale.

Cas 1: 42 ans, paresthésie des 02 MS

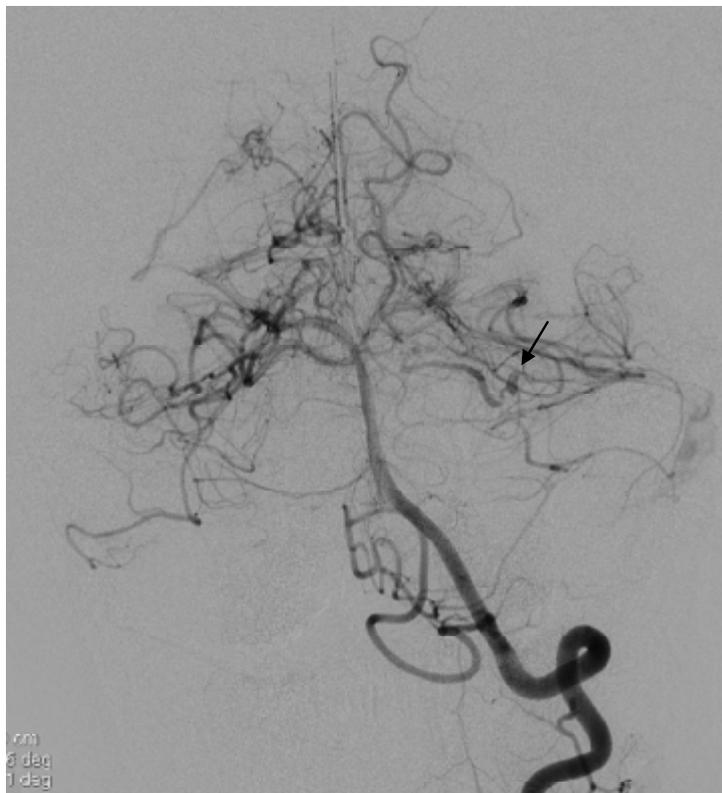


TDM : Montre un HIC et une HM de l'angle ponto cérébelleux gauche.

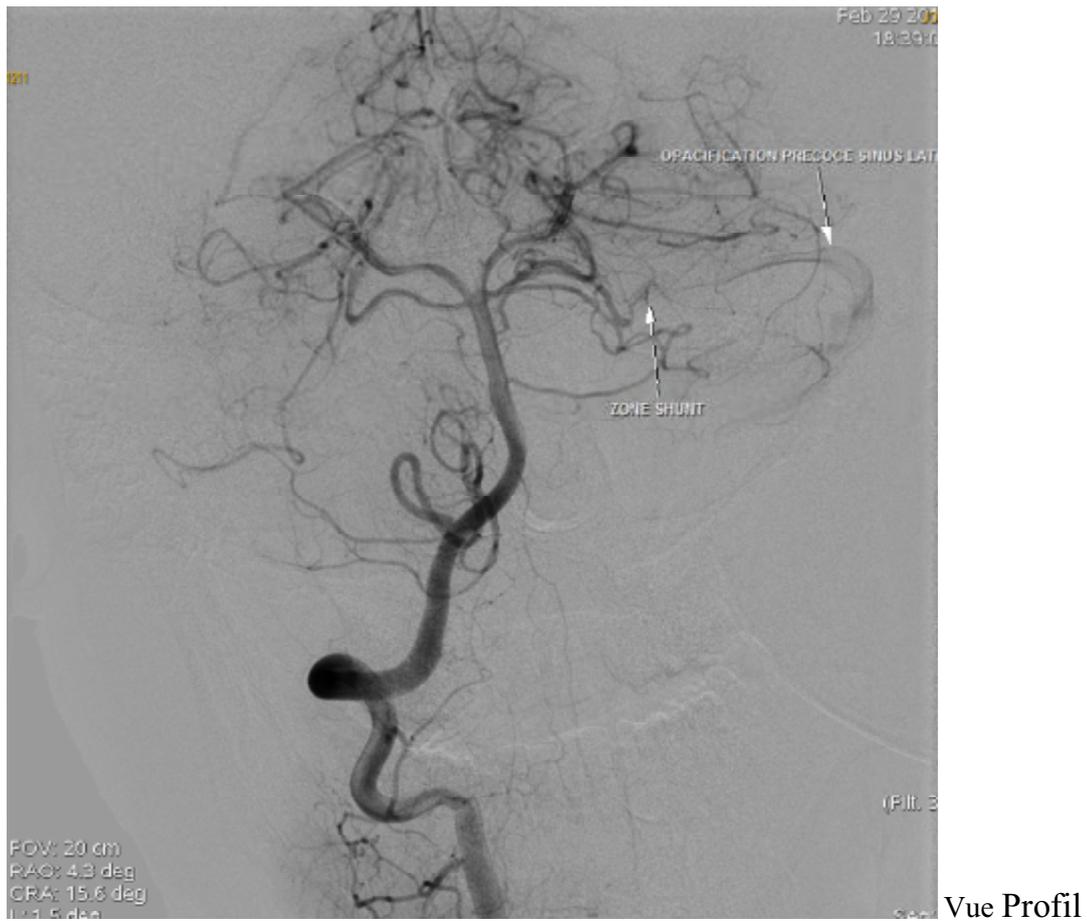
Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès



Vue Oblique

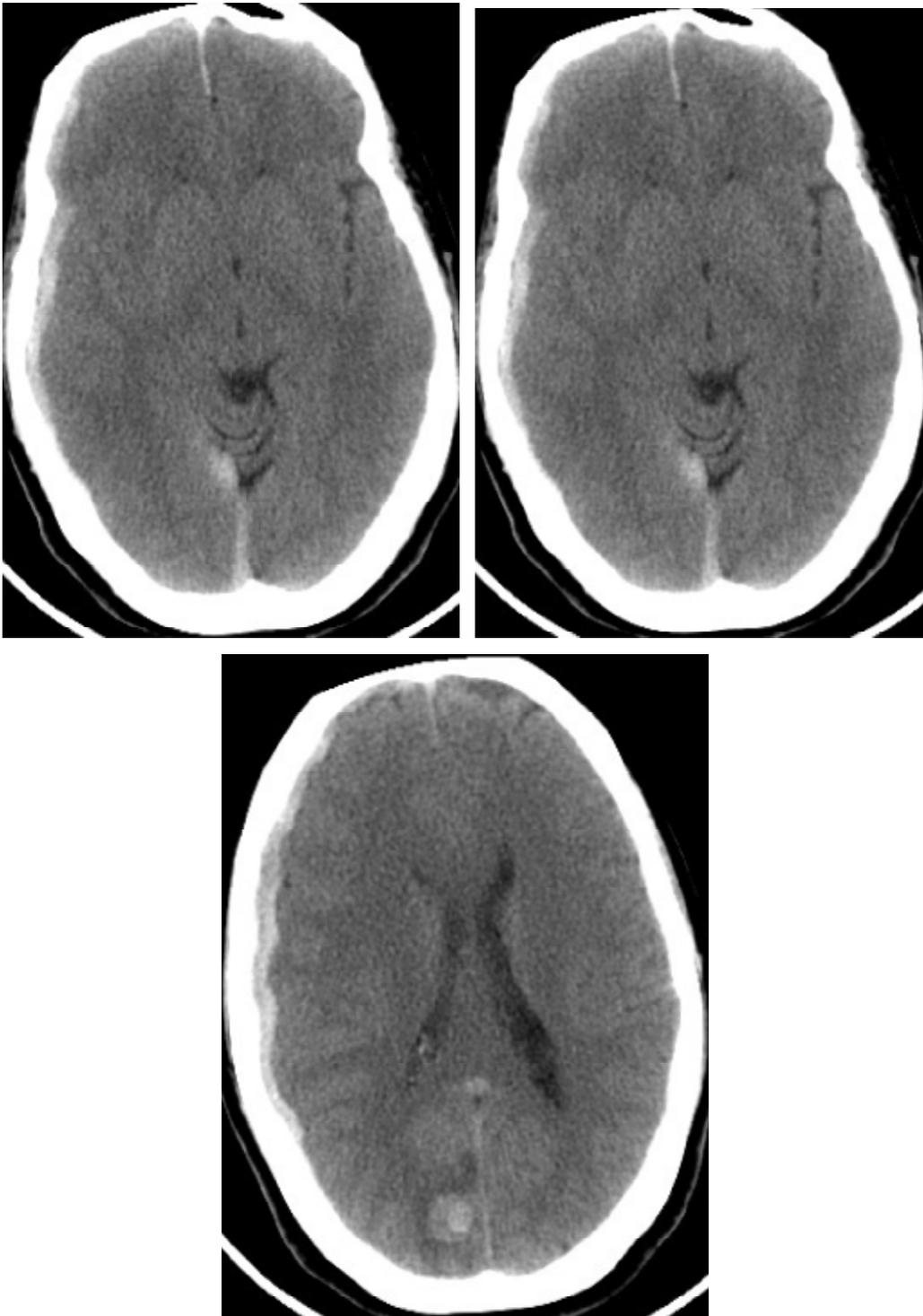


Vue Oblique

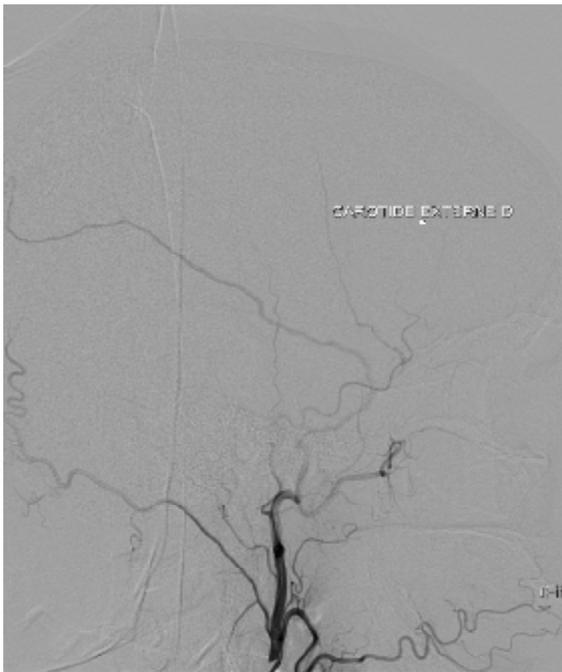


Angiographie : Fistule durale tentorielle avec mise en évidence d'une zone de shunt et une opacification précoce du sinus latéral gauche.

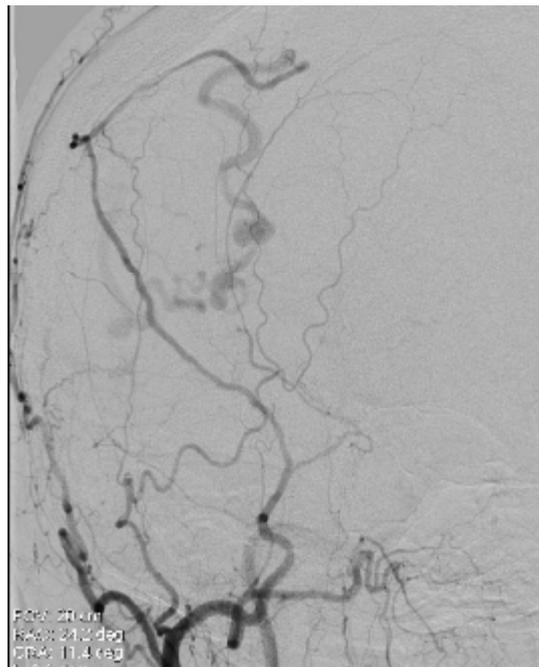
Cas 2 : patiente de 60 ans, admise pour céphalée.



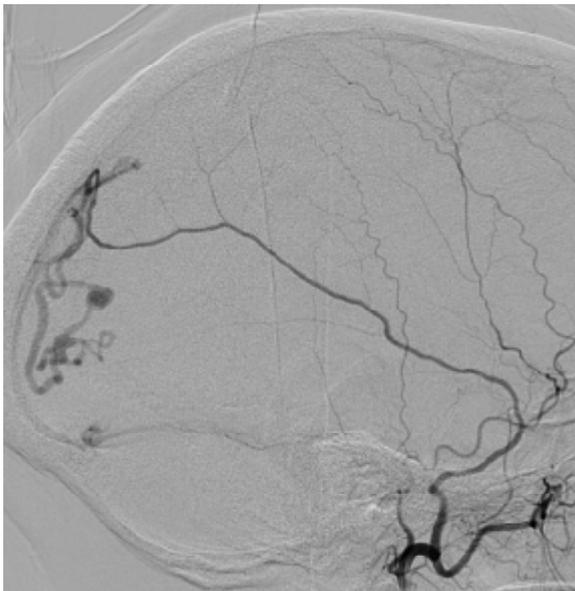
TDM : Hématome sous durale hémisphérique avec un hématome occipital droits.



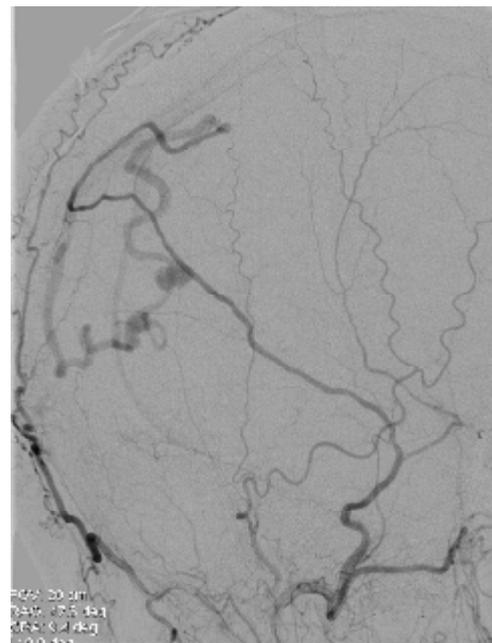
Vue profil



Vue de face

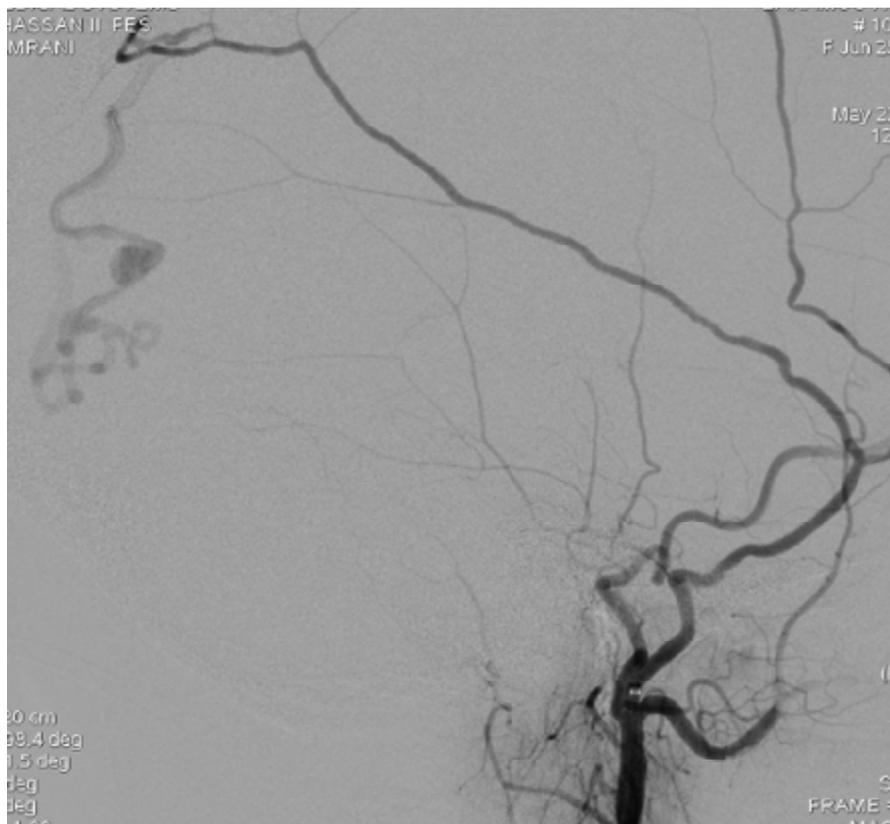


Vue profil



Vue Oblique

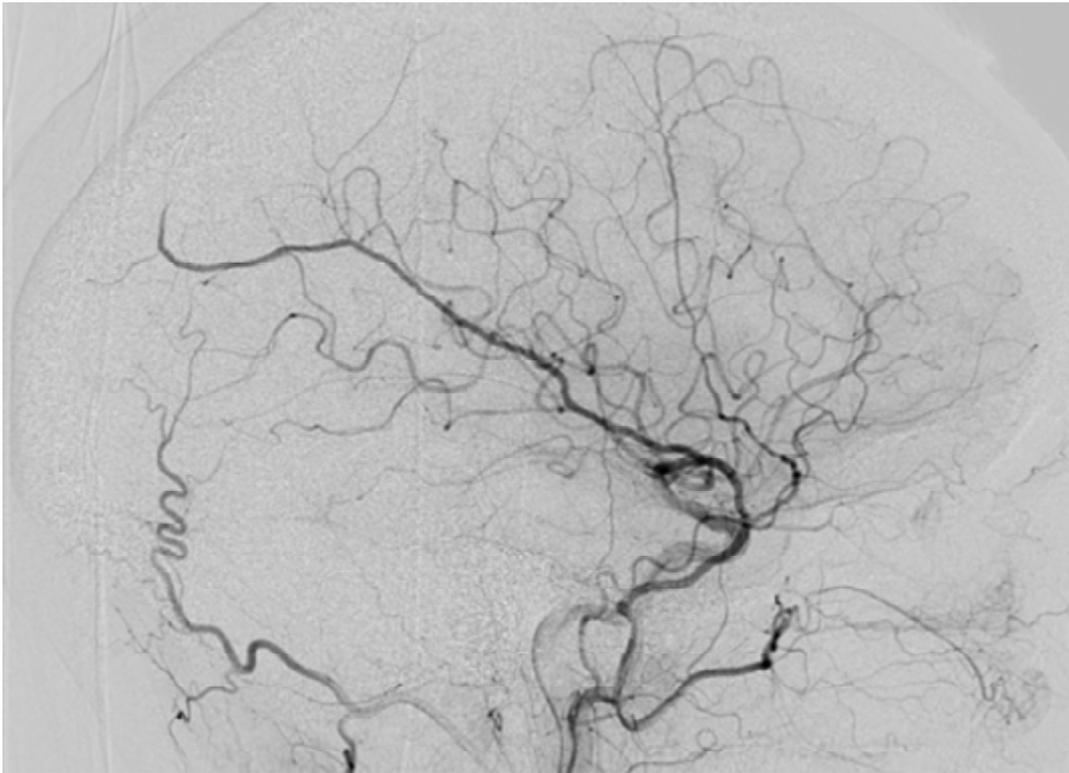
Angiographie : Fistule durale occipitale droite alimentée par les deux artères méningées moyennes à drainage veineux cortical à contre-courant : type IV de Lariboisière.



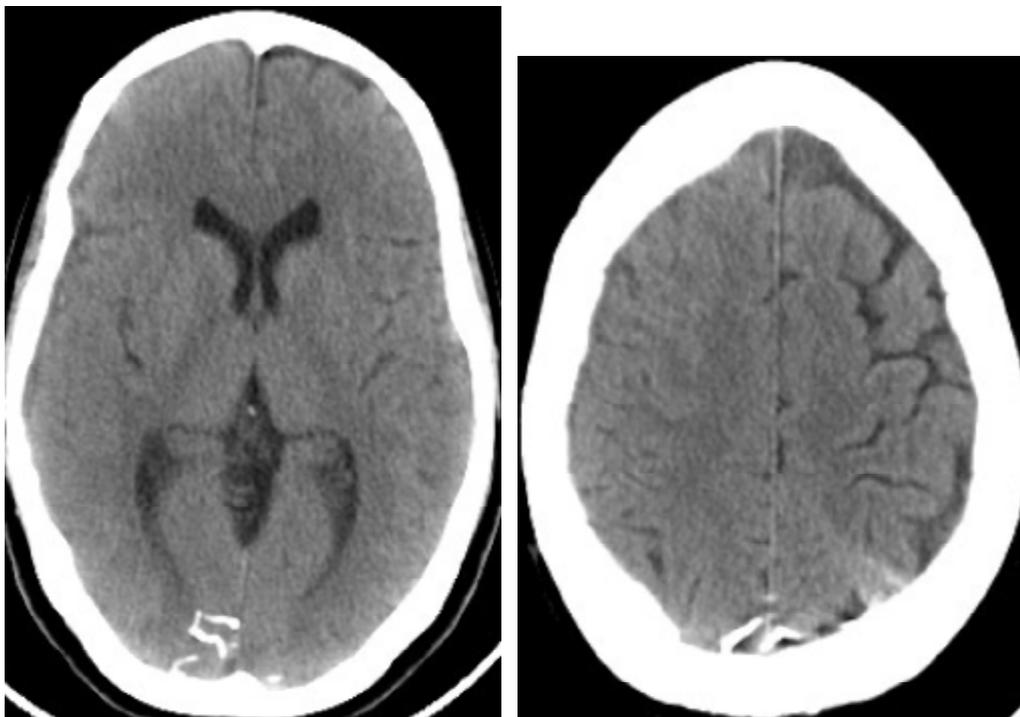
Artériographie : Micro-cathétérisme hyper-sélectif de l'artère méningée moyenne gauche à l'aide d'un micro-cathéter 1.5 F APOLLO avec un bout détachable de 5 cm, monté sur un micro-guide de 0.008 Inch.



Artériographie : Embolisation de la fistule type 4 de Lariboisière faite à l'aide de 04 ml d'un embole liquide SCUIDE 18. Embolisation satisfaisante.



Contrôle Artériographique



Contrôle TDM

2) Les hémorragies cérébro-méningées :

➤ **La Thrombose veineuse :**

La thrombose d'une veine cérébrale profonde ou superficielle ou d'un sinus veineux dural, responsable en général d'un œdème vasogénique territorial veineux (œdème cytotoxique associé possible) et souvent d'un hématome intra parenchymateux. Attention : les territoires veineux sont différents des territoires artériels, et d'une grande variabilité.

Son incidence est de 0,5 % des accidents vasculaires cérébraux, survient à tout âge avec prédominance féminine.

La thrombose veineuse cérébrale provoque un ramollissement hémorragique après formation d'un caillot au sein d'une veine cérébrale empêchant le drainage veineux du parenchyme en amont.

Pas de syndrome anatomo-clinique défini du fait de la variabilité anatomique du système veineux cérébral et des suppléances possibles.

Mode d'installation variable dont les tableaux classiques :

- hypertension intra- crânienne isolée (25 %), avec céphalées progressives (symptôme toujours présent), œdème papillaire bilatéral au fond d'œil, parfois paralysie du VI^e nerf crânien, déficits neurologiques focaux à bascule, crises convulsives, troubles de la vigilance, tableau d'encéphalopathie.
- Chez 10 à 20 % des patients, tableau de confusion ou trouble psychiatrique isolé. Parfois céphalées récentes isolées avec scanner cérébral et analyse du LCS normal.

Les causes sont multiples et souvent associées :

- Locales : traumatisme crânien, tumeurs, malformations artério-veineuses, anomalie veineuse de développement (rare).
- Infections de voisinage (ORL : sphénoïde et rocher) ou systémiques.
- Maladies générales : lupus érythémateux disséminé, Behçet, thrombophilies congénitales, coagulopathies, néoplasies, hémopathies, carence martiale, médicaments.
- Gynéco-obstétricales : post-partum plus que grossesse et contraception orale.
- Idiopathiques.

Diagnostic : visualisation de la thrombose veineuse. Absence de systématisation artérielle des anomalies du parenchyme cérébral.

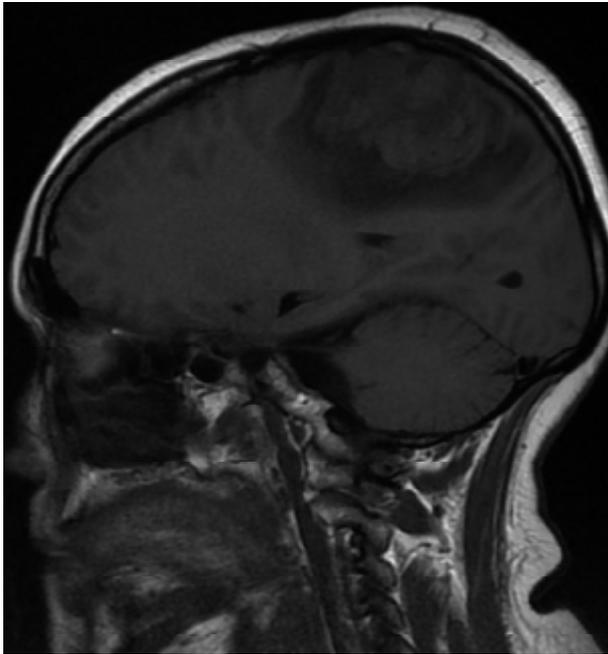
TDM :

- Hyper densité spontanée du caillot dans un sinus veineux ou une veine cérébrale.
- Après injection, signe du « **delta** » en rapport avec le rehaussement de la paroi du sinus veineux, sans rehaussement central du caillot.
- Les parois du sinus veineux deviennent convexes du fait du thrombus intralumininal.

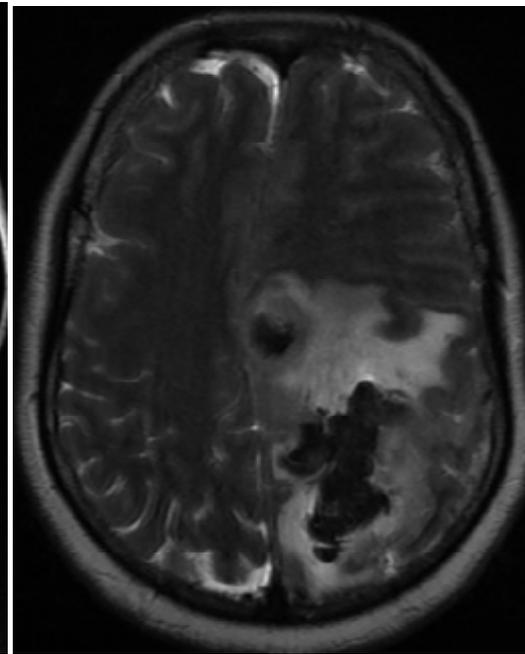
IRM :

- Hyper intensité T1 et T2 SE dans un sinus (coupe coronale sur le sinus longitudinal supérieur).
- « Vide » de signal intravasculaire veineux sur les séquences en contraste de phase.
- Absence de rehaussement intravasculaire et rehaussement pariétal après injection de gadolinium (signe du « delta »).
- Séquences T2 EG très utiles pour rechercher des signes de thrombose veineuse corticale sous forme d'une hypo-intensité dans une veine.

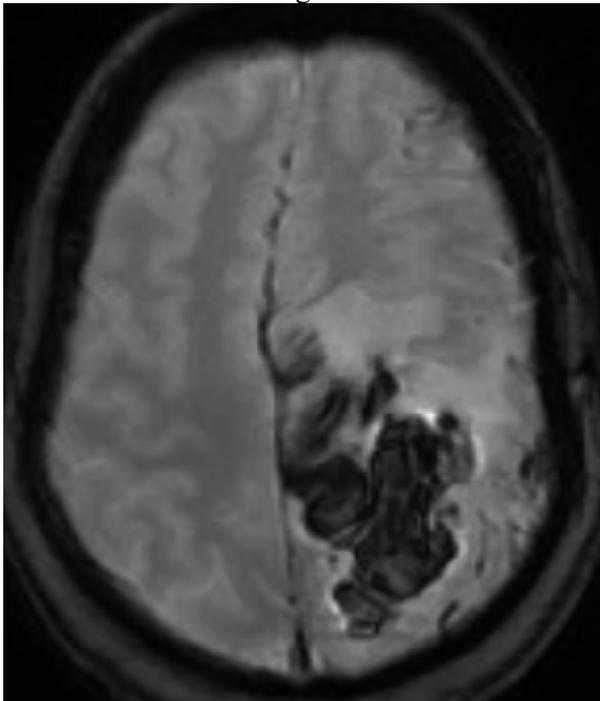
Cas 1 : 18 ans, syndrome HTIC, compliqué d'une crise convulsive.



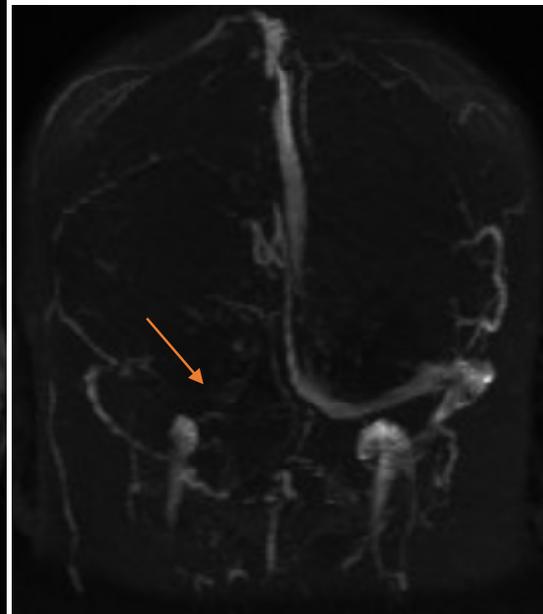
T1 sagittale



T2 axiale



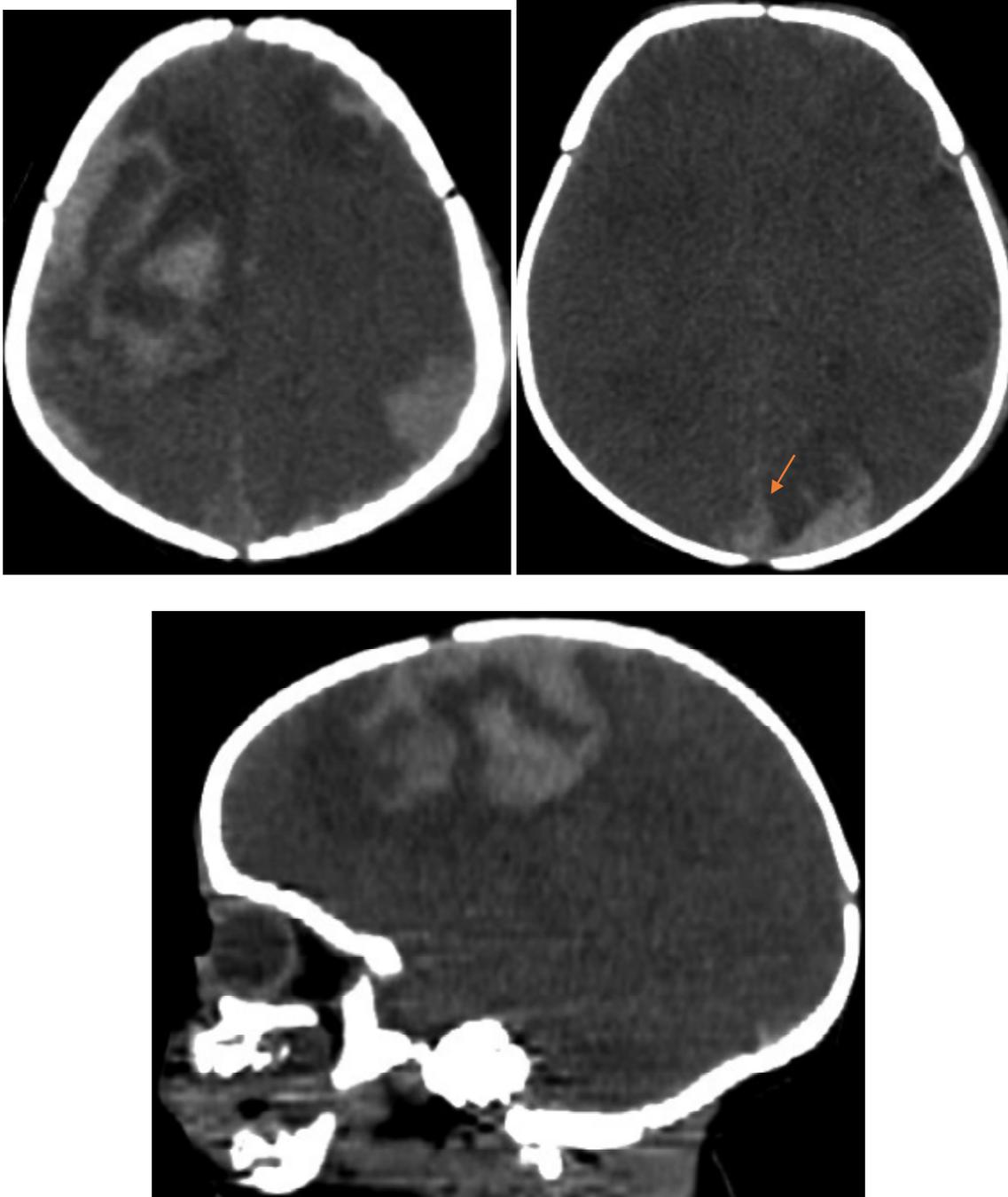
T2*



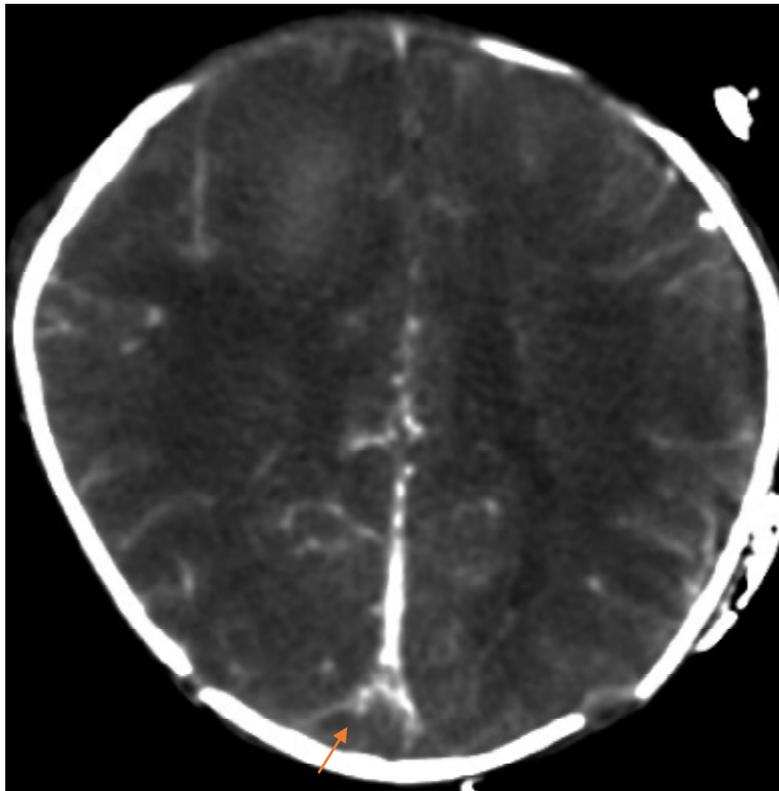
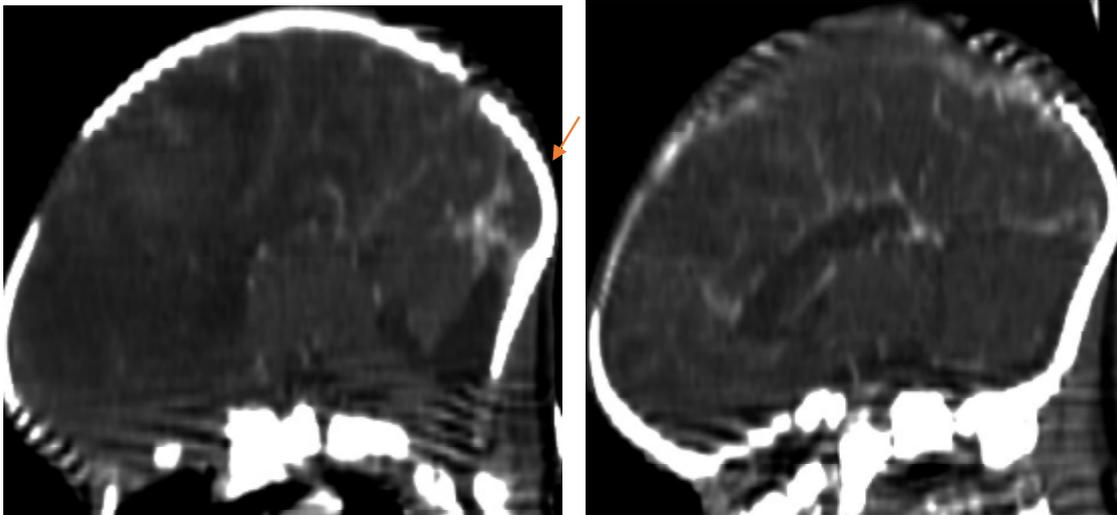
3D TOF

IRM : Hématome pariétal gauche avec Défect des sinus transverse et sigmoïde droits

Cas 2 : J15 de vie, admis dans un tableau de Déshydratation + hypotonie +rejet de la tête en arrière.

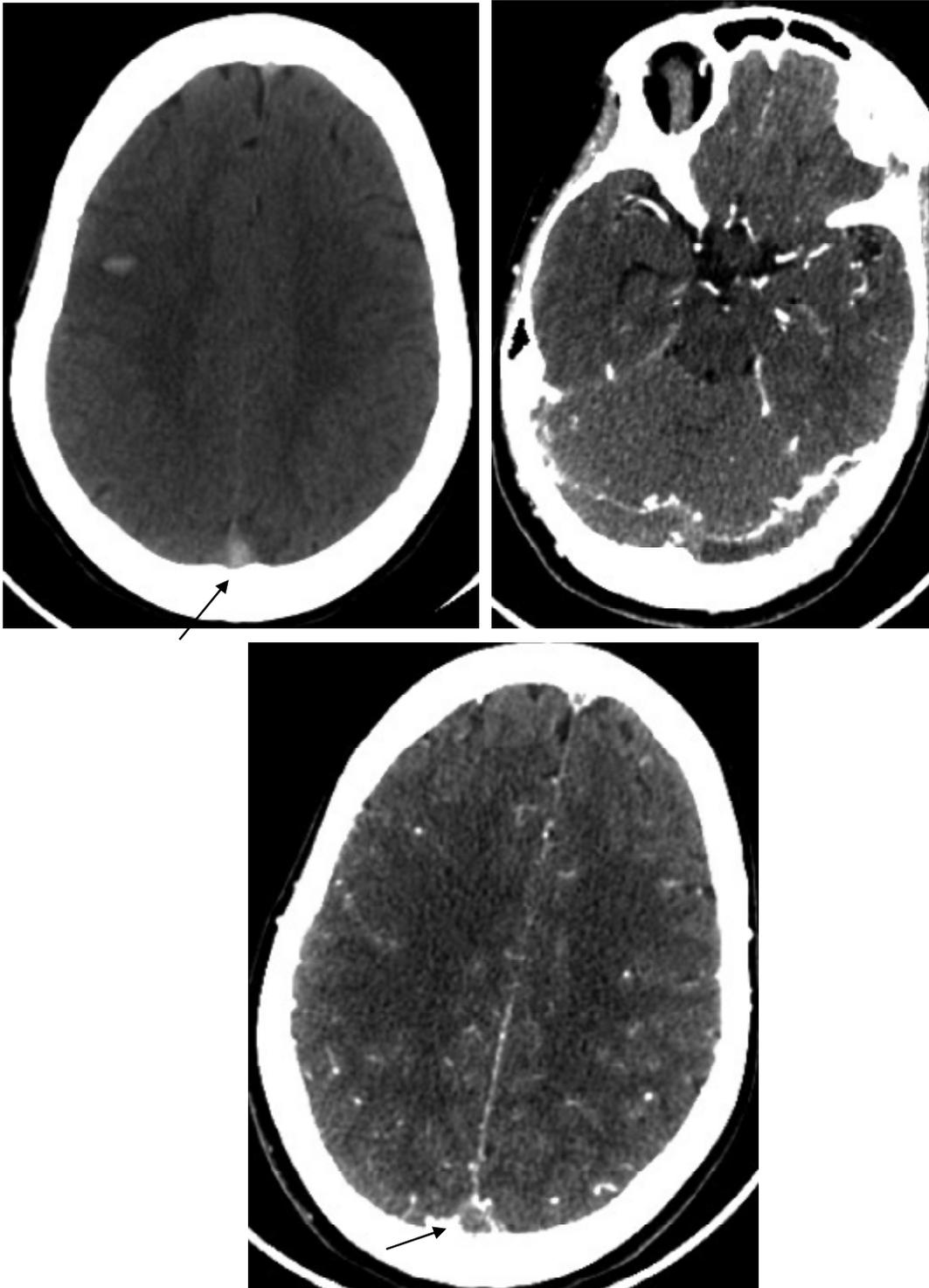


TDM sans contraste : 4 HIP avec début d'engagement temporel avec un Aspect spontanément hyperdense des sinus duremeriens.



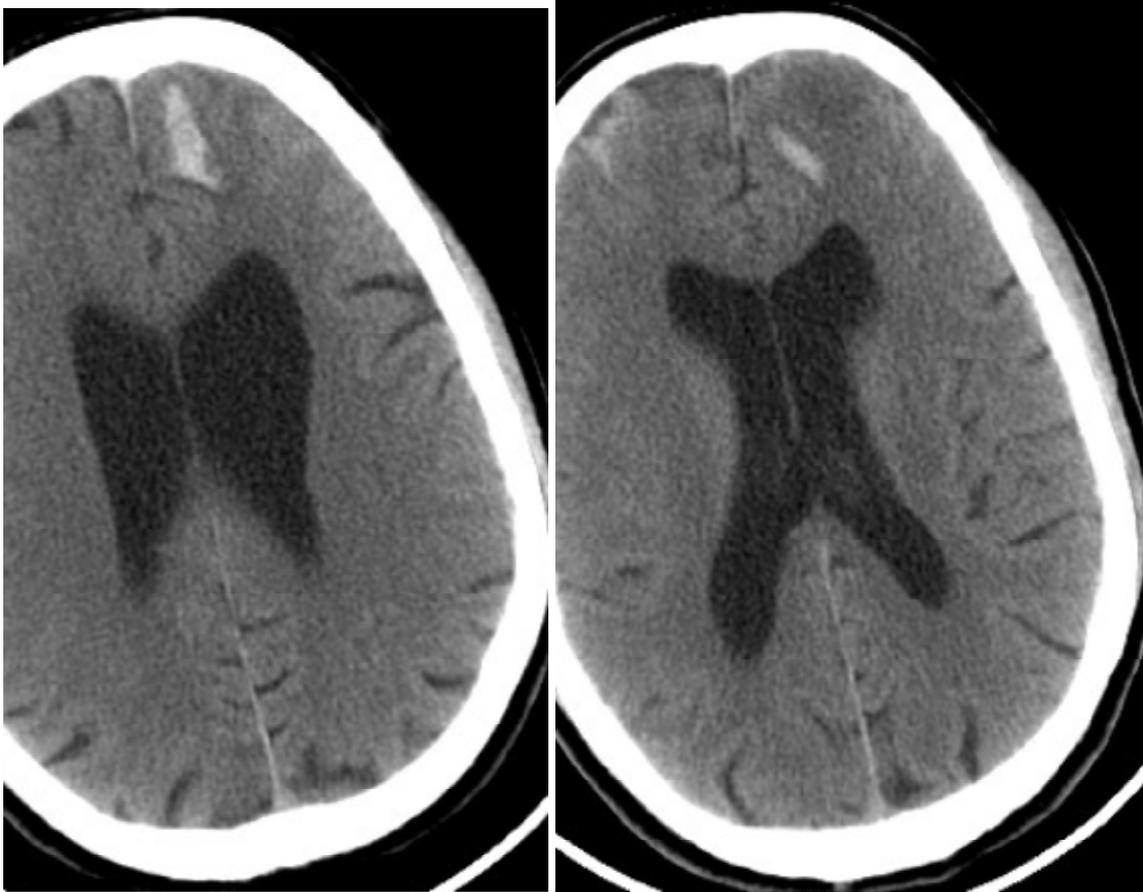
TDM avec contraste : Défect de rehaussement du sinus longitudinal supérieur avec le signe du Delta.

Cas 3 : 31 ans, syndrome d'HTIC



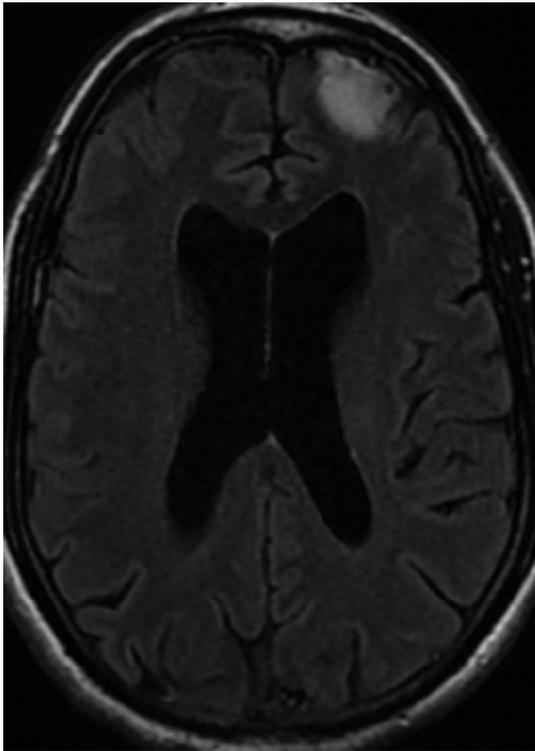
TDM : Hémorragie pétéchiale frontale droite avec un aspect spontanément hyperdense du sinus sagittal supérieur. Défect des sinus transverse et du sinus longitudinal supérieur avec le signe du Delta ; après injection de PDC.

Cas 4 : 53 ans, syndrome d'HTIC, insuffisant rénal.

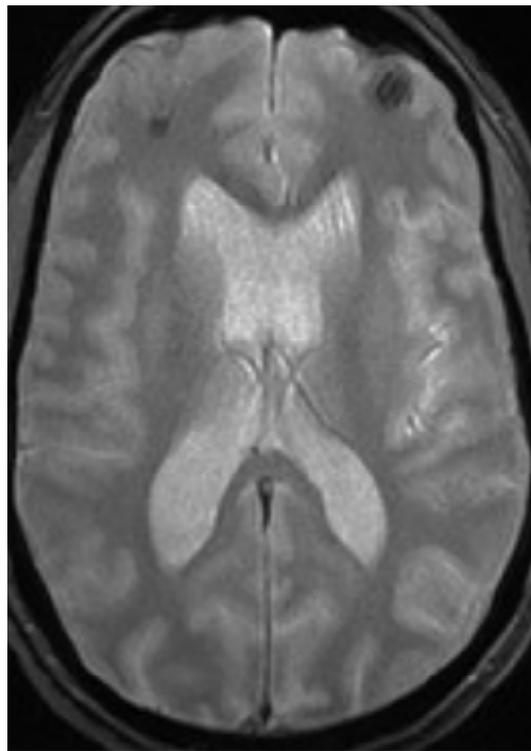


TDM : hémатome intra parenchymateux frontal

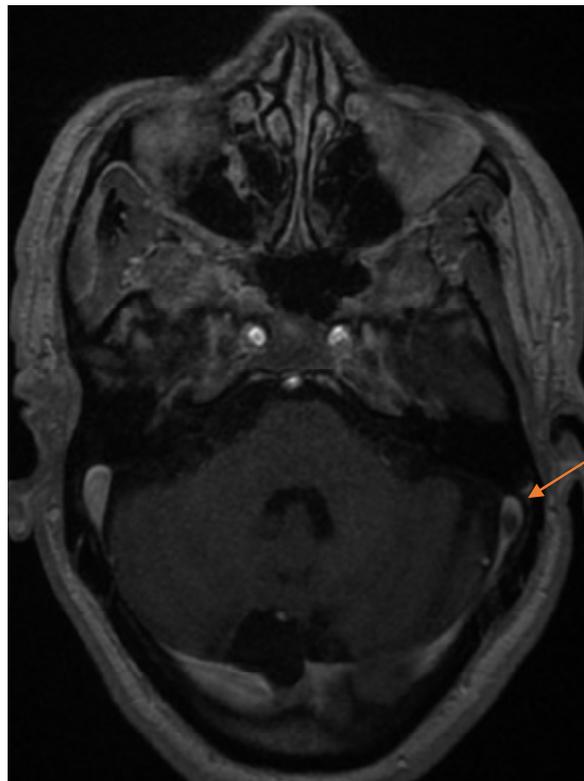
Un complément IRM a été faite



Flair



T2*



T1 C+

IRM : Hématomes sus tentoriels avec un Défect de rehaussement du sinus sigmoïde gauche

➤ **Les Anévrismes intracrâniens [47] :**

Ectasie localisée de la paroi artérielle, résultant d'un défaut congénital de la média, dont l'évolution spontanée se fait vers une augmentation progressive de la taille du sac anévrisimal et la rupture.

Les anévrismes sont plus volontiers responsables d'hémorragie sous-arachnoïdienne. L'existence d'un hématome cérébral a une forte valeur localisatrice

Topographie : Les anévrismes développés au dépend de la partie antérieure du polygone de Willis représentent 80 à 95% des localisations anatomiques contre 5 à 20% des localisations sur le système vertébro-basilaire. Par ordre de fréquence, ils se localisent sur :

- Communiante antérieure 30%.
- Cérébrale moyenne 30%.
- Terminaison carotidienne 25%.
- Tronc basilaire et artères cérébelleuses postérieures 10%.

Taille : Les anévrismes sont classés selon leur taille qui prend en compte, à la fois le diamètre du sac anévrisimal mais aussi la largeur du collet. Il existe plusieurs types de classifications :

Classification de Yasargil :

- Les mirco-anévrismes : < 2 mm
- Les petits anévrismes : 2-6 mm
- Les anévrismes de taille moyenne : 6-15 mm
- Les anévrismes larges : 15-25 mm
- Les anévrismes géants : > 25 mm.

Classification d'Higashida :

- Les anévrismes de taille petite à moyenne : < 12 mm
- Les anévrismes larges : 12-25 mm
- Les anévrismes géants : > 25 mm

On peut classer les anévrismes intracrâniens par groupes étiologiques :

1. Les anévrismes, congénitaux ou associés à des malformations artérioveineuses, sont des anévrismes sacculaires. Ils sont rarement fusiformes.
 2. Les anévrismes infectieux :
 - Bactériens, secondaires à une endocardite.
 - Mycotiques exceptionnels.
 - Tuberculeux et syphilitiques qui ont quasiment disparu.
 - Les anévrismes disséquant, post-traumatiques.
 - Les anévrismes liés à l'artériosclérose.
 - Les anévrismes inflammatoires, survenant au cours des artérites Nécrosantes (péri-artérite noueuse) à cellules géantes (Maladie de Horton).
 - Les anévrismes des artériopathies oblitérants : syndrome de Moya-Moya.
 - Les anévrismes tumoraux sont exceptionnels.
1. Les anévrismes associés à des anomalies du tissu conjonctif : Dysplasie fibro-musculaire du média : Syndrome d'Elhers- Danlos
 2. Les anévrismes associés aux affections touchant les tissus élastiques : Syndrome de Marfan.
 3. Les anévrismes associés aux coarctations de l'aorte ou à une polykystose rénale.

La technique de référence pour la détection des anévrysmes intracrâniens est l'angiographie conventionnelle.

La recherche d'anévrysmes intracrâniens peut être réalisée par des méthodes non invasives angio-RM et angioscanner, qui évitent les complications de l'angiographie percutanée.

Angioscanner :

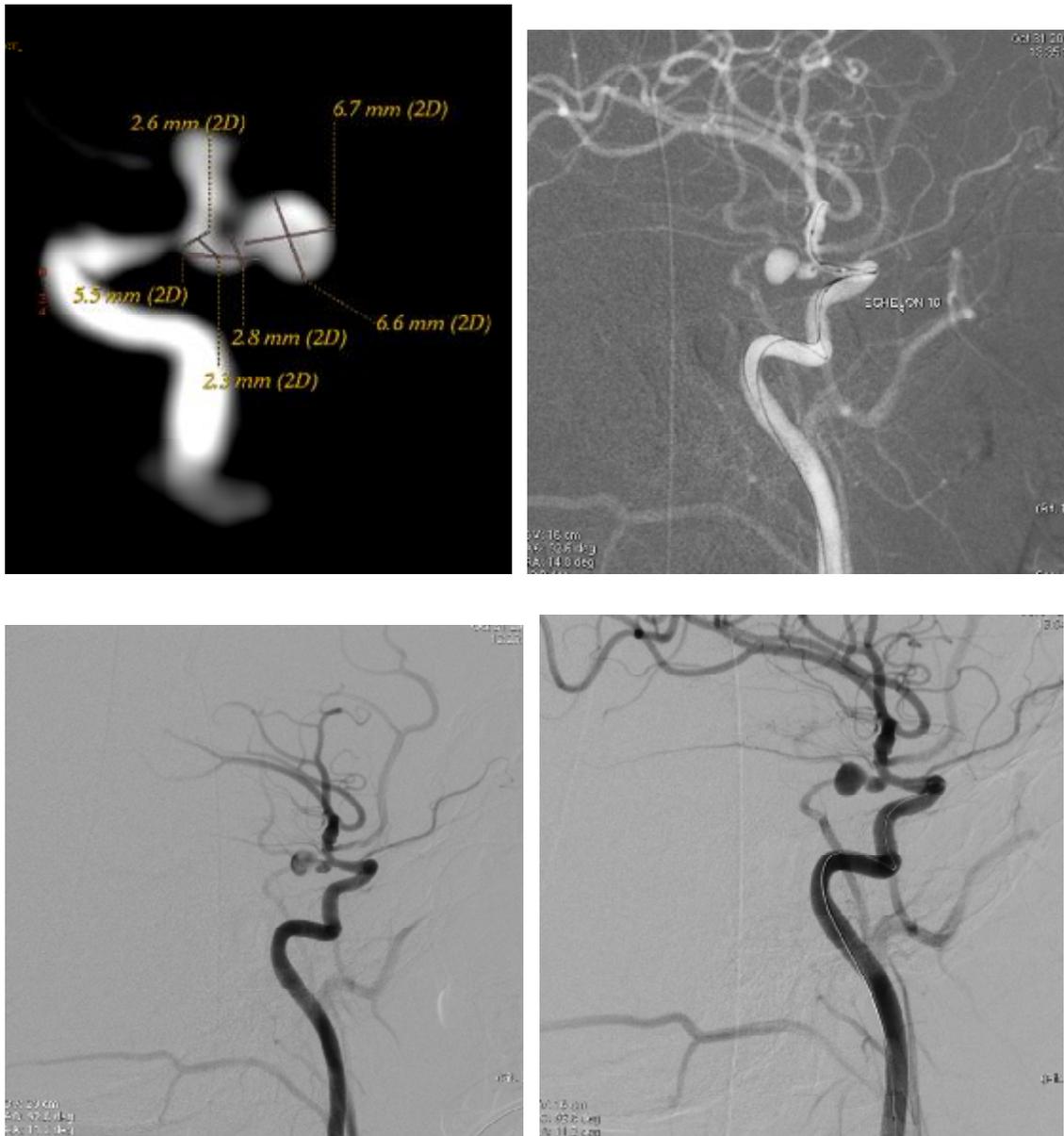
- Permet des reconstructions tridimensionnelles (MIP, SSD, VRT) avec une sensibilité de 85 à 98 % par rapport à l'angiographie.
- Les limites sont la taille du champ d'exploration, les difficultés pour les anévrysmes de la base du crâne et aussi pour les localisations distales.
- Lorsqu'il existe une thrombose totale ou partielle d'un anévrysme, le diagnostic sera fait au scanner et surtout en IRM qui permet de distinguer la partie thrombosée de la poche anévrysmale de la zone circulante.

Angio-RM :

- Elle a une sensibilité de 70 à 97 % et une spécificité de 75 à 100 % par rapport à l'angiographie.
- Par contre les petits anévrysmes peuvent passer inaperçus.

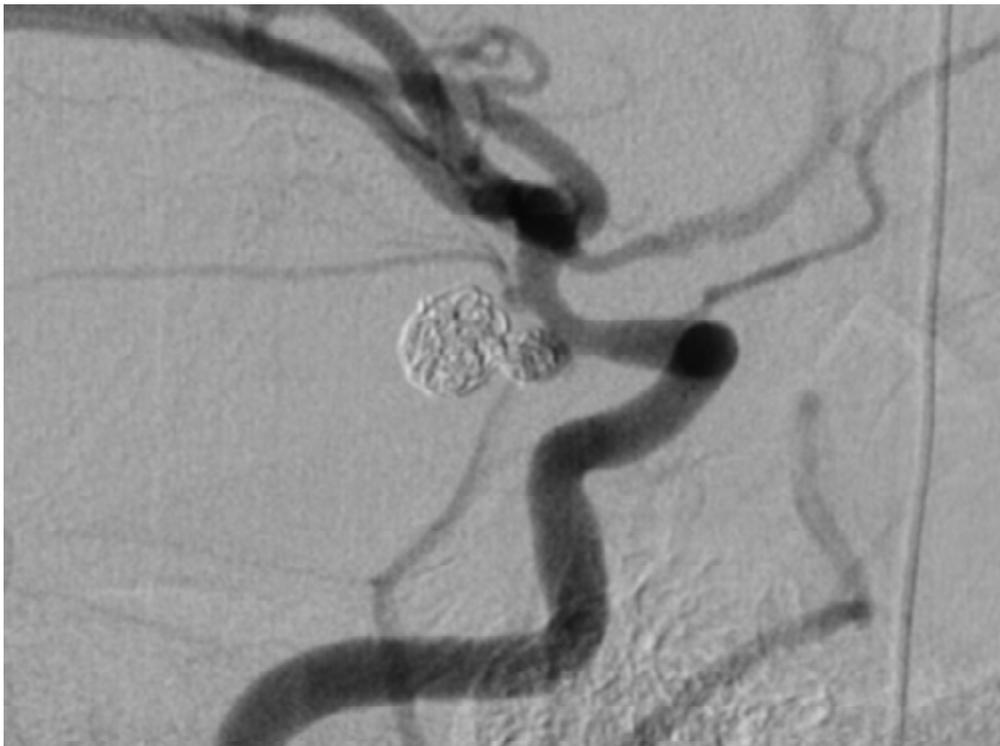
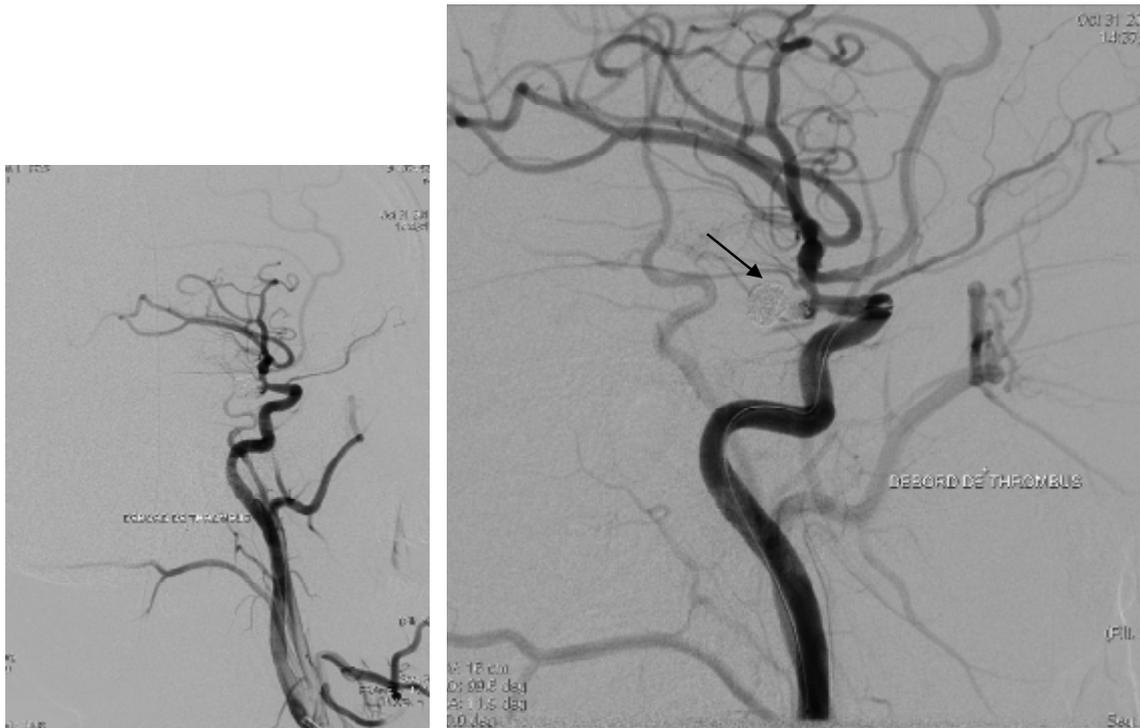
Cas 1 : 26 ans, admis une céphalée brutale, ayant été explorée par scanner et ayant montré une HSA.

- Patient reçu en consultation en vue d'une embolisation de cet anévrisme.



Artériographie : montre un anévrisme communicant postérieur gauche, bilobé en cacahouète, avec une large poche de rupture postérieure.

Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès



Angiographie : Embolisation d'un anévrisme en cacahouète communiquant postérieur gauche.

Cas 2 : 30 ans, admis une céphalée brutale, ayant été explorée par scanner et ayant montré une HSA.



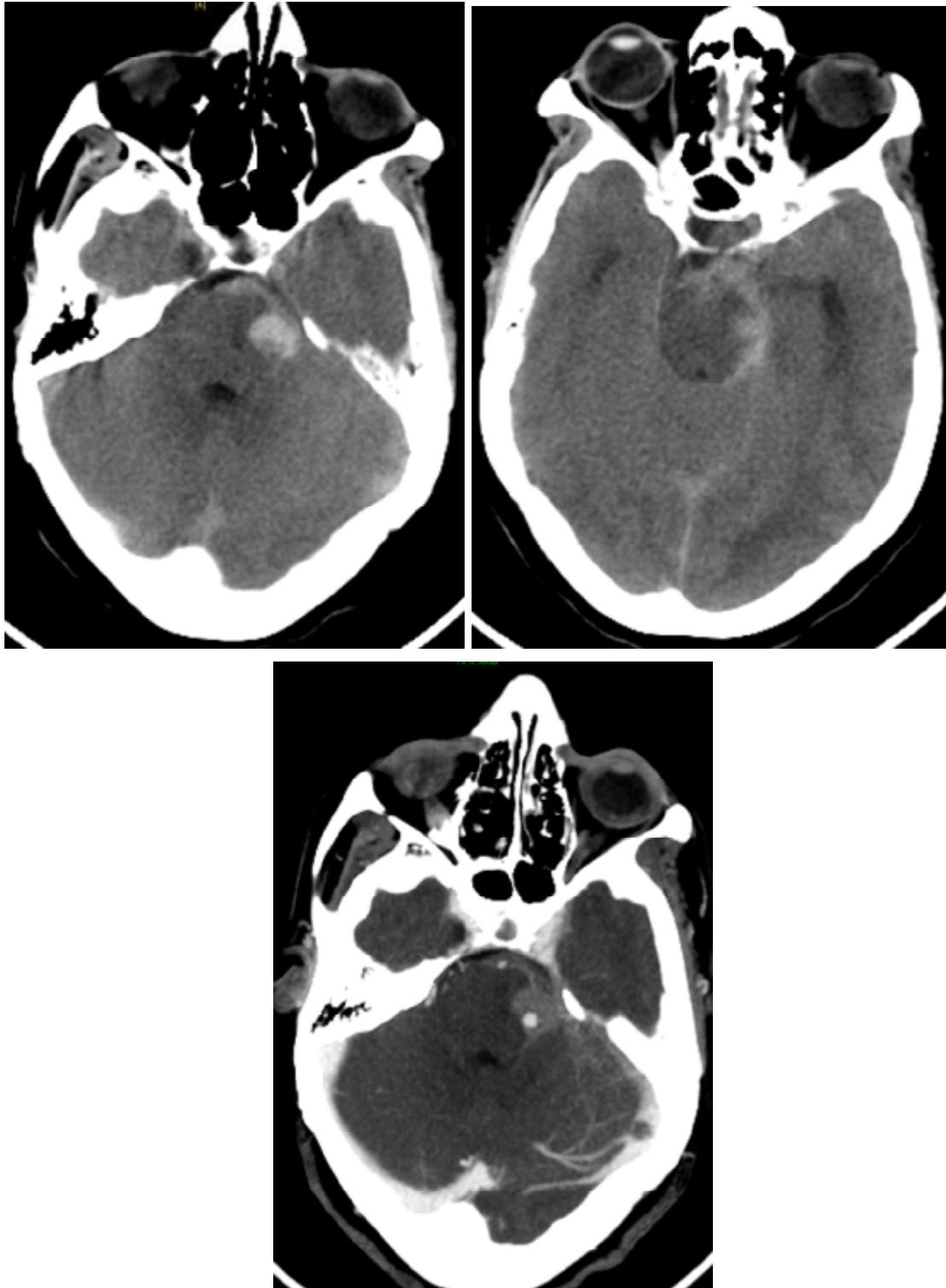
Angiographie : Montre un anévrisme de la terminaison carotidienne droite.

Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès



Angiographie : Anévrisme de la terminaison carotidienne droite post embolisation.

Cas 3 : 49ans, HTIC.

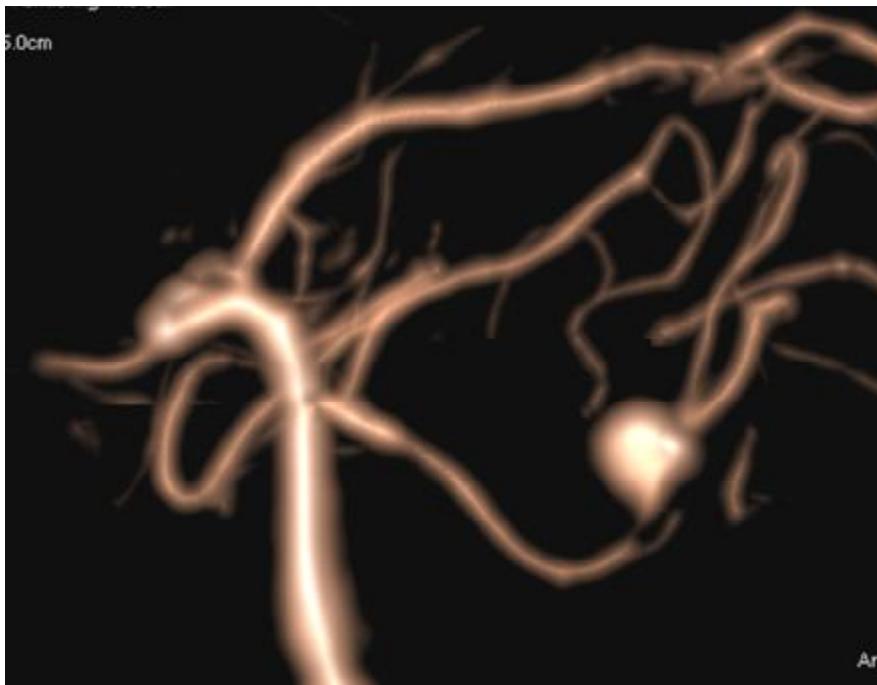


TDM : Montre un HIC et une HM de l'angle ponto cérébelleux gauche.

Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès

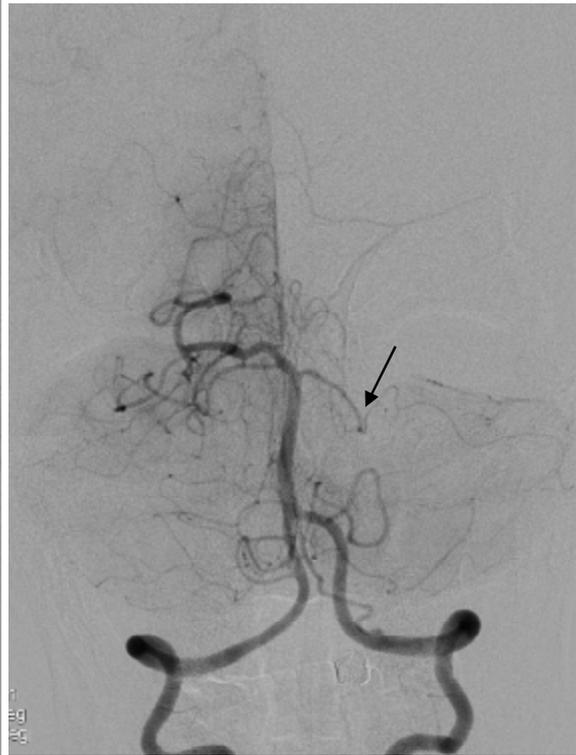


Occlusion spontanée de la branche supérieure de l'artère cérébelleuse supérieure gauche
porteuse de l'anévrisme disséquant



Angiographie : Anévrisme de l'artère cérébelleuse supérieure gauche sur
dissection de l'artère cérébelleuse supérieure gauche.

Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès



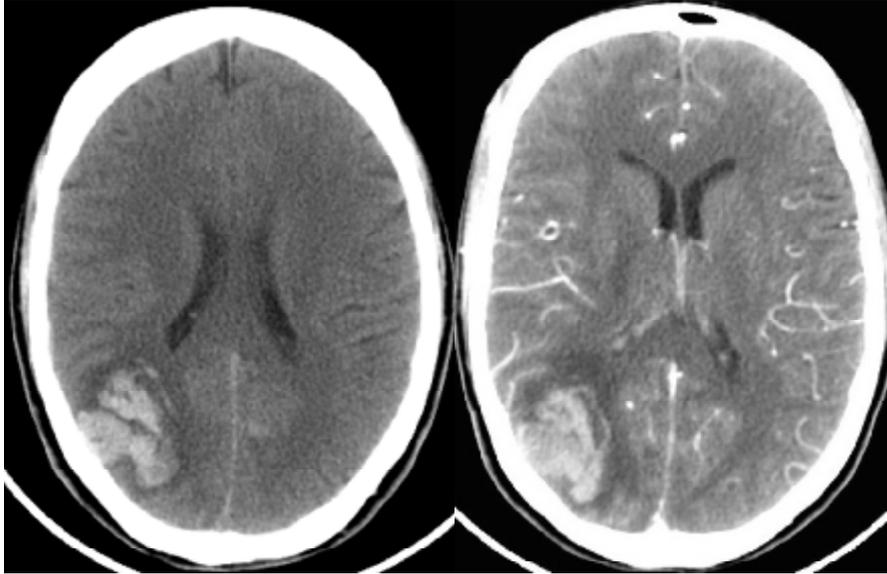
Vue Frontale



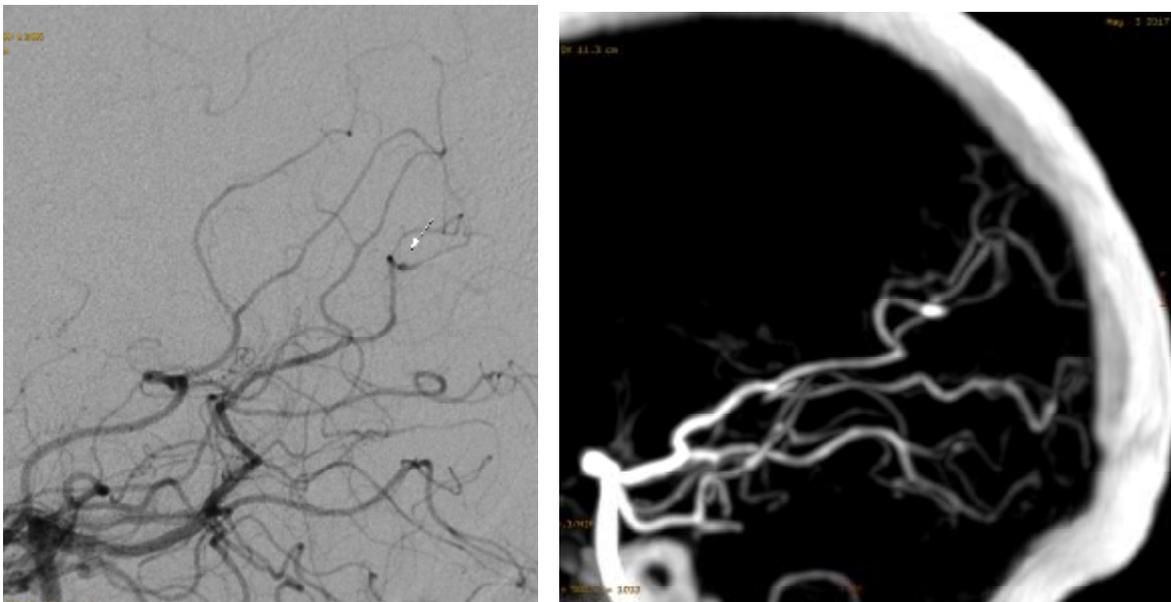
Vue Oblique

Angiographie : Angiographique note un anévrisme de l'artère cérébelleuse supérieure gauche sur dissection de l'artère cérébelleuse supérieure gauche.

Cas 4 : Patiente de 35 ans, suivie pour endocardite infectieuse depuis quelques mois, admis en trouble de conscience.



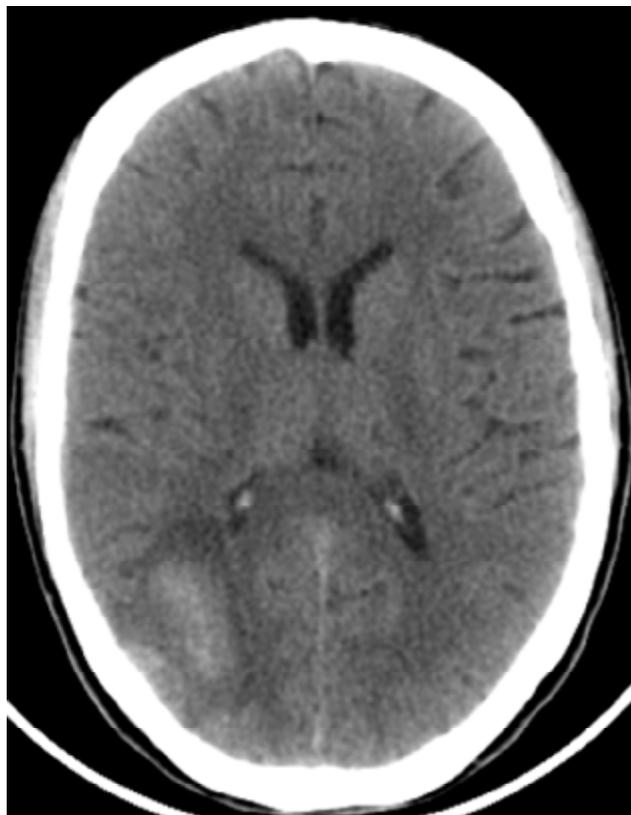
TDM : HIC pariétal droite, sans individualisation d'image d'anévrisme.



Angiographie profil et 3d : Anévrisme mycotique.



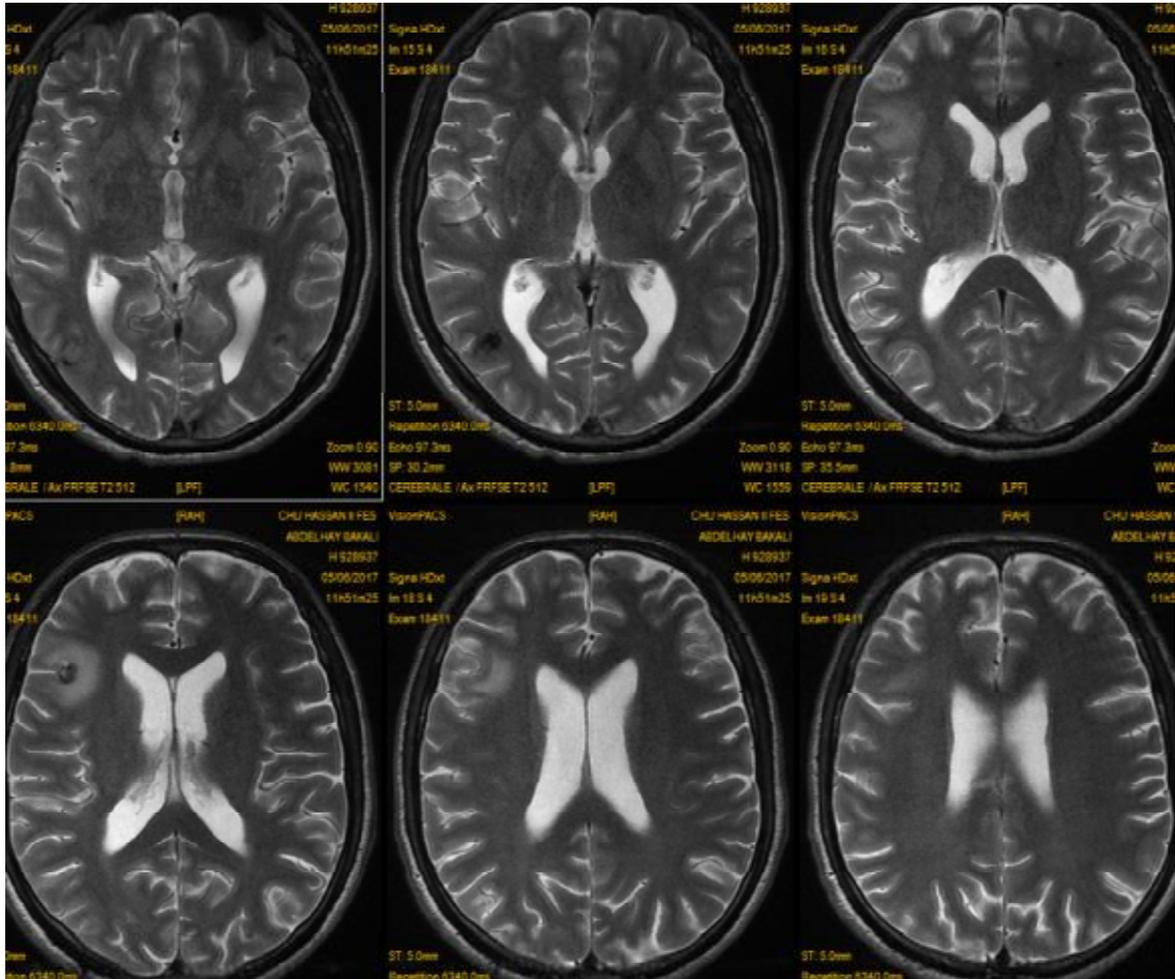
Anévrisme mycotique vue oblique.



TDM : contrôle

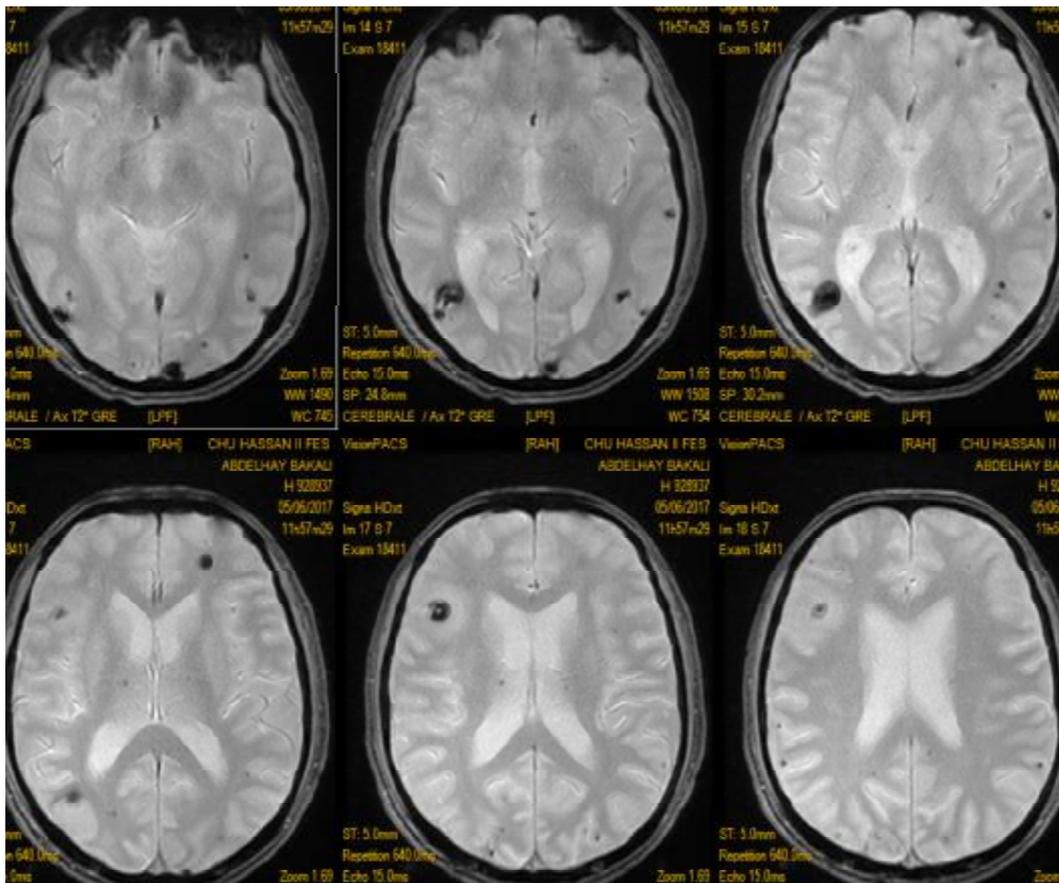
Cas 5 : 40 ans , suivie pour maladie aortique pour laquelle il a bénéficié d'une plastie, Admis pour endocardite compliquée d'un infarctus splénique.

ETT : magma de végétations sur le valve aortique.

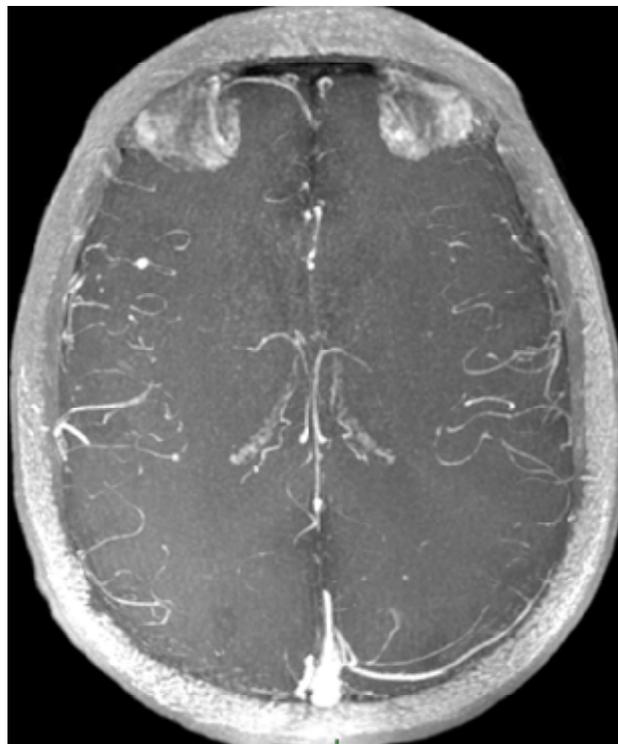


IRM Séquence T2 axiale : Anévrysmes mycotiques multiples

Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès



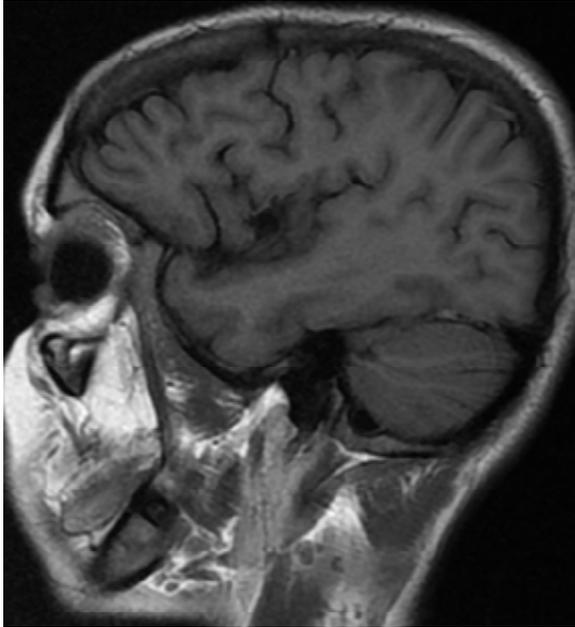
T2*



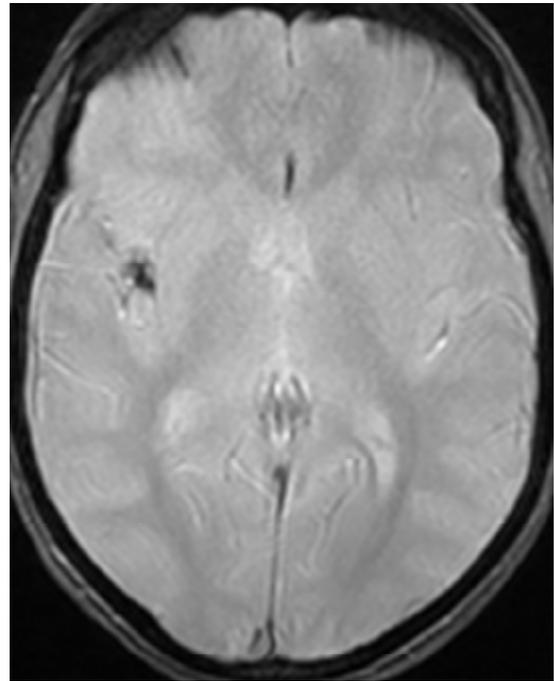
3D T1

IRM : Multiples anévrismes mycotiques bilatéraux sus tentoriel.

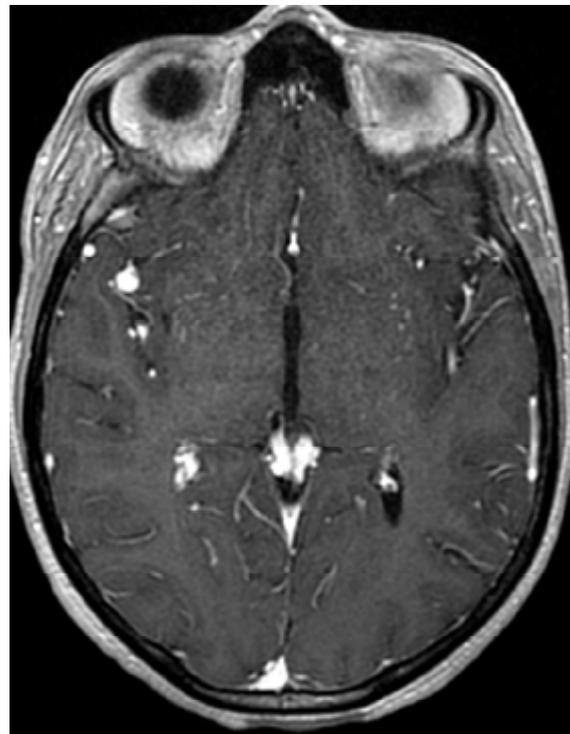
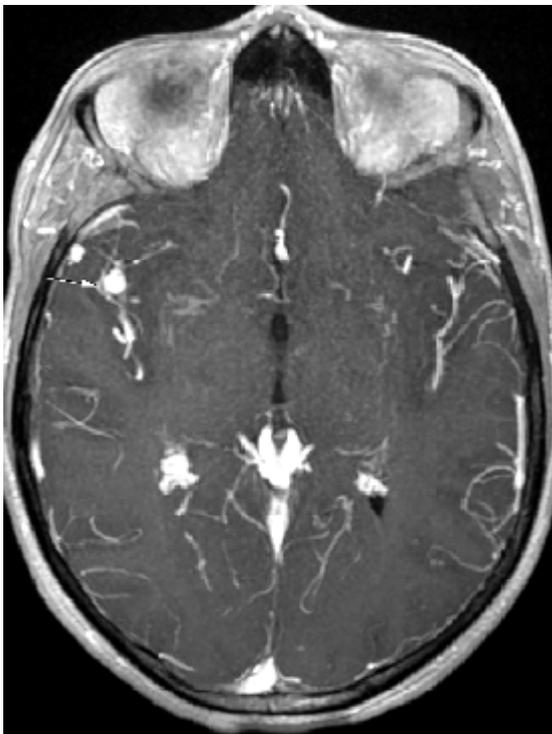
Cas 6 : 39 ans, Admis pour endocardite



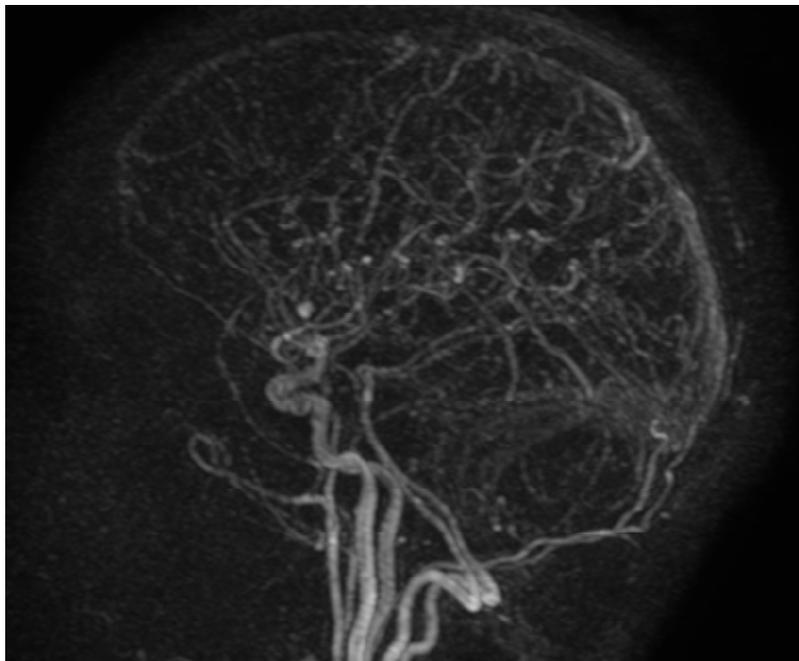
T1



T2*



3D T1



Séquence Triks temps artériel

IRM : Anévrisme mycotique multiple.

➤ **Les Vascularites :**

✚ **Vascularite Inflammatoire :**

L'imagerie en coupe montre une hémorragie sous arachnoïdienne de topographie corticale dans 22 %, un HIC dans 6 % ou des éléments de la lignée ischémique ou un aspect de leuco-encéphalopathie postérieure réversible. L'évolution est habituellement favorable sous nimodipine et arrêt d'éventuelles substances vasoactives si nécessaire.

Cette entité nosologique d'individualisation récente regroupe sous un seul terme des vascularites cérébrales aussi variées que l'angéite du post-partum, l'angéite aiguë cérébrale bénigne, angéite toxique (hyper-alcoolisation, cannabis, cocaïne, amphétamine, éphédrine, cyclo phosphamide...).

✚ **Le PRES syndrome :**

Le syndrome de vasoconstriction réversible est caractérisé par la survenue de céphalée ictale récurrente associée plus ou moins à des symptômes neurologiques déficitaires et un aspect spastique et irrégulier de la vascularisation intracrânienne à l'artériographie.

✚ **La maladie de Moya-Moya**

La maladie de Moya-Moya est une artériopathie intracrânienne chronique rare de l'enfant et de l'adulte exposant à la survenue d'infarctus cérébraux et d'hémorragies cérébrales. Elle associe des lésions sténo-occlusives progressives des artères du polygone de Willis au développement d'un réseau de suppléance fait de néo-vaisseaux fragiles. C'est cette fragilité qui explique le risque d'hémorragie cérébrale (prédominant chez l'adulte), tandis que le mécanisme des événements ischémiques (prédominants chez l'enfant) est souvent hémodynamique.

Des facteurs déclenchants tels qu'une hyperventilation ou une chute de la pression artérielle sont parfois identifiés. La maladie de Moya-Moya est parfois associée à une affection locale ou générale, acquise ou génétique ; on parle alors de syndrome de Moya-Moya.

La présentation clinique est variée :

- AVC ischémique :
 - Hémiparésies transitoires et récidivantes ou permanentes
 - Réseau vasculaire carotidien antérieur
- Hémorragies cérébrales intra parenchymateuses :
 - Crises d'épilepsie partielles ou généralisées
 - Altérations cognitives : troubles d'apprentissage, du comportement et de la mémoire pouvant aller jusqu'à la démence.

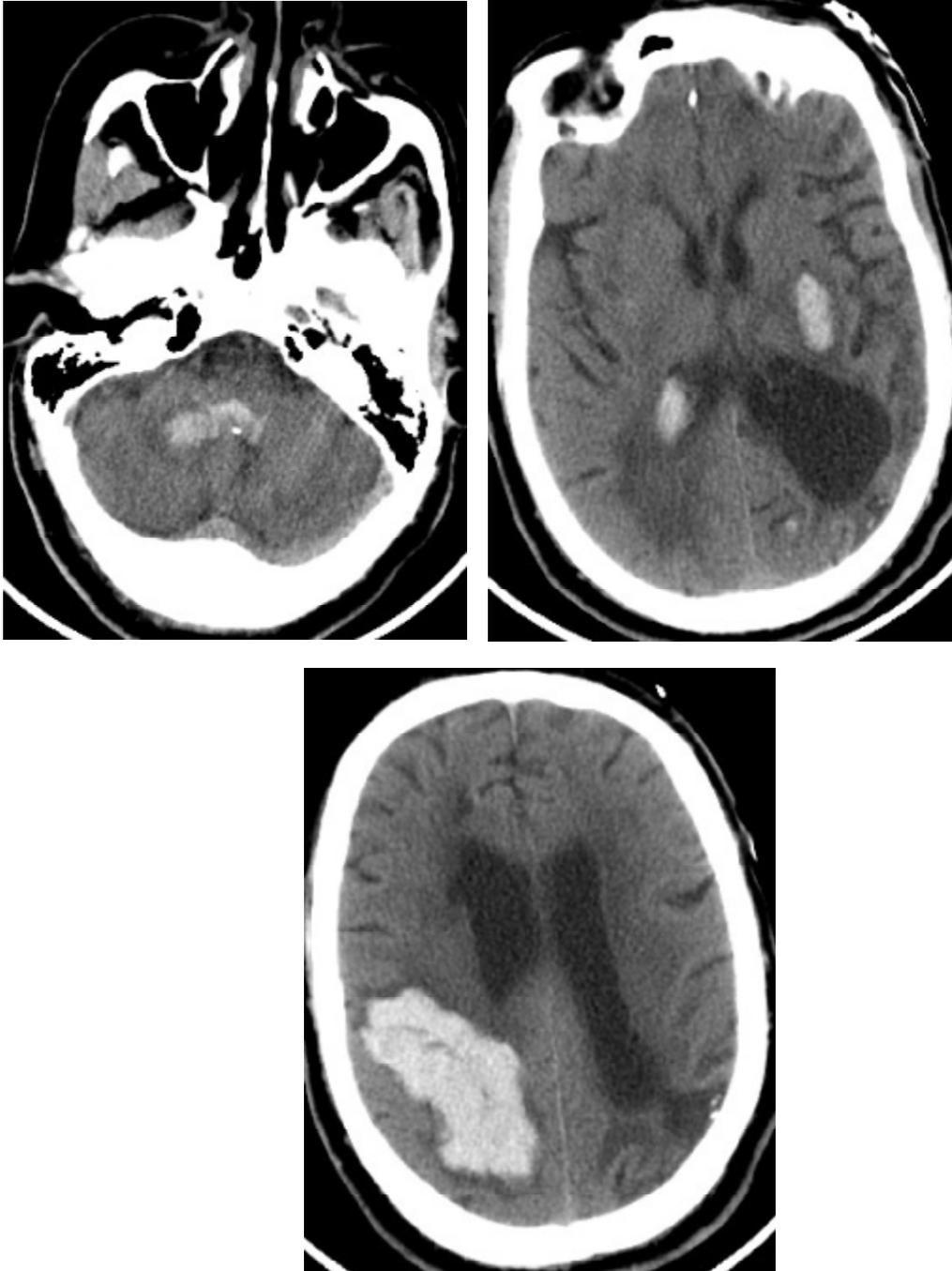
Son diagnostic positif qui reposait sur l'artériographie cérébrale, a bénéficié ces dernières années de l'avènement de l'imagerie moderne en coupes : l'angioscanner et l'angio-IRM cérébrale. Le diagnostic peut être évoqué sur le scanner cérébral et l'IRM lors d'accidents ischémiques multiples d'âges différents, d'hémorragies ou avec des vaisseaux anormaux de la base. L'angiographie conventionnelle est indiquée plutôt dans le stade évolutif de la maladie.

Critères diagnostiques : angiographiques

- Une sténose ou occlusion bilatérale de la portion terminale de l'ACI et/ou de la portion proximale de l'ACA et/ou l'ACM.
- Une opacification au temps artériel d'un réseau vasculaire anormal bilatéral de suppléance visible autour des lésions obstructives.
- Les formes unilatérales sont possibles avec une évolution vers la forme

typique qui est bilatérale.

Cas 1 : Patient âgé de 56 ans, qui a présenté un syndrome d'HTIC.



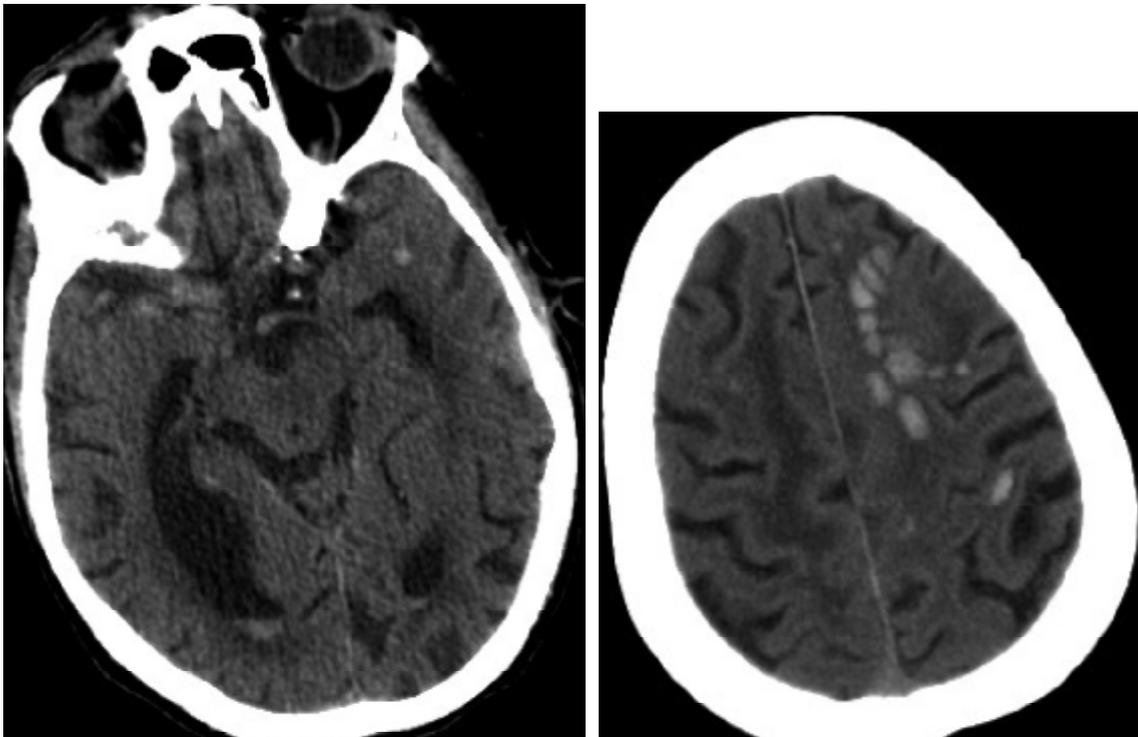
TDM : HIP capsulo-lenticulaire gauche, pariétal droit et cérébelleux avec inondation quadri ventriculaire, associé à une plage ischémique séquellaire pariétal gauche.





Angiographie : Présence de rétrécissements artériels pluri-focaux intéressant les deux artères cérébrales antérieures (segment A2), les artères péri-calleuses (aspect monoliforme à droite) et de la sylvienne gauche (segment M2) évocateur d'une vascularite.

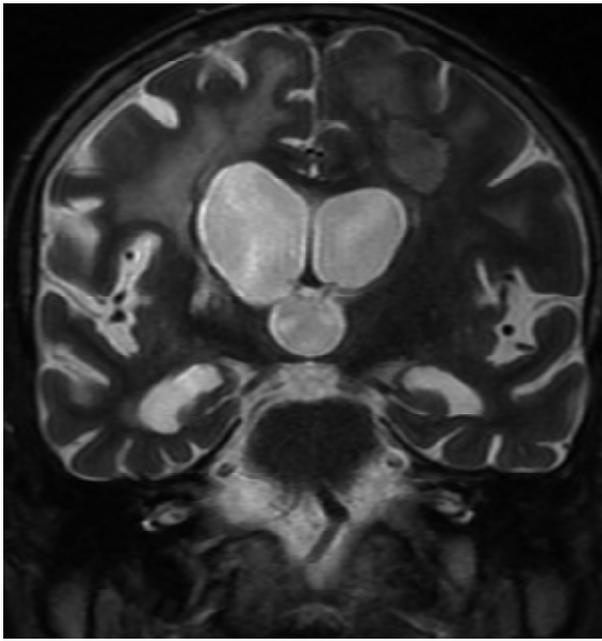
Cas 2 : 70 ans, suivie pour endocardite infectieuse admis en Trouble de conscience



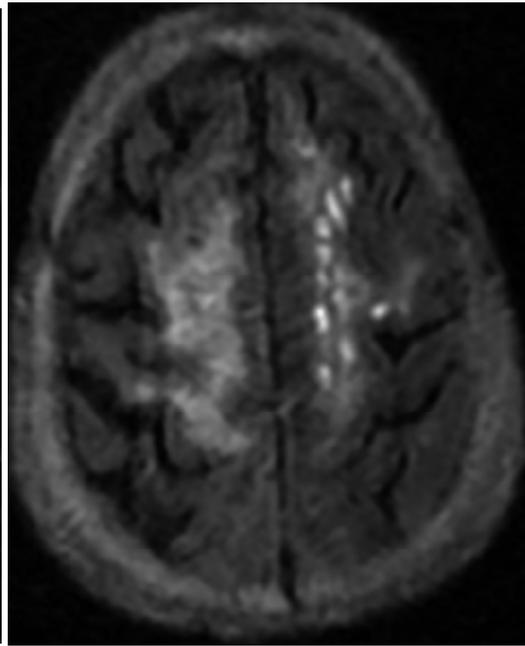
TDM : Multiples Foyers hémorragique de la SB et inondation ventriculaire.

Un complément IRM fait :

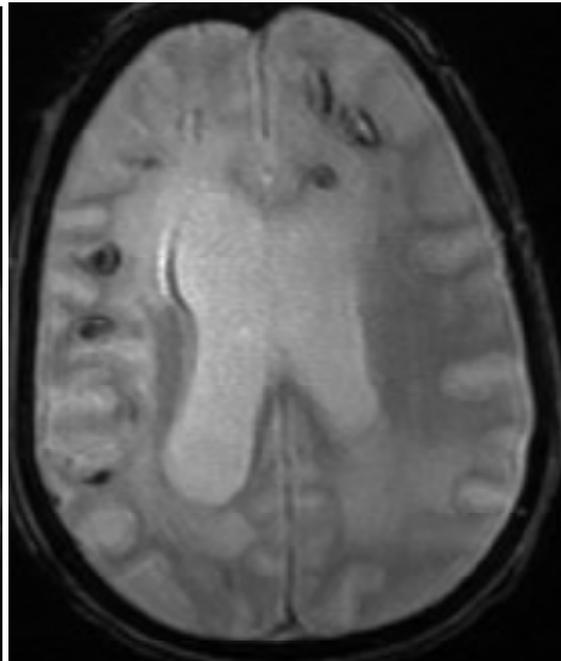
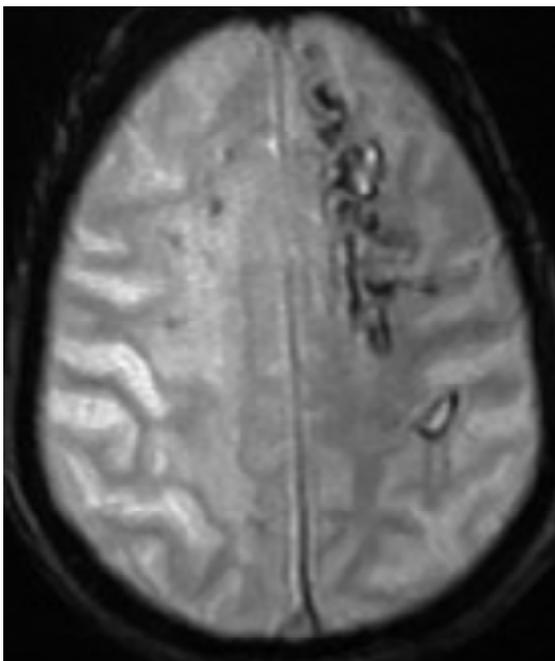
Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès



T2 Coronale



Flair axiale



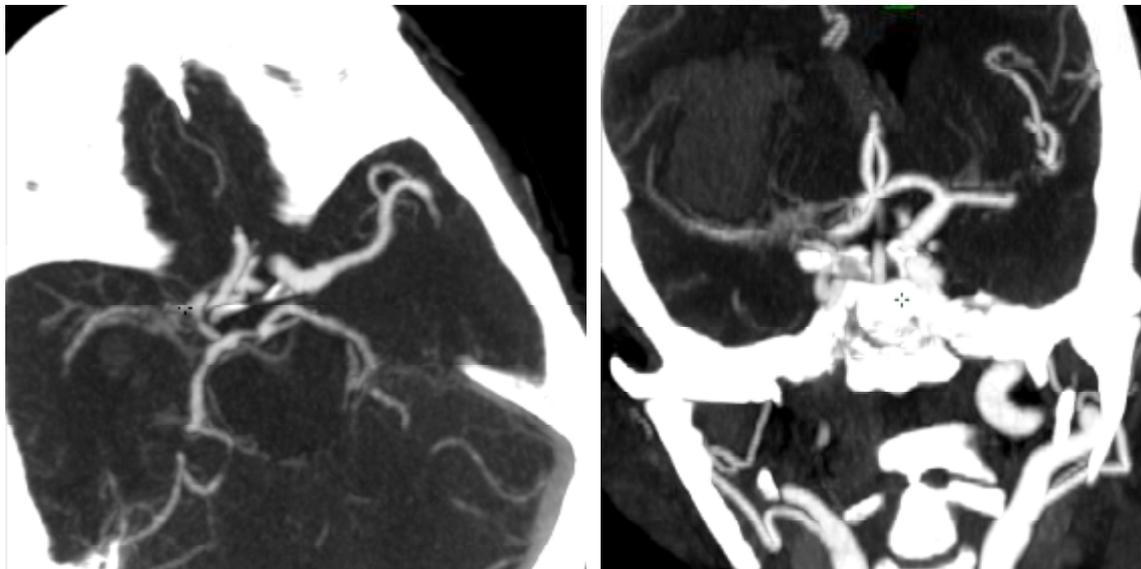
T2* Axiale

IRM : Foyers hémorragiques de la SB juxta cortical et profonde évoquant vue le contexte d'endocardite.

Cas 2 : Patiente de 52 ans, sans ATCD notable, admise pour déficit moteur gauche.



TDM sans contraste : Hématome temporel interne droit avec effraction ventriculaire et inondation ventriculaire.



Angio TDM (MIP) : Circulation collatérale des citernes de la base. Sténose serrée bilatérale des CI intra-caverneuses ainsi que des parties proximales des ACA et ACM. Aspect en nuage de fumée de la circulation collatérale.



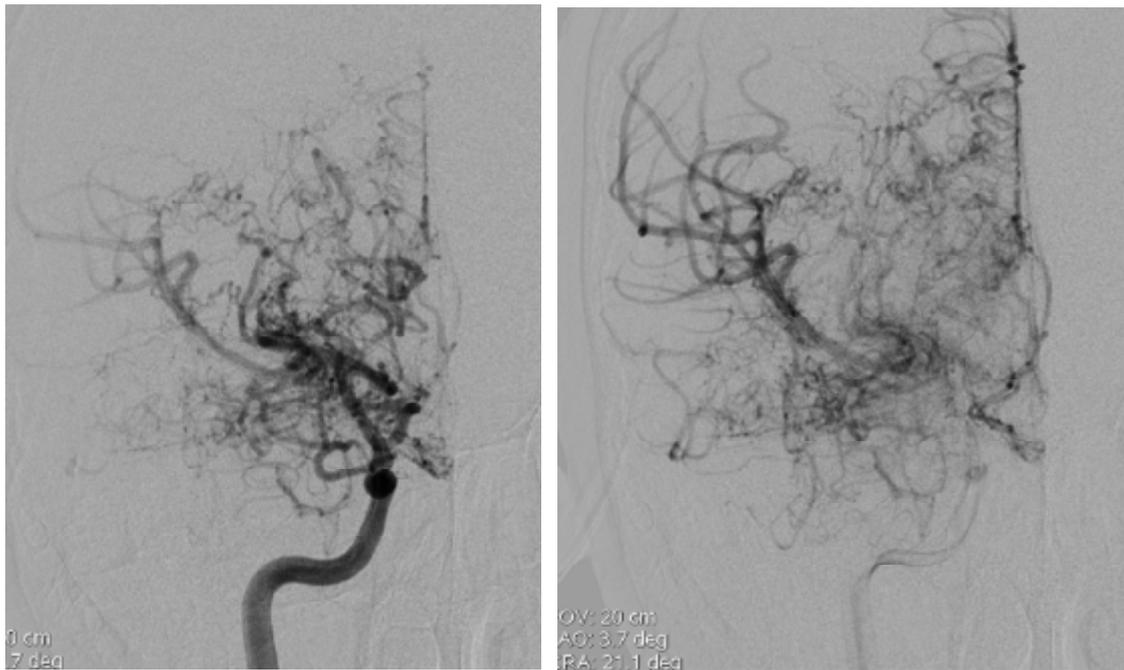
TDM : Hématome après évacuation chirurgicale.

Cas 3 : Patiente de 37 ans, admis pour installation brutale de trouble de conscience

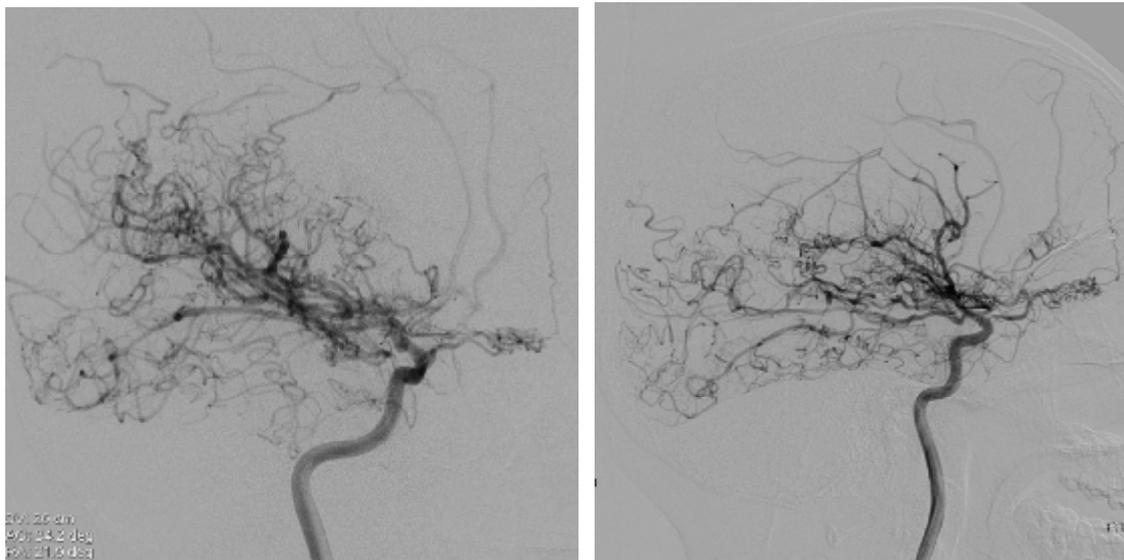


TDM : Hémorragie intra ventriculaire

Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès

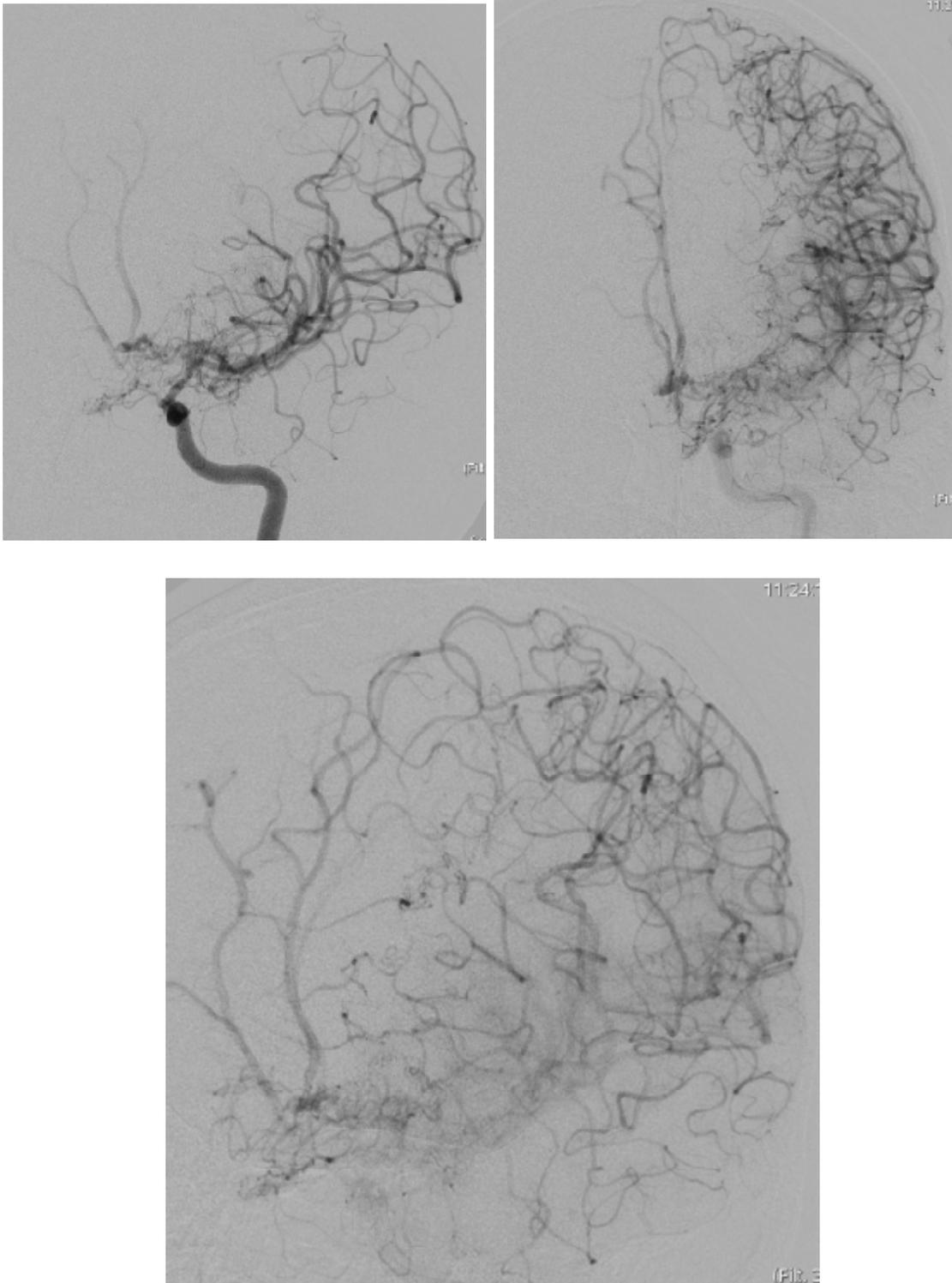


Vue de face



Vue de profil

Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès

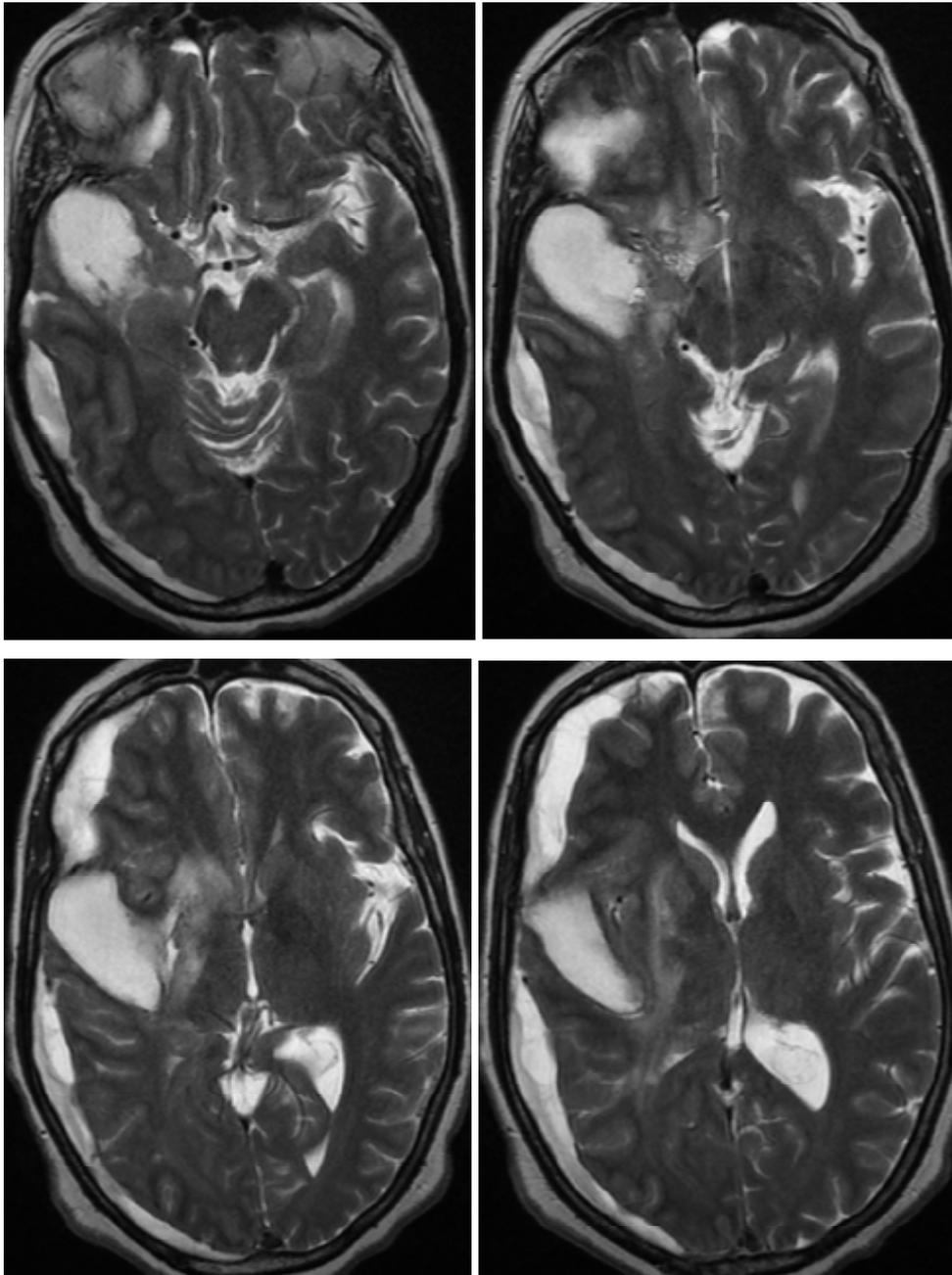


Angiographie : Aspect en nuage de fumée de la circulation collatérale évoquant une maladie de Moya Moya.

Cas 4 : 62 ans, diabète, HTA, installation brutale de trouble de conscience + hémiparésie gauche.

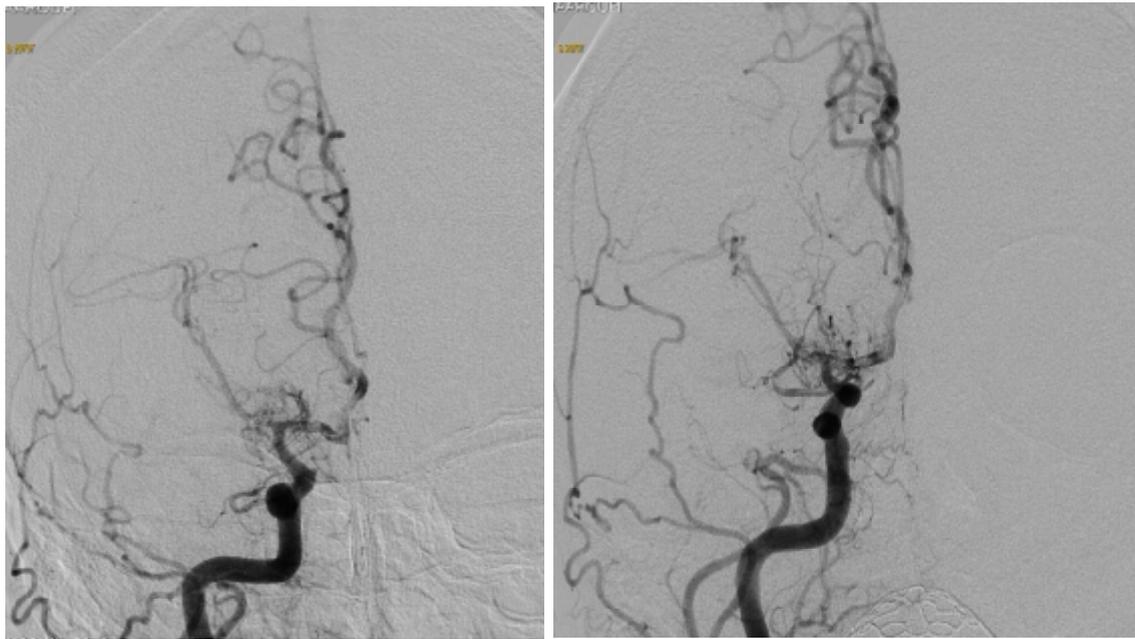


TDM : Hématome intra parenchymateux temporal droit, HSD aigu et HM hémisphérique droite.

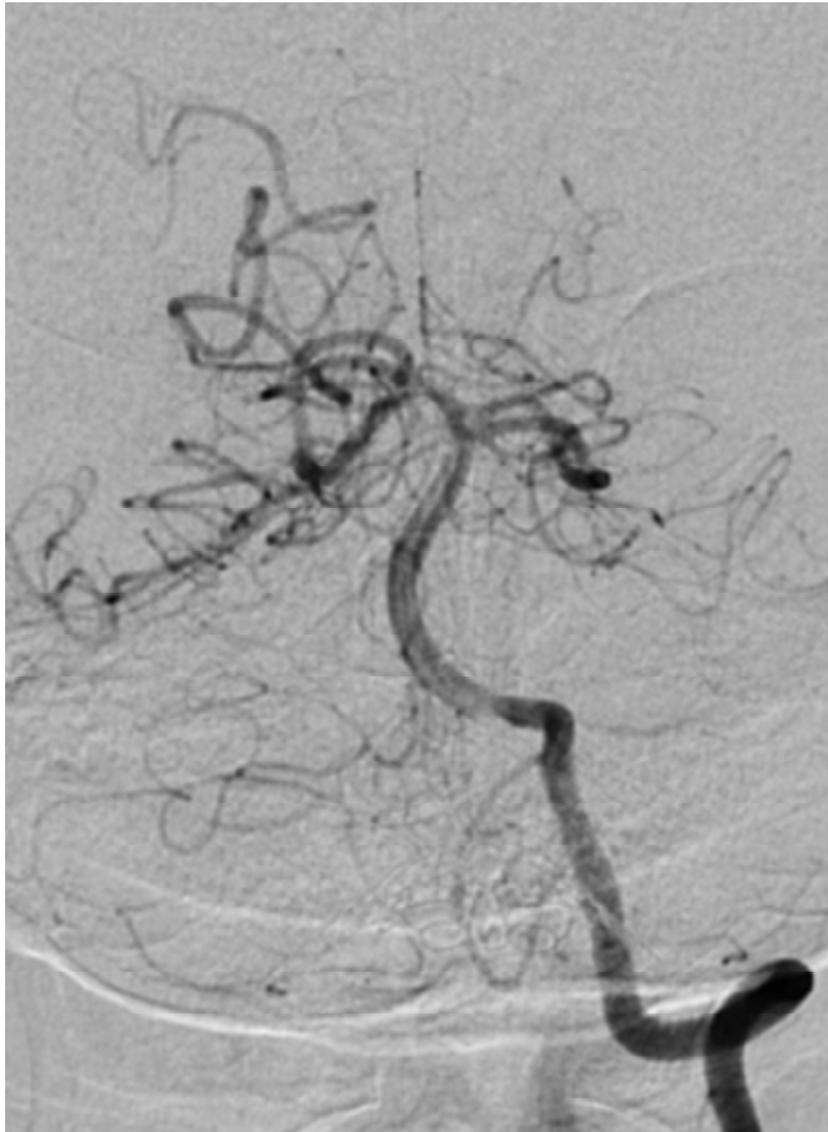


IRM (T2) : Hématome intra parenchymateux temporal droit, HSD aigu et HM hémisphérique droite.

Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès

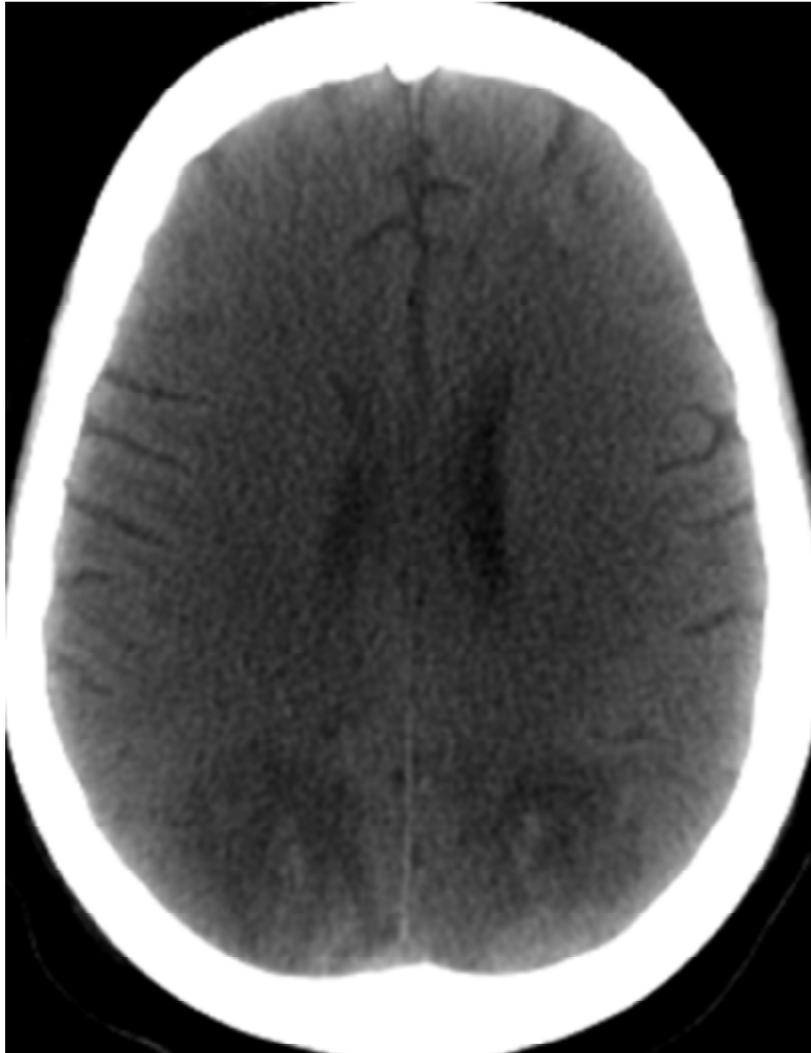


Vue face

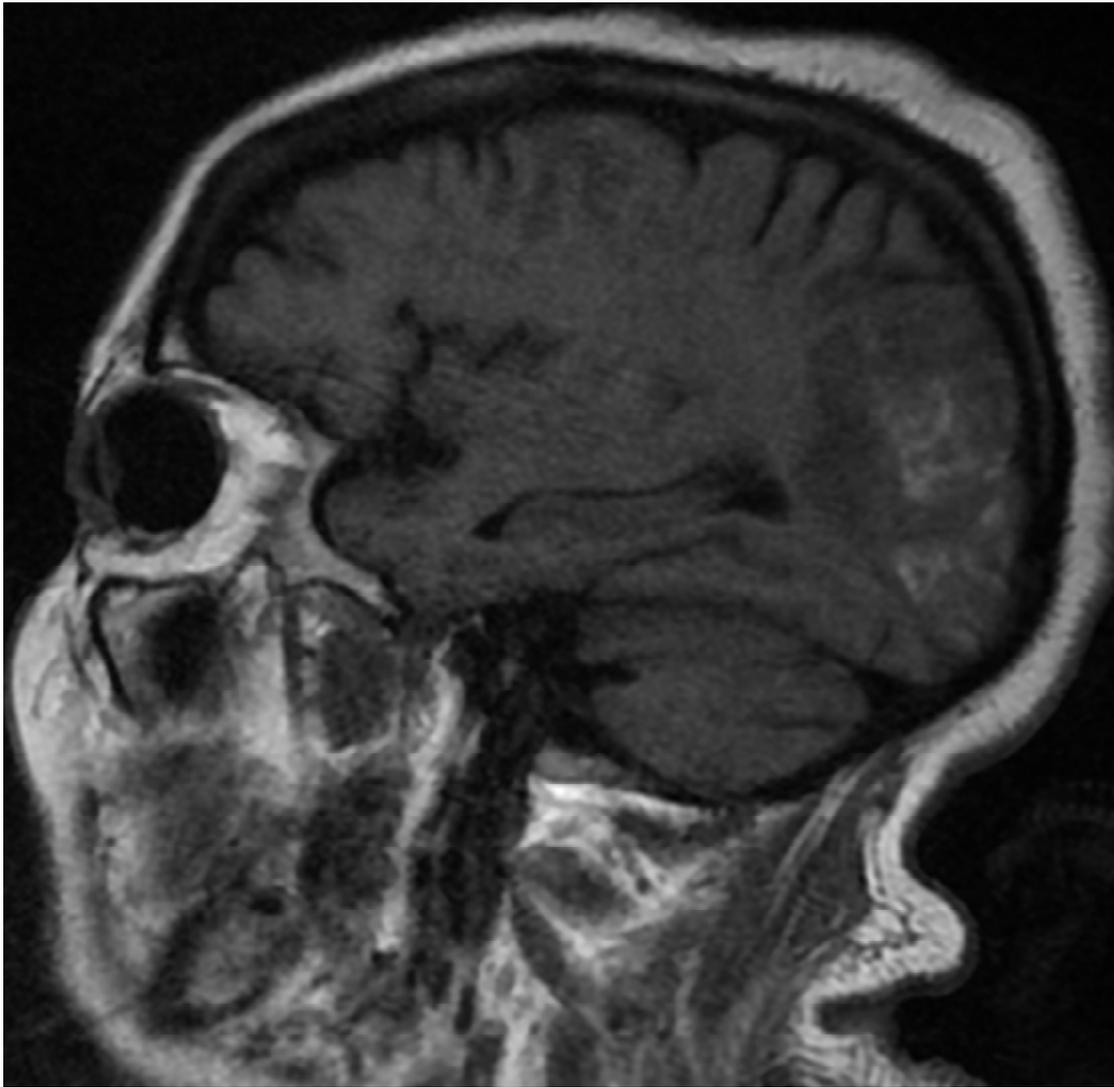


Angiographie : Occlusion segmentaire, focale de la partie initiale de la sylvienne droite (M1) avec un réseau en chevelu de fines collatérales provenant de la terminaison carotidienne et du segment A1 homolatéral et permettant la reprise à bas débit du segment M2 de la sylvienne : syndrome de Moya – Moya.

Cas 5 : Patiente de 36 ans présentant une discrète hémiparésie gauche à J+4 en post-partum.



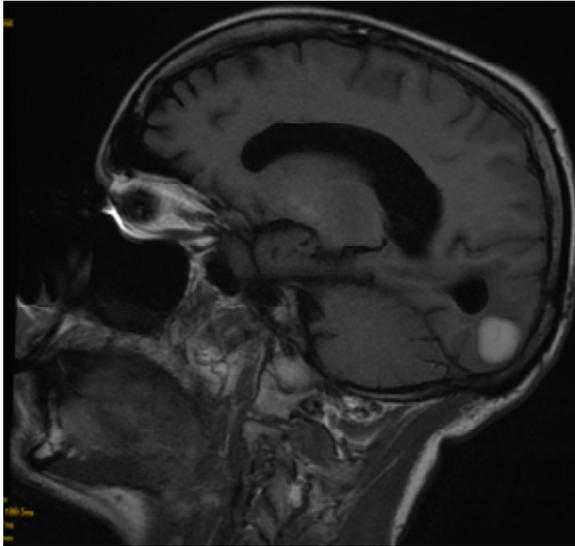
TDM sans contraste : Plage œdémato-hémorragique pariétal postérieur bilatéral.



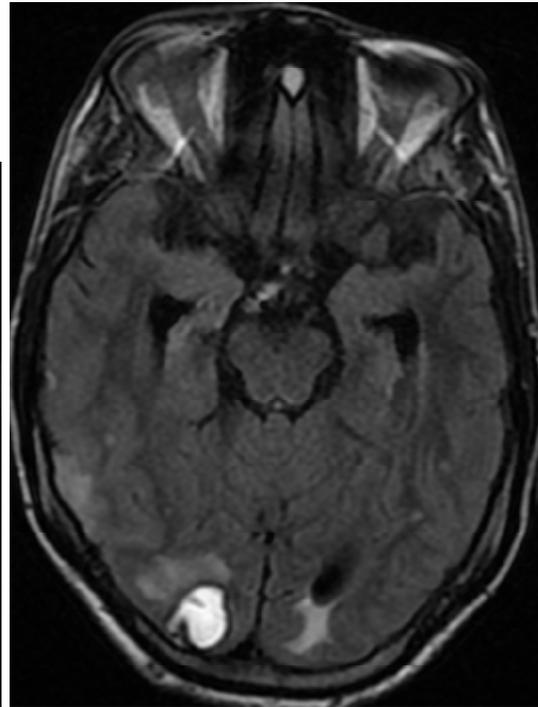
IRM : Séquence sagittal T1 sans injection retrouve l'apparition d'une composante en hyper signal spontané traduisant la nature subaiguë de l'HIC confirme le Pres syndrome.

Pas d'anomalie détectée sur l'angio-MR dynamique, ni sur la phlébo-MR.

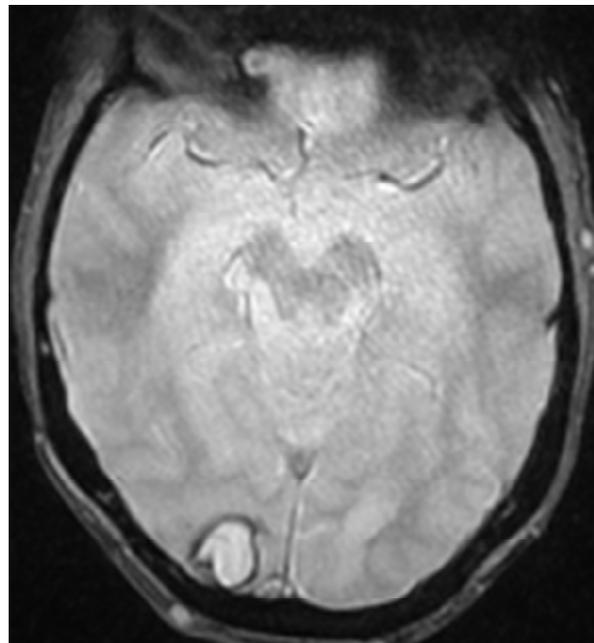
Cas 6 : Patient sous immunosuppresseur



T1 sagittale



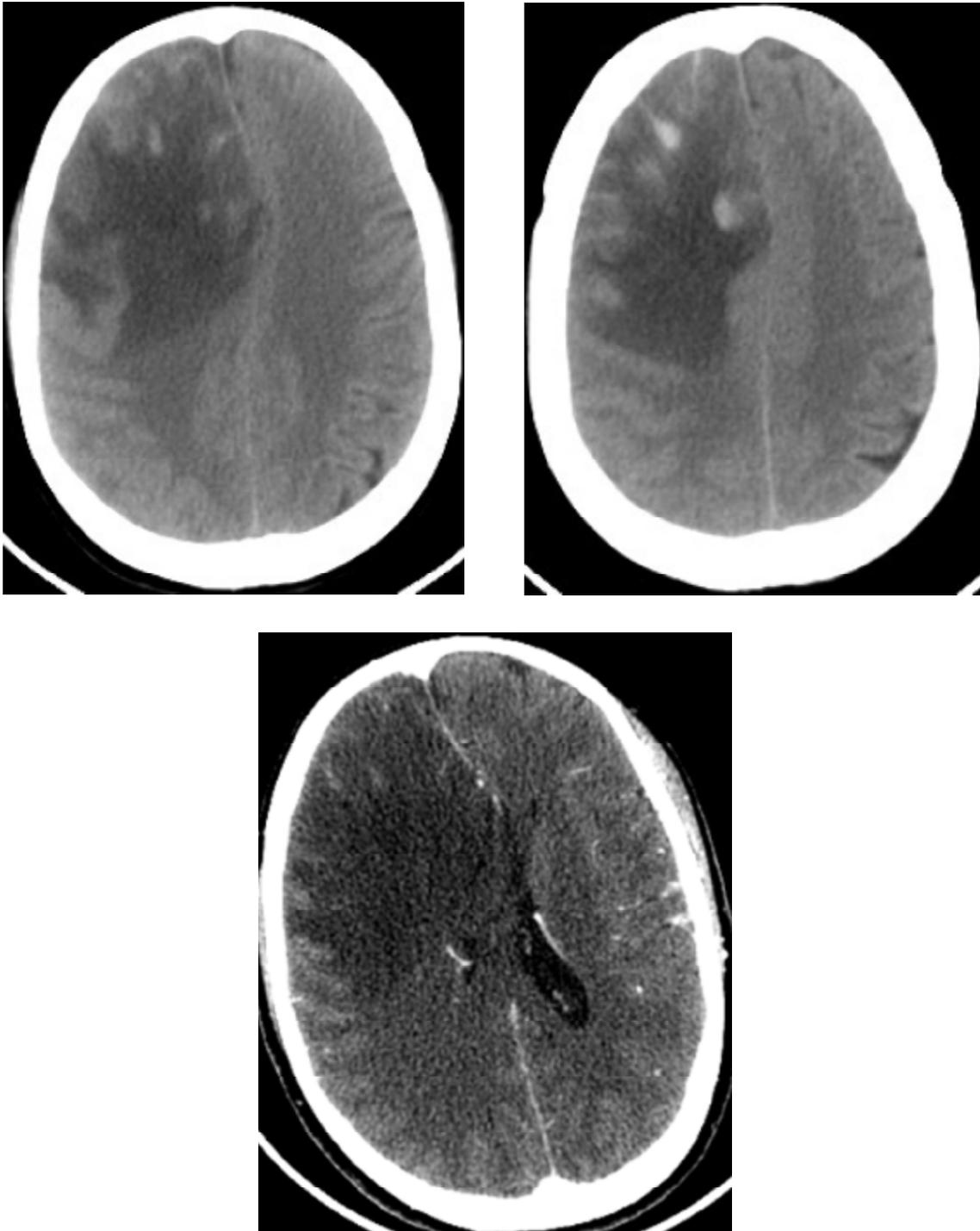
Axial Flair



T2*

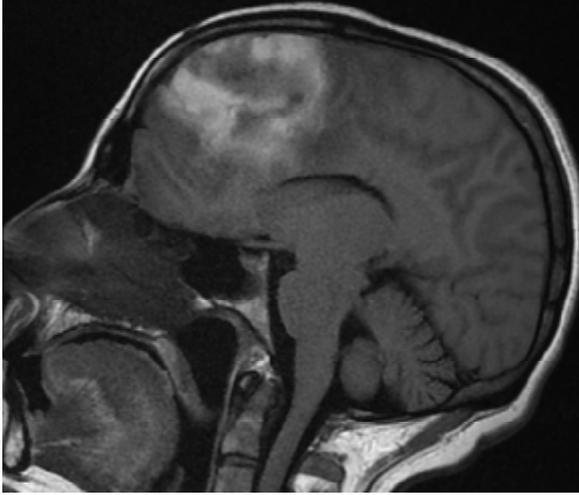
IRM : HIC occipital droit en hyper signal T1 et Flair, entouré par une collerette en asignal sur la séquence T2*.

Cas 7 : 50 ans, Syndrome d'HTIC et lourdeur de l'hémicorps gauche

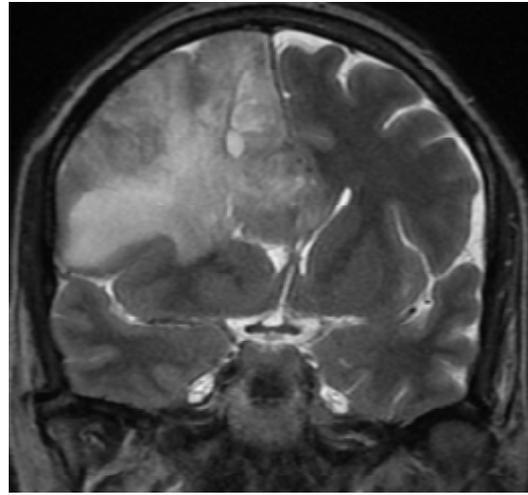


TDM : Processus lésionnel fronto-calleux droit avec quelques stigmates hémorragiques, non modifié apres contraste, responsable d'un engagement sous falcoriel.

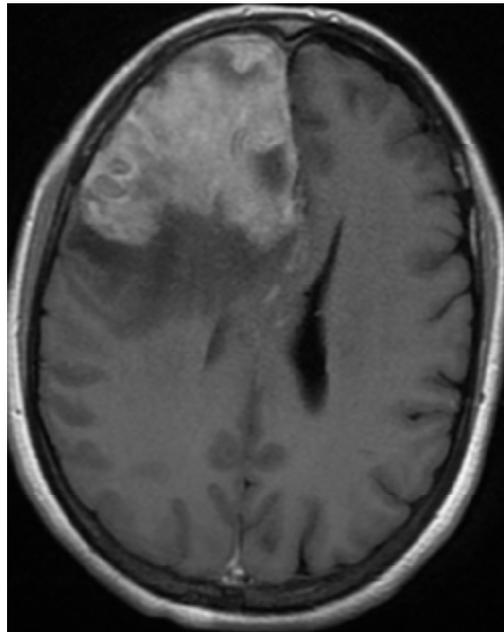
Un complément IRM a été faite pour trancher entre une vascularite ou une tumeur gliale.



T1 sagittale



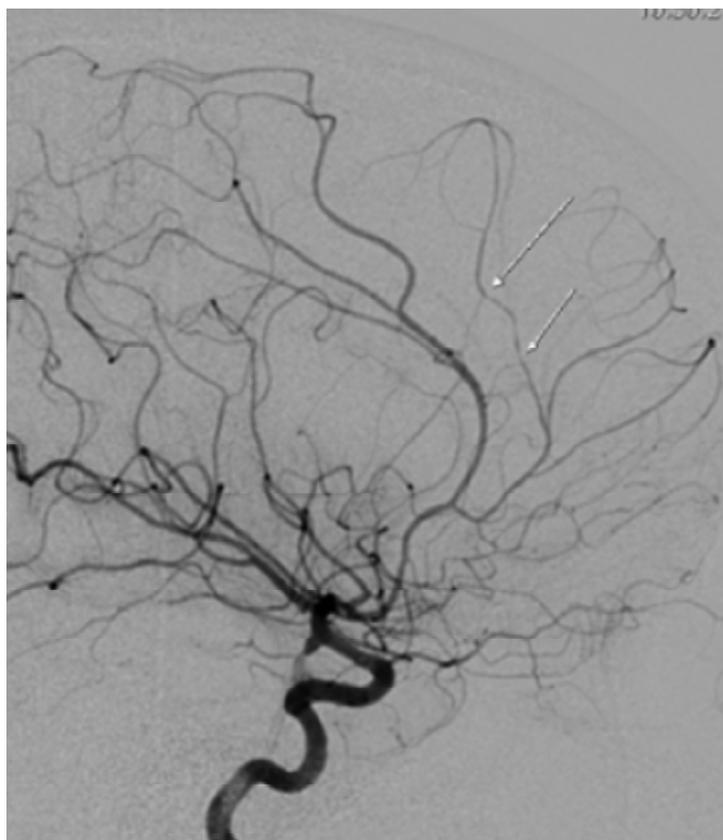
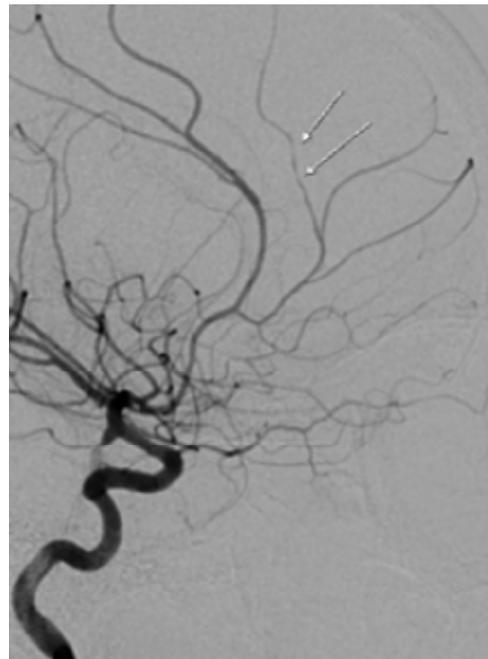
T2 coronale



T1C+ axiale

IRM : Plage lésionnelle pseudo tumorale, cortico-sous corticale fronto-pariétale droite, hémorragique pouvant être en rapport avec une vascularite pseudo tumorale.

Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès



Artériographie vue de profil : montrant un aspect artéritique d'une seule branche artérielle dans le territoire frontal droit lésé au dépend de l'artère frontale interne antérieure droite.

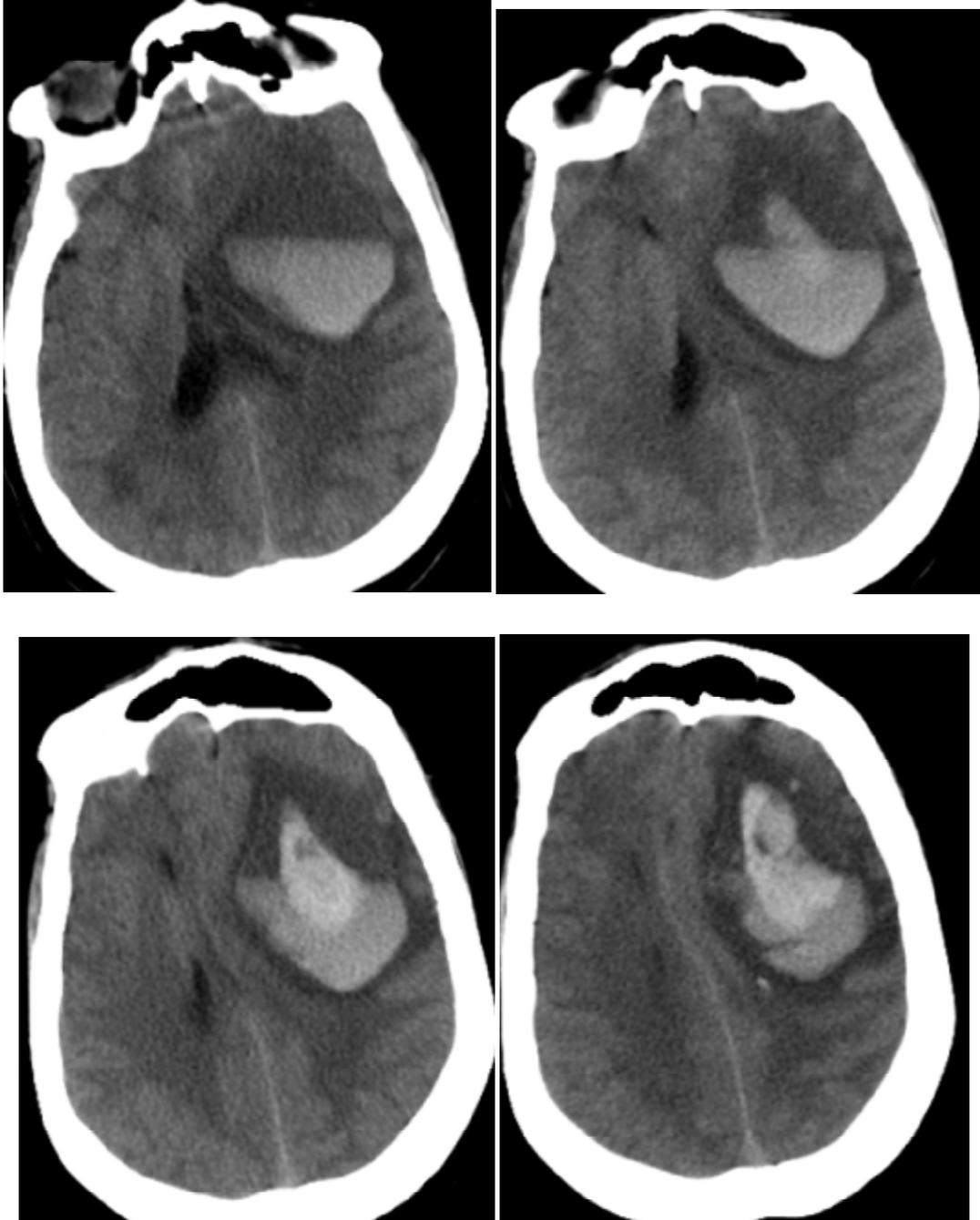
➤ **Hématome intra crânienne lié aux anticoagulants et aux antiagrégants plaquettaires**

L'HIS n'est pas la complication la plus fréquente de l'anticoagulation au long cours, mais souvent la plus grave, avec une mortalité pouvant aller jusqu'à 67 %. Il est plus important les premières années de traitement. Les facteurs de risque associés à la survenue d'un HIS sont : l'âge, l'intensité de l'anticoagulation, l'existence d'une HTA et un antécédent d'infarctus cérébral. Il semble que le volume moyen des HIS survenant sous anticoagulant soit plus important avec une évolution plus grave. Les HIS survenant lors d'un traitement par héparine sont beaucoup plus rares.

Ils sont le plus souvent mineurs (épistaxis, gingivorragies, hémorragies urogénitales), survenant dans plus de 30 % des cas au cours des trois premiers mois et ils ont valeur d'alerte. On ne parle **d'accident hémorragique majeur qu'en cas de localisation intracrânienne** ou rétro-péritonéale, l'origine principale des saignements étant digestive, ou d'événement nécessitant une transfusion globulaire.

En revanche, les HIS survenant chez les patients traités au long cours par antiagrégants plaquettaires sont plus graves avec un volume plus important même si le risque de survenue d'un HIS primitif est de l'ordre de 0,1 % par an quel que soit l'antiagrégant utilisé [49].

Cas : Patiente âgée de 50 ans, avec notion de prise des AVK, qui a présenté une hémiparésie droite.



TDM : Hématome fronto pariétal gauche avec un niveau liquidien horizontal démontrant l'hypocoagulabilité, entourée par une hypodensité périphérique correspondant à l'œdème péri lésionnel et exerçant un effet de masse sur le VL homolatéral avec déviation de la ligne médiane.



TDM : Contrôle

➤ **Les Dissections artérielles intra crânienne :**

Les dissections résultent du clivage de la paroi artérielle par un hématome dont l'extension longitudinale et circonférentielle est variable. En règle générale, une brèche intimale permet au sang circulant de trouver un plan de clivage dans la paroi. Elle peut être considérée comme un phénomène aigu favorisé par des facteurs précipitants (traumatisme), mais aussi par des facteurs de risque systémiques chroniques survenant chez des sujets ayant une anomalie préexistante de la paroi artérielle (inflammation, troubles métaboliques).

✚ **Dissection carotidienne :**

Elles sont responsables d'accidents ischémiques cérébraux massifs, le plus souvent précédés d'une céphalée sévère. Les dissections de l'artère carotide interne intra crânienne intéressent habituellement la carotide supra clinoïdienne et peuvent également s'étendre aux artères sylvienne et cérébrale antérieure.

Exceptionnellement, elles se manifestent comme une hémorragie méningée.

Angio scanner : Explorer en un temps la crosse de l'aorte, les troncs supra-aortiques, le polygone de Willis et le parenchyme cérébral.

Elle permet l'étude simultanée de la paroi et de la lumière vasculaire.

Le segment disséqué apparaît augmenté de calibre et présente une lumière sténosée et excentrée se rehaussant lors de l'injection (flux circulant) associée à une zone hypo dense en croissant (hématome intra pariétal) parfois cerclé d'un liseré hyperdense. L'association d'une sténose longue et irrégulière et d'un anévrisme est très évocatrice de dissection. La sensibilité et la spécificité de l'angioscanner est proche de 100% pour le diagnostic de dissection des artères carotides.

L'augmentation de calibre de l'artère carotide est le signe le plus constant et le plus spécifique constituant souvent le seul critère diagnostique dans les formes occlusives.

IRM : Le diagnostic positif de dissection repose sur la visualisation directe de l'hématome pariétal, dont le signal à la phase subaiguë est généralement intense en imagerie spin écho pondérée selon T1 et T2.

L'IRM permet dans le même temps d'examen d'évaluer le retentissement cérébral d'une dissection de l'artère cervicale et de porter le diagnostic positif de dissection par la visualisation directe de l'hématome pariétal.

Dissection vertébrale :

Elles sont très rares (trentaine de cas ont été rapportée dans la littérature). La moyenne d'âge est de 40 ans avec une prédominance masculine. On distingue trois aspects angiographiques :

- La forme sténosante (sténoses segmentaires étagées).
- La forme occlusive : de siège surtout extra crânien (segments V1, V2 et V3).
- La forme anévriasmale (anévrisme fusiforme) : de siège surtout intracrânien (segment V4)

La sténose artérielle est retrouvée dans 80% des cas.

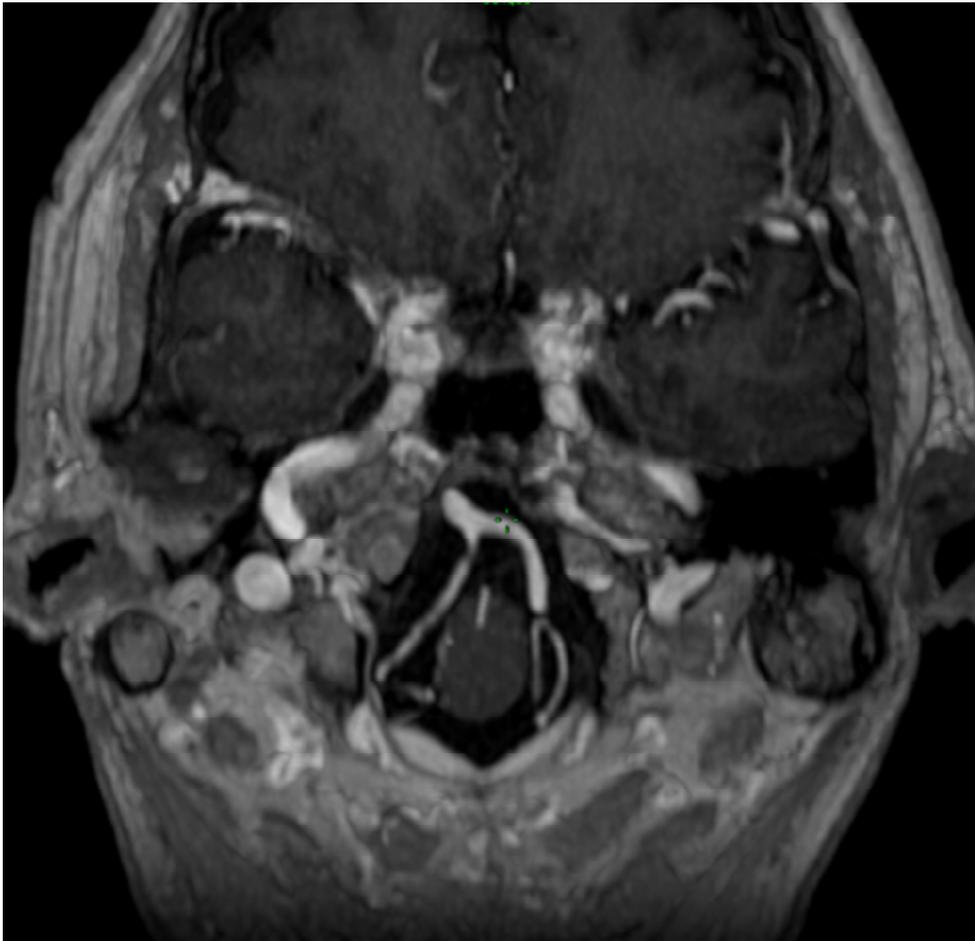
Sémiologie IRM équivalente aux dissections de l'artère carotide interne, mais avec des chiffres de sensibilité et de spécificité plus faibles.

L'augmentation du diamètre externe de l'artère vertébrale disséquée créant un pseudo élargissement est le meilleur signe en IRM.

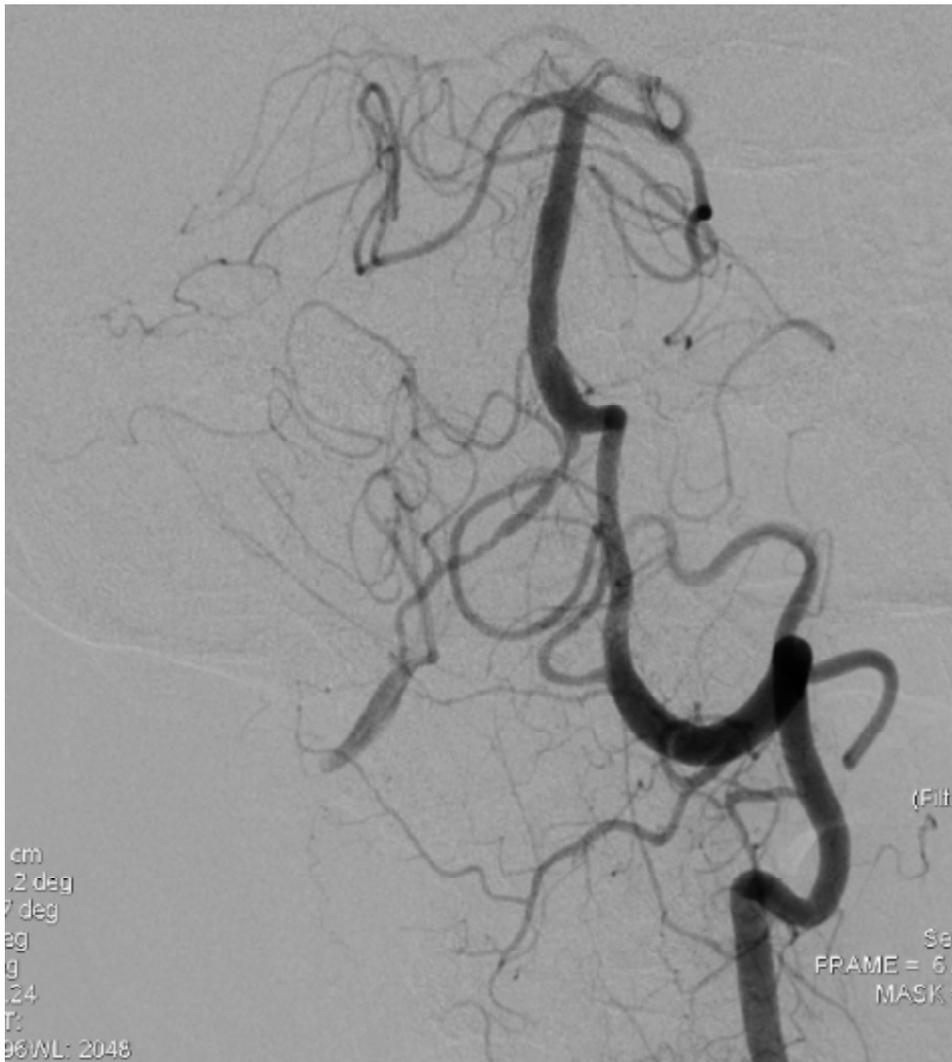
Cas : dissection de l'artère vertébrale droite



TDM : Aspect en cible centrée de l'artère vertébrale droite ; hypodensité de l'hématome et hémorragie méningée.



IRM 3D : Dissection intra crânienne hémorragie méningée vertébrale droite



Angiographie : Sténose longue et irrégulière de l'artère vertébrale droite :
Dissection intra crânienne vertébrale droite

➤ **Transformation hémorragique d'un infarctus**

La transformation hémorragique d'un infarctus cérébral est notée après la 48^{ème} heure ou plus rarement différée à la 1^{ère} ou à la 2^{ème} semaine après le début clinique. Elle résulte d'une diapédèse des globules rouges dans le parenchyme cérébral par rupture de la barrière hématoencéphalique.

Elle peut prendre l'aspect **d'hémorragies pétéchiiales** (le plus souvent sans traduction clinique) ou plus rarement celles d'un **hématome collecté**.

La transformation hémorragique témoigne **d'une revascularisation du territoire ischémié** soit par **fibrinolyse spontanée du caillot** (50 % des infarctus d'origine cardio-embolique sont hémorragiques) soit par **ouverture des réseaux de suppléance collatérale** à la périphérie de la zone ischémiée. Les facteurs prédictifs d'une transformation hémorragique précoce à type d'hématome avec détérioration clinique sont :

- La taille de l'infarctus.
- Une anticoagulation à forte dose.
- Un traitement thrombolytique.

La transformation hémorragique est suspectée lorsque l'hématome est hétérogène et intéresse un territoire vasculaire artériel, mais le diagnostic peut être difficile et d'autres causes doivent être évoquées et notamment la thrombose veineuse cérébrale

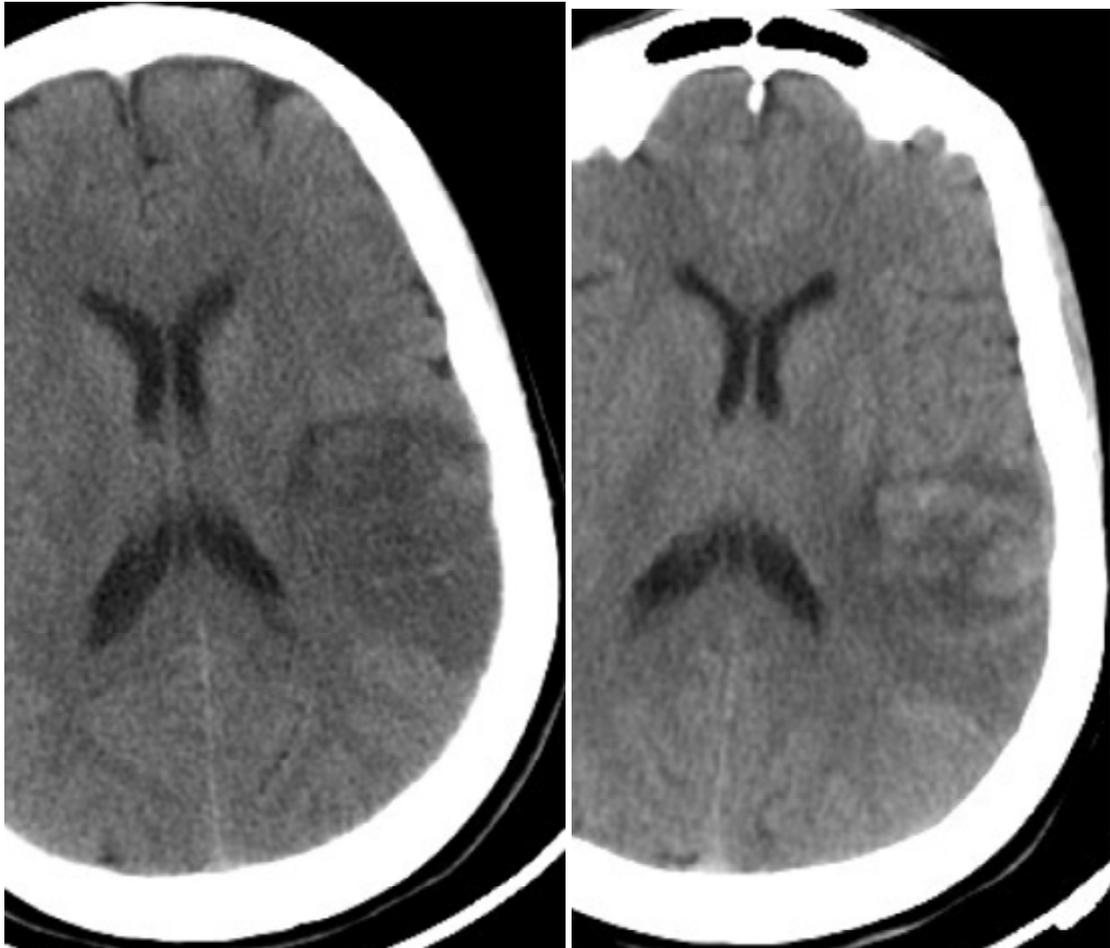
Imagerie : A la phase subaigüe, **l'IRM est plus sensible que le scanner** pour mettre en évidence les suffusions hémorragiques au sein du foyer ischémié en hyper signal T1 Echo de spin d'aspect serpigineux et de distribution gyriforme (les séquences en écho de gradient sont plus sensibles que les séquences en écho de spin).

Cas 1 : Patient de 75 ans, admis dans un tableau d'AVC, pour thrombolyse.



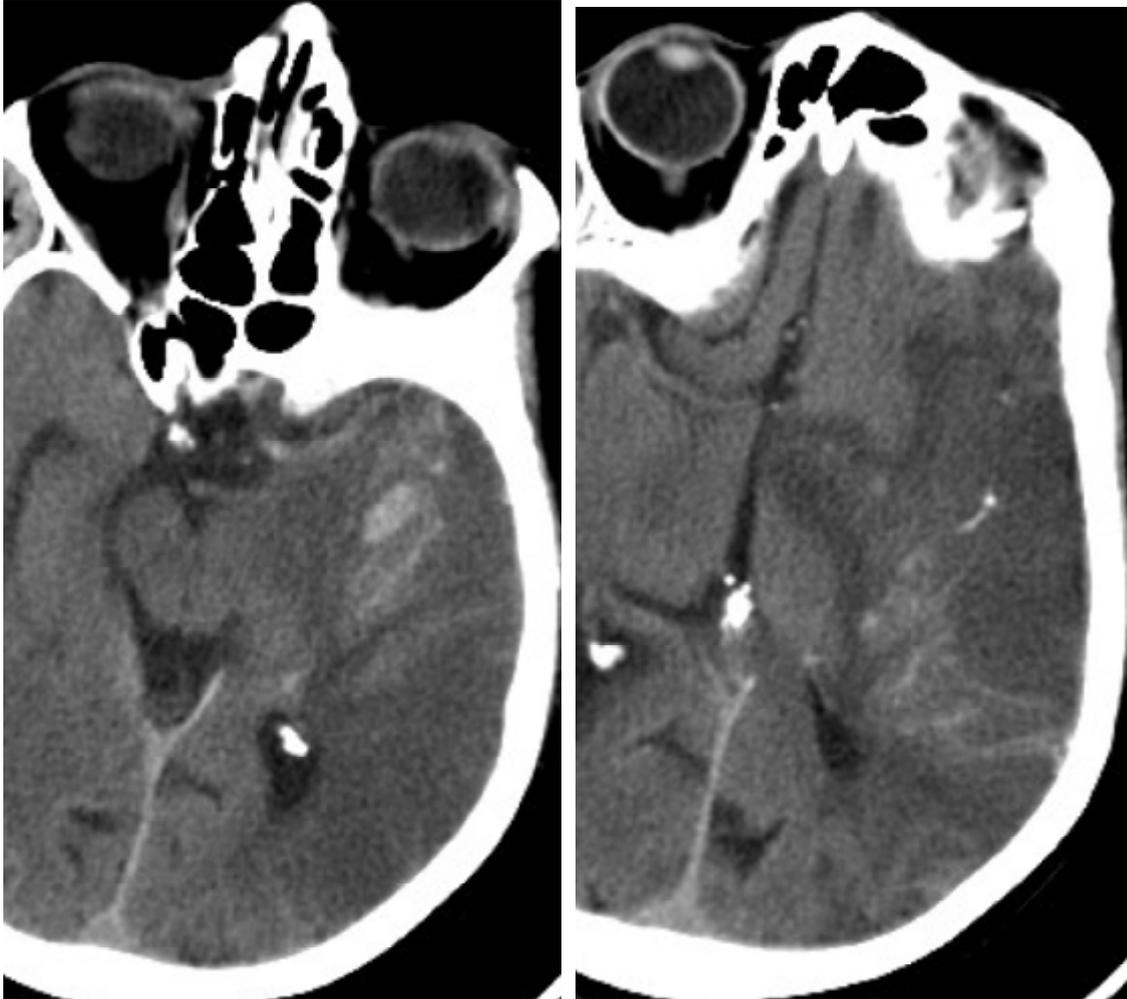
TDM : Plaque hypo dense capsulo lenticulaire droit avec des remaniements hémorragiques.

Cas 2 : Patiente âgée de 78 ans, admis pour AVCI sylvienne superficielle gauche dans le délai.



TDM : Plage hypo dense cortico sous corticale pariétale gauche avec remaniements hémorragiques après thrombolyse.

Cas 3 : Patiente de 80 ans, admis dans un tableau d'AVC.



TDM : AVCI sylvienne totale gauche avec des infarctissements hémorragiques

➤ **Hémorragies intra tumorales**

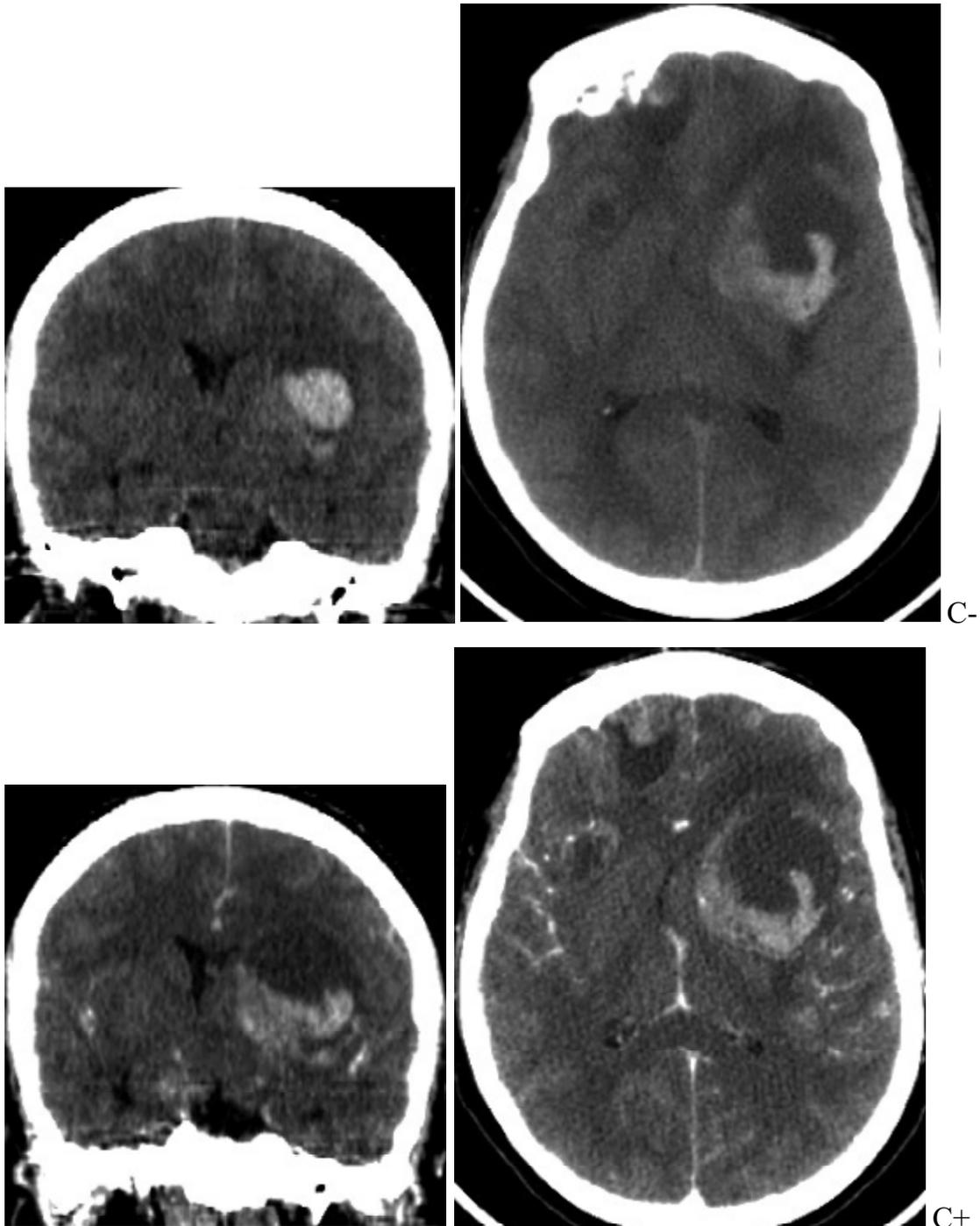
L'hémorragie est plus fréquente dans les métastases que dans les tumeurs primitives et se rencontrent plus fréquemment dans les mélanomes, les tumeurs germinales, les cancers papillaires de la thyroïde. Les tumeurs cérébrales primitives qui saignent le plus sont des gliomes malins, des épendymomes, des méningiomes, des schwannomes et des tumeurs neuro-ectodermiques primitives. Le tableau clinique est trompeur car de survenue brutale. La mise en évidence de foyers **hémorragiques multiples, irréguliers, mal définis et de siège atypique** (corps calleux...) doit faire évoquer l'hypothèse d'une tumeur sous-jacente. L'injection de Gadolinium permet de rechercher des prises de contraste bordantes ou nodulaires à la périphérie de la zone hémorragique ou à distance s'il s'agit de métastases.

Une hémorragie intra tumorale peut survenir en cas de nécrose tumorale rapide, de rupture de néo vaisseaux ou lorsqu'il existe un envahissement des vaisseaux parenchymateux adjacents à la tumeur.

Imagerie : Une tumeur hémorragique primitive doit être suspectée en IRM lorsque l'hématome est de signal hétérogène, lorsque la couronne périphérique d'hémosidérine est absente ou incomplète ou lorsqu'il existe un rehaussement de l'hématome après injection de gadolinium. montre une évolution temporelle particulière du signal en cas d'hémorragie intra tumorale :

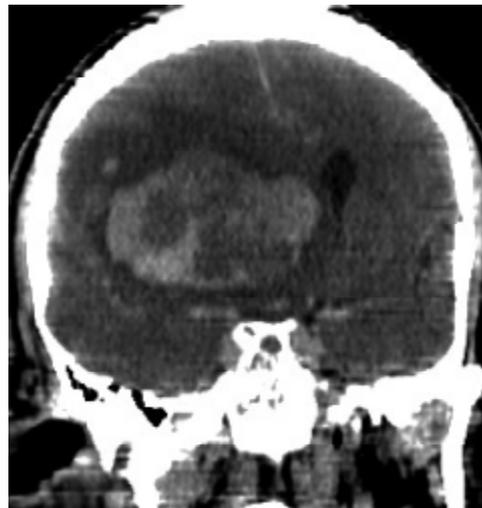
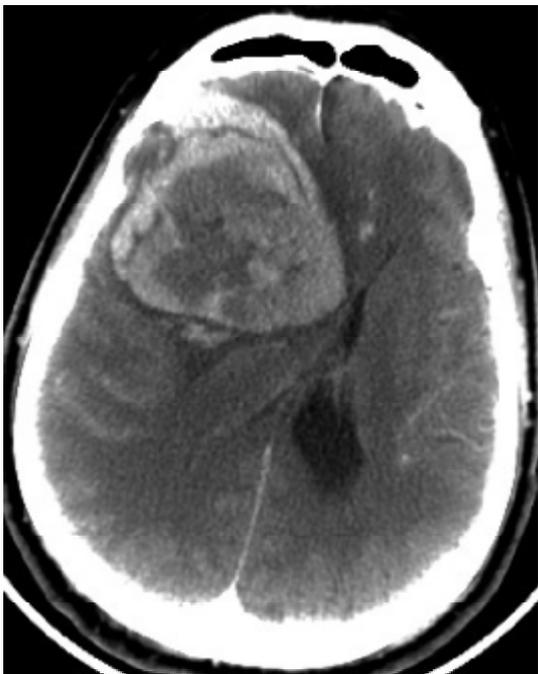
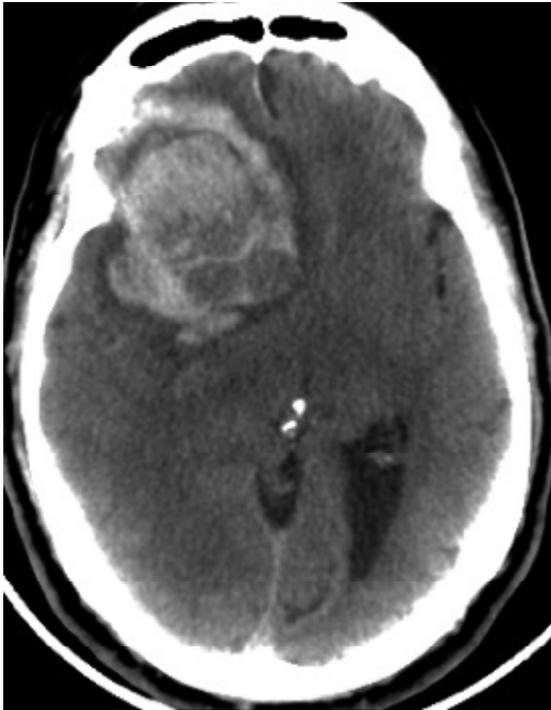
- **Un hypo signal central** (lié à la désoxy-hémoglobine) mis en évidence au-delà de la 1^{ère} semaine.
- **Un Dépôt d'hémosidérine** incomplet, en pointillé ou absent à **la périphérie** de l'hématome.
- **Un Œdème et effet de masse** plus accusés et persistants. La persistance de l'œdème vasogénique, qui pour une hémorragie cérébrale normale doit régresser en 4 à 8 semaines, doit attirer l'attention sur les examens de contrôle.

Cas 1 : 33 ans, Suivie par néo du sein ayant bénéficié d'un ptey gauche, avec récidence du nodule mammaire.



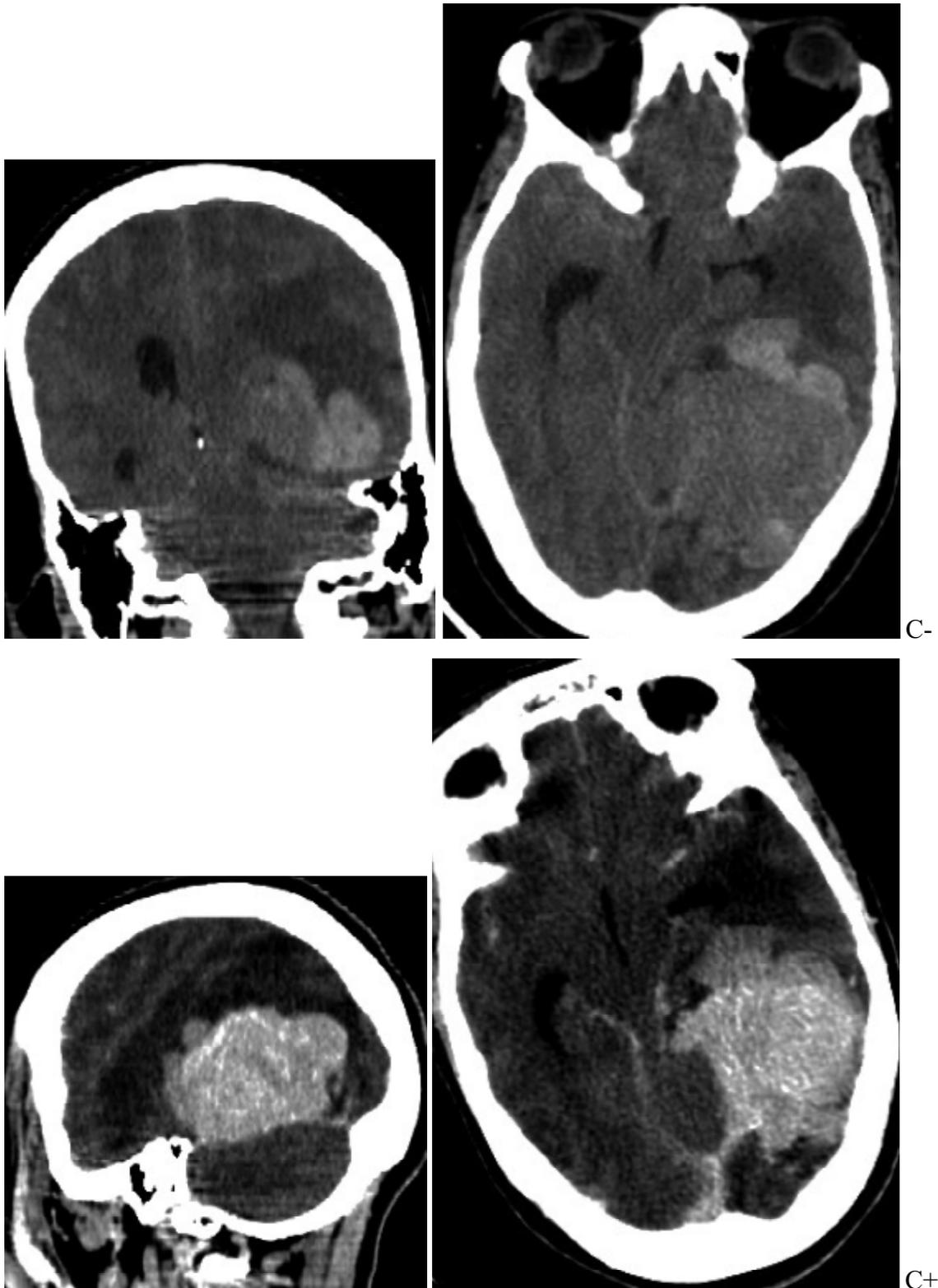
TDM : Processus lésionnels frontaux contenant des zones hémorragiques (spontanément hyper dense) avec une prise de contraste après injection du PDC.

Cas 2 : 78 ans, HTA diabète, hémiparésie gauche + Parésie faciale GSC 8



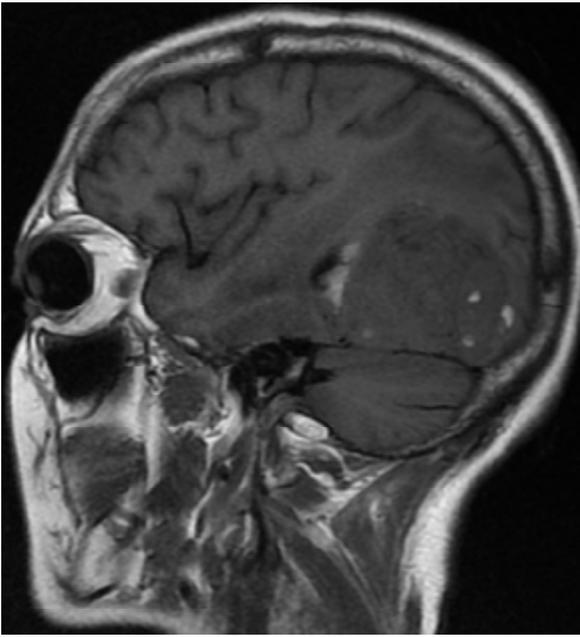
TDM : Processus tumoral frontal droit hémorragique avec une prise de contraste après injection du PDC faisant évoquer en premier un Glioblastome

Cas 3 : 50 ans, suivie pour PEC d'un syndrome HTIC.

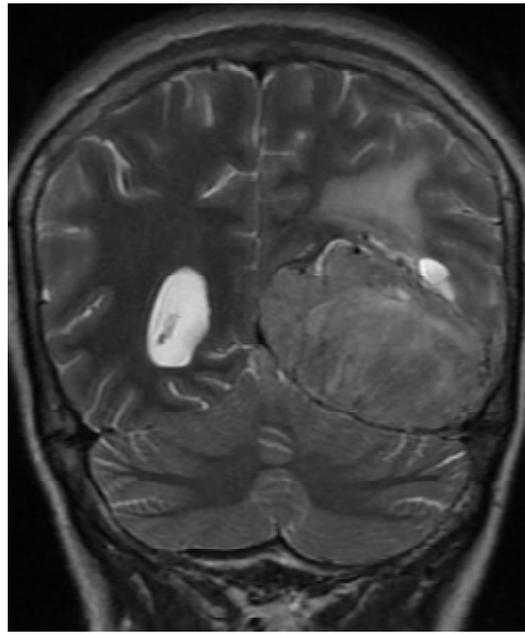


TDM : Méningiome de la tente du cervelet.

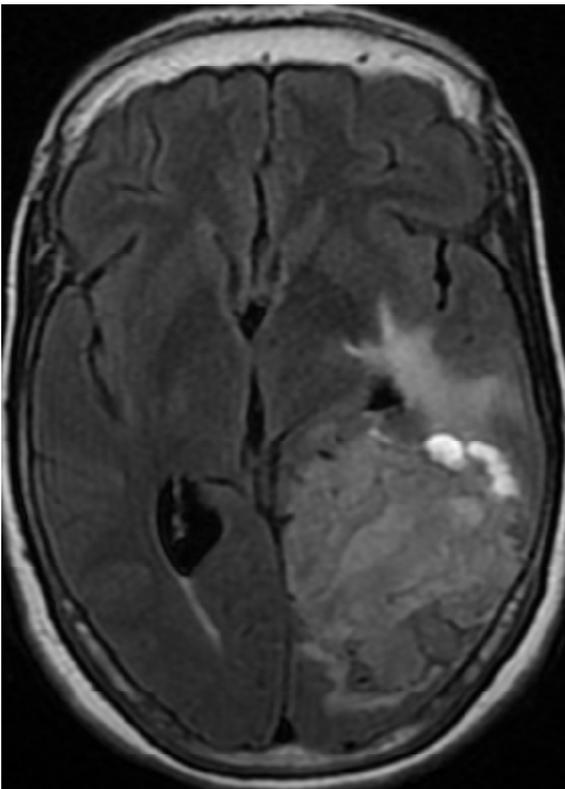
Bilan étiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de pharmacie Fès



T1 sagittale



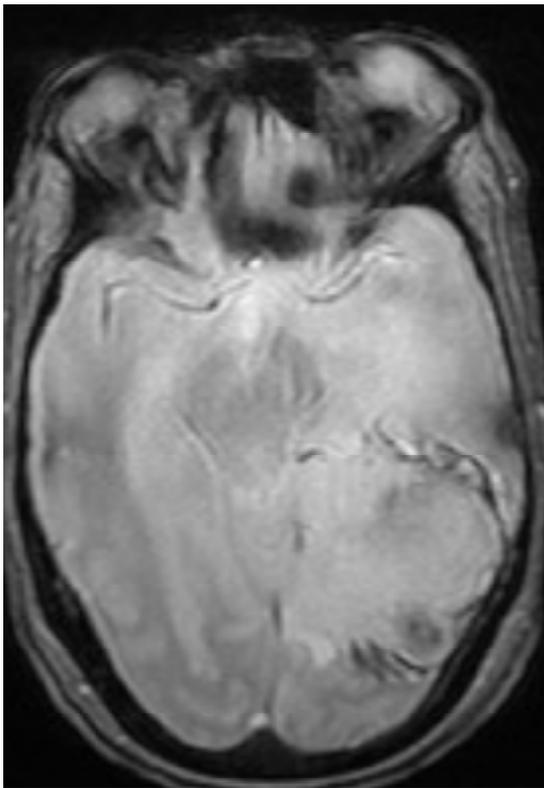
T2 coronale



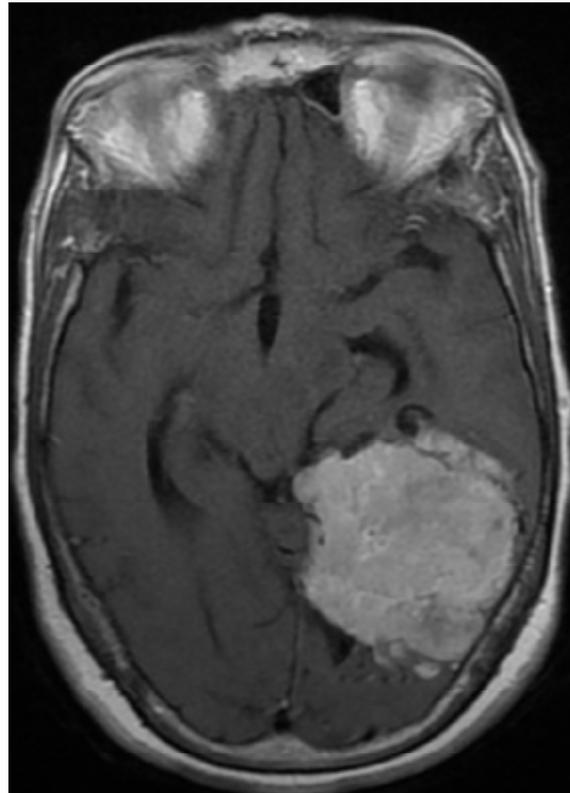
Flair axiale



3D T1 C+ axiale



T2*



T1C+

IRM : Méningiome atypique de la tente du cervelet avec des zones hémorragiques responsable d'un engagement temporal.

CHAPITRE V : CONCLUSION

CONCLUSION

L'AVC hémorragique est une pathologie fréquente et grave. Ses étiologies sont multiples et dépendent de l'âge du patient mais aussi du site du saignement et du contexte clinique.

Grace aux progrès de l'imagerie, les explorations sont de moins en moins invasives, permettant un bilan étiologique précis orientant vers une prise en charge interventionnelle vasculaire ou neuro chirurgicale adéquate.

Chez les sujets jeunes non hypertendus dont le bilan IRM n'est pas contributif, il faudra avoir recours à l'artériographie cérébrale qui reste l'examen de référence de l'exploration vasculaire cérébrale.

RESUME

TITRE : BILAN ETIOLOGIQUE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES

Objectifs :

- Savoir quand et comment réaliser le bilan étiologique devant un saignement intracrânien spontané et quel moyen d'imagerie utilisé en seconde intention dans le bilan étiologique.
- Ressortir les différentes étiologies d'AVC hémorragique.

Matériel et méthode :

Il s'agit d'une étude cas témoin, basée sur l'exploitation des dossiers radio-cliniques à partir du serveur Hosix de 48 patients, reçus dans notre service pour AVC hémorragique sur une période de 2 ans (2016 – 2017). Ces patients ont été sélectionnés pour l'intérêt iconographique, sémiologique et didactique. Différentes techniques d'imagerie ont été utilisées : TDM, Angio-TDM, IRM cérébrale et artériographie cérébrale de soustraction.

Résultats :

- ✓ L'âge des patients variait de 15 jours à 90 ans.
- ✓ On a dénombré pratiquement toutes les étiologies d'AVC hémorragique :
 - Les Hématome intra parenchymateux de l'hypertendu au niveau thalamique, lenticulaire, pontique et cérébelleux.
 - Les Hématomes secondaires aux malformations vasculaires : rupture de MAV, cavernomes et fistule dures.
 - Les autres saignements cérébro-méningés étaient associés à des ruptures d'anévrisme, des thromboses veineuses cérébrales, des vascularites, d'artériopathie de Moya Moya, des tumeurs et de PRESS syndrome.

- ✓ Certains diagnostics peuvent être retenus sur les données scanographiques conventionnelles, d'autres nécessitent la confrontation des données de l'imagerie en coupe et des données de l'angiographie numérisée.

Conclusion :

L'AVC hémorragique est une pathologie fréquente et grave. Ses étiologies sont multiples et dépendent de l'âge du patient mais aussi du site du saignement et du contexte clinique. Grâce aux progrès de l'imagerie, les explorations sont de moins en moins invasives, permettant un bilan étiologique précis orientant vers une prise en charge interventionnelle vasculaire ou neuro chirurgicale adéquate.

BIBLIOGRAPHIE

1. WHO. World Health Report 2001. Who (ed.) Genève, 2001.
2. France Woimant. Société française neurovasculaire, audition des sociétés savantes du 7 novembre 2007 sur l'objectif 72 relatif aux accidents vasculaires cérébraux de la loi du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique, organisée par le Haut Conseil de la santé publique.
3. Feinberg WM. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Stroke* 1994; 25: 1320-35.
4. Ramirez MA. CM. Indice de Siriraj: Diagnóstico diferencial entre hemorragia e infarto cerebral supratentorial. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro social* 1998; 36 (3): 185-9.
5. WHO. World Health Report 2003. Who (ed.) Genève, 2003.
6. Murray CJL. Evidence-based health policy: Lessons from the global Burden of disease study. *Science* 1996; 274: 740-43.
7. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007; 6: 182-7.
8. Accident vasculaire cérébral. Guide- Affection longue durée - HAS, Mars 2007.
9. Ogun Shamsideen Abayomi, Oluwole Steven, Aogunseyinde Oluremi, Fatade Abiodun O, Ojini Franck, Odusote Kayode A. Accuracy of the Siriraj stroke in differentiating cerebral haemorrhage and infarction in african nigerians. *African journal of neurological sciences* 2001; 20 (1):1-9
10. Limbole Bakilo E. Pronostic vital et fonctionnel des patients traités pour accident vasculaire cérébral aux cliniques universitaires de Kinshasa. Mémoire de fin de spécialisation, Université de Kinshasa, 2001.
11. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med Trop.* 2007;67(6):596–600.

12. Lopezad, Mathers CD, Ezzati M et Coll. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; **367**: 1747-57.
13. Aboderin L, Venables G. For the pan European consensus meeting on stroke management. *J intern Med.*1996; 240 (4):173–80.
14. Cowppli-Bony P, Sonan-Douayoua T, Akani F, Ahogo C, N'guessan K, Beugre Ek. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie de Bouake. *Médecine d'Afrique Noire.* 2007;54(4):199–202.
15. Faye Louis Farba. Etude de la prévalence des AVC au Maroc: les déterminants socio-économiques. 2009.
16. Yves N'da Kouakou N'goran, Fatou Traore, Micesse Tano, Kouadio Euloge Kramoh, Jean-Baptiste Anzouan Kakou, Christophe Konin, and Maurice Guikahue Kakou. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan. *Pan Afr Med J.* 2015; 21: 160.
17. Bamford J. Clinical examination in diagnosis and sub classification of stroke. *Lancet* 1992; 339: 400-2.
18. Tormura N. Early CT findings in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus. *Radiology* 1988; 168: 463-67.
19. Von Kummer R. Acute stroke: Usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology* 1997; 205: 327-33.
20. Edlow AJ, Caplan RL. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *N Eng J Med* 2000; 342:29-36.
21. Harrison MJB. Clinical distinction of cerebral haemorrhage and cerebral infarction. *Postgraduate Med J* 1980; 56: 629-32.
22. Adams HP, Brott TA, Crosswell RM, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J. Guidelines for the management of patients with acute ischaemic stroke. *Circulation* 1994; 90 (3): 1588-601.

23. Wardlaw JM. Is routine CT in stroke unnecessary? *BMJ* 1994; 309:1498.
24. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ* 1976; **54**: 541-53.
25. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques : 2008 *Elsevier Masson SAS*.
26. BARON JC. Perfusion thresholds in human cerebral ischemia: historical perspective and therapeutic implications. *Cerebrovasc Dis* 2001;11 Suppl 1:2-8. **Ref ID:** 2302
27. Ischémie cérébrale aiguë de l'adulte. Stratégies d'exploration. Palais des Congrès, Paris, 2 et 3 novembre 1992. *J Radiol* 1993; 74:55-7. **Ref ID:** 741
28. Johnson TD, Marrelli SP, Steenberg ML et al. Inward rectifier potassium channels in the rat middle cerebral artery. *Am J Physiol* 1998;274:R541-7.
29. Lippincott Williams & Wilkins. Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, Philadelphie, 2002.
30. Imagerie de l'accident-Vasculaire Cérébral aigu juin 2002 service évaluation des technologies.
31. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en Santé. Angio-IRM, Angio-scanner et échographie doppler dans l'exploration pré-opératoire des sténoses proximales de la carotide interne cervicale. Paris: ANAES; 2001. **Ref ID:** 2039
32. L. Velly*, N. Bruder, L. Pellegrini : **hématomes intracrâniens non traumatiques**
33. Service d'Anesthésie Réanimation 1, Pôle Anesthésie-Réanimation Timone, Centre Hospitalier Universitaire de la Timone, Aix-Marseille Université, 264 rue St-Pierre, 13385 Marseille.
34. J.S.Raison^a G.Bourbotte^b T.P.Baum^c M.Pagè : Hémorragies spontanées du tronc cérébral : étude rétrospective de 25 observations Primary brain stem hemorrhage: Retrospective study of 25 cases. *Revue Neurologique* Volume 164, Issue 3, March 2008, Pages 225-232.

35. Gauvrit JY, Law M, Xu J, Carson R, Sunenshine P. Time-resolved MR angiography : optimal parallel Imaging method. AJNR Am J Neuroradiol 2007 ;28 :835-8
36. Kaufmann TJ, Kallmes DF. Diagnostic cérébral angiography : archaic and complication-prone or here to stay for another 80 years? AJR 2008 ;190 :1435-7
37. Fifi JT, Meyers PM, Lavine SD et al. Complication of modern diagnostic cérébral angiography in an academic médical center. JVIC 2009;20 :442-7
38. Moussa R, Harba A, Manassa L et al. Etiologic Spectrum of intracérébral hemorrhage in Young patients. Neurochirurgie 2006; 52 :105-9
39. L. Pierot ^[1], C. Cognard ^[2], L. Spelle ^[3] : Malformations artérioveineuses cérébrales : évaluation du risque hémorragique et de sa morbidité. Service de Radiologie, Hôpital Maison-Blanche, 45 rue Cognacq-Jay, 51092 REIMS Cedex. Journal of Neuroradiology Vol 31, N° 5 - décembre 2004 pp. 369-375
40. Stapf C, Elkind MSV, Mohr JP. Carotid artery dissection. Ann Rev Med 2000;51:329—47.
41. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. N Engl J Med 2001;344:899—906.
42. Nedeltchev K, Auf der Maur T, Georgiadis D, Arnold M, Caso V, Mattle HP, et al. Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:191—5.
43. Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, Fischer U, Georgiadis D, Gand- jour J, et al. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. Stroke 2006;37:2499—503.
44. Arquizan* Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement Service de neurologie, hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, 75674 Paris cedex, France.

45. H.A Desal, B Daumas-Duport, E Auffray- Calvier, N David, B Guillon, O Hamel, A de Kersaint-Gilly, J.Y Gauvrit : Comment et quand faire le bilan radiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques ? Journées françaises de radiologie 2009
46. Y. Bejot, A. Chantegret, D. Ben Salem, G.-V. Osseby, M. Giroud, M. Freysz : **Prises-en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence** 25-110-B-30
47. J. Youssef. Les anévrismes intracrâniens Expérience du service de neurochirurgie CHU Hassan II Fès Aproposde20cas (Janvier2011-Décembre 2014) Thèse de doctorat en Médecine. Année 2015.
48. Tchofo P. Jissendi, Rodesch G., Duret M., Baleriaux D. : Evolution naturelle d'un anévrysme du segment V4 de l'artère vertébrale vers un anévrysme géant. J. Neuroradiologie, 2002 ; 29 : 275-280.
49. Mourier KL., Lot G., Houdart E., Cophignon JC. Anévrysmes artériels intracrâniens. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1994 ; 17-490-B-10.
50. F.Proust , E.Gérardin, J.CHAZAL : Anévrysme intracrânien non rompu et exclusion microchirurgicale: justification d'une étude randomisée chirurgie versus histoire naturelle Journal of neuroradiology (2008), 35, 109-115.
51. SALIOU. G ; Theaudin. M ; Join-Lambert. C ; Souillard-Scemama. R : Guide pratique des urgences neurovasculaires. 2011. XIV. 210 p. 65 ill
52. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. Stroke 2004; 35:502-6.
53. Osborn AG, Blaser SI, Salzman KL. Diagnostic imaging: brain. Philadelphia: WB Saunders; 2004.
54. Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwicinski H, Szikora I, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage -

part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22:294-316.

55. GREENBERG SM, VONSATTEL JP, STAKES JW, GRUBER M, FINKLESTEIN SP. The clinical spectrum of cerebral amyloid angiopathy: presentations without lobar hemorrhage. *Neurology* 1993; 43: 2073-2079.
56. KINOSHITA T, OKUDERA T, TAMURA H, OGAWA T, HATAZAWA J. Assessment of lacunar hemorrhage associated with hypertensive stroke by echo-planar gradient-echo T2*-weighted MRI. *Stroke* 2000; 31: 1646-1650.
57. KATO H, IZUMIYAMA M, IZUMIYAMA K, TAKAHASHI A, ITOYAMA Y. Silent cerebral microbleeds on T2*-weighted MRI: correlation with stroke subtype, stroke recurrence, and leukoaraiosis. *Stroke* 2002; 33: 1536-1540.
58. CHUNG CS, CAPLAN LR, YAMAMOTO Y, CHANG HM, LEE SJ, SONG HJ, LEE HS, SCHIN HK, YOO KM. Striatocapsular haemorrhage. *Brain* 2000; 123: 1850-1862.
59. LABOVITZ DL, SACCO RL. Intracerebral hemorrhage: update. *Curr Opin Neurol* 2001; 14 : 103-108.
60. CAULO M, TAMPIERI D, BRASSARD R, GUIOT MC, MELANSON D. Cerebral amyloid angiopathy presenting as non hemorrhagic diffuse encephalopathy: neuropathologic and neuroradiologic manifestations in one case. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1072-1076.
61. ROOB G, FAZEKAS F. Magnetic resonance imaging of cerebral microbleeds. *Curr Opin Neurol* 2000; 13 : 69-73.
62. Gabrillargues, J., Barral, F. G., Claise, B., Manaira, L., & Chabert, E. (2007). Imagerie des cavernomes du système nerveux central. *Neurochirurgie*, 53(2), 141-151.
63. ZABRAMSKI JM, WASCHER TM, SPETZLER RF. The natural history

- of familial cavernous malformations: results of an ongoing study. *J Neurosurg* 1994; 80: 422-432.
- 64.** Barreau, X. , Marnat,G., Gariel, F.,& Dousset, V.(2014). Malformations artério- veineuses intracrâniennes. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 95(12), 1161-1174.
- 65.** Leclerc, X., Gauvrit, J. Y., Trystram, D., Reyns, N., Pruvo, J. P., & Meder, J. F. (2004). Imagerie vasculaire non invasive et malformations artérioveineuses cérébrales. *Journal of neuroradiology*, 31(5), 349-358.
- 66.** WINN H. RICHARD. Section overview : unruptued aneurysms. *J. Neurosurgery*, 2002 ; 96 : 1-2.
- 67.**Leipzig Thomas J., Morgan Jennifer, Horner Terry G., Payner Tory, Redelman Kathleen, Johnson S. Cyntria. Analysis of intraopérative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms. *Neurosurgery*, 2005 ; 56 (3) : 455-468.
- 68.**Pasqualin A, Scienza R, CioffiF etal (1991) Treatment of cerebral arterio venous malformations with a combination of preoperative embolization and surgery. *Neurosurgery* 29:358–68.
- 69.**Panagiotopoulos V, Moller-Hartmann W, Asgari S, et al (2009) Onyx® embolization as a first line treatment for intracranial dural arteriovenous fistulas with cortical venous reflux. *Rofo* 181:129–38.
- 70.**Déborah Pugin, Yvan Gasche, Serge Vulliemoz, Philippe Bijlenga. *Rev Med Suisse* 2014; volume 10. 2356-2361
- 71.**Catherine ROSSET BARONDIOT : hémorragies cérébrales du nouveau-né à terme : étude clinique et électro-encéphalographique de 20 enfants. Thèse de doctorat en médecine/ Université HENRI POINCARE, Nancy 1/ faculté de médecine de Nancy.
- 72.**B. Fedoul, K. Chakour, ME. Chaoui : L'hémorragie méningée par rupture anévrysmale. Service de neurochirurgie, CHU Hassan II, Fès, Maroc

73. Youssef Alaoui Lamrani et al : Cavernome du quatrième ventricule. Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah Fès, Service de Radiologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc. *Pan Afr Med J.* 2017; 26: 101.
74. http://www.unilim.fr/campusneurochirurgie/IMG/pdf/Malformations_vasculaires_cerebrales.pdf