
HEMATOME INTRACEREBRAL SPONTANE BILATERAL A PROPOS D'UNE OBSERVATION ET REVUE DE LA LITTERATURE

M. DIALLO, A.V. TOKPA, A. JIBIA, V. BAZEZE

Service de Neurochirurgie
CHU de Yopougon Abidjan

RÉSUMÉ : Les hématomes intracérébraux représentent entre 9 et 14 % des accidents vasculaires cérébraux et leur incidence varie de 15 à 34 cas pour 100 000 habitants par an. Contrairement aux idées reçues, l'hypertension artérielle n'est pas une cause de rupture vasculaire dans les hémorragies intracérébrales spontanées mais constitue un risque potentiel, en association avec d'autres facteurs. Les auteurs rapportent un cas d'hématome intracérébral spontané, caractéristique par sa bilatéralité avec une image en miroir. Il s'agit du premier cas du genre décrit dans la littérature et dont la physiopathologie suscite assez de controverses.

Mots clés : *Hématome intracérébral spontané, Accidents vasculaires cérébraux, Hypertension artérielle*

ABSTRACT : Spontaneous intraparenchymal hematomas represent between 9 and 14% of strokes and their impact varies from 15 to 34 cases per 100 000 population per year. Blood hyperpressure does not seem to be a cause of vascular rupture in spontaneous intracerebral hemorrhage but, in conjunction with other factors, it constitutes a potential risk. The authors report a case of spontaneous intracerebral hematoma, characteristic by its bilateralism and symmetrical image. This is the first such case reported in the literature and whose pathophysiology raises controversy.

Key words : *Intracerebral spontaneous hematoma, Stroke, Hyperblood pressure.*

INTRODUCTION

Les hématomes intracérébraux spontanés dits «primitifs» s'inscrivent dans le tableau des pathologies vasculaires intracrâniennes. Ils surviennent en général en dehors de tout contexte traumatique, en rapport ou non avec une hypertension artérielle connue.

L'évolution de cette pathologie est incomplètement connue, la gravité est surtout fonction de la taille et du siège de l'hématome, ainsi que de l'état du terrain sur lequel survient la maladie. Le développement de la neuro-imagerie a facilité le diagnostic de ces pathologies.

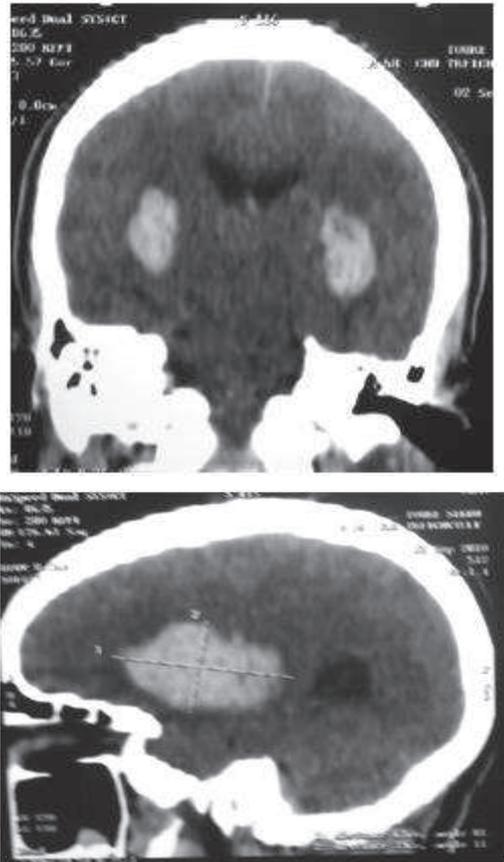
OBSERVATION

C'est un patient de 56 ans, fonctionnaire ivoirien, aux antécédents d'hypertension artérielle connue et sous traitement depuis deux ans, ainsi que de tabagisme chronique, qui a été reçu en Septembre 2010 pour

trouble de la vigilance, d'installation brutale, sans notion de traumatisme. Ce trouble serait survenu la veille, au décours d'une situation émotionnelle. Le patient avait été transporté vers une structure hospitalière dans un tableau d'obnubilation à bord d'un moyen non médicalisé, puis nous a été confié par la suite.

L'examen neurologique réalisé à son admission retrouvait un patient comateux, score de Glasgow à 8, un syndrome d'hypertension intracrânienne et un syndrome d'irritation pyramidale des quatre membres à prédominance droite. Au plan général, l'état est conservé et les constantes cardio-respiratoires normales. Le bilan biologique est ordinaire.

Le scanner crânio-encéphalique avait mis en évidence un hématome intraparenchymateux bilatéral en miroir comprimant le parenchyme cérébral et exerçant un effet de masse sur les cornes frontales des ventricules latéraux (Fig. 1).



**Fig 1 : TDM en coupe coronale et sagittale :
Hyperdensité spontanée capsulo-thalamique
bilatérale en miroir**

L'évolution a été malheureusement défavorable et le patient est décédé au huitième jour post ictus, en salle de soins intensifs, dans un tableau d'instabilité hémodynamique.

DISCUSSION

Notre observation concerne un adulte de 56 ans, de sexe masculin, hypertendu connu et tabagique, que nous avons reçu pour hématome intracérébral spontané (HIS) bilatéral. Les données de la littérature relèvent que l'incidence des hématomes intracérébraux spontanés se situe autour de 6,7 pour 100 000 habitants [15], jusqu'à 15 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux en Europe [16]. Cependant, cette incidence varie selon les auteurs entre 15 et 34 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an [4, 1]. Cette incidence est 2 fois plus élevée chez l'homme et proportionnellement croissante avec l'âge [3], avec un pic maximal pour la tranche d'âge de 60 à 80 ans [32]. L'âge de notre patient était en deçà de cette tranche et cette particularité nous amène à nous demander si cette pathologie ne serait-elle pas en train d'évoluer et toucher les

personnes de plus en plus jeunes et si tel était le cas, quel pourrait être le véritable mécanisme étio-physio-pathogénique ? Des variations ethniques avaient été déjà établies et, ainsi, tout comme notre patient, la population noire avait une incidence supérieure [4, 30] suivie des asiatiques [18].

L'hypertension artérielle présente chez notre patient avait été retrouvée dans la littérature dans l'ordre de 50% [15]. Les hématomes intracérébraux spontanés ne rentrent pas exclusivement dans le cadre nosologique des complications de l'HTA, d'autres facteurs favorisants ont été identifiés et décrits par de nombreux auteurs [36]. Il semble d'ailleurs plus approprié de les considérer comme des facteurs de risque à la survenue d'un hématome intracérébral spontané et non pas comme de véritables causes compte tenu des incertitudes sur la physiopathologie du saignement et de l'intrication habituelle de ces facteurs.

L'hypertension artérielle augmenterait le risque d'accident vasculaire, toutes formes confondues, qui est multiplié par quatre avec l'ajustement sur l'âge sans valeurs seuil [9] et multiplié par 2,5 le risque de survenue d'un HIS [21, 35]. Pour chaque élévation de la pression artérielle diastolique de 7,5 mmHg, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux augmente de 46 % selon Mac Mahon [23]. Une proportion importante d'accidents vasculaires cérébraux est donc directement attribuable à l'hypertension artérielle (56,4 % chez l'homme et 66,1 % chez la femme) [40]. Le rôle de l'hypertension artérielle comme facteur de risque des hémorragies cérébrales primitives ne doit toutefois pas faire négliger d'autres facteurs, tels que les troubles de l'hémostase, l'hypocholestérolémie, le tabagisme et l'alcoolisme [20]. Chez notre patient, outre l'hypertension artérielle, le tabagisme chronique retrouvé aurait favorisé la fragilisation des parois vasculaires du fait de son effet athérogène et vasospastique. Les hémorragies cérébrales primitives d'origine hypertensive sont en générale de localisation profonde (les noyaux gris, le centre ovale, la capsule interne et le tronc cérébral) par modification structurale des artères perforantes, elles même favorisées par une hypertension artérielle chronique, comme c'est le cas chez notre patient. En effet ces hémorragies ne sont pas la conséquence directe de l'élévation des chiffres tensionnels, mais de l'artériopathie secondaire à l'hypertension artérielle.

Les modifications observées dans les artères perforantes intracérébrales de l'hypertendu (lésions de nécrose fibrinoïde, une lipohyalinose et une dégénérescence de la média) les prédisposeraient aux ruptures [13]. Le rôle des microanévrismes, décrits par Charcot et Bouchard en 1868 [8], reste encore sujet aux débats. Un argument indirect pour leur rôle dans les hémorragies profondes est que leur siège préférentiel est identique à celui des hémorragies, mais ils n'ont toutefois pas été identifiés au niveau de la rupture artérielle dans la série de Fisher [13]. Une étude en microscopie électronique des ruptures artérielles, dans une série d'hémorragies cérébrales primitives chez des hypertendus, avait montré des remaniements artériolaires sévères dans 46 artères étudiées sur 48 soit 95,84% des cas, alors qu'une rupture d'anévrisme de Charcot et Bouchard n'avait été trouvée que deux fois, soit 4,16% [33]. Ainsi, nous sommes tentés de conclure que l'artériolopathie serait la principale responsable des hémorragies intracérébrales spontanées chez l'hypertendu.

La bilatéralité des hémorragies en miroir chez notre patient pourrait avoir pour explication, une rupture spontanée et simultanée de deux artères perforantes, une de chaque côté, par fragilité vasculaire sous l'effet conjugué du tabac et l'hypertension artérielle chronique.

Les anomalies liées à l'HTA ne sauraient être reconnues comme seules responsables pour tous les HIS. En effet, la rupture artériolaire peut également survenir sur des artères saines chez des patients non hypertendus. Il est possible de trouver des anomalies de type malformations artérioveineuses, cavernomes ou angiopathie amyloïde sur des pièces chirurgicales d'HIS à angiographie cérébrale normale [37]. L'HIS survient sur un tissu cérébral et un axe vasculaire macroscopiquement sains et en l'absence de maladie de la coagulation. Son développement est cependant favorisé par certains facteurs de risque classiques, dont le rôle exact dans la physiopathologie du saignement n'est cependant pas toujours défini. Serait-il donc un abus de considérer ces facteurs de risque comme des causes de l'HIS. Par ailleurs, les études génétiques permettent d'identifier de nouvelles anomalies associées à la survenue d'un HIS comme une mutation du facteur XIII [7].

La localisation lenticulaire d'un hématome est la plus fréquente pour l'HIS. Deux classifications anatomocliniques ont été proposées : une classification antéro-

postérieure [23] et une classification médio-latérale [38]. Le tableau clinique est celui d'un déficit hémicorporel sensitivo-moteur associé à des troubles cognitifs. L'extension du saignement vers l'avant (noyau caudé) ou latéralement (capsule externe, capsule interne, thalamus) aboutit parfois à la constitution d'une hémorragie occupant tout le centre de l'hémisphère et responsable d'un coma d'emblée. Des déficits moteurs purs ont été rapportés dans le cas de petits hématomes du noyau lenticulaire [24].

L'existence de variations saisonnières dans la survenue des HIS reste encore discutée [6, 14]. Le tableau clinique foudroyant de notre patient est survenu aux environs de midi et demi, une étude méta-analytique avait montré que les hémorragies intracérébrales spontanées survenaient avec une plus grande fréquence le matin entre 6 et 12 heures [12].

L'aggravation clinique secondaire de notre patient pourrait être dû probablement à un resaignement lors de son transfert qui devait se faire à bord d'un moyen médicalisé et/ou aux conséquences générales du saignement. La collection sanguine et l'œdème cérébral provoquent rapidement une augmentation de la pression intracrânienne. La pression de perfusion cérébrale, dont dépend le débit sanguin cérébral, représente schématiquement la différence entre la pression artérielle systolique et la pression intracrânienne. Une augmentation trop importante de la pression intracrânienne peut donc annuler cette différence et réduire la pression de perfusion cérébrale. Le principal mécanisme compensateur est l'augmentation de la pression artérielle systolique par le phénomène réflexe de Cushing [29]. Le traitement de l'HTA à la phase aiguë d'un HIS ne doit donc pas être effectué de manière systématique.

Un scanner cérébral serait utile à la recherche d'arguments radiologiques en faveur d'une augmentation de la taille des hématomes dû au resaignement. L'admission en réanimation devient une urgence dès l'apparition du coma.

Le saignement responsable de l'HIS a longtemps été considéré comme bref et unique [17].

Le cas rapporté dans cet article est à notre connaissance le premier avec un saignement spontané bilatéral en miroir.

Des études portant sur l'évolution d'HIS au cours des premiers jours avaient montré que le saignement pourrait se prolonger ou récidiver au-delà des premières heures

d'évolution [4, 5, 9]. La période à risque le plus élevé semble être les 6 premières heures d'évolution [22]. L'augmentation de volume de l'hématome peut s'accompagner d'une aggravation clinique souvent catastrophique [2].

Dans la plupart des études, la mortalité est évaluée au 30^e jour. Dans les études concernant uniquement des HIS tous diagnostiqués par scanner, cette mortalité varie de 27,5 [24] à 44% [4]. La moitié des décès constatés au cours du premier mois surviennent dans les 48 premières heures d'évolution [4, 14]. Notre patient a pu franchir les 48 premières heures mais n'a pu aller au delà de la première semaine. Le pourcentage de mortalité survenant au-delà du 30^e jour est faible et en rapport le plus souvent avec des complications de décubitus [3, 21]. Certains facteurs pronostiques présageaient une suite non favorable pour notre patient. Le volume de l'HIS et les troubles de conscience initiaux sont les facteurs pronostiques majeurs pour l'évolution au 30^e jour, quelle que soit la localisation de l'hémorragie [4, 14, 25, 26]. L'âge, la valeur de la tension artérielle à l'admission et surtout une instabilité dans les premiers jours suivants l'hémorragie et le volume de l'hématome sont des facteurs pronostiques majeurs, essentiellement pour les HIS de localisation profonde [10, 34].

Coté thérapeutique, Il n'existe pas de traitement médical spécifique de l'HIS. Le traitement proposé est essentiellement symptomatique : La correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques, l'oxygénation et la prévention des complications thromboemboliques, contrôle de la pression intracrânienne par des anti-œdémateux, le mannitol étant le plus souvent utilisé. L'utilisation du glycérotol dans l'œdème des HIS a été remise en question [41] et l'usage des corticoïdes est également controversé, leur inefficacité ayant été rapportée dans deux études [11, 28]. Le monitoring de la pression intracrânienne par la mesure continue de celle-ci permet de guider les thérapeutiques anti-œdémateuses et antihypertensives et de décider de la réalisation d'une dérivation ventriculaire [31,38] ou tout autre geste chirurgical.

Concernant la chirurgie, si intervention il y a lieu, elle doit être précoce, dans les 24 premières heures et devrait utiliser des techniques stéréotaxiques. L'évacuation de l'hématome par crâniotomie serait indiquée dans les interventions très précoces avant la 6^{ème} heure [27]. L'objectif de ce geste étant

d'évacuer l'hématome afin d'obtenir une détente cérébral, gage d'une diminution de la pression intracrânienne. Chez notre patient, devant l'absence de véritable sur les structures médianes, la chirurgie aurait été un geste de trop ; de plus, s'il fallait l'opérer, un abord bilatéral serait délétère pour lui et un abord unilatéral aurait favorisé un engagement cérébral vers le coté opéré. Donc la chirurgie n'est pas une indication formelle devant une HIS.

CONCLUSION

L'HTA constitue, avec d'autres facteurs, un risque d'HIS. Si l'incidence de cette pathologie oscille entre 15 et 34 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an [1, 4], les HIS bilatérales sont exceptionnelles. Le traitement repose dans la grande majorité des cas sur la réanimation mais le pronostic est globalement moins bon.

RÉFÉRENCE

- 01] ANDERSON CS, CHAKERA TM, STEWART-WYNNE EG, JAMROZIK KD. Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-90 : incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994 ; 57 : 936-940
- 02] BAE HG, LEE KS, YUN IG, BAE WK, CHOI SK, BYUN BJ ET AL. Rapid expansion of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 1992 ; 31 : 35-41
- 03] BELDMAN TF, RINKEL GJ, ALGRA A. Prediction of long-term outcome after primary intracerebral hemorrhage ; the importance of the site of the lesion. *Cerebrovasc Dis* 1997 ; 7 : 86-88
- 04] BRODERICK JP, BROTT T, TOMSICK T, MILLER R, HUSTER G. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *JNS* 1993 ; 78:188-191
- 05] BROTT T, BRODERICK JP, KOTHARI R, BARSAN W, TOMSICK T, SAUERBECK L. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997 ; 28 : 1-5
- 06] CAPON A, DEMEURISSE G, ZHENG L. Seasonal variation of cerebral hemorrhage in 236 consecutive cases in Brussels. *Stroke* 1992 ; 23 : 24-27

- 07] CATTO AJ, KOHLER HP, BANNAN S, STICKLAND M, CARTER A, GRANT PJ. Factor XIII Val 34 Leu. A novel association with primary intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1998 ; 29 : 813-816
- 08] CHARCOT JM, BOUCHARD C. Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. *Arch Physiol Norm Pathol* 1868 ; 110-127,643-665, 725-734
- 09] CHEN ST, CHEN SD, HSU CY, HOGAN EL. Progression of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1989 ; 39 : 1509-1514
- 10] DANDAPANI BK, SUZUKI S, KELLEY RE, REYES-IGLESIAS Y, DUNCAN RC. Relation between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995 ; 26 : 21-24
- 11] DE REUCK J, DE BLEECKER J, REYNTJENS K. Steroid treatment in primary intracerebral haemorrhage. *Acta Neurol Belg* 1989 ; 89 : 7-11
- 12] ELLIOTT WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset. A meta-analysis. *Stroke* 1998 ; 29 : 992-996
- 13] FISHER CM. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J Neuropathol Exp Neurol* 1971 ; 90:759-768 (24)
- 14] FRANKE CL, VAN SWIETEN JC, VAN GIJN J. Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992 ; 55 : 653-657
- 15] FURLAN A. J., WHISNANT J. P., ELVEBACK L. R., «The decreasing incidence of primary intracerebral hemorrhage», *Ann. Neurol.* 5,p 367-373, 1979. AUPEL UREF
- 16] GIROUD M, BEURIAT P, VION P, D'ATHIS P, DUSSEYRE L, DUMAS R. Les accidents vasculaires cérébraux dans la population dijonnaise. Incidence-répartition-mortalité. *Rev Neurol* 1989 ; 145 : 221-227
- 17] HERBSTEIN DJ, SCHAUMBURG HH. Hypertensive intracerebral hematoma. An investigation of initial hemorrhage and rebleeding using chromium Cr 51-labeled erythrocytes. *Arch Neurol* 1974 ; 30 412-414
- 18] HSIANG JN, ZHU XL, WONG LK, KAY R, POON WS. Putaminal and thalamic hemorrhage in ethnic chinese living in Hong- Kong. *Surg Neurol* 1996 ; 46 : 441-445
- 20] JANSSENS E, MOUNIER-VÉHIER F, HAMON M, LEYS D. Small subcortical infarcts and primary subcortical hemorrhages may have different vascular risk factors. *J. Neurol* 1995 ; 242 : 425-429
- 21] JUVELA S. Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1995 ; 52 : 1193-1200
- 22] KAZUI S, NARIMOTI H, YAMAMOTO H, SAWADA T, YAMAGUCHI T. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke* 1996 ; 27:1783-1787
- 23] KASE CS, CAPLAN LR. Intracerebral hemorrhage. Boston : Butterworth-Heinemann, 1994
- 24] KIM JS, LEE JH, MYOUNG CL. Small primary intracerebral hemorrhage. Clinical presentation of 28 cases. *Stroke* 1994 ; 25 : 1500-1506
- 23] MACMAHON S, RODGERS A. The epidemiological association between blood pressure and stroke: implications for primary and secondary prevention. *Hypertens Res* 1994 ; 17 (suppl 1) : S23-S32
- 24] MASÈ G, ZORZON M, BIASUTTI E, TASCA G, VITRANI B, CAZZATO G. Immediate prognosis of primary intracerebral hemorrhage using an easy model for the prediction of survival. *Acta Neurol Scand* 1995 ; 91 : 306-309
- 25] MAYER SA, SACCO RL, SHI T, MOHR JP. Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1994 ; 44 : 1379-1384
- 26] MORI S, SADOSHIMA S, IBAYASHI S, FUJISHIMA M, IINO K. Impact of thalamic hematoma on six-month mortality and motor and cognitive functional outcome. *Stroke* 1995 ; 26 : 620-626

- 27] NGUYEN J.P. YEOES C., DECQ P., GASTON A., KERAVEL Y. Neurochirurgie EDITION MARKETING/ELLIPSE 1995, P 488-500).
- 28] POUNGVARIN N, BHOOPAT W, VIRIYAVEJAKUL A, RODPRASERT P, BURANASIRI P, SUKONDHABHANT S ET AL. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 1987 ; 316 : 1229-1233
- 29] POWERS WJ. Acute hypertension after stroke : the scientific basis for treatment decisions. *Neurology* 1993 ; 43 : 461-467
- 30] QURESHI AI, SURI MA, SAFDAR K, OTTENLIPS JR, JANSSEN RS, FRANKEL MR. Intracerebral hemorrhage in blacks : risk factors, subtypes and outcome. *Stroke* 1997 28 : 961-964] suivie des asiatique
- 31] ROPPER AH, KING RB. Intracranial pressure monitoring in comatose patients with cerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1984 ; 41:725-728, 117
- 32] SCHÜTZ H, BÖDEKER RH, DAMIAN M, KRACK P, DORNDORF W. Age-related spontaneous intra cerebral hematoma in a german community. *Stroke* 1990 ; 21 : 1412-1418
- 33] TATEBAYASHI VR, KANEKO M. Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1983 ; 14 : 28-36
- 34] TERAYAMA Y, TANAHASHI N, FUKUUCHI Y, GOTOH F. Prognostic value of admission blood pressure in patients with intracerebral hemorrhage. Keio cooperative stroke study. *Stroke* 1997 ; 28 : 1185-1188
- 35] THRIFT AG, MCNEIL JJ, FORBES A, DONNAN GA, ET AL. Risk factorsfor cerebral hemorrhage in the era of well-controlled hypertension. *Stroke* 1996 ; 27 : 2020-2025
- 36] VUILLIER F, TATU L, MOULIN T. Encyclopédie médico-chirurgicale 17-496-A-10
- 37] WAKAI S, KUMAKURA N, NAGAI M. Lobar intracerebral hemorrhage. A clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. *JNS* 1992 ; 76 : 231-238
- 38] WEISBERG LA, STAZIO A, ELLIOTT D, SHAMSNIA M. Putaminal hemorrhage: clinical-computed tomographic correlations. *Neuroradiology* 1990 ; 32 : 200-206
- 39] WOLF PA, KANNEL WB, MCGEE DL. Prevention of ischemic stroke: risk factors. In : Barnett HJ, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM eds. *Stroke, pathophysiology, diagnosis and management*. New York : Churchill Livingstone, 1986 : 967-988
- 40] KANNEL WB, D'AGOSTINO RB. Epidemiology of stroke. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J eds. *Cerebrovascular disease. Pathophysiology, diagnosis and management*. Malden: Blackwell Science, 1998 : 834-849
- 41] YU YL, KUMANA CR, LAUDER IJ, CHEUNG YK, CHAN FL, KOU M ET AL. Treatment of acute cerebral hemorrhage with intravenous glycerol. A double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *Stroke* 1992 ; 23 : 967-971