

Hémorragies intracérébrales non-traumatiques

2^e partie: symptômes, diagnostic, traitement et pronostic

Groupe suisse de travail pour les maladies cérébro-vasculaires et Fondation suisse de cardiologie¹

Syndromes clinico-neurologiques

Les symptômes cliniques d'une hémorragie intracérébrale comprennent un large spectre de signes neurologiques qui vont de minimes déficits transitoires à la mort subite. Ils dépendent de l'âge et de l'état neurologique préexistant du patient ainsi que de la taille, de la localisation et de la cause de l'hématome. L'ictus se manifeste caractéristiquement par l'apparition soudaine d'un déficit neurologique focal et progressif. Par opposition à un AVC ischémique où les maux de tête restent modérés, l'ictus hémorragique s'accompagne en général de céphalées importantes qui peuvent soit précéder l'apparition des déficits, soit croître de manière paroxystique au cours du saignement. Une baisse de l'état de conscience et des symptômes végétatifs tels que nausées et vomissements sont souvent présents. L'hémorragie peut aussi s'annoncer par une crise d'épilepsie focalisée ou généralisée. Chez la plupart des patients souffrant d'une hémorragie intracérébrale, on peut objectiver une hémiparésie controlatérale plus ou moins marquée. Faisant suite à leur apparition soudaine typique, les

déficits neurologiques peuvent régresser rapidement en cas d'hémorragie légère. Ils peuvent aussi persister inchangés ou croître au cours des heures et jours suivants. Lors d'hémorragie massive, le patient tombe dans le coma et peut mourir sur le champ.

Certaines localisations typiques peuvent être suspectées sur la base de la clinique indépendamment de la taille de l'hématome (Tab. 1). En cas d'hémorragie lobaire (sous-corticale), l'hématome se forme dans un hémisphère sans participation des noyaux gris centraux et du thalamus (fig. 1). Les hémorragies lobaires constituent environ 25–50% de l'ensemble des hémorragies intracérébrales spontanées [1]. Elles se développent typiquement entre le cortex et la substance blanche et s'étendent le long des faisceaux nerveux sous-corticaux. Les hémorragies lobaires volumineuses ont tendance à s'expandre dans les ventricules latéraux. Au moment de l'ictus, les céphalées inaugurales peuvent parfois être limitées à un lobe cérébral et indiquer le lieu de l'hémorragie; ce signe n'est cependant pas constant. En cas d'hémorragie dans le lobe frontal, la parésie du bras est typiquement plus marquée que la parésie du visage et de la jambe. Une aphasie peut être observée lorsque le lobe frontal ou temporal dominant pour le langage est touché. Les hématomes localisés dans le lobe occipital provoquent une hémianopsie homonyme. Une crise d'épilepsie inaugurale se produit plus souvent lors d'hé-

Figure 1

Exemple tomodensitométrique d'une hémorragie lobaire sous-corticale située dans la région temporo-pariétale (étoile) avec œdème périlésionnel important (pointes fléchées). La cause de l'hémorragie consistait en une thrombose du sinus transverse.



¹ Les personnes suivantes ont participé à la rédaction des articles sans indemnité financière:

M. Arnold, Berne; A. Barth, Berne (rédacteur de l'article); C. Bassetti, Berne; R. Baumgartner, Zurich; S. Beer, Valens; J. Bogousslavsky, Lausanne; A. Carota, Lausanne; A. Carruzzo, Lausanne; G. Devuyst, Lausanne; A. Dupont, Bâle; S. Engelter, Bâle; P. Erne, Lucerne; F. Fluri, Bâle; R. Guzman, Berne; S. Heffet, Genève; H.J. Hungerbühler, Aarau; H.G. Imhof, Zurich; E. Keller, Zurich; H. Keller, Zurich; J. Kesselring, Valens; J. Le Floch-Rohr, Genève; K. Loevblad, Berne; Ph. Lyrer, Bâle; F. Mahler, Berne; A. Marx, Lugano; H. Mattle, Berne; B. Meier, Berne; R. Mordasini, Berne; M. Mosso, Zurich; F. Müller, Scherzungen; S. Osswald, Bâle; L. Regli, Lausanne; M. Reichhart, Lausanne; J. Rem, Bâle; L. Remonda, Berne; A. Rivoir, Berne; D. Rüfenacht, Genève; W. Rutishauser, Genève; G. Schroth, Berne; C. Städler, Lugano; P. Stierli, Aarau; M. Sturzenegger, Berne; R. Sztajzl, Genève; B. Tettenborn, St.-Gall; C. Tosi, Lugano; B. Weder, St.-Gall; S. Windecker, Berne.

Correspondance:
Dr Alain Barth
Clinique de Neurochirurgie
Université de Berne
Hôpital de l'île
CH-3010 Berne
E-mail: alain.barth@insel.ch

Tableau 1

Localisation et fréquence des hémorragies intracérébrales spontanées.

Localisation	Fréquence
I. Lobaire (sous-corticale)	25–50%
II. Putaminale (noyaux gris centraux)	40–50%
III. Thalamique	5–20%
IV. Cérébelleuse	5–10%
V. Pontique (tronc cérébral)	1–5%
VI. Intraventriculaire	–

morragie lobaire que dans les cas d'hémorragie profonde, particulièrement lorsque l'hématome se localise dans le lobe temporal. Un hématome expansif qui se développe dans la région temporo-médiale peut conduire à un engagement de l'uncus sans hypertension intracrânienne, provoquant ainsi une mort subite. Différentes étiologies sont à considérer en présence d'un hématome cérébral lobaire sous-cortical. Chez les enfants et les jeunes gens, les malformations vasculaires et les leucémies constituent les causes les plus fréquentes. Chez les patients plus âgés, il faut citer, en plus de l'hypertension artérielle, les tumeurs hémorragiques, les coagulopathies, les infarctus hémorragiques ainsi que l'angiopathie amyloïde. Lorsque l'hématome intracérébral est associé à une hémorragie sous-arachnoïdienne, qu'il touche la fissure sylvienne ou se localise dans la fissure inter-hémisphérique, il faut absolument exclure la présence d'un anévrisme rompu.

Environ 40–50% des hémorragies intracérébrales concernent le *putamen* (fig. 2). La symptomatologie est caractérisée avant tout par des déficits moteurs controlatéraux. En cas d'hématome peu volumineux, le patient ne montre qu'une hémiparésie légère. Une hémorragie massive détruisant l'ensemble des noyaux gris centraux a pour conséquence une hémiplegie avec perte de la sensibilité et hémianopsie. Les hémorragies touchant l'hémisphère dominant pour le langage s'accompagnent aussi souvent de troubles phasiques. A l'examen tomodensitométrique, l'hémorragie putaminale épargne typiquement la fissure sylvienne et les espaces sous-arachnoïdiens; par contre, elle s'étend fréquemment dans le système ventriculaire, provoquant une hydrocéphalie aiguë. Dans la majorité des cas, les hémorragies putaminales représentent une complication de l'hypertension artérielle chronique.

Les hémorragies intracérébrales non traumatiques se développent dans 5–20% des cas dans le *thalamus* (fig. 3). Comme pour les hémorragies putaminales, la cause la plus fréquente en est l'hypertension artérielle. La symptomatologie clinique est dominée par des déficits sensitifs controlatéraux secondaires à la lésion du bras postérieur de la capsule interne. Une hémiparésie de degré variable est aussi souvent objectivable. Lorsque l'hématome s'étend à la partie supérieur du tronc cérébral, les patients peuvent présenter des anomalies des pupilles et des mouvements

oculaires verticaux. Les grosses hémorragies thalamiques médiales provoquent souvent une baisse de l'état de conscience. Lorsque l'état clinique se péjore secondairement après 24–72 heures, il faut suspecter une hydrocéphalie occlusive aiguë résultant de la compression du troisième ventricule par l'hématome.

Les hémorragies *cérébelleuses* se localisent principalement dans la région du noyau dentelé, plus rarement dans le vermis. Elles concernent 5–10% des cas d'hémorragie cérébrale. L'étiologie principale est l'hypertension artérielle, suivie par des lésions vasculaires telles que malformations artério-veineuses et angiomes caverneux. L'hémorragie se manifeste par des céphalées accompagnées de vomissements, vertiges et troubles de l'équilibre. Au status, on note une ataxie et dysmétrie controlatérales ainsi que d'autres signes cérébelleux tels que trémor, nystagmus positionnel et dysarthrie. En cas d'hématome important, le quatrième ventricule se trouve comprimé, ce qui peut conduire à une hydrocéphalie aiguë avec baisse de la vigilance.

Les hémorragies localisées dans le *tronc cérébral* sont rares (1–5% des hémorragies cérébrales) et concernent principalement le pont. La symptomatologie clinique est souvent spectaculaire, même lors de petits saignements, à cause de la grande densité de voies et centres nerveux localisées à cet endroit du cerveau. Des déficits de nerfs crâniens, surtout des nerfs de l'oculomotricité, associés à des déficits des

Figure 2

Exemple tomodensitométrique d'une petite hémorragie hypertensive dans le putamen droit. Cliniquement, le patient présentait une hémiparésie gauche régressive.

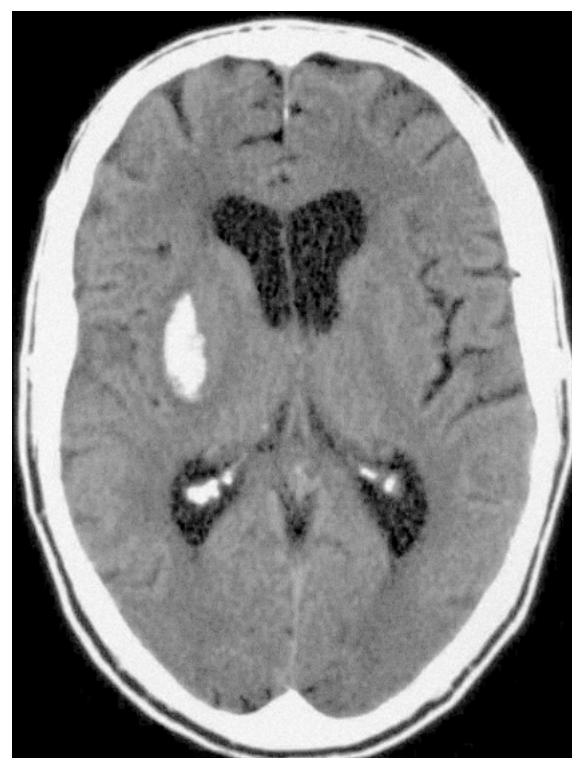


Tableau 2

Démarche diagnostique en cas de suspicion d'hémorragie intracérébrale non traumatique.

Tomodensitométrie cérébrale
<ul style="list-style-type: none"> - Met en évidence ou exclut une hémorragie intracérébrale lors d'un AVC. - Informe sur la localisation de l'hémorragie. - Informe sur la cause de l'hémorragie. - Informe sur les conséquences de l'hémorragie (engagement, extension intraventriculaire, hydrocéphalie). - Est indiquée dans tous les cas.
Angiographie cérébrale digitalisée avec subtraction
<ul style="list-style-type: none"> - Met en évidence ou exclut une cause vasculaire (anévrisme, malformation artério-veineuse). - Indications: <ul style="list-style-type: none"> - chez tous les patients de moins de 45 ans; - chez les patients de plus de 45 ans avec hémorragie lobaire ou purement intraventriculaire, particulièrement en l'absence d'une hypertension artérielle; - en présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens ou lorsque l'hématome touche la fissure sylvienne. - Pas d'indication chez les patients âgés avec hypertension artérielle connue et une hémorragie dans le putamen, le thalamus, le pont ou le cervelet.
Imagerie par résonance magnétique nucléaire
<ul style="list-style-type: none"> - Met en évidence ou exclut une malformation vasculaire, surtout un angiome caverneux. - Met en évidence ou exclut une tumeur ou une autre pathologie sous-jacente.

voies longues font suspecter une lésion du tronc cérébral. Lors d'hémorragies sévères, les troubles de la respiration résultant de la destruction du tronc peuvent conduire à une mort rapide. L'hypertension artérielle ainsi que les angiomes caverneux sont les causes les plus fréquentes.

Les hémorragies intraventriculaires n'apparaissent en général pas de manière isolée, mais à la suite d'une hémorragie lobaire, putaminale ou thalamique. Lorsque le sang se déverse uniquement dans le système ventriculaire, on doit suspecter un anévrisme, une malformation artério-veineuse ou une tumeur à l'origine de l'hémorragie. Lors de saignements mineurs, la symptomatologie dépend de la localisation primaire de l'hématome. Parfois, le patient ne se plaint que de maux de tête. Lors d'hémorragies massives avec tamponnade cérébrale, le patient tombe rapidement dans le coma et se trouve en danger de mort imminente.

Diagnostic (Tab. 2)

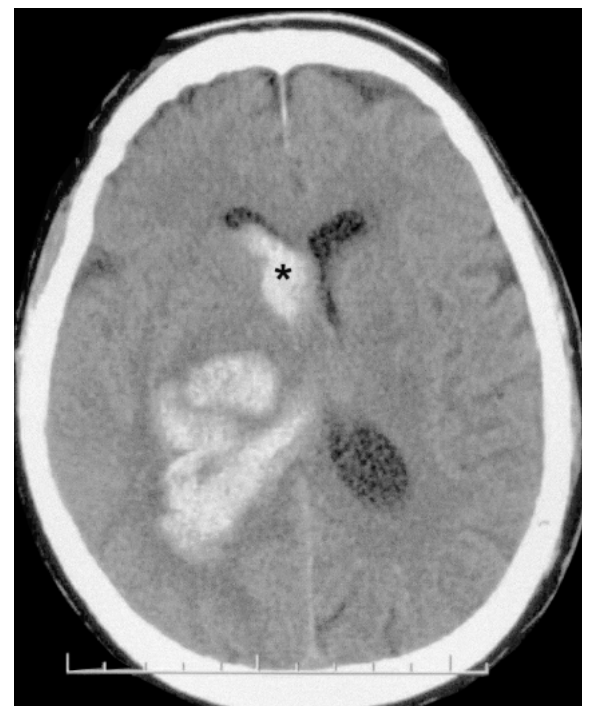
La *tomodensitométrie cérébrale* représente l'examen clé du diagnostic primaire d'hémorragie cérébrale non traumatique. Elle permet de différencier immédiatement un hématome intracérébral d'un infarctus ischémique. Elle démontre avec précision la taille, la forme et la localisation de l'hématome et fournit de précieuses informations sur les causes possibles de l'hémorragie. A la phase hyperaiguë (0 à 4 heures), l'hématome montre des hyperdensités hétérogènes, qui correspondent soit à la coagulation progressive du sang extravasé, soit à la poursuite du saignement

à l'intérieur de la cavité de l'hématome. A la phase aiguë (5 à 72 heures), les bords de l'hématome apparaissent nettement démarqués du parenchyme cérébral. L'injection intraveineuse de produit de contraste augmente les chances d'identifier la cause éventuelle de l'hématome telle qu'une malformation vasculaire, un anévrisme ou une tumeur cérébrale. La tomodensitométrie cérébrale permet aussi de détecter les complications immédiates de l'hémorragie comme un engagement, un saignement dans les ventricules ou une hydrocéphalie. En cours d'évolution, la tomodensitométrie peut montrer une augmentation de la taille de l'hématome, signe de récurrence. A l'inverse, lors de la résorption du sang extravasé, le signal hyperdense de l'hématome devient progressivement iso-, puis hypodense à partir de la périphérie.

Une fois le diagnostic d'hémorragie cérébrale confirmé, l'*angiographie digitalisée avec subtraction* permet d'exclure une cause vasculaire comme un anévrisme ou une malformation artério-veineuse. L'indication doit être posée de manière individuelle en se basant sur l'âge du patient, la présence d'une hypertension artérielle et la localisation de l'hématome [2]. En cas d'hémorragie putaminale, thalamique ou dans la fosse postérieure, l'origine hypertensive est hautement probable, surtout lorsque le patient est plus âgé que 45 ans et qu'une histoire d'hypertension artérielle est relevée dans l'anamnèse. L'angiographie cérébrale n'est pas indiquée dans une telle situation [3]. Une angiographie devrait, par

Figure 3

Exemple tomodensitométrie d'une hémorragie hypertensive grave dans le thalamus droit avec extension intraventriculaire (étoile). Cliniquement, le patient présentait une hémiplégié gauche ainsi qu'une perte progressive de l'état de conscience.



contre, être pratiquée chez tous les patients de moins de 45 ans. L'angiographie est aussi indiquée chez les patients plus âgés qui présentent une hémorragie lobaire ou purement intraventriculaire, surtout lorsqu'une hypertension artérielle n'est pas connue. La probabilité de trouver une lésion vasculaire est particulièrement haute lorsque l'hématome touche la fissure sylvienne ou qu'il s'accompagne d'une hémorragie sous-arachnoïdienne. L'état clinique du patient et l'éventuelle nécessité d'évacuer l'hématome chirurgicalement déterminent le moment auquel l'angiographie doit être pratiquée. Dans la plupart des cas, l'angiographie n'est réalisée qu'après stabilisation de l'état général et neurologique. Lorsqu'il existe une haute suspicion de malformation artério-veineuse et que l'angiographie initiale est négative, il faut répéter l'examen après environ 2 semaines parce que certaines malformations ne deviennent visibles qu'après résorption partielle d'un hématome compressif.

Par rapport à la tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire n'offre pas d'avantage décisif pour le diagnostic initial d'une hémorragie cérébrale spontanée. L'IRM permet cependant d'affiner le diagnostic de malformation vasculaire; en particulier, elle constitue actuellement la méthode de choix pour mettre en évidence un angiome caverneux qui a saigné [4,5]. Lorsque que l'angiographie conventionnelle n'a pas montré de cause particulière, il est indiqué de pratiquer une IRM cérébrale 2 à 3 mois plus tard après résorption complète de l'hématome afin d'exclure un éventuel cavernome ou une autre pathologie sous-jacente.

Traitement

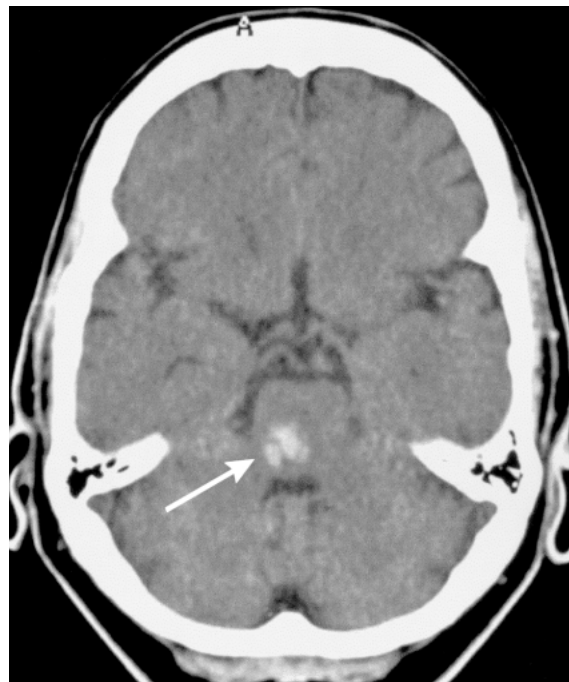
Les hémorragies cérébrales constituant un groupe hétérogène peu propice aux grandes études comparatives randomisées, nous ne disposons pas actuellement de recommandations thérapeutiques à appliquer de manière définitive. Le traitement d'une hémorragie cérébrale est dès lors individuel et repose plutôt sur un consensus momentané que sur des preuves scientifiquement établies [6]. Les choix thérapeutiques prennent en considération l'âge du patient, son état général et neurologique, la présence d'une hypertension artérielle et le type d'hématome intracérébral [7].

Traitement médical

Les mesures d'urgence ont pour but de stabiliser la respiration et les fonctions cardio-vasculaires. En cas de perte de conscience ou de dysfonction du tronc cérébral, il est impératif de maintenir les voies aériennes ouvertes. L'intubation est indiquée lorsqu'une oxygénation suffisante ne peut pas être assurée par ventilation au masque ou par sonde nasale ou lorsqu'il existe un grand risque d'aspiration avec ou sans hypoxie [7]. Si le patient est anticoagulé oralement, il faut stopper l'anticoagulation dans tous les cas. Les paramètres d'hémostase peuvent être corrigés en cas de besoin par administration de vitamine K, de

Figure 4

Exemple tomodensitométrique d'une hémorragie pontique (flèche).



plasma frais congelé, de fibrinogène ou de facteurs de coagulation, particulièrement lorsqu'une intervention chirurgicale est indiquée.

Les patients souffrant d'une hémorragie cérébrale présentent souvent des valeurs de pression artérielle très élevées à leur arrivée à l'hôpital. Une diminution rapide des valeurs tensionnelles est certes indiquée pour prévenir une aggravation de l'hématome dans les premières heures qui suivent l'hémorragie. Il est, toutefois, important de ne pas surtraiter les patients hypertendus, car une baisse exagérée de la pression artérielle peut conduire à une insuffisance de perfusion cérébrale aggravée par l'hypertension intracrânienne et la perte d'autorégulation. En cas d'hypertension préexistante, la pression artérielle moyenne ne devrait pas dépasser 130 mm Hg [8]. Chez les patients comateux monitorisés par sonde de pression intracrânienne, on cherche à atteindre une pression de perfusion cérébrale d'au moins 70 mm Hg. Après évacuation chirurgicale d'un hématome, la pression artérielle moyenne devrait restée inférieure à 110 mm Hg [7]. Pour diminuer rapidement des valeurs de pression extrêmement élevées (systolique >230 mm Hg; diastolique >140 mm Hg), on utilise le nitroprusside de sodium intraveineux. L'effet vasodilatateur de ce médicament est susceptible en théorie d'aggraver l'hypertension intracrânienne, mais ce danger n'a jamais été mis évidence en usage clinique [7]. Comme alternative au nitroprusside de sodium, on peut aussi utiliser l'Urapidil à effet antagoniste α_1 périphérique et agoniste sérotoninergique. Lorsque la pression est moyennement à gravement augmentée (systolique 180 à 230 mm Hg; diastolique 105 à 140 mm Hg; moyenne >130 mm Hg), différents médicaments an-

tihypertenseurs tels que β -bloquants, vasodilatateurs ou antagonistes du calcium sont mis à contribution. Pour des valeurs de pression systolique inférieures à 180 mm Hg et diastoliques inférieures à 105 mm Hg, un traitement antihypertenseur n'est pas nécessaire après une hémorragie intracérébrale. Une pression artérielle trop basse est potentiellement dangereuse et doit être corrigée par administration de volume. Lorsque la pression systolique diminue en dessous de 90 mm Hg, il faut soutenir la fonction cardio-vasculaire au moyen de médicaments vasopresseurs.

De par l'effet expansif de l'hématome et de l'œdème périlésionnel, une hémorragie intracérébrale peut provoquer une hypertension intracrânienne susceptible de diminuer la pression de perfusion cérébrale et de conduire à une ischémie, voire un engagement cérébral. En présence d'hydrocéphalie ou lorsque l'hématome est opérable, une intervention chirurgicale représente le traitement de premier choix. Le traitement médical de l'hypertension intracrânienne comporte l'élévation modérée de la tête et du tronc (30° à 45°), ainsi que l'administration de mannitol, éventuellement de furosémide. Chez les patients intubés et relaxés, on vise à maintenir une ventilation normale à légèrement augmentée. Une hyperventilation franche ne peut être pratiquée que brièvement, par exemple juste avant une opération, parce que l'acidose et l'hypocapnie résultantes peuvent conduire à une vasoconstriction et un défaut de perfusion cérébrale. En cas d'hypertension intracrânienne résistante au traitement, on peut encore tenter comme dernière mesure un coma barbiturique. Les corticostéroïdes n'ont pas fait la preuve de leur utilité et ne sont plus administrés en cas d'augmentation de la pression intracrânienne après une hémorragie cérébrale.

Les autres mesures thérapeutiques conservatrices servent à préserver l'homéostasie générale. La volémie, les concentrations électrolytiques et la température corporelle sont maintenues dans les limites normales. Une crise d'épilepsie isolée au moment de l'hémorragie ne constitue pas en principe une indication à un traitement antiépileptique. Par contre, si la crise se répète, le patient doit être traité. Lorsque l'anticoagulation orale représente une indication vitale, il est possible de réintroduire une prophylaxie antithrombotique prudente après quelques jours au moyen d'héparine de bas poids moléculaire.

Traitement chirurgical

Il existe encore actuellement d'importantes controverses au sujet du traitement chirurgical optimal des hémorragies intracérébrales. Une opération n'est en principe indiquée que lorsque la vie du patient peut être sauvée ou que les fonctions cérébrales peuvent être améliorées de manière appréciable. Pour atteindre ce but, l'opération devrait idéalement être effectuée le plus tôt possible, en évacuant le plus possible d'hématome et en préservant au maximum le cerveau avoisinant [7]. En pratique, la chirurgie est avant tout proposée pour les patients se trouvant en danger de mort.

L'expérience acquise au cours des dernières décennies a montré que le status neurologique préopératoire constitue le facteur le plus important pour poser une indication chirurgicale [9–17]. Les patients en très mauvais état clinique (score de coma selon l'échelle de Glasgow 3–5) ne profitent en général pas d'une opération parce que l'hémorragie a détruit une trop grande partie du parenchyme cérébral et que la morbidité et la mortalité résultantes ne sont pas influencées par l'évacuation de l'hématome. A l'inverse, l'opération n'apporte pas d'avantage aux patients en état de conscience conservé (score de Glasgow 13–15) parce que l'hémorragie est souvent peu expansive et que l'intervention inflige un traumatisme disproportionné au tissu cérébral sain. Les meilleurs candidats à l'évacuation chirurgicale d'un hématome intracérébral sont les patients stuporeux ou semi-comateux qui présentent un score de Glasgow situé entre 6 et 12. Les patients souffrant d'une hémorragie cérébelleuse font exception à cette règle, parce que l'état comateux peut alors résulter d'une hydrocéphalie avec hypertension intracrânienne et qu'une intervention rapide est susceptible de prévenir un engagement fatal du tronc cérébral.

La taille et la localisation de l'hématome entrent en ligne de compte lors de l'indication à une intervention chirurgicale. Les hématomes de moins de 10 ml ont peu d'effet expansif et ne nécessitent en général pas d'opération. Les hématomes d'un volume supérieur à 30 ml sont potentiellement dangereux et doivent être évacués dès que l'état de conscience se péjore ou que des signes d'engagement tels qu'une mydriase apparaissent. A l'étage sus-tentorial, cela concerne surtout de gros hématomes temporaux ou temporo-pariétaux. Dans la fosse postérieure, les hématomes cérébelleux d'un diamètre égal ou supérieur à 3 cm doivent être opérés dans tous les cas même si l'état de conscience est conservé. Les hématomes profonds situés dans le putamen, le thalamus ou le pont ne constituent pas de bonnes indications opératoires. En cas d'hémorragie intraventriculaire, il est parfois utile d'installer un drainage ventriculaire externe pour décompresser le cerveau.

L'indication opératoire dépend en plus de l'âge et de l'état général du patient. Chez les patients âgés, des facteurs de risque vasculaires tels qu'une hypertension artérielle, un diabète sucré ou un status après infarctus du myocarde doivent être pris en compte. Au-delà de 75 ans, l'opération est rarement couronnée de succès parce que le potentiel de récupération est trop bas dans ce groupe d'âge après une lésion aiguë du cerveau. L'indication à opérer est plus facilement posée lorsque la cause de l'hémorragie est une maladie potentiellement curable telle qu'un anévrisme ou une malformation artério-veineuse.

La méthode chirurgicale classique consiste en une craniotomie avec aspiration directe de l'hématome sous contrôle visuel. Un traumatisme relatif du cerveau adjacent est dans ce cas inévitable. L'abord chirurgical ouvert peut être appliqué en cas d'hémorragie cérébelleuse ou lobaire/sous-corticale, pour autant que l'hématome ne se trouve pas dans une

région cérébrale éloquente. En présence d'un hématome profond, la chirurgie ouverte n'est pas possible parce qu'elle entraîne un traumatisme trop important du cerveau. Dans certains cas, une aspiration endoscopique stéréotactique peut représenter une alternative intéressante à l'abord chirurgical direct [10]. D'autres raffinements du traitement chirurgical concernent l'instillation locale d'agents thrombolytiques comme l'urokinase ou l'activateur tissulaire du plasminogène dans le but de liquéfier et de rincer l'hématome [17-19]. Cette méthode peut être appliquée dans toutes les localisations, en particulier dans les hématomes profonds ou intraventriculaires.

Pronostic

Le pronostic d'une hémorragie intracérébrale non traumatique est grave. La mortalité globale s'élève à 40-50%. La moitié des issues fatales se produit dans les deux premiers jours qui suivent l'hémorragie [20]. La majorité des survivants souffre de déficits neurologiques résiduels importants. Seuls 10% sont indépendants après un mois, 20% après 6 mois [21]. Vu l'espérance de vie croissante de notre population et la haute prévalence des hémorragies cérébrales chez les personnes âgées, il ne sera probablement pas possible d'améliorer ces chiffres de manière significative dans les années à venir. Une mise à contribution raisonnable des ressources médicales et particulièrement des infrastructures hospitalières doit être envisagée pour ce groupe d'accidents vasculaires cérébraux.

Références

- 1 Wityk RJ, Caplan LR. Hypertensive intracerebral hemorrhage. Epidemiology and clinical pathology. *Neurosurg Clin N Am* 1992;3:521-32.
- 2 Halpin SF, Britton JA, Byrne JV, Clifton A, Hart G, Moore A. Prospective evaluation of cerebral angiography and computed tomography in cerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1180-6.
- 3 Zhu XL, Chan MS, Poon WS. Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? *Stroke* 1997;28:1406-9.
- 4 Dul K, Drayer B. CT and MR imaging of intracerebral hemorrhage. In: Kase CS, Caplan LR, Hrsg. *Intracerebral hemorrhage*. Vol 5. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. S.73-93.
- 5 Schellinger PD, Jansen O, Fiebach JN, Hacke W, Sartor K. A standardized MRI stroke protocol: Comparison with CT in hyperacute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999;30:765-8.
- 6 Gebel JM, Broderick JP. Intracerebral hemorrhage. *Neurol Clin* 2000;19:419-38.
- 7 Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999; 30:905-15.
- 8 Diringner MN. Intracerebral Hemorrhage: pathophysiology and management. *Crit Care Med* 1993;21:1591-603.
- 9 Volpin L, Cervellini P, Colombo F, Zanusso M, Benedetti A. Spontaneous intracerebral hematomas; a new proposal about the usefulness and limits of surgical treatment. *Neurosurgery* 1984;15:663-6.
- 10 Auer L, Deinsberger W, Niederkorn K, Gell G, Kleinert R, Schneider G, et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. *J Neurosurg* 1989;70:530-5.
- 11 Juvela S, Heiskanen O, Poranen A, Valtonen S, Kourme T, Kaste M, et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg* 1989;70:755-8.
- 12 Batjer HH, Reisch JS, Allen BC, Plaizier LJ, Su CJ. Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage: a prospective randomized trial. *Arch Neurol* 1990;47:1103-6.
- 13 Fujitsu K, Muramoto M, Ikeda Y, Kim I, Kuwabara T. Indications for surgical treatment of putaminal hemorrhage: comparative study based on serial CT and time-course analysis. *J Neurosurg* 1990;73:518-25.
- 14 Zumkeller M, Höllerhage HG, Pröschl M, Dietz H. The results of surgery for intracerebral hematomas. *Neurosurg Rev* 1992; 15:33-6.
- 15 Van Loon J, Van Calenbergh F, Goffin J, Plets C. Controversies in the management of spontaneous cerebellar haemorrhage: a consecutive series of 49 cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 1993;122:187-93.
- 16 Morgenstern LB, Frankowski RF, Shedden P, Pasteur W, Grotta JC. Surgical treatment for intracerebral hemorrhage (STICH): a single-center, randomized clinical trial. *Neurology* 1998;51:1359-63.
- 17 Zuccarello M, Brott T, Derex L, Kothari R, Sauerbeck L, Tew J, et al. Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study. *Stroke* 1999;30:1833-9.
- 18 Lippitz B, Mayfrank L, Spetzger U, Warnke JP, Bertalanffy H, Gilsbach JM. Lysis of basal ganglia haematoma with recombinant tissue plasminogen activator (rtPA) after stereotactic aspiration: initial results. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 127:157-60.
- 19 Schaller C, Rohde V, Meyer B, Hassler W. Stereotactic puncture and lysis of spontaneous intracerebral hemorrhage using recombinant tissue-plasminogen activator. *Neurosurgery* 1995;36:328-35.
- 20 Broderick J, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage is more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993;78:188-91.
- 21 Counsell C, Boonyakarnkul S, Dennis M, Sandercock P, Bamford J, Burn J, et al. Primary intracerebral haemorrhage in the Oxfordshire community stroke project, 2: prognosis. *Cerebrovasc Dis* 1995;5:26-34.

Deutsch erschienen in Nr. 28/2000