

Abréviation

AAC : Angiopathie amyloïde cérébrale.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique.

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique.

CDIM : Centre de diagnostic et d'imagerie médicale.

CHNU : Centre hospitalier national universitaire de FANN.

DES : Diplôme des études spécialisées.

EI : Endocardite infectieuse.

HTA : Hypertension artérielle.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

MAVc : Malformation artério-veineuse cérébrale.

OM : Orbito méatale

OMS : Organisation mondiale de santé.

PDC : Produit de contraste.

ROI : Région Of Interest

SCS : sidérose corticale superficielle

VBC : Volume de la boîte crânienne.

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge	7
Figure 2 : Répartition des patients selon le genre.....	8
Figure 3 : Différentes indications de la réalisation de la TDM.....	9
Figure 4 : Répartition des AVCH selon la localisation.....	12
Figure 5 : Hémorragie sous-arachnoïdienne.....	13
Figure 6 : Hématome profond lenticulaire gauche.....	14
Figure 7 : Hématome profond capsulo-thalamique.....	15
Figure 8 : Répartition des AVCH selon la taille de l'hématome.....	16
Figure 9 : Patients bénéficiant d'un angioscanner cérébral pour AVCH.....	17
Figure 10 : Retentissement encéphalique.....	18
Figure 11 : Rupture d'anévrisme de la communicante antérieure.....	19
Figure 12 : HSA par rupture d'anévrisme intracrânien.....	20
Figure 13 : Hématome lobaire secondaire à une MAV.....	21
Figure 14 : Aspects de l'angiome caverneux à l'IRM.....	35

Liste des tableaux

Tableau I : Résultats de l'angioscanner cérébral au cours des AVCH.....	17
Tableau II : Corrélation entre l'HTA et la survenue d'hématome profond.....	22
Tableau III : Corrélation entre l'HTA et la survenue d'anévrisme.....	22
Tableau IV : Corrélation entre l'âge et la survenue de l'hématome.....	23
Tableau V : Corrélation entre l'âge et la survenue de l'hématome profond.....	23
Tableau VI : Classification de Fisher modifié.....	27
Tableau VII : Répartition des anévrysmes intracrâniens selon leur taille.....	30
Tableau VIII : Intérêt de l'angioscanner cérébral dans le diagnostic de la MAVc.....	32
Tableau IX : Classification topographique des MAVc.....	33

Sommaire

Introduction.....	1
1.Matériels et méthode.....	4
1.1. Type et période d'étude.....	5
1.2. Cadre d'étude.....	5
1.3. Matériels d'imagerie et méthodologie.....	6
1.3.1. Matériels.....	6
1.3.2. Conditions de réalisation de l'examen	6
1.4. Population d'étude.....	7
1.4.1. Critères d'inclusion.....	7
1.4.2. Caractéristique de la population.....	7
1.4.2.1. Nombre de patient.....	7
1.4.2.2. Age.....	7
1.4.2.3. Genre	8
1.4.2.4. Antécédents des patients	8
1.4.2.5. Indications de l'examen tomodensitométrique.....	8
1.5. Analyse des données.....	9
1.6. Paramètres étudiés.....	10
2.Résultats.....	11
2.1. Répartition des AVCH selon la localisation.....	12
2.2. Répartition des AVCH selon le volume de l'hématome.....	16
2.3. Patients bénéficiant d'un angioscanner cérébral	17
2.4. Résultats de l'angioscanner cérébral réalisé pour un AVCH.....	17
2.5. Retentissement cérébral.....	18
2.6. Résultats analytiques	22
3.Discussion.....	24
3.1. Répartition selon le mécanisme d'AVC..... ;.....	25
3.2 Rapport entre l'AVCH et l'Age..... ;.....	25
3.3. Rapport entre l'AVCH et le sexe.....	25
3.4. Répartition des AVCH selon la localisation	26
3.5. Appréciation de l'hématome intracérébrale et de l'HSA	26

3.5.1. Hématome intracérébral	26
3.5.2.HSA.....	27
3.6. Facteurs de risque	28
3.7. Les anévrismes intracérébraux.....	30
3.8.MAV	32
3.9. Thrombose veineuse secondairement hémorragique	34
3.10.Cavernomes intracrâniens.....	35
Conclusion.....	37
Bibliographie.....	40

Annexes

INTRODUCTION

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'accident vasculaire cérébral(AVC) comme le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire. L'AVC est à distinguer de l'accident ischémique transitoire(AIT) défini comme la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins d'une heure ne s'accompagnant pas de preuve d'infarctus récent à l'imagerie pratiquée dans les heures ou jours suivants.[54].

Il existe deux types d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) [10] :

Les AVC ischémiques (AVCI). Ce sont les plus courants (85 % des cas), l'arrêt de la circulation du sang est dû à un caillot (ou embole) qui bouche une artère cérébrale ;

Les AVC hémorragiques (AVCH) (15 % des cas) dus à la rupture d'une artère cérébrale, provoquant un saignement et l'arrêt de la circulation de sang.

La symptomatologie clinique de l'accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH) dépend de la localisation et de la taille de l'hématome [16].

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale est l'examen le plus utilisé en routine clinique grâce à sa disponibilité, sa bonne sensibilité et spécificité. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) apporte des éléments physiopathologiques (micro-saignements, aspects évolutifs de l'hématome...) importants dans la prise en charge thérapeutique [18].

L'âge du patient, la présence de facteurs de risque, d'antécédents cliniques particuliers, la topographie et la sémiologie TDM et/ou IRM de l'hématome permettent d'orienter l'enquête étiologique [10].

L'orientation étiologique des AVCH est importante aussi bien sur le plan diagnostique que thérapeutique, ainsi que dans les mesures préventives visant à diminuer la survenue et/ou la récurrence de cet AVCH [18].

Au Sénégal, les AVCH représentent 30% des hospitalisations et sont responsables de 2/3 de la mortalité dans le service de neurologie à Dakar [13].

Les conséquences majeures en termes de létalité et d'handicap liés aux AVCH les érigent en véritable enjeu de santé publique.

L'objectif fixé au cours de cette étude était :

- Décrire les différentes étiologies observées chez les patients ayant bénéficié d'un examen scanographique pour un AVCH.

MATERIELS ET METHODES

1.1. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, réalisée sur une période de 19 mois allant du 1er Janvier 2019 au 31 Juillet 2020.

1.2. Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée au service d'imagerie médicale (CDIM) du Centre hospitalier national universitaire de Fann (CHU de FANN) inauguré en 2007.

Le service d'imagerie médicale est doté de :

- 1 IRM 1,5 Tesla,
- 2 scanners dont un annexé au CDIM, au service de la neurologie,
- 4 échographes,
- 1 mammographe,
- 2 tables de radiographie.

✚ Une table télécommandée

✚ Une table dédiée aux radiographies os-poumon.

Le personnel du service compte

- 5 radiologues dont le chef de service qui est un Professeur Titulaire de radiologie.
- Des DES et internes.
- 9 manipulateurs
- 7 secrétaires

Le Centre hospitalier national universitaire de Fann (CHNU) est un établissement hospitalier de Dakar (Sénégal), situé dans la partie sud-ouest de la capitale, dans le quartier de Fann-Résidence.

C'est un établissement public de santé doté de la personnalité morale et juridique et d'une autonomie financière sous le contrôle de l'État [55].

1.3. Matériels d'imagerie et méthodologie

1.3.1. Matériels :

Les acquisitions scanographiques ont été faites à l'aide d'un appareil tomодensitométrique : Hitachi scenario de 16 barrettes.

1.3.2. Conditions de réalisation de l'examen :

Le patient était installé en décubitus dorsal, tête positionnée dans la têtère, immobilisée et bras allongés le long du corps.

Technique d'acquisition :

Scanner cérébral :

- Acquisitions réalisées sans injection intraveineuse de produit de contraste iodé (PDC).
- Coupes centrées sur le crâne allant de la base du crane au vertex, de 0,7 mm d'épaisseur ;
- Plan de référence : plan orbito-méatal (OM),
- Reconstructions axiales, coronales et sagittales,
- Lecture en fenêtre parenchymateuse.

Angioscanner cérébral :

- Préparation du patient.
- Injection
 - ✚ 50cc de PDC (Omnipaque 350mg) à 4cc/sec
 - ✚ 50cc de NaCl à 4cc/sec
- Acquisition :
 - ✚ Crane sans injection du produit de contraste en caudo-cranial avec ou sans inclinaison du statif.
 - ✚ Topogramme de face en cranio-caudal à arrêter sous la carène.
 - ✚ Pré contrôle : Placer le ROI dans l'aorte ascendante.
 - ✚ Déclenchement à 100UH.

1.4. Population d'étude :

1.4.1. Critères d'inclusion :

Tous les patients reçus durant la période d'étude ayant un diagnostic scanographique d'AVCH.

1.4.2. Caractéristiques de la population :

1.4.2.1 Nombre de patient :

Nous avons recensé 136 patients qui présentaient un AVCH.

1.4.2.2. Âge :

L'âge moyen des patients est de 53,48 ans avec un écart type de 16,05 et des extrêmes de 15 ans et 86 ans.

La répartition des patients en fonction de l'âge est représentée par la figure suivante :

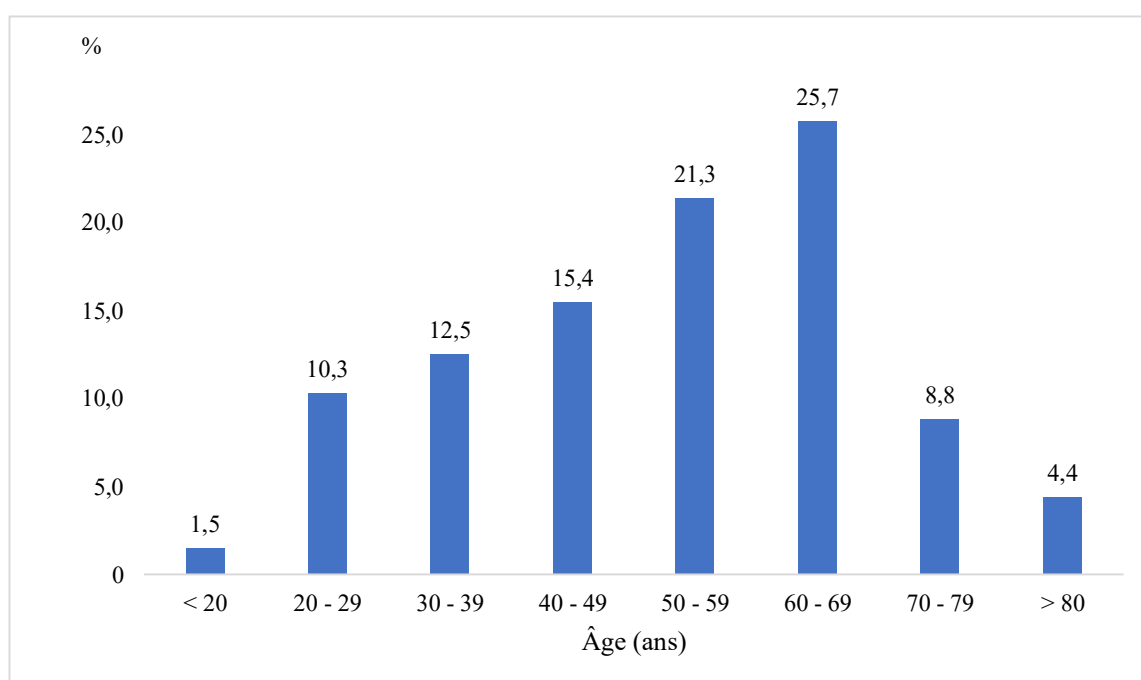


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.

1.4.2.3. Genre :

Il s'agissait de 68 hommes (50 %) et 68 femmes (50%), soit un ratio de 1.

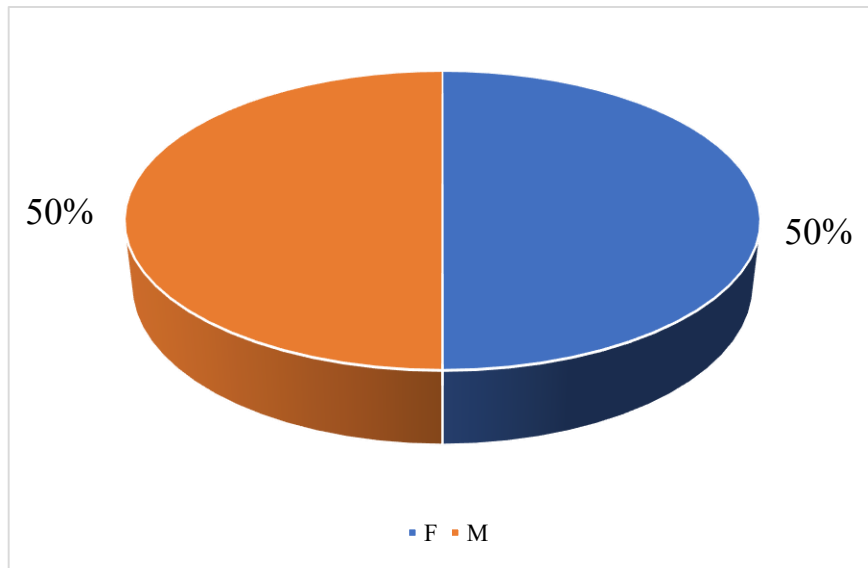


Figure 2 : Répartition des patients selon le genre

1.4.2.4. Antécédents des patients :

L'HTA est retrouvé chez 8 patients soit 5,83 % : patients reconnus hypertendus.

Aucune notion de prise d'anticoagulant, de maladie de Marfan ou de polykystose rénale n'a été rapportée.

Pas de notion d'anévrisme intracérébral chez les parents de 1^{er} ou 2^{ème} degré.

1.4.2.5. Indications de l'examen tomodensitométrique :

Le déficit moteur représentait 38,97% des indications de scanner.

La répartition des patients selon l'indication de l'examen tomodensitométrique est représentée par la figure (3).

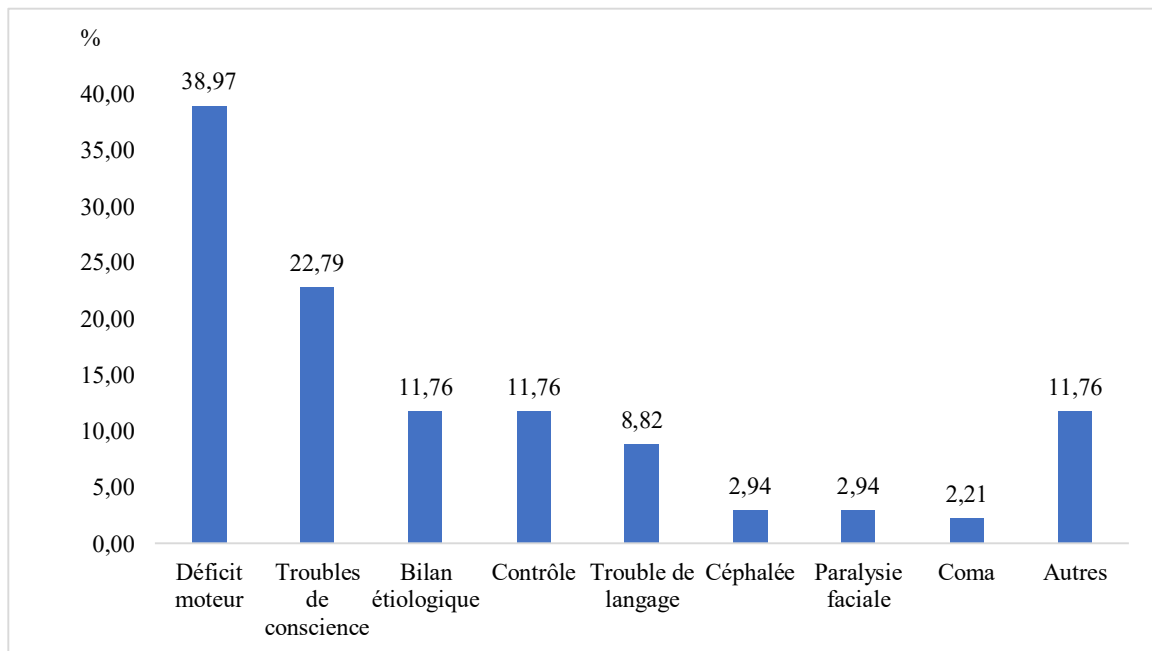


Figure 3 : Différentes indications de la réalisation de la TDM.

Plusieurs patients présentaient plus d'une indication pour l'examen scanographique.

1.5. Analyse des données

- Les données ont été consignées sur une fiche d'enquête informatisée à l'aide du logiciel Excel Office 2016 de Microsoft Corporation.
- L'analyse des données a été réalisée avec le logiciel SPSS 26 (Statistical Package for Social Sciences) et le logiciel Epi Info™7.2.
- L'analyse uni-variée permet de déterminer la distribution de chaque variable à étudier. Les données quantitatives sont exprimées sous forme de moyenne avec les extrêmes.
- L'analyse multivariée, par l'intermédiaire des tableaux de croisement, utilise le test exact de Fischer. Elle est considérée comme significative pour une valeur de $p < 0,05$.

1.6. Paramètres étudiés :

Nous avons étudié :

- **Répartition des lésions :**

- + Cérébrale profonde Cérébrale superficielle
- + Cérébelleux Tronculaire (Mésencéphale, pont, bulbe).
- + HSA.

- **Appréciation du volume de l'hématome :**

Le volume est mesuré manuellement par la formule $(A \times B \times C) / 2$, où A, B et C sont les diamètres de l'hématome dans les trois plans de l'espace. Selon la classification de KAUFMAN [24] on peut regrouper les hématomes en trois groupes en fonction de leurs volumes :

- + Les hématomes grade I dont le plus grand diamètre est < 40 mm.
- + Les hématomes grade II dont le plus grand diamètre est compris entre 40 et 55 mm.
- + Les hématomes grade III dont le plus grand diamètre est > 55 mm.

- **Retentissement cérébral :**

- + Œdème. Engagement.
- + Hydrocéphalie Vaso-spasme
- + Ischémie.

- **Corrélation entre la survenue d'AVCH, l'âge et l'HTA.**

- **Résultats de l'angioscanner cérébral**

- + MAV Anévrisme.
- + Cavernome

RESULTATS

Sur 553 dossiers reçus pour AVC pendant la période d'étude, nous avons recensé 136 cas (24,59 %) d'AVCH.

2.1. Répartition des AVCH selon la localisation :

La répartition des AVCH selon la localisation est représentée par la figure suivante.

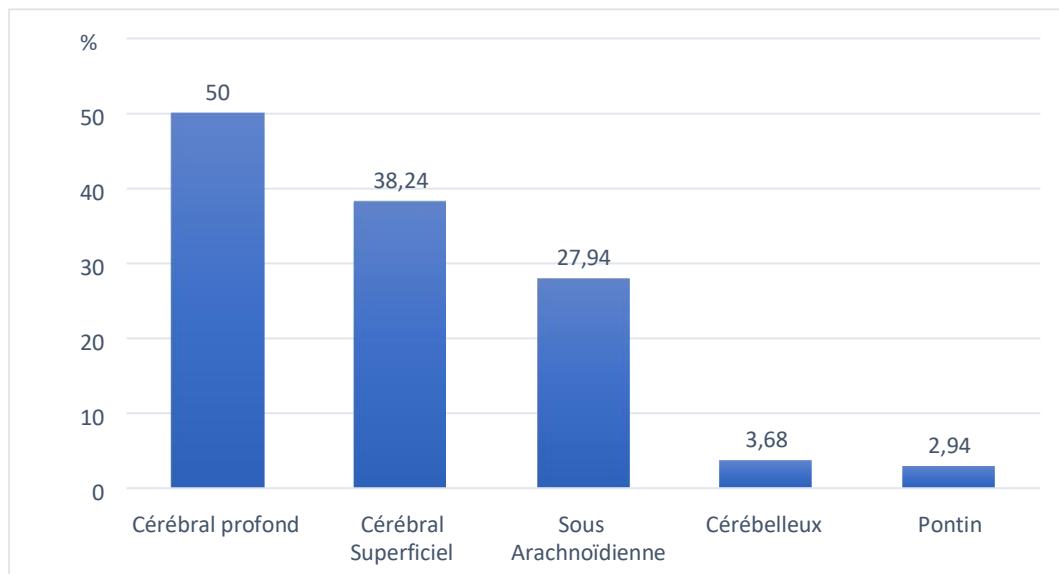


Figure 4 : Répartition des AVCH selon la localisation.

La localisation profonde, superficielle représentent respectivement 50%, 38,24% et l'HSA est présente chez 27,94% des patients.



A



B

Femme de 35 ans

Reçue pour des céphalées intenses de survenue brutale.

Coupes axiales non injectées montrant :

- Hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse avec inondation des citernes péri-mésencéphalique et péri-pontique, prédominant au niveau de la région sylvienne gauche (Fisher 4).
- Il s'y associe une hémorragie intraventriculaire de faible abondance au niveau de la corne occipitale du ventricule latéral gauche, de l'aqueduc de Sylvius et au niveau du V4.

Figure 5 : hémorragie sous arachnoïdienne.



Sujet de sexe masculin âgé de 57 ans, hypertendu connu, reçu pour troubles de la conscience et un déficit moteur de survenue brutale.

Coupe axiale non injecté montrant :

- Hématome intra-parenchymateux profond lenticulaire gauche mesurant 40 (AP) x 25 (T) mm dans le plan axial et 27 mm de hauteur dans le plan coronal soit un volume de 13,5 ml ($ABC/2$) avec présence d'un œdème péri-lésionnel, le tout responsable d'un discret effet de masse sur les structures médianes légèrement déviées vers la droite sur environ 3 mm.
- Pas d'hémorragie intra-ventriculaire.
- Pas d'hémorragie sous-arachnoïdienne décelable.

Figure 6 : Hématome profond lenticulaire gauche



A



B

Patient de sexe masculin âgé de 72 ans

Reçu pour un déficit moteur d'installation brutal

Hématome intra-parenchymateux profond capsulo-thalamique droit mesurant 35 (AP) x 46 (T) mm dans le plan axial et 42 mm de hauteur dans le plan coronal soit un volume de 33,8 ml (ABC/2) avec un discret œdème péri-lésionnel, le tout responsable d'un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral discrètement dévié vers la gauche sur environ 6 mm.

Il s'y associe une hémorragie quadri-ventriculaire de moyenne abondance.

Pas d'hémorragie sous-arachnoïdienne décelable.

Figure 7 : Hématome profond capsulo-thalamique

2.2. Répartition des AVCH selon le volume de l'hématome :

Dans notre série le volume minimal estimé en cm^3 était de $0,54\text{cm}^3$ et le maximal à $278,72\text{cm}^3$.

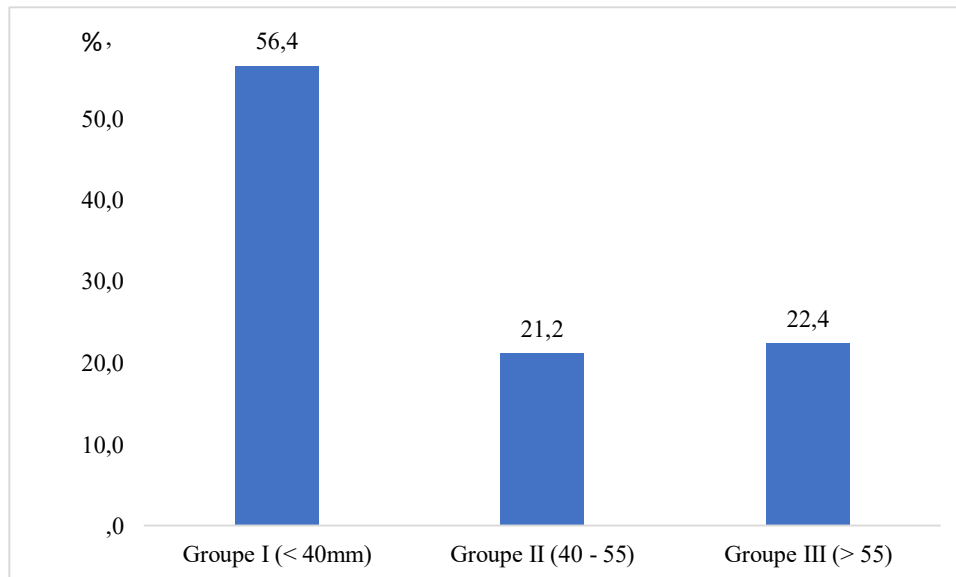


Figure 8 : répartition des AVCH selon le volume de l'hématome.

Selon la classification de KAUFMAN

- Les hématomes grade I représentent 56,4 % des cas.
- Les hématomes grade II représentent 21,2% des cas.
- Les hématomes grade III représentent 22,4% des cas.

2.3. Patients bénéficiant d'un angioscanner cérébral :

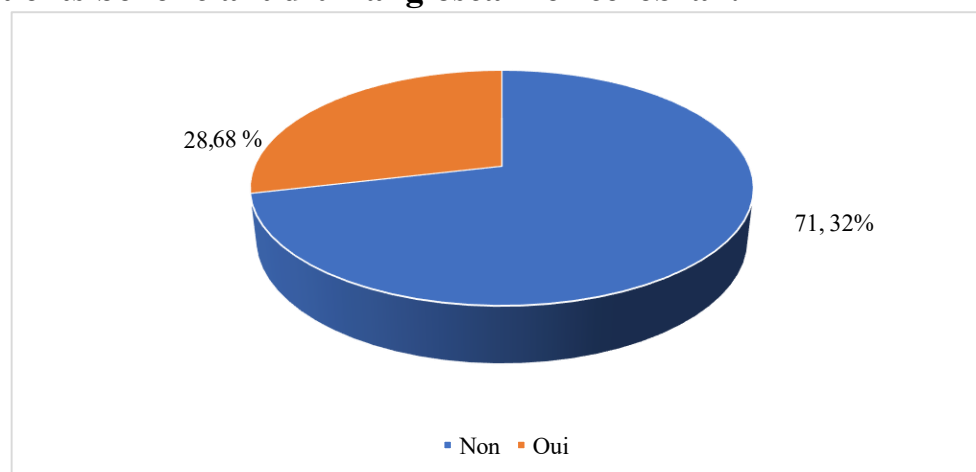


Figure 9 : Patients bénéficiant d'un angioscanner cérébral pour AVCH.

2.4. Résultats de l'angioscanner cérébral réalisé pour un AVCH :

	Effectifs	Pourcentage (%)
Normal	21 11	53,8
Anévrisme	7	28,2
MAV		17,9

Tableau I : résultats de l'angioscanner cérébral au cours des AVCH

Anévrisme :

- Nous avons recensé 11 anévrismes.
- Parmi nos cas, nous avons enregistré 1 cas d'anévrisme mycotique.
- Huit patients présentaient des anévrismes de taille < 6 mm, 3 patients des anévrismes de 6-10 mm.

MAV :

- Nous avons trouvé 5 MAV sus-tentorial et 2 cas de MAV sous-tentorial.
- Dimension : Elles sont exprimées de deux façons : par la longueur maximale et par le volume.
Le diamètre maximal dans notre série était de 60 mm.
- Aucune association avec des anévrismes n'a été enregistrée.

2.5. Retentissement cérébral de l'hémorragie :

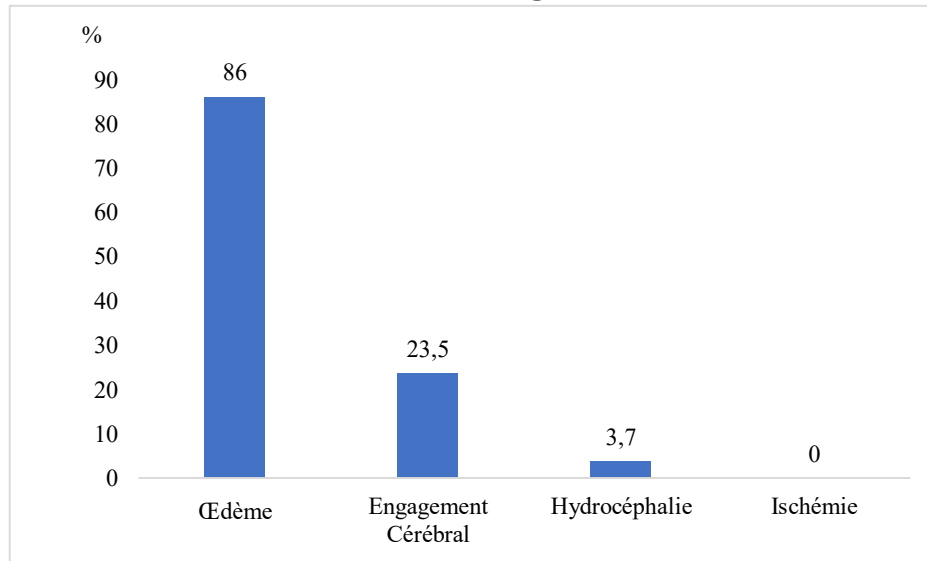
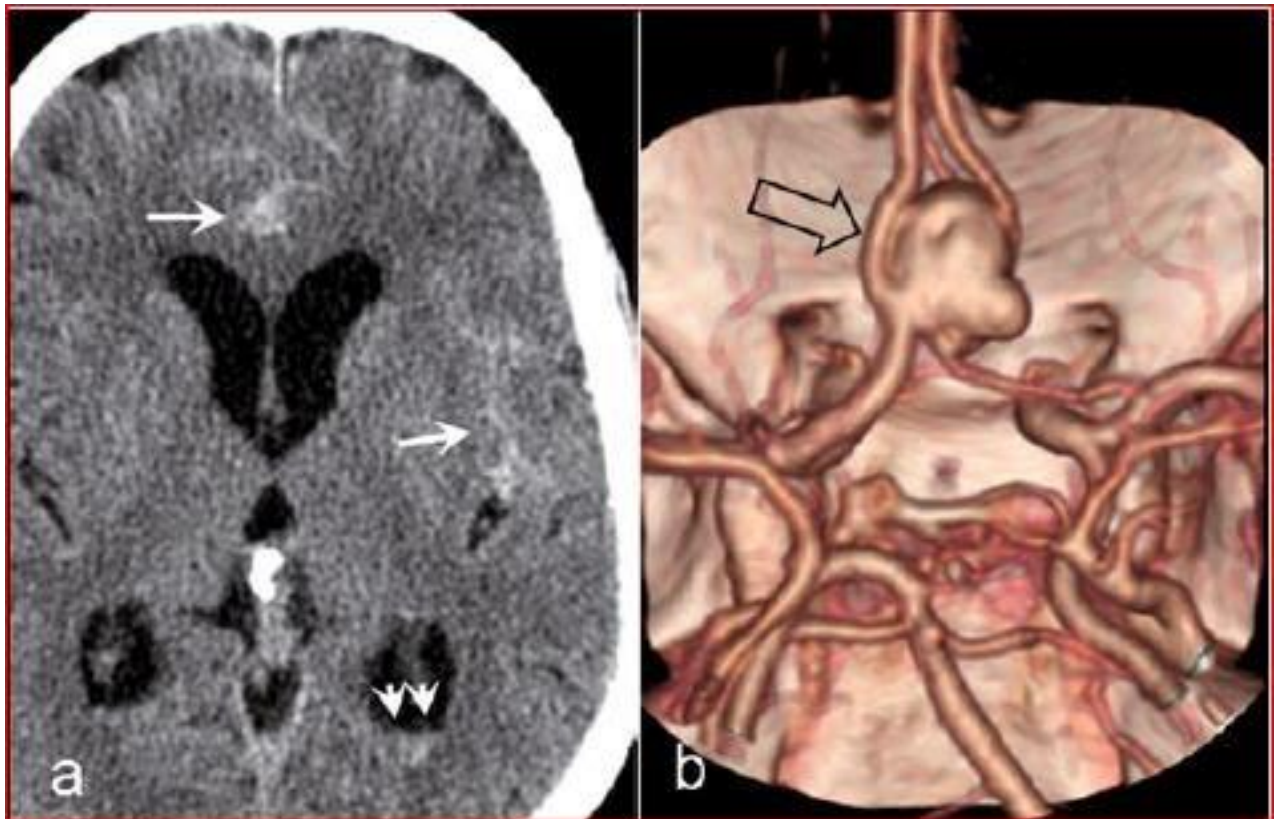
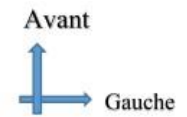


Figure 10 : Retentissement encéphalique

L'œdème est présent dans 86 % des cas et l'engagement cérébral est présente chez 23,5 % des sujets atteints d'AVCH.



Patiente de 47 ans. Rupture d'anévrisme intracrânien avec HSA grade 4 de Fisher.

L'hémorragie est visible en scanner sous forme d'hyperdensité des sillons corticaux, bien visible en région inter-hémisphérique et dans la vallée sylvienne gauche. Il s'y associé une hémorragie ventriculaire sous forme de niveau liquide dans les cornes ventriculaires postérieures.

L'angioscanner met en évidence l'anévrisme de l'artère communicante antérieure qui est rompu.

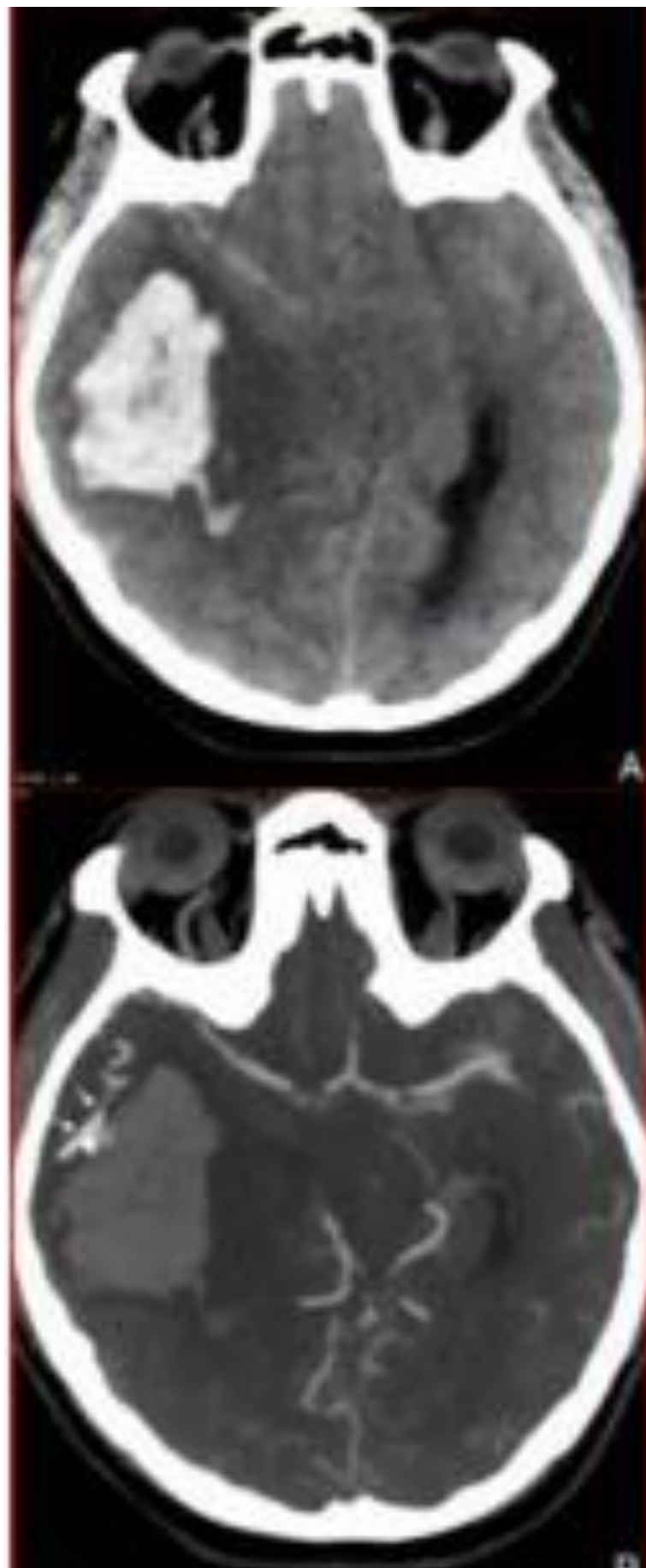
Figure 11 : Rupture d'anévrisme de la communicante antérieure [42]



Avant
 ↑
 + → Gauche

- Scanner sans injection de produit de contraste iodé en coupes axiales (A) : hyperdensité spontanée prédominante au niveau de la citerne opto-chiasmatique (astérisque) s'étendant dans la vallée sylvienne gauche.
- L'angioscanner (B) : anévrisme carotidien gauche.

Figure 12 : HSA par rupture d'anévrisme intracrânien [56]



Avant
 ↑
 ← Gauche

Sujet de 34 ans.

- Coupe axiale sans injection (A) : hyperdensité spontanée temporale droite responsable d'un effet de masse important.
- L'angioscanner (B) retrouve une prise de contraste serpiginieuse (flèches) à la partie antéro-latérale de l'hématome correspondant à une malformation artérioveineuse.

Figure13 : Hématome lobaire secondaire à une MAV [57]

Aucun cas de thrombose veineuse secondairement hémorragique n'a été enregistré.

Dans notre série, aucune suspicion de cavernome n'a été faite.

2.6. Résultats analytiques

• HTA et l'hématome profond

HTA		Hématome profond		Total	P
		Oui	Non		
Non	Effectif	65	63	128	0,359
	%	95,6%	92,6%	94,1%	
Oui	Effectif	3	5	8	
	%	4,4%	7,4%	5,9%	
Total	Effectif	68	68	136	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tableau II : corrélation entre l'HTA et la survenue d'hématome profond.

Il n'y a pas de corrélation entre l'HTA et la survenue de l'hématome.

• HTA et anévrisme :

Anévrisme		HTA		Total	P
		Non	OUI		
Oui	Effectif	9	2	11	0,127
	%	7,03%	25,00%	8,09%	
Non	Effectif	119	6	125	
	%	92,97%	75,00%	91,91%	
Total	Effectif	128	8	136	
	%	100,00%	100,00%	100,00%	

Tableau III : corrélation entre l'HTA et la survenue d'anévrisme.

Il n'y a pas de corrélation entre l'HTA et la survenue d'anévrisme.

• **Age et survenu de l'hématome**

Age		Hématome		Total	P
		Oui	Non		
< 40 ans	Effectif	28	5	33	0,178
	%	22,76%	38,46%	24,26%	
40 - 60 ans	Effectif	44	6	50	0,326
	%	35,77%	46,15%	36,76%	
> 60 ans	Effectif	51	2	53	0,067
	%	41,46%	15,38%	38,97%	

Tableau IV : Corrélation entre l'âge et la survenue de l'hématome

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre l'âge et la survenue d'hématome.

• **Age et la survenue de l'hématome profond**

Age		Hématome profond		Total	P
		Oui	Non		
< 40 ans	Effectif	9	24	33	0,003
	%	13,24%	35,29%	24,26%	
40 - 60 ans	Effectif	27	23	50	0,477
	%	39,71%	33,82%	36,76%	
> 60 ans	Effectif	32	21	53	0,053
	%	47,06%	30,88%	38,97%	

Tableau V : Corrélation entre l'âge et la survenue de l'hématome profond

- Il existe une corrélation entre la survenue d'hématome profond et les patients d'âge inférieur à 40 ans et supérieur à 60 ans.
- L'hématome profond survient dans 47,06 % des cas chez des patients d'âge supérieur à 60 ans.

DISCUSSION

3.1. Répartition selon le mécanisme d'AVC :

Nos résultats sont proches des résultats de BASSSE et al [3] dans une étude réalisée en service de neurologie au CHNU de FANN (2014) au sujet de 495 patients et qui avaient trouvé 65,5 % pour les AVCI et 34,5% pour les AVCH.

L'étude Global Burden Disease estime qu'en 2010, il y avait eu 11 569 538 événements d'AVC ischémiques (70 %) et 5 324 997 événements d'AVC hémorragiques (30 %). La littérature décrit une fréquence plus élevée des AVC hémorragiques dans les pays en voie de développement, notamment en Asie, Afrique et Amérique latine [27].

Cette prédominance de l'ischémie pourrait s'expliquer par un polymorphisme des facteurs étiologiques intervenant dans la physiopathologie des ischémies cérébrales.

3.2. Rapport entre l'AVCH et l'Age :

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 53,48 ans, 39 % des patients avaient un âge inférieur à 60 ans ; 61% avaient un âge supérieur à 60 ans.

Ces résultats concordent avec ceux, trouvés dans les différentes études réalisées au Sénégal notamment à Mbour [41], Saint-Louis [1], Diourbel [28], Tambacounda [17], Thiès [32] et Ziguinchor [13] où la tranche d'âge de plus de 60 ans représentait respectivement (65,6%), (64,1%), (55%), (64,6%) et (51,72%).

Ces résultats sont en conformité avec ceux de la littérature et confirment l'augmentation de l'incidence des AVC avec l'âge qui constitue en lui-même un facteur de risque cardiovasculaire. [15]

En effet, l'âge favorise la dégradation du fonctionnement des vaisseaux sanguins. Ce déséquilibre est exacerbé davantage par la chronicité des facteurs de risque cardiovasculaire, devenant ainsi plus pourvoyeur d'AVC.

3.3. Rapport entre l'AVCH et le sexe : Concernant le sexe des patients, nous n'avons pas noté une prédominance des hommes ou des femmes avec un sex-ratio égale à 1.

BASSE et al [3] ont marqué une prédominance masculine dans les AVCH.

Touré K. et al [47] Au CHNU de FANN à Dakar, C. MAPATANO à Diourbel, et A. FATHALLAH à Tambacounda [28,17], avaient retrouvé une prédominance féminine pour les AVCH.

Dans la revue des séries européennes et américaine étudiées par ZHANG et al [59], l'incidence des AVC était généralement élevée chez les sujets de genre masculin comparé aux sujets de genre féminin confirmant les résultats rapportés par APPELROS [2].

Néanmoins, l'incidence des hémorragies méningées fait exception. Son incidence est plus élevée chez les femmes que chez les hommes [59]. Le sexe ne serait pas un facteur déterminant [5].

3.4. Répartition des AVCH selon la localisation :

Nous avons noté une prédominance des AVCH des territoires profonds, avec une fréquence de 50 % des cas.

Nos résultats sont proche à ceux retrouvés par A. NDICHOUT [32] à Thiès (57.7%) et O.M. NKHERANY [33] à Ourossogui (67%).

Ces résultats pourraient être en rapport avec le fait que la localisation la plus typique d'un saignement intracérébral lié à l'HTA est les noyaux gris centraux [20].

Ainsi, les hémorragies intracérébrales profondes sont souvent désignées par "Hématomes de l'HTA" en raison d'une forte association avec l'HTA alors que l'association entre AVCH superficiel et HTA est moins claire [37].

3.5. Appréciation de l'hématome intracérébral et de l'HSA :

3.5.1. Hématome intracérébral :

KAUFMAN (1990) a proposé de classer de façon plus précise les hématomes intracérébraux en fonction de leur volume afin de dégager des indices pronostiques et de proposer des schémas thérapeutiques. [24]

- La grade I, correspondent à un hématome qui occupe moins de 4% du volume de la boîte crânienne. Ces hématomes ont en général un bon pronostic et ne nécessitent pas de traitement chirurgical.
- La grade II, correspond à un hématome qui occupe entre 4 et 12% du VBC. Le pronostic de ces hématomes est défavorable en l'absence d'une évacuation chirurgicale.
- La grade III, correspond aux hématomes de volume important 12% du VBC. Ces hémorragies sont le plus souvent d'emblée fatales ; le pronostic est dans l'immense majorité des cas très défavorable, même en cas d'intervention chirurgicale.

3.5.2.HSA :

Dans notre série nous avons recensé 27,94% des patients qui ont présenté une HSA.

Dans la littérature, l'hémorragie méningée ou sous-arachnoïdienne (HSA) représente 1 à 5 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux. Avant 35 ans, cette proportion passe à 50% [18,50,54].

L'incidence de l'HSA varie de manière large selon les régions du monde où elle est observée.

Les données les plus consistantes viennent du projet MONICA relatif à l'épidémiologie des maladies cardio-vasculaires. Un volet de ce projet a permis de rapporter les données de 3368 patients atteints d'HSA provenant de l'observation de 36 millions de personnes, habitant 11 pays différents, âgés de 25 à 64 ans. L'incidence varie d'un facteur 10, allant de 2/100 000 habitants en Chine à 22,5/100 000 habitants en Finlande [22].

Grade	Critères
0	Pas d'HSA ou d'HV
1	HSA mince, pas d'HV dans les ventricules latéraux
2	HSA mince, HV dans les ventricules latéraux
3	HSA épaisse, pas d'HV dans les ventricules latéraux
4	HSA épaisse , HV dans les ventricules latéraux.

Tableau VI : Classification de Fisher modifié [14]

3.6. Facteurs de risque :

Un facteur de risque correspond à une pathologie, un comportement ou une habitude de vie propre à l'individu, connus pour être responsables en partie de la survenue d'un AVC, et qui sont recherchés chez une victime d'un AVC [11].

HTA :

Les facteurs de risque d'AVCH dans notre étude étaient dominés par l'HTA, bien que trouvée chez 8 patients seulement. Ce nombre faible peut s'expliquer par le fait que l'AVCH était le mode de découverte de l'HTA.

BASSE et al [3] ont aussi trouvé que l'HTA (57,3%) domine les facteurs de risques. L'HTA multiplie par 10 le risque d'hémorragie cérébrale. Elle affecte plus particulièrement les sujets de plus de 50 ans, avec cependant une diminution de son incidence après 80 ans [11].

Dans les pays industrialisés, la responsabilité de l'HTA dans la genèse des HIC a nettement diminué ces dernières années suite au dépistage de masse de l'HTA et à sa prise en charge thérapeutique. Plus récemment, l'étude PROGRESS a montré une réduction significative (52 %) du risque de récurrence d'hémorragie cérébrale sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion, et ce quel que soit le niveau tensionnel initial [36].

Anticoagulation :

Dans notre série, on ne note pas des troubles de l'hémostase (prise d'AVK, d'antiagrégants plaquettaires surtout en association, CIVD...).

Mode de vie et habitudes alimentaires :

Il n'y a aucune notion de consommation de tabacs ou d'alcool dans notre série.

- **Tabac** [7,40,43] : premier facteur de risque cardio-vasculaire modifiable, il est responsable de lésion endothéliale, de majoration du risque d'HTA, et de déséquilibre hémostatique. Le poids du tabagisme dans le risque hémorragique est fonction de la consommation quotidienne et totale, ainsi que du sevrage. Une étude menée à Harvard Medical School a conclu que les risques d'HIC étaient multipliés par 1,65 chez les individus qui fumaient moins de 20 cigarettes par jour et par 2 chez ceux qui en fumaient plus de 20.

Le rôle du tabac est plus incriminé dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne que dans l'hémorragie intra-parenchymateuse [8].

- **Alcool :**

Il n'existe pas de travaux francophones, étudiant la prévalence de l'alcoolisme chez les victimes d'AVC. En comparaison à la littérature internationale, nous notons l'étude Interstroke, qui montre que 18 % des victimes d'AVC hémorragique consomment au moins 1 à 30 verres dans le mois [27].

Plusieurs hypothèses ont été mises en cause, impliquant sa toxicité directe sur la paroi vasculaire, les éventuelles anomalies hépatiques induites par l'intoxication chronique, les modifications de la coagulation, et enfin son action hypertensive [23].

- **Drogues sympathomimétiques (cocaïne et amphétamine) :** leur consommation et surtout de façon aiguë est à l'origine d'un pic hypertensif, se compliquant d'accident hémorragique cérébral. Chez le sujet de sexe féminin, il est remarqué une augmentation de l'incidence d'hémorragie cérébrale par consommation des régimes amincissants contenant l'amphétamine. Le risque lié à la consommation de drogue est très négligé, vu le manque d'études pour des raisons évidentes de sélection de la population et d'aveu de toxicomanie [7,40].

- **Les maladies du tissu conjonctif [43] :** poly-kystose rénale, neurofibromatose type 1, syndrome de Marfan, et syndrome d'EhlersDanlos, sont des pathologies affectant le tissu conjonctif de soutien favorisant la constitution d'anévrismes intracrâniens.

3.7. Les anévrismes intracérébraux :

Les anévrismes sont souvent de petite taille et une HSA ne se produit que dans 20 à 50% des cas [6,9].

Les anévrismes non rompus ont un risque de rupture variant avec leur taille : de 0,05% par an pour les anévrismes de diamètre < 10 mm, ce risque atteint 6% par an pour les anévrismes géants (diamètre > 25mm). Après un premier épisode d'HSA, le risque est multiplié par 10 [44,48].

Une méta-analyse de 12 études a fourni une estimation de la répartition des anévrismes intracrâniens selon leur taille [39].

Taille (mm)	Nombre (n=356)	% (IC 95%)
<6	257	72 (68-77)
6-10	74	21 (17-25)
11-20	23	6,5 (4,1-9,5)
>20	2	0,8 (0,09 - 2,80)

Tableau VII : Répartition des anévrismes intracrâniens selon leur taille [38].

L'angioscanner cérébral permet de localiser l'anévrisme, d'en mesurer la taille du sac et du collet et d'étudier les rapports vasculaires par une reconstruction tridimensionnelle. La précision et la sensibilité de l'examen sont maintenant devenues suffisantes pour décider du choix thérapeutique. Néanmoins, la sensibilité de l'angioscanner est insuffisante pour les anévrismes de petit diamètre, notamment < 3 mm [29]. Le recours à l'angiographie devient alors nécessaire.

Nous avons trouvé, 1 cas d'anévrisme mycotique.

Les complications cérébrales apparaissent traditionnellement chez 15 à 20% des patients atteints d'une endocardite infectieuse (EI), mais une incidence plus élevée a été rapportée. En effet une cohorte de 198 patients porteurs d'une EI a fait l'objet d'un recueil prospectif multicentrique : 108 (55% des patients) ont présenté une complication neurologique dont la majorité (2/3) était présente à l'admission. La répartition se faisait entre AVC ischémique 40%, AVC hémorragique 27%, méningite 21%, abcès cérébral 7% et anévrisme mycotique 5% (certains patients pouvaient avoir plusieurs atteintes) [46]. Une revue plus ancienne [45] rapporte des chiffres un peu

différents en terme de complications infectieuses cérébrales des EI : autour de 10% pour les anévrysmes mycotiques et 3-5% pour les abcès cérébraux. Les anévrysmes mycotiques ont une localisation plutôt distale, sont situés au niveau des bifurcations artérielles et ont un aspect fusiforme. Les germes impliqués sont principalement les streptocoques du groupe *viridans* et *Staphylococcus aureus*

3.8.MAV :

La fréquence des MAV est de 14 cas/10000, sans différence de distribution liée au sexe, un cas sur deux se révélant par une hémorragie. Aucune prédisposition génétique ou familiale n'est retrouvée. Environ 70% des MAV sont découvertes entre l'âge de 15 ans et 50 ans. L'angioscanner cérébral permet une caractérisation de la MAV, comme décrite dans le tableau ci-dessous

<i>Angioscanner</i>		
Afférences	Directes-recrutées	(+)
	Anévrisme(s) proximaux	+
	Anévrismes nidaux	(+)
Nidus	Topographie	+
	Dimensions	+
	Architecture	+
	Rapports	+
Veines	Drainage superf/pfd	++
	Sténoses	+
	Nombre	(+)

Tableau VIII : Intérêt de L'angioscanner cérébral dans le diagnostic de la MAV [16].

Topographie :

La classification la plus généralement utilisée tient compte de la topographie du nidus par rapport aux structures encéphaliques. Bien que pratique, cette classification est discutable : les limites des structures de référence ne sont pas précises ou un nidus peut siéger dans plusieurs structures. Une classification tenant compte de la position profonde ou superficielle du nidus a été envisagée par plusieurs auteurs [4,49,58].

Type A	Nidus de siège cortical
Type B	Nidus « intra-parenchymateux » (substance blanche hémisphérique, noyaux gris centraux, tronc cérébral)
Type C	Nidus ventriculaire ou cisternal
Type AB	Nidus cortico-sous-cortical
Type BC	Nidus de siège profond étendu au système ventriculaire ou aux cisternes
Type ABC	Nidus intéressant les trois zones précitées

Tableau IX : Classification topographique des MAVc [16].

La localisation des MAV est dans près de 90% supratentorielle. L'artère nourricière principale est dans la majorité des cas l'artère cérébrale moyenne, puis dans un ordre décroissant l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale postérieure. [35,9]

Dimensions du nidus :

Près de 40% des MAV ont une taille qui est de 2,5 cm, 50% ont une taille comprise entre

2.5m et 5 cm et seulement 10% ont une taille supérieure à 5 cm. [4]

Association avec des anévrismes :

L'association anévrismes-MAVc est retrouvée dans 2,2 à 58 % [34,52].

Leur intérêt est de mettre l'accent sur le fait que tout anévrisme associé aux malformations n'a pas la même signification et donc pas la même incidence thérapeutique [4,26,29,30,31,51,53]. Les anévrismes situés sur un pédicule afférent, considérés comme liés au flux et sont susceptibles de régresser voire de disparaître après traitement de la MAVc [4,26,29].

Après embolisation de la MAVc, Meisel *et al.* retrouvent une régression totale des anévrismes proximaux dans 8 % des cas et une diminution de plus de la moitié des dimensions des anévrismes dans 22 % des cas [29] 22M. Pour ces auteurs, les anévrismes proximaux ne sont pas à traiter avant la MAVc. La

régression des anévrismes n'est toutefois pas constante, en cas d'hémorragie révélatrice, la lésion responsable peut être difficile à déterminer ; il est donc difficile de toujours proposer, comme premier traitement, celui de la malformation [52].

3.9. Thrombose veineuse secondairement hémorragique :

Les hématomes des régions para-sagittales frontales, pariétale ou occipitale doivent faire rechercher une thrombose du sinus sagittal supérieur. L'hématome temporo- occipital basal ou hémisphérique cérébelleux peut être en rapport avec une thrombose du sinus transverse [25,14].

3.10. Cavernomes intracrâniens :

Un cavernome cérébral est une anomalie de certains des vaisseaux sanguins du cerveau. Ils deviennent alors anormalement dilatés et agglomérés sous la forme d'une petite sphère reliée à des vaisseaux mais bien délimitée du cerveau [52].

La sémiologie radiologique classique de l'angiome caverneux comporte :

- ✚ Une composante centrale de signal hétérogène iso et hyper- intense en T1 et en T2.
- ✚ Une composante périphérie hypointense en T2 et dont l'hyposignal s'accroît en T2 en écho de gradient.
- ✚ Possibilité d'une discrète prise de contraste hétérogène et d'une association à une anomalie du développement veineux (angiome veineux) [21].

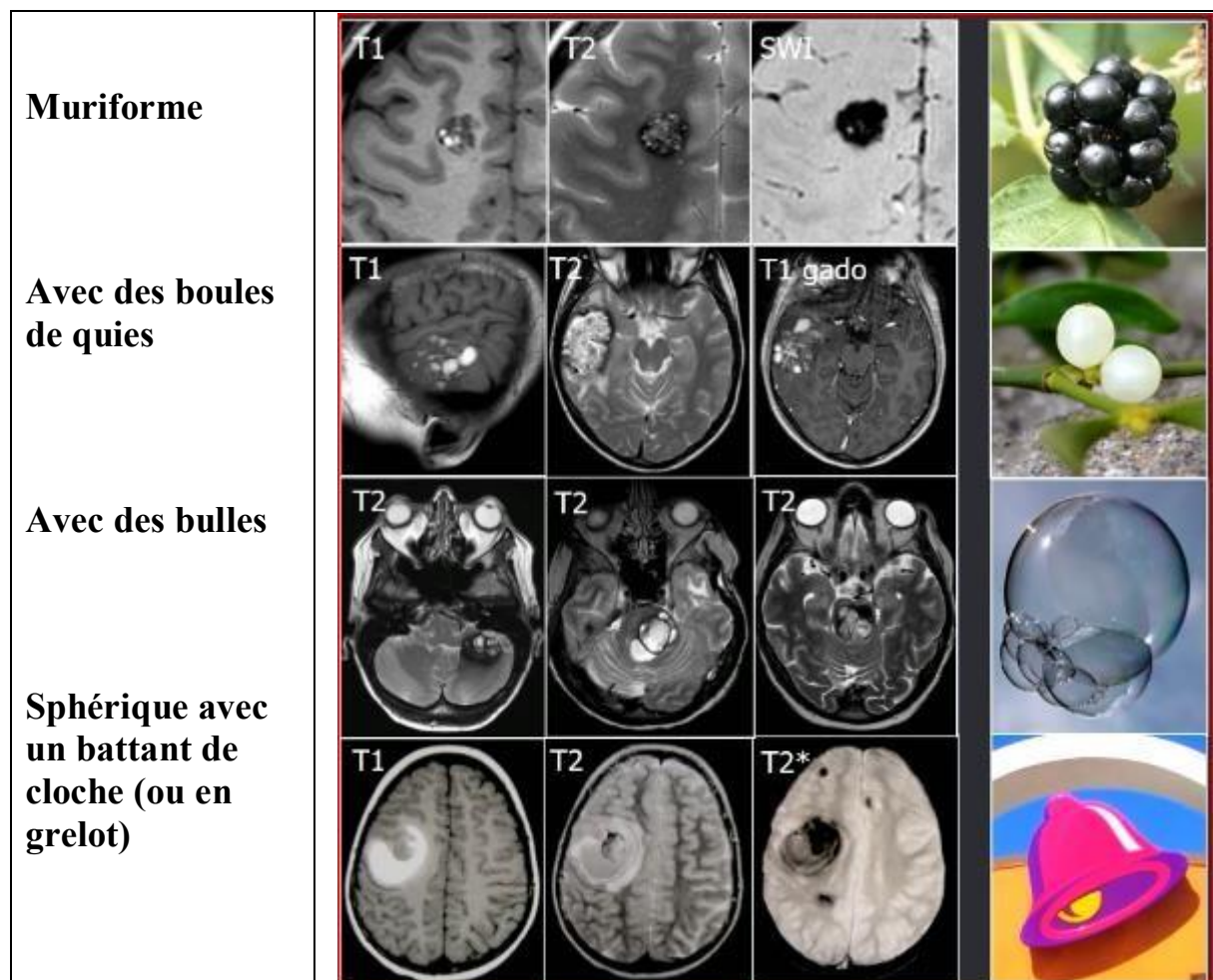


Figure 14 : Aspects de l'angiome caverneux à l'IRM [12]

Les angiomes caverneux peuvent être classés en quatre types qui reflètent l'importance et l'ancienneté des hémorragies au sein de la malformation [14] :

- Le type 1 : traduit une hémorragie subaiguë au sein de la lésion, avec un signal hyper-intense en T1 et mixte hypo et hyper-intense en T2.

- Le type 2 : correspond au classique aspect en « popcorn », avec un signal central très hétérogène en T1 et en T2, hypo, iso et hyper-intense et un liseré hypo-intense en T1 comme en T2 à la périphérie de la lésion ; l'hypo-intensité s'accentue en T2 en écho de gradient ;
- Le type 3 : est hypo et iso intense en T1 et en T2 avec une périphérie hypo-intense ;
- Le type 4 correspond à des foyers hémorragiques punctiformes anciens, uniquement visibles en T2 et parfois seulement en T2 en écho de gradient et en imagerie de susceptibilité.

CONCLUSION

Il s'agit d'une étude rétrospective, réalisée sur une période de 19 mois allant du 1er Janvier 2019 au 31 Juillet 2020, au service d'imagerie médicale du CHU de FANN, intéressant 136 patients.

Ont été inclus, tous les patients chez qui un scanner cérébral a confirmé un AVCH. Comme critères de non inclusion, nous avons pris toutes les causes d'hémorragie cérébrale en dehors d'un AVCH.

- ✚ Nous avons recensé 136 cas (24,59%) d'AVCH et 417 cas (75,41%) d'AVCI

- ✚ L'âge moyen des patients est de 53,48 ans avec un écart type de 16,05 et des extrêmes de 15 ans et 86 ans.

- ✚ Le principal facteur de risque retrouvé était l'HTA chez 8 patients soit 5,88 % : patients reconnus hypertendus.

Aucune notion de prise d'anticoagulant, de maladie de Marfan ou de Polykystose rénale n'a été rapporté.

Pas de notion d'anévrisme intracérébral chez les parents de 1er ou 2ème degré.

- ✚ Le déficit moteur représentait 38,97% des indications de scanner suivi de troubles de conscience qui présente 22,79%.

- ✚ La localisation profonde, superficielle, cérébelleuse et pontique représentent respectivement 50%, 38,24%, 3,68% et 2,24%.

- ✚ L'HSA est présente chez 27,94% des patients.

- ✚ Dans notre série le volume minimal de l'hématome (cm^3)était de 0,54 cm^3 et le maximal à 278,72 cm^3 (classification de KAUFMAN).

- ✚ L'Angioscanner cérébral pour AVCH a été réalisé chez 39 patients ; Il a été normale dans des 53,8% cas et il a révélé des anévrismes dans 28,2% des patients et des MAV dans 17,9% des cas.

- ✚ Nous avons recensé 11 anévrismes .

- ✚ Nous avons trouvé 5 MAV sus-tentoriel et 2 cas de MAV sous-tentoriel.
- ✚ Aucun cas de thrombose veineuse secondairement hémorragique n'a été enregistré.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aboulfadl Y. Approche tomodensitométrique des accidents vasculaires cérébraux à Saint Louis [Mémoire de spécialité]. UCAD, Dakar, 2014; N°926
2. Appelros P, Stegmayr B, Terent A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke*. 2009;40(4):1082-90.
3. Basse A et al. Épidémiologie de l'accident vasculaire cérébral hémorragique chez les patients hospitalisés à la clinique neurologique du CHU de Fann (Dakar). *Revue neurologique*. 2017; 173S: S81–S132
4. Berenstein A, Lasjaunias P. Surgical Neuro-angiography. Endovascular treatment of cerebral lesions. Paris : Springer-Verlag; 1992.
5. Bibalou P. Aspects épidémio-cliniques des AVC dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure [Thèse médecine]. Bamako: FMPOS, 2012; N° 12M151.
6. Brisman, JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med*. 2009; 355: 928-39
7. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, SauerbeckL, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *s. l. : Stroke* 2007; 28:1–5
8. Chao CP et al. Cerebral amyloid angiopathy: CT and MR imaging findings. *Radiographics*. 2006; 26: 1517-31
9. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke*. 2011; 32: 2012-20.
10. Collège des enseignants de neurologie. (page consulte le 14/10/2020).Accidents vasculaires cérébraux, [en ligne].<https://www.cen-neurologie.fr/deuxiemecycle/accidents-vasculaires-c%C3%A9r%C3%A9braux>
11. Correspondances en neurologie vasculaire - Vol. IV - n° 2 - octobre-décembre 2004/Vol. V - n° 1 - janvier-mars 2005.
12. Costalat V. Anévrismes intra crâniens [En ligne]. La médiathèque par la Société française de Radiologie. Disponible sur : <http://lamediatheque.radiologie.fr/mediatheque/media.aspx?mediaId=3454&channel=3277>(page consulté le 16/08/2020).
13. Dhieb O. Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des A.V.C. à l'Hôpital régional de Ziguinchor [mémoire de spécialité]. UCAD : FMPOS, 2015 ; N° 1146.

14. Dietemann JL. Neuro-imagerie diagnostique. 3^e ed. Issy les Moulineaux : Elsevier Masson SAS; 2018.
15. Duca Rouge O. Facteurs de risque et accidents vasculaires cérébraux. La lettre du Cardiologue. Septembre 2009; 316:10–1.
16. Ducreux D et al. Imagerie diagnostique des malformations artério-veineuses cérébrales. Neurochirurgie. 2001; 47 (2-3): 190-200.
17. Fathallah MA. Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des AVC à l'Hôpital régional de Tambacounda [Mémoire de spécialité]. UCAD: Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontologie, 2015 ; N°1145.
18. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, and Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. Lancet Neurol. 2008;2:43-53.
19. Woimant F. Société française neuro-vasculaire, audition des sociétés savantes du 7 novembre 2007 sur l'objectif 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.
20. Grossac J, Fourcade O, Geeraerts T. AVC hémorragique aux urgences (hors hémorragie méningée). 52e congrès national d'anesthésie et de réanimation Médecins. Urgences vitales. SFAR, 2010.
21. Hospices Civils de Lyon. [Cavernome cérébral \[en ligne\]. Disponible sur :https://www.chu-lyon.fr/fr/cavernome-cerebral-angiomecaverneux#:~:text=Un%20cavernome%20c%C3%A9r%C3%A9bral%2C%20aussi%20appel%C3%A9,des%20vaisseaux%20sanguins%20du%20cerveau](https://www.chu-lyon.fr/fr/cavernome-cerebral-angiomecaverneux#:~:text=Un%20cavernome%20c%C3%A9r%C3%A9bral%2C%20aussi%20appel%C3%A9,des%20vaisseaux%20sanguins%20du%20cerveau) (page consultée le 27/09/2020).
22. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, and Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. Stroke. 2000;31:1054-61.
23. Gere et al. Épidémiologie des accidents hémorragiques cérébraux. Paris: J. Neuroradiol. 2013; 30: 291-297.
24. Kanaya H, Kuroda K. Development in neurosurgical approaches to hypertensive intracerebral hemorrhage in Japan, in HH KAUFMAN (ed): Intracerebral hematomas. New York: Raven press; 1992:197-209
25. Koennecke HC. Cerebral microbleeds on MRI: prevalence, associations, and potential clinical implications. Neurology. 2010;66:165-71
26. Lasjaunias P, Piske R, Ter Brugge K, Willinsky R. Cerebral arteriovenous malformations (C. AVM) and associated arterial aneurysms (AA). Analysis of 101. cAVM cases, with 37 AA in 23 patients. Acta Neurochir. 1988;91:29-36.

27. Léandre C, Com Ruelle L. Repérer les facteurs de risque des patients hospitalisés pour un premier épisode d'accident vasculaire cérébral. Paris : IRDES ; 2019. Rapport n°570.
28. Mapatano BC. Apport du scanner dans la prise en charge des AVC à L'Hôpital régional de Diourbel [Mémoire de DES]. Dakar: UCAD/ FMPO, 2015; N°1064.
29. Meisel H et al. Cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms : analysis of 305 cases from a series of 662 patients. Neurosurgery. 2000;46:793-800.
30. Miyasaka Y, Kurata A, Irikura K, Tanaka R, Fuji K. The influence of vascular pressure and angiographic characteristics on hemorrhage from arteriovenous malformations. Acta Neurochir. 2009;142:39-43.
31. Nataf F et al. Angioarchitecture associated with hemorrhage in cerebral arteriovenous malformations: a prognostic statistical model. Neuroradiology. 2002;39:52-58.
32. Ndichout AG. Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des AVC à l'Hôpital régional de Thiès [Mémoire de DES]. Dakar : UCAD/ FMPO, 2015 ; N°1146.
33. Nkherany OM. Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des AVC à l'Hôpital régional d'Ourossogui [Mémoire de DES]. Dakar: UCAD/ FMPO, 2019; N°08
34. Paterson JH, Mckissock W. A clinical survey of intracranial angiomas with special reference to their mode of progression and surgical treatment. Report of 110 cases. Brain 1956;70:233-266.
35. Perata H, Tomsick T, Tew J. Feeding artery pedicle aneurysms : association with parenchymal hemorrhage and arteriovenous malformation in the brain. J Neurosurg. 1994;80:631-634.
36. Progress Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet. 2001;358:1033-41.
37. Raposo N. Hémorragies intracérébrales : mise au point. Réalités cardio-logiques. 2014; 30.
38. Rinkel GJ. Intracranial aneurysm screening: indications and advice for practice. Lancet Neurol. 2005;4:122-8.
39. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, and van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. Stroke. 2008;29:251-6.

40. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *s. l. Lancet*. 2004;363:1925.
41. Saidi D. Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des AVC à l'Hôpital régional grand Mbour [Mémoire de DES]. Dakar: UCAD/ fmpo, 2019; N°181
42. Saliou G, Théaudin M, Lambert C, Scemama V. Guide pratique des urgences neurovasculaires. Paris: Springer-Verlag France; 2011.
43. Seiller N, Apostu IV, Pavy-Le-Traon A, Arrue P, Lagarrigue J et Geraud G. Hémorragies méningées. Paris: Encycl Méd Chir. Neurologie. 2002;17-152-A-10:17.
44. Sellal F et al. Cerebral amyloid angiopathy with and without hemorrhage. Evidence for different disease phenotypes. *Neurology*. 2015;84:1206.
45. Sonnerville R, Klein I, Bouadma L, Mourvillier B, Regnier B, Wolff M. Complications neurologiques des endocardites infectieuses. *Reanimation*. 2009; (18): 547-555
46. Sonnevile R et al. Endocardite en reanimation study group. Neurologic complications and outcomes of infective endocarditis in critically ill patients: the endocardite en reanimation prospective multicenter study. *Crit Care Med*. 2011 Jun;39(6):1474-81
47. Touré K, Sawadogo AA, Sow A, Basse A, Diagne NS, Diop MS, et Al. Mortalité des patients hospitalisés pour AVC ischémique en neurologie au CHU de Fann à Dakar. *NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie*. 2017; N36.
48. Unruptured intracranial aneurysms-risk of rupture and risks of surgical intervention. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. *N Engl J Med*. 2008;339:1725-33.
49. Valavanis A. The role of angiography in the evaluation of cerebral vascular malformations. *Neuroimag Clin North Am*. 1996;6:679-704.
50. Larrue V. Les accidents vasculaires cérébraux. 2009
51. VINUELA F, NOMBELA L, ROACH MR, FOX AJ, PELZ DM. Stenotic and occlusive disease of the venous drainage system of deep brain AVM's. *J Neurosurg*. 1985;63:180-184.
52. VOIGT K, BECK U, REINSHAGEN G. A complex cerebral vascular malformation studied by angiography. Multiple aneurysms, angiomas and arterial ectasia. *Neuroradiology*. 1973;5:117-123.
53. WESTPHAL M, GRZYSKA U. Clinical significance of pedicle aneurysms on feeding vessels, especially those located in infratentorial arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 2000;92:995-1001.

54. WHO. World Health Report 2003. Who (ed.) Genève, 2003.
55. Wikipédia. Centre hospitalier national universitaire de Fann [en ligne]. Disponible https://fr.wikipedia.org/wiki/Centre_hospitalier_national_universitaire_de_Fann (page consulté le 25/08/2020)
56. Wiki-SIDES. f61-01-9782294731495.jpg. [en ligne]. Disponible sur : https://wiki.side-sante.fr/lib/exe/detail.php?id=sides%3Aref-trans%3Aimagerie%3Amultiitems%3Aitem_336%3Astart&media=sides:reftrans:imagerie:item_336_98:f61-01-9782294731495.jpg (page consulte le 26/09/2020).
57. Wiki-SIDES. Item 335 Accidents vasculaires cérébraux [en ligne]. Disponible sur : https://wiki.side-sante.fr/doku.php?id=sides:ref-trans:imagerie:item_335:start (page consulté le 26/09/2020).
58. YASARGIL MG. AVMs of the brain, history, embryology, pathological considerations, hemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy. Vol III A. Stuttgart: Georg Thieme, 2005.
59. Zhang Y, Chapman AM, Plested M. The Incidence, Prevalence, and Mortality of Stroke in France, Germany, Italy, Spain, the UK, and the US: a Literature Review. Stroke Research and Treatment. 2012; 2012, ID 436125, 1-11.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE :

Etat civil :

Date :

Nom:

Prénom:

Age:

Profession:

Genre:

Adresse :

N° Tel:

Antécédents

HTA:

Non :

Oui :

-Inaugurale

-Chronique (Nombre d'années :)

-Sous régime : Non :

Oui :

Lequel :

-Sous traitement : Non :

Oui :

Lequel:

Notion d'anévrisme intracérébral chez les parents de 1^{er} ou 2^{ème} degré :

Oui :

Non :

Maladie de Marfan :

Oui :

Non :

Polykystose rénale :

Oui :

Non :

Syndrome d'Ehlers-Danlos :

Oui :

Non :

Anticoagulants :

Oui :

Non :

HABITUDES ALIMENTAIRES

Tabac:

Oui :

Non :

Alcool:

Oui :

Non :

Autres:

INDICATION DE SCANNER :

a. Trouble moteur

b. Trouble sensitif

c. Trouble de langage

e. Trouble de vision

f. Trouble de conscience

g. Convulsion

h. Paralyse faciale centrale

g. Céphalées

i. Engorgement veineux (Acouphènes, œil rouge, glaucome, vertiges, confusion, coma)

j. Suspicion d'AVC.

k. Contrôle.

Résultats du scanner:

Topographie des lésions

Oui

Non

Etage sus – tentoriel	Lobaire		
	Profond		
Etage sous – Tentoriel	Cervelet		
	Tronc cérébral		
HSA			
Intra-ventriculaire			

Volume de l'hématome ((A.B.C)/2) :

(établir la classification de KAUFMAN)

Objectifs :

Décrire les différentes étiologies retrouvées chez les patients ayant bénéficié d'un examen scanographique pour un AVCH.

Matériels et méthode :

L'étude s'est déroulée au service d'imagerie médicale du CHNU de FANN (CDIM), au sujet de 136 patients qui présentaient des AVCH au TDM, sur une période de 19 mois. L'âge moyen des patients est de 53,48 ans avec un écart type de 16,05 et des extrêmes de 15 ans et 86 ans.

Il s'agissait de 68 hommes (50 %) et 68 femmes (50%), soit un ratio de 1.

Nos données ont été saisies et analysées avec le logiciel SPSS 26 et le logiciel Epi Info™7.2.

Les graphiques ont été faits sur le logiciel Excel 2016 et les images scanographiques ont été traitées sur le logiciel RadiAnt Dicom Viewer (64-bit).

Résultats :

- Le principal facteur de risque retrouvé était l'HTA chez 8 patients soit 5,88 % : patients reconnus hypertendus.
- Nous avons recensé 136 cas (24,59%) d'AVCH et 417 cas (75,41%) d'AVCI.
- La localisation profonde, superficielle représentent respectivement 50%, 38,24% et l'HSA est présente chez 27,94% des patients.
- L'Angioscanner cérébral pour AVCH a été réalisé chez 39 patients : Il a été normale dans des 53,8% cas et il a révélé des anévrismes dans 28,2% des patients et des MAV dans 17,9% des cas.
- Nous avons recensé 11 anévrismes.
- Nous avons trouvé 5 MAV sus-tentorial et 2 cas de MAV sous-tentorial.

Conclusion :

Les conséquences majeures en termes de létalité et d'handicap liés aux AVCH les érigent en véritable enjeu de santé publique. Afin d'améliorer la prise en charge des patients, nous préconisons de développer la prévention de l'AVCH en déployant des actions de prévention et de dépistage des facteurs de risque incriminés surtout l'HTA.

Mots clés : AVCH, Hématome, superficiel, profond, HSA, anévrisme, MAV.