



Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2022

THESE

**POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 25 novembre 2016)**

présentée et soutenue publiquement
le 18 octobre 2022 à Poitiers
par **Monsieur Niels Tabailoux**

Analyse des hypersignaux en imagerie pondérée en diffusion à la phase aiguë des
hémorragies cérébrales

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU

Membres : Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU
Madame le Professeur Nathalie NASR
Monsieur le Professeur Rémy GUILLEVIN
Monsieur le Dr Matthias LAMY

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU


LISTE DES ENSEIGNANTS

Année universitaire 2022 – 2023

SECTION MEDECINE
Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- BINET Aurélien, chirurgie infantile
- BOISSON Matthieu, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- BOULETI Claire, cardiologie
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie-virologie
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- COUDROY Rémi, médecine intensive-réanimation – **Assesueur 2nd cycle**
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DONATINI Gianluca, chirurgie viscérale et digestive
- DROUOT Xavier, physiologie – **Assesueur recherche**
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie – **Assesueur 2nd cycle, stages hospitaliers**
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT-DUSSARDIER Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- ISAMBERT Nicolas, cancérologie
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (*en disponibilité*)
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie – **Assesueur 1^{er} cycle**
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, médecine d'urgence
- NASR Nathalie, neurologie
- NEAU Jean-Philippe, neurologie – **Assesueur pédagogique médecine**
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie – **Doyen, Directeur de la section médecine**
- PERAULT-POCHAT Marie-Christine, pharmacologie clinique

- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire – **Assesueur L.AS et 1^{er} cycle**
- PERRAUD CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, gastro-entérologie, hépatologie – **Assesueur 3^e cycle**
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie – **Assesueur 1^e cycle**
- THILLE Arnaud, médecine intensive-réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY Marion, santé publique – **Référente égalité-diversité**
- ALLAIN Géraldine, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (**en détachement**)
- BILAN Frédéric, génétique
- CAYSSIALS Emilie, hématologie
- CREMNITER Julie, bactériologie-virologie
- DIAZ Véronique, physiologie – **Référente relations internationales**
- EGLOFF Matthieu, histologie, embryologie et cytogénétique
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- GACHON Bertrand, gynécologie-obstétrique (*en dispo 1 an à/c du 31/07/2022*)
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie
- GUENEZAN Jérémy, médecine d'urgence
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie
- JUTANT Etienne-Marie, pneumologie
- KERFORNE Thomas, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- LAFAY-CHEBASSIER Claire, pharmacologie clinique
- LIUU Evelyne, gériatrie
- MARTIN Mickaël, médecine interne – **Assesueur 2nd cycle**
- PALAZZO Paola, neurologie (*en dispo 3 ans à/c du 01/07/2020*)
- PICHON Maxime, bactériologie-virologie
- PIZZOFERRATO Anne-Cécile, gynécologie-obstétrique
- RANDRIAN Violaine, gastro-entérologie, hépatologie
- SAPANET Michel, médecine légale
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire
- VALLEE Maxime, urologie

Professeur des universités

- PELLERIN Luc, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe

Maître de Conférences des universités de médecine générale

- MIGNOT Stéphanie

Professeur associé des universités des disciplines médicales

- FRAT Jean-Pierre, médecine intensive-réanimation

Maître de Conférences associé des universités des disciplines médicales

- HARIKA-GERMANEAU Ghina, psychiatrie d'adultes

Professeurs associés de médecine générale

- ARCHAMBAULT Pierrick
- AUDIER Pascal
- BIRAULT François
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- PARTHENAY Pascal

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- BONNET Christophe
- DU BREUILLAC Jean
- JEDAT Vincent

Professeurs émérites

- GIL Roger, neurologie (08/2023)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2023)
- HERPIN Daniel, cardiologie (08/2023)
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale (08/2025)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (24/11/2023)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2024)
- ROBERT René, médecine intensive-réanimation (30/11/2024)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2023)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2023)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ALLAL Joseph, thérapeutique (ex-émérite)
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CARRETIER Michel, chirurgie viscérale et digestive (ex-émérite)
- CASTEL Olivier, bactériologie-virologie ; hygiène
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la

reproduction

- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- EUGENE Michel, physiologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GOMES DA CUNHA José, médecine générale (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie viscérale et digestive
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (ex-émérite)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOURANI Jean-Marc, oncologie
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

SECTION PHARMACIE

Professeurs des universités-praticiens hospitaliers

- COUET William, pharmacie clinique
- DUPUIS Antoine, pharmacie clinique – **Assesseur pédagogique pharmacie**
- FOUCHER Yohann, biostatistiques
- MARCHAND Sandrine, pharmacologie, pharmacocinétique
- RAGOT Stéphanie, santé publique

Professeurs des universités

- BODET Charles, microbiologie
- CARATO Pascal, chimie thérapeutique
- FAUCONNEAU Bernard, toxicologie
- GUILLARD Jérôme, pharmacochimie
- IMBERT Christine, parasitologie et mycologie médicale
- OLIVIER Jean-Christophe, pharmacie galénique, biopharmacie et pharmacie industrielle
- PAGE Guylène, biologie cellulaire, biothérapeutiques
- RABOUAN Sylvie, chimie physique, chimie analytique
- SARROUILHE Denis, physiologie humaine – **Directeur de la section pharmacie**

Maîtres de conférences des universités-praticiens hospitaliers

- BARRA Anne, immuno-hématologie
- BINSON Guillaume, pharmacie clinique
- THEVENOT Sarah, hygiène, hydrologie et environnement

Maîtres de conférences

- BARRIER Laurence, biochimie générale et clinique
- BON Delphine, biophysique
- BRILLAULT Julien, pharmacocinétique, biopharmacie
- BUYCK Julien, microbiologie
- CHAUZY Alexia, pharmacologie fondamentale et thérapeutique
- DEBORDE-DELAGE Marie, chimie analytique
- DELAGE Jacques, biomathématiques, biophysique
- FAVOT-LAFORGE Laure, biologie cellulaire et moléculaire (HDR)
- GIRARDOT Marion, biologie végétale et pharmacognosie
- GREGOIRE Nicolas, pharmacologie et pharmacométrie (HDR)
- HUSSAIN Didja, pharmacie galénique (HDR)
- INGRAND Sabrina, toxicologie
- MARIVINGT-MOUNIR Cécile, pharmacochimie
- PAIN Stéphanie, toxicologie (HDR)
- PINET Caroline, physiologie, anatomie humaine
- RIOUX-BILAN Agnès, biochimie – **Référente CNAES – Responsable du dispositif COME'in**
- TEWES Frédéric, chimie et pharmacotechnie
- THOREAU Vincent, biologie cellulaire et moléculaire
- WAHL Anne, phytothérapie, herborisation, aromathérapie

Maîtres de conférences associés - officine

- DELOFFRE Clément, pharmacien
- ELIOT Guillaume, pharmacien
- HOUNKANLIN Lydwin, pharmacien

CENTRE DE FORMATION UNIVERSITAIRE EN ORTHOPHONIE (C.F.U.O.)

- GICQUEL Ludovic, PU-PH, **directeur du C.F.U.O.**
- VERON-DELOR Lauriane, maître de conférences en psychologie

ENSEIGNEMENT DE L'ANGLAIS

- DEBAIL Didier, professeur certifié

CORRESPONDANTS HANDICAP

- Pr PERDRISOT Rémy, section médecine
- Dr RIOUX-BILAN Agnès, section pharmacie

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Jean-Philippe Neau, pour avoir accepté de diriger cette thèse et de présider ce jury. Je vous suis très reconnaissant de m'avoir accompagné pendant ces trois années d'internat, de vos apprentissages et de votre disponibilité.

A Madame le Professeur Nathalie Nasr, merci de me faire l'honneur de juger ma thèse, veuillez recevoir mes sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Rémy Guillevin, pour votre présence en ce jour de soutenance de thèse et de me faire l'honneur de juger ce travail.

A Monsieur le Docteur Matthias Lamy, pour avoir accepté d'être membre du jury de thèse et surtout d'avoir participé à ma formation de futur neurologue.

Au service de neurologie du CHU de Poitiers :

Aux cheffes et chefs pour votre pédagogie et soutien, Adrien, Isabelle, Foucaud, Aline, Solène, Chloé, Alexandre et Marie. Merci d'avoir partagé votre savoir et expérience.

A mes co-internes, Xabi, William, Guillaume, Willy-Paul, Jennifer, Marine, Laury, Marie, Mathieu, Ophélie, Marylou, Morgane, Roxane, Mariam, Quentin, Mathilde, Mathilde et Mathilde. Tout particulièrement mes co-internes de promotion Maya, Adeline et Emmanuelle pour avoir vécu la difficulté, le soulagement et la fierté de passer la thèse. Merci à toutes et tous pour cette entraide et bonne ambiance sans qui l'internat ne serait pas pareil.

A toutes l'équipe paramédicale de la neurologie.

Au service de neurologie de Saintes, dans lequel j'ai fait mes premiers pas en tant qu'interne et notamment au Dr Didier Chavot.

Aux co-internes de gériatrie, Romuald, Léa, Christophe, Fabien et Victor pour les soirées barbecue, bowling et Mario Kart.

A ma famille, à ma mère qui s'est toujours souciée de moi, qui veille à ce que je ne manque de rien. A mon père qui m'a donné le goût de la neurologie. Merci pour votre amour. A ma petite sœur, Audrey, qui n'est plus si petite que ça et qui me manque un peu quand même. A mamie Jacqueline et papy Dédé pour votre amour et le partage de votre foi et de l'amour pour Dieu. A mamie Elizabeth, qui je suis sûr est fière de moi, là d'où elle me regarde.

A mes amis de toujours Iris et Quentin, nous avons partagé tellement de bons moments, merci pour cette amitié qui ne fait que débiter.

Aux amis réunionnais, Thomas, Samuel, Nicolas avec qui j'ai hâte de partager de nouveaux repas et fous rires.

A Mi-Lan, de me supporter, de me soutenir, pour ta confiance. Merci de m'apaiser et de me rassurer dans les moments difficiles et de rendre les bons moments encore meilleurs. Et ce n'est que le début. Merci pour ton amour. Je t'aime.

TABLE DES MATIERES

Remerciements	2
Liste des abreviations	8
Introduction.....	9
Matériel et méthodes	10
1. <i>Population</i>	10
2. <i>Données cliniques</i>	10
3. <i>IRM cérébrales</i>	11
4. <i>Analyses statistiques</i>	12
5. <i>Utilisations de données médicales</i>	12
Résultats.....	13
1. <i>Recrutement</i>	13
2. <i>Caractéristiques de la population</i>	14
3. <i>Caractéristiques radiologiques</i>	16
Discussion	21
1. <i>Caractéristiques cliniques</i>	21
2. <i>Caractéristiques radiologiques</i>	22
3. <i>Pronostic</i>	24
4. <i>Limites</i>	24
5. <i>Concernant la littérature</i>	25
6. <i>Perspectives</i>	26
Conclusion.....	27
Bibliographie.....	28
Annexes.....	31
Serment d'Hippocrate	33
Résumé	34

LISTE DES ABREVIATIONS

AC	Anticoagulant
ADC	Apparent Diffusion Coefficient
AAP	Anti-Agrégant Plaquettaire
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AIT	Accidents Ischémiques Transitoires
AOMI	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
DWI	Diffusion-Weighted Imaging
FA	Fibrillation Auriculaire
HIC	Hémorragie Intracrânienne
HTA	Hypertension Artérielle
IMC	Indice de Masse Corporelle
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
mRS	modified Rankin Scale
NIHSS	National Institute of Health Stroke Score
PA	Pression artérielle
UNV	Unité Neurovasculaire

Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont la première cause de handicap moteur chez l'adulte ; la première cause de mortalité pour les femmes et la deuxième pour les hommes après les cancers et la deuxième cause de troubles cognitifs majeurs après la maladie d'Alzheimer.⁽¹⁾

Les hémorragies intracérébrales (HIC) représentent environ 10 à 20% de tous les AVC. Elles sont associées à une plus grande mortalité et morbidité que les accidents vasculaires cérébraux ischémiques.⁽²⁾

Les HIC sont principalement causées par la rupture des petites artères qui est secondaire aux charges hypertensives ou d'autres anomalies vasculaires.^(3,4)

La présence d'hypersignaux en imagerie pondérée en diffusion, ou *diffusion-weighted imaging* (DWI), chez les patients avec une HIC à la phase aigüe a été décrite et analysée depuis plusieurs années.⁽⁵⁻¹⁶⁾

Ces lésions ont été décrites le plus souvent comme petites, corticales ou sous-corticales et topographiquement à distance de l'hémorragie.⁽¹⁷⁾ Elles sont retrouvées chez 14,5 à 49,6 %⁽⁵⁻¹⁶⁾ des patients atteints d'HIC à la phase aigüe. Elles sont le plus souvent asymptomatiques mais seraient associées à un moins bon pronostic.⁽⁷⁾

Le mécanisme et l'étiologie de ces lésions restent encore mal compris. Elles seraient tout de même associées aux maladies des petites artères cérébrales.⁽¹²⁾

Notre étude s'intéresse à l'analyse d'une population de patients du CHU de Poitiers ayant une HIC primaire.

L'objectif principal est de déterminer la prévalence des lésions en DWI à la phase aigüe des HIC primaires.

Les objectifs secondaires sont :

- D'analyser les facteurs associés à la présence de ces lésions ischémiques en séquence de diffusion.
- D'évaluer le pronostic de ces patients entre le troisième et sixième mois post-HIC.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude observationnelle, monocentrique, rétrospective, réalisée au CHU de Poitiers.

1. Population

La population source de cette étude sont les patients ayant été hospitalisés dans le service de neurologie au CHU de Poitiers entre le 1^{er} janvier 2016 et le 31 décembre 2021, avec un code diagnostic « I61 », selon la CIM-10, correspondant à toutes hémorragies intracérébrales et ayant réalisé une IRM cérébrale dans les 30 jours suivant les premiers symptômes liés à l'HIC.

Les critères d'inclusion étaient :

- Age de 18 ans ou plus ;
- La présence d'une hémorragie intracérébrale ;
- Une IRM cérébrale réalisée à < 1 mois des premiers symptômes.

Les critères d'exclusion étaient :

- Les remaniements hémorragiques des AVC ischémiques ;
- Une cause secondaire à l'hémorragie (anévrisme, tumeur, post-traumatisme...);
- Des séquences manquantes à l'IRM cérébrale.

2. Données cliniques

Les données recueillies, à partir de la base de données des dossiers médicaux sur le logiciel TELEMAQUE, sont les suivantes :

- Les caractéristiques démographiques : âge, sexe ;
- Les caractéristiques cliniques à l'admission : l'IMC, le score NIHSS, la glycémie, la pression artérielle systolique (PAs), diastolique (PAd) et moyenne (PAm) ;

- Les antécédents : d'hypertension artérielle (HTA), de diabète, de dyslipidémie, de fibrillation auriculaire, d'AVC ischémique, d'infarctus du myocarde, d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), le tabagisme ;
- La prise de traitements antithrombotiques et de statines ;
- Les données concernant l'IRM cérébrale : puissance de l'IRM en Tesla, la localisation et le volume de l'HIC, la présence de leucoaraiose, de lésion en DWI, de microbleeds et leurs localisations ;
- L'étiologie de l'hémorragie catégorisée en 3 groupes : microangiopathie hypertensive, angiopathie amyloïde cérébrale (AAC) selon les critères de Boston⁽¹⁸⁾ et hémorragie d'étiologie indéterminée si la cause n'est pas retrouvée au moment de l'inclusion ;
- Le pronostic à 3-6 mois était évalué par le score de Rankin modifié (mRS) par un neurologue lors d'une consultation post-AVC. Un mauvais pronostic est défini, comme dans de précédentes études^(7,16) par un score mRS > 3.

3. IRM cérébrales

Les IRM utilisées avaient une puissance de 1.5, 3 ou 7 Tesla.

Les lésions ischémiques aiguës, à distance de l'HIC, ont été identifiées sur les IRM par des hypersignaux sur les séquences DWI associés à une diminution du coefficient apparent de diffusion ou *apparent diffusion coefficient* (ADC).

Le volume des hémorragies intracérébrales a été mesuré sur l'imagerie d'admission que ce soit par scanner ou IRM cérébrale. Le volume est estimé en mL selon la formule A.B.C/2.⁽¹⁹⁾

La localisation de l'hémorragie intracérébrale a été classée en lobaire ou profonde (comprenant également le tronc cérébral et le cervelet).

La leucoaraiose a été cotée de 0 à 3 selon l'échelle de Fazekas.⁽²⁰⁾

4. Analyses statistiques

Pour les variables qualitatives :

- Lorsque les valeurs des effectifs attendus sous l'hypothèse d'indépendance étaient au moins égales à 5, le « Test du Chi² (X²) » a été utilisé.

- Lorsque les effectifs attendus étaient inférieurs à 5, le « Test exact de Fisher » a été utilisé.

Pour les variables quantitatives :

- Si la distribution des variables était normale (la normalité de distribution d'une variable été déterminée par le test Shapiro-Wilk ou si l'effectif était de grande taille), le « Test de Student » a été utilisé.

- Si la distribution des variables était non normale, un « Test de Wilcoxon » a été utilisé.

Un $p < 0.05$ était considéré comme statistiquement significatif.

5. Utilisations de données médicales

Lors de leur entrée dans le service, les patients reçoivent un livret d'accueil les informant de l'utilisation de leurs données médicales sauf s'ils s'y opposent. Toutes les données utilisées dans cette étude sont donc issues de non-opposition. Elles ont été recueillies a posteriori, et traitées uniquement par le médecin chargé de l'étude et saisies de façon anonyme.

Résultats

1. Recrutement

Entre janvier 2016 et décembre 2021, soit une période d'étude de 6 ans, 673 patients ont été hospitalisés dans le service de neurologie du CHU de Poitiers pour une hémorragie intracérébrale et avec une IRM cérébrale disponible. Parmi ces 673 patients, 307 ont eu une IRM à moins de 30 jours des premiers symptômes.

179 ont été exclus pour informations manquantes, séquences IRM manquantes, remaniements hémorragiques d'AVC ischémiques ou cause secondaires à l'hémorragie (figure 1).

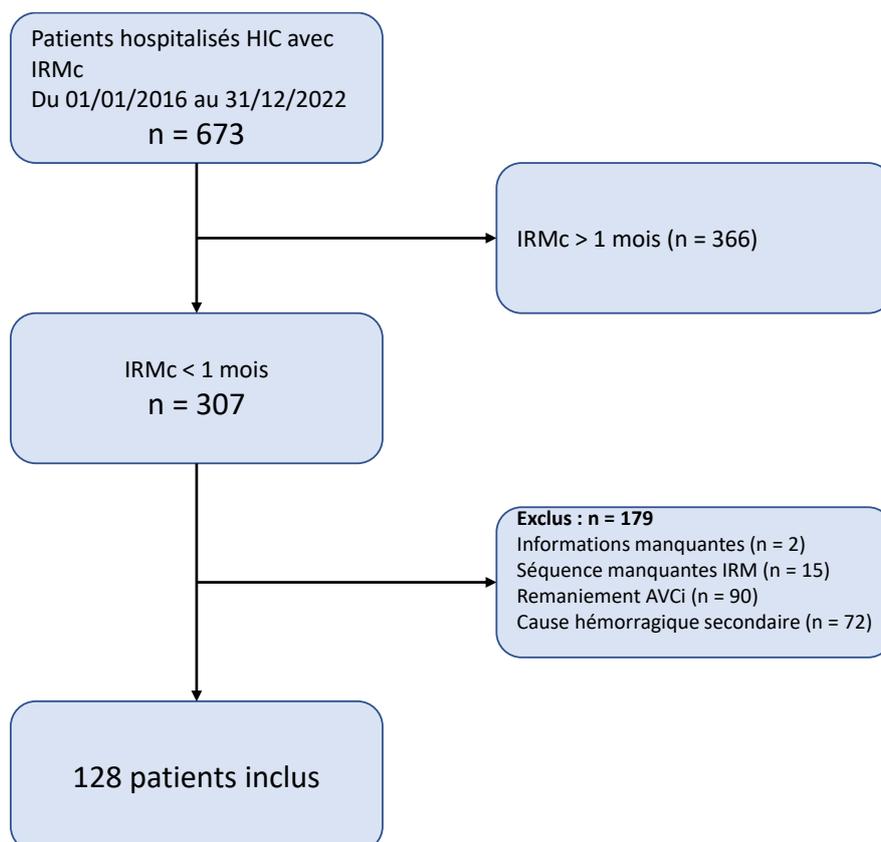


Figure 1 : Flow-chart de l'étude.

2. Caractéristiques de la population

Les données démographiques et les caractéristiques de notre population à l'admission sont présentées dans le *Tableau 1*.

Parmi les 128 patients recrutés, 35 d'entre eux, soit 27,3 %, présentaient sur leur IRM cérébrale une ou plusieurs lésions en DWI.

L'âge moyen était de 70,2 ans ($\pm 12,9$) et 39,1 % étaient des femmes. Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre le groupe avec et le groupe sans lésions en DWI.

Concernant les antécédents, 83,6 % des patients étaient hypertendus, 19,5 % étaient diabétiques, 14,8 % avaient une fibrillation auriculaire, 43 % étaient dyslipidémiques et 27 % étaient tabagiques.

Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les deux groupes.

Il n'est pas mis en évidence de différence entre les deux groupes concernant la glycémie et la pression artérielle à l'admission que ce soit la pression artérielle systolique, diastolique ou moyenne.

Le score NIHSS moyen à l'admission était de 9,48 ($\pm 7,24$) pour une médiane à 7 [3 ; 15]. Le score moyen est significativement plus bas parmi les patients avec lésions en DWI avec une moyenne de 7,26 ($\pm 6,77$) contre 10,29 ($\pm 7,27$) pour les patients sans lésion DWI ($p < 0,05$).

Parmi les 128 patients, l'étiologie retrouvée était l'angiopathie amyloïde cérébrale chez 42 patients (32,8 %), l'angiopathie hypertensive chez 47 patients (36,7 %) et de cause indéterminée chez 39 patients (30,5 %). Il n'y a pas de différence significative retrouvée chez les patients avec et sans lésions en DWI.

	Total	DWI+	DWI-	p Value
No. (%)	128	35 (27,3)	93 (72,7)	
Age, an, moy (DS)	70,2 (12,9)	68,5 (12,6)	70,7 (13,1)	0,665
Femme, n (%)	50 (39,1)	14 (40,0)	36 (38,7)	1,000
Hypertension, n (%)	107 (83,6)	31 (88,6)	76 (81,7)	0,431
Diabète, n (%)	25 (19,5)	6 (17,1)	19 (20,4)	0,805
Dyslipidémie, n (%)	55 (43,0)	17 (48,6)	38 (40,9)	0,558
Prise de statines, n (%)	41 (32,0)	12 (34,3)	29 (31,2)	0,902
Surpoids (IMC > 25), n (%)	72 (56,6)	19 (54,3)	53 (57,0)	0,885
IMC, moy \pm DS	26,7 \pm 5,1	26,2	26,9	0,494
Tabagisme, n (%)	27 (21,1)	9 (25,7)	18 (19,4)	0,470
Fibrillation auriculaire, n (%)	19 (14,8)	3 (8,6)	16 (17,2)	0,275
Pression artérielle à l'admission				
PAs, mmHg, moy \pm DS	179 \pm 30,7	176 \pm 31,2	180 \pm 30,6	0,500
PAd, mmHg, moy \pm DS	98 \pm 19,8	100 \pm 24,6	97 \pm 17,8	0,527
PAm, mmHg, moy \pm DS	125 \pm 20,6	126 \pm 22,7	126 \pm 19,9	0,891
Glycémie, g/L, moy \pm DS	1,26 \pm 0,34	1,26 \pm 0,35	1,26 \pm 0,34	0,816
NIHSS à l'admission, moy \pm DS	9,48 \pm 7,24	7,26 \pm 6,77	10,29 \pm 7,27	0,043
Etiologie, n (%)				0,159
AAC	42 (32,8)	16 (45,7)	26 (28,0)	
HTA	47 (36,7)	10 (28,6)	37 (39,8)	
Indéterminée	39 (30,5)	9 (25,7)	30 (32,3)	
TTT anti-thrombotique, n (%)	57 (44,5)	17 (48,5)	40 (43,0)	0,573

Tableau 1 : Caractéristique de la population à l'admission.

A propos des traitements à l'admission, 41 patients soit 32 % des patients étaient sous statines et 57 patients soit 44,5 % étaient sous antithrombotiques (anticoagulants ou anti-agrégants plaquettaires), il n'est pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes.

Parmi ces 57 patients sous antithrombotiques 34 (60 %) étaient sous anti-agrégants plaquettaires (AAP) et 23 (40 %) sous anticoagulants (AC) (*Tableau 2*). Il y avait une plus grande proportion de patients avec des lésions en DWI chez ceux qui étaient sous APP que sous AC, sans que cela soit significatif avec $p = 0,091$.

	Total	DWI +	DWI -	p Value
Antithrombotiques, n (%)	57	17 (30,0)	40 (70,0)	0,091
AAP, n (%)	34 (60,0)	13 (76,0)	21 (52,5)	
AC, n (%)	23 (40,0)	4 (24,0)	19 (47,5)	

Tableau 2 : Prise d'antithrombotiques

3. Caractéristiques radiologiques

Les caractéristiques radiologiques sont présentées dans le *Tableau 3*.

69 (53,9 %) HIC étaient lobaires et 59 (46,1 %) profondes (comprenant aussi les hémorragies du tronc et du cervelet).

Le volume moyen était de 30,1 mL ($\pm 41,7$) avec une médiane de 14,2 mL [4.3 ; 40.1].

74 patients (57,8 %) avaient au moins 1 microbleed, 120 (93,8 %) avait des signes radiologiques de leucoaraiose.

Sur les 74 patients, la localisation des microbleeds était de 33 (45,2 %) lobaires, 15 (20,5 %) profonds et 25 (34,3 %) de localisation mixte. Il n'a pas de différence significative concernant leur localisation avec $p = 0,378$ selon le test exact de Fisher. Le nombre de microbleeds était de minimum 1, maximum 80, pour une moyenne de 16,4 ($\pm 18,8$) et une médiane à 10. Le nombre moyen de microbleeds chez les patients avec lésions DWI était plus important avec 20,9 ($\pm 20,1$) contre 14,3 ($\pm 18,0$) chez les patients sans lésion DWI avec $p = 0,0398$.

	Total	DWI+	DWI-	p Value
Localisation HIC, n (%)				0,516
Lobaire	69 (53,9)	21 (60,0)	48 (51,6)	
Profond	59 (46,1)	14 (40,0)	41 (48,4)	
Volume HIC (mL), moy ± DS	30,1 ±41,7	29,6 ±54,2	30,3 ±36,3	0,398
Présence de microbleeds, n (%)	74 (57,8)	23 (62,9)	51 (54,8)	0,538
Nombre de microbleeds, moy ± DS†	16,4 ±18,8	20,9 ±20,1	14,3 ±18,0	0,0398
Présence de leucoaraiose, n (%)	120 (93,8)	35 (100)	85 (91,4)	0,106
Artériographie avant IRM, n (%)	16 (12,5)	11 (31,4)	5 (5,4)	0,00026
Puissance IRM (Tesla)				0,0419
1,5	36 (28,1)	5 (14,3)	31 (33,3)	
3	77 (60,2)	23 (65,7)	54 (58,1)	
7	15 (11,7)	7 (20,0)	8 (8,6)	
Leucoaraiose (Fazekas), n (%)				0,258
0	8 (6,3)	0 (0,0)	8 (8,6)	
1	36 (28,1)	9 (25,7)	27 (29,0)	
2	51 (39,8)	17 (48,6)	34 (36,6)	
3	33 (25,8)	9 (25,7)	24 (25,8)	
Nb de jours entre 1 ^{er} symptômes et IRM‡				0,0106
J-0	39 (34,8)	4 (12,9)	35 (31,3)	
Entre 1 et 7 jours	37 (33,0)	14 (45,2)	23 (20,5)	
Entre 8 et 29 jours	36 (32,1)	13 (41,9)	23 (20,5)	

†Statistiques réalisées sur 74 patients présentant des microbleeds

‡Statistiques réalisées sur 112 patients, en excluant les patients ayant une artériographie cérébrale avant l'IRM

Tableau 3 : Caractéristiques radiologiques

La localisation des hypersignaux en DWI sur les 35 patients : 22 (62,9 %) étaient superficiels, 7 (20,0 %) profonds et 6 (17,1 %) mixtes.

Le nombre d'hypersignaux en DWI était de minimum 1, maximum 16 pour une moyenne de 4,0 (± 4,5) et une médiane à 1.

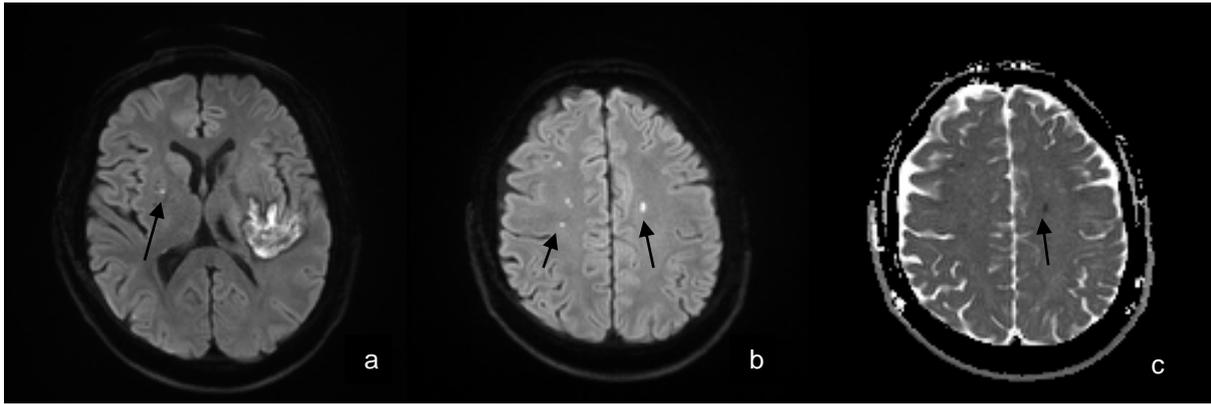


Figure 2 : Hypersignaux en diffusion (a et b) à distance de l'hématome, en restriction d'ADC (c)

La puissance de l'IRM utilisée était de 1,5 Tesla pour 36 patients (28,1 %), 3 Tesla pour 77 patients (60,2 %) et 7 Tesla pour 15 patients (11,7 %).

La proportion de patients avec lésions en DWI était de 13,9 % parmi les 1.5 Tesla, 29,9 % parmi les 3 Tesla et 46,7 % parmi les 7 Tesla, avec $p = 0,042$ (Figure 3).

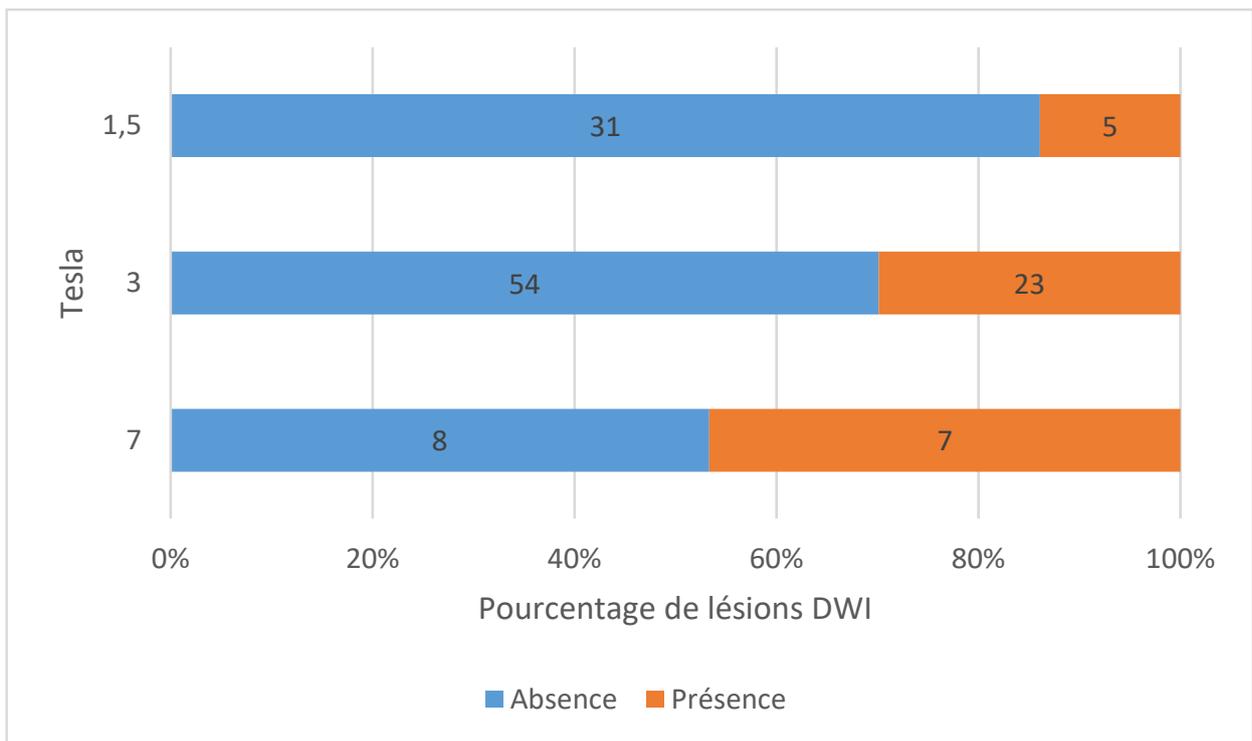


Figure 3 : Proportion de lésions en DWI en fonction de la puissance de l'IRM.

La réalisation ou non d'une artériographie cérébrale avant l'IRM a été recueillie, 16 (12,5 %) ont été réalisées. Parmi ces 16 patients, 11 (68,8 %) d'entre eux avaient des lésions en DWI sur l'IRM cérébrale avec $p = 0,00026$.

Le délai de la réalisation de l'IRM cérébrale était en moyenne de 5,8 jours ($\pm 6,6$) pour une à médiane de 4 jours.

Pour évaluer la temporalité de ces lésions ischémiques, nous avons exclus les patients ayant réalisés une artériographie cérébrale avant l'IRM. En effet, ces artériographies étaient réalisées quelques jours après l'admission et sont associées à une plus grande proportion de lésions DWI.

Le nombre de jours entre les premiers symptômes de l'HIC et la réalisation de l'IRM cérébrale a été divisé en 3 groupes de taille équivalente sur 112 patients n'ayant pas réalisé d'artériographie avant l'IRM : un premier groupe de patients avec une IRM cérébrale réalisée à J0 (39 patients soit 34,8 %), un deuxième groupe avec IRM réalisée entre 1 et 7 jours (37 patients soit 33,0 %) et un troisième groupe avec IRM réalisée entre 8 et 29 jours (36 patients soit 32,1 %).

Pour le groupe J0, les lésions en DWI ont été retrouvées chez 4 patients (12,9 %), chez 14 patients (45,2%) pour le groupe J1-7 et chez 13 patients (41,9 %) dans le groupe J8-J29. Il y a une différence significative entre ces groupes avec $p = 0,0105$ (figure 4).

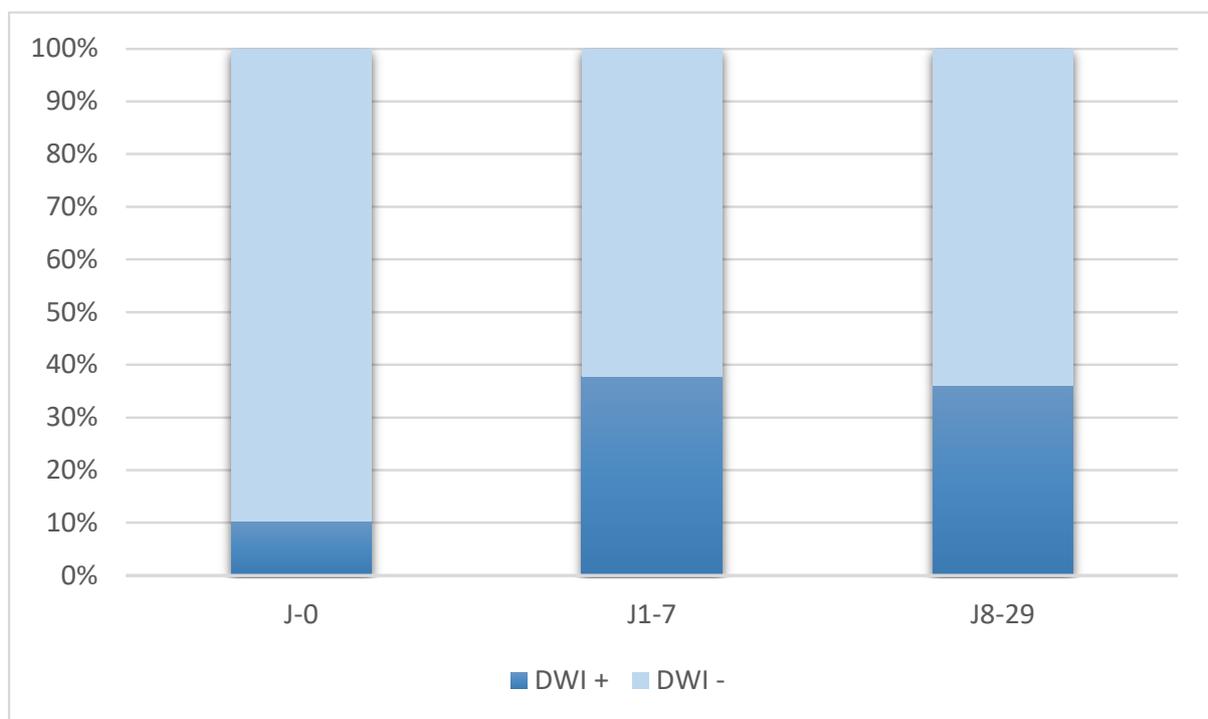


Figure 4 : Proportion de lésions en DWI en fonction du délai de l'IRM ($p = 0,0105$).

Le score Rankin (mRS) à 3-6 mois est représenté sur la *figure 5*. Ce score a pu être recueilli chez 113 patients. Il y a une plus grande proportion de mauvais pronostic (score mRS 4 à 6) chez les patients avec lésions DWI mais sans que cela ne soit significatif avec $p = 0.670$ selon le test du χ^2 .

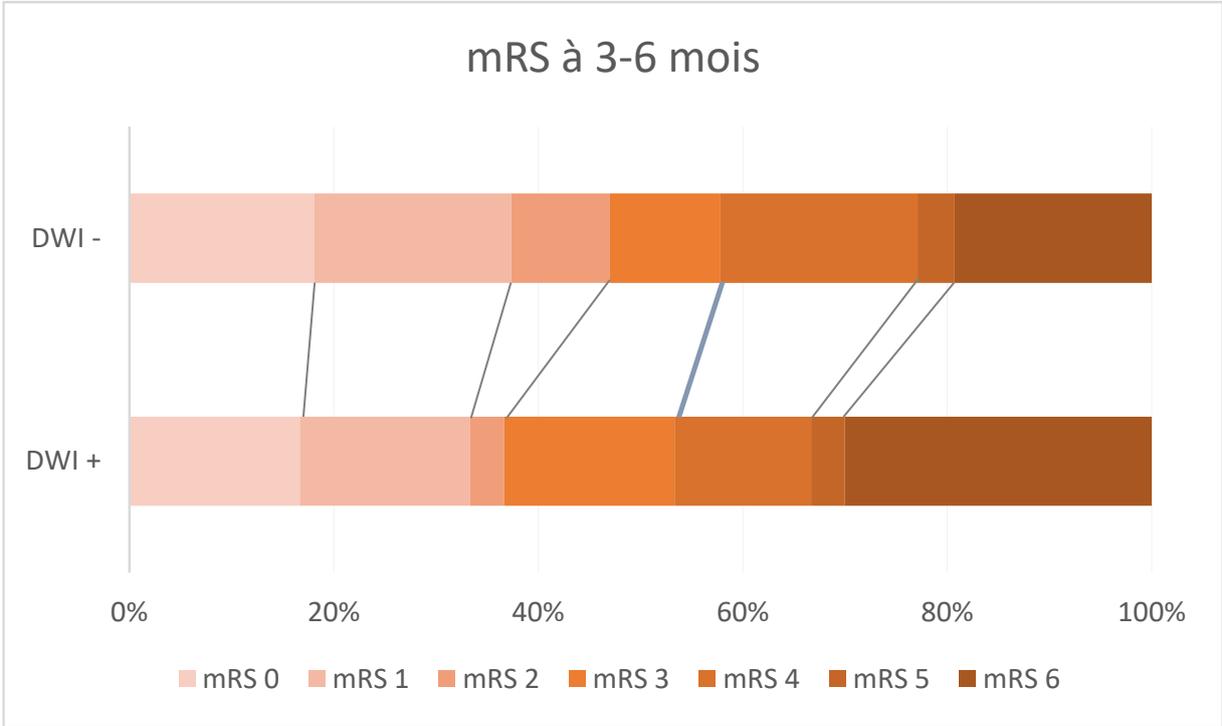


Figure 5 : Score Rankin moteur modifié à 3-6 mois selon la présence ou non de lésion DWI chez 113 patients.

Discussion

Cette étude met en évidence une prévalence de 27,3 % de patients ayant des lésions en DWI à la phase aigüe d'une l'hémorragie intra-cérébrale primaire, ce qui est concordant avec la littérature (14,5 à 49,6 %).⁽⁵⁻¹⁶⁾

Le nombre plus élevé de microbleeds est associé à la présence de lésions en DWI.

Ces lésions semblent apparaître dans les jours suivant l'HIC notamment entre le premier et le septième jour.

Une plus grande proportion de ces lésions a été détectée avec l'IRM 7 Tesla.

1. *Caractéristiques cliniques*

Sur les 128 patients analysés nous ne retrouvons pas de différence significative, entre les patients avec lésions DWI et ceux qui n'en ont pas, concernant l'âge et le sexe. Dans la littérature, certaines études rapportent l'âge et le sexe masculin comme pouvant être un facteur de risque d'apparition de ces lésions notamment selon Murphy et al.⁽²⁰⁾ qui regroupent 3 essais randomisés et 1 étude prospective multicentrique. Mais selon les méta-analyses de Boulanger et al.⁽¹⁵⁾ et de Li et al.⁽¹⁴⁾ regroupant respectivement 1910 et 2815 patients, il n'y a pas de différence significative retrouvée.

Nous retrouvons sensiblement la même proportion de diabétiques dans les 2 groupes, ce qui est cohérent avec la littérature et il n'y a pas non plus de différence significative concernant la glycémie à l'admission. Mais selon Garg et al.⁽²¹⁾, qui ont étudié le lien entre la présence de ces lésions en DWI et la glycémie, sur 121 patients analysés, il existe un lien entre ces lésions et une glycémie moyenne (ou glycémie longitudinale) plus élevée entre l'admission et les anomalies en DWI retrouvées à l'IRM.

Les antécédents cardio-vasculaires (AVC ischémique, AOMI, coronaropathie) et la fibrillation auriculaire ne semblent pas être en lien avec les lésions en DWI dans notre étude, ce qui est cohérent avec la littérature.

Comme le précise Ye et al.⁽²²⁾, la présence de lésion en DWI dans plusieurs territoires artériels cérébraux peut être due à une cause cardio-embolique mais leur

étude ne démontre pas le lien évident entre la présence de ces lésions et cette cause. D'autre part, les lésions d'embolie cardiaque se situent souvent dans les artères distales alimentant le cortex cérébral tandis que l'occlusion des petits vaisseaux affecte le tissu sous-cortical.⁽²³⁻²⁵⁾ Dans leur étude, le pourcentage de lésions dans la zone sous-corticale dépassait de loin celui du cortex.

L'antécédent d'hypertension artérielle, la pression artérielle systolique, diastolique et moyenne à l'admission ne semblent pas être corrélés avec l'apparition des lésions en DWI dans notre étude. Cependant selon les méta-analyses de Boulanger et al.⁽¹⁵⁾ et de Li et al.⁽¹⁴⁾, une réduction de la pression artérielle systolique à la phase aiguë de l'hémorragie intracérébrale est plus à risque de développer ces lésions. Une explication possible à ce phénomène est que la microangiopathie se caractérise par un dérèglement de l'autorégulation de la pression artérielle cérébrale. Ainsi la capacité de la vasoréactivité des petites artères en réponse aux changements de pressions est altérée, réduisant la capacité d'assurer un flux sanguin cérébral constant.⁽²⁶⁾ Il est donc possible qu'en présence d'une microangiopathie, les variations aiguës de la pression artérielle dépassent le processus de régulation, conduisant à une modification rapide du flux sanguin cérébral favorisant l'ischémie. En cas de changement des niveaux de pression artérielle aiguë, les patients atteints de microangiopathie sévère peuvent donc être à risque de développer des lésions DWI et une gestion agressive des niveaux élevés de pression artérielle doit peut-être être évitée.

Nous retrouvons une tendance selon laquelle les patients avec lésions en DWI étaient plus souvent sous APP sans que cela soit statistiquement significatif. Un état pro-thrombotique chez les sujets avec HIC a déjà été émis comme hypothèse.⁽²⁷⁾ L'arrêt des AAP à l'admission pourrait donc contribuer à la formation de lésions en DWI, en particulier en présence d'une microangiopathie sous-jacente. La prise d'anticoagulant n'est pas retrouvée comme étant en lien avec ces lésions en DWI.

2. Caractéristiques radiologiques

Nous ne retrouvons pas de différence significative concernant la localisation de l'HIC (profonde ou lobaire), ce qui est aussi rapporté dans de précédentes études et méta-analyses.^(14,15)

Nos analyses ne mettent pas en évidence que la leucoaraïose et la présence de microbleeds seraient en lien avec les lésions en DWI cependant le nombre de microbleeds est plus important chez les patients avec ces lésions. D'autre part, tous les patients avec lésions en DWI avaient une leucoaraïose.

La littérature met en évidence que les signes radiologiques de microangiopathie tel que la sévérité de la leucoaraïose, la présence de lacunes, la présence et le nombre de microbleeds seraient statistiquement liés à ces lésions et donc que la sévérité de la microangiopathie sous-jacente serait un facteur de risque d'apparition de ces lésions ischémiques.

La réalisation d'une artériographie avant l'IRM cérébrale est un facteur favorisant l'apparition de lésion en DWI. En effet cet examen est à risque de micro-embolisation.⁽²⁸⁾

Nous remarquons que la proportion de lésions en DWI augmentait en fonction de la puissance du champ magnétique de l'IRM. En effet, la proportion de patients avec lésions en DWI était de 13,9 % parmi les 1,5 Tesla, 29,9 % parmi les 3 Tesla et 46,7% parmi les 7 Tesla, avec $p = 0,042$. Il faut interpréter ces résultats avec prudence car le nombre de patient ayant réalisé une IRM 7 Tesla (11,7 % des IRM) est faible par rapport aux 1,5 et 3 Tesla. Il paraît tout de même intéressant d'explorer cette piste sur de prochaines études.

Concernant la temporalité d'apparition des lésions en DWI, nous mettons en évidence que leur présence est supérieure de façon significative dans le groupe J1-7 avec 14 patients ayant des lésions en DWI (45,2 %) contre 4 patients dans le groupe J0 (12,9 %). Nous pouvons donc émettre l'hypothèse que l'apparition de ces lésions se ferait quelques jours après l'hémorragie.

Selon Garg et al.⁽²⁹⁾, qui ont étudié la temporalité d'apparition de ces lésions sur 63 patients, 50 % des lésions sont apparues dans les 6 premiers jours avec un pic entre 1 à 3 jours.

La temporalité d'apparition de ces lésions est importante pour la compréhension de leur physiopathologie. Une baisse trop importante de la pression artérielle surtout dans un contexte d'hypertension intracrânienne pourrait favoriser l'ischémie. Une autre hypothèse serait qu'une réponse inflammatoire causée par l'hémorragie avec relargage de cytokines pro-inflammatoire provoquerait la formation de micro-thrombi, particulièrement dans le contexte d'une microangiopathie pré-existante.⁽³⁰⁾

3. Pronostic

Ces lésions semblent être asymptomatiques au moment de leur découverte mais elles pourraient être le marqueur d'un mauvais pronostic à plus ou moins long terme.

Le score Rankin (mRS) à 3-6 mois a pu être recueilli chez 113 patients. Il y a une plus grande proportion de mauvais pronostic (score mRS > 3) chez les patients avec lésions DWI mais sans que cela ne soit significatif avec $p = 0,670$ selon le test du Chi².

Plusieurs études ont étudié le pronostic chez cette population. Selon Garg et al.⁽¹⁶⁾ étudiant une population de 121 patients, ces lésions sont associées à un mauvais score Rankin à 3 mois ; Kidwell et al.⁽⁷⁾ (437 patients) ont également constaté que les lésions en DWI étaient associées à un moins bon mRS à 6 mois dans une analyse multivariée.

4. Limites

Plusieurs limites sont retrouvées à cette étude.

Il s'agit tout d'abord d'une étude rétrospective. Il existe ainsi un possible biais de mesure en lien avec des données manquantes, non retrouvées dans les dossiers des patients.

Une autre limite concerne le recueil et l'analyse des images qui ont été réalisés par une seule personne. Le compte et l'identification des lésions à l'IRM n'a pas été automatisé et aucune seconde lecture n'ont été réalisée, augmentant ainsi le risque d'erreurs d'interprétation.

En outre, des patients ont été exclus de notre étude car des séquences IRM étaient indisponibles ou ininterprétables. En effet, les patients avec une hémorragie plus sévère avaient une altération de la conscience ne permettant pas de réaliser l'examen dans de bonnes conditions.

5. Concernant la littérature

Le *tableau 4* résume différentes précédentes études sur les lésions ischémiques à distances des hémorragies intracérébrales à la phase aigüe.

Etudes	Type d'étude	Nb de patients	IRM	Prévalence lésions DWI	Conclusions
Menon et al.(5) 2012	Prospective, longitudinale	138	1 mois	35 %	Réduction importante de la pression artérielle associée
Gioia et al.(6) 2015	Rétrospective	117	14 jours	14,5 %	Ne semble pas liées à la réduction de la pression artérielle
Kidwell et al.(7) 2017	Prospective	600	/	26,5 %	Réduction importante de la pression artérielle associée et moins bon pronostic
Kimberly et al.(8) 2009	Rétrospective	78	1 mois	15 %	Associées à la gravité de l'hémorragie
Prabhakaran et al.(27) 2010	Prospective	118	28 jours	22,9 %	Réduction importante de la pression artérielle associée
Auriel et al.(10) 2012	Rétrospective	62	> 3 mois	15,8 %	Semblent être associées aux micro-angiopathies
Gregoire et al.(11) 2011	Transversale	114	3 mois	23 %	Leucoaraïose et microbleeds associés
Xu et al.(12) 2019	Prospective	344	28 jours	16,6 %	Leucoaraïose, microbleeds et lacunes associés
Murthy et al.(13) 2021	Analyse de MISTIE III et ATACH-2	505	1 mois	45,9 %	Risque accru d'AVCi de 2,5 fois chez les survivants de l'ICH.
Garg et al.(16) 2020	Prospective	121	72 heures	49,6 %	Associées à un mauvais pronostic à 3 mois
Boulanger et al.(15) 2019	Méta-analyse, 11 études	1910	/	18,9 %	Leucoaraïose, microbleeds, réduction PA associés
Li et al.(14) 2021	Méta-analyse, 12 études	2815	/	26 %	Hypertension et réduction de la PA associées

Tableau 4 : résumé des précédentes études sur le sujet.

6. Perspectives

Devant des résultats probants et concordants avec les données de la littérature, il existe ainsi un intérêt réel à réévaluer ces données par la réalisation d'une étude prospective, avec un recueil automatisé ou avec relecture, un nombre de sujet inclus plus important, permettant ainsi d'augmenter la puissance de l'étude.

Il serait également intéressant d'étudier ces lésions à l'IRM 7 Tesla, ce qui n'a pour le moment, à notre connaissance, jamais été fait dans la littérature.

Conclusion

Cette étude met en évidence une prévalence non négligeable d'hypersignaux en diffusion à l'IRM à la phase aiguë d'une hémorragie cérébrale primaire. Elles apparaissent dans les jours suivant l'hémorragie et semblent être en lien avec une microangiopathie sous-jacente.

Un moins bon pronostic semble également associé à ces lésions.

De futures études, prospectives et de plus grandes tailles, seraient nécessaires afin de confirmer ces résultats et d'analyser plus précisément la physiopathologie et le pronostic liés à ces lésions.

Bibliographie

1. Accidents vasculaires cérébraux [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 10 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires-c%C3%A9r%C3%A9braux>
2. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *J Stroke*. 31 janv 2017;19(1):3-10.
3. Qureshi AI, Broderick JP, Hondo H. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;11.
4. Garg R, Biller J. Recent advances in spontaneous intracerebral hemorrhage. *F1000Research*. 18 mars 2019;8:302.
5. Menon RS, Burgess RE, Wing JJ, Gibbons MC, Shara NM, Fernandez S, et al. Predictors of highly prevalent brain ischemia in intracerebral hemorrhage. *Ann Neurol*. févr 2012;71(2):199-205.
6. Gioia LC, Kate M, Choi V, Sivakumar L, Jeerakathil T, Kosior J, et al. Ischemia in Intracerebral Hemorrhage Is Associated With Leukoaraiosis and Hematoma Volume, Not Blood Pressure Reduction. *Stroke*. juin 2015;46(6):1541-7.
7. Kidwell CS, Rosand J, Norato G, Dixon S, Worrall BB, James ML, et al. Ischemic lesions, blood pressure dysregulation, and poor outcomes in intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 21 févr 2017;88(8):782-8.
8. Kimberly WT. Silent ischemic infarcts are associated with hemorrhage burden in cerebral amyloid angiopathy. 2009;6.
9. Prabhakaran S, Gupta R, Ouyang B, John S, Temes RE, Mohammad Y, et al. Acute Brain Infarcts After Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Diffusion-Weighted Imaging Study. *Stroke*. janv 2010;41(1):89-94.
10. Auriel E, Gurol ME. Characteristic distributions of intracerebral hemorrhage-associated diffusion-weighted lesions. 2012;10.
11. Gregoire SM, Charidimou A, Gadapa N, Dolan E, Antoun N, Peeters A, et al. Acute ischaemic brain lesions in intracerebral haemorrhage: multicentre cross-sectional magnetic resonance imaging study. *Brain*. août 2011;134(8):2376-86.
12. Xu X h., Ye X h., Li J w., Cai J s., Gao T, Zhang W j., et al. Association between remote diffusion-weighted imaging lesions and cerebral small vessel disease in primary intracerebral hemorrhage. *Eur J Neurol*. juill 2019;26(7):961-8.
13. Murthy SB, Zhang C, Gupta A, Cho SM, Rivera-Lara L, Avadhani R, et al. Diffusion-Weighted Imaging Lesions After Intracerebral Hemorrhage and Risk of Stroke: A MISTIE III and ATACH-2 Analysis. *Stroke*. févr 2021;52(2):595-602.
14. Li X, Zhang B, Lou M. The relation between acute intracerebral hemorrhage and diffusion-weighted imaging lesions: a meta-analysis. *J Thromb Thrombolysis*. oct 2021;52(3):962-70.

15. Boulanger M, Schneckenburger R, Join-Lambert C, Werring DJ, Wilson D, Hodel J, et al. Diffusion-Weighted Imaging Hyperintensities in Subtypes of Acute Intracerebral Hemorrhage: Meta-Analysis. *Stroke*. janv 2019;50(1):135-42.
16. Garg RK, Khan J, Dawe RJ, Conners J, John S, Prabhakaran S, et al. The Influence of Diffusion Weighted Imaging Lesions on Outcomes in Patients with Acute Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care*. oct 2020;33(2):552-64.
17. Xu X hua, Gao T, Zhang W ji, Tong L sha, Gao F. Remote Diffusion-Weighted Imaging Lesions in Intracerebral Hemorrhage: Characteristics, Mechanisms, Outcomes, and Therapeutic Implications. *Front Neurol*. 15 déc 2017;8:678.
18. Knudsen KA, Rosand J, Karluk D, Greenberg SM. Clinical diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: Validation of the Boston Criteria. *Neurology*. 27 févr 2001;56(4):537-9.
19. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WG, Sauerbeck LR, Zuccarello M, et al. The ABCs of Measuring Intracerebral Hemorrhage Volumes. *Stroke*. août 1996;27(8):1304-5.
20. Fazekas F, Chawluk J, Alavi A, Hurtig H, Zimmerman R. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging. *Am J Roentgenol*. 1 août 1987;149(2):351-6.
21. Garg RK, Ouyang B, Khan J, Panos N, Da Silva I, Hall D, et al. Association of Longitudinal Glycemia with Diffusion Weighted Imaging Lesions in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. mars 2021;30(3):105554.
22. Ye X hua, Gao T, Xu X hua, Cai J song, Li J wen, Liu K ming, et al. Factors Associated With Remote Diffusion-Weighted Imaging Lesions in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Front Neurol*. 6 avr 2018;9:209.
23. Ringelstein EB, Koschorke S, Holling A, Thron A, Lambertz H, Minale C. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. *Ann Neurol*. déc 1989;26(6):759-65.
24. Firmann M, Medlin F, Hayoz D. Infarctus lacunaire et micro- angiopathie cérébrale : plaidoyer pour une reconnaissance. *Rev Médicale Suisse*. 2014;6.
25. Camden MC. La sémiologie et l'investigation étiologique. :6.
26. Terborg C, Gora F, Weiller C, Röther J. Reduced Vasomotor Reactivity in Cerebral Microangiopathy: A Study With Near-Infrared Spectroscopy and Transcranial Doppler Sonography. *Stroke*. avr 2000;31(4):924-9.
27. Prabhakaran S, Naidech AM. Ischemic Brain Injury After Intracerebral Hemorrhage: A Critical Review. *Stroke*. août 2012;43(8):2258-63.
28. Incidence of Silent Ischemic Infarct after Diagnostic Conventional Cerebral Angiogram. *J Coll Physicians Surg Pak*. 1 mars 2021;31(03):314-7.
29. Garg RK, Alberawi M, Ouyang B, John S, Silva ID, Shepherd S, et al. Timing of diffusion weighted imaging lesions in spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurol Sci*. juin 2021;425:117434.
30. De Meyer SF, Denorme F, Langhauser F, Geuss E, Fluri F, Kleinschnitz C. Thromboinflammation in Stroke Brain Damage. *Stroke*. avr 2016;47(4):1165-72.

31. Hakimi R, Garg A. Imaging of Hemorrhagic Stroke. 2016;27.
32. Kumar S. Hypertension and Hemorrhagic Stroke. *Hypertens J.* juin 2017;3(2):89-93.
33. Zafar A, Khan FS. Clinical and radiological features of intracerebral haemorrhage in hypertensive patients. *J Pak Med Assoc.* :3.

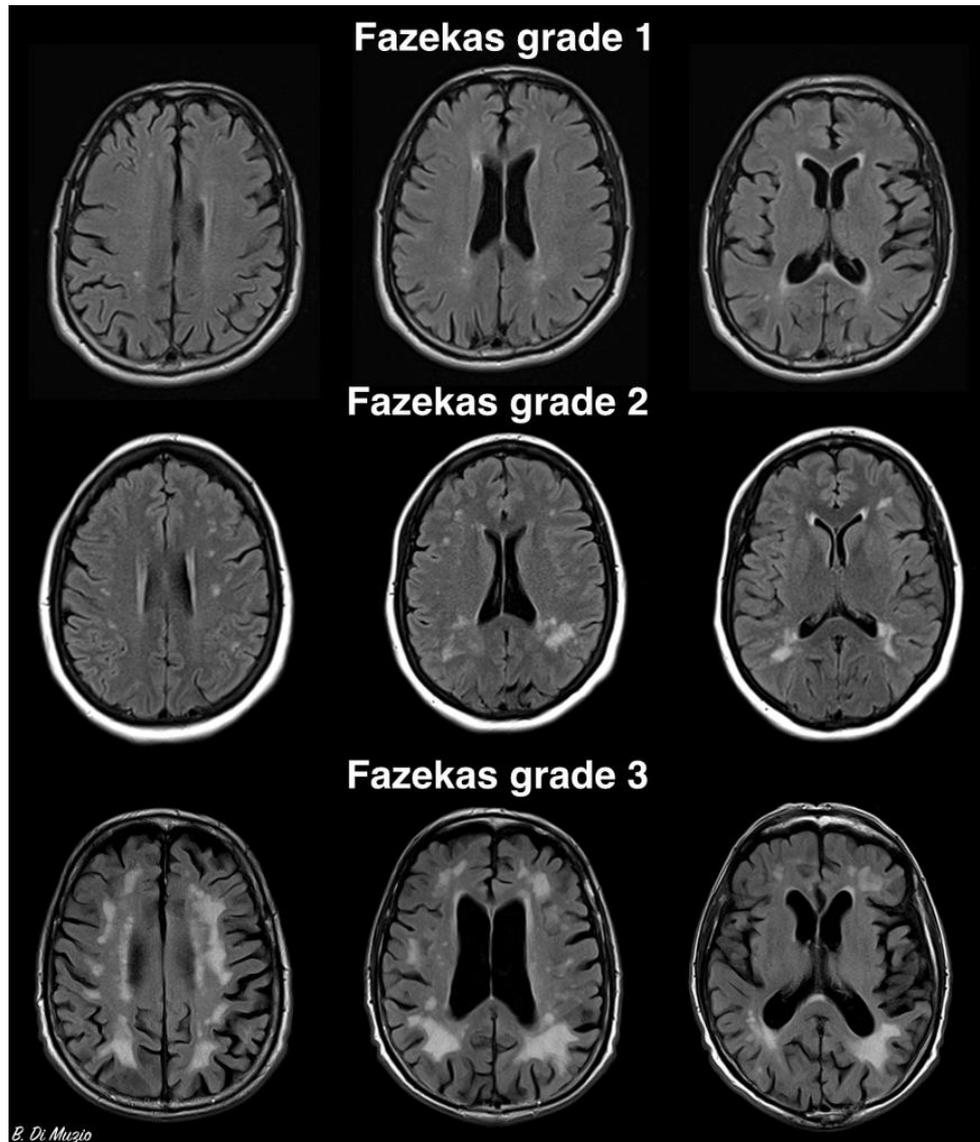
Annexes

Modified Rankin Scale (MRS)

(Dromerick, Edwards & Diringer, 2003) :

Niveau de Rankin	Description
0	Aucun symptôme
1	Aucune incapacité significative en dépit des symptômes; capable d'effectuer toutes les tâches et activités habituelles.
2	Handicap léger : incapable d'effectuer toutes les activités antérieures, mais capable de s'occuper de ses propres affaires sans assistance.
3	Handicap modéré : nécessitant de l'aide, mais capable de marcher sans assistance*.
4	Handicap modérément sévère : incapable de marcher sans assistance et incapable de s'occuper de ses propres besoins corporels sans assistance.
5	Handicap sévère : alité, incontinent et nécessitant de l'attention et des soins infirmiers constants.

Echelle de Fazekas modifiée



1. Substance blanche périventriculaire
 - 0 = absent
 - 1 = lésion aussi fine qu'un crayon
 - 2 = « halo » lisse
 - 3 = signal périventriculaire irrégulier s'étendant dans la substance blanche profonde
2. Substance blanche profonde
 - 0 = absent
 - 1 = débordement
 - 2 = début de confluence (fusion des lésions)
 - 3 = grandes zones de confluence



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de
Pharmacie



SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



Résumé

Introduction : Les hémorragies intracérébrales (HIC) représentent environ 10 à 20% de tous les AVC. La présence d'hypersignaux en imagerie pondérée en diffusion, ou *diffusion-weighted imaging* (DWI), chez les patients avec une HIC à la phase aiguë a été décrite et analysée depuis plusieurs années. Ces lésions ont été décrites le plus souvent comme petites, corticales ou sous-corticales et topographiquement à distance de l'hémorragie. Elles sont le plus souvent asymptomatiques mais seraient associées à un moins bon pronostic. Le mécanisme et l'étiologie de ces lésions restent encore mal compris. Elles seraient tout de même associées aux maladies des petites artères cérébrales.

Objectifs : L'objectif principal de ce travail est de déterminer la prévalence des lésions en DWI à la phase aiguë des HIC primaires. Les objectifs secondaires sont d'analyser les facteurs associés à la présence de ces lésions en DWI et d'évaluer le pronostic de ces patients.

Matériel et méthodes : Etude observationnelle, monocentrique, rétrospective, réalisée au CHU de Poitiers entre le 1er janvier 2016 et le 31 décembre 2021. Inclusion de patients présentant une hémorragie intracérébrale primaire et ayant réalisés une IRM cérébrale dans les 30 jours suivant les premiers symptômes liés à l'HIC. Recueil de données cliniques et radiologiques ainsi que le pronostic selon le score mRS à 3-6 mois.

Résultats : 128 patients ont été inclus dont 35 présentant des lésions en DWI (27,3%) à distance de l'HIC. Il n'est pas retrouvé de différence significative concernant les caractéristiques et antécédents de la population. Le temps moyen entre les premiers symptômes et l'IRM était de 5,8 jours ($\pm 6,6$). Le nombre de microbleeds est plus important chez les patients avec lésions en DWI ($p < 0,05$). Un plus grand nombre de lésions en DWI est retrouvé entre le premier et septième jour du début des symptômes ($p < 0,05$). L'IRM 7 Tesla semble détecter plus de lésions en DWI ($p < 0,05$). Il semble y avoir un moins bon pronostic (score mRS > 3) chez les patients avec lésions en DWI.

Conclusion : Les lésions en DWI à distance de l'HIC à la phase aiguë ont une prévalence d'environ 25 %. Elles semblent liées aux signes de micro-angiopathie tel que les microbleeds et semblent apparaître les premiers jours post-HIC. Malgré le fait qu'elles soient asymptomatiques, elles semblent associées à un plus mauvais pronostic.

Mots clés : Lésions en diffusion ; DWI ; ischémie ; hémorragie intracérébrale ; imagerie par résonance magnétique.