



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO
FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

N°:

MEMOIRE

ANGIOPATHIE AMYLOIDE CEREBRALE SPORADIQUE AU SEIN DES UNV DU CHU AMIENS ET ABBEVILLE (FRANCE)

Présenté et soutenu publiquement le 01/04/2026 par :

Dr : COULIBALY Alou

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Pour l'obtention du diplôme d'étude spécialisée (DES) en neurologie

JURY

Président : Pr Youssoufa Mamoudou MAIGA (Professeur)

Directeur : Pr Seybou Hassane DIALLO (MCA)

Co-directeur : Pr GODEFROY Olivier (professeur)

Membres : Pr Adama Seydou SISSOKO (MC)

Dr Mariam DAOU (PH)

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Louange à Allah, le tout puissant, le très miséricordieux. Paix et salut sur son Prophète Muhammad. De m'avoir donné la santé, le courage, de mener ce travail à son terme.

Je tiens à remercier sincèrement le Professeur **GODFROY Olivier** mon tuteur de stage qui m'a orienté tout au long de ce projet.

Merci pour votre disponibilité, votre accompagnement, les efforts pour pouvoir continuer à travailler au sein de votre équipe.

Je tiens à remercier toute l'équipe de neurologie du CH-Abbeville, les neurologues :

Pr Canaple, Dr Terrier, Dr Bastia Catalina, Dr Marie Malpeaux.

Mes remerciements vont également à l'endroit de l'ensemble de tous les encadreurs qui n'ont ménagé aucun effort pour la réussite de ce travail.

Mes remerciements vont aussi à l'endroit de ma famille qui a été à mes côtés depuis le début cette aventure, ma sincère reconnaissance à tous les membres de ma famille.

Nous remercions également le statisticien de l'hôpital d'Amiens qui son soutien ne m'a pas manqué pour la collecte des données des hôpitaux d'Amiens et d'Abbeville.

Mes remerciements au **Pr MAIGA Youssoufa**, qui en tant que président de jury, s'est toujours montré à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, ma famille, mes amis, mes collègues, mes collaborateurs, pour leurs conseils leurs encouragements et leurs soutiens.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE JURY :

Professeur Youssoufa Mamoudou MAIGA

- Professeur titulaire de Neurologie du CAMES (FMOS/USTTB)
- Titulaire d'un doctorat d'université (PhD) en Neurosciences et Médecine de douleur de l'université de Nantes ;
- PhD en Neurobiologiste
- Coordinateur du DES de neurologie, responsable de l'enseignement de la neurologie ;
- Titulaire d'un diplôme de pédagogie et de communication Médicale ;
- Formateur à l'académie Européenne de l'Épilepsie (EUREPA) ;
- Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE
- Secrétaire général de la ligue Malienne de lutte contre l'épilepsie (LMCE) ;
- Chevalier de l'Ordre National
- Président de la Société Malienne de Neurologie
- Membre de la société Française de Neurologie ;
- Membre de la société Africaine de Neurosciences (PAANS) ;
- Membre de l'académie des 1000 de la Ligue de Lutte contre l'épilepsie ;

Cher Maître, vous nous faites l'honneur de présider notre jury de mémoire, merci pour tout l'enseignement et l'encadrement reçu. Votre ponctualité aux rendez-vous, votre rigueur, votre disponibilité à l'encontre des DES, les conseils donnés dans la quête de notre amélioration et par-dessus tout, votre amour pour le travail bien fait vos qualités humaines, font de vous un enseignant respecté et respectable de tous. Nous vous prions d'accepter l'expression de notre profond respect et de notre gratitude Que DIEU vous garde longtemps auprès de nous avec une santé durable.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE MEMOIRE :

Professeur Seybou Hassane DIALLO

- Maître de Conférences, Agrégé à la FMOS,
- Titulaire d'un DIU de Céphalée et de Migraine de l'université de Paris VII,
- Titulaire d'un DIU de Neurophysiologie Clinique,
- Neurologue et praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE
- Secrétaire général de la Société Malienne de Neurologie
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences (SMN)
- Chevalier de l'Ordre National du Mali

Cher Maître, c'est un privilège pour nous d'avoir travaillé sous votre direction. En plus de l'enseignement agréable et remarquable dont nous avons bénéficié de vous au cours de notre formation, vous avez cultivé en nous l'esprit de justice, d'humilité et de rigueur, Honorable maître, vos qualités humaines, scientifiques et surtout votre sens élevé de la responsabilité et de la rigueur dans le travail font de vous un maître respectable et admiré. Si ce travail est une réussite, c'est grâce à votre compétence et à votre savoir-faire. Soyez rassuré chers maîtres de notre profonde gratitude. Que Dieu vous bénisse ainsi que votre famille

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY :

Professeur Adama Seydou SISSOKO

- Maître de conférences à la FMOS
- Spécialiste en Neurologie et Neurophysiologie
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Membre de la Société de Neurologie du Mali
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail malgré vos occupations.

La clarté de votre enseignement et votre grande culture scientifique impose respect et admiration. Vous êtes un modèle. Soyez rassuré chers maîtres de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY :

Dr Mariam DAOU

- Praticienne hospitalière au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré
- Spécialiste en neurologie,
- Titulaire du diplôme universitaire (DU) d'Imagerie neurovasculaire
- Titulaire du diplôme universitaire (DU) d'Epileptologie.
- Membre de la Société Malienne de neurologie du Mali

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de contribuer à l'amélioration de la qualité de ce travail. Passionnés du travail bien fait, soucieux de notre formation et de notre réussite, vous êtes l'exemple même de l'efficacité. Veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

Année Universitaire 2023 – 2024

ADMINISTRATION

DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : Mr Mamadou Lamine DIAKJTE - PROFESSEUR

**SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE - MAITRE DE
CONFERENCES**

AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE - INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS À LA RETRAITE

N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2	Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo- Embryologie
3	Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
4	Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
5	Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
6	Mr Boubou DIARRA	Bactériologie – Virologie
7	Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
8	Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
9	Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
10	Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
11	Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
12	Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
13	Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie

14	Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
15	Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
16	Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
17	Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
18	Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
19	Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
20	Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
21	Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
22	Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
23	Mme Habibatou DIA WARA	Dermato-Léprologie
24	Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
25	Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
26	Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
27	Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
28	Mr Alv GUINDO	Gastro-Entérologie
29	Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
30	Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie – Hépatologie
31	Mr Amadou DOLO	Gynécologie/Obstétrique
32	Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie/Obstétrique
33	Mr Issa DIARRA	Gynécologie/Obstétrique
34	Mr Mamodou TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
35	Mr Moustaoha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
36	Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique

37	Mr Salif DIAKITE	Gynécologie/Obstétrique
38	Mme SY Assitan SOW	Gynécologie/Obstétrique
39	Mr Dapa Alv DIALLO	Hématologie
40	Mr Amadou TOURE	Histo-Embryologie
41	Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
42	Mr Abdoulaye Ag RIIALY	Médecine Interne
43	Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
44	Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
45	Mr Mamadou DEMUELE	Médecine Interne
46	Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
47	Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
48	Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
49	Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
50	Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
51	Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
52	Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
53	Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
54	Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
55	Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie Cervico-faciale
56	Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
57	Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
58	Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
59	Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
60	Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

61	Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
62	Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
63	Mr Soulevmane DIALLO	Pneumologie
64	Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
65	Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
66	Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
67	Mr Issa TRAORE	Radiologie
68	Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
69	Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
70	Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
71	Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
72	Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
73	Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
74	Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
75	Mr Aly TEMBELY	Urologie
76	Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
77	Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
78	Mr Amadou DIALLO	Zoologie – Biologie

D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Aladji Seïdou DEMDELE	Anesthésie-Réanimation
2	Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Djibo Mohamane DIANGO	Anesthésie Réanimation
4	Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
5	Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie Réanimation
6	Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale Chef de DER
7	Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
8	Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
9	Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
10	Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
11	Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
12	Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
13	Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Thoracique et cardio-vasculaire
14	Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
15	Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
16	Mr Tioukani THERA	Gynécologie/Obstétrique
17	Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
18	Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
19	Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
20	Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie
21	Mr Hamidou Baba SACKO	ORL

22	Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
23	Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
24	Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
25	Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
2	Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
4	Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
5	Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
6	Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
7	Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
8	Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
9	Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
10	Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
11	Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
12	Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
13	Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
14	Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
15	Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
16	Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
17	Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale

18	Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
19	Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
20	Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
21	Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
22	Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
23	Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
24	Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
25	Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
26	Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
27	Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
28	Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
29	Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
30	Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
31	Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
32	Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
33	Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
34	Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
35	Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
36	Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
37	Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
38	Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
39	Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40	Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
41	Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie

42	Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
43	Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
44	Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
45	Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
46	Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
47	Mr Siaka SOUMAORO	ORL
48	Mr Youssouf SIDIBE	ORL
49	Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
50	Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
51	Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie
52	Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie
53	Mr Bougadary Coulibaly	Prothèse Scellée
54	Mr Alhousseïny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
55	Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
56	Mr Alkadri DIARRA	Urologie
57	Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
58	Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
59	Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
60	Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation

2	Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
3	Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
4	Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
5	Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
6	Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
7	Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
8	Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
9	Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
10	Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mme Lydia B. SITA	Stomatologie

D.E.R des Sciences Fondamentales

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie
2	Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
3	Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
4	Mr Bakary MAIGA	Immunologie
5	Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie – Mycologie
6	Mme Safiatou NIARE	Parasitologie – Mycologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
2	Mr Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
3	Mme Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
4	Mr Bassirou DIARRA	Bactériologie-Virologie
5	Mme Djénéba Bocar FOFANA	Bactériologie-Virologie
6	Mr Ousmane MAIGA	Biologie, Entomologie, Parasitologie
7	Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biologie Médicale/Biochimie Clinique
8	Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
9	Mr Moussa FANE	Biologie, Santé publique, Santé-Environnement
10	Mr Adama DAO	Entomologie médicale
11	Mr Drissa COULIBALY	Entomologie médicale
12	Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
13	Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
14	Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
15	Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
16	Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie- Mycologie
17	Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
18	Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mme Arhamatoulaye MAJGA	Biochimie

2	Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
3	Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
4	Mr Saïdou BALAM	Immunologie
5	Mr Sidy BANE	Immunologie
6	Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
7	Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie
8	Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mme Tata TOURE	Anatomie
2	Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
3	Mme Assitan DIAKITE	Biologie
4	Mr Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire
5	Mr Boubacar COULIBALY	Entomologie, Parasitologie médicale
6	Mme Nadié COULIJALY	Microbiologie, Contrôle Qualité

D.E.R de Médecine et Spécialités Médicales

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
2	Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
3	Mr Ousmane FAYE	Dermatologie-Vénérologie
4	Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-Entérologie

5	Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
6	Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
7	Mr Souunkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
8	Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
9	Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
10	Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
11	Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
12	Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
13	Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phthisiologie Chef de DER
14	Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
15	Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
16	Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
2	Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
3	Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
4	Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
5	Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
6	Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
7	Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
8	Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
9	Mme Mariam SAKO	Cardiologie

10	Mr Massama KONATE	Cardiologie
11	Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
12	Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
13	Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
14	Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
15	Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
16	Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
17	Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
18	Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-Entérologie
19	Mme Hourouma SOW	Hépatogastro-Entérologie
20	Mme Kadiatou DOUMDIA	Hépatogastro-Entérologie
21	Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépatogastro-Entérologie
22	Mr Abdoulave Mmnadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
23	Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
24	Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
25	Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
26	Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
27	Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
28	Mr Djibril SY	Médecine Interne
29	Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
30	Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
31	Mr Seydou SY	Néphrologie
32	Mr Guida LANDOURE	Neurologie

33	Mr Seybou HASSANE	Neurologie
34	Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
35	Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
36	Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
37	Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
38	Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
39	Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
40	Mme Lala N'Drainv SIDIBE	Pédiatrie
41	Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
42	Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
43	Mr Souleyrnane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
44	Mr Abdoulave KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
45	Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
46	Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
47	Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
48	Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
49	Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
50	Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
51	Mr Soulevmane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
52	Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
53	Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
54	Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
55	Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
2	Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
3	Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
4	Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
5	Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
6	Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
7	Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
8	Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
9	Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
10	Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
11	Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12	Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13	Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
14	Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
15	Mr Djigui KEITA	Rhumatologie

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique

D.E.R de Santé Publique

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Seydou DOUMDIA	Épidémiologie
2	Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Épidémiologie
3	Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
4	Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
---	--	--

N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé
2	Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
3	Mr Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie
4	Mr Housseini DOLO	Épidémiologie
5	Mr Oumar SANGHO	Épidémiologie
6	Mr Nafomon SOGOBA	Épidémiologie
7	Mr Nouhoum TELLY	Épidémiologie
8	Mr Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
9	Mr Birama Apho LY	Santé Publique

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Samba DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Mahamoudou TOURE	Épidémiologie
3	Mr Souleymane Sékou DIARRA	Épidémiologie
4	Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
5	Mr Cheick Papa Oumar SANGARE	Nutrition
6	Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
7	Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
8	Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
9	Mr Ousmane LY	Santé Publique

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Seydou DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
3	Mr Bakary COULIBALY	Bibliothèques
4	Mr Mahmoud CISSE	Informatique médicale
5	Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
6	Mr Moussa SANGARE	Orientation, contrôle des maladies
7	Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé Communautaire

8	Mme Djénéba DIARRA	Santé de la reproduction
9	Mr Ilo DICKO	Santé Publique
10	Mme Niélé Hawa DIARRA	Santé Publique

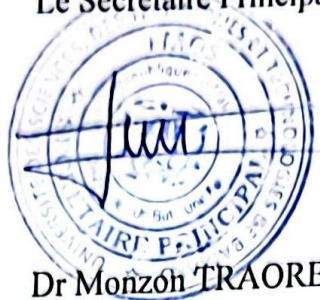
CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Babou BAH	Anatomie
2	Mr Nicolas GUINDO	Anglais
3	Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
4	Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
5	Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
6	Mr Mamadou WELE	Biochimie
7	Mr Tietie BISSAN	Biochimie
8	Mr Benoît Y KOUMARE	Chimie Générale
9	Mr Madani MARICO	Chimie Générale
10	Mr Blaise DACKOOUO	Chimie organique
11	Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
12	Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
13	Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
14	Mr Yaya TOGO	Économie de la santé
15	Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
16	Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
17	Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
18	Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
19	Mr Baba DIALLO	Épidémiologie
20	Mr Zana Lamissa SANOGO	Éthique-Déontologie
21	Mr Issa COULIBALY	Gestion
22	Mr Kassoum BARRY	Médecine Communautaire
23	Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
24	Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
25	Mr Brahim DICKO	Médecine Légale
26	Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle

27	Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
28	Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
29	Mr Ibrahima FALL	OCE
30	Mr Abdoul Karim TOGO	OCE
31	Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
32	Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
33	Mr Amsalla NIANG	Odontologie Préventive et Sociale
34	Mr Madani LY	Oncologie
35	Mr Lamine TRAORE	PAP/PC
36	Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC/Implantologie
37	Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	Parodontologie
38	Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
39	Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
40	Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
41	Mr Morodian DIALLO	Physique
42	Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie
43	Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
44	Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
45	Mme Daoulata Mariko	Stomatologie

Bamako, le 24 / 02 / 2025

Le Secrétaire Principal



Dr Monzoh TRAORE

Table des matières

<i>1. Introduction.....</i>	<i>26</i>
<i>2. Objectifs</i>	<i>27</i>
<i>3. Généralités</i>	<i>28</i>
<i>4. Diagnostics de l'AAC.....</i>	<i>33</i>
<i>5. Méthodologie.....</i>	<i>37</i>
<i>6. Résultats :</i>	<i>39</i>
<i>7. Commentaires et discussions :</i>	<i>43</i>
<i>Conclusion.....</i>	<i>46</i>
<i>Recommandations.....</i>	<i>47</i>
<i>Références bibliographiques</i>	<i>51</i>
<i>Fiche d'enquête.....</i>	<i>63</i>

LISTE DES ABREVIATIONS

AAC Angiopathie amyloïde cérébrale

ABRA A-beta related angiitis

AIT Accident ischémique transitoire

AOD Anticoagulant oral direct

ApoE Apolipoprotéine E

APP Amyloid precursor protein

AVK Anti-vitamine K

A β 40/42 Protéine amyloïde A-béta 40/42

CAARI Cerebral amyloid angiopathy related inflammation

CIM-10 10ème révision de la Classification Internationale des Maladies

EVR Espace de Virchow Robin

FLAIR Fluid attenuated inversion recovery

HAS Haute Autorité de Santé

HR Hazard ratio

HSA Hémorragie sous arachnoïdienne

HTA Hypertension artérielle

HTCD Hospitalisation de très courte durée

IC Intervalle de confiance

IRM Imagerie par résonance magnétique

LCR Liquide céphalo-rachidien

NHMRC National Health and Medical Research Council

OR Odd ratio

PMSI Programme de Médicalisation du Système d'Information des hôpitaux

RR Risque relatif

SMASH-U Structural vascular lesions, Medication, cerebral Amyloid angiopathy, Systemic disease, Hypertension, or Undetermined

SVD Small vessels disease

SWI Susceptibility weighted imaging

TDM Tomodensitométrie

UNV Unité Neurovasculaire

VASCOG International Society of Vascular Behavioral and Cognitive disorders

1. INTRODUCTION

L'angiopathie amyloïde cérébrale est une affection vasculaire caractérisée par le dépôt de protéines amyloïdes au sein de la paroi des petites et moyennes artères corticales et leptomeningées. Ces dépôts entraînent une fragilisation progressive de la paroi vasculaire, favorisant la survenue d'hémorragies intracérébrales.

L'AAC est responsable de 5 à 20% des hémorragies cérébrales spontanées selon les séries rapportées dans la littérature [1].

D'après la classification SMASH-U [2], les autres principales étiologies d'hémorragies intracérébrales spontanées comprennent la microangiopathie hypertensive (35%), les traitements anticoagulants (14%), les anomalies vasculaires ou structurelles à risque hémorragique ainsi que les pathologies systémiques associées à des troubles de l'hémostase (5%).

Sur le plan diagnostique, l'AAC hémorragique est classée en formes « possibles » et « probables », selon les critères diagnostiques de Boston modifiés, largement utilisés pour le diagnostic non invasif de cette pathologie [4].

Cette distinction diagnostique revêt une importance particulière en pratique clinique notamment pour l'évaluation du risque de récurrence hémorragique et l'orientation des stratégies thérapeutiques, en particulier chez les patients nécessitant un traitement antithrombotique.

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général:

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer le taux de récurrence d'hémorragie intracérébrale symptomatique après un hématome lobaire, en distinguant les formes possibles des formes probables.

2.2. Objectifs spécifiques :

1. Déterminer le délai entre le premier épisode hémorragique et la survenue d'une récurrence.
2. Évaluer le délai entre le premier épisode hémorragique et le décès au cours de la période de suivi,
3. Déterminer le nombre de récurrences hémorragiques par patient durant la période de suivi ;
4. Comparer l'utilisation des traitements antithrombotiques entre les différents groupes étudiés.

3. GENERALITES

3.1. Définition :

Selon OMS l'angiopathie amyloïde cérébrale est caractérisée par le dépôt de peptide β -amyloïde dans la paroi des petites artères du cortex et leptomeninges, favorisant une fragilisation vasculaire et un risque accru d'hémorragies cérébrales [1].

3.2. Epidémiologie :

La prévalence de l'AAC est évaluée à 40% chez les sujets non déments à 60% chez les patients déments [10] et peut atteindre jusqu'à 90% chez les patients atteints d'Alzheimer [11].

L'incidence de l'AAC augmente avec l'âge, variant de 2.3% des individus à l'âge de 74 ans jusqu'à 100% au-delà de 80 ans [14].

L'hypothèse avancée pour expliquer le lien est que l'ApoE ϵ 4 favoriserait les dépôts $A\beta$ sur les vaisseaux cérébraux alors que l'ApoE ϵ 2 favoriserait la rupture des vaisseaux [20].

L'AAC constitue la cause la plus fréquente d'HIC lobaire du sujet âgé, dans une large série autopsie, la prévalence globale était de 73%, seulement 5.6% des sujets présentaient une HIC, suggérant la prédominance des présentations asymptomatiques [30].

3.3. Aspects physiopathologiques :

L'AAC intéresse les petits vaisseaux cérébraux, principalement des artéioles corticales et leptoméningées. Elle résulte de l'accumulation de protéine β -amyloïde $A\beta$ 40 dans l'espace périvasculaire et la paroi micro-vasculaire.

Plusieurs mécanismes concourent à l'accumulation du peptide β -amyloïde :

Il existe une synthèse excessive du peptide amyloïde, dont la forme monomérique, soluble, finit par s'agréger en fibrilles puis en plaques, formant progressivement des dépôts endovasculaires et parenchymateux. Ces derniers entraînent une altération du drainage périvasculaire et les capillaires jouent un rôle dans l'épuration du peptide β -amyloïde par efflux à travers la BHE. Les mécanismes de drainage s'altèrent avec l'âge et les peptides se retrouvent piégés dans les espaces de Virchow-Robin.

La compliance vasculaire est altérée, par dysfonctionnement des mécanismes d'autorégulation de la BHE avec des troubles de la vasodilatation Grinberg et Al [30].

L'altération du média entraîne un dédoublement de la paroi, prenant un aspect de "double contour". Cela peut entraîner une diminution du flux responsable de micro-infarctus corticaux ou sous-corticaux. L'altération de la paroi entraîne la formation de micro-anévrysmes avec nécrose fibrinoïde, responsables de microsaignements avec dépôts périvasculaires de produits de dégradation érythrocytaire.

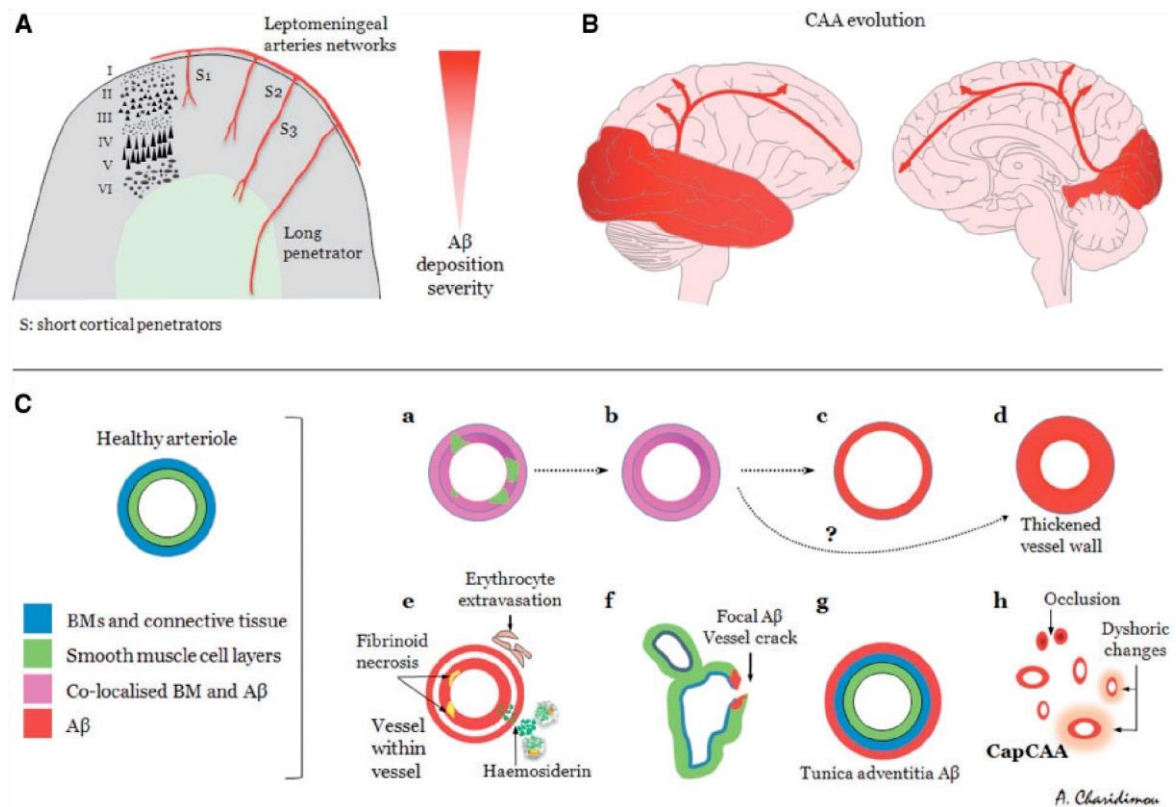


Figure 1 : phénotypes neuropathologiques des dépôts β -amyloïdes dans l'AAC

3.4. La diversité clinique

La présentation clinique est hétérogène et amène le patient chez neurologue sur une présentation aigüe liée à la survenue d'un premier AVC hémorragique où lors d'une récive hémorragique permettant de conforter le diagnostic que sur l'apparition d'un déclin cognitif.

Risque de récive d'hémorragie cérébrale lobaire

L'AAC représente 5 à 20% des hémorragies cérébrales spontanées [1].

Elles se caractérisent par sa localisation lobaire et cervelet mais dans les formes avancées.

Elle se distingue de la localisation profonde de la microangiopathie hypertensive intéressant les ganglions de base et le tronc cérébral (Figure 2).

L'hypertension artérielle.

L'HTA majore le risque de récive hémorragique et le mauvais contrôle tensionnel associé à un haut risque hémorragique, aussi bien dans les

hématomes lobaires que non lobaires Biffi et Al [7].

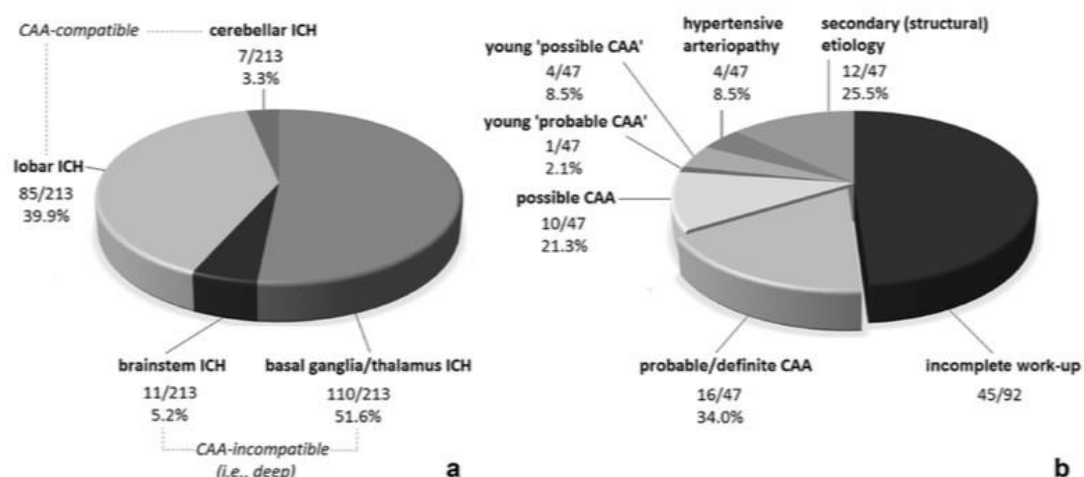


Figure 2 :

La prise d'anticoagulants

Nous nous intéressons aux comorbidités cardiovasculaires notamment à la fibrillation (FA). Sa prévalence augmente avec l'âge à 40 ans, elle touche 9% des personnes âgées de plus de 65 ans. Le recours à un AOD curative est recommandé chez la plupart des patients en fonction du score CHA2DS2-VASc [10] (Annexe 1).

La méta-analyse menée par Qiu et Al [14] a observé une forte prévalence des microbleeds chez les patients sous antiagrégant plaquettaire, avec une association significative en cas de localisation lobaire comparativement aux localisations profondes.

L'utilisation de statine

L'étude SPARCL et HPS montre que malgré l'effet protecteur sur le risque d'AVC ischémique, l'utilisation de statine augmente le risque d'hémorragie cérébrale [15] avec un RR à 1,73 (IC 95%, 1,19-2,50).

Une consommation chronique ou excessive d'alcool

Il est retrouvé chez 14,6% des patients ayant une hémorragie cérébrale spontanée [16] avec une prédominance masculine et un tabagisme actif associé.

Il n'a cependant pas été démontré d'effet significatif sur la survenue d'hématome lobaire.

Certaines iso formes de l'apolipoprotéine E

Il s'agit d'une protéine jouant un rôle dans la régulation du métabolisme lipidique, produite par les astrocytes et les cellules gliales au sein du parenchyme cérébral.

Les propriétés fonctionnelles des différentes iso formes d'ApoE notamment, les allèles $\epsilon 2$ et $\epsilon 4$ sont associés à un risque augmenté d'hématomes spontanés [1]

La survenue de maladies neurodégénératives :

Le peptide A β monomérique, perdre leur solubilité, entraînant son agrégation pathologique en fibrilles puis en plaques. On observe soit des dépôts parenchymateux d'A $\beta 42$ caractéristiques de la maladie d'Alzheimer, soit des dépôts périvasculaires d'A $\beta 40$ responsables de l'AAC.

En cas d'AAC confirmée, une manifestation clinique semble prédictive de la survenue d'une hémorragie cérébrale spontanée : les « auras » amyloïdes.

Cela souligne l'intérêt de réaliser une IRM avec des séquences pondérées T2 FLAIR et de susceptibilité magnétique chez tout patient âgé présentant des symptômes neurologiques transitoires.

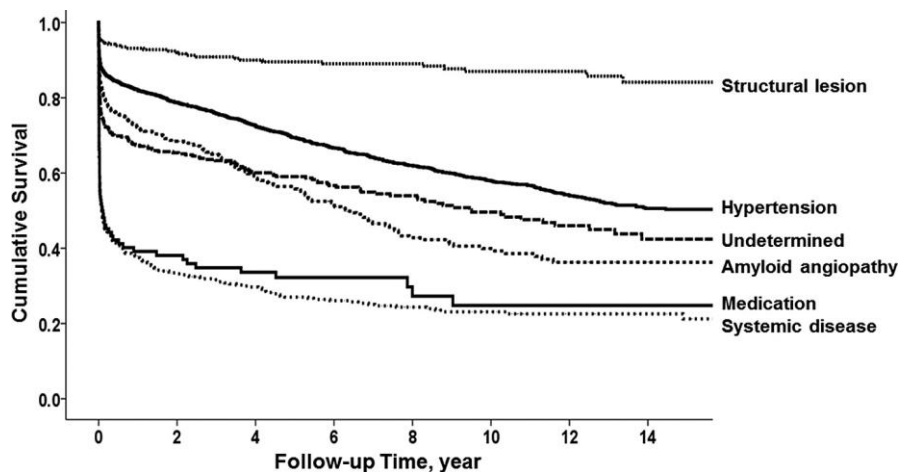


Figure 3.

Les troubles cognitifs

L'AAC est associée à une augmentation du risque de trouble cognitif majeur [21], la survenue d'un hématome dit stratégique, certaines localisations corticales, où devant la présence de multiples hématomes.

Les patients ayant un diagnostic d'AAC probable sans antécédent d'hématome lobaire, les facteurs prédictifs de troubles cognitifs majeurs, sont l'âge élevé, la présence de troubles cognitifs légers préexistants ainsi qu'un score SVD (Annexe 3) élevé.

3.5. Diversité sur le plan génétique

La protéine β -amyloïde est produite par les neurones, un produit de dégradation de protéine précurseur appelée APP, présente dans un récepteur membranaire codé par le chromosome 21. Les mutations du gène codant pour l'APP se transmettent sur un mode autosomique dominant. Parmi les AAC A β héréditaires, le type néerlandais est le plus fréquent, résulte de modification d'un acide glutamique en glutamine au codon 693.

D'autres formes A β héréditaires ont été identifiées, telle la forme flamande, la forme italienne et la forme Iowa.

3.6. Angiopathie amyloïde inflammatoire

Elle se définit par une réponse inflammatoire aux dépôts β -amyloïdes, surajoutée à la fragilité vasculaire préexistante liée à l'AAC.

Elle se présente plutôt par des troubles cognitifs, une épilepsie ou des céphalées.

L'IRM cérébrale et la ponction lombaire jouent un rôle essentiel dans le diagnostic.

3.7. Les bios marqueurs d'AAC en neuro-imagerie

L'IRM apporte des arguments majeurs en faveur de l'AAC, étant donné qu'elle est le seul moyen de faire le diagnostic in vivo au regard des critères de Boston modifiés.

La présence de microbleeds

La présence de sidérophages à proximité des vaisseaux altérés par la micro-angiopathie, témoins permanents de phénomènes de micro-ruptures passés. Ils sont visibles en séquences de susceptibilité magnétique (T2*et SWI) prennent l'aspect de petites lésions punctiformes bien limitées en hyposignal.

La présence d'une hémosidérose corticale, traduit des séquelles d'hémorragies sous-arachnoïdiennes, avec dépôts d'hémosidérine des couches superficielles du cortex cérébral. Elle se caractérise par un hyposignal sinueux à la surface du cortex en séquences de susceptibilité magnétique ;

Une leucopathie vasculaire, traduit une souffrance de la substance blanche avec démyélinisation, perte axonale et gliose par probable hypo perfusion chronique et accumulation de micro-infarctus asymptomatiques.

La présence de dilatations des espaces péri-vasculaires

Leur présence témoigne d'une altération du drainage périvasculaire du liquide interstitiel cérébral.

4. Les critères diagnostiques actuels de l'AAC

Le diagnostic de certitude est anatomopathologique, possible uniquement par étude post-mortem ou après l'évacuation chirurgicale d'un l'hématome.

La sensibilité de ces critères a été augmentée suite à leur modification en 2010 [40] en prenant compte de la présence d'une hémosidérose corticale (Tableau 1) sans que cela n'altère leur spécificité pour autant.

AAC probable sans preuve histologique :

Données cliniques et d'imagerie (IRM), Âge > 55 ans.

Hémorragies multiples restreints en région lobaire, corticale ou cortico-sous-corticale ou hémorragie unique lobaire cortical ou cortico-sous-cortical et hémosidérose superficielle focale ou disséminée, absence d'autre cause d'hémorragie ou d'hémosidérose superficielle.

AAC possible :

Hémorragie unique restreinte en région lobaire, corticale ou cortico-sous-corticale, ou hémosidérose superficielle focale ou disséminée, Âge > 55 ans.

Absence d'autre cause d'hémorragie ou d'hémosidérose superficielle

La récurrence hémorragique dans l'angiopathie amyloïde

L'hémorragie cérébrale spontanée représente environ 10 à 15 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux.

Biffi et Al. (2015) [7] ont observé le nombre de récurrence d'hématomes lobaires était supérieur à celui des hématomes non lobaires, soit environ 20% contre 7%, sans prise en compte des étiologies sous-jacentes.

L'augmentation de la pression artérielle systolique est associée à une augmentation de la récurrence des hématomes lobaires et non lobaires, alors que la pression artérielle diastolique concerne la récurrence des hématomes non lobaires.

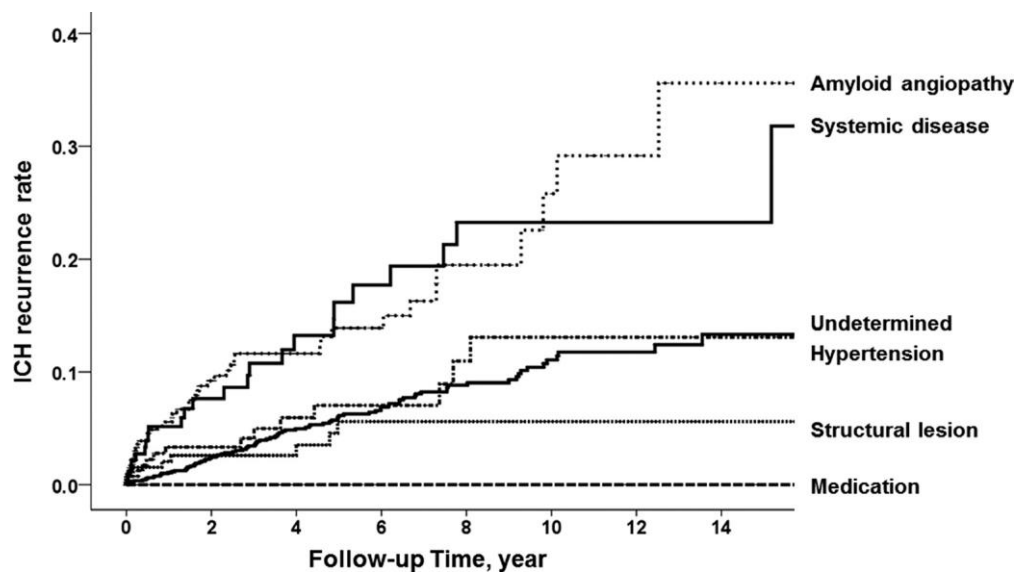


Figure 4

Wolf et Al [42].

Sur 1273 patients, 33 patients soit 2,6 % ont présenté une récurrence hémorragique sur une période de suivi rétrospectif de 15 ans. Le délai médian avant récurrence est de 18 mois et 4 patients ont présenté plusieurs récurrences. Il y avait 22 hématomes lobaires au premier événement (soit 66,7%) et 27 au second événement (soit 81,8%).

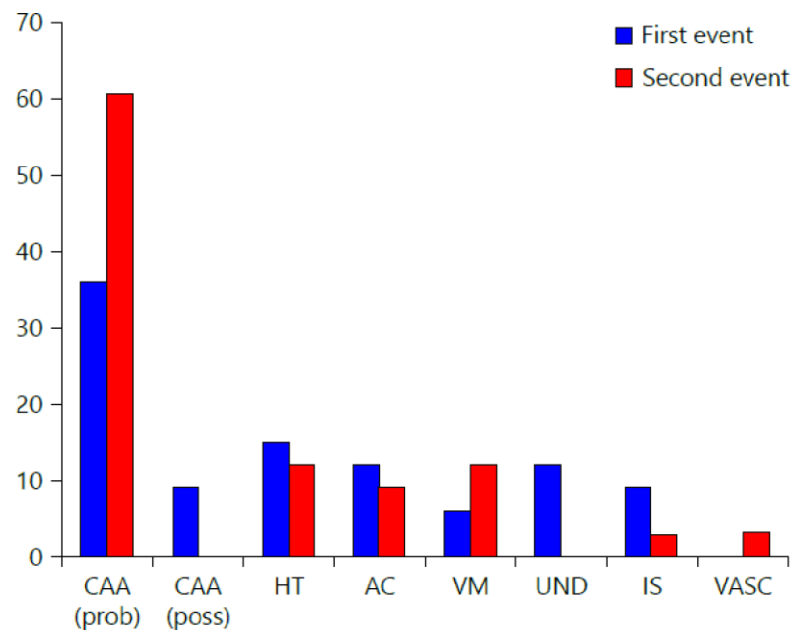


Figure 5.

Les bios marqueurs pronostiques de récurrence hémorragique :

La sévérité globale de la microangiopathie liée à l'AAC peut s'estimer à partir du score CAASVD, allant de 0 à 6 en prenant compte, du nombre de microbleeds ; de la présence d'une hémossidérose focale ou disséminée ; de la présence de dilatations des espaces de Virchow-Robin ; de l'importance de la leucopathie.

Le nombre total de microbleeds

Un nombre plus élevé de microbleeds est également associé au risque de déclin cognitif, de dépendance voire de décès, et représente donc un marqueur de sévérité de la maladie.

Ce paradoxe observé est mis en avant par Greenberg [55] à travers son concept de « microbleeds » : les études neuropathologiques montrent que chez les patients ayant un nombre important de microbleeds, la paroi vasculaire plus épaisse en raison des dépôts amyloïdes. Enfin, la dilatation des espaces de Virchow-Robin semble également être un marqueur de risque de récurrence hémorragique, avec un risque relatif de 3,50 (95% CI 1.04-21) [49].

Problématique de la gestion des antithrombotique :

L'AAC entraînant indépendamment un sur-risque hémorragique, le recours aux traitements antithrombotique doit être prudent, elle concerne les comorbidités cardiovasculaires surtout la fibrillation atriale.

Concernant la reprise d'une anti agrégation plaquettaire après un hématome cérébral spontané

L'étude ERICH menée par Chen et Al [58] chez 859 patients ayant présenté un hématome cérébral spontané sous antiagrégant plaquettaire a montré un moins bon pronostic fonctionnel à 90 jours pour les 127 patients ayant repris une anti agrégation plaquettaire.

En cas de forme probable, l'utilisation d'anticoagulants est formellement contre-indiquée

En cas de forme possible, le recours aux antivitamines K reste déconseillé, d'autant plus en cas d'hémosidérose corticale ou de microbleeds, mais le recours aux anticoagulants oraux directs reste possible ;

La présence d'un seul microbleed lobaire ne contre-indique pas le recours aux anticoagulants.

L'utilité des anticoagulants oraux directs (Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban) est incertaine chez les patients ayant fait une hémorragie cérébrale spontanée avec un antécédent de fibrillation atriale (niveau de preuve C).

5. METHODOLOGIE

5.1. Lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée aux centres hospitaliers universitaires d'Amiens et Abbeville.

5.2. Population d'étude :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients ayant présenté une hémorragie lobaire symptomatique qu'elle soit de localisation purement corticale ou cortico-sous- corticale.

5.3. Type d'étude :

Nous avons réalisé une étude observationnelle de nature ambispective (rétro-prospective) et bicentrique, présentant des visées tant descriptive et analytique.

5.4. Critères d'inclusion et exclusion

➤ Critères d'inclusion :

Sont éligibles les patients de plus de 55 ans, hospitalisés pour la prise en charge d'une hémorragie lobaire et symptomatique.

L'inclusion est conditionnée par l'obtention préalable du consentement éclairé des participants. En outre conformément aux exigences réglementaires, l'exploitation des données rétrospectives, a fait l'objet d'une approbation par un comité d'éthique institutionnel.

➤ Période d'inclusion :

Le recrutement des patients s'est étalé sur une période d'un an, s'étendant du 2 novembre 2023 au 31 octobre 2024.

➤ Critères de non inclusion :

Ont été exclus de l'étude les patients présentant l'un des critères suivants :

- Etiologie spécifique identifiée : traumatisme crânien, malformation vasculaire cérébrale connue, processus tumoral intracranien ou accident vasculaire cérébral ischémique avec transformation hémorragique
- Décès précoce survenu dans un délai inférieur à 30 jours après l'événement hémorragique inaugural,
- Dossier incomplet : absence d'imagerie par resonance magnétique cérébrale réalisée lors du bilan étiologique initial.

5.5. Taille d'échantillon :

L'étude repose sur un échantionnage exhaustif, incluant l'intégralité des patients répondants aux critères d'éligibilité durant la période d'étude définie.

5.6. Recueil des donnees :

Les données cliniques ont été systématiquement colligées et saisies à l'aide du logiciel **Epi Info™ version 7.2** et les variables recueillies comprenaient :

- La fréquence des récides hémorragiques par patient ;
- Le délai écoulé entre l'événement initial et le second épisode symptomatique ;
- L'intervalle de temps entre l'événement princeps et le décès (si survenue pendant la période de suivi) ;
- La topographie de l'hématome (distinguée en localisations lobaire, profonde ou autre) ;
- L'administration d'un traitement antithrombotique lors de la survenue du second événement.
- Les caractéristiques démographiques et les paramètres cliniques des patients.
- Le profil de risque cardiovasculaire définis par les recommandations en vigueur.

5.7. L'IRM a permis de recueillir un ensemble précis de biomarqueurs radiologiques détaillé comme suit :

- Concernant l'hémorragie corticale, elle a été systématiquement recherchée et classée en fonction de son extension anatomique, on a ainsi distingué de formes focales limitées à 3 sillons corticaux, des formes disséminées impliquant 4 sillons ou davantage.
- Les microsaignements (ou microbleeds), classés selon leur topographie lobaire, non lobaire ou mixte, et groupés selon leur nombre total (0-1, 2-10 et > 10).
- L'évaluation de la leucopathie vasculaire montre la sévérité de l'atteinte de la substance blanche a été scoré de 0 à 3 en s'appuyant sur les critères établis par l'échelle de Fazekas.
- L'analyse des autres marqueurs de microangiopathie a également porté sur la recherche des lacunes ischémiques ainsi que sur l'identification et la

quantification de l'élargissement des espaces périvasculaires de Virchow-Robin.

Afin d'assurer une exploration exhaustive des hématomes cérébraux, le protocole d'IRM cérébrale standard comporte les séquences de, diffusion, T2 axiale FLAIR, susceptibilité magnétique (T2*), T1 3D SE, Angio-MR, T1 3D après injection de gadolinium.

6. RESULTATS

Tableau I : répartition des patients selon les données sociodemographiques

VARIABLES	AAC POSSIBLE	AAC PROBABLE	MICRO-ANGIOPATHIE MIXTE
Nombre	32	68	14
Age	71	77	79
Sexe %			
Homme	19 (59.4)	42 (61.8)	8(57.1)
Femme	13 (40.6)	26(38.2)	6(42.9)

Plus de la moitié des patients sont des sujets âgés avec une prédominance masculine soit 59.5% des formes probables d'angiopathie amyloïde.

Tableau II : répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires

FDR	AAC POSSIBLE	AAC PROBABLE	MICRO-ANGIOPATHIE MIXTE
HTA	23 (71.8)	45(66.2)	14 (100)
Diabète	5(15.6)	7(10.3)	2(14.3)
Dyslipidémie	14(43.7)	29(42.6)	7(50.0)
Alcoolisme	2(6.2)	6(8.8)	0(0.0)
Tabagisme	7(21.9)	8(11.8)	1(7.1)

L'hypertension artérielle constitue le principal facteur de risque cardiovasculaire dans notre série particulièrement dans les formes mixtes où elle est constante soit 100%.

Tableau III : répartition des patients selon les antithrombotiques

Traitements	AAC possible	AAC probable	Micro-angiopathie mixte
<i>Aspirine</i>	0	0	0
<i>Clopidogrel</i>	7 (21,9)	8 (11,8)	1 (7,1)
<i>Ticagrelor</i>	0	0	0
<i>AVK</i>	11	21	5
<i>AOD</i>	0	1	0
<i>Fondaparinux</i>	1	1	0
<i>Double AAP</i>	0	0	0

Les AVK restent largement prescrit soit 21.9% dans les AAC possible, 11.8% AAC probable et 7.1 % micro-angiopathie.

Tableau IV : Caractéristiques radiologiques détaillées de la population étudiée

Marqueurs	AAC possible	AAC probable	Micro-angiopathie mixte
Nombre total <i>n</i> (%)	32	68	14
Leucopathie <i>n</i> (%)			
<i>Aucune</i>	6 (18,8)	8 (11,8)	0 (0,0)
<i>Fazekas I</i>	15 (46,8)	23 (33,8)	3 (21,4)
<i>Fazekas II</i>	5 (15,6)	14 (20,6)	0 (0,0)
<i>Fazekas III</i>	6 (18,8)	23 (33,8)	11 (78,6)
Hémosidérose corticale <i>n</i> (%)			
<i>Aucune</i>	32 (100)	29 (42,65)	12 (85,7)
<i>Focale</i>	0 (0,0)	12 (17,65)	0 (0,0)
<i>Disséminée</i>	0 (0,0)	27 (39,7)	2 (14,3)
Dilatation des EVR <i>n</i> (%)	0 (0,0)	6 (8,8)	1 (7,1)
Lacunes <i>n</i> (%)	4 (12,5)	18 (26,4)	6 (42,8)
Nombre de microbleeds(%)			
<i>0-1</i>	31 (96,9)	11 (16,2)	0 (0,0)
<i>1-10</i>	1 (3,1)	20 (29,4)	4 (28,6)
<i>> 10</i>	0 (0,0)	37 (54,4)	10 (71,4)
Localisation microbleeds(%)			
<i>Lobaire</i>	0	60 (98,4)	0
<i>Profonde</i>	4	0	0
<i>Mixte</i>	(100)	1 (1,6)	14 (100)
	0		

Le nombre de patients présentant des lacunes 42,8 % ou une leucopathie sévère 46,8 % semble plus important parmi les micro-angiopathies mixte.

Tableau V : récidence hémorragique cérébrale dans la population étudiée

	AAC poss	AAC prob	Micro-angiopathie mixte	
Total <i>n</i>	32	68	14	
Récidence hémorragique	1 (9,1)	9 (81,8)	1 (9,1)	<i>p</i> =0,67

Nous avons observé un total de 11 récurrences hémorragiques, soit un taux de récurrence de 9,6% sur la période étude.

Tableau VI : décès survenus durant la période de suivi

	AAC possible	AAC probable	Micro-angiopathie mixte	
Total <i>n</i>	32	68	14	
Décès <i>n</i> (%)	3 (14,3%)	17 (80,9%)	1 (4,8%)	<i>p</i> = 0,24

Le groupe AAC mixte concentre la grande majorité des décès (plus de 80 % des morts dans notre étude) et présente le taux de mortalité le plus élevé soit 25%,

7. Commentaires et discussions

Dans notre étude, la majorité des patients ayant présenté une récurrence hémorragique cérébrale répondaient aux critères de Boston modifiés en faveur d'une d'AAC probable et néanmoins nous n'avons pas observé un nombre significativement plus élevé de récurrences hémorragiques.

Cette absence d'association significative pourrait s'expliquer par la taille limitée de l'échantillon ou par l'influence d'autres facteurs de risques intervenant dans la survenue des récurrences.

Il semble que nos résultats concordent avec ceux observés par Wolf et Al [42] où les formes probables d'AAC sont plus représentées que les formes possibles (23% contre 9%) parmi les hémorragies cérébrales spontanées récidivantes.

Ils semblent également comparables à la cohorte de Raposo et Al [48] pour laquelle 74% des récurrences hémorragiques liées à l'AAC répondent aux critères d'AAC probable (contre 81,8% dans notre étude).

Le taux de récurrence de tous patients confondus est de 9,6%, il semblerait légèrement supérieur dans notre étude comparativement aux données présentées dans d'autres études pour lesquelles le taux annuel de récurrence varie entre 1,2 et 7,2% par an pour l'ensemble des hémorragies cérébrales spontanées [43, 46] et de 5,6 à 7,39% par an pour celles spécifiquement liées à l'AAC [3, 20].

Parmi les patients ayant récidivés, seulement 3 (27,3%) ont présenté plusieurs récurrences hémorragiques. Cette donnée semble cependant plus élevée par rapport à ce qui avait été observé par Wolf et Al [42] (12,1% de récurrence multiple sur une période de suivi rétrospectif de 15 ans) et par Raposo et Al [48] (5,6% sur une période de suivi moyenne de 28,3 mois).

Concernant les formes associées à une micro-angiopathie hypertensive, nous n'avons observé qu'un seul cas de récurrence hémorragique (de localisation lobaire). Cela semble contradictoire avec les résultats de Xu et Al. [47], qui montrent au contraire une augmentation significative du risque de récurrence dans cette population.

Cela peut tout d'abord s'expliquer par un manque de puissance statistique, étant donné le faible effectif observé (seulement 14 patients inclus dans ce groupe).

Concernant l'utilisation des antithrombotiques, nous n'avons pas mis en évidence de lien entre l'utilisation d'antiagrégant plaquettaire ou d'anticoagulant oral et la survenue d'une récurrence hémorragique dans notre population.

Ces observations rejoignent celles de Weimar et Al [45] vis-à-vis des hématomes lobaires.

Notons cependant que seulement 2 patients étaient sous antiagrégant plaquettaire lors de la récurrence hémorragique et aucun sous anticoagulant oral ; les traitements antithrombotique avaient été arrêtés chez 3 patients sur 5 (4 sous antiagrégant plaquettaire et 1 sous AOD) suite au premier événement hémorragique cérébral.

Nos résultats ne permettent pas de conclure sur le fait que l'une des formes d'AAC est plus à risque de récurrence hémorragique que l'autre.

Cette contre-indication à long terme des antithrombotiques soulève malgré-tout le problème des situations potentiellement graves nécessitant leur recours (FA avec antécédent d'ischémie cérébrale ou plus largement avec un score CHA2DS2-VASc élevé, maladie thromboembolique veineuse, ischémie myocardique), où l'élaboration et la validation d'échelles estimant le rapport bénéfice/risque pour chaque situation serait une aide plus objective à la décision du clinicien.

Concernant la mortalité, nous avons constaté une létalité précoce importante (c'est-à-dire dans les 30 premiers jours) suivant un premier hématome cérébral, avec 106 patients exclus de l'étude.

Cela semble néanmoins similaires à d'autres études où la létalité à un mois est importante, évaluée selon les études de 20 à plus de 50%.

A long terme, nous avons constaté un taux de mortalité tous patients confondus de 18,8% sur la période de suivi, avec un délai moyen avant décès de 12 mois.

La majorité des patients décédés appartenaient au groupe des AAC probables. Nous n'avons cependant pas montré de différence significative du nombre de décès entre les différents groupes étudiés.

La principale limite de notre étude résulte du recueil rétrospectif de nos données, à l'origine de plusieurs biais :

Elle dépend en effet de la qualité du codage en fonction de la CIM-10, avec une possible variabilité entre les praticiens (validité des diagnostics et des causes de décès).

Nous ne disposons que des données cliniques renseignées dans les dossiers médicaux. Mais il est possible que certains patients n'aient pas mentionné certains antécédents ou encore une mauvaise observance du traitement de fond).

L'ensemble des examens d'imagerie cérébrale était disponibles et accompagné d'un compte rendu rédigé par un neuroradiologue, toutefois, certaines variables d'intérêt notamment le nombre total de microbleeds et la présence de dilatation des espaces de Virchow-Robin) n'étaient pas systématiquement renseignées dans ces comptes rendus.

Lorsque ces données étaient manquantes, une relecture directe des imageries afin de compléter notre base de données.

Leur prise en compte par les critères de Boston modifiés par rapport aux critères originaux augmente la sensibilité diagnostic *in vivo* aussi bien pour les formes possibles que probables selon Caetano et Al [74].

Dans notre cohorte, la présence d'une hémosidérose corticale, lorsqu'elle est disséminée ou multifocale est associée à la récurrence hémorragique.

Il doit donc influencer sur la décision thérapeutique, notamment sur l'évaluation de la balance bénéfice/risque des traitements antithrombotique.

CONCLUSION

L'angiopathie amyloïde cérébrale demeure une cause majeure de récurrence des hémorragies cérébrales spontanées. Néanmoins, la prise en charge thérapeutique, notamment concernant l'utilisation des antithrombotiques, reste fondée sur des données scientifiques limitées.

Dans notre cohorte, l'application des critères de Boston modifiés n'a pas permis de mettre en évidence une augmentation significative du risque de récurrence hémorragique chez les patients avec une AAC probable par rapport aux formes possibles ou aux microangiopathies hypertensives.

Ces résultats soulignent les limites des classifications diagnostiques actuelles dans l'évaluation du risque hémorragique.

Les avancées récentes en neuroradiologie invitent ainsi à une réévaluation des critères diagnostiques afin d'améliorer la précision du diagnostic et la stratification pronostique des patients. Des études complémentaires intégrant les nouveaux marqueurs d'imagerie sont nécessaires pour optimiser la prise en charge de cette pathologie et guider des décisions thérapeutiques de manière plus éclairée.

RECOMMANDATIONS

Au ministère de la santé

- Renforcer les capacités techniques et infrastructurelles des centres hospitaliers universitaires afin d'optimiser la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux.
- Améliorer la disponibilité et l'accessibilité des techniques d'imagerie avancée, notamment l'IRM cérébrale avec des séquences spécialisées, sur l'ensemble du territoire.
- Réduire les barrières financières et géographiques limitant l'accès aux explorations diagnostiques nécessaires au diagnostic des pathologies cérébrovasculaires.
- Promouvoir une approche multidisciplinaire associant neurologues, neuroradiologues et les autres professionnels impliqués dans la prise en charge des AVC.
- Reconnaître l'angiopathie amyloïde cérébrale comme un enjeu majeur de santé publique et l'intégrer dans les stratégies nationales et de prise en charge des maladies neurologiques

Aux personnels de santé

- Evoquer systématiquement le diagnostic d'AAC devant toute hémorragie lobaire spontanée particulièrement chez le sujet âgé.
- Réaliser, lorsque cela est possible une IRM cérébrale comportant des séquences sensibles aux dépôts d'hemosiderine (SWI) indispensables à l'évaluation des critères diagnostiques actuels.
- Appliquer les critères de Boston version 2.0 afin d'améliorer la précision diagnostique l'homogénéité des pratiques cliniques.
- Utiliser des données épidémiologiques et cliniques disponibles pour orienter les décisions thérapeutiques ainsi que les politiques de santé publiques.
- Evaluer avec prudence l'indication des traitements anticoagulants chez les patients présentant une angiopathie cérébrale en tenant compte du risque hémorragique individuel.
- Assurer un contrôle rigoureux des facteurs de risque vasculaire, notamment l'hypertension artérielle, afin de réduire le risque de récurrence.

ANNEXE

1. Score CHADS2-VASc[77]

Évaluation du risque d'AVC ischémique par embolisation chez un malade ayant une fibrillation atriale.

Éléments	Score
Insuffisance cardiaque	1
Hypertension artérielle	1
Âge > 75 ans	2
Diabète	1
AVC/ AIT ou embolie périphérique	2
Infarctus du myocarde, AOMI	1
Âge 65 – 74 ans	1
Sexe féminin	1
Score maximum	9

2. Score HAS-BLED [77]

Évaluation du risque hémorragique sous anticoagulant : un score total supérieur à 3 témoigne d'un risque hémorragique élevé.

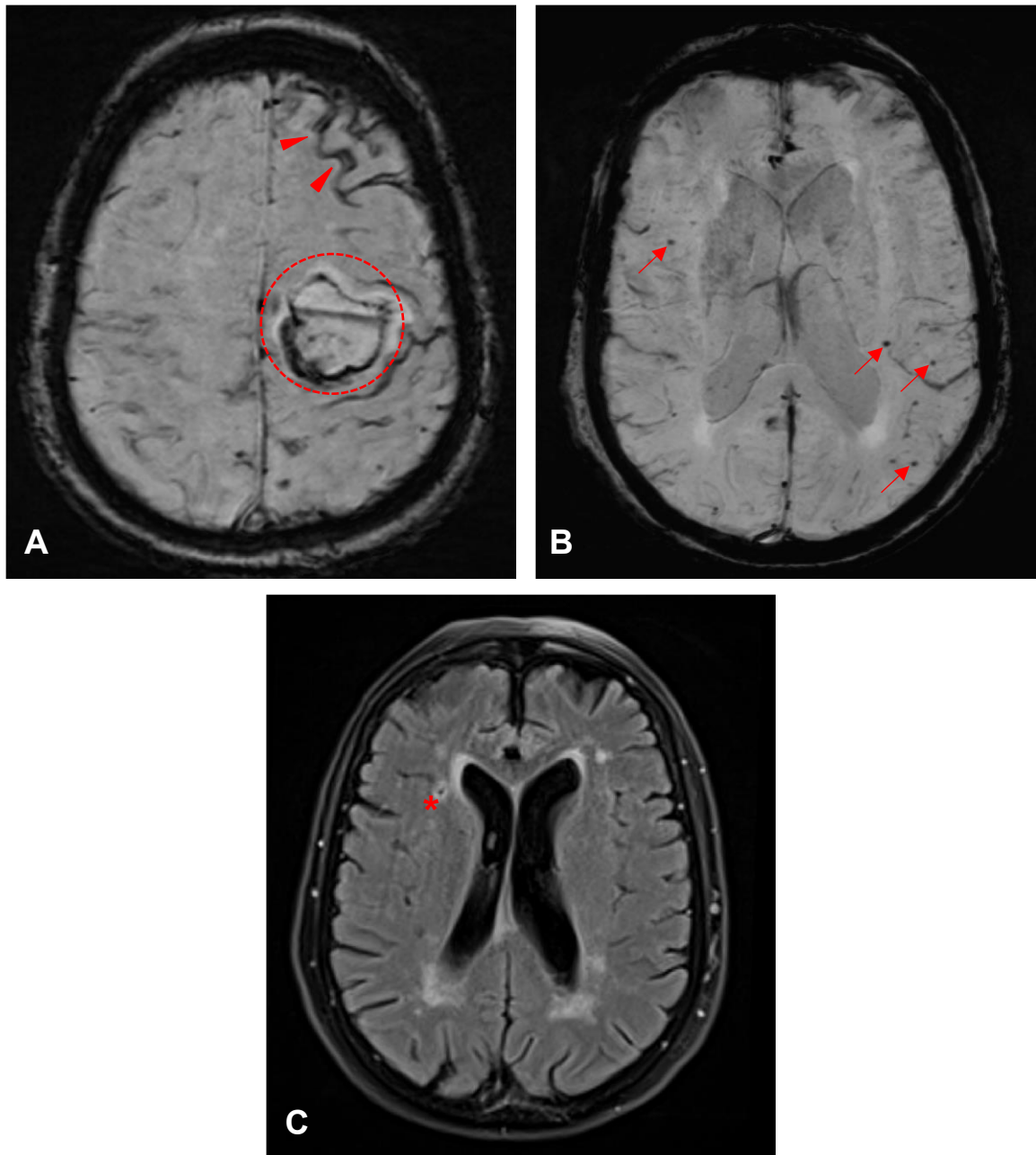
Éléments	Score
Hypertension artérielle	1
Anomalie hépatique ou rénale	1 ou 2
Stroke (AVC)	1
Bleeding	1
Labilité des INR	1

Eldery (âge > 65 ans)	1
Drogue ou alcool (1 point chacun)	1 ou 2
Score maximum	9

3. Score SVD[49]: Évaluation globale de la sévérité de la micro-angiopathie.

Éléments	Score
Nombre de microbleeds	
De 2 à 4	1
≥ 5	2
Hémorragies	
Focale	1
Disséminée	2
Dilatation des espaces de Virchow Robin	
≥ 20	1
Leucopathie	
Fazekas 3 en péri ventriculaire et/ou ≥ 2 en substance blanche profonde	1
Score Maximum	6

4. Les marqueurs de neuro-imagerie évocateurs d'AAC



IRM cérébrale réalisée chez une patiente de 83 ans hémiplégique droite brutale, avec séquences SWI (A et B) et T2 FLAIR axiale (C). Mise en évidence d'un hématome récent lobaire frontal supérieur gauche précentral de signal hétérogène associée à une hemosidérose corticale diffuse fronto-pariétale bilatérale prédominant à gauche et quelques microbleeds lobaires. Présence d'hyper signaux FLAIR de la substance blanche péri ventriculaire et sous-

Discret contour en « trait de crayon »

En « halo »

2

Irrégulier s'étendant dans la substance blanche profonde	3
--	---

Hyper signaux de la substance blanche profonde

Absence	0
Foyers ponctiformes	1
Début de confluence des foyers corticale supra-tentorielle compatible avec des lésions de leucopathie vasculaire Fazekas 2-3 et d'une séquelle lacunaire frontale droite. La patiente répond aux critères de Boston d'AAC probable.	2

4 - Échelle de Fazekas [64]

Évaluation de l'importance de la leucopathie.

Hyper signaux péri-ventriculaires

Absence	0
Larges plages confluentes	3

REFERENCES

1. Charidimou A, Gang Q, Werring DJ. Sporadic cerebral amyloid angiopathy revisited: recent insights into pathophysiology and clinical spectrum. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83(2):124-137. doi:10.1136/jnnp-2011-301308
2. Meretoja A, Strbian D, Putaala J, et al. SMASH-U: A Proposal for Etiologic Classification of Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(10):2592-2597. doi:10.1161/STROKEAHA.112.661603
3. Charidimou A, Imaizumi T, Moulin S, et al. Brain hemorrhage recurrence, small vessel disease type, and cerebral microbleeds: A meta-analysis. *Neurology*. 2017;89(8):820-829. doi:10.1212/WNL.0000000000004259
4. Alamowitch S, Capron J. Angiopathie amyloïde cérébrale sporadique. *Prat Neurol - FMC*. 2018;9(2):122-131. doi:10.1016/j.pra-neu.2018.02.001
5. Martinez-Ramirez S, Romero J-R, Shoamanesh A, et al. Diagnostic value of lobar microbleeds in individuals without intracerebral hemorrhage. *Alzheimers Dement J Alzheimers Assoc*. 2015;11(12):1480-1488. doi:10.1016/j.jalz.2015.04.009
6. Fakan B, Reisz Z, Zadori D, Vecsei L, Klivenyi P, Szalardy L. Predictors of localization, outcome, and etiology of spontaneous intracerebral hemorrhages: focus on cerebral amyloid angiopathy. *J Neural Transm*. 2020;127(6):963-972. doi:10.1007/s00702-020-02174-2
7. Biffi A, Anderson CD, Battey TWK, et al. Association Between Blood Pressure Control and Risk of Recurrent Intracerebral Hemorrhage. *JAMA*. 2015;314(9):904. doi:10.1001/jama.2015.10082

8. Pasi M, Charidimou A, Boulouis G, et al. Mixed-location cerebral hemorrhage/microbleeds: Underlying microangiopathy and recurrence risk. *Neurology*. 2018;90(2):e119-e126. doi:10.1212/WNL.0000000000004797

9. Passos GF, Kilday K, Gillen DL, Cribbs DH, Vasilevko V. Experimental hypertension increases spontaneous intracerebral hemorrhages in a mouse model of cerebral amyloidosis. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2016;36(2):399-404. doi:10.1177/0271678X15606720

10. Doherty JU, Gluckman TJ, Hucker WJ, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Periprocedural Management of Anticoagulation in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(7):871-898. doi:10.1016/j.jacc.2016.11.024

11. Kaiser J, Schebesch K-M, Brawanski A, Linker RA, Schlachetzki F, Wagner A. LongTerm Follow-Up of Cerebral Amyloid Angiopathy-Associated Intracranial Hemorrhage Reveals a High Prevalence of Atrial Fibrillation. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28(11):104342. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104342

12. Wilson D, Ambler G, Shakeshaft C, et al. Cerebral microbleeds and intracranial haemorrhage risk in patients anticoagulated for atrial fibrillation after acute ischaemic stroke or transient ischaemic attack (CROMIS-2): a multicentre observational cohort study. *Lancet Neurol*. 2018;17(6):539-547. doi:10.1016/S1474-4422(18)30145-5

13. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(7):2032-2060. doi:10.1161/STR.0000000000000069

14. Qiu J, Ye H, Wang J, Yan J, Wang J, Wang Y. Antiplatelet Therapy, Cerebral Microbleeds, and Intracerebral Hemorrhage: A Meta-Analysis. *Stroke*. 2018;49(7):1751-1754. doi:10.1161/STROKEAHA.118.021789
15. Banerjee G, Carare R, Cordonnier C, et al. The increasing impact of cerebral amyloid angiopathy: essential new insights for clinical practice. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017;88(11):982-994. doi:10.1136/jnnp-2016-314697
16. Avellaneda-Gómez C, Serra Martínez M, Rodríguez-Campello A, et al. Alcohol overuse and intracerebral hemorrhage: characteristics and long-term outcome. *Eur J Neurol*. 2018;25(11):1358-1364. doi:10.1111/ene.13734
17. Costa P, Grassi M, Iacoviello L, et al. Alcohol intake and the risk of intracerebral hemorrhage in the elderly: The MUCH-Italy. *Neurology*. 2018;91(3):e227-e235. doi:10.1212/WNL.0000000000005814
18. Fryer JD. Human Apolipoprotein E4 Alters the Amyloid- 40:42 Ratio and Promotes the Formation of Cerebral Amyloid Angiopathy in an Amyloid Precursor Protein Transgenic Model. *J Neurosci*. 2005;25(11):2803-2810. doi:10.1523/JNEUROSCI.5170-04.2005
19. Charidimou A, Peeters A, Fox Z, et al. Spectrum of Transient Focal Neurological Episodes in Cerebral Amyloid Angiopathy: Multicentre Magnetic Resonance Imaging Cohort Study and Meta-Analysis. *Stroke*. 2012;43(9):2324-2330. doi:10.1161/STROKEAHA.112.657759

20. Yeh S-J, Tang S-C, Tsai L-K, Jeng J-S. Pathogenetical Subtypes of Recurrent Intracerebral Hemorrhage: Designations by SMASH-U Classification System. *Stroke*. 2014;45(9):2636-2642. doi:10.1161/STROKEAHA.114.005598
21. Boyle PA, Yu L, Nag S, et al. Cerebral amyloid angiopathy and cognitive outcomes in community-based older persons. *Neurology*. 2015;85(22):1930-1936. doi:10.1212/WNL.0000000000002175
22. Xiong L, Boulouis G, Charidimou A, et al. Dementia incidence and predictors in cerebral amyloid angiopathy patients without intracerebral hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2018;38(2):241-249. doi:10.1177/0271678X17700435
23. Moulin S, Labreuche J, Bombois S, et al. Dementia risk after spontaneous intracerebral haemorrhage: a prospective cohort study. *Lancet Neurol*. 2016;15(8):820-829. doi:10.1016/S1474-4422(16)00130-7
24. Xiong L, Davidsdottir S, Reijmer YD, et al. Cognitive Profile and its Association with Neuroimaging Markers of Non-Demented Cerebral Amyloid Angiopathy Patients in a Stroke Unit. *J Alzheimers Dis*. 2016;52(1):171-178. doi:10.3233/JAD-150890
25. Planton M, Saint-Aubert L, Raposo N, et al. High prevalence of cognitive impairment after intracerebral hemorrhage. Ginsberg SD, ed. *PLOS ONE*. 2017;12(6):e0178886. doi:10.1371/journal.pone.0178886
26. Fotiadis P, van Rooden S, van der Grond J, et al. Cortical atrophy in patients with cerebral amyloid angiopathy: a case-control study. *Lancet Neurol*. 2016;15(8):811-819. doi:10.1016/S1474-4422(16)30030-8

27. Reijmer YD, Fotiadis P, Martinez-Ramirez S, et al. Structural network alterations and neurological dysfunction in cerebral amyloid angiopathy. *Brain*. 2015;138(1):179-188. doi:10.1093/brain/awu316
28. Guix FX, Sartório CL, ILL-Raga G. BACE1 Translation: At the Crossroads Between Alzheimer's Disease Neurodegeneration and Memory Consolidation. *J Alzheimers Dis Rep*. 2019;3(1):113-148. doi:10.3233/ADR-180089
29. Hall CN, Reynell C, Gesslein B, et al. Capillary pericytes regulate cerebral blood flow in health and disease. *Nature*. 2014;508(7494):55-60. doi:10.1038/nature13165
30. Grinberg LT, Korczyn AD, Heinsen H. Cerebral amyloid angiopathy impact on endothelium. *Exp Gerontol*. 2012;47(11):838-842. doi:10.1016/j.exger.2012.08.005
31. Dumas A, Dierksen GA, Gurol ME, et al. Functional magnetic resonance imaging detection of vascular reactivity in cerebral amyloid angiopathy. *Ann Neurol*. 2012;72(1):76-81. doi:10.1002/ana.23566
32. Charidimou A, Boulouis G, Gurol ME, et al. Emerging concepts in sporadic cerebral amyloid angiopathy. *Brain*. 2017;140(7):1829-1850. doi:10.1093/brain/awx047
33. Pittella JEH, da Silva Gusmão SN. Intracerebral hemorrhage due to cerebral amyloid angiopathy after head injury: Report of a case and review of the literature: Intracerebral hemorrhage due to CAA. *Neuropathology*. 2016;36(6):566-572. doi:10.1111/neup.12308

34. van Etten ES, Gurol ME, van der Grond J, et al. Recurrent hemorrhage risk and mortality in hereditary and sporadic cerebral amyloid angiopathy. *Neurology*. 2016;87(14):1482-1487. doi:10.1212/WNL.00000000000003181
35. Leys, D., Masson, C., & Buée, L. Les angiopathies amyloïdes cérébrales. *Encycl Med Chir Neurol*. Published online 2001:17-046.
36. Corovic A, Kelly S, Markus HS. Cerebral amyloid angiopathy associated with inflammation: A systematic review of clinical and imaging features and outcome. *Int J Stroke*. 2018;13(3):257-267. doi:10.1177/1747493017741569
37. Auriel E, Charidimou A, Gurol ME, et al. Validation of Clinicoradiological Criteria for the Diagnosis of Cerebral Amyloid Angiopathy–Related Inflammation. *JAMA Neurol*. 2016;73(2):197. doi:10.1001/jama-neurol.2015.4078
38. Smith EE. Leukoaraiosis and stroke. *Stroke*. 2010;41(10 Suppl):S139-143. doi:10.1161/STROKEAHA.110.596056
39. Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol*. 2013;12(8):822-838. doi:10.1016/S1474-4422(13)70124-8
40. Hodel J, Rodallec M, Gerber S, et al. Séquences IRM « SWAN, SWI et VenoBOLD » exploitant le phénomène de susceptibilité magnétique : principes techniques et applications cliniques. *J Neuroradiol*. 2012;39(2):71-86. doi:10.1016/j.neurad.2011.11.006

41. Greenberg SM, Charidimou A. Diagnosis of Cerebral Amyloid Angiopathy: Evolution of the Boston Criteria. *Stroke*. 2018;49(2):491-497. doi:10.1161/STROKEAHA.117.016990
42. Wolf ME, Alonso A, Ebert AD, Szabo K, Chatzikonstantinou A. Etiologic and Clinical Characterization of Patients with Recurrent Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Eur Neurol*. 2016;76(5-6):295-301. doi:10.1159/000452659
43. Hanger HC, Wilkinson TJ, Fayed-Iskander N, Sainsbury R. The risk of recurrent stroke after intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Amp Psychiatry*. 2007;78(8):836-840. doi:10.1136/jnnp.2006.106500
44. Leasure AC, King ZA, Torres-Lopez V, et al. Racial/ethnic disparities in the risk of intracerebral hemorrhage recurrence. *Neurology*. 2020;94(3):e314-e322. doi:10.1212/WNL.00000000000008737
45. Weimar C, Benemann J, Terborg C, et al. Recurrent Stroke after Lobar and Deep Intracerebral Hemorrhage: A Hospital-Based Cohort Study. *Cerebrovasc Dis*. 2011;32(3):283-288. doi:10.1159/000330643
46. Poon MTC, Fonville AF, Al-Shahi Salman R. Long-term prognosis after intracerebral haemorrhage: systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(6):660-667. doi:10.1136/jnnp-2013-306476
47. Xu M, Cheng Y, Song Q, et al. Total Burden of Cerebral Small Vessel Disease in Recurrent ICH versus First-ever ICH. *Aging Dis*. 2019;10(3):570. doi:10.14336/AD.2018.0804
48. Raposo N, Charidimou A, Roongpiboonsopit D, et al. Convexity subarachnoid hemorrhage in lobar intracerebral hemorrhage: A prognostic

- marker. *Neurology*. 2020;94(9):e968-e977.
doi:10.1212/WNL.0000000000009036
49. Boulouis G, Charidimou A, Pasi M, et al. Hemorrhage Recurrence Risk Factors In Cerebral Amyloid Angiopathy: Comparative Analysis of the Overall Small Vessel Disease Severity score versus Individual Neuroimaging markers. *J Neurol Sci*. 2017;380:64-67.
doi:10.1016/j.jns.2017.07.015
 50. Roongpiboonsopit D, Charidimou A, William CM, et al. Cortical superficial siderosis predicts early recurrent lobar hemorrhage. *Neurology*. 2016;87(18):1863-1870. doi:10.1212/WNL.0000000000003281
 51. Moulin S, Casolla B, Kuchcinski G, et al. Cortical superficial siderosis: A prospective observational cohort study. *Neurology*. 2018;91(2):e132-e138. doi:10.1212/WNL.0000000000005778
 52. Pongpitakmetha T, Fotiadis P, Pasi M, et al. Cortical superficial siderosis progression in cerebral amyloid angiopathy: Prospective MRI study. *Neurology*. 2020;94(17):e1853-e1865.
doi:10.1212/WNL.0000000000009321
 53. Greenberg SM, Eng JA, Ning M, Smith EE, Rosand J. Hemorrhage Burden Predicts Recurrent Intracerebral Hemorrhage After Lobar Hemorrhage. *Stroke*. 2004;35(6):1415-1420.
doi:10.1161/01.STR.0000126807.69758.0e
 54. Charidimou A, Karayiannis C, Song T-J, et al. Brain microbleeds, anticoagulation, and hemorrhage risk: Meta-analysis in stroke patients with AF. *Neurology*. 2017;89(23):2317-2326.
doi:10.1212/WNL.0000000000004704

55. Greenberg SM, Nandigam RNK, Delgado P, et al. Microbleeds versus macrobleeds: evidence for distinct entities. *Stroke*. 2009;40(7):2382-2386. doi:10.1161/STROKEAHA.109.548974
56. Cannistraro RJ, Meschia JF. The Clinical Dilemma of Anticoagulation Use in Patients with Cerebral Amyloid Angiopathy and Atrial Fibrillation. *Curr Cardiol Rep*. 2018;20(11):106. doi:10.1007/s11886-018-1052-1
57. Murthy SB, Biffi A, Falcone GJ, et al. Antiplatelet Therapy After Spontaneous Intracerebral Hemorrhage and Functional Outcomes. *Stroke*. 2019;50(11):3057-3063. doi:10.1161/STROKEAHA.119.025972
58. Chen C-J, Ding D, Buell TJ, et al. Restarting antiplatelet therapy after spontaneous intracerebral hemorrhage: Functional outcomes. *Neurology*. 2018;91(1):e26-e36. doi:10.1212/WNL.0000000000005742
59. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/201306/etat_des_lieux_niveau_preuve_gradation.pdf consulté le 6 juillet 2020.
60. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc*. 2014;9(7):840-855. doi:10.1111/ijs.12309
61. Al-Shahi Salman R, Minks DP, Mitra D, et al. Effects of antiplatelet therapy on stroke risk by brain imaging features of intracerebral haemorrhage and cerebral small vessel diseases: subgroup analyses of the RESTART randomised, open-label trial. *Lancet Neurol*. 2019;18(7):643-652. doi:10.1016/S1474-4422(19)30184-X

62. Lovelock Caroline E., Cordonnier Charlotte, Naka Hiromitsu, et al. Antithrombotic Drug Use, Cerebral Microbleeds, and Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2010;41(6):1222-1228. doi:10.1161/STROKE-AHA.109.572594
63. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-10/guide_aps_chapitre_2_evaluation_du_niveau_de_risque_cardiovasculaire.pdf consulté le 20 juillet 2020.
64. 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*. 1987;149(2):351-356. doi:10.2214/ajr.149.2.351
65. Medistica. pvalue.io, a Graphic User Interface to the R statistical analysis software for scientific medical publications. 2019. Disponible sur : <https://www.pvalue.io/fr>.
66. <https://www.insee.fr/fr/statistiques/fichier/4265439/dep37.pdf> consulté le 17 juin 2020.
67. <https://www.insee.fr/fr/statistiques/fichier/4265439/dep45.pdf> consulté le 17 juin 2020.
68. Writing Group Members, January CT, Wann LS, et al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2019;16(8):e66-e93. doi:10.1016/j.hrthm.2019.01.024
69. Holmes DR, Doshi SK, Kar S, et al. Left Atrial Appendage Closure as an Alternative to Warfarin for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: A Patient-Level Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(24):2614-2623. doi:10.1016/j.jacc.2015.04.025

70. Smith EE, Wollenweber FA. Cerebellar Microbleed Patterns: Potential Relevance for the Boston Criteria, Version 2.0. *Stroke*. 2020;51(1):4-5. doi:10.1161/STROKEAHA.119.027416
71. Banerjee G, Werring DJ. Feasibility of clinical trial recruitment for cerebral amyloid angiopathy: A specialist single centre experience. *J Neurol Sci*. 2020;409:116580. doi:10.1016/j.jns.2019.116580
72. Shams S, Martola J, Cavallin L, et al. SWI or T2*: Which MRI Sequence to Use in the Detection of Cerebral Microbleeds? The Karolinska Imaging Dementia Study. *Am J Neuroradiol*. 2015;36(6):1089-1095. doi:10.3174/ajnr.A4248
73. Cheng A-L, Batool S, McCreary CR, et al. Susceptibility-Weighted Imaging is More Reliable Than T2*-Weighted Gradient-Recalled Echo MRI for Detecting Microbleeds. *Stroke*. 2013;44(10):2782-2786. doi:10.1161/STROKEAHA.113.002267
74. Caetano A, Ladeira F, Barbosa R, Calado S, Viana-Baptista M. Cerebral amyloid angiopathy – The modified Boston criteria in clinical practice. *J Neurol Sci*. 2018;384:55-57. doi:10.1016/j.jns.2017.11.021
75. Rodrigues MA, Samarasekera N, Lerpiniere C, et al. The Edinburgh CT and genetic diagnostic criteria for lobar intracerebral haemorrhage associated with cerebral amyloid angiopathy: model development and diagnostic test accuracy study. *Lancet Neurol*. 2018;17(3):232-240. doi:10.1016/S1474-4422(18)30006-1
76. Charidimou A, Frosch MP, Salman RA-S, et al. Advancing diagnostic criteria for sporadic cerebral amyloid angiopathy: Study protocol for a multicenter MRI-pathology validation of Boston criteria v2.0. *Int J Stroke*. 2019;14(9):956-971. doi:10.1177/1747493019855888

77. <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires-cerebraux> consulté le 10 juillet 2020.

FICHE ENQUETE | | | |

Renseignement sociodémographique :

Date de naissance |__|__| / |__|__| / |__|__|__|__|

Age : |__|__| ans

Sexe : |__| M |__| F

Latéralité manuelle :

Profession :

Résidence : 1= ville |__| 2= campagne |__| 3=semi-urbain |__|

Date d'hospitalisation : |__|__| / |__|__| / |__|__|__|__|

Date de sortie du service : |__|__| / |__|__| / |__|__|__|__|

ANTÉCÉDENTS :

Personnels : (Oui = 1 / Non = 2) AVC |__|, HTA |__| Diabète |__| Dyslipi-
démie |__| Obésité |__| Si Oui précisé

IMC :

Migraine |__| type.....

Cardiopathie |__| Si Oui préciser le type :....
.....

SAS |__| Epilepsie |__| Sédentarité |__|

Toxicomanie |__| Si Oui préciser le type :
.....

Autres :.....

ATCD familiaux :

Père :
.....

Mère :.....

Autres :.....

EXAMENS CLINIQUES :

-Contexte de survenu :.....

-Délai de la prise en charge: < 24h |__| > 24h |__|

Examen cardio-vasculaire : (Oui = 1 / Non = 2) Tachycardie |__| Bradycardie
|__| Normale |__| FC : |__|__| Pouls :.....

Examen neurologique : (Oui = 1 / Non = 2)

-Signes de focalisations de focalisations neurologiques

.....

-NIHSS.....

- Score CHADS2-VASc

-Score HAS-BLED.....

- Score SVD.....

-Les marqueurs de neuro-imagerie évocateurs

d'AAC.....

- Échelle de Fazekas.....

Examen paraclinique (Oui = 1 / Non = 2) : Imagerie : IRM : Topographie de la lésion, dimensions, d'âges, territoires.....

Antiagrégant Plaquettaire :

|__|

Double Antiagrégants Plaque-

taires |__|

Anticoagulants : |__| si Oui à préciser :.....

Autres modalité :.....

Moyens chirurgicaux : Fermeture de l'auricule gauche |__|

Au cours d'hospitalisation : |__| Raison à préciser :.....

A distance de l'évènement |__| délai à préciser :.....

Devenir du malade pendant hospitalisation (Oui = 1 / Non = 2) Guérison

|__|

Séquelles |__| précisé :.....

Troubles cognitifs :

Echelle de Rankin Modifiée :.....

....

Décédé |__|

Transféré |__| Motif :.....

Durée de séjour : |__|__|__|__|

Résumé

Introduction :

L'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente, la population âgée est à haut risque de récurrence hémorragique cérébrale. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments clinico-radiologiques résumés dans les critères de Boston modifiés en 2010, qui classent en probabilité « possible » ou « probable » Nous voulions donc évaluer le taux de récurrence hémorragique symptomatique après un hématome lobaire, mais aussi préciser si les marqueurs de risque de récurrence hémorragique identifiés dans la littérature sont retrouvés chez nos patients.

Méthode :

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a concerné les patients ayant présenté un hématome lobaire et répondant aux critères diagnostiques de Boston pour l'AAC, dans les centres hospitaliers d'Amiens et d'Abbeville. Notre cohorte était issue des dossiers médicaux correspondants aux codages CIM 10 de « l'angiopathie amyloïde cérébrale » et de « l'hémorragie cérébrale hémisphérique corticale » sur la période du 02 novembre 2023 au 30 octobre 2024.

Résultats : Sur 394 patients éligibles, 114 répondaient au diagnostic d'AAC possible ou probable sur l'IRM cérébrale. Nous avons observé 11 cas (9,6%) de récurrence hémorragique.

Les marqueurs associés à la récurrence hémorragique sont la présence d'une hémorragie corticale disséminée (OR à 6,44, IC 95% 1,95-21,22) et la présence de > 10 microbleeds (OR à 7,7, IC 95% 1,92-37,52) à l'IRM initiale.

Conclusion :

Au regard des critères de Boston actuels de 2010, nous n'avons pas observé un nombre significativement plus élevé de récurrences hémorragiques parmi les AAC probables comparativement aux formes possibles dans notre population.

L'hémosidérose corticale et la présence de nombreux microbleeds à l'IRM cérébrale sont des facteurs de risque de récurrence également mis en évidence dans notre population, qui témoignent de la sévérité voire de la spécificité de la microangiopathie.

Mots clés : Angiopathie amyloïde cérébrale, récurrence hémorragique, hématome lobaire, hémosidérose corticale, microbleeds.