



FACULTE DE MEDECINE Pr BENSMAIL
UNIVERSITE SALAH BOUBNIDER CONSTANTINE

HEMORRAGIE SOUS ARACHNOÏDIENNE
(HEMORRAGIE MENINGEE NON
TRAUMATIQUE)

Dr. B.S. FEKRAOUI

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- ❖ Savoir définir une hémorragie sous arachnoïdienne
- ❖ Apprendre comment faire le diagnostic et hiérarchisé la demande des examens complémentaires
- ❖ Préciser les principales étiologies
- ❖ Acquérir une CAT adéquate avec une surveillance neurologique

PLAN

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

I/ DEFINITION

II/ EPIDEMIOLOGIE

III PHYSIOPATHOLOGIE

IV/ DIAGNOSTIC POSITIF

V/ DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

VI COMPLICATIONS

VII/ PRISE EN CHARGE

VIII/ PRONOSTIC

I/ DEFINITION :

C'est l'irruption de sang dans l'espace sous arachnoïdien.

C'EST UNE URGENCE DIAGNOSTIC ET THERAPEUTIQUE qui impose l'hospitalisation en sein d'une unité spécialisée ou un service de neurochirurgie.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) appelée également hémorragie méningée (HM) est décrite comme un épanchement de sang contenu dans les citernes arachnoïdiennes de la convexité cérébrale et de la base du cerveau. L'HSA est une affection grave, dont la mortalité est très importante. La gravité de l'HSA est due à l'extension du saignement au parenchyme cérébrale et à l'ischémie cérébrale focale secondaire aux perturbations de la perfusion cérébrale durant la phase aiguë.

Sa période d'état s'étale sur dix à quinze jours

II/ EPIDEMIOLOGIE:

Représente 5% de l'ensemble des AVC

L'incidence annuelle est de 9,1/100000H)

Age moyen de survenu moyen est de 55ans.

Une prédominance féminine avec 60%.

Une rupture d'un anévrisme intracrânien est à l'origine de 85% des hémorragies méningées

La mortalité hospitalière est de 20 à 35%.

III PHYSIOPATHOLOGIE:

Le sang diffuse dans le liquide cérébro-spinal (LCS) contenue dans les citernes arachnoïdiennes sous l'effet de la pression sanguine transmise au niveau de la brèche vasculaire. Le sang diffuse dans les voies d'écoulement cisternales et ventriculaires. L'importance de l'hémorragie sous arachnoïdienne dépend de la taille de la brèche vasculaire et de la durée du saignement qui va être arrêté par le tamponnement et le processus physiologique de coagulation. Le sang se répand, en quelques minutes à quelques heures, jusqu'au niveau du cul-de-sac lombaire où sa présence peut être révélée par une ponction lombaire diagnostique.

Dès leur contact avec le LCS, les éléments figurés du sang et principalement les globules rouges et les plaquettes subissent l'effet d'une hémolyse qui libère leur contenu.

L'oxyhémoglobine qui provient de la dégradation de l'hémoglobine des hématies est toxique pour les vaisseaux ; des pigments biliaires vont ensuite colorer en jaune le LCS. On dit alors que le liquide est devenu xanthochromique.

cette hémolyse est visible dès la 6ème heure et atteint son maximum au 3ème jour pour durer encore 8 à 10 jours.

Les produits de dégradation des éléments figurés du sang sont responsables d'une agression tissulaire des vaisseaux. Elle est présente et entretenue durant toute la durée de l'hémolyse, soit du 3ème aux 12-15 ème jours.

Dans le même temps, une fibrinolyse va dégrader la fibrine. Plus l'hémorragie aura été abondante, plus il y aura présence de fibrine dans les espaces sous-arachnoïdiens, et plus il y aura risque de colmatage et blocage des voies d'écoulement du LCS et diminue l'absorption du LCS par les corpuscules de Pachioni. Ce phénomène est un risque présent dès la troisième heure après le début de l'hémorragie.

Dans les jours suivants, ce risque diminue théoriquement du fait de l'action de la fibrinolyse physiologique. Mais il est encore présent du fait de l'installation d'une inflammation cicatricielle de l'arachnoïde entretenue par la présence de débris fibrineux et de restes des hématies hémolysées.

Ces phénomènes physiopathologiques sont présents quelle que soit la cause de l'hémorragie méningée et vont durer de 10 à 15 jours en moyenne. Ils sont proportionnels à la quantité de sang épanché et sont responsables de toutes les complications secondaires (vasospasme) ou tardives de l'HM.

III/ DIAGNOSTIC POSITIF

A/ Symptômes et signes cliniques :

1/Syndrome méningé aigu non fébrile :

Circonstance particulière d'apparition des signes cliniques :

- * modifications de posture
- * situation d'effort
- * situation d'émotion intense
- *Un rapport sexuel

Le tableau clinique est dominé par la survenue brutale de céphalée soudaine d'emblée maximale (explosion à l'intérieur de la tête) souvent diffuse. Le patient peut avec précision en fixer le début à la seconde près et rapporte avec étonnement les circonstances de début

Des nausées et/ou vomissements en jet peuvent s'associer, phono phobie et photophobie sont rapportées souvent par les patients.

A l'examen clinique on retrouve un signe de Kernig et un signe de Brudzinski

Des troubles de la vigilance allant de la somnolence au coma peuvent s'observer.

2/ un véritable syndrome d'hypertension intracrânienne avec œdème papillaire au fond d'œil avec une hémorragie rétinienne ou vitrénne (syndrome de terson) et une paralysie du nerf moteur oculaire externe.

3/ Crise épileptique : peut être d'emblée généralisée ou focale secondairement généralisée.

Son apparition est inopinée.

4/signe de focalisation : témoignant d'un hématome intra parenchymateux ou d'une ischémie cérébrale par vasospasme

- Paralysie complète du nerf moteur oculaire commun(III)
- Aphasie,une hémianopsie latérale homonyme, une hémiparésie ou hémiplégie si anévrisme de l'artère cérébrale moyenne
- Une para parésie avec mutisme akinétique et un syndrome frontal si anévrisme de l'artère communicante antérieure.
- Atteinte du tronc cérébrale si anévrisme du tronc basilaire
- Parfois une vivacité des réflexes avec signe de Babinski sans valeur localisatrice.

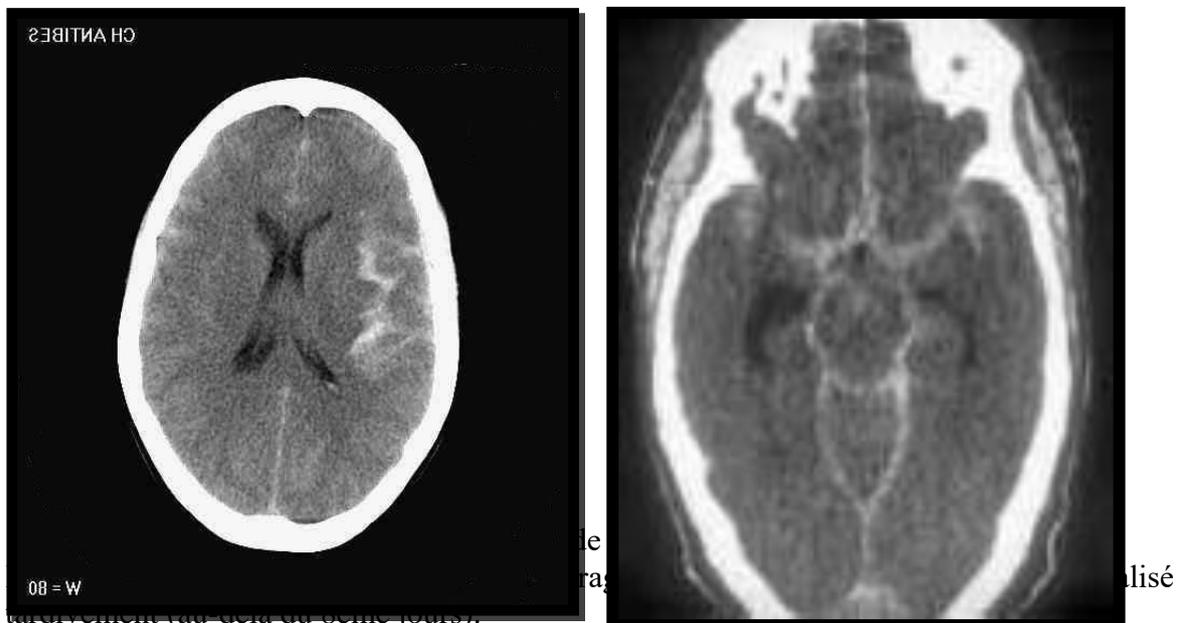
5/ des signes végétatifs :

- Instabilité tensionnelle, tachycardie ou bradycardie,polypnée,
- Trouble de repolarisation à l'ECG
- Hyperthermie 38-38,5 °C souvent retardée

B/ EXAMEN COMPLEMENTAIRES :

1/ TDM cérébrale (scanner) : c'est l'examen de référence qui doit être réalisé en urgence ; il affirme le diagnostic par la mise en évidence d'une hyperdensité spontanée (sans produit de contraste) des espaces sous arachnoïdiens (sillons corticaux et vallées sylviennes, citernes de la base et scissure interhémisphérique)(voir figure1).

Figure 1 : HSA A LA TDM CEREBRALE sans injection de produit de contraste (hyperdensité des espaces)



Il permet également de révéler les complications aiguës :

- Un hématome intra parenchymateux
- Une ischémie cérébrale par vasospasme

2/IRM cérébrale : hypersignal en FLAIR des espaces sous arachnoïdiens si HSA récente et hyposignal en T2 si HSA ancienne. La séquence T2* permet de détecter précocement une HSA.

3/Ponction lobaire : elle est contre indiquée s'il ya un syndrome d'HIC ; elle n'est indiquée que si la TDM est normale. Il faut préparer le patient avec explication du geste et l'apaiser sur la plan psychologique.

Il faut vite une ponction traumatique et acheminer immédiatement les trois tubes au laboratoire pour centrifugation et étude biochimique, cytologique et bactériologique.

En faveur de l'HSA :

- Pression élevée du LCS
- liquide uniformément rouge ou rose dans les trois tubes
- surnageant xanthochromique après centrifugation (à partir de la 12^{ème} heure)
- érythrocytes en nombre important avec un rapport érythrocytes /leucocytes supérieur à celui du sang
- une prédominance lymphocytaire des leucocytes après quelques jours.

4/ Examens à visé étiologique :

- ❖ angio scanner cérébral : il est devenu l'examen de première intention dans la recherche des anévrismes intra crâniens avec une spécificité et sensibilité très proche de 100%. peut être réalisé dès les premiers jours
il permet de détecter les anévrismes de 2mm et plus, de préciser la largeur du collet, de faire une reconstruction tridimensionnelle et de préciser ses rapports avec les structures adjacentes.
- ❖ Angio RM : équivalent à l'angioscanner plus utilisé pour les malformations artérioveineuses.
- ❖ L'angiographie cérébrale est l'examen de référence pour les malformations vasculaires cérébrales (anévrisme, fistule, MAV) et pour le vasospasme qui peut masquer un anévrisme. Si vasospasme elle est retardée au 6^{ou} 8^{èmes} semaines après le début de l'HSA
- ❖ Autres examens : selon le contexte
 - Hémoculture si suspicion d'anévrisme mycotique
 - Échographie rénale si polykystose rénale
 - Si maladie du collagène, biopsie cutanée

V/ DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A/ ANEURISME ARTERIEL CONGENITAL :

La principale cause des HSA dans 70 à 80% des cas.

L'incidence est de 5 à 7cas/100h pour les anévrismes non rompus et de 6à10 cas/100000h pour les anévrismes rompus

Il s'agit d'une dilatation sacciforme (rarement fusiforme) de la paroi artérielle avec une zone d'implantation plus ou moins étroite appelée collet.

Histologiquement, l'anévrisme correspond à une zone de fragilité pariétale malformative, avec disparition de la média et fragmentation de la lame élastique interne responsable d'une expansion vers l'extérieur du vaisseau des couches internes de la paroi.

Le sac anévrysmale peut augmenter progressivement de taille, sous l'influence notamment d'une hypertension artérielle mal contrôlée.

Les localisations préférentielles d'anévrisme artériel sont :

- l'artère communicante antérieure (39 %),
- l'artère carotide interne (30 %),
- l'artère cérébrale moyenne (21 %),
- le système vertébrobasilaire (10 %).

Les facteurs qui majorent le risque de rupture sont mal connus :

Le principal facteur semble être la taille de l'anévrisme :

- le risque est extrêmement faible audessous de 10 mm, mais il existe des hémorragies méningées sur anévrisme de petite taille,
- les à-coups tensionnels jouent probablement un rôle.

B/ AUTRES ANEVRYSMES :

- ❖ Dissection artérielle traumatique
- ❖ artériopathies des maladies du collagène ou de l'élastine (maladie d'Ehlers-Danlos type IV, syndrome de Marfan, pseudoxanthoma elasticum) ;
- ❖ anévrismes des artériopathies oblitérantes : moya-moya, post-radique, anémie falciforme drepanocytose, neurofibromatose ;
- ❖ anévrisme de l'artériosclérose (dégénératifs) sacculaires ou souvent fusiformes ;
- ❖ anévrismes retrouvées dans 11% des patients porteurs d'un polykystose rénale ;
- ❖ anévrismes d'origine tumorale (choriocarcinome, myxome de l'oreillette) rarissimes.

C/ Malformations artérioveineuses (MAV): 7 à 10%

❖ angiomes artério-veineux à haut débit : localisés dans le parenchyme cérébral, ils donnent lieu à des hémorragies intracérébrales surtout.

Par contre, la rupture d'un anévrisme par hyper débit, situé sur un vaisseau nourricier de la malformation ou sur une veine de drainage, donne une hémorragie méningée pure ;

❖ MAV à bas débits comme les cavernomes, également de localisation intraparenchymateuse, donnent exceptionnellement lieu à des HM ;

❖ les fistules piales (communication directe entre une artère corticale et une veine superficielle) sont rares.

D/ Hypertension artérielle : dans le cadre d'une encéphalopathie hypertensive souvent avec participation parenchymateuse

E/ Lésions inflammatoires ou infectieuse des artères cérébrales :

- ❖ anévrisme mycotique
- ❖ lupus érythémateux disséminée

- ❖ maladie de Behcet
- ❖ granulomatose de Wegner
- ❖ borréliose
- ❖ angéite primaire du SNC

F/ AUTRES CAUSES :

- ❖ Hémopathies ; purpura thrombopénique idiopathique, hémophilie, autres coagulopathies
- ❖ Angiopathie amyloïde
- ❖ Tumeur apoplexique pituitaire, Neurinome, méningiome, hémangioblastome, gliome, mélanome
- ❖ Syndrome de vasoconstriction réversible
- ❖ MAV médullaire
- ❖ Antiagrégants ou anticoagulants, Toxiques (Cocaïne)

G / Hémorragies méningées idiopathiques : 15 % de l'ensemble des hémorragies méningées (3 à 24 %).

Constitue une entité clinique distincte des autres hémorragies méningées non traumatiques pour les raisons suivantes :

- ❖ absence de cause angiographique ou médicale évidente
- ❖ faible incidence des complications spécifiques immédiates
- ❖ récurrence hémorragique exceptionnelle
- ❖ faible mortalité initiale et évolution ultérieure très favorable.

VI COMPLICATIONS :

A/Hypertension intracrânienne

L'hypertension intracrânienne est liée à l'irruption de sang dans l'espace sous-arachnoïdien avec œdème cérébral, parfois à la présence d'une hémorragie intraparenchymateuse associée. Elle est majorée par l'hydrocéphalie aiguë. Elle nécessite la prescription de solutés macromoléculaires associés, avec surveillance stricte tensionnelle et électrolytique.

B/ Hydrocéphalie aiguë précoce

Elle est liée à l'obstruction des voies ventriculaires ou des citernes de la base par le caillottage sanguin.

Elle impose la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe en urgence.

C/Récidive hémorragique

La récurrence est fréquente en cas d'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme (30 % à 1 mois). Le

risque maximum se situe entre le 7^e et le 11^e jour. L'hémorragie est souvent plus sévère que l'initiale

(décès dans plus d'un tiers des cas).

D/ Vasospasme cérébral : (50 % au cours des anévrismes rompus)

Le vasospasme consiste en une vasoconstriction sévère et prolongée entraînant des modifications histologiques de la paroi artérielle parfois irréversibles :

l'origine semble être due à la présence de caillots adhérents à la paroi externe des artères qui induiraient la libération de peptides vasoconstricteurs par les plaquettes (sérotonine, thromboxane) ;

la sévérité est fonction du volume de l'hémorragie méningée ; il peut ne survenir qu'au voisinage de l'anévrisme rompu ou s'étendre de proche en proche à distance du siège de la rupture ;

survient entre le 4^e et le 10^e jour d'évolution et dure 2 à 3 semaines ;

les conséquences sont variables ; selon son étendue, sa sévérité et l'état de la circulation de suppléance, le spasme peut être :

asymptomatique (objectivé uniquement par les examens complémentaires) ;

symptomatique, responsable d'une ischémie cérébrale diagnostiquée sur IRM ou scanner ;

il est mis en évidence par le Doppler transcrânien, qui montre une augmentation des vitesses circulatoires au niveau de l'artère spasmée ; cet examen peut être répété facilement au cours de l'évolution ; l'angiographie cérébrale confirme le diagnostic ;

la prévention du spasme artériel est systématique par inhibiteurs calciques (nimodipine) en cas

d'hémorragie abondante compte tenu de sa gravité potentielle, avec surveillance tensionnelle stricte.

E. Autres complications aiguës :

- hyponatrémie par hypersécrétion du facteur natriurétique (ADH) ;
- troubles de la repolarisation et du rythme cardiaque ;
- hyperthermie, complications de réanimation (pneumopathie, ulcère, etc.).

F. Complications à distance

- ❖ Hydrocéphalie chronique de l'adulte :

elle se révèle quelques semaines à quelques mois après l'hémorragie méningée ;

elle est la conséquence d'un feutrage de l'arachnoïde au niveau des aires de résorption du LCS (granulations de Pacchioni) ;

la triade symptomatique classique associe des troubles de la marche (astasié-abasie), des troubles sphinctériens et des troubles cognitifs.

- ❖ Récidive hémorragique tardive

VII/ PRISE EN CHARGE :

Les objectifs du traitement sont de :

- Lutter contre la douleur du syndrome méningé aigu ;
- Supprimer la cause du saignement ;
- Prévenir et traiter les complications éventuelles.

Le traitement est commencé aux urgences avant le transfert et comporte :

- Appréciation du grade clinique par l'échelle de la WFNS, qui guide le pronostic immédiat et le choix du traitement ;
- Repos strict au lit, isolement neurosensoriel ;
- Bilan préopératoire : groupe-rhésus, NFS-plaquettes, TP, TCA, ionogramme sanguin, urée, créatinine,
- Glycémie, ECG, radiographie de thorax ;
- Arrêt des apports par voie orale, mise en place d'une voie veineuse ; sonde nasogastrique en cas de
- Troubles de la vigilance ;

- traitement de la douleur par des antalgiques de classe 1 qui ne perturbent pas les fonctions plaquettaires : Perfalgan® par exemple ; les salicylés et AINS sont en revanche contre-indiqués ;
- les morphiniques sont à éviter en raison de l'altération de l'examen neurologique.
- contrôle des fonctions vitales (intubation avec ventilation assistée en cas de détresse respiratoire,
- pression artérielle maintenue aux alentours de 150 mm Hg de systolique) ;
- prévention du spasme artériel par la nimodipine (Nimotop®, inhibiteur calcique), lorsque la pression
- artérielle peut être surveillée en continu ;
- mise en place d'une surveillance rigoureuse : pouls, PA, conscience toutes les heures, température
- Toutes les 8 heures, examen neurologique à la recherche d'un déficit focal

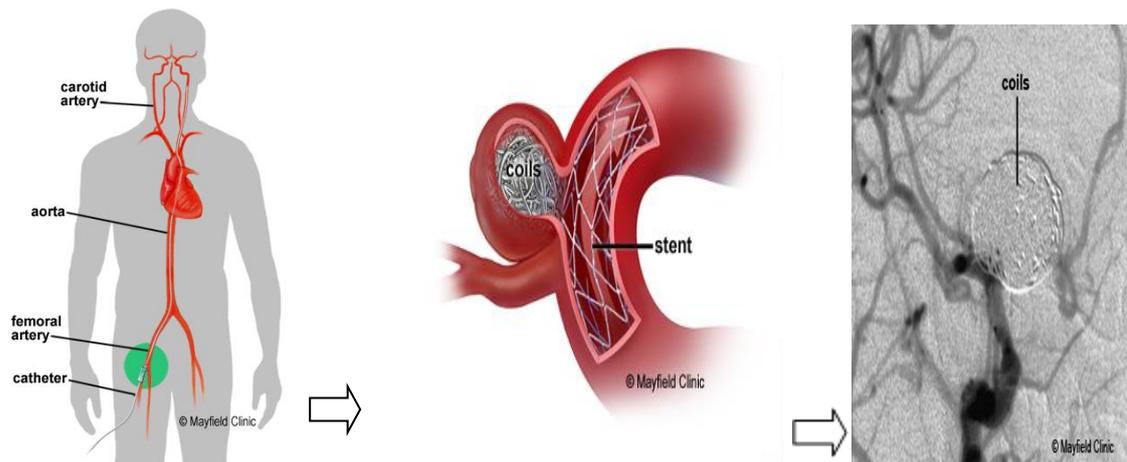
Prévention du resaignement

- Traitement précoce de l'anévrisme cérébral (dans les 48 heures qui suivent la rupture), compte tenu du pronostic extrêmement grave d'un resaignement.
- Ce traitement est retardé (au-delà de la 2e semaine) s'il existe des troubles de la conscience ; des troubles neurovégétatifs sévères ; un spasme artériel.
- Le traitement peut être chirurgical ou endovasculaire en fonction de l'état du patient et surtout de considérations anatomiques (localisation de l'anévrisme, aspect du collet).
- La décision du traitement optimal est prise au sein d'une équipe multidisciplinaire composée d'un neurochirurgien, d'un neuroradiologue et d'un neuroréanimateur :
- le traitement par neuroradiologie interventionnelle consiste en la montée par voie endovasculaire d'un micro cathéter jusque dans le sac anévrisimal et dépôt in situ d'un matériel permettant l'exclusion de l'anévrisme (spires, ou coils, surtout, mais aussi ballonnet, micropores, colle) ;
- traitement proposé de première intention si les deux procédures permettent d'obtenir la même qualité d'exclusion de l'anévrisme ;
- après réalisation d'un volet osseux, le traitement chirurgical consiste en une dissection de la malformation, un isolement du collet et une exclusion de l'anévrisme par pose d'un clip sur le
- collet

Le traitement endovasculaire :

A actuellement la priorité. Il est effectué par voie artérielle (ponction fémorale), en salle d'angiographie, sous anesthésie générale.

Ce traitement consiste en un remplissage de la lumière de l'anévrisme par des spires Métalliques (voir schéma)



Etapes de l'embolisation d'un anévrysme

VIII/ PRONOSTIC :

La mortalité est de 39 % chez les patients âgés de plus de 60ans . Elle n'est que de 21 % pour les patients de moins de 60 ans

Un déficit invalidant est observé chez 25 % des survivants.

Les facteurs de mauvais pronostic sont les suivants :

- ❖ Âge avancé (plus de 70 ans) ;
- ❖ Hypertension intracrânienne initiale ;
- ❖ Troubles de la conscience initiaux sévères, déficit neurologique ;
- ❖ Survenue d'un resaignement précoce (avant exclusion de l'anévrysme) ou d'un vasospasme cérébral ;
- ❖ Anévrysme non accessible à la chirurgie ou à la neuroradiologie interventionnelle.