

Hémorragie méningée non traumatique

Cours de Graduation

Module de Neurologie

Année universitaire 2021/2022

Faculté de médecine. Université Constantine 3

Professeur hospitalo-universitaire L. Boublata

1. Définition :

L'hémorragie méningée, ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) est définie par l'irruption de sang artériel dans les espaces sous-arachnoïdiens.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique.

Elles sont dites spontanées et ont une fréquence qui varie de 6 à 16/100 000 habitants, avec un taux particulièrement élevé en Finlande et au Japon. Environ 30 000 sujets par an aux États-Unis présentent une HSA. La fréquence augmente avec l'âge (âge moyen, environ 50 ans) et est plus élevée chez la femme.

L'anévrisme artériel cérébral rompu en est la cause la plus fréquente et représente environ 85 % des HSA spontanées. Les HSA anévrismales représentent environ 5 % des accidents vasculaires cérébraux.

2. Rappel anatomique de la vascularisation cérébrale :

La vascularisation artérielle du cerveau est tributaire de deux systèmes artériels :

- Le système carotidien en avant,
- Le système vertébro-basilaire en arrière.

Ces quatre grands axes sont reliés entre eux à la base du cerveau par le cercle anastomotique dénommé le « polygone de Willis ». Ce système anastomotique fait communiquer le territoire artériel carotidien et le système vertébro-basilaire par un ensemble de 02 artères communicantes.

Les territoires droit et gauche des artères carotides internes communiquent entre eux grâce à une artère communicante antérieure située entre les deux artères cérébrales antérieures. Les territoires carotidiens antérieurs communiquent avec le système vertébro-basilaire par les artères communicantes postérieures droite et gauche qui font communiquer la face postérieure de la carotide interne avec l'artère cérébrale postérieure branche terminale du tronc basilaire. La perméabilité du polygone de Willis joue son rôle essentiel de suppléance en cas d'accident vasculaire cérébral.

Tout ce système artériel est couvert par l'arachnoïde et baigne dans le liquide céphalorachidien.

3. Diagnostic clinique :

3.1. Forme a début brutal :

Le diagnostic clinique est habituellement facile dans la forme la plus fréquente de l'HSA pure de l'adulte jeune. Il s'agit le souvent d'un syndrome méningé apyrétique a début brutal.

Les céphalées :

C'est le maître symptôme. Il s'agit de céphalées «explosives», d'emblée maximales et sont classiquement décrites comme un « Coup de tonnerre dans un ciel serein », de siège postérieure occipital avec une sensation de « coup de poignard » occipital.

Ils sont présentes dans 80 à 90% des cas.

Ils peuvent être accompagnées par

- Une agitation avec photophobie et phonophobie,
- des nausées ou des vomissements dans 40 à 50 % des cas,
- une obnubilation.

L'examen clinique retrouve l'association de troubles de la conscience et d'un syndrome méningé net :

Les troubles de la conscience :

Ils sont constants de degré variable, le plus souvent il s'agit d'une obnubilation. L'état de conscience sera évalué selon l'échelle de Glasgow GCS.

Un syndrome méningé :

Une raideur méningée (enraidissement douloureux de la nuque), dont l'intensité est en rapport avec l'importance de l'hémorragie sous arachnoïdienne, avec un signe de Brudzinski et de Kerning.

Les réflexes osteo-tendineux sont vifs, bilatérales et symétriques sans valeur localisatrice.

Le fond d'œil peut retrouver une hémorragie rétinienne ou vitrénne (syndrome de Terson).

L'examen neurologique doit être répété régulièrement et compléter par un examen général avec en particulier un contrôle de la tension artérielle et du pouls. La température est normale au début avec la possibilité d'apparition d'une fébricule par la suite.

L'évaluation clinique de la gravité se fait à l'aide de l'échelle de la World Fédération of Neurological Surgeons WFNS (Tableau 1). Elle est reliée à l'échelle de coma de Glasgow. Elle a un intérêt pronostique car une corrélation directe existe entre le grade clinique initial et la qualité de l'évolution ultérieure.

Grade	Score de Glasgow	Déficit moteur
I	15-14	Absent
II	13-14	Absent
III	13-14	Présent
IV	7 – 12	Absent ou Présent
V	3- 6	Absent ou Présent

Tableau 1 : Classification de la World Fédération of Neurological Surgeon (WFNS)

3.2. Formes cliniques :

3.3.1 Les formes d'hémorragie cérébro-méningée :

C'est un tableau clinique qui associé d'emblée une hémiparésie massive avec des troubles de l'état de conscience. Le syndrome méningé est en second plan. Il témoigne de l'existence d'un hématome cérébrale.

3.2.2 les formes frustes :

Les formes frustes de HSA constituent des tableaux cliniques atypiques d'aspect pseudo-migraineux mais ne changeant pas de côté, sans antécédents familiaux, résistant au traitement, avec parfois des accès céphalalgiques brutaux ou brefs, ou à début progressif. Ces formes peuvent être méconnues et risque de récidiver sur un mode plus grave.

3.2.3 Les formes ou les céphalées sont au second plan :

Ce sont des formes encore plus trompeuses. Il peut s'agir :

- Troubles psychiatriques avec un syndrome confusionnel aigu
- Convulsions

3.2.4 Les formes foudroyantes :

Ils sont responsables d'un état comateux d'emblée ou d'une mort subite.

4. Diagnostic étiologique :

C'est le problème essentiel à résoudre en urgence du fait du risque de resaignement et des complications qui peuvent avoir des conséquences graves sur le pronostic vital et fonctionnel des patients.

4.1. L'anévrisme artériel :

C'est l'étiologie la plus fréquente.

Il s'agit d'une dilatation sacciforme (rarement fusiforme) qui se développe le plus souvent au niveau d'une bifurcation artérielle dont la zone d'implantation, plus ou moins étroite, est appelée collet. Le sac anévrisimal peut augmenter progressivement de volume, sous l'influence notamment d'une hypertension artérielle, d'un tabagisme et/ou de facteurs hémodynamiques.

L'HSA par rupture d'un anévrisme artériel est caractérisé par :

- La brutalité extrême du début, avec souvent une perte de connaissance transitoire
- L'absence d'antécédents de céphalée ou d'épilepsie
- La netteté des signes méningés, le plus souvent isolés

Parfois la présence des signes focaux, orientent vers le siège de l'anévrisme notamment :

- Une hémiparésie, aphasie, orientent vers un anévrisme de l'artère sylvienne
- Une paralysie unilatérale du nerf oculaire commun oriente vers un anévrisme de l'artère communicante postérieure,

4.2. Les malformations artério-veineuses :

C'est une malformation vasculaire congénitale souvent lobaire qui résulte d'une communication entre artère et veines sans interposition de lit capillaire remplacé par un Nidus.

Elles sont responsables d'un syndrome d'hémorragie cérébro-méningée.

Le tableau clinique associé, chez un jeune de 40 ans, des antécédents d'épilepsie et /ou d'un déficit neurologique d'installation progressif.

4.3. Les étiologies médicales :

Ils sont responsables le plus souvent d'une hémorragie cérébro-méningée.

- HTA : l'hémorragie est favorisée par de petites ectasies artérielles intra parenchymateuses athéromateuses
- Les troubles de l'hémostase : thrombopénie, hémopathie, traitement anticoagulant
- Rupture d'un anévrisme mycotique au cours de l'endocardite d'Osler
- Thrombophlébite cérébrale
- Intoxication au Co
- Alcoolisme...

4.4. HSA idiopathiques :

Dans certain nombre de cas, 15 à 20 %, aucune cause n'est retrouvée.

5. Les examens complémentaires :

5.1. Scanner cérébral :

C'est le point de départ initial de toute orientation diagnostique et thérapeutique.

Il est réalisé en urgence et sans injection de produit de contraste.

Il confirme le diagnostic en objectivant une hyperdensité caractéristique de l'HSA visible dans 90 à 95% des cas dans les premières 24 heures, dont les principaux signes sont :

- Présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens ;
- Hyperdensité spontanée des citernes de la base et des sillons de la convexité +/- dans les ventricules ;
- Signe de la faux du cerveau « trop bien visible » en cas d'HSA de faible abondance ;
- Présence d'un hématome intracérébral
- Ou prédominance de l'hyperdensité dans une zone, témoignant de l'origine de l'hémorragie (valeur localisatrice).

Il donne un élément prédictif selon les critères décrits ci-dessus par Fisher (Tableau 2).

Il peut être associé à une injection de produit de contraste pour la réalisation d'un **angioscanner** qui montre avec précision les anévrismes situés au niveau du polygone de Willis.

Grade	Aspect du scanner
1	Absence de sang
2	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire

Tableau 2 : Échelle scénographique de Fisher

5.2. La ponction lombaire :

Elle n'est jamais faite d'emblée. Elle est indiquée lorsque l'imagerie cérébrale ne montre pas l'HSA.

Les anomalies caractéristiques du liquide cérébro-spinal (LCS) en cas HSA sont les suivantes :

- Epreuve des 03 tubes : liquide uniformément rouge (rosé), incoagulable, dans les trois tubes ;
- A partir de la 12e heure de l'hémorragie le LCS devient rosé jaunâtre du fait de la présence de pigments sanguins (bilirubine et oxyhémoglobine) ;
- L'analyse par spectrophotométrie a la recherche des chromoprotéines : oxyhémoglobine, bilirubine, méthémoglobine, ferritine.

5.3. Angiographie cerebrale selective :

Il s'agit de l'examen de référence. C'est une technique très fiable, elle permet une analyse précise de l'angio-architecture du ou des anévrysmes artériels du polygone de Willis découverts.

L'angiographie doit être réalisée le plus précocement possible pour confirmer le diagnostic, préciser le siège, le volume, la forme et les rapports vasculaires de l'anévrysme, et visualiser le spasme (existence, étendue, siège).

L'examen, s'il ne visualise aucun anévrysme, doit être renouvelé au 7ème jour pour détecter les anévrysmes non vus lors du premier examen par vasospasme ou thrombose partielle.

L'angiographie permet également la réalisation d'un geste thérapeutique endovasculaire

- Occlusion de l'anévrysme par microcoils : Embolisation
- dilatation d'un vasospasme par injection in situ de vasodilatateurs et/ou par dilatation à l'aide d'un ballonnet endoluminal.

5.4. Imagerie par Resonance Magnetique :

Elle est peu utilisée à la phase aiguë car peut méconnaître l'HSA.

L'IRM est particulièrement indiquée chez la femme enceinte pour éviter l'exposition aux rayonnements.

L'angio-IRM par injection de gadolinium permet la mise en évidence directe de l'anévrysme (volume, localisation fonctionnelle) et a un intérêt surtout si échec de l'angiographie conventionnelle. Mais elle ne permet pas de réaliser de geste thérapeutique.

6. Traitement :

Toute HSA impose un transfert médicalisé immédiat vers un centre spécialisé disposant d'un plateau technique de diagnostic et traitement adéquat.

En fonction de l'état clinique du patient, il sera hospitalisé dans une unité de soins intensifs ou de réanimation, neurologique ou neurochirurgicale.

Les objectifs du traitement sont de :

- Mise en condition du patient,
- Traitement de l'étiologie de l'HSA ;
- Prévenir et traiter les complications éventuelles.

6.1. Mise en condition du patient :

Un contrôle des fonctions vitales : TA, Pouls, fréquence respiratoire et température.

La prise en charge initiale vise à contrôler la pression artérielle, par le maintien d'une pression artérielle systolique (PAS) élevée, (160-180 mmHg) pour maintenir une pression de perfusion cérébrale adéquate.

Assurer un isolement sensoriel.

Lutter contre la douleur du syndrome méningé aigu par l'administration d'antalgiques selon l'intensité : paracétamol +/- midazolam si anxiété ; codéine ; tramadol voire morphine.

Prévention de l'ulcère de stress.

6.2. Traitement étiologique :

Elle repose sur le traitement précoce de l'anévrisme intracrânien dans les 24 à 48 heures qui suivent l'hospitalisation (et le plus précocement par rapport à la rupture) dans le but de prévenir un renseignement dont la mortalité peut atteindre 60 %.

Deux types de traitements existent : le traitement endovasculaire (ou embolisation) et le traitement chirurgical.

- **Le traitement endovasculaire ou embolisation** : c'est le traitement de première intention des anévrismes rompus. Cette thérapeutique se déroule sous anesthésie générale. Un micro-cathéter est positionné dans l'anévrisme. Des spires de platine, appelés coils, à libération contrôlée sont introduites à travers le micro-cathéter dans l'anévrisme. La présence de ce matériel provoque une thrombose du sac anévrismaux et donc l'exclusion de l'anévrisme de la circulation artérielle.
- **Le traitement microchirurgical** : consiste, après la réalisation d'une voie d'abord transcrânienne (en fonction du siège de l'anévrisme), à disséquer sous microscope opératoire les artères du polygone de Willis et à positionner un clip au niveau du collet de l'anévrisme tout en préservant la perméabilité des artères porteuses. Les traitements chirurgicaux possibles lors de la prise en charge d'une HSA sont :
 - Clippage de l'anévrisme associé à une évacuation d'un hématome,
 - Dérivation ventriculaire externe du LCS en cas d'hydrocéphalie aiguë.

6.3. Traitement des complications :

6.3.1. L'hydrocéphalie :

Elle peut être précoce et être responsable d'un syndrome HIC aigu. Elle est liée à l'obstruction des voies de circulation du LCS. Son traitement consiste en la mise en place d'un cathéter de dérivation ventriculaire externe.

Une hydrocéphalie chronique peut se révéler quelques semaines à quelques mois après l'HSA. Elle est la conséquence d'un feutrage de l'arachnoïde au niveau des granulations de Pacchioni. Elle se manifeste par une triade symptomatique classique qui associe des troubles de la marche, des troubles sphinctériens ainsi que des troubles cognitifs.

6.3.2. Le vasospasme :

Le vasospasme est une complication grave, cause principale d'aggravation secondaire de l'HSA par ischémie cérébrale (30 à 70% des cas). Les caillots de sang adhérents au contact des parois artérielles entraînent une contraction de la musculature lisse, médiée par la libération de substances vasoactives (sérotonine, catécholamines, prostaglandines...), d'où une réduction du diamètre endoluminale de 50 à 80%, non seulement au voisinage de l'anévrysme, mais aussi à distance.

La conséquence du vasospasme est une hypoperfusion cérébrale qui peut être à l'origine d'une ischémie cérébrale retardée.

Le début du vasospasme survient le 3ème ou 4ème jour après la rupture. Son intensité est maximale entre le 4ème et le 12ème jour, et il disparaît entre 2 et 4 semaines après la rupture.

Le vasospasme est évoqué devant la survenue d'une confusion, de troubles de la vigilance et/ou de déficits neurologiques focaux.

Il est mis en évidence par le doppler transcrânien, répété quotidiennement au cours de l'évolution, qui montre une augmentation des vitesses circulatoires au niveau de l'artère spasmée. Il est confirmé par l'angiographie cérébrale.

La prévention du vasospasme est systématique par inhibiteurs calciques (nimodipine) avec surveillance tensionnelle stricte.

6.3.3. Autres complications :

- Hyponatrémie par syndrome de perte en sel en rapport avec sécrétion inappropriée notamment de Brain Natriuretic Peptide. Un traitement par perfusion de NaCl (iso ou hyper-osmolaire) pour compenser les pertes peut être proposé, ainsi qu'un recours à l'hydrocortisone et à la fludrocortisone,
- Des troubles du rythme cardiaque, une altération de la fonction myocardique et un œdème aigu du poumon neurogénique peuvent survenir. Principalement liés à une activation du système sympathique avec un relargage excessif de noradrénaline dans les formes graves d'HSA. Leur diagnostic repose sur la clinique, l'ECG, la troponine et l'échocardiographie.

7. Le pronostic :

Quelque soit l'étiologie, le pronostic est sévère avec une mortalité de l'ordre de 25% et une morbidité de 50% environ des survivants. En l'absence de traitement étiologique, le risque de resaignement est de 3 à 4% avec un taux de mortalité élevé de l'ordre de 35 à 70%. La

survenue d'un vasospasme ou d'une hydrocéphalie, conditionne le pronostic, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une surveillance clinique et paraclinique stricte.

8. Conclusion :

L'HSA est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le maître symptôme est les céphalées d'installation brutales. Le scanner cérébrale sans injection de produit de contraste est l'examen de référence pour le diagnostic. La ponction lombaire est impérative devant un tableau clinique typique et un scanner cérébral normal. Le diagnostic de l'HSA doit faire rechercher en premier plan un anévrisme artériel cérébrale. Le diagnostic étiologique se fait par l'angioscanner et surtout l'angiographie cérébrale sélective.

La prise en charge doit se faire dans un centre spécialisé en Neurovasculaire (Neuroréanimation, neurochirurgie et neuroradiologie interventionnelle).

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic, du traitement étiologique et de la prise en charge des complications notamment l'hydrocéphalie et le vasospasme.