

# Hémorragies méningées

## Plan

1. INTRODUCTION
2. ANATOMIE
3. ÉTIOLOGIE
4. CLINIQUE
5. PARACLINIQUE

### A - ANEURISME ARTERIEL INTRACRANIEN :

1. ÉTIOPATHOGÉNIE
2. NEUROPATHOLOGIE
3. PHYSIOPATHOLOGIE
4. CLINIQUE
5. PARACLINIQUE
6. COMPLICATIONS DE LA RUPTURE
7. TRAITEMENT

### B - MALFORMATIONS ARTÉRIO-VEINEUSES CÉRÉBRALES (MAV) :

1. ANATOMOPATHOLOGIE
2. PHYSIOPATHOLOGIE
3. CLINIQUE
4. PARACLINIQUE
5. TRAITEMENT

### C - Angiomes caverneux intracérébraux (cavernome) :

1. NEUROPATHOLOGIE
2. CLINIQUE
3. PARACLINIQUE
4. TRAITEMENT

# Hémorragies méningées

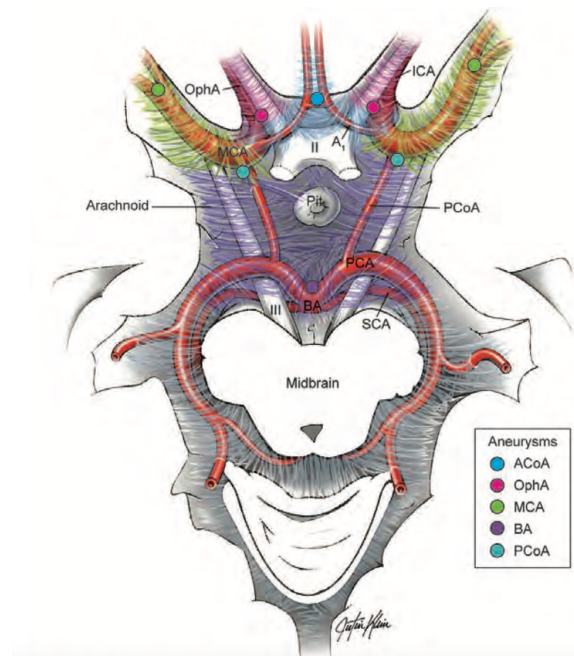
## 1. INTRODUCTION :

- L'hémorragie méningée se définit comme étant une irruption de sang dans les espaces sous arachnoïdiens.
- Elle représente 5 à 10% des AVC.
- Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale.

## 2. ANATOMIE :

L'espace sous-arachnoïdien possède plusieurs particularités :

- Il contient le liquide céphalorachidien (LCR). Il contient les artères à destinée cérébrales et notamment le polygone de **Willis** : les anévrismes intracrâniens qui sont pour la plupart situés sur ces artères, sont responsables des HSA spontanées dites « **par ruptures anévrismales** ».
- L'espace sous-arachnoïdien a pour fonction, entre autres, de résorber le LCR via les granulations de Pacchioni.



## 3. ÉTIOLOGIE :

- Anévrismes artériels (50 à 75%) ;
- Malformations vasculaires cérébrales (Malformations artério-veineuses MAV, Angiomes caverneux (cavernome), Téliangiectasies ...) ;
- Maladies hémorragiques ; Anticoagulants ; Traumatisme ; Toxique...
- Dans 15 à 20%, aucune cause n'est retrouvée.

## 4. CLINIQUE :

a - Syndrome méningé brutal non fébrile :

- Céphalées aiguës "en coup de poignard" spontanées ou au cours d'un effort (défécation, toux, coït, mouvement de flexion ou d'extension du corps...), Maximum d'emblée ou en quelques minutes.
- Peuvent s'y associer des nausées, des vomissements, une perte de connaissance, des crises d'épilepsie, des signes neuro-végétatifs (HTA, variation thermique, troubles du rythme cardiaque).
- Il existe des atypies : céphalées isolées, début progressif, épilepsie, coma d'emblée.

b - L'examen clinique retrouve :

- Un malade agité, obnubilé, confus ou dans le coma ;
- Une raideur méningée nette quelques heures après le saignement (manœuvres de *Kernig* et de *Brudzinski*) ;
- Une photophobie, une hyperesthésie cutanée, des troubles vasomoteurs ;
- On recherchera un déficit neurologique : hémiplégie, paralysie oculomotrice,...
- Une HTA est souvent relevé, de même que des troubles ECG.

## 5. PARACLINIQUE

**a - TDM sans injection de produit de contraste :**

- Hyperdensité dans les espaces sous arachnoïdiens, orientant vers le siège de l'anévrisme ;
- Visualisation d'un éventuel hématome ou d'une hydrocéphalie

Grade	Aspect scanographique
1	Absence de sang
2	Dépôts < 1mm d'épaisseur
3	Dépôts > 1 mm d'épaisseur
4	Hématome intra-parenchymateux ou hémorragie intra-ventriculaire

Tableau 1: Échelle de Fisher



Figure 1: TDM sans PC ; HSA

**b – Ponction Lombar :**

- Réalisée uniquement si la TDM est normale.
- Elle est en général positive environ 12 heures après le saignement : liquide uniformément rouge dans les 3 tubes ne coagulant pas ou xanthochromique.
- Elle est contre-indiquée en cas de coma, et de déficit neurologique.

**c - Angiographie :** objective :

- Un ou plusieurs anévrismes artériels, pouvant être en miroir ;
- Une malformation artério-veineuse ;
- Un éventuel spasme (près du siège, à distance, isolé ou, diffus).



Figure 2: Angiographie montrant un anévrisme sylvien droit

## **A - ANEVRISE ARTERIEL INTRACRANIEN :**

Il s'agit d'une hernie de la paroi artérielle en communication avec la lumière par un collet, il est diagnostiqué surtout entre 40 et 60 ans, au moment de la rupture. Mais celle-ci peut survenir à tout âge. Le risque de rupture est de 6 à 12% par an.

**1. ÉTIOPATHOGÉNIE :** L'origine pouvant être :

- Malformative : défaut localisé des fibres élastiques
- Congénitale : reliquat d'une involution incomplète d'une artère embryonnaire
- Dégénérative : athérosclérose
- Ou mixte malformative, congénitale avec influence de l'athérosclérose, de l'HTA et de facteurs hémodynamiques.

Rarement il s'agit de causes :

- Inflammatoire, maladie systémique
- Infectieuse : bactérien (endocardite) mycotique, syphilis, tuberculose
- Traumatique.

**2. NEUROPATHOLOGIE :**

- **Caractérisée par une dysplasie locale** : disparition de la limitante élastique interne et du tissu conjonctif de la média remplacé par du tissu fibro-hyalin.
- **Morphologie** : sacculaire, fusiforme (souvent tronc basilaire), sessile.
- **Sites** : bifurcation de la partie antérieure du polygone de Willis (95 %). Le reste siège sur le tronc basilaire, les artères vertébrales et leurs branches.
- **Taille** : 80% ont une taille inférieure à 15 mm. On parle d'anévrisme "**géant**" lorsque la taille est supérieure à 25 mm.
- La **multiplicité** est retrouvée surtout en cas d'anévrismes distaux.
- **L'association** avec une **MAV** est signalée.
- **Siège de la rupture** : au niveau du dôme dans 2/3 des cas, rarement sur la face latérale ou au niveau du collet.

**3. PHYSIOPATHOLOGIE :**

- La rupture survient généralement au cours d'un effort, d'une poussée HTA, lors de l'atteinte d'un "point" de rupture.
- Des coups de "béliers" sont appliqués sur l'apex d'une bifurcation artérielle, les turbulences créent des phénomènes vibratoires affaiblissant les parois du sac entraînant la rupture.
- Schématiquement le saignement peut éclater à différents niveaux avec diverses conséquences : **hémorragie**
- Ces lésions sont susceptibles de générer une **HIC**.
- Le **spasme** correspond à une réduction temporaire ou permanente d'au moins 50% du calibre d'une artère pouvant entraîner une hypoperfusion cérébrale avec un risque d'ischémie et de nécrose, il peut être localisé ou diffus.
- Ces différents processus sont susceptibles de provoquer une **ISCHÉMIE**, un infarctus, une nécrose cellulaire.

**4. CLINIQUE :**

- **Rupture** : hémorragie méningée

- **Non rompu** :

a) Compression :

- Du nerf III le plus souvent (anévrisme carotidien postérieur, appelé encore de la communicante postérieure)
- Tableau de processus expansif intracrânien (anévrisme géant)

b) Accidents ischémiques : Transitoire ou permanent par le biais de thrombi intrasacculaires,

c) Découverte fortuite (anévrisme asymptomatique).

- **Examen clinique :**

- Apprécier l'état de conscience (GCS) en précisant l'évolutivité
- Constantes végétatives, état des pupilles
- Déficit neurologique associé (échelle WFNS)
- Définir le grade de HUNT-HESS

Grade	GCS	Déficit moteur
I	15	Absent
II	14-13	Absent
III	14-13	Présent
IV	12-7	Présent ou absent
V	6-3	Présent ou absent

Tableau 3: Le score WFNS (World federation of NeuroSurgery)

I : asymptomatique ou céphalées modérées, discrète raideur de la nuque  
 II : céphalées importantes, raideur de la nuque sans déficit neurologique en dehors d'une paralysie d'un nerf crânien  
 III : somnolence, confusion, ou déficit focal modéré  
 IV : coma, déficit neurologique modéré à sévère, rigidité de décérébration, troubles végétatifs  
 V : coma profond.

Tableau 2: Le grade de HUNT-HESS

**5. PARACLINIQUE :**

- **L'angioscanner** : à réaliser immédiatement après le scanner initial qui a permis le diagnostic de l'HSA. Il suffit la plus part du temps à affirmer la présence d'un anévrisme rompu, à le localiser, à en mesurer la taille, à retrouver d'autres anévrismes intracrâniens non rompus associés.
- **L'artériographie** cérébrale quatre pédicules reste la procédure de référence que l'on utilise qu'en cas de doute ou d'incertitude sur l'angioscanner.
- Le rôle de l'**angiIRM** est nul dans ce contexte.

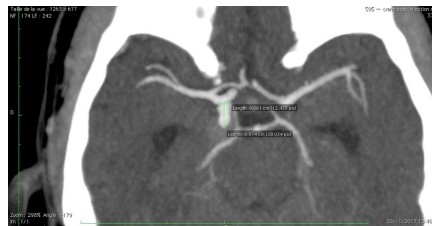


Figure 3: Angioscanner montrant un anévrisme sylvien droit

**6. COMPLICATIONS DE LA RUPTURE :**

- Le PRONOSTIC VITAL est en jeu, la **mort subite** est imputable aux ruptures anévrismales.
- **Immédiates** :
  - HÉMATOME,
  - TURGESCENTE ("gonflement" cérébral)
  - ISCHÉMIE - entre J5 et J12- par **vasospasme** (mais aussi diminution du débit sanguin local, trouble de l'auto-régulation,...)
  - HYDROCÉPHALIE aiguë.
  - RESAIGNEMENT : Il est imprévisible, brutal. Le risque cumulé est estimé à 5% à J1, 15% à J8, 35% à J30 et 50% à 6 mois avec une mortalité de 70%.
- **A distance** : hydrocéphalie chronique, épilepsie, syndrome subjectif, troubles des fonctions supérieures.

**7. TRAITEMENT :****α- Médical :**

- 1 - Repos au lit strict, dans la semi obscurité, à l'abri du bruit. Lever interdit. Visites limitées.
- 2 - Antalgiques non salicylés (Perfalgan\*).
- 3 - Antiémétiques lors de vomissements.

- 4 - Lutter contre la constipation (huile de paraffine).
- 5 - Sédatifs (Lexomil\* ; Tranxène\*).
- 6 - Prévention antiulcéreuse (anti H2).
- 7 - Antihypertenseur, éviter que la TA excède 210mmHg : Nicardipine (Loxen\*) 6 à 15 mg/h ; Clonidine (Catapressan\*) 12 à 120 µg/h en PSE.
- 8 - Corriger une hypovolémie par des substances colloïdes (albumine humaine, Plasmagel..).
- 9 - Les anticonvulsivants sont non systématiques et prescrits en cas de crises : Clonazépam (Rivotril\*) IV 0,05 à 0,15 mg/kg/j ou Valproate de sodium (Dépakine\*) 30 mg/kg/j.
- 10 - Inhibiteurs calciques : abaissent les résistances vasculaires, augmentent le débit sanguin cérébral dans la zone ischémie et lutte contre la pénétration intra cellulaire de calcium, responsable de la mort cellulaire. **NIMOTOP** : 1 à 2 mg/h en PSE pendant 5 à 15 jours puis per os 360 mg/j pendant 3 semaines.

**b- Chirurgical :**

- But : éviter la récurrence
  - Technique : Sous microscope, avec possibilité d'une hypotension contrôlée (jusqu'à 40 mm Hg) : exclusion de l'anévrisme à l'aide de "**CLIPS**" auto- bloquants et amovibles placés au niveau du collet.
- c-** Le traitement **ENDOVASCULAIRE** consiste à placer dans le sac des spires métalliques thrombogènes (**coils**). Cette dernière technique prendra vraisemblablement une part importante dans le traitement des anévrismes intracrâniens.

**B - MALFORMATIONS ARTÉRIO-VEINEUSES CÉRÉBRALES (MAV) :**

- Les MAV réalisent une communication directe entre artère(s) et veine(s). Il s'agit de malformations liées à la persistance de vaisseaux embryonnaires secondaires à un développement aberrant entre les artères primitives et le plexus veineux enveloppant le manteau cortical. La symptomatologie apparaît surtout entre 20 et 40 ans.
- L'association avec un anévrisme est observée dans 4 à 8 % des cas.

**1. ANATOMOPATHOLOGIE :**

- Allant d'une communication simple entre un pédicule artériel et une veine de drainage (fistule), à une volumineuse malformation comportant de nombreux pédicules artériels et veineux se présentant comme un lacis de vaisseaux dilatés.
- La taille : soit un nodule, soit un lacis de vaisseaux pouvant intéresser tout un hémisphère cérébral.
- Le siège : *hémisphérique*, généralement superficiel et s'enfonçant dans le parenchyme cérébral vers le ventricule, il peut cependant être profond : les noyaux gris centraux, para ou intraventriculaire.
- Les artères afférentes viennent surtout des branches de la carotide interne, en particulier l'ACM.
- Les veines efférentes peuvent être superficielles ou profondes.

**2. PHYSIOPATHOLOGIE :**

- La mort neuronale est le fait d'hémorragies répétées, d'un hémodétournement, d'un hyperdébit ou d'une compression du tissu nerveux voisin.
- L'évolution est lente faite de **thrombose** mais surtout d'une **augmentation progressive du volume des vaisseaux**.

- La malformation provoque ainsi un hémodétournement au détriment du parenchyme voisin. De cet hémodétournement résulte **une ischémie** transitoire ou définitive responsable d'un déficit neurologique.
- Les parois des vaisseaux étant fragiles, il est possible que survienne une **rupture vasculaire**.

### 3. CLINIQUE :

#### a - Accident hémorragique :

- Hémorragie cérébro-méningée le plus souvent, chez un jeune de moins de 30 ans sans antécédents d'HTA.
- Hémorragie intracérébrale
- Hémorragie méningée, ventriculaire.

**b - Épilepsie** : crises focales, crises généralisées, dans la même proportion.

**c - Algies faciales** ou céphalées sans caractère spécifique.

**d - Déficit neurologique** progressif sans accident hémorragique (hémiplégie, aphasie...).

e - Souffle intracrânien, exophtalmie.

f - Mais aussi hydrocéphalie post hémorragique ou par compression, HIC.

g - Coexistence possible d'un angiome cutané, rétinien.

### 4. PARACLINIQUE :

a - **IRM ou l'Angio-IRM** : Permet d'apprécier la MAV dans les 3 plans de l'espace.

- Signal en T2 augmenté : hémorragie récente.
- Signal en T2 diminué (hémosidérine) : hémorragie ancienne.
- Préciser la topographie exact de la lésion et ses rapports avec les structures à risque, sa taille ainsi que le nombre de veines de drainage.

b - **TDM** : aspects hémorragiques, parfois calcifications. Après injection : aspect serpiginieux.

c - **Angiographie** de tous les axes vasculaires (dont la carotide externe).

### 5. TRAITEMENT :

#### a - Chirurgie :

*But* : exérèse totale sans créer de déficit ; lorsque l'exérèse est partielle, la malformation réapparaît.

Les indications :

- Intervention chirurgicale en présence de malformations symptomatiques : hémorragie, épilepsie non contrôlée par le traitement médical ;
- Asymptomatiques, lorsqu'elles sont petites ou moyennes en zone non fonctionnelle ;
- Abstention chirurgicale si elles siègent en zone fonctionnelle ou vitale, d'une taille supérieure à 3 cm avec de multiples pédicules.

#### b - Embolisation :

- Elle peut être soit préopératoire ou peropératoire utilisant divers matériaux (ballon largable, spires métalliques..).
- Les complications sont rares : hémorragie ou infarctus hémorragique, migration aberrante artérielle ou en aval de la malformation (poumons).

#### c - Radiothérapie :

- En condition stéréotaxique : méga voltage par accélérateurs linéaires ou rayons gamma (*gamma knife*).
- Les petites malformations "primitives" ou résiduelles (post chirurgie ou embolisation) en constituent l'indication préférentielle.

**C - Angiomes caverneux intracérébraux (cavernome) :**

- Il s'agit d'hamartomes (malformations congénitales présentant des caractères tumoraux cliniques et macroscopiques), représentant 7 à 10% des malformations vasculaires du SNC.
- Ils se manifestent à tous les âges surtout au cours de la 4<sup>ème</sup> décennie sans prédominance de sexe.
- Des formes familiales et une transmission autosomique dominante a été signalée.

**1. NEUROPATHOLOGIE :**

- Supra-tentorielle : cortico sous-corticale surtout au voisinage de la scissure de Rolando
- Sous-tentorielle : particulièrement au niveau du pont.
- Mais aussi la moelle épinière,
- Multiples dans 15 à 25%.
- Une association est possible avec les télangiectasies, les anévrismes artério-veineux

**2. CLINIQUE :**

Asymptomatique ou :

- 1 - Épilepsie
- 2- Hémorragie intracérébrale et/ou sous-arachnoïdienne
- 3 - Déficit neurologique progressif
- 4 - Céphalées
- 5 - Cavernome de la fosse moyenne : habituellement *volumineux et s'observant chez la femme*. La TDM et l'artériographie font évoquer un **méningiome**.

**3. PARACLINIQUE :**

**a - IRM** : Image très évocatrice en T2 : aspect réticulé avec une bordure d'hyposignal. (hémosidérine).

**b - TDM** : masse bien délimitée ronde ou ovale hyperdense spontanément, ou inhomogène prenant modérément ou pas du tout le contraste. Absence d'effet de masse (sauf en cas d'hématome). Calcifications possibles.

**c - Angiographie** : fréquemment muette ou masse avasculaire. Parfois une veine de drainage peut être objectivée .



Figure 4 : IRM coupe axiale en séquence T2 ; Cavernome des NGC

**4. TRAITEMENT :**

- **Chirurgie** :
  - Dans un but diagnostique et de prévention hémorragique.
  - Effet bénéfique sur l'épilepsie (chirurgie de l'épilepsie).