

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

INSTITUT DES SCIENCES MEDICALES DE BATNA
DEPARTEMENT DE MEDECINE

COURS DE NEUROLOGIE :

L'HEMORRAGIE MENINGEE:

Dr. ABDELAZIZ BENNADJI

L'HEMORRAGIE MENINGEE

I/ INTRODUCTION-DEFINITION:

- Hémorragie sous-arachnoïdienne ou hémorragie méningée se définit par l'irruption du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens par rupture d'un vaisseau sanguin situé dans cet espace.
- C'est une urgence diagnostique et thérapeutique.
- Elle représente 5 à 10 % des AVC et son incidence est de 3000 à 5000 par an.
- Le diagnostic étiologique est dominé par la rupture d'un anévrisme dans 80% des cas.
- L'hémorragie peut être isolée (hémorragie méningée pure) ou associée à un saignement intracérébral (hémorragie cérébro-méningée).
- L'hémorragie méningée secondaire à un traumatisme crânien est exclue de notre étude.

II/ ETUDE CLINIQUE:

A) Le diagnostic clinique est facile lorsque le **tableau clinique est complet** et comporte :

Les céphalées : c'est le maître symptôme ; elles sont d'installation brutale, violentes d'une seconde à l'autre, d'emblée maximales comme "un coup de tonnerre dans un ciel serein" sans facteur déclenchant particulier ou parfois à l'occasion d'un effort violent (physique ou émotionnel).

Très vite s'associent : -**des nausées ou des vomissements** en jet.

-**une photophobie, une phonophobie.**

-Des **troubles de la vigilance** allant de l'obnubilation avec agitation jusqu'au coma.

A L'examen clinique on retrouve:

-**Un syndrome méningé** apyrétique franc : raideur de la nuque, signe de **kernig**, un signe de **Brudzinski** et une hyperesthésie cutanée et musculaire.

-Des signes **d'irritation pyramidale** : signent de Babinski, ROT vifs.

-Une atteinte du VI (inconstante) et n'a pas de valeur localisatrice.

-Le fond d'œil est souvent normal mais parfois on peut trouver une hémorragie vitrénne (syndrome de Terson).

-**Des troubles neuro-végétatifs** : hypertension artérielle, tachycardie, refroidissement des extrémités.

-La découverte d'une mydriase, voire d'une **paralysie du III** sans trouble de la conscience oriente vers la rupture d'**un anévrisme de l'artère communicante postérieure.**

B) Les autres formes cliniques trompeuses :

- Formes pseudo psychiatrique avec confusion et agitation.
- Forme bénigne souvent méconnue avec céphalées peu intenses mais brutales et inhabituelles.
- Crise comitiale isolée, perte de connaissance brutale.
- Paralyse isolée du III.
- Forme avec un déficit neurologique d'emblée qui témoigne de la présence d'un hématome intracérébral.
- Formes graves dominées par les troubles de la conscience allant jusqu'au coma traduisant une hémorragie méningée abondante pouvant s'accompagner d'un hématome intracérébral et/ ou d'une hémorragie intra ventriculaire.

Au terme de cet examen clinique plusieurs classifications sont décrites permettant de suivre l'évolution clinique du patient ; les plus utilisées sont:

Classification de l'état clinique après hémorragie méningée (Hunt et Hess)

Grade	Description
1	Asymptomatique ou céphalée minime et raideur de nuque
2	Céphalée modérée à sévère, raideur de nuque, pas de déficit neurologique (sauf atteinte nerf crânien)
3	Somnolence, confusion, hémiparésie modérée
4	Coma, hémiparésie sévère, troubles végétatifs, ébauche rigidité de décérébration
5	Coma profond, rigidité de décérébration, état moribond

Classification de l'état clinique après hémorragie méningée (WFNS)

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

Le tableau clinique dominé par la brutalité de sa survenue impose sans tarder la réalisation d'une TDM cérébrale en urgence, et le transfert du patient dans un milieu de réanimation neurochirurgicale.

III/EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

1) Le scanner cérébral : est le premier examen pratiqué à visée diagnostique.

Sans injection de produit de contraste il montre une hyperdensité spontanée des espaces sous arachnoïdiens effaçant les sillons corticaux, et remplissant les citernes de la base du crane et les vallées sylviennes.

Elle disparaît en 8 jours environ, sa présence au-delà témoignerait d'un renseignement.

Il précisera son abondance, sa topographie, présence de complications (hydrocéphalie, inondation ventriculaire, hématome intracérébral).

On classe cette hémorragie selon la **classification de Fisher**

Grade de Fisher ^[33]	Aspect scanographique
1	Absence de sang
2	Topographie diffuse ou couche inférieure à 1 cm d'épaisseur
3	Caillot sanguin localisé ou couche supérieure à 1 cm d'épaisseur
4	Caillot sanguin intraparenchymateux ou intraventriculaire avec ou sans hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse

Un scanner normal n'élimine pas une HSA, et impose la pratique de la ponction lombaire.

2) La ponction lombaire: elle n'est pratiquée que si le tableau clinique est très évocateur avec un scanner cérébral normal.

Le LCR est uniformément rouge dans les 3 tubes, ne coagulant pas, et à la numération, les hématies sont en nombre très élevé par rapport aux autres éléments.

3) L'angioscanner cérébral:

Est le premier examen à visée étiologique, non invasif permettant un diagnostic étiologique avec une sensibilité de 98% des cas en montrant la malformation vasculaire.

4) L'angiographie cérébrale :

L'angiographie cérébrale des 4 axes céphaliques (explorant les 2 carotides et les 2 vertébrales) doit être faite en urgence si un TRT chirurgical ou endovasculaire est envisagé.

Elle permet de montrer directement la malformation vasculaire (son siège, ses dimensions, ses rapports) et de dépister d'autres malformations associées et l'existence d'un spasme artériel.

On peut avoir un faux négatif dans 10% des cas et donc il faut refaire l'angiographie cérébrale dans un délai de 15 jours à un mois.

5) L'angio-IRM:

Examen non invasif permettant un diagnostic étiologique .Il est moins sensible que l'angioscanner surtout si l'hémorragie est importante et récente.

La normalité de ces deux examens n'élimine pas la présence d'une malformation vasculaire.

6) Le doppler trans crânien : examen non invasif, par l'usage des ultrasons, permettant de chercher à travers l'écaïlle temporale des signes d'un vasospasme artériel.

IV/ ETIOLOGIES:

A) La rupture d'un anévrisme artériel: est la cause la plus fréquente (70 à 80 % des cas)

L'anévrisme est une dilatation sacciforme de la paroi artérielle faite d'un sac et d'un collet.

Son diamètre est variable de 2mm à quelques cm (anévrisme géant)

Dans 90% des cas, il siège sur la partie antérieure du polygone de Willis, surtout aux bifurcations.

Dans 10 à 20 % des cas, ils sont multiples.

B) Les malformations vasculaires

a) Les malformations artério-veineuses : c'est un shunt directe artério-veineux sans interposition de lit capillaire, formées d'artères afférentes et des artères efférentes

et un nidus, à l'origine de 5 à 10% des hémorragies méningées non traumatiques, survient surtout chez le sujet jeune de moins de 30 ans.

b) **les fistules durales** : sont équivalentes aux malformations artério-veineuses mais le

c) **les angiomes caverneux ou cavernomes** : peloton vasculaire à l'origine de saignement intracérébrale ou des crises d'épilepsie.

C) Autres causes :

-Les anévrismes mycotiques de l'endocardite d'Osler.

-L'HTA et l'athérome.

-Traumatisme crânien.

-Troubles de la crase sanguine (thrombopénie, maladie hémorragique, TRT anticoagulant)

-Cause infectieuse (septicémie bactérienne, fièvre typhoïde, méningite ou encéphalite).

-Les angéites:LED, PAN, PR, Artérite de Takayashu, syndrome de Sjogren.

-Les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires: causes rares.

-Dans 20% des cas, aucune étiologie n'est retrouvée.

V) Les complications liées à l'hémorragie méningée :

1) L'hydrocéphalie aiguë : témoigne d'un blocage de la circulation du LCR au niveau des espaces sous arachnoïdiens, se traduit par des troubles rapides de la conscience.

2) Le renseignement : est la complication la plus redoutable, il est surtout maximal entre le 7ème et le 15ème jour (30% à un mois) et le pronostic est péjoratif avec une mortalité de 40% des cas.

3) Le spasme artériel : se définit par la réduction temporaire ou permanente d'au moins 50% du calibre d'une artère, il survient dès le 3ème jour suivant l'hémorragie et peut persister 3 semaines. Il doit être recherché par un doppler transcrânien ou lors d'une angiographie.

4) L'ischémie **cérébrale tardive** : c'est une conséquence du vasospasme par chute du débit sanguin cérébral et qui peut être localisée ou diffuse.

5) L'hydrocéphalie tardive : se traduit par la triade symptomatique d'Adams Hakim : troubles de la marche, troubles sphinctériens et troubles des fonctions supérieures (à type de troubles de la mémoire et de désorientation).

VI/ LE TRAITEMENT:

A) TRT médical :

- Repos strict au lit dans une chambre sombre et au calme.
- Contrôle de la TA avec équilibre des troubles hydro-électrolytiques.
- Antalgiques voire même l'usage de sédatifs.
- Les inhibiteurs calciques: (Nimodipine:NIMOTOP^o: 2mg/heure) qui réduit la fréquence du spasme.
- Nursing.
- Antiépileptiques en cas de crises comitiales.
- Si le malade est inconscient, l'intubation et la ventilation peuvent être nécessaires avec une prise en charge en réanimation.

2)TRT endovasculaire:(embolisation):

Est le TRT de première intention, c'est une intervention neuroradiologique permettant d'obturer l'anévrisme par des "coils":microspires métalliques induisant une thrombose du sac anévrysmal.

3) TRT chirurgical :

La chirurgie consiste à placer un clip vasculaire sur le collet, ce qui va exclure définitivement l'anévrisme de la circulation artérielle et elle permet également d'évacuer un hématome intracérébral associé.

4) TRT des complications :

Hydrocéphalie aiguë : mise en place d'une dérivation ventriculaire externe.

Hydrocéphalie chronique : mise en place d'une dérivation ventricule-péritonéale ou ventricule-cardiaque.

5) TRT du vas spasme : Nimodipine à 2mg /heure.

Une bonne hydratation avec une bonne perfusion cérébrale.

VII/EVOLUTION ET PRONOSTIC:

Le pronostic des hémorragies méningées sans malformation vasculaire est bon.

L'évolution spontanée d'une rupture anévrysmale:

- 25% de mortalité immédiate.
- 30% de mortalité dans les 3 premiers jours.
- 60% de mortalité globale en l'absence d'intervention.

