



## Item336-Hémorragie méningée.

Objectifs CNCI		
- Diagnostiquer une hémorragie méningée. - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.		
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
- CC: <a href="#">Hémorragie sous-arachnoïdienne / SFAR / 2004</a> - Polycopié national - Collège Enseignants Neurologie : <a href="#">Hémorragie méningée</a> - Campus Neurochirurgie cours ; questions	- Rupture d'un anévrisme cérébral - Syndrome méningé apyrétique - Mydriase / ptosis / diplopie = III - TDM cérébrale non injectée - Hyperdensité spontanée espaces SA - TDM cérébrale non injectée - Angiographie cérébrale 4axes - Vasospasme artériel et ischémie - Récidive hémorragique précoce - HTIC +/- hydrocéphalie obstructive - Lutte contre les ACSOS (PA ++) - Traitement endovasculaire / neurochirurgical - DVE en urgence si hydrocéphalie	- Céphalée brutale = HM JPDC - Arrêt anti-coagulant / aspirine - EchoD a. transcrânien 1x/J - Nimodipine pour vasospasme

### Généralités

#### Définition

- **Hémorragie méningée (HM)**
  - = hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)
  - = sang dans l'espace sous-arachnoïdien par rupture d'une artère cérébrale
- **Anévrisme cérébral**
  - = dilatation locale sacciforme (« sac anévrisal ») de la paroi d'une artère cérébrale

#### Epidémiologie

- Incidence des HM non traumatiques:  $i = 6/100\ 000/\text{an}$  en France
- **Facteurs de risque d'anévrismes cérébraux**
  - Age moyen = 50ans
  - Sex ratio: femmes > hommes (60% des cas)
  - **HTA** chronique +++
  - **Tabagisme** +++/ alcool
  - Atcd familiaux (formes familiales = 7%)
  - Atcd personnels (anévrismes multiples dans 1 cas sur 5)
- **Pathologies associées**
  - **Polykystose** rénale: cf [Polykystose rénale](#).
  - Maladies du collagène: Marfan / Ehler-Danlos

#### Physiopathologie

- **Hémorragie méningée traumatique**
  - Dans un contexte de traumatisme crânien; fréquentes mais le plus souvent minimes
  - !! Ne nécessite pas de prise en charge particulière car pas de C° (drainage par LCR)
  - La gravité est uniquement liée au trauma initial et lésions associées (HED/HSD)
- **Hémorragie méningée spontanée**
  - !! A suspecter devant toute céphalée brutale / spontanée / sans traumatisme
  - **Causes**
    - Rupture d'anévrisme +++ (70% des HM non traumatiques)
    - Rupture de MAV (hémorragie cérébro-méningée)
    - Rupture d'anévrisme mycotique sur endocardite (cf [Endocardite infectieuse](#))
    - Angéites: toxiques / angiopathie aiguë
    - Pas de cause retrouvée dans 20% des cas..

- Localisation des anévrismes artériels = polygone de Willis
  - **Système carotidien = 95%**
    - Jonction a communicante antérieure / a cérébrale antérieure (35%)
    - Jonction a. communicante postérieure / a. carotide interne (40%)
    - Bifurcation de l'a. cérébrale moyenne (20%)
  - **Système vertébro-basilaire = 5%**
    - Bifurcation terminale du tronc basilaire

## Diagnostic

### Examen clinique

- Interrogatoire
  - Facteurs de risque: **HTA** / tabac / alcool / atcd persos et familiaux
  - Rechercher **facteur déclenchant**: effort physique / poussée hypertensive
  - Traitement: rechercher un **traitement anticoagulant** ou anti-agrégant (**A savoir !**)
  - **Signes fonctionnels**
    - **Céphalée brutale +++**
      - Typiquement céphalée en « **coup de tonnerre** » / intense d'emblée
      - Le patient peut préciser l'heure exacte de survenue / pas de prodrome
      - **!!** Toute céphalée brutale est une HM jusqu'à preuve du contraire (**A savoir !**)
- Examen physique
  - **Syndrome méningé**
    - **Apyrétique** (**!!** sauf HM par rupture d'anévrisme mycotique sur endocardite)
    - Nausée-vomissements/ raideur de nuque / photophobie
    - Signe de Kernig et signe de Brudzinski (cf **Méningites, méningoencéphalites chez l'adulte et l'enfant.**)
    - **!!** Survenue retardée: son absence n'élimine pas le diagnostic
  - **Signes de localisation**
    - **Par compression du III (« III complet ») +++**
      - = anévrisme de la carotide interne ou artère communicante postérieure
      - → [ptosis / diplopie verticale / mydriase] = ophtalmoplégie douloureuse
      - **!! Remarque**: NPC avec dissection carotide: ptosis-myosis-énophtalmie
    - **Par hématome intra-parenchymateux associé**
      - Anévrismes AComA/ACA: hématome frontal = syndrome frontal / mutisme
      - Anévrismes ACM: hématome sylvien = hémiparésie / hémianopsie / aphasie
    - **Par ischémie secondaire à un vasospasme**
      - = AIC/AIT du territoire carotidien concerné: cf **Accidents vasculaires cérébraux (AVC).**
  - **Signes de gravité**
    - **Troubles de la conscience +++**
      - Variables: de absents à coma inaugural (= inondation ventriculaire)
      - Perte de conscience initiale fréquente / score de **Glasgow** indispensable
    - **Convulsions**: fortement évocateur d'HM si associés à une céphalée brutale
    - **HTIC**: céphalées + troubles visuels + troubles conscience
    - **végétatifs**: brady ou tachycardie / HTA ou HypoTA / TdR, etc.

### Examens complémentaires

- Pour diagnostic positif
  - **TDM cérébrale non injectée +++**
    - **!!** En 1ère intention / en urgence / systématique devant toute suspicion
    - **Signes positifs**
      - **Hyperdensité spontanée** des espaces sous-arachnoïdiens
        - = citernes de la base / vallées sylviennes / sillon corticaux / scissure...
        - **!!** Si normal: n'élimine pas l'HM: peut être minime ou vue tardivement
    - **Recherche des complications +++**
      - Hématome intra-cérébral associé = hyperdensité intra-parenchymateuse
      - AVC ischémique associé = hypodensité parenchymateuse systématisée
      - Hydrocéphalie aiguë = élargissement des espaces ventriculaires
      - Inondation ventriculaire = hyperdensité intra-ventriculaire
      - Effet de masse +/- engagement sous-falcorien (déviation ligne médiane)
  - **Ponction lombaire pour analyse du LCR**
    - **Indications**
      - En 2ème intention si TDM normale (si diagnostic au TDM: **inutile**)
      - **!!** contre-indiquée si hématome intra-cérébral: risque d'engagement
    - **Signes positifs**

- LCR rouge/rosé / **incoagulable** / homogène dans 3 tubes successifs
    - Cytologie = sidérophages / GR altérés / **pigments** dans le surnageant +++
    - **Diagnostic différentiel avec PL traumatique où on aurait**
      - Tubes de moins en moins hémorragiques / caillots dans le tube
      - Pas de pigments / pas de surnageant / GR non altérés / PO normale
  - **Pour diagnostic étiologique**
    - **Angio-TDM ou angio-IRM cérébrale**
      - En pratique, de plus en plus souvent réalisé avant l'artériographie
      - Montre l'anévrisme et oriente l'artériographie à visée thérapeutique
    - **Artériographie (= angiographie) cérébrale: examen de référence +++**
      - **Systématique** / 4 axes (2 carotides; 2 vertébrales) / en urgence (< 48h)
      - **Recherche l'anévrisme en cause**
        - = image d'addition arrondie / visible aux temps artériels précoces
        - → préciser: localisation / taille / collet / forme
      - **Recherche des lésions associés / complications**
        - Autres anévrismes cérébraux associés +++
        - Spasmes artériel secondaire
  - **Pour bilan pré-thérapeutique**
    - Bilan pré-opératoire: groupe-Rh-RAI / hémostase / Cs d'anesthésie
    - Retentissement: **iono** (hypoNa) / **ECG** (TdR) / créatinine / glycémie
  - **Pour suivi**
    - **Echo-doppler artériel transcrânien**: recherche vasospasme: **quotidien** +++
    - NPO EEG si crise comitiale au cours de l'HM
- Cas particulier: hémorragie méningée par rupture de MAV**
- **Généralités**
    - MAV = angiome cérébral = shunt artério-veineux
    - 2ème cause d'HM spontanée après rupture d'anévrisme (mais 10 fois plus rare...)
    - Mortalité plus faible: ~ 10% à la phase aiguë / spasme artériel rare
  - **Examen clinique**
    - **MAV non rompue = symptômes récidivants ++**
      - Crises épileptiques
      - Céphalées pseudo-migraineuses (! ms tj du même coté)
      - Souffle intra-crânien audible ou ressenti par le patient
    - **MAV rompue = même tableau que HM post-rupture d'anévrisme**
  - **Examens complémentaires**
    - **TDM cérébrale non injectée**
      - Hématome intra-parenchymateux (hyperdensité spontanée arrondie)
      - Hémorragie méningé souvent associée = hémorragie cérébro-méningée
    - **Angiographie des 4 axes +++**
      - Peloton vasculaire opacifié au temps artériel avec drainage veineux précoce

## Evolution

### Complications

- **Complications aiguës**
  - **Hydrocéphalie aiguë obstructive ++**
    - par blocage de l'écoulement du LCR par caillots de sang
    - secondaire à une inondation ventriculaire ++
  - **HTIC +/- engagement ++**
    - Par association: hydrocéphalie / hématome / oedème cérébral
    - Risque d'engagement sous-falcien / cérébelleux / temporal
  - **Lésions cérébrales associées**
    - Crises comitiales voire état de mal épileptique
    - Hématome intra-parenchymateux
    - AVC ischémique par vasospasme aigu
  - **Décès**
    - Plus de 50% si GCS < 6 ; < 10% si GCS > 13
- **Complications subaiguës**
  - **Récidive hémorragique précoce +++**
    - Survient dans **30%** des cas / risque maximal entre **J7 et J11**
    - !! La récurrence est classiquement plus grave que l'hémorragie initiale
    - → A évoquer devant un coma d'apparition subite = **TDM** en urgence (**A savoir !**)

- Vasospasme artériel +++
  - = vasoconstriction réactionnelle sévère et prolongée (jusqu'à 2 à 3S)
  - Survient dans **50%** des cas / risque maximal entre **J4 et J14**
  - **A évoquer systématiquement devant apparition ou aggravation**
    - des troubles de la conscience / des céphalées
    - de signes neurologiques focaux (ischémie)
  - **Examens complémentaires**
    - Pour surveillance: **écho-doppler** a. transcrânien **quotidien (A savoir !)**
    - Pour confirmation: angiographie cérébrale des 4 axes
- Complications non neurologiques
  - **Cardiovasculaires**
    - Troubles du rythme fréquents (cf stimulation sympathique)
    - → ST+ ou ST- / ondes T négatives / QT long / ↑ troponine
  - **Métaboliques**
    - **Hyponatrémie** ++ (!! aggrave l'oedème cérébral): SIADH / perte de sel
    - Hypernatrémie: secondaire au mannitol ou par diabète insipide central
    - Hyperglycémie: fréquente / !! risque d'ACSOS: contrôle ++
  - **Infectieuses**
    - Pneumopathie d'inhalation sur troubles de la conscience ++
    - Remarque: hyperthermie possible sans infection
- **Complications tardives**
  - **Hydrocéphalie à pression normale** (cf Confusion, démences)
    - = « hydrocéphalie chronique idiopathique » (terme actuel)
    - Par feutrage des granulations de Pacchioni: ↓ de la résorption du LCR
    - **Triade** de Hakim: Sd démentiel / troubles sphinctériens / troubles de la marche
  - **Récidive hémorragique tardive**
    - cf anévrysmes souvent multiples: à dépister lors de l'artériographie
  - **Déficit neurologique séquellaire**
    - Si AVC ischémique ou hémorragique associé
    - Risque d'épilepsie séquellaire

#### Pronostic

- Mortalité totale ~ **60%** dont 10% < J3
- Séquelles invalidantes dans 1/3 des cas
- **Facteurs de mauvais pronostic**
  - Terrain: âge / comorbidités
  - Trouble de la conscience initial / déficit neurologique
  - Hémorragie abondante / spasme artériel
  - Anévrysme non accessible (a. communicante antérieure)

## Traitement

#### Mise en condition

- Urgence vitale = hospitalisation en neurochirurgie ou REA si SdG
- **Transfert médicalisé** vers centre de neurochirurgie le cas échéant
- Monitoring / repos strict au lit / **mise A JEUN +/- SNG** et/ou **IOT**
- !! Arrêt de tout traitement anticoagulant / anti-agrégant (**A savoir !**)

#### Traitement symptomatique

- **Traitement antalgique**
  - Paracétamol en IV / morphiniques si besoin
  - !! CI aspirine et AINS (aggravation de l'hémorragie)
- **Lutte contre les ACSOS (5) +++**
  - Lutte contre HTIC: position 1/2 assise +/- mannitol
  - Lutte contre hyperglycémie: contrôle glycémique = 1g/L
  - Lutte contre hyperthermie: antipyrétiques si besoin
  - Lutte contre hypoxie: liberté des VAS / O2
  - Contrôle de la PA: objectif **120 < PAs < 140mmHg** ;" aux alentours de 150mmHg" ( CEN)

#### Prévention des complications

- **Prévention du spasme artériel (A savoir !)**
  - Systématique devant toute hémorragie méningée
  - Inhibiteur calcique: **nimodipine** (Nimitop®, IVSE puis PO) pendant **2-3S**
- **Prophylaxie anti-comitiale**
  - Systématique pour certains / Rivotril® (clonazépam) ou Dépakine® (valproate) / IV

### Traitement étiologique

- En urgence (< 72h) / après concertation pluri-disciplinaire
- **Traitement endovasculaire**
  - **Indications:** en 1ère intention chaque fois que techniquement possible
  - **Modalités**
    - !! sous anti-coagulation efficace pendant  $\geq$  12h (HNF ou HBPM)
    - Cathétérisme/artériopu puis exclusion de l'anévrisme par des « coils »
- **Traitement neurochirurgical**
  - **Indications**
    - Anévrisme de grande taille / à collet large / accessible (ACM)
    - Si hématome intra-cérébral associé (cf évacuation simultanée)
  - **Modalités**
    - Dissection et exclusion de l'anévrisme par clip à ressort externe

### Traitement des complications

- **Traitement curatif d'un vasospasme**
  - Traitement « hyperdynamique » (hypervolémie / hyperTA) débattu (complications ++)
  - Traitement endovasculaire (expérimental): vasodilatateur en intra-artériel ou angioplastie
- **Traitement d'une hydrocéphalie aiguë**
  - **Dérivation ventriculaire externe** en urgence (**A savoir !**)

### Mesures associées

- C° de décubitus = bas de contention / **HBPM** au décours
- IPP pour prévention de l'ulcère de stress (si REA)
- Si séquelles au décours: prise en charge à **100%** / rééducation

### Surveillance

- **Clinique**
  - Examen neurologique quotidien / signes d'HTIC
  - Surveillance des constantes: FC / PA / SpO2 / T.
- **Paraclinique**
  - **Echo-doppler artériel transcrânien quotidien** pour recherche vasospasme
  - TDM cérébrale non injectée en urgence dès la moindre aggravation

## Synthèse pour questions fermées

Quel est LE mot clé qui caractérise la céphalée dans l'hémorragie méningée ?

- début BRUTAL (céphalée **ictale** acceptée)

Pour quelle raison est-il logique que la mydriase soit plus précoce que le ptosis dans la paralysie du III liée à un anévrisme de la communicante postérieure ?

- Car au sein du nerf III les fibres destinées à l'innervation pupillaire (=III intrinsèque) cheminent à l'extérieur de celles responsables de la motricité extrinsèque et sont donc comprimées en premier par l'anévrisme

2 causes d'hémorragie méningée avec TDM normal ?

- Hémorragie de faible abondance  
- Hémorragie vue tardivement

Quels sont les 2 facteurs pronostiques inclus dans le score WFNS ?

- Conscience (Glasgow)  
- Déficit moteur