

Hémorragie méningée

- ▶ Dr Si Mohammed. A
- ▶ Neurochirurgien, MA
 - ▶ CHU Tlemcen

Plan du cour

Définition-généralités :

Rappel anatomique :

Epidémiologie:

Clinique :

Examen paraclinique :

Etiologies:

Evolution :

Complication:

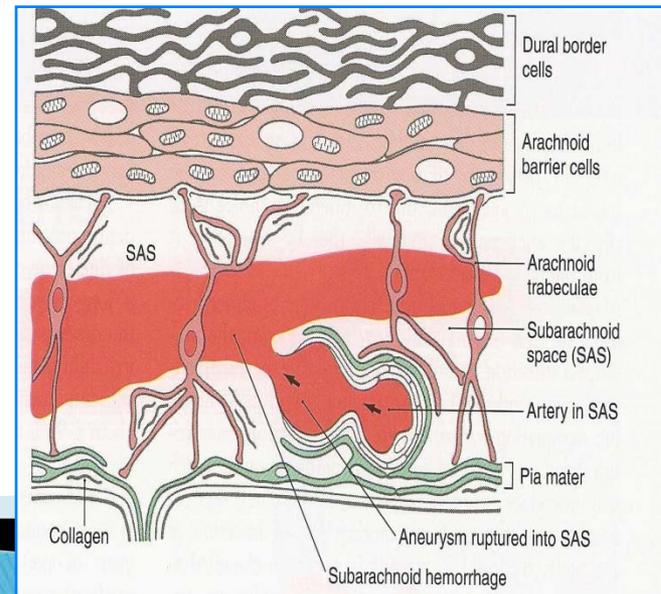
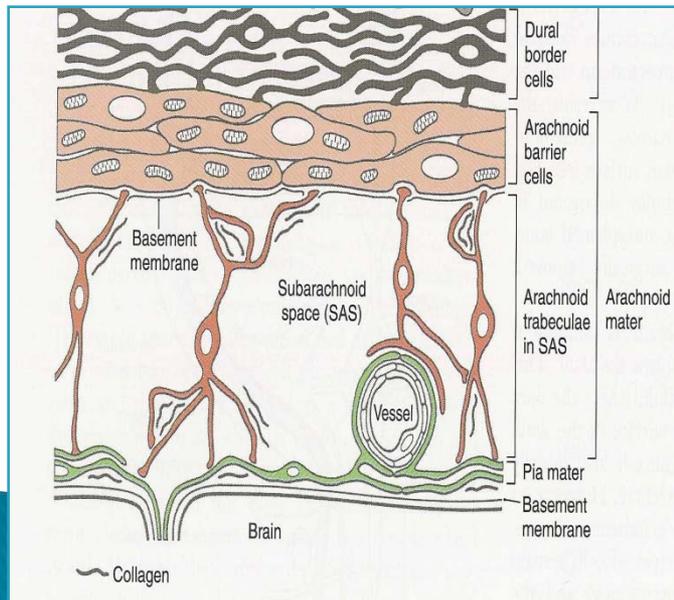
Traitement:

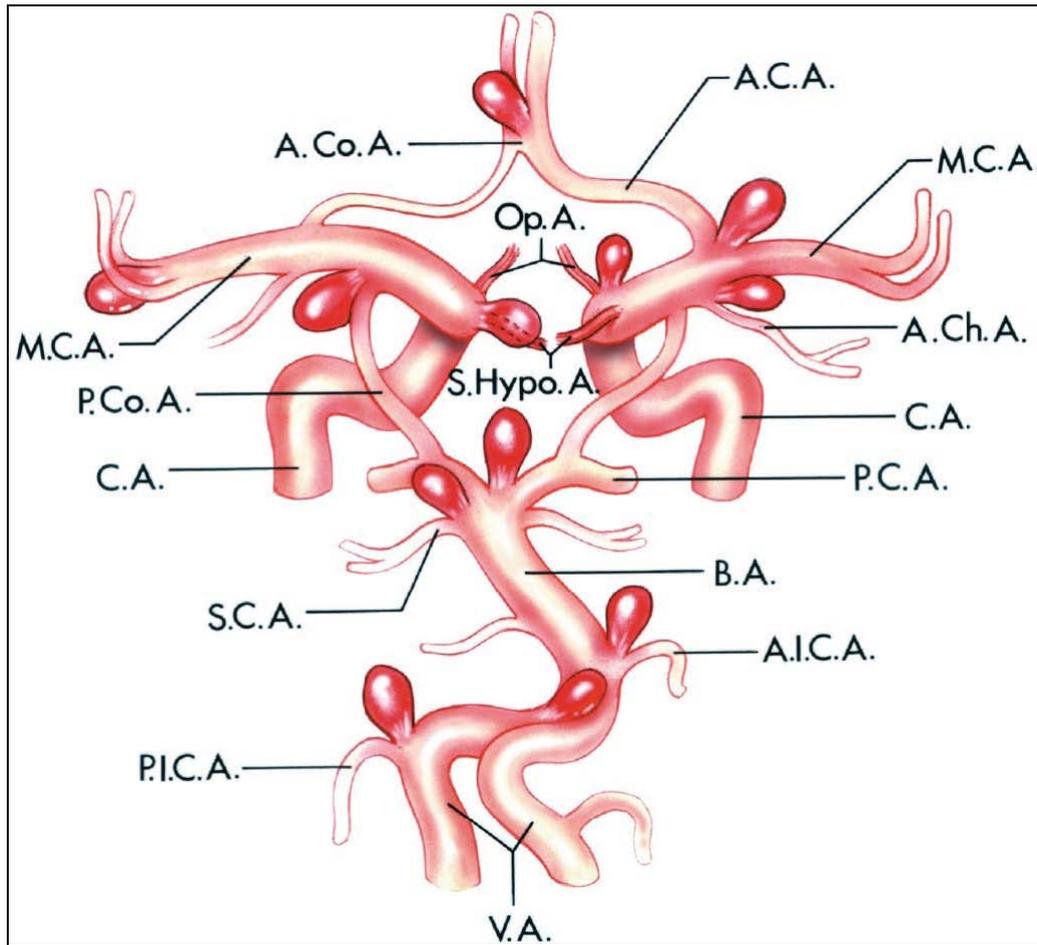
Cas clinique:

Definition– généralité:

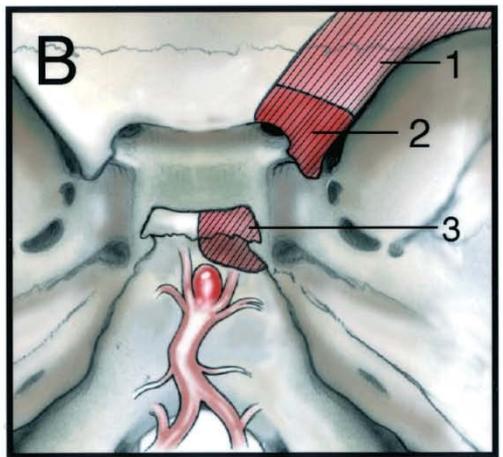
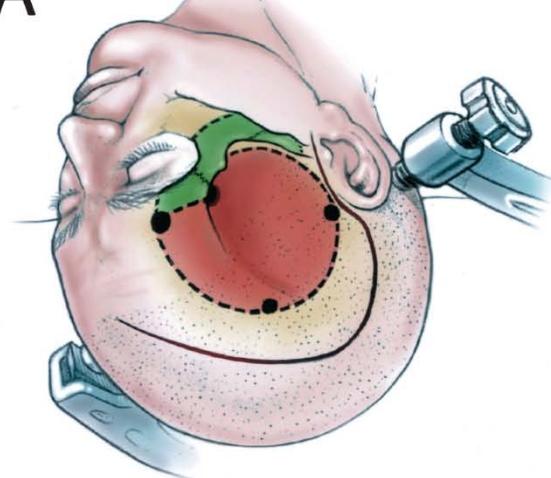
- Hémorragie méningée ou hémorragie sous arachnoïdienne : C'est l'irruption de sang dans les espaces sous arachnoïdiens.
 - Deux grand chapitres : les HM post traumatique et les HM par rupture de malformation vasculaire; différents dans leurs mécanismes, leurs physiopathologies, et leurs prises en charge...
 - C'est l'hémorragie SA (pure) causée par la rupture de malformation vasculaire qui sera aborder dans ce chapitre.
- 

RAPPEL ANATOMIQUE

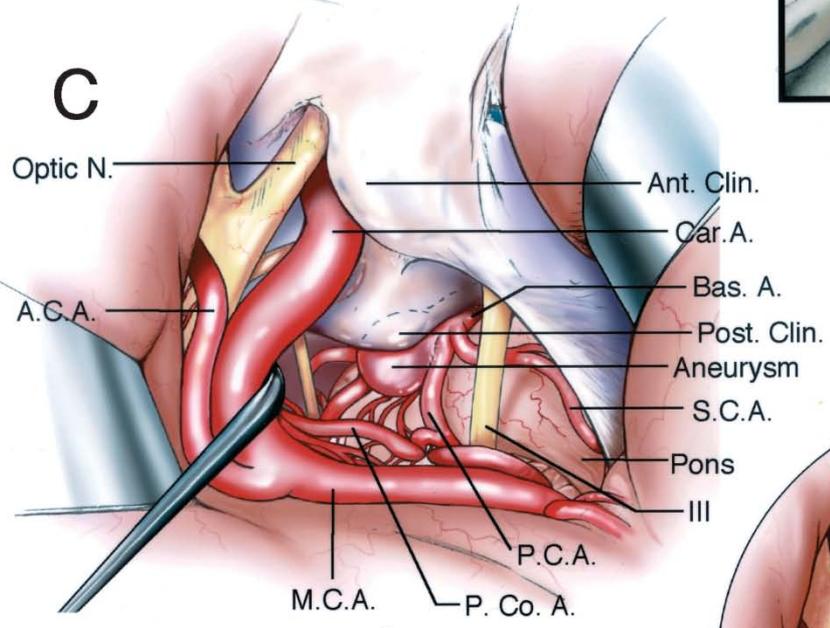




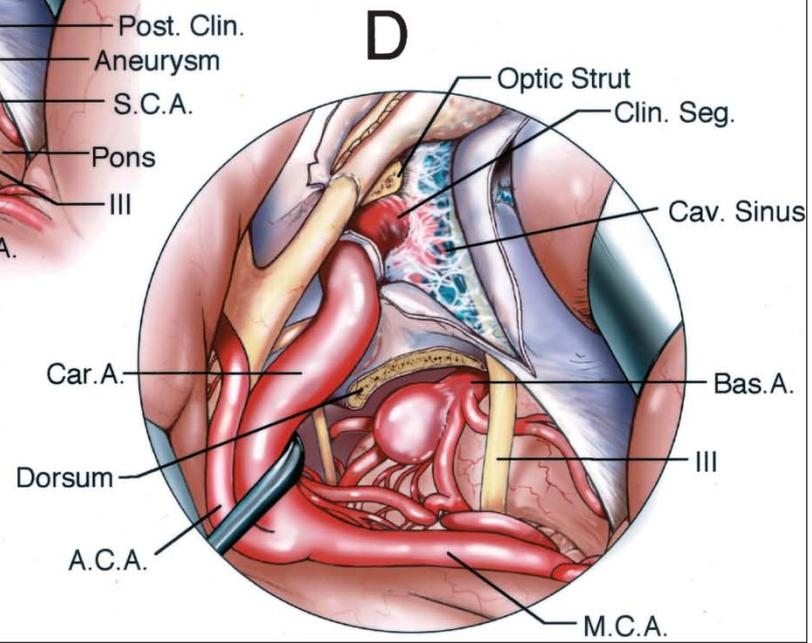
A

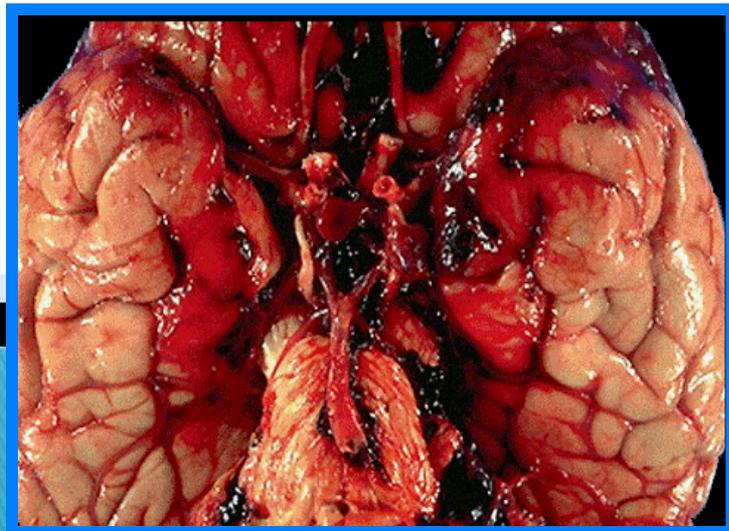
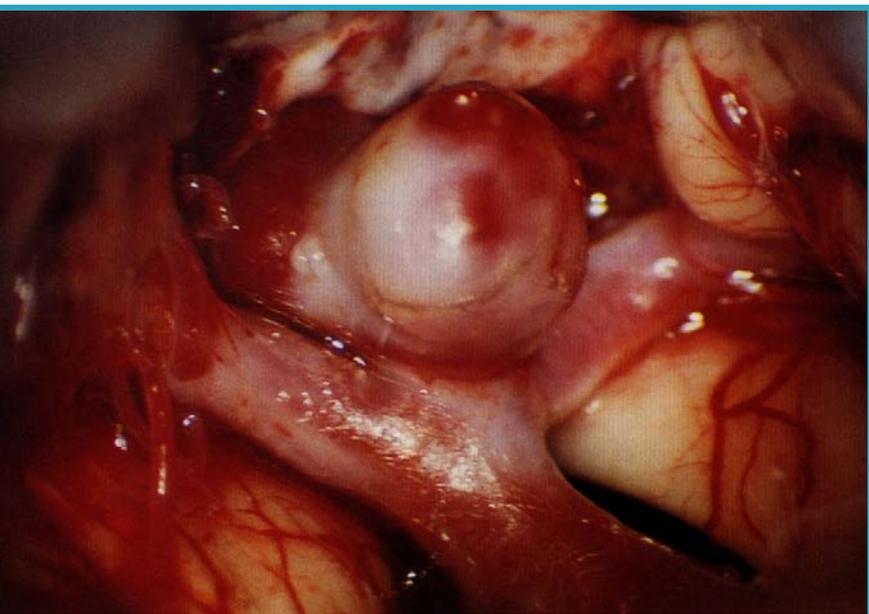
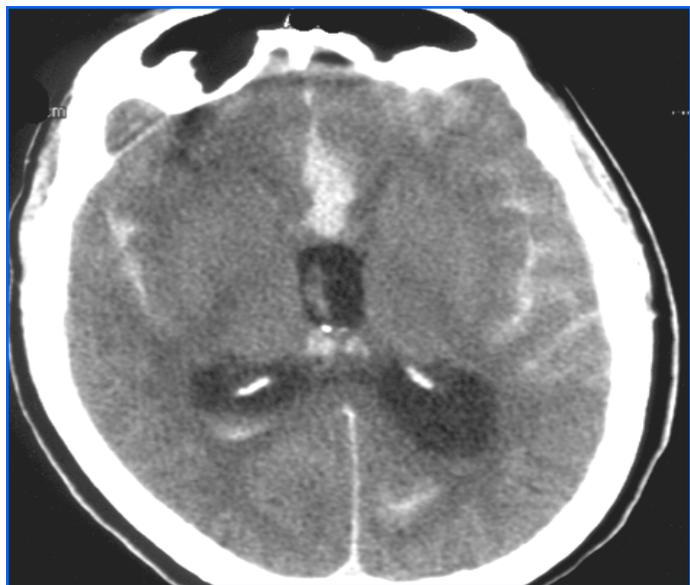


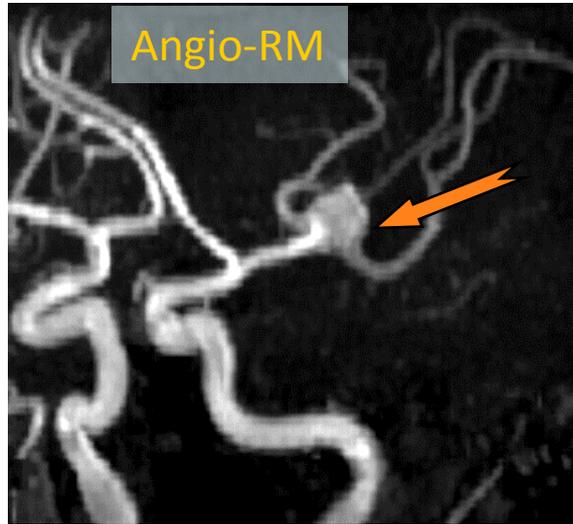
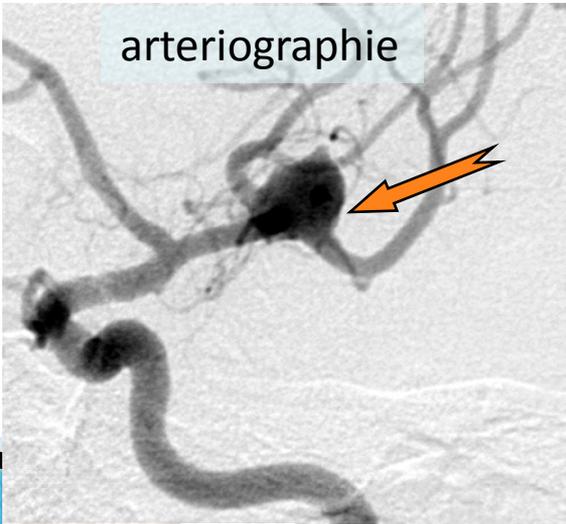
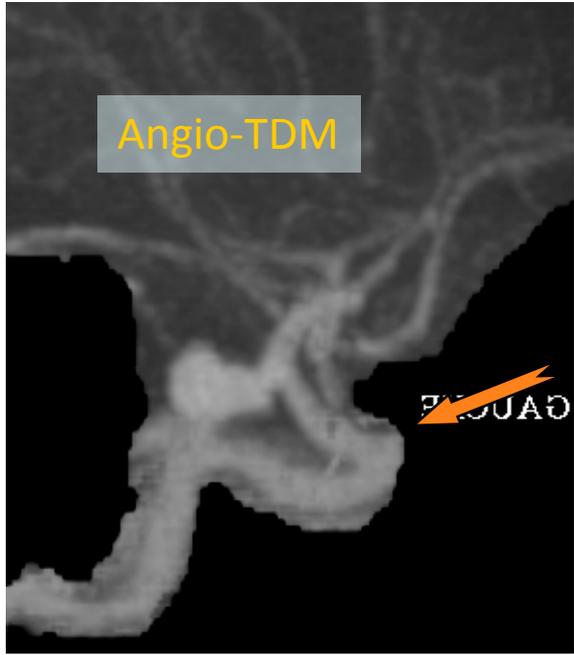
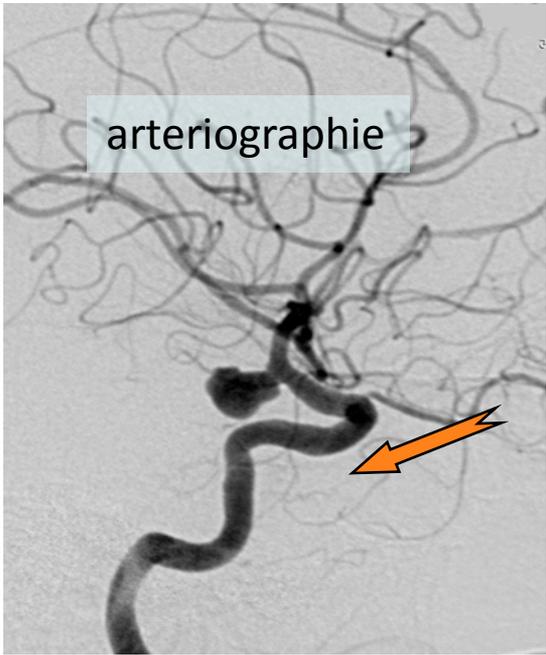
C



D







Epidémiologie

- Incidence : 6–8 / 100000
- Pic d'âge : 55–60 ans.
 - 20 % entre 15 et 45ans
- Mortalité: 10 % les premiers jours
46 % les 30 premiers jrs

Mauvais pronostique après 70 ans.

Tableau clinique

Syndrome méningée aigu brutal, sans fièvre, parfois à l'occasion d'un effort.

- **Céphalée brutale en éclair**, maximale d'emblée.
« le + douloureux de ma vie » Parfois précédées qlq jrs auparavant de « céphalées alarmes »
- Nausées, vomissements en jet.
- Photophobie , phonophobie
- Raideur méningée (enraidissement douloureux paravertébral)
signe de kerning :
signe de brudzinski :

- ▶ Trouble de la vigilance pouvant aller jusqu'au coma
- ▶ Signes d'accompagnements:
 - signes pyramidaux
 - paralysie du 6
- ▶ Signes de localisations: atteinte du 3 (anévrisme terminaison carotidienne)
- ▶ Signes végétatifs : brady, tachycardie, instabilité tensionnelle, hyperthermie retardée, anomalie à l'ECG...
- ▶ Convulsions possibles :
- ▶ Anomalies au FO: hémorragie rétinienne ou vitréenne (syndrome de Terson), œdème papillaire.

→ Echelles d'évaluation clinique

Echelle de la 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



Grades de Fischer

Classification scannographique de l'hémorragie méningée

Groupe I  Pas de sang visible

Groupe II  Hémorragie méningée diffuse sans véritable caillot

Groupe III  HSA diffuse associée à un aspect de caillot (> 5X3 mm) dans les scissures inter-hémisphériques ou sylviennes, et dans les citernes

Groupe IV  Hémorragie ventriculaire ou Hématome intra-cérébral sans aspect de caillot dans les scissures et les citernes

Groupe V  Hémorragie ventriculaire ou hématome intra-cérébral avec aspect de caillot dans les scissures et les citernes

Paracliniques

▶ Scanner cérébral en urgence:

Hyperdensité spontanée.

Valeurs étiologique.

Valeurs localisatrice (topographique).

Complications précoces:

Scanner peut être normal (10%)

▶ **Ponction lombaire si le scanner est normal:**

Différencier d'une PL traumatique:

- Liquide uniformément rouge, incoagulable dans les différents tubes, qui ne s'éclaircit pas au trois tubes.
- Surnageant xanthochromique après centrifugation avec pigment sanguins (>12h)
- Rapport érythrocytes/ leucocytes < à celui du sang.
- >100000 Hcie, Hyper prot, glucorrachie normale.

- ▶ **IRM cérébral : séquence T2 étoile**: si le TDM et la PL négatives; avec de forte suspicion clinique.
- ▶ Artériographie des 4 axes: recherche la malformation vasculaire, but thérapeutique en même temps si possible.

Origine du saignement !?

Angio TDM,
Angio IRM.
artériographie.

Etiologies

- ▶ **Anévrisme artériel:** dilatation sacciforme parfois fusiforme d'une artère, la base = collet.
- 1 à 2 de la population générale
- Facteurs de risque: HTA chronique, alcool, tabac,
- Formes familiales: polykystose rénale.
- Localisations: bifurcations du polygone de Willis: terminaison carotide interne, communicante antérieure, artère cérébrale moyenne, communicante postérieure, terminaison du tronc basilaire...)

- ▶ Malformation artério-veineuse: persistance d'une communication direct entre les artères et les veines en l'absence de capillaire(peloton vasculaire).

 - ▶ **Autres:**
 - Traumatique.
 - Angiopathies d'origine divers.
 - Anévrisme mycotique.
 - Pas de cause retrouvée: hémorragie péri-mésencéphalique.
- 

Evolution

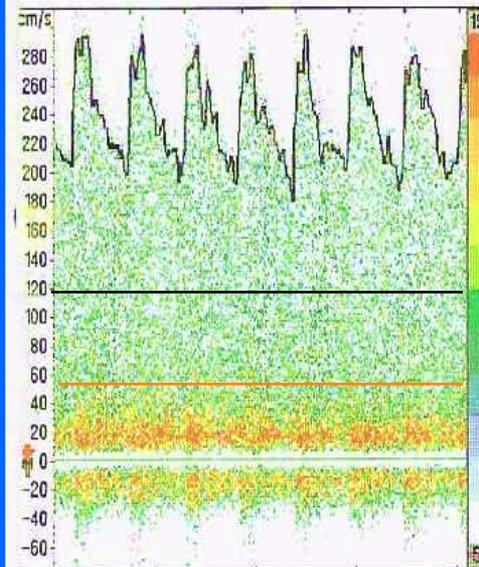
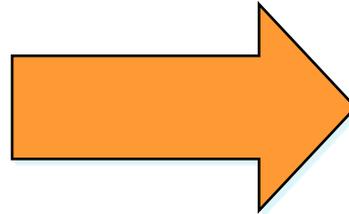
- ▶ 1 / 3 décès avant l'arrivée à l'hôpital
- ▶ 2 / 3 décès à la phase initiale.
- ▶ 25% de déficit invalidant chez les survivants.
- causes de mortalités:
 - ▶ complication médicale (œdème pulmonaire neurogénique, neurogenic stunned myocardium....)
 - ▶ sujets non opérés: réseignement
 - ▶ Sujet opéré: vasospasme

Complications

- ▶ **Vasospasme artériel** : entre J4 et 2–3 semaine, le risque est l'apparition d'infarctus cérébral dans le territoire artériel, et l'apparition des signes neurologiques en fonction du territoire d'infarcissement.
- TDM, IRM : infarctus cérébral.
- Angiographie cérébrale: rétrécissement artériel,
- Doppler transcrânien: signes indirects hémodynamiques, accélération des vitesse circulatoire au niveau de l'artère spasmée.
- Prévention systématique par des inhibiteurs calciques.

Diagnostic

Artériographie



Fichier-Patient: tollay
15 Avr. 2003 / 16:05:46

2 MHz Temporal - <Mes

Profond: 54 mm
Puissance: 100 %
Volume: ^15 mm

Moyenne: 235 cm/s

PI: 0.42
RI: 0.34
SYS: 288 cm/s
DIAS: 191 cm/s

EME Pioneer

ACM gauche

- **Récidive hémorragique:** risque élevé entre J7 et J11
 - Hydrocéphalie aiguë.
 - Hypertension intracrânienne : œdème, hydrocéphalie, hématome intracérébral.
 - Hydrocéphalie à pression normale à distance
 - Crise comitiale
 - Autres complications: troubles végétatifs, hyponatrémie, hyperthermie, trouble de la repolarisation et du rythme cardiaque...
- 

traitement

- ▶ Hospitalisation en urgence en neurochirurgie/réanimation:
- ▶ Mise en conditio du patient: Repos au lit, SNG, VV, Oxygène, intubation,,
Contrôle de la TA= 150 mmHg
Traitement symptomatique:
antalgique, antiémétique
Antioedeme
Antiépileptique si crise comitiale

Kinesitherapiemotrice et respiratoire.

Trt spécifique: prévention du vasospasme par des inhibiteurs calciques: nimotop : 30mg/4h ou IVSE 2 mg/h

Traitement étiologique: interventionnel

but : exclusion de l'anévrisme : endovasculaire, ou clippage chirurgical du collet

Cas clinique :

- ▶ Homme de 52 ans, tabagique chronique, admis en urgence pour un coma rapide, l'interrogatoire auprès de la famille retrouve une notion de céphalée brutale survenu quelques heures auparavant, suivies d'un état de mal épileptique,



