HEMORRAGIE SOUS-ARACHNOIDIENNE

Hémorragies sous-arachnoïdiennes	Physiopathologie	
	Les signes du début	Céphalées Perte de conscience Crise convulsive Coma Autres signes évocateurs
	Diagnostic d'une HSA	Le scanner cérébral La ponction lombaire
	Diagnostic Etiologique	
	Complications	Hydrocéphalie précoce Ischémie retardée Récidive hémorragique
	HSA non anévrismales	
	Echelle d'évaluation de l'HSA	

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) appelée plus communément hémorragie méningée (HM) est un épanchement de sang dans le liquide cérébro-spinal contenu dans les citernes arachnoïdiennes de la base du cerveau et de la convexité cérébrale. L'HSA est une affection grave, dont la mortalité est importante et atteindrait de 20 à 35% des patients hospitalisés. Sa période d'état s'étale sur dix à quinze jours. De nombreuses complications peuvent émailler son évolution, ce qui fait comprendre pourquoi la surveillance clinique doit en être assurée par une équipe spécialisée. Une rupture d'un anévrisme intracrânien est à l'origine de 85% des hémorragies méningées. Le diagnostic positif d'une hémorragie (pour l'affirmer) est fait par le scanner, le diagnostic étiologique (pour rechercher la cause) relève de l'angiographie cérébrale

Physiopathologie

Le sang diffuse dans le liquide cérébro-spinal (LCS) contenue dans les citernes arachnoïdiennes sous l'effet de la force de la pression sanguine transmise au niveau de la brèche vasculaire. Le sang se répand aussi dans le LCS par diffusion physique simple (comme l'encre dans l'eau) et par gravité pour suivre les voies d'écoulement ventriculaires et cisternales du LCS. Le volume de sang épanché dépend de l'importance de la brèche

vasculaire et de la durée (toujours brève) du saignement qui s'arrête sous l'effet de la coagulation et le phénomène de tamponnement. En quelques minutes ou quelques heures, le sang diffuse et peut occuper toutes les citernes arachnoïdiennes intracrâniennes. Il se répand jusqu'au niveau du cul-de-sac lombaire où il sédimente et où sa présence peut être détectée par une ponction lombaire diagnostique.

Dès leur contact avec le LCS, les éléments figurés du sang et principalement les globules rouges et les plaquettes subissent l'effet d'une hémolyse qui libère leur contenu. L'hémoglobine contenue dans les hématies se dégrade progressivement pour donner l'oxyhémoglobine, substance toxique pour les vaisseaux, puis des pigments biliaires qui vont colorer en jaune le LCS. On dit alors que le liquide est devenu xanthochromique. Discrète à la première heure, cette hémolyse est visible dès la 6ème heure et atteint son maximum au 3ème jour pour durer encore 8 à 10 jours. La libération de l'oxyhémoglobine et d'autres produits de dégradation des éléments figurés du sang sont responsables d'une agression tissulaire des vaisseaux. Elle est présente et entretenue durant toute la durée de l'hémolyse, soit du 3ème au 12-15ème jour.

Dans le même temps, une fibrinolyse va dégrader la fibrine. Plus l'hémorragie aura été abondante, plus il y aura présence de fibrine dans les espaces sous-arachnoïdiens, et plus il y aura risque de colmatage et blocage des voies d'écoulement du LCS. Ce phénomène est un risque présent dès la troisième heure après le début de l'hémorragie. Dans les jours suivants, ce risque diminue théoriquement du fait de l'action de la fibrinolyse. Mais il est encore présent du fait de l'installation d'une l'inflammation cicatricielle de l'arachnoïde entretenue par la présence de débris fibrineux et de restes des hématies hémolysées.

Ces phénomènes physiopathologiques sont présents quelle que soit la cause de l'hémorragie méningée et vont durer de 10 à 15 jours en moyenne. Ils sont proportionnels à la quantité de sang épanché et sont responsables de toutes les complications secondaires ou tardives de l'HM.

Les Signes de Début

Une hémorragie méningée ou hémorragie sous-arachnoïdienne est toujours un phénomène de début brutal. Ainsi, une céphalée ictale, une perte de conscience brève suivie de céphalées,

une crise convulsive, ou un coma, ou tout signe apparenté de survenue soudaine, annoncent une HM.

1° Une céphalée ictale

C'est le signe cardinal d'une HM. La céphalée est caractérisée par la brutalité de sa survenue, et son intensité extrême. Ce caractère de début explosif ne manque jamais et est décrit par comparaison "comme un coup de poignard". La céphalée est totale, rarement localisée ; elle peut être plus localisée à la région occipitale. Elle surprend et se distingue facilement des céphalées habituelles. Le patient peut avec précision en fixer le début à la seconde près et rapporte avec étonnement les circonstances parfois inattendues du début. Aucune autre pathologie neurologique n'emprunte ce mode de début brutal et hyperalgique.

Cette violente céphalée est associée à quelques autres signes associés évocateurs tels que nausées ou vomissements qui surviennent quelques minutes plus tard, ou des signes neurologiques transitoires comme la perte de motricité des membres inférieurs.

L'intensité de la céphalée va durer plusieurs heures et va en s'atténuant les jours suivants. Elle est peu sensible aux antalgiques habituels. Tant qu'elle est présente, le patient, photophobique, nauséeux, se plaint, gémit, et demande à rester alité, dans le noir.

2° Une perte de conscience brutale

En pleine santé, le patient perd soudain connaissance, se rappelant parfois que tout a commencé par un violent mal de tête. Si la perte de conscience est ici le signe majeur, il faut savoir interroger le patient sur les céphalées qui ne manquent pas d'être présents au réveil lorsqu'il s'agit bien d'une HM, et qui vont se poursuivre plusieurs jours. Cette perte de conscience cache souvent une crise convulsive.

3° Une crise convulsive

Cette crise comitiale a un début brutal. Elle est généralisée d'emblée, ou secondairement généralisée. Elle est donc accompagnée d'une perte de conscience. Au réveil, le patient se plaindra d'une intense céphalée et de nausées. Elle signe le degré de sévérité de l'agression cérébrale globale.

4° Un coma

A un stade de gravité supplémentaire, un coma peut être le signe inaugural de l'HM. Cependant, certains signes peuvent précéder ce tableau brutal qui évoque en général la présence d'une hémorragie intracrânienne sans toutefois en préciser l'origine.

5° D'autres signes évocateurs

L'installation d'un état confusionnel aigu même d'allure psychiatrique doit faire évoquer la possibilité d'une HM anévrismale.

La survenue d'un déficit neurologique d'installation progressive dans les jours qui suivent une céphalée inhabituelle doit évoquer la présence d'une complication ischémique retardée de l'HM anévrismale.

Rappelons enfin qu'il n'y a pas d'HM d'installation progressive, mais qu'il peut y avoir récidive de l'hémorragie initiale.

Sont enfin cités des signes prémonitoires qui ressembleraient aux signes cardinaux de l'hémorragie méningée. Cette éventualité serait fréquente, mais n'a pas été formellement prouvée. Rappelons qu'il n'y a pas de "petite hémorragie méningée".

Diagnostic d'une HM

Nous avons mentionné au chapitre de physiopathologie les modalités d'extension et d'évolution du sang de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. La présence de ce sang intracrânien peut être détecté au scanner ou par analyse du LCS recueillie par ponction lombaire.

1° Le scanner cérébral

Le diagnostic positif d'HSA se fait aujourd'hui avec certitude grâce au scanner cérébral effectué sans injection de produit de contraste. Il détecte l'augmentation de densité liée à la présence de sang dans les citernes arachnoïdiennes. Il précise la localisation principale de l'hémorragie et permet d'en quantifier l'étendue. L'hémorragie peut être localisée, collectée, limitée à certaines citernes arachnoïdiennes ou, à l'inverse, être diffuse.

Le pouvoir de détection du sang intracrânien au scanner est très fort le premier jour de l'hémorragie, mais il diminue rapidement avec le temps ; de près de 98% à J1, il n'est plus que de 75% à J3. Ce pouvoir diminue proportionnellement au phénomène d'hémolyse des éléments figurés du sang,et de la dégradation des protéines plasmatiques.

Le scanner révèle aussi la présence de complications immédiates comme un hématome compressif, une hémorragie intraventriculaire cérébrale, ou une hydrocéphalie aiguë. Il est à

la fois un outil diagnostique et pronostique évaluant la sévérité de l'HSA à l'étendue de l'hémorragie et à la présence de ses complications précoces.

2° La ponction lombaire

L'examen du LCS recueilli par ponction lombaire ne doit être proposé que si l'examen TDM est normal ou qu'il n'a pu être pratiqué dans les tout premiers jours après le début:

- la ponction lombaire ramène un liquide xanthochromique : le diagnostic d'HM est certain sans toutefois permettre d'en présumer l'origine;
- la ponction lombaire ramène un liquide uniformément rouge : le diagnostic d'HM est fortement évoqué sauf si le risque de piqûre vasculaire accidentelle au cours de la ponction ne peut être formellement écarté. Une centrifugation immédiate du tube contenant le LCS s'impose. Elle permet de séparer le LCS surnageant des hématies. Si le liquide surnageant est xanthochromique, la réponse est positive. S'il est clair, l'hypothèse d'une piqûre vasculaire ne peut plus être écartée. Recommencer la ponction lombaire plus tard ne sert à rien car le LCS a été définitivement contaminé par le sang extravasé. Ce test de centrifugation doit remplacer l'ancienne épreuve dite "des trois tubes" qui cherche à réaliser la même chose mais en quelques heures. Aujourd'hui on peut rechercher par spectrophotométrie la présence de pigments biliaires dans le LCS surnageant dès la 6ème heure après l'hémorragie.
- La ponction lombaire ramène un liquide clair : conclure à l'absence d'une HM s'impose. Il convient cependant de rester prudent si les signes inauguraux étaient fortement évocateurs : il faut savoir qu'une HSA intracrânienne très localisée peut ne pas diffuser et donc ne pourrait être ni confirmée ni infirmée par cet examen dont le pouvoir diagnostique est très inférieur à celui du scanner.

Diagnostic Etiologique

Le diagnostic étiologique d'une hémorragie méningée peut être supposé sur le scanner et l'histoire clinique. Mais il ne peut être certifié sans recourir à l'angiographie cérébrale en raison de l'incidence élevée des hémorragies méningées d'origine anévrismale, c'est à dire par rupture d'un anévrisme artériel intracrânien rompu. Toutes les autres causes d'HSA ne peuvent être retenues que lorsque la preuve angiographique est faite de l'absence certaine de tout anévrisme artériel intracrânien.

HM anévrismale	85%	
HM idiopathique ou HM sans cause reconnue	12%	
HM d'autre origine	3%	Malformation artério-veineuse Tumeur cérébrale Hémopathie Anticoagulants

Complications

1° Hydrocéphalie précoce

La présence des éléments figurés du sang et la fibrine du plasma est à l'origine d'un blocage aigu de la circulation du LCS au niveau des citernes arachnoïdiennes de la base comme de celles de la convexité cérébrale. La conséquence est une accumulation du LCS avec augmentation de volume des cavités ventriculaires cérébrales. Cette hydrocéphalie aiguë peut se manifester dès la troisième heure après le début de l'HM.

Cette complication secondaire est responsable d'une aggravation progressive de l'état de vigilance du patient, qui, s'il était conscient, devient en quelques heures confus, puis somnolent, puis comateux.

Le diagnostic neuroradiologique d'hydrocéphalie est fait en comparant deux scanners successifs, ou en comparant à l'aide d'un index de mesure du volume normal des cavités ventriculaires (index d'Evans).

Cette complication survient dans 15% des cas. C'est une urgence neurochirurgicale. Un geste de ponction et drainage ventriculaire doit être réalisé en urgence pour éviter l'hypertension intracrânienne d'origine liquidienne qui peut être supérieure à 30 à 40 mmHg.

Cette complication hydrocéphalique est encore possible au cours des premiers mois qui suivent l'hémorragie initiale, en raison de l'évolution des phénomènes inflammatoires puis cicatriciels qui viennent entretenir puis compléter le blocage cisternal initial.

2° Ischémie retardée

L'ischémie cérébrale retardée est la complication de l'HM la plus redoutée. Elle est fréquente et survient dans 15 à 25% des cas. Elle se développe dans les jours qui suivent l'HM et peut

apparaître du 3ème au 15ème jour post-hémorragie, avec un pic de fréquence autour de J8-J10. Son origine est un vasospasme prolongé des artères cérébrales.

Un vasospasme plus ou moins intense se produit au niveau des vaisseaux qui sont en contact avec le sang présent dans les citernes arachnoïdiennes. Ce phénomène physiopathologique est d'intensité et d'étendue variable, mais en pratique toujours présent. Le principe toxique actif est, pour l'essentiel, l'oxyhémoglobine, produit de dégradation de l'hémoglobine contenue dans les hématies. Sa libération est progressive et proportionnelle à l'intensité de l'hémolyse qui s'étale du 3ème au 15ème jour post-hémorragie. Durant toute cette période, le vasospasme est visible sur une angiographie cérébrale ; il est plus ou moins intense ou diffus. Ce phénomène toucherait 40 à 45% des patients. Son intensité peut aussi se chiffrer par l'augmentation de la vitesse circulatoire au Doppler transcrânien qui devient alors supérieure à 200 m/sec.

Le vasospasme ne devient symptomatique que chez 15% des patients. Il est alors responsable d'une ischémie cérébrale focale (dans le territoire de l'artère porteuse de l'anévrisme), et plus rarement d'une ischémie cérébrale diffuse. Il se manifeste par l'apparition d'un déficit neurologique. Plusieurs dénominations sont utilisées pour désigner ce tableau clinique: ischémie retardée, déficit neurologique ischémique retardée, vasospasme symptomatique. L'origine de cette ischémie cérébrale est complexe ; elle n'est pas seulement attribuable au rétrécissement artériel mais à un ensemble de faits et de circonstances défavorables.

Un vasospasme symptomatique est suspecté cliniquement si survient un déficit neurologique après J3, qu'il soit progressif, régressif ou intermittent ou complet d'emblée. Des troubles neurologiques en apparence transitoires ne doivent pas rassurer, mais bien au contraire conduire à entreprendre des manœuvres diagnostiques et thérapeutiques immédiates. Le symptôme habituel est l'apparition d'un déficit faciobrachial, ou d'une aphasie motrice, d'une agitation ou d'une confusion. A un stade plus avancé, le coma succède à la somnolence. En quelques heures se constitue un infarctus cérébral étendu, et parfois bilatéral. Cette complication est fatale dans 15% des cas. Cette complication ischémique retardée est rarement rencontrée au cours des hémorragies méningées non anévrismales.

Au scanner cérébral, les signes initiaux du vasospasme symptomatique ne sont pas apparents. Le scanner ne détecte en effet que l'infarctus cérébral que lorsqu'il est constitué et à sa phase

d'hypodensité visible qui ne survient qu'au de là de la 24-48ème heure. Une exploration par IRM serait précieuse pour détecter encore plus précocement les signes d'une souffrance ischémique. Sa mise en œuvre est rendue difficile chez ces patients fragiles, inquiets, ou agités.

Sur une angiographie, le vasospasme artériel serait confirmé, mais cet examen n'amène aucune information complémentaire concernant l'ischémie cérébrale. L'examen au Doppler transcrânien n'apporte non plus aucune notion concernant le débit sanguin cérébral : son accélération signifie seulement la présence d'un rétrécissement du calibre artériel.

Le traitement du vasospasme symptomatique peut être préventif ou curatif

- le traitement préventif est mis en œuvre dès les premiers jours. Son objectif consiste à assurer un remplissage vasculaire correct à l'aide de macromolécules, dont les hydroxyethylamidons. L'adjonction préventive d'un vasodilatateur cérébral, la nimodipine, est un traitement recommandé. Son utilisation est régie par des règles stricte de surveillance de la pression artérielle en raison d'un risque possible d'hypotension artérielle systémique.
- Le traitement curatif médical du vasospasme constitué n'existe pas. Tout au plus peut-on pour limiter le risque d'ischémie faire appel à ce que l'on appelle la 3H thérapie : hypertension artérielle-hypervolémie-hémodilution. L'utilisation des amines pressives et d'un remplissage vasculaire en excès élèvent la pression artérielle systémique pour tenter de corriger la chute du débit sanguin cérébral. L'hémodilution qui est associée jouerait un rôle facilitateur de la microcirculation. Pour être efficace, cette technique de traitement doit amener la pression artérielle systolique au dessus de 160 mmHg, la pression veineuse centrale doit être supérieure à 10-12 cmH2O, et l'hématocrite doit être inférieur à 30-32 %. Pour corriger une diurèse devenue trop abondante, il est souvent nécessaire de recourir à l'adjonction de vasopressine. Parfois ce lourd traitement est mis en route à titre préventif lorsque la situation clinique est jugée menaçante, et alors que l'anévrisme intracrânien a été traité.
- Le traitement endovasculaire du vasospasme est parfois proposé. L'artère est dilatée par l'injection locale de papavérine ou par une manœuvre mécanique de dilatation faite par un ballonnet intra-artériel. L'efficacité de ces techniques neuroradiologiques est encore incertaine.

3° *Récidive hémorragique*

Une récidive de l'HM est toujours possible tant que l'anévrisme rompu qui lui a donné naissance n'a pas été exclu de la circulation artérielle. Cette récidive hémorragique peut être très précoce et survenir dans les toutes premières heures qui suivent la première manifestation. Elle survient avec une particulière fréquence au cours des 4 premiers jours justifiant la mise en œuvre précoce d'un traitement de l'anévrisme intracrânien rompu.
La récidive hémorragique ou resaignement survient aussi brutalement que le premier épisode et par conséquent ses signes de début sont identiques et renforcés. La fréquence du resaignement chez les patients hospitalisés est estimée être d'environ 10 à 12%. La mortalité par resaignement est un risque supérieur à 70%.

Les Hémorragies Méningées Non Anévrismales

Environ 15% des HM ne sont pas d'origine anévrismale. La rupture d'une malformation artério-veineuse corticale peut être à l'origine d'une HM. De même une tumeur cérébrale hémorragique, un trouble de la coagulation d'origine hémopathique ou thérapeutique (anticoagulants) peuvent entraîner une HM. Ici l'hémorragie est toujours limitée et n'a pas ce caractère explosif de l'HM anévrismale. Les complications décrites plus haut y sont exceptionnelles.
L'HSA "bénigne idiopathique" ou de cause non reconnue est fréquente. Elle survient dans un contexte comparable à ceux d'une HM anévrismale et ses signes sont au début identiques. Cependant au scanner, on découvre quelques signes qui lui sont propres : l'hémorragie est surtout localisée autour de la partie haute du tronc cérébral ou mésencéphale. D'où le nom d'hémorragie péri-mésencéphalique qui lui est souvent donné. Le sang est en effet collecté dans les citernes arachnoïdiennes qui entourent le tronc cérébral. Il est rarement collecté dans une autre citerne. L'angiographie est strictement normale. Une hydrocéphalie complique le tableau avec une fréquence équivalente à celle d'une HM anévrismale. Par contre vasospasme et récidive hémorragique y sont exceptionnels. C'est pourquoi cette HM est-elle dite "bénigne". Pour le patient, elle a tout d'une HM anévrismale, sauf l'anévrisme et ses risques.

Echelle d'évaluation d'une hémorragie méningée

Une échelle d'évaluation clinique permet dès l'admission du patient d'être fixé sur le degré de sévérité de l'hémorragie méningée en termes de risque de mortalité et risques de complications. Cette échelle qui comporte cinq catégories s'appuie sur l'état de conscience du patient évalué sur son "score de Glasgow" (échelle Glasgow Coma Scale ou GCS), et l'existence ou non d'un déficit moteur.

Classification de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) – 1988 -

Grade	*Glasgow Coma Scale*	*Déficit moteur*
I	15	absent
II	13-14	absent
III	13-14	présent
IV	7-12	présent ou absent
V	3-6	présent ou absent

L'échelle de Hunt et Hess (1968) est une autre échelle qui a été longtemps utilisée. Elle comporte également 5 catégories assez approchantes, mais dont la définition est plus floue et discutable. Elle ne peut plus être recommandée comme outil épidémiologique de référence.