



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 031/20

LES COMPLICATIONS EXTRA-NEUROLOGIQUES DE L'HEMORRAGIE SOUS ARACHNOÏDIENNE SPONTANÉE (A propos de 37 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/01/2020

PAR

Mlle. TALEBI Hasna

Née le 03 Mai 1994 à Ait Ishaq

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Hémorragie sous-arachnoïdienne - Anévrismes - Complications extra-neurologiques
Répercussions cardio-pulmonaires

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. SHIMI ABDELKARIM.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. DERKAOUI ALI.....	JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. HOUARI NAWFAL.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. BECHRI IBRAHIM.....	Membre associé
Professeur assistant d'Anesthésie réanimation	

LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne.
ACSOS	: agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.
ADH	: Hormone antidiurétique.
AHA/ASA	: American Heart Association/American Stroke Association.
ANARLF	: Association de neuroanesthésie réanimation de langue française.
ANP	: atrial natriuretic peptide
ATCD	: Antécédent.
AVC	: Accident vasculaire cérébral.
AVK	: Anti-vitamine K.
BNP	: Brain natriuretic peptide.
CHU	: centre hospitalier universitaire.
CK-MB	: isoenzyme MB de la créatine kinase.
CNP	: C natriuretic peptide.
CSWS	: cerebral salt wasting syndrome.
cTnI	: troponine cardiaque I
DTC	: doppler transcrânien.
DVE	: dérivation ventriculaire externe.
ECG	: électrocardiogramme.
GCS	: Glasgow coma scale.
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire.
HM	: hémorragie méningée.
HSAA	: hémorragie sous arachnoïdienne anévrismale.
SHC	: hémisuccinate d'hydrocortisone.
HTA	: Hypertension Artérielle.
HTIC	: hypertension intracrânienne.
HTIC	: hypertension intracrânienne.
IRCT	: insuffisance rénale chronique terminale.

IRM	: imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide Céphalo-rachidien.
MAV	: Malformation artério-veineuse.
OAP	: œdème aigu du poumon.
OD	: Oreillette Droite.
OG	: Oreillette Gauche.
OPN	: œdème pulmonaire neurogénique.
PAM	: pression artérielle moyenne.
PAS	: pression artérielle systolique.
PAVM	: pneumopathies acquises sous ventilation mécanique.
PEC	: prise en charge.
PIC	: pression intracrânienne.
PICCO	: pulse index continuous cardiac output.
PL	: Ponction Lombar.
PPC	: pression de perfusion cérébrale.
SAMS	: Staphylocoque aureus Méricilline sensible.
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu.
SFAR	: Société Française d'Anesthésie et Réanimation.
SIADH	: syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH.
SNC	: système nerveux central.
SRIS	: syndrome de réponse inflammatoire systémique.
SSPS	: Statistical Package for the Social Sciences.
TDM	: tomodensitométrie.
TVC	: Thrombose veineuse cérébrale.
VD	: Ventricule Droit.
VG	: ventricule gauche.
WFNS	: World Federation of Neurosurgical Societies.

LISTES DES FIGURES :

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge dans notre série.

Figure 2 : Répartition des sexes dans notre série.

Figure 3 : Répartition des patients selon le terrain et les facteurs de risque.

Figure 4 : Répartition des patients selon le score de Glasgow.

Figure 5 : Répartition des patients selon les stades du WFNS.

Figure 6 : Répartition des patients selon l'imagerie réalisée.

Figure 7 : Etiologies des HSA dans notre série.

Figure 8 : Répartition des patients selon la localisation de l'anévrisme.

Figure 9 : les complications aiguës précoces de l'HSA dans notre étude.

Figure 10 : Répartition des HSAA selon le traitement.

Figure 11 : Répartition des patients selon les complications neurologiques.

Figure 12 : Répartition des complications extra-neurologiques dans notre série.

Figure 13 : Répartition des complications cardio-vasculaires révélées dans notre série.

Figure 14 : Répartition des complications cardio-vasculaires dans notre série en fonction du grade WFNS.

Figure 15 : Répartition des complications respiratoires dans notre série.

Figure 16 : Répartition des complications métaboliques dans notre série.

Figure 17 : Répartition des troubles de l'hémostase dans notre série.

Figure 18 : Evolution des patients de notre série.

Figure 19 : Organisation des méninges et des espaces.

Figure 20 : La circulation du LCR.

Figure 21 : Vascularisation artérielle du cerveau.

Figure 22 : Schéma du polygone de Willis.

Figure 23 : Polygone de Willis : incidence de face avec rotation.

Figure 24 : Complications extra-neurologiques des HSA anévrismales.

Figure 25 : Traitement par Clipping chirurgical du collet anévrysmal.

Figure 26 : Technique de traitement endovasculaire.

Figure 27 : Les étapes du traitement endovasculaire par micro-coil.

Figure 28 : Etapes du remplissage d'un anévrisme par Onyx.

Figure 29 : Mesure de l'index bicaudé.

LISTE DES IMAGES :

IMAGE 1 : Scanner cérébral en vue axiale montrant une HSA stade 4 de Fisher.

IMAGE 2 : Scanner cérébral sans injection montrant une hyperdensité spontanée des sillons corticaux en faveur d'une hémorragie sous arachnoïdienne HSA Fisher 1 (a) sur rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure visualisé à l'Angio-IRM (c) et l'artériographie cérébrale(b).

IMAGE 3 : artériographie cérébrale montrant un anévrisme de l'artère communicante antérieure(a) ayant bénéficié d'une embolisation avec des résultats satisfaisants au contrôle (b).

IMAGE 4 : une hémorragie sous arachnoïdienne stade 2 de Fisher (a), devenue stade 4 après resaignement(b).

IMAGE 5 : Échocardiographie trans-thoracique (a) (vue apicale/ coupe 4 cavités) montrant un syndrome de Tako-Tsubo chez un patient souffrant d'une hémorragie méningée stade 1 de Fisher (b).

IMAGE 6 : Échocardiographie trans-thoracique (vue apicale/ coupe 4 cavités) montrant une ballonnisation apicale ventriculaire gauche : cardiomyopathie de stress.

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : ATCDs et facteurs de risque des patients de notre étude.

Tableau 2 : Score de Fisher modifié de notre série.

Tableau 3 : Les complications extra-neurologiques en fonction des facteurs étudiés.

Tableau 4 : Complications extra-neurologiques et mortalité.

Tableau 5 : Comparaison du SIADH et CSWS.

Tableau 6 : Diabète insipide d'origine centrale.

Tableau 7 : Incidence de l'HSA selon les régions.

Tableau 8 : L'âge moyen des patients atteints d'HSA.

Tableau 9 : Répartition du sexe.

Tableau 10 : Facteurs de risque de l'HSA.

Tableau 11 : Score WFNS.

Tableau 12 : Comparaison de la gravité clinique entre les études.

Tableau 13 : Echelle de Fisher de l'HSA.

Tableau 14 : Echelle de Fisher modifiée et risque d'infarctus cérébral.

Tableau 15 : Comparaison du score de Fisher modifié entre les séries.

Tableau 16 : Les étiologies des hémorragies sous arachnoïdiennes spontanées.

Tableau 17 : Comparaison des complications respiratoires.

PLAN

INTRODUCTION.....	12
MATERIEL.....	16
ET METHODES	16
I. Type d'étude :.....	17
II.Objectifs de l'étude :.....	17
III. Les critères d'inclusion :.....	18
IV. Les critères d'exclusion :.....	18
V. Méthodologie :.....	18
1. Recueil des données :	18
2. Analyse statistique des résultats :	19
VI. Limites de l'étude :.....	19
VII.Fiche d'exploitation :	20
Résultats.....	23
I. Analyse descriptive.....	24
1. L'âge :	24
2. Sexe :.....	24
3. Terrain et facteurs de risque :.....	25
4. Données cliniques à l'admission :.....	27
5. Données de la radiologie :.....	29
6. Prise en charge thérapeutique :.....	35
7. Complications neurologiques :	38
8. Complications extra-neurologiques :.....	40
9. Evolution et pronostic :	47

II. Analyse univariée :	48
1. Facteurs prédictifs de survenue des complications extra-neurologiques	48
2. Complications extra-neurologiques et pronostic	49
DISCUSSION	50
I. Définitions :	51
II. Rappel anatomique :	51
III. Physiopathologie :	57
1. Physiopathologie de survenue d'une HSA.	57
2. Physiopathologie de survenue des complications de l'HSA.	58
IV. Epidémiologie et facteurs de risque :	64
1. Incidence.	64
2. Age :	64
3. Sexe :	65
4. Facteurs de risque et comorbidités :	66
V. Clinique :	68
1. Présentation clinique :	68
2. Score de gravité :	69
VI. Paraclinique :	71
1. Scanner cérébral.	71
2. Ponction lombaire.	73
3. Artériographie cérébrale.	73
4. Angioscanner cérébral.	74
5. Imagerie par résonnance magnétique.	74

6. Doppler transcrânien.	75
VII.Diagnostic étiologique des hémorragies sous arachnoïdiennes spontanées :.....	75
VIII.Prise en charge thérapeutique.....	79
1. Objectifs de la prise en charge.	79
2. Prise en charge en neuro-réanimation.....	81
3. Prise en charge étiologique :	84
IX. Complications :	90
1. Les complications neurologiques :	90
2. Complications extra-neurologiques :	102
X. Pronostic et évolution :	120
CONCLUSION	122
Résumé.....	124
BIBLIOGRAPHIE.....	130

INTRODUCTION

L'hémorragie méningée (HM) ou l'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) est définie par l'extravasation du sang dans les espaces sous arachnoïdiens. C'est une pathologie peu fréquente, elle ne représente que 5% des accidents vasculaires cérébraux (AVC) [1]. Elle survient le plus souvent (85%) suite à la rupture d'un anévrisme sur les artères de la surface du cerveau en particulier au niveau du polygone de Willis [2].

Son incidence varie d'une région à une autre avec une moyenne entre 7-13 pour 100000 personnes-années [3], elle augmente avec l'âge. L'âge moyen des patients souffrant d'HSA se situe autour de 50 ans avec une prédominance féminine (environ 60 % de femmes) [4]. Le taux de mortalité est d'environ 50%, cette proportion inclut 10 à 15% de patients qui décèdent avant toute prise en charge médicale [5][6]. 15% des patients présentent un handicap après HSA, ne permettant pas la reprise de leur vie antérieure [7].

L'hypertension artérielle, le tabagisme et la consommation excessive d'alcool sont des facteurs de risque importants pour le développement d'une hémorragie sous arachnoïdienne [8].

Le signe cardinal est une céphalée brutale. La gravité clinique est évaluée selon une échelle pronostique, associant le niveau de conscience initial et la présence d'un déficit moteur. Un scanner cérébral sans injection réalisé en urgence est l'élément diagnostique principal.

La prise en charge de l'hémorragie sous arachnoïdienne est conditionnée par sa rapidité et par la disponibilité d'un centre de référence disposant d'une équipe multidisciplinaire. Ce centre doit pouvoir réaliser un bilan neuroradiologique (scanner, IRM, angiographie), et mettre en œuvre un traitement adapté dans des délais brefs, en s'efforçant d'optimiser les contraintes techniques.

Le traitement principal de l'hémorragie sous arachnoïdienne anévrysmale (HSAA) est l'exclusion de l'anévrisme, dans les 72 heures, qui peut être chirurgicale ou endovasculaire. Ces traitements ont pour but l'exclusion complète et définitive de l'anévrisme pour éviter une hémorragie secondaire.

La prise en charge associe aussi la détection de l'hydrocéphalie, la prévention de l'hypovolémie et du vasospasme qui est une complication pourvoyeuse de mortalité et de séquelles neurologiques par ischémie cérébrale secondaire.

Au cours de son évolution, de nombreuses complications peuvent survenir aggravant le pronostic vital et fonctionnel qu'elles soient d'ordre neurologique (l'hydrocéphalie aigue, le vasospasme, la comitialité, le resaignement précoce et l'hypertension intracrânienne (HTIC)) ou non neurologique principalement cardio-vasculaires, respiratoires et métaboliques [9][10]. Leur dépistage reste un enjeu primordial.

Les facteurs de mauvais pronostic sont dominés par l'âge avancé, les troubles de consciences initiaux, le déficit neurologique, la survenue d'un resaignement précoce, et l'infarctus cérébral secondaire au vasospasme. Plus récemment, l'œdème cérébral global, l'hémorragie intraventriculaire, et les complications médicales ont été identifiés comme contributeurs à un mauvais pronostic après HSA [11].

Cette pathologie et sa prise en charge sont des enjeux majeurs de santé publique pour plusieurs raisons :

- Elle touche une population jeune, en bonne santé.
- Elle a un pronostic aléatoire pouvant être particulièrement sombre.
- Son traitement est une urgence médico-chirurgicale. Tout retard de prise en charge peut aggraver le pronostic [12].

Sur ceux, nous avons mené une étude rétrospective dans le service de Réanimation A1 au centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès, à fin d'évaluer l'incidence de l'hémorragie méningée spontanée, décrire les conditions de prise en charge, déterminer les différentes complications extra-neurologiques, leur prévalence et décrire leur prise en charge. Et analyser à travers une série de cas les facteurs prédictifs de survenue des complications extra-neurologiques et leur impact sur le pronostic des patients.

MATERIEL **ET METHODES**

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique incluant tous les cas d'hémorragie sous arachnoïdienne ayant été hospitalisés au service de réanimation polyvalente A1 au centre hospitalier universitaire (CHU) Hassan II de Fès, durant la période étalée du 01/01/2016 au 31/12/2019, qui a concerné 37 patients admis pour hémorragie méningée spontanée.

Toutes les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des malades, et complétées par les données du dossier médical informatisé, permettant le recueil du maximum de données, incluant les paramètres démographiques, la conduite diagnostique, ainsi que tous les éléments de la prise en charge.

II. Objectifs de l'étude :

Malgré l'amélioration de la prise en charge des hémorragies sous-arachnoïdiennes, le pronostic vital et fonctionnel reste sombre.

Notre travail a pour objectifs dans un premier temps d'évaluer l'incidence de l'hémorragie méningée spontanée, décrire les conditions de prise en charge, déterminer les différentes complications extra-neurologiques, leur prévalence et décrire la prise en charge de ces complications. Dans un 2ème temps, nous mènerons une étude analytique afin de déterminer les facteurs prédictifs de survenue des complications extra-neurologiques et d'étudier leur impact sur le pronostic des patients.

III. Les critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude :

- Les malades admis au service pour une hémorragie méningée spontanée en dehors du contexte traumatique avec un diagnostic de certitude sur une tomodensitométrie sans injection du produit de contraste.
- Dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques (comportant au minimum une TDM), thérapeutiques et évolutifs.

IV. Les critères d'exclusion :

On a exclu de notre étude :

- Les dossiers indisponibles ou incomplets n'ayant pas permis l'exploitation.
- Les dossiers avec un diagnostic incertain ou douteux.

V. Méthodologie :

1. Recueil des données :

Ont été analysés tous les dossiers des patients admis au service de réanimation polyvalente A1 du CHU Hassan II de Fès pour hémorragie méningée spontanée.

Une fiche d'exploitation assez exhaustive a été établie comportant toutes les données, à partir de laquelle un tableau Excel a été élaboré, servant ainsi à l'analyse.

Toutes les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des malades, ainsi que les dossiers médicaux informatisés sur le logiciel Hosix.

2. Analyse statistique des résultats :

Notre analyse porte sur la statistique descriptive (fréquence, pourcentage, moyenne) et sur l'analyse du tableau de contingence.

Le seuil de signification retenu a été fixé à $p < 0.05$. L'analyse des données a été effectuée par le logiciel SPSS.

VI. Limites de l'étude :

Le caractère rétrospectif de l'étude constitue la principale limite. Certains paramètres notamment les scores cliniques et scannographiques initiaux ainsi que ceux évaluant le devenir des patients, ne figurant pas dans le dossier médical, ont ainsi souvent été estimés à partir des informations à disposition. Certaines données n'ont pas été relevées dans cette étude, en raison de difficultés d'extraction de ces données du dossier informatisé.

L'échantillon était de petite taille ne permettant pas une meilleure analyse. L'analyse multivariée pour mieux étudier les facteurs indépendants prédictifs de survenue des complications extra-neurologiques chez les patients n'a pas pu être réalisée à cause de la taille réduite de l'échantillon.

VII. Fiche d'exploitation :

i. Epidémiologie :

N° d'ordre :

IP :

âge :

sexe : H F

Co morbidités :

Hypertension artérielle : oui ☐ non ☐

Diabète : oui ☐ non ☐

Cardiopathie : oui ☐ non ☐

Tabagisme : oui ☐ non ☐

Alcoolisme : oui ☐ non ☐

Autres :

ii. Diagnostic positif :

1. Clinique :

Céphalées : oui ☐ non ☐

Syndrome méningé : oui ☐ non ☐

Trouble de conscience : oui ☐ non ☐

Déficit neurologique focal : oui ☐ non ☐

Comitialité : oui ☐ non ☐

⇒ La classification du WFNS.

2. Paraclinique :

Doppler transcrânien : oui ☐ non ☐ et résultats :

Scanner cérébral : oui ☐ non ☐ et résultats :

Angioscanner cérébral : oui ☐ non ☐ et résultats :

IRM : oui ☐ non ☐ et résultats :

Artériographie : oui ☐ non ☐ et résultats :

⇒ la classification de Fisher.

iii. Etiologies:

- Traumatiques
- Non traumatiques: anévrisme/ malformation artério-veineuse/ tumeur cérébrale / thrombose veineuse cérébrale/ trouble de crase/ maladies de système/ intoxication/ HTA non contrôlée/ cause indéterminée.

iv. Complications:

➤ Neurologiques:

Vasospasme

Hypertension intracrânienne

Crises comitiales

Resaignement

Hydrocéphalie

➤ Extra-neurologiques:

▪ Complications cardio-vasculaires :

- défaillance cardiaque gauche.
- arrêt cardiaque.
- élévation des enzymes cardiaques.
- modification de l'ECG.
- cardiomyopathie de stress.

▪ Complications respiratoires :

- œdème pulmonaire neurogénique.
- Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique.
- pneumopathie d'inhalation.

- syndrome de détresse respiratoire aigu.

- Complications métaboliques :

- Insuffisance rénale.
- Hyponatrémie.
- Hyperglycémie.
- Hypokaliémie.
- hypomagnésémie.
- hypernatrémie.

- Troubles de crase :

- thrombopénie.
- TP $\searrow$.
- TCA allongé.

v. La prise en charge :

Symptomatique :

- contrôle de l'HTIC : sédation/ DVE/ HTA.
- traitement antiépileptique.
- traitement du vasospasme.
- support hémodynamique (drogues vasoactives).
- intubation/ ventilation.
- antibiothérapie.
- correction des troubles métaboliques

Etiologique :

- sécurisation de l'anévrisme.
- résection de tumeur cérébrale.
- traitement anticoagulant.
- stabilisation des chiffres tensionnels.

vi. Evolution : favorable/décès.

Résultats

I. Analyse descriptive.

Nous avons relevé 37 patients admis au service de Réanimation A1 pour hémorragie sous arachnoïdienne non traumatique.

1. L'âge :

L'âge moyen de la population étudiée est 56ans avec des extrêmes d'âge de 14 et 100ans. Dans notre étude, 18 de nos patients avaient ≥ 60 ans soit 48.6% des cas.

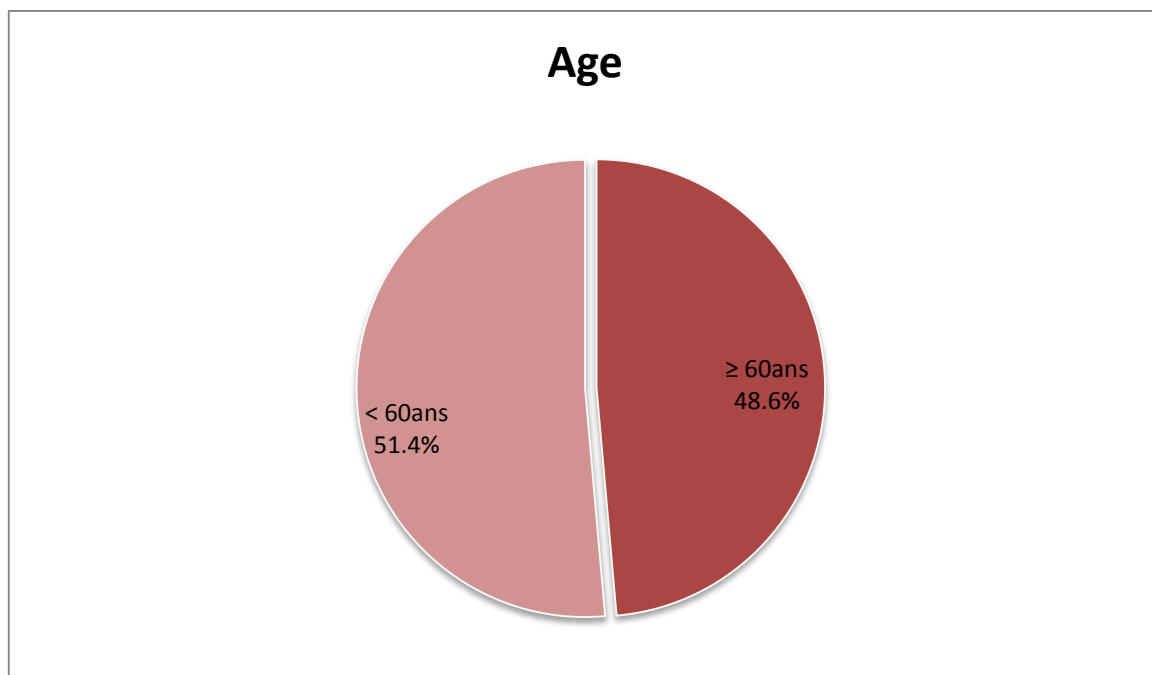


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge dans notre série.

2. Sexe :

Il a été noté que la population étudiée comprenait 18 Hommes soit 48.6%, 19 femmes soit 51.4% (**figure 2**). Il y a une prédominance féminine avec un sexe ratio de 1.05.

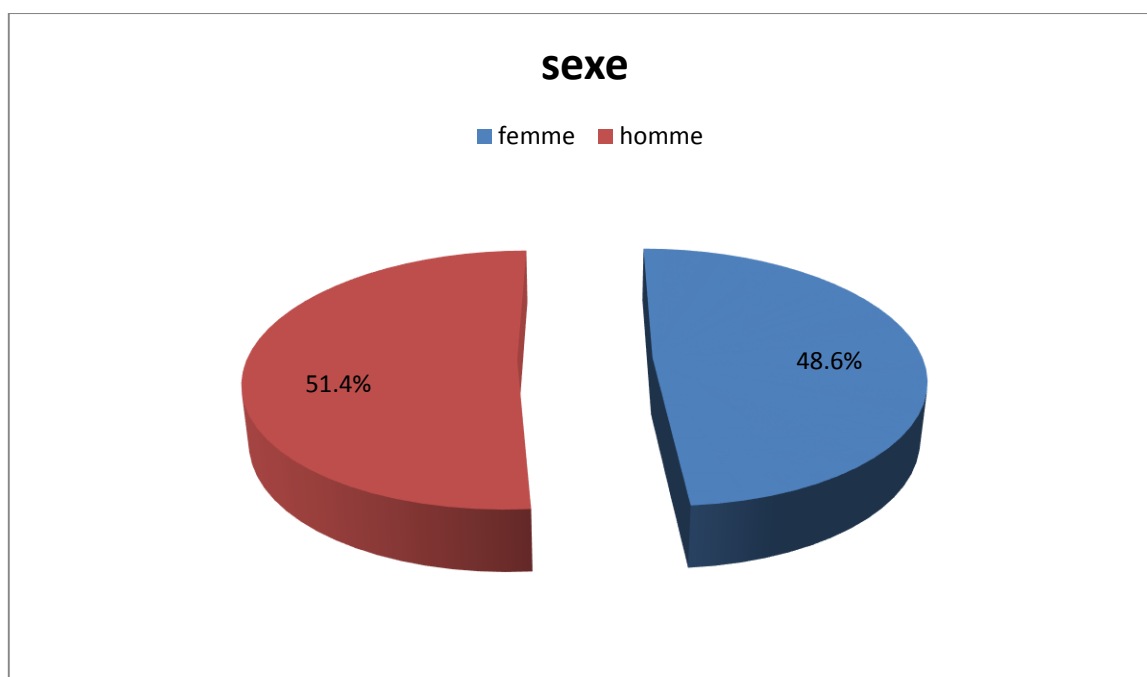


Figure 2 : Répartition des sexes dans notre série.

3.Terrain et facteurs de risque :

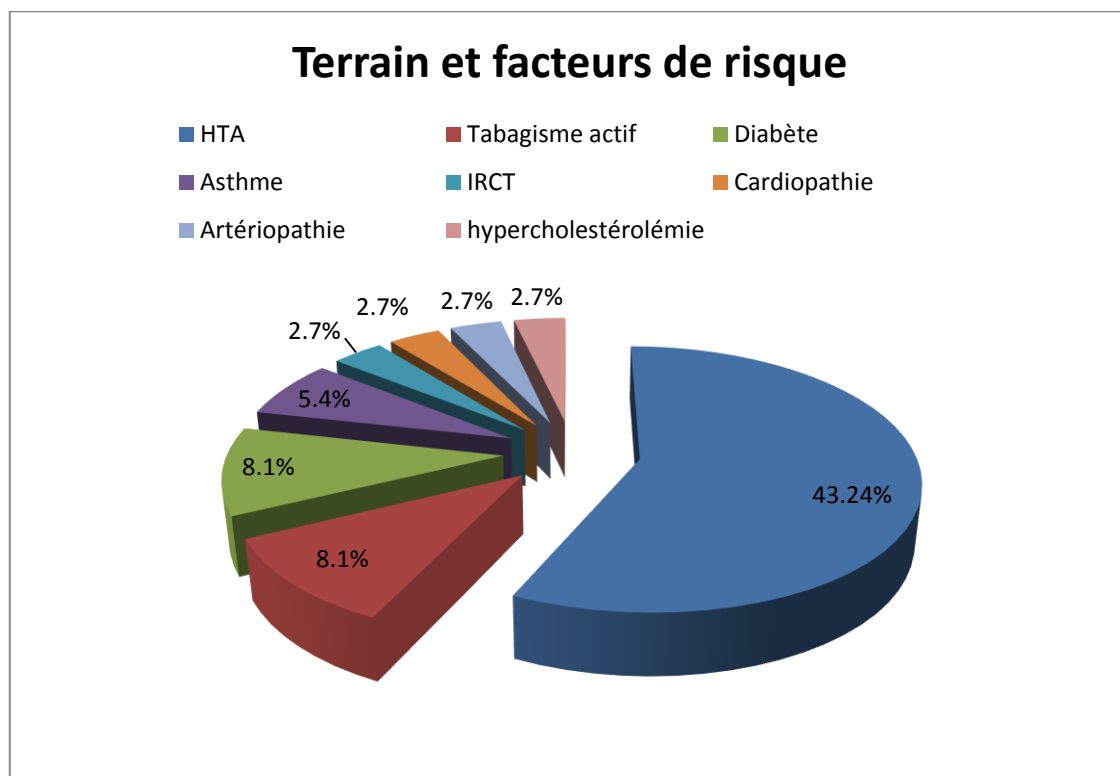
Dans notre échantillon, les comorbidités étaient présentes dans 48.6% des cas.

Concernant les antécédents et facteurs de risque de survenue d'une HSA, le tabagisme actif était retrouvé chez seulement 8.1% de nos patients (n=3), une hypertension artérielle (HTA) dans 43,24% des cas (n=16) tandis que l'éthylisme chronique n'était mentionné en aucun cas.

D'autres ATCDs ont été rapportés, notamment le diabète retrouvé chez 8.1% des cas (n=3) et un seul cas de cardiopathie documentée a été recensé (2.7%). 2 patients étaient asthmatiques ; un était insuffisant rénal chronique terminal (IRCT), un souffrait d'une artériopathie et un autre était suivie pour hypercholestérolémie.

Tableau 1 : ATCDs et facteurs de risque des patients de notre étude.

ATCD et facteur de risque	Nombre(n)	Pourcentage (%)
Tabagisme actif	3	8.1%
HTA	16	43.24%
Ethylisme chronique	0	0%
Diabète	3	8.1%
Cardiopathie	1	2.7%
Asthme	2	5.4%
IRCT	1	2.7%
Artériopathie	1	2.7%
Hypercholestérolémie	1	2.7%

**Figure 3 : Répartition des patients selon le terrain et les facteurs de risque.**

Il a été noté que l'HTA était le facteur le plus représentatif (16cas) 43.24% suivi du tabagisme et du diabète (figure 3).

4. Données cliniques à l'admission :

a. Présentation clinique :

La symptomatologie d'admission était polymorphe. 62.2% des malades accusaient des céphalées ; 35.1% présentaient un Syndrome méningée et 3 malades ont fait une crise convulsive (soit 8.1 %).

62.2% des cas ont consulté pour un trouble de conscience et seulement 32.4% des patients associaient un déficit moteur à leur admission, et une patiente avait présenté une paralysie du nerf oculomoteur externe droit.

b. Score de gravité :

Tous nos patients ont bénéficié d'une classification et d'un calcul de scores initiaux, notamment les scores cliniques : le score de Glasgow (GCS) ; et la classification de la World Federation of the Neurosurgical Societies (WFNS).

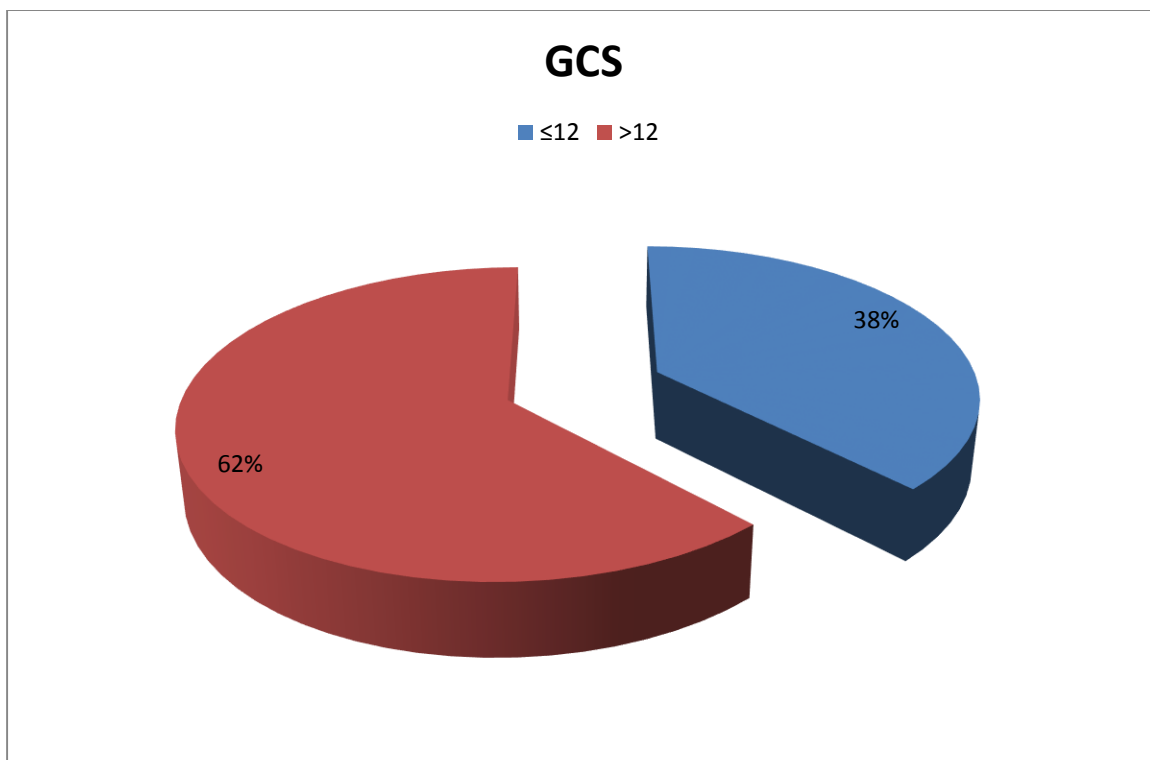


Figure 4 : Répartition des patients selon le score de Glasgow.

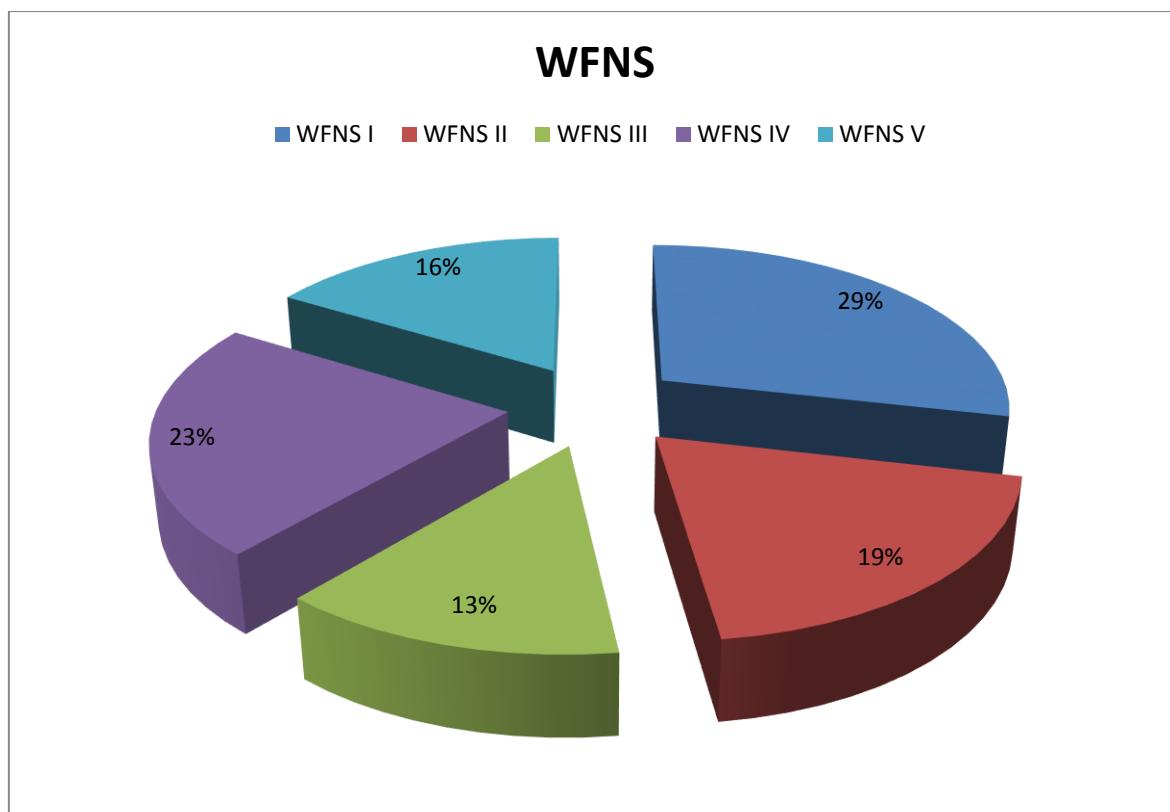


Figure 5 : Répartition des patients selon les stades du WFNS.

Il a été noté que la majorité des patients admis aux urgences avait un grade WFNS I (29%), et WFNS II (19%) mais aussi un grade WFNS IV (23%) et V (16%) ce qui est expliqué par le retard de diagnostic ou de consultation et par conséquence le retard de prise en charge.

5. Données de la radiologie :

a. Imagerie :

La tomodensitométrie (TDM) sans injection de produit de contraste a été réalisée chez tous nos patients à leur admission. L'angio-TDM a été pratiquée chez 7 patients, soit 19% des cas ; l'imagerie par résonance magnétique (IRM) chez 4 malades, soit 11% des cas et l'artériographie était réalisée chez 16 patients (43.2%).

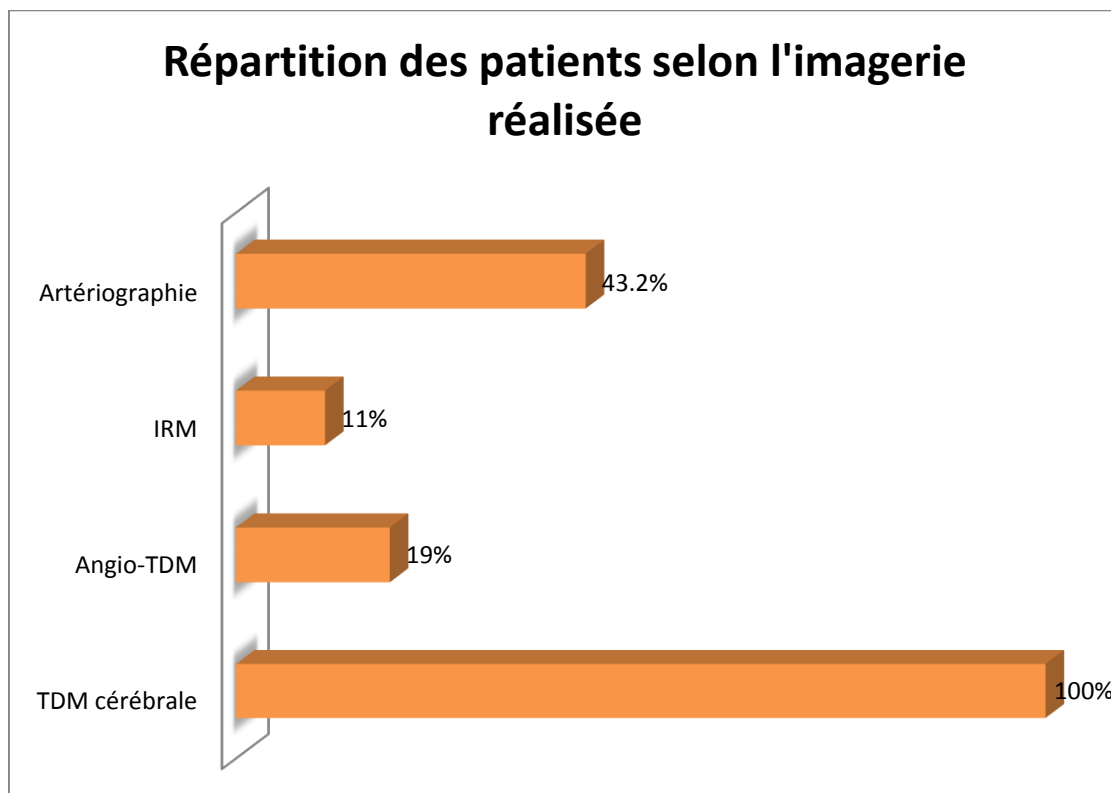


Figure 6 : Répartition des patients selon l'imagerie réalisée.

b. Score Fisher modifié :

Tous nos patients ont bénéficié d'une évaluation radiologique initiale en calculant le score de Fisher modifié comme est montré dans le **tableau 2**. La majorité des patients présente un grade 3 ou 4 sur l'échelle de Fisher modifiée.

Tableau 2 : Score de Fisher modifié de notre série.

		Pourcentage (Nombre)
Score Fisher modifié	0	0 %
	1	8.1% (n=3)
	2	5.4% (n=2)
	3	13.5% (n=5)
	4	73% (n=27)

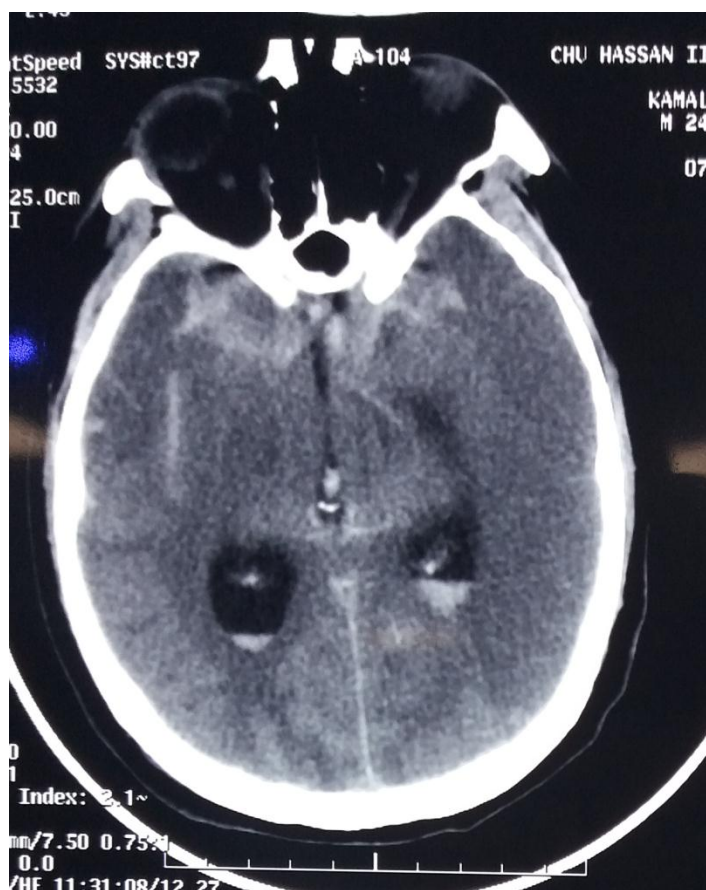
**IMAGE 1 : Scanner cérébral en vue axiale montrant une HSA stade 4 de Fisher.**



IMAGE 2 : Scanner cérébral sans injection montrant une hyperdensité spontanée des sillons corticaux en faveur d'une hémorragie sous arachnoïdienne HSA Fisher 1 (a) sur rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure visualisé à l'Angio-IRM (c) et l'artériographie cérébrale(b).

c. Etiologies :

L'étiologie de l'HSA était anévrismale chez 46% des patients. Les autres étiologies observées sont présentées dans la **figure 7**. La catégorie « idiopathique » regroupait les HSA sans étiologie retrouvée malgré Angioscanner et des artériographies répétés. La catégorie «non retrouvée » concernait les HSA ayant eu une évolution rapidement défavorable dont l'étiologie n'était pas connue faute de réalisation d'examens diagnostiques.

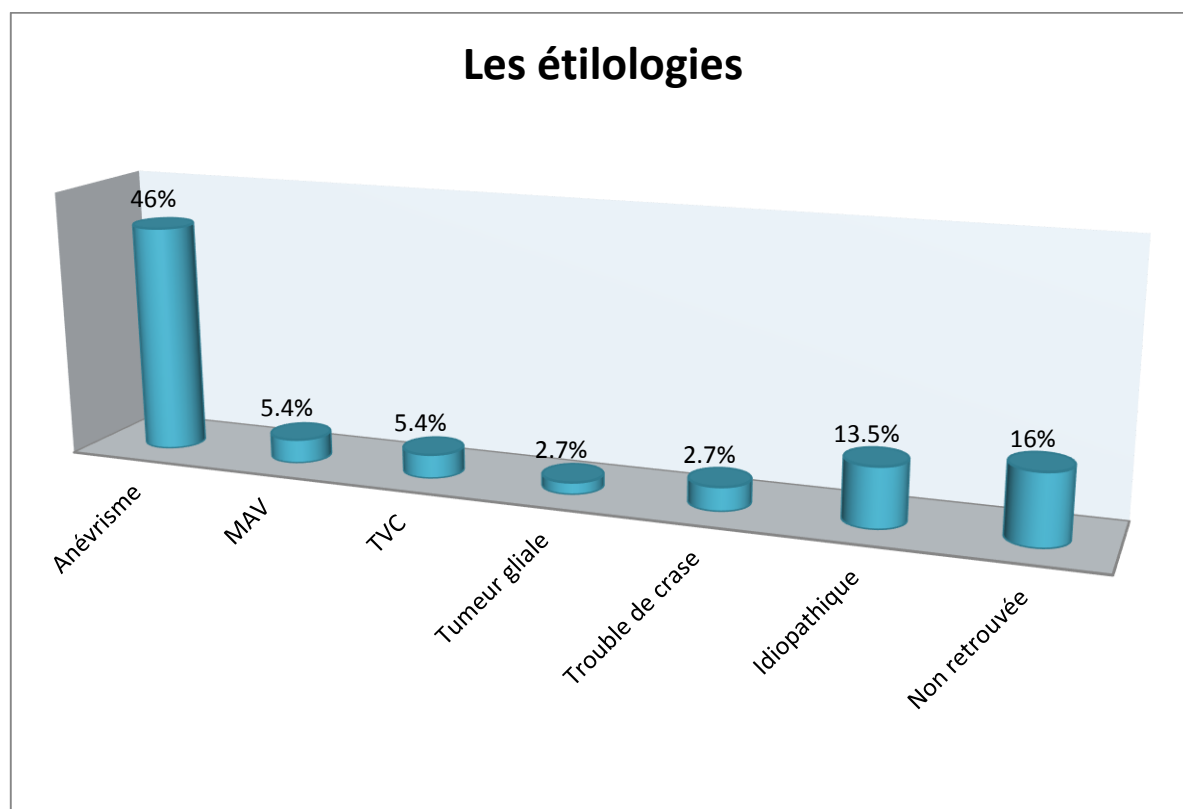


Figure 7 : Etiologies des HSA dans notre série.

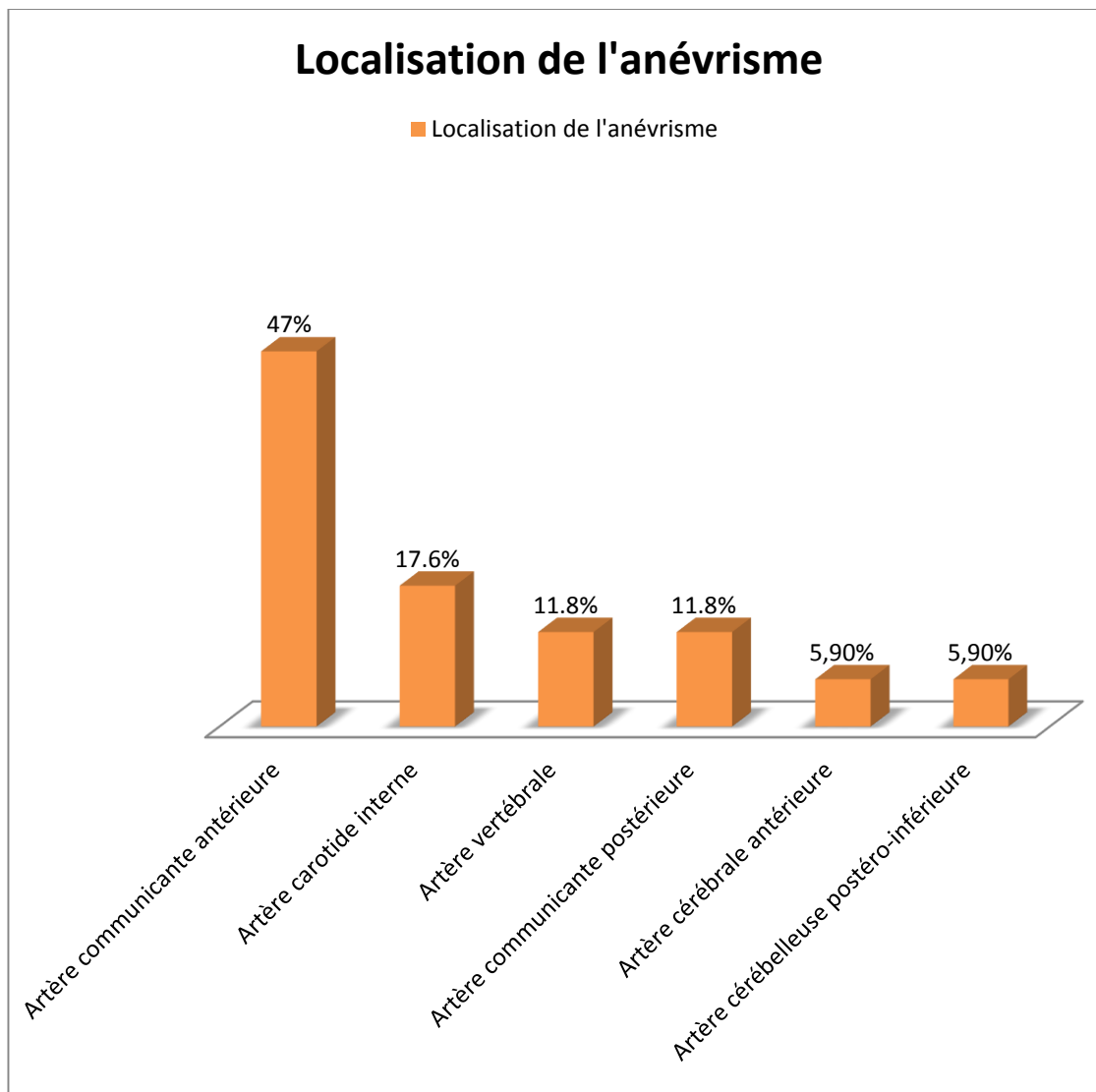
d. Localisation de l'anévrisme :

Figure 8 : Répartition des patients selon la localisation de l'anévrysme.

Il a été montré que la localisation de l'anévrisme par ordre de fréquence se situait :

- Au niveau de la circulation antérieure notamment au niveau de l'artère communicante antérieure (8 cas).
- Puis l'artère carotide interne (3cas).
- Ensuite l'artère communicante postérieure (2cas), et l'artère vertébrale (2cas).
- et enfin l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (1 cas).

e. Lésions associées et complications aiguës :

Le scanner cérébral réalisé chez les malades à leur admission avait objectivé d'autres lésions associées à l'hémorragie témoignant des complications aiguës de l'HSA. Celle-ci n'était isolée que dans 40.5% des cas (n=15). Les lésions objectivées au scanner étaient les suivantes : des hématomes intra-parenchymateux (n=16), hématome sous durale (n=1), hydrocéphalie (n=2), effet de masse (n=3) et engagement cérébral (n=4) traduisant une hypertension intracrânienne (HTIC).

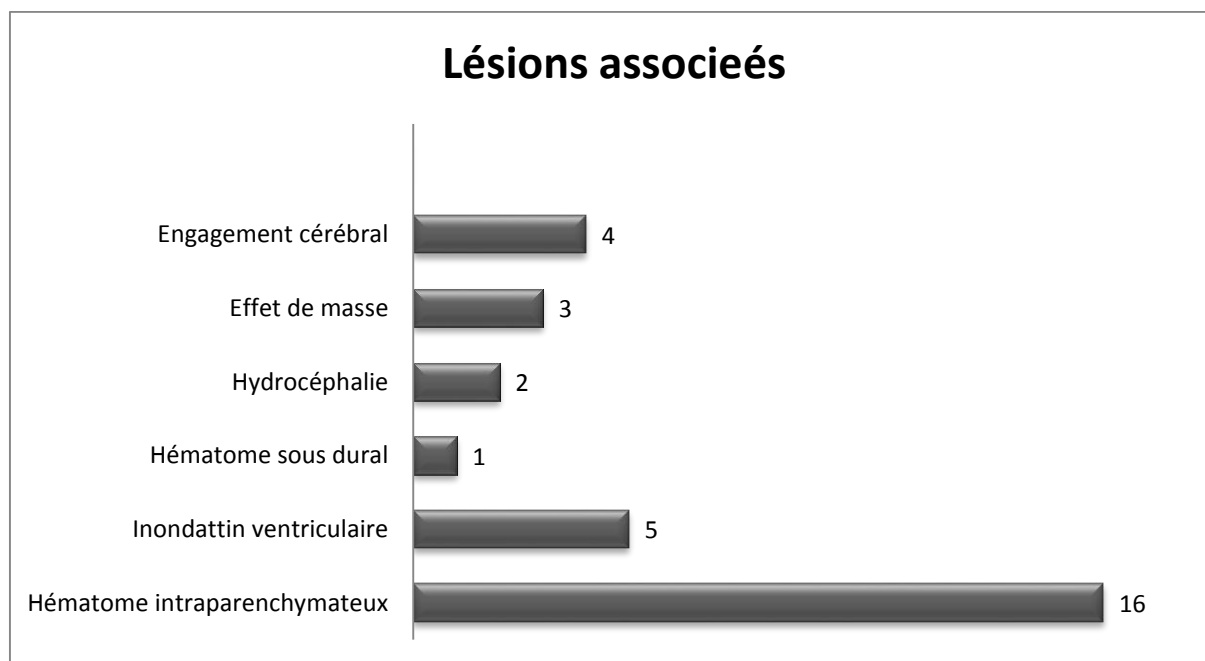


Figure 9 : les complications aiguës précoces de l'HSA dans notre étude.

6. Prise en charge thérapeutique :

a. Traitement étiologique :

Dans notre étude, pour les hémorragies sous arachnoïdiennes anévrismales (HSAA), deux patients ont bénéficié d'un clippage chirurgical soit 11.7%, 13 patients (76.5%) d'un traitement endovasculaire par embolisation selon des indications bien définies. Et deux patients n'ont pas été pris en charge par aucun geste.

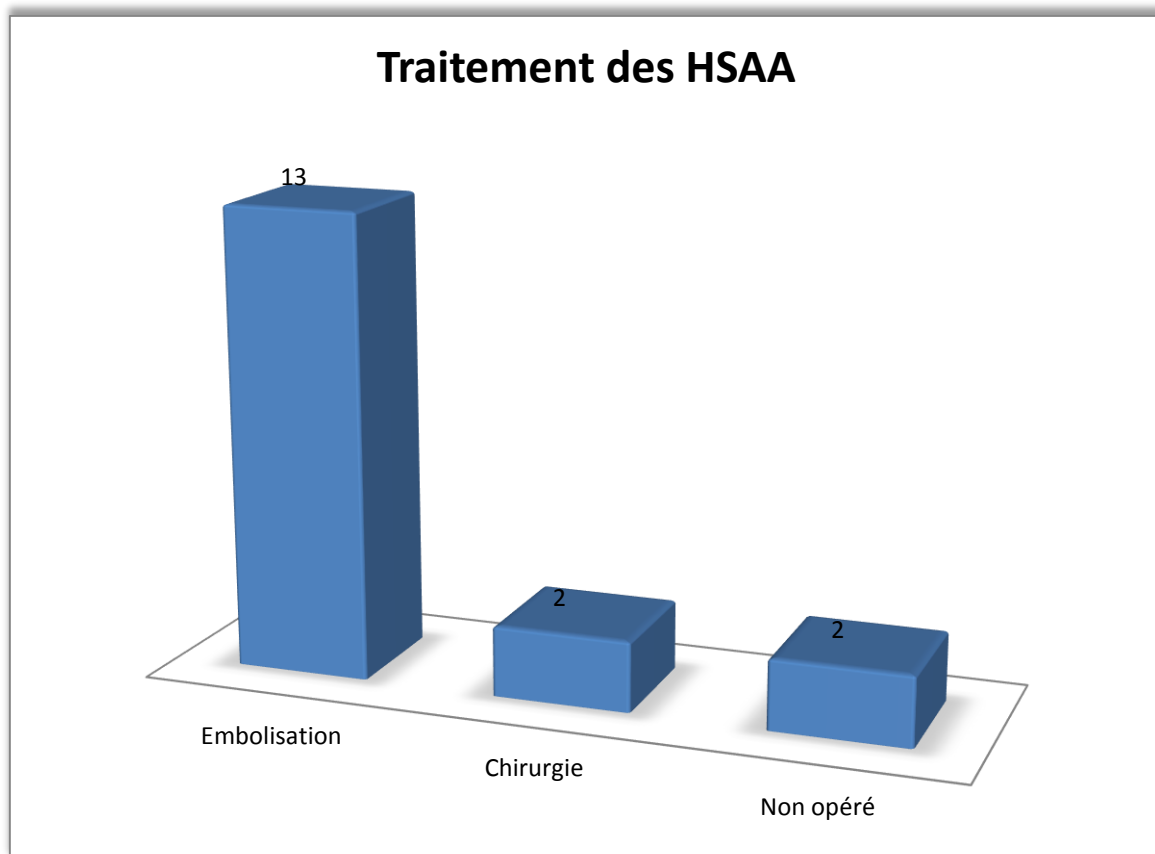


Figure 10 : Répartition des HSAA selon le traitement.



IMAGE 3 : artériographie cérébrale montrant un anévrisme de l'artère communicante antérieure(a) ayant bénéficié d'une embolisation avec des résultats satisfaisants au contrôle (b).

27% (n=10) des patients ont nécessité la pose d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) et 8% des malades (n=3) avaient bénéficiés d'un volet décompressif devant une HTIC menaçante.

Dans notre série, le traitement anticoagulant à base d'Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et Anti-vitamine K (AVK) a été prescrit pour les deux cas ayant une TVC.

Le seul malade qui a présenté une tumeur gliale a bénéficié d'une résection chirurgicale de la tumeur.

b. Prévention du vasospasme :

Tous les patients, dès leur admission en réanimation sont traités préventivement par Nimodipine et cela pendant toute la durée de l'hospitalisation. Le traitement est administré initialement en perfusion intraveineuse continue.

c. Prévention des comitialités :

Dès leur admission, tous nos malades sont mis sous traitement antiépileptique à base de l'acide valproïque.

7. Complications neurologiques :

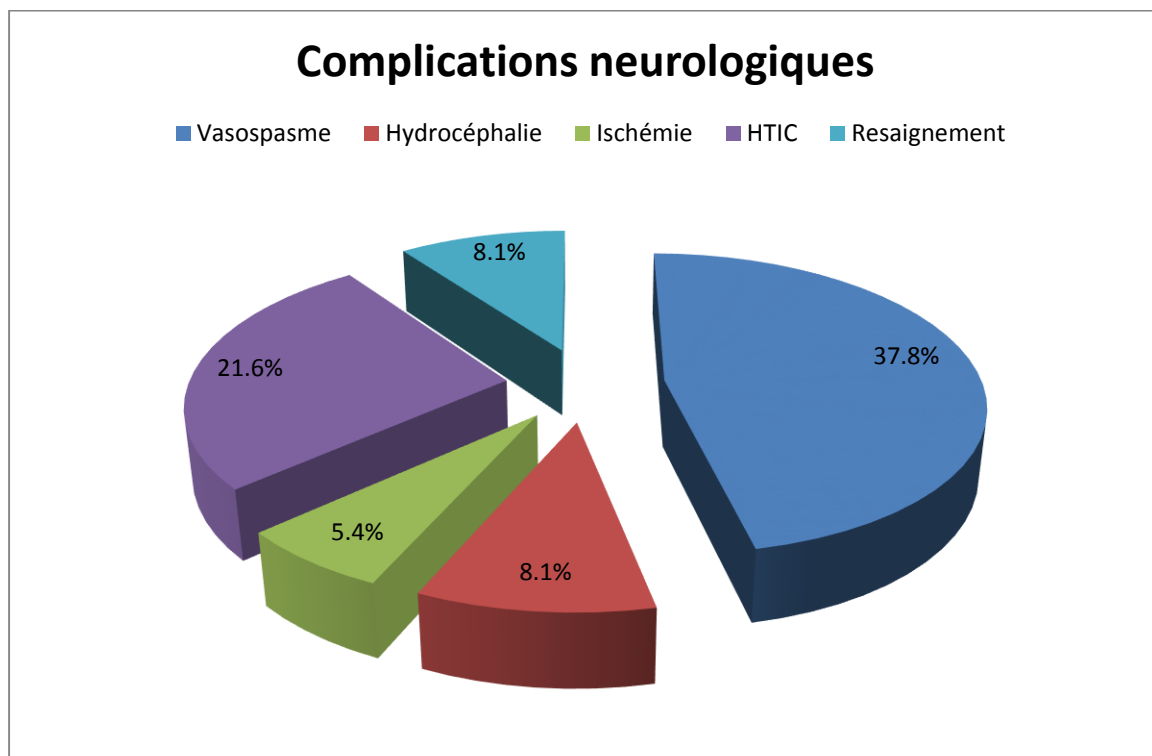


Figure 11 : Répartition des patients selon les complications neurologiques.

Les complications neurologiques observées dans notre série étaient présentes chez 54% des patients (n=20).

Cliniquement, les patients qui présentaient une complication neurologique, la traduisaient soit par une aggravation du GCS, soit par l'installation d'un déficit moteur lors de leur hospitalisation ou bien par une désorientation temporo-spaciale, une patiente avait présenté une crise convulsive.

Le vasospasme a été révélé chez 14 patients, 5 soit 36% par la clinique et 9 (64%) par un doppler transcrânien (DTC) qui a permis ce diagnostic.

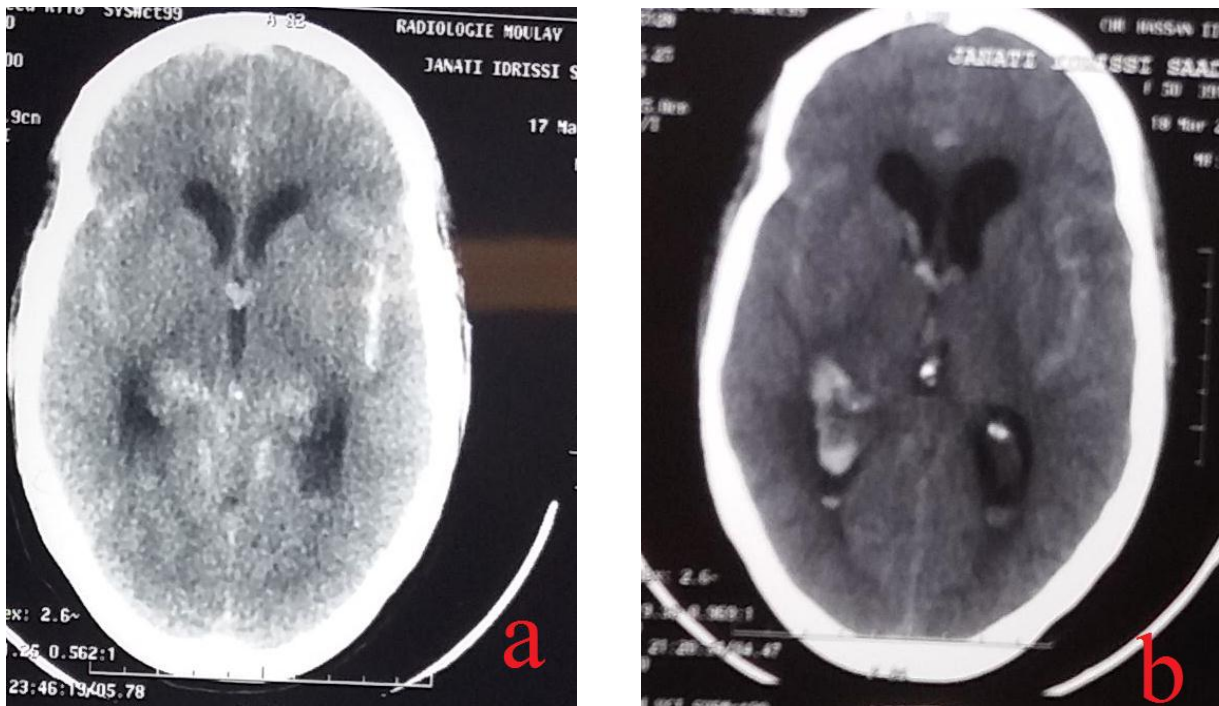


IMAGE 4 : une hémorragie sous arachnoïdienne stade 2 de Fisher (a), devenue stade 4 après resaignement(b).

8. Complications extra-neurologiques :

La survenue des complications extra-neurologiques était de 59.4% dans notre série. Les complications cardio-vasculaires, respiratoires et métaboliques en étaient les principales avec une fréquence de 43.2 % ; 45.9% et 56.8 % respectivement. Les troubles d'hémostase étaient présents chez 8 patients (21.6 %) **figure 12**.

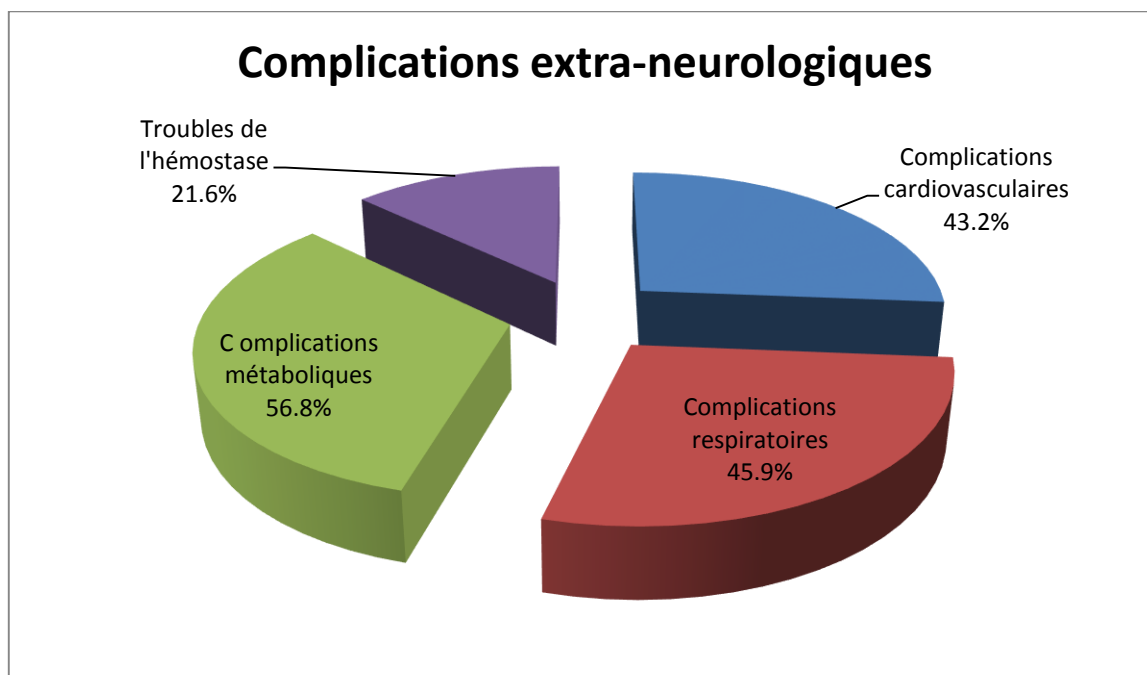


Figure 12 : Répartition des complications extra-neurologiques dans notre série.

a. Complications cardio-vasculaires :

Les complications cardio-vasculaires étaient représentées par la défaillance cardiaque gauche présente chez 13.5% des patients (n=5) ; la cardiomyopathie de stress (cardiomyopathie de Tako-Tsubo) recensée chez 10.8% des patients (n=4) et par un arrêt cardiaque survenu chez 16.2% des cas (n=6). L'élévation des enzymes cardiaques était révélée chez 18.9% des malades ((n=7) élévation de la Troponine chez 6 patients et élévation de CPK et CK-MB chez un patient) et les modifications de l'électrocardiogramme (ECG) étaient notées chez 16,2% des cas (n=6).

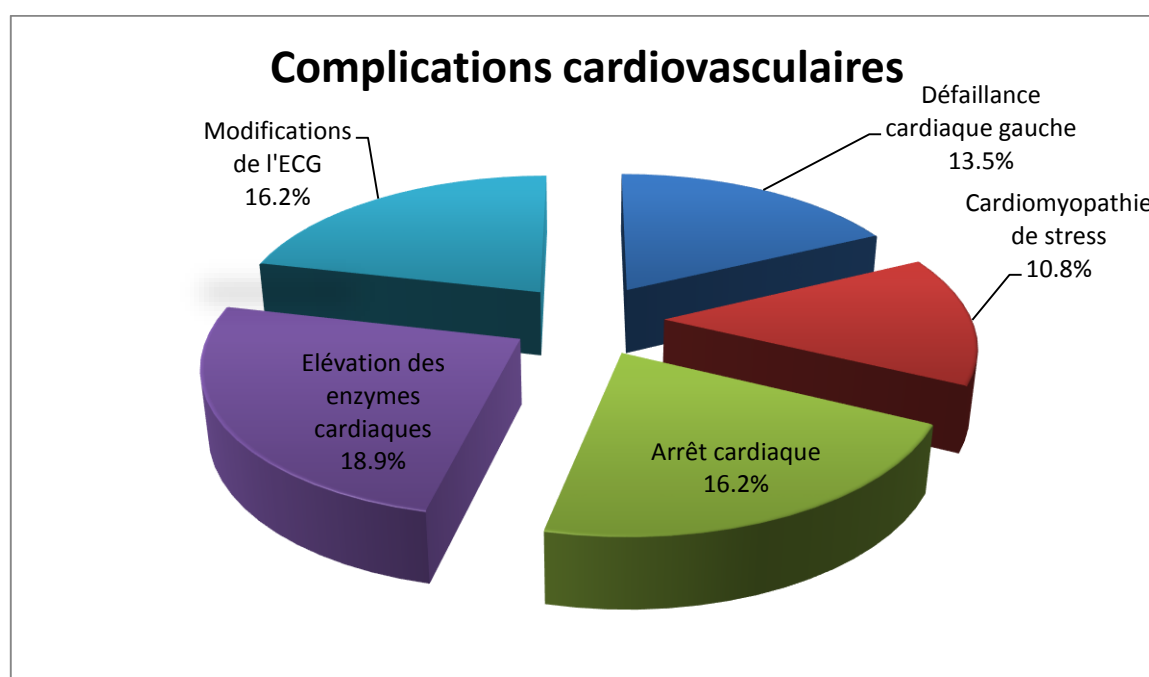


Figure 13 : Répartition des complications cardio-vasculaires révélées dans notre série.



IMAGE 5 : Échocardiographie trans-thoracique (a) (vue apicale/ coupe 4 cavités) montrant un syndrome de Tako-Tsubo chez un patient souffrant d'une hémorragie méningée stade 1 de Fisher (b).

Parmi les 16 patients ayant développé ces complications cardio-vasculaires, 12 soit 75% avaient une HSA grave de haut grade WFNS (WFNS $\geq$ III), 4 soit 25% présentaient une HSA WFNS 1.

L'évolution de ce groupe des patients était défavorable dans 75 % des cas.

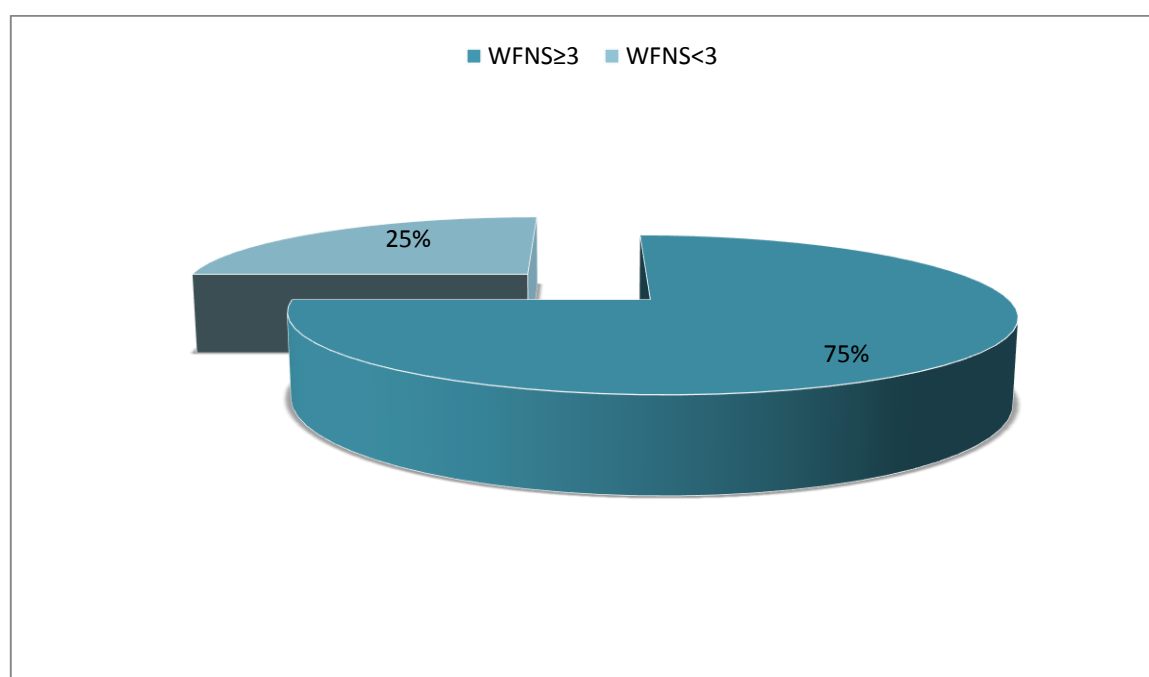


Figure 14 : Répartition des complications cardio-vasculaires dans notre série en fonction du grade WFNS.

b. Complications respiratoires :

Les complications respiratoires recensées dans notre étude étaient dominées par le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) et les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) objectivés au même degré chez 27% des malades, suivis de la pneumopathie d'inhalation et œdème pulmonaire aigue (OAP) neurogénique avec une fréquence de 13.5% et 8.1% respectivement.

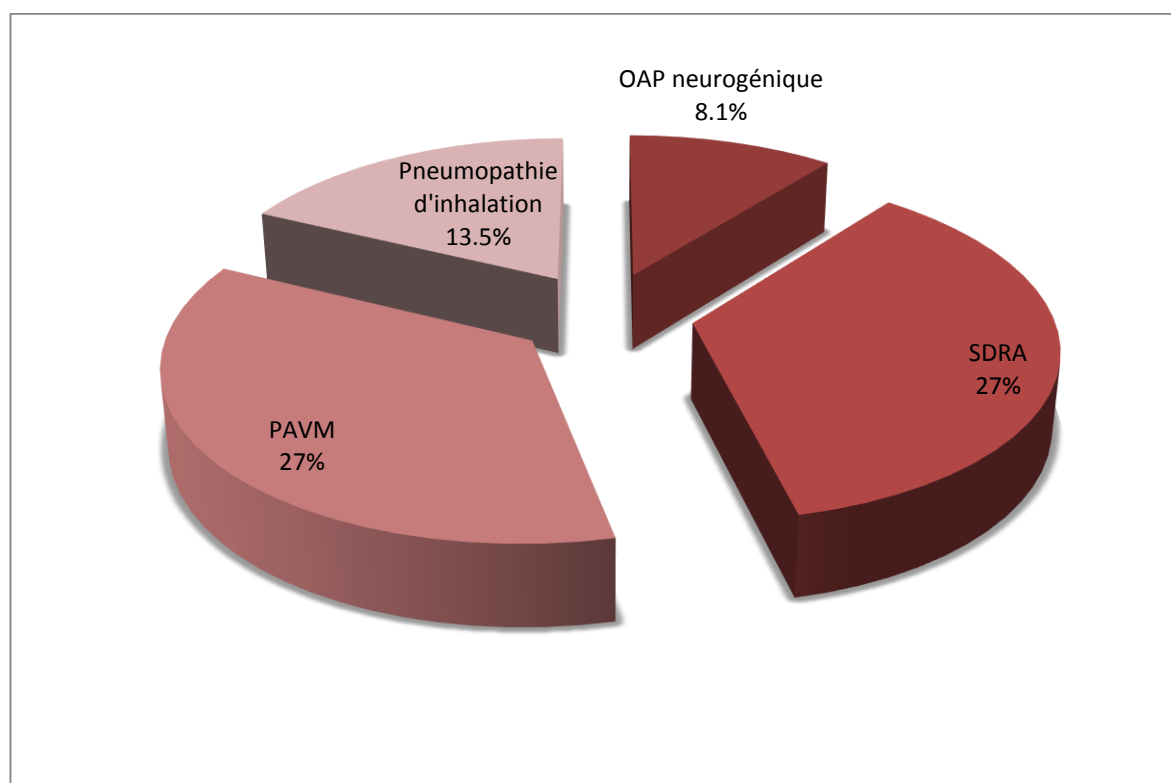


Figure 15 : Répartition des complications respiratoires dans notre série.

c. Complications métaboliques :

Sur le plan métabolique, la complication la plus fréquente est l'insuffisance rénale, notée chez 15 malades soit 40.5% des cas dont un avait une insuffisance rénale chronique connue dès son admission qui s'est aggravée lors de son séjour, suivie de l'hypokaliémie chez 35.1% des cas. L'hypernatrémie est survenue chez 21.6% des cas (n=8). L'hyponatrémie et l'hyperglycémie étaient objectivées au même degré à 18.9 % (n=7) et l'hypomagnésémie chez 16.2% des cas (n=6).

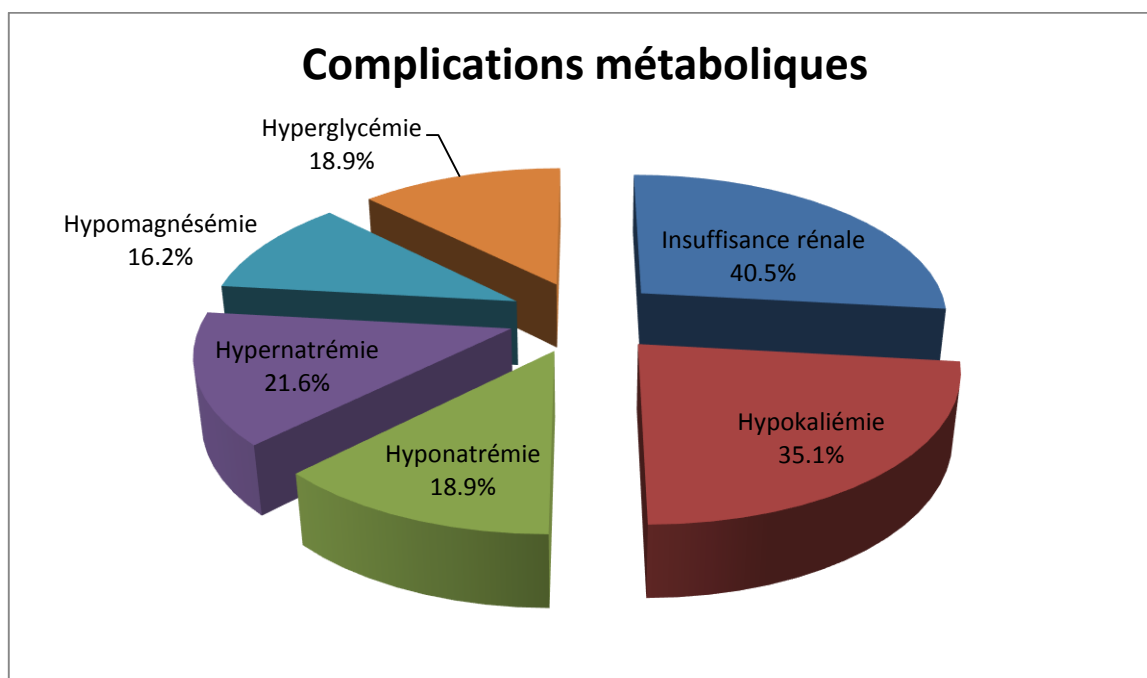


Figure 16 : Répartition des complications métaboliques dans notre série.

d. Troubles de l'hémostase :

Dans notre étude, les troubles d'hémostase étaient présents chez 21.6 % (n=8) des cas. La thrombopénie a été observée chez 5.4 % des malades et le Taux de prothrombine (TP) était bas chez 7 malades.

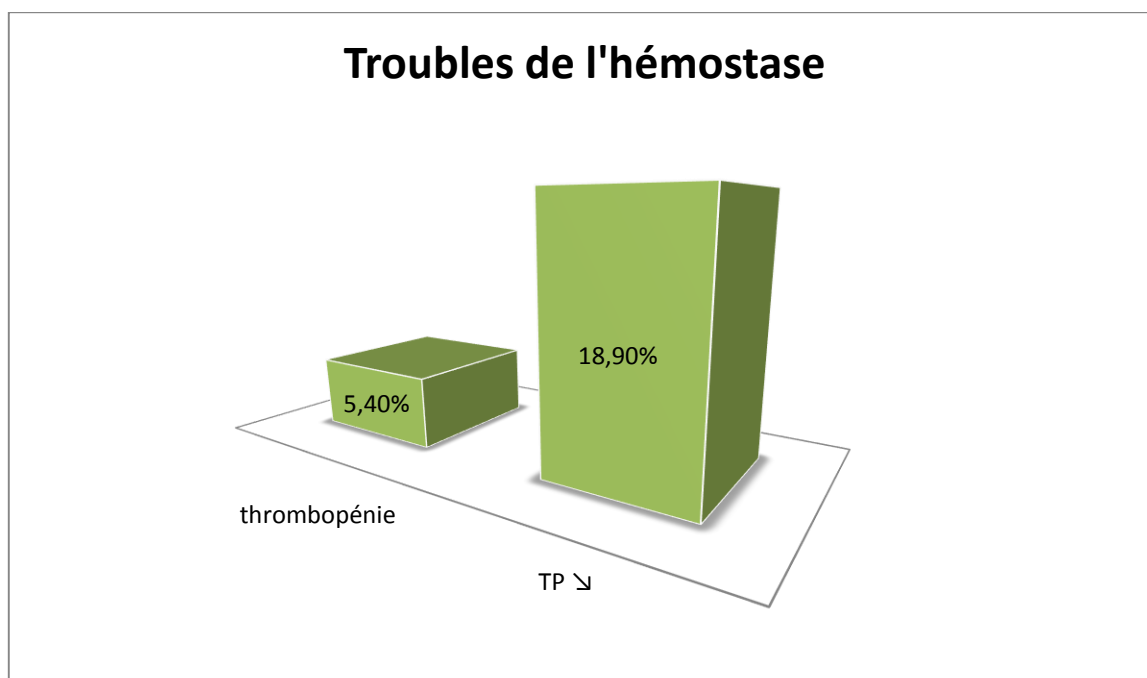


Figure 17 : Répartition des troubles de l'hémostase dans notre série.

9. Evolution et pronostic :

L'évolution des malades présentant une HSA était favorable dans 65% des cas dans notre série. La durée de séjour en réanimation variait de 2 à 30 jours ; avec un taux de décès arrivant à 35%.

La mortalité chez le groupe de patients admis pour HSA ayant présenté une complication neurologique était de 45% ; alors qu'elle était de 54.5% chez les patients avec complication extra-neurologique.

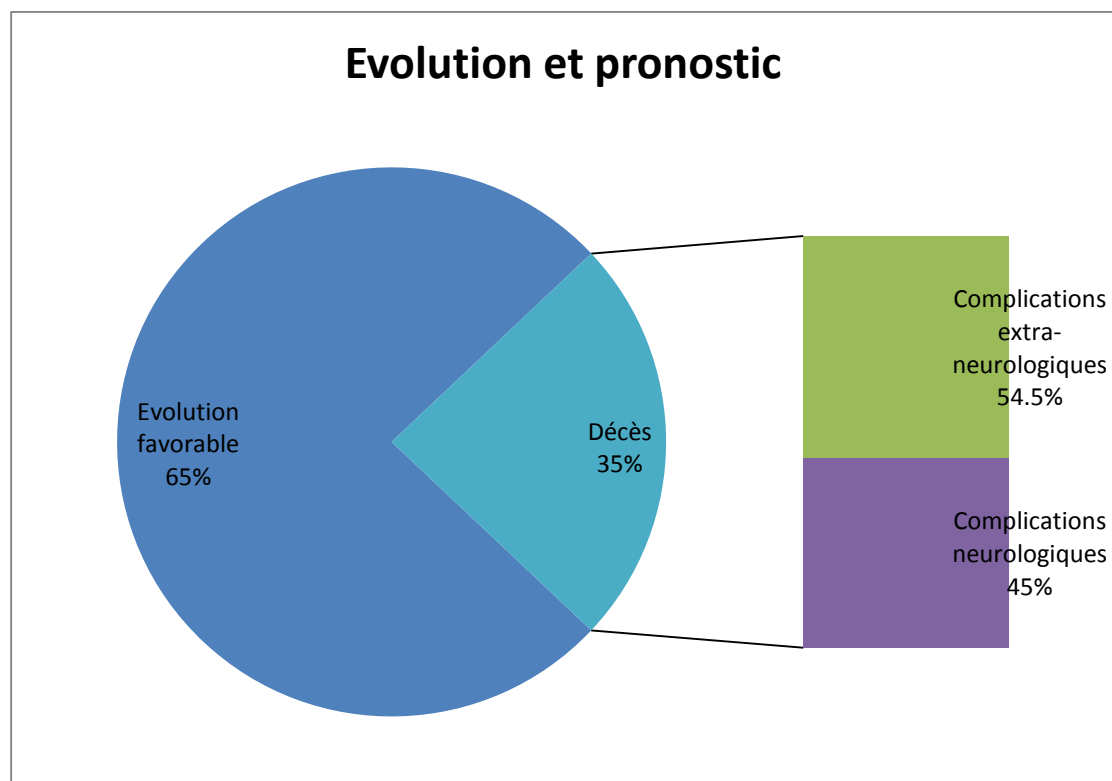


Figure 18 : Evolution des patients de notre série.

II. Analyse univariée :

1. Facteurs prédictifs de survenue des complications extra-neurologiques

Tableau 3 : Les complications extra-neurologiques en fonction des facteurs étudiés.

Paramètre		Survenue des complications Extra-neurologiques	P
Grade WFNS	I	27.3%	0.01
	II	9.1%	
	III	4.5%	
	IV	36.4%	
	V	22.7%	
Profondeur du GCS initial (≤ 12)		59.1%	0.001
Lésions associées à la TDM/ complication aiguë		68.2%	0.04
Pathologie Anévrismale		22.7%	0.02
Complications neurologiques		68.2%	0.03
Intubation		59.1 %	0.05
Sédation		59.1 %	0.01

En étude univariée, les facteurs prédictifs statistiquement significatifs ($p < 0,05$) pour la survenue de complications extra-neurologiques (**tableau 3**) étaient : le grade WFNS (0,01), la profondeur du GCS initial (0,001), la présence de lésions associées au scanner initial témoignant d'une complication aiguë (0,04), la pathologie anévrismale (0,02), la survenue de complications neurologiques (0,037), l'intubation (0,05) et la sédation (0,018).

2. Complications extra-neurologiques et pronostic

Tableau 4 : Complications extra-neurologiques et mortalité.

les complications extra-neurologiques		Mortalité	La valeur p
Les complications cardio-vasculaires		75%	0.000
	Défaillance cardiaque	80%	0.024
	Cardiomyopathie de stress	75%	0.081
	Elevation des enzymes	57%	0.185
	Modifications ECG	83%	0.006
Les complications respiratoires		70%	0.000
	SDRA	60%	0.056
	PAVM	60%	0.056
	OAP neurogénique	100%	0.013
	Pneumopathie d'inhalation	80%	0.024
Les complications métaboliques		52%	0.011
	Insuffisance rénale	60%	0.008
	Hypokaliémie	38%	0.763
	Hyponatrémie	57%	0.185
	Hypernatrémie	50%	0.333
	Hyperglycémie	57%	0.185
	hypomagnésémie	16%	0.314
Les troubles d'hémostase		87.5%	0.000
	Thrombopénie	85.7%	0.05
	TP bas	100%	0.01

Dans notre série, les complications extra-neurologiques identifiées comme contributrices au mauvais pronostic des malades sont : la défaillance cardiaque, les modifications de l'ECG, l'OAP neurogénique, la pneumopathie d'inhalation, l'insuffisance rénale et l'existence de troubles de l'hémostase.

DISCUSSION

I. Définitions :

Une hémorragie méningée, appelée aussi hémorragie sous arachnoïdienne, correspond à l'extravasation de sang dans l'espace sous arachnoïdien qui couvre le système nerveux central (entre l'arachnoïde et la pie-mère)[13].

C'est une urgence neuro-vasculaire médico-chirurgicale. C'est une pathologie grave dont les complications constituent l'élément majeur du pronostic vital et fonctionnel et intègrent la prise en charge (PEC) thérapeutique dans une stratégie pluridisciplinaire.

II. Rappel anatomique :[14][15](fig.19.20.21.22)

❖ Les méninges et les espaces sous arachnoïdiens.

Le cerveau, comme la moelle spinale, est entouré par trois couches de membranes (les méninges) (**fig.19**) comprenant une couche externe résistante, la **dure-mère** ; une couche moyenne lâche, l'**arachnoïde** ; et une couche interne fermement attachée au cerveau, la **pie-mère**.

L'arachnoïde est une fine membrane avasculaire, depuis sa face profonde partent des travées qui cloisonnent partiellement les espaces sous-arachnoïdiens en allant s'attacher à la pie-mère.

À la face profonde de l'arachnoïde se situe l'**espace sous arachnoïdien**, il entoure le cerveau et la moelle spinale, et dans certaines parties, il s'élargit en zones d'expansions (citernes arachnoïdiennes siégeant principalement au niveau de la base du crâne) (**fig.20**). Il contient le liquide céphalorachidien (LCR) normalement clair, incolore et acellulaire, et des vaisseaux sanguins. C'est au niveau des citernes de la base du crâne, que se situe le polygone de Willis.

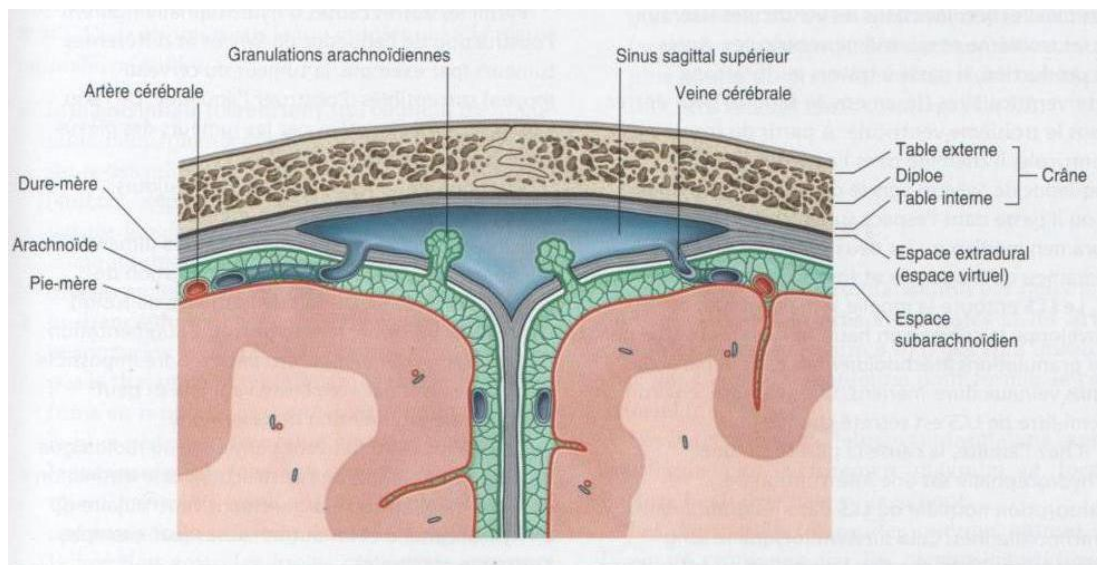


Figure 19 : organisation des méninges et des espaces.

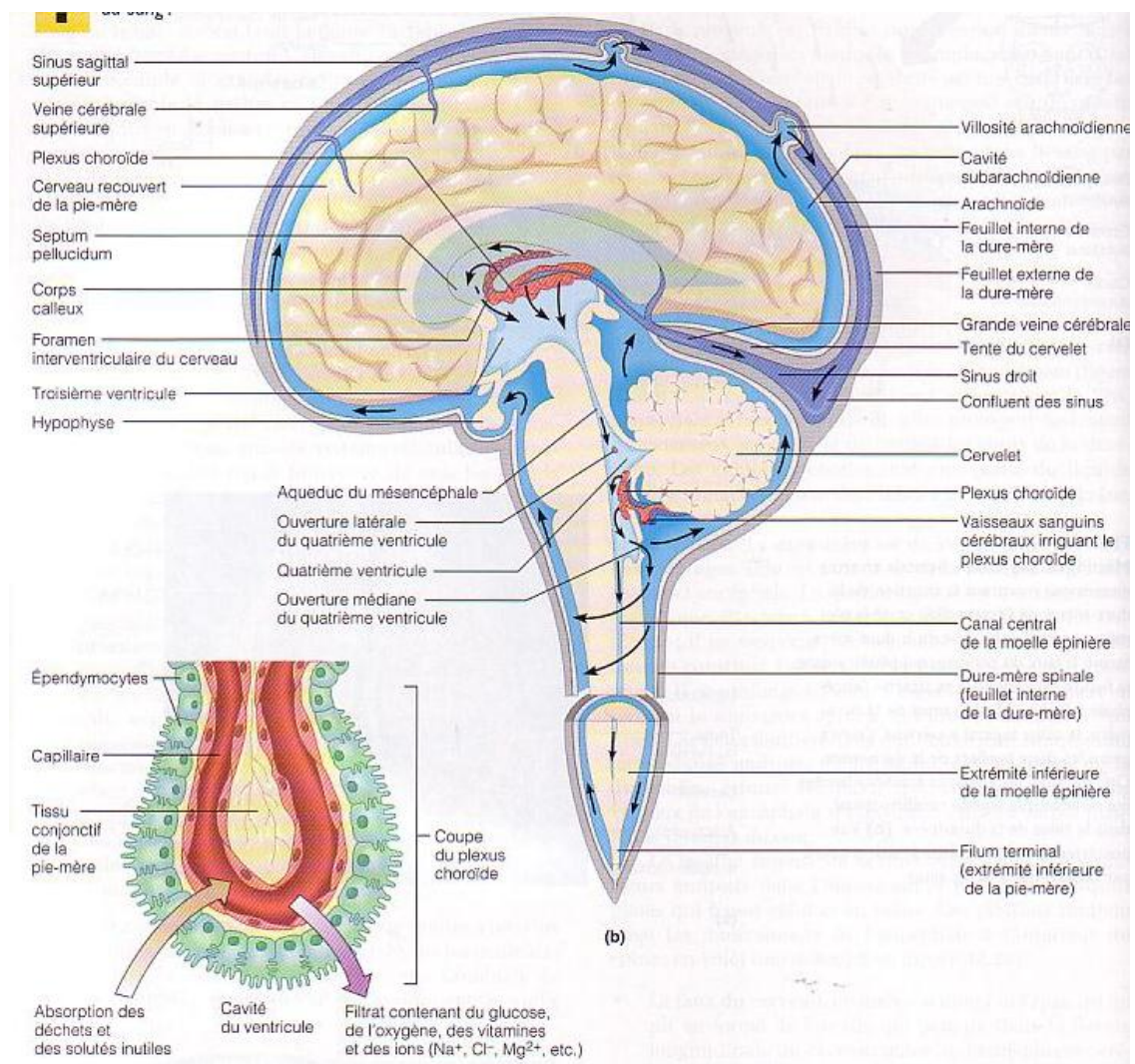


Figure 20 : la circulation du LCR.

❖ **Le cercle artériel du cerveau (polygone de Willis).**

La vascularisation artérielle de l'encéphale est assurée par deux paires de vaisseaux :

- Les deux artères vertébrales.
- Les deux artères carotides internes.

Qui sont anastomosées dans la cavité crânienne pour former le cercle artériel (de Willis).

Artères vertébrales :

Chaque artère vertébrale provient de la première portion de chaque artère subclavière dans la partie inférieure du cou à partir de la 6ème vertèbre cervicale, et chemine vers le haut à travers les foramens transversaires des six premières vertèbres cervicales. En entrant dans la cavité crânienne par le foramen magnum, chaque artère vertébrale donne une petite branche méningée. En poursuivant son trajet vers l'avant, l'artère vertébrale donne naissance à trois branches supplémentaires avant de s'unir à son homologue pour former l'artère basilaire (**fig.21**). Celle-ci chemine en direction ventrale à la face antérieure du pont. Ses branches en direction inférieure et antérieure sont les artères cérébelleuses antérieures et inférieures, plusieurs petites artères pontines et les artères cérébelleuses supérieures. L'artère basilaire se termine en bifurquant en deux artères cérébrales postérieures (**fig.21**).

Artères carotides internes :

Les deux artères carotides internes constituent chacune l'une des deux branches terminales des carotides communes (**fig.21**). Elles se dirigent en haut vers la base du crâne où elles entrent dans le canal carotidien. En entrant dans la cavité crânienne, chaque artère carotide interne donne naissance à l'artère ophtalmique, l'artère communicante postérieure, l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale antérieure et l'artère choroïdienne antérieure.

Cercle artériel :

Le cercle artériel cérébral (de Willis) est formé à la base du cerveau par les anastomoses entre les deux systèmes artériels ; vertébrobasilaire et carotidien interne (**fig.21**). Ces interconnexions anastomotiques sont formées par une artère communicante antérieure qui met en connexion les artères cérébrales antérieures droite et gauche et deux artères communicantes postérieures, une de chaque côté, qui réunissent l'artère carotide interne et l'artère cérébrale postérieure.

Ainsi le Polygone de WILLIS est composé d'avant en arrière par :

- L'artère communicante antérieure.
- Les deux artères cérébrales antérieures.
- Les deux artères communicantes postérieures.
- Les deux artères cérébrales postérieures.

Il entoure l'hypophyse et le chiasma optique, et il unit les vaisseaux antérieurs et postérieurs de l'encéphale et donne au sang un accès supplémentaire au tissu cérébral en cas d'occlusion d'une artère carotide ou vertébrale.

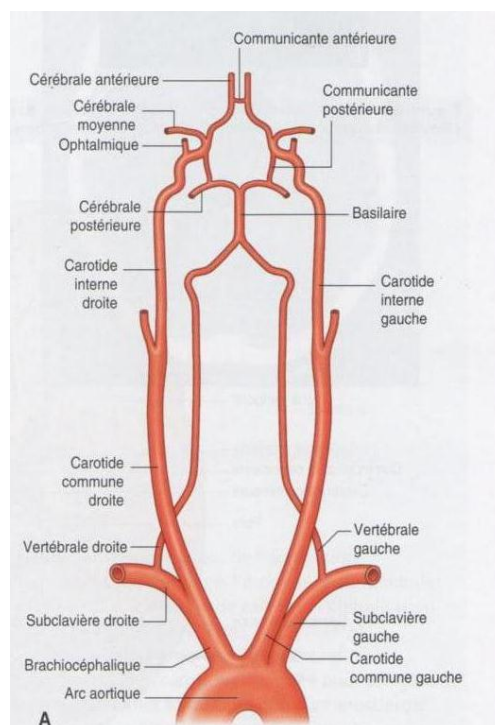


Figure 21 : vascularisation artérielle du cerveau.

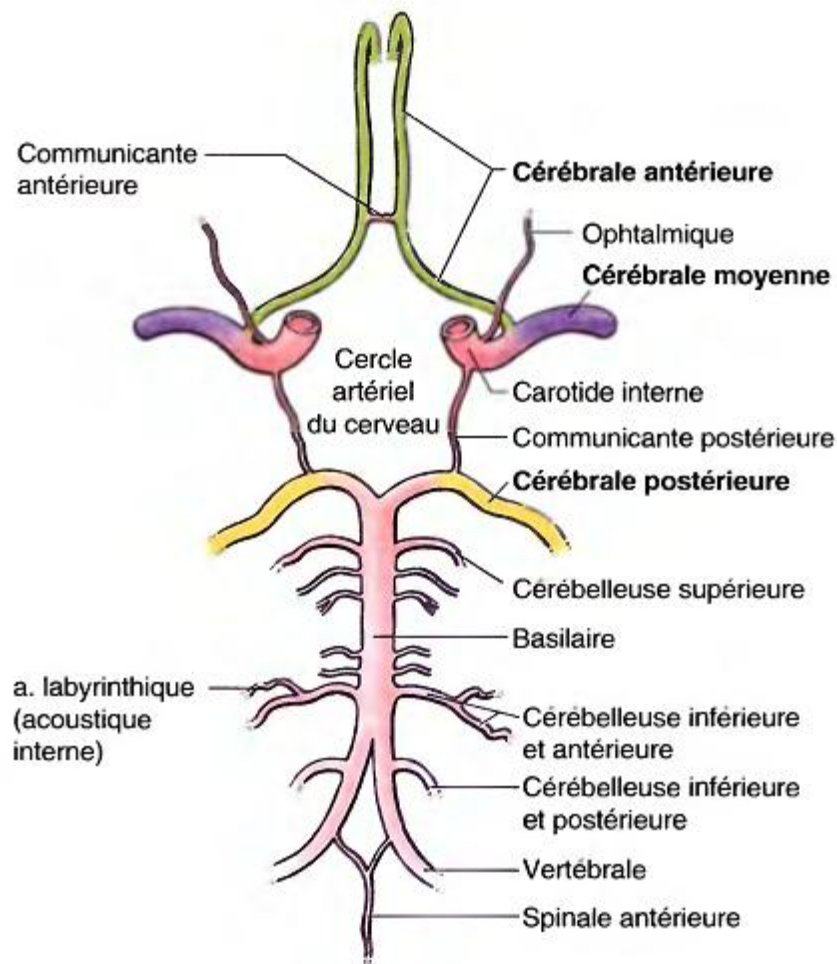


Figure 22 : schéma du polygone de Willis.

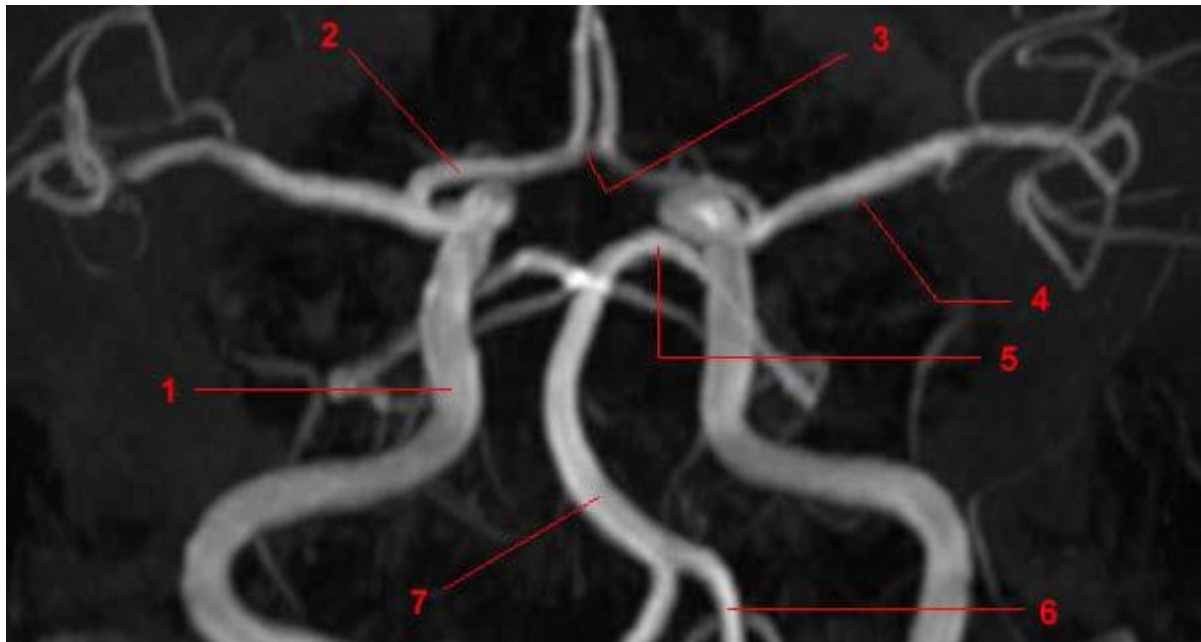


Figure 23 : Polygone de Willis : incidence artériographique de face avec rotation.

1 : Artère carotide interne.

5 : Artère cérébrale postérieure.

2 : Artère cérébrale antérieure.

6 : Artère vertébrale.

3 : Artère communicante antérieure.

7 : Artère basilaire.

4 : Artère cérébrale moyenne.

III. Physiopathologie :

1. Physiopathologie de survenue d'une HSA.

Le sang diffuse dans le liquide céphalorachidien (LCR) contenue dans les citernes arachnoïdiennes sous l'effet de la force de la pression sanguine transmise au niveau de la brèche vasculaire. Il se répand aussi dans le LCR par diffusion physique simple (comme l'encre dans l'eau) et par gravité pour suivre les voies d'écoulement ventriculaires et cisternales du LCR, et chemine 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 LCR, 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 LCR. On dit alors que le liquide est devenu xanthochromique.

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 LCR.

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'HSA.

2. Physiopathologie de survenue des complications de l'HSA.

a. Modification du débit sanguin cérébral et du métabolisme cérébral.

L'issue brutale de sang entraîne :

- une augmentation rapide de la pression intracrânienne (PIC) à l'origine d'une chute de la pression de perfusion cérébrale (PPC)[16].
- une vasoconstriction artérielle cérébrale responsable d'une baisse du débit sanguin cérébral (DSC).

L'absence d'adaptation immédiate de la pression artérielle moyenne (PAM) à cette augmentation de pression intracrânienne (PIC) entraîne une diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC) déterminée par : $PPC = PAM - PIC$.

La formation d'un caillot de sang, favorisé par l'augmentation de la PIC (Pression intracrânienne), empêche la poursuite du saignement. Ceci permet une diminution de la PIC et secondairement la restauration d'une PPC compatible avec un retour à la conscience. C'est l'évolution habituellement observée chez les patients en grade I et II de la classification de la World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) présentant un tableau clinique peu sévère.

Le niveau de PIC est corrélé au grade clinique du patient : normal ou légèrement élevé chez les patients en Grade I et II et habituellement élevé voire très élevé chez les patients en grade IV et V[17].

b. Blocage du liquide céphalorachidien.

Lors d'une HSA, la fibrine, suite à des phénomènes de fibrinolyse, s'installe dans les espaces sous arachnoïdiens entraînant un risque de colmatage et de blocage des voies d'écoulement du LCR (foramen du 4^{ème} ventricule, les citernes basales et les villosités sous arachnoïdiennes) expliquant l'hydrocéphalie qui se définit par une dilatation du système ventriculaire et qui peut être aiguë, retardée ou chronique[18][19].

c. Vasospasme.

Le vasospasme cérébral est une complication connue de l'HSA mais encore mal comprise. Il peut conduire à un déficit neurologique clinique. Il s'agit d'une vasoconstriction réversible d'une artère cérébrale[19].

Bien que la pathogénie exacte du vasospasme reste inconnue, la majorité des études indiquent que la vasoconstriction fonctionnelle est déclenchée par les produits sanguins.

Physiopathologiquement, le vasospasme semble être le résultat d'une contraction prolongée du muscle lisse induite par l'oxyhémoglobine[20], soit par un effet direct sur les fibres musculaires, ou par des mécanismes indirects tels que la libération locale de substances vasoactives de la paroi artérielle ou la production de radicaux libres et de peroxydes lipidiques[21].

Les perspectives thérapeutiques pharmacologiques du vasospasme ont pour objectifs de prévenir la libération d'oxyhémoglobine en accélérant la fibrinolyse du caillot, de piéger les radicaux libres et d'inhiber les peroxydations lipidiques, de corriger l'altération du tonus vasomoteur cérébral et d'inhiber l'activation du complément.

d. Les complications extra-neurologiques.**(1) Répercussions cardio-vasculaires.**

Au décours d'une HSA, une hyperactivation sympathique survient pouvant entraîner des lésions myocardiques. Dans un modèle animal, il a été démontré que la concentration plasmatique et urinaire en catécholamine était trois fois supérieure à celle des sujets témoins[22]. Et que cette hyperactivation du système nerveux sympathique induit des lésions myocardiques et contribue au développement de la dysfonction cardiaque.

Une augmentation significative des concentrations plasmatiques de la créatine kinase MB (CK-MB) et de la Troponine T est enregistré [22].

Dans 30 à 80% des cas, l'HSA est associée à un syndrome de réponse inflammatoire systémique qui est un phénomène bien connu qui accompagne les différents types d'agression cérébrale. Un niveau élevé des cytokines proinflammatoires est trouvé chez 90% des patients[23][24].

(2) Répercussions pulmonaires.

L'HSA est associée à des lésions pulmonaires aiguës dans 25% des cas[25]. La physiopathologie est encore mal comprise.

Le « stress » catécholaminergique peut être responsable d'œdème pulmonaire en entraînant des modifications hémodynamiques pulmonaires et systémiques. La vasoconstriction intense provoque une augmentation de la précharge et de la postcharge. Cette augmentation des résistances vasculaires peut conduire à la défaillance ventriculaire gauche avec diminution du débit cardiaque, augmentation de la pression capillaire pulmonaire bloquée et œdème pulmonaire[26].

La présence d'un SIRS semble également augmenter le risque d'œdème pulmonaire neurogénique et est aussi associé à un mauvais pronostic[25].

(3) Répercussions métaboliques.

❖ *Dysnatrémies.*

L'hyponatrémie est une complication relativement fréquente des HSA, sa principale cause est le syndrome cérébral de perte de sel (cerebral salt wasting syndrome [CSWS] et plus rarement le syndrome inapproprié de sécrétion d'ADH (SIADH)[27].

La différence entre le SIADH et CSWS est que CSWS implique une perte rénale de sodium conduisant à l'hyponatrémie et à une déshydratation extracellulaire, tandis que le SIADH est une condition euvolémique ou hypervolémique[28].

Les stratégies thérapeutiques de l'hyponatrémie sont donc différentes voire opposées en fonction des mécanismes responsables.

Tableau 5 : Comparaison SIADH et CSWS d'après D. Bracco[29].

Paramètres	CSWS	SIADH
Natrémie	Hyponatrémie	Hyponatrémie
Osmolarité plasmatique	Basse	Basse
Natriurie	Hypernatrurie	Hypernatrurie
Osmolarité urinaire	Haute	Haute
Diurèse	Elevée	Faible
Volume plasmatique	Diminué	Augmenté
Déshydratation	Présente	Absente
Hématocrite	Elevée	Basse
Kaliémie	Augmentée	Basse
Traitement	Correction volumique, apport de NaCl En cas d'échec : traitement par hémisuccinate d'hydrocortisone(HSHC) et Fludrocortisone	Restriction hydrique Apport de NaCl

L'hypernatrémie est plus rare et secondaire le plus souvent à un diabète insipide d'origine centrale traduisant une souffrance post-hypophysaire ou hypothalamique.

Tableau 6 : diabète insipide d'origine centrale.

Paramètres	Diabète insipide d'origine central
Natrémie	↗
Osmolarité plasmatique	↗
Osmolarité urinaire	↘
Diurèse	↗
Traitement	Compensation de diurèse Desmopressine

❖ Métabolisme glucidique.

Au décours d'une HSA, une hyperglycémie est observée dans 70 à 90% des cas, et est corrélée à un mauvais pronostic[30]. Son mécanisme est une activation sympathique secondaire au stress catécholaminergique, hépatique et pancréatique stimulant la production de glucagon et inhibant la synthèse d'insuline.

❖ Insuffisances rénale.

Moins de 7 % des patients avec HSA présenteront une défaillance rénale, souvent d'origine multifactorielle : activation sympathique, haut niveau de pression artérielle pour maintenir une pression de perfusion cérébrale correcte, examen de radiologie interventionnelle avec utilisation de produits de contraste, antibiothérapie, etc.[31].

❖ Hypokaliémie.

L'hypokaliémie est présente chez un patient sur deux. Celle-ci résulte de l'excitabilité par excès de la pompe Na/K ATPase par les catécholamines circulantes via une stimulation des récepteurs β_2 -adrénergiques[32].

❖ Hypomagnésémie.

La présence d'une hypomagnésémie est assez fréquente et semble assez bien corrélée au volume de sang présent dans les espaces sous-arachnoïdiens.

(4) Troubles de la crase sanguine.

On observe dès les premières minutes après une HSA une activation de la coagulation avec une augmentation importante des D-dimères[33]. Une thrombopénie peut être observée et elle est attribuée à l'utilisation de l'héparine[34].

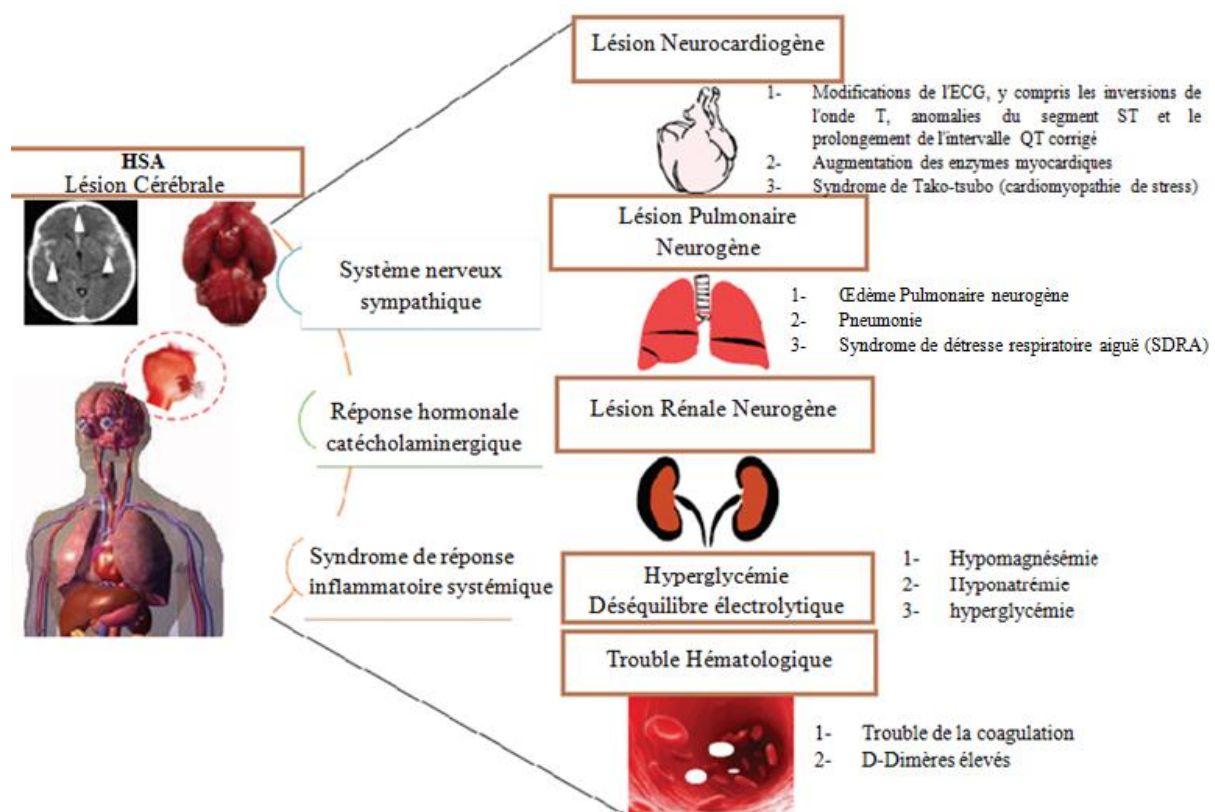


Figure 24 : Complications extra-neurologiques des HSA anévrysmales [9].

IV. Epidémiologie et facteurs de risque :

1. Incidence.

L'hémorragie méningée ou sous arachnoïdienne représente 1 à 5% de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux[35]. Son incidence globale est d'environ 9 pour 100000 personnes-années, avec des variations régionales. Une revue de la littérature a montré que l'incidence est plus faible dans le Sud et Amérique centrale (4,2 / 100 000 personnes-années) et plus élevé au Japon (22,7 / 100 000 personnes-années) et la Finlande (19,7 / 100.000 personnes-années)[3].

Tableau 7 : incidence de l'HSA selon les régions.

L'auteur	Pays	L'incidence en personne-années
Jefferson Gomes[36]	Sud de l'Afrique	4.2/100000
N K de Rooij [3]	Japon	22.7/100000
Timothy Ingall[37]	Finland	19.7/100000
Timothy Ingall[37]	China	2/100000
Jefferson Gomes	Chili	6.2/100000

2. Age :

Tableau 8 : l'âge moyen des patients atteints d'HSA.

Auteurs	Pays	Année	Nombre	Age moyen
M.Germans[38]	Amsterdam	2008-2011	293	56+- 13
G.Marchis[39]	Columbia	1996-2013	402	58
Y.Kitsuta[40]	Japan	1991-2000	202	58+-13
A.Parra[41]	Columbia	1996-2002	611	53+-14
A.Ouahabi	Maroc	1983-1999	200	52
A. Zeiler[42]	Canada	2013-2015	64	54
Notre étude	Maroc	2016-2019	37	56

Plusieurs études ont montré que l'HSA touche le plus souvent les sujets jeunes avec un âge moyen entre 50 et 60 ans [43].

Nos résultats d'âge étaient comparables à la littérature. En effet, l'âge médian rapporté par l'organisation européenne de l'AVC était de 50 à 60 ans et celui rapporté par la cohorte menée par l'association de neuroanesthésie réanimation de langue française (ANARLF), regroupant 1809 patients sur 24 centres français entre octobre 2007 et octobre 2009, est de 52 ans [44].

3.Sexe :

Tableau 9 : Répartition du sexe.

Auteurs	Pays	Année	Nombre	Sexe ratio F/H
M.Germans[38]	Amsterdam	2008-2011	293	179/114 (1.2)
G.Marchis[39]	Columbia	1991-2000	402	240/162 (1.48)
Y.Kitsuta[40]	Japan	1991-2000	202	126/76 (1.65)
A.Parra[41]	Columbia	1996-2002	611	414/197 (2.1)
A.Ouahabi[45]	Maroc	1983-1999	200	104/96 (1.08)
Notre étude	Maroc	2016-2019	37	19/18 (1.05)

Les données épidémiologiques de plusieurs pays montre que les femmes sont le plus souvent atteintes avec un Sexe ratio de 1.6[43]. Certains auteurs ont par ailleurs retrouvé une corrélation entre le statut hormonal des patientes et le risque de présenter une HSA : la nulliparité et la puberté précoce seraient deux facteurs de risque très forts[46].

Notre série a retrouvé une prédominance de sexe féminin.

4. Facteurs de risque et comorbidités :

Les facteurs de risque clairement identifiés sont l'hypertension artérielle, le tabagisme et la consommation excessive d'alcool, qui multiplient le risque plus ou moins par deux selon une méta-analyse récente englobant 4000 patients[47]. D'autres facteurs ont été identifiés tels que la race noire, le diabète et la contraception hormonale, mais leurs effets étaient incertains.

Des formes familiales ont été rapportées, elles sont rares, et surtout associées à des maladies génétiques touchant les tissus élastiques et vasculaires[48].

Notre étude mettait en évidence une moindre proportion de tabagisme avec 8.1 % contre 65,6 % dans l'étude ANARLF [44]. Ceci peut probablement être expliqué par le caractère rétrospectif de notre étude et donc la perte d'information lorsque celle-ci ne figure pas dans le dossier médical. De même, les patients semblaient présenter plus souvent un ATCD d'HTA dans la cohorte ANARLF que dans notre étude (49,8 % contre 43,24 %) [44]. L'incidence de l'éthylisme chronique est probablement sous-estimée dans notre étude, cet ATCD n'étant souvent pas notifié dans le dossier d'admission des patients. La proportion d'antécédents familiaux d'HSA n'a malheureusement pas pu être analysée, cet antécédent figurant rarement dans les dossiers médicaux. L'étude ANARLF a rapporté une fréquence de 9,8% d'ATCD familial et 4,3% d'ATCD personnel d'HSA [44].

Le tableau ci-dessous résume nos résultats des facteurs de risque d'HSA en les comparants avec la littérature.

Tableau 10 : Facteurs de risque de l'HSA.

Etude	Nombre de patients	HTA	Tabagisme	Alcoolisme	Diabète	Cardiopathie	ATCD familiaux d'HSA
X.Liu[49]	310	59%	42.5%	-----	-----	-----	37
M.Korja[50]	64349	1%	1%	0.2%	-----	-----	-----
G.Lee[51]	200	21.5%	16%	-----	----- -	-----	-----
E.Mayers[52]	1460	46.7%	-----	-----	8%	2.7%	-----
S.Juvela[53]	278	26%	71%	37%	-----	-----	-----
K.Kubola[54]	127	40%	51%	37%	1.5%	1.5%	18%
A.Parra[41]	611	44%	-----	-----	6.7%	3.7%	-----
Notre étude	37	43%	8.1%	0	8.1%	2.7%	-----

V. Clinique :

1. Présentation clinique :

Le signe cardinal du diagnostic de l'HSA est la céphalée. Celle-ci est brutale, intense et inhabituelle notée comme un « coup de tonnerre dans un ciel serein ». Elle apparaît dans les minutes qui suivent l'hémorragie. Décrite chez 80% des patients[55].

L'apparition des céphalées peut être associée à d'autres symptômes, nausées et/ou vomissements, raideur de la nuque, photophobie, perte de conscience ou des troubles neurologiques dits de focalisation [1]. Ces derniers peuvent apparaître sous la forme d'une paralysie du nerf oculomoteur commun III (rupture d'un anévrisme de la terminaison de la carotide interne), du nerf oculomoteur externe VI (signe d'hypertension intracrânienne), ou d'une parésie des membres inférieurs (rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure). Néanmoins, la symptomatologie peut aussi être d'emblée gravissime avec des tableaux cliniques de crise comitiale généralisée, d'état de mal épileptique, de déficits neurologiques focaux ou de coma[56]. L'association céphalées brutales et syncopes est la présentation la plus caractéristique de l'hémorragie méningée.

Dans une étude rétrospective de 109 patients, les vomissements ont été observés dans 77% des cas, la perte de conscience dans 53%, la raideur de la nuque dans 35%[57][52]. Par ailleurs, près de 8% des patients se présenteront avec une crise convulsive d'emblée.

Un flou visuel est le plus souvent lié à un syndrome de Terson (hémorragie du vitré), présent chez 8 % des patients [58][59].

La présentation clinique de notre série était compatible avec la littérature aussi bien dans son polymorphisme que dans sa gravité initiale. Le tableau clinique de notre population était représenté essentiellement par des céphalées dans 62.2% des

cas et un syndrome méningé dans 35 % des cas. La comitialité inaugurale représente 8.1%. De plus, le trouble de conscience est présent chez 62% des patients de notre série, alors que le pourcentage des patients conscient initialement était de 38%; un résultat qui rejoint celui de l'étude de Moeglen qui rapporte un taux de patients ayant un GCS à 15 à leur admission de 29% [60].

2.Score de gravité :

La gravité clinique est appréciée selon la classification de la WFNS (World Federation of Neurosurgical Societies) (**Tableau 11**)[61], incluant le score de Glasgow et la présence ou non d'un déficit moteur. Cette classification a supplanté en pratique l'ancienne classification de Hunt et Hess[62]. Des échelles multiparamétriques ont été proposées pour mieux prédire le devenir que celle de la WFNS. Cependant, elles ne sont pas utilisées en routine[63].

Tableau 11 : Score WFNS.

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

L'état clinique initial dans notre étude avait tendance à être plus grave que dans la cohorte ANARLF. En effet, le score WFNS était supérieur ou égal à III chez 35 % des cas dans la cohorte ANARLF contre 51.3 % dans notre étude. On peut supposer que, soit les patients étaient réellement plus graves à l'admission dans notre étude, soit le score WFNS était surestimé, sachant que ce score figurait rarement dans les dossiers médicaux et donc qu'il était estimé d'après les données cliniques dans la plupart des cas. Cependant, en s'attardant sur la proportion de chaque score WFNS, on s'aperçoit que la grande différence réside essentiellement dans le grade III dont la fréquence de notre série (13%) dépasse de loin celle des autres études.

Tableau 12 : Comparaison de la gravité clinique entre les études.

WFNS	ANARLF[44]	Moeglen [60]	Rubbert [64]	Notre série
I	48%	29%	29.3%	29%
II	16%	19.8%	15%	19%
III	3%	3.7%	6.8%	13%
IV	16%	16.5%	25.9%	23%
V	16%	34.1%	23.1%	16%

VI. Paraclinique :

1. Scanner cérébral.

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen de première intention lorsqu'il existe une suspicion d'HSA, il permet le diagnostic positif par l'identification de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens (hyperdensité spontanée des sillons et des citernes) tout en se souvenant qu'il existe 2% de faux négatifs [65]. Le scanner permet dans certains cas de montrer la lésion causale si elle est volumineuse, mais reste non fiable, une HSA accompagnée d'un hématome parenchymateux est un excellent prédicteur du site de rupture anévrysmale[66]. Il permet aussi d'observer les lésions associées et les éventuelles complications précoces comme un hématome intra-parenchymateux, une hémorragie intraventriculaire. Cet examen permet de quantifier la quantité de sang dans les espaces méningés *via* l'échelle de Fisher (**Tableau 14**) ou mieux l'échelle de Fisher modifiée (**Tableau 15**) qui est la mieux corrélée au risque de vasospasme ultérieur.

Le diagnostic d'HSA impose le transfert dans un centre de référence incluant des équipes de neurochirurgie, de neuroradiologie et de neuroanesthésie-réanimation. Le centre doit comporter une unité compétente en neuro-réanimation[67].

Comme le dictent les recommandations, la TDM cérébrale sans injection du produit de contraste a été réalisée chez tous nos patients à leur admission aux urgences permettant de poser le diagnostic positif chez tous les cas ainsi la détection des éventuelles complications.

Les scanners cérébraux réalisés à l'entrée classent une majorité de nos patients dans les grades 3 et 4 du score de Fisher modifié, ce qui rejoint les résultats de la littérature aussi bien dans la série de Moeglen que de Rubbert (**Tableau 13**).

Tableau 13 : Comparaison du score de Fisher modifié entre les séries.

Grade Fisher modifié	Moeglen[60]	Rubbert[64]	Notre série
0	1.9%	0.7%	0%
1	4.7%	12.2%	8.1%
2	6.2%	4.1%	5.4%
3	17.5%	49%	13.5%
4	69.7%	34%	73%

Tableau 14 : Echelle de Fisher de l'HSA.

Grade de Fisher	Aspect scanner
1	Absence de sang
2	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire

Tableau 15 : Échelle de Fisher modifiée et risque d'infarctus cérébral[68].

Grade	Aspect scannographique	Infarctus cerebral
0	Pas d'HSA ni d'hémorragie dans les ventricules latéraux	0%
1	HSA minime, pas d'hémorragie dans les ventricules latéraux	6%
2	HSA minime et hémorragie dans les ventricules latéraux	14%
3	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure, pas d'hémorragie dans les ventricules latéraux	12%
4	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure et hémorragie dans les ventricules latéraux	28%

2. Ponction lombaire.

La ponction lombaire (PL) n'a aucune indication lorsque l'HSA est visualisée sur le scanner cérébral. La PL n'est pas une urgence car il est préférable d'attendre un délai de 6 à 12 heures après l'hémorragie pour la réaliser, temps suffisant pour obtenir la lyse des globules rouges et la formation de bilirubine et d'oxyhémoglobine, permettant de montrer le caractère xanthochromique du liquide céphalorachidien (LCR) surnageant après centrifugation[69]. C'est la xanthochromie mesurée sur un échantillon centrifugé qui est le marqueur spécifique, mais elle peut être d'origine traumatique[70]. La ponction lombaire est réalisée après une tomodensitométrie cérébrale éliminant un processus expansif intracrânien (hématome, tumeur...).

3. Artériographie cérébrale.

L'artériographie cérébrale est l'examen de référence pour faire le diagnostic étiologique de l'HSA. Elle doit être réalisée dans les 48 heures à visé diagnostique et thérapeutique. L'examen comprend une opacification des carotides internes et externes ainsi que des artères vertébrales dans leur portion intracrânienne. Cet examen permet d'identifier la malformation, sa variété, son siège, ses rapports vasculaires, son système d'alimentation et de drainage et de mettre en évidence les conséquences de la malformation (spasme, signes indirectes d'hématome ou d'hydrocéphalie). Elle est parfois normale. Le patient est alors surveillé et une autre angiographie conventionnelle est réalisée 8 jours plus tard en cas d'HSA vraie. En effet, un anévrisme peut être non visualisé car thrombosé ou non opacifié du fait d'un vasospasme.

4. Angioscanner cérébral.

L'Angioscanner avec reconstruction tridimensionnelle est un examen pour diagnostiquer l'anévrisme intracrânien. En pratique, il est réalisé immédiatement après le scanner sans injection, qui a permis de faire le diagnostic d'HSA. Il permet de préciser le collet et les rapports de l'anévrisme avec les structures vasculaires adjacentes. Ceci permet, dans de nombreux cas et sans réalisation d'une artériographie, au neuroradiologue et au neurochirurgien de décider ensemble du traitement : soit endovasculaire, soit neurochirurgical. La sensibilité et la spécificité de cet examen sont proches de 100 % pour les anévrismes de taille supérieure à 2mm.

5. Imagerie par résonnance magnétique.

L'IRM encéphalique confirme, avec une sensibilité supérieure à celle du scanner, une HSA [71]. En particulier, les séquences FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery), qui sont les plus sensibles dans les premiers jours par rapport aux pondérations T1, T2, T2* [72], montrent un hypersignal dans les citernes de la base et les sillons de la convexité. L'IRM trouve toute sa place dans le bilan étiologique des HSA localisées au niveau des sillons de la convexité qui doivent faire rechercher une thrombose veineuse corticale ou une angéite. Cet examen est peu réalisé dans le contexte de l'urgence, il peut être proposé en cas de TDM cérébrale non concluante. Une PL devra malgré tout être réalisée [73].

Dans notre étude 4 malades ont bénéficié d'une IRM.

6. Doppler transcrânien.

Le Doppler transcrânien joue actuellement un rôle important dans le diagnostic du vasospasme des artères cérébrales au cours des hémorragies méningées, il mesure la vitesse du globule rouge dans les vaisseaux intracrâniens. Il semble idéal pour détecter un vasospasme en raison de son caractère non invasif, sa répétabilité, et son faible coût[74].

VII. Diagnostic étiologique des hémorragies sous arachnoïdiennes spontanées :

a. Les malformations vasculaires :

(1) Les anévrismes artériels :

Environ 85% des hémorragies méningées sont dues à la rupture d'un anévrisme sacculaire au niveau de la base du crâne[75].

Les anévrismes intracrâniens sont des malformations vasculaires d'origine artérielle se manifestant, dans leur forme anatomique commune, par une dilatation sacciforme, c'est-à-dire une dilatation régulière et arrondie, de l'artère porteuse correspondant histologiquement à une zone de fragilité pariétale entraînant ainsi un étirement et un amincissement de celle-ci qui, sous l'effet d'une élévation de la pression sanguine, peut se rompre et saigner.

On distingue :

Les anévrismes congénitaux : persistance partielle d'artère embryonnaire.

Les anévrismes acquis : zones de bifurcation artérielle (turbulences sanguines, remaniements des parois artérielles (plaques d'athérome)).

(2) Les malformations artério-veineuses :

Elles consistent en la persistance d'une connexion entre l'artère et la veine sans interposition du lit capillaire, elles sont responsables d'hémorragie cérébro-méningée.

(3) Les malformations capillaires :

Des capillaires malformatifs dilatés à circulation lente, il s'agit de cavernôme (masse vasculaire bien limitée formée de capillaires dilatés sans interposition de parenchyme cérébral) ou de télangiectasies (capillaires dilatés disséminés dans une région cérébrale).

b. Autres causes d'HSA :**❖ *HSA périmésencéphalique :***

L'HSA périmésencéphalique est une entité individualisée qui représente environ 5 à 10% des HSA non traumatiques[76]. Sur le scanner, elle se présente comme une hémorragie centrée autour du mésencéphale et le centre du saignement et immédiatement antérieur au mésencéphale avec, parfois, une extension dans la citerne suprasellaire. Une extension de l'hémorragie dans la partie postérieure de la scissure interhémisphérique ou dans la partie proximale des scissures sylviennes est possible mais doit rester de faible abondance. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination et un examen angiographique reste indispensable. La cause de cette entité n'est pas connue. Mais le plus souvent favorable et les complications décrites pour les HSA d'origine anévrysmale (resaignement, vasospasme, hydrocéphalie) sont très rares[77].

❖ *Les dissections artérielles :*

La dissection d'une artère intracrânienne est une cause rare. Une HSA est rapportée dans 20 % des dissections de la carotide intracrânienne et 50 % de l'artère vertébrale. C'est un facteur de mauvais pronostic.

❖ *L'apoplexie hypophysaire :*

La nécrose d'une tumeur hypophysaire est un évènement aigu qui se manifeste habituellement par des céphalées violentes et brutales, des signes d'hypertension intracrânienne, et une diminution rapide de l'acuité visuelle qui doit faire évoquer le diagnostic. L'IRM permet de porter le diagnostic et, éventuellement, de porter l'indication chirurgicale en urgence.

❖ *L'intoxication à la cocaïne :*

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire ou sur les résultats des tests toxicologiques. La plupart des patients sont porteurs d'un anévrisme intracrânien. Pour les autres, l'origine de l'hémorragie n'est pas claire. Une vascularite peut être évoquée mais est difficile à documenter.

❖ *La thrombose veineuse cérébrale :*

Une thrombophlébite cérébrale représente une cause très rare d'HSA, et seuls quelques cas sont rapportés dans la littérature dont la moitié avec une hémorragie parenchymateuse associée[78]. Cette situation pose des difficultés diagnostiques et aussi thérapeutiques concernant l'utilisation des anticoagulants[79].

❖ *Les troubles de la crase sanguine :*

De rares cas d'HSA ont été attribués à une coagulopathie congénitale secondaire à un déficit en facteur VII[80].ou à un traitement anticoagulant.

Tableau 16 : les étiologies des hémorragies sous arachnoïdiennes spontanées.

Anévrismes rompus 85%		
HSA sans causes 10%		
Autres 5%	Lésion non inflammatoire des artères cérébrales	- Malformations artério-veineuses - Fistule durale - Thrombophlébite cérébrale - Angiopathie amyloïde - Dissection artérielle
	Lésion inflammatoire des artères cérébrales	• Vascularite cérébrale (infectieuse ou non) • Anévrismes mycotique
	Lésion médullaire	MAV, cavernôme ou tumeur médullaire
	Tumeur	Apopléxie pituitaire Myxome cardiaque Neurinome Gliome
	Coagulopathies acquises ou congénitales	
	Toxiques	

Dans notre série, l'anévrisme cérébral est l'étiologie la plus retrouvée (46%). Les autres étiologies étaient : tumeur gliale, MAV, TVC et trouble de crase. Les HSA idiopathiques représentent 13.5% des cas et reste une proportion de 16 % des cas où l'étiologie n'était pas étiquetée à cause de la gravité du tableau clinique et de la fatalité de l'évolution empêchant la recherche étiologique.

Concernant la localisation des anévrismes dans notre série, la présence d'un anévrisme sur l'artère communicante antérieure était notée chez 47% des cas et sur la carotide interne chez 17.6% des patients, les autres localisations étaient sur l'artère vertébrale chez 11.8% des patients et sur l'artère cérébelleuse postéro-inférieure chez un seul malade soit 5.9%. Ce qui rejoint en globalité les données de la littérature[81] mentionnant que les anévrismes sont préférentiellement situés sur la circulation antérieure (40 % sur l'artère communicante antérieure, 30 % sur l'artère carotide interne et 20 % sur l'artère cérébrale moyenne). Seulement 10 % siègent au niveau du système vertébrobasilaire.

VIII. Prise en charge thérapeutique.

1. Objectifs de la prise en charge.

L'irruption brutale de sang dans les espaces sous arachnoïdiens entraîne une augmentation brutale de la pression intracrânienne (PIC) sans que la pression artérielle moyenne (PAM) puisse s'adapter pour maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante (PPC) [16]. Une hypoperfusion cérébrale s'installe avec comme conséquence une perte de connaissance ; le caillot intra anévrisimal peut se former et empêcher ainsi la poursuite du saignement. Si la PIC diminue, la restauration de la PPC permet une reperfusion cérébrale et une reprise de conscience.

Le principal objectif de la prise en charge est d'éviter le resaignement. En effet, le pronostic est considérablement aggravé par un 2ème voire un 3ème épisode de saignement [82], Il s'agit donc d'éviter toute variation de la pression trans-murale.

Le niveau optimal de la pression artérielle pose un problème particulier. L'hypertension artérielle aiguë est un facteur de risque de resaignement, mais l'hypoperfusion cérébrale est également un risque après HSA. Chez les patients

conscients (grades I à III de la WFNS), on considère comme peu probable l'existence d'une hypertension intracrânienne sévère. Le risque est alors surtout lié au resaignement, ce qui justifie un traitement de l'hypertension artérielle (type Nicardipine) et le maintien de la pression artérielle dans les limites de la normale. Chez les patients ayant des troubles de la conscience (grades IV et V de la WFNS), une hypertension intracrânienne est probable, une hypertension artérielle modérée est donc à respecter[19]. La pression artérielle systolique devrait être maintenue en dessous de 180 mmHg ; cela peut être déjà réalisé par application d'analgésiques et de Nimodipine. Si la pression systolique reste élevée malgré ces traitements, la baisse de la tension artérielle devrait être envisagée. Si la pression artérielle est abaissée, la pression artérielle moyenne devrait être maintenue au moins au-dessus de 90 mm Hg [43].

Le contrôle de la pression artérielle doit donc être impératif : le patient est au repos, dans une atmosphère calme, ses céphalées sont soulagées (paracétamol intraveineux, morphine), ses nausées sont maîtrisées (antiémétiques intraveineux). Les crises convulsives sont traitées par un anti-comitial intraveineux type Clonazepam ou phénobarbital.

Des troubles de la coagulation (une thrombopathie et une augmentation des taux du complexe thrombine-antithrombine) ont été identifiés comme augmentant le risque de resaignement précoce[83]. Une étude a indiqué que l'utilisation d'anti-fibrinolytiques avant une chirurgie précoce réduisait le risque de resaignement. Mais, leur utilisation était associée à la survenue d'hydrocéphalie et d'ischémie cérébrale[84].

2. Prise en charge en neuro-réanimation.

a. Les mesures vitales.

La prise en charge initiale en réanimation des patients atteints d'HSA est basée sur la stabilisation du patient. Évaluer l'état de conscience, respiratoire et hémodynamique.

Les mesures vitales concernent surtout les patients dans le coma. Assurer la liberté des voies aériennes supérieures et une ventilation correcte, en très légère hypocapnie, assistée au besoin, permet d'éviter des complications respiratoires immédiates, et de soustraire ainsi plusieurs facteurs d'HTIC et d'ischémie (hypercapnie, hypoxie, acidose...).

L'intubation endotrachéale doit être effectuée sur des critères neurologiques (trouble de conscience sévère voir coma), respiratoires (l'incapacité à protéger les voies respiratoires), ou une augmentation sévère de la pression intracrânienne (PIC).

b. Monitoring.

Les patients doivent être mis sous observation continue. L'ECG, le niveau de conscience (GCS), les déficits focaux, la température et les pupilles doivent être surveillés fréquemment pendant au moins les 7 premiers jours suivant l'HSA, ou plus longtemps selon l'état clinique du patient. Un cathéter urinaire est conseillé chez tous les patients ainsi qu'un bilan hydrique calculé toutes les 6 heures au cours de la semaine initiale[43]. Ainsi qu'une surveillance invasive continue de la pression artérielle est assurée par une ligne artérielle. Peut s'y associer, pour les patients les plus graves, une mesure de la pression intracrânienne (PIC) par un capteur intra-parenchymateux ou par une dérivation ventriculaire externe afin de calculer la pression de perfusion cérébrale (PPC).

Le monitoring métabolique invasif des PO₂, PCO₂ et pH tissulaires contribue à déceler les éventuelles complications (HTIC et ischémie), et guide les thérapeutiques. La mesure se fait en un site unique, ce qui justifie l'implantation du dispositif dans les zones à risque ou de « pénombre ». Le seuil ischémique de PO₂ est de l'ordre de 20 mm Hg. L'intérêt essentiel de ces mesures est de permettre d'identifier les épisodes d'hypoxie locale et de tester notamment l'effet de l'optimisation de la pression de perfusion cérébrale[85].

D'autres méthodes permettent de diagnostiquer les situations ischémiques, globales ou régionales. La SjO₂ (saturation veineuse jugulaire en oxygène), peut en détectant les épisodes de désaturation diagnostiquer l'ischémie cérébrale[86].

La protéine S100b, d'origine astrocytaire, constitue un marqueur biologique de sévérité. En effet, dans l'HSA, elle augmente proportionnellement à la sévérité de l'hémorragie et elle est corrélée au pronostic à six mois. Une augmentation secondaire de la concentration plasmatique est prédictive d'un vasospasme[87].

Pendant la phase aiguë, la réalisation d'un Doppler transcrânien par jour est utile pour détecter l'apparition d'un vasospasme, sur le territoire sylvien principalement. Il permet une surveillance accrue et une intensification du traitement préventif si un vasospasme est suspecté.

c. Traitement de la douleur.

Le patient est alité et reçoit une analgésie efficace associant paracétamol et morphiniques afin de baisser le risque de fluctuations hémodynamiques et de resaignement. Les salicylés sont à éviter à cause de leur effet antiagrégant plaquettaire prolongé non souhaité chez les patients candidats à un drainage ventriculaire[43].

d. Prévention du vasospasme.

La prévention pharmacologique du vasospasme cérébral est au centre de la prise en charge thérapeutique de l'HSA, elle est basée sur l'utilisation de Nimodipine.

La Nimodipine (Modine®), est un inhibiteur calcique de la classe des dihydropyridines, elle est utilisée dans la prévention du vasospasme (360 mg/j per os pendant 21 jours en l'absence de vasospasme, prolongé à six semaines en cas de vasospasme). La voie intraveineuse (1 à 2 mg/h, selon le poids) est une alternative courante en France. Elle augmente la probabilité d'une évolution favorable et diminue la mortalité secondaire aux déficits ischémiques retardés[88][89].

En dehors de la Nimodipine, aucun médicament (Nicardipine, Tirilazad, Magnésium) n'a une efficacité démontrée dans la prévention du vasospasme après HSA.

Une volémie optimale du patient (sérum physiologique 40 ml/kg par jour) doit être maintenue. L'administration de liquides de remplissage doit être précoce pour prévenir l'hypovolémie, tout en évitant d'élever la pression artérielle tant que l'anévrisme n'est pas sécurisé[19].

e. Thromboprophylaxie.

La prévention des thromboses veineuses profondes peut se faire par la compression pneumatique des mollets ou par des bas de contention débutées avant la sécurisation de l'anévrisme, puis associée à une anticoagulation à l'héparine à dose prophylactique[43].

f. Autres thérapeutiques.

La prévention et le traitement des agressions cérébrales secondaires d'origines systémique ACSOS. L'hyponatrémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydrosodé adapté. L'hyperglycémie est délétère en cas de lésion cérébrale, elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions

ischémiques, elle semble par ailleurs constituer un indice de mauvais pronostic et donc d'évolution défavorable, elle doit faire l'objet d'une surveillance toutes les trois heures et d'une correction par de l'insuline si besoin. La lutte contre la fièvre fait appel au paracétamol ou à des moyens physiques. Un traitement antiépileptique est administré chez les patients avec des crises convulsives apparentes, leur utilisation prophylactique n'est pas recommandée. La prévention de l'ulcère de stress et de la constipation est recommandée.

3.Prise en charge étiologique :

a. Cure anévrismale.

Le traitement précoce (dans les 72 premières heures) du sac anévrismal s'impose. Il a deux objectifs : mettre à l'abri du resaignement et permettre d'optimiser la PPC afin de prévenir les conséquences ischémiques de l'HTIC. La décision du choix thérapeutique doit résulter d'une discussion entre chirurgiens, radiologues et neuro-anesthésistes. Celle-ci doit tenir compte de la localisation de l'anévrisme, de son aspect morphologique, de l'état clinique du patient et de ses antécédents. La disponibilité et l'expérience des équipes chirurgicales et neuroradiologiques sont des critères qui interviennent dans la discussion.

La chirurgie précoce est définie comme opération faite durant les 3 premiers jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne initiale ; intermédiaire comme chirurgie faite du 4ème au 7ème jour après, et chirurgie tardive si elle est faite au-delà de 7jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne [90]. Le timing optimal de la chirurgie n'est pas encore établi, il constitue encore un sujet de controverse. Dans ce sens, une étude a montré que les patients avec état neurologique grave à l'admission semblent être significativement améliorés après une chirurgie précoce[90].

(1) **Moyens thérapeutiques.**

(i) ***Chirurgie.***

❖ **Clippage du collet anévrismal :(fig.25)**

C'est la méthode la plus utilisée actuellement et le traitement idéal[91] . Le clippage du collet vise à supprimer la communication entre artère et anévrisme, en respectant l'artère porteuse et les structures avoisinantes.

Le sac anévrismal lui-même, dans la majorité des cas est laissé en place, s'il n'exerce aucun rôle compressif sur le tissu nerveux. Lorsque l'anévrisme exerce une compression sur un nerf crânien, le simple clippage suivi de l'ouverture du sac anévrismal suffit à affaïsser ce dernier et à faire disparaître l'effet compressif.

Le clippage de l'anévrisme nécessite la réalisation d'un volet de craniotomie puis l'abord de la malformation en disséquant les structures encéphaliques. L'utilisation du microscope opératoire est devenue indispensable. Il permet une meilleure visualisation des structures fines et un éclairage plus satisfaisant.

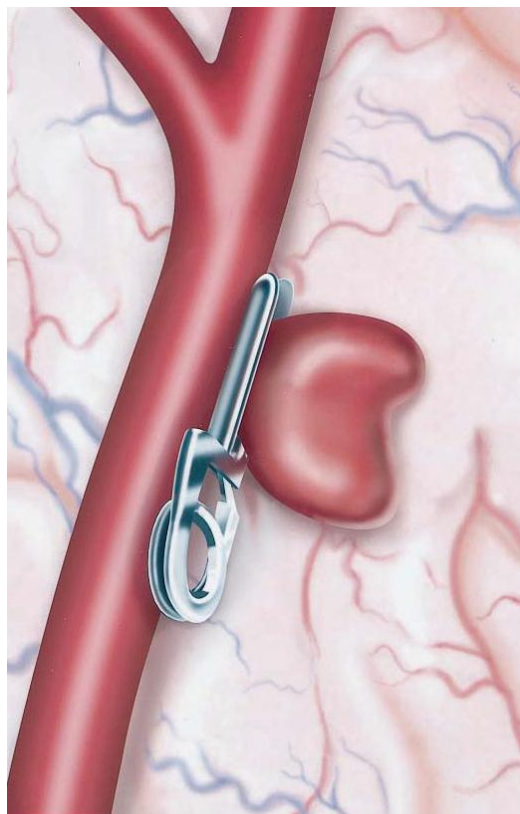


Figure 25 : Traitement par Clipping chirurgical du collet anévrysmal.

❖ **le renforcement des parois anévrismales ou Enrobage :**

Le renforcement de l'anévrisme par un matériau naturel ou synthétique faisant appel au muscle, surgicel, colles plastiques ou Téflon ; dans le but de renforcer sa paroi et d'éviter la récurrence de l'hémorragie. Cette méthode est quelques fois utilisée lorsque le clippage du collet est impossible, soit parce que l'anévrisme est plus fusiforme que sacculaire, soit parce qu'une artère importante naît du dôme de l'anévrisme, soit parce qu'il existe une plaque d'athérome sur le collet anévrisimal. L'enrobage de l'anévrisme reste une méthode palliative.

❖ **Revascularisation par utilisation du Bypass :**

Les anévrismes fusiformes ne peuvent pas être traités par le clippage seul, ils nécessitent souvent des techniques de la reconstruction et la revascularisation artérielle utilisant le «Bypass ». Actuellement, il est possible de préciser les territoires vasculaires avec haut risque de causer des déficits neurologiques, nécessitant ainsi une revascularisation. L'utilisation du Bypass dans ces territoires permet le traitement de ces anévrismes et permet aussi de prévenir l'ischémie cérébrale[92].

(ii) Traitement endovasculaire.

L'abord endovasculaire est le plus souvent réalisé par voie fémorale (**fig.26**), qui permet un accès facile à tous les vaisseaux cérébraux, tout en assurant une radioprotection des opérateurs. Lorsque le cathétérisme, par voie basse, est impossible, la ponction directe de la carotide reste une alternative.

➤ **Occlusion par coils :**

Le micro coil est un souple rouleau de platine, il est utilisé pour assurer l'occlusion de l'anévrisme. Pour le placer au niveau de l'anévrisme, le coil est attaché à un métal de livraison en acier inoxydable, le coil attaché au métal est ensuite acheminé prudemment à travers un micro cathéter. La souplesse du coil permet de prendre la forme de l'anévrisme artériel intracrânien. Quand le coil est correctement placé, il est séparé du métal en le libérant au niveau de l'anévrisme (**fig.27**).

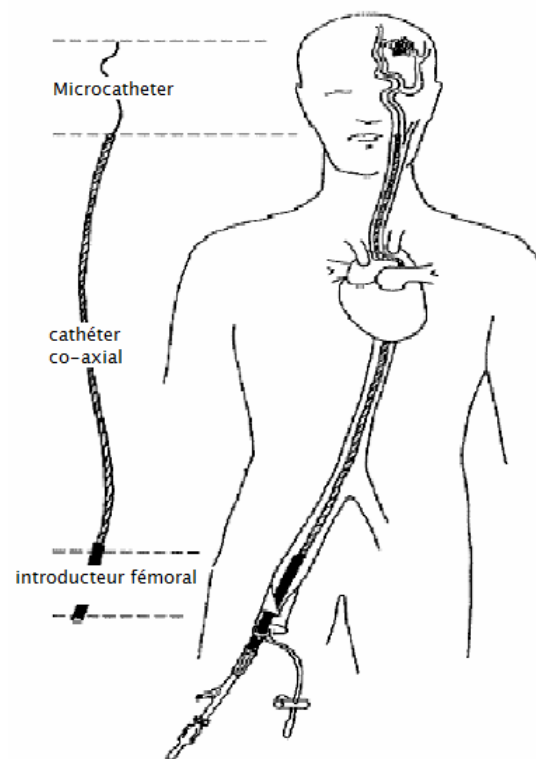


Figure 26 : Technique de traitement endovasculaire.



Figure 27 : Les étapes du traitement endovasculaire par micro-coil.

➤ **Occlusion par ballonnet :**

Il était le seul moyen utilisé dans l'occlusion des anévrismes jusqu'à l'introduction du coil, il est fabriqué de latex ou de silicone. Deux ou trois ballonnets seulement sont nécessaires à l'occlusion complète et permanente des anévrismes. Cette technique a comme inconvénient la difficulté de naviguer dans les artères intracrâniennes, elle nécessite une traction pour libérer le ballonnet et elle assure une occlusion d'un segment plus long de l'artère porteuse [93].

En associant cette technique au coil elle donne une occlusion plus stable de l'anévrisme et réduit le phénomène de reperméabilisation [94].

➤ **Matériel liquide :**

C'est une technique qui était développée durant les 9 dernières années faisant appel à un matériel pour combler la lumière anévrysmale. Il s'agit d'un produit d'embolisation liquide (Onyx : co-polymère liquide d'éthylène vinyle alcool, non adhésif ayant pour solvant du diméthylsulfoxyde) qui se solidifie par évaporation d'un solvant. La technique de reconstruction nécessite la mise en place d'un ballon, puis le gonfler en regard du collet de l'anévrisme. Le produit liquide est injecté progressivement dans l'anévrisme, l'artère porteuse et ses branches distales étant protégées par le ballon gonflé en regard du collet. On peut ainsi obtenir une occlusion complète de l'anévrisme (**fig.28**).

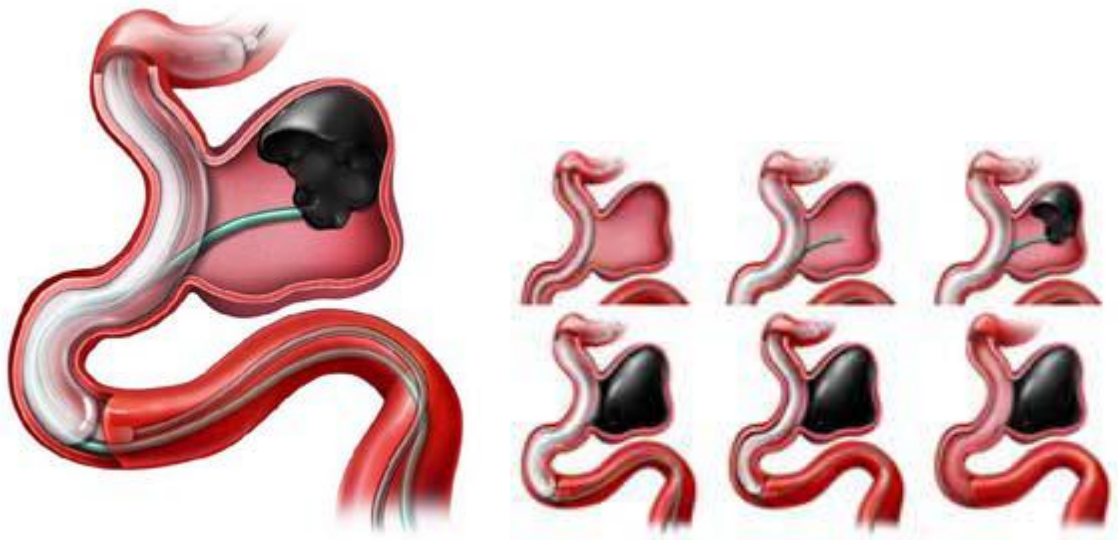


Figure 28 : Etapes de remplissage d'un anévrisme par Onyx.

(2) Le choix entre traitement chirurgical et endovasculaire :

Le choix de la technique dépend de chaque cas individuel, on assiste actuellement à une progression du traitement endovasculaire par rapport au traitement chirurgical. Ceci tient pour beaucoup aux conclusions de l'étude ISAT qui a comparé le traitement endovasculaire au traitement chirurgical, de façon prospective randomisée, sur une population de 2 143 patients présentant un score WFNS majoritairement peu sévère[95]. On recensait une différence de mortalité à un an de 7,4 % de meilleurs résultats en faveur de la technique endovasculaire [96] (23,5% vs 30,9 %) qui se maintient sur un recul de 7 ans. Cet avantage prédomine pour les anévrismes de la carotide interne et de la circulation postérieure. Le risque de comitialité est également plus faible statistiquement.

b. Les HSA non anévrismales.

Dans le cas d'une HSA non anévrismale, les traitements étiologiques sont multiples, en fonction de la pathologie incriminée (embolisation ou chirurgie pour les MAV, anticoagulation curative pour les TVC, résection chirurgicale des tumeurs...).

IX. Complications :

Les complications neurologiques les plus fréquentes sont l'hydrocéphalie aiguë, le resaignement, l'hypertension intracrânienne et le vasospasme artériel.

1. Les complications neurologiques :

a. Resaignement :

L'augmentation du gradient de pression de part et d'autre du sac anévrismal, par augmentation de la pression artérielle ou par baisse de la PIC, est le principal mécanisme impliqué dans le resaignement. Ainsi toute hypotension intracrânienne doit être évitée, en particulier lorsqu'un drainage ventriculaire est en place pour HTIC ou hydrocéphalie (maintien d'une contrepression) et la pression artérielle est rigoureusement contrôlée lorsque l'anévrisme n'est pas traité.

Le resaignement est la complication aiguë la plus grave[97][98]. Il survient généralement dans les trois premiers jours après le saignement initial, avec un risque estimé jusqu'à 9 à 17% dans premières heures, la plupart se produit dans les six heures suivant l'hémorragie initiale[99]. Il est évoqué devant toute aggravation neurologique brutale, lorsque l'anévrisme n'est pas exclu. Son incidence est de 4 % lors 24 premières heures ; 7 à 19 % des patients non traités resaignent au cours du premier mois parmi lesquels on recense un taux de mortalité d'environ 70 %[82].

Des études ont associé la survenue du resaignement à plusieurs facteurs comprenant une pression systolique élevée, la présence d'un hématome intracérébral ou intraventriculaire, un mauvais grade clinique, des anévrismes dans la circulation postérieure et un anévrisme de taille supérieure à 10 mm[100][101].

Une étude actuelle a révélé que le resaignement survient généralement dans un délai moyen de 4 jours, et qu'il affecte sérieusement l'état clinique du patient

(dégradation de GCS et WFNS) ce qui est responsable d'une grande inopérabilité et donc un mauvais pronostic[102].

Le traitement précoce de l'anévrisme cérébral (dans les 48 heures qui suivent la rupture), et un control rapproché de la TA et de la fonction plaquettaire constituent les piliers de la prévention du resaignement : l'étude de HIROKI et Col [97] a trouvé que la pression artérielle systolique était statistiquement élevée dans le groupe avec resaignement. En particulier une PAS>160 mm Hg est un facteur de risque de resaignement.

L'utilisation d'anti fibrinolytiques dans la prévention du resaignement constitue toujours une problématique, L'usage d'acide tranexamique réduit significativement l'incidence des resaignements précoces et leur morbidité de 80 % [103][104].

La fréquence de cette entité dans notre série rejoint la littérature avec un pourcentage de 8.1%.

b. Hydrocéphalie.

C'est une complication fréquente de l'HSA. Elle peut être précoce (dans les 3 à 72 heures après la rupture) ou tardive (entre le 3^{ème} jour et la 3^{ème} semaine), communicante ou non communicante, selon le mécanisme en cause. L'hydrocéphalie dite communicante survient lorsqu'il existe des troubles de résorption du LCR. La présence de sang dans le système ventriculaire est responsable du feutrage des espaces sous-arachnoïdiens et de la destruction des granulations de Pacchioni. L'hydrocéphalie non communicante est caractérisée par un obstacle sur la voie d'écoulement du LCR. Elle résulte le plus souvent d'un saignement intraventriculaire, avec présence d'un caillot au niveau de l'aqueduc de Sylvius ou du quatrième ventricule.

Elle survient chez environ 20% des patients durant la phase aiguë et environ 10% pendant la phase chronique après une HSA[105]. Les facteurs prédictifs de l'hydrocéphalie sont : l'âge, l'hémorragie intraventriculaire, l'importance de l'HSA, la localisation de l'anévrisme sur la circulation postérieure et l'utilisation d'inhibiteurs de la fibrinolyse afin de réduire l'incidence des récives hémorragiques[106].

Elle se manifeste cliniquement par l'apparition ou l'aggravation des troubles de la conscience, de la mémoire, troubles de la marche, et incontinence urinaire.

Le diagnostic est neuroradiologique évoqué devant l'apparition d'une dilatation des cornes temporales ou l'augmentation du l'index bicaudé (**fig.29**). L'index bicaudé défini par le ratio de la largeur des cornes frontales au niveau des noyaux caudés, au diamètre du cerveau sur la même coupe, peut être utile pour suivre l'évolution du volume ventriculaire. On retient comme seuil pathologique, un index bicaudé ventriculaire supérieur à la limite des 95 percentiles pour l'âge, ce qui nécessite le recours à des abaques[18]. L'effacement des sillons classiquement retrouvé dans l'hydrocéphalie est peu spécifique dans le cadre d'une hémorragie méningée diffuse.

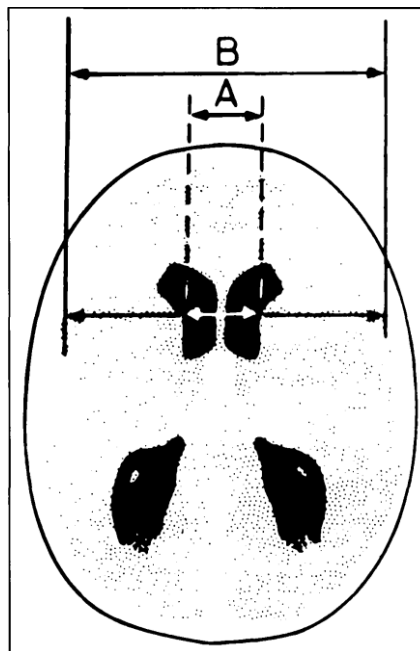


Figure 29 : Mesure de l'index bicaudé : c'est le rapport A/B

A : largeur des cornes frontales au niveau des noyaux caudés.

B : diamètre cérébral au même niveau.

Ce ratio doit être interprété en fonction de l'âge.

Age	Index bicaudé normal
<30	<0.16
50	<0.18
60	<0.19
80	<0.21
100	<0.25

L'impact clinique péjoratif de l'hydrocéphalie dans les HSA graves (WFNS IV et V) doit être souligné. Par exemple, des auteurs retrouvent une incidence de l'hydrocéphalie de 44 % dans une série de 62 patients avec une mortalité de 41 % chez ces patients contre 6 % en cas d'HSA isolée[107].

Une hydrocéphalie chronique peut survenir au décours de l'HSA. Elle est essentiellement liée à la fibrose des espaces sous arachnoïdiens et à une prolifération inflammatoire des cellules des villosités arachnoïdiennes[108]. Deux types d'hydrocéphalie caractérisés par le régime de pression intracrânienne peuvent se rencontrer : hydrocéphalie à pression élevée et hydrocéphalie à pression normale.

Chez les patients présentant une détérioration clinique aiguë avec une hydrocéphalie prouvée sur le scanner avec une inondation ventriculaire, une dérivation ventriculaire externe immédiate doit être appliquée, ce drain peut être utilisé pour réduire et surveiller la pression intracrânienne (PIC). Les patients non sédatisés avec une hydrocéphalie aiguë radiologique et qui sont asymptomatiques, un drainage lombaire (DL) est le traitement de choix pour eux[43].

(1) La dérivation ventriculaire externe :

La dérivation ventriculaire externe (DVE) par un cathéter ventriculaire est la méthode communément utilisée dont l'indication est large chez tout patient présentant une HSA grave, lorsque la taille du système ventriculaire le permet. Implantée dans la corne frontale, le risque essentiel de la DVE est l'infection. L'incidence de la ventriculite après DVE au décours de l'HSA varie de 50 % à moins de 5 %. Cette incidence est évidemment croissante avec la durée de la dérivation.

Dès la pose chirurgicale, le niveau du zéro de la DVE est fixé à 15 cm au-dessus de l'orifice du conduit auditif externe, afin d'assurer une certaine contrepression et limiter ainsi le risque de rupture de l'anévrisme et d'hypotension

intracrânienne. Ce niveau pourra ensuite être diminué, une fois l'anévrisme traité. Le drainage est maintenu pendant au moins sept jours, la DVE peut s'enlever. Avant le retrait de la DVE, le système de drainage doit être clampé pendant 24 heures et le patient ne doit montrer aucune détérioration neurologique et le scanner de contrôle ne doit pas montrer d'aggravation de la dilatation ventriculaire.

La DVE améliore le grade clinique des patients en hydrocéphalie et permet de les rendre éligibles à la chirurgie[109].

Dans notre série, 27% des patients ont nécessité la pose d'une dérivation ventriculaire externe (DVE).

(2) Le drainage lombaire :

Le drainage lombaire est indiqué chez les patients présentant une hydrocéphalie aiguë asymptomatique. Le drainage lombaire en alternative à la DVE semble cependant avoir un réel intérêt. Une étude récente, portant sur 167 patients atteints d'HSA, rapporte que l'utilisation d'un drainage lombaire permet de drainer efficacement le sang des espaces méningés. Or, on sait que la présence de sang dans l'espace sous-arachnoïdien est un déterminant majeur du vasospasme. Les auteurs montraient une diminution significative de l'incidence du vasospasme (de 51 à 17 %), des infarctus cérébraux (de 27 à 7 %) et un meilleur devenir clinique chez les patients drainés par voie lombaire.

Il y a plusieurs différentes possibilités d'expliquer l'effet de drainage lombaire sur l'hydrocéphalie. Les mécanismes les plus importants suggèrent le retrait de caillot de sang et l'évitement de la perturbation de la circulation du LCR. Une autre explication possible est que le drainage d'une grande quantité de LCR durant les premiers stades après HSA induit une hypotension intracrânienne.

Les complications de drainage lombaire sont bien reconnues. Il peut entraîner un blocage de LCR dans l'espace sous-arachnoïdien, mais pas dans le système ventriculaire. Le risque d'infection par cette technique est minime, et la diminution de la pression du LCR est plus progressive.

Le DL ne peut être retiré qu'après un contrôle tomodensitométrique montrant une régression de l'HSA. Avant l'enlèvement du drainage lombaire, le système de drainage doit être clampé pendant 24 heures et si le patient ne montre aucune aggravation neurologique ou radiologique, le DL peut s'enlever. Si on note une détérioration neurologique ou si le contrôle scannographique a trouvé un élargissement du ventricule après le clampage du drain, l'indication d'une dérivation ventriculo-péritonéale s'oppose au moins quatre semaines après HSA.

c. Hypertension intracrânienne

L'HTIC est un phénomène constant à un moment de l'évolution de l'HSA grave[19]. Tout d'abord, l'extravasation de sang due à la rupture anévrysmale est responsable d'une augmentation de la PIC, d'où l'importance du monitoring de celle-ci. La PIC normale est de 10 à 15 mm Hg chez l'adulte. La boîte crânienne étant un compartiment inextensible, toute augmentation de volume de l'un de ses trois composants, à savoir le parenchyme cérébral, le liquide cébrospinal et le compartiment vasculaire, sera à l'origine d'une HTIC (doctrine de Monro-Kellie). Dans l'HSA, l'HTIC peut résulter d'une ou plusieurs causes dont les plus fréquentes sont : hématome intra-parenchymateux, œdème cérébral et hydrocéphalie.

Le traitement est médical et/ou chirurgical. Il peut inclure une osmothérapie (le mannitol fait partie de l'arsenal pour le traitement d'urgence de l'HTIC, mais il n'y a pas de place pour les corticoïdes. Ils n'ont pas d'intérêt sur l'œdème et sont délétères pour le risque infectieux) avec surveillance stricte tensionnelle et électrolytique et dans certaines situations une craniectomie.

Dans notre série, l'HTIC était présente dans 21.6% des cas due à un hématome intra-parenchymateux dans 75% ; à une hydrocéphalie ou à un hématome sous dural (HSD) chez 12,5% des malades et à un œdème cérébral avec une tumeur gliale dans 1 seul cas.

d. Vasospasme.

Le vasospasme est défini comme une réduction de la lumière d'une artère conductrice dans l'espace sous-arachnoïdien, il est associé à des troubles de la microcirculation et des anomalies structurales des vaisseaux. Il peut être observé classiquement dès le troisième jour et jusqu'à la quatrième semaine (pic maximal entre le cinquième et 14ème jour) après l'HSA. Il serait prédictif du développement ultérieur d'un déficit neurologique. Le vasospasme peut être asymptomatique ou symptomatique. En pratique, on distingue trois types de vasospasme : le vasospasme symptomatique ou clinique, le vasospasme angiographique et le vasospasme suspecté au doppler.

Alors que le vasospasme angiographique est identifié dans 30 à 70 % des cas[110], le vasospasme clinique ou symptomatique, encore appelé « déficit neurologique ischémique retardé » (DNI) se développe dans 17 à 40 % des HSA après rupture anévrismale.

Le vasospasme ou l'ischémie cérébrale retardée a été rapporté par la littérature comme une complication fréquente avec une incidence moyenne entre 15 et 30%[21]. Cette complication ischémique retardée est rarement rencontrée au cours des hémorragies méningées non anévrismales.

Il se manifeste par une altération de la conscience, des céphalées croissantes et/ou un déficit neurologique focal tel une hémiparésie ou une aphasie. Ils s'accompagnent souvent d'une fièvre supérieure à 38°C, d'une hypertension

artérielle, d'une leucocytose élevée et/ou d'une hyponatrémie. Un vasospasme sévère, étendu ou de longue durée, peut évoluer vers l'infarctus cérébral. C'est la principale cause de décès et d'handicap après une rupture d'anévrisme[110]. La survenue de vasospasme au cours d'une HSA dépend de la quantité de sang présent dans l'espace sous-arachnoïdien déterminée par l'échelle de Fisher[68], de l'âge inférieur à 50 ans et plus récemment de l'hyperglycémie[111].

La première étape de diagnostic du vasospasme consiste à éliminer d'autres causes d'aggravation neurologique : hydrocéphalie, resaignement, convulsions infracliniques, troubles hydrélectrolytiques, ischémie postopératoire. Un scanner cérébral est réalisé de façon systématique.

Le Doppler constitue un moyen diagnostique simple et permet une surveillance quotidienne au chevet des patients les plus à risque. Il est fiable dans le territoire artériel cérébral moyen (sylvien) ou carotidien interne, moindre pour les artères cérébrales antérieures[112][74]. Sur l'artère cérébrale moyenne, les critères diagnostiques basés sur la vitesse moyenne (VM) sont les suivants : entre 80 et 120 cm/s : vasospasme discret ; entre 120 et 200 cm/s : vasospasme modéré ; > 200 cm/s : vasospasme sévère. Une hyperhémie non spécifique pouvant induire une accélération des vitesses moyennes, l'index de Lindegaard permet de différencier cet état du vasospasme. On mesure la VM carotidienne interne homolatérale. Un rapport VM cérébrale moyenne/VM carotide interne > 3 signe le diagnostic doppler de vasospasme ; un rapport > 6 , un vasospasme sévère[113]. Enfin, il est recommandé de répéter les dopplers : une augmentation de 50 cm/s d'un jour à l'autre est un argument très fort pour la constitution d'un vasospasme et justifie la mise en route de mesures prophylactiques et d'une surveillance renforcée.

Trois fenêtres acoustiques sont utilisables :

- la fenêtre temporale, en routine, située au-dessus de l'apophyse zygomatique, en avant du tragus. Elle permet d'étudier les artères cérébrales moyennes et antérieures. Cette fenêtre s'ossifie avec l'âge à sa partie antérieure et peut devenir imperméable aux ultrasons. Selon des auteurs, elle est absente chez 23% des femmes et 6% des hommes. En période postopératoire, une alternative est constituée par les trous de trépan, qui constituent une excellente fenêtre acoustique.
- la fenêtre orbitaire, constituée par le canal orbitaire, permet d'étudier le siphon carotidien. Il existe un risque de cataracte si des examens répétés sont réalisés à pleine puissance d'émission.
- la fenêtre occipitale visant à étudier la circulation postérieure nécessitant le décubitus latéral.

En cas de doute et pour pallier les limites du doppler, l'IRM, le scanner de perfusion, ou toute imagerie évaluant le débit sanguin cérébral peuvent être utilisés, selon les possibilités locales. L'angiographie offre un avantage important sur toutes les autres méthodes diagnostiques en permettant une dilatation du territoire spasmé et/ou la perfusion intra-artérielle de vasodilatateurs. Par ailleurs, rappelons que les autres méthodes d'imagerie ne permettent pas le diagnostic de vasospasme sur l'ensemble des territoires, notamment distaux.

Le traitement du vasospasme passe par un traitement médical (préventif ou curatif) et par un traitement endovasculaire.

La prévention pharmacologique du vasospasme cérébral dans les suites d'une HSA est basée sur l'utilisation de Nimodipine. La Nimodipine (Modine®), est un inhibiteur calcique de la classe des dihydropyridines, elle est utilisée dans la

prévention du vasospasme (360 mg/j per os pendant 21 jours en l'absence de vasospasme, prolongé à six semaines en cas de vasospasme). La voie intraveineuse (1 à 2 mg/h, selon le poids) est une alternative courante en France. Elle augmente la probabilité d'une évolution favorable et diminue la mortalité secondaire aux déficits ischémiques retardés[88][89].

Le traitement médical curatif vise à augmenter le débit sanguin cérébral (DSC) dans les territoires en aval du vasospasme. Le traitement hyperdynamique encore appelé « triple H thérapie » (3-HT) dans la littérature anglo-saxonne associe hypervolémie, hypertension artérielle et hémodilution. L'utilisation des amines vasoactives 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 mm Hg, 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. Cependant, aucune étude contrôlée randomisée n'a démontré l'efficacité de ce traitement, ni dans la prévention du vasospasme, ni dans l'amélioration des déficits ischémiques et de la survie. Actuellement, cette stratégie est réduite dans la plupart des centres au contrôle de la volémie, associé à l'hypertension artérielle, une fois l'anévrisme sécurisé. L'hypertension contrôlée doit cependant être limitée en présence d'un infarctus cérébral constitué, pour réduire le risque de transformation hémorragique. Un objectif de PAM jusqu'à 100-120 mm Hg peut être envisagé en l'absence d'infarctus[4]. Le traitement hyperdynamique est administré en réanimation, sous monitoring continu approprié, comportant au

minimum la mesure invasive de la pression artérielle et de la pression veineuse centrale. Un contrôle fréquent de la natrémie et de la glycémie ainsi que la température est indispensable. Les complications de la 3-HT sont l'œdème cérébral et l'HTIC, l'hémorragie cérébrale, l'œdème pulmonaire[114].

Le traitement endovasculaire du vasospasme est parfois proposé. On peut utiliser l'injection intra-artérielle de Papavérine ou de Nimodipine et/ou réaliser une angioplastie mécanique des artères spasmées par une sonde à ballonnet.

La Papavérine est perfusée selon une procédure codifiée. Elle présente l'inconvénient d'une action limitée dans le temps et génératrice d'hypotension avec en corollaire un risque d'augmentation de la PIC. La Nimodipine constitue une alternative qui se développe du fait d'une meilleure tolérance[115]. L'angioplastie constitue la seconde ligne thérapeutique. Elle est surtout réalisable au niveau du siphon carotidien et de l'artère cérébrale moyenne. L'effet est durable mais cette technique, comme l'embolisation, expose au risque de rupture ou de thrombose et demande un savoir-faire. La précocité du traitement est l'un des éléments essentiels de son efficacité. Il faut s'efforcer de le réaliser en urgence, et ce d'autant qu'un déficit clinique apparaît[116].

L'incidence du vasospasme dans la littérature varie de 30 à 70 %. Nos résultats rejoignent la littérature avec un taux de vasospasme de 37.8 % contrairement à la série de Moeglen où le vasospasme n'était présent que dans 27,1 % des cas [60].

Tous nos patients, dès leur admission ont bénéficié d'une prévention systématique du vasospasme se basant sur la Nimodipine et la triple H thérapie et d'une surveillance journalière par doppler transcrânien afin de diagnostiquer un éventuel vasospasme.

2. Complications extra-neurologiques :

Les Complications extra-neurologiques des HSA vont des troubles de l'homéostasie du sodium aux anomalies cardiaques. Étant donné les conséquences potentiellement graves de ces événements extra-crâniens ou systémiques, la reconnaissance et une gestion appropriée sont d'une importance vitale. La reconnaissance et la prise en charge précoces de ces complications sont essentielles pour obtenir les meilleurs résultats pour les patients[117].

a. Complications cardio-vasculaires :

Les Complications cardiaques après HSA sont fréquentes, se produisant chez 49 et 100% des patients[118].

Un lien physiopathologique entre le cerveau et le cœur est depuis très longtemps évoqué, qui pourrait expliquer l'existence de troubles du rythme, voire d'un arrêt cardiaque lors de la survenue d'un stress psychologique important. Secondairement, la notion de cardiopathie de stress d'origine neurogénique a été évoquée puis documentée dans différentes pathologies cérébrales graves dont l'HSA. Les premières descriptions ont concerné les modifications électrocardiographiques (modifications : onde T, segments ST et QT, arythmies) ainsi qu'une élévation des biomarqueurs myocardiques [119].

L'augmentation de la demande en oxygène du myocarde peut dépasser l'apport en oxygène. Cliniquement, cela peut entraîner une hypertension (systémique et pulmonaire), une tachycardie, une arythmie cardiaque, une ischémie ou un infarctus du myocarde, une insuffisance cardiaque, un œdème pulmonaire voire même un choc cardiogénique.

Il est souvent difficile de différencier les lésions cardiaques neurogènes d'un événement coronarien ischémique aigu. Le diagnostic de ces complications repose sur l'ECG, le dosage des biomarqueurs myocardiques (Troponine I, pro- BNP)

et leur cinétique et les échographies cardiaques répétées, associés à une échographie pulmonaire à la recherche de lignes B présentes lors d'un œdème pulmonaire.

Ces complications cardio-vasculaires sont plus fréquentes dans les formes graves d'HSA (WFNS > III), elles sont pourvoyeuses d'une mortalité plus importante [119].

Le traitement de cette défaillance cardiaque n'est pas spécifique à l'HSA et nécessite souvent un support vasopressif par Dobutamine. L'apport d'un monitoring invasif du débit cardiaque par dispositif PiCCO (pulse index continuous cardiac output, analyse du débit cardiaque par contour de l'onde de pouls) par exemple peut être utile [120].

Cependant, la présence d'une défaillance cardiaque ou respiratoire lors d'une HSA peut retarder sa prise en charge étiologique, qui ne pourra être réalisée que chez un patient stabilisé.

Dans notre série, les complications cardio-vasculaires sont présentes chez 43.2 % des cas, même résultat que les données de la littérature. En effet, 68% des malades avaient un score WFNS>III ; dont 90 % sont décédés au cours de leur séjour en réanimation témoignant ainsi le pronostic réservé de cette catégorie de patients.

❖ **Élévation des enzymes cardiaques :**

Les principaux marqueurs biologiques des répercussions cardiaques des HSA sont l'isoenzyme MB de la créatine kinase (CK-MB), la Troponine I et le brain natriuretic peptide (BNP).

La mesure de la CK-MB chez les patients victimes d'une HSA a conduit à des résultats controversés. Certaines études ont montré une augmentation des taux sériques de l'isoenzyme, et d'autres pas. En clinique, ce pic est habituellement observé un jour et demi en moyenne après l'accident hémorragique. L'intérêt du

dosage de l'activité plasmatique de la CK-MB chez les patients victimes d'une HSA est discutable [19].

La Troponine cardiaque I (cTnI) présente l'avantage de pouvoir identifier avec une grande sensibilité et une spécificité moyenne une lésion myocardique non détectable par les techniques enzymatiques conventionnelles. Des augmentations de la Troponine I ont été observées chez 20 % des patients victimes d'HSA dans de nombreuses cohortes [121][122]. Des études antérieures ont montré que 17 à 28% des patients atteints d'HSA développaient des taux sériques élevés de cTnI [123]. Chez les patients gravement atteints présentant des taux élevés de cTnI, une réduction du débit cardiaque peut augmenter le risque d'ischémie cérébrale et de résultats médiocres liés à un vasospasme.

La relation entre dysfonction myocardique et Troponine est controversée. Dans une étude américaine s'étalant sur une année étudiant le rôle de l'élévation de Troponine I cardiaque dans la prédiction de la dysfonction myocardique dans une HSA anévrismale, 5 des 8 patients du groupe cTnI élevée présentaient une altération de la contractilité du myocarde à l'échocardiographie ($p = 0,0001$) [122]. Tous les patients qui ont présenté une dyskinésie ventriculaire gauche avaient des taux de Troponine élevés.

En résumé, les patients les plus sévèrement atteints au plan neurologique ont une probabilité plus grande de présenter une augmentation de Troponine et une altération de la fonction myocardique. La valeur prédictive de la cTnI pour ce dysfonctionnement myocardique est supérieure à celle de la CK-MB. En présence de taux élevés de cTnI, l'exploration échocardiographique devrait permettre de déterminer les patients qui nécessitent un monitoring hémodynamique intensif dans la période péri-opératoire.

Le BNP est une hormone synthétisée principalement par le myocarde et accessoirement par d'autres organes comme le cerveau. Il possède des propriétés de vasodilatation, de natriurèse et d'inhibition de la sécrétion d'Aldostérone. Son taux plasmatique fréquemment augmenté dans les HSA met en jeu plusieurs hypothèses. Il pourrait s'expliquer par un remplissage vasculaire excessif dans le cadre de la prévention du vasospasme, qui serait responsable d'une augmentation des pressions intracardiaques. Un taux élevé de BNP pourrait également traduire une ischémie myocardique. Enfin, il pourrait aussi refléter une atteinte hypothalamique, d'autant qu'il existe une relation entre lésions myocardiques et lésions hypothalamiques. Des études complémentaires apparaissent nécessaires pour évaluer l'intérêt du dosage du BNP dans les HSA [19].

Dans notre contexte, seul le dosage de Troponine I a été réalisé chez nos patients.

De nombreuses cohortes sur lesquelles a été dosé la troponinémie retrouvent un résultat pathologique chez environ 20% de l'effectif [122][121].

Dans notre série, on note une élévation de la Troponine chez 16.3% des patients, 83.3% avaient un score WFNS>III. L'élévation de Troponine chez nos malades s'associait à une défaillance cardiaque dans 66,7 % des cas et à une cardiomyopathie de stress dans 16,7 %. Elle se traduisait par des modifications d'ECG dans 83.3 % des cas.

La défaillance cardiaque gauche a été diagnostiquée chez 13.5 % des patients associée dans 80% des cas à une élévation de Troponine.

❖ **Modifications de l'ECG :**

Les retentissements cardiaques des HSA incluent : troubles du rythme (de tous types), anomalies de la repolarisation et altérations de la fonction ventriculaire gauche. L'incidence des anomalies de l'électrocardiogramme (ECG) varie entre 49 et

100 % selon les auteurs [124]. Cette grande variabilité s'explique par l'existence préalable d'une pathologie cardiaque chez certains patients, indépendamment de l'HSA.

Par ailleurs, 35 % des patients développent une arythmie cardiaque dans les 2 semaines qui suivent la rupture anévrysmale avec un pic de fréquence au 2ème et 3ème jour. Seulement 5 % de ces arythmies sont sévères et rarement mortelles.

Les anomalies ECG sont diffuses et plus fréquentes en cas d'atteinte neurologique sévère[125].

Certaines anomalies ECG peuvent faire suspecter une dysfonction cardiaque : une inversion de l'onde T et un allongement du QTc au-delà de 500 millisecondes (ms) sont corrélées à l'existence d'une dyskinésie ventriculaire gauche. Une association entre le développement d'un OPN (œdème pulmonaire neurogénique) et la présence d'ondes T négatives à l'ECG a également été rapportée. La présence d'une onde T négative et d'un allongement du QTc décelée sur des ECG répétés a une sensibilité de 100 % et une spécificité de 81 % en égard à l'existence d'une dyskinésie ventriculaire gauche associée. Ces modifications électrocardiographiques doivent donc inciter à la réalisation d'un bilan échocardiographique [19].

Contrairement à la littérature, les modifications ECG n'étaient pas très manifestes dans notre série. En effet, on a objectivé des modifications d'ECG dans 16,2 % des cas. Tous les patients présentant une modification de l'ECG étaient graves avec un score WFNS IV ou V. Cela peut être dû au caractère rétrospectif de notre étude et d'éventuel manque de données lorsque celles-ci ne figurent pas dans le dossier médical ou n'est pas mentionné dans le dossier informatisé du malade.

❖ **Altérations de la fonction myocardique :**

Un infarctus du myocarde et un choc cardiogénique peuvent survenir à la suite de l'accident hémorragique initial [126][127]. Ils sont favorisés par l'augmentation de postcharge secondaire à l'utilisation de vasopresseurs et au remplissage

vasculaire abondant. Le taux de décompensation cardiaque clinique est de 4 à 13 %. À l'échocardiographie, l'incidence du dysfonctionnement ventriculaire gauche se situe entre 8 et 100% selon que le patient a un terrain cardiaque ou non [19].

Ainsi que sa prise en charge hémodynamique est guidée par l'utilisation du doppler transoesophagien.

La dysfonction ventriculaire est plus fréquente chez les patients en grade WFNS IV ou V.

Comme le décrit la littérature, la défaillance cardiaque gauche était mise en évidence cliniquement et à l'échocardiographie dans 13.5% des cas dans notre série dont 80% étaient des HSA graves (WFNS >III). L'évolution de ce groupe de malades dans notre série était fatale. Seul un seul patient ayant un score WFNS à I et présentant une défaillance cardiaque gauche avait survécu parmi ce groupe.

❖ **Cardiomyopathie de stress :**

La survenue, lors d'une HSA, d'une authentique cardiopathie de stress (cardiomyopathie de Tako-Tsubo, syndrome de ballonnisation apicale du ventricule gauche) est décrite dans 1,2 à 26 % des études échographiques [128]. Il s'agit d'une akinésie réversible du ventricule gauche (VG) touchant principalement l'apex et la zone moyenne du ventricule, tout en respectant le plus souvent le segment basal. Cette akinésie localisée est responsable d'un aspect de ballonnisation apicale du VG associé à une hyperkinésie compensatrice basale (IMAGE 6) [129]. Les coronaires sont saines. Cette cardiopathie peut être à l'origine d'un OAP jusqu'au choc cardiogénique ou à un arrêt cardiaque.

Le syndrome de Tako-Tsubo est une cardiomyopathie aiguë réversible simulant un infarctus du myocarde avec une akinésie apicale transitoire du ventricule gauche, une faible élévation de la Troponine, sans lésion coronaire à

l'angiographie. Un stress déclenchant est fréquemment retrouvé. Il se présente comme un syndrome douloureux thoracique avec sus-décalage du segment ST à l'ECG dans 70% des cas. Le pronostic est bon même si des complications graves peuvent survenir à la phase aiguë : œdème pulmonaire, choc cardiogénique, obstacle dynamique sous-aortique, arythmies potentiellement létales [130].



IMAGE 6 : Échocardiographie trans-thoracique (vue apicale/ coupe 4 cavités) montrant une ballonnisation apicale ventriculaire gauche : cardiomyopathie de stress.

(VD : Ventricule Droit ; VG : Ventricule gauche ; OD : Oreillette Droite ; OG : Oreillette Gauche)

Cette entité représente 10.8% des cas de notre série, rejoignant ainsi les données des autres études. 75% présentaient une HSA grave (WFNS >III).

b. Complications respiratoires :

Des complications pulmonaires ont été documentées chez 22 % des patients : pneumonie nosocomiale (9 %), œdème pulmonaire cardiogénique (8 %), pneumonie d'inhalation (6 %), œdème pulmonaire neurogène (2 %), embolie pulmonaire(<1%)[131].

L'hypoxémie se produit au stade aigu de l'HSA. En effet, des troubles d'oxygénation ont été observés chez 43% à 92% des patients atteints d'HSA, le plus souvent dus à un œdème pulmonaire [9].

Les complications respiratoires restent la première cause extra-neurologique de mortalité des HSA [132].

Cette entité est présente chez 45.9 % des patients de notre série et grevée d'une mortalité de 70%.

- **Pneumonies infectieuses : pneumopathies d'inhalation et PAVM :**

Les pneumonies restent un problème récurrent des patients cérébrolésés, elles ne sont pas spécifiques aux patients victimes d'HSA, mais peuvent être favorisées par l'utilisation de l'hypothermie thérapeutique et le recours aux barbituriques [10].

Les pneumonies sont fréquentes, secondaires à l'altération du niveau de conscience initiale pouvant favoriser des micro-inhalations, ou à l'inhalation massive lors de vomissements dans la poussée d'HTIC initiale. Elles surviennent chez environ 20% des patients à la suite d'une hémorragie méningée avec un risque associé accru de mortalité [117].

Les pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) sont présentes chez environ 50 % des patients et sont principalement dues à Staphylocoque Aureus Méricilline sensible (SAMS) [133].

La cause la plus courante est l'infection, qui est déjà une complication reconnue de l'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale. Cependant, on pense que l'immunodépression induite par l'HSA augmente le risque de pneumonie, en particulier chez les HSA de grade WFNS élevé dans lesquelles l'immunodépression persiste au-delà du 3ème jour post-hémorragie. On pense que ce concept, relativement nouveau, joue un rôle dans le développement de la pneumonie chez les patients à la suite d'une HSA, en plus des facteurs de risque déjà établis, notamment la ventilation mécanique et la micro-inhalation. Les facteurs de risque indépendants pour le développement de pneumonies en cas d'HSA incluent : l'âge supérieur à 65 ans, le sexe masculin, la sévérité de l'HSA, l'hypertension pulmonaire et l'œdème pulmonaire cardiogénique [134].

Dans notre série, la complication la plus fréquente était représentée par la pneumonie (14 malades ; soit 38%), notamment une PAVM nosocomiale (27 %) et pneumopathie d'inhalation (13,5%). Cette incidence de pneumonie est supérieure aux taux rapportés par des études antérieures. En effet, ce groupe de patients contient essentiellement des sujets présentant une HSA de haut grade WFNS (71.4%), ce qui a contribué au mauvais pronostic de ce groupe de patients qui a atteint un taux de 64.2% de mortalité.

- **Syndrome de détresse respiratoire aiguë :**

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une complication affectant moins de 20 % des patients hospitalisés pour HSA anévrysmale, principalement d'origine pulmonaire (inhalation, PAVM...), avec un impact assez important sur la mortalité [135]. Les facteurs prédictifs de la survenue d'un SDRA signalés dans plusieurs études étaient l'âge, la sévérité de l'atteinte neurologique, un volume important de l'HSA en tomographie (grade de Fisher), une hypoprotéïnémie et une hyperglycémie à l'admission.

Dans notre série, l'incidence du SDRA était de 27% ; dont 70% avaient un âge >60 ans. Tous les cas de SDRA recensés dans notre série avaient un score de Fisher modifié à 4. La mortalité a atteint 60% des cas dans ce groupe de patients.

- **Œdème pulmonaire neurogénique :**

L'œdème pulmonaire neurogène est une complication respiratoire grave et typique de l'HSA. Plus de 20 % des patients y sont sujets [9]. Cette incidence serait plus élevée après rupture d'anévrisme de l'artère vertébrale. L'œdème neurogène se développe dans les sept jours suivant l'hémorragie avec un pic de fréquence au troisième jour. Il survient préférentiellement chez les patients les plus sévères et affecterait le pronostic [136]. Enfin, soulignons qu'il complique la stratégie thérapeutique.

Sa survenue dans les suites immédiates d'une HM évoque le diagnostic d'un œdème pulmonaire neurogénique. Son début rapide en quelques heures et sa résolution habituelle en quelques jours sont la règle. Sa physiopathologie impliquerait une décharge sympathique responsable d'une altération de la perméabilité alvéolaire. Toutefois, une défaillance cardiogénique, d'emblée ou retardée, est également possible. Cette difficulté souligne la nécessité d'une évaluation hémodynamique précise pour préciser le mécanisme d'un œdème pulmonaire dans les suites immédiates d'une HM [137]. Cette entité était présente chez 8.1% des cas de notre étude.

Tableau 17 : Comparaison des complications respiratoires.

Étude	PAVM	Pneumopathie d'inhalation	SDRA	OAP neurogénique
A.Friedman[131]	9%	6%	-----	2%
Moeglen[60]	22%	20%		2.7%
W.Elfakir[138]	22%	-----	4%	4%
Notre étude	27%	13.5%	27%	8.1%

c. Diagnostic et prise en charge des complications cardio-pulmonaires :

Le diagnostic des complications cardio-vasculaires repose sur la clinique, les marqueurs biologiques, l'échographie, ou le cathétérisme droit. Le tableau clinique peut être extrêmement variable, au même titre que la sévérité lésionnelle. Par ailleurs, la symptomatologie est peu spécifique et commune à de nombreuses pathologies. Dans ce contexte, l'intérêt contributif des examens complémentaires mérite d'être discuté.

Le diagnostic et le traitement des complications cardio-pulmonaires secondaires aux HSA s'inscrivent dans la prise en charge globale du patient qui implique la maintenance de l'oxygénation et de la stabilité hémodynamique, le diagnostic rapide des complications neurologiques aiguës et leur traitement. Le succès du traitement des complications cardio-respiratoires conditionne l'évolution neurologique du patient.

La composante cardio-respiratoire impose une surveillance étroite de l'ECG, de la pression artérielle, de la saturation en oxygène. Un ECG et éventuellement une échocardiographie, doivent être réalisés quotidiennement lorsque des anomalies ECG sont détectées à l'admission. La présence de troubles du rythme cardiaque tels que la prolongation de l'intervalle QT et des anomalies de l'onde T nécessite un contrôle rigoureux du bilan électrolytique et le recours éventuel à des agents anti-arythmiques [19].

L'œdème pulmonaire neurogénique impose une prise en charge spécifique. Le traitement de première ligne comprend l'administration de 100 % d'oxygène, l'intubation trachéale, la ventilation, l'administration de médicaments vasoactifs. En cas d'hypoxie réfractaire à la ventilation conventionnelle, l'inhalation de NO peut être indiquée, et la ventilation en position ventrale peut améliorer l'oxygénation. Certains auteurs ont également proposé de bloquer les effets de l'hypersécrétion catécholaminergique par l'administration d'agents alpha et bêtabloquants dans le but de prévenir la défaillance ventriculaire et l'œdème pulmonaire neurogène [139]. Cette modalité thérapeutique publiée en 1978 n'a pas été validée. En outre, elle n'est pas sans danger et ne peut être entreprise sans monitoring approprié.

Certains malades s'améliorent rapidement après la prise en charge initiale. D'autres requièrent un monitoring du débit cardiaque pour optimiser leur état hémodynamique [19]. L'échographie cardiaque est essentielle pour évaluer la fraction d'éjection systolique et identifier des anomalies de contractilité ventriculaire. Le cathétérisme de l'artère pulmonaire facilite la prise en charge thérapeutique qui demeure symptomatique et non spécifique aux HSA. Dans les cas de bas débit cardiaque avec augmentation de la pression systolique de l'artère pulmonaire et de la pression d'artère pulmonaire bloquée, la Dobutamine améliore la fonction myocardique ainsi que le rapport PaO_2/FiO_2 [19]. Enfin, en complément du remplissage vasculaire guidé par le monitoring, l'administration de Noradrénaline peut être requise pour restaurer une pression de perfusion cérébrale.

d. Complications métaboliques :

- **Dysnatrémies :**

L'hyponatrémie est une complication relativement fréquente des HSA anévrismales. Son incidence varie de 10 à 34% chez les patients présentant une HSA [9]. Ce désordre métabolique est susceptible d'aggraver l'œdème cérébral, voire de

favoriser la survenue d'un vasospasme[140] . Un diagnostic précoce et un traitement adéquat sont donc des éléments essentiels de la réanimation des patients.

Dans une série récente de 298 patients, l'hyponatrémie était relevée chez 30% des patients, et l'hypernatrémie chez 19 %. La survenue d'une hyponatrémie ne modifiait pas le pronostic, alors celle d'une hypernatrémie, apparaissant dans les quatre premiers jours, était significativement associée à une évolution neurologique défavorable [141].

L'hyponatrémie devient le plus souvent symptomatique pour une valeur proche de 125 mmol/l et peut alors entraîner des convulsions puis le coma. Les signes cliniques sont retardés si l'installation est lente. Au cours de l'HSA, la surveillance de la natrémie doit être quotidienne. En cas d'anomalie, l'intervalle de surveillance est diminué. Le SIADH et le CSWS partagent des critères diagnostiques communs : osmolalité plasmatique basse (< 270 mOsm/l), natriurèse élevée, osmolalité urinaire haute supérieure à l'osmolalité plasmatique. Le diagnostic de CSWS s'appuie sur l'existence d'une hypovolémie (dont le diagnostic n'est jamais aisé en réanimation) et d'une natriurèse élevée. En cas de doute diagnostique, d'autres causes de natriurèse excessive doivent être recherchées : insuffisance surrénalienne, insuffisance thyroïdienne, diurétiques...[142].

L'adaptation des apports hydrosodés est un aspect essentiel de la réanimation des patients atteints d'HSA. Toute restriction hydrique doit être proscrite. Les patients doivent recevoir des apports en liquides isotoniques suffisants pour maintenir une volémie et une natrémie normales [19].

La correction d'une hyponatrémie est fondée sur son diagnostic étiologique (le syndrome de perte de sel (CSWS) ou le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)) **Tableau5**. Le plus souvent, il faudra restaurer la volémie par des colloïdes et compenser les pertes par du sérum salé physiologique. La vitesse de correction

varie selon la profondeur de l'hyponatrémie. Une correction initiale rapide est justifiée en cas d'hyponatrémie symptomatique (agitation, coma, crise convulsive), diagnostic parfois difficile à distinguer des conséquences de l'HSA initiale. Elle a pour objectif d'atteindre une natrémie de 125 mmol/l. La vitesse de correction proposée varie de 1 à 2 mmol/l par heure, le soluté administré pouvant être hypertonique.

En cas d'hyponatrémie par CSWS, le traitement consiste à restaurer le volume circulant avec des colloïdes et la natrémie avec du NaCl iso ou hypertonique de façon progressivement décroissante dès que l'on se rapproche d'une osmolalité plasmatique normale. La perte de sel persiste longtemps après l'agression imposant des apports adaptés pendant plusieurs jours. L'utilisation de fludrocortisone ou d'HSCH serait intéressante pour réduire les pertes de sel notamment en cas de traitement hypervolémique. Le traitement de l'hyponatrémie du SIADH, basé sur la restriction hydrique, peut avoir des répercussions catastrophiques (hypovolémie – majoration du risque de vasospasme) en cas d'erreur diagnostique.

Une correction trop rapide d'une hyponatrémie expose au risque théorique de myélinolyse centropontine [19]. Celle-ci apparaît trois à dix jours après les modifications de natrémie : elle associe tétraplégie, diplégie faciale et paralysie de la latéralité du regard, la conscience étant conservée. L'ensemble constitue un locked-in syndrome. Le diagnostic est confirmé par la réalisation d'une IRM. Il existe des facteurs de risque : éthyliste chronique, insuffisance hépatique, hypoxie concomitante.

L'hypernatrémie est plus rare, secondaire le plus souvent à un diabète insipide d'origine centrale traduisant une souffrance post-hypophysaire ou hypothalamique (**Tableau 5**). Il associe une polyurie (diurèse > 4 ml/kg par heure) à une hypotonie urinaire (osmolalité urinaire < 300 mOsm/l ou densité urinaire < 1005) [142].

Il faut faire attention au taux de correction de l'hyponatrémie afin d'éviter des complications telles que des convulsions et un œdème cérébral [117].

Enfin, bien que les anomalies sodiques soient courantes chez les patients atteints d'HSA, il convient de ne pas négliger l'évaluation complète d'autres causes potentielles (y compris les antécédents médicaux complets, l'examen clinique et l'examen des médicaments), ce qui pourrait exacerber les variations du taux de sodium, y compris les causes thyroïdiennes, gastro-intestinales et rénales.

Dans notre série, l'hyponatrémie était présente chez 18.9% des malades et l'hyponatrémie était de l'ordre de 21.6%.

- **Insuffisance rénale :**

Dans une cohorte, il a été démontré que 23.1% des patients étaient à risque d'insuffisance rénale pendant leur hospitalisation. Dans un modèle multivarié, les patients qui présentaient un risque d'insuffisance rénale étaient deux fois plus susceptibles d'avoir un mauvais résultat sur trois mois [31].

Souvent d'origine multifactorielle : activation sympathique, haut niveau de pression artérielle pour maintenir une pression de perfusion cérébrale correcte, examen de radiologie interventionnelle avec utilisation de produits de contraste, antibiothérapie, etc.

Dans ce travail, nous devons souligner l'importance d'une surveillance étroite de la fonction rénale et de la valeur de l'hygiène rénale dans les HSA. Nous avons suggéré une stratégie de protection rénale pour les patients atteints d'HSA, notamment d'éviter les examens d'imagerie par contraste, une hydratation adéquate et une protection de la fonction rénale, ainsi que l'utilisation prudente de médicaments potentiellement néphrotoxiques et la dose optimale pour les insuffisants rénaux.

Dans notre série, l'insuffisance rénale étaient objectivée chez 40.5% des nos patients.

- **Hypokaliémie :**

De faibles taux de potassium sérique ont été détectés chez environ 50% de tous les patients atteints d'HSA [143]. Dans notre série, On rapporte un taux d'hypokaliémie proche de la littérature avec une fréquence de 35.1%.

Une étude récente semble montrer que l'hypokaliémie à l'admission serait un facteur d'évolution péjorative associé à l'hypomagnésémie [10][144].

Ainsi, en cas d'hypokaliémie, le potassium doit être supplémenté par voie intraveineuse ou orale.

- **Hypomagnésémie :**

La présence d'une hypomagnésémie est assez fréquente et semble assez bien corrélée au volume de sang présent dans les espaces sous-arachnoïdiens [10]. Le magnésium est un agent neuro-protecteur pour inhiber le vasospasme. Son action vasodilatatrice sur l'artère vasospastique et l'amélioration du flux sanguin cérébral résultent de l'inhibition des canaux calciques et de la kinase des chaînes légères de la myosine. La profondeur de l'hypomagnésémie semble également corrélée à la survenue de vasospasme ; cependant, de hautes doses de magnésium ne semblent pas diminuer ce risque [145].

Une hypomagnésémie est présente dans 38% des cas après une HSA et est associée à une sévérité de l'HSA selon l'étude de Bergh [146]. Dans notre étude, seulement 16.2% des patients admis pour HSA avaient une hypomagnésémie, dont les deux tiers (66,7%) présentaient une HSA grave de haut grade WFNS initiale ($\geq$ III). Cette entité était sous diagnostiquée dans notre population étudiée car c'est une mesure qui n'est pas systématiquement réalisée chez tout malade admis pour HSA.

- **Hyperglycémie :**

La principale complication métabolique des HSA est l'hyperglycémie de stress qui est présente chez 70 à 90 % des patients. Ces résultats étaient loin de nos données qui ne dépassaient pas les 19%. Cette différence est due essentiellement au

manque de données dans les dossiers surtout que la mesure de la glycémie n'était pas tout le temps mentionnée dans le dossier médical des patients.

Après une HSA, les niveaux de glucose à l'admission sont souvent élevés et l'hyperglycémie est associée à un risque accru de mauvais pronostic [30]. Une gestion prudente de la glycémie avec évitement strict de l'hypoglycémie est considéré comme faisant partie de la gestion générale des soins intensifs des patients atteints d'HSA [147].

L'insulinothérapie a amélioré le pronostic chez les patients atteints d'HSA. Un traitement anti-hyperglycémique permettant de maintenir le taux de glucose sérique à un niveau normal pourrait être utile chez les patients atteints d'HSA, mais des études précliniques et cliniques supplémentaires sont nécessaires pour élucider le rôle de l'hyperglycémie dans l'HSA. Il est donc important de surveiller de manière étroite l'ionogramme sanguin et urinaire, ainsi que de surveiller de manière pluriquotidienne la glycémie capillaire [9].

e. Troubles de l'hémostase :

On observe dès les premières minutes post-rupture anévrysmale une activation de la coagulation avec une augmentation importante des D-dimères, un indice de la lyse du caillot sous-arachnoïdien, et une possible thrombopénie [10].

Certains auteurs ont rapporté que la majorité des patients ayant subi un AVC (y compris l'HSA) présentaient des modifications de la coagulation telles qu'une augmentation de la production de fibrine et une réduction de la fonction plaquettaire [33].

Une thrombopénie peut survenir, elle peut être induite par l'Héparine. Elle survient chez 0.2 à 3% des patients traités avec l'Héparine et elle est associée à un risque élevé d'accident thrombotique [34]. Son identification et son traitement ciblé sont recommandés [147]. Elle était objectivée chez 5.4% des cas de notre série.

f. Facteurs prédictifs de survenue des complications extra-neurologiques :

Les facteurs prédictifs retrouvés dans notre étude étaient : le grade WFNS, la profondeur du GCS initial, la présence de lésions associées au scanner initial témoignant d'une complication aiguë, la pathologie anévrysmale, la survenue de complications neurologiques, l'intubation et la sédation.

Les facteurs prédictifs de survenue sont très peu rapportés dans la littérature.

Ces complications sont plus fréquentes dans les formes graves d'HSA (WFNS >III). Certains auteurs ont rapporté des facteurs qui jouent un rôle dans le développement de la pneumonie chez les patients à la suite d'une HSA, en plus des facteurs de risque déjà établis, notamment la ventilation mécanique et la micro-inhalation.

Les facteurs de risque indépendants pour le développement de pneumonies en cas d'HSA incluent : l'âge supérieur à 65 ans, le sexe masculin, la sévérité de l'HSA, l'hypertension pulmonaire et l'œdème pulmonaire cardiogénique [134].

L'âge, l'état neurologique initial (GCS), le grade WFNS et le score Fisher semblent avoir un impact sur la survenue des complications extra-neurologiques chez les patients présentant une HSA, ainsi que sur le pronostic et le devenir neurologique, mais ceci reste à confirmer.

Dans ce travail, nous n'avons pas pu déterminer les facteurs prédictifs indépendants de survenue des complications extra-neurologiques des HSA ainsi que la corrélation significative de survenue des complications extra-neurologiques au pronostic et devenir des malades par manque de puissance statistique (37 cas seulement des HSA).

X. Pronostic et évolution :

Malgré l'amélioration de la prise en charge des HSA depuis les dernières décennies, la morbidimortalité de ces états pathologiques reste importante. Bien que le saignement initial soit responsable de la majorité des décès, les complications tant neurologiques que systémiques aggravent le pronostic [60].

Les complications extra-neurologiques sont directement liées à la gravité des lésions cérébrales induites par l'HSA et indiquent le résultat clinique chez les patients.

L'HSA est caractérisée par des taux de mortalité et d'invalidité permanente élevés. Une étude de cohorte rétrospective dans 2 grandes populations norvégiennes entre 1984 et 2007 ont rapporté un taux de létalité à 30 jours de 36 % [148]. Une étude danoise à l'échelle nationale a trouvé un résultat semblable estimé à 38% pendant 30jours [149]. L'Organisation Mondiale de la Santé (MONICA de l'OMS étude de course) a mené une grande étude observationnelle sur 11 populations , en Europe et en Chine , et a rapporté un taux de létalité de 42 % à 30 jours [37]. Dans notre travail on a trouvé un taux de mortalité à 35%, ce qui rejoint les données de la littérature.

L'apparition des complications systémiques, non-neurologiques complique l'évolution de l'HSA. Dans notre étude, les complications extra-neurologiques significativement retenues comme facteurs contributeurs au mauvais pronostic des malades sont : la défaillance cardiaque, les modifications de l'ECG, l'OAP neurogénique, la pneumopathie d'inhalation, l'insuffisance rénale et l'existence de troubles de l'hémostase.

Par conséquent, la prévention et la gestion des complications extra-neurologiques sont importantes pour l'amélioration du résultat clinique global après HSA. Ces complications peuvent même augmenter la durée de séjour à l'hôpital et la nécessité d'une gestion en unité de soins intensifs [9].

Concernant le devenir des patients qui survivent après une hémorragie sous arachnoïdienne, Soixante-et-une études empiriques portant sur les résultats cognitifs et fonctionnels chez les patients atteints d'HSA ont été menées. Les survivants d'HSA connaissent couramment des déficits de mémoire, de fonction exécutive et de langue. Ces troubles cognitifs interagissent pour affecter le fonctionnement quotidien des patients. Ces déficits sont aggravées par la dépression, l'anxiété, la fatigue et les troubles du sommeil [150].

La dépression touche près de la moitié des patients atteints d'HSA au cours de la première année de rétablissement et est associée à une mauvaise qualité de vie. Le dépistage systématique et le traitement précoce de la dépression sont des stratégies prometteuses pour améliorer le pronostic des patients [151].

CONCLUSION

L'hémorragie sous arachnoïdienne reste une pathologie redoutable qui n'affecte pas seulement le tissu cérébral, mais également les organes extra-cérébraux, avec de nombreuses complications à la fois neurologiques, mais également extra-neurologiques d'ordre médical, qui font que la prise en charge de ces patients est complexe.

Les complications des hémorragies méningées sont un élément majeur du pronostic des patients. En phase aiguë, le resaignement est la complication la plus grave et impose un traitement en urgence. L'existence d'une hydrocéphalie aiguë associée doit faire discuter la pose d'une dérivation ventriculaire. Le vasospasme survient classiquement de façon subaiguë à partir du 3^{ème} jour et doit être diagnostiqué en urgence par un doppler transcrânien ou une imagerie en coupe.

Bien que les complications neurologiques puissent être prioritaires lors de la prise en charge initiale, les complications extra-neurologiques doivent être surveillées et reconnues le plus tôt possible car elles peuvent se développer à différents moments au cours de la prise en charge de la maladie.

La connaissance des complications systémiques extra-neurologiques aidera les cliniciens à être plus vigilants dans le dépistage, le diagnostic et la prise en charge précoce de ces problèmes à mesure qu'ils surviennent.

Les dépister de manière systématique permet une prise en charge précoce avec comme objectif d'améliorer le pronostic de ces patients qui, dans les formes les plus sévères, est péjoratif dans la moitié des cas.

De plus ; étant donné que les complications extra-neurologiques ont un effet direct sur les résultats cliniques et peuvent entraîner ou exacerber les complications neurologiques aggravant ainsi le devenir des malades ; la surveillance, la reconnaissance et le suivi de ces complications parallèlement aux complications neurologiques sont importants et permettraient d'optimiser la gestion des patients et ainsi améliorer le pronostic global.

RESUME

Résumé :

Introduction :

L'hémorragie méningée spontanée est une pathologie rare et bien connue dont l'étiologie la plus fréquente est l'anévrisme cérébral rompu. Son incidence est de 7-9 pour 100000 habitants avec une prédominance féminine et une moyenne d'âge de 55 ans.

Les hémorragies sous arachnoïdiennes sont pourvoyeuses de nombreuses complications, d'ordre neurologiques comme l'hydrocéphalie aiguë, le vasospasme, la comitialité et l'hypertension intracrânienne. Cependant, d'autres complications extra-neurologiques peuvent survenir mettant en jeu le devenir des patients et aggravant leur pronostic.

En fait, ces complications extra-neurologiques, résultat du stress catécholaminergique et de la réponse inflammatoire systémique, peuvent être d'ordre cardio-vasculaire, pulmonaire ou encore métabolique.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique menée sur une période de quatre ans incluant tous les cas d'hémorragie sous arachnoïdienne ayant été hospitalisés au service de réanimation A1 au CHU Hassan II de Fès. Toutes les données sont collectées à partir des dossiers médicaux des malades, incluant les paramètres démographiques, la conduite diagnostique, ainsi que tous les éléments de la prise en charge.

L'analyse des données est effectuée par le logiciel SPSS, et le seuil de signification retenu est fixé à $p < 0,05$.

Résultats :

Nous avons colligé 37 patients. L'âge moyen de notre population était 56 ans ; le sexe ratio est de 1.05. Concernant les antécédents et les facteurs de risque de survenue d'une HSA, le tabagisme actif était retrouvé chez seulement 8.1% de nos patients, une hypertension artérielle (HTA) dans 43.24% des cas tandis que l'éthylisme chronique n'était mentionné en aucun cas.

Tous nos patients ont bénéficié d'une classification et d'un calcul de scores initiaux. Le score de Glasgow était ≤ 12 dans 38 % des cas, et la classification WFNS était $\geq$ III dans 51.3% des cas. La majorité des patients présente un grade 3 ou 4 sur l'échelle de Fisher modifiée (86.5%).

Les complications extra-neurologiques étaient observées dans 59.4% des cas. Les complications métaboliques (56.8%) étaient les plus fréquentes suivies par les complications respiratoires (45.9%) et les complications cardio-vasculaires (43.2%).

Durant notre analyse, les facteurs prédictifs de survenue de complications extra-neurologiques étaient : le grade WFNS (0,01), la profondeur du GCS initial (0,001), la présence de lésions associées au scanner initial témoignant d'une complication aiguë (0,04), la pathologie anévrysmale (0,02), la survenue de complications neurologiques (0,03), l'intubation (0,05) et la sédation (0,01).

La mortalité chez le groupe de patients admis pour HSA ayant présenté une complication neurologique était de 45% ; alors qu'elle était de 54.5% chez les patients avec complication extra-neurologique.

Conclusion :

Cette étude a mis en évidence la gravité des complications de l'hémorragie méningée. Les patients qui ont présenté les complications extra-neurologiques avaient un taux de mortalité élevé. Ainsi, ces complications sont directement liées à la gravité des lésions cérébrale et aggravent le pronostic des patients.

Abstract

Introduction :

Spontaneous subarachnoid hemorrhage is a rare and well-known pathology, the most common etiology is the ruptured cerebral aneurysm. Its incidence ranges from 7 to 9 per 100000 with female predominance and average age of 55 years.

Subarachnoid hemorrhage provide many neurological complications such as acute hydrocephalus, vasospasm, comitality and intracranial hypertension. However, other extraneurological complications can occur what put the future circumstances of the patient at risk and worsen the patient prognosis.

In fact, these extraneurological complications, the result of catecholaminergic stress and systemic inflammatory response, can be cardiovascular, pulmonary or metabolic.

Methods :

It is a descriptive and analytical retrospective study conducted over a four-year period that includes all cases of subarachnoid haemorrhage who were hospitalized in the intensive care unit at the university medical center Hassan II in Fez.

All data are collected from patients' medical records including demographic parameters, diagnostic, as well as all elements of management.

Data analysis is performed by SPSS software, and the significance threshold is set at $p < 0.05$.

Results :

We collected 37 patients. The average age of our population was 56 years ; the sex ratio is 1.05. Regarding the history and risk factors for the occurrence of SAH, active smoking was found in only 8.1% of our patients, high blood pressure in 43.24% of cases, while chronic ethylism was not mentioned under any circumstances.

All patients have benefited from a classification and calculation of initial scores. The Glasgow score was ≤ 12 in 38% of cases, and the WFNS was $\geq III$ in 51.3%. The majority of patients had a grade 3 or 4 on the modified Fisher scale (86.5%).

Extraneurological complications were observed in 59.4% of cases. Metabolic complications (56.8%) were the most common, followed by respiratory complications (45.9%) and cardiovascular complications (43.2%).

During our analysis, the predictive factors of the occurrence of extraneurological complications were : the WFNS grade (0.01), the initial GCS depth (0.001), the presence of lesions associated with the initial CT showing an acute complication (0.03), intubation (0.05) and sedation (0.01).

Mortality in the group of patients admitted for SAH who had a neurological complication was 45% and was 54.5% in patients with extraneurological complication.

Conclusion :

This study highlighted the severity of complications following subarachnoid hemorrhage. Patients with extraneurological complications had a high mortality rate. these complications are directly related to the severity of brain damage and worsen patient prognosis.

ملخص

نزيف تحت العنكبوتية التلقائي هو مرض نادر و معروف، أكثر مسبباته شيوعا هو تمزق الأوعية الدموية الدماغية و يبلغ معدل الإصابة به من 7 إلى 9 لكل 100000 نسمة حيث يسود الإناث و يبلغ متوسط العمر 55 سنة.

تحدث العديد من المضاعفات العصبية، وأخرى غير عصبية من شأنها أن تعرض مصير المريض للخطر وأن تزيد من تفاقم المرض.

قمنا بدراسة 37 مريضا. وكان متوسط عمر المرضى 56 عاما، ونسبة الذكور على الإناث 1.05. وفيما يتعلق بتاريخ المرض والعوامل المرتبطة به، فقد تم العثور على التدخين في 8.1% فقط من المرضى، ضغط الدم المرتفع في 43.24% بينما لم يتم ذكر تناول الكحول المزمن. لقد استعاد جميع مرضانا من تصنيف وحساب الدرجات الأولية. وكانت نتيجة غلاسكو اصغر من 12 في 38 % من الحالات .

ولوحظ حدوث مضاعفات غير عصبية في 59.4 في المائة من الحالات وكانت المضاعفات الأيضية (56.8 %) الأكثر شيوعا تليها مضاعفات الجهاز التنفسي (45.9 %) ومضاعفات القلب والأوعية الدموية (43.2 %).

خلال تحليلنا، كانت العوامل التنبؤية لحدوث المضاعفات غير العصبية: درجة وعمق سلم الغيبوبة للاتحاد العالمي لجراحة الاعصاب و ظهور مضاعفات حادة وايضا وجود المضاعفات العصبية وكان معدل الوفيات في مجموعة المرضى الذين طوروا مضاعفات عصبية 45%، في حين بلغ هذا المعدل 54 في المئة لدى المرضى الذين يعانون من مضاعفات غير عصبية .

BIBLIOGRAPHIE

-
- [1] J. van Gijn, R. S. Kerr, and G. J. Rinkel, "Subarachnoid haemorrhage," *Lancet*, vol. 369, no. 9558, pp. 306–318, 2007.
- [2] M. LOSSER and D. PAYEN, "Hémorragie méningée : prise en charge," *Réanimation*, vol. 16, no. 6, pp. 463–471, 2007.
- [3] N. K. De Rooij, F. H. H. Linn, J. A. Van Der Plas, A. Algra, and G. J. E. Rinkel, "Incidence of subarachnoid haemorrhage: A systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends," *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 78, no. 12, pp. 1365–1372, 2007.
- [4] "Hémorragie sous-arachnoïdienne grave Conférence d'experts," *Can. J. Neurol. Sci.*, 2004.
- [5] B. Stegmayr, M. Eriksson, and K. Asplund, "Declining mortality from subarachnoid hemorrhage: Changes in incidence and case fatality from 1985 through 2000," *Stroke*, vol. 35, no. 9, pp. 2059–2063, 2004.
- [6] J. Huang, "THE PROBABILITY OF SUDDEN DEATH FROM RUPTURE OF INTRACRANIAL ANEURYSMS: A META-ANALYSIS," vol. 51, no. 5, pp. 1101–1107, 2002.
- [7] S. Mallet-Guy and J.-M. Wirotius, "Les troubles visuels en MPR : fréquence, typologie et analyse clinique et fonctionnelle," *Ann. Phys. Rehabil. Med.*, vol. 54, no. 2011, pp. e19–e20, 2011.
- [8] "Subarachnoid hemorrhage: diagnosis causes and management" Teunissen LL, Rinkel GJE, Algra A, Van Gijn J., *Am. J. Clin. Nutr.*, pp. 3–3.
- [9] S. Chen, Q. Li, H. Wu, P. R. Krafft, Z. Wang, and J. H. Zhang, "The harmful effects of subarachnoid hemorrhage on extracerebral organs," *Biomed Res. Int.*, vol. 2014, 2014.
- [10] V. Legros, M. Bard, D. Rouget, J. Kleiber, E. Gelisse, and C. Lepoué, "anévrismales Complications extra-neurologiques des hémorragies sous-arachnoïdiennes anévrismales," no. June 2019, 2018.
-

-
- [11] N. F. Kassell, E. C. Haley, C. Apperson-Hansen, and W. M. Alves, "Randomized, double-blind, vehicle-controlled trial of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A cooperative study in Europe, Australia, and New Zealand," *J. Neurosurg.*, vol. 84, no. 2, pp. 221-228, 1996.
- [12] M. Murgo, K. Cavanagh, and S. Latham, "Health Related Quality of Life and support needs for sub-arachnoid haemorrhage survivors in New South Wales Australia," *Aust. Crit. Care*, vol. 29, no. 3, pp. 146-150, 2016.
- [13] J. van Gijn and G. J. E. Rinkel, "Management of subarachnoid hemorrhage," *Handb. Cerebrovasc. Dis. Second Ed. Revis. Expand.*, pp. 513-550, 2004.
- [14] P. F. Duparc and J. Duparc, "GRAY'S ANATOMIE POUR LES ETUDIANTS Coordination de l' édition française Pr Jacques Duparc."
- [15] "[Marieb,_Elaine_Nicpon]_Anatomie_et_Physiologie_humaine(z-lib.org).pdf." .
- [16] B. Voldby and E. M. Enevoldsen, "Intracranial pressure changes following aneurysm rupture. Part 3: Recurrent hemorrhage," *J. Neurosurg.*, vol. 56, no. 6, pp. 784-789, 1982.
- [17] B. Voldby and E. M. Enevoldsen, "Intracranial pressure changes following aneurysm rupture. Part I: Clinical and angiographic correlations," *J. Neurosurg.*, vol. 56, no. 2, pp. 186-196, 1982.
- [18] V. Mehta, R. O. Holness, K. Connolly, S. Walling, and R. Hall, "Acute Hydrocephalus Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage," pp. 40-45, 1995.
- [19] L. Beydon, "Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) grave Severe subarachnoid haemorrhage," vol. 24, pp. 713-714, 2005.
- [20] R. Question, "The online version of this article, along with updated information and services, is located on the World Wide Web at:," pp. 971-982, 2012.

-
- [21] M. M. Treggiari-venzi, P. M. Suter, and J. Romand, "Review of Medical Prevention of Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Problem of Neurointensive Care," vol. 48, no. 2, 2001.
- [22] T. Masuda, K. Sato, S. Yamamoto, and N. Matsuyama, "Sympathetic Nervous Activity and Myocardial Damage Immediately After Subarachnoid Hemorrhage in a Unique Animal Model," pp. 1671–1677, 2002.
- [23] "The occurrence of acute systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in subarachnoid hemorrhage," p. 102, 2010.
- [24] L. Ye, L. Gao, and H. Cheng, "Inflammatory Profiles of the Interleukin Family and Network in Cerebral Hemorrhage," *Cell. Mol. Neurobiol.*, vol. 38, no. 7, pp. 1321–1333, 2018.
- [25] N. K. Uwana, T. K. Uramitsu, and C. C. Hang, "Acute Lung Injury Associated With Systemic Inflammatory Response Syndrome Following Subarachnoid Hemorrhage: a Survey by the Shonan Neurosurgical Association," pp. 456–460, 2010.
- [26] M. D. McClellan, I. M. Dauber, and J. V. Weil, "Elevated intracranial pressure increases pulmonary vascular permeability to protein," *J. Appl. Physiol.*, vol. 67, no. 3, pp. 1185–1191, 1989.
- [27] S. Singh, D. Bohn, A. P. C. P. Carlotti, M. Cusimano, J. T. Rutka, and M. L. Halperin, "Cerebral salt wasting: Truths, fallacies, theories, and challenges," *Crit. Care Med.*, vol. 30, no. 11, pp. 2575–2579, 2002.
- [28] M. Ali Uygun, E. Özkal, O. Acar, and U. Erongun, "Cerebral salt wasting syndrome," *Neurosurg. Rev.*, vol. 19, no. 3, pp. 193–196, 1996.
- [29] D. Bracco, J. B. Favre, and P. Ravussin, "Les hyponatrémies en neuroréanimation: syndrome de perte de sel et sécrétion inappropriée d ' hormone antidiurétique," pp. 203–212, 2001.
-

- [30] N. D. Kruyt *et al.*, "Hyperglycemia and clinical outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis," *Stroke*, vol. 40, no. 6, pp. 424-430, 2009.
- [31] B. E. Zacharia *et al.*, "Renal Dysfunction as an Independent Predictor of Outcome After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage A Single-Center Cohort Study," 2009.
- [32] J. Chen *et al.*, "POTASSIUM-CHANNEL OPENERS KMUP-1 AND PINACIDIL PREVENT SUBARACHNOID HEMORRHAGE - INDUCED VASOSPASM BY RESTORING THE BK Ca -CHANNEL ACTIVITY," vol. 38, no. 2, 2012.
- [33] S. Hemorrhage *et al.*, "A Study of Blood Coagulation and Fibrinolytic System in Spontaneous outcome," vol. 3019, no. 01, 2001.
- [34] B. Informatics, "The incidence of heparin-induced thrombocytopenia Type II in patients with subarachnoid hemorrhage treated with heparin versus enoxaparin," vol. 110, pp. 50-57, 2009.
- [35] V. L. Feigin, C. M. M. Lawes, D. A. Bennett, and C. S. Anderson, "Stroke epidemiology: A review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century," *Lancet Neurol.*, vol. 2, no. 1, pp. 43-53, 2003.
- [36] J. G. Fernandes, "Hemorragia subaracnoidea: Mortalidade em um país sul-americano," *Arq. Neuropsiquiatr.*, vol. 71, no. 11, pp. 833-834, 2013.
- [37] T. Ingall, K. Asplund, M. Mähönen, and R. Bonita, "A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study," *Stroke*, vol. 31, no. 5, pp. 1054-1061, 2000.
- [38] M. Germans, *Subarachnoid hemorrhage Early evaluation and optimization of management*. 2019.
- [39] G. M. De Marchis *et al.*, "Seizure burden in subarachnoid hemorrhage associated with functional and cognitive outcome," 2015.

- [40] Y. Kitsuta, N. Suzuki, M. Sugiyama, and I. Yamamoto, "Changes in Level of Consciousness and Association with Hyperglycemia as Tool for Predicting and Preventing Re-bleeding after Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage," vol. 21, no. 3, pp. 190–195, 2017.
- [41] A. Parra, N. Ostapkovich, E. S. Connolly, S. A. Mayer, and C. Commichau, "Higher hemoglobin is associated with improved outcome after subarachnoid hemorrhage*," vol. 35, no. 10, 2007.
- [42] F. A. Zeiler *et al.*, "Predicting Outcome in Subarachnoid Hemorrhage (SAH) Utilizing the Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) Score," *Neurocrit. Care*, vol. 27, no. 3, pp. 381–391, 2017.
- [43] T. Steiner, S. Juvela, A. Unterberg, C. Jung, M. Forsting, and G. Rinkel, "European stroke organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage," *Cerebrovasc. Dis.*, vol. 35, no. 2, pp. 93–112, 2013.
- [44] "Hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) par rupture anévrysmale."
- [45] A. El Ouahabi, A. Aghzadi, A. Jamily, and M. El Azouzi, "Pattern of Cerebral Aneurysms in Morocco : Review of the Concept of Their Rarity in Developing Countries : Report of 200 Cases," vol. 49, no. 5, 2001.
- [46] A. C. S. Nagoya, "Menstrual and Reproductive Factors for Subarachnoid Hemorrhage Risk in Women," pp. 28–32, 2001.
- [47] V. L. Feigin *et al.*, "Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage An Updated Systematic Review of Epidemiological Studies," pp. 2773–2780, 2005.
- [48] Y. M. Ruigrok, G. J. E. Rinkel, and C. Wijmenga, "Genetics of intracranial aneurysms," 2005.
- [49] X. Liu and G. J. E. Rinkel, "Aneurysmal and clinical characteristics as risk factors for intracerebral haematoma from aneurysmal rupture," *J. Neurol.*, vol. 258, no. 5, pp. 862–865, 2011.

-
- [50] M. Korja *et al.*, "Risk Factors and Their Combined Effects on the Incidence Rate of Subarachnoid Hemorrhage – A Population-Based Cohort Study," *PLoS One*, vol. 8, no. 9, pp. 0–6, 2013.
- [51] G.-J. Lee, K.-S. Eom, C. Lee, D.-W. Kim, and S.-D. Kang, "Rupture of Very Small Intracranial Aneurysms: Incidence and Clinical Characteristics," *J. Cerebrovasc. Endovasc. Neurosurg.*, vol. 17, no. 3, p. 217, 2015.
- [52] S. Suwatcharakoon *et al.*, "Loss of consciousness at onset of subarachnoid hemorrhage as an important marker of early brain injury," *JAMA Neurol.*, vol. 73, no. 1, pp. 28–35, 2016.
- [53] S. Juvela, M. Hillbom, H. Numminen, and P. Koskinen, "Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage," *Stroke*, vol. 24, no. 5, pp. 639–646, 1993.
- [54] M. Kubota, A. Yamaura, and J. Ono, "Prevalence of risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: results of a Japanese multicentre case control study for stroke," vol. 15, no. April, pp. 474–478, 2001.
- [55] P. Bassi, R. Bandera, M. Loiero, G. Tognoni, and A. Mangoni, "Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study," *Acta Neurol. Scand.*, vol. 84, no. 4, pp. 277–281, 1991.
- [56] G. K. C. Wong *et al.*, "Cognitive domain deficits in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage at 1 year," *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 84, no. 9, pp. 1054–1058, 2013.
- [57] P. B. Fontanarosa, "Recognition of Subarachnoid Hemorrhage," no. November, 1989.
- [58] F. Kuhn, R. Morris, C. D. Witherspoon, and V. Mester, "Terson Syndrome Results of Vitrectomy and the Significance of Vitreous Hemorrhage in Patients with Subarachnoid Hemorrhage," pp. 472–477.

- [59] G. Am, O. Ir, N. Da, I. May, K. Re, and S. La, "Terson ' s syndrome : A reversible cause of blindness following subaraehnoid hemorrhage Antipyretic efficacy of ibuprofen vs aeetaminophen Acute genital injury in the prepubertal girl Facet fracture– dislocation injuries of the cervical spine," p. 1992.
- [60] D. E. N. Médecine *et al.*, "FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ANNÉE 2018 Diplôme d ' état Aude MOEGLEN Épidémiologie des complications des hémorragies sous–arachnoïdiennes en réanimation chirurgicale à Strasbourg , de 2009 à 2017 .," 2018.
- [61] G. Charles, "Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale.," *J. Neurosurg.*, vol. 68, no. 6, pp. 985–986, 1988.
- [62] W. E. Hunt and R. M. Hess, "Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms.," *J. Neurosurg.*, vol. 28, no. 1, pp. 14–20, 1968.
- [63] S. R. A. Review *et al.*, "Forthcoming abstracts."
- [64] C. Rubbert *et al.*, "Prediction of outcome after aneurysmal subarachnoid haemorrhage using data from patient admission," *Eur. Radiol.*, vol. 28, no. 12, pp. 4949–4958, 2018.
- [65] N. Van Der Wee, G. J. E. Rinkel, D. Hasan, and J. Van Gijn, "Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: Is lumbar puncture still needed after a negative scan?," *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 58, no. 3, pp. 357–359, 1995.
- [66] A. I. Karttunen *et al.*, "Value of the quantity and distribution of subarachnoid haemorrhage on CT in the localization of a ruptured cerebral aneurysm," *Acta Neurochir. (Wien).*, vol. 145, no. 8, pp. 655–661, 2003.
- [67] G. Boulard *et al.*, "Organisation of care for patients suffering from subarachnoid haemorrhage," *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, vol. 24, no. 7, pp. 721–722, 2005.

- [68] J. Claassen *et al.*, "Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: The fisher scale revisited," *Stroke*, vol. 32, no. 9, pp. 2012–2020, 2001.
- [69] J. Van Gijn and G. J. E. Rinkel, "Subarachnoid haemorrhage: Diagnosis, causes and management," *Brain*, vol. 124, no. 2, pp. 249–278, 2001.
- [70] P. Graves and R. Sidman, "Xanthochromia Is Not Pathognomonic for Subarachnoid Hemorrhage," *Acad. Emerg. Med.*, vol. 11, no. 2, pp. 131–135, 2004.
- [71] A. J. Da Rocha *et al.*, "Comparison of magnetic resonance imaging sequences with computed tomography to detect low-grade subarachnoid hemorrhage: Role of fluid-attenuated inversion recovery sequence," *J. Comput. Assist. Tomogr.*, vol. 30, no. 2, pp. 295–303, 2006.
- [72] M. Mohamed, D. C. Heasley, B. Yagmurlu, and D. M. Yousem, "Fluid-attenuated inversion recovery MR imaging and subarachnoid hemorrhage: Not a panacea (American Journal of Neuroradiology (2004) 25, (545–50))," *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 29, no. 10, pp. 545–550, 2008.
- [73] E. S. Connolly *et al.*, "AHA / ASA Guideline Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association," 2012.
- [74] C. Sonography, "Solitary Necrotic Nodule of the Liver :," vol. 35, no. 4, pp. 177–181, 2007.
- [75] J. van Gijn and K. J. van Dongen, "The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms," *Neuroradiology*, vol. 23, no. 3, pp. 153–156, 1982.
- [76] M. L. Flaherty *et al.*, "Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage : Incidence , Risk Factors , and Outcome," vol. 14, no. 6, pp. 267–271, 2005.

-
- [77] G. J. E. Rinkel, E. F. M. Wijdicks, M. Vermeulen, D. Hasan, P. J. A. M. Brouwers, and J. Van Gijn, "The Clinical Course of Perimesencephalic Nonaneurysmal Subarachnoid Hemorrhage," pp. 463–468, 1991.
- [78] Y. Kato *et al.*, "Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of cerebral venous thrombosis," *Intern. Med.*, vol. 49, no. 5, pp. 467–470, 2010.
- [79] H. El Otmani, F. Moutaouakil, H. Fadel, and I. Slassi, "Thrombose veineuse cérébrale révélée par une hémorragie sous-arachnoïdienne," *J. Mal. Vasc.*, vol. 37, no. 6, pp. 323–325, 2012.
- [80] R. Blood, C. Transfusion, I. Cerebral, and O. Delivery, "in Subarachnoid Hemorrhage," vol. 45, no. 4, pp. 653–659, 2018.
- [81] A. J. Molyneux *et al.*, "International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival , dependency , seizures , rebleeding , subgroup," pp. 809–817.
- [82] J. Rosenorn, V. Eskesen, K. Schmidt, and F. Ronde, "The risk of rebleeding from ruptured intracranial aneurysms," *J. Neurosurg.*, vol. 67, no. 3, pp. 329–332, 1987.
- [83] Y. Fujii, S. Takeuchi, O. Sasaki, T. Minakawa, T. Koike, and R. Tanaka, "Ultra-early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage," *J. Neurosurg.*, vol. 84, no. 1, pp. 35–42, 1996.
- [84] T. J. Leipzig, K. Redelman, and T. G. Horner, "Reducing the risk of rebleeding before early aneurysm surgery: A possible role for antifibrinolytic therapy," *J. Neurosurg.*, vol. 86, no. 2, pp. 220–225, 1997.
- [85] M. Morison, "Monitoring of brain tissue oxygen tension following severe subarachnoid hemorrhage" no. 3, p. 122, 2017.
- [86] A. Li and G. El, "40' CONGRÈS DE LA SFAR," p. 1032.

-
- [87] M. Takayasu *et al.*, "S-100 protein and calmodulin levels in cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage," vol. 63, pp. 417-420, 1985.
- [88] D. M. S *et al.*, "Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage (Review)," no. 3, 2008.
- [89] B. Tumor, S. Francisco, S. Francisco, C. Surgery, N. Service, and M. G. Hospital, "Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis," vol. 84, pp. 405-414, 1996.
- [90] D. J. Nieuwkamp *et al.*, "Timing of aneurysm surgery in subarachnoid haemorrhage – An observational study in The Netherlands," *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 147, no. 8, pp. 815-820, 2005.
- [91] A. Molyneux *et al.*, "International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomised trial," *Lancet*, vol. 360, no. 9342, pp. 1267-1274, 2002.
- [92] H. Saito, K. Ogasawara, Y. Kubo, M. Saso, Y. Otawara, and A. Ogawa, "Treatment of ruptured spontaneous saccular aneurysm in the central artery of the middle cerebral artery using bypass surgery combined with trapping – Case report," *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, vol. 47, no. 10, pp. 471-474, 2007.
- [93] I. Sup and C. Da, "Giant intracranial aneurysms: development, clinical presentation and treatment," vol. 46, pp. 178-194, 2003.
- [94] M. Schlamann, A. Doerfler, B. Schoch, M. Forsting, and I. Wanke, "Balloon-assisted coil embolization of a posterior cerebral artery aneurysm via a persistent primitive trigeminal artery: technical note," pp. 931-934, 2006.
- [95] M. Aj, K. Rsc, and Y. L-y, "International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of Neurosurgical Clipping Versus Endovascular Coiling in 2143 Patients With Ruptured Intracranial Aneurysms: A Randomised Comparison of Effects on Survival, Dependency, Seizures, Rebleeding, Subgroup," no. December, p. 2005, 2005.
-

-
- [96] H. Park *et al.*, "Periprocedural Morbidity and Mortality Associated with Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms," vol. 130, no. March, pp. 506–514, 2005.
- [97] H. Ohkuma, H. Tsurutani, and S. Suzuki, "Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management," *Stroke*, vol. 32, no. 5, pp. 1176–1180, 2001.
- [98] Y. Tanno, M. Homma, M. Oinuma, N. Kodama, and T. Yamamoto, "Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms in North Eastern Province of Japan. A cooperative study," *J. Neurol. Sci.*, vol. 258, no. 1–2, pp. 11–16, 2007.
- [99] R. M. Starke and E. S. Connolly, "Rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage," *Neurocrit. Care*, vol. 15, no. 2, pp. 241–246, 2011.
- [100] C. Tang, T. S. Zhang, and L. F. Zhou, "Risk factors for rebleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A meta-analysis," *PLoS One*, vol. 9, no. 6, pp. 1–6, 2014.
- [101] C. C. Larsen and J. Astrup, "Rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A literature review," *World Neurosurg.*, vol. 79, no. 2, pp. 307–312, 2013.
- [102] N.F.Kassel "Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the cooperative aneurysm study" .
- [103] J. Hillman, S. Fridriksson, O. Nilsson, Z. Yu, H. Säveland, and K. E. Jakobsson, "Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A prospective randomized study," *J. Neurosurg.*, vol. 97, no. 4, pp. 771–778, 2002.
- [104] M. Chwajol, R. M. Starke, G. H. Kim, S. A. Mayer, and E. S. Connolly, "Antifibrinolytic therapy to prevent early rebleeding after subarachnoid hemorrhage," *Neurocrit. Care*, vol. 8, no. 3, pp. 418–426, 2008.
-

- [105]C. C. Wu, C. C. Huang, C. C. Chung, and T. J. Lee, "Acute hydrocephalus after endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea," *Otolaryngol. – Head Neck Surg.*, vol. 139, no. 4, pp. 602–603, 2008.
- [106]N. R. Graff Radford, J. Torner, H. P. Adams, and N. F. Kassell, "Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage: A report of the cooperative aneurysm study," *Arch. Neurol.*, vol. 46, no. 7, pp. 744–752, 1989.
- [107]M. G. O'Sullivan, R. Sellar, P. F. Statham, and I. R. Whittle, "Management of poor grade patients after subarachnoid haemorrhage: The importance of neuroradiological findings on clinical outcome," *Br. J. Neurosurg.*, vol. 10, no. 5, pp. 445–452, 1996.
- [108]E. M. Massicotte and M. R. Del Bigio, "Human arachnoid villi response to subarachnoid hemorrhage: Possible relationship to chronic hydrocephalus," *J. Neurosurg.*, vol. 91, no. 1, pp. 80–84, 1999.
- [109]J. A. Kusske, P. T. Turner, G. A. Ojemann, and A. B. Harris, "Ventriculostomy for the treatment of acute hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage," *J. Neurosurg.*, vol. 38, no. 5, pp. 591–595, 1973.
- [110]N. F. Kassell, T. Sasaki, A. Colohan, and G. Nazar, "Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage," *Stroke*, vol. 16, no. 4, pp. 562–572, 1985.
- [111]R. G. Nogueira, G. A. Rordorf, B. S. Carter, C. S. Ogilvy, and A. B. Singhal, "Relationship between hyperglycemia and symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage*," vol. 33, no. 7, pp. 1603–1609, 2005.
- [112]C. Material, "Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries," vol. 57, pp. 769–774, 1982.
- [113]K. Lindegaard, H. Nornes, S. J. Bakke, W. Sorteberg, and P. Nakstad, : "Acta Cerebral Vasospasm Diagnosis by Means of Angiography and Blood Velocity Measurements *," pp. 12–24, 1989.

- [114] N.F.Kassel, M.D.Sydney "Traitement of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertention" .
- [115] H. S. Shin, H. Y. Choi, S. H. Chung, and J. J. You, "Effect of Intra-Arterial Nimodipine Infusion for the Treatment of Symptomatic Cerebral Vasospasm Following an Aneurysmal," vol. 66, no. 6, pp. 501-506, 2012.
- [116] R. H. Rosenwasser, R. A. Armonda, J. E. Thomas, R. P. Benitez, P. M. Gannon, and J. Harrop, "Therapeutic Modalities for the Management of Cerebral Vasospasm: Timing of Endovascular Options," vol. 44, no. 5, pp. 975-979, 1999.
- [117] A. Hall and R. O'Kane, "The Extracranial Consequences of Subarachnoid Hemorrhage," *World Neurosurg.*, vol. 109, pp. 381-392, 2018.
- [118] K. Sherratt and U. Reddy, "Management of sub-arachnoid haemorrhage," *Anaesth. Intensive Care Med.*, vol. 18, no. 5, pp. 249-254, 2017.
- [119] E. Complications and S. Hemorrhage, "Complications extra-neurologiques des hémorragies sous- arachnoïdiennes anévrismales," pp. 1-2, 2017.
- [120] T. Tagami *et al.*, "Effect of Triple-H Prophylaxis on Global End-Diastolic Volume and Clinical Outcomes in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage," *Neurocrit. Care*, vol. 21, no. 3, pp. 462-469, 2014.
- [121] P. Tung *et al.*, "Predictors of Neurocardiogenic Injury after Subarachnoid Hemorrhage," *Stroke*, vol. 35, no. 2, pp. 548-552, 2004.
- [122] N. Parekh *et al.*, "Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage," *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 36, no. 4, pp. 1328-1335, 2000.
- [123] E. Deibert *et al.*, "Clinical significance of elevated troponin I levels in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage," *J. Neurosurg.*, vol. 98, no. 4, pp. 741-746, 2003.

- [124] Y. L. Sakr, I. Ghosn, and J. L. Vincent, "Cardiac manifestations after subarachnoid hemorrhage: A systematic review of the literature," *Prog. Cardiovasc. Dis.*, vol. 45, no. 1, pp. 67–80, 2002.
- [125] G. Audibert and A. Baumann, "Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale," *Anesthésie & Réanimation*, vol. 3, no. 1, pp. 37–47, 2017.
- [126] F. Benninger, G. Raphaeli, and I. Steiner, "Subarachnoid hemorrhage mimicking myocardial infarction," *J. Clin. Neurosci.*, vol. 22, no. 12, pp. 1981–1982, 2015.
- [127] E. De Marchena, J. M. Pittaluga, A. C. Ferreira, M. Lowery, R. Romanelli, and A. Morales, "Subarachnoid hemorrhage simulating myocardial infarction," *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, vol. 37, no. 2, pp. 170–173, 1996.
- [128] M. Talahma, A. M. Alkhachroum, M. Alyahya, S. Manjila, and W. Xiong, "Takotsubo cardiomyopathy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Institutional experience and literature review," *Clin. Neurol. Neurosurg.*, vol. 141, pp. 65–70, 2016.
- [129] N. Piriou, A. Delater, and L. Brisard, "Speckle tracking analysis allows sensitive detection of stress cardiomyopathy in severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients."
- [130] F. Leyer, O. Nallet, and S. Cattan, "Le syndrome de takotsubo ou ballonisation apicale transitoire du ventricule gauche," *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)*, vol. 57, no. 5, pp. 284–289, 2008.
- [131] J. A. Friedman, R. L. McClelland, D. Ph, and E. T. Al, "PULMONARY COMPLICATIONS OF ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE" vol. 52, no. 5, pp. 1025–1032, 2003.
- [132] N. Care, W. J. Schuiling, P. J. W. Dennesen, and G. J. E. Rinkel, "Extracerebral Organ Dysfunction in the Acute Stage After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage," no. July 2004, pp. 1–10, 2005.

- [133] R. Cinotti and F. Feuillet, "Risk factors and pathogens involved in early ventilator-acquired pneumonia in patients with severe subarachnoid hemorrhage," 2020.
- [134] H. H. Dasenbrock *et al.*, "Hospital-Acquired Infections after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Nationwide Analysis," *World Neurosurg.*, pp. 1–16, 2015.
- [135] A. Veeravagu *et al.*, "SC," *World Neurosurg.*, 2014.
- [136] C. Material, "Pulmonary function and radiographic abnormalities related to neurological outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage," vol. 88, pp. 28–37, 1998.
- [137] A. Klisnick, B. Souweine, N. Gazuy, and J. Baguet, "Une complication rare de l'hémorragie méningée: l'œdème pulmonaire neurogénique," *La Rev. Médecine Interne*, vol. 18, p. 501s, 1997.
- [138] "incidence des complications après HM.pdf." .
- [139] P. Walter, J. M. Cruickshank, B. Doshi, and P. O. Gorman, "Effect of propranolol and phentolamine on myocardial necrosis after subarachnoid haemorrhage," no. October, pp. 990–992, 1978.
- [140] D. Hasan, E. F. M. Wijdicks, and M. Vermeulen, "Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage," *Ann. Neurol.*, vol. 27, no. 1, pp. 106–108, 1990.
- [141] G. Y. Sung, R. N. Straw, D. Ph, L. R. Guterman, D. Ph, and L. N. Hopkins, "Prognostic Significance of Hypernatremia and Hyponatremia among Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage," vol. 50, no. 4, 2002.
- [142] G. Audibert *et al.*, "Severe subarachnoid haemorrhage: Natremia and renal function," *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, vol. 24, no. 7, pp. 742–745, 2005.
- [143] S. Fukui *et al.*, "Multivariate analysis of risk factors for QT prolongation following subarachnoid hemorrhage," 2003.

- [144] M. Alimohamadi, M. Saghafinia, F. Alikhani, Z. Danial, and M. Shirani, "Impact of electrolyte imbalances on the outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage : A prospective study," pp. 29–33, 2016.
- [145] S. Hemorrhage *et al.*, "Early Magnesium Treatment After Aneurysmal Individual Patient Data Meta-Analysis," pp. 3190–3193, 2015.
- [146] J. W. B. Van and D. Sprengel, "HYPOMAGNESEMIA AFTER ANEURYSMAL AFTER," vol. 52, no. 2, pp. 276–282, 2003.
- [147] E. S. Connolly *et al.*, "Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association," *Stroke*, vol. 43, no. 6, pp. 1711–1737, 2012.
- [148] M. S. Sandvei, "Incidence and mortality of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in two Norwegian cohorts , 1984 – 2007," pp. 1833–1839, 2011.
- [149] T. Fischer, P. Johnsen, L. Pedersen, H. T. Sørensen, and J. Rothman, "Seasonal Variation in Hospitalization and Case Fatality of Subarachnoid Hemorrhage – A Nationwide Danish Study on 9 , 367 Patients," vol. 10, pp. 32–37, 2005.
- [150] R. Desk, L. Williams, and K. Health, "Cognitive and Functional Outcome After Aneurysmal," *Stroke*, 2010.
- [151] K. T. Kreiter *et al.*, "Depressed mood and quality of life after subarachnoid hemorrhage," *J. Neurol. Sci.*, vol. 335, no. 1–2, pp. 64–71, 2013.

Royaume du Maroc المملكة المغربية