

L'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE SUR RUPTURE D'ANÉVRISME

PRISE EN CHARGE DANS UN SERVICE D'URGENCES

MAYELE M'PEKO OSAWA F (1), BERTRAND X (2)

RÉSUMÉ : L'hémorragie méningée représente une urgence neuro-vasculaire grave affectant l'adulte relativement jeune. La rupture d'anévrisme cérébral en est la principale cause non traumatique. Hormis la présence fréquente de céphalées, son mode de présentation clinique est variable, ce qui rend le diagnostic difficile et peut entraîner des conséquences dramatiques. La mise au point diagnostique repose sur le scanner cérébral sans injection de produit de contraste qui, s'il est négatif, est suivi d'une ponction lombaire. Le bilan étiologique repose sur l'artériographie, laquelle renseigne sur les caractéristiques de l'anévrisme : anatomie des vaisseaux intracérébraux, identification du site de saignement, taille et localisation de l'anévrisme. Les principales complications sont la récurrence de saignement, l'hydrocéphalie et le vasospasme. Le traitement, précoce, repose sur la réparation définitive de l'anévrisme par deux principaux abord : la voie neurochirurgicale (clippage microvasculaire) ou le traitement endovasculaire par pose de spires métalliques (ou coiling). Cet article aborde les aspects diagnostiques et thérapeutiques de la prise en charge de l'hémorragie méningée.

MOTS-CLÉS : Hémorragie - Anévrisme - Urgences - Artériographie - Neurochirurgie

SUBARACHNOID HEMORRHAGE RESULTING FROM A RUPTURED ANEURYSM : MANAGEMENT IN AN EMERGENCY DEPARTMENT

SUMMARY : Subarachnoid hemorrhage is a neurovascular emergency affecting relatively young adults. A ruptured cerebral aneurysm is the main non-traumatic cause. Except for the non-specific symptom of headache, which frequently occurs in subarachnoid hemorrhage, the clinical presentation is atypical, making the diagnosis difficult with possible dramatic consequences. The diagnosis is based on the CT scan without contrast, which, when negative, will be followed by a lumbar puncture. The etiologic analysis is based on an urgent arteriography, revealing the characteristics of the aneurysm such as the anatomy of the intracerebral vessels, the identification of the bleeding site and the size and location of the aneurysm. The main complications are bleeding relapse, hydrocephaly and vasospasm. Early treatment is based on the final repair of the aneurysm through two possible approaches: microvascular neurosurgical clipping or coiling via endovascular access. This article discusses the diagnostic and therapeutic aspects of subarachnoid hemorrhage.

KEYWORDS : Hemorrhage - Aneurysm - Emergency - Arteriography - Neurosurgery

INTRODUCTION

L'hémorragie méningée (HM) est une urgence neuro-vasculaire grave. Elle représente 1 à 5 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans les pays occidentaux. Avant 35 ans, elle est responsable d'un AVC sur deux chez l'adulte.

Les causes traumatiques sont les plus fréquentes. Cependant, les anévrismes cérébraux, qui constituent l'étiologie la plus fréquente des HM spontanées (70 à 80 %), seront les seules causes abordées dans cet article. Les autres causes d'HM sont, par ordre de fréquence : les malformations artérioveineuses (5 à 10 %), les tumeurs et maladies dégénératives (5 %), l'HM *sine materia* que l'on retrouve surtout en cas d'HM périmésencéphaliques (10 %).

Les facteurs de risque modifiables sont le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'éthylisme chronique, l'abus de cocaïne, l'abus de café.

Les facteurs de risque non modifiables sont l'histoire familiale d'HM chez les parents du premier degré, les désordres génétiques (la polykystose rénale, la drépanocytose, le syndrome d'Ehlers-Danlos, le déficit en alpha-1-antitrypsine), le sexe féminin et l'âge.

PRÉSENTATION CLINIQUE

La céphalée intense à début brutal, dite «en coup de tonnerre», est le mode de début caractéristique de l'HM. Cependant, l'HM peut également se présenter sous forme de :

- crises convulsives (6 à 15 % des patients),
- déficit neurologique : altération de l'état de conscience, déficit moteur, atteinte de la 3^{ème} paire crânienne présente chez 10 à 15 % des patients avec HM (souvent en rapport avec la rupture d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure; cliniquement, elle se manifeste plus souvent par une mydriase que par une paralysie oculomotrice).

Des signes accompagnateurs tels que des vomissements, une raideur de nuque, une photophobie et de la fièvre doivent attirer l'attention. L'HM peut aussi s'accompagner d'une hémorragie intra-oculaire, le plus souvent du vitré (syn-

(1) Médecin urgentiste, CHC Espérance et St Joseph, Liège, Belgique.

(2) Médecin interniste, Service des Urgences, CHR Citadelle, Liège, Belgique.

Tableau I. Classification des hémorragies sous-arachnoïdiennes selon la World Federation of Neurologic Surgeons (WFNS)

Grade	Score de Glasgow	Déficit moteur
1	15	Absent
2	13-14	Absent
3	13-14	Présent
4	7-12	Présent ou Absent
5	3-6	Présent ou Absent

drome de Terson dans les HM de haut grade); dans ce cas, elle comporte un mauvais pronostic.

Selon la gravité clinique, plusieurs classifications ont été établies. La plus utilisée est la classification de la World Federation of Neurologic Surgeons (WFNS) basée sur le score de Glasgow et la présence d'un déficit moteur (Tableau I).

Les diagnostics différentiels des céphalées non traumatiques sont répertoriés dans le Tableau II.

TESTS DIAGNOSTIQUES

La Figure 1 illustre, de façon schématique, les différentes étapes de l'exploration d'une HM dans un service d'urgences.

SCANNER CÉRÉBRAL SANS INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste (1) (Figure 2), réalisé dans les six heures après l'apparition des symptômes (2), est l'examen le plus sensible pour la détection de l'HM (sensibilité de 93 % pour une spécificité de 100 %). Il permet souvent la visualisation d'une hyperdensité spontanée dans les espaces sous-arachnoïdiens. S'il existe un anévrisme de grande taille ou calcifié, on peut le visualiser. Il permet aussi la mise en évidence de certaines complications : hydrocéphalie, hématome intraparenchymateux et œdème cérébral. Néanmoins, il a des limitations :

- la sensibilité du scanner cérébral diminue à distance du moment d'apparition des symptômes;
- les saignements de petit volume peuvent ne pas être détectés par le scanner cérébral.

Il faut cependant noter que les scanners modernes, avec des coupes plus fines, sans artefacts de mouvements, sont plus sensibles que les anciens scanners qui comprenaient des coupes plus épaisses et des artefacts de mouvements.

Il existe plusieurs classifications tomométriques qui permettent de quantifier l'abondance de l'hémorragie. La plus utilisée est l'échelle modifiée de Fisher qui permet la prédiction du risque secondaire d'infarctus cérébral (Tableau III).

Tableau II. Diagnostic différentiel des céphalées brutales, non traumatiques.

CAUSES « À NE PAS MANQUER »	HISTOIRE SUGGESTIVE ET SIGNES CLINIQUES
Hémorragie méningée	Céphalée brutale, raideur de nuque, paralysie du nerf III.
Hémorragie intracrânienne	Céphalée, déficit neurologique focal ou généralisé.
Dissection des artères crâniennes ou cervicales	Douleur nuque, apparition brutale, présence variable de déficit neurologique
Encéphalopathie hypertensive	Hypertension artérielle sévère (souvent chronique), œdème papillaire et autres signes de lésions des organes cibles.
Thrombose veineuse cérébrale et des sinus duraux	Etat d'hypercoagulabilité de n'importe quel type, y compris la grossesse.
Artérite temporale, vascularite du système nerveux central	Age souvent supérieur à 50 ans, symptômes de pseudopolyarthrite rhizomélique, vaisseaux du cuir chevelu anormaux à l'examen clinique
Glaucome aigu à angle fermé	Douleur, rougeur oculaire. Position médiane de la pupille et œdème cornéen.
Hypotension intracrânienne spontanée	Céphalées variant avec la position (majorée en position debout et soulagée en position couchée)
Syndrome de vasoconstriction réversible (= Call-Fleming syndrome)	Céphalées soudaines et récurrentes avec nausées, vomissements, photophobie, confusion, vision floue.
Accident vasculaire cérébral ischémique	Céphalée parfois soudaine, déficit neurologique focal correspondant à un territoire artériel.

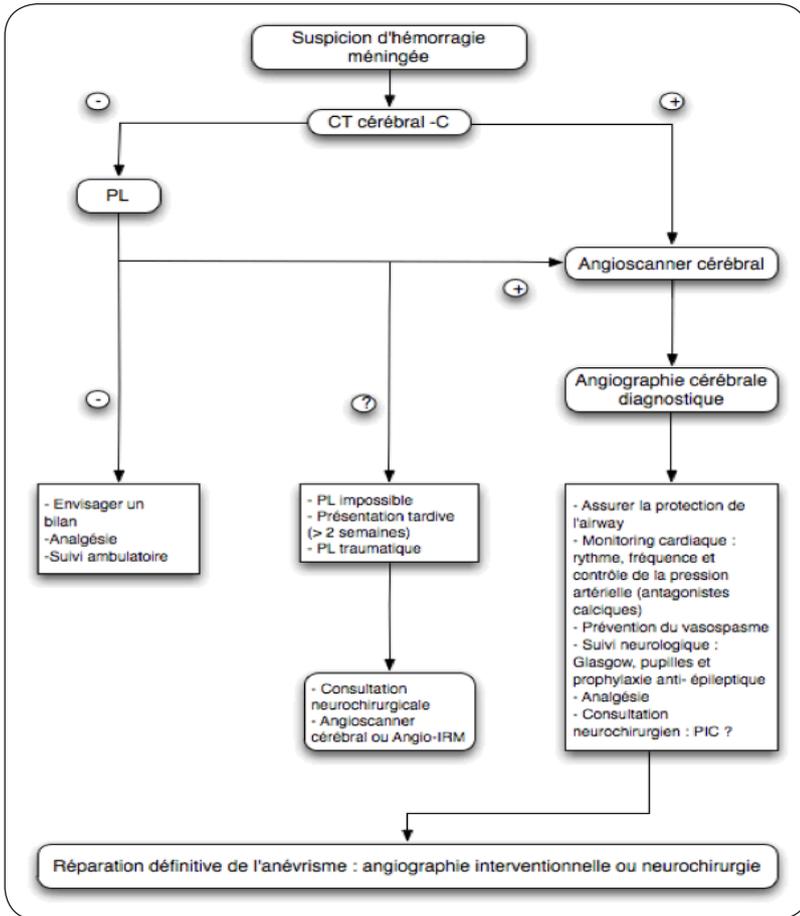


Figure 1. Algorithme de prise en charge d'un patient avec HM aux urgences

Figure 2. Scanner cérébral sans injection de produit de contraste : hémorragie sous-arachnoïdienne dans la région sylvienne gauche et la région périmésencéphalique à prédominance latérale gauche.



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

GRADE	CRITÈRES	RISQUE D'INFARCTUS CÉRÉBRAL
0	Pas d'hémorragie méningée ou d'hémorragie ventriculaire	0 %
1	Hémorragie méningée minime Pas d'hémorragie ventriculaire dans les ventricules latéraux	6 %
2	Hémorragie méningée minime Hémorragie ventriculaire dans les 2 ventricules latéraux	14 %
3	Hémorragie méningée importante Pas d'hémorragie ventriculaire dans les ventricules latéraux	12 %
4	Hémorragie méningée importante Hémorragie ventriculaire dans les 2 ventricules latéraux	28 %

PONCTION LOMBAIRE

La ponction lombaire (PL) est recommandée chez tous les patients suspects d'HM ayant un scanner cérébral sans contraste négatif. L'interprétation des résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien (LCR) est un véritable défi pour le médecin urgentiste, car la limite diagnostique du compte des globules rouges (GR) n'est pas clairement définie (3). Le médecin urgentiste doit décider si ce résultat est dû à une ponction traumatique (10 à 15 %) ou à un saignement intracrânien. Dans la pratique habituelle, on collecte 4 tubes en série et on évalue le comptage des GR. Indépendamment de leur nombre dans les trois premiers tubes, s'il n'y a aucun GR dans le dernier, l'examen est considéré comme négatif. L'interprétation est plus délicate s'il reste des GR dans le dernier tube malgré un comptage dégressif au fil des prélèvements. En effet, cela peut arriver dans les cas d'hémorragie anévrismale comme dans les ponctions traumatiques (4).

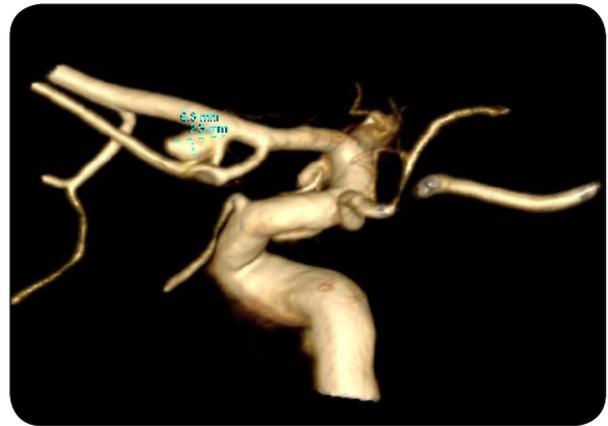
Le moment où l'on réalise la PL a un impact sur le nombre de GR. Avec la circulation du LCR, le nombre de GR diminue avec le temps et peut disparaître complètement dans les 48 heures après le saignement. Un moyen de faire la distinction entre HM et ponction traumatique est la xanthochromie : elle correspond à la coloration jaunâtre du LCR due à la transformation de l'hémoglobine en pigments hématoxygènes (oxyhémoglobine, méthémoglobine et bilirubine) (5, 6). Elle peut prendre 12 heures à s'installer et persister au moins 2 semaines. Il existe cependant des faux positifs dus à d'autres causes de xanthochromie : ictère (bilirubine totale > 10-15 mg/dl), augmentation des protéines du LCR (> 150 mg/dl), médication par rifampicine et excès de caroténoïdes alimentaires. Certains auteurs recommandent d'attendre 12 heures après le début des symptômes pour réaliser une PL (7).

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Le diagnostic de l'origine de l'HM peut se faire par différentes techniques d'imagerie.

L'angioscanner cérébral est intéressant s'il est fait dans un service de radiologie expérimenté. Il permet de localiser l'anévrisme, de mesurer la taille du sac et du collet ainsi que d'étudier les rapports vasculaires par une reconstruction tridimensionnelle. Il est insuffisant pour les anévrismes de petite dimension (< 3 mm) et sa sensibilité est plus importante pour les anévrismes cérébraux antérieurs.

Figure 3. Mise en évidence d'un anévrisme à l'angiographie cérébrale



L'angiographie cérébrale (Figure 3) est le «gold standard» puisqu'elle permet de visualiser tous les anévrismes, y compris ceux localisés au niveau du siphon carotidien, de la base du crâne et du sinus caverneux. Elle recherche les lésions vasculaires et fournit une cartographie des vaisseaux en vue de la planification d'un traitement. Cependant, elle peut ne pas mettre en évidence d'anévrisme en présence de spasme vasculaire ou d'un hématome. Dans ces cas, l'examen doit être répété après 8 jours.

L'IRM cérébrale peut être utilisée chez la femme enceinte. Sinon, elle n'a pas sa place aux urgences, car elle est surtout plus utile pour identifier un saignement ancien.

COMPLICATIONS DE L'HM

1) LA RÉCIDIVE DU SAIGNEMENT

Elle constitue une des causes les plus importantes de morbidité et de mortalité après l'HM sur rupture d'anévrisme. Les études ont montré que 50 à 90 % des épisodes de récurrences de saignement surviennent dans les 6 heures après le premier saignement (8). Les facteurs prédictifs de la récurrence hémorragique sont un haut grade d'HM, les anévrismes de grande taille, un long délai entre le diagnostic d'HM et la réparation de l'anévrisme, un saignement sentinelle et les patients qui subissent une angiographie par cathéter. Cliniquement, la récurrence de saignement peut se manifester par une céphalée aiguë, une altération du niveau de conscience, une perte des réflexes du tronc cérébral, des mouvements anormaux, un arrêt respiratoire ou des crises d'épilepsie.

Auparavant, quand la chirurgie de l'anévrisme était reportée de quelques jours à quelques semaines après l'HM, les antifibrinolytiques étaient utilisés pour prévenir la récurrence pendant cet intervalle. Cette stratégie a souvent abouti à une ischémie cérébrale. A l'heure actuelle où l'intervention précoce est la règle, de nouvelles données suggèrent que l'utilisation très brève d'antifibrinolytiques peut réduire la récurrence hémorragique sans provoquer d'ischémie (9, 10). L'administration d'antifibrinolytiques peut être discutée avec le neurochirurgien et le neuroradiologue interventionnel.

La meilleure stratégie de prévention de la récurrence de saignement reste le diagnostic rapide de l'HM, suivi d'une réparation définitive de l'anévrisme.

2) LE VASOSPASME

Le vasospasme cérébral est une complication tardive qui apparaît 4 à 14 jours après une HM. Il constitue la principale cause de morbidité neurologique après l'HM par rupture d'anévrisme. Il entraîne une ischémie retardée et, parfois, la mort (15 à 20 % des cas). Comme c'est une complication plus tardive, cette problématique est moins d'actualité dans un service d'urgences.

Les facteurs de risque prédisant le vasospasme sont, par ordre d'importance : le haut grade clinique (classification de la WFNS), l'importance de l'hémorragie méningée (score scannographique de Fisher), l'hypertension artérielle, le tabagisme actif, l'âge (50 ans) et l'hyperglycémie.

Aux urgences, une stratégie de prévention peut être envisagée. Le seul traitement préventif du vasospasme repose sur la nimodipine par voie orale (sonde naso-gastrique pour les patients intubés). Il s'agit d'un antagoniste calcique qui réduit l'apparition d'une ischémie cérébrale retardée et diminue la mortalité (risque relatif de 0,67; intervalle de confiance à 95 % 0,55-0,81) (11). La nicardipine, un autre antagoniste calcique, a également prouvé son efficacité pour diminuer le vasospasme, mais sans réduction de la mortalité (12). Le sulfate de magnésium n'a pas démontré d'efficacité dans la prophylaxie du vasospasme (11,13). Enfin les statines laissent entrevoir un espoir de prévenir le vasospasme. Certains essais ont montré une diminution de l'incidence du vasospasme, mais sans amélioration de l'ischémie cérébrale retardée ou de la mortalité (14). Les données ne sont pas suffisamment concluantes, à ce stade, pour établir des recommandations pour l'utilisation des statines, en particulier aux urgences.

3) L'ÉPILEPSIE

Actuellement, la prophylaxie anti-épileptique est préconisée uniquement avant la sécurisation de l'anévrisme. La pratique courante inclut l'usage d'antiépileptiques pendant une courte durée (moins de 3 jours); cette attitude est basée sur des données qui montrent que l'administration d'antiépileptiques pendant un délai court a le même bénéfice (taux de crises d'épilepsie post-opératoire faible < 2 %) qu'une administration plus prolongée, avec l'avantage de ne pas créer d'effets indésirables (15).

4) LES COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES

Les altérations électrocardiographiques, bénignes et souvent transitoires, sont peu spécifiques : modifications du segment ST pouvant mimer une ischémie myocardique (16), onde U, augmentation de l'intervalle QT, allongement du QRS. L'ischémie sous-endocardique est due à un mécanisme neurocardiogénique distinct de celui de la thrombose coronaire. Elle pourrait résulter d'une stimulation du cerveau autonome et d'une augmentation des catécholamines circulantes entraînant un ECG anormal chez 50 à 100 % des patients ayant une HM aiguë (16).

Un myocarde sidéré d'origine neurogène (cardiomyopathie de Takotsubo) a été rapporté chez les patients avec HM. Elle consiste en une diminution de la fonction ventriculaire gauche due à une akinésie, avec ballonnisation apicale du ventricule gauche (17) chez des patients ayant des artères coronaires normales. Le mécanisme est supposé être celui d'une cardiomyopathie induite par le stress. Cette pathologie peut induire des oedèmes pulmonaires aigus neurogéniques.

Les troponines, positives chez 20 à 40 % des cas d'HM aiguë (18, 19) peuvent faire craindre des complications cardio-pulmonaires avec un mauvais pronostic (18). Des arythmies malignes peuvent aussi survenir (< 5 % des patients) et sont également associées à un mauvais pronostic (16).

En conclusion, les patients ayant une HM peuvent présenter des oedèmes pulmonaires aigus et des ischémies cardiaques aiguës, ce qui pose des défis diagnostiques initiaux importants pour les urgentistes. Le syndrome est considéré comme transitoire et le diagnostic initial ainsi que la stratégie de prise en charge devraient se concentrer sur le problème neurologique primaire tandis qu'il convient de soutenir la fonction cardiaque.

5) LES PERTURBATIONS DE LA NATRÉMIE

Des cas d'hyponatrémie ont été rapportés plus fréquemment que des cas d'hyponatrémie. Un suivi du bilan ionique est donc préconisé et les anomalies éventuellement présentes corrigées.

6) L'HYDROCÉPHALIE

Elle doit être traitée en urgence par le drainage du LCR au travers d'une dérivation ventriculaire externe puis, si elle persiste, par une dérivation ventriculo-péritonéale.

CIRCONSTANCES SPÉCIALES

FEMMES ENCEINTES ET POST-PARTUM

Les céphalées aiguës chez la femme enceinte et en période de post-partum requièrent une attention supplémentaire en raison d'un état d'hypercoagulabilité avec l'extension des diagnostics différentiels : accident vasculaire cérébral, thrombose veineuse cérébrale, syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible, pré-éclampsie, syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible.

PATIENTS ANTICOAGULÉS

Pour les patients qui développent une HM alors qu'ils sont sous anticoagulants, aucune donnée n'existe sur l'usage d'antidotes.

TRAITEMENT DÉFINITIF

La réparation de l'anévrisme constitue le seul traitement curatif et doit être précoce (délai de 48 à 72 heures). Il comporte deux approches qui sont le «clipping» neurochirurgical microvasculaire et le traitement endovasculaire par «coiling» (pose de spires métalliques). Le plus grand essai randomisé comparant «clipping» et «coiling» chez des patients éligibles pour les deux approches a montré de meilleurs résultats chez les patients qui ont subi un traitement endovasculaire (20), mais tous les anévrismes ne sont pas éligibles pour les deux techniques. Le choix doit être basé sur les caractéristiques anatomiques de l'anévrisme, les compétences des médecins (neuroradiologues et neurochirurgiens), l'état clinique du patient, les comorbidités et les préférences du patient.

CONCLUSION

L'HM est une urgence neuro-vasculaire grave, entraînant une mortalité de 25 %, souvent difficile à diagnostiquer. Un haut niveau de suspicion doit exister chez les patients avec apparition soudaine de céphalée sévère. L'affection touche une population jeune, d'âge médian de 50 ans, le plus souvent des femmes. Le diagnostic de l'origine de l'HM repose sur la réalisation urgente d'une angiographie cérébrale dans un centre de référence multidisciplinaire (neurochirurgie, neuroradiologie et anesthésie-réanimation neurochirurgicale). L'exclusion de l'anévrisme rompu doit être réalisée dans les 48 à 72 premières heures.

Le médecin urgentiste doit donc être capable d'identifier rapidement les signes cliniques d'une HM, puisque les patients qui en sont atteints sont relativement jeunes et que les conséquences possibles consistent en des séquelles neurologiques souvent significatives (troubles cognitifs, troubles de mémoire et du langage, altération des fonctions exécutives), pouvant engendrer un impact économique non négligeable.

BIBLIOGRAPHIE

1. Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, et al.— Clinical policy : critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med*, 2008, **52**, 407-436.
2. Perry JJ, Stiell IG, Sivilitti ML, et al.— Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage : prospective cohort study. *BMJ*, 2011, **343**, d4277.
3. Shah KH, Edlow JA.— Distinguishing traumatic lumbar puncture from true subarachnoid hemorrhage. *J Emerg Med*, 2002, **23**, 67-74.
4. Heasley DC, Mohamed MA, Yousem DM.— Clearing of red blood cells in lumbar puncture does not rule out ruptured aneurysm in patients with suspected subarachnoid hemorrhage but negative head CT findings. *Am J Neuroradiol*, 2005, **26**, 820-824.
5. Barrows LJ, Hunter FT, Banker BQ.— The nature and clinical significance of pigments in the cerebrospinal fluid. *Brain*, 1955, **78**, 59-80.
6. Tourtellotte WW, Somers JF, Parker JA, et al.— A study on traumatic lumbar punctures. *Neurology*, 1958, **8**, 129-134.
7. Goldstein JN, Camargo CA, Jr., Pelletier AJ, et al.— Headache in United States emergency departments : demographics, work-up and frequency of pathological diagnoses. *Cephalgia*, 2006, **26**, 684-690.

8. Larsen CC, Astrup J.— Rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a literature review. *World Neurosurg*, 2013, **79**, 307-312.
9. Leipzig TJ, Redelman K, Horer TG.— Reducing the risk of rebleeding before early aneurysm surgery : a possible role for antifibrinolytic therapy. *J Neurosurg*, 1997, **86**, 220-225.
10. Starke RM, Kim GH, Fernandez A, et al.— Impact of a protocol for acute antifibrinolytic therapy on aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 2008, **39**, 2617-2621.
11. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, et al.— Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007, **3**, CD000277.
12. Haley EC Jr, Kassel NF, Torner JC.— A randomized controlled trial of high-dose intravenous nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg*, 1993, **78**, 537-547.
13. Van den Bergh WM, Algra A, van Kooten F, et al.— Magnesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a randomized controlled trial. *Stroke*. 2005, **36**, 1011-1015.
14. Vergouwen MD, de Haan RJ, Vermeulen M, et al.— Effect of statin treatment on vasospasm, delayed cerebral ischemia, and functional outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a systematic review and meta-analysis update. *Stroke*, 2010, **41**, e47-e52.
15. Baker CJ, Prestigiacomo CJ, Solomon RA.— Short -term perioperative anticonvulsivant prophylaxis for the surgical treatment of low-risk patients with intracranial aneurysms. *Neurosurgery*, 1995, **37**, 863-870.
16. Frontera JA, Parra A, Shimbo D, et al.— Cardiac arrhythmias after subarachnoid hemorrhage :risk factors and impact on outcome. *Cerebrovasc Dis*, 2008, **26**, 71-78.
17. Zaroff JG, Rordorf GA, Newell JB, et al.— Cardiac outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities. *Neurosurgery*, 1999, **44**, 34-39.
18. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, et al.— Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity, and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Circulation*, 2005, **112**, 2851-2856.
19. Tung P, Kopelnik A, Banki N, et al.— Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 2004, **35**, 548-551.
20. Molyneux AJ, Kerr RS, Stratton I, et al.— International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms : a randomised trial. *Lancet*, 2002, **360**, 1267-1274.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au
 Dr Mayele M'Peko Osawa, Grâce-Hollogne, Belgique.
 Email : fannymayele@hotmail.com