
Hémorragies sous-arachnoïdiennes



Chapitre 19 Hémorragies sous-arachnoïdiennes

- A. Physiopathologie
 - II. Épidémiologie
 - III. Diagnostic
 - IV. Évaluation de la gravité
 - V. Étiologies
 - VI. Complications
 - VII. Prise en charge
 - VIII. Pronostic
 - IX. Conclusion
-

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA) sont les accidents vasculaires cérébraux (AVC) les moins fréquents (environ 5 % des AVC) mais les plus graves en termes de mortalité et de morbidité. Le poids social et médico-économique des HSA est d'autant plus important qu'elles surviennent fréquemment chez des sujets jeunes et préalablement en bonne santé. Les formes les plus sévères nécessitent une prise en charge urgente et standardisée au sein d'équipes transdisciplinaires intégrant des compétences en réanimation, radiologie interventionnelle et neurochirurgie.

I Physiopathologie

Les HSA d'origine non traumatique sont le plus souvent liées à la rupture d'un sac anévrisimal. La taille moyenne des anévrismes rompus est de 6 à 7 mm et ils sont essentiellement localisés au niveau des embranchements vasculaires du polygone de Willis (environ 90 % en territoire carotidien et 10 % en territoire vertébrobasilaire). Ce dernier point suggère une origine rhéologique de ces anomalies vasculaires intracrâniennes.

Une fois rompu, le sang issu de l'anévrisme se situe de manière préférentielle au niveau des espaces sous-arachnoïdiens, rarement au niveau du parenchyme intracérébral et exceptionnellement au niveau des espaces de diffusion sous-duraux. L'agression cérébrale induite par ce volume sanguin est double et décalée dans le temps :

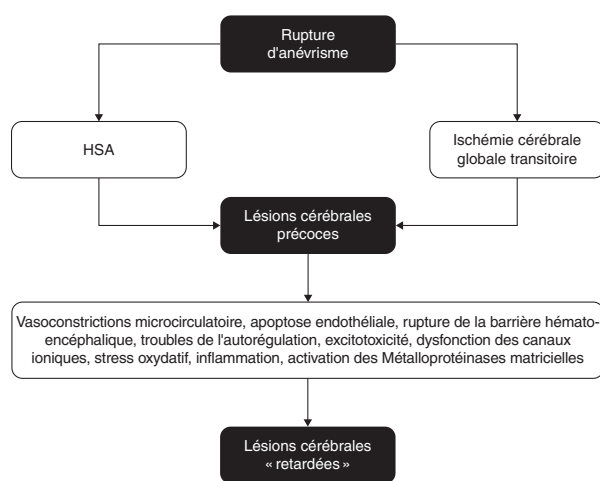
agression cérébrale précoce (c'est-à-dire « primaire ») en rapport avec des phénomènes ischémiques globaux mais souvent transitoires, une augmentation de la pression intracrânienne et la toxicité directe des produits dérivés du sang au niveau des neurones et des astrocytes ;

agression cérébrale plus tardive (c'est-à-dire « secondaire ») en rapport avec des processus ischémiques retardés (3 à 14 jours après l'hémorragie initiale) en lien avec des modifications encore incomplètement comprises de la microcirculation (c'est-à-dire vasospasme) et de la microcirculation cérébrale (figure 19.1).

Figure 19.1

Aggression cérébrale.

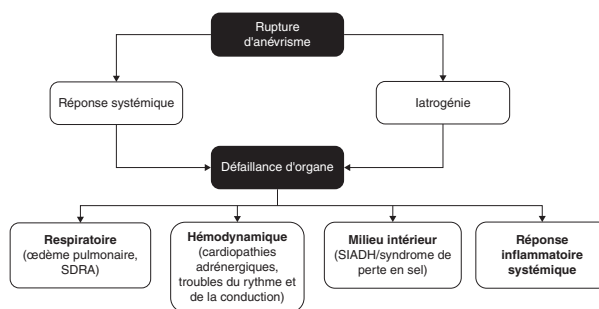
HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne.



Enfin, il faut noter que des défaillances d'organes sévères sont aussi observées fréquemment dans ce contexte, conséquences à la fois de la réponse systémique à cette agression spécifique (augmentation de l'activation du système sympathique et de système rénine-angiotensine-aldostérone, élévation du taux circulant de peptide atrial natriurétique) mais aussi aux traitements mis en place (par exemple, remplissage vasculaire, vasodilatateurs artériels, etc.) (figure 19.2).

Figure 19.2

Aggression systémique.



SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu ; SIADH : syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique.

II Épidémiologie

L'incidence des HSA, incluant les décès extrahospitaliers, est d'environ 9 cas pour 100 000 habitants par an (intervalle de confiance 95 % : 8–10) avec des faibles variations entre les pays européens. Cette incidence semble diminuer au cours du temps (< 0,6 % par an entre 1955 et 2003). Il faut souligner que plus de 85 % des HSA spontanées sont d'origine anévrismale et 10 % sont non anévrismales et de localisation périmésencéphalique. Ces dernières sont associées à un meilleur pronostic. Le pic de survenue d'une HSA est situé entre 50 et 60 ans et les femmes ont 1,6 fois plus de risque d'être atteintes que les hommes. Nombreux clusters génétiques ont été identifiés, dont le plus connu est l'association HSA et polykystose rénale autosomique dominante (0,3 % de tous les cas d'HSA). Les facteurs de risque de formation et de rupture sont similaires et incluent le tabac, l'alcool et l'hypertension artérielle. La moitié de ruptures anévrismales survient pendant le sommeil, mais 20 % font suite à une activité physique intense.

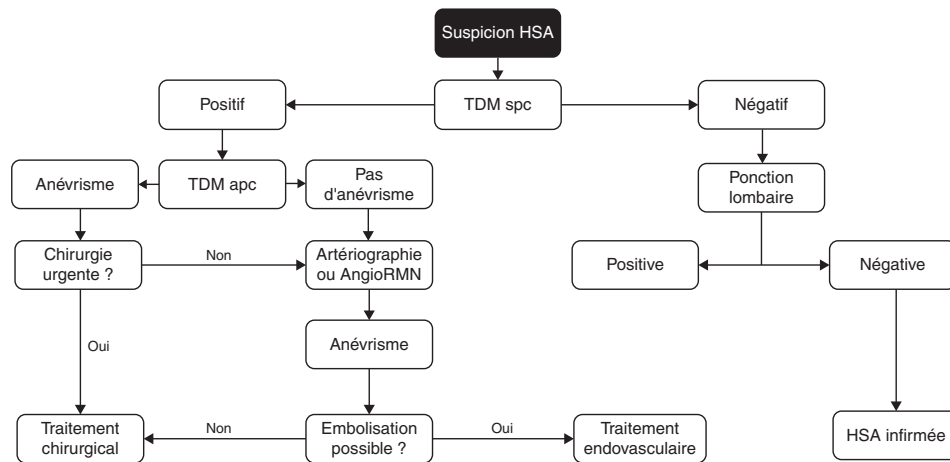
III Diagnostic

A Éléments cliniques

Le diagnostic clinique d'une hémorragie méningée est porté sur un ensemble de symptômes, inconstants et souvent non concomitants. Le diagnostic doit être évoqué devant tout syndrome méningé de début brutal, puis confirmé par un scanner (tomodensitométrie ou TDM) cérébral sans injection (figure 19.3).

Figure 19.3

Démarche diagnostique. Noter la place incontournable de l'imagerie cérébrale.



AngioRMN : angiographie par résonance magnétique nucléaire ; HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne ; TDM apc : tomodensitométrie avec injection de produit de contraste ; TDM spc : tomodensitométrie sans injection de produit de contraste.

Les céphalées sont présentes dans 80 à 90 % des cas et sont classiquement décrites comme un « coup de poignard » occipital voire rachidien du fait de leur caractère brutal et violent. Elles surviennent le plus souvent au décours d'un effort ou d'une exposition au soleil. Elles sont parfois moins brutales et moins violentes, ce qui peut faire errer le diagnostic lors de la première hémorragie. Il peut aussi s'agir de la modification du caractère chronique d'une céphalée.

Les signes cliniques associés aux céphalées sont des nausées ou vomissements classiquement en jet (40 à 50 % des cas) et une perte de connaissance (30 à 40 % des cas). La survenue de cette syncope initiale semble avoir une forte valeur pronostique. Par ailleurs, un déficit neurologique focal (10 à 15 % des cas) peut être observé, notamment des atteintes de la III^e paire crânienne (diplopie, mydriase unilatérale liée à un anévrisme carotidien supraclinoïdien) et de la VI^e paire crânienne (sans valeur localisatrice), il est parfois associé à des signes d'irritation pyramidale et des déficits moteurs. Un syndrome méningé marqué par une raideur de nuque puis par une hyperthermie peut également être constaté, de même que des troubles des fonctions supérieures à type d'obnubilation ou d'agitation, ou des épisodes de comitialité (rares).

Des formes graves d'emblée peuvent exister avec coma voire mort subite par inondation massive des espaces sous-arachnoïdiens.

Une hypertension artérielle peut être observée, ainsi que des anomalies à l'électrocardiogramme (troubles du rythme ou de la conduction) ou, plus rarement, une tachycardie ou bradycardie, voire des manifestations de sidération myocardique représentées par un syndrome de bas débit cardiaque et/ou un œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique. Toutes ces manifestations cardiovasculaires témoignent de troubles végétatifs et sont en rapport avec une décharge massive de catécholamines endogènes lors des formes graves de la maladie.

Des anomalies au fond d'œil peuvent aider au diagnostic : hémorragies rétinienne ou vitréennes (syndrome de Terson) ou un œdème papillaire témoin de l'hypertension intracrânienne, mais sont rarement analysées en pratique clinique courante.

B Tomodensitométrie cérébrale

C'est l'examen initial prépondérant, point de départ initial de toute orientation diagnostique et thérapeutique (figures 19.3 à 19.5). Réalisé en urgence et sans injection de produit de contraste, il remplace la ponction lombaire en urgence (qui n'est utile que si le scanner est négatif ou s'il existe un doute sur une méningite infectieuse). La ponction lombaire retire un liquide uniformément teinté de sang et incoagulable aussi bien en début qu'en fin de prélèvement (3 tubes), et permet la mise en évidence d'un surnageant xanthochromatique typique. La ponction lombaire est dangereuse s'il existe un hématome intracérébral volumineux ou une hypertension intracrânienne, car elle risque de déclencher un engagement temporal pouvant conduire au décès.

Le scanner cérébral confirme le diagnostic d'hyperdensité caractéristique de l'HSA visible dans 90 à 95 % des cas dans les premières 24 heures, dont les principaux signes sont : présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens (inconstants) ; hyperdensité spontanée des citernes de la base et des sillons de la convexité plus ou moins dans les ventricules ; signe de la faux du cerveau « trop bien visible » en cas d'HSA de faible abondance ; présence d'un hématome intracérébral ou prédominance de l'hyperdensité dans une zone, témoignant de l'origine de l'hémorragie (valeur localisatrice). Il peut révéler un œdème intracérébral, une zone hypodense (vasospasme, ischémie) ou une hydrocéphalie.

Figure 19.4

Hémorragie méningée limitée.

A. Coupe tomодensitométrique axiale sans injection de produit de contraste d'une hémorragie méningée limitée par la tente du cervelet. Absence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité. Répartition de l'hémorragie en faveur d'un anévrisme de la terminaison du tronc basilaire ou de la communicante postérieure. B. Angiographie correspondante : la flèche pointe sur un anévrisme de la terminaison du tronc basilaire.

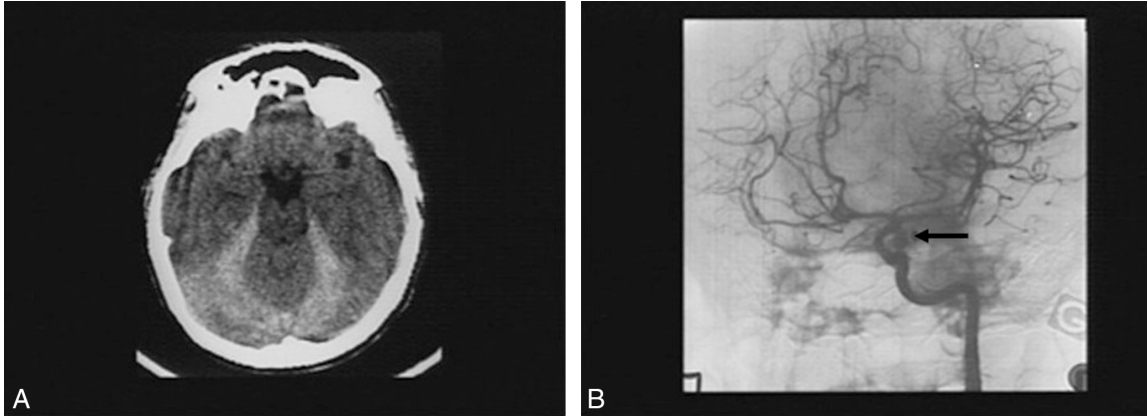
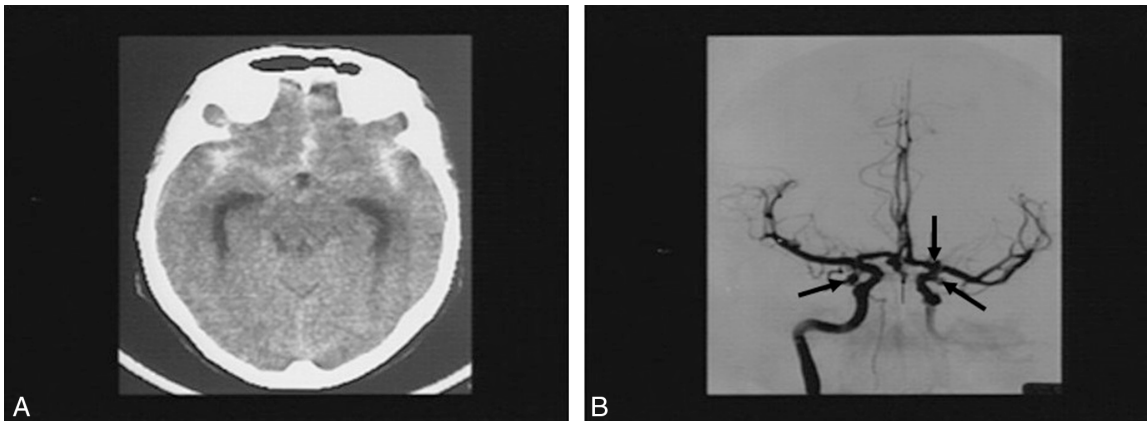


Figure 19.5

Hémorragie méningée abondante.

A. Coupe tomодensitométrique axiale sans injection de produit de contraste d'une hémorragie méningée abondante répartie de façon symétrique, donc sans valeur localisatrice. À noter l'hypodensité médiane dans la citerne opto-chiasmatique faisant suspecter la présence d'un anévrisme de la communicante antérieure. B. Angiographie correspondante : multiples anévrismes (flèches) de la communicante antérieure, des communicantes postérieures et de la terminaison carotidienne gauche. Calibre normal des différentes branches.



C Angiographie sélective

Il s'agit de l'examen de référence. Technique très fiable (détection de 80 % des anévrismes), elle permet une analyse précise de l'angio-architecture du ou des anévrismes découverts. Chaque axe vasculaire est exploré à l'aide d'une angiographie sélective, permettant d'obtenir une image tridimensionnelle (figures 19.4 et 19.5). L'analyse hémodynamique générale et des troubles circulatoires localisés liés au vasospasme se fait sur chaque axe par des séries d'images face/profil simultanées. La technique utilisée est la méthode de Seldinger par voie fémorale et nécessite environ 25 ml de produit de contraste iodé par axe. La

technique peut être simplifiée à un axe en cas d'état clinique instable ou d'hématome compressif ayant valeur localisatrice. L'angiographie doit être réalisée le plus précocement possible (figure 19.3) pour confirmer le diagnostic, préciser le siège, le volume, la forme et les rapports vasculaires du ou des anévrismes, et visualiser le spasme (existence, étendue, siège). L'examen, s'il ne visualise aucun anévrisme, doit être renouvelé au 7^e jour pour détecter les anévrismes non vus lors du premier examen par vasospasme ou thrombose partielle. Enfin et surtout, l'angiographie permet la réalisation d'un geste thérapeutique endovasculaire (occlusion de l'anévrisme par *microcoils* ou dilatation d'un vasospasme par

injection *in situ* de vasodilatateurs et/ou par dilatation à l'aide d'un ballonnet endoluminal).

D Imagerie par résonance magnétique

L'angio-IRM par injection de gadolinium permet la mise en évidence directe de l'anévrisme (volume, localisation fonctionnelle) et a un intérêt surtout en cas d'échec de l'angiographie conventionnelle (figure 19.1). Mais elle ne permet pas de réaliser de geste thérapeutique. Néanmoins, il faut souligner que l'IRM est peu utilisée à la phase aiguë car elle peut méconnaître l'HSA. Elle est toutefois en développement et semble permettre le diagnostic précoce des ischémies par vasospasme et des lésions ischémiques retardées. Par ailleurs, l'IRM est particulièrement indiquée chez la femme enceinte pour éviter l'exposition aux rayonnements.

IV Évaluation de la gravité

L'hémorragie méningée est une urgence vitale. L'évaluation précise des signes de gravité doit donc être le plus rapide possible afin de mettre en œuvre en urgence les mesures diagnostiques et thérapeutiques appropriées, le transfert en milieu spécialisé (centre hospitalier associant service de neurochirurgie, de neuroradiologie interventionnelle et de réanimation neurologique), le traitement de l'anévrisme (médical par radiologie interventionnelle, ou neurochirurgical) et des complications cérébrales de l'hémorragie méningée (vasospasme, hydrocéphalie et récurrence).

L'évaluation clinique de la gravité se fait sur la base d'échelles internationales permettant de chiffrer un score neurologique à cinq grades. À côté du niveau de conscience qui est un facteur particulièrement important, les autres facteurs pronostiques considérés sont l'existence d'un spasme vasculaire et/ou d'un hématome intracérébral, l'âge et le terrain du patient. Le score neurologique doit être établi à l'aide d'échelles, dont la plus répandue est celle proposée par la *World Federation of Neurological Surgeons* ou WFNS (tableau 19.1). Elle est reliée à l'échelle de coma de Glasgow et a un intérêt pronostique car une corrélation directe existe entre le grade clinique initial et la qualité de l'évolution ultérieure (tableau 19.1).

Tableau 19.1
Classification de la *World Federation of Neurological Surgeon* (WFNS)

Grade	Score de Glasgow	Déficit moteur
I	15	Absent
II	13–14	Absent
III	13–14	Présent
IV	7–12	Présent ou absent
V	3–6	Présent ou absent

Parallèlement, cette gravité doit être rapidement évaluée à l'aide d'une évaluation standardisée (score de Fisher : tableau 19.2) des données tomodensitométriques cérébrales. En effet, les informations obtenues grâce à cet examen radiologique permettent d'orienter les gestes chirurgicaux éventuels à effectuer en urgence et d'identifier les patients les plus à risque d'une complication cérébrale secondaire.

Tableau 19.2
Échelle tomodensitométrique de Fisher

Grade	Aspect du 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

V Étiologies

La plupart des HSA sont dites spontanées (c'est-à-dire non traumatiques). Plus de 85 % des HSA non traumatiques sont dues à la rupture de malformations vasculaires cérébrales : anévrismes ou malformations artérioveineuses (MAV) surtout, cavernomes, varices et télangiectasies parfois. Néanmoins, 20 % des HSA non traumatiques sont dues à d'autres étiologies :

- maladies hémorragiques : thrombocytopenies dans les leucoses, les purpuras thrombopéniques ; hémophilie ; surdosage en antivitamine K ;
- maladies infectieuses : endocardite avec rupture d'anévrisme mycotique ; inflammation cérébro-méningée dans la brucellose, la leptospirose, la typhoïde, la coqueluche... ;
- tumeurs cérébrales : gliome ; papillome des plexus choroïdes ; métastase par vascularisation anormale de la tumeur ou par érosion vasculaire au cours de la prolifération tumorale ;
- maladies générales : lupus érythémateux disséminé ; granulomatose de Wegener ; périartérite noueuse ; maladie de Behçet ; cirrhose ;
- voire intoxications : alcool ; cocaïne ; morphiniques ; sympathomimétiques ; amphétamine.

La fréquence des étiologies varie avec l'âge : de 10 à 20 ans, l'étiologie la plus fréquente est une rupture de malformation artérioveineuse ; de 40 à 50 ans, l'étiologie la plus fréquente est une rupture d'anévrisme (25 fois plus fréquent que les MAV) ; au-delà de 70 ans, les étiologies « médicales » deviennent prépondérantes.

VI Complications

A Hydrocéphalie

Deux types d'hydrocéphalie peuvent être observés :

- l'hydrocéphalie aiguë contemporaine de la rupture anévrismale, consécutive à une obstruction des voies ventriculaires ou des citernes basales par les caillots (20–30 % des cas). Le traitement par dérivation externe (DVE) du LCR s'impose en cas de troubles de conscience associés. Il permet une amélioration rapide de la conscience dans 80 % des cas mais entraîne un risque de re-saignement précoce et d'infections (5–10 %). La DVE doit être posée avant l'exclusion de l'anévrisme et l'introduction du traitement anticoagulant. Les facteurs prédictifs d'hydrocéphalie aiguë sont l'âge, l'hémorragie intraventriculaire, l'importance de

l'HSA (échelle de Fisher) et la localisation postérieure de l'anévrisme ;

- l'hydrocéphalie tardive survenant quelques semaines ou quelques mois après l'HSA et de type communicante : feutrage fibrineux des granulations de Pacchioni provoquant un défaut de résorption du LCR (15–20 % des cas). Elle peut nécessiter un traitement par dérivation externe (atrioventriculaire ou ventriculopéritonéale) ou par ponctions lombaires évacuatrices itératives. Ces dernières semblent avoir un effet bénéfique dans la prévention des accidents ischémiques retardés mais cette stratégie à risque (en raison d'un risque d'engorgement cérébral) est mal codifiée.

B Ischémie cérébrale retardée

L'ischémie cérébrale retardée (survenant 3 à 14 jours après l'agression cérébrale initiale) est une des complications les plus importantes des HSA graves. Sa physiopathologie associe au moins les éléments suivants :

- survenue tardive d'un vasospasme angiographique ;
- anomalies de l'autorégulation cérébrale ;
- microthromboses ;
- augmentation et hétérogénéité du temps de transit vasculaire ;
- ischémie corticale diffuse (*cortical spreading ischemia*).

Les principaux facteurs de risque d'ischémie cérébrale retardée correspondent aux plus hauts grades cliniques (score WFNS : [tableau 19.1](#)) et radiologiques (score de Fisher : [tableau 19.2](#)). Parmi les nombreux essais randomisés contrôlés ayant testé des médicaments destinés à diminuer l'incidence de cette complication, seule la nimodipine s'est avérée efficace. Les recommandations actuelles suggèrent l'administration *per os* de cette molécule dans les 96 heures après la survenue de l'HSA. Les traitements prophylactiques non pharmacologiques, comme l'induction d'une hypervolémie, d'une hypertension, d'une hypermagnésémie ou d'une hypothermie, largement utilisés dans le passé, peuvent être délétères et ne sont plus recommandés à l'heure actuelle. Le maintien d'une volémie efficace et la correction des hyponatrémies – souvent liés dans ce contexte à un syndrome de perte en sel ou un syndrome de sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (SIADH) – sont par contre recommandés mais les seuils optimaux et le monitoring idéal pour atteindre ces objectifs sont encore débattus. L'utilisation du Doppler transcrânien, afin de détecter les modifications des flux sanguins intracérébraux ou l'altération de l'autorégulation dans ce contexte, pourrait être utile.

Le traitement curatif en cas de survenue d'une ischémie cérébrale retardée n'est pas standardisé en l'absence de données issues d'études randomisées. Les recommandations de l'*American Heart Association* sont en faveur de l'induction pharmacologique d'une hypertension chez les patients atteints et non spontanément hypertendus. Elles soulignent aussi l'intérêt dans ces cas d'une angioplastie mécanique ou l'administration d'un agent vasodilatateur *in situ*. À l'opposé, l'*European Stroke Organization* met en avant le fait qu'aucune étude randomisée n'a permis d'examiner le bénéfice d'un traitement hypertenseur dans ce contexte et ne se prononce pas sur l'utilité des interventions de neuroradiologie interventionnelle.

C Récidive

Le risque est maximal entre le 7^e et le 10^e jour, mais une récurrence tardive est toujours possible. Une nouvelle hémorragie est donc liée à la lyse du caillot fibrinolytique périanévrisimal sous l'action fibrinolyse physiologique locale.

D Épilepsie

Rare et de mauvais pronostic, elle survient majoritairement à la phase aiguë par hypoperfusion cérébrale. L'incidence de la crise convulsive varie entre 4 et 26 % en fonction des études. Il n'existe pas de données sur l'indication d'une prophylaxie systématique antiépileptique et celle-ci n'est actuellement pas recommandée en cas d'exclusion de l'anévrisme.

E Complications cardiovasculaires et pulmonaires

Des troubles du rythme cardiaque, une altération de la fonction myocardique et un œdème aigu du poumon neurogénique ont été rapportés en association avec la survenue du HSA. Principalement liés à une activation du système sympathique avec un relargage excessif de noradrénaline dans les formes graves d'HSA, leur diagnostic repose essentiellement sur l'échocardiographie (2D, 3D, *strain*) qui permet une identification plus large et plus détaillée de ces atteintes cardiaques, encore incomplètement connues.

VII Prise en charge

Le traitement étiologique de la rupture d'anévrisme consiste à réaliser l'occlusion de l'anévrisme dans les 72 heures. Il peut s'agir d'une occlusion par voie endovasculaire par *microcoils* pour les anévrismes de petit et moyen calibre (*coiling* endovasculaire), ou de l'occlusion après abord neurochirurgical à crâne ouvert pour les anévrismes de gros calibre, avec microdissection, isolement du collet et pose d'un clip avant le 6^e ou 8^e jour après la rupture de l'anévrisme. Le choix du traitement doit faire l'objet d'une discussion multidisciplinaire évaluant la meilleure géométrie de l'anévrisme et les complications du saignement initial et prenant en compte le terrain et les complications neurologiques et cardiopulmonaires éventuelles.

La prise en charge d'une hydrocéphalie est fondée sur la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe, systématiquement chez le patient sédaté et à discuter au cas par cas s'il existe des troubles de vigilance modérés. Cette DVE permet de monitorer la pression intracrânienne et de dériver le liquide céphalorachidien (LCR).

La surveillance des formes sévères se fait en réanimation avec au minimum la mise en place d'un cathéter artériel de mesure continue de pression sanglante (contrôle hémodynamique). Outre le contrôle des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique ou ACSOS (pression artérielle, PaCO₂, température, natrémie), la prise en charge comprend le traitement de la douleur, la prévention des thromboses veineuses profondes (compression pneumatique des mollets puis par héparinothérapie après sécurisation de l'anévrisme), la prévention de l'ulcère de stress, et surtout la prévention du vasospasme par nimodipine *per os* voire par voie intraveineuse à la seringue électrique (IVSE) si la voie entérale est impossible. Pour les patients dans le coma, les niveaux cibles de pression intracrânienne (PIC) et de pression de perfusion cérébrale (PPC) sont souvent extrapolés des études issues de la traumatologie crânienne (< 20 mm Hg et 50–70 mm Hg) mais le niveau de preuve de

cette pratique est faible. Il n'y a pas de recommandation des sociétés savantes quant à la prescription systématique d'antiépileptiques.

VIII Pronostic

Dans une méta-analyse récente, la mortalité des patients atteints de HSA varie de 8,3 à 66,7 %. Les données sur le pronostic fonctionnel de ces patients sont peu abondantes et suggèrent qu'environ 55 % récupèrent une autonomie fonctionnelle, 19 % gardent un niveau de dépendance important et 26 % décèdent à l'hôpital. Il n'existe pas des échelles comportementales spécifiques permettant d'évaluer l'impact cognitif à moyen et à long terme de cette pathologie. Néanmoins, des troubles des fonctions exécutives, du langage, de la mémoire, et de la capacité à prendre des décisions semblent très fréquents et persistants dans le temps. Enfin, il faut souligner que dans le long terme, les patients ayant survécu à une HSA ont, par rapport à la population générale, environ 15 fois plus de risque d'avoir une seconde HSA et une mortalité standardisée supérieure d'environ 1,5.

IX Conclusion

L'HSA est une urgence neurovasculaire dont la prise en charge standardisée doit être effectuée dans des centres spécialisés multidisciplinaires associant des compétences en réanimation, radiologie et neuroradiologie interventionnelle. Outre le traitement étiologique visant à exclure l'anévrisme, les efforts thérapeutiques portent sur la prévention de la survenue des lésions ischémiques retardées et des troubles cognitifs à distance, complications cliniques majeures et défis scientifiques passionnants encore à la recherche de réponses.

Points clés

- L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) se caractérise par un syndrome méningé aigu (céphalée brutale) dû à l'irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, principalement liée à la rupture d'un anévrisme artériel, d'origine malformative.
- L'HSA est une urgence vitale qui nécessite une prise en charge immédiate pluridisciplinaire (neuroradiologue, neurochirurgien, réanimateur).
- Le diagnostic évoqué par l'examen clinique repose principalement sur la tomodensitométrie cérébrale.
- Le traitement repose sur l'exclusion en urgence (dans les 72 heures) de l'anévrisme par voie endovasculaire ou neurochirurgicale. La technique d'exclusion dépend de la localisation et de la taille de l'anévrisme et de son collet.
- L'HSA est associée à une morbi-mortalité élevée. L'ischémie cérébrale retardée est la complication la plus fréquente et nécessite la mise en place systématique d'une prévention par inhibiteurs calciques (nimodipine).

Pour en savoir plus

Al-Tamimi YZ, Bhargava D, Feltbower RG, Hall G, Goddard AJ, et al. Lumbar drainage of cerebrospinal fluid after aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a prospective, randomized, controlled

trial (LUMAS). *Stroke* 2012 ; 43 : 677–82.

Connolly ES Jr., Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, et al. ; American Heart Association Stroke Council ; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention ; Council on Cardiovascular Nursing ; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia ; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/american Stroke Association. *Stroke* 2012 ; 43 : 1711–37.

Francoeur CL, Mayer SA. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care* 2016 ; 20 : 277.

Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Hohl CM, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA* 2013 ; 310 : 1248–55.

Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988 ; 68 : 985–6.

Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G ; European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013 ; 35 : 93–112.