

Aperçu historique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne sur rupture anévrismale

Historical outline of subarachnoid hemorrhage of aneurysmal origin

J. Noterman

Chargé de cours honoraire U.L.B.

RESUME

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) sur anévrisme a longtemps été confondue avec ce que les anciens auteurs dénommaient les "apoplexies". Ce n'est qu'au cours des XVIII^{ème} et XIX^{ème} siècles que la séparation de l'HSA d'avec les autres accidents vasculaires cérébraux se fera d'abord sur le plan anatomique puis clinique. Le diagnostic étiologique de ces HSA restera suspecté parfois mais largement ignoré la plupart du temps avant le XX^{ème} siècle. Ce n'est que dans la seconde moitié de celui-ci que ces HSA d'origine anévrismale seront finalement bien individualisées et traitées.

Rev Med Brux 2007 ; 28 : 541-6

ABSTRACT

Subarachnoid hemorrhage (SAH) from aneurysmal origin was regarded for long time as a stroke like others vascular attacks. The specific identity of SAH is only recognized anatomically in the XVIIIth century and clinically in the XIXth century. The aneurysmal etiology and the treatment become regular only in the second half of the XXth century.

Rev Med Brux 2007 ; 28 : 541-6

Key words : subarachnoid hemorrhage, aneurysm, history

INTRODUCTION

La description d'une hémorragie méningée ou sous-arachnoïdienne (HSA), pour employer la terminologie actuelle, remonterait largement avant notre ère. La Bible en donnerait une première description dans le second livre des Rois : " Et un jour qu'il était allé trouver son père vers les moissonneurs, il dit à son père : Ma tête ! Ma tête ! Le père dit à son serviteur : Porte-le à sa mère. Le serviteur l'emporta et l'amena à sa mère. Et l'enfant resta sur les genoux de sa mère jusqu'à midi, puis il mourut "1.

S'agissait-il d'une HSA ? Il serait bien présomptueux de l'affirmer. Il n'empêche que ce type de constatation d'une mort rapide à la suite d'un épisode de céphalée brutale avait déjà frappé les imaginations en ces temps reculés.

Hippocrate² (Figure 1) pourrait avoir décrit une HSA dans ses aphorismes : " Dans les douleurs de

derrière de la tête, il est bon d'ouvrir la veine du front ". Ici, l'accent est mis sur la localisation occipitale classique de la céphalée qui traduit l'irritation méningée. Quant à la vertu thérapeutique de l'ouverture de la veine du front, il faut lui en laisser la responsabilité !

Ces exemples, pour imprécis et anecdotiques qu'ils soient, nous font cependant suspecter que les HSA se produisaient déjà en nombre pour avoir retenu l'attention. L'identification de l'HSA, sa description clinique et enfin la connaissance de ses étiologies les plus courantes allaient toutefois attendre près de deux millénaires si l'on veut bien admettre que ce n'est que dans la première moitié du XX^{ème} siècle que l'ensemble du syndrome sera connu en détails.

L'IDENTIFICATION DE L'HSA SUR RUPTURE D'ANEVRISME

Avant le XIX^{ème} siècle, l'HSA fait partie des apoplexies (apo = indiquant une augmentation et

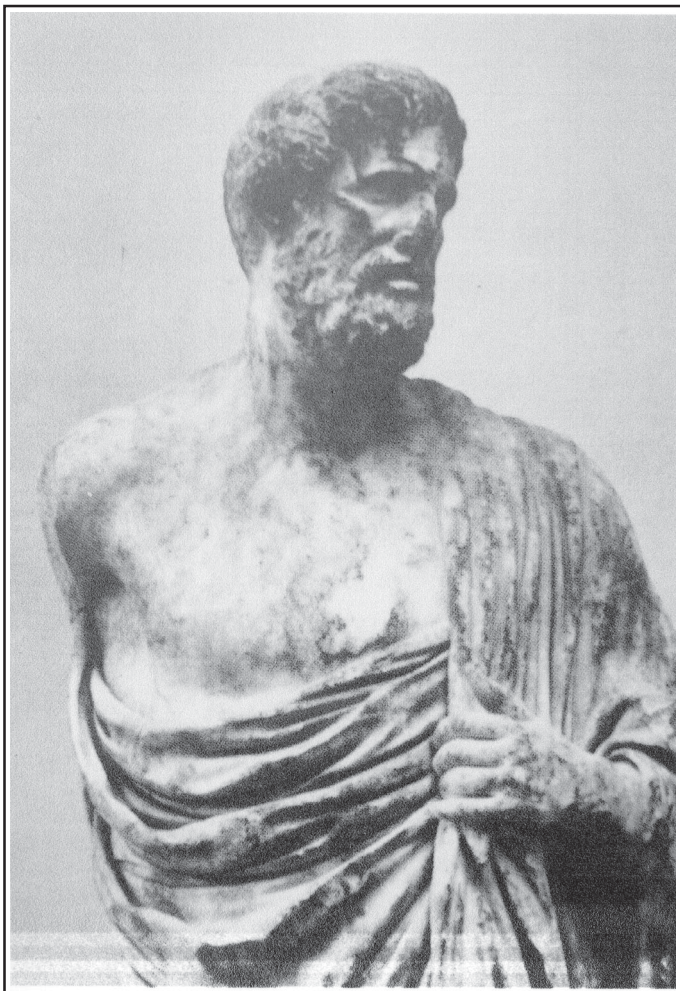


Figure 1 : Marbre censé représenter Hippocrate. Musée de Cos.

plessein = frapper en grec). Sous ce terme se trouvaient regroupées toutes les affections cérébrales se manifestant par une abolition brutale du " sentiment " et du mouvement. L'origine hémorragique de l'apoplexie en est plus ou moins admise mais regroupe en fait tous les accidents vasculaires cérébraux.

C'est Morgagni en 1761³ qui établit une distinction entre l'apoplexie " sanguine " et " séreuse ", séparant de façon encore confuse tout ce qui incluait depuis Hippocrate les maladies d'apparition brutale allant jusqu'au coma. Sur le plan anatomopathologique, il avait décrit avec précision toutes les formes d'hémorragies intracrâniennes : intracérébrales, communicant ou non avec les ventricules, sous-arachnoïdiennes pures ou non, extra et sous-durales. Les correspondances cliniques resteront toutefois ignorées à l'époque.

C'est le Français Serre en 1819⁴, qui proposa le premier de diviser les apoplexies en cérébrales et méningées. C'était un premier pas. Sur le plan des symptômes, il restait encore peu précis, signalant simplement que les HSA ne s'accompagnaient pas souvent de paralysie des mouvements volontaires. Il incriminait une rupture vasculaire de l'encéphale comme cause déclenchante et supposait que ces " hématoméningies " devaient être rares.

Quant aux anévrismes sacculaires (du grec aneurysma = dilatation sacculaire sur le cœur ou le vaisseau), ils sont connus, du moins sous leurs formes traumatiques, depuis Imhotep (2725 BC) (Papyrus d'Ebers)⁵ (Figure 2). Il s'agissait d'anévrismes des membres consécutifs de blessures par armes blanches pour la plupart des cas.

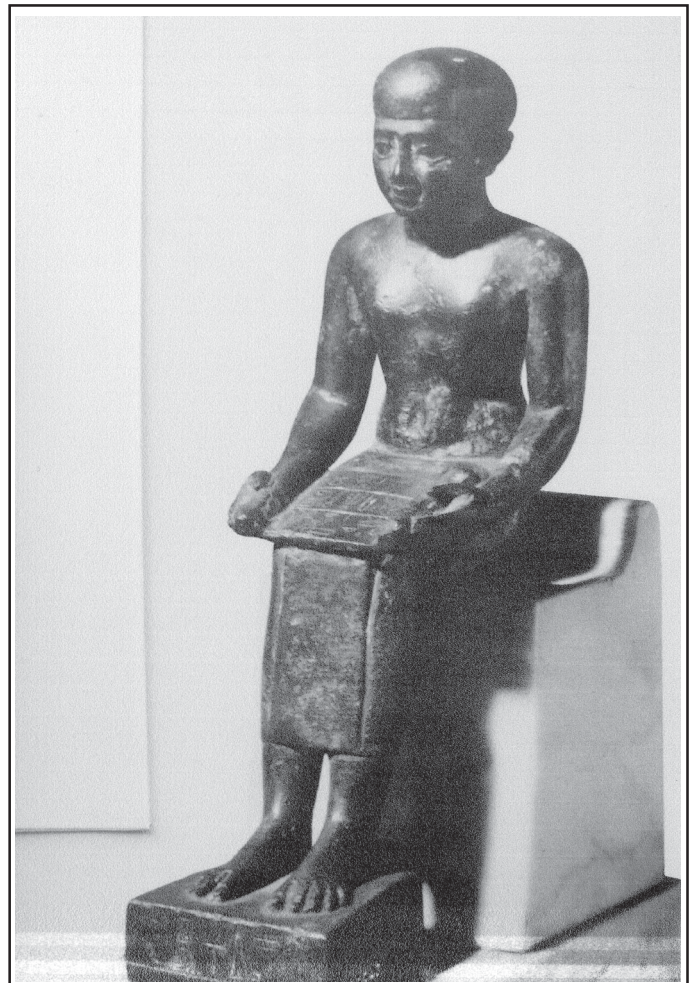


Figure 2 : Statue d'Imhotep, scribe, architecte et médecin (Circa 2600 BC). Musée du Louvre, Paris.

En 117 BC, Rufus d'Ephèse⁵ admet l'origine traumatique de la plupart d'entre eux et Galien (129-210 AD)⁵ (Figure 3), dans son traité sur les gonflements anormaux, confirme la rupture artérielle comme cause de son développement. Son rôle de médecin des gladiateurs à Pergame lui avait permis de se familiariser avec les blessures par armes blanches et d'observer ce genre de lésions. Il devait devenir médecin de l'empereur Marc-Aurèle vers 162. Compileur exhaustif des écrits antérieurs et riche de ses propres expériences, il devait écrire pas moins de cinq cents ouvrages portant sur tous les domaines médicaux de l'époque. Après l'avènement de Constantin le Grand en 312 et la reconnaissance de la religion catholique, il s'est trouvé que les conceptions galéniques de la médecine ne dérangent pas les autorités religieuses. Ces dernières considèrent bientôt ses œuvres comme d'inspiration divine et par conséquent infaillibles ! Dans les siècles qui suivirent, il ne serait pas bon pour un médecin de ne pas partager ces conceptions. Le risque du bûcher n'était pas un leurre.



Figure 3 : Illustration manuscrite d'une édition du V^{ème} siècle de Dioscorides représentant Galien au centre conversant avec d'autres savants dont Dioscorides, Rufus d'Ephèse et d'autres. Bibliothèque Nationale d'Autriche, Vienne.

Cette mainmise sur la médecine par le pouvoir religieux entraînerait une stagnation et une stérilisation des idées avant la Renaissance et le siècle de Lumières.

A la fin du XVII^{ème} siècle, Leeuwenhoek (1632-1723) invente le microscope. Ce moyen d'investigation devait favoriser les découvertes du siècle des Lumières. En effet, Lancisi⁶ sera le promoteur de la théorie d'une faiblesse de la paroi artérielle pour expliquer les cas d'anévrismes non traumatiques. Cette idée sera commentée par Petit en 1736⁶ qui fait intervenir une perte possible d'élasticité de ces parois.

Il faudra attendre Biuni, en 1765⁵⁻⁷, pour obtenir une description du premier anévrisme intracrânien de type intracaverneux. C'est cependant Morgagni³, en 1761 et 1771, qui devait reconnaître les anévrismes comme responsables d'hémorragies cérébrales en précisant que leur développement ne serait pas possible sans modification de la paroi vasculaire. Il devait d'ailleurs faire une petite marche arrière en 1783. Il tenait alors pour improbable, vu la présence du squelette crânien, que des vaisseaux puissent développer des anévrismes, par analogie avec les anévrismes périphériques où il supposait que le manque de contre-pression favorisait l'extension.

Ce ne sera qu'au XIX^{ème} siècle que les descriptions anatomopathologiques d'anévrismes

intracrâniens, souvent vertébro-basilaires ou géants, deviendront de plus en plus fréquentes. Les petits anévrismes (0,8 à 1 cm de diamètre responsables de la plupart des HSA) seront le plus souvent ignorés et ne seront que rarement identifiés à l'autopsie⁶.

En 1852, Rokitsanski⁶ note pour la première fois que la média de l'artère ne s'étend pas aux parois anévrismales.

Coats et Auld, en 1893⁸, font la première description de l'arrêt brutal de la lame élastique à l'entrée du sac anévrisimal.

A contre-courant, en 1912, Aubert⁹ cite encore comme causes possibles, les infections, l'alcoolisme, le saturnisme, l'éclampsie, l'insolation, etc.

Il faudra attendre une trentaine d'années pour que Forbus en 1930¹⁰ (Figure 4) précise que ces anévrismes sont situés dans l'angle d'une collatérale et que le défaut de la paroi est toujours localisé à une bifurcation vasculaire par opposition aux anévrismes mycotiques de localisation plus distale sur un vaisseau et aux anévrismes traumatiques siégeant en regard d'une fracture de la voûte ou de la base. Pour lui, ces anévrismes de bifurcations vasculaires étaient des lésions acquises suite à un déficit congénital de la média. Depuis, certains auteurs ont défendu l'origine

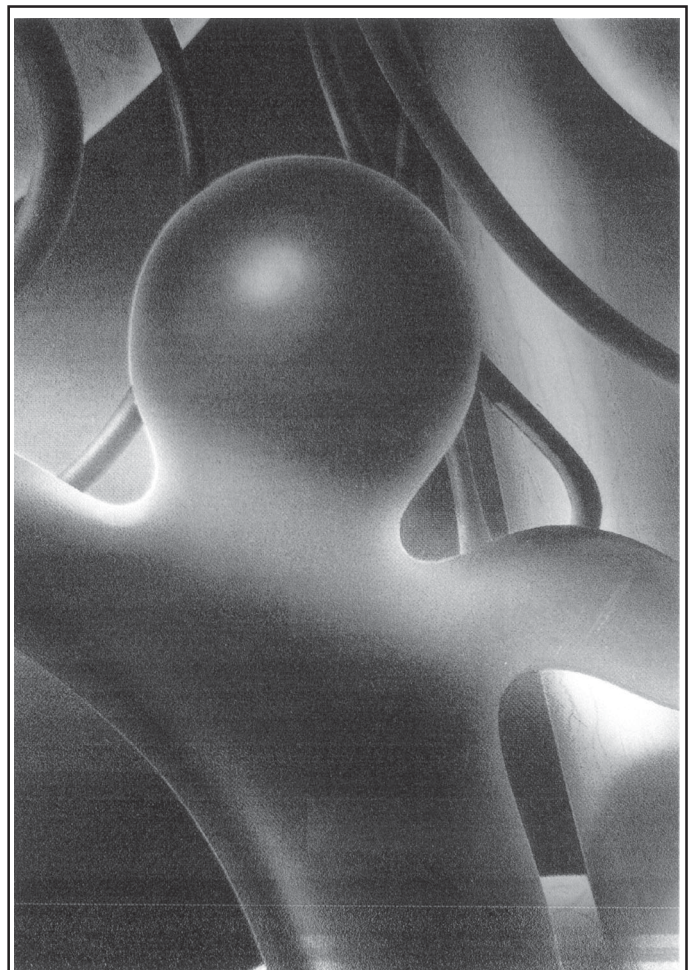


Figure 4 : Représentation schématique de l'anévrisme sacculaire situé à une bifurcation vasculaire.

héréditaire, congénitale ou acquise avec plus ou moins de bonheur.

En 1989, Stehbens¹¹ reconnaît le stress hémodynamique comme unique étiologie. Il estime que les cas familiaux ne sont pas statistiquement significatifs pour appuyer une hypothétique origine héréditaire. Leur multiplicité dans certains autres cas ne serait pas due à un facteur congénital tout aussi hypothétique mais à l'athérosclérose. Pour lui, l'association avec les reins polykystiques n'a de valeur statistique que par association fréquente avec l'hypertension artérielle. Enfin, la coexistence avec des malformations artérioveineuses (MAV) traduirait le stress hémodynamique dû au shunt, ces anévrismes se situant uniquement sur les vaisseaux nourriciers de la MAV. Les troubles des " tissus connectifs " (Ehler- Danlos et autres) ne seraient que des facteurs adjuvants. Wakabayashi, entre autres, en 1983¹² avait toutefois présenté une série de cas de reins polykystiques dans laquelle la fréquence de l'association avec un anévrisme était plus grande pour les cas ne présentant pas d'hypertension artérielle. Pour lui, un facteur congénital associé était probable. La série était toutefois réduite à 17 cas dont 8 cas non hypertendus avec 5 cas d'anévrismes associés.

Quoi qu'il en soit, pour Torner (1997)¹³, le développement de ces anévrismes sacculaires demeure encore un " mystère " tandis que pour Stoltenberg- Didingier (1997)¹⁴, il n'est pas encore possible de donner une préférence à la théorie congénitale par rapport à la théorie acquise. Une hypothèse mixte réunissant les deux précédentes est d'ailleurs prise en considération actuellement. Nahed (2007)¹⁵ évoque la découverte de facteurs génétiques multiples qui, associés aux facteurs environnementaux, pourraient mener par leur identification à de nouvelles opportunités de diagnostic. Pour lui cependant, jusqu'à présent, seul, le " *screening* " par imagerie reste le moyen obligé de la détection des cas asymptomatiques.

On voit donc que si l'étiologie des HSA " spontanées " des anciens auteurs anglo-saxons et " essentielles " des français est actuellement bien individualisée, en revanche, l'origine de ces anévrismes fait encore débat.

L'ASPECT CLINIQUE DES HSA ANEVRIEMALES

En dehors de descriptions de cas isolés citées plus haut, il n'y a pas avant les débuts du XX^{ème} siècle de symptomatologie clairement identifiée. L'association de l'HSA et de l'anévrisme est cependant décrite dès le siècle précédent par de nombreux pathologistes dont Brinton en 1852⁶, Hutchinson en 1861¹⁶ et Lépine⁹ qui en 1867 se posait la question de savoir si les ruptures anévrismales constituaient des causes exceptionnelles d'HSA.

C'est Bramwell en 1887⁶ qui publie la première photographie d'un anévrisme géant de l'artère

communicante antérieure. Quincke en 1891¹⁷ décrit l'usage de la ponction lombaire (PL) qui va permettre l'objectivation de l'HSA. Ainsi, avec la PL et le fond d'œil apparaissent, fin du XIX^{ème} siècle, deux examens qui vont permettre le diagnostic de façon plus fréquente et plus sûre.

Le réflexe d'associer une HSA à un anévrisme prendra encore du temps. Ainsi Chauffard, en 1903¹⁸, parle encore d'HSA " curable " sans évoquer l'étiologie, s'attardant surtout au rôle diagnostique et " curatif " de la PL, précisant le caractère évolutif du LCR hémorragique. Widal¹⁹, la même année, insistait sur le diagnostic différentiel à faire entre un LCR sanglant traumatique, dû à la PL et celui de l'HSA " spontanée ".

Beadles, en 1907⁷, colligeait 555 cas d'anévrismes démontrés à l'autopsie et concluait à l'impossibilité d'en faire un diagnostic durant la vie du sujet pour la majorité des cas.

Il faut attendre Fearnside, en 1916²⁰, pour croire à la possibilité de faire un diagnostic de rupture anévrismale dans un certain nombre de cas. Enfin, Symonds, en 1924⁷, sera le premier à considérer que la majorité des HSA " spontanées " sont d'origine anévrismale.

Dix ans plus tard, Ayer²¹ devait encore revenir sur cette notion, preuve qu'elle n'était pas encore bien assimilée. Quant à leur évolution, 50 % des cas avaient, pour lui, une évolution favorable mais il évoquait toutefois la possibilité d'une rupture secondaire.

A propos de la symptomatologie *stricto sensu*, il faut distinguer celle qui est secondaire à la rupture de celle qui est liée à l'irritation méningée due au sang extravasé. La symptomatologie de l'HSA est précisée dès la fin du XIX^{ème} siècle à la suite des travaux de Kernig et Quincke¹⁷. Par contre, la probabilité d'une rupture anévrismale comme cause première n'est que suggérée par Gull en 1859⁶ s'il s'agit d'un décès brutal chez un individu jeune. Le diagnostic échappait donc pour tous les cas qui ne menaient pas à un décès rapide.

La triade : céphalée brutale violente, nausées, vomissements, associée parfois à une crise d'épilepsie et au syndrome méningé de raideur de nuque et de photophobie ne sera finalement reconnu comme pathognomonique que très lentement alors que depuis plus de 50 ans, ces symptômes étaient rapportés de façon épars.

A côté de ces signes spectaculaires quasi " apoplectiques " des anciens, on sait depuis la seconde moitié du XX^{ème} siècle qu'il existe souvent des signes prémonitoires ou " *warning signs* " des anglo-saxons. 59 % des cas de la série de Waga²² avaient présenté ces signes tandis que ce chiffre était de 50 % dans celle de Leblanc²³. Ces signes se présentent souvent sous forme d'une céphalée soudaine sévère,

persistante, associée ou non à des douleurs de la face, héli-crâniennes ou périorbitaires et une sensation de malaise. L'erreur classique est ici l'assimilation de ces signes avec une simple indigestion.

On pourra aussi trouver une paralysie progressive et isolée du nerf oculomoteur commun. C'est par ce signe qu'historiquement on évoquera la possibilité d'un anévrisme intracrânien de la région caverneuse par la proximité de ce nerf avec la carotide interne¹².

FREQUENCE ET PREVALENCE DES HSA SUR ANEVRIsmES SACCULAIRES

Ce n'est qu'au cours de la seconde moitié du XIX^{ème} siècle que la notion de fréquence de rupture et de prévalence des anévrismes sera enfin connue. Il aura fallu l'invention de l'angiographie carotidienne par E. Moniz en 1928 et dans une moindre mesure la tomographie et l'imagerie par résonance magnétique dans les années 70-80 pour y parvenir.

Actuellement, l'incidence de l'HSA est de 11 à 12 pour 100.000 habitants par an. On admet qu'environ 50 % des patients décèdent d'emblée. Sur les 50 % restants admis à l'hôpital, la moitié encore décéderont²⁴. Pour un pays comme la Belgique, il y aurait donc 1.200 cas par an avec 600 décès d'emblée. Trois cents autres cas décéderont après hospitalisation. Sur les 300 survivants, il faut encore prévoir 17 % de séquelles plus ou moins importantes après traitement. Il reste 250 cas d'évolution favorable ce qui rend compte à suffisance de la gravité de l'affection d'où l'intérêt de ne pas négliger les " *warning signs* ".

Si aucun traitement n'a été entrepris, la fréquence de resaignement est évaluée à plus de 50 % à 6 mois et à 1 à 3 % par an pour les années suivantes. On constate donc que l'idée du début du XX^{ème} siècle selon laquelle l'HSA était " curable " par le repos au lit et les PL évacuatrices était malheureusement tragiquement optimiste. Cette idée aura cependant la vie dure car elle persistera par endroits jusque dans les années 70 !

Il reste les anévrismes de découverte fortuite pour lesquels, avant ces dernières années, il n'existait aucune donnée valable sur le plan du pronostic. On sait maintenant que le risque de rupture paraît dépendre de la taille, de la localisation de la lésion et de facteurs de risque spécifiques du patient dont l'âge. En dessous de 7 mm de diamètre, ce risque apparaît faible^{24,25} alors qu'au-delà, il y aurait 5,6 % de chance de rupture par an. Dans ce cas, l'attitude actuelle est de préconiser l'intervention²⁶. C'est aussi le cas chez les patients dont l'espérance de vie est de plus de 20 ans^{27,28} sachant que l'âge prédit fortement le résultat opératoire, qu'il soit chirurgical ou endovasculaire. Avec l'introduction des nouvelles techniques endovasculaires, il ne fait pas de doute que les indications seront encore revues à la hausse dans les années à venir.

CONCLUSION

Comme pour nombre de pathologies principalement intracrâniennes, il aura fallu attendre le XIX^{ème} et surtout le XX^{ème} siècle pour connaître et préciser la nature de celle-ci. Le traitement de ces anévrismes a, lui aussi, fait l'objet de tâtonnements avant d'en arriver aux *clips* et aux *coils* endovasculaires. Il s'agit ici d'une autre histoire toute aussi longue mais qui ne fait pas l'objet de ce petit rappel historique.

BIBLIOGRAPHIE

1. La sainte bible : par Louis Segond. Nouvelle édition. Paris, 1932 : 329
2. Hippocrate : Œuvres médicales. Tome II. Lyon, Ed. du Fleuve, 1954 : 130
3. Morgagni JB : *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Libri quinque, Lovanii*, 1766
4. Serres ERA : Nouvelles divisions de apoplexies. In : Annuaire médico-chirurgical des Hôpitaux de Paris ou recueil des mémoires et observations par les médecins et chirurgiens de ces établissements. Paris, 1819 : 246-63
5. Al Shatoury HA, Raja AI, Ausman JI : Timeline : Pioneers in cerebral aneurysms. *Surg Neurol* 2000 ; 54 : 465-70
6. Weir B : History. In : Weir B, ed : *Aneurysms affecting the nervous system*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987 : 1-18
7. Ljunggren B, Sharma S, Buckfelder M : Intracranial aneurysms. *Neurosurgery Quarterly* 1993 ; 3 : 120-52
8. Stehbens WE : History of aneurysms. *Med Hist* 1958 ; 2 : 274-80
9. Vallée B : Le syndrome d'hémorragie méningée et l'étiologie anévrismale. *Neurochirurgie* 1998 ; 44 : 105-10
10. Forbus WD : On the origin of the miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1930 ; 47 : 239-84
11. Stehbens WE : Review article. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg* 1989 ; 70 : 823-31
12. Wakabayashi T, Fujita S, Obhora Y *et al.* : Polycystic kidney disease and intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1983 ; 58 : 488-91
13. Torner JC, Davis PA : Epidemiology and clinical manifestations of subarachnoid hemorrhage. In : Bederson JB, ed. *Subarachnoid hemorrhage. Pathophysiology and management*. The AANS Publication committee 1997 : 1-26
14. Stoltenberg-Didinger G : Neuropathology of subarachnoid hemorrhage. In : Bederson JB, ed. *Subarachnoid hemorrhage. Pathophysiology and management*. The AANS Publication Committee 1997 : 41-60
15. Nahed BV, Bydon M, Ozturk AK, Bilguvar K, Bayrakli F, Gunel M : Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2007 ; 60 : 213-25
16. Hutchinson J : Aneurysm of the internal carotid artery within the skull diagnosed eleven years before the patient death : spontaneous cure. *Trans Clin Soc London* 1875 ; 8 : 127-31
17. Quincke H : Die lumbalpunktion des hydrocephalus. *Berlin Klin Wochensh* 1891 ; 28 : 965-8

18. Chauffard A, Froin G, Boidin L : Formes curables des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes.
Presse Méd 1903 ; 50 : 461-3
19. Widal F : Diagnostic de l'hémorragie méningée.
Presse Méd 1903 ; 49 : 413-5
20. Fearnside EG : Intracranial aneurysms.
Brain 1916 ; 39 : 224-96
21. Ayer WD : So-called spontaneous subarachnoid hemorrhage.
Am J Surg 1934 ; 26 : 143-51
22. Waga S, Ohtsubo K, Handa H : Warning signs in intracranial aneurysms. Surg Neurol 1975 ; 3 : 15-20
23. Leblanc R : The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg 1987 ; 66 : 35-9
24. Prestigiacomo Ch J, Solomon RA : Rebleeding after subarachnoid hemorrhage. In : Bederson JB, ed. Subarachnoid hemorrhage. Pathophysiology and management. The AANS Publication Committee 1997 : 189-202
25. Wiebers DO, Whisnant JP, O'Fallon WM : The natural history of unruptured intracranial aneurysms.
N Engl J Med 1981 ; 304 : 696-8
26. Chang HS, Kirino T : Quantification of operative benefit for unruptured cerebral aneurysms : a theoretical approach.
J Neurosurg 1995 ; 83 : 413-20
27. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J *et al.* : Unruptured intracranial aneurysms : natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet 2003 ; 362 : 103-10
28. Leblanc R, Worsley KJ : Surgery of unruptured asymptomatic aneurysms : a decision analysis.
Can J Neurol Sc 1995 ; 22 : 30-5

Correspondance et tirés à part :

J. NOTERMAN
Avenue Emile Van Ermengem 29
1020 Bruxelles
E-mail : jacques.j.l.noterman@skynet.be

Travail reçu le 29 juin 2007 ; accepté dans sa version définitive le 10 octobre 2007.