



UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N° 12

**Prise en charge  
de l'anévrisme artériel intracrânien,  
expérience du service de neurochirurgie  
du CHU Mohamed VI Marrakech**

---

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 /03/2014

**PAR**

**Mlle. Malika Mouklachi**

Né le 12/07/1983 à Paris 14 ème – France

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

---

**MOTS-CLES :**

Anévrismes intracrâniens–Hémorragie méningée–Artériographie cérébrale–  
Resaignement – Vasospasme – Neuroradiologie – Embolisation– Traitement chirurgical

---

**JURY**

**M. S. AIT BENALI**

Professeur de Neurochirurgie

**PRESIDENT**

**M. M. LMEJJATI**

Professeur agrégé de Neurochirurgie

**RAPPORTEUR**

**M. M. LAGHMARI**

Professeur agrégé de Neurochirurgie

**M. T. ABOU EL HASSAN**

Professeur agrégé d'Anesthésie–réanimation

**JUGES**

**Mme. M. OUALI IDRISI**

Professeur agrégée de radiologie

# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي  
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل  
حالا ترضاه وأطع لي في ذريّتي إنني  
تبت إليك وإنني من المسلمين"

صدق الله العظيم.



# *Serment d'hypocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**





*LISTE DES  
PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyen honoraire : Pr MEHADJI Badie Azzaman

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs d'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUSSAD Abdelmounaim	Pédiatrie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
ALAOUI YAZIDI Abdelhaq (Doyen )	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BELAABIDIA Badia	Anatomie- pathologique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	SARF Ismail	Urologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation

#### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	ELFIKRI Abdelghani ( Militaire )	Radiologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALAOUI Mustapha ( Militaire )	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid ( Militaire )	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiaa ( Militaire )	Microbiologie – Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

BAHA ALI Tarik	Ophthalmologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BEN DRISS Laila ( Militaire )	Cardiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie- chimie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	MOUFID Kamal( Militaire )	Urologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
CHAFIK Aziz ( Militaire )	Chirurgie thoracique	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha ( Militaire)	Biochimie- chimie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	QACIF Hassan ( Militaire )	Médecine interne
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	QAMOUSS Youssef ( Militaire )	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ADALI Imane	Psychiatrie	FADILI Wafaa	Néphrologie

ADALI Nawal	Neurologie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes ( Militaire )	Anesthésie – réanimation	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
ATMANE El Mehdi ( Militaire )	Radiologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
BAIZRI Hicham ( Militaire )	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
BASRAOUI Dounia	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said ( Militaire )	Médecine interne
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LAFFINTI Mahmoud Amine ( Militaire )	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LAKOUICHMI Mohammed ( Militaire )	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENLAI Abdeslam ( Militaire )	Psychiatrie	MARGAD Omar ( Militaire )	Traumatologie – orthopédie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BOUCHENTOUF Rachid ( Militaire )	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUEIAGLI NABIH Fadoua ( Militaire )	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef ( Militaire )	Oto-Rhino – Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL BARNI Rachid ( Militaire )	Chirurgie- générale	SERGHINI Issam ( Militaire )	Anésthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHADER Ahmed ( Militaire )	Chirurgie générale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation



*DEDICACES*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut.....  
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,  
l'amour, le respect, la reconnaissance.  
Aussi, c'est tout simplement que :*



*Je dédie cette thèse à ...  
A Allah*

*Créateur de la terre et des cieux, vous avez voulu  
et vous avez permis que ce jour arrive. Par votre miséricorde,  
votre bonté et votre grâce.*

*Vous m'avez assisté tout au long de ma vie.  
Je vous prie d'accepter ce modeste travail en témoignage  
de ma reconnaissance et de ma foi.*

## *A mes très chers parents*

*A qui je dois tout, puisse ALLAH vous garder toujours à mes côtés en bonne et parfaite santé...*

و قتل ربّ ارحمهما كما ربياني صغيرا

### *A MA TRÈS CHÈRE ET ADORABLE MÈRE : NOURI KHADIJA*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance, parce que je te dois ce que je suis. Tu m'as mise au monde, tu m'as élevée, tu m'as comblée de ton amour et de ta tendresse. Il me faudra plus que les mots pour exprimer mon amour. Je t'aime, maman, plus que tout dans ce monde. Tu m'as rendu heureuse lorsque tu m'as remontée le moral, en me faisant oublier les problèmes de vie, tu m'as conseillée du courage pour battre surtout pour ne pas m'affaiblir devant les banalités de la vie, comme tu les appelles, et je savais si quelque chose m'arrivait, tu seras là et toujours à mes côtés, et c'est avec ta présence et ton soutien, que j'ai dû surmonter des longues années d'étude.*

*Dans ce travail modeste que je te dédie, j'espère que tu trouveras le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ta patience, et en ce jour, je souhaite réaliser l'un de tes rêves et que tu seras fière de moi.*

*Ma très chère Maman, je t'aime très fort et je t'aimerai toujours. Puisse ALLAH tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. J'espère que tu seras toujours fière de moi.*

*Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence*

### *A MON TRÈS CHÈRE ET ADORABLE PÈRE : MOUKLACHI LAHOUCINE*

*A celui qui m'a tout donné sans compter, à celui qui m'a soutenue toute ma vie, à celui à qui je dois ce que je suis et ce que je serai. Voici le jour que tu as attendu impatiemment. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être. Merci pour tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante. Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille. Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Sans toi, je ne*

saurais arriver où je suis. Avec toi, j'ai appris tout ce qu'il me faut pour y arriver à ce stade : la discipline, l'honnêteté, et beaucoup de valeurs qu'il me faut un ouvrage pour les citer. J'espère rester toujours digne de ton estime. Ta bonté et ta générosité sont sans limites. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études. Puisse ALLAH tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime très fort, mon très cher papa, et j'espère que tu seras toujours fier de moi.

*Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence*

*A Ma chère Sœur LATIFA*

*Et Mes chers Frères ZAKARIA et ABDELMAJID*

Je vous suis toujours reconnaissante pour votre soutien moral que vous m'avez accordé tout au long de mon parcours. Vous avez toujours cherché mon plaisir et mon sourire dans les moments les plus difficiles de ma vie. Vous savez que l'affection et l'amour que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de tout ce que je ressens pour vous, qu'aucun mot ne le saurait exprimer. Puisse nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore ALLAH qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore.

*A MON MON AIMABLE COUSIN IBRAHIM MOUKLACHI*

Je te dédie ce travail en reconnaissance pour ta gentillesse inégale. Tu étais à mes côtés par tes prières et ton cœur. Que ALLAH tout puissant te protège et t'accorde longue vie.

*MA CHÈRE COUSINE ET AMIE D'ENFANCE SANA BENABD*

Je te dédie ce travail en reconnaissance pour ton aide que tu m'as fourni pour réaliser ce travail. J'implore ALLAH qu'il t'apporte tout le bonheur et toute la réussite et t'aide à réaliser tous tes rêves. Je t'adore.

*A TOUS MES ONCLES ET TANTES*

*A TOUS MES COUSINS ET COUSINES*

*A TOUTES LES MOMBRES DES DEUX FAMILLES MOUKLACHI ET NOURI*

*A MES TRÈS CHERS AMIS ET COLLEGUES*

*Amal, Manal, Sofia, Rachida, Sanaa, Hanane, Abir, Ihsane, Nihal, Loubna, Nezha, , Raghia, Saida ,  
Mariyama , Ghafira, Kenza, Mohamed mouatacim, ...*

*Pour tous les forts moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce modeste travail en vous souhaitant beaucoup de bonheur et une bonne continuation. Je ne peux pas vous citer tous, car les pages ne le permettraient pas, et je ne peux pas vous classer en ordre, car vous m'êtes tous chers. Et vive notre amitié.*

**A TOUTE L'EQUIPE DE NEUROCHIRURGIE**

*Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux,*

**A TOUTE L'EQUIPE DE : REANIMATION ET BLOC OPERATOIR**

**A U SERVICE D'EPIDEMIOLOGIE DE LA FMPPM**

**A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, SECONDAIRE, ET DE LA FACULTE  
DE MEDECINE DE MARRAKECH**

*Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien être. Puisse ALLAH tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.*

**A TOUS MES COLLEGUES, CONFRERES ET ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE  
MEDECINE DE MARRAKECH**

**A TOUS LES MEDECINS DIGNES DE CE NOM**

**A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMI DE LES CITER**

***Je vous dédie ce travail modeste.....***

***Cette thèse***



*REMERCIEMENTS*

*A*

**MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE**

**PROFESSEUR LMEJJATI MOHAMED**

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Vous nous avez à chaque fois réservée un accueil aimable et bienveillant. J'ai été impressionnée par la Clarté et la Rigueur de votre enseignement. Votre modestie, votre compétence ainsi que votre dévouement dans le travail sont remarquables.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*



*A*

**MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE**

**PROFESSEUR AIT BENALI SAID**

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence.*

*Veillez trouvez ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.*



*A*

**MON MAITRE ET JUGE DE THESE**

**PROFESSEUR DE NEUROCHIRURGIE M. LAGHMARI MEHDI**

*Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand honneur. Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.*



*A*

**MON MAITRE ET JUGE DE THESE**

**PROFESSEUR DE RADIOLOGUE Mme OUALI IDRISSE MARIEM**

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.*

*Veillez trouver ici, cher Maitre, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.*



*A*

**MON MAITRE ET JUGE DE THESE**

**PROFESSEUR DE REANIMATION M. ABOU EL HASSAN TAOUFIK**

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.*

*Veillez accepter, chère maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*



*A*

***toute personne qui a contribué de près ou loin à la réalisation de ce travail.***



*ABBREVIATIONS*

## Liste des abréviations

<b>ARM</b>	: Angiographie par résonance magnétique
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>CI</b>	: Carotide interne
<b>CA</b>	: Cérébrale antérieure
<b>CM</b>	: Cérébrale moyenne
<b>CP</b>	: Cérébrale postérieure
<b>COP</b>	: Communicante postérieure
<b>COA</b>	: Communicante antérieure
<b>DSC</b>	: Diminution du débit sanguin cérébral
<b>GCS</b>	: Glasgow Coma scal
<b>GOS</b>	: Glasgow Outcome Scale
<b>GDC</b>	: Guglielmi detachable coil
<b>HM</b>	: Hémorragie méningée
<b>HMA</b>	: Hémorragie méningée arachnoïdienne
<b>HSA</b>	: Hémorragie sous-arachnoïdienne
<b>HTA</b>	: Hypertension intracrânien
<b>HTIC</b>	: Hypertension intracrânienne
<b>HIV</b>	: Hémorragie intra ventriculaire
<b>HIP</b>	: Hématome intra parenchymateux
<b>IVH</b>	: Intraventricular hemorrhage
<b>ICH</b>	: intracranial hematoma
<b>ISAT</b>	: International subarachnoid aneurysm trial
<b>ISUIAI</b>	: International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>LCR</b>	:Liquide céphalorachidien
<b>MIP</b>	: Maximum Intensify Projection
<b>OC</b>	: Occlusion par coils

**OAP** : Œdème aigue du poumon

**PFP** : Paralysie faciale périphérique

**PFC** : Paralysie faciale centrale

**PTM** : Pression transmurale

**PPC** : Pression de perfusion cérébrale

**PCP** : Pression capillaire pulmonaire

**PL** : Ponction lombaire

**PA** : Pression artérielle

**PICA** : Artère cérébelleuse postéro-inférieure

**PEC** : Prise en charge

**PC** : Pronostic

**PIC** : Pression intracrânienne

**SIADH** : Syndrome inapproprié de la sécrétion de l'hormone antidiurétique

**SAH** : Subarachnoid hemorrhage

**SSD** : Surface Shaded Display

**TA** : Tension artérielle

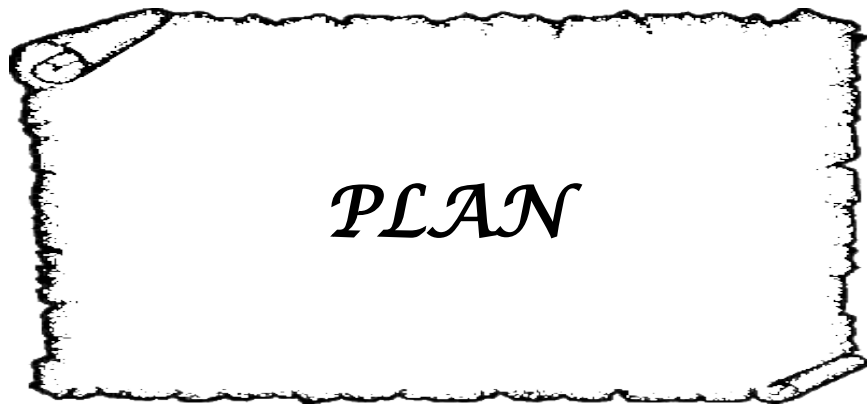
**TDM** : Tomodensitométrie

**TEV** : Traitement endovasculaire

**TB** : Tronc basilaire

**VS** : Vasospasme


**WFNS** : World federation of neurological surgeons



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PATIENTS &amp; METHODES</b> .....	<b>3</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>8</b>
I.ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE.....	9
1.FREQUENCE DE L'ANEVRYSME INTRACRANIEN.....	9
2.ORIGINE.....	10
3.AGE.....	10
4.SEXE.....	11
5.Les antécédents :.....	11
II.ETUDE CLINIQUE.....	13
1.SURVENUE ET FACTEURS DECLENCHANTS LA RUPTURE ANEVRYSMALE :.....	13
2.DELAI ET MODE D'ADMISSION DES MALADES.....	14
3.TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION.....	14
III.ETUDE PARACLINIQUE.....	19
1.SCANNER CEREBRAL.....	19
2.LA PONCTION LOMBAIRE.....	24
3.ARTERIGRAPHIE DES QUATRES AXES ARTERIELS CERVICAUX.....	24
4.AUTRES INVESTIGATIONS NEURORADIOLOGIQUES.....	31
IV.COMPLICATIONS PREOPERATOIRES.....	32
1.RESAIGNEMENT DE L'ANEVRISME.....	32
2.VASOSPASME ARTERIEL.....	33
3.HYDROCEPHALIE.....	34
V.PRISE EN CHARGE THERAP01EUTIQUE.....	34
1.TRAITEMENT MEDICAL.....	34
2.TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	35
3.TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE (EMBOUSATION).....	39
VI.EVOLUTION.....	40
1.A COURT TERME.....	40
2.A LONG TERME.....	41
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>43</b>
I.RAPPEL ANATOMIQUE .....	44
II.HISTOIRE NATURELLE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS.....	47
1.DEFINITION.....	47
2.CLASSIFICATION DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS SELON LA TAILLE.....	47
3.CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS.....	48
4.HISTOPATHOLOGIE.....	49
5.ORIGINE DES ANEVRYSMES.....	51
6.FACTEURS DE RISQUE DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE.....	54
7.PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE.....	55
III.EPIDEMIOLOGIE.....	56
1.GENERALITES.....	56

2.LOCALISATIONS MULTIPLES.....	57
3.ANEVRYSMES FAMILIAUX.....	58
IV.ETUDE CLINIQUE.....	59
1.TYPE DE DESCRIPTION : ANEVRYSMES ROMPUS.....	59
2.GENERALITEES SUR LES ANEVRYSMES NON ROMPUS.....	64
V.ETUDE PARACLINIQUE.....	67
1.SCANNER CEREBRAL.....	67
2.PONCTION LOMBAIRE.....	69
3.IMAGERIE PAR RAISONNANCE MAGNETIQUE.....	71
4.ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE CONVENTIONNELLE.....	73
5.ANGIOSCANNOGRAPHIE.....	77
6.ANGIOGRAPHIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE.....	79
7.INTERET DU DOSAGE DE LA PROTEINE S100.....	80
VI.COMPLICATIONS.....	80
1.RECIDIVE DU SAIGNEMENT.....	81
2.HYPERTENSION INTRACRANIENNE.....	82
3.VASOSPASME ARTERIEL CEREBRAL.....	84
4.ISCHEMIE.....	90
5.HYDROCEPHALIE.....	93
6.CONVULSIONS.....	95
7.COMPLICATIONS EXTRA NEUROLOGIQUES.....	95
VII.PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	96
1.BUT DU TRAITEMENT.....	97
2.MOYENS ET INDICATIONS.....	98
VIII.RESULTATS DU TRAITEMENT.....	132
1.Résultats immédiats:.....	132
2.Résultats à long terme :.....	134
IX.LES FACTEURS PRONOSTIC DES ANEVRYSMES ARTERIELS INTRACRANIENS.....	135
1.GRADE CLINIQUE A L'ADMISSION:.....	135
2.AGE :.....	137
3.SEXE :.....	137
4.HTA :.....	137
5.CEPHALEES :.....	138
6.LE TIMING DE LA CHIRURGIE.....	139
7.LA LOCALISATION DE L'ANEVRYSME :.....	139
8.ROLE DE LA TEMPERATURE.....	140
9.PRONOSTIC EN FONCTION DES DONNEES RADIOLOGIQUES.....	140
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>142</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>144</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>148</b>



***INTRODUCTION***

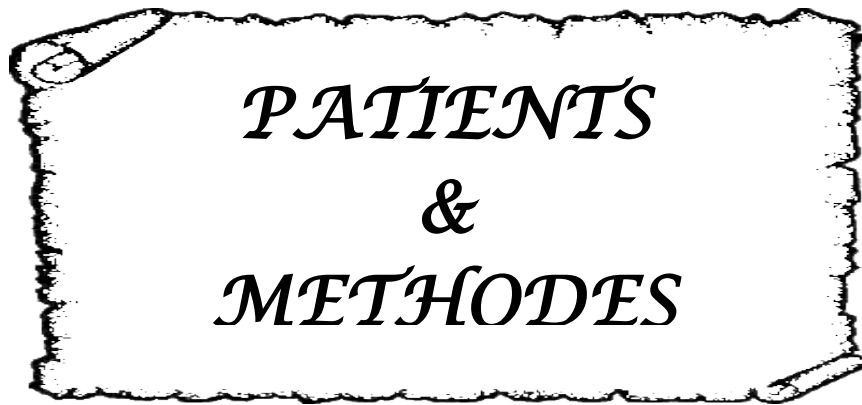
Les anévrismes intracrâniens sont des malformations vasculaires d'origine artérielle se manifestant, dans leur forme anatomique commune, par une dilatation sacciforme, c'est-à-dire une dilatation régulière et arrondie, de l'artère porteuse correspondant histologiquement à une zone de fragilité pariétale 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. L'origine de cette lésion pariétale est très variée, et reste mal élucidée et hypothétique.

Le tableau clinique typique est celui de l'hémorragie méningée. Le scanner cérébral est un examen incontournable, il permet de visualiser l'hémorragie méningée dans la majorité des cas. L'artériographie cérébrale conventionnelle est l'examen de référence permettant le diagnostic de l'anévrisme.

Cette pathologie constitue toujours une préoccupation primordiale du fait des problèmes thérapeutiques et pronostiques qui demeurent difficiles à résoudre. Le choix entre un traitement neurochirurgical ou endovasculaire doit prendre en compte de multiples critères à savoir anatomiques, cliniques, et radiologiques. Au final, ce sera au cours d'une consultation que seront évoqués avec le patient et/ou sa famille les modalités de l'intervention choisie, ainsi que les risques inhérents à celle-ci.

Au cours des dernières décennies, de grands progrès ont été réalisés dans le domaine de sa prise en charge grâce au développement conjoint de la neuroradiologie, de la neuroanesthésie et des techniques microchirurgicales. Malgré ses perfectionnements techniques, les résultats du traitement des anévrismes intracrâniens rompus restent décevants par un taux de mortalité et de morbidité élevés principalement liés au vasospasme et à la récurrence du saignement.

D'où l'intérêt de faire une telle étude rapportant notre propre expérience sur la prise en charge de cette pathologie potentiellement grave.



*PATIENS  
&  
METHODES*

C'est une étude descriptive rétrospective portant sur 100 cas d' anévrisme intracrânien colligés dans le service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 11 ans ( Datant du Janvier 2003 au Décembre 2013 ) .

Notre travail est axé sur l'étude des particularités diagnostiques, thérapeutiques ainsi qu'évolutives de cette pathologie vasculaire intracrânienne.

Nous allons analyser, d'abord, les différents paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de nos 100 patients à travers une fiche d'exploitation préétablie.

Dans un second temps, nous procéderons à la discussion des résultats obtenus tout en les comparant aux données de la littérature.

## FICHE D'EXPLOITATION

### I/ IDENTITEE :

\*NOM ET PRENON : ..... \*N° Tél  
\*Numéro d'Entrée : ..... / L'année :..... \*Date d'Entrée : ..... , \*Date de Sortie :  
\*SEXE : F :  , H :   
\*AGE : ..... ≤ 5ans  ; 6- 10  ; 11-15  ; 16-20  ; 21- 25  ; 26-30  ; 31- 35  ; 36- 40  ;  
41- 45  ; 46-50  ; 51-55  ; 56-60  ; 61-65  ; 66-70  ; 71-75   
\*ORIGINE : Urbaine  , Rurale  :.....

### II/ ANTECEDENTS (ATCD):

#### **PERSONNELS :**

HTA :  , (suivie - non suivie), ATHEROSCLEROSE :  , HYPERCHOLESTEROLEMIE :   
CONTRACEPTION ORALE :  ,  
TABAGISME :  (Actif : chronique - sévère - occasionnel ; Passif :  ) / ALCOOLISME :  /  
TRAUMATISME CRANIEN :  , MALADIES DE TISSU CONJONCTIF (MARFAN, POLYKYSTOSE  
RENALE, EHLER DANLOS ) :  ( Si oui : précision : ..... )  
Autre :.....

#### **FAMILIAUX :**

ATCD d'anévrisme cérébral :  , Notion d'hémorragie  , précision :

### III/CONDITION DE SURVENU (= FACTEURS DECLENCHANTS

#### LA RUPTURE ANEVRYSMALE) :

\*AU REPOS :   
\*APRES EFFORT :

### IV/ TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION :

1)Mode d'installation des symptômes : ( Brutal :  , progressif :  ), Délai entre admission et  
début symptomatologie:.....

#### 2)Symptomatologie à l'admission :

°Tableau d'hémorragie méningée typique :

°Autres tableaux cliniques :

\*Trouble de connaissance :  , (voire \*Coma d'emblé :  ) , \*Crise épileptique :  , \*Atteinte d'une  
paire crânienne  :..... \*Céphalées sentinelles, \* Autre :.....

**3) Examen clinique à l'admission :**

**A-Examen général :** TA :      cmHg. , Température :      °,

**B- Examen neurologique :**

\*GCS :... /15

\*Raideur méningée : ,

\*Déficit neurologique :  : ► **moteur** :  :

Monoparésie( Droite , Gauche ), Monoplégie( D , G ) /

Hémi-parésie( D ,G ), Hémiplégie ( D , G) /Paraparésie  , Paraplégie

Tétraparésie, Tétraplégie / PFC ( D , G), PFP( D , G )

► **sensitif** :  ,précision :...

\*Atteinte de paire(s) crânienne(s) :  , si oui : précision :      , \*Aphasie : :  , \*Autres :

►►► **AU TOTAL : Grade clinique à l'admission :**

1- **Hunt ET Hess** : Grade I :  , G II :  , G III :  , G IV :  , G V :

2- **WFNS scale** : Grade I :  , G II :  , G III :  , G IV :  , G V :

**V/ PARA CLINIQUE:**

1- **TOMODENSITOMETRIE (Sans contraste) :**

- *Délai de réalisation par rapport au début de la symptomatologie :*

-*Résultats :* Hémorragie méningée :  , Hématome intracérébral :  , Hémorragie cérébro-méningée :  , Hémorragie intra-ventriculaire :  , Hydrocéphalie :  , Ischémie cérébrale :

**CLASSIFICATION TDM DE FISHER DE L'HM:** 1 :  , 2 :  , 3 :  , 4 :

**PONCTIO LOMBAIRE :** oui :  , non :  , si oui : Moment : avant scanner  , après scan  , résultats :

2- **ANGIOGRAPHIE DES QUATRE AXES CEREBRAUX :**

-*Résultats :*

**a-Diagnostic POSITIF DE L'ANEVRYSME :**

°Nb: unique :  , multiple :  ,

°Siege : CI  , CA  , CM  , CP  , COP  , COA  , TB  , autre :

°Forme : sacciforme  (Polylobée : oui  , non  , ) , Fusiforme

°Taille :..... :

→ **classification de la taille de l'anévrisme selon YASARGIL :**

Micro-anévrisme(infà2mm): /petit-anévrisme(de2à6mm ): /taille-moyenne(6à15mm ): /large(15à25mm ) : /géant(supà25mm) :

**b-Vasospasme :** non , oui  : si oui :

► *Localisation :*

► *Classification artériographique du vasospasme selon Fisher et al en 1997:*

Grade 0  , Grade 1 , Grade 2  , Grade 3  , Grade 4

3- AUTRE BILAN : (Angio Scanner / Angio-IRM / Doppler transcrânien / Protéine S100 /...) : ,  
si fait : Résultat :

**VI/ COMPLICATIONS (PRE-THERAPEUTIQUES):** *Oui: , Non: ,*

Resaignement : ,

Vasospasme : ,

Hydrocéphalie: ,

**VII/ PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

**A) Traitement médical :**  ( Hospitalisation d'emblée en Réa si grade clinique élevé  , Prise en charge initiale au service  )

- Nimodipine:  :

- Sédation cérébrale :

-Stabilisation de la TA :

-Antalgique :( ..... ) :

-TTT anti convulsivant :

-Insulinothérapie :

-Supplémentation Hydrique

**B) Traitement chirurgical :**  date de la chirurgie : / /

\*Timing de l'intervention : .....de la symptomatologie initiale

\*Déroulement de l'intervention :

→→ **Technique opératoire d'exclusion de l'anévrisme :**

Clippage collet anévrisme  , Clippage de l'artère porteuse ou ligature de la branche porteuse  ,

Renforcement des parois anévrysmales(=Enrobage) :  ,

→→ **Existence d'incidents en Per-opératoire** : *oui : , non: ,*

→→ **Dérivation ventriculaire (externe- interne)** : *oui : , non: ,*

**VII) EVOLUTION:**

\* à court terme :

►► Favorable : amélioration clinique et récupération de la majorité du déficit initial :  ; **ou** séquelles mineures :

►► Défavorable : Séquelles majeurs:  ; **ou** Décédé :  ;

\* à long terme : **RECUL** : ; si présent : évaluation de l'état du malade :

Pas de séquelles ou Séquelles mineures  ; séquelles modérée mais indépendant  ;  
séquelles majeurs et dépendant  , La réinsertion socioprofessionnelle : oui  , non



*RESULTATS*

## **I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE**

### **1. FREQUENCE DE L'ANEVRYSME INTRACRANIEN**

Le nombre de patients hospitalisés pour anévrysmes artériels intracrâniens, durant cette période de onze ans au sein du service de Neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech est 100 patients, ce qui représente 0,46 % de l'ensemble des hospitalisations du service.

Pendant la même période, on a recensé 140 hospitalisations pour pathologie vasculaire intracrânienne, où l'anévrisme occupe la première place avec un pourcentage de 71,4%, suivi de malformations artérioveineuses avec un pourcentage de 17,1% ( 24 cas) et enfin le cavernome avec un pourcentage de 11,5% (16 cas).

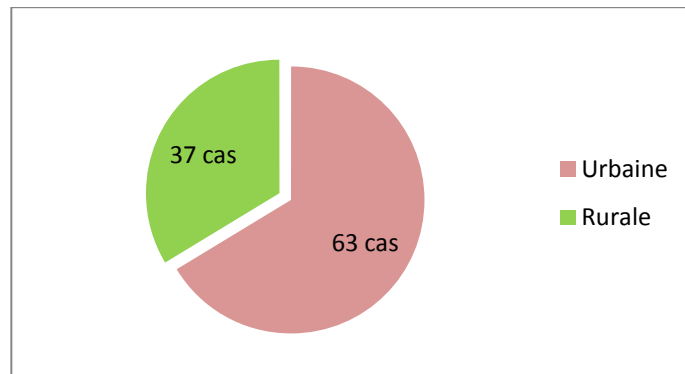
Sur ces 11 années, les 100 patients porteurs d'anévrysmes artériels intracrâniens étaient hospitalisés avec une fréquence différente selon les années. Le nombre de patients était en moyenne de 9 cas/an avec un maximum de recrutement noté en 2013 où 17 cas d'anévrisme ont été admis (Tableau I).

**Tableau (I) : Répartition des malades selon les années d'hospitalisation**

<b>Année</b>	<b>Nombre de cas d'anévrisme intracrânien</b>	<b>Nombre total de malade hospitalisés</b>	<b>%</b>
2003	4	1866	0,21
2004	2	1748	0,11
2005	5	2156	0,23
2006	9	1998	0,45
2007	10	1868	0,53
2008	8	1972	0,40
2009	8	2115	0,38
2010	14	2256	0,62
2011	9	2183	0,41
2012	14	2424	0,58
2013	17	1189	1,43
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>21775</b>	<b>5,35</b>

## 2. ORIGINE

Dans la majorité des cas, nos patients étaient d'origine urbaine avec un pourcentage de 63%. (Fig.1).

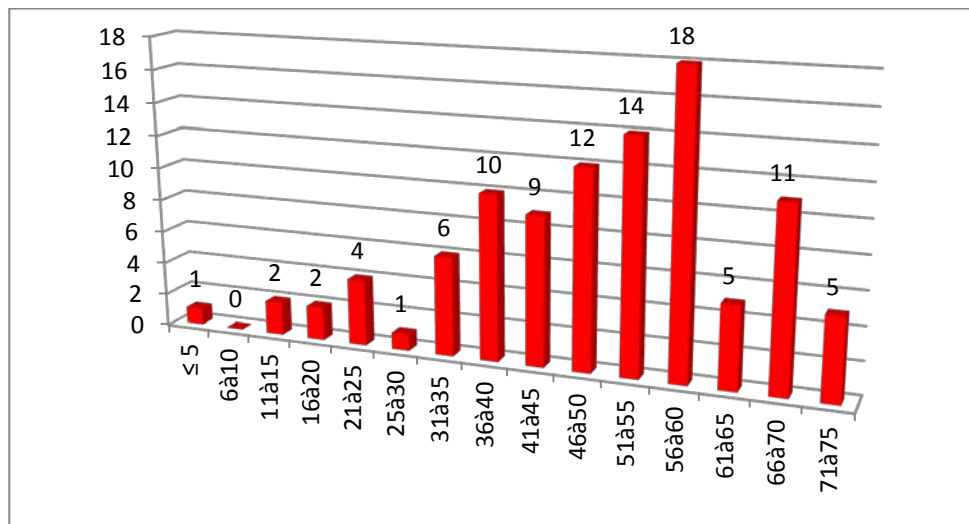


**Figure (1) : Répartition des malades selon l'origine**

## 3. AGE

L'âge moyen de nos patients est de 50,3 ans avec des extrêmes de 4 ans et 73 ans.

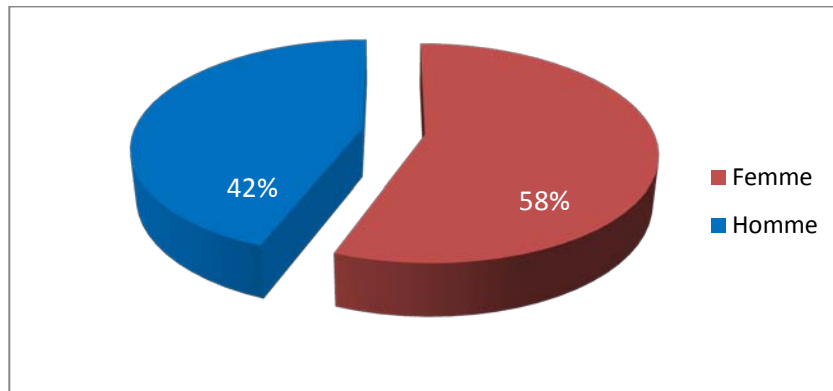
Le pic de fréquence se situe entre 56 et 60 ans avec une fréquence de 18 % (Fig. 2)



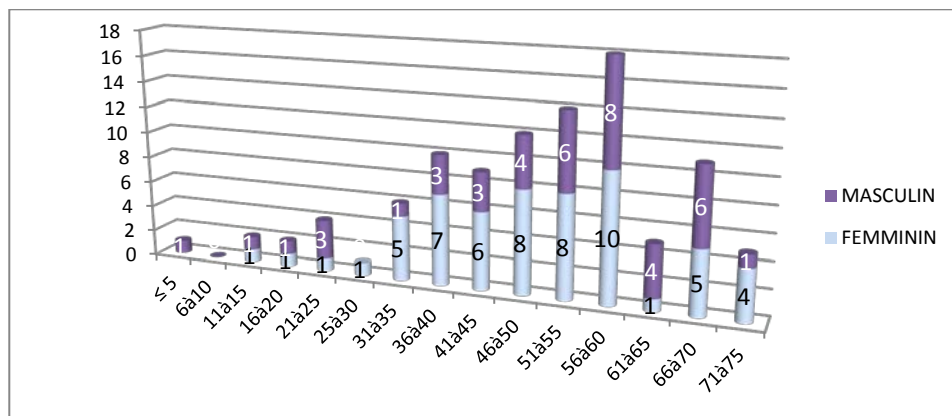
**Figure (2) : Répartition des malades selon les tranches d'âge**

#### 4. SEXE

On note une légère prédominance féminine avec 58 femmes et 42 hommes, ce qui représente un sexe ratio de 1/1,38 (Fig. 3) (Fig. 3 et 4).



**Figure (3) : Répartition des malades selon le sexe**

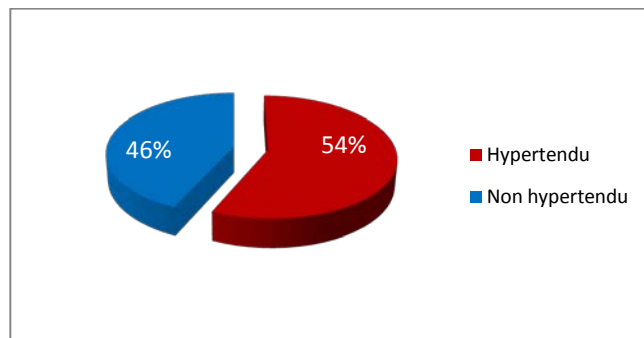


**Figure (4) : Répartition des malades Selon les tranches d'âge et le sexe**

#### 5. Les antécédents :

##### 5-1 L'Hypertension artérielle :

Dans notre série, la notion de l'hypertension artérielle a été retrouvée chez 54 patients, ce qui représente 54%. Elle a été non ou mal suivie chez 39 cas, et associée à une athérosclérose dans 9 cas. (Fig. 5) (Tableau II).



**Figure (5) : Répartition des malades selon l'Hypertension artérielle**

**Tableau (II) : Répartition des malades selon le suivi de l'Hypertension artérielle**

Suivi de l'HTA	Suivi	Non ou Mal suivi	Total
Nombre de malade	15	39	54
Pourcentage	27,78	72,22	100

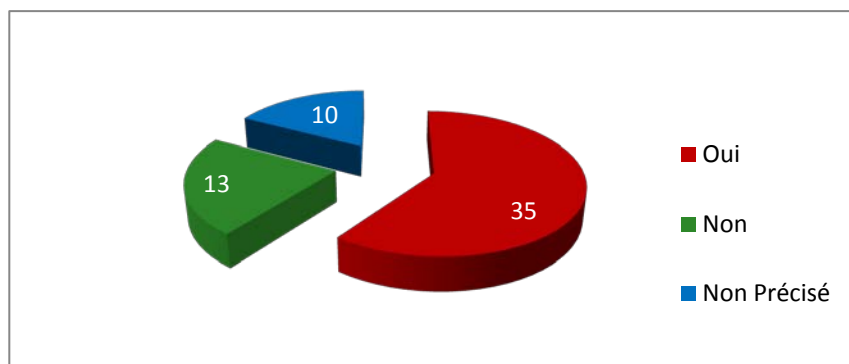
**5-2 Tabagisme :**

La notion du tabagisme a été notée chez 17 patients et ils sont tous de sexe masculin.

**5-3 Cas similaires dans la famille**

Six patients rapportent la notion de cas similaires chez les membres de leur famille.

La notion de prise de contraception orale a été présente chez 35 patientes. (Fig. 6).



**Figure (6) : Répartition des patientes selon la notion de prise de contraception orale**

**5-4 Les autres ATCDS : ( Tableau III)**

**Tableau (III) : Répartition des malades selon les autres antécédents**

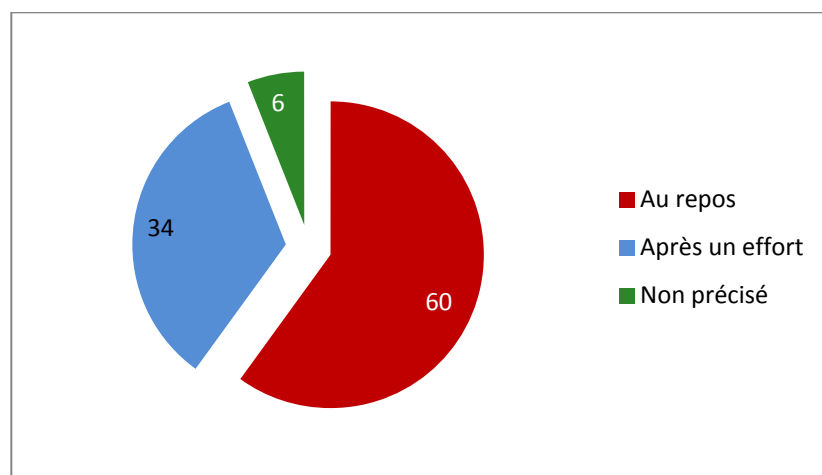
Autre ATCDS	Nombre de cas	Pourcentage
Hypercholestérolémie	19	19
Athérosclérose	9	9
Alcoolisme	4	4
Maladie de tissu conjonctif (PKR)	1	1
Traumatisme crânien	5	5

Une patiente âgée de 38ans, dont on a diagnostiqué un anévrisme multiple de la sylvienne (2 anévrysmes en miroir) avait en parallèle une polykystose rénale (PKR) diagnostiquée depuis 6 ans sans altération de la fonction rénale.

## **II. ETUDE CLINIQUE**

### **1. SURVENUE ET FACTEURS DECLENCHANTS LA RUPTURE ANEVRYSMALE :**

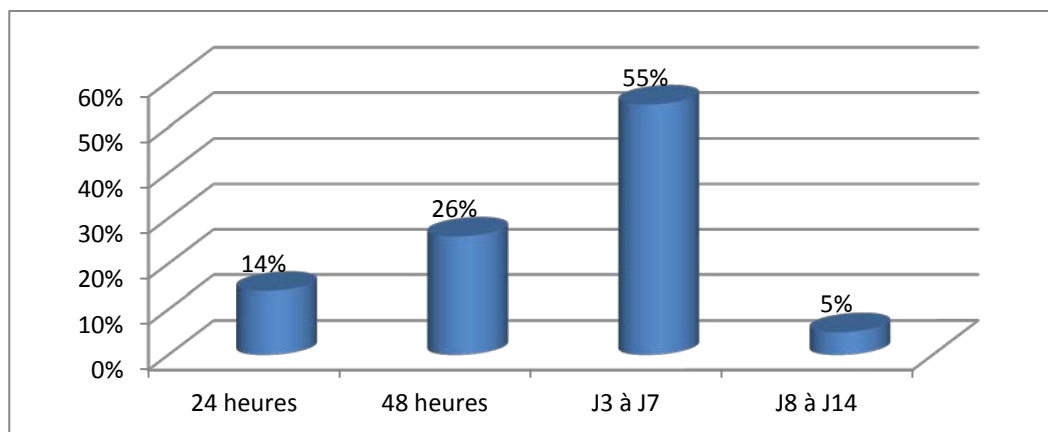
La rupture anévrysmale a été survenue dans la majorité des cas au repos (60 % des cas) (Fig. 7) et le mode d'installation des symptômes était brutal dans 89% des cas (Tableau IV).



**Figure (7) : Répartition des malades selon le mode de survenue de la rupture anévrysmale**

## **2. DELAI ET MODE D'ADMISSION DES MALADES**

Le délai moyen d'admission de nos patients est de 3 jours, avec des extrêmes de 24h et 14jours. On note que plus de la moitié de nos patients étaient admis entre J3 à J7 qui a suivi l'accident (Fig . 8).



**Figure (8) : Délai d'hospitalisation des malades par rapport à la symptomatologie initiale**

La majorité de nos malades ont été hospitalisés initialement dans le service (soit 87%), alors que dans 13% des cas, l'admission est effectuée en service de réanimation et de soins intensifs vu le grade clinique qui était d'emblé mauvais chez ces patients ( $\geq 4$  selon la WFNS) (Voir chapitre : grades cliniques à l'admission).

## **3. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION**

### **3-1 SIGNES FONCTIONNELS**

#### **a. MODE D'INSTALLATION DES SYMPTOMES**

Dans notre série, l'accident a eu lieu de façon brutale chez 89 malades ce qui représente 89% (Tableau IV).

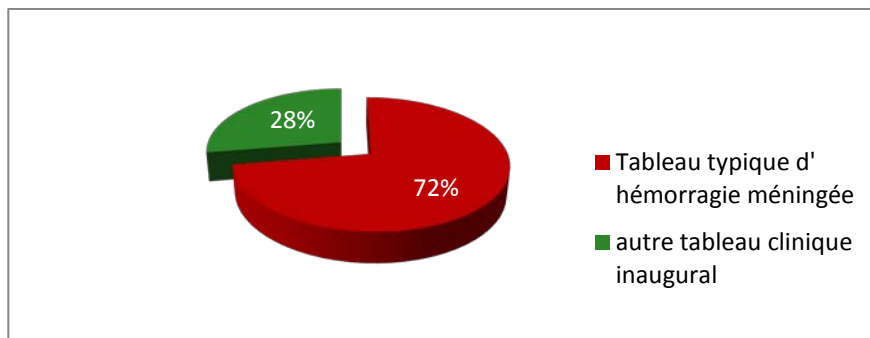
**Tableau (IV) : Répartition des malades selon le mode d'installation des symptômes**

Mode d'installation	Nombre	Pourcentage
Brutal	89	89
Progressif	11	11

**b. TABLEAU CLINIQUE INAUGURAL**

Le tableau d'hémorragie méningée a été inaugural dans 72 % des cas associant, dans tous les cas, des céphalées atroces et vomissements en jet (Fig. 9).

13 patients ont présenté des troubles de conscience isolés de degré variable allant d'une simple obnubilation jusqu'au coma profond, 10 patients ont présenté des convulsions alors que 4 ont eu des céphalées sentinelles dans les jours précédents le tableau complet d'hémorragie méningée et une patiente âgée de 56 ans avait des céphalées chroniques depuis 2 ans. (Tableau(V)).



**Figure (9) : Symptomatologie à l'admission**

**Tableau (V) : Autres tableaux cliniques inauguraux à l'admission en dehors du tableau typique d'HM**

Autre tableau clinique inaugural	Nombre	%
Troubles de conscience isolés	13	13
Convulsion	10	10
Céphalée sentinelle	4	4
Céphalées chroniques	1	1

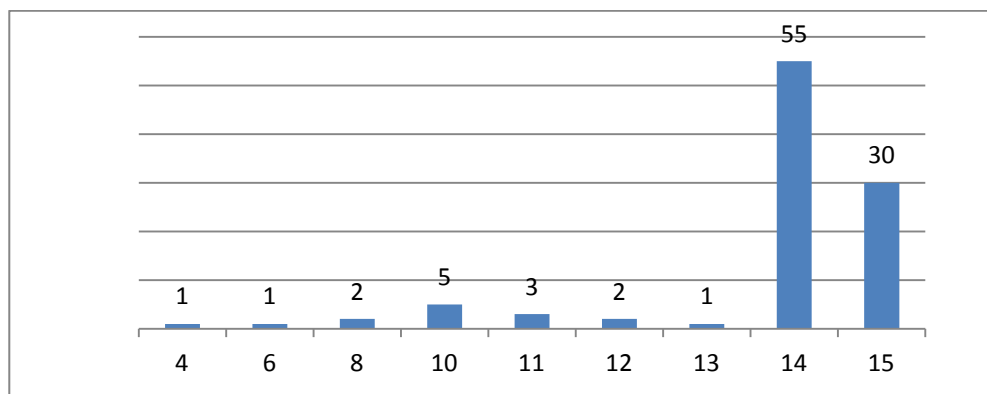
### 3-2 SIGNES PHYSIQUES

#### a. EXAMEN NEUROLOGIQUE

L'état de conscience a été évalué chez nos patients par le score de Glasgow (Fig.10) ; il est conservé chez la majorité de nos malades (soit 85%) avec un score de Glasgow de 14/15 dans 55% des cas et de 15/15 dans 30 % des cas (Fig.11).

Eye Opening (E)	Verbal Response (V)	Motor Response (M)
4=opens spontaneously	5=normal conversation	6=normal
3=opens to voice	4=disoriented conversation	5=localizes pain
2=opens to pain	3=words, incoherent	4=withdraws from pain
1=none	2=incomprehensible sounds	3=decorticate posturing
	1=none	2=decerebrate posturing
		1=none

**Figure (10): Glasgow Coma Scal ( GCS )**



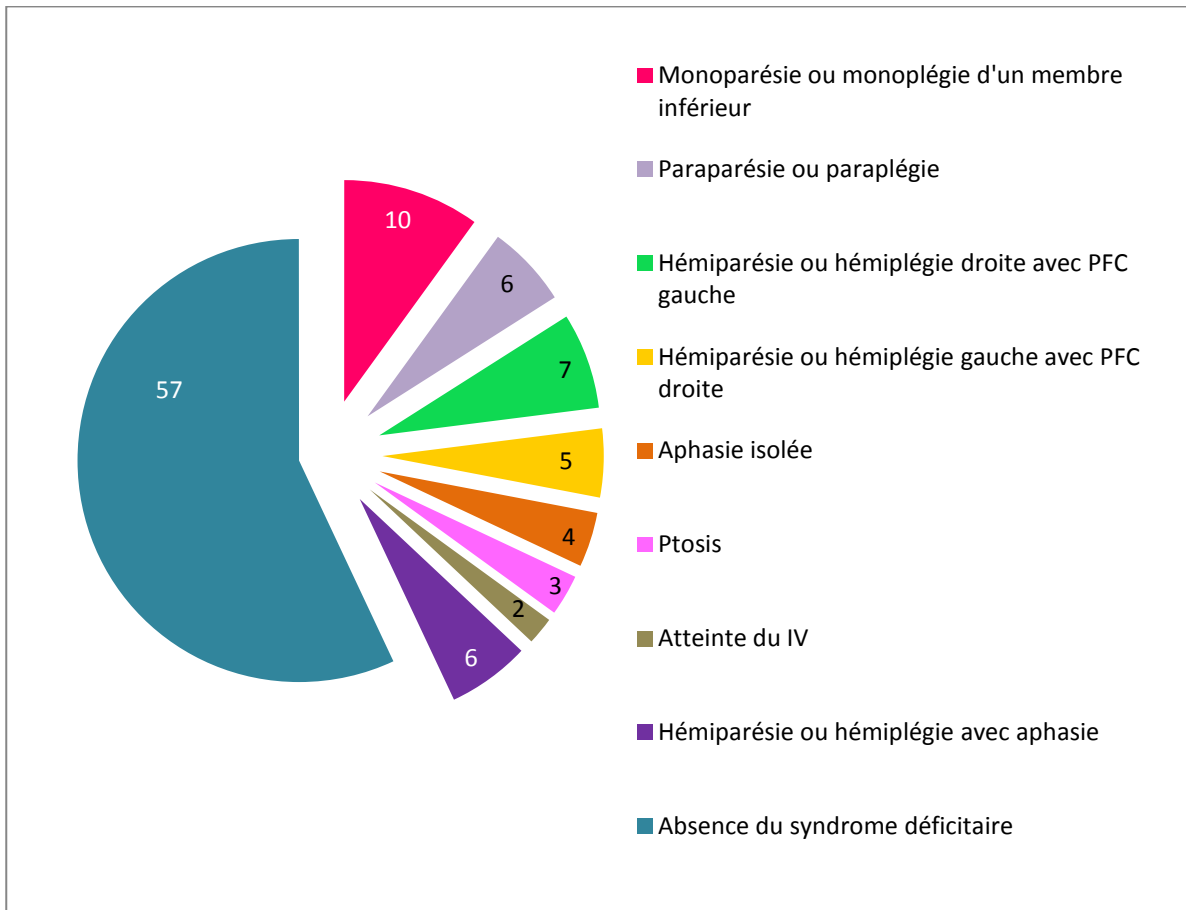
**Figure (11) : Répartition des malades selon leur score de Glasgow à l'admission (GCS)**

La raideur méningée est présente chez 60 malades parmi les 72 ayant présenté un tableau de syndrome méningé (soit 83,33%). (Tableau VI).

**Tableau (VI) : Répartition des patients selon la présence de la raideur méningée**

Raideur méningée	Nombre	%
Présente	60	83,34
Absente	7	9,72
Non précisée	5	6,94

Le syndrome déficitaire a été retrouvé chez 43 % des cas, sa sémiologie est très variable en fonction de la localisation de l'anévrisme et aussi en fonction de la présence ou l'absence d'un hématome intracérébral ou d'une hémorragie intra ventriculaire. (Fig.12).



**Figure (12) : Répartition des patients selon le syndrome déficitaire observé**

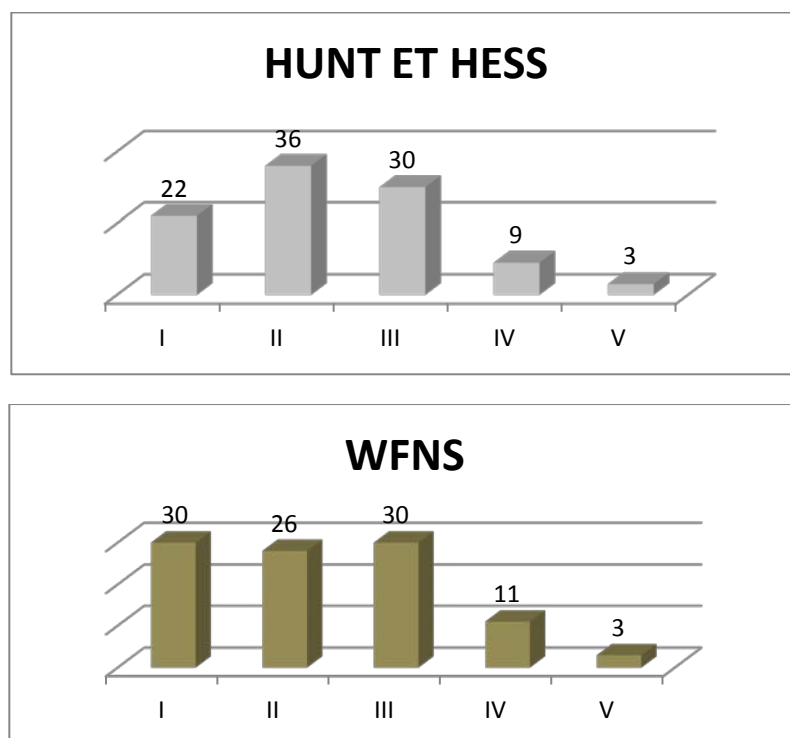
#### **b. GRADES CLINIQUES A L'ADMISSION**

Dans notre étude, pour classer nos malades, on a opté pour les 2 classifications : la classification de Hunt et Hess et celle de World Federation of Neurological Surgeons (WFNS). (Tableau VII).

**Tableau (VII): La classification de Hunt et Hess et celle de la WFNS**

Grade	Score de Hunt et Hess	Score de la WFNS
I	Asymptomatique ou céphalée minime	Score de Glasgow(GCS)= 15
II	Céphalée modérée à sévère, raideur de nuque, paralysie de nerf crânien	GCS= 13-14, sans déficit focal
III	Somnolence, confusion, déficit focal minime	GCS=13-14, avec un déficit focal
IV	Etat stuporeux, hémiparésie modérée à sévère, ébauche de décérébration	CCS= 7-12
V	Coma profond, décérébration, moribond	GCS= 3-6

La plupart de nos malades sont classés en Grade I, II et III selon Hunt et Hess (soit 88 malades) et 86 patients sont classés en Grade I, II et III selon celle de WFNS (Fig. 13).



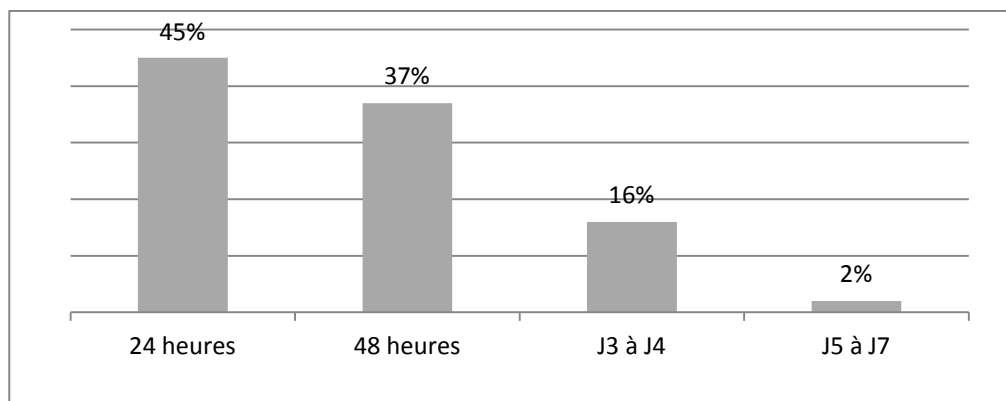
**Figure (13) : Répartition des malades selon les scores cliniques à l'admission**

### III. ETUDE PARACLINIQUE

#### 1. SCANNER CEREBRAL

##### 1-1 DELAI DE REALISATION PAR RAPPORT A LA SYMPTOMATOLOGIE INITIALE

Le délai de réalisation de la TDM dans notre série par rapport à la rupture anévrysmale initiale varie entre le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>ème</sup> jour chez 82 % de nos malades et entre le 3<sup>ème</sup> et le 7<sup>ème</sup> jour chez 18%. (Fig. 14).



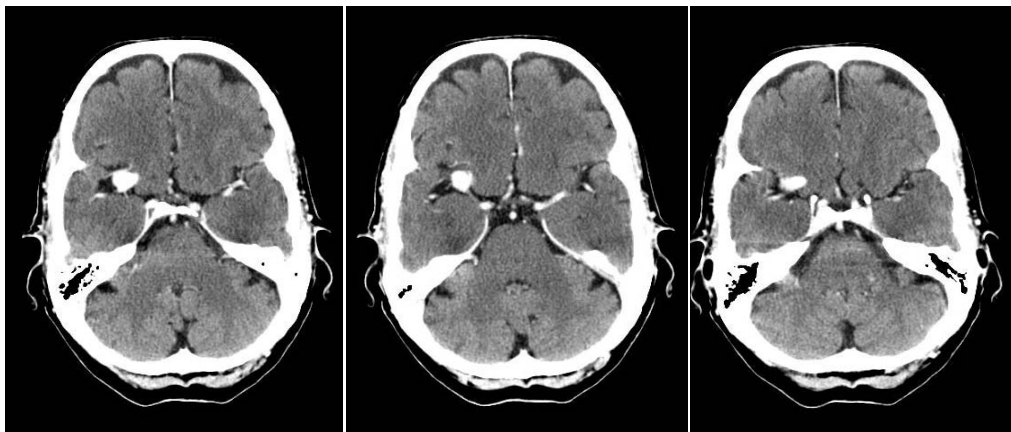
**Figure (14) : Délai de réalisation du scanner chez nos malades**

##### 1-2 RESULTATS DU SCANNER CHEZ NOS MALADES

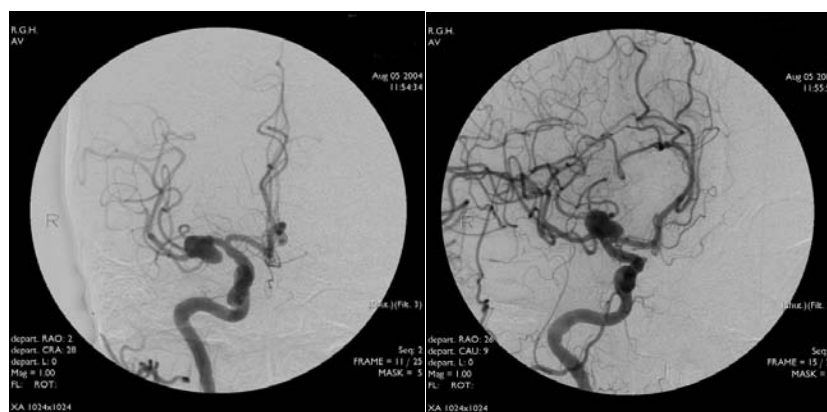
Dans notre étude, les résultats ont été en faveur de signes tomodensitométriques de la rupture anévrysmale plus ou moins associés les uns aux autres (hémorragie méningée isolée dans 88% des cas, hématome intra parenchymateux isolé 2% ou hémorragie intra ventriculaire isolée dans 3% (Tableau VIII) (Fig.17,18,19 et 20). Tandis que le scanner a révélé une image suggérant un anévrisme géant non rompu de la sylvienne droite (Fig. 15) chez une patiente de 56 ans présentant des céphalées chroniques depuis 2ans. Chez cette patiente, la PL est normale et c'est l'angiographie cérébrale qui a confirmé le diagnostic d'un anévrisme géant à collet large de la sylvienne droite. (Fig. 16).

**Tableau (VIII) : Résultats du scanner**

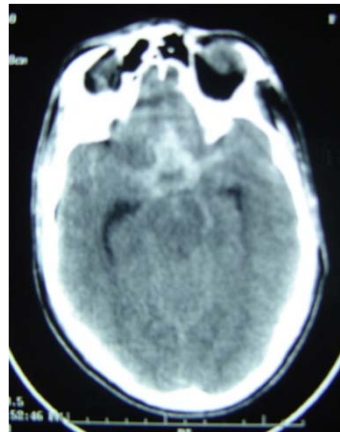
Résultats	N	%
Hémorragie méningée isolée (HM)	88	88
Hémorragie intra ventriculaire isolée (HIV)	3	3
Hématome intra parenchymateux isolé (HIP)	2	2
HM + HIV + HIP	1	2
HM+HIV	2	2
HM+HIP	2	2
HIV+HIP	1	1
Pas de signe de rupture anévrysmale	1	1



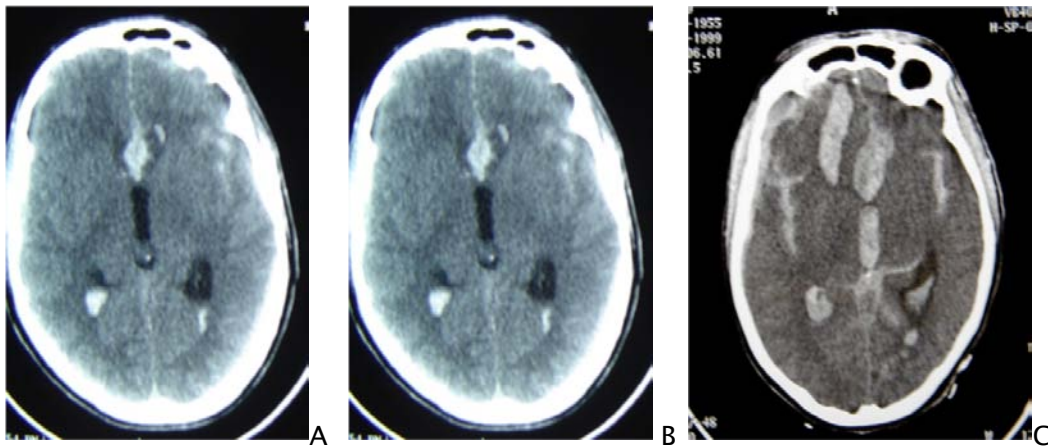
**Figure (15) : Hyperdensité scannographique spontanée faisant évoquer un anévrisme géant de la sylvienne droite.**



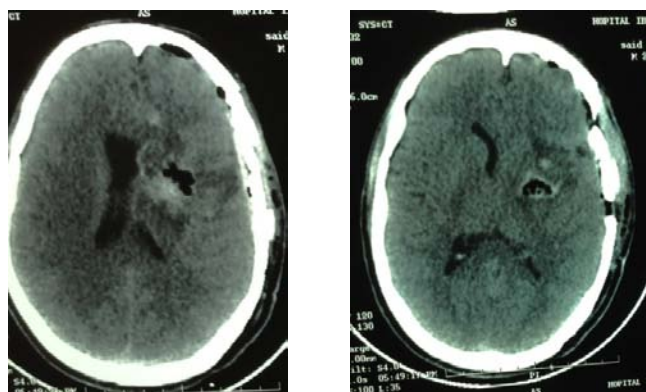
**Figure (16) : anévrisme géant de la sylvienne droite confirmé à l'artériographie cérébrale conventionnelle chez la meme patiente**



**Figure (17):** TDM cérébrale sans injection montrant une hémorragie méningée.



**Figure (18) :** TDM cérébrale sans injection de produit de contraste en coupe axiales objectivant une hémorragie méningocérébrale (A et B) prédominant en frontomédiane avec effraction ventriculaire ( C ) sans hydrocéphalie associée.

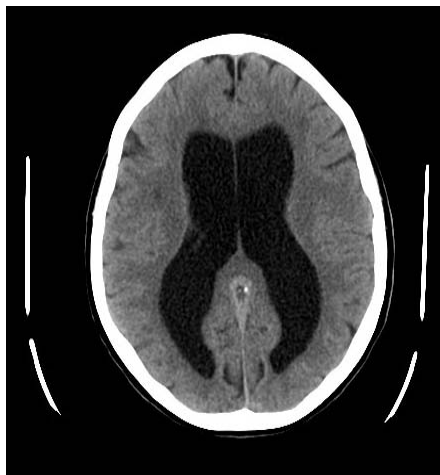


**Figure ( 19 ) :** TDM cérébrale sans injection en faveur d'un hématome intraparenchymateux ancien compréssif de la région sylvienne gauche avec innondation ventriculaire.



**Figure ( 20) :** TDM cérébrale sans injection de contraste en faveur d'un Hématome intraparenchymateux frontal droit exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral et la ligne médiane avec engagement sous falcoriel associé à une hémorragie intraventriculaire suite à un resaignement d'un anévrisme de la COA .

Par ailleurs, la TDM cérébrale a permis de détecter l'hydrocéphalie associée chez 9 patients (soit 9 %) (Fig. 21) et l'ischémie cérébrale chez 3 patients (soit 3%). (Tableau IX).



**Figure (21) :** Hydrocéphalie communicante post hémorragie sous-arachnoïdienne révélée sur scanner de contrôle chez une patiente de 52 ans chez qui initialement on a diagnostiqué une HSA dans les espaces méningés de la base du crane associée sur le 1<sup>er</sup> scanner fait 4 jour avant son hospitalisation. Le scanner actuelle ne montre plus d'HSA.

**Tableau (IX) : Répartition des malades selon la présence de l'hydrocéphalie et de l'ischémie au scanner initial**

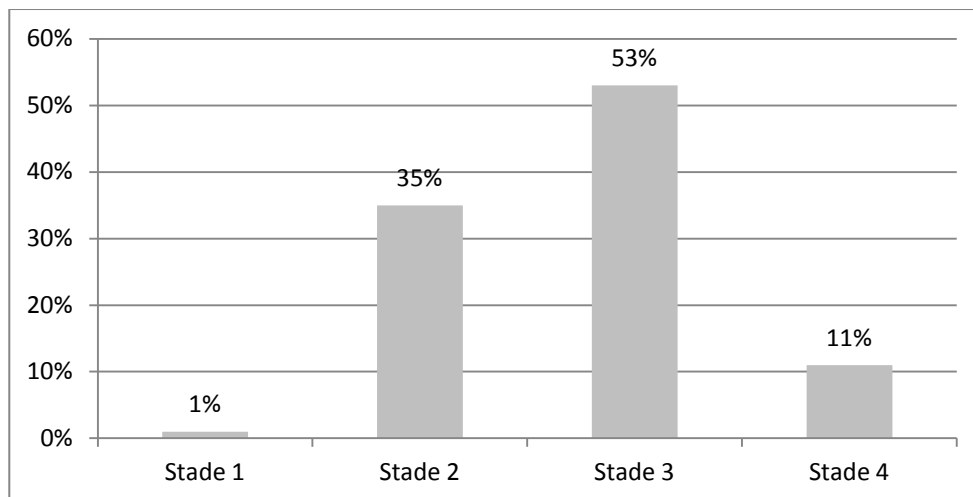
Résultats	N	%
Hydrocéphalie	9	9
Ischémie cérébrale	3	3

**1-3 CLASSIFICATION SCANNOGRAPHIQUE DE FISHER DE L'HEMORRAGIE MENINGEE ( Fig. 22) :**

Grade	Aspect scanographique
<b>1</b>	Absence de sang
<b>2</b>	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
<b>3</b>	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
<b>4</b>	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire

**Figure (22) : Classification scannographique de Fisher de l'HM**

La plupart des patients étaient classés en grade 3 selon la classification de Fisher (53 cas soit une fréquence de 53%) (Fig. 23).



**Figure (23) : Classification scannographique de Fischer de l'HM chez nos malades**

## 2. PONCTION LOMBAIRE

La ponction lombaire a été réalisée chez 4 patients qui ont été initialement hospitalisés dans un service de médecine pour un syndrome méningé et dans ces 4 cas, la PL est effectuée avant le scanner et elle a été positive détectant une hémorragie méningée (Epreuve des 3 tubes). (Tableau X).

**Tableau (X) : Répartition des patients selon la réalisation de la Ponction Lombaire :**

Ponction lombaire			Pourcentage
Faites	Avant scanner	4	4
	Après scanner	0	
Non faites	96		96

## 3. ARTERIGRAPHIE DES QUATRES AXES ARTERIELS CERVICAUX

L'artériographie des 4 axes cervicaux a été effectuée chez 88 patients parmi les 100 de notre étude, ce qui représente 88% des cas. Chez les 12 malades restants, soit une Angio IRM soit un Angio Scanner a été réalisé (Tableau XI).

**Tableau (XI) : Répartition de nos malades selon l'imagerie réalisée**

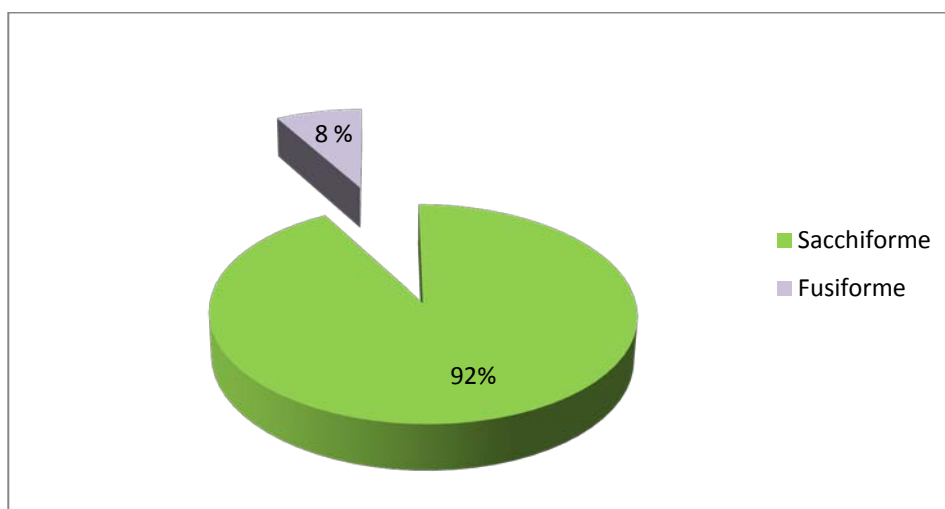
Imagerie	N	%
Artériographie des 4 axes cérébraux	88	88
Angio IRM	7	7
Angio SCANNER	5	5

### 3-1 RESULTATS

#### a. DIAGNOSTIC POSITIF DE L'ANEVRYSME ARTERIEL INTRACRANIEN

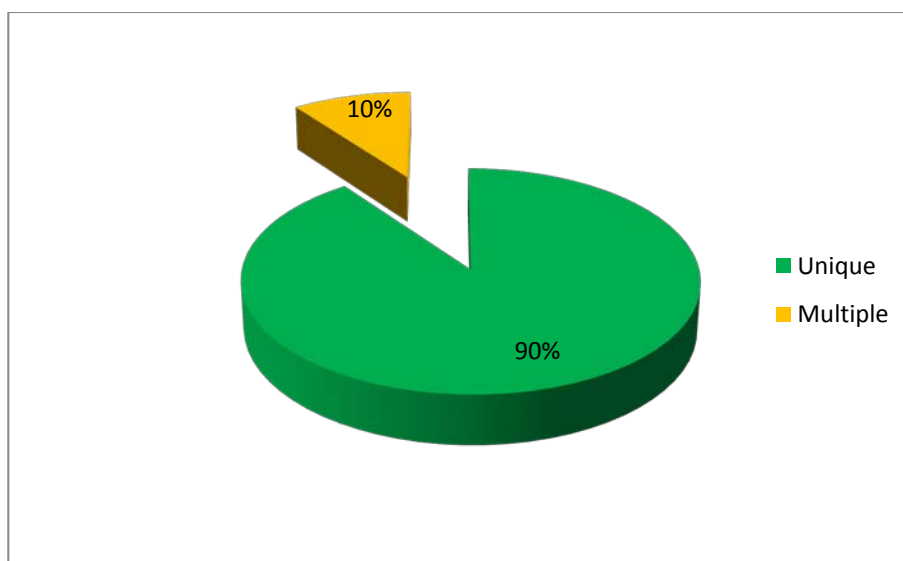
Dans notre série, l'angiographie a permis de préciser :

↳ **Le type** : anévrisme sacciforme ou fusiforme, disséquant, polylobé ou thrombosé, l'existence ou non d'un collet et la taille du collet petit ou large. (Fig. 24).



**Figure (24) : Répartition des anévrismes unique selon leur forme**

L'anévrisme a été unique chez 90 patients (soit 90% des cas). (Fig. 25).

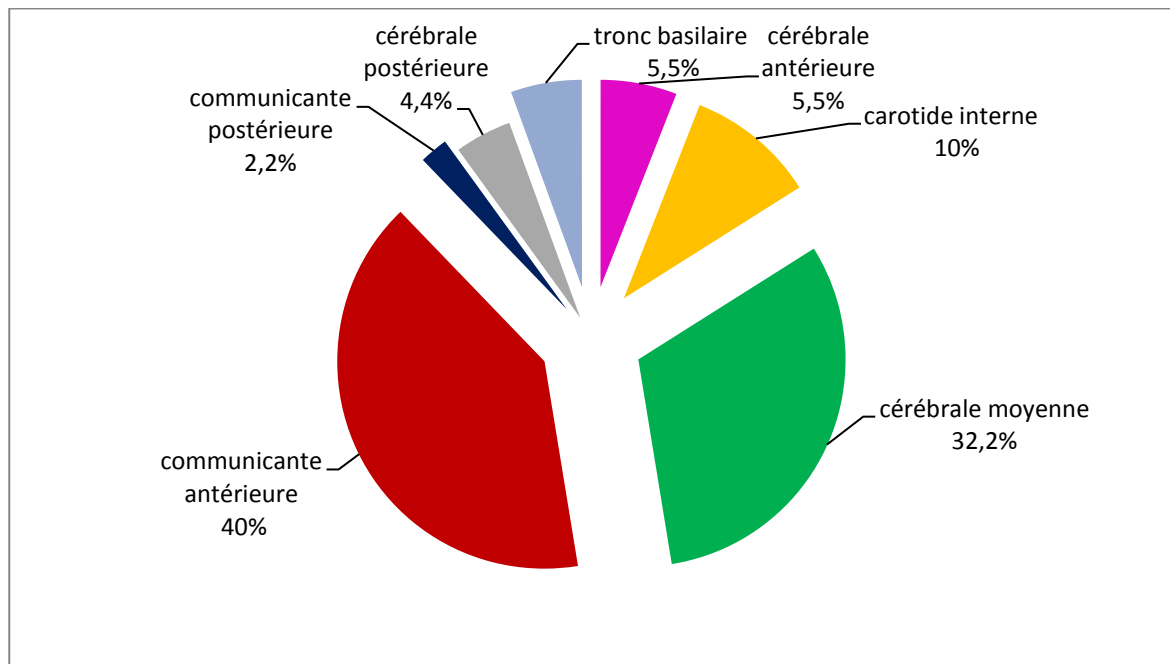


**Figure (25) : Nombre d'anévrismes chez nos malades**

↪ **Le siège des anévrismes artériels intracrâniens uniques :**

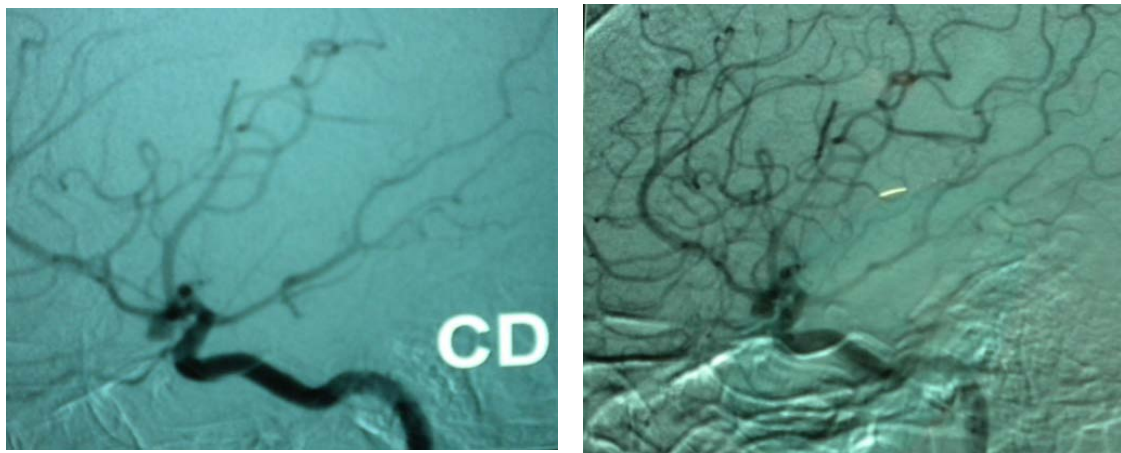
94,5% : Circulation antérieure (carotidienne)

5,5% : Circulation postérieure (vertébro-basilaire)

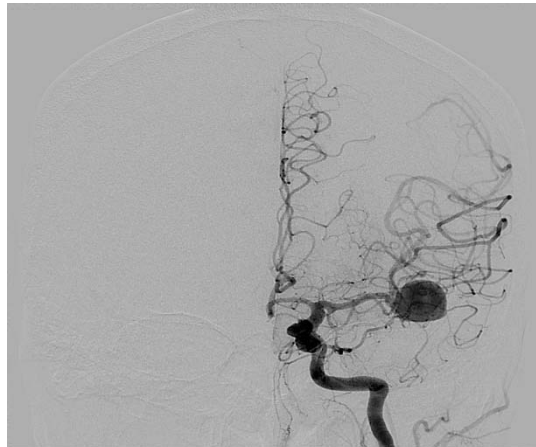


**Figure (26) : Localisation des anévrismes uniques chez nos malades**

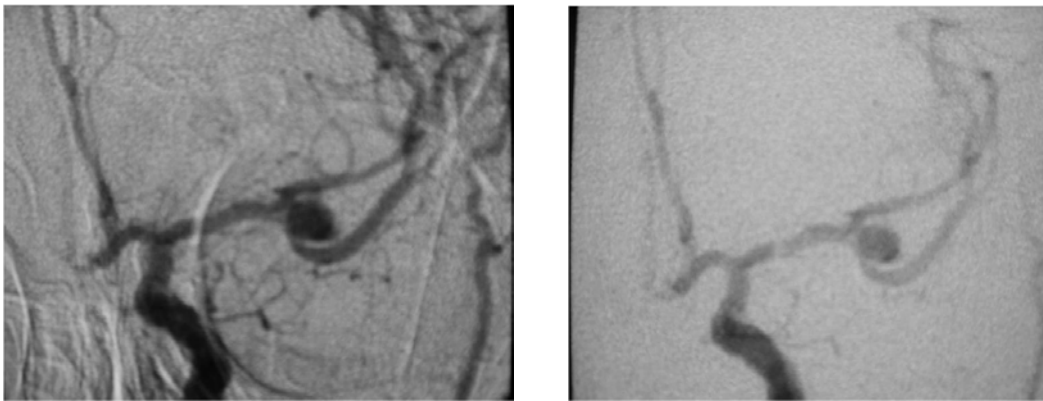
On remarque la prédominance des localisations antérieures sur le polygone de Willis, et plus précisément au niveau de la communicante antérieure avec un pourcentage de 40%, suivie de la cérébrale moyenne avec une fréquence de 32,2 %. (Fig. 26). (Fig. 27 ; 28 ; 29 et 30).



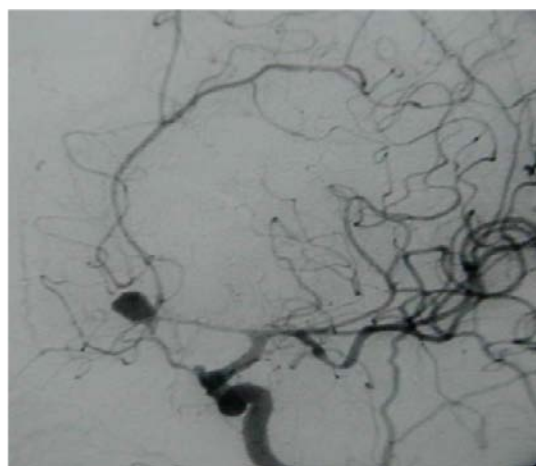
**Figure (27) : Formation anévrismale de type sacculaire siégeant au niveau de la jonction COA et segment A1 de la cérébrale antérieure droite.**



**Figure (28) :** Image artériographique montrant un anévrisme large de la sylvienne gauche.



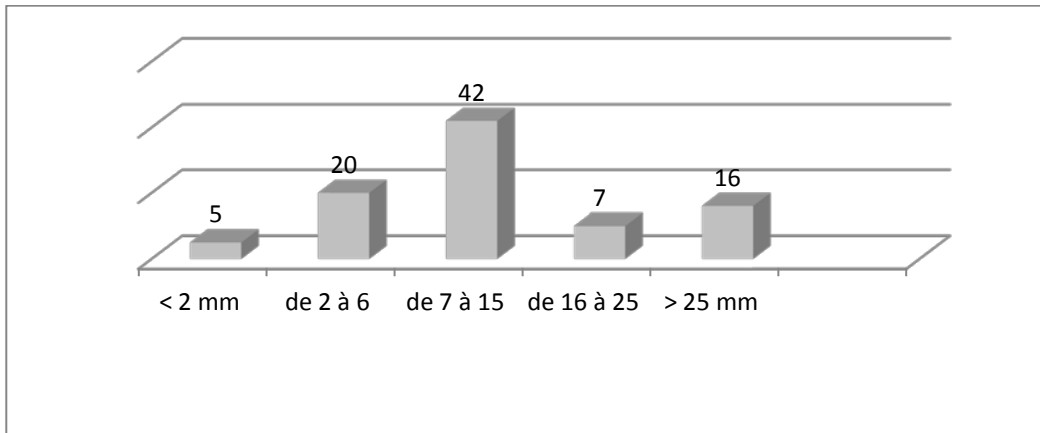
**Figure (29) :** Artériographie conventionnelle en faveur d'une formation anévrysmale de type sacculaire siégeant au niveau de la jonction de l'artère communicante antérieure et du segment A1 de l'artère cérébrale antérieure droite.



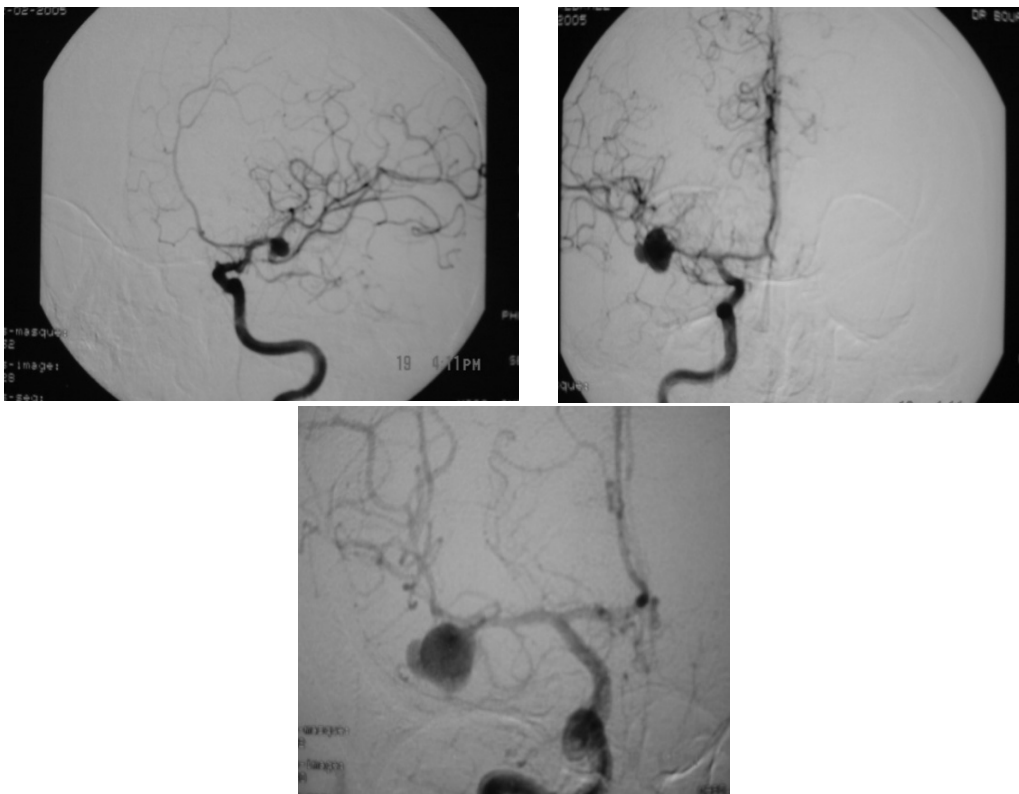
**Figure (30) :** Image artériographique d'addition en faveur d'un anévrisme de l'artère COA

↪ **La taille des anévrismes uniques dans notre série :**

Dans 42 cas, l'anévrisme est de taille moyenne (entre 7 à 15 mm). Il est géant dépassant 2,5 cm dans 16 cas, alors que dans 5 cas, il est inférieur à 2mm. (Fig. 31). (Fig. 32).



**Figure (31) : Répartition des anévrismes uniques selon leur taille (Classification de YASARGIL)**



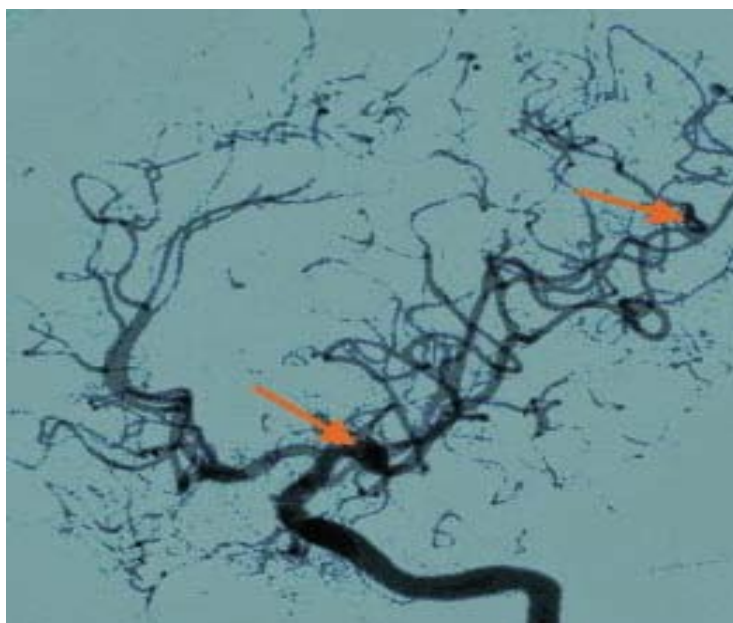
**Figure (32): Image artériographique objectivant une image d'addition sacciforme polylobée en rapport avec un anévrisme géant de la communicante antérieure.**

↳ **Le siège des Anévrismes multiples :**

La multiplicité des localisations anévrysmales est prédominante au niveau de l'artère sylvienne (Fig.33). (Tableau XII).

**Tableau (XII) : Localisation des anévrismes multiples chez nos patients**

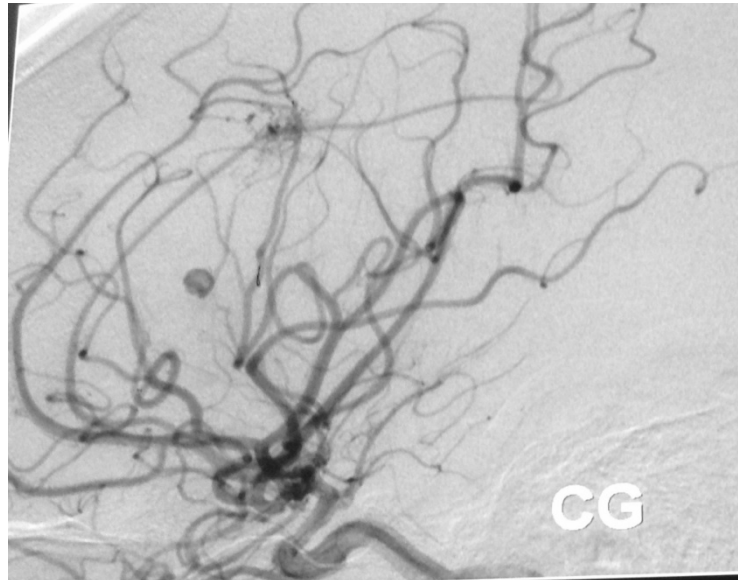
N° Fiche	CI	CA	COA	CM	TB	CP	COP	Autre	TOTAL
7	-	-	-	2	-	-	-	-	2
19	-	-	1	1	-	-	-	-	2
20	-	1	1	-	-	-	-	-	2
38	-	-	1	2	-	-	-	-	3
45	1	1	-	-	-	-	-	-	2
51	-	1	1	-	-	-	-	-	2
52	-	-	-	2	-	-	-	1	3
61	-	2	1	-	-	-	-	-	3
70	-	-	-	-	-	1	-	2	3
76	1	-	-	2	-	-	-	-	3



**Figure (33) : Artériographie cérébrale montrant multiples anévrismes fusiformes distaux de la branche sylvienne gauche.**

↳ **Association :**

Dans un cas de localisation unique, l'anévrisme était au dépend de la bifurcation sylvienne gauche est associé à une malformation artérioveineuse. (Fig. 34).



**Figure (34) :** Image artériographique cérébrale montrant une malformation artérioveineuse capsulo-lenticulaire gauche à haut débit avec anévrisme artériel d'hyperdébit au dépend de la bifurcation sylvienne gauche.

Une coarctation de l'aorte isthmique est associée chez un jeune patient de 21 ans ayant présenté un anévrisme unique du tronc basilaire.

↳ **Le vasospasme :**

L'artériographie a permis de déceler 2 cas d'angiospasme qui étaient symptomatiques sur le plan clinique classés en grade 4 selon la classification artériographique du vasospasme. Le grade 3 était noté chez 8 cas dont 3 ont présenté un trouble de conscience de degré variable. Le reste était asymptomatique détecté sur angiographie (30 classés en grade 1 et 26 en grade 2) Le vasospasme est situé aussi bien sur l'artère porteuse qu'à distance de celle-ci. (Fig. 35).

La classification artériographique du vasospasme qu'on a utilisé pour classer nos malades est la suivante (classification de Fisher et al en 1997):

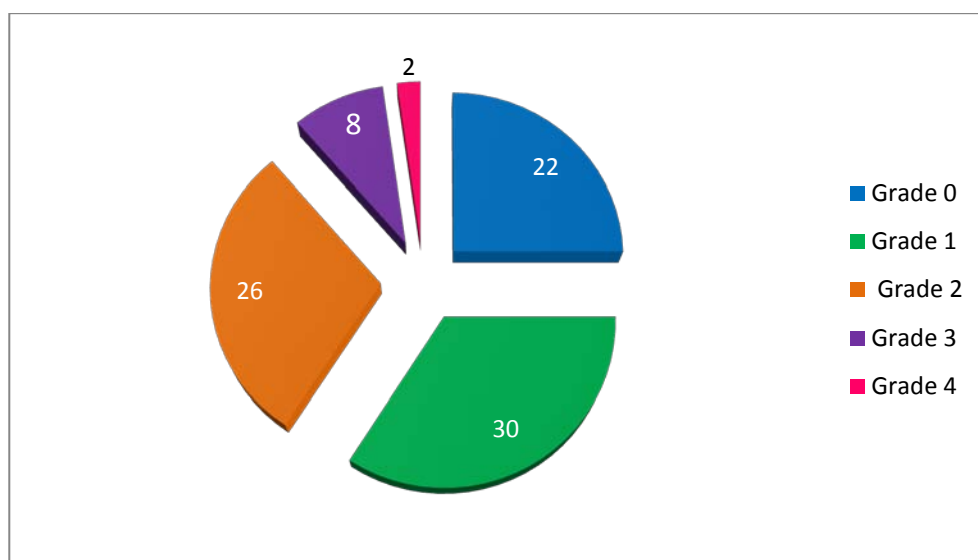
**grade 0** : absence de spasme;

**grade 1** : calibre de l'artère (colonne opaque) réduit, mais demeure supérieur à 1 mm de diamètre;

**grade 2** : réduction de la colonne à environ 1 mm de diamètre avec contours nets;

**grade 3** : réduction de la colonne opaque à environ 0,5 mm avec contours flous et retard d'opacification;

**grade 4** : réduction de la colonne opaque à moins de 0,5 mm de large avec arrêt presque complet du flux d'aval.

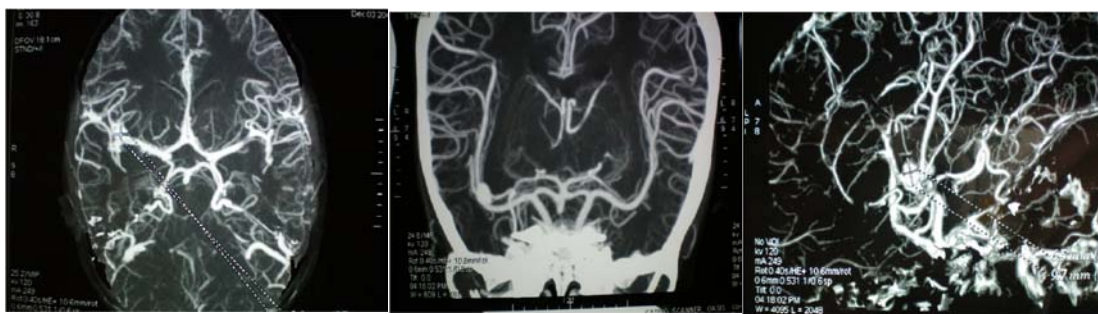


**Figure (35) : Grade artériographique du vasospasme artériel**  
(chez lez 88 malades qui ont fait une artériographie).

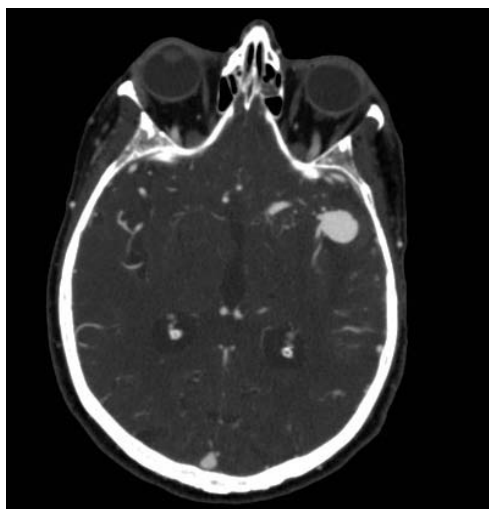
#### **4. AUTRES INVESTIGATIONS NEURORADIOLOGIQUES**

##### **4-1 ANGIO SCANNER ET ANGIOGRAPHIE PAR RAISONNANCE MAGNETIQUE**

L'angio scanner a été fait chez 5 patients et l'angio IRM chez 7 patients. (Fig. 36 ; 37 et 38) (Tableau XI). Ces deux bilans ont permis dans tous les cas de détecter les anévrysmes artériels intracrâniens et de préciser leur taille, leur type, leur nombre, leur localisation ainsi que la présence d'un éventuel spasme.



**Figure (36):** Angiographie par resonance magnétique en faveur d'un anévrisme large de la sylvienne droite.



**Figure (37):** Angioscanner en faveur d'un anévrisme géant de l'artère sylvienne gauche.



**Figure (38):** Anévrisme géant de de l'artère carotide interne gauche visualisé sur angioscanner.

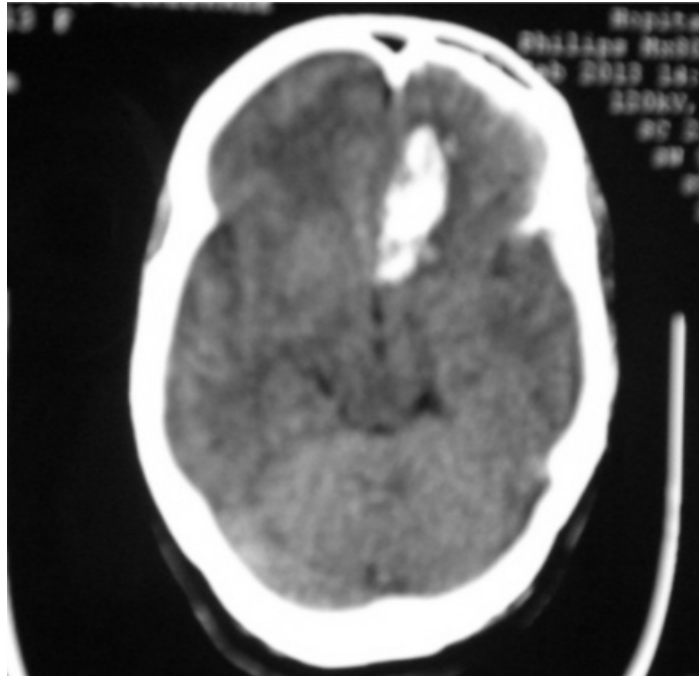
#### IV. COMPLICATIONS PREOPERATOIRES (Tableau XIII)

##### 1. RESAIGNEMENT DE L'ANEVRISME

**Tableau (XIII) : Les complications préopératoires chez nos malades**

Complications préopératoires	Nombre	%
Resaignement	4	4
Vasospasme	66	66
Hydrocéphalie aigue	9	9

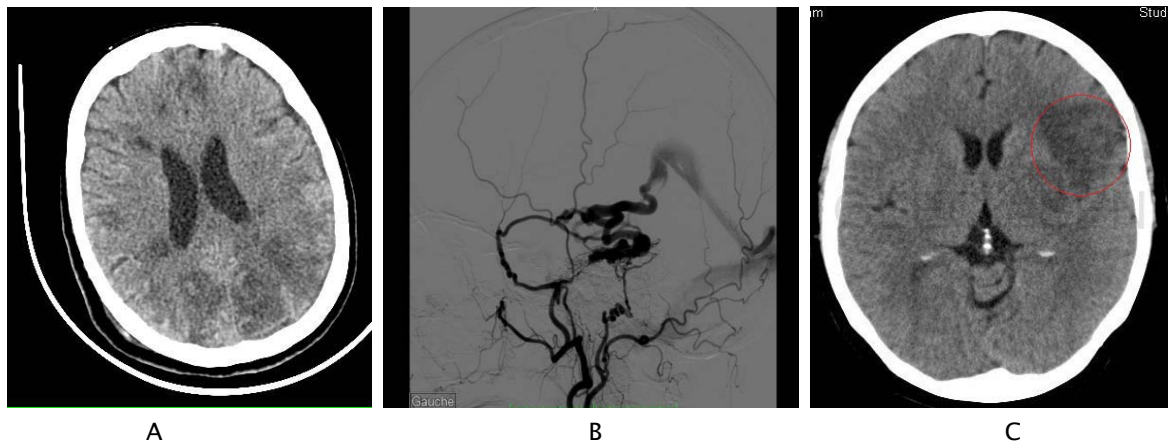
Le resaignement est une complication qui est survenue chez 4 patients. Dans 2 cas, l'évolution était fatale avant l'exclusion de l'anévrisme. (Fig. 39).



**Figure (39) :** Scanner sans injection montrant une plage hyperdense spontanée sur un scanner de contrôle demandé suite à une aggravation neurologique chez un patient de 57 ans, correspondant à un hématome frontal para sagittal gauche en relation avec le resaignement d'un anévrisme de la communicante antérieure initialement diagnostiqué par artériographie cérébrale et hémorragie méningée de la scissure parasagittale.

## 2. VASOSPASME ARTERIEL

Dans notre série, le vasospasme est noté dans 66 cas comme en a déjà cité ci-dessus. (Voir ci-dessus) (Fig .40).



**Figure (40) :** A : AVC ischémique (correspondant à un vasospasme) sur scanner sans injection suite à une hémorragie sous- arachnoidienne post anavrysmale .B : Angiographie cérébrale initiale en faveur d'un vasospasme diffus. C : Evolution ultérieure vers une vrai plage ischémique séquellaire dans le territoire de la sylvienne gauche (cercle rouge) (Cliniquement aphasie de Broca séquellaire).

### 3. HYDROCEPHALIE

Une hydrocéphalie aigue associée au scanner initial a été notée chez 9 patients.

## V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

### 1. TRAITEMENT MEDICAL

13% des patients ont été admis d'emblé en service de réanimation et de soins intensifs vu leur mauvais grade clinique ( $\geq 4$  selon la WFNS) afin de les stabiliser et les préparer ultérieurement à une éventuelle exclusion chirurgicale.

Les autres patients (87 %) ont bénéficié d'un traitement médical à base de :

- ❖ Hospitalisation au service
- ❖ Repos strict

❖ Lutte contre :

- La douleur par les antalgiques (Paracétamol seul ou associé à la dextropropoxyfène).
- Les vomissements par les antiémétiques.
- L'agitation et l'anxiété par les sédatifs (Exemple : Atarax)
- Les crises convulsives par les antiépileptiques (Exemple : Diazepam à la dose de 10 cg/24h par voie orale).
- L'HTA par les antihypertenseurs.
- Prévention du vasospasme par un inhibiteur calcique (la Nimodipine).

La nimodipine a été prescrite comme suit :

- En cas de vasospasme confirmé : 2 comprimés x 3 par jour par voie orale (Vue l'absence de la voie injectable)
- En cas de vasospasme non confirmé : 1 cp x 3 par jour per os.

## **2. TRAITEMENT CHIRURGICAL**

### **2-1 Traitement de l'hydrocéphalie :**

La dérivation de l'hydrocéphalie a été effectuée avant l'exclusion de l'anévrisme chez 5 patients parmi les 9 ayant présenté une hydrocéphalie : une dérivation ventriculopéritoniale est faite chez 3 patients et un drainage ventriculaire externe chez 2 tandis que les 4 autres patients n'ont pas été dérivés vu leur hydrocéphalie qui était modérée pouvant régresser spontanément après l'exclusion chirurgicale de l'anévrisme.

### **2-2 Traitement de l'anévrisme**

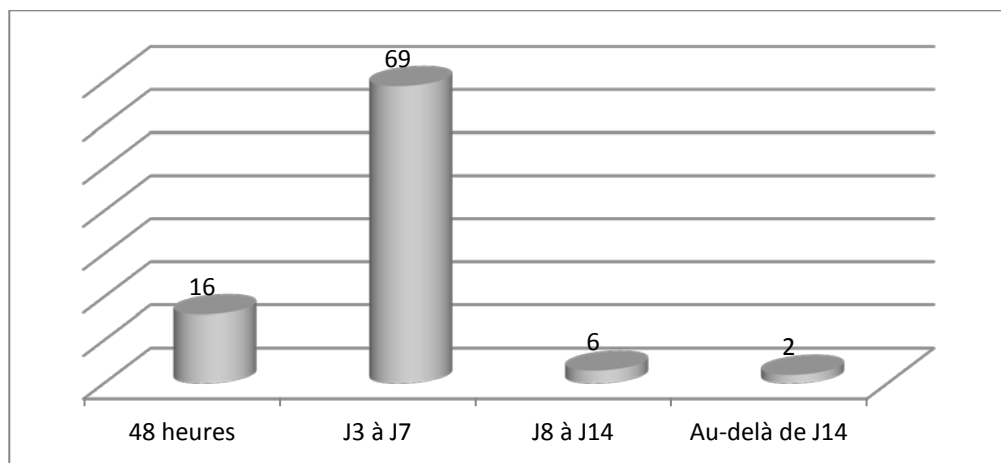
93 patients ont pu bénéficier d'un traitement chirurgical de l'anévrisme au sein de notre formation. (Tableau XIV). Deux patients sont décédés avant l'intervention (par resaignement), deux autres sont sortis contre avis médical alors que 3 sont adressés pour embolisation.

**Tableau (XIV) : Type du traitement chez nos malades**

Type du TTT	N	%
Adressé pour embolisation	3	3
Opéré dans notre formation	93	93

### **2-3 TIMING DE L'INTERVENTION**

La majorité des patients ont été opérés entre J3 et J7 (c'est à dire 69 cas) ce qui représente 74,2% des cas. 16 malades ont bénéficié de la chirurgie dans les 1ere 48h (soit 17,2%) et seulement 8 malades (soit 8.6%) au delà de la première semaine de l'hospitalisation . (Fig. 41).



**Figure (41) : Timing de la chirurgie anévrysmale chez nos malades.**

### **2-4 DEROULEMENT DE L'INTERVENTION**

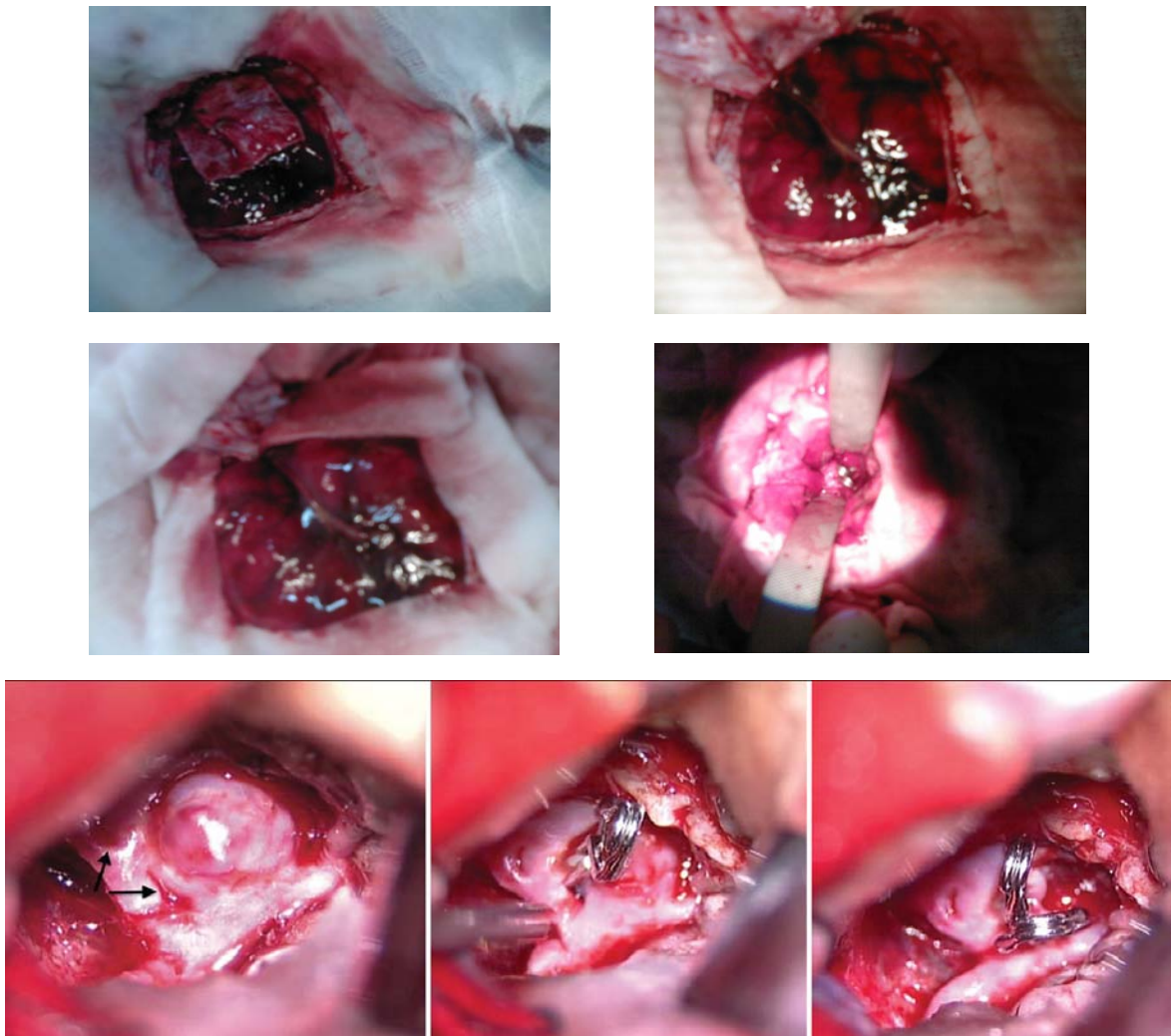
Dans plus de 90% des cas, on a opté pour un clippage du collet anévrysmal. Un enrobage a été fait chez 5 patients ( un clippage de l'anévrisme a été renforcé par enrobage de la paroi anévrysmale fragile chez 2 patients , et chez les 3 autres un enrobage seule est fait car le collet est absent sur anévrisme très petit ). Un clippage définitif de l'artère porteuse est effectué chez un patient (âgé de 48ans, ayant présenté un anévrisme de la carotide interne gauche avec une déchirure latérale de cette artère porteuse .En effet, on a associée à la mise en

place de 3 clips : le premier sur la déchirure carotidienne, le second "définitif" sur l'artère carotide interne et le troisième sur le collet de l'anévrisme).

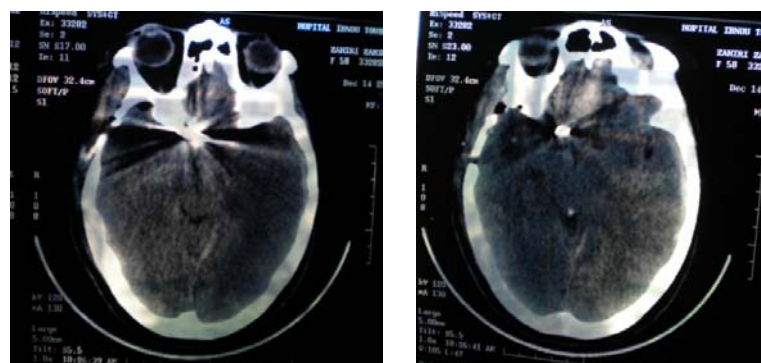
Tandis que dans un cas, on a refermé après hémostase sans pouvoir exclure l'anévrisme vu la localisation de l'anévrisme et ses rapports anatomiques complexes (anévrisme fusiforme localisé au tronc basilaire). (Tableau XV) (Fig. 42 et 43).

**Tableau (XV) : Méthodes chirurgicales adoptées chez nos malades opérés**

Méthode chirurgicale	N	%
Clippage du collet anévrysmal	86	92,4
Clippage définitif de l'artère porteuse	1	1,1
Enrobage	5	5,3
Abstention (non exclusion de l'anévrisme)	1	1,1

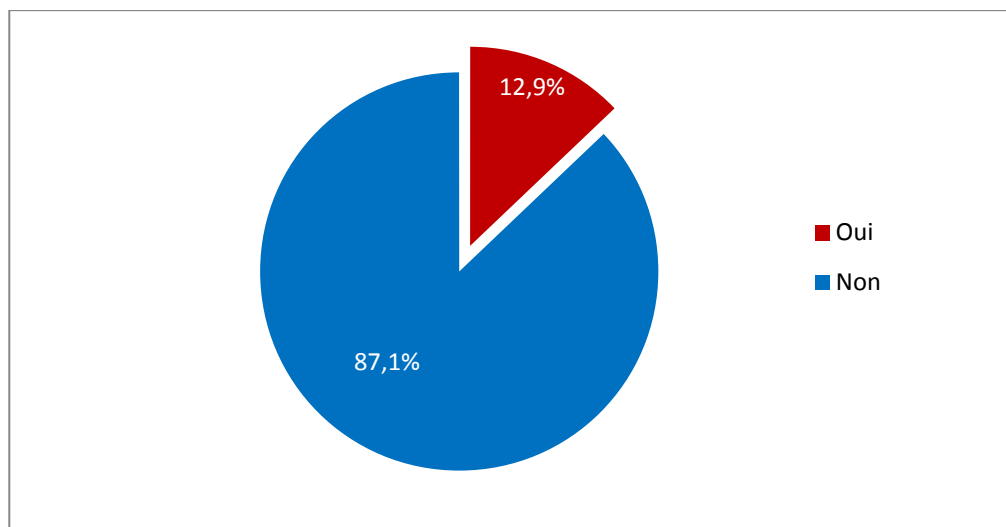


**Figure (42) :** Clippage chirurgical d'un anévrisme intracrânien sous microscope opératoire ( Collet de l'anévrisme (flèches) clippé par 2 clips)).



**Figure (43):** Scanner post opératoire montrant la position du clippe.

Les incidents per opératoire ont été notés chez 12 malades parmi les 93 opérés (soit 12,9%), il s'agit le plus souvent d'un saignement per opératoire et dans 10 cas le tamponnement du fond du sac anévrysmal a été suffisant pour mener à bien la suite de la dissection. Un clampage temporaire des axes nourriciers a été pratiqué dans 2 cas où on n'a pas pu contrôler le saignement par un simple tamponnement. La perfusion de culot globulaire est faite dans les 12 cas. (Fig. 44).



**Figure (44) : Incident per opératoire chez nos malades**

### **3. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE (EMBOISATION)**

Trois patients ont été adressés pour embolisation (Tableau XIV) car dans ces 3 cas, l'anévrisme était géant et à collet large non clippable.

Le premier anévrisme était rompu siégeant au niveau de la cérébrale postérieure avec HSA de grade 2 selon Fisher chez une patiente de 42 ans.

Le second anévrisme est rompu avec une HSA de grade 2 de Fisher et siégeant au niveau de la carotide interne droite chez un patient de 58 ans.

Il était rompu et classés en bas grade clinique, successivement en grade I et II de WFNS, dans ces 2 cas.

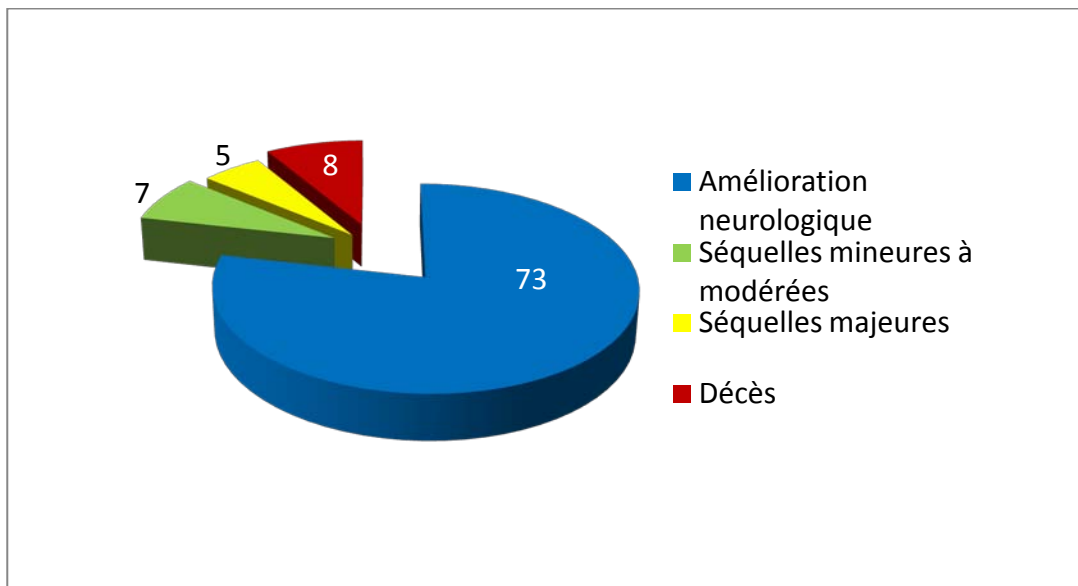
Le 3<sup>ème</sup> anévrisme était non rompu localisé au niveau de l'artère cérébrale moyenne chez une patiente de 56 ans. (Voir chapitre résultats du scanner : Fig. 15 et 16).

## **VI. EVOLUTION**

Chaque patient opérés est systématiquement hospitalisé en service de réanimation et de soins intensifs directement après la chirurgie pour assurer un suivi post opératoire optimal guettant ainsi la survenue d'éventuelles complications (essentiellement le vasospasme et l'hydrocéphalie).

### **1. A COURT TERME**

L'évolution postopératoire à court terme a été marquée par une amélioration neurologique dans 73 cas, des séquelles neurologiques mineures à modéré (à type de monoparésie, monoplégie ou troubles sensitifs mineurs, aphasia motrice,...) dans 7 cas et majeures (à type d'hémi-parésie, tétraparésie, hémiparésie, tétraparésie, ... ) dans 5 cas et une issue fatale chez 8 patients initialement admis en haut grade clinique ( $\geq 4$  de WFNS). (Fig. 45).



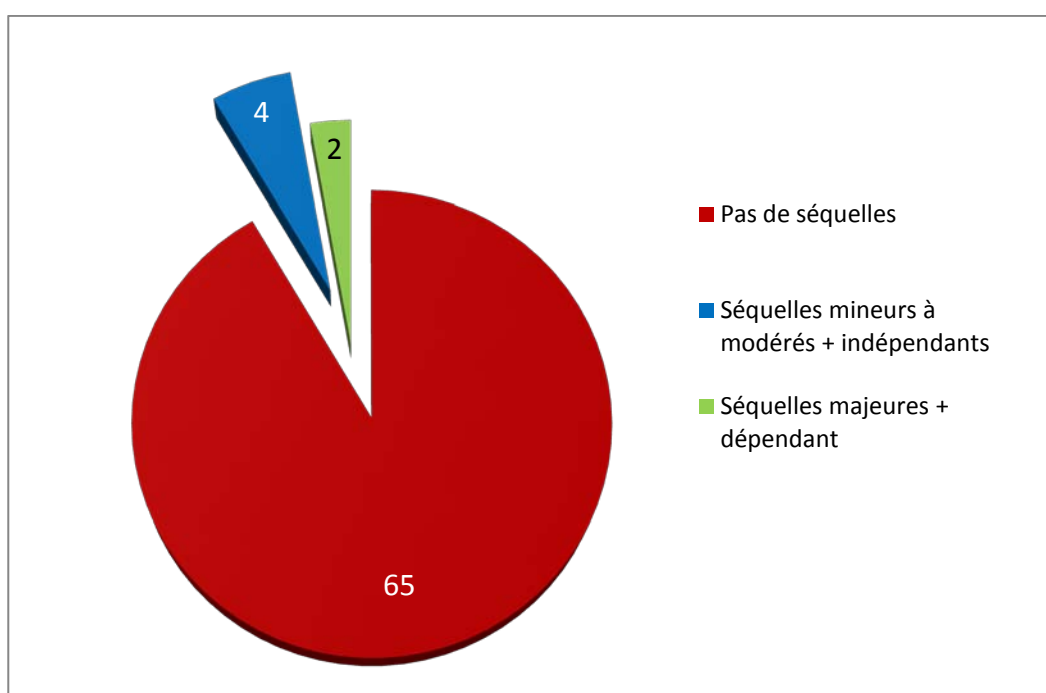
**Figure (45) : Evolution à court terme de nos malades**

## **2. A LONG TERME**

Le suivi à long terme et la revue des malades étaient difficile. Seul 71 malades (parmi les 88 malades qui ont survécu à la chirurgie et à l'embolisation) ont pu être évalués, alors que 17 sont perdus de vue depuis leur sortie de l'hôpital. Le recul de ces 71 malades est compris entre 6 mois et 4 ans avec une moyenne de 16 mois. (Tableau XVI). L'évolution à long terme était sans séquelles chez 65 cas, 4 patients ont gardé des séquelles mineures à modérées (à type de monoparésie, monoplégie ou troubles sensitifs mineurs et aphasie motrice) tout en restant autonome et 2 patients des séquelles majeures (à type d'hémiplégie, tétraplégie, hémiparésie, tétraparésie, séquelles psychiques, amnésie, troubles sphinctérien, émotionnelles et intellectuelles) et restent dépendants.(Fig. 46).

**Tableau (XVI) : Recul de nos malades**

	6 mois	8 mois	9 mois	10 mois	12 mois	18 mois	24 mois	36 mois	48 mois	Total
N	8	6	3	2	33	2	6	8	3	71
Total	48	48	27	20	396	36	144	288	144	1151

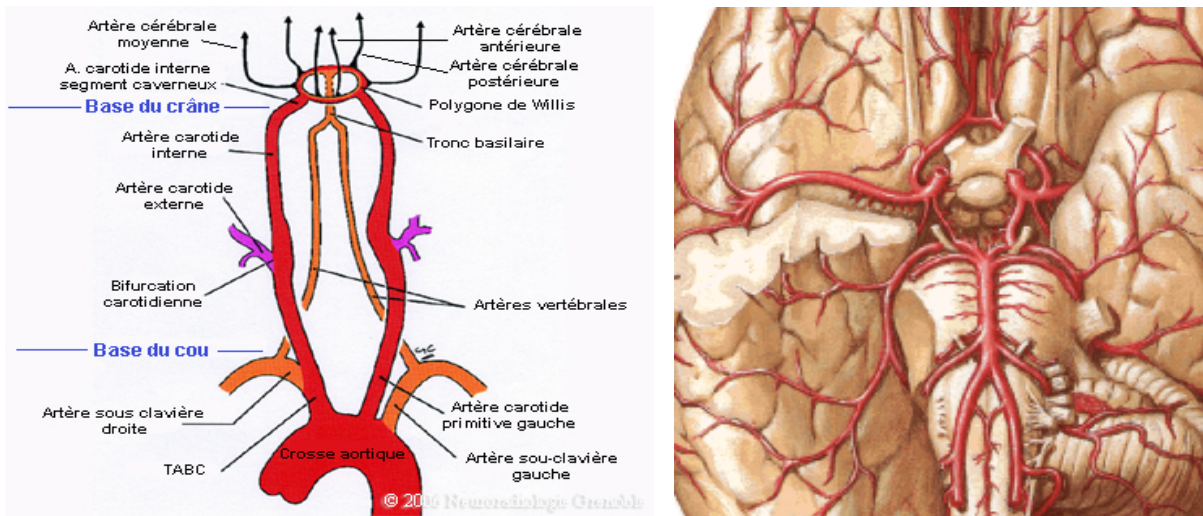


**Figure (46) : Evolution à long terme de nos patients.**



***DISCUSSION***

## I. RAPPEL ANATOMIQUE [1 ; 2] (Fig.47 ; 48 ; 49 et 50)



**Figure (47) : Vascularisation artérielle du système nerveux centrale**

Le sang artériel parvient à l'encéphale par deux sources :

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

De chaque côté, la carotide interne, qui parvient dans le crâne après avoir traversé la pointe du rocher, longe les parois latérales de la selle turcique en traversant le sinus caverneux, puis se divise en ses branches terminales au contact des apophyses clinoides antérieures :

- La branche principale se porte en dehors dans la profondeur de la scissure de sylvius : c'est l'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne.
- Une branche se dirige en avant et en dedans, c'est l'artère cérébrale antérieure, unie à son homologue de l'autre côté par une anastomose transversale : l'artère communicante antérieure.
- Une branche se dirige vers l'arrière pour rejoindre l'artère cérébrale postérieure du même côté : c'est l'artère communicante postérieure.

En outre, la carotide interne donne l'artère ophtalmique et l'artère choroïdienne antérieure, cette dernière suit la fente de Bichat pour aller alimenter les plexus choroïdes des ventricules latéraux et du troisième ventricule, ainsi qu'un petit territoire dans les hémisphères.

Les artères vertébrales parviennent dans la boîte crânienne par le trou occipital. Elles se rapprochent l'une de l'autre et se réunissent sur le milieu du sillon bulboprotubérentiel en formant le tronc basilaire. Celui-ci devant la protubérance et à son bord supérieur, se divise en deux branches terminales : les artères cérébrales postérieures. Au cours de ce trajet, les artères vertébrales puis le tronc basilaire envoient des artères qui pénètrent le tronc cérébral et le vascularisent. En outre, ils donnent trois paires d'artères qui contournent le tronc cérébral pour aller vasculariser le cervelet :

- Les artères cérébelleuses inférieures naissent de la partie terminale des deux artères vertébrales.
- Les artères cérébelleuses moyennes naissent de la partie initiale du tronc basilaire.
- Les artères cérébelleuses supérieures naissent de la partie terminale du tronc basilaire.

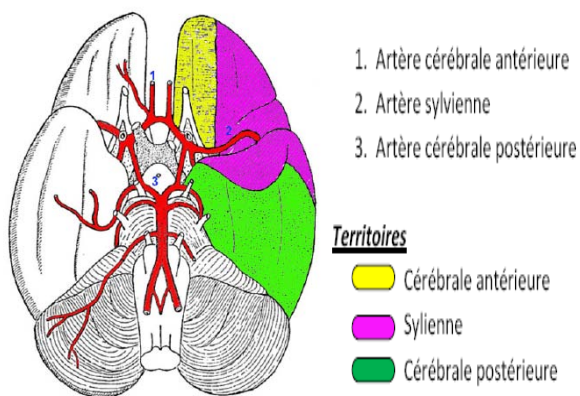
Autour de la selle turcique, les branches terminales des deux systèmes carotidien et vertébral sont anastomosées entre elles par les deux artères communicantes postérieures. Il existe ainsi un polygone artériel, dit polygone de Willis, dont les côtés sont : les deux artères cérébrales postérieures, les deux communicantes postérieures, les deux cérébrales antérieures et la communicante antérieure.

De ce système basilaire partent des artères qui pénètrent le cerveau par sa face antérieure et vascularisent sa partie basale et une partie des noyaux gris centraux. Mais la plus grande partie des hémisphères est vascularisée par les trois artères ; cérébrale antérieure, cérébrale moyenne et cérébrale postérieure.

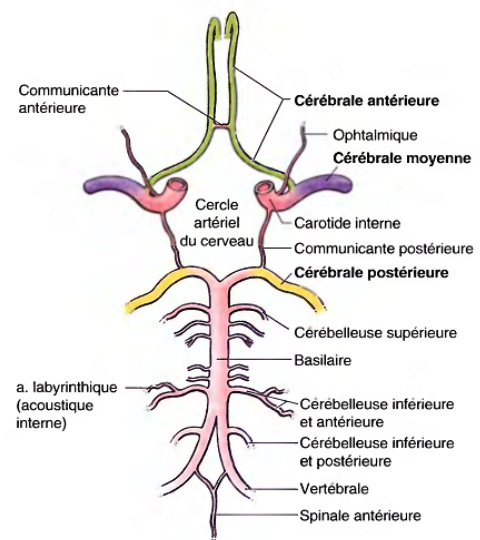
La cérébrale moyenne parcourt la profondeur de la scissure de sylvius et vascularise la plus grande partie de la face externe du cerveau, la cérébrale antérieure vascularise la partie

interne des lobes frontal et pariétal, la cérébrale postérieure la partie interne des lobes occipital et temporal. Dans la profondeur des hémisphères chacune de ces 3 artères a également un territoire propre assez bien connu, bien que sujet à des variations.

Il existe entre les différentes artères qui parcourent la surface du cerveau, et surtout au niveau du polygone de Willis, des anastomoses importantes. Il y a donc des possibilités de suppléance, surtout efficaces en cas d'oblitération lente d'un ou de plusieurs troncs. Par contre, en ce qui concerne ces branches qui pénètrent dans la profondeur, les anastomoses n'ont pas de valeur fonctionnelle, et la vascularisation profonde doit être considérée comme terminale.



**Figure (48) : Territoires vasculaires artériels**



**Figure (49) : Polygone de Willis**



**Figure (50) : Polygone de Willis: incidence artériographique de face avec rotations**

**1 : Artère carotide interne. 2 : Artère cérébrale antérieure. 3 : Artère communicante antérieure. 4 : Artère cérébrale moyenne. 5 : Artère cérébrale postérieure. 6 : Artère vertébrale. 7 : Artère basilaire.**

## **II. HISTOIRE NATURELLE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS**

### **1. DEFINITION**

L'anévrisme artériel se définit comme une rupture du parallélisme des bords de l'artère. L'anévrisme fusiforme est une dilatation oblongue sur toute la circonférence du vaisseau, communiquant avec lui à plein canal par ses deux extrémités.

L'anévrisme sacciforme est une poche communiquant avec la lumière artérielle par un orifice plus ou moins rétréci: le collet.

### **2. CLASSIFICATION DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS SELON LA TAILLE**

Les anévrismes sont classés suivant leur taille. Elle prend en compte à la fois le diamètre du sac anévrysmal mais aussi la largeur du collet. Il existe plusieurs types de classifications.

- ❖ Celle de Yasargil [3] fait référence à une classification chirurgicale de taille des anévrismes et distingue 5 sous groupes :
  - ✓ Les microanévrismes inférieurs à 2 mm
  - ✓ Les petits anévrismes de 2 à 6 mm
  - ✓ Les anévrismes de taille moyenne de 6 à 15 mm
  - ✓ Les anévrismes larges de 15 à 25 mm
  - ✓ Les anévrismes géants supérieurs à 25 mm
  
- ❖ Celle de Higashida [4] ne distingue que 3 classes:
  - ✓ Petits et moyens < 12mm
  - ✓ Larges 15 - 25 mm
  - ✓ Géants >25mm

Les anévrismes sacciformes intracrâniens ont une taille inférieure ou égale à 10 mm dans près de 70 % des cas. Pour Hashimoto, environ 50% des anévrismes rompus auraient une taille égale ou inférieure à 6 mm de diamètre. Les anévrismes de plus de 20 mm de diamètre sont rares. [13 ; 142]. (Tableau XVII).

**Tableau (XVII): Comparaison entre la taille des anévrismes de notre série avec quelques séries décrites en littérature**

Diamètre en mm	Etude nécropsique Mc Cormick et al 1970	Etude Angiographique Kassell et al 1983	Etude Angiographique Hashimoto et al 1983	Notre série
0-5 mm	54%	13%	49%	43%
6-10 mm	28%	58%	19%	25%
11-15 mm	8%	22%	23%	22%
16-20 mm	3%	5%	6%	8%
21-50 mm	6%	2%	3%	2%

### **3. CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS**

On peut classer les anévrismes intracrâniens par groupes étiologiques [5]:

- les anévrismes, congénitaux ou associés à des malformations artério-veineuses, sont des anévrismes sacculaires. Ils sont rarement fusiformes.
- les anévrismes infectieux:
  - Bactériens, secondaires à une endocardite
  - Mycotiques exceptionnels
  - Tuberculeux et syphilitiques qui ont quasiment disparu
- les anévrismes disséquants, post-traumatiques (forme sacculaire)
- les anévrismes liés à l'artériosclérose.
- les anévrismes inflammatoires, survenant au cours des artérites nécrosantes (périartérite noueuse) à cellules géantes (Maladie de Horton)

- les anévrismes des artériopathies oblitérantes : syndrome de Moya-Moya.
- les anévrismes tumoraux sont exceptionnels.
- les anévrismes associés à des anomalies du tissu conjonctif:
  - Dysplasie fibro-musculaire de la média: Syndrome d'Elhers-Danlos
- les anévrismes associés aux affections touchant les tissus élastiques: Syndrome de Marfan.
- les anévrismes associés aux coarctations de l'aorte ou à une polykystose rénale.

Les anévrismes sacculaires, congénitaux, ou ceux d'origine hémodynamique, associés à des malformations artério-veineuses sont, de loin, les étiologies les plus fréquentes.

Ce classement des anévrismes artériels intracrâniens reste aléatoire car la forme n'est pas toujours liée à l'origine, et les causes ne sont pas toujours parfaitement définies.

Cette classification a permis de retenir les grands groupes étiologiques.

## **4. HISTOPATHOLOGIE**

### **4-1 RAPELL HISTOLOGIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE INTRACRANIEN NORMALE**

La paroi artérielle normale d'une artère intracrânienne est constituée de plusieurs couches [5]:

- une couche de cellules endothéliales ou intima.
- une couche élastique interne.
- une couche musculaire ou média, constituée de cellules musculaires lisses.
- une couche de fibres de collagène ou adventice.

Les artères intracrâniennes ne possèdent pas de couche élastique externe, à la différence des artères périphériques.

#### **4-2 ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA PAROI ANEVRYSMALE [5] :**

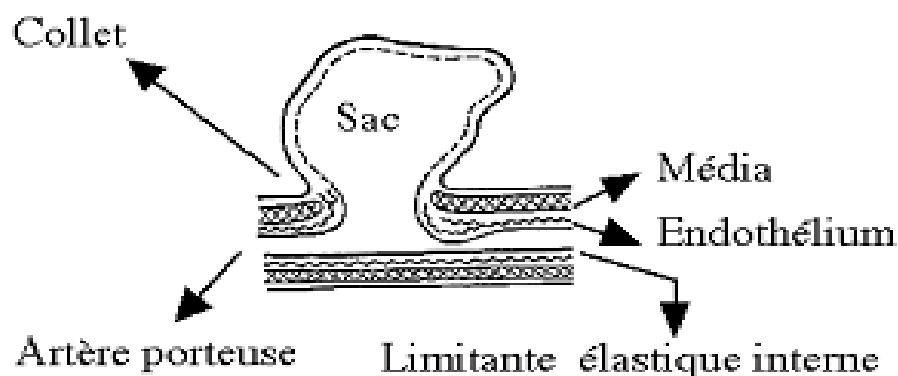
- **Les lésions pré-anévrysmales:** il faut que se constitue, sur la paroi artérielle, une lésion initiale, susceptible d'évoluer. Pour les anévrysmes sacculaires, ces lésions feraient alors partie de la maladie athéromateuse. D'autres modifications de la paroi artérielle ne sont pas des lésions pré-anévrysmales mais peuvent pourtant y ressembler et prêter à confusion :
  - Infundibulum: ce sont des dilatations à l'origine d'une artère. Leur topographie est identique à celle des anévrysmes, siégeant principalement à l'origine de l'artère choroïdienne antérieure et de la communicante postérieure.
  - Zones d'amincissement: elles siègent au niveau de l'apex et des grosses bifurcations. Elles se caractérisent par un discret épaissement de l'intima, une média absente ou amincie et un amincissement de l'adventice, sans couche élastique interne.
  - Petites invaginations: elles se caractérisent par une ballonnisation de l'intima à travers un défaut de la média, uniquement visible au microscope.
  
- **La paroi des anévrysmes constitués:** elle présente des différences selon la taille des anévrysmes (Fig.51):
  - ✓ les anévrysmes intracrâniens de petite taille ou de taille moyenne sont caractérisés par:
    - une intima discontinue
    - un épaissement de la membrane basale
    - une absence de média, qui s'arrête au collet
    - une limitante élastique absente ou fragmentaire.
  - ✓ la paroi des anévrysmes volumineux (diamètre supérieur à 25 mm) est globalement plus épaisse et irrégulière, l'intima présentant des

remaniements athéromateux marqués; et le sac anévrisimal, des phénomènes de thrombose, lorsque le rapport taille du sac sur taille du collet augmente.

L'histologie de la paroi anévrismale a été décrite par Suzuki et Ohara, à propos de 23 cas [6]. Ces auteurs ont décrit 4 groupes selon l'épaisseur de la constitution de la paroi anévrismale:

- ✓ groupe I : paroi mince, constituée de tissu fibreux (30 à 50  $\mu$ )
- ✓ groupe II: paroi épaisse, constituée de cellules endothéliales, de fibroblastes et de fibres élastiques (100 à 400  $\mu$ )
- ✓ groupe III: paroi irrégulière, associant les types des parois précédentes
- ✓ groupe IV: comprenant les groupes I, II et III, associés à un collet plus épais (plus de 30 $\mu$ ), l'épaisseur de la paroi variant entre 50 et 400  $\mu$ .

Les types III seraient les plus fréquents.



**Figure (51) : Structure schématique d'un anévrisme**

## 5. ORIGINE DES ANEVRYSMES [7]

Un anévrisme artériel intracrânien ne peut se développer que s'il existe une altération préalable de la paroi vasculaire. La formation du sac anévrisimal est le résultat d'une association de phénomènes hémodynamiques, rhéologiques, et d'un processus de cicatrisation de la paroi.

On peut considérer qu'il faut un ou plusieurs facteurs d'initiation et un ou plusieurs facteurs de promotion.

Les facteurs d'initiation sont à l'origine de l'anomalie pariétale, conduisant à des modifications structurales de la paroi. Les facteurs de promotion sont responsables du développement de l'anévrisme; ils sont communs à l'ensemble des anévrismes intracrâniens.

### **5-1 FACTEURS D'INITIATION**

Il n'y a pas de consensus établi concernant les facteurs d'initiation des anévrismes artériels intracrâniens spontanés, sacculaires dits "Berry aneurysms", et qui sont les plus fréquents [7].

Deux principales théories expliquent les remaniements de la paroi artérielle, déterminant la constitution des lésions anévrismales intracrâniennes:

- théorie dite congénitale ou de l'infundibulum résiduel:

Selon Glynn et Carmickael [8; 9], l'anévrisme existerait à la naissance sous forme d'un anévrisme miliaire dont la croissance aurait progressé au cours de la vie. Selon ces théories, l'anévrisme serait le reliquat d'une oblitération incomplète d'une artère devant normalement disparaître; à ce niveau, il existerait un défaut soit de la média [8;9], soit de la limitante élastique [10] soit des deux tuniques.

- théorie acquise ou de la malformation pariétale artérielle:

Les lésions seraient acquises et aggravées par des facteurs hémodynamiques. Un argument épidémiologique est avancé: le nombre des anévrismes intracrâniens découverts dans la population augmente avec l'âge. Les questions soulevées concernent la nature et/ou les agents responsables de la lésion pariétale ainsi que les facteurs hémodynamiques. Ces lésions pré-anévrismales seraient représentées par une dilatation en entonnoir des régions de bifurcation, des zones d'infarcissement pariétal siégeant au niveau de l'apex et des grosses bifurcations et par des anévrismes incipiens, correspondant à des invaginations pariétales. Les

facteurs responsables de leur constitution seraient l'hypertension artérielle, l'artériosclérose et le stress hémodynamique.

### **5-2 FACTEURS DE PROMOTION**

Les facteurs de promotion assurent le développement de l'anévrisme.

- croissance:

La vitesse de croissance d'un anévrisme est très variable. Croissance et rupture peuvent être assez bien reliées. La tendance spontanée des anévrismes est à l'augmentation de volume selon la loi de Laplace: "la tension superficielle au niveau de la paroi artérielle est proportionnelle au carré du rayon du vaisseau" [11] :

$$T = \frac{P \times R}{2^*}$$

- *T = tension linéaire latérale le long d'un grand cercle*
- *P = pression interne*
- *R = rayon*
- *\* = épaisseur de la paroi*

Cette explication hémodynamique est en soi insuffisante. Il faut y associer la notion de remaniement tissulaire constant de la paroi du sac anévrisimal. On peut noter également l'importance majeure des turbulences, de la distensibilité de l'anévrisme.

- rupture:

On considère qu'il y a une relation entre la vitesse de croissance de l'anévrisme et le risque de rupture.

La physiopathologie de la rupture anévrismale sera détaillée ultérieurement.

## 6. FACTEURS DE RISQUE DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE

- **Siège de la rupture:** elle se produit au niveau du point de plus grande faiblesse et se situe, dans 64 % des cas, au niveau du sac, dans 10% des cas, latéralement, et, dans 2% des cas, au niveau du collet. Dans 24 % des cas, le point de rupture est inconnu.

Les résultats de la "cooperative study", Suzuki et col.[6] sont parfaitement corrélés, montrant respectivement:

- 41,3 %, 41,3 % pour la CI
- 33,5%, 33,8 % pour la CA -COA
- 17,8%, 20,8% pour la CM

Localisation et rupture : D'après une revue de la littérature, l'artère cérébrale moyenne est un site privilégié des localisations des anévrysmes intracrâniens, comme le décrivent Le Roux en 98 [12], Rinne en 96 [11] et ISUIAI en 98 [13] avec une fréquence égale à ceux de la communicante antérieure.

- **Les facteurs déterminant la rupture:**
  - **Elastance:** c'est un effet de la pression moyenne dans l'anévrisme. L'élastance est élevée.

La paroi anévrysmale étant plus fine, elle est exposée à subir une plus grande tension qu'une paroi artérielle normale pour une pression donnée.

- **Pulsatilité ou flux systolique:** Ferguson estime que les turbulences à l'intérieur du sac sont responsables de phénomènes mécaniques d'usure de la paroi [14].
- **Turbulences et vibrations:** aux bifurcations artérielles cérébrales, il se produit des turbulences qui, si elles surviennent à la fréquence de résonance de la paroi artérielle, sont responsables d'une fatigue structurale de la paroi.

- Taille: le délai entre la formation d'un anévrisme et l'apparition d'une rupture ne peut jamais être clairement identifiée. Toutefois, le délai serait évalué inférieur à 42 semaines pour les anévrismes de moins de 10 mm, chez des sujets sans antécédents d'HSA, alors que le risque de rupture est quasi constant pour les anévrismes géants [15].

## **7. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE**

L'issue de sang artériel, par l'orifice de rupture, entraîne une hémorragie sous arachnoïdienne.

Le pronostic des patients, présentant une hémorragie sous arachnoïdienne, est lié essentiellement à l'importance du saignement initial, à la récurrence du saignement et au vasospasme.

Les altérations cérébrales, secondaires à une HSA [16] :

- Hypertension intracrânien : dans les suites précoces d'une rupture d'anévrisme, il existe une élévation de la pression intracrânienne (PIC) au delà de 20 mmHg, alors qu'elle retourne rapidement à la normale chez les patients de bon grade clinique, elle persiste chez les patients de bas grade. Cette élévation de PIC contribue, avec d'autres facteurs comme l'hydrocéphalie, à favoriser l'apparition d'une ischémie cérébrale.
- Diminution du débit sanguin cérébral (DSC) de l'ordre de 30 à 40%.
- Augmentation du volume sanguin cérébral: il sera souvent augmenté après une HSA.
- Altération de l'autorégulation et de la réactivité au CO<sub>2</sub>
- Il existe également des altérations systémiques secondaires à une HSA.

### **III. EPIDEMIOLOGIE**

#### **1. GENERALITES**

La pathologie anévrysmale représente un véritable problème de santé publique. En effet, l'anévrisme artériel sacciforme est fréquent. Les séries autopsiques révèlent des chiffres allant de 0,8 % de sujets porteurs à plus de 8 % dans certaines séries scandinaves [17].

En France, on admet que 0,5 à 2 % des patients faisant l'objet d'une autopsie systématique, sont porteurs d'anévrisme intracrânien. On compte chaque année environ 5 000 ruptures anévrysmales en France. On sait cependant, à partir de l'étude des séries scandinaves [17 ; 18], que seulement 50 % des patients se présentent à l'hôpital. En effet, environ 50 % des patients présenteraient des formes mortelles d'emblée, et échapperaient aux services hospitaliers. D'autre part, 15 % des patients admis à l'hôpital pour rupture anévrysmale sont moribonds à l'admission ou présentent une complication sévère de l'HSA ou de son traitement ; ils vont mourir ou présenter des séquelles lourdes. Le risque de rupture d'un anévrisme est cumulatif et est actuellement évalué autour de 2 % par an. L'âge moyen de survenue est situé entre 45 et 50 ans avec des extrêmes allant de 9 ans à plus de 90 ans. Cela rejoint ce qu'on a obtenu comme résultats dans notre étude où le pic de fréquence se situe entre 56 et 60 ans avec une fréquence de 18,9% (Fig. 4).

Ce risque est considérablement augmenté au décours d'une première rupture [17 ; 18]. On retrouve une légère prédominance féminine (61%) avec un sex ratio homme / femme à 1 pour 0,9 voire 1 pour 2 [7; 18]. Ce qui correspond à ce qu'on a obtenu comme résultat dans notre série (On note une prédominance féminine (58%) et un sexe ratio est de 1/1,38).

Pertuiset et Coll, comparant 20 séries d'autopsies systématiques, réunissant 9662 cas constatent une prévalence d'anévrismes chez les femmes de 53,7 % [18].

Une méta-analyse confirme la surincidence des hémorragies sous arachnoïdiennes par rupture d'anévrisme chez la femme [19] et la rupture anévrismale aurait une incidence maximale à l'âge moyen de vie 30 – 60 ans [19].

Selon les études suscitées, le risque immédiat de décès consécutif à une rupture anévrismale varie de 16 à 66 %.

En l'absence de traitement curatif, le risque de récurrence hémorragique est de 4,8 %, évoluant vers un risque de 1,5 % par jour, atteignant 15 % de risques cumulés à J8. Le risque de décès après récurrence hémorragique est évalué entre 43 et 70 % [20].

Nous retiendrons plusieurs facteurs de risques associés comme comorbidité de rupture d'anévrisme, notamment la taille et la localisation de l'anévrisme [21 ; 22].

La survenue des complications est variable selon la littérature:

- 15 à 20 % des patients présentant un vasospasme décéderont [23]. Un vasospasme est observé chez 46 à 70 % des patients [23]. Dans notre série, le vasospasme est observé chez 66 patients (soit 66%) ; ce qui correspond aux données de la littérature.
- Une hydrocéphalie surviendra dans 20 à 40 % [24]. Dans notre série, l'hydrocéphalie est présente chez 9 patients (soit 9% des cas).

## **2. LOCALISATIONS MULTIPLES**

Une étude, menée au Japon par Suzuki et Coll., de 3548 cas d'anévrismes intracrâniens, correspondant aux observations de 3 centres de neurochirurgie, révèle un pourcentage de 7,7 % de localisations multiples [25]. Dans notre série, les localisations multiples sont présentes chez 10 patients, soit 10% des cas, ce qui rejoint presque les résultats de cette étude Japonaise.

D'après d'autres études, les facteurs de risque, prédisposant à la formation d'anévrismes intracrâniens multiples, seraient le tabagisme chez les femmes jeunes. (Le tabagisme: risque x

3,92 ; chez la femme jeune: risque x 3,26) [26 ; 27]. La notion de tabagisme a été notée chez 17 patients dans notre série et ils sont tous de sexe masculin (soit environ 17% des cas).

### **3. ANEVRYSMES FAMILIAUX**

Le terme de malformations congénitales, couramment utilisé pour désigner un anévrisme intracrânien, laisse entrevoir une possible hérédité de l'affection.

Ces anévrysmes, dits familiaux, sont définis par l'existence d'un ou plusieurs anévrysmes artériels intracrâniens chez au moins deux parents d'une même fratrie, en l'absence d'une maladie transmissible du tissu conjonctif. Cette atteinte familiale se fait sur un mode horizontal, impliquant plutôt des facteurs communs environnementaux que des facteurs héréditaires transmissibles.

Fox et coll. publient 6 cas parmi 13 membres d'une même famille, évoquant dans ces cas, une dominance mendélienne. [28 ; 29]. Il est à noter, que chez les jumeaux, un patient porteur d'un anévrisme rompu a deux fois plus de risques d'être porteur d'un anévrisme artériel intracrânien qu'un sujet pris au hasard dans la même tranche d'âge [30].

Ces anévrysmes siègent fréquemment sur le même tronc artériel ou en miroir. Ils se rompent dans la même décennie [30].

Selon Raymakers, il existerait une association de facteurs qui augmenteraient significativement le risque d'anévrysmes dans une famille [31] :

- antécédents de traitement d'un anévrisme rompu ou non rompu chez l'un des parents
- associé à la présence d'anévrisme chez deux ou plusieurs parents atteints.

A l'issue de cette étude, portant sur 125 membres de 23 familles, les auteurs recommandent un dépistage chez les membres du premier degré d'une famille aux antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne [31].

## **IV. ETUDE CLINIQUE**

### **1. TYPE DE DESCRIPTION : ANEVRYSMES ROMPUS**

#### **1-1 CONDITION DE SURVENUE DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE**

L'augmentation progressive de volume du sac anévrysmal aboutit à une distension des quelques éléments qui restent dans la paroi ectasique ; ce phénomène suffit à lui seul à expliquer les ruptures survenant spontanément, sans facteur surajouté. Ceci se produit dans un tiers des cas, chez des patients apparemment au repos complet (sommeil, lecture...).

Dans les deux autres tiers des cas, l'interrogatoire retrouve une circonstance ayant abouti à une élévation brutale et instantanée de la pression artérielle régnant dans le sac anévrysmal ; il s'agit souvent d'un effort à glotte fermée. Toutefois, pour que cet effort constitue indiscutablement un facteur majeur dans la rupture, il faut que l'élévation de la pression régnant dans le sac ne soit pas contrebalancée par une élévation proportionnelle de la pression intracrânienne. C'est-à-dire qu'il faut qu'il existe une réelle augmentation brutale de la pression transmurale (PTM), qui représente la résultante des pressions exercées sur la paroi anévrysmale. En pratique, la PTM est égale à la différence entre pression artérielle (PA) et pression intracrânienne (PIC). Il faut souligner que la PTM est équivalente à la pression de perfusion cérébrale (PPC) [32].

L'hypertension artérielle (HTA) joue un rôle favorisant dans la rupture anévrysmale au même titre que toute élévation physiologique de la PA, mais il faut rappeler que la genèse de l'anévrisme lui-même est sans rapport avec l'existence d'une HTA [33].

Plusieurs formes de rupture peuvent être identifiées et schématisées. Dans certains cas, se produit une véritable explosion du sac et le jet artériel est suffisamment puissant pour détruire immédiatement le parenchyme cérébral de voisinage ; dans ces cas, lorsque ces destructions siègent dans le tronc cérébral ou dans le plancher du 3e ventricule, on assiste à une mort subite ou à un coma immédiat. Ces tableaux sont volontiers observés pour les anévrysmes

vertébro-basilaires et pour les anévrismes de la communicante antérieure. Dans d'autres cas, il se produit un hématome responsable d'une élévation rapide et brutale de la PIC. Cette élévation de la PIC aura un effet bénéfique de restauration de la PTM et de tamponnement de la plaie artérielle, mais ces effets seront obtenus au prix du risque délétère d'une hypertension intracrânienne (HTIC) brutale. Le tableau clinique est alors celui d'un hématome intraparenchymateux avec coma plus ou moins rapide et sévère, associé à des signes de localisation en rapport avec la topographie de l'hématome. Ce tableau d'hémorragie cérébroméningée est souvent produit par la rupture d'un anévrisme de la cérébrale moyenne (ou sylvienne) avec hématome parenchymateux temporal et/ou frontal centré sur la vallée sylvienne et sur le sac anévrysmal.

Enfin, dans d'autres cas, l'irruption de sang est confinée aux citernes de la base du crâne. Par des mécanismes encore discutés, il se produit un tamponnement immédiat de la plaie anévrysmale (le plus souvent située au fond du sac anévrysmal). Il en résulte un tableau classique de syndrome méningé brutal et isolé, sans fièvre, dû à une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) pure [33 ; 34].

### **1-2 CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE**

Tous les intermédiaires existent entre la mort brutale immédiate et une céphalée isolée.

#### **a- TABLEAU TYPIQUE**

Le tableau clinique typique est celui d'une céphalée brutale, d'intensité importante, fréquemment décrite par le patient comme le plus horrible mal de tête de son existence. Rapidement, s'associent des nausées et des vomissements.

L'examen clinique retrouve un syndrome méningé avec une raideur nucale, éventuellement des troubles de la vigilance, des signes neurologiques focaux dont certains orientent préférentiellement vers une étiologie [32]:

- une paralysie du nerf oculomoteur, vers un anévrisme de l'artère communicante postérieure ;
- une faiblesse des membres inférieurs bilatérale ou une aboulie, vers un anévrisme de l'artère communicante antérieure ;
- un nystagmus ou un syndrome cérébelleux, vers une hémorragie de la fosse postérieure ;
- une aphasie, une hémiparésie ou une négligence visuelle, vers un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne.

On peut retrouver un syndrome de Terson qui correspond à une hémorragie vitrénne associée à l'hémorragie sous-arachnoïdienne et retrouvé à l'examen au fond d'œil.

Pour classer les patients à la phase aiguë, différents scores pronostiques ont été proposés. (Voir ci-dessous).

#### **b- AUTRES TABLEAUX CLINIQUES**

Un déficit moteur (hémiparésie) le plus souvent, ou d'autres signes déficitaires (aphasie, troubles mnésiques...) exceptionnellement complets et permanents, le plus souvent incomplets, voire discrets et fluctuants, peuvent être observés.

Des troubles de conscience : alternance agitation/somnolence, syndrome confusionnel sont fréquents ; ils peuvent aller jusqu'au coma associé à des signes de souffrance axiale. Dans ces derniers cas, le syndrome méningé passe au second plan.

Il faut souligner que les formes frustes, n'éveillant pas toujours l'attention du patient ou de son entourage, dans ce cadre un certain nombre d'études ont démontré que le diagnostic n'était souvent pas fait, ou fait avec retard : dans l'étude coopérative internationale [39], un délai supérieur à 3 jours avant le diagnostic a été constaté chez près de 50 % des patients incluables. Une des raisons principales de ce délai est la non-prise en compte de la céphalée sentinelle, présente chez environ 20 à 50 % des patients dans les jours ou semaines qui précèdent le

saignement, et pouvant correspondre à une hémorragie méningée de faible abondance. Dans notre série, la céphalée sentinelle est présente chez 19 % des patients.

Il s'agit d'une céphalée en « coup de tonnerre », se développant en quelques secondes, atteignant son maximum d'intensité sur une à quelques minutes, et diminuant sur une période allant de quelques heures à quelques jours.

Aussi, ils existent des formes confusionnelles (souvent attribuées à une intoxication aiguë exogène).

Ces formes frustes ou confusionnelles conduisent trop souvent à un retard diagnostique. Il est fréquent, en effet, de voir arriver dans un tableau catastrophique de rerupture anévrysmale, un patient qui quelques jours auparavant, avait présenté une HSA sans destruction cérébrale et qui aurait pu être guéri sans séquelle.

C'est finalement dans les formes les plus légères cliniquement qu'un retard au diagnostic et à la prise en charge est le plus préjudiciable. Une HSA représente toujours une véritable urgence diagnostique et thérapeutique.

Environ 50 % des patients présentent des variations sémiologiques. La localisation de la céphalée peut être variable, soit localisée, soit généralisée. Elle peut être intense ou modérée. Elle peut se résoudre spontanément ou avec un traitement antalgique simple.

Il existe aussi des ambiguïtés diagnostiques chez des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne s'associant à une perte de connaissance, à une chute, et éventuellement à un traumatisme crânien. Le sang visualisé dans l'espace sous-arachnoïdien au scanner ne doit pas être attribué à tort au traumatisme.

### **1-3 GRADE CLINIQUE DE SEVERITE DE L'EPISODE (SCORE DE HUNT ET HESS ET DE WORLD FEDERATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS)**

Différents scores ont été proposés pour classer les patients à la phase aiguë en fonction des symptômes et des signes cliniques, constituant un élément prédictif quant au pronostic.

Deux scores pronostiques sont utilisés de préférence : le score de Hunt et Hess et le score pronostique de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS). (Tableau XVIII).

**Tableau (XVIII) : classification de Hunt et Hess ET celle de WFNS :**

Grade	Score de Hunt et Hess	Score de la WFNS
I	Asymptomatique ou céphalée minime	Score de Glasgow(GCS)= 15
II	Céphalée modérée à sévère, raideur de nuque, paralysie de nerf crânien	GCS= 13-14, sans déficit focal
III	Somnolence, confusion, déficit focal minime	GCS=13-14, avec un déficit focal
IV	Etat stuporeux, hémiparésie modérée à sévère, ébauche de décérébration	CCS= 7-12
V	Coma profond, décérébration, moribond	GCS= 3-6

Si on réalise une revue des articles publiés, on constate que 70 % des auteurs utilisent le score de Hunt et Hess, environ 20 % le score de la WFNS, et moins de 10 % d'autres scores pronostiques.

La plupart des auteurs reconnaissent également que le score de Hunt et Hess est le plus approprié pour prédire la mortalité, et que l'échelle de coma de Glasgow (GCS), de laquelle est dérivé le score de la WFNS, est le meilleur score pour prédire le pronostic fonctionnel.

Dans le cadre du score de Hunt et Hess, les grades I à III, qui conduisent le plus fréquemment à un bon devenir, sont bien individualisables les uns des autres quant au pronostic.

Néanmoins, la différenciation pronostique entre les grades III et IV n'est pas significative, et ceci constitue le principal désavantage de ce score.

En ce qui concerne les hémorragies sous-arachnoïdiennes entraînant un retentissement neurologique sévère, les scores basés sur le GCS sont d'un intérêt supérieur, le problème de ces scores étant que le pronostic au décours d'une hémorragie sous arachnoïdienne est plus lié à la moins bonne réponse motrice qu'à la meilleure, alors que c'est cette dernière que comptabilise le score de Glasgow.

Dans le tableau ci dessous on a comparé le grade de nos patients à l'admission à ceux d'une étude concernant 1087 patients sur une période s'étendant de Novembre 1992 au janvier 2003, faite par une équipe de cinq neuroradiologues dans un centre didactique neuroendovasculaire en Allemagne. [35] (tableau XIX)

**Tableau (XIX) : Comparaison de notre série avec la série de Henks :**

Grade de Hent et Hess	Pourcentage de la série de Henks	Pourcentage de notre série
1	26%	35,7%
2	25,3%	29,4%
3	21,1%	23,1%
4	15,9%	7,6%
5	8%	4,2%

Les résultats dans notre série rejoignent les résultats de la série allemande de Henks.

## **2. GENERALITEES SUR LES ANEVRYSMES NON ROMPUS**

Les anévrysmes intracrâniens asymptomatiques font l'objet d'un chapitre spécifique, car il pose deux problèmes:

- un problème de santé publique, quant à leur dépistage, et à l'évaluation du coût / bénéfice de cette attitude.
- L'histoire naturelle d'un anévrisme intracrânien asymptotique est mal connue. La découverte d'un anévrisme pose le problème du traitement: conservateur ou préventif.

### **2-1 dépistage**

Un épisode d'hémorragie sous arachnoïdienne présente un risque de mortalité de 45 % à 30 jours; et approximativement, la moitié des survivants gardent des séquelles cérébrales irréversibles [36].

L'incidence d'une hémorragie sous arachnoïdienne est de 6 à 8 / 100 000 personnes par an, d'après une étude finlandaise [29].

La prévention de l'hémorragie paraît être la stratégie la plus adaptée, afin d'éviter cette issue fatale. La stratégie de prise en charge n'en demeure pas moins controversée.

La recherche d'un anévrisme asymptomatique s'adresse à une population à risque, définie par:

- patients porteurs d'une maladie autosomique (syndrome d'Ehlers danlos, type IV)
- «famille d'anévrismes intracrâniens» : on sait que le risque d'avoir un anévrisme non rompu, chez un patient dont deux parents du deuxième degré, ont présenté une hémorragie sous arachnoïdienne est de 8 %
- patients aux antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne, dont le risque annuel de formation d'un nouvel anévrisme est de 1 à 2 % [37].

Toutefois, le coût du dépistage doit être évalué en fonction du risque de survenue d'une hémorragie sous arachnoïdienne et de ses conséquences.

Yoshimoto décrit 5,1 % de complications après traitement chirurgical; il n'existe donc pas de bénéfice théorique à dépister si le risque annuel de rupture est de 0,05 %, mais ce bénéfice devient non négligeable si le risque de rupture annuel est  $> 1$  % [38].

Aucune étude, à ce jour, ne décrit le coût/bénéfice d'un tel dépistage, d'autant qu'il n'existe aucune étude randomisée entre une attitude conservatrice versus traitement préventif. A défaut d'arguments formels pour ou contre un dépistage d'anévrismes asymptomatiques, on soulignera l'intérêt d'une surveillance des patients traités, pour un anévrisme rompu puisque le risque de formation d'un autre anévrisme est de 1 à 2 %.

#### **2-2 Découverte d'un anévrisme fortuit: quelle stratégie adapter ?**

Afin de juger de l'intérêt d'un traitement ou d'une abstention thérapeutique, on rappellera quelques notions sur l'histoire naturelle des anévrismes non rompus. Elle est différente selon les antécédents du patient.

- Patients sans antécédent d'hémorragie sous arachnoïdienne.

La «cooperative study» a observé 25 % de décès chez les patients porteurs d'anévrisme, dont la taille est de 7 à 10 mm ; la mortalité est nulle pour ceux de taille < 7 mm [39].

ISUIAI, sur une cohorte de 727 patients, avec un suivi de 7,5 ans, évalue à 0,05 % par an, le risque de resaignement des anévrismes de taille < 10 mm, et un risque de 1 % par an, pour ceux > 10 mm. Quelle que soit la localisation de la lésion, le risque de rupture est à 7,5 ans, respectivement: 8 %, 3 % et 0% pour: 25 mm, de 10 à 24 mm et 10 mm [40].

La taille de l'anévrisme est un facteur prédictif de rupture, mais ses études se différencient par le seuil de rupture; soit 7 mm, soit 10 mm.

- Patients aux antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne.

Juvela, pour un suivi de 13,9 ans pour 131 patients, évalue le risque de rupture à 1,4% [12].

ISUIAI, pour un suivi de 7,5 ans des 722 patients, affirme que le risque de rupture, pour les anévrismes < 10 mm de diamètre, est 11 fois supérieur à celui du groupe des patients sans antécédent d'HSA. Il est de 0,5 % par an, et de 0,65 % par an pour les anévrismes > 10 mm [40]. Ces valeurs sont à mettre en balance avec la morbidité et la mortalité induites par chaque traitement.

Dans les séries chirurgicales, la morbidité rapportée, varie de 4 à 15,3 %, et de 0 à 7 % pour la mortalité [31 ; 40].

Dans d'autres séries [41], on retrouve 1 % de mortalité et 4 % de morbidité. ISUIAI note, dans le groupe de patients sans antécédents d'HSA : 2,3 % de mortalité à 30 jours et 3,8 % à 1 an; dans l'autre groupe, la mortalité est de 0 % à 30 jours et de 1 % à 1 an.

Tsutsumi démontre que, même le traitement chirurgical, n'assure pas une protection absolue [42].

David décrit également 1,5 % de récurrences d'anévrismes clippés à 4,4 ans [43].

Dans la série endovasculaire de Bilstra, il existe peu de complications post thérapeutiques, évaluées à 3,7 % ; mais correspondent à 40 % d'occlusions initiales incomplètes [44].

Aucune attitude ne peut être formellement établie. La stratégie de prise en charge optimale est celle qui assure de faibles mortalité et morbidité, dans la mesure où toute thérapeutique présente un risque. Elle est discutée en fonction de l'angio-architecture de l'anévrisme.

## **V. ETUDE PARACLINIQUE**

### **1. SCANNER CEREBRAL**

La réalisation d'un scanner encéphalique, sans injection de produit de contraste, est l'examen initial dont doit bénéficier tout patient présentant une céphalée suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne [45].

Quand il est réalisé le premier jour, il met en évidence l'hémorragie sous-arachnoïdienne dans 92 % des cas [45].

Il permet d'autre part d'exclure d'autres étiologies de céphalées sévères : masse intracrânienne, hématome sous-dural, obstruction ventriculaire.

La présence de sang localisé au niveau de l'espace sous-arachnoïdien, dans un contexte non traumatique, est liée à la rupture d'un anévrisme intracrânien jusqu'à preuve du contraire.

Bien que les imageries angiographiques soient l'investigation de choix dans la détermination du site d'un anévrisme rompu après une hémorragie sous-arachnoïdienne, en cas d'anévrismes multiples (12 à 45 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne) [29], l'examen scannographique permet d'apporter des éléments pour déterminer lequel a été symptomatique.

Les études de distribution du sang à l'examen scannographique pour localiser l'anévrisme rompu ont une sensibilité variant de 45 à 80 % [46].L'existence d'un hématome

intraparenchymateux est un très bon prédicteur du site de la rupture anévrismale, mais n'est présente que dans 15 % des cas [46].

La distribution du sang au niveau de la fissure inter-hémisphérique antérieure chez un patient présentant une rupture anévrismale sur l'artère cérébrale antérieure ou l'artère communicante antérieure, a une valeur prédictive positive supérieure à 0,75.

La valeur prédictive de la topographie du sang au scanner, lors de la rupture d'un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne, de la terminaison carotidienne interne, ou de la circulation postérieure, est relativement faible.

La présence de sang au niveau des scissures ou des citernes doit faire évoquer la rupture d'un anévrisme intracrânien.

La présence de sang au niveau d'un sillon est plutôt souvent liée à un traumatisme ou à une vascularite.

En outre, le scanner sans injection de produit de contraste, dans le cadre d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, permet de visualiser la taille des ventricules, l'extension de l'hémorragie au niveau du parenchyme cérébral, des espaces sous-duraux, un éventuel effet de masse sur la ligne médiane, un éventuel infarctus cérébral associé.

Le volume de sang au niveau de l'espace sous-arachnoïdien, déterminé par la classification scannographique de Fisher, permet d'estimer le risque de développer un vasospasme.

On classe habituellement l'aspect tomodensitométrique en cinq stades selon la Classification de Fisher [47] :

- stade 0 : non rompu
- stade I : Absence de sang
- stade II : Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
- stade III : Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
- stade IV : Hématome parenchymateux ou hémorragie Ventriculaire

S'il existe une forte suspicion clinique, et que la scannographie est négative, on peut réaliser une ponction lombaire.

#### Limitation de l'examen scannographique [46]:

Il est tout d'abord conseillé de réaliser des coupes fines (d'épaisseur égale à 3 mm) au niveau de la fosse postérieure.

En effet, des coupes d'une épaisseur supérieure (10 mm) peuvent passer à côté d'une collection de sang limitée.

Le sang ayant une densité proche de la densité osseuse, il est parfois difficile de le distinguer de l'os, en cas d'hémorragie de faible importance. Les artefacts osseux ou liés aux mouvements peuvent rendre l'interprétation du scanner difficile, en particulier au niveau de la fosse postérieure.

Enfin, la sensibilité du scanner décroît au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'heure du saignement.

La dynamique du liquide cébrospinal, conduisant à une lyse spontanée des cellules sanguines, entraîne un nettoyage rapide du sang sous-arachnoïdien.

Chez un certain nombre de patients présentant une histoire clinique suggérant une HSA, le scanner peut être parfaitement normal.

Cela doit conduire à la réalisation d'une ponction lombaire.

## **2. PONCTION LOMBAIRE**

Cette dernière doit être réalisée chez un patient ayant une histoire clinique suggérant une hémorragie sous arachnoïdienne, avec un examen scannographique négatif, équivoque ou de mauvaise qualité technique [46].

Quand une ponction est réalisée, il existe une piqûre vasculaire dans environ 20 % des cas, qu'il importe de distinguer d'une véritable HSA.

L'incidence des anévrysmes intracrâniens asymptomatiques dans la population générale se situant entre 0,5 et 6 %, la mauvaise interprétation d'une piqûre vasculaire peut conduire à un diagnostic erroné d'hémorragie méningée anévrysmale, et de ce fait à un traitement précipité et plus risqué, dans le cadre d'un anévrisme jusqu'alors asymptomatique.

Ni l'impression du praticien réalisant la ponction, ni la méthode des trois tubes (consistant à vérifier la diminution du taux d'hématocrite de tube en tube) ne sont valables pour identifier une piqûre traumatique.

De même, la recherche d'érythrocytes crénelés est sans intérêt. Les érythrophages au niveau du liquide cébrospinal mettent plusieurs jours à apparaître ; de ce fait, leur recherche est de peu d'intérêt.

Le dosage du taux des D-dimères dans le liquide céphalorachidien (LCR) est également de faible valeur prédictive.

En revanche, la réalisation d'une ponction au niveau d'un inter-espace supérieur, permettant de retrouver un liquide clair, peut affirmer le diagnostic de piqûre traumatique, mais n'est d'aucune valeur si la présence d'un liquide hémorragique est retrouvée.

L'histoire naturelle de la présence d'hématies au niveau du LCR se caractérise par une dissémination rapide des érythrocytes dans tout l'espace sous-arachnoïdien, où ces derniers persistent plusieurs jours à plusieurs semaines, en étant graduellement lysés.

L'hémoglobine libérée est métabolisée en oxyhémoglobine (pigment rouge) puis en bilirubine (pigment jaune), conduisant à un aspect xanthochromique du LCR.

L'oxyhémoglobine au niveau du LCR peut être détectée dans les heures suivant l'hémorragie.

La présence de bilirubine, conséquence d'une dégradation enzymo-dépendante de l'hémoglobine, d'un intérêt diagnostique supérieur, ne peut être mise en évidence qu'au moins 12 heures après le saignement.

La recherche de ces pigments au niveau du LCR nécessite tout d'abord une interprétation en fonction de l'horaire écoulé par rapport au saignement, ensuite un bon conditionnement du

prélèvement, avec une centrifugation et un examen précoce pour que les érythrocytes résultant d'une ponction lombaire traumatique ne puissent pas être lysés in vitro.

La plupart des auteurs considèrent que la présence d'un liquide xanthochromique à la PL est un élément diagnostique majeur dans le cadre de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, chez les patients à examen scannographique négatif.

L'examen à l'œil nu ne détecte pas 50 % des liquides cérébrospinaux xanthochromiques ; il est nécessaire de recourir à un examen spectrophotométrique du prélèvement.

Une étude rétrospective [45], concernant 12 cas d'hémorragie méningée avec TDM négative et PL positive, a montré que l'imagerie par résonance magnétique en séquence Flair, a pu mettre en évidence 2 vrais positifs seulement de ces 12 cas, concluant que l'IRM en séquence Flair ne peut pas remplacer la PL pour détecter la présence d'une hémorragie méningée.

### **3. IMAGERIE PAR RAISONNANCE MAGNETIQUE (Fig. 52 et 53)**

Grâce à l'importance du signal de sang circulant, l'IRM apporte des renseignements supplémentaires très importants aussi bien topographiques que fonctionnels et dynamiques.

L'aspect topographique bénéficie de la possibilité de réaliser trois incidences orthogonales, ce qui en scannographie n'est pas possible que grâce à la reconstruction tridimensionnelle.

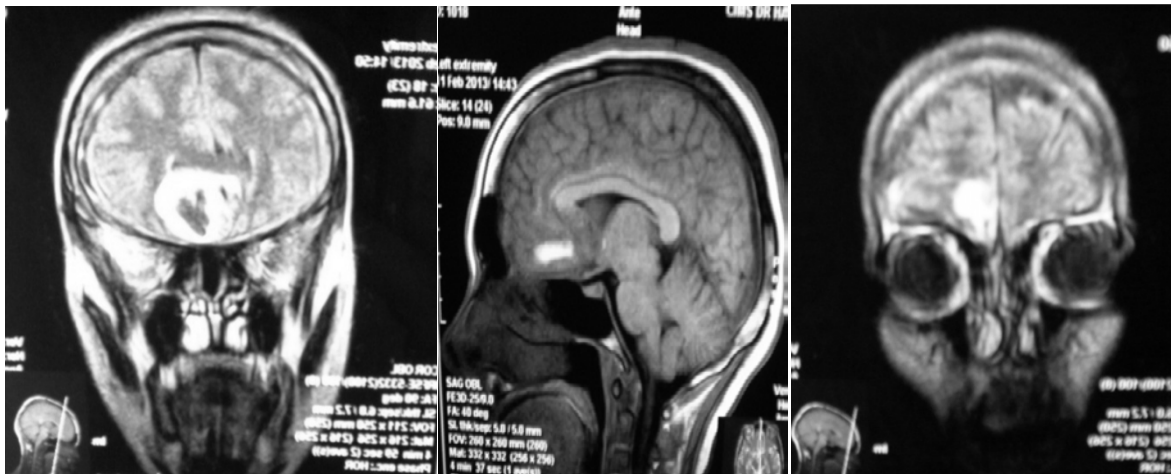
L'IRM en séquence Flair pourrait apporter un diagnostic positif précoce, y compris pour des HSA très localisées, en objectivant un hypersignal. Elle est particulièrement intéressante chez la femme enceinte afin d'éviter l'exposition aux rayonnements, et reste une alternative à la PL si le scanner est normal [48].

Malgré ces difficultés, l'IRM apparaît actuellement, de plus en plus, nettement supérieure à la scannographie pour la détection des petits anévrysmes [46].

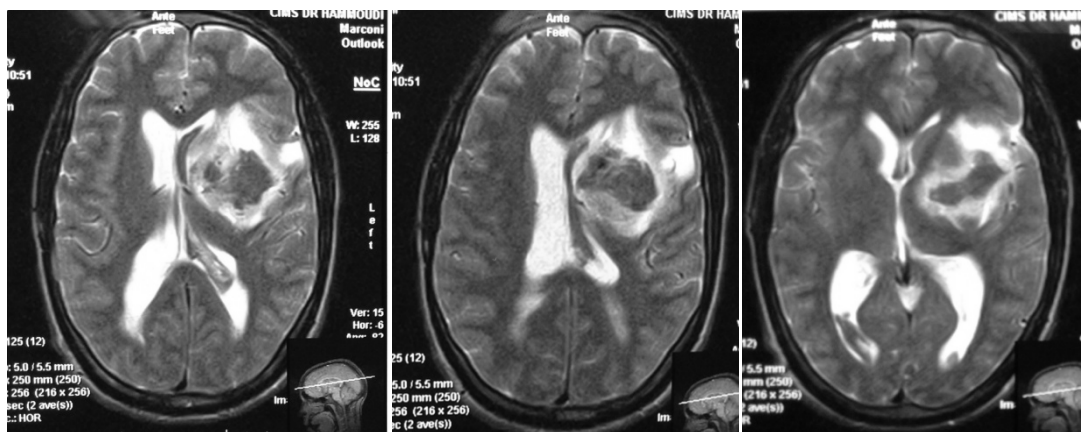
En cas d'hémorragie par rupture anévrysmale, au stade initial, l'hématome va se manifester par un hypersignal en T1 et T2, alors qu'au stade tardif, cet hématome va apparaître

progressivement hypodense, rendant alors plus difficile la mise en évidence de la cavité anévrysmale elle-même.

Selon Casasco [49], seule l'imagerie par résonance magnétique est capable d'évaluer correctement les phénomènes de thrombose anévrysmale.



**Figure (52) :** IRM encéphalique montrant un hématome frontal parasagittal gauche avec effet de masse sur la corne frontale homolatérale sans malformation vasculaire visible chez une patiente de 38 ans ayant présentée un syndrome d'HTIC et un syndrome frontal chez qui on a diagnostiqué un anévrisme de la COA.



**Figure (53) :** IRM encéphalique montrant un hématome intraparenchymateux avec double signal hyper et hypointense au niveau capsulo-lenticulaire et prérolondique gauche avec effet de masse sur le carrefour ventriculaire homolatéral et hémorragie intraventriculaire.

#### **4. ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE CONVENTIONNELLE (Fig. 54 ; 55)**

C'était la méthode de référence avant l'angioscanner, mais elle garde l'intérêt d'une définition d'image de très haute qualité [46].

Réalisée sous contrôle fluoroscopique avec en général un accès par voie fémorale, un cathétérisme sélectif des artères carotides puis vertébrales est réalisé.

Il est nécessaire, pour que la technique soit fiable, de visualiser les deux artères carotides internes et les segments intracrâniens des deux artères vertébrales, ainsi que l'origine des deux artères cérébelleuses postéro-inférieures (PICA).

On réalise ensuite une acquisition digitale des images, qui permet de réduire le temps d'examen et la quantité de rayons X administrée.

L'examen angiographique permet de mettre en évidence l'ensemble des anévrismes présents, et d'identifier l'anévrisme responsable de l'hémorragie méningée, avec une sensibilité d'au moins 95 % en cas d'anévrisme unique et conjointement à l'examen scannographique, quand il s'agit d'anévrismes multiples. Le collet de l'anévrisme est identifié, ainsi que l'anatomie vasculaire [45 ; 50].

Quand une artère communicante postérieure n'est pas visualisée, il y a lieu de réaliser des vues sous compression carotidienne bilatérale par manoeuvre d'Alcock[ 50].

Quand l'artère communicante antérieure ne l'est pas, la réalisation de vues sous compression carotidienne unilatérale est indiquée.

Le risque de déficit neurologique permanent lié à l'examen varie entre 0,3 et 0,5 %, d'hématome pariétal autour de 7 %, et le risque d'insuffisance rénale aiguë également autour de 7 %.

Les techniques d'angiographie en rotation ont trouvé un intérêt dans le cadre d'anévrismes géants, d'anévrismes multiples, dans les cas où le collet est difficile à situer, et dans ceux où le réseau artériel est dense dans la région de l'anévrisme.

Dans 15 et 20 % des hémorragies sous-arachnoïdiennes, l'artériographie ne visualise pas d'anévrisme [50].

En effet, l'anévrisme peut être soit thrombosé au moment du saignement, soit complètement détruit, ou masqué par un spasme ou un hématome.

La répétition d'angiographies sélectives permet de mettre en évidence la présence d'un anévrisme chez des patients initialement à angiographie négative, entre 0 et 21 % des cas selon les études [45 ; 50].

Le second examen peut être réalisé 7 à 10 jours après la visualisation initiale, et un troisième examen est proposé par certains à 4 semaines en cas de négativité du second.

Anxionnat et coll. décrivent leur expérience de cette technique et son intérêt [51] :

- Dans la localisation de l'anévrisme: en angiographie 2D, les auteurs rapportent 10 procédures (45 %) peu informatives sur 22 réalisées; et 3 procédures pas suffisamment précises. Après angiographie rotationnelle, il n'existe plus que 7 procédures peu informatives et 4 insuffisamment précises; enfin grâce au 3D DSA (digital angiographie subtraction), toutes les procédures réalisées sont informatives, et seulement 10 peu précises.
- Dans l'évaluation pré-thérapeutique: 90% des procédures déboucheront sur un geste thérapeutique grâce à 3D DSA, contre seulement 36 % après 2D DSA et angiographie rotationnelle.
- choix de l'incidence du traitement, dégageant au mieux le collet
- évaluation des mesures de l'angioarchitecture de l'anévrisme grâce au «magnified multiplanar reformation» pour le choix du premier coil (diamètre adéquat du premier coil).

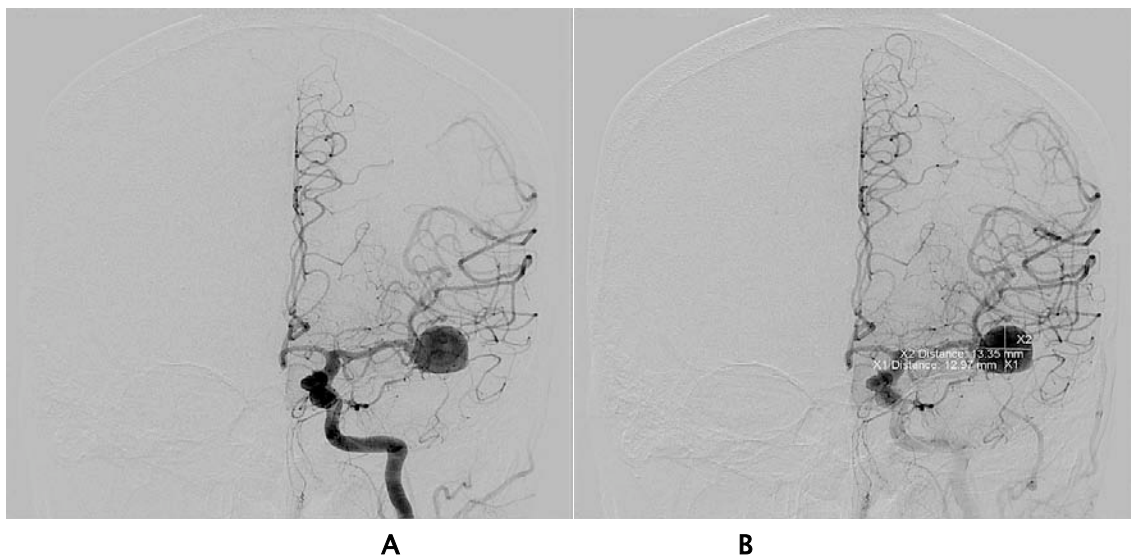
Les auteurs concluent à l'efficacité et à la supériorité du SSD (Surface Shaded Display) dans l'appréciation de l'angio-architecture de l'anévrisme et de ces rapports avec les vaisseaux, par rapport à, l'angiographie conventionnelle. L'acquisition en MIP (Maximum Intensify Projection) est complémentaire du SSD, estimant au plus juste la taille des vaisseaux.

L'angiographie tridimensionnelle s'avère être un complément indispensable de l'angiographie conventionnelle dans la démonstration de l'anatomie, le choix de l'incidence optimum de travail et diamètre du coil avant le traitement.

Il n'y a pas de préférence de localisation droite ou gauche des anévrysmes. La majorité des anévrysmes sacciformes intracrâniens (90%) sont situés sur la partie antérieure du polygone de Willis. Les 10 % restants sont situés sur le trons basilaire, l'artère vertébrale, ou variable d'une étude à l'autre, et est en partie reliée au sexe. Chez l'homme, la localisation la plus fréquente d'un anévrisme est sur l'artère communicante antérieure et sur l'artère communicante postérieure chez la femme. (Tableau XX).



**Figure (54) :** Artériographie cérébrale conventionnelle montrant une image d'addition correspondant à une formation anévrysmale géant sacculaire au niveau de la jonction entre CI droite et la COA.



**Figure (55) : Artériographie cérébrale conventionnelle (A) en faveur d'un anévrisme sacciforme de large de l'artère CM gauche avec mensuration (B).**

Dans le tableau ci-dessous ; nous avons comparé la localisation de l'anévrisme unique dans notre série avec 2 séries décrites en littérature. [13 ; 142 ; 143] (Tableau XX). Dans la série de Lockley et celle de Kassell et al ; la localisation au niveau de la carotide interne vient en premier, suivi de l'artère COA puis du tronc vertébro-basilaire. Dans notre série, la COA vient en 1<sup>er</sup>, suivi de la CM. La localisation au niveau du tronc vertébro-basilaire n'est observée que dans 5,5% des cas.

**Tableau (XX) : Localisation des anévrismes artériels intracrâniens dans notre série**

	Locksley 1966, 6368 cas	Kassell et al 1990, 3521 cas	Notre série
A. Carotide Interne	41,2%	29,8%	10%
A. COA	33,5%	39,2%	40%
A. C M	19,8%	22,3%	32%
A. Vertébro-Basilaire	3,8%	7,5%	5,5%
Autres	2,5%	1,2%	12,5%

## 5. ANGIOSCANNOGRAPHIE [45] (Fig.56 et 57)

Cette technique permet de mettre en évidence des anévrismes de plus de 2 à 3mm, avec une sensibilité allant de 77 à 97 %, et une spécificité de 87 à 100 % en fonction des équipes.

Les autres intérêts de la technique sont la mesure exacte de la taille d'un anévrisme partiellement thrombosé, et les rapports anatomiques exacts de l'anévrisme.

Le développement du scanner avec acquisition hélicoïdale a permis de réduire nettement le temps d'acquisition, et de ce fait les artefacts liés aux mouvements.

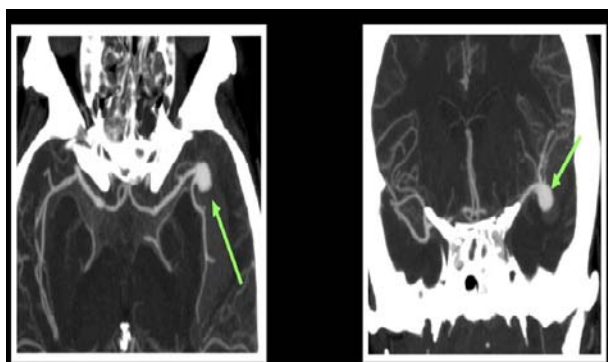
Pour l'étude des anévrismes intracrâniens, on limite l'étude à l'acquisition d'un volume englobant le tronc basilaire, le polygone de Willis et la bifurcation sylvienne.

Cela permet d'obtenir des données tridimensionnelles sur le réseau artériel.

Ces dernières permettent des reconstructions pouvant être visualisées sous n'importe quel angle de rotation.

Cet examen est devenu l'examen de référence dans l'exploration en urgence des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

Le traitement chirurgical peut être réalisé sur cette seule base dans la plupart des cas.



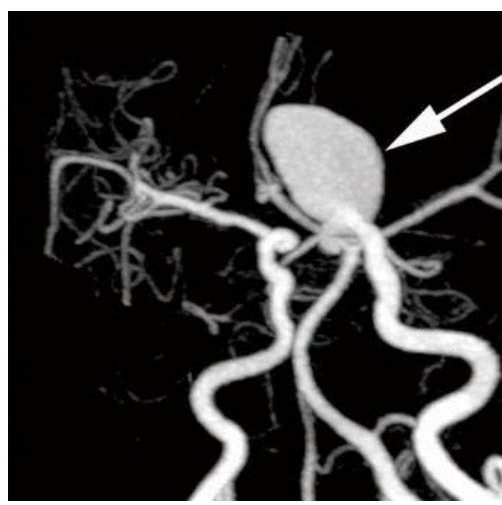
A

Figure (56) : A .Angioscanner cérébral en faveur d'un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne gauche visualisé en mode MIP (Maximum intensity projection).



B

B :Angioscanner cérébral en représentation 3D du même anévrisme



A



B

Figure (57) :Angiscanner cérébral en faveur d'un aévrysme géant de la CI gauche en mode MIP (A) et en mode 3D (B).

## 6. ANGIOGRAPHIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE [45 ; 46] (Fig.58)

Le saignement va augmenter la protéinorachie, conduisant à une hyperintensité au niveau des citernes et sillons. Dans le cadre de l'ARM, différentes techniques sont possibles :

- le time of flight tridimensionnel (3D-TOF) est utilisé pour identifier des anévrysmes au niveau du cercle de Willis, mais ne permet pas de mettre en évidence la présence de sang dans les espaces extravasculaires ;
- la phase de contraste tridimensionnelle (3D-PC) permet de visualiser un saignement aigu, contrairement au TOF, mais nécessite une connaissance des vitesses circulatoires au niveau du réseau vasculaire étudié.

Toutes ces méthodes requièrent un temps d'acquisition long (8 à 12 minutes).

On peut reconstruire une image tridimensionnelle qui peut être visualisée sous différents degrés de rotation et, d'autre part, isoler chaque vaisseau pour éviter les projections.

La sensibilité de cet examen est de 86 %, en comparaison à l'angiographie conventionnelle. Dans la plupart des équipes, la quasi-totalité des anévrysmes de plus de 2,5 mm de diamètre est mise en évidence.



**Figure (58) : AngioIRM en faveur d'un anévrisme de la cérébrale moyenne droite.**

A : coupe axiale ; B : coupe coronale.

## **7. INTERET DU DOSAGE DE LA PROTEINE S100**

La protéine S100 est sécrétée par le système nerveux central et peut être retrouvée dans le plasma après lésion de la barrière hémato-encéphalique.

Son taux plasmatique est lui aussi corrélé à la gravité de l'atteinte cérébrale au cours des HMA. Son dosage quotidien permet un dépistage des lésions ischémiques secondaires et doit faire aujourd'hui partie du monitoring des patients présentant une HMA [52].

Lors de l'hémorragie sous arachnoïdienne par rupture anévrysmale, la protéine S100 mesurée dans le liquide cébrospinal et dans le sang périphérique augmente proportionnellement à la sévérité de l'hémorragie et est corrélée au pronostic à six mois.

Une augmentation secondaire de la concentration plasmatique est prédictive d'un vasospasme.

La protéine S100 peut s'intégrer dans le monitoring multimodal des patients ayant une lésion une hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrysmale.

## **VI. COMPLICATIONS**

En dehors des formes immédiatement mortelles, la rupture anévrysmale met d'emblée le patient dans une situation extrêmement précaire et dangereuse, tant sur le plan fonctionnel que vital, en l'exposant à trois types de complications. Ces complications impliquent des mesures thérapeutiques contradictoires difficiles à équilibrer, et ont tendance à s'aggraver mutuellement ; la prévention maximaliste de l'une d'elles ne peut se faire qu'aux dépens des autres. Ces complications sont représentées par la rerupture anévrysmale, par l'HTIC et par l'ischémie. Le point clé, cible de toutes les mesures thérapeutiques, est représenté par le contrôle de l'ensemble PTM-PPC. La chronologie et la synchronisation de ces complications sont fondamentales à connaître, pour la compréhension des possibilités de traitement.

## **1. RECIDIVE DU SAIGNEMENT**

Le tamponnement immédiat expliquant la brièveté (instantanée) de l'hémorragie anévrysmale (ce qui a préservé le patient de la mort immédiate) est précaire. Constitué de débris parenchymateux et arachnoïdiens appliqués contre la déchirure pariétale et d'un caillot frais dans le fond du sac anévrysmal, il est extrêmement instable et soumis à des phénomènes physiques (fluctuations de la PTM) et biochimiques (lyse du caillot). Tous les accidents entraînant une augmentation de la PA ou une baisse de la PIC vont augmenter la PTM et donc augmenter le risque de resaignement ; toutes les drogues augmentant la lyse du caillot ou ralentissant la coagulation vont également augmenter ce risque. En l'absence de resaignement, la lyse du caillot s'accompagne d'une cicatrisation fibreuse plus ou moins solide, formant un faux sac anévrysmal au bout du sac initial. C'est ainsi que se forment des anévrysmes multilobés, de forme complexe, témoignant d'un passé de rupture. Il faut signaler également que l'HSA provoque fréquemment chez le patient des céphalées intenses avec états d'agitation, des crises comitiales, et des vomissements. Tous ces facteurs génèrent des élévations brutales de la Pa et concourent à favoriser le resaignement [53].

La fréquence naturelle du resaignement est difficile à évaluer car il faudrait considérer une série de patients non traités après la première rupture, ou au minimum non opérés précocement. De plus, il ne faut considérer que des séries relativement récentes ayant disposé du scanner afin de ne pas inclure parmi le resaignement les autres complications. La fréquence de resaignement connue est celle des patients hospitalisés rapidement (moins de 24 heures) après la première rupture, dont l'anévrisme n'a pas été traité précocement. Mais ces patients ont bénéficié de mesures thérapeutiques préventives. Dans ces conditions, les chiffres varient de 17 à 44 %, avec une morbidité/mortalité allant de 10 à 30 %. La date du resaignement est un élément fondamental à connaître : plus de 80 % des reruptures surviennent dans les 15 jours suivant l'épisode initial. Si certaines séries situent le risque maximal de resaignement entre le 7<sup>e</sup> et le 11<sup>e</sup> jour (J7 et J11), pour le plus grand nombre d'auteurs, il est maximal entre J0 et J2 inclus

(50 % des reruptures pendant cette première phase). Le risque commence ensuite à décroître progressivement (30 % des reruptures entre J3 et J15) pour atteindre à un mois, un risque de rerupture équivalent à celui d'un anévrisme non rompu (cf. infra).

La littérature " classique " ajoutait que la morbidité/mortalité de la rerupture était très supérieure à celle de la première rupture, mais depuis l'apparition du scanner permettant d'exclure les autres complications que la rerupture, cette donnée n'est pas significativement retrouvée. Il n'en reste pas moins vrai que la rerupture est au moins aussi dangereuse que la première rupture ; de plus, elle survient chez un patient dont l'état neurologique est déjà altéré.

Lorsqu'un patient a survécu à bon compte à une hémorragie anévrysmale, rien n'indique que cette chance se représentera une seconde ou une troisième fois... [53, 54].

## **2. HYPERTENSION INTRACRANIENNE**

L'HTIC est une complication fréquemment observée au décours d'une HSA par rupture d'anévrisme. Il existe plusieurs causes possibles et le mécanisme de production de l'HTIC est rarement univoque.

Dans certains cas, la cause est évidente, l'HTIC est au premier plan dans l'expression clinique. Elle constitue la première cible des mesures thérapeutiques qui s'imposent. C'est le cas des ruptures associées à un volumineux hématome intraparenchymateux compressif, dont la forme typique et la plus fréquente est représentée par l'hématome temporal par rupture d'un anévrisme sylvien. Mais l'hématome frontal de rupture d'anévrisme sylvien ou de la communicante antérieure est également souvent observé.

L'HTIC prédomine également lorsqu'il existe une hydrocéphalie aiguë. Cette dernière se produit lorsque l'HSA a contaminé le liquide ventriculaire assez massivement pour qu'il y ait formation de caillots obstructifs intraventriculaire (hydrocéphalie aiguë obstructive) ou lorsque l'HSA est suffisamment abondante pour remplir et obstruer les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité, entraînant un trouble de résorption du liquide céphalorachidien (LCR) (hydrocéphalie

aiguë de résorption). Dans ces deux formes où l'HTIC prédomine, l'urgence thérapeutique visera à éliminer directement la cause (évacuation de l'hématome ou drainage de l'hydrocéphalie) mais ceci se fera aux dépens d'une baisse de la PIC, et d'une élévation de la PTM, impliquant un risque majeur de rerupture.

Dans la plupart des cas, aucune de ces deux causes évidentes n'existe et c'est le phénomène de " turgescence " cérébrale ou " d'œdème cérébral " qui est en cause [53 ; 54]. Ce phénomène existe dès les premières heures après la rupture et n'est que partiellement compris. Il est admis cependant qu'il y a association, en proportions variables selon les patients et selon les auteurs, d'œdème cytotoxique et d'œdème vasogénique.

L'œdème " cytotoxique " (ou augmentation de l'eau intracellulaire) peut être initialement produit par certaines molécules libérées directement par le sang répandu au moment de la rupture : ions superoxydes, cations divalents, prostaglandines, certains éléments du complément, facteurs libérés par les plaquettes et par les cellules immunocompétentes... Tous ces éléments (dont il n'existe pas de liste exhaustive) sont capables d'altérer directement les membranes cellulaires. L'œdème " vasogénique " (ou augmentation du contenu sanguin cérébral) résulte d'une perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale physiologique. Cette perte d'autorégulation est fréquemment mise en évidence [21 ; 32 ; 55], bien que son mécanisme ne soit pas clairement élucidé (en dehors des cas où il existe des désordres neurovégétatifs résultant des conséquences directes de la rupture). Néanmoins, elle s'accompagne d'une diminution du débit sanguin cérébral, et d'une augmentation du contenu sanguin cérébral.

D'autres facteurs produisent également HTIC et œdème cérébral : les vomissements par le biais de désordres hydroélectrolytiques, les désordres gazométriques lorsque la ventilation n'est pas bien adaptée, et tous les facteurs retentissant sur la PA ; les conséquences de tous ces désordres sont majorés par la perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale. La conséquence immédiate de cet œdème est représentée par l'HTIC qui peut être directement menaçante (rarement dans ce cas).

Si elle protège de la rerupture en diminuant la PTM, elle a pour corollaire une diminution proportionnelle de la PPC.

Globalement, ce phénomène complexe de turgescence/œdème cérébral apparaît d'emblée pour augmenter rapidement jusque vers J4 après la rupture, date à partir de laquelle il décroît plus ou moins rapidement selon l'efficacité des traitements entrepris, mais surtout selon l'importance des complications ischémiques à partir de ce moment.

### **3. VASOSPASME ARTERIEL CEREBRAL [23 ; 26 ; 47 ; 62] (Fig. 59)**

Il se traduit par un déficit neurologique retardé, défini par les critères de Kassell : début insidieux, en général entre le quatrième et le neuvième jour après l'hémorragie sous-arachnoïdienne, se caractérisant par des troubles de la vigilance précédant un déficit neurologique focal, et cela à l'exclusion d'autres causes (resaignement, hématome intracérébral, hydrocéphalie, troubles métaboliques, complications chirurgicales).

#### **3-1 Physiopathologie :**

Après la rupture anévrismale, les artères cérébrales situées dans la région de l'hémorragie vont présenter une vasoconstriction soutenue, conduisant éventuellement à un infarctus cérébral dans leur territoire vasculaire.

Le vasospasme débute en général autour du troisième jour après l'hémorragie, et le risque maximal est atteint entre le sixième et le huitième jour.

Le mécanisme du vasospasme est encore controversé.

L'hémoglobine au contact de l'adventice des artères cérébrales est le principal médiateur de la genèse de ce dernier.

En effet, la quantité de sang située au niveau de l'espace sous-arachnoïdien est le facteur principal de sévérité du vasospasme.

Le taux d'hémoglobine au niveau du LCR augmente parallèlement à la lyse des globules rouges, et ceci explique la nature retardée du vasospasme par rapport à l'hémorragie.

Le mécanisme d'action de l'hémoglobine, en particulier de l'oxyhémoglobine, passerait :

- par l'inactivation du monoxyde d'azote (NO) au niveau de l'espace sous-arachnoïdien ;
- par la production de radicaux libres comme l'anion superoxyde, le peroxyde d'hydrogène ou les radicaux hydroxylés.

L'anion superoxyde est généré par l'auto-oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine, conduisant également à la destruction du NO.

Des études récentes ont, d'autre part, montré que l'administration locale de superoxyde dismutase réduisait l'amplitude du vasospasme ;

- par l'activation de la protéine phosphokinase C, enzyme qui est impliquée dans la contraction du muscle lisse vasculaire en stimulant la production de diacétylglycérol (DAG) qui agit comme un second messager intracellulaire ; il a été démontré que le taux de DAG augmente progressivement au niveau des vaisseaux cérébraux après hémorragie sous-arachnoïdienne ;
- par stimulation des cellules endothéliales et des cellules musculaires lisses vasculaires pour produire et libérer de l'endothéline, puissant peptide vasoconstricteur présentant un effet prolongé.

### **3-2 Épidémiologie :**

Le risque de vasospasme est lié :

- à la présence et à la durée d'une perte de connaissance à la phase initiale de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (une perte de connaissance supérieure à 1 heure est corrélée à un risque multiplié par 6 de présenter un vasospasme).

Cette durée de la perte de connaissance reflète probablement une ischémie cérébrale globale, liée au défaut de perfusion durant la rupture anévrismale.

En effet, à la phase initiale de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, il existe une diminution très nette du flux sanguin, liée à la croissance rapide de la pression intracrânienne.

Cela a pu être démontré chez des patients ayant présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne avec un resaignement au moment duquel il existe un arrêt de la circulation cérébrale durant environ 1 minute ;

- à la quantité de sang présente au niveau de l'espace sous-arachnoïdien, également corrélée au risque de vasospasme évalué par le score de Fisher. Aucun autre facteur n'a démontré un risque supplémentaire d'ischémie cérébrale retardée, hormis la chirurgie anévrismale elle-même.

### **3-3 Diagnostic :**

#### **a. Doppler transcrânien :**

Le doppler transcrânien est utilisé après une hémorragie sous-arachnoïdienne pour rechercher des vitesses circulatoires élevées, suggérant l'existence d'un vasospasme, et ainsi identifier les patients à risque d'ischémie cérébrale retardée.

Initialement, la détection du vasospasme était basée sur l'augmentation absolue des vitesses circulatoires (supérieure à 120 cm/seconde pour le tronc de l'artère cérébrale moyenne).

Plus récemment, l'équipe de Schaller a proposé différents seuils de vitesses correspondant à des vaso-spasmes d'intensité différente :

- vasospasme modéré : vitesse circulatoire égale à 120-160 cm/seconde ;
- vasospasme sévère : vitesse circulatoire supérieure à 160 cm/seconde.

L'utilisation d'une augmentation absolue des vitesses circulatoires et de valeurs-seuils est basée sur le principe d'une relation directe entre la réduction du diamètre de l'artère et l'augmentation des vitesses circulatoires, mais des variations du débit sanguin cérébral influent également sur ces vitesses ; or, des changements hémodynamiques complexes suivent l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

C'est pourquoi l'équipe de Lindegaard a proposé, afin de réduire les variations des vitesses circulatoires au niveau des artères intracérébrales liées aux modifications du débit sanguin cérébral, d'utiliser un « index hémisphérique » :  $V_{mca}/V_{ica}$  (V : vitesse circulatoire ; mca: artère cérébrale moyenne; ica : artère carotide interne extracrânienne), un index hémisphérique supérieur à 3 suggérant l'existence d'un vasospasme, un index supérieur à 6 celle d'un vasospasme sévère.

Les vitesses circulatoires augmentent rarement avant le deuxième jour, et c'est à la fin de la première et au cours de la deuxième semaine qu'elles sont les plus importantes.

Les augmentations de vitesse persistent durant des jours pour ensuite diminuer plus lentement.

Des études ont montré une association entre des vitesses circulatoires très élevées et la survenue d'un déficit ischémique retardé, l'augmentation des vitesses circulatoires précédant toujours de 1 ou 2 jours l'ischémie cérébrale.

Plusieurs études ont pu montrer l'intérêt du doppler transcrânien en préopératoire dans la détection du vasospasme et l'aide à la décision chirurgicale, ainsi qu'en postopératoire dans le suivi du traitement et le bilan des complications.

Néanmoins, l'utilisation du doppler transcrânien en clinique a des limites : les vaisseaux au niveau desquels on retrouve les vitesses les plus élevées ne se situent pas forcément dans les territoires correspondant aux symptômes d'ischémie.

D'autre part, l'ischémie symptomatique ne se développe pas toujours au niveau des artères situées à proximité des zones où se situe le saignement le plus important.

Une autre limite du doppler transcrânien est le fait que les artères cérébrales distales ne peuvent être correctement explorées ; or, une part importante de patients présente un vasospasme limité aux segments vasculaires distaux.

De ce fait, les résultats du doppler transcrânien doivent être interprétés avec prudence et dans leur globalité (ensemble des artères explorées) et, malgré une utilisation depuis plus de 15

ans dans le suivi et la prise en charge de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, son intérêt reste toujours discuté.

**b. Angiographie cérébrale conventionnelle :**

Le terme de vasospasme se réfère aux diminutions du calibre artériel visualisé sur l'angiographie, et cette technique reste de ce fait la méthode de référence dans le diagnostic de cette complication.

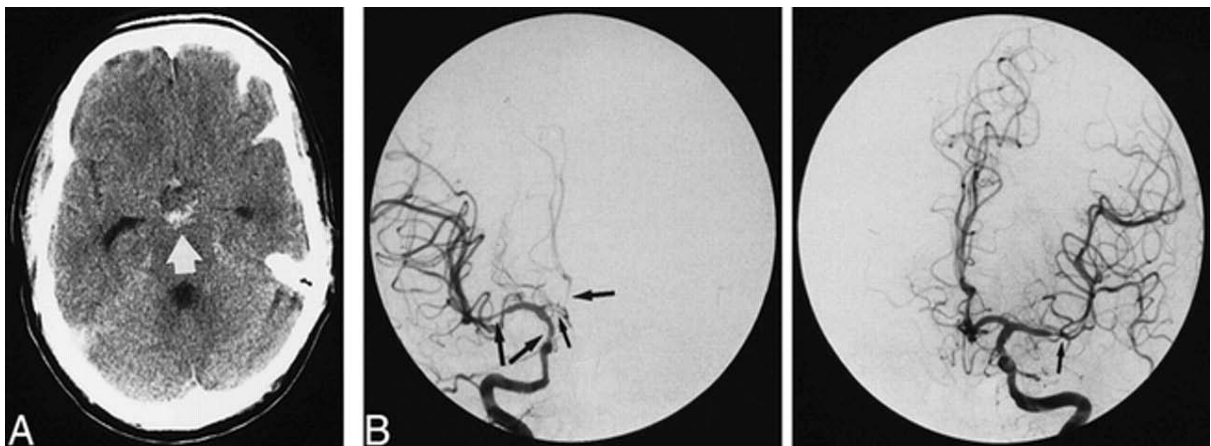
Le diamètre des artères cérébrales présente une variabilité interindividuelle.

Il est néanmoins réaliste de comparer une artère à l'artère controlatérale, en considérant que des différences de diamètre supérieures à 20 % doivent être prises en compte.

Cette estimation est compliquée par l'existence de vasospasme diffus.

D'autre part, l'évaluation de la présence ou non d'un vasospasme à l'angiographie conduit à des différences d'interprétation importantes selon les investigateurs.

De plus, même si un vasospasme est évident, le fait de déterminer son caractère sévère ou modéré conduit également à des interprétations variables.



**Figure (59) :** Images d'une patiente de 67ans ayant présenté des céphalées atroces brutales.  
A, TDM cérébrale sans injection montrant une hémorragie de la citerne interpendiculaire  
B, Vue angiographique carotidienne antéropostérieure droite (à gauche) et antéropostérieure gauche (à droite) en faveur d'un vasospasme sévère des 2 CI, les CA et les 2 artères sylviennes.

On peut reprendre l'exemple cité par la conférence d'experts [134] et proposée par Fischer et al. en 1977, tout en sachant qu'il existe plusieurs classifications utilisées dans la littérature:

- grade 0 : absence de spasme;
- grade 1 : calibre de l'artère (colonne opaque) réduit, mais demeure supérieur à 1 mm de diamètre;
- grade 2 : réduction de la colonne à environ 1 mm de diamètre avec contours nets;
- grade 3 : réduction de la colonne opaque à environ 0,5 mm avec contours flous et retard d'opacification;
- grade 4 : réduction de la colonne opaque à moins de 0,5 mm de large avec arrêt presque complet du flux d'aval.

Le problème concret pour définir une réduction de calibre est d'avoir une référence fiable. Les calibres des vaisseaux à l'artériographie pratiquée à l'admission (artériographie diagnostique) sont considérés comme référence dont on suppose la taille fiable. Si on veut une distance en millimètre sur le film, comme dans la classification proposée [134], un témoin millimétré (bille de référence) est nécessaire. Des mesures précises ne sont pas forcément faciles à faire et la bille manque souvent. L'absence de consensus entraîne certaines équipes à chiffrer le spasme en pourcentage de diminution de calibre par rapport au diamètre de l'arrivée: de 25 à 50 ou de 33 à 66% de diminution de calibre pour les spasmes modérés et supérieur à 50% ou à 66% selon les équipes pour les spasmes sévères. De fait, il semble que l'absence d'un accord sur la méthode laisse toute liberté au neuroradiologue qui évalue la réduction de diamètre le plus souvent à l'oeil et transmet cette impression visuelle dans le compte rendu. Cependant, il faut remarquer qu'il n'y a pas d'exigence des cliniciens prescripteurs à préciser le spasme. Cela s'explique par l'écart entre importance radiographique du spasme et conséquences fonctionnelles sur le patient.

**c. Mesures du débit sanguin cérébral :**

Après une hémorragie sous-arachnoïdienne, le débit sanguin cérébral peut être considérablement réduit, même en l'absence de vasospasme.

Différentes techniques peuvent être utilisées pour cette investigation, incluant des techniques en tomographie avec émission de positrons (PET) ou en tomographie en émission monophotonique (SPECT).

Ces techniques sont très sensibles pour la détection précoce d'une diminution du débit sanguin cérébral, permettant de déterminer la localisation et la sévérité de l'hypoperfusion parenchymateuse liée au spasme.

Les techniques de PET ont d'autre part permis de démontrer que le vasospasme peut s'accompagner d'une augmentation de l'extraction d'oxygène et d'une augmentation du volume sanguin cérébral par vasodilatation artériolaire distale, ce qui permet le maintien pendant un temps d'une perfusion cérébrale normale.

**d. Techniques d'IRM de diffusion (DWI) :**

Elles peuvent mettre en évidence les régions d'ischémie précoce (40 minutes après le début de l'ischémie), et les techniques d'IRM de perfusion (HWI), les régions infarctées.

Ces techniques peuvent avoir un intérêt important pour le diagnostic et les décisions thérapeutiques dans le cadre du vasospasme.

## **4. ISCHEMIE**

A la phase précoce (J0-J3), peu ou pas de complications ischémiques sont observées, malgré l'HTIC (qui diminue proportionnellement la PPC). C'est à partir de J4 qu'apparaît cette complication majeure secondaire de l'HSA. Il s'agit du vasospasme (VS) ou syndrome d'ischémie retardée (SIR) des hémorragies anévrysmales. Ce vasospasme fait l'objet d'une grande quantité de publications depuis plus de 20 ans, et les données brutes de la littérature résultent parfois en

une grande confusion. D'une part, avant le scanner, le VS était confondu avec les autres complications ; d'autre part sa nature même étant inconnue (bien que son existence soit reconnue par tous les auteurs), sa définition dépend du moyen employé pour en établir le diagnostic.

Par là même, la fréquence du VS conçu de façon très générale varie selon les séries de 10 % à plus de 60 % [3 ; 53 ; 56].

Néanmoins, il est certain qu'un grand nombre de patients ayant présenté une HSA anévrysmale présente cliniquement, entre J6 et J10 (pic de fréquence = J8 selon la majorité des auteurs) une altération neurologique clinique plus ou moins aiguë, comprenant une élévation thermique modérée, des troubles de conscience et parfois un syndrome déficitaire. Le tableau varie entre des formes gravissimes mortelles, des formes graves laissant des séquelles neurologiques, et des formes totalement résolutive.

Le délai de récupération des syndromes déficitaires lorsqu'ils se produisent, équivaut à celui des accidents ischémiques cérébraux. Le scanner élimine une rerupture, une hydrocéphalie aiguë, ou un œdème cérébral. Il peut rester normal ou révéler un foyer hypodense correspondant à un territoire artériel évoquant un infarctus cérébral. Ce tableau défini par l'observation clinique, correspond à un VS clinique [53].

D'autres auteurs (sans s'interdire l'observation clinique et les corrélations avec ses données) ont démontré qu'un certain nombre de patients présentent au décours d'une HSA, avec une chronologie identique à celle du Vasospasme clinique, des modifications vasculaires et hémodynamiques significatives objectivées par certains examens complémentaires.

Certains comparent le diamètre artériel sur deux artériographies successives et définissent un VS angiographique par la réduction au-delà d'un certain seuil, de ce diamètre artériel. Cette réduction de calibre est presque toujours centrée sur le segment artériel porteur de l'anévrisme, et peut être segmentaire et localisée, mais elle peut s'étendre beaucoup plus à distance, et intéresser tout un arbre artériel, voire tout un hémisphère dans les formes extrêmes. Dans ce cas, c'est le VS angiographique qui est défini [47 ; 58 ; 62].

Certains auteurs étudiant la mesure du débit sanguin cérébral (en général par injection intraveineuse ou par inhalation de xénon 133), ont constaté, une diminution secondaire (entre J4 et J8) des valeurs du débit sanguin cérébral, et définissent ainsi un VS débitmétrique [26 ; 47].

Enfin, plus récemment, de très nombreux auteurs constatent une élévation significative des vitesses circulatoires dans les artères de la base mesurées par Doppler transcrânien. Ces auteurs définissent un VS ultrasonographique [26].

De nombreuses autres méthodes ont été utilisées pour faire le diagnostic de VS et leur énumération exhaustive n'a pas d'intérêt ici. Chacune des méthodes, comparées à l'observation clinique, a révélé un degré satisfaisant de corrélation mais un certain nombre également, de faux positifs et négatifs. Ces faux positifs ont donné lieu à la définition d'un syndrome de VS infraclinique dont la signification n'est admise que vis-à-vis de décisions thérapeutiques pragmatiques.

En résumé, on observe indirectement les conséquences de remaniements secondaires intramurales, localisés au départ autour du collet anévrysmal, capables de s'étendre plus ou moins loin. Il existe d'abord une phase de VS " fonctionnel " avec réduction du calibre artériel par hypertonie des fibres musculaires lisses, évoluant vers un VS " organique " où la réduction de la lumière artérielle est due à un épaissement de la paroi artérielle, siège de remaniements inflammatoires et nécrotiques. Il semble que la sévérité du VS dépende de plusieurs facteurs : il est lié indirectement à la libération de produits de la lyse du sang répandu autour de l'artère au moment de la rupture. De très nombreuses substances ont été relevées et étudiées, sans aboutir spécifiquement à l'identification d'une molécule. Il existe une corrélation entre l'abondance de l'hémorragie cisternale et la fréquence et la sévérité du VS observé secondairement [23 ; 26 ; 47 ; 58]. De nombreuses séries observent également une plus grande fréquence et une plus grande sévérité du VS chez les femmes jeunes ayant présenté une HSA, porteuses d'anévrismes multiples. Il semble donc qu'il existe un terrain de " dysplasie artérielle " sur lequel le VS est particulièrement fréquent et sévère [23 ; 58].

Ce VS n'est pas fondamentalement spécifique des HSA. Néanmoins, sa production nécessite une relative abondance de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base du crâne, là où les artères cérébrales sont encore munies d'une innervation sympathique ; en pratique, c'est l'HSA anévrysmale qui, en pathologie humaine, réalise le plus souvent ces conditions. Le modèle expérimental de VS le plus répandu est réalisé par implantation sous-arachnoïdienne, au contact du polygone de Willis, de sang autologue chez un mammifère (primate, chien, chat...) [59].

Enfin, en pathologie humaine, la conséquence hémodynamique et clinique du VS est représentée par une situation d'ischémie plus ou moins intense, aboutissant parfois à un infarctus cérébral.

Cette ischémie relative accentue l'œdème cytotoxique et donc l'HTIC, ce qui diminue à nouveau la PPC en accentuant l'ischémie. Enfin, la survenue éventuelle de crises comitiales va provoquer un hyper métabolisme local non compensé par une augmentation du débit sanguin local (perte de l'autorégulation, vasospasme), c'est-à-dire que le découplage entre les apports énergétiques et les besoins métaboliques va s'accroître, majorant ainsi le degré d'ischémie.

## **5. HYDROCEPHALIE [60]**

En cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne importante avec une composante ventriculaire, il existe un risque d'hydrocéphalie aiguë. Cette complication est présente chez environ 15 à 20 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne. D'autre part, elle conduit à un pronostic plus péjoratif (mortalité au cours du premier mois supérieure).

Le tableau clinique se caractérise par un déclin progressif du niveau de conscience, l'apparition d'un myosis bilatéral, avec la préservation des autres réflexes du tronc.

Le scanner cérébral retrouve une augmentation de la taille des ventricules.

Les facteurs corrélés à l'hydrocéphalie aiguë sont :

- facteurs généraux : âge avancé, HTA préexistante ;

- évaluation clinique à l'admission : HTA, diminution du niveau de conscience, déficit neurologique focal ;
- évaluation biologique : hyponatrémie ;
- évaluation scannographique : hémorragie intraventriculaire, présence d'une topographie diffuse du saignement sous-arachnoïdien, présence de collections focales au niveau de l'espace sous-arachnoïdien ;
- topographie anévrismale : anévrismes de la circulation vertébrobasilaire ;
- attitudes thérapeutiques : utilisation d'un traitement antifibrinolytique préopératoire.

L'incidence de l'hémorragie sous arachnoïdienne associée à une hydrocéphalie varie de 6% à 67%.

Elle est de deux types : précoce et tardive.

Une détérioration neurologique rapide peut être causée par l'hydrocéphalie aiguë et pas par l'hémorragie sous arachnoïdienne en elle-même [24].

L'hydrocéphalie précoce survient essentiellement chez les patients avec grade neurologique élevé. Elle se manifeste par une détérioration de la mémoire et de la concentration, un déficit moteur et une altération de l'état de conscience. Un myosis aréactif bilatéral, un syndrome de Parinaud et une détérioration brutale de l'état clinique, peuvent être les seuls signes révélateurs de l'hydrocéphalie. Le seul moyen pour détecter cette complication aiguë est la tomodensitométrie cérébrale répétée à la recherche d'une dilatation ventriculaire prédominant au niveau des cornes frontales [24].

L'hydrocéphalie tardive est fréquemment associée à un taux de morbidité élevée et des déficits cognitifs. Des études antérieures ont reporté de nombreux facteurs de risque associés à l'incidence de l'hydrocéphalie chronique après l'hémorragie sous arachnoïdienne. Ces facteurs sont : l'âge avancé, le sexe féminin, l'hypertension artérielle préexistante, l'alcoolisme, un grade neurologique sévère, l'hémorragie intra ventriculaire, une dilatation ventriculaire à l'admission,

une hydrocéphalie aiguë ayant nécessité un drainage ventriculaire externe, un resaignement, la localisation de l'anévrisme, un anévrisme de grande taille, le traitement endovasculaire, un vasospasme symptomatique, une pneumonie et une méningite [132 ; 133].

## **6. CONVULSIONS**

Les crises convulsives dans les suites d'une HMA peuvent être précoces ou tardives.

A la phase aiguë, leur fréquence est de l'ordre de 4 à 25%. Elles sont de mauvais pronostic car témoignent très souvent de l'importance de l'hypoperfusion cérébrale survenue lors du saignement initial.

Au-delà de la troisième semaine, leur fréquence est de 3 à 5%. Elles peuvent être le témoin d'une récurrence du saignement qui doit systématiquement être recherchée en urgence par une TDM cérébrale.

Considérées comme une agression cérébrale secondaire d'origine centrale, elles majorent l'HTIC par augmentation du métabolisme cérébral.

Enfin, des crises infracliniques parfois compliquées d'états de mal épileptique peuvent survenir et doivent être systématiquement recherchées par un enregistrement électroencéphalographique (EEG). Elles peuvent à elles seules expliquer une détérioration de l'état neurologique [46;61].

## **7. COMPLICATIONS EXTRA NEUROLOGIQUES [52 ; 61 ; 62 ; 63 ; 65]**

La proportion de décès liés à des complications médicales est de l'ordre de 23 %.

Cette valeur est comparable aux trois causes de mortalité spécifiques de l'hémorragie sous-arachnoïdienne : hémorragie initiale (19 %), resaignement (22 %), vasospasme (23 %).

**7-1 Anomalies cardiaques [52 ; 65] :**

La présence d'une arythmie mettant en jeu le pronostic vital est noté dans environ 5 % des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

Des troubles du rythme ou des troubles de la repolarisation moins sévères sont présents chez 30 % des patients.

Il existe un risque augmenté d'arythmie cardiaque le jour de l'opération et le lendemain du traitement chirurgical d'un anévrisme.

Un œdème pulmonaire aigu survient chez environ 25 % des patients. Ce dernier est sévère dans 6 % des cas. Il survient en général entre le troisième et le septième jour [63].

Il faut préciser d'autre part qu'il n'existe pas d'association significative entre le risque d'œdème pulmonaire et un traitement de type triple-H (hémodilution-hypertension-hypervolémie) [46 ; 62 ; 63]. (Cf. chapitre traitement).

**7-2 Autres troubles : [62 ; 66]**

Troubles infectieux, hématologiques, hépatiques et rénaux sont ceux que l'on rencontre chez tous les patients cérébrolésés graves nécessitant une réanimation lourde.

## **VII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE**

Le traitement des anévrysmes intracrâniens a longtemps préoccupé les neurochirurgiens, les neuro réanimateurs les neuroradiologues. Il est clair que, pour un patient avec anévrisme artériel intracrânien, la meilleure perspective est dans la prise en charge multidisciplinaire par collaboration des différentes spécialités, neurochirurgie, neuroradiologie, anesthésie, soins intensifs, et la rééducation [68].

Idéalement, l'anévrisme doit être exclu de la circulation sanguine le plus tôt possible après l'hémorragie initiale pour prévenir le resaignement et le vasospasme, et permettre d'optimiser la pression de perfusion cérébrale afin de prévenir les conséquences ischémiques de

l'hypertension intracrânienne. La décision du choix thérapeutique doit résulter d'une discussion entre neurochirurgiens, radiologues et neuro-anesthésistes [46 ; 67].

Depuis 1970, la microchirurgie a été introduite dans la neurochirurgie, c'est une technique qui a apporté des bénéfices cliniques importants, de ce fait son adoption était rapide et universelle. Dans la même période, la prise en charge médicale des patients avec hémorragie sous arachnoïdienne a progressé considérablement. On a arrêté quelques pratiques nuisibles comme l'hypotension et la restriction hydrique ; et opter pour des pratiques médicales bénéfiques comportant le support hémodynamique et les inhibiteurs calciques [68 ; 69].

La technique endovasculaire dans le traitement des anévrysmes intracrâniens a été toujours marquée par ses avantages. L'introduction en 1990 des techniques de contrôle du détachement du coils précisément dans la lumière de l'anévrisme, a fait de cette approche une pratique de routine. Néanmoins, le débat reste suscité sur le choix entre les différentes techniques : microchirurgie ou embolisation [68].

L'objectif à atteindre est donc soit l'oblitération du sac anévrysmal, soit l'interruption de sa communication avec l'artère porteuse.

## **1. BUT DU TRAITEMENT**

La prise en charge vise deux objectifs principaux :

Le traitement des conséquences de l'HSA et le traitement de l'anévrisme lui-même.

Pour ce faire, l'association de la réanimation et de la chirurgie est indispensable, car elles sont complémentaires.

## 2. MOYENS ET INDICATIONS

### 2-1 TRAITEMENT MEDICAL

#### a. Méthodes et buts de la réanimation

##### *a-1 Mesures vitales*

Elles concernent surtout les patients dans le coma. Assurer la liberté des voies aériennes supérieures et une ventilation correcte, en très légère hypocapnie, au besoin assisté, permet d'éviter des complications respiratoires immédiates, et de soustraire ainsi plusieurs facteurs d'HTIC et d'ischémie (hypercapnie, hypoxie, acidose...). Le monitoring et le contrôle d'une Pa correcte visent à maintenir une PPC suffisante, en évitant les élévations brutales de la PTM.

##### *a-2 Sédation*

La sédation des céphalées par antalgiques, la sédation des états d'agitation (benzodiazépine) et la prévention systématique des crises comitiales permettent d'éviter la survenue de circonstances favorisant la rerupture et altérant les conditions ventilatoires et hémodynamiques.

##### *a-3 Antifibrinolytiques*

Ces drogues ont pour but d'enrayer la lyse physiologique du caillot et de protéger le patient contre le resaignement en attendant le traitement radical de l'anévrisme. En fait, leur efficacité n'est pas démontrée et certaines d'entre elles semblent augmenter le VS ou aggraver les phénomènes ischémiques secondaires [53 ; 71]. La réanimation est surtout efficace dans la prévention du resaignement grâce aux mesures précédemment décrites ; finalement, seul le traitement radical de l'anévrisme (par la chirurgie ou par voie endovasculaire) constitue une mesure définitivement efficace dans la prévention du resaignement.

#### *a-4 Contre l'HTIC*

Outre les mesures précédentes l'utilisation de diurétiques osmotiques (type Mannitol®) associés à des diurétiques de type furosémide (Lasilix®), sous surveillance de la Pa (maintien de la PPC) et de la fonction rénale, permettent de maîtriser des HTIC relativement importantes. Il est fréquent qu'un monitoring de la PIC soit utilisé permettant de déduire directement celui de la PPC.

#### *a-5 Contre l'ischémie*

##### ❖ A la phase aiguë

Le traitement efficace de l'HTIC avec maintien d'une PPC suffisante (par le maintien de la PA) constitue le volet principal du traitement de l'ischémie. C'est également dès cette phase que la prévention du VS doit être entreprise : elle est basée essentiellement sur les inhibiteurs calciques (nimodipine, nicardipine...) administrés en continu et à la seringue électrique, en contrebalançant leur éventuel effet hypotenseur (substances vasodilatatrices) par l'administration de catécholamines

La survenue et l'évolution du VS ou de l'ischémie doivent être suivies cliniquement, et à l'aide d'examens complémentaires. Un très grand nombre d'examens ont été proposés dans la littérature (scanner, artériographie, mesure du débit sanguin cérébral, examens électrophysiologiques...). Actuellement, le doppler transcrânien semble le plus utile : atraumatique, répétable, réalisable au chevet du patient, peu onéreux. Sa fiabilité a été démontrée par de nombreux auteurs [42].

##### ❖ Phase d'ischémie ou de vasospasme installé

On ajoute aux mesures préventives précédentes : hyperventilation modérée (hypocapnie), hémodilution, hypervolémie et remplissage vasculaire (solutés macromoléculaires).[43]

**b. Mesures généraux [43]**

*b-1 Traitement anticomitial :*

La mise en route d'un traitement anticonvulsivant est recommandée chez tout patient ayant présenté une crise comitiale à la phase aiguë de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, et doit être poursuivie au moins durant une période brève.

Cela revient à traiter environ 25 % des patients. Le traitement anticonvulsivant prophylactique n'a pas prouvé son efficacité au décours de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Il est néanmoins recommandé en cas d'hématome ou d'ischémie corticale.

*b-2 Inhibiteurs calciques :*

Ils diminuent le risque de déficit neurologique de cause ischémique, et dans ce groupe, la nimodipine améliore le pronostic à 3 mois au décours d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

Néanmoins, les facteurs intermédiaires par lesquels cette drogue exerce son effet bénéfique restent incertains.

Il semble que l'effet de la nimodipine ne soit pas lié à sa forme galénique ni à un dosage particulier.

Néanmoins, son efficacité n'a été prouvée que dans l'utilisation de la forme per os à une dose de 60 mg toutes les 4 heures.

Dès que cette voie d'administration est possible, il convient donc de la privilégier.

La voie intraveineuse, hormis le surcoût qu'elle entraîne, est à l'origine d'un risque substantiel d'induire une hypotension artérielle, et ne doit de ce fait être réservée qu'aux patients pour lesquels la prise per os est impossible.

La durée du traitement par nimodipine est de 21 jours.

Néanmoins, plusieurs équipes neurochirurgicales arrêtent ce traitement 7 jours après le clippage de l'anévrisme chez les patients ayant un score de Hunt et Hess faible.

Ces patients regagnent leur domicile sans poursuivre le traitement, cela étant basé sur le fait que les patients ayant un score de Hunt et Hess faible sont peu propices à développer un vasospasme, en particulier après le dixième jour suivant l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Les études cliniques ont démontré que la nimodipine entraînait le maximum de bénéfice chez les patients présentant une hémorragie sévère.

La nimodipine est en général bien tolérée. Néanmoins, il est bon de prendre des précautions chez les patients présentant une insuffisance cardiaque congestive ou une insuffisance hépatique.

### c. TTT du vasospasme

❖ LA TRIPLE «H »THERAPIE : Hypervolémie- Hémodilution-Hypertension induite : [23 ; 26 ; 47 ; 62]

✓ Hypervolémie - Hémodilution :

Les patients présentant des symptômes précoces d'ischémie cérébrale et/ou présentant une élévation significative des vitesses sanguines artérielles au doppler transcrânien doivent bénéficier de l'administration intraveineuse de solutés de remplissage afin d'obtenir une hypervolémie (solution d'albumines humaines ou macromolécules).

À l'heure actuelle, l'administration de molécules synthétiques n'est pas recommandée chez des patients ayant présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne, du fait du risque accru d'induire une coagulopathie.

Cette expansion volémique risque d'entraîner une natriurèse excessive, et nécessite de ce fait l'administration de sodium et d'eau en quantité importante.

Malgré cela, il existe fréquemment une hyponatrémie résultant en partie du syndrome de perte de sel d'origine cérébrale.

L'inhibition de la natriurèse par la fludrocortisone permet de réduire la quantité de sodium et d'eau administrée, et prévient de plus l'hyponatrémie.

L'hémodilution excessive risque d'altérer la délivrance d'oxygène aux tissus, et de ce fait, il est recommandé de surveiller l'hématocrite en évitant une chute de cette dernière à un taux inférieur à 35 %.

✓ Hypertension artérielle induite :

L'utilisation de drogues inotropes positives comme la dobutamine à une dose faible permet d'obtenir une hypertension thérapeutique, afin d'obtenir un index cardiaque entre 3 et 3,5 L/min/m<sup>2</sup> et une tension artérielle systolique augmentée de 20 mmHg par rapport à la tension prémorbide (pression artérielle (PA) systolique entre 18 et 20 cmHg).

S'il y a une nécessité à augmenter la posologie de ces drogues, il est nécessaire de réaliser une mesure de pression capillaire pulmonaire (PCP) qui doit être maintenue autour de 14 à 16 mmHg.

L'utilisation de cette triple-H thérapie n'a néanmoins jamais confirmé son efficacité dans les études cliniques de pronostic, bien qu'elle ait prouvé une efficacité dans le traitement et la prévention du vasospasme [24].

On ne sait pas d'autre part lequel des trois composants de ce traitement joue le rôle le plus important dans la correction de l'ischémie cérébrale.

Quand ce type de traitement est instauré, cela nécessite une surveillance très rapprochée des patients afin d'éviter les complications.

❖ ANGIOPLASTIE [73]

Si ces mesures ne conduisent pas à une correction du déficit neurologique lié à l'ischémie, il est recommandé d'utiliser directement le traitement endovasculaire, les études ayant mis en évidence un bénéfice de ce dernier dans le cadre du traitement du vasospasme clinique.

Il consiste en une angioplastie transluminale au ballon des artères cérébrales spasmées, parfois combinée à l'injection intra-artérielle de papavérine.

Néanmoins, il est difficile de guider le cathéter au niveau de certains vaisseaux, en particulier au niveau du segment A1 de l'artère cérébrale antérieure, et d'autre part de traiter des vaisseaux spasmés en distalité.

C'est dans ces cas particuliers que l'on a recours à une injection intra-artérielle de papavérine.

Il existe un risque de transformation hémorragique après l'angioplastie. Néanmoins, la présence d'infarctissements de petite taille ne contre-indique pas cette technique. Les mécanismes d'action de l'angioplastie sur le vasospasme ne sont pas connus, de même que les effets à long terme. Cette méthode permet de corriger un déficit neurologique ischémique chez environ 75 % des patients. Elle est contre-indiquée chez les patients qui ont présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'anévrisme encore non traité, du fait d'un risque nettement accru de resaignement, et chez les patients avec présence d'un infarctissement visualisé au scanner, du fait du risque hémorragique.

Néanmoins, là encore, il n'a pas été démontré un bénéfice sur le pronostic.

✓ Au total : la prévention et traitement du vasospasme est essentiel :

- La cure de l'anévrisme est la première de ces mesures. La triple H thérapie ne peut être utilisée que si l'anévrisme est exclu.
- La nimodipine : la prévention du spasme artériel par la nimodipine (inhibiteur calcique) à la dose de : 360 mg/j per os (soit 2 cp à 30 mg toutes les 4 heures) dans les formes peu sévères ou 1 à 2 mg/heure à la seringue électrique dans les formes sévères avec un contrôle strict de la tension artérielle qui doit être maintenue aux alentours de 150 mm Hg de systolique. La durée de traitement est de trois semaines [8].
- La triple « H » thérapie : Utilisée depuis longtemps dans la prévention et le traitement du vasospasme, elle associe l'hypervolémie obtenue par l'administration de solutés cristalloïdes et colloïdes qui permettent l'amélioration du DSC grâce à l'augmentation du débit cardiaque; l'hémodilution, induisant une vasodilatation de la

microcirculation cérébrale qui améliore la perfusion cérébrale et l'HTA obtenue grâce à l'utilisation de substances vasoactives [4].

- Le traitement endovasculaire :

L'artériographie offre deux possibilités thérapeutiques lorsqu'il existe un vasospasme, la première, par injection intra-artérielle d'agents vasodilatateurs telles la papavérine, la nimodipine et la milrinone et la seconde mécanique par utilisation d'un ballonnet intra-artériel (angioplastie). (Fig. 60).



**Figure (60) :** a. Artériographie de l'artère carotide interne droite montrant un spasme très serré de la terminaison carotidienne, de la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure et M1 de l'artère cérébrale moyenne (flèches blanches). b. Aspect angiographique 30 minutes après l'injection in situ de milrinone, avec des diamètres vasculaires augmentés et une vascularisation d'aval plus dense.

**d. Traitement de l'hémorragie intraventriculaire et Hydrocéphalie [24 ; 74 ; 75]**

- ❖ Dérivation ventriculaire : (cf. chapitre Traitement)
- ❖ Fibrinolyse intraventriculaire : [76]

En cas d'hémorragie intraventriculaire avec une hydrocéphalie obstructive conduisant à l'augmentation de la pression intracrânienne, après le traitement étiologique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, il a été proposé un traitement par fibrinolytiques (t-PA) à une faible dose (4 mg) injecté directement dans les ventricules latéraux, suivi par un drainage alterné ou continu du liquide cébrospinal sous une faible résistance (2cm H<sub>2</sub>O de pression), la réalisation d'un

scanner cérébral et l'administration de t-PA devant être répétées quotidiennement, jusqu'à obtenir un nettoyage du système ventriculaire, ce qui se produit en général entre 1 et 3 jours.

En revanche, la thrombolyse intracisternale dans le cadre de la prévention du vasospasme, qui a prouvé une efficacité dans la prévention du vasospasme artériographique, ne l'a pas démontré dans le vasospasme clinique, et d'autre part est associée à un risque élevé de resaignement en cas de traitement étiologique incomplet.

**e. Prise en charge des autres complications [77 ; 78]**

❖ Troubles de l'hydratation :

Des troubles de l'hydratation, liés en général à une hyponatrémie modérée, consécutive à un syndrome de perte de sel plus qu'à un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH), sont également présents fréquemment.

Le traitement par restriction hydrique, efficace en cas de SIADH, est inadapté dans le cadre du syndrome de perte de sel. D'autre part, l'hypovolémie risque d'entraîner une ischémie cérébrale en favorisant le vasospasme.

Si l'hyponatrémie est modérée, elle doit être uniquement surveillée ; si la natrémie chute en dessous de 125 mmol/L ou devient symptomatique, il est recommandé d'administrer du sérum salé hypertonique (à 3,5 ou 7%).

\* Apparition d'un diabète insipide :

Elle peut également survenir au décours d'une hémorragie sous-arachnoïdienne ou du traitement chirurgical d'un anévrisme. Le diabète insipide est reconnu par une diurèse supérieure à 300 mL/heure ; le bilan entrée-sortie doit alors être surveillé de près et la diurèse contrôlée par des injections sous-cutanées de 1-désamino-8-D-arginine vasopressine (dDAVP).

**f. Mesures thérapeutiques non spécifiques [62]**

❖ La ventilation mécanique :

L'assistance ventilatoire est de règle en cas d'altération de l'état de conscience ou lors d'un état de mal convulsif.

❖ La prise en charge hémodynamique :

\*En cas d'anévrisme non traité: l'HTA source de resaignement, doit être impérativement contrôlée. La pression artérielle systolique ne doit pas excéder 140 mmHg.

\*En cas d'anévrisme traité : l'HTA doit être respectée tant qu'elle ne dépasse pas 170 mmHg de pression systolique. Le traitement d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche fait appel à la dobutamine ou l'adrénaline. L'assistance circulatoire (contre-pulsion par ballonnet intra aortique) peut exceptionnellement être proposée en l'absence d'efficacité du traitement médical, aux patients dont le pronostic neurologique semble a priori favorable.

❖ La correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques :

L'hyponatrémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydrosodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique ainsi que le maintien d'une hypervolémie relative est impératif, sauf en cas de défaillance cardiaque ou d'OAP.

L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé, elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle doit faire l'objet d'une surveillance et d'une correction par une insulinothérapie intraveineuse.

❖ Le contrôle de la température

La lutte contre la fièvre fait appel au paracétamol. Le recours aux agents physiques, présente l'inconvénient de générer des frissons tout aussi délétères pour le cerveau que la fièvre et ne peut être préconisé que sous sédation profonde, voire curarisation.

## **2-2 TRAITEMENT CHIRURGICAL**

### **a. TIMING DE LA CHIRURGIE**

La chirurgie précoce est définie comme opération faite durant les 3 premiers jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne initiale, intermédiaire comme chirurgie faite du 4<sup>ème</sup> au 7<sup>ème</sup> jour après, et chirurgie tardive si elle est faite au-delà de 7 jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne [79, 80].

Le timing optimal de la chirurgie n'est pas encore établi, il constitue encore un sujet de controverse.

Dans les 30 années passées, il était considéré que la chirurgie doit être différée jusqu'à 10 jours ou plus après l'accident hémorragique. Juste après, il y avait une tendance pour la chirurgie précoce au moins pour les patients avec de bonnes conditions cliniques.

Très récemment la chirurgie précoce est préférable même pour les patients avec de mauvaises conditions cliniques [80 ; 81].

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. Résultats à prouver par d'autres essais cliniques randomisés [80].

Dans notre série, la majorité des patients ont été opérés entre J3 et J7 (c'est à dire 69 cas) ce qui représente 74,2% des cas. 16 malades ont bénéficié de la chirurgie dans les 1<sup>ère</sup> 48h (soit 17,2%) et seulement 8 malades (soit 8.6%) au delà de la première semaine de l'hospitalisation.

Pour certains, la turgescence cérébrale initiale puis le risque de présence d'un VS contre-indiquent la chirurgie en phase aiguë. Ils préfèrent courir le risque du resaignement et du VS avec un anévrisme non traité, plutôt que de réaliser une intervention dans des conditions techniques plus difficiles. Cette attitude semble disparaître progressivement, au moins à titre systématique.

Elle a, en effet, le désavantage de faire courir un risque de rerupture au patient, alors que les progrès de l'anesthésie et des techniques chirurgicales ont ramené les difficultés de l'intervention en phase très précoce à un niveau comparable à celles de l'intervention en différé.

Pour la plupart des auteurs actuellement, seul un vasospasme installé contre-indique l'intervention. En dehors de ce cas, l'anévrisme doit être traité le plus tôt possible.

Les patients présentant un hématome intraparenchymateux volumineux et mal toléré (apparition d'un coma) doivent être opérés en extrême urgence (évacuation de l'hématome et traitement de l'anévrisme). Il en est de même pour les patients présentant une hydrocéphalie aiguë mal tolérée (drainage ventriculaire, souvent externe et provisoire, associé au traitement de l'anévrisme).

Les patients admis en bon état clinique doivent être opérés le plus tôt possible, avant la survenue du vasospasme (donc avant J3 après l'HSA).

La chirurgie doit cependant être différée dans certains cas particuliers. Patients admis en état neurologique catastrophique non expliqué par une complication justiciable de la chirurgie : certains anévrysmes du tronc basilaire ou de la communicante antérieure produisent des lésions de petite taille (échappant parfois au scanner) lors de la rupture, situées dans le plancher du 3<sup>e</sup> ventricule ; ces lésions ne sont pas réparables par la chirurgie qui au contraire, va les aggraver. Il est donc indiqué de surseoir à l'intervention qui ne sera réalisée que lorsque l'état neurologique du patient se sera amélioré nettement.

Dans d'autres cas, la chirurgie est différée soit en raison d'une forme anatomique posant des difficultés techniques inhabituelles (vertébrobasilaire, carotido-ophtalmique, géante...), soit en raison du terrain (âge supérieur à 70 ans, cardiopathie, anticoagulants...).

Le traitement endovasculaire semble soumis à un nombre très inférieur de contre-indications. Contrairement à la chirurgie, le vasospasme ne constitue pas une contre-indication car il peut être traité par angioplastie au cours du traitement endovasculaire de l'anévrisme. Ses contre-indications les mieux connues actuellement sont représentées par un collet large, et par la présence d'un hématome compressif que seule la chirurgie peut évacuer [70].

La réanimation postopératoire : sa qualité et son efficacité sont aussi importantes pour le résultat final que celles de l'intervention. Aidée par le monitoring de la PA, de la PIC, de la PPC, et par la surveillance du VS (Doppler transcrânien), elle corrige et traite les complications de l'HSA qui continuent souvent à évoluer après l'occlusion de l'anévrisme (par la chirurgie ou par la voie endovasculaire).

En effet, le traitement de l'anévrisme a supprimé le risque de resaignement, mais son rôle vis-à-vis de l'HTIC et de l'ischémie n'est pas constant : bénéfique parfois, inactif dans d'autres cas, il peut même parfois avoir exagéré l'intensité de ces phénomènes [47; 58].

## **b. DEROULEMENT DE L'INTERVENTION**

### *b-1 ANESTHESIE POUR CHIRURGIE ANEVRYSMALE [62 ; 68]*

Les principaux objectifs de la période préopératoire sont d'éviter la rupture anévrysmale et de limiter l'incidence du vasospasme, ou de l'ischémie cérébrale liée au vasospasme. Ceci nécessite un contrôle hémodynamique pré et post opératoire serré. Ces objectifs de la période peropératoire sont l'obtention d'une anesthésie profonde, un réveil rapide et une bonne stabilité hémodynamique.

Un contrôle hémodynamique sera pré, per et postopératoire. En cas d'hémorragie sous arachnoïdienne grave avec hypertension intracrânienne, l'anesthésie intraveineuse est clairement à préférer. L'injection de fortes doses de morphiniques en bolus est à éviter car elle est susceptible de provoquer une augmentation de la pression intracrânienne. Les curares, à l'exception de la succinylcholine, n'ont pas d'effet sur la circulation cérébrale et la pression intracrânienne.

L'objectif peranesthésique est d'éviter les poussées hypertensives qui augmentent le risque de rupture anévrysmale, et l'hypotension qui est source d'hypoperfusion cérébrale. Il est donc important de prévenir les modifications hémodynamiques des stimuli douloureux. La préoccupation majeure est de maintenir l'homéostasie cérébrale durant toute la phase

peropératoire, cela exige une normovolémie, une normotension, une normo-osmolarité, une normocapnie, un état de détente cérébrale sous les écarteurs et un réveil rapide.

Les principes de l'anesthésie pour le traitement endovasculaire sont les mêmes que ceux de la chirurgie. Les deux objectifs principaux sont le maintien d'une pression de perfusion cérébrale suffisante et l'immobilité absolue.

### *b-2 VOIE D'ABORD ET TECHNIQUE OPERATOIRE HABITUELLE [68]*

Sous anesthésie générale, en décubitus dorsal, tête tournée du côté opposé à l'incision de telle sorte que le malade soit au zénith (30 à 45°) et la tête étant fixée à une têtère de Myefield.

En cas d'HTA, les chiffres tensionnels sont ramenés à la normale.

Incision fronto-ptériorale, hémostase du scalp, confection d'un volet osseux temporo-ptérioral pour les anévrysmes de la carotide interne et de la sylvienne, on s'élargit en frontal lorsqu'on veut traiter un anévrisme de la communicante antérieure et de la cérébrale antérieure. On ouvre la dure-mère, on ouvre la vallée sylvienne, on laisse couler du LCR pour la détente cérébrale, on suit la carotide interne (le nerf optique en avant, le nerf oculomoteur commun en arrière) jusqu'à la bifurcation cérébrale antérieure et sylvienne après la communicante antérieure.

Selon le siège de l'anévrisme on va chercher son sac et son collet pour le clipper, on ferme la dure-mère après avoir s'assurer de l'étanchéité du clip et de l'hémostase.

On remet le volet osseux et on ferme la peau du scalp sur un drain de Redon.

Dans notre série, tous les anévrysmes ont été abordés par la voie ptériorale de Yasargil. Après dissection sous microscope, l'anévrisme est exclu par pose d'un ou de deux clips au niveau du collet sauf chez 3 malades où on n'a pas mis de clip par absence de collet : l'anévrisme était très petit, alors on a procédé à l'enrobage de celui-ci par du surgicel.

Au cours de l'intervention, on a noté 12 cas où les anévrysmes sont rompus avant que leur dissection ne soit complètement achevée. Dans les 12 cas le tamponnement du fond du sac anévrysmal a été suffisant pour mener à bien la suite de la dissection, le recourt au clampage

temporaire des axes nourriciers a été nécessaire dans 2 cas afin de contrôler le saignement peropératoire.

### *b-3 TECHNIQUES CHIRURGICALES D'EXCLUSION DE L'ANEVRYSME*

#### ❖ CLIPPAGE DU COLLET ANEVRYSMAL (Fig.61)

C'est la méthode la plus utilisée actuellement et le traitement idéal [63 ; 68]. Le clippage du collet vise à supprimer la communication entre artère et anévrisme, en respectant l'artère porteuse et les structures avoisinantes. Le sac anévrysmal lui-même, dans la majorité des cas est laissé en place, s'il n'exerce aucun rôle compressif.

Lorsque l'anévrisme exerce un rôle de compression sur un nerf crânien, le simple clippage, suivi de l'ouverture du sac anévrysmal suffit à affaisser complètement le sac et à faire disparaître le rôle compressif.

En cas d'anévrisme partiellement thrombosé ou calcifié et qui ne s'affaisse pas suffisamment on peut être conduit à l'ablation du sac.

Cette technique de clippage a bénéficié depuis quelques années de plusieurs progrès :

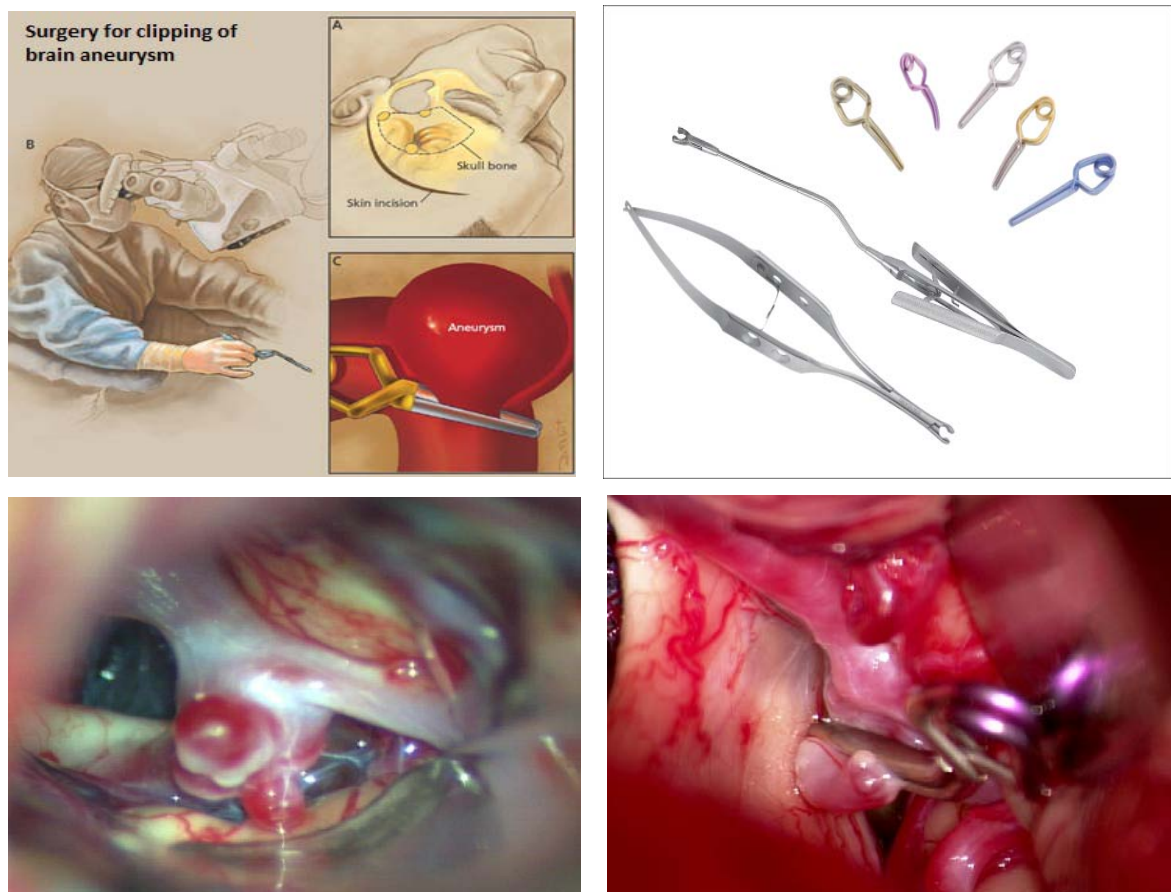
- L'utilisation du microscope opératoire: devenu indispensable depuis que YASARGIL en a montré l'intérêt par vidéocassettes au congrès international de New York en 1969. Il permet une meilleure visualisation des structures fines et un éclairage plus satisfaisant, de plus, il stabilise la tête du chirurgien permettant une précision plus grande des mains [68].
- La mise au point d'une coagulation bipolaire qui permet une dissection beaucoup plus précise et qui autorise même la manipulation du sac anévrysmal.
- Le perfectionnement des techniques d'anesthésie en particulier, utilisation de l'hypotension profonde contrôlée dont les indications ont été réduites, depuis que le clippage temporaire des vaisseaux afférents à l'anévrisme se pratique de plus en plus systématiquement pour diminuer la tension de la paroi et contrôler la situation

en cas de rupture peropératoire. Elles se limitent pratiquement à la rupture anévrysmale peropératoire [62].

Les échecs du clippage sont marqués par un phénomène de glissement avec reperméabilisation partielle du sac anévrysmal, ce phénomène reste exceptionnel selon DERUTY [82].

Dans tous les cas, un contrôle angiographique est nécessaire dans les 15 jours suivant l'opération [68 ; 82].

On analysant le compte rendu opératoire de nos malades, cette méthode de clippage anévrysmal a été pratiquée chez 87 malades parmi les 93 opérés dans notre formation.



**Figure (61) :** Clippage chirurgical du collet de l'anévrysme guidé sous microscope opératoire.

#### ❖ CLIPPAGE DEFINITIF DE L'ARTERE PORTEUSE

C'est une méthode d'exception à l'heure actuelle, son efficacité sur la prévention de la récurrence hémorragique reste hasardeuse [68]. Elle est réservée à des malformations dont le siège est distal [72], comme le cas d'anévrisme géant de l'artère du pli courbe.

Selon MOTUOFOSTSO [83], la ligature de la carotide peut introduire expérimentalement la formation d'anévrismes intracrâniens (dits de « novo »). Selon PELISSOU [83], la probabilité de survenue d'un anévrisme de « novo » est faible mais elle serait 6 fois supérieure à la population témoin.

Dans notre série, cette technique chirurgicale a été réalisée chez un seul malade âgé de 48ans, ayant présenté un anévrisme de la carotide interne gauche avec une déchirure latérale de cette artère porteuse. En effet, on a associée à la mise en place de 3 clips : le premier sur la déchirure carotidienne, le second « définitif » sur l'artère carotide interne et le troisième sur le collet de l'anévrisme.

#### ❖ ENROBAGE DES PAROIS DU SAC ANEVFRYSMAL

Le renforcement de l'anévrisme par un matériau naturel ou synthétique [84 ; 85] (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 rendu impossible, soit parce que l'anévrisme est plus fusiforme que sacculaire, soit parce qu'une artère importante naît du dôme de l'anévrisme, soit enfin parce qu'il existe une plaque d'athérome sur le collet.

Le matériau utilisé a été d'abord le muscle, cependant l'enrobage musculaire n'entraîne que très instamment une fibrose autour du sac. Actuellement ont été mis au point divers composés synthétiques (colles plastiques, Téflon) qui paraissent offrir plus de garanties dans la prévention de la récurrence hémorragique [84].

L'enrobage de l'anévrisme reste une méthode palliative [85 ; 86].

PELISSON-GUYOTAT [87] a rapporté son expérience concernant l'enrobage au Téflon des anévrismes incomplètement clippés et des micro-anévrismes qu'il appelle zone pré-

anévrismale. Il recommande également cette technique pour protéger les vaisseaux et les nerfs qui pourraient être comprimés par le clip.

Selon TRIBOLET [87], l'enrobage ne devrait être réservé qu'au cas, très rare où une branche artérielle, prend naissance de l'anévrisme lui-même. Les fragments ou bandelettes de Téflon devraient être fermement fixés en place par un clip et pas seulement avec de la colle fibrine.

Dans notre série, l'enrobage est pratiqué chez 5 patients ( le clippage de l'anévrisme a été renforcé par enrobage de la paroi anévrismale fragile chez 2 patients , et chez les 3 autres un enrobage seule est fait car le collet est absent sur anévrisme très petit ), le matériel utilisé pour cet enrobage était du surgicel.

#### ❖ DERIVATION VENTRICULAIRE [24]

La mise en place d'un drain ventriculaire doit être associée à un traitement antibiotique prophylactique, et à un trajet sous-cutané long du cathéter afin d'éviter le risque infectieux.

Si le drainage externe est nécessaire plus de 7 à 10 jours, il est nécessaire de remplacer le cathéter par une dérivation ventriculopéritonéale, ou de mettre en place un cathéter externe du côté controlatéral.

Il est recommandé de maintenir tout drain ventriculaire mis en place avant ou au moment de la chirurgie aussi longtemps que ce drain est nécessaire pour maintenir une pression intracrânienne (PIC) optimale, le but principal étant de diminuer l'hypertension intracrânienne, ce qui permet d'augmenter la pression de perfusion cérébrale.

La pression intracrânienne doit être maintenue autour de 15 mmHg, car une diminution excessive entraîne un risque accru de resaignement.

Dans notre série, la dérivation ventriculaire est réalisé chez 5 malades parmi les 9 ayant eu une hydrocéphalie, une dérivation ventriculopéritoniale est faite chez 3 patients et un drainage ventriculaire externe chez 2 patients.

### **2-3 TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE**

Durant les 20 dernières années, les techniques endovasculaires étaient utilisées pour traiter les patients avec des anévrismes non traitables chirurgicalement. Silicon ou ballonnets détachables ont été initialement utilisés pour induire la thrombose anévrysmale par occlusion du vaisseau porteur [89].

#### **a. Occlusion par coils**

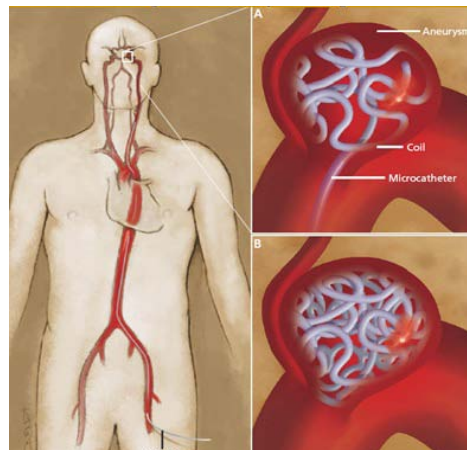
L'occlusion est réalisée souvent par voie fémorale (Fig. 62 ; 63 et 64), elle permet un accès facile à tous les vaisseaux cérébraux. Lorsque le cathétérisme par voie basse est impossible, la ponction directe d'une artère carotide reste une excellente alternative [88]. Le micro coil est un souple rouleau 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 lui permet de prendre la forme de l'anévrisme artériel intracrânien . Quant le coil est correctement placé, il est séparé du métal en le libérant au niveau de l'anévrisme.

Une fois l'occlusion de l'anévrisme est achevée, le micro cathéter est retiré doucement. Plusieurs microspires sont nécessaires pour combler en totalité l'anévrisme (Fig. 63).

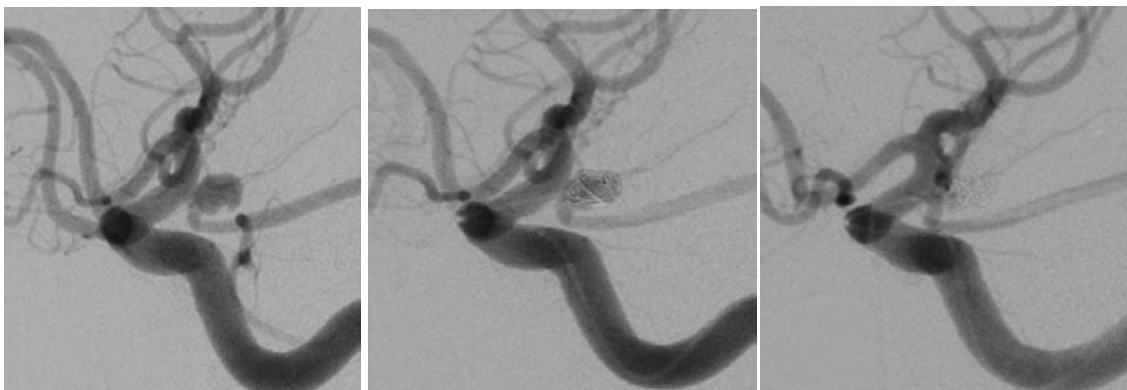
Durant le geste interventionnel, une héparinothérapie à dose efficace est nécessaire. La nécessité de poursuivre un traitement anticoagulant et/ou d'instaurer un traitement antiplaquettaire au décours de la procédure, sera évalué au cas par cas [42].

Les trois facteurs favorisant l'occlusion complète à long terme sont la taille modérée de l'anévrisme, sa topographie en dehors de l'axe du flux artériel et un bon niveau d'expertise du neuroradiologue [42].

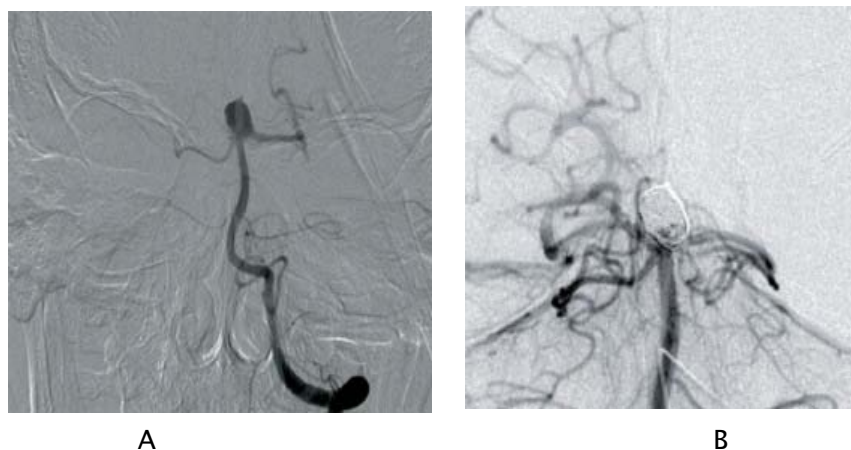
A la fin de cette procédure, une angiographie cérébrale de contrôle est vivement recommandée



**Figure (62) :** Acheminement des coils via un catheter fémoral vers le sac anévrysmal et embolisation progressive de l'anévrisme.



**Figure (63) :** Emplacement de coils progressivement au niveau d'un anévrisme cérébral jusqu'au remplissage complet du sac anévrysmal

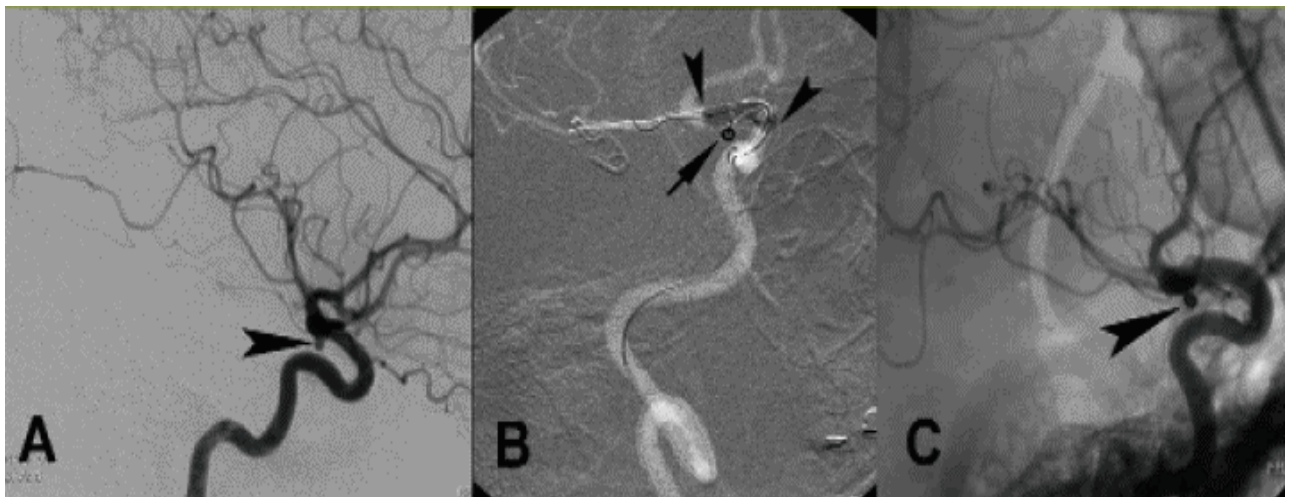


**Figure (64) :** Image artériographique d'addition d'un anévrisme avant traitement par coiling(A) Et résultat final après coiling progressif de la lumière anévrysmal avec disparition de cette image d'addition (B).

**b. Occlusion par ballonnet : (Fig. 65)**

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 inconvénients la difficulté de naviguer dans les artères intra crâniennes, elle nécessite une traction pour libérer le ballonnet et elle assure une occlusion d'un segment plus long de l'artère porteuse [58].

En associant cette technique au coil , elle donne une occlusion plus stable de l'anévrisme et réduit le phénomène de reperméabilisation [58 ].



**Figure (65) :** A : Petit anévrisme rompu de l'artère carotide interne droite distale, de localisation paraclinoidienne (tête de flèche). B : Lors de l'intervention, le ballonnet (têtes de flèche) est positionné en regard du collet anévrysmal empêchant ainsi aux spires de platine (flèche) de faire protrusion dans l'artère carotide pendant leur positionnement. C : Résultat final avec occlusion endo-anévrysmale par les spires (tête de flèches).

**c. Matériel liquide : [90 ; 92]**

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 et peut être à long terme un meilleur résultat.

Ce liquide n'a pas de propriétés adhésives, par conséquent la reperméabilisation et la rupture des anévrysmes traités étaient reportées. (Fig. 66 et 67).



**Figure (66) :** Matériel liquide type Onyx



**Figure (67) :** Etape de remplissage d'un anévrisme par Onyx

#### **d. L'utilisation du stent : [92] (Fig . 68)**

Le stent est un petit ressort glissé dans une cavité naturelle humaine pour la maintenir ouverte. Il est essentiellement utilisé dans des artères au cours d'une angioplastie. Depuis 7 à 8 ans, des nouveaux stents ont été développés, qui permettent d'accéder facilement aux artères intracrâniennes. Les stents sont désormais auto-expansibles. Il n'est donc pas nécessaire de réaliser une angioplastie intracrânienne avec ses risques, notamment de rupture artérielle, pour déposer le stent. Ils sont constitués d'un alliage qui se déploie spontanément au fond du sac anévrysmale dès que la gaine qui les contraint est retirée.

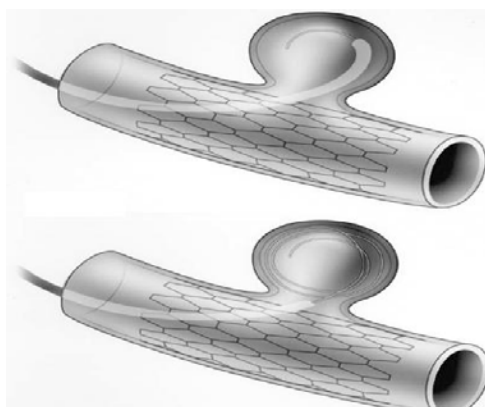
Une fois le stent mis en place dans l'artère porteuse, le micro-cathéter est introduit au travers des mailles du stent dans l'anévrisme. C'est ainsi que les anévrysmes à collet large, impossibles à traiter auparavant, sont désormais traitables en préservant avec certitude le calibre et la perméabilité de l'artère porteuse.

Son utilisation a également l'avantage de renforcer et maintenir l'embolisation par coil des petits anévrismes morphologiquement complexes avec de larges collets. Ils sont caractérisés par un taux élevé de thrombose progressive et un taux très bas de reperméabilisation dans les 3 à 6 mois après l'occlusion de l'anévrisme. Ces résultats encourageants doivent être confirmés par un suivie à long terme pour s'assurer de la durabilité de l'effet du stent sur l'embolisation de l'anévrisme [93, 94, 95].

Donc l'utilisation du stent peut surmonter les limitations techniques du traitement endovasculaire en améliorant l'occlusion des anévrismes à collets larges [96]. Les anévrismes des artères vertèbro-basilaires présentent un problème thérapeutique majeur, ils peuvent être traités par les méthodes endovasculaires en fonction de leurs localisations, circulations collatérales, configurations du sac anévrysmal et leurs délais de présentation [97,98]. L'embolisation des anévrismes à collet large reste techniquement difficile, même avec le ballonnet et la technique de stent.

William. E [99] a utilisé deux stents en Y, pour assurer l'embolisation complète par coil des anévrismes avec de larges collets du sommet de l'artère basilaires (Fig. ).

La durabilité et la sécurité de l'occlusion anévrysmale à long terme avec cette technique reste à prouver. Les résultats cliniques initiaux sont hautement encourageants. De ce fait cette technique peut améliorer significativement le traitement endovasculaire de ces anévrismes difficiles [99].



**Figure (68) : l'emplacement de stent dans l' artère basilaire avant l'embolisation par coil d'un anévrisme à collet large.**

#### **2-4 CHOIX DU TRAITEMENT : TRAITEMENT CHIRURGICAL VERSUS TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE**

Le premier traitement d'exclusion des anévrismes intracrâniens a été le traitement chirurgical proposé il y a plusieurs décennies et dont la modalité principale est la mise en place d'un clip au niveau du collet de l'anévrisme. La réalisation du traitement chirurgical nécessite la réalisation d'un volet et la dissection des structures cérébrales.

Le traitement endovasculaire a été proposé de façon plus tardive dans le courant des années 1970, avec dans un premier temps le traitement non sélectif (occlusion du vaisseau porteur de l'anévrisme) à l'aide de ballons, puis la réalisation d'un traitement sélectif (occlusion de l'anévrisme avec respect de la perméabilité du vaisseau porteur) réalisé successivement à l'aide de microballonnets, coils libres, puis coils à détachement contrôlé. L'occlusion du vaisseau porteur de l'anévrisme, technique encore réalisée dans certaines circonstances particulières, induit une suppression du flux au sein de la poche anévrismale qui se thrombose donc, puis diminue de taille. L'occlusion du vaisseau porteur ne peut bien sûr être réalisée qu'après en avoir vérifié la bonne tolérance par la réalisation d'un test artériographique, voire clinique.

Bien entendu, le traitement sélectif est réalisé dans la très grande majorité des cas. Les coils à détachement contrôlé ont représenté une véritable révolution dans le traitement endovasculaire des anévrismes ; les coils ; spirales métalliques plus fréquemment en platine (Guglielmi detachable coil ou GDC) [57] étant capables de se conformer de façon assez précise aux formes parfois irrégulières des anévrismes et le détachement contrôlé permettant de ne libérer le coil qu'en cas de position parfaitement satisfaisante [100].

Dans le courant des années 1990, l'étude internationale ISAT compare les résultats du traitement chirurgical et du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens rompus révélant un taux d'évolution clinique défavorable plus faible (23,7 %) après traitement endovasculaire qu'après traitement chirurgical (30,6 %) [37]. À la suite de cette étude, le traitement des anévrismes intracrâniens rompus s'est fait de façon progressivement croissante par voie endovasculaire et une récente étude française a montré qu'environ 80 % des anévrismes

intracrâniens rompus sont désormais traités par voie endovasculaire [101].

Le choix du traitement chirurgical ou endovasculaire se fait selon différents facteurs, en particulier l'âge, la sévérité du tableau clinique, les facteurs de risque et les traitements associés, l'anatomie anévrismale (taille de l'anévrisme, du collet, localisation. . .), la présence d'un hématome cérébral associé.

En ce qui concerne les anévrismes intracrâniens non rompus, le traitement chirurgical et le traitement endovasculaire n'ont pas été comparés, mais le traitement endovasculaire, comme pour les anévrismes rompus représente actuellement la première ligne de traitement [51 ; 52]. Il faut cependant souligner qu'il n'y a aujourd'hui pas de consensus concernant les indications du traitement des anévrismes intracrâniens non rompus. La technique de référence du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens: le coiling .

Le traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens a réellement pris la place qu'il occupe actuellement lors de l'apparition des coils à détachement contrôlé. Les coils sont initialement hélicoïdales, maintenant de formes variées, notamment tridimensionnelles, permettant une meilleure conformabilité au sac anévrismal. Selon la taille de l'anévrisme, il est souvent nécessaire de placer plusieurs spirales métalliques au sein de la poche anévrismale, l'objectif étant d'obtenir un remplissage aussi dense que possible. Le remplissage anévrismal n'est cependant, dans la grande majorité des cas, assuré par les coils qu'à hauteur de 25-35 %, le reste de l'occlusion anévrismale résultant de la thrombose associée.

Le traitement par coiling est réalisé sous anesthésie générale.

Un traitement par anticoagulant est en général administré par voie intraveineuse durant la durée du traitement, voire dans les 24-48 h suivant le traitement, ce afin d'éviter des complications thromboemboliques.

Le traitement par coils s'est rapidement heurté à une difficulté technique liée à la configuration anatomique de certains anévrismes. En effet, les anévrismes à collet large se sont révélés difficiles à traiter par la mise en place de coils, le matériel ayant tendance à faire issue dans le vaisseau porteur. Pour cela, une technique dérivée a été développée (technique de

remodeling) [102 ; 103]. Un microballonnet non détachable est mis en place en début de procédure en regard du collet de l'anévrisme.

Lors de la mise en place de chaque coil, le microballonnet est gonflé, puis dégonflé une fois que la position du coil est satisfaisante. L'opération est répétée lors de la mise en place de chaque coil et à la fin de la procédure, le microballonnet est retiré. Le microballonnet contribue à la stabilisation du coil au sein de la poche anévrismale et évite son issue dans le vaisseau porteur de l'anévrisme. De larges études multicentriques ont montré que cette technique n'avait pas plus de risques que la technique de coiling standard [102 ; 103].

Une autre technique alternative s'est développée pour le traitement des anévrismes à collet large, consistant en la mise en place d'un stent en regard du collet anévrismal ( Fig 67 ). Sous couvert de la protection apportée par ce stent, les coils sont mis en place au sein de la poche anévrismale. Ce traitement semble associé à un taux de complications plus élevé que le coiling standard [105]. Il est cependant utile pour le traitement de certains anévrismes, notamment dont le collet est large et ne peut être contrôlé par la technique de remodeling. Il faut noter que, lorsque le traitement comporte la mise en place d'un stent, une double antiagrégation plaquettaire est nécessaire.

Pour cette raison, le stenting n'est en général pas utilisé dans le traitement des anévrismes rompus à la phase aiguë.

Après avoir été développés initialement pour le traitement des anévrismes à collet large, les stents ont également été proposés comme une technique visant à réduire la recanalisation anévrismale.

#### **a. Complications du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens**

Deux complications principales peuvent émailler le traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens : la rupture peropératoire et les complications thromboemboliques.

La rupture peropératoire est un peu plus fréquente lors du traitement d'anévrismes rompus que non rompus. Ainsi, dans la série française CLARITY (anévrismes rompus), elle est

observée dans 3,7 % [100]. Le taux de rupture peropératoire lors du traitement des anévrismes intracrâniens non rompus est un peu plus faible (2,6 % dans la série française ATENA) [107].

En cas de rupture peropératoire, le traitement anticoagulant doit être stoppé voire antagonisé, et le coiling de l'anévrisme doit être complété de la façon la plus rapide possible. Si un microballonnet de remodeling a été utilisé, pour le traitement de l'anévrisme, son inflation en regard du collet permet également de stopper le saignement de façon rapide. L'évolution des ruptures peropératoires est variable, souvent dépendante de la rapidité de mise en œuvre des mesures adaptées. La rupture peropératoire peut conduire au décès per- ou postopératoire ou à des séquelles neurologiques dans un pourcentage variable de cas. Ainsi, dans la série ATENA (anévrismes non rompus), la rupture peropératoire est associée au décès dans 16,7 % des ruptures et à des séquelles neurologiques dans 27,8 % des cas.

Dans la moitié des cas, la rupture peropératoire est asymptomatique en dehors d'éventuelles céphalées.

Dans la série CLARITY (anévrismes rompus), la rupture peropératoire s'accompagne d'un déficit neurologique permanent dans 13,3 % des ruptures peropératoires et aucun décès n'a été observé.

Dans la population des anévrismes non rompus, le risque de rupture peropératoire est significativement associé à la taille de l'anévrisme.

En effet, le taux de rupture peropératoire est de 3,7 % pour les anévrismes de 1 à 6 mm et de 0,7 % pour les anévrismes de 7 à 15 mm [107].

En revanche, toujours pour les anévrismes non rompus, le taux de rupture peropératoire ne semble pas significativement affecté par la localisation anévriale, la taille du collet et la technique de traitement utilisée. Pour les anévrismes rompus, le principal facteur identifié est la localisation sylvienne avec un taux de rupture peropératoire de 8,5 % pour les anévrismes sylviens versus 3,7 % pour les autres localisations [105].

Les complications thromboemboliques représentent en fait l'événement indésirable le plus fréquent au cours du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens. Dans la série

CLARITY (anévrismes rompus), les complications thromboemboliques sont observées dans 13,3 % des cas [100]. Elles sont associées à un déficit permanent chez 24,1 % des patients ayant une complication thromboembolique et au décès chez 7,4 % d'entre eux. Dans la série ATENA (anévrismes non rompus), le taux de complications thromboemboliques est de 7,1 % avec un déficit neurologique permanent dans 24,5 % des patients ayant une complication thromboembolique et un décès chez 4,1 % d'entre eux [107].

Différents traitements peuvent être utilisés en cas de complications thromboemboliques. Une simple modification du traitement peropératoire est parfois suffisante pour obtenir une dissolution des caillots : augmentation de l'héparinothérapie, administration d'un antiagrégant par voie veineuse. Il est parfois nécessaire de réaliser une thrombolyse intra-artérielle, le plus souvent par administration d'un agent chimique (fibrinolytique ou plus fréquemment antiagrégant plaquettaire) [76,108]. La réalisation d'une thrombolyse intra-artérielle mécanique est réservée au cas où la dissolution n'est pas obtenue par administration d'un agent chimique. Enfin, la réalisation d'un volet de décompression n'est utilisée que lorsque l'infarctus est très étendu et menaçant.

Dans le groupe des anévrismes rompus et non rompus, un des principaux facteurs de risques de survenue de complications thromboemboliques est la taille de l'anévrisme. Dans le groupe des anévrismes non rompus, le taux de complications thromboemboliques est de 4,6 % pour les anévrismes de 1 à 6 mm et de 9,9 % pour les anévrismes de 7 à 15 mm [107]. De la même manière, dans le groupe des anévrismes rompus, le taux d'événement thromboembolique est de 28 % pour les anévrismes de plus de 10 mm et de 10,7 % pour les anévrismes inférieurs ou égaux à 10 mm [105]. Le taux d'événement thromboembolique ne semble en revanche pas affecté par la localisation anévriale ou la technique de traitement. Pour les anévrismes rompus, le tabagisme et les anévrismes à large collet semblent prédisposer à la survenue de complications thromboemboliques [105].

Des complications techniques peuvent également être rencontrées pendant le traitement endovasculaire des anévrismes, concernant notamment les coils. Ceux-ci peuvent faire

protrusion dans la lumière du vaisseau porteur, avoir des problèmes de détachement, s'étirer ou se rompre. Ces complications sont rares et n'ont en général pas de traduction clinique. Elles peuvent cependant favoriser l'apparition de complications thromboemboliques.

Il faut également noter la possibilité de complications au niveau du point de ponction fémoral (point d'entrée dans le système vasculaire) avec notamment la possibilité d'hématomes ou de faux anévrismes nécessitant, dans quelques cas exceptionnels, un traitement chirurgical.

#### **b. Stabilité de l'occlusion anévrismale après traitement endovasculaire**

Une des limitations actuelles du traitement endovasculaire est la possibilité de recanalisation secondaire de l'anévrisme traité par coils. Dans son analyse systématique de la littérature, Ferns et al ont ainsi montré l'existence d'une recanalisation dans 20,8 % des anévrismes traités avec un retraitement réalisé dans 10,3 % des cas [109].

Les facteurs favorisant la recanalisation anévrismale sont multiples et surtout anatomiques [109,110]. Ainsi, la recanalisation anévrismale apparaît plus fréquente pour les anévrismes de grande taille et pour les anévrismes à collet large. Elle est également plus fréquente pour les anévrismes rompus. Bien entendu, elle est également plus volontiers observée lorsque les anévrismes sont initialement incomplètement traités.

Le risque de recanalisation doit conduire à la surveillance régulière des patients traités pour un anévrisme intracrânien.

Des contrôles réalisés par angioTDM, angioIRM ou artériographie sont réalisés trois à six mois, puis un an après le traitement de l'anévrisme, puis à des intervalles adaptés aux constatations de ces deux premiers contrôles. En l'absence de contre-indications, la technique non invasive la plus performante est l'angioIRM, notamment la séquence 3D-TOF (temps de vol). Elle reste cependant inférieure à l'artériographie qui doit être réalisée au moins une fois dans le suivi (en général entre 12 et 18 mois).

Lorsque le traitement a comporté la mise en place de stents ou de Flow-Diverters, les artefacts créés par le matériel endoluminal peuvent rendre la séquence 3D-TOF moins

performante et il faut alors privilégier la séquence ARM avec gadolinium ou l'angioTDM (avec une TDM multibarettes).

La nécessité de prévenir la recanalisation anévrismale a amené au développement de plusieurs stratégies, notamment l'utilisation de coils à surface modifiée, l'utilisation de stents et plus récemment l'utilisation de Flow-Diverter [111]. (Fig.70).

Deux grandes catégories de coils modifiés ont été proposés : les coils recouverts de PGLA dont l'exemple est le coil Matrix et les coils recouverts d'hydrogel : les coils Matrix n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans le suivi à long terme des anévrismes embolisés [112] ; les hydrocoils ( Fig )comportent un revêtement d'hydrogel qui va gonfler au contact du sang et donc augmenter le volume anévrismal occupé par les coils au détriment du caillot intra-anévrismal. La récente étude HELPS suggère l'existence d'un taux de recanalisation moindre lorsque les hydrocoils sont utilisés [113]. L'utilisation des hydrocoils( Fig. 69) semble cependant associée à un risque plus élevé d'hydrocéphalie, y compris lors du traitement des anévrismes non rompus ; le stenting a également été utilisé dans le but de prévenir les recanalisations anévrismales. Certaines séries ont montré une évolution anatomique plus favorable lors d'un traitement par stenting et coiling composé ou coiling simple [104]. Cependant, cet effet bénéfique du stenting n'a pas été confirmé par de larges études multicentriques.

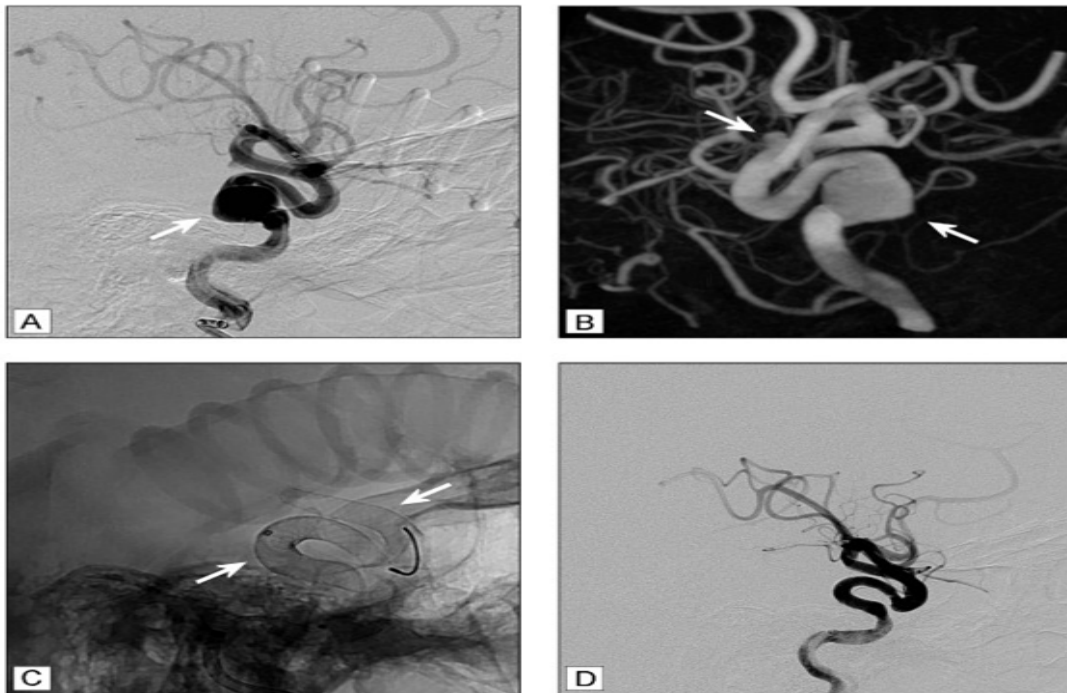


Figure (69) : Hydrocoils

Les Flow-Diverter (Fig. 70) sont des stents à mailles très serrées qui sont positionnés dans le vaisseau porteur de l'anévrisme en regard du collet [111]. Le mécanisme d'action de ces matériels est double : d'une part, ils contribuent à la modification et à la réduction du flux intra-anévrismal et, d'autre part, le Flow-Diverter représente un support pour le développement d'un tissu endothélial en regard du collet. Ces dispositifs sont en général utilisés seuls sauf dans les anévrismes larges et géants où ils peuvent être associés à la mise en place de coils. Il s'agit donc là d'un concept de traitement nouveau, puisque le traitement ne se fait plus par mise en place de matériel intra-anévrismal, mais par mise en place de matériel dans le vaisseau porteur.

La plupart des séries de la littérature ont montré une grande efficacité de ces dispositifs permettant d'obtenir une occlusion souvent retardée de quelques semaines, mais en général complète et stable. L'occlusion retardée est due à la nécessité d'une double antiagrégation plaquettaire pour une période d'environ trois mois, puis d'une antiagrégation plaquettaire simple pour au moins un an. Une complication assez spécifique à ce type de traitement a été rapportée : la rupture retardée qui peut survenir plusieurs semaines, voire plusieurs mois après le traitement de l'anévrisme et peut parfois avoir des conséquences vitales ou laisser des séquelles neurologiques [111]. Ce type de complication apparaît relativement exceptionnel et différentes approches ont été proposées pour en réduire l'incidence, notamment la mise en place de coils associés au Flow-Diverter pour les anévrismes larges et géants ou la prescription systématique d'anti-inflammatoires au décours du traitement par un Flow Diverter.

Les indications du traitement par Flow-Diverter ne sont pas encore définitivement établies. Ce type de traitement apparaît particulièrement intéressant pour les anévrismes fusiformes. Il est également très adapté au traitement des anévrismes larges et géants dont on sait qu'ils ont une tendance forte à la recanalisation dans le suivi moyen et long terme. Les Flow-Diverter ont d'ailleurs été proposés également pour le traitement des recanalisation anévrismales. Ils pourraient également être intéressants pour le traitement de certaines formes particulières d'anévrismes de petite taille. La nécessité d'une double antiagrégation plaquettaire limite néanmoins leur utilisation dans le traitement des anévrismes rompus.



**Fig . (70) :** A: angiographie (incidence de profil) montrant la présence d'un anévrisme de l'artère carotide interne (flèche) ;B: angiographie 3D montrant la présence de deux localisations anévrismales au niveau du siphon carotidien (flèches) ;C: cliché de profil mettant en évidence les Flow-Diverters mis en place au sein de l'artère carotide interne (flèches) ;D: contrôle angiographique en fin de traitement montrant l'occlusion des deux anévrismes.

Le traitement endovasculaire représente actuellement la première ligne de traitement des anévrismes intracrâniens rompus et non rompus. Ce traitement connaît actuellement de nombreuses évolutions technologiques qui ont pour but à la fois de permettre la prise en charge de formes anévrismales complexes et de prévenir le risque de recanalisation anévrismale. Le traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens n'est pas exempt de complications. La gestion adaptée des médicaments peropératoires est nécessaire pour en réduire l'importance.

#### **2-5 CAS PARTICULIER DES ANEVRYSMES NON ROMPUS [88 ; 114 ; 115 ; 116]**

La découverte fortuite d'un anévrisme intracrânien asymptomatique ne crée pas une situation urgente, mais nécessite une consultation spécialisée auprès des acteurs habituels du traitement des anévrismes artériels intracrâniens.

**a. Consultation initiale**

Elle est assurée par un neurochirurgien ou un neuroradiologue interventionnel.

Elle comporte une évaluation clinique neurologique, une évaluation des facteurs de risque vasculaires et du terrain.

Elle fournit au patient une information claire, appuyée sur les données actuelles de la littérature en ce qui concerne : les conséquences cliniques potentielles de la rupture anévrismale; le risque estimé de survenue d'une rupture anévrismale ; les moyens thérapeutiques (traitement endovasculaire et traitement microchirurgical) ; les risques vitaux et fonctionnels du traitement endovasculaire ou microchirurgical.

Il est recommandé de profiter de cette consultation pour contrôler les facteurs de risque associés : tabagisme, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, diabète ; en cas de traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire associé, l'indication et le risque potentiel d'arrêt du traitement médical doivent être évalués.

À l'issue de cette consultation :

- le patient ne souhaite pas de traitement : une surveillance périodique par imagerie non invasive est souhaitable. Une évolutivité du volume ou de la forme du sac anévrismal représente, si elle apparaît, un argument fort pour proposer à nouveau un traitement ;
- le patient souhaite un délai de réflexion : nouvelle consultation ultérieure ;
- le patient souhaite le traitement de l'anévrisme découvert fortuitement : poursuite de la prise en charge, (voir paragraphe suivant).

**b. Évaluation préthérapeutique**

Elle repose sur une imagerie précise qui doit être réalisée par l'équipe de neuroradiologie du centre de référence qui prendra le patient en charge. Elle peut comporter ou associer :

- un angioscanner,
- une angiographie par résonance magnétique,
- une angiographie conventionnelle tridimensionnelle.

**c. Décision thérapeutique**

Elle est prise dans une réunion multidisciplinaire associant neurochirurgiens et neuroradiologues interventionnels.

Elle répond à deux questions, en tenant compte des caractéristiques de l'anévrisme, de l'âge et du terrain : faut-il proposer un traitement ?

Si oui, traitement endovasculaire ou chirurgical ?

Elle donne lieu à un compte-rendu écrit qui est joint au dossier du patient.

**d. Consultation d'information et de consentement**

Elle est assurée par le thérapeute en charge du traitement, neuroradiologue interventionnel ou neurochirurgien.

Elle informe le patient sur la décision prise en réunion multidisciplinaire.

Elle rappelle les risques potentiels du traitement choisi.

**e. Hospitalisation**

Elle a lieu en neurochirurgie en hospitalisation conventionnelle. Après la procédure thérapeutique, il est recommandé que le réveil et la surveillance se déroulent en unité de soins intensifs de neurochirurgie.

**f. Suivi à distance**

La consultation de contrôle est assurée par le thérapeute qui a pris le patient en charge, dans un délai d'un à trois mois, pour l'évaluation clinique et le dépistage des complications secondaires.

Un suivi en imagerie régulier de l'anévrisme traité est organisé avec les mêmes recommandations que les anévrismes rompus.

Une nouvelle décision thérapeutique pour un reliquat anévrisimal après chirurgie ou une recanalisation tardive après traitement endovasculaire requiert à nouveau une discussion multidisciplinaire neuroradiologue interventionnel – neurochirurgien.

**g. Évaluation à distance du traitement du sac**

Le groupe de réflexion propose la conduite suivante :

❖ En cas de traitement endovasculaire :

- le contrôle immédiat est toujours réalisé en fin de procédure par angiographie ;
- les contrôles précoces (trois ou six mois, et un an) seront réalisés par ARM, dont l'optimisation récente des séquences, validées versus angiographie, permet d'obtenir des images très fiables ;
- les contrôles à distance sont souhaitables à trois et cinq ans, au-delà si une évolution particulière est détectée.

La survenue d'une recanalisation rend nécessaire une nouvelle discussion thérapeutique entre neuroradiologue interventionnel et neurochirurgien

❖ En cas de traitement microchirurgical :

- Le contrôle précoce par angiographie 3D (Fig. 55), au cours de la même hospitalisation que celle qui a permis le traitement de l'anévrisme.
  - ✓ S'il existe un reliquat anévrisimal, une nouvelle discussion entre neurochirurgien et neuroradiologue interventionnel est nécessaire ;
  - ✓ \*S'il n'y a pas de reliquat anévrisimal sur le contrôle précoce, contrôle tardif à cinq ans soit par angiographie, soit par angioscanner.
- Utilisation des clips chirurgicaux

La législation impose de ne pas restériliser les dispositifs à usage unique ;

La traçabilité des implants est devenue une obligation ; il est très difficile de nettoyer les clips usagés avant restérilisation (crantage des mors notamment) ;

Les commandes de clips des équipes montrent l'utilisation privilégiée de quelques modèles très fréquemment posés ; l'angiographie 3D permet maintenant aux centres qui en disposent

d'évaluer la taille réelle du collet et de mieux prévoir la taille des mors du clip nécessaire.

Le prix d'un clip reste très raisonnable en comparaison à d'autres matériels comme par exemple le matériel d'embolisation.

Le groupe de réflexion recommande de s'orienter vers l'utilisation des clips à usage unique pour le traitement chirurgical des anévrismes intracrâniens. Cette recommandation s'appuie sur les réglementations de stérilisation, de traçabilité, et d'utilisation des dispositifs à usage unique. L'utilisation de clips « fantômes » restérilisés n'est pas souhaitable.

Il est toujours possible pour le neurochirurgien de débiter l'intervention avec un ou deux clips « pressentis » à la lecture

## **VIII. RESULTATS DU TRAITEMENT**

Les résultats du traitement de l'anévrisme intracrânien sont le plus souvent appréciés lorsque le patient quitte le service ou éventuellement quelques mois plus tard ; et puis à un an et au-delà. On apprécie dans ces résultats l'état neurologique, psychologique, intellectuels, la qualité de vie quotidienne et la réinsertion socioprofessionnelle des malades.

### **1. Résultats immédiats:**

La rupture d'anévrisme survient le plus souvent entre 40 et 50 ans, avec un pronostic grave après rupture : la moitié des patients meurent dans un mois et 20% se trouvent dépendants dans leurs activités journalières [122].

Environ 30% des survivants deviennent dépendants dans leurs tâches quotidiennes, souvent avec des détériorations cognitives, et 66% ont une qualité de vie réduite [16].

Les trois plus forts prédicateurs de la mortalité sont : l'altération de la conscience à l'admission, l'âge avancé et le grade de Fisher élevé. Le grade de WFNS aide à estimer le pronostic [16].

La mortalité et la morbidité associées au traitement endovasculaire sont de 4,8% chacune, les complications thromboemboliques sont associées à 45% de morbidité et 23% de mortalité.

Les complications liées à la technique du traitement sont de 17,6% [123]. Dans la série de Henkes [35], les taux de morbidité et de mortalité sont respectivement 5,3% et 1,5%.

Malgré un taux de mortalité et de morbidité élevés dans les cas des anévrysmes rompus, les résultats de l'étude internationale des anévrysmes intracrâniens non rompus (ISUIA) [124], ont montré que le traitement préventifs des anévrysmes non rompus, chez des patients sans histoire de rupture anévrysmale, améliore le pronostic : 0,6% de mortalité et 10% de morbidité pour le traitement neurochirurgical et 0% de mortalité avec 7% de morbidité pour le traitement endovasculaire. Un traitement préventif doit donc être préconisé chez tout malade porteur d'anévrisme non rompus et ayant un risque considérable de rupture [122].

ISAT [38], a conclu que l'évolution défavorable était due en générale aux lésions cérébrales secondaires à l'hémorragie sous arachnoïdienne. Pour les patients avec un bon grade neurologique, ce sont les complications de la chirurgie qui sont responsable d'une évolution défavorable dans 69% des cas. Ceci pour dire que le clipping doit être effectué prudemment par un chirurgien expérimenté pour améliorer les résultats chez les patients avec de bons grades neurologiques.

Dans la série de Lafuente [121], portant sur 199 cas opérés, les complications postopératoires sont notées dans 29,5 % des cas, faites essentiellement de l'ischémie cérébrale (22cas), saignement ou collection intracrânienne (11cas), convulsions (5cas), infection (4cas). La mortalité est de 2,6%. L'ischémie cérébrale et le resaignement sont les causes de décès dans la majorité des cas. 20% des patients ont été repris chirurgicalement pour traiter soit une hydrocéphalie, un hématome ou une collection intracrânienne.

## **2. Résultats à long terme :**

Des patients traités pour des anévrismes rompus et non rompus ont été évalués par des tests neuropsychologiques. Une détérioration des fonctions cognitives est constatée chez une minorité des patients. Certaines de ces détériorations ont été associées avec l'hémorragie sous arachnoïdienne tandis que d'autres détériorations retrouvées chez les patients traités pour des anévrismes non rompus, ont été dues aux effets généraux de la neurochirurgie, l'anesthésie et de la prise en charge en peropératoire. Finalement certains déficits postopératoires étaient dus à une co-morbidité préexistante [125].

Chez les patients traités par clipping, les troubles de mémoire ont été retrouvés dans 53%. Des études récentes [126 ; 127], ont montré que la détérioration des fonctions cognitives après l'embolisation est due à l'hémorragie en elle-même. Cependant, les déficits cognitifs chez les patients traités par traitement endovasculaire sont moins sévères que chez ceux traités par microchirurgie. Pourtant, ces patients doivent être soumis à un protocole de contrôle à long terme, spécialement pour ceux avec des anévrismes plus grands.

Une étude menée à long terme [128] a trouvé que le resaignement entre 12 et 32 mois après le traitement endovasculaire n'est pas fréquent avec une incidence de 1,3%. Le taux de resaignement annuel est de 0,35% et la mortalité annuelle due au resaignement tardif est de 0,19%. Les facteurs de risques du resaignement tardif sont : un anévrisme de grande taille, une occlusion initiale incomplète de l'anévrisme et une reperméabilisation dans le contrôle angiographique à 6 mois en postopératoire.

Le traitement endovasculaire assure un meilleur taux de survie avec indépendance la première année, que le clipping. Ces résultats sont maintenus pendant au moins 7ans, avec un faible risque de resaignement [37].

Yamachiro [129] a constaté que les patients traités pour des anévrismes intracrâniens non rompus asymptomatiques présentent une détérioration significative de leur qualité de vie en postopératoire. Ils présentent une détérioration transitoire après cette chirurgie dite de confort,

mais ils reviennent au niveau moyen enregistré pour la population de référence et ils récupèrent dans 3 ans. De ce fait, la décision du traitement des anévrysmes non rompus asymptomatiques, doit prendre en considération les risques de la chirurgie, la prévention de l'hémorragie sous arachnoïdienne, leurs potentiels de rupture, mais aussi une possible amélioration de la qualité de vie des patients. On se basant sur les résultats de ISUIA, le traitement des anévrysmes de la circulation antérieure de moins de 7mm de diamètre provoque une légère réduction de l'espérance de vie dans tous les âges. Par contre le traitement des anévrysmes de plus de 7mm de diamètre, ou des anévrysmes de la circulation postérieure, semble améliorer l'espérance de vie [130, 131].

## **IX. LES FACTEURS PRONOSTIC DES ANEVRYSMES ARTERIELS INTRACRANIENS** [24 ; 64 ; 70 ; 77 ; 106 ; 118 ; 119 ; 120 ; 135 ; 136 ; 137 ; 138 ; 139 ; 140 ; 141]

### **1. GRADE CLINIQUE A L'ADMISSION:**

Plusieurs échelles cliniques permettant d'évaluer la gravité de l'état du patient après HSA ont été décrites. Les trois échelles les plus utilisées sont celles de Hunt et Hess [106], de la WFNS [64] (Tableau VII) [64] et le score de Glasgow (GCS) [135]. L'élément d'appréciation le plus reproductible et le mieux relié au pronostic est le score de Glasgow, présent dans l'échelle WFNS, ce qui conduit certains auteurs à ne recommander que ce score [136]. Les patients ayant un score de Glasgow inférieur à 12 (grades 4 et 5 de l'échelle WFNS) ont un pronostic péjoratif [136,138]. Récemment, la recherche de facteurs pronostiques plus pertinents que la WFNS a été tentée en exploitant une base de données de 3567 patients atteints d'HSA [139]. Les huit facteurs indépendants ayant une valeur pronostique étaient : le grade dans l'échelle WFNS, l'âge, les antécédents d'hypertension artérielle, la pression artérielle à l'admission à l'hôpital, un

vasospasme angiographique à l'admission, l'importance de l'hémorragie évaluée sur le scanner cérébral, la localisation et la taille de l'anévrisme. Une échelle fondée sur ces huit facteurs avait une sensibilité et spécificité légèrement meilleures que l'échelle WFNS mais sa complexité conduisait les auteurs à recommander l'utilisation de cette dernière, voire le score de Glasgow pour la pratique clinique.

Les échelles d'évaluation neurologique à long terme sont principalement le Glasgow Outcome Scale (GOS) (Tableau XXI) [139] et le score de Rankin (Tableau XXII) [140]. La littérature nous indique que l'évolution des HSA est proportionnelle au grade de la WFNS.

La notion « d'HSA grave » que recouvre cette conférence d'experts fait référence aux patients en grade III à V de l'échelle de la WFNS. Le grade III a été inclus dans les formes graves dans la mesure où les experts ont retenu la présence d'un déficit focal, comme un facteur de gravité.

Ces formes graves d'HSA représentent 34 % des HSA recensées dans les études Tirilazad entre 1991 et 1997 [140].

Ce chiffre est assez proche d'une série qui recensait au début des années 1980, de l'ordre de 25 % d'HSA graves, définies sous le terme de patients « in poor condition », sur une série prospective de plus de 3000 patients [137]. Il faut garder à l'esprit que ces grandes séries prospectives ne prennent pas en compte les patients décédés avant leur arrivée à l'hôpital [70 ; 141].

**Tableau (XXI): Glasgow Outcome Scale [139]**

Grade	Description
1	Décès
2	État végétatif
3	Handicap sévère
4	Handicap léger
5	Bonne récupération

**Tableau (XXII) : Score de Rankin [140]**

GRADE	DESCRIPTION
1	Aucun déficit neurologique
2	Déficit neurologique mineur
3	Déficit neurologique modéré
4	Déficit neurologique modéré mais nécessitant une assistance pour les gestes de la vie quotidienne
5	Déficit neurologique sévère
6	Décès

## **2. AGE :**

Il est connu que l'âge joue un rôle primordial dans l'évolution et le pronostic de plusieurs pathologies, et plus particulièrement en matière de rupture anévrysmale.

Effectivement plusieurs travaux Danois et Suédois ont mené des recherches sur le rôle de l'âge comme facteur pronostique des anévrysmes intracrâniens rompus. Ils ont montré que l'âge seul ne majorait que peu ce pronostic, par contre l'association tabac, âge, taille de l'anévrysmes rendront ce pronostic plus sévère, et cela est expliqué par l'effet du tabac sur les vaisseaux qui sont déjà fragiles chez le sujet âgé [24 ; 70 ; 140].

## **3. SEXE :**

Comme démontré, le rôle du sexe dans le pronostic des patients présentant un anévrysmes intracrâniens rompus, n'est pas significatif et cela quelque soit la tranche d'âge, ce qui est expliqué par le fait que la différence hormonale entre homme et femme et même en cas de ménopause n'influence guère le devenir de l'anévrysmes [77 ; 106].

## **4. HTA :**

L'HTA semble être un facteur prévoyant et influençant le pronostic des malades admis pour hémorragie intracrânienne due à un anévrysmes cérébral rompu.

En fait dans plusieurs études américaines, suédoises et japonaises, le rôle de l'hypertension dans la majoration du risque et du pronostic de la rupture anévrysmale est toujours un sujet de débat. Ces études ont recrutés en moyenne 50 patients dans le but d'affirmer ou d'infirmier l'hypothèse que la maladie athéromateuse et dégénérative associée avec l'HTA majore ce risque, ces études ont pris en considération : tabac, poids des patients, l'hématocrite, le fibrinogène. Ils ont conclu que l'association HTA + rupture anévrysmale seule, était minime, alors que l'association HTA + tabac + rupture anévrysmale était élevée. Cela est expliqué par le fait que le tabac va entraîner une dégradation du tissu élastique, ce qui va fragiliser la paroi des vaisseaux et des anévrysmes préexistants, surtout en association avec l'HTA par augmentation de la turbulence [136 ; 137].

Ces études ont trouvé aussi que les patients les plus susceptibles sont ceux qui ont un déficit en alpha 1 antitrypsine car le tabac diminue l'activité de cette enzyme. Cela est vérifié par le dosage du produit de dégradation de cette enzyme qui est élevé dans ce cas et qui joue un rôle essentiel dans l'élasticité et la tonicité de la paroi artérielle [ 137].

## **5. CEPHALEES :**

Les céphalées semblent être un élément important à chercher dans les antécédents des patients, car il est clairement démontré dans la littérature que les patients représentant des céphalées chroniques associées à d'autres facteurs de risque (HTA, tabac...) doivent être pris en charge et bien explorés sur le plan clinique et paraclinique, ce qui permettra d'améliorer l'avenir des patients qui présentent un anévrisme intracrânien jusque là méconnu. Effectivement, les céphalées proviennent du fait qu'il y a déjà une tension artérielle mal équilibrée, ou du fait que l'anévrisme soit géant créant une hypertension intracrânienne ou des petites hémorragies intracrâniennes sans retentissement sur l'état de conscience des patients. Donc, la prise en charge des céphalées passe d'abord par l'étiologie, ce qui va améliorer la pression en

intracrânien et par la suite diminuer ou même annuler le risque de rupture des anévrysmes préexistants [120].

Certes, toutes les céphalées qui ne sont pas d'origine anévrysmal ou dues à une rupture anévrysmale ni à une HTA mal équilibrée, mais il faut toujours prendre en charge les céphalées chroniques, voire même aller loin dans les investigations paracliniques, ce qui va rendre le pronostic meilleur [120].

## **6. LE TIMING DE LA CHIRURGIE :** [13 ; 79 ; 80]

Le délai entre l'hémorragie méningée et l'intervention chirurgicale joue un rôle primordial dans le devenir des patients surtout s'il s'agit de patients bien bilantés : TDM cérébrale, artériographie. Ce bilan permettra de connaître les malformations artério-veineuses y compris les anévrysmes, et par la suite la décision chirurgicale sera adéquate, d'où un traitement efficace de ces anévrysmes intracrâniens rompus et le pronostic sera meilleur surtout si l'intervention est faite dans un délai optimal.

L'étude du délai d'admission (7,5 jours) montre un diagnostic précoce (70% de diagnostic fait pendant la première semaine) qui rend compte des moyens techniques mis à la disposition des praticiens et notamment le recours à la tomodensitométrie de manière rapide et aisée.

L'étude du délai d'intervention (> 1 semaine) confirme l'attitude chirurgicale d'intervention différée à la demande.

## **7. LA LOCALISATION DE L'ANEVRYSMES :**

Dans plusieurs études multicentriques, la localisation et la taille de l'anévrysmes est un élément fondamental dans le risque de la rupture et le pronostic de ces patients, en effet 84% des ruptures étaient notées au niveau du polygone de Willis, avec des tailles < 10 mm, ce qui montre malgré que l'anévrysmes < 10 mm ait une faible probabilité de se rompre , mais associé à

une localisation au niveau du polygone de Willis et surtout l'artère CA majeure ce risque et par la suite le pronostic [24 ; 70 ;120].

Ces études ont été faite sur 245 patients sur 4 ans, la majorité des ruptures anévrysmales sont survenues sur des anévrysmes de taille < 10 mm, surtout au niveau l'artère CA et CP. Ce phénomène n'est pas expliqué, d'où l'intérêt d'un traitement précoce à la moindre suspicion d'anévrisme, surtout au niveau de la CA et CP même de petite taille, ce traitement s'avère accéléré par l'existence d'autres facteurs déterminant comme l'âge, l'HTA et le tabac [70 ; 120].

## **8. ROLE DE LA TEMPERATURE :**

Des études récentes ont montré le rôle de l'hypothermie dans le traitement et le sort des patients ayant une hémorragie cérébrale post rupture anévrysmale, et cela par la limitation et l'arrêt de l'ischémie induite par le vasospasme, surtout en postopératoire immédiat [106].

L'hypothermie va diminuer le métabolisme cérébral par la suite diminue la consommation d'oxygène, ce qui va limiter de façon synchrone la souffrance neuronale et par la suite la mort neuronale, ainsi le capital cellulaire sera conservé, le pronostic fonctionnel et vital sera mieux, les suites postopératoires aussi [24].

## **9. PRONOSTIC EN FONCTION DES DONNEES RADIOLOGIQUES :** [45 ; 46 ; 51]

### **9-1 ARTERIOGRAPHIE :**

Le vasospasme des artères de polygone de Willis est un facteur de mauvais pronostic, mais il faut pour cela qu'il soit hémodynamiquement significatif, c'est à dire, qu'il ne se limite pas uniquement à l'artère porteuse de l'anévrisme. L'absence de ce spasme (côté 0 à 1) conditionne un bon pronostic. De la même manière, la présence d'un spasme des artères perforantes a une valeur prédictive, cependant, de manière moins nette que pour les artères du

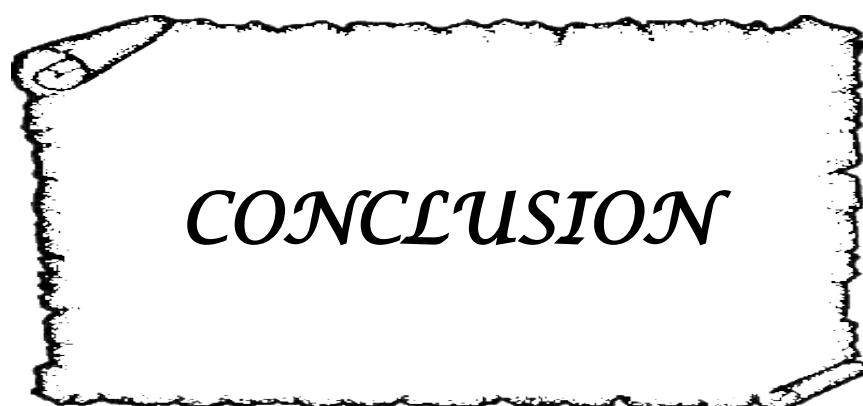
polygone. En revanche, l'absence de vasospasme sur ces artères lenticulostrées n'a pas de valeur pronostique.

L'étude conjointe du spasme des perforantes et des artères du polygone aboutit aux mêmes résultats que pour chaque critère pris séparément, mais elle fait ressortir la prévalence du spasme des artères du polygone quant à la détermination de mauvais résultats.

Le vasospasme des artères du polygone de Willis a été, dans notre étude, observé chez 66 patients. L'artériographie a permis de déceler 6 cas d'angiospasme qui étaient symptomatiques sur le plan clinique parmi les 9 cas classés Grade 4. Le grade 3 été noté chez 18 cas dont 4 ont présenté un trouble de conscience de degré variable. Le reste était asymptomatique détecté sur angiographie (17 patients classés grade 0 ; 23 grade 1 et 16 grade 2). Le vasospasme est situé aussi bien sur l'artère porteuse qu'à distance de celle-ci. En effet, on a montré que le spasme coronarien ne se produirait pas sur des artères saines, mais sur des vaisseaux déjà potentiellement pathologiques en raison de l'atteinte due à l'athérosclérose. Cette hypothèse va à l'encontre des constatations de OSTERCAARD et VOLBY qui avaient répertorié une fréquence de vasospasme plus grande chez des patients de moins de 19 ans, mais ceci, sans augmentation de la mortalité, ni de la morbidité, et, surtout, sans infarctus cérébral à l'autopsie, réalisée chez les patients décédés.

#### **9-2 TOMODENSITOMETRIE :**

La classification scannographique de FISCHER s'est révélée être, dans notre étude, un bon facteur pronostique. Conçue initialement comme élément prédictif du spasme, elle reflète essentiellement la quantité de sang intracérébral qui serait à l'origine des phénomènes vasomoteurs. Pour beaucoup d'auteurs, la quantité de sang sous arachnoïdien semblerait influencer la survenue d'un vasospasme et imposerait donc, une chirurgie précoce. D'autre part, on comprend qu'un hématome ayant diffusé dans le système ventriculaire en lésant les noyaux gris centraux, soit d'une gravité majeure. Par contre, il semble plus difficile d'expliquer qu'un hématome isolé entraîne un pronostic plus sombre, bien qu'il soit évacuable chirurgicalement.



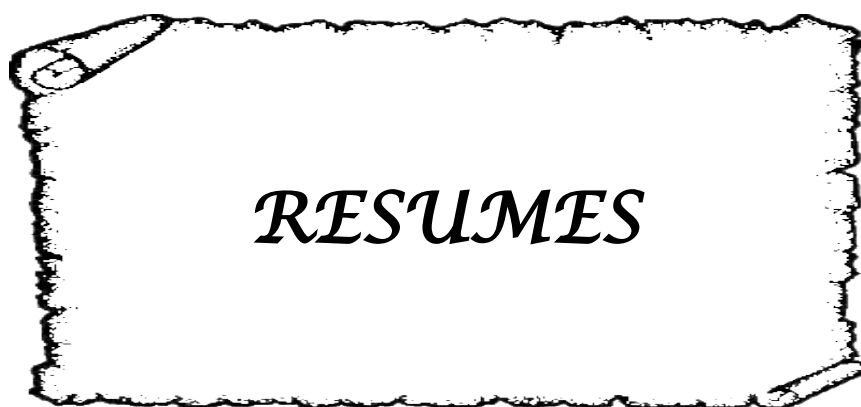
*CONCLUSION*

A travers cette série de 100 cas et après analyse d'une revue systématique de la littérature, nous concluons que dans la pathologie anévrysmale intracrânienne,

- La symptomatologie est dominée par un tableau d'hémorragie méningée.
- La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste est l'examen de choix qui permet de visualiser l'hémorragie cérébro-méningée dans plus de 90 % des cas.
- L'artériographie cérébrale conventionnelle des quatre axes vasculaires cervicaux est l'examen de confirmation et de référence ; elle permet de visualiser l'anévrisme, ses caractéristiques, les autres localisations et l'état des autres axes vasculaires.
- La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire, faisant appel à une collaboration entre neurochirurgiens, neuroréanimateurs, neuroradiologues et kinésithérapeutes. Elle est basée sur deux volets : un volet symptomatique (mise en condition du malade, correction des pics hypertensifs et des troubles hydro-électrolytiques, lutte contre le vasospasme, traitement antalgique...) et un volet étiologique : représenté par le clippage chirurgical de l'anévrisme et le traitement endovasculaire.

Actuellement, le traitement endovasculaire représente la première ligne thérapeutique des anévrysmes intracrâniens rompus et non rompus. Cependant, les bons patients pour l'embolisation sont aussi de bons patients pour la chirurgie.

Le pronostic de cette affection est bénin tant que le patient est admis en bas grade clinique et tant qu'il est pris en charge d'une façon précoce, correcte et par une équipe multidisciplinaire.



## Résumé

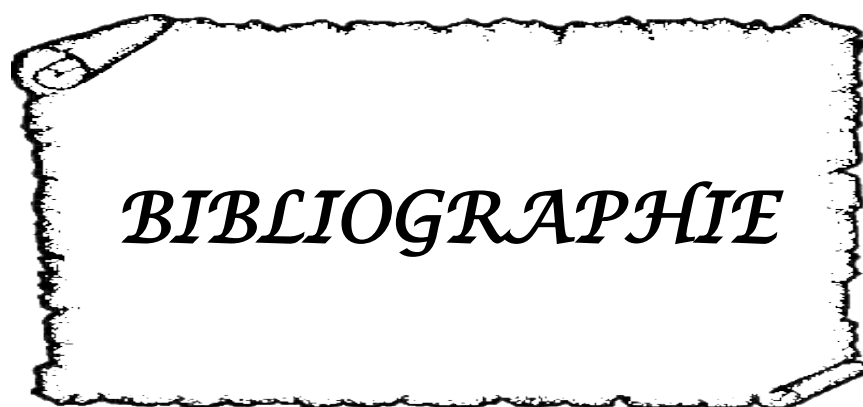
Notre étude rétrospective comporte 100 cas d'anévrismes artériels intracrâniens, admis au service de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech sur une période de 11 ans (du Janvier 2003 au Décembre 2013). Cette affection représente 0,46 % de l'ensemble des hospitalisations. L'âge moyen des patients est de 50,3 ans. On remarque une légère prédominance féminine (sexe ratio de 1/1,38). Le tableau d'hémorragie méningée est inaugural dans 72% des cas. La plupart de nos malades sont classés à l'admission en bas grade ( $\leq 3$ ) selon la classification de HUNT et HESS et aussi selon la WFNS. Les résultats de la TDM sont en faveur d'une HM isolée dans 88%, d'HIP isolé dans 2% ou HIV isolée dans 3%. Le diagnostic a été confirmé par artériographie des 4 axes cervicaux dans 88% avec 90 cas d'anévrismes uniques et 10 cas d'anévrismes multiples. Un vasospasme est noté dans 66 cas. 93 patients ont bénéficié d'une exclusion chirurgicale, 3 patients ont été adressés pour embolisation, 2 patients admis initialement en réanimation pour resaignement sont décédés avant l'intervention et 2 autres sont sortis contre avis médical avant la chirurgie. L'évolution postopératoire à court terme a été marquée par une amélioration neurologique dans 73 cas, des séquelles neurologiques mineures à modéré dans 7 cas et majeures dans 5 cas et une issue fatale chez 8 patients de haut grade. Le suivi à long terme et la revue des malades étaient difficile, seul 71 malades ont pu être évalués alors que 17 sont perdus de vue depuis leur sortie de l'hôpital. Le recul est compris entre 6 mois et 4 ans avec une moyenne de 16 mois. L'évolution à long terme était sans séquelles chez 65 cas, 4 patients ont gardé des séquelles mineures à modérées et 2 patients des séquelles majeures. En conclusion, c'est une pathologie grave mettant en jeu le pronostic vital et /ou fonctionnel, d'où l'importance d'une prise en charge précoce diagnostique et thérapeutique.

## Summary

We report a retrospective study about 100 cases of intracranial arterial aneurysm, collected over a period of 11 years in the department of neurosurgery of University Hospital Mohamed VI Marrakech ( from January 2003 to December 2013) . This disease represents 0,46 % among the all of hospitalizations. The medium age is 50,3 years. A slight female predominance is noted (sex ratio is 1/1,38). The symptoms are represented by subarachnoid hemorrhage in 72% .The clinical evaluation has classed the majority of our patients in a low grade(  $\leq 3$  ) of Hunt and Hess and also of WFNS. The computed tomography scan showed a subarachnoid hemorrhage in 88 %; 3% of IVH, and an ICH in 2%. The diagnosis was confirmed by the cerebral arteriography in 88 cases . This radiological assessment showed 90 cases of a unique aneurysm and 10 cases of multiple aneurysms. A vasospasm is noted in 66 cases. 93 patients were operated while 3 patients are referred for embolization, 2 patients, initially received in reanimation department for resaignement, died before the intervention and 2 patients left the hospital against medical advice before the surgery. The short term evolution was good in 73 cases, complicated by a minor neurological damage in 7 cases, a major neurological damage in 5 cases, while 8 patients, firstly with high grade, died. Obtain of long term outcome was difficult to evaluate; only 71 patients were reviewed, while 17 cases are not followed since their leaving the hospital. The follow up was between 6 months and 4 years with a mean follow up of 16 months. The long term evolution was without neurological sequelae in 65 cases, 4 patients with moderate or minor neurological sequelae and 2 cases with major handicap. In conclusion, this is a very critical illness because it can compromise the vital and/or functional prognosis. For this reason it should be diagnosed and treated in emergency.

## ملخص

تتمحور دراستنا الاسترجاعية الآتية حول 100 حالة لمرض أم دم شريانية داخل القحف أحصيت على إمتداد 11 سنة بمصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش (من يناير 2003 إلى دجنبر 2013). تمثل هذه الحالات 0,46% من مجموع الإستشفاءات . يتراوح متوسط عمر المرضى 50,3 سنة وقد تم تسجيل إرتفاعا ضئيلا في الحالات لدى النساء مع نسبة نوع 1,38/1. تتمثل الأعراض الوظيفية الإفتتاحية في حالة نزيف سحائي بنسبة 72% . حسب التقييم السريري ، تم تصنيف غالبية المرضى في درجة دنيا ( $3 \leq$ ) حسب تصنيف "هانت" و "هيس" وكذلك حسب تصنيف الإتحاد العالمي لجراحي الدماغ . أظهر التصوير الطبقي المحوري 88 حالة نزيف سحائي ، 3 حالات نزيف داخل البطين وحالتي ورم دموي. تم تأكيد أغلب الحالات (أي 88 حالة) بواسطة تصوير شريان المخ . لوحض 90 حالة لأم دم شريانية وحيدة و 10 حالات متعددة للمرض في حين لوحض تشنج وعائي في 66% . خضع 93 مريض لتدخل جراحي و تم توجيه 3 مرضى من أجل العلاج بواسطة تقنية المنضار الشرياني . سجلت حالتي وفاة قبل أي علاج عند مريضين تم إستقبالهما في مصلحة العناية المركزة بسبب تكرار النزيف وغادرت حالتين المستشفى ضد المشورة الطبية قبل العملية . تميز التطور المباشر بعد العملية بتحسن ملحوظ في الحالة العصبية لدى 73 مريض ، في حين أن 7 حالات تميزت بعجز عصبي معتدل و حالات 5 تميزت بعجز عصبي خطير و سجلت 8 حالة وفاة عند المرضى الذين تم إستقبالهم في حالة خطيرة. عرفت المتابعة على المدى البعيد للمرضى صعوبة حيث لم يتمكن من معاينة سوى 71 مريضا بينما 17 مريض لم يعاودوا الرجوع منذ مغادرتهم للمشفى . تراوحت مدة الرجوع بين ستة أشهر وأربع سنوات بمعدل يبلغ 16 شهرا و قد تميز التطور الثانوي للمرضى في غياب العجز لدى 65 حالة، عجز عصبي ذو خطورة معتدلة لدى 4 حالات و ذو خطورة عالية لدى حالتين. نستخلص من هذه الدراسة أن هذا المرض , في غياب التدخل السريع, قد يؤثر سلبا على حياة المريض وعلى وظائفه ومن هنا تأتي أهمية التشخيص والعلاج المبكر لهذا المرض .



*BIBLIOGRAPHIE*

1. **MAREIB E.**  
ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINE, traduction de la 4ème édition américaine.  
Canada: De Boeck université, 1999, P194. ISBN: 2-8041-3219-6.
2. **Crossman A, Neavy D.**  
Neuroanatomie. Paris: Elsevier, 2004, 174p. ISBN : 2842995732
3. **Yasargil M G.**  
Pathological considerations. Microsurgery. Stuttgart Thieme Verlag ;  
1984 : 280-281.
4. **Higashida R T, Halbach V V, Dowd C F, Hieshima G B.**  
Intracraanial aneurysms:  
Interventional neurovascular treatment with detachable ballons. Results in 215 case.  
Radiology 1991 ; 178 : 663-670.
5. **Stehbens WE :**  
Etiology of intracranial berry aneurysms.  
J Neurosurg 70 : 823-831, 1989
6. **Suzuki J Ohara H.**  
Clinicopathological study of cerebral aneurysms.  
Origin, rupture, repair, and growth. J Neurosurg 1978 ; 48 : 505-514.
7. **STEIGER HJ.**  
Pathophysiology of development and Rupture of Cerebral Aneurysms.  
Acta Neurochirurgica Supplementum 48. Springer -Verlag, Wien,  
New York 1990: 23-31
8. **Glynn L E.**  
Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation.  
J. Pathol. Bacteriol 1940 ; 51 : 213-222.
9. **Carmichael L.**  
Gross defects in the muscular and elastic coats of the larger cerebral arteries.  
J Pathol., Bacteriol 1945 ; 57 : 203-206.
10. **Carmichael L.**  
Gross defects in the muscular and elastic coats of the larger cerebral arteries.  
J Pathol., Bacteriol 1945 ; 57 : 203-206.

11. **Early C B, Fink L H.**  
Some fundamental applications of the law of Laplace In neurosurgery.  
*Surg Neurol* 1976; 16: 185-189.
12. **JUVELA S, PORRAS M,**  
HEISKANEN O Natural history of unruptured intracranial aneurysms : a long-term follow-up study.*J Neurosurg* 1993 ; 79 : 174-182
13. **KASSELL NF, TORNER JC, HALEY EC , et al.**  
The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 1 : overall management results *J Neurosurg* 1990 ; 73 : 18-36
14. **Fergusson G G.**  
Turbulence in human intracranial saccular aneurysl.  
*J. Neurosurg* 1970 ; 33 : 485-497.
15. **Mitchell P, Jakubowski J.**  
Estimate of the maximum time interval between formation of cerebral aneurysm and rupture. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000 Dec ; 69 : 760-765.
16. **Al-Shahi R, White PH, Davenport R, Lindsay K.**  
Subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 2006; 333: 235-240.
17. **Fox J L, Ko J P.**  
Familial intracranial aneurysms. Six cases among sibling. *J. Neurosurg*, 1980 ; 52 : 501-503.
18. **GEORGE B, ROUX FX, BEGUE T, MUZARD O, DEMATONS C.**  
Arguments pour une intervention précoce dans les anévrismes intracrâniens. A partir d'une série de 33 anévrismes avec hématome *Neurochirurgie* 1984 ; 30 : 31-34
19. **Linn F H, Rinkel G J, Algra A, van Gijn J.**  
Incidence of subarachnoid hemorrhage. Role of region, year, and rate of computed tomography : a meta-analysis. *Stroke* 1996; 27: 6259.
20. **SFAR , Société française de neurochirurgie, Société française de Neuroradiologie.**  
Hémorragie sous-arachnoïdienne grave.  
Conférence d'experts 2000.

21. **Gaist D, Vaeth M, Tsiropulos I.**  
Risk of subarachnoid haemorrhage in first degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage: follow up study based on national registries in Denmark. *BMJ* 2000; 320: 141-145.
22. **Johnston S, Colford J, Gress D.**  
Oral contraceptives and the risk of subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology* 1998; 51: 411-418.
23. **Paolini S, Kanaan Y, Wagenbach A, Fraser K, Lanzino G.**  
Cerebral vasospasm in patients with unruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 2005 ; 147: 1181-1188
24. **Laan M, Mooij J.**  
Improvement after treatment of hydrocephalus in aneurismal subarachnoid haemorrhage: implications for grading and prognosis. *Acta Neurochir (Wien)* 2006; 148: 325-328.
25. **Suzuki J Ohara H.**  
Clinicopathological study of cerebral aneurysms. Origin, rupture, repair, and growth. *J Neurosurg* 1978 ; 48 : 505-514.
26. **Charpentier C, audibert G, Guillemin F, Civit T, Ducrocq X, Bracard S, et al.**  
Multivariate analysis of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1999 ; 30 : 1402-1408.
27. **Toshiyuki U, Masayasu T, Etsuro M.**  
High frequency of unruptured intracranial aneurysms in female patients with ischaemic heart disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64:536-538.
28. **Fox J L, Ko J P.**  
Familial intracranial aneurysms. Six cases among sibling. *J. Neurosurg*, 1980 ; 52 : 501-503.
29. **Juvela S.**  
Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Stroke* 2000 Feb ; 31(2) : 3927.
30. **Ruigrok Y, Rinkel G, Wijmenga C, van G.**  
Anticipation and phenotype in familial intracranial aneurysms. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2004; 75:1436-1442.

31. **Raymakers TW, Rinkel GJ, Ramos LM.**  
Initial and follow-up screening for aneurysms in families with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1998 Oct; 51(4) : 1125-1130.
32. **Gonzalez M, Iglesias-Pais M, Fernandez-Villa J.** Acute subdural haematoma due to ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg Rev* 2004; 27: 259-262.
33. **GEORGE B, ZERAH M, MOURIER KL, GELBERT F, REIZINE D** Ruptured intracranial aneurysms. The influence of sex and fibromuscular dysplasia upon prognosis  
*Acta Neurochir* 1989 ; 97 : 26-30
34. **GEORGE B, ROUX FX, BEGUE T, MUZARD O, DEMATONS C.**  
Arguments pour une intervention précoce dans les anévrismes intracrâniens. A partir d'une série de 33 anévrismes avec hématome  
*Neurochirurgie* 1984 ; 30 : 31-34
35. **Henkes H, Fischer S, Weber W, Miloslavski E, Felber S, Brew S, Kuehne C.**  
Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms: early angiographic and clinical results.  
*Neurosurgery* 2004; 54: 268-285.
36. **Graves EJ.**  
Details diagnoses and procedures, National Hospital discharge Survey, 1990.  
*Vital health Stat* 13 1992; 113 : 221-225.
37. **Molyneux A, Kerr R, Yu L, Clarke M, Sneade M, Yarnold J, Sandercock P.**  
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, subgroups, and aneurysm occlusion.  
*Lancet* 2005; 366: 809-817.
38. **Yoshimoto Y, Wakai S.**  
Cost-effectiveness analysis of screening for asymptomatic, unruptured intracranial aneurysms : a mathematical model.  
*Stroke* 1999; 30 : 1621-1627.
39. **Locksley H B.**  
Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations.  
*J Neurosurg* 1966; 25 : 321-368 .

40. **International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators (ISUIA) .**  
Unruptured intracranial aneurysms : risk of rupture and risks of surgical intervention. N Engl J Med .1998; 339 : 1725–1733.
41. **King J T Jr, Berlin J A, Flamm E S.**  
Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic ,unruptured, intracranial aneurysms : a meta-analysis.  
J Neurosurg 1994; 81 : 837–842.
42. **Tsutsumi K, Ueki K, Usui M, et al.**  
Risk of subarachnoid hemorrhage after surgical treatment of unruptured cerebral aneurysm.  
Stroke 1999 ; 30 : 1181–1184.
43. **David CA, Vishteh A G, Spetzler R F, et al.**  
Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms.  
J neurosurg 1999 ; 91 : 396–401.
44. **Brilstra e H, rinke1 G J, van der graafY, van Rooij W J, Algra A.**  
Treatment embolization with coils : a systematic review.  
Stoke 1999 ; 30 : 470–476.
45. **Gasparotti R, Liserre R.**  
Intracranial aneurysms.  
European Radiology 2005; 4: 614–618.
46. **SFAR et ANARLF, Société française de neurochirurgie, Société française de Neuroradiologie.**  
Hémorragie sous-arachnoïdienne grave.  
Conférence d'experts 2004.
47. **Fisher C M, Kistler j P, Davis J M.**  
Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid  
visualized by computerzed tomographie scanning. Neurosurg 1980 ; 60 : 1–9.
48. **Sanchez-Pena P, Pereira AR, Sourour NA, et al.**  
S100B as an additional prognostic marker in subarachnoid aneurismal hemorrhage.  
Crit Care Med 2008; 36:2267–2273.

49. **Casasco A, Arnaud O.**  
Anévrysmes géants intracrâniens, traitement endovasculaire électif par spires métalliques.
50. **Baxter A, wendy A, Maravilla K.**  
Imagin of intracranial aneurysms and SAH.  
Neurosurgery clinics of north ameica 1998; 9, 3: 445-462.
51. **Anxionnat R, Bracard S, Ducrocq X, Troussset Y, Launay L, Kerrien E, Braun M, Vaillant R, Scomazzoni F, Lebedinsky A, Picard L.**  
Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment. Radiology 2001; 218(3): 799-808.
52. **Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, 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, subgroups, and aneurysm occlusion.  
Lancet 2005; 366: 809-817.
53. **PERTUISET B, SICHEZ JP, ARTHUIS F et coll.**  
Traitement chirurgical des anévrysmes artériels sacculaires supraclinoïdiens admis dans les trois semaines suivant la rupture. Société de neurochirurgie de langue française. XXXVIIe Congrès annuel. Turin, 18-20 juin 1987.  
Neurochirurgie 1987 ; 33 (suppl 1)
54. **AUSMAN JI, DIAZ FG, MALIK GM, ANDREWS BT, McCORMICK PW, BALAKRISHNAN G**  
Management of cerebral aneurysms : further facts and additional myths.  
*Surg Neurol* 1989 ; 32 : 21-35
55. **Kadirvel R, Ding Y, Dai D, Zakaria H, Robertson A, Danielson M, Lewis D, Harry J, Cloft, Kallmes D.**  
The influence of hemodynamic forces on biomarkers in the walls of elastaseinduced aneurysms in rabbits.  
Neuroradiology 2007; 10: 243- 256.
56. **MESSETER K, BRANDT L, LJUNGGREN B , et al.**  
Prediction and prevention of delayed ischemic dysfunction after aneurysmal subarachnoid haemorrhage and early operation.  
*Neurosurgery* 1987 ; 20 : 548-553

57. **Weir R, Marcellus M, Huy M, Steinberg G, Marks M.**  
Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Patients with Hunt and Hess Grade 4 or 5: Treatment Using the Guglielmi Detachable Coil System.  
*AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 585-590.
58. **Sugiu K, Katsumata A, Ono Y, Tamiya Y, Ohmoto T.**  
Angioplasty and Coiling of Ruptured Aneurysm with Symptomatic Vasospasm: Technical Case Report.  
*Surg Neurol* 2003; 59: 413-417.
59. **TAKEUCHI H, HANDA Y, KOBAYASHI H, KAWANO H, HAYASHI M.**  
Impairment of cerebral autoregulation during the development of chronic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage in primates. *Neurosurgery* 1991 ; 28 : 41-48
60. **Sanchez-Pena P, Pereira AR, Sourour NA, et al.**  
S100B as an additional prognostic marker in subarachnoid aneurysmal hemorrhage. *Crit Care Med* 2008; 36:2267-2273.
61. **survival afteraneurysmal subarachnoid hemorrhage:**  
review of case managementduring a 12-year period.  
*J Neurosurg* 1999; 90: 664 - 672.
62. **Thomas Lescot, Lamine Abdennour, Lounis Allouane, Louis Puybasset**  
Prise en charge des hémorragies méningées anévrismales *Le Praticien en anesthésie réanimation* (2009) 13, 168-177.
63. **Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al.**  
International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial.  
*Lancet* 2002;360:1267-1274.
64. **Drake CG, Hunt W, Sano K, Kassell N, Teasdale G, Pertuiset B, et al.**  
Report of the World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg* 1988;68:985-986 N5.
65. **Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al.**  
Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005; 36: 2773-2780.

66. **Cesarini KG, Hardemark HG, Persson L.**  
Improved survival afteraneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of case managementduring a 12-year period.  
J Neurosurg 1999; 90: 664-672.
67. **Pruvo J, Leclerc X, Ares G, Lejeune J, Leys D.**  
Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms.  
J Neurol 1999; 246: 244-249.
68. **Teasdale G.**  
Treatment of intracranial aneurysms: techniques and specialisation and debate.  
Acta Neurochir (Wien) 2006; 148: 113-114.
69. **Fanning N, Berentei Z, Brennan P, Thornton J.**  
HydroCoil as an adjuvant to bare platinum coil treatment of 100 cerebral aneurysms. Neuroradiology 2007; 49:139-148.
70. **Pluta RM.**  
Dysfunction of nitric oxide synthases as a cause and therapeutic target in delayed cerebral vasospasm after SAH. Acta Neurochir Suppl 2008; 104: 139-147.
71. **Vlak MHM, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJE.**  
Prevalence of unruptured intracranial aneurysms with emphasis on sex, age, comorbidity, country and time period: a systematic review and meta-analysis.  
Lancet Neurol 2011;10:626-636.
72. **Saito H, ogasawara K, kubo U, Saso M, otawara Y, Ogawa A.**  
Treatment of reaptured spontaneous saccular aneurysm in the central artery of the middle cerebral artery using bypass surgery combined with trapping.  
Neurol med chir 2007; 47: 471-474.
73. **Pierot L, Cognard C, Anxionnat, Ricolfi F.**  
Ruptured intracranien aneurysms : Factors affecting the rate and outcome of endovascular treatment complications in a series of 782 patients (CLARITY).  
Radiology 2010;256:916-923.
74. **Macdonald R.**  
Lumbar drainage after subarachnoid hemorrhage: does it reduce vasospasm and delayed hydrocephalus? Neurocritical Care 2007.

75. **Ruijs A, Dirven C, Algra A, Beijer I, Vandertop W, Rinkel G.**  
The risk of rebleeding after external lumbar drainage in patients with untreated ruptured cerebral aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 1157–1162.
76. **Cronqvist M, Pierot L, Boulin C, Cognard C, Castaings L, Moret J.**  
Local intraarterial fibrinolysis of thromboemboli occurring during endovascular treatment of intracerebral aneurysm: a comparison of anatomic results and clinical outcome. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:157–165.
77. **Sanchez-Pena P, Pereira AR, Sourour NA, et al.**  
S100B as an additional prognostic marker in subarachnoid aneurismal hemorrhage. *Crit Care Med* 2008; 36:2267–2273.
78. **Pluta RM.**  
Dysfunction of nitric oxide synthases as a cause and therapeutic target in delayed cerebral vasospasm after SAH. *Acta Neurochir Suppl* 2008; 104: 139–147.
79. **Kassell N, Torner J, Jane J, Haley E, Adams H.**  
The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery, II: surgical results. *J Neurosurg* 1990; 73: 37–47
80. **Nieuwkamp D, Gans K, Algra A, Albrecht K, Boomstra S, Brouwers P, Groen R, Metzemaekers J, Nijssen P, Roos Y, Tulleken C, Vandertop V, Gijn J, Vos P, Rinkel G.**  
Timing of aneurysm surgery in subarachnoid haemorrhage –an observational study in The Netherlands.  
*Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 815–821.
81. **Fanning N, Berentei Z, Brennan P, Thornton J.**  
HydroCoil as an adjuvant to bare platinum coil treatment of 100 cerebral aneurysms. *Neuroradiology* 2007; 49:139–148.
82. **DERUTY R, DECHAUME JP, BRET P, CAPDEILLE J, LECUIRE J.**  
Aspects actuels du traitement chirurgical de l'anévrisme artériel intracrânien à propos d'une série de 70cas. *Lyon médical* 1977, 237, 11 : 839–846 .
83. **MOTUOFOSTO MJ, BRUNON R, FISCHER G.**  
Anévrismes familiaux, anévrismes multiples et anévrismes de « novo » à propos de deux observations.  
*Neurochirurgie* 1993. 39 : 225–230.

84. **MATSUMURA K, MALSUDA M, HANDA J, TODO G.**  
Magnetic resonance imaging with aneurismal subarachnoid hemorrhage : comparison with computed tomography scan. *Surgery Neurol* 1990 ; 34 : 71-78.
85. **LESOIN F, ROUSSEAUX M, ANTRIQUE A.**  
Anévrismes intracaverneux post-traumatiques.  
Deux observations. *Neurochirurgie* 1989 ; 34 : 50-54.
86. **RINKEL GJE, DJIBUTI M, ALGRA A, VANGIJN J.**  
Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms.  
*Stroke* 1998 ; 29, 1 : 251-256.
87. **PELISSOU-GUYOTAT, MOTTOLESE C, DERUTY R.**  
L'enrobage du Téflon dans la chirurgie anévrysmale note technique. *Neurochirurgie* 1993 ; 39 : 166-170.
88. **Johnston S, Wilson C, Halbach V, Higashida R, Dowd C, McDermott M, Applebury C, Farley T, Gress D.**  
Endovascular and surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms: comparison of risks.  
*Ann Neurol* 2000; 48: 11-19.
89. **Pruvo J, Leclerc X, Ares G, Lejeune J, Leys D.**  
Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms.  
*J Neurol* 1999; 246: 244-249.
90. **Choi A, Carlos David B.**  
Giant intracranial aneurysms: development, clinical presentation and treatment.  
*European Journal of Radiology* 2003; 46: 178-194.
91. **RICHLING B.**  
Neurosurgical Treatment of Cerebral Aneurysms. *Cerebral Aneurysms*, ed. by P. Hj. Nakstad. 10th Ad-vanced Course of the ESNR.  
Osloo, Norway 2000.
92. **Cognard C.**  
NEURORADIOLOGIE INTERVENTIONNELLELe, plein essor d'une spécialité, le dynamisme technologique.  
*Neurologies* 2003; 6 : 195-199.

93. **Dos Santos Souza M, Agid R, Willinsky R, Cusimano M, Montanera W, Wallace M, TerBrugge K, Marotta T.**  
Microstent-Assisted Coiling for Wide-Necked Intracranial Aneurysms.  
Canadian Journal of Neurological Sciences 2005; 32, 1: 71-78.
94. **Fiorella D, Albuquerque F, Deshmukh V, McDougall C.**  
Usefulness of the neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms: results at initial (3-6-mo) follow-up.  
Neurosurgery 2005; 56: 1191-1202.
95. **Lee Y, Kim D, Suh S, Lee S, Kim J, Kim D.**  
Stent-assisted coil embolization of intracranial wide-necked aneurysms. *Neuroradiology* 2005 ; 47: 680-688.
96. **Benitez R, Silva M, Klem J, Veznedaroglu E, Rosenwasser R.**  
Endovascular occlusion of wide-necked aneurysms with a new intracranial microstent (neuroform) and detachable coils.  
Neurosurgery 2004; 54: 1359-1368.
97. **James D. Rabinov, Frank R. Hellinger, Morris P, Ogilvy C, Putman C.**  
Endovascular Management of Vertebrobasilar Dissecting Aneurysms. *American Journal of Neuroradiology* 2003; 24: 1421-1428.
98. **Wenderoth D, Khangure M, Phatouros C, ApSimon T.**  
Basilar Trunk Occlusion during Endovascular Treatment of Giant and Fusiform Aneurysms of the Basilar Artery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1226-1229.
99. **Thorell W, Chow M, Woo H, Masaryk T, Rasmussen P.**  
Y-configured dual intracranial stent-assisted coil embolization for the treatment of wide-necked basilar tip aneurysms. *Neurosurgery* 2005; 56: 1035-1040.
100. **Cognard C, Pierot L, Anxionnat R, Ricolfi F, The Clarity Study Group.**  
Results of embolization used as the first treatment choice in a consecutive non selected population of ruptured aneurysms: clinical results of the Clarity GDC study.  
*Neurosurgery* 2011;69(4): 837-841.
101. **White PM, Lewis SC, Gholkar A, Sellar RJ, Nahser H, Cognard C et al.**  
Hydrogel-coated coils versus bare platinum coils for the endovascular treatment of intracranial aneurysms (HELPS): a randomized controlled trial.  
*Lancet* 2011; 377:1655-1662.

102. **Pierot L, Spelle L, Leclerc C, Cognard C, Bonafé A, Moret J.**  
Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: comparison of safety of remodeling technique and standard treatment with coils.  
Radiology 2009; 251:846–855.
103. **Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F.**  
The remodelling technique for endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms had a higher rate of adequate occlusion than did conventional coil embolisation with comparable safety.  
Radiology 2011;258:546–553.
104. **Piotin M, Blanc R, Spelle L, Mounayer C, Piantino R, Schmidt PJ et al.**  
Stent-assisted coiling of intracranial aneurysm. Clinical and angiographic results in 216 consecutive aneurysms.  
Stroke 2010;41:110–115.
105. **Pierot L, Cognard C, Anxionnat, Ricolfi F.**  
Ruptured intracranial aneurysms: factors affecting the rate and outcome of endovascular treatment complications in a series of 782 patients (CLARITY).  
Radiology 2010;256:916–923.
106. **Hunt WE, Hess RM.**  
Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms.  
J Neurosurg 1968;28:14–20 N5.
107. **Pierot L, Spelle L, Vitry F, For the ATENA investigators.**  
Clinical outcome of patients harbouring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: results of the ATENA trial. Stroke 2008;39:2497–2504.
108. **Aggour M, Pierot L, Kadziolka K, Gomis P, Graftieaux JP.**  
Abciximab treatment modalities for thromboembolic events related to aneurysm coiling.  
Neurosurgery 2010; 67:503–508.
109. **Ferns SP, Sprengers MES, von Rooij WJ, Rinkel GJE, van Rijn JC, Bipat S et al.**  
Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates. Stroke 2009;40: 523–529.
110. **Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F, For the CLARITY investigators.**  
Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms: factors affecting the quality of mid term aneurysm occlusion. Analysis in a prospective, multicenter series of patients (CLARITY). AJNR Am J Neuroradiol (in press).

111. **Pierot L.**  
Flow-Diverter stents in the treatment of intracranial aneurysms: where are we?  
J Neuroradiol 2011;38:40-46.
112. **Pierot L, Cognard C, Ricolfi F, Anxionnat R, On behalf of CLARITY group.**  
Mid-term anatomical results after endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms with GDCTM and MatrixTM coils: analysis of the CLARITY series. AJNR Am J Neuroradiol 2011.
113. **White PM, Lewis SC, Gholkar A, Sellar RJ, Nahser H, Cognard C et al.**  
Hydrogel-coated coils versus bare platinum coils for the endovascular treatment of intracranial aneurysms (HELPS): a randomized controlled trial. Lancet 2011;377:1655-1662.
114. **Bederson J, Awad I, Wiebers D, Piepgras D, Haley E, Brott T, Hademenos G, Chyatte D, Rosenwasser R, Caroselli C.**  
Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms. Stroke 2000 ; 31: 2742-2750.
115. **Vallee J, Pierot L, Mont'Alverne F, Turjman F, Bonafe A, Bracard S, Lo D, Crozier S, Duffau H, Campos H, Jean B, Guillevin R, Chiras J.**  
Unruptured intracranial aneurysms treated by three-dimensional coil embolization: evaluation of the postoperative aneurysm occlusion volume. Neuroradiology 2005 ; 47: 438-445.
116. **Solheim O, Eloqayli H, Muller T, Unsgaard G.**  
Quality of life after treatment for incidental unruptured intracranial aneurysms. Acta Neurochir (Wien) 2006; 148: 821-830.
117. **Pluta RM.**  
Dysfunction of nitric oxide synthases as a cause and therapeutic target in delayed cerebral vasospasm after SAH. Acta Neurochir Suppl 2008; 104: 139-147.
118. **DERUTY R, PELISSOU-GUYOTAT L, MOTTOLESE C, AMAT D, BOGNAR L.**  
Level of consciousness and age as prognostic factors in aneurys CX mal SAH. Acta Neurochir (Wien), 1995, 132 : 1-8.

119. **QURESHI AI, SUNG GY, SURI MAK, STRAW RN, GUTERMAN LR, HOPKINS LN.**  
Prognostic value and determinants of ultraearly angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.  
Neurosurgery 1999; 44, 5 : 967-974.
120. **SCHULL MICHAEL J.**  
Lumbar puncture first : an alternative model for the investigation of lone acute sudden headache.  
Academic Emergency Medicine 1999 ; 6, 2 : 131-136.
121. **Lafuente J, Williams R.**  
Ruptured intracranial aneurysms: the outcome of surgical treatment in experienced hands in the period prior to the advent of endovascular coiling. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2003; 74:1680-1684.
122. **Ruigrok D, Rinkel G, Wijmenga C.**  
Genetics of intracranial aneurysms.  
The lancet neurology 2005; 4, 3:179-189.
123. **Park H, Horowitz M, Jungreis C, Genevro J, Koebbe C, Levy E, Kassam A.**  
Periprocedural Morbidity and Mortality Associated with Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms. American Journal of Neuroradiology 2005; 26: 506-514.
124. **Wiebers D, Whisnant J, Huston J.**  
Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet 2003, 362: 103-110.
125. **Hillis A, Anderson N, Sampath P, Rigamonti D.**  
Cognitive impairments after surgical repair of ruptured and unruptured aneurysms. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69: 608-615.
126. **Cohen N, Curry C, Miller N, Tamargo R, Murphy K.**  
Long term visual and neurological prognosis in patients with treated and untreated cavernous sinus aneurysms. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2004; 75: 863-867.
127. **Kremer C, Groden C, Lammers G, Weineck G, Zeumer H, Hansen H.**  
Outcome after endovascular therapy of ruptured intracranial aneurysms: morbidity and impact of rebleeding. Neuroradiology 2002; 44: 942-945.

128. **Sluzewski M, Rooij W, Beute G, Nijssen P.**  
Late Rebleeding of Ruptured Intracranial Aneurysms Treated with Detachable Coils. *American Journal of Neuroradiology* 2005 ; 26: 2542–2549.
129. **Yamashiro S, Nishi T, Koga K, Goto T, Kaji M, Muta D, Kuratsu J, Fujioka S.**  
Improvement of quality of life in patients surgically treated for asymptomatic unruptured intracranial aneurysms. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 2007; 78: 497–500.
130. **Mitchell P, Jakubowski J.**  
Risk analysis of treatment of unruptured aneurysms. *Neurology J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2005;76:2 234–239
131. **Vindlacheruvu R, Mendelow A, Mitchell P.**  
Risk-benefit analysis of the treatment of unruptured intracranial aneurysms. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2005; 76: 234–239.
132. **Dorai Z, Hynan L, Kopitnik T, Samson D.**  
Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2003; 52: 763–777.
133. **Suzuki H, Muramatsu M, Tanaka K, Fujiwara H, Kojima T, Taki W.**  
Cerebrospinal fluid ferritin in chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Neurology* 2006; 11: 184–190.
134. **Société française d'anesthésie et de réanimation Hémorragie sous-arachnoïdienne grave.**  
Conférence d'experts *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2005 ; 24 : 713–790
135. **Teasdale G, Jennett B.**  
Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81–84 N5.
136. **Oshiro EM, Walter KA, Piantadosi S, Witham TF, Tamargo RJ.**  
A new subarachnoid hemorrhage grading system based on the Glasgow Coma Scale: a comparison with the Hunt and Hess and World Federation of Neurological Surgeons Scales in a clinical series. *Neurosurgery* 1997;41:140–147 N5.
137. **Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley Jr. EC, Adams HP.**  
The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 1990;73:37–47 N5.

138. **Takagi K, Tamura A, Nakagomi T, Nakayama H, Gotoh O, Kawai K, et al.**  
How should a subarachnoid hemorrhage grading scale be determined? A combinatorial approach based solely on the Glasgow Coma Scale.  
J Neurosurg 1999;90: 680-687 N5.
139. **Rosen DS, Macdonald RL.**  
Grading of subarachnoid hemorrhage: modification of the World Federation of Neurosurgical Societies scale on the basis of data for a large series of patients. Neurosurgery 2004;54:566-75 N5.140. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975; 1: 480-490 N5.
140. **Rankin J.**  
Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. Scott Med J 1957;2: 200-215 N5.
141. **Lanzino G, Kassell NF, Dorsch NW, Pasqualin A, Brandt L, Schmiedek P, et al.**  
Double-blind, randomized, vehicle-controlled study of high-dose tirilazad mesylate in women with aneurismal subarachnoid hemorrhage. Part I. A cooperative study in Europe Australia, New Zealand, and South Africa. J Neurosurg 1999;90: 1011-1017 N1.
142. **Mc Cormick D. and al ,Michel C.M.,Monyer H.**  
Etude nécropsique sur 145 cas d'anévrismes intracrâniens . J Neurosurg 1970; 90:689-7005. N4.
143. **Hashimoto Y. ET al , T. Morimoto and S.**  
Funada (1983) Image processing of plant information in the relation between leaf temperature and stomatal aperture. *In* Technological and Methodological Advances in Measurement, Vol. 3. Edited by G. Striker, K. Havrilla, J. Solt and T. Kemeny. pp. 313-320. North Holland Publishing Co., Amsterdam. Heath, R. L. (1980) Initial events.

## قسم الطَّبِيبِ

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِهِ رِعَايَتِي لِلطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ

وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أُسَخِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَدَاةٍ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ ( ص ) وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



جامعة القادسي عياض  
كلية الطب و الصيدلة  
مراكش

أطروحة رقم 12

سنة 2014

التكفل بعلاج مرض أم دم شريانية داخل القحف بمصلحة  
جراحة الدماغ والأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي  
محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 20 مارس 2014

من طرف

الآنسة مليكة مكلاش

المزداة في 12 يوليوز 1983 بباريس 14 - فرنسا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

مرض أم دم شريانية داخل القحف - نزيف سحائي - تصوير شريان المخ - تكرار النزيف -  
تشنج وعائي - التصوير الشعاعي العصبي - تقنيات المنضار الشرياني - الجراحة.

اللجنة

الرئيس

السيد س. أيت بن علي

أستاذ التعليم العالي في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

السيد م. المجاطي

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد م. لغماري

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

الحكام

السيد ت. أبو الحسن

أستاذ مبرز في التخدير و الانعاش

السيدة م. والي إدريسي

أستاذة مبرزة في الفحص بالأشعة