

Année 2019

Thèse N° 238

**Les aspects thérapeutiques des anévrysmes
intracrâniens :
Expérience du service de neurochirurgie de
l'hôpital ARRAZI, CHU Mohamed VI**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/10/2019
PAR

Mme. JALAMI MARIEM

Née le 02 Octobre 1992 à Skhour Rehamena

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Anévrysmes intracrâniens – Hémorragie méningée – Artériographie cérébrale
– Resaignement – Vasospasme – Traitement chirurgical – Embolisation

JURY

Mr. S. AIT BENALI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. M. LMEJJATI

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

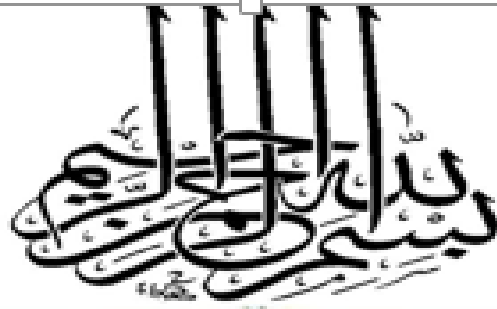
Mr.T. ABOULHASSAN

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. M. LAGHMARI

Professeur de Neurochirurgie

JUGES



"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه وأصلح
لي في ذريتي إني تبت إليك وإني
من المسلمين"

صدق الله العظيم.



Serment d'Hippocrate

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.

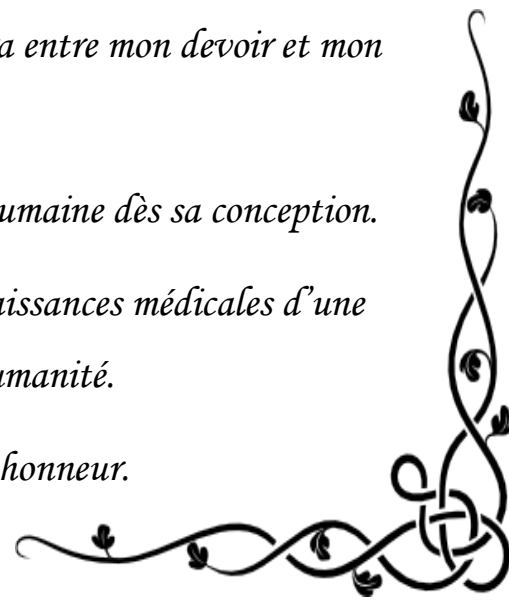
Les médecins seront mes frères.

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.





Liste des professeurs



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

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI

YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed

BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine

ELHOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARIImad	Traumato- orthopédie	FAKHIRBouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSANTaoufik	Anesthésie- réanimation	FINECHBenasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADIAbdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgiepédiatrique
ABOULFALAHAbderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANEHoussine	Neurochirurgie
ABOUSSAIRNisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALIImane	Psychiatrie	HACHIMIAbdelhamid	Réanimationmédicale
ADERDOURLahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJIIbtissam	Ophtalmologie
ADMOUBrahim	Immunologie	HAROUKaram	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgiepédiatrique	HOCAROuafa	Dermatologie
AIT AMEURMustapha	HématologieBiologique	JALALHicham	Radiologie
AIT BENALISaid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgiepédiatrique
AIT BENKADDOURYassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKIMohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SABIImane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARINadia	Dermatologie	KHOUCHANIMouna	Radiothérapie
ALAOUIMustapha	Chirurgie- vasculairepéripherique	KISSANINajib	Neurologie

AMALSaid	Dermatologie	KOULALI IDRISIKhalid	Traumato- orthopédie
AMINEMohamed	Epidémiologie- clinique	KRATIKhadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIETMohamed	Ophtalmologie
AMROLamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARIMehdi	Neurochirurgie
ANIBAKhalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANELamiaie	Microbiologie-Virologie	LAOUADInass	Néphrologie
ASMOUKIHamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHABNisrine	Neurologie
ASRIFatima	Psychiatrie	LOUZIAbdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUIDounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIRAhlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDIFatiha	Psychiatrie
BELKHOUAhlam	Rhumatologie	MANSOURINadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BEN DRISSLaila	Cardiologie	MAOULAININEFadl mrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHAYassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MATRANEAboubakr	Médecinenucléaire
BENELKHAIAT BENOMARRidouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAKYoussef	Anesthésie- réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie- orthopédie	MOUDOUNISaid Mohammed	Urologie
BENJILALILaila	Médecineinterne	MOUFIDKamal	Urologie
BENZAROUELDounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKILAbdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUFRachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGARYassine	Chirurgiethoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEBYoussef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNILahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISSYoussef	Chirurgiegénérale
BOUKHIRAAbderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRADrissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUATAicha	Pédiatrie	NOURIHassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUSMonir	Pédiatrie	OUALI IDRISIMariem	Radiologie
BOUSKRAOUMohammed	Pédiatrie	OULAD SAIADMohamed	Chirurgiepédiatrique
CHAFIKRachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecineinterne
CHAKOUR Mohamed	HématologieBiologique	QAMOUSSYoussef	Anésthésie- réanimation
CHELLAKSaliha	Biochimie- chimie	RABBANIKhalid	Chirurgiegénérale

CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADANoureddine	Pédiatrie
CHOULLI MohamedKhaled	Neuro pharmacologie	RAISHanane	Anatomiepathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJIAbdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISSGhizlane	Pédiatrie	ROCHDIYoussef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDIHalim	Traumato- orthopédie
EL ANSARINawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNIRachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTIImane	Rhumatologie	SARFIsmail	Urologie
EL BOUIHIMohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SORANabila	Microbiologie – Virologie
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgiepédiatrique	SOUMMANIAbderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSINoura	Maladiesinfectieuses
EL HATTAOUIMustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZIJamila	Pédiatrie	YOUNOUSSaid	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINENadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL KARIMISaloua	Cardiologie	ZAHLANEMouna	Médecineinterne
EL KHAYARIMina	Réanimationmédicale	ZAOUISanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIBGhizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADIAmra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRIAbdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNILamiaa	Médecineinterne	ZYANI Mohammed	Médecineinterne
FADILIWafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUIYounes	Anesthésie- réanimation	KADDOURI Said	Médecineinterne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgiegénérale
ALJSoumaya	Radiologie	LAKOUICHMIMohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKAR Hizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie- orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMATarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Miriame	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésieréanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie

BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie- orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTAT Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique

DOUIREKFouzia	Anesthésie– réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimatior
EL– AKHIRIMohammed	Oto– rhino– laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio– organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologiemédicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRIKarima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNIAwatif	Parasitologiemycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUIHamza	Anesthésieréanimation	WARDAKarima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



Dédicaces

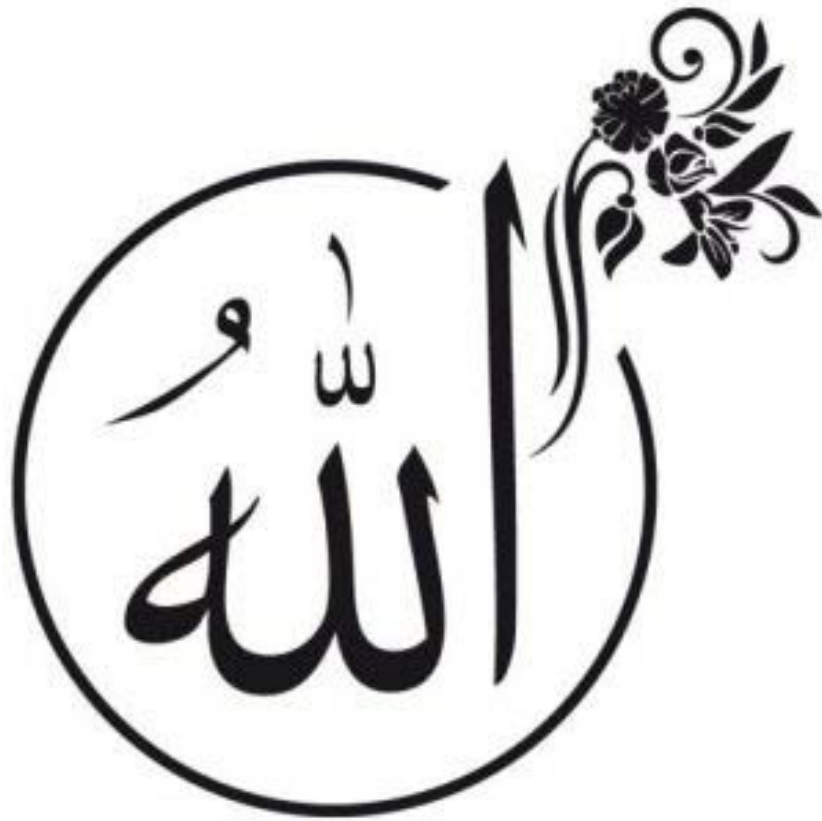


*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*

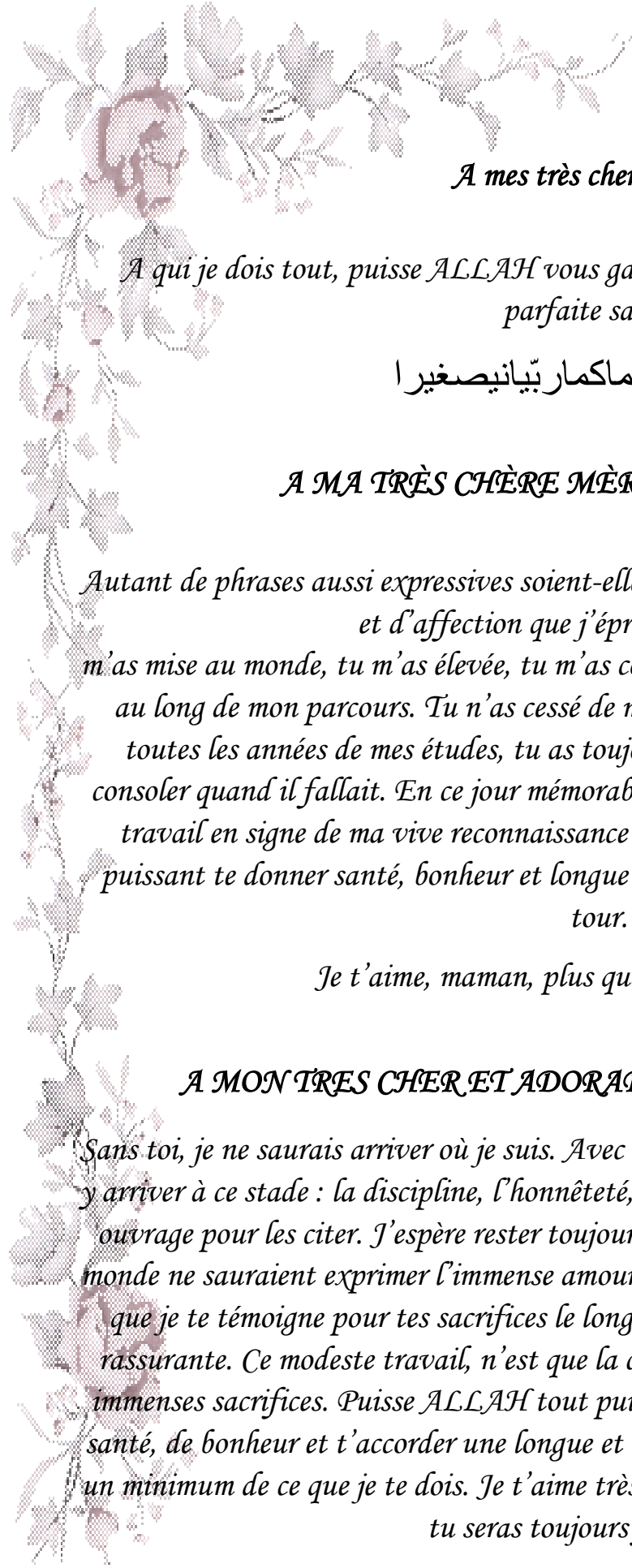


*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes
les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui
ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.
C'est avec amour, respect et gratitude que*

Je dédie cette thèse... 



Le Très clément, Qui m'a inspiré. Rien de ce que j'écris ne peut exprimer ma reconnaissance pour tout ce dont tu m'as comblé Seigneur. Merci pour Ta grâce, Ton aide et Ta bienveillance.



A mes très chers parents

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

وقلربارحمهماكماربيانيصغيرا

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE : KHAOUA Fatima

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as mise au monde, tu m'as élevée, tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

Je t'aime, maman, plus que tout dans ce monde

A MON TRÈS CHER ET ADORABLE PÈRE : JALAMI Miloud

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. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante. Ce modeste travail, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. 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.

À ma très chère sœur Zineb...

Tu as su être la lumière qui guide mes pas, la couverture qui me protège du froid, la force qui m'entoure de ses bras..

Tu as su être tout simplement ma deuxième maman.

Aucune phrase ne saurait exprimer le profond amour inconditionnel que je te porte et la grande reconnaissance pour tous les sacrifices que tu as consentis pour faire de moi ce que je suis.

Que dieu te garde et te procure santé, bonheur et longue vie, toi et ta petite famille.

À mon très chère frère Hamid...

Pour ton affection et ta complicité. Plus qu'un grand frère, tu es un ami éternel. Ton encouragement durant toute Cette grande et longue aventure m'a permis de l'accomplir entièrement

Que Dieu t'accorde une vie pleine de bonheur, de santé et de réussite.

À ma très chère sœur Nezha...

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, pour ta tendresse, tes conseils judicieux, ta présence et tes encouragements, je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds, de mon attachement et de mon ravissement.

À Mes chères sœurs :Hakima, Fouzia, Hanane..

Et Mes beaux-frères : Lhoussaine, Mohamed et Abdellah

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. Puissions-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 CHER MARI** **Brahim

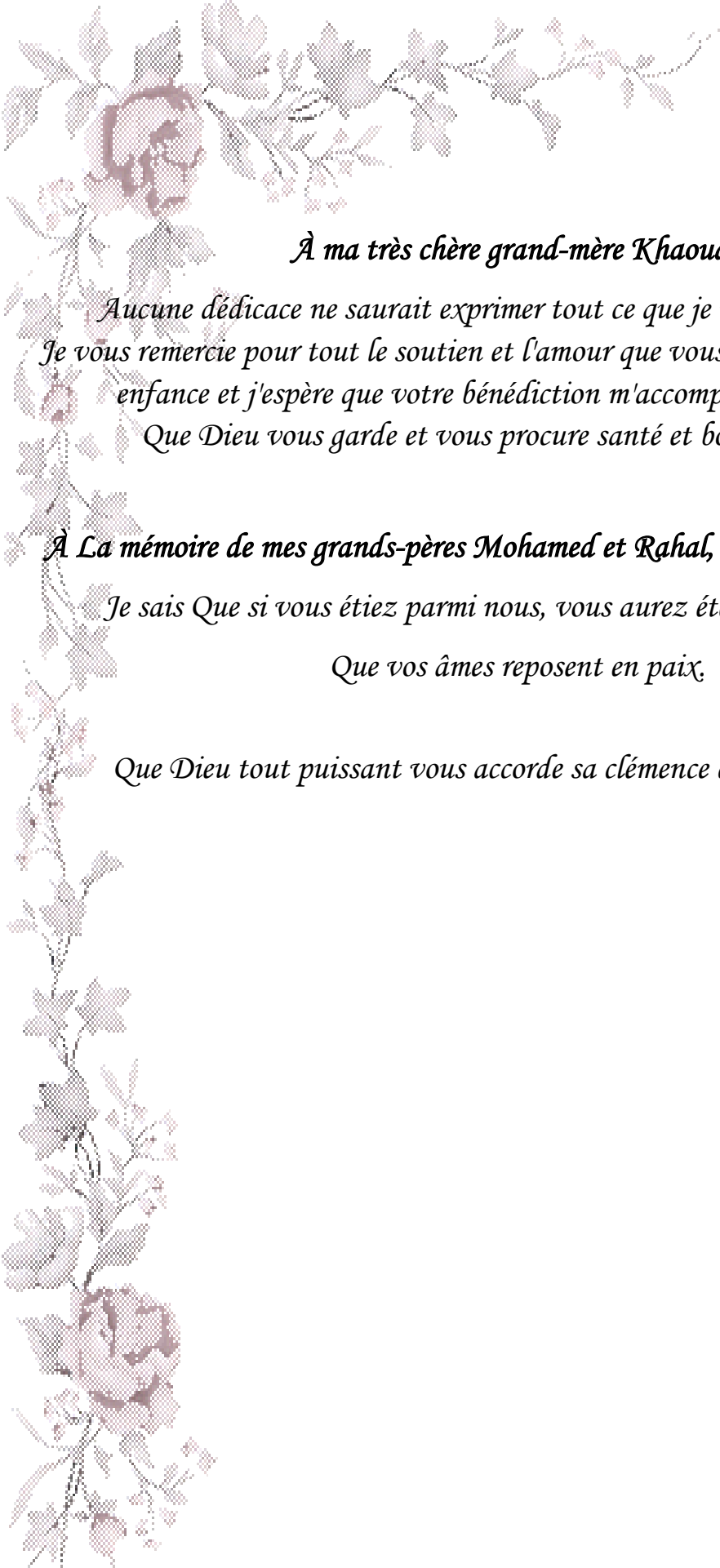
Merci d'avoir donné un sens à ma vie. Merci pour ton amour, ton soutien et tes encouragements qui ont toujours été pour moi d'un grand réconfort. Merci pour ta gentillesse et ton sens du sacrifice. Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites et de nous réunir dans l'au-delà inchaALLAH.

Je t'aime tout simplement.

A MES BEAUX PARENTS : IFKIREN Hassan, IFKIREN Kaltouma..

A MA BELLE FAMILLE : Mohamed, Khadija, Malika, Saida, Fatima

Je vous remercie tout particulièrement pour votre soutien et affection. Puissiez-vous trouver dans ce travail le témoin de mon affection et estime.



À ma très chère grand-mère Khaouda

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.

Que Dieu vous garde et vous procure santé et bonheur éternel.

À La mémoire de mes grands-pères Mohamed et Rahal, ma grand-mère Nejma

Je sais Que si vous étiez parmi nous, vous aurez été heureux et fiers.

Que vos âmes reposent en paix.

Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

A ma confidente Mariem Abbou

Pour ton amitié, ton amour, ta complicité et ton soutien impérissable, en toutes circonstances. Plus qu'une amie tu es une sœur pour moi.

Je ne peux rien demander de mieux à la vie que de continuer à la partager avec toi, avec tous ces moments de joie et de peine.

Ce témoignage de mon affection est bien peu de choses au regard de tout ce que je te dois. Toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

A mon amie d'enfance Kfirani fatimazzahra

Une sœur comme ne peut trouver nulle part ailleurs

Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué, ta tendresse, ton soutien et ton support.

A mes adorées Ibourk Hayat, Iharti Rokaya..

Je suis très chanceuse et heureuse de vous avoir à mes côtés, vous qui m'ont toujours soutenu dans les moments les plus difficiles.

Je prie le bon Dieu pour qu'il vous accorde la vie que vous méritez.

A mes chers amis "crazy people"

Soumeya Jellal, Kfiaoula hormatallah, Khalid Jamaledine, Yassir Jabbar, Abderahmane Jouira, Tariq Igarramen ..

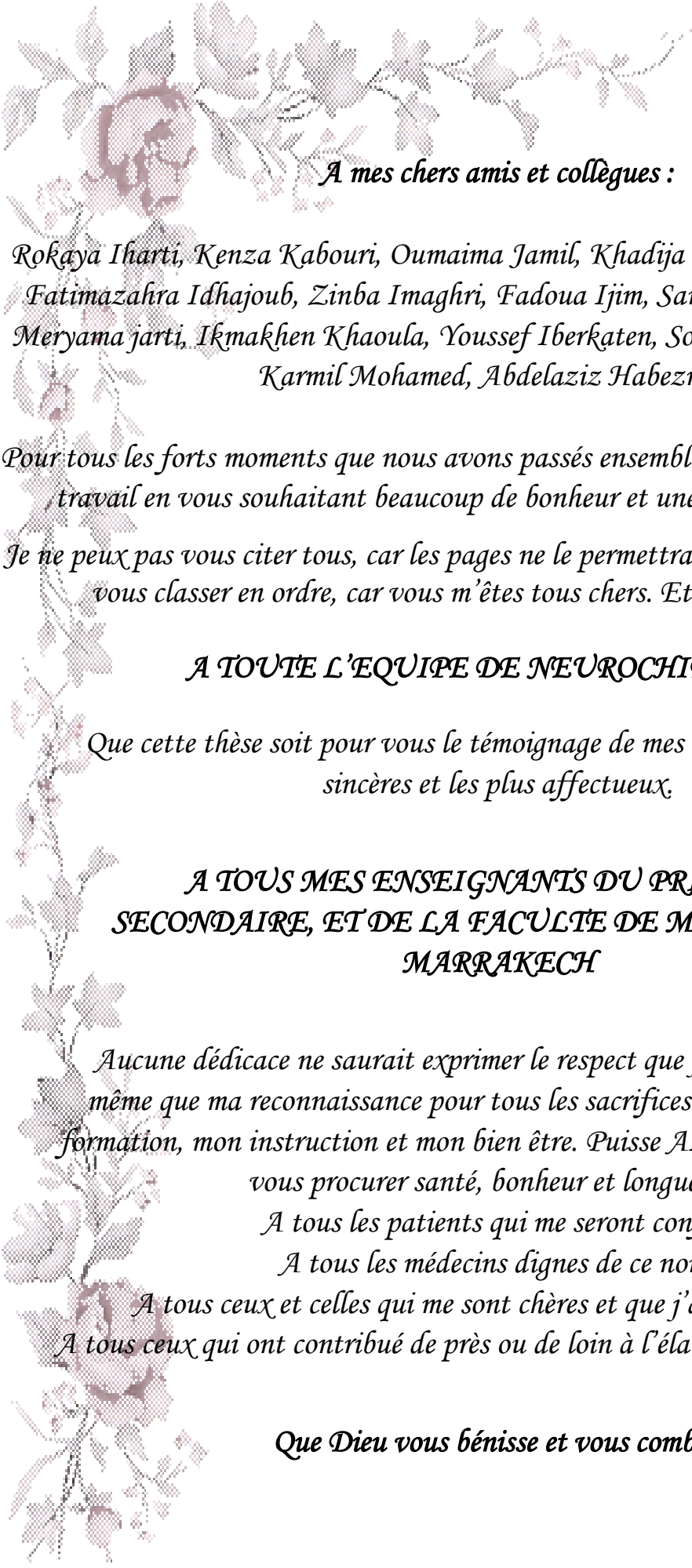
J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte.

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté.

Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

Avec tout mon respect et toute mon affection.



A mes chers amis et collègues :

*Rokaya Iharti, Kenza Kabouri, Oumaima Jamil, Khadija Kacimi, Samira Idmanga,
Fatimazahra Idhajoub, Zinba Imaghri, Fadoua Ijim, Sana Irifi, Amal Habchan,
Meryama jarti, IkmaKhen Khaoula, Youssef Iberkaten, Souleymane Kandri-Roudi,
Karmil Mohamed, Abdelaziz Habezni ...*

*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 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 les patients qui me seront confiés

A tous les médecins dignes de ce nom.

A tous ceux et celles qui me sont chères et que j'ai omis de citer

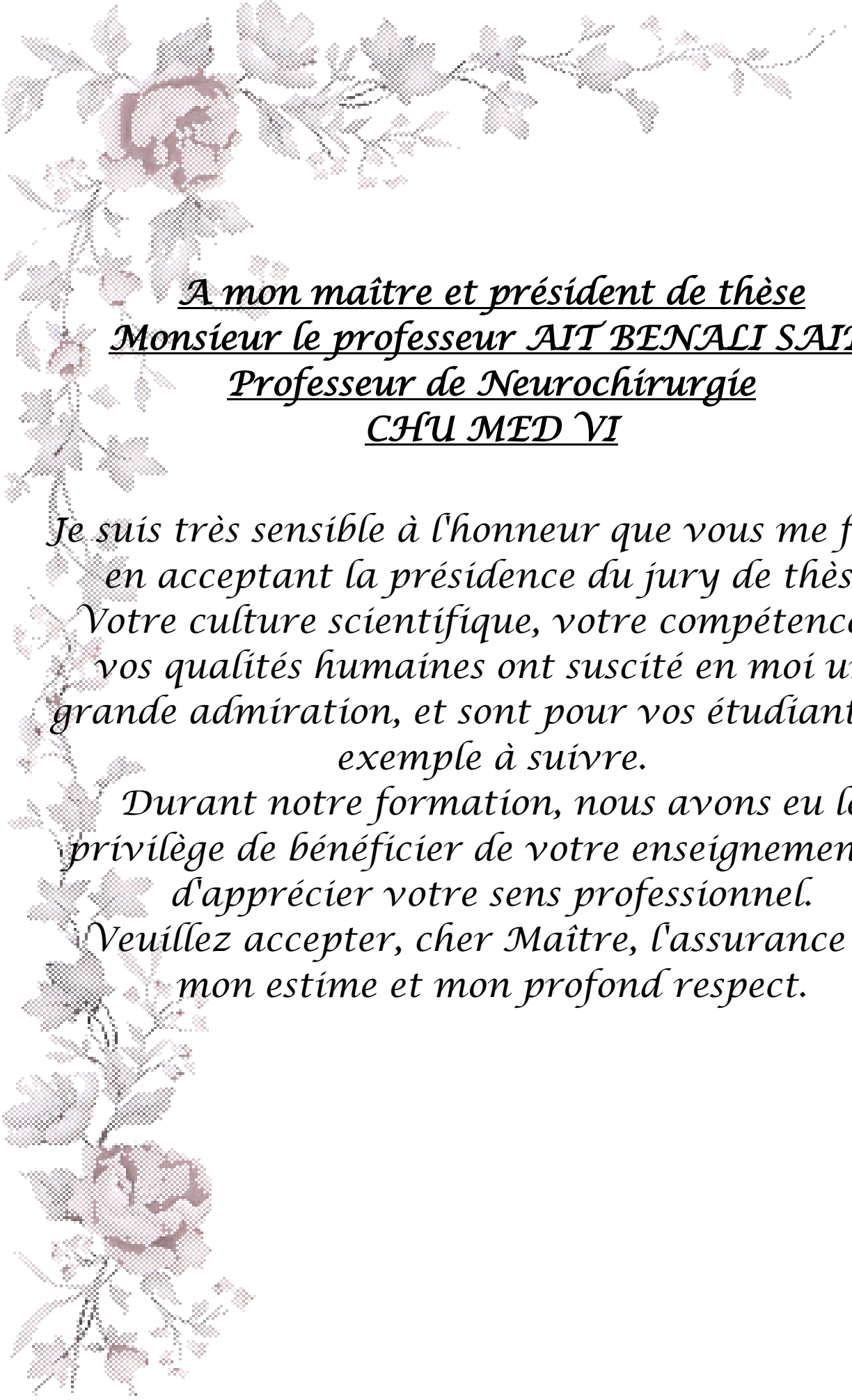
A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de cetravail.

Que Dieu vous bénisse et vous comble.



Remerciements





A mon maître et président de thèse
Monsieur le professeur AIT BENALI SAID
Professeur de Neurochirurgie
CHU MED VI

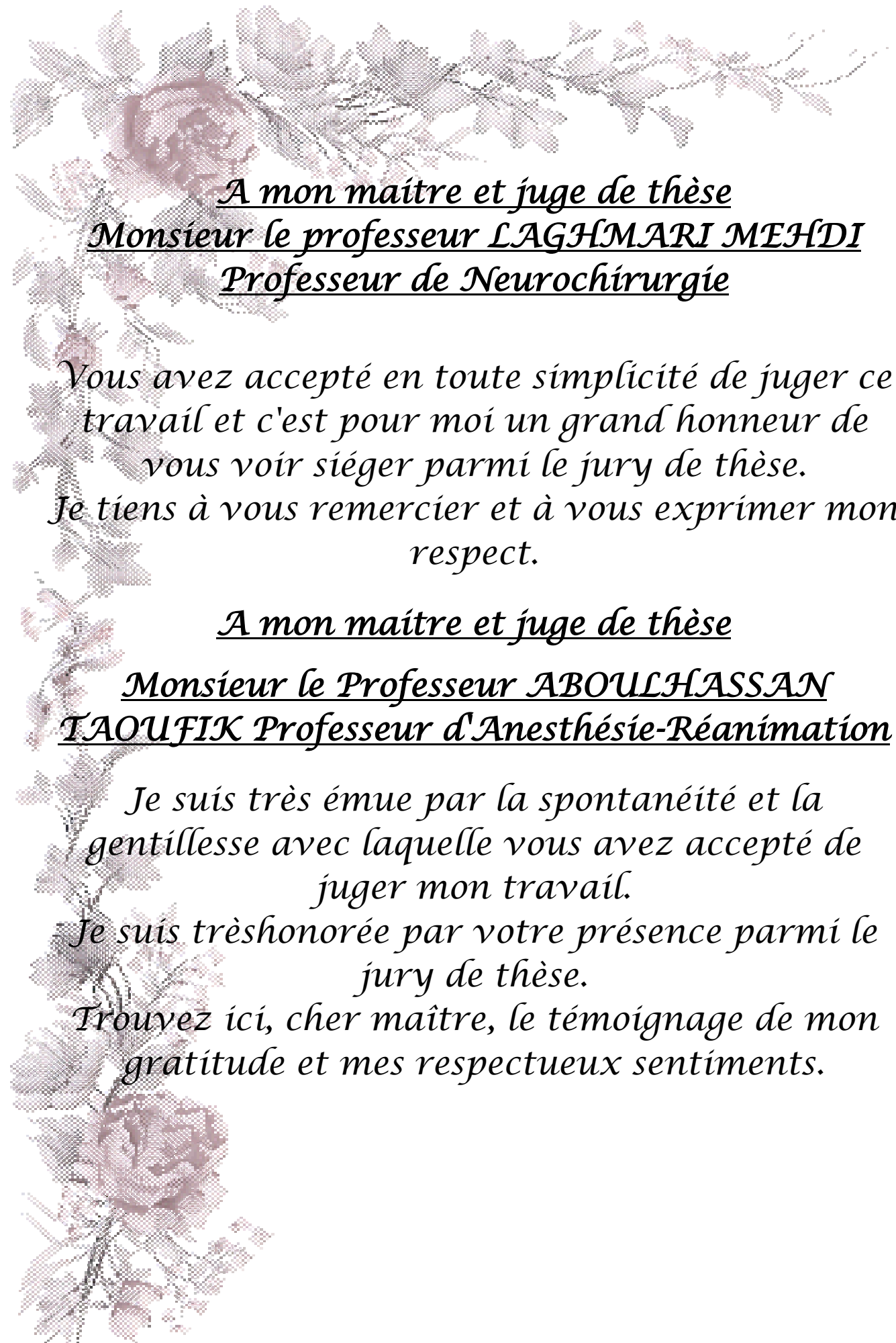
*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites
en acceptant la présidence du jury de thèse.
Votre culture scientifique, votre compétence et
vos qualités humaines ont suscité en moi une
grande admiration, et sont pour vos étudiants un
exemple à suivre.*

*Durant notre formation, nous avons eu le
privilege de bénéficier de votre enseignement et
d'apprécier votre sens professionnel.
Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de
mon estime et mon profond respect.*

A mon maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur LMEJJATI MOHAMED
Professeur de Neurochirurgie

Malgré les nombreuses occupations qui sont les vôtres, vous avez généreusement accepté de juger mon travail et de lui apporter votre regard bienveillant et éclairé.

Je vous remercie infiniment de m'avoir accordé cet honneur et vous prie de croire en l'expression de ma grande admiration pour votre compétence et humanité.



A mon maître et juge de thèse
Monsieur le professeur LAGHMARI MEHDI
Professeur de Neurochirurgie

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour moi un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de thèse.
Je tiens à vous remercier et à vous exprimer mon respect.*

A mon maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur ABOULHASSAN
TAOUFIK Professeur d'Anesthésie-Réanimation

*Je suis très émue par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de juger mon travail.
Je suis très honorée par votre présence parmi le jury de thèse.
Trouvez ici, cher maître, le témoignage de mon gratitude et mes respectueux sentiments.*



Liste d'abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS :

ACI :	Artère carotide interne
ACSOS :	Agression cérébrale secondaire d'origine systémique
AIC :	Anévrisme intracrânien
AICR :	Anévrisme intracrânien rompu
ANR :	Anévrisme non rompu
ARM :	Angiographie par Résonnance Magnétique
ATCDs :	Antécédents
AV :	Artère vertébrale
CHU :	Centre hospitalier universitaire
CI :	Carotide interne
CA :	Cérébrale antérieure
CM :	Cérébrale moyenne
CP :	Cérébrale postérieure
COP :	Communicante postérieure
COA :	Communicante antérieure
DAG :	Diacétyle-glycérol
Ddvp :	1-désamino-8-D-arginine vasopressine
DSC :	Débit sanguin cérébral
DTC :	Doppler Transcrânien
DVE :	Dérivation ventriculaire externe
DWI :	Technique d'IRM de diffusion
EEG :	Electrocardiographie
ECA :	Artère carotide externe
GCS :	Glasgow Coma scale
GOS :	Glasgow Outcome Scale
GDC :	Guglielmi Detachable Coil
HM :	Hémorragie méningée
HMA :	Hémorragie méningée arachnoïdienne

HSA :	Hémorragie sous–arachnoïdienne
HTA :	Hypertension artérielle
HTIC :	Hypertension intracrânienne
HIV :	Hémorragie intra ventriculaire
HIP :	Hématome intra parenchymateux
IVH :	Intraventricular hemorrhage
ICH :	Intracranial hematoma
ICR :	Ischémie cérébrale retardée
ISAT :	International subarachnoid aneurysm trial
ISUIA :	International Study of unruptured intracranial Aneurysm
ISUIAI :	International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators
IRM :	Imagerie par résonnance magnétique
IP :	Ischémie procédurale
LCR :	Liquide céphalorachidien
MCA :	Artère carotide moyenne
MIP :	Maximum Intensify Projection
NO :	Monoxyde d'azote
OAP :	Œdème aigue du poumon
PAM :	Pression artérielle moyenne
PET :	Tomographie par émission de positrons
PIC :	Pression intracrânienne
PICA :	Artère cérébelleuse postéro–inférieure
PL :	Ponction lombaire
PPC :	Pression de perfusion
RAG :	Grefe d'artère radiale
SIADH :	Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique
SPECT :	Tomographie par émission monophotonique
TB :	Tronc Basilaire
VS :	Vasospasme

VR : Volume Rendering

WFNS : World Federation of the Neurosurgical Societies



PLAN



INTRODUCTION	01
PATIENTS & METHODES	03
RESULTATS	06
I.EPIDEMIOLOGIE	07
1. FREQUENCE DE L'ANEVRYSME INTRACRANIEN	07
2 .ORIGINE	07
3. AGE	07
4. SEXE	08
5. ANTECEDANTS :	08
II. ETUDE CLINIQUE	10
1. SURVENUE ET FACTEURS DECLENCHANTS DE LA RUPTURE ANEVRYSMAL	10
2. DELAI ET MODE D'ADMISSION DES MALADES	10
3. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION	11
III. ETUDE PARACLINIQUE	16
1. SCANNER CEREBRAL	16
2. LA PONCTION LOMBAIRE	19
3. ARTERIGRAPHIE DES QUATRES AXES ARTERIELS CEREBRAUX	19
4. AUTRES INVESTIGATIONS NEURORADIOLOGIQUES	24
IV.COMPLICATIONS PREOPERATOIRES	25
1. VASOSPASME ARTERIEL	25
2. RESAIGNEMENT DE L'ANEVRYSME	26
3. HYDROCEPHALIE	26
V.PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	27
1. TRAITEMENT MEDICAL	27
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL	28
VI.EVOLUTION	36
1. A COURT TERME	36
2. A LONG TERME	38
DISCUSSION	40
I.RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIQUE	41
II.HISTOIRE NATURELLE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS	50
A. DEFINITION	50
B. CLASSIFICATION DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS	51
C. HISTOPATHOLOGIE	59
D. ORIGINE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS	62
E. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RUPTURE ANEVRYSMAL	66
III.EPIDEMIOLOGIE	67
IV.ETUDE CLINIQUE	69
A. TYPE DE DESCRIPTION : ANEVRYSMES ROMPUS	69
B. GENERALITEES SUR LES ANEVRYSMES NON ROMPUS	76

V.ETUDE PARACLINIQUE	80
1. SCANNER CEREBRAL.....	80
2. PONCTION LOMBAIRE.....	84
3. ANGIOSCANNOGRAPHIE.....	85
4. IMAGERIE PAR RAISONNANCE MAGNETIQUE	87
5. ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE	91
VI.COMPLICATIONS.....	95
A. COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES	96
1. RESAIGNEMENT.....	96
2. VASOSPASME ARTERIEL INTRACRANIEN.....	98
3. ISCHEMIE AIGUE.....	105
4. ISCHEMIE PROCEDURALE	106
5. HYDROCEPHALIE AIGUE	106
6. CONVULSION.....	108
7. TROUBLES COGNITIFS.....	109
8. ANOSMIE.....	109
B. COMPLICATIONS EXTRA-NEUROLOGIQUES	109
VII.PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	110
A.TRAITEMENT MEDICALE.....	110
B. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	114
C. TRAITEMENTENDOVASCULAIRE.....	126
D. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE OU CHIRURGICAL ?.....	141
E. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS	149
F. ANEVRYSMES NON ROMPUS : FAUT-IL TRAITER ?.....	157
VIII.RESULTATS DU TRAITEMENT.....	159
IX.FACTEURS PRONOSTIQUES DES AIC.....	161
 CONCLUSION	 165
ANNEXES.....	167
RESUMES.....	172
BIBLIOGRAPHIE.....	176



Introduction



Un anévrysme artériel intracrânien se définit comme une rupture du parallélisme des bords de l'artère, il correspond à une dilatation focalisée anormale (>1 mm), permanente et segmentaire de la paroi d'une artère cérébrale intracrânienne, qui peut être sacciforme ou fusiforme

L'anévrysme cérébral apparaît lorsque la paroi d'une artère intracrânienne se dilate de façon anormale, ce qui crée une poche de sang. Il est souvent provoqué par une faiblesse du tissu vasculaire, 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 mais aussi favorisé par plusieurs facteurs.

Lorsqu'un anévrysme n'est pas encore rompu, sa détection se fait en général fortuitement, lors d'un examen radiologique (TDM ou IRM) pour un tout autre problème, l'anévrysme cérébral non rompu ne génère normalement pas de symptômes. Lorsque la paroi d'une artère intracrânienne affaiblie se fissure ou se rompt, cela génère une hémorragie intracérébrale plus ou moins importante et dramatique. On parle alors d'anévrysme cérébral rompu.

Le tableau clinique typique est celui de l'hémorragie méningée. Selon l'ampleur et l'emplacement de l'hémorragie, les symptômes ne sont pas de même intensité ni de même gravité.

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'anévrysme, ainsi que l'angioscanner qui devient de plus en plus performant.

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.

Le traitement standard pendant plusieurs décennies a été le clippage chirurgical de l'anévrysme. Ces dernières années, de grands progrès ont été réalisés dans le domaine de sa prise en charge grâce au développement conjoint de la neuroradiologie, de la neuro-anesthésie et des techniques microchirurgicales. Malgré ses perfectionnements techniques, les résultats du traitement des anévrysmes 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 cette étude rapportant l'expérience du service de neurochirurgie, de l'hôpital ARRAZI, CHU MED VI, sur la prise en charge de cette pathologie potentiellement grave, à travers une série de 40 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens, colligés entre Mars 2016 et Avril 2019 ; ainsi discuter les différents aspects et éventualités thérapeutiques rapportés par la littérature.



Patients et Méthodes



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective couvrant une période de 3 ans allant du Mars 2016 à Avril 2019, et portant sur 39 dossiers de patients pris en charge pour anévrysme intracrânien, au service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohamed VI de Marrakech.

II. Méthodes de sélection :

1. Critères d'inclusion :

Notre étude inclut tous les patients présentant un anévrysme intracrânien opérés au service de Neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI, du CHU Mohamed VI de Marrakech durant cette période, dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

2. Critères d'exclusion :

Tous les malades portants des anévrysmes intracrâniens non opérés ou référés dans d'autres structures hospitalières pour prise en charge, ainsi que les patients dont les dossiers étaient inexploitable.

III. Méthodologie et Données :

1. Recueil des données :

Différents paramètres ont été exploités à partir des dossiers d'hospitalisations (archives du service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech, et dans le système HOSIX).

Une fiche d'exploitation préétablie réalisée à cet effet a permis le recueil :

- Des données anamnestiques (Age, sexe, antécédents).
- Des données cliniques.
- Des données para cliniques radiologiques (Tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique, Artériographie).
- Des données thérapeutiques.
- L'évolution des patients en post opératoire.

3. Analyse statistique :

Les données recueillies ont été traitées par le logiciel Microsoft Office Excel, afin de schématiser les résultats et de faciliter leur interprétation. L'étude a comporté une analyse descriptive et les résultats ont été exprimés en pourcentages, sous forme de graphiques ou de tableaux.

IV. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



Résultats



I. Epidemiologie :

1. Frequence de l'anévrysme intracranien :

Sur une période de 03 ans s'étendant du Mars 2016 à Avril 2019, 51 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens ont été pris en charge au service de Neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohamed VI de Marrakech, ce qui représente 1,55% de l'ensemble des hospitalisations du service durant la même période.

Sur les 03 ans, les 51 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens étaient répartis selon les années. Le nombre des patients portant un anévrysme artériel intracrânien était en moyenne de 17 cas/an avec un maximum de recrutement noté en 2018 où 24 cas d'anévrysme ont été admis.

Parmi les 51 dossiers on n'a pu exploiter que 40 cas, les 11 restants étaient des dossiers inexploitable. (Tableau I).

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

Année	Nombre total de malades hospitalisés	Nombre de cas d'anévrysmes intracrâniens	Nombre de cas d'AIC exploités	%
Du Mars 2016	610	6	5	0,98
2017	1015	18	12	1,77
2018	1246	24	20	1,92
Jusqu'à Avril 2019	405	3	3	0,74
Total	3076	51	40	1,55

2. ORIGINE :

Dans la majorité des cas, nos patients étaient d'origine urbaine avec un pourcentage de 67%.
(Figure 1)

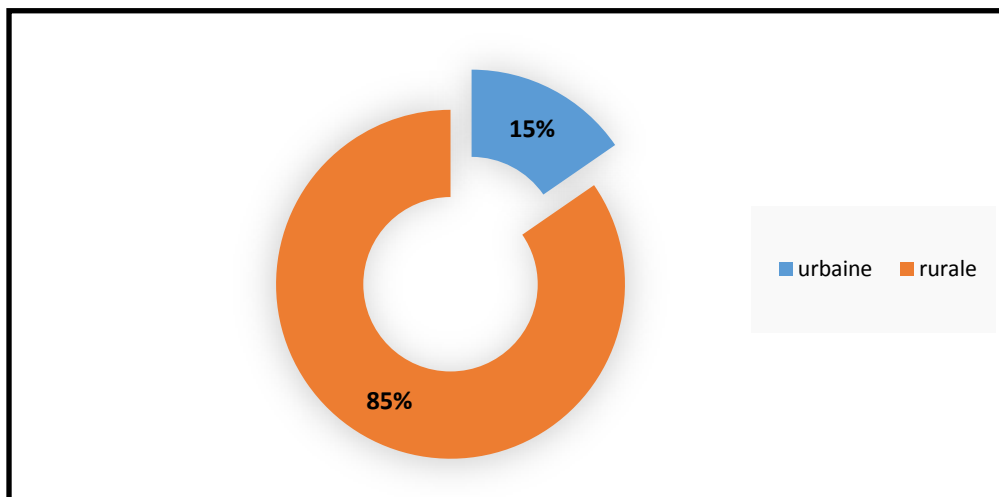


Figure 1 : Répartition des malades selon l'origine

3. AGE :

L'âge moyen de nos patients est de 49,22 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 75 ans.

La tranche d'âge 51 à 60 ans est la plus touchée avec une fréquence de 35% (14 cas).(Figure 2)

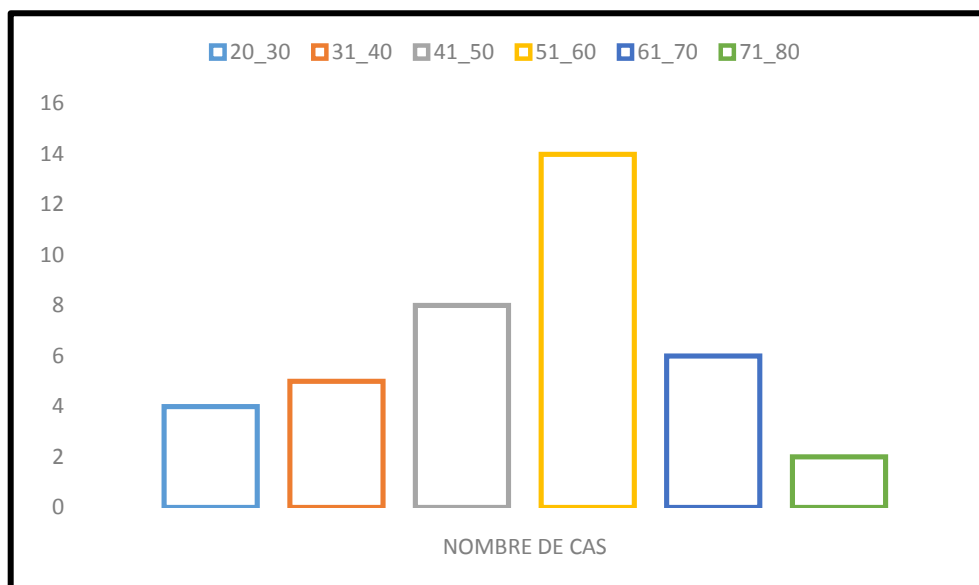


Figure 2: Répartition des malades selon la tranche d'âge

4. SEXE :

Pour le sexe, on note une nette prédominance féminine de 56%, avec 23 femmes pour 17hommes, soit un sexe ratio de 1 /1,29. (Figure 3)

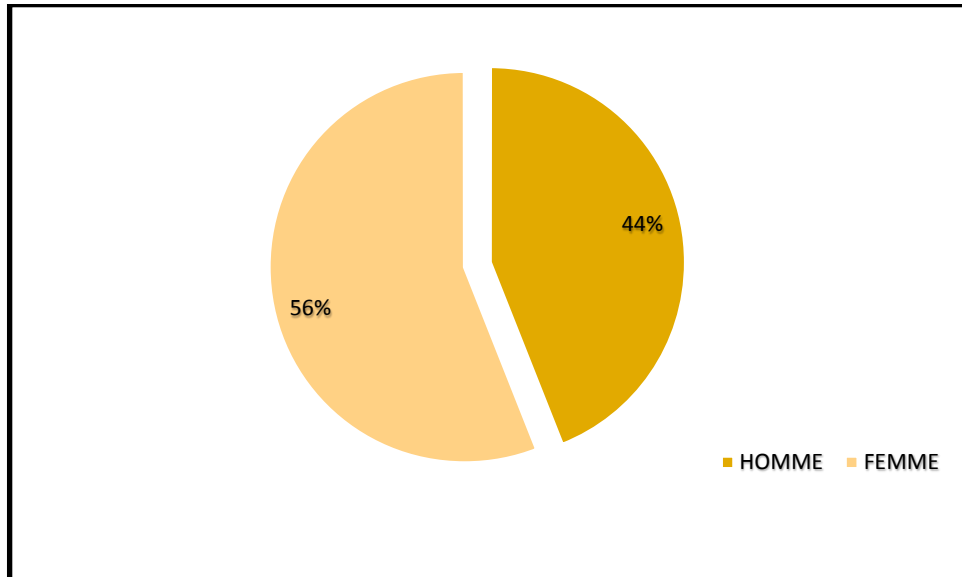


Figure 3 : Répartition des malades selon le sexe

5. Les Antécédents :

5.1 L'Hypertension artérielle :

Dans notre série, la notion de l'hypertension artérielle a été retrouvée chez 13 patients, ce qui représente 30 %. Elle a été non ou mal suivie chez 09 cas, et associée au diabète type 2 dans 5 cas, et à une athérosclérose et l'hypercholestérolémie dans 1 seul cas. (Figure 4) (Tableau II).

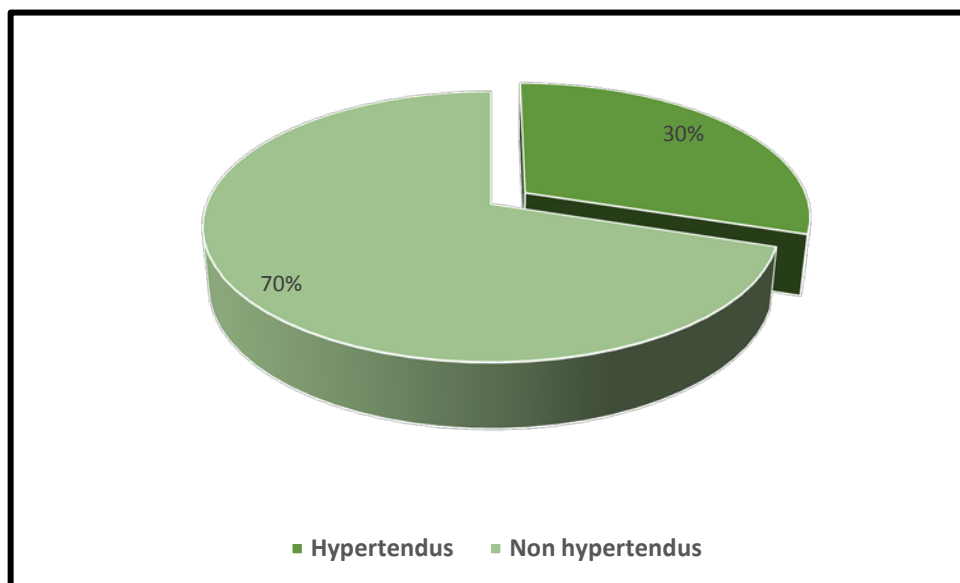


Figure 4 : Répartition des malades selon l'Hypertension artérielle

5.2 Tabagisme :

La notion du tabagisme a été notée chez 03 patients et ils sont tous de sexe masculin.

5.3 Cas similaires dans la famille :

Aucun patient de cette série ne rapporte de cas similaires chez les membres de sa famille.

5.4 Les autres ATCDS :

Tableau II : Répartition des malades selon les autres ATCDS

Autre ATCDS	Nombre de cas	Pourcentage
Prise de contraception orale	5	12%
Hypercholestérolémie	1	2%
Athérosclérose	1	2%
Maladie de tissu conjonctif	0	0%
Traumatisme crânien	1	2%
Diabète	9	23%

Au total :

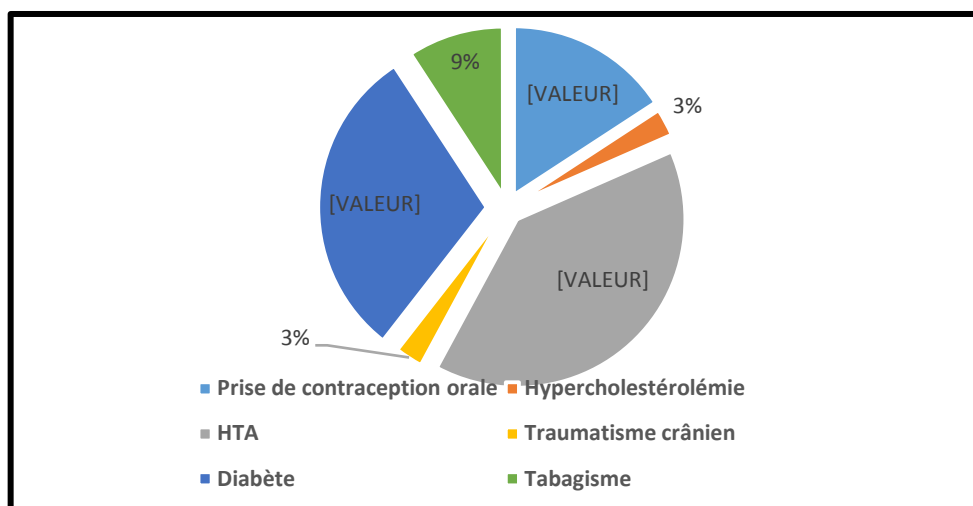


Figure 5 : Pourcentage des facteurs de risque dans notre série

II. ETUDE CLINIQUE :

1. SURVENUE ET FACTEURS DECLENCHANTS DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE :

La rupture anévrysmale a été survenue dans la majorité des cas au repos (35% des cas) (Figure 6) et le mode d'installation des symptômes était brutal dans 66% des cas (figure 8).

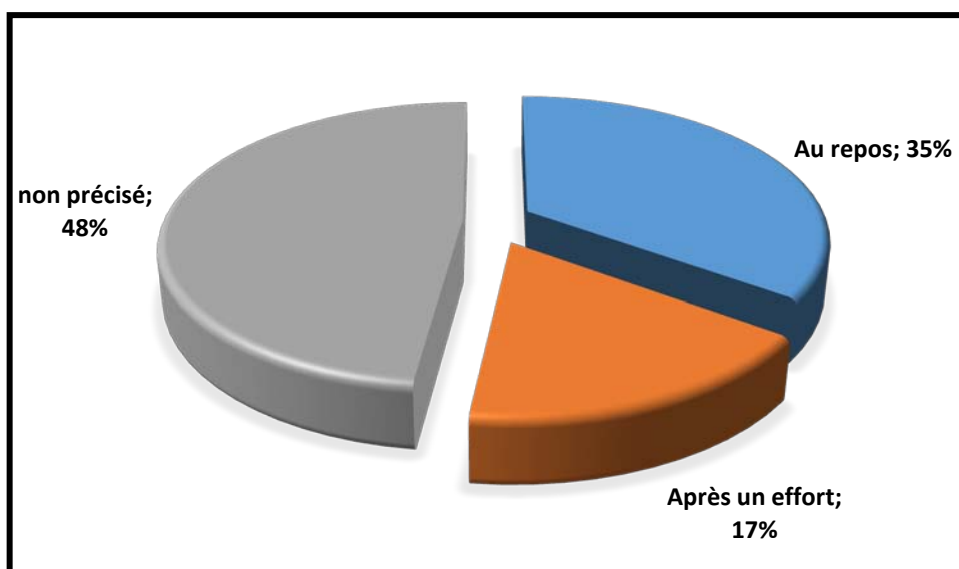


Figure 6 : Répartition des malades selon le mode de survenue de la rupture anévrysmale

2. Délai d'admission des malades :

Le délai moyen d'admission est de 3 jours ; avec des extrêmes de 24h et 15 jours. On note que plus de la moitié des malades étaient admis entre le 3^{ème} et 7^{ème} jour qui a suivi l'accident (Tableau III).

Tableau III : Délai d'admission des malades

Délai d'admission	24h	48h	J3-J7	>J8
Nombre de cas	5	12	21	02

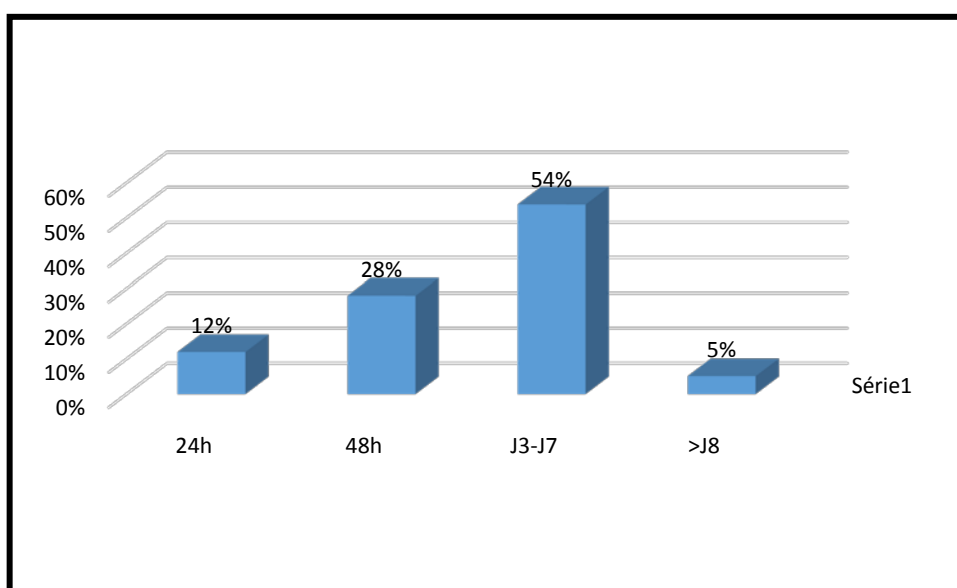


Figure 7 : Délai d'hospitalisation des malades par rapport à la symptomatologie initiale

3. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION :

A. SIGNES FONCTIONNELS :

a. MODE D'INSTALLATION DES SYMPTOMES :

Dans notre série, l'accident a eu lieu de façon brutale chez 26 malades ce qui représente 66% (Figure 8).

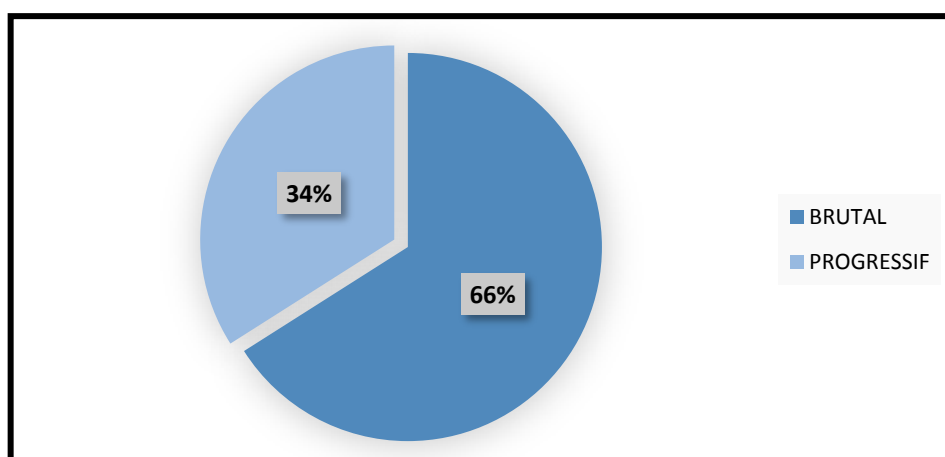


Figure 8 : Mode d'installation des signes cliniques

b. SIGNES FONCTIONNELS :

La majorité des patients se sont présentés avec des céphalées et vomissements, 4 patients ont présenté des convulsions et 17 patients des troubles de conscience (Figure 9).

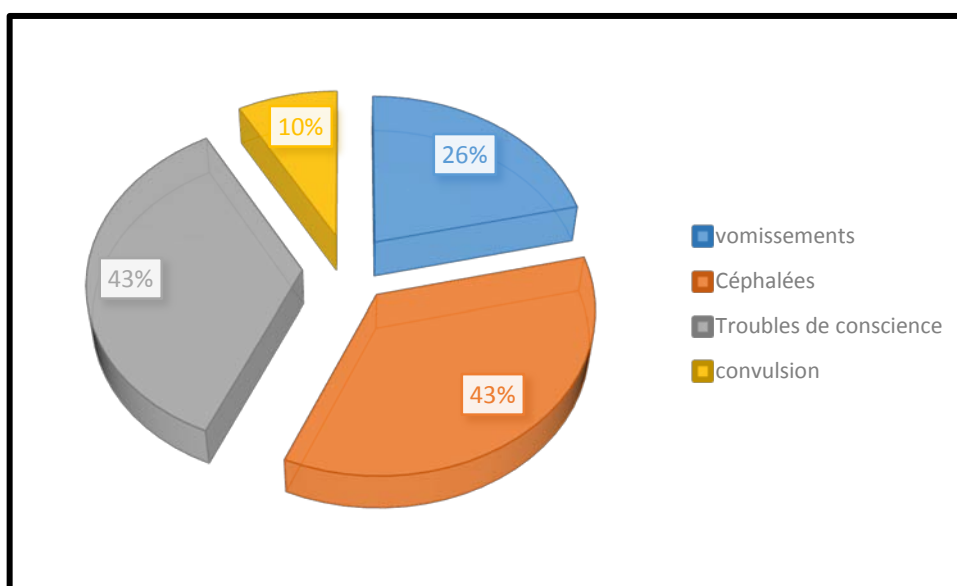


Figure 9 : Symptomatologie fonctionnelle à l'admission

Certains patients ont présentés d'autres signes fonctionnels, tels que des vertiges (5 patients) et BAV (4 patients).

B. SIGNES PHYSIQUES :

a. EXAMEN NEUROLOGIQUE :

• **Etat de conscience (GCS) :**

L'état de conscience a été évalué chez nos patients par le score de Glasgow (Tableau IV) ; il était conservé chez la majorité de nos malades avec un score de Glasgow allant de 13/15 à 15/15.

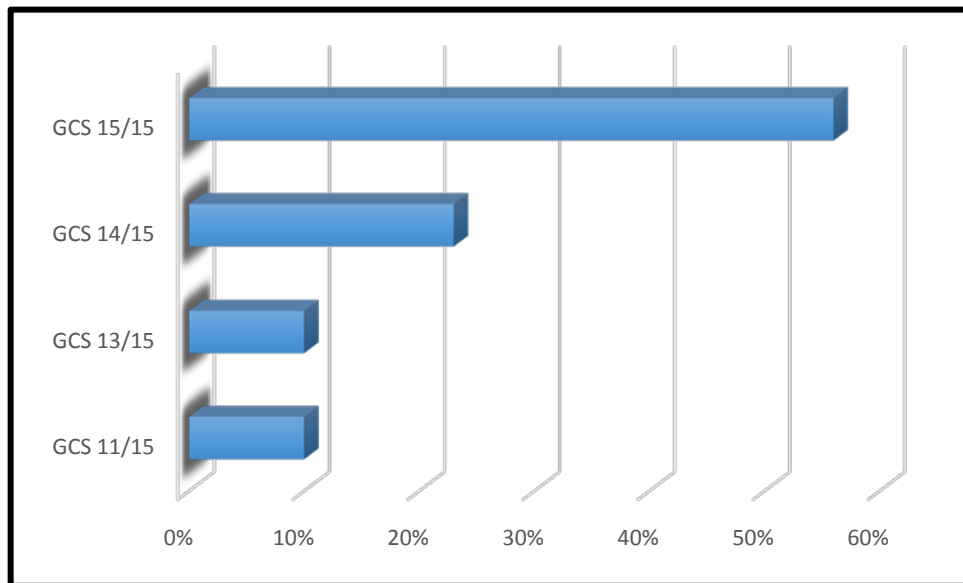


Figure 10 : Répartition des malades selon leur score de Glasgow à l'admission (GCS)

• **La raideur méningée :**

La raideur méningée a été retrouvée chez 12 de nos malades, ce qui représente 30%.

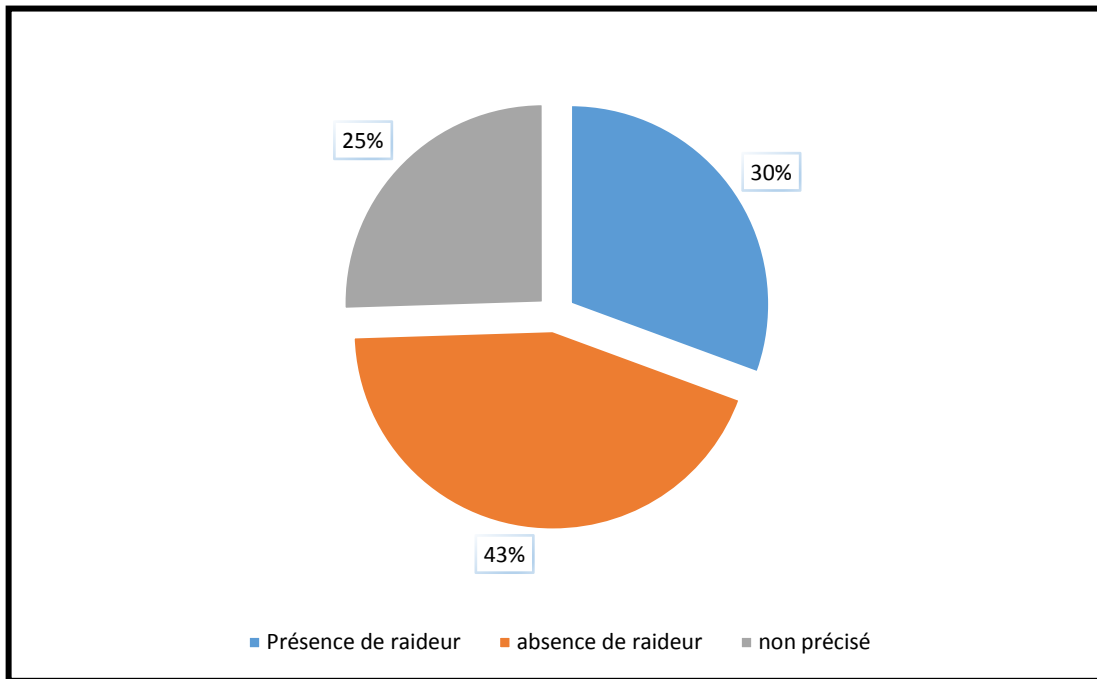


Figure 11 : Pourcentage de la raideur méningée dans notre série

• **Syndrome déficitaire :**

Le syndrome déficitaire a été retrouvé chez 49% des cas, sa sémiologie est très variable en fonction de la localisation de l'anévrysme et aussi en fonction de la présence ou l'absence d'un hématome intracérébral ou d'une hémorragie intra ventriculaire (Figure 12).

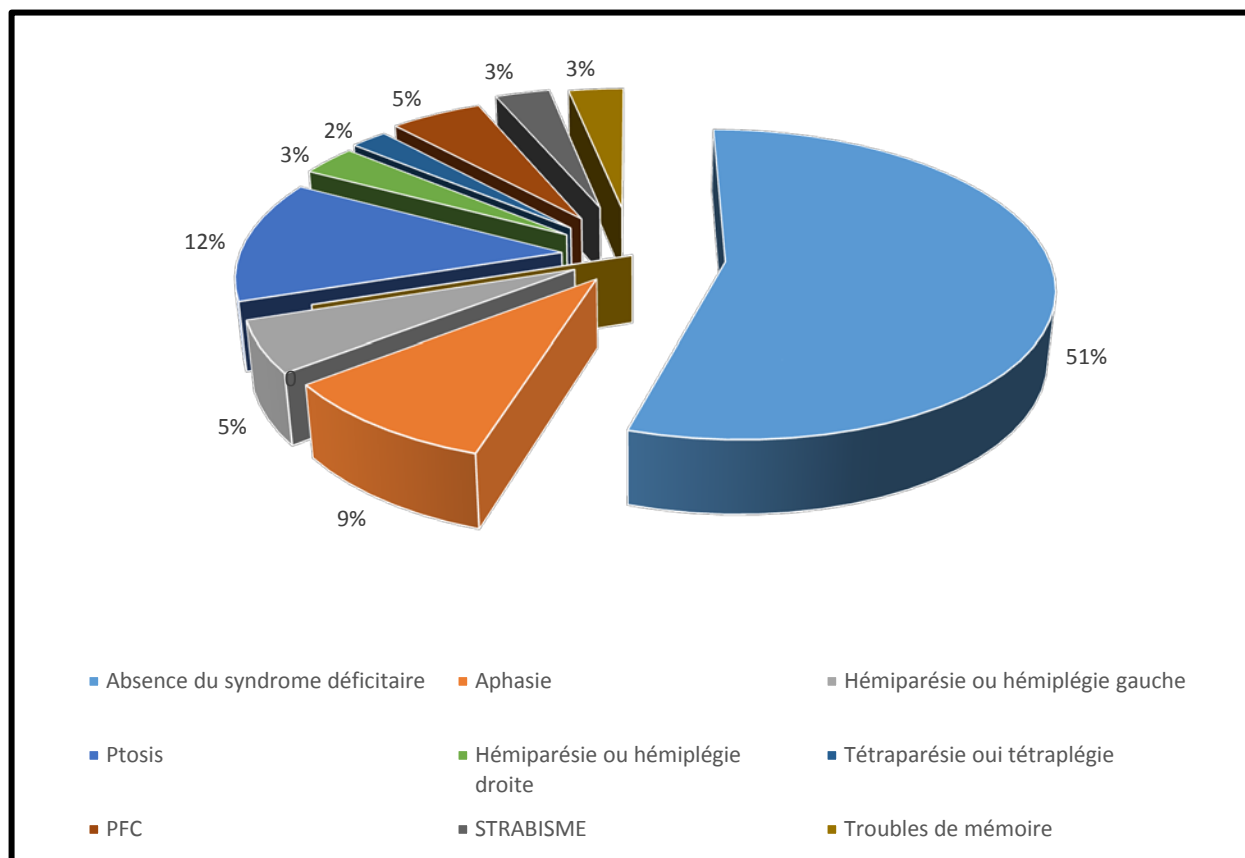


Figure 12 : Répartition des patients selon le syndrome déficitaire observé

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 the Neurosurgical Societies(WFNS). (Tableau IV).

Tableau IV : La classification de Hunt et Hess et celle de la WFNS

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

La plupart de nos malades avaient un grade clinique ≤ 3 selon les classifications WFNS et HUNT ET HESS

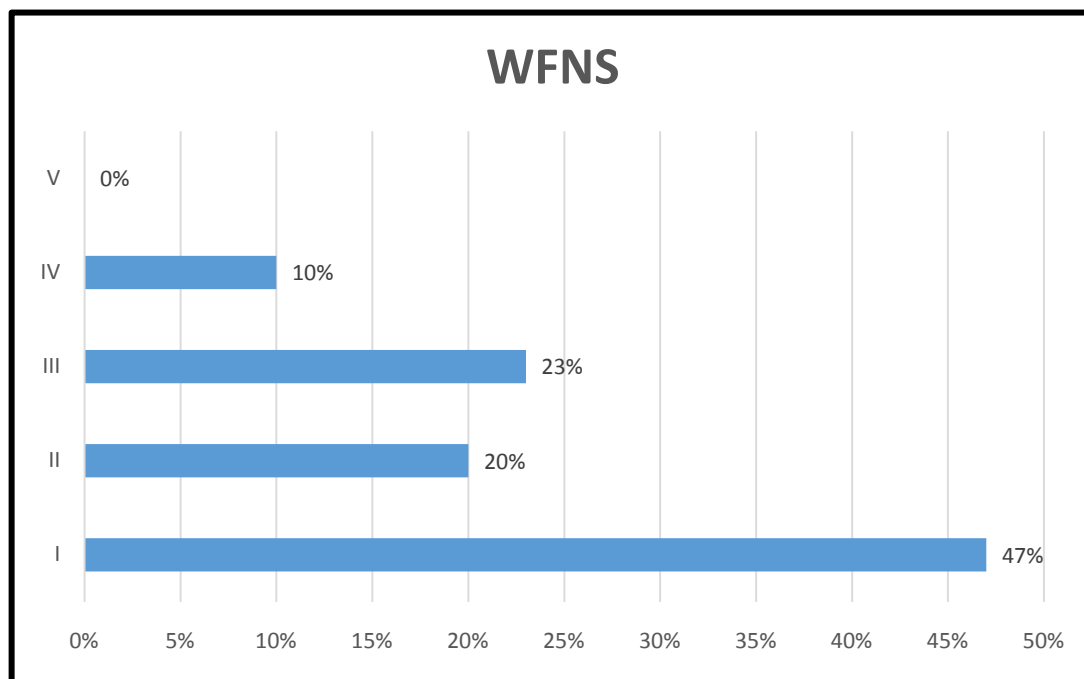


Figure 13 : Répartition des malades selon le score clinique WFNS à l'admission

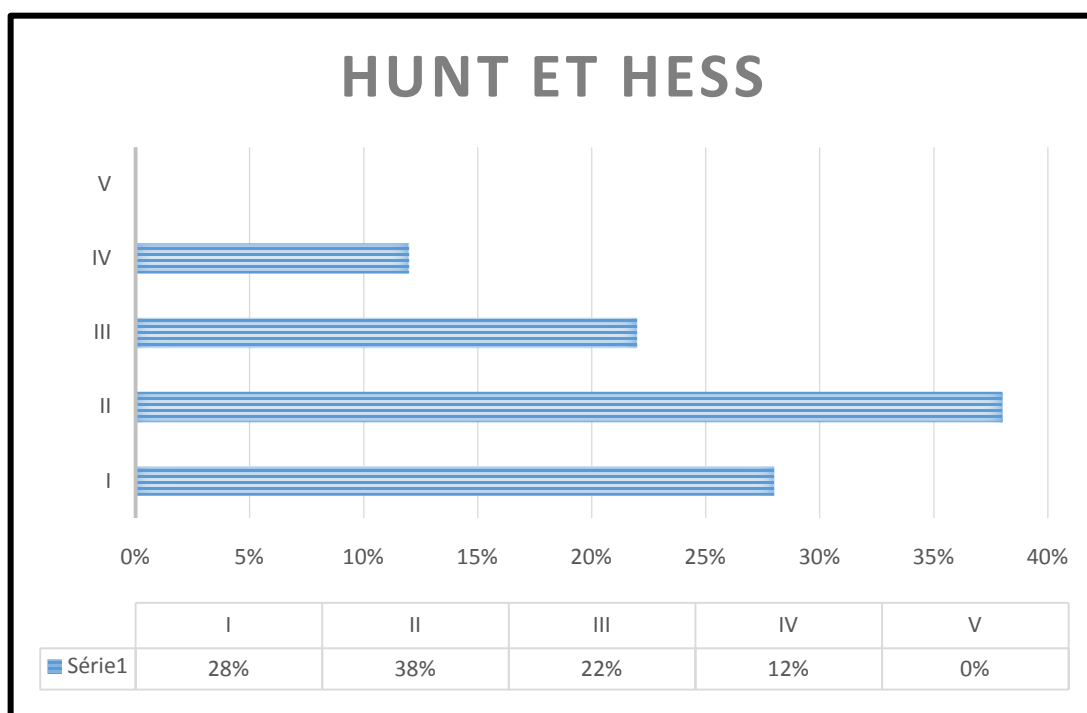


Figure 14 : Répartition des malades selon le score clinique HUNT ET HESS à l'admission

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^{er} et le 2^{ème} jour chez 71 % de nos malades et entre le 3^{ème} et le 7^{ème} jour chez 21%.

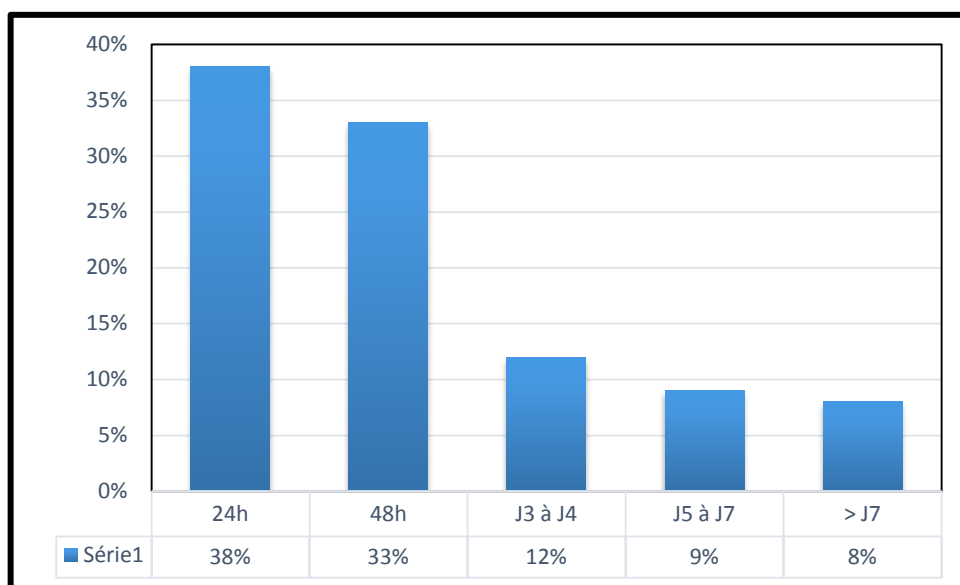


Figure 15 : Délai de réalisation du scanner chez nos malades

1.2 RESULTATS DU SCANNER CHEZ NOS MALADES :

32 patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale à leur admission au service. La tomodensitométrie a mis en évidence une hémorragie méningée chez 19 patients.

L'hémorragie méningée a été isolée dans 11 cas, associée à une inondation ventriculaire dans 2 cas, à un hématome cérébral dans 4 cas, à une inondation ventriculaire et un hématome cérébral dans 2 cas (Tableau IV).

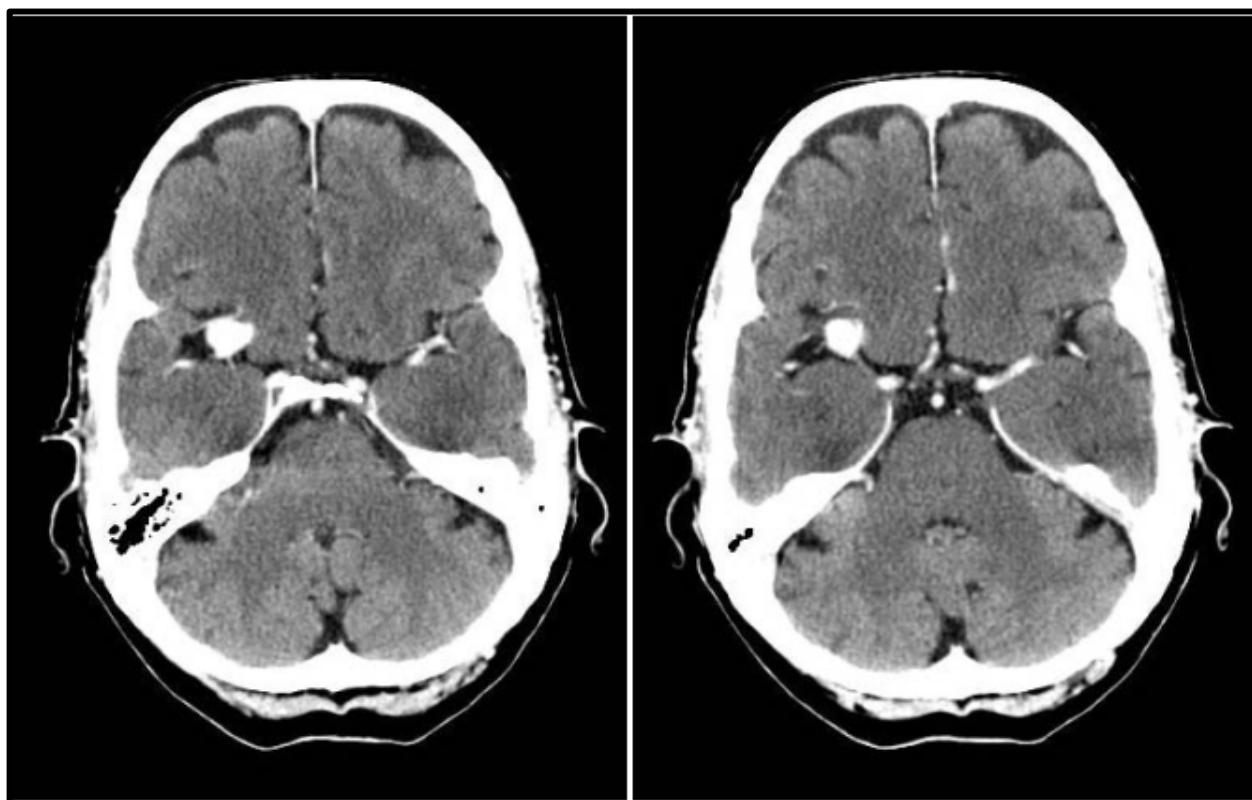


Figure 16 : Hyperdensité scannographique spontanée faisant évoquer un anévrysme géant de la sylvienne droite.

Tableau V : Les résultats de la Tomodensitométrie cérébral

Résultats	N	%
Hémorragie méningée isolée (HM)	11	37%
Hémorragie intra ventriculaire isolée (HIV)	2	6%
Hématome intra parenchymateux isolé (HIP)	2	6%
HM + HIV + HIP	2	6%
HM+HIV	2	6%
HM+HIP	4	9%
Hydrocéphalie	1	3%
ischémie	1	3%

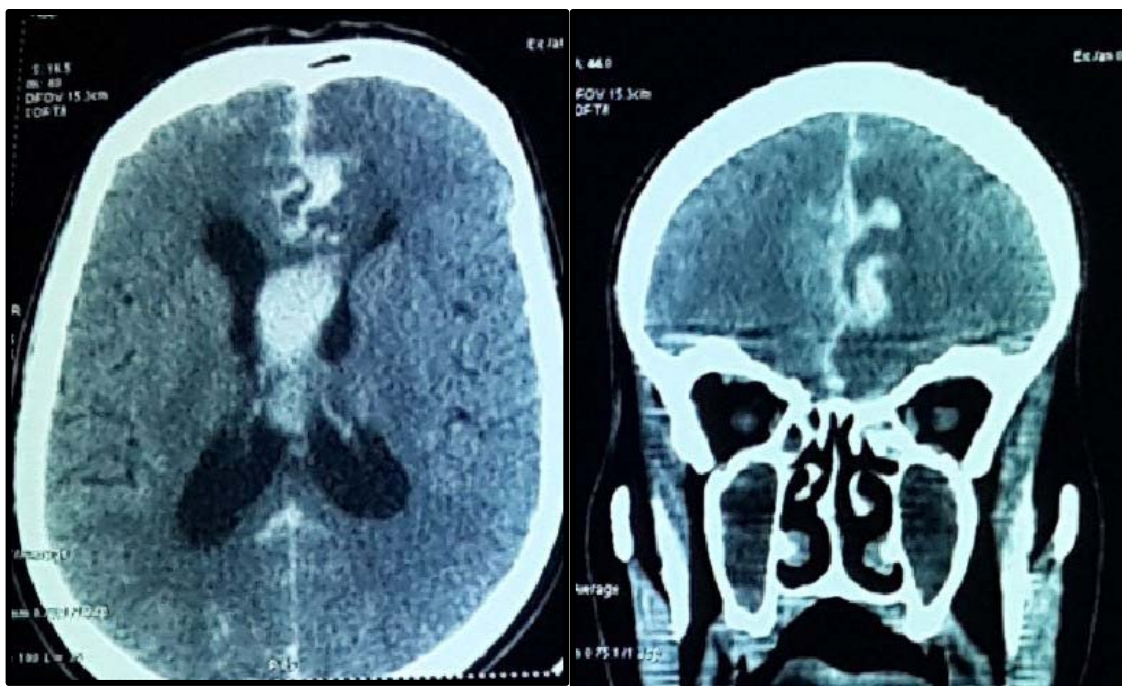


Figure 17 : TDM Cérébrale sans injection : AVC hémorragique sur anévrisme de la communicante antérieure, associé à une hémorragie méningée intraventriculaire et au niveau de la faux du cerveau

Tableau Vi :Classification Scannographique De Fisher De L'hémorragie Méningée :

Grade	Aspect scannographique
I	Absence de saignement visible.
II	Dépôts de moins de 1mm d'épaisseur.
III	Dépôts de plus de 1mm d'épaisseur.
IV	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire.

La plupart des patients étaient classés en grade 3 selon la classification de Fisher (15cas soit une fréquence de 38%) (Figure. 18).

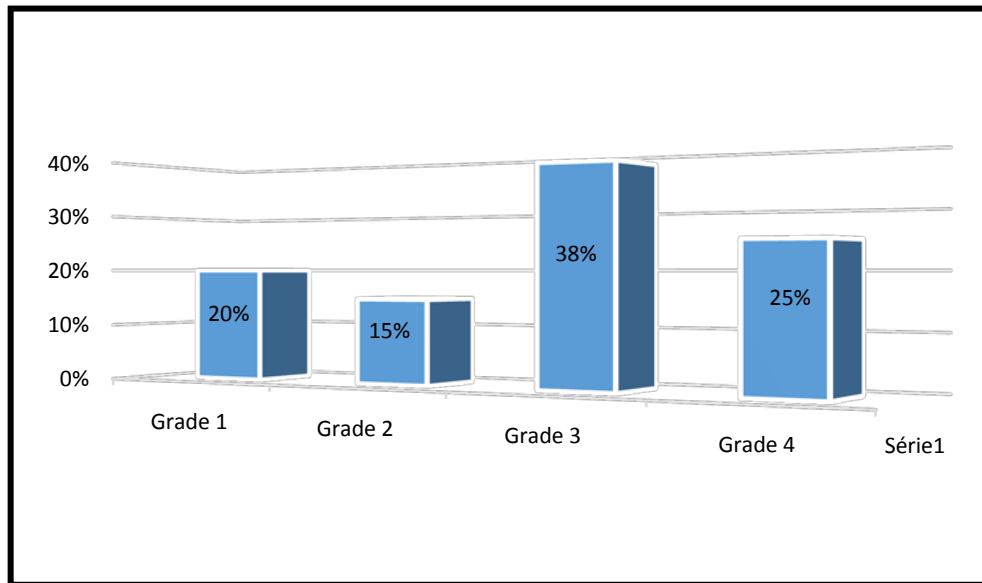


Figure 18 :La répartition de nos malades selon la classification de FISHER

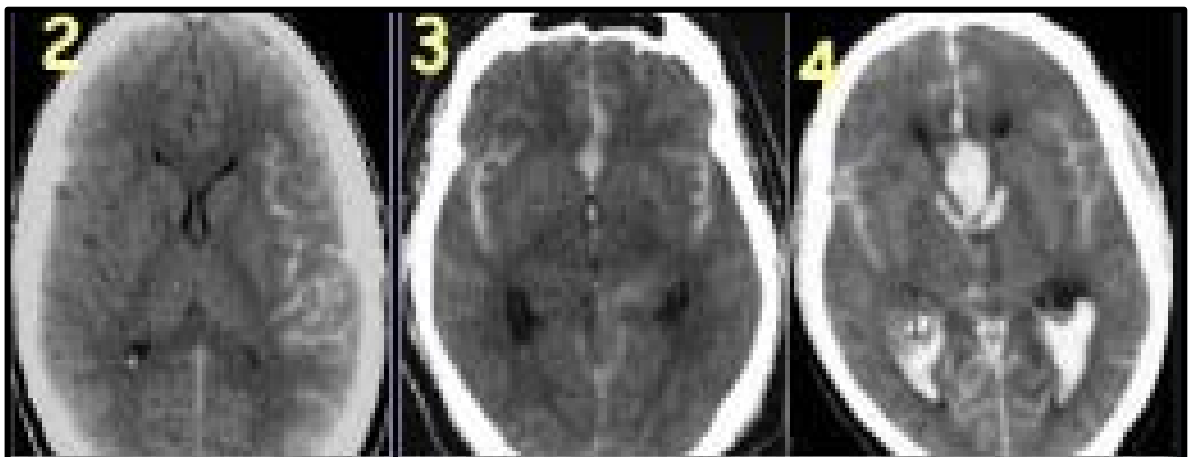


Figure 19 : TDM cérébrale : hémorragie méningée grade 2,3 et 4 de Fishe

2. PONCTION LOMBAIRE :

La ponction lombaire a été réalisée chez 1 patient avant le scanner et elle a été positivédétectant une hémorragie méningée (Epreuve des 3 tubes).

3. ARTERIGRAPHIE DES QUATRES AXES ARTERIELS CEREBRAUX

L'artériographie des 4 axes cérébraux (les artères carotides internes et les artèresvertébrales) a été effectuée chez 31 patients (76%), et 9 malades ont été opérés sur lesrésultats d'angioscanner ou d'angio-IRM (24%).

Tableau VII : Répartition de nos malades selon l'imagerie réalisée

Imagerie	N	%
Artériographie cérébrale	31	76%
Angio-TDM	3	8%
Angio-IRM	6	16%

4. RESULTATS :

4.1 Le type :

Chez l'ensemble des 31 patients ayant bénéficié d'une artériographie cérébrale, l'anévrisme était unique chez 26 patients (86 %) et multiple chez 4 patients (13%). (Figure 21).
Ils'agissait :

- D'un cas d'anévrisme de l'artère communicante antérieure associé à un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne ;
- D'un cas de doubles anévrismes carotidiens droits.
- Et d'un cas d'anévrisme de l'artère communicante antérieure droite associée à un anévrisme de l'artère cérébrale antérieure gauche.
- Et d'un cas de la terminaison carotidienne gauche associé à un anévrisme de l'artère ophtalmique droite.

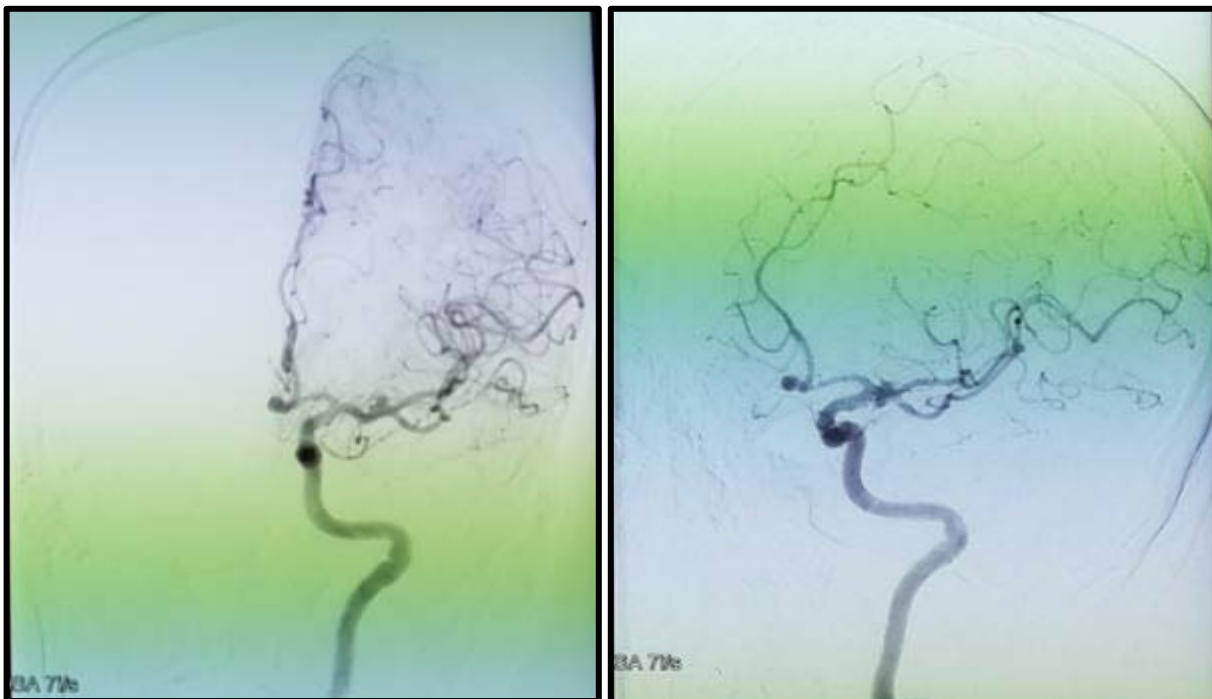


Figure 20 :Artériographie cérébrale : anévrysme multiple au niveau de la communicante antérieure gauche et sylvienne gauche

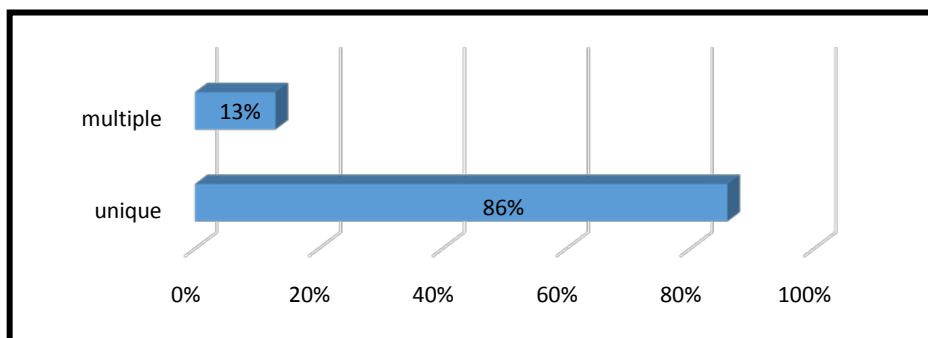


Figure 21 : Pourcentage des AAIC en fonction de leurs nombres.

L'anévrysme était sacciforme chez 27patients (88%) dont 16 cas était polylobé ce qui représente 63%, alors qu'il était fusiforme chez 4 patients (12%). (Figure 22)

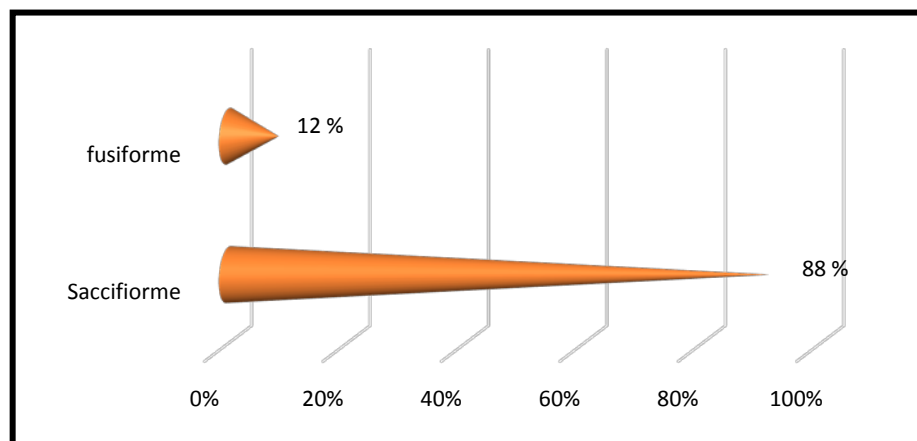


Figure 22 : Répartition des anévrismes unique selon leur forme

4.2 Le siège :

On remarque la prédominance des localisations antérieures sur le polygone de Willis, et plus précisément au niveau de l'artère carotide interne avec un pourcentage de 37%, suivie de la cérébrale moyenne avec une fréquence de 23 %.

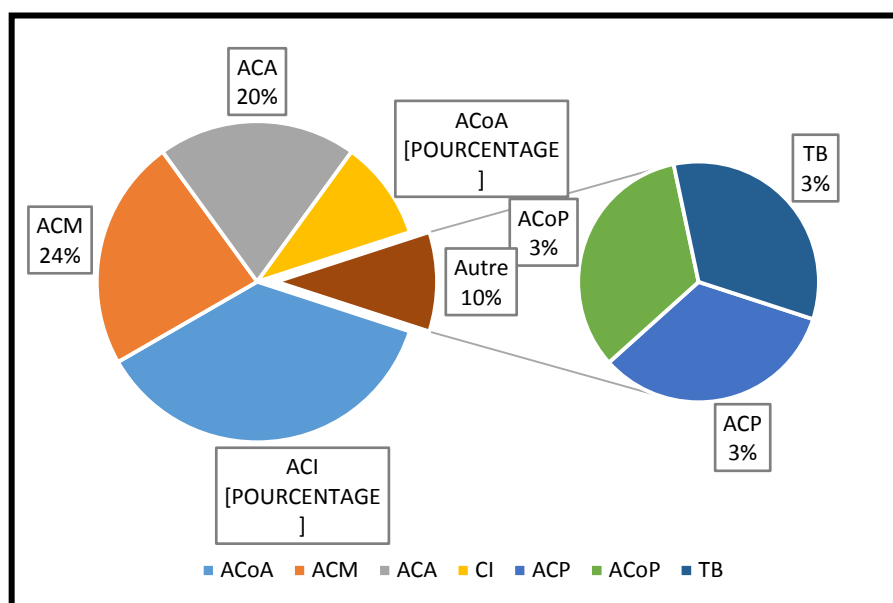


Figure 23 : Topographie des anévrismes artériels intracrâniens

4.3 La taille :

Dans 21 cas, l'anévrisme est de taille moyenne (entre 7 à 15 mm). Il est géant dépassant 2,5 cm dans 5 cas, alors que dans 1 seul cas, il est inférieur à 2mm. (Figure 24)

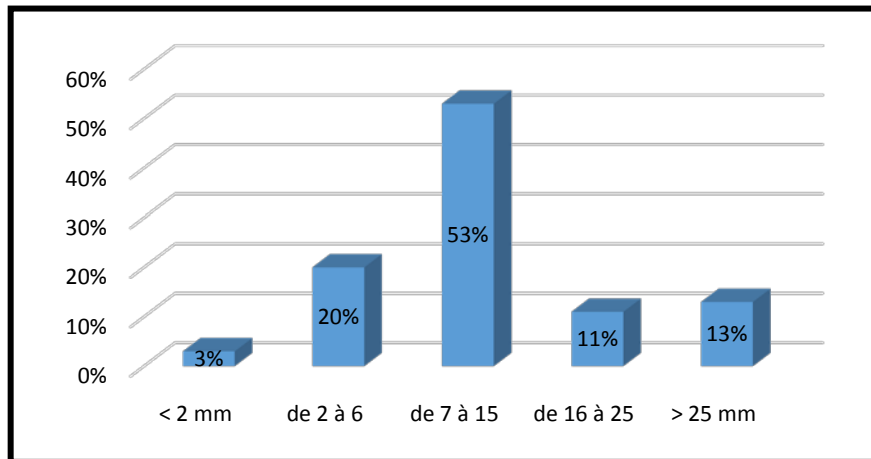


Figure 24 : Répartition des anévrismes selon leur taille (Classification de YASARGIL)

- **CAS CLINIQUE :**

Patiente âgée de 56 ans, Suivie pour HTA sous traitement, qui se présente pour un tableau d'hypertension intracrânienne (figure 25).

La patiente a bénéficiée d'un traitement chirurgical par technique de by-pass (anterior cerebral artery–middle cerebral artery ; bypass radial artery).

L'évolution post-op était favorable.



Figure 25 : Artériographie cérébrale objectivant un anévrisme géant sacciforme de la portion supra-caverneuse de l'artère carotide interne gauche sans signe de vasospasme associé

4.4 Le vasospasme :

Un vasospasme associé à l'anévrisme a été objectivé à l'artériographie dans 6 cas (Figure 26). Il s'agit d'un vasospasme localisé aussi bien sur l'artère porteuse qu'à distance de celle-ci :

- 1 cas d'angiospasme au niveau des artères de petit calibre.
- 1 cas au niveau des gros troncs de la base
- 1 cas au niveau de la carotide interne au segment supra-clinoïde droite
- 1 cas d'angiospasme au niveau du M1 homolatéral
- 2 cas au niveau de l'artère cérébrale antérieure

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

Tableau VIII : La classification artériographique du vasospasme (Fisher et al)

Grade	Description
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

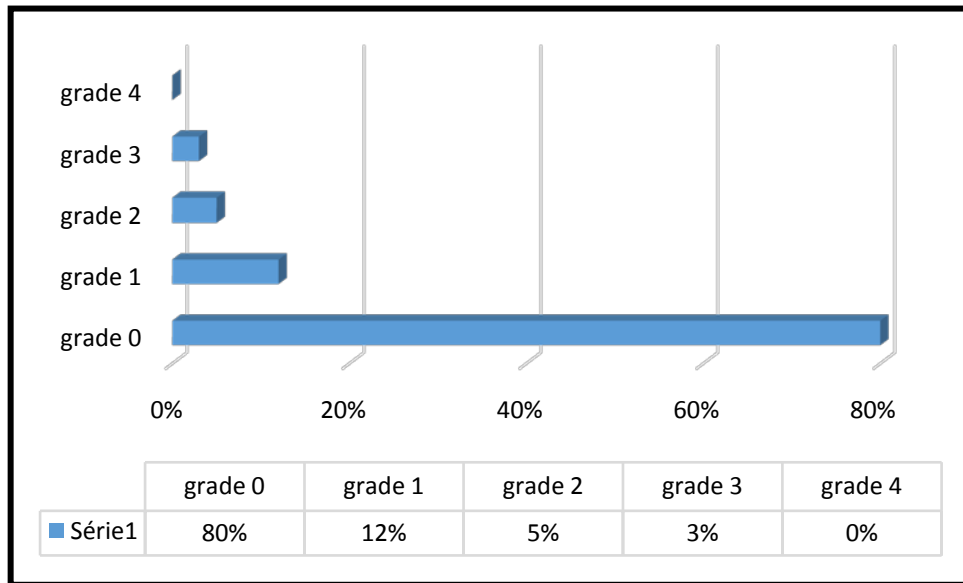


Figure 26 : Grade artériographique du vasospasme artériel

CAS CLINIQUE :

Patient 52 ans, HTA mal suivie, troubles de conscience, l'examen clinique a objectivé une tétraparésie + aphasie

Le traitement est fait par clippage chirurgical (voie ptérionale)

Complication post-opératoire : hémiplégie gauche

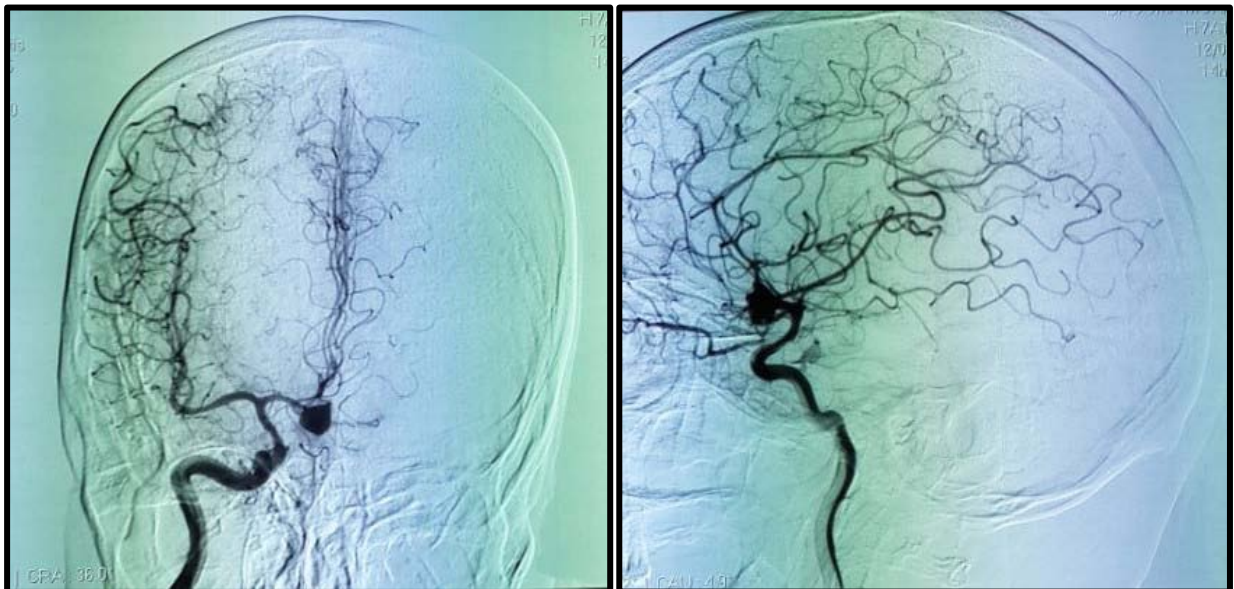


Figure 27 : Artériographie cérébrale d'un anévrysme géant sacculaire de l'artère communicante antérieure

5. AUTRES INVESTIGATIONS NEURORADIOLOGIQUES

L'angioscanner a été fait chez 3 patients et l'angio IRM chez 6 patients. Ces 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.

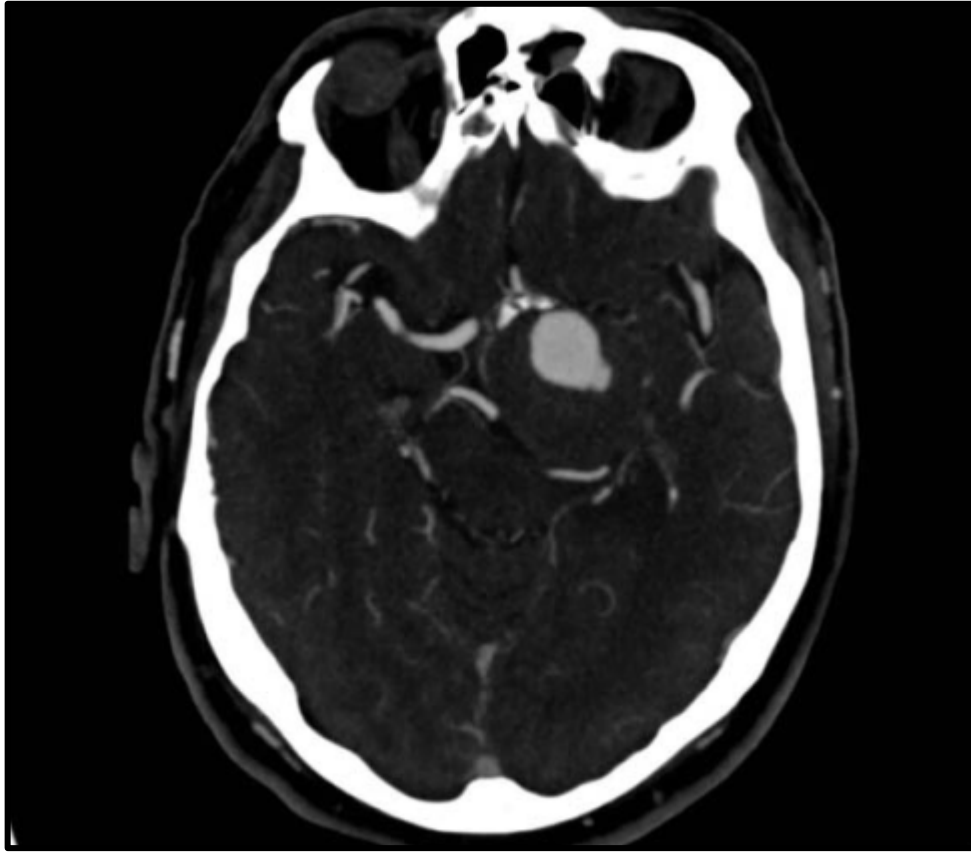


Figure 28 : Anévrysme géant de l'artère carotide interne gauche visualisé sur angioscanner.



Figure 29 : Angiographie par résonance magnétique en faveur d'un anévrysme large de la sylvienne droite.

IV. COMPLICATIONS PREOPERATOIRES :

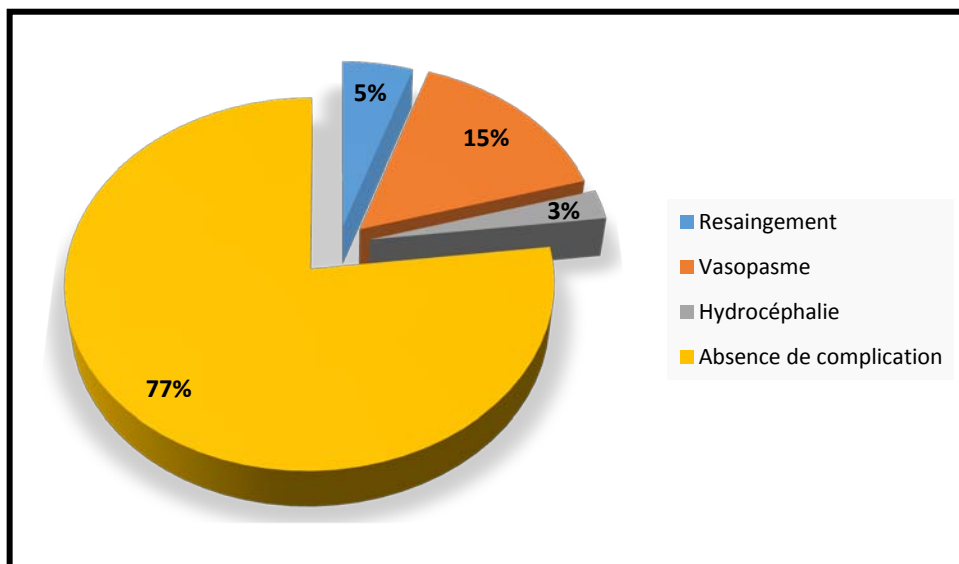


Figure 30 : Les complications préopératoires chez nos malades

1. VASOSPASME ARTERIEL

Dans notre série, le vasospasme est noté dans 6 cas comme on a déjà cité ci-dessus. (Voir ci-dessus : Figure 30).



Figure 31 : Artériographie cérébrale d'un anévrisme sacciforme du tronc basilaire avec un vasospasme de l'artère cérébrale postérieure grade 2 selon la classification de Fisher et al

2. RESAIGNEMENT DE L'ANEVRISME

La confirmation du diagnostic se fait par la TDM. Lors de notre étude, ce tableau a été observé chez 2 patients, accompagné au vasospasme dans 1 cas.

Dans les 2 cas l'évolution était marquée par un décès avant l'exclusion de l'anévrisme.

3. HYDROCEPHALIE

Cette complication a été notée chez 1 patient.

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. Traitement medical :(figure 32 ; tableau ix)

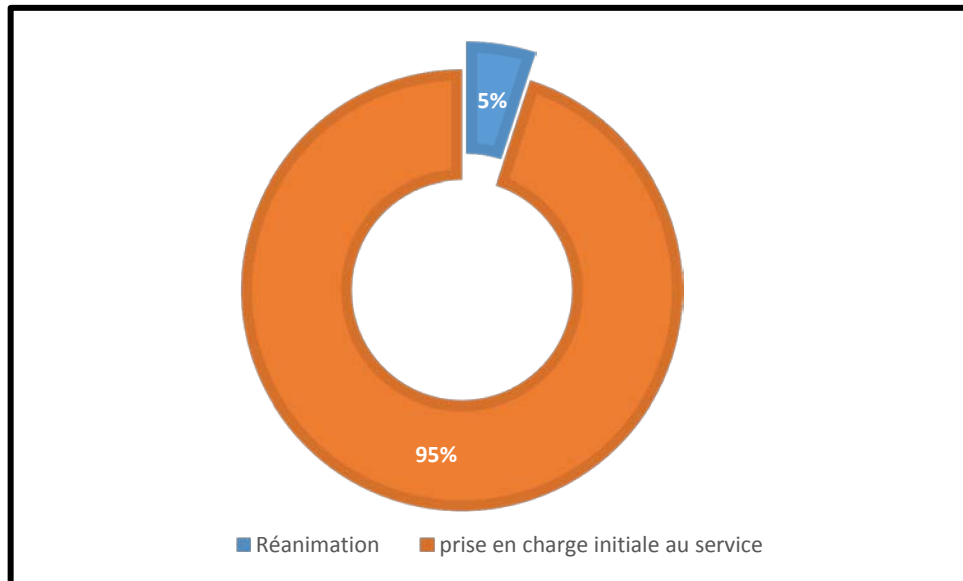


Figure 32 : La prise en charge initiale de nos patients

5% des patients (2 cas) ont été admis d'emblée en service de réanimation et de soins intensifs afin de les stabiliser et les préparer ultérieurement à une éventuelle exclusion chirurgicale. Alors que 95% de nos patients ont bénéficié d'un traitement médical et d'une mise en condition ayant consisté en :

- Hospitalisation au service.
- Repos strict.
- Lutte contre :
 - ❖ La douleur par les antalgiques (Paracétamol seul ou associé à la dextropropoxyphène)
 - ❖ Les vomissements par les antiémétiques.
 - ❖ L'agitation et l'anxiété par les sédatifs
 - ❖ Les crises convulsives par les antiépileptiques
 - ❖ L'HTA par les antihypertenseurs.
 - ❖ Prévention du vasospasme par un inhibiteur calcique (la Nimodipine).

Tableau IX : la prise en charge initiale au service

Traitement médical	N
Nimodipine	40 cas
Antalgique	40 cas
Stabilisation de la TA	12 cas
Traitement anticonvulsivant	07 cas

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

38 patients ont pu bénéficier d'un traitement chirurgical de l'anévrisme au sein de notre formation.

2 patients sont décédés avant l'intervention (par resaignement),

2.1 TIMING DE L'INTERVENTION :

La majorité des patients ont été opérés entre J3 et J7 (17 cas) ce qui représente 45% des cas. 2 malades ont bénéficié de la chirurgie dans les 1^{ères} 48h (soit 5 %) et 20 malades (soit 50 %) au-delà de la première semaine de l'hospitalisation. (Figure 33).

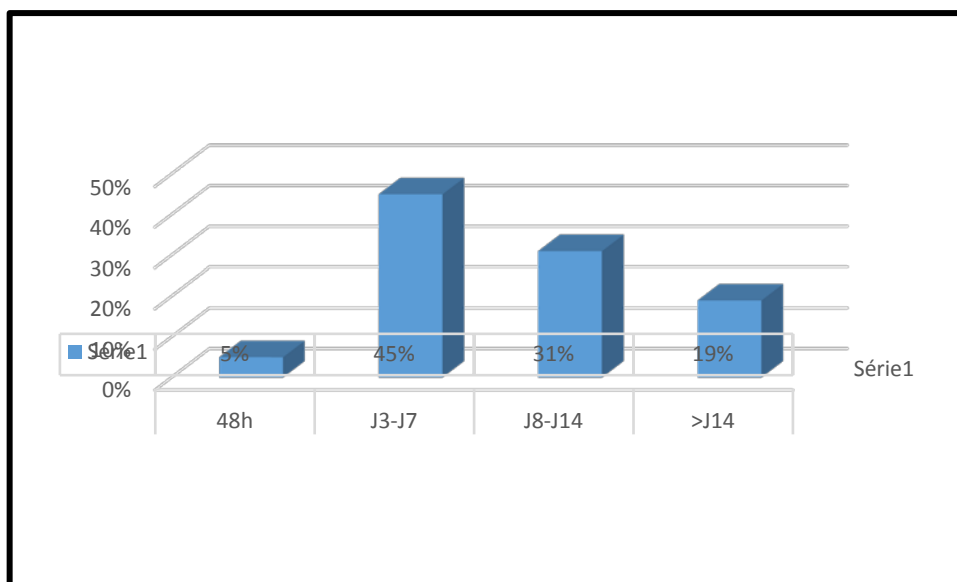


Figure 33 : Timing de la chirurgie anévrysmale chez nos malades

2.2 TRAITEMENT DE L'HYDROCEPHALIE :

Une dérivation ventriculaire externe (DVE) a été effectuée avant l'exclusion de l'anévrysme chez le patient ayant présenté une hydrocéphalie.

2.3 DEROULEMENT DE L'INTERVENTION :

• Voies d'abord :

La voie ptérionale ou fronto-temporale a été réalisée chez 71% de nos patients.

La voie temporo-pariétale a été réalisée chez 12% de nos patients.

La voie temporo-fronto-pariétale a été réalisée chez 5% de nos patients.(Figure 34)

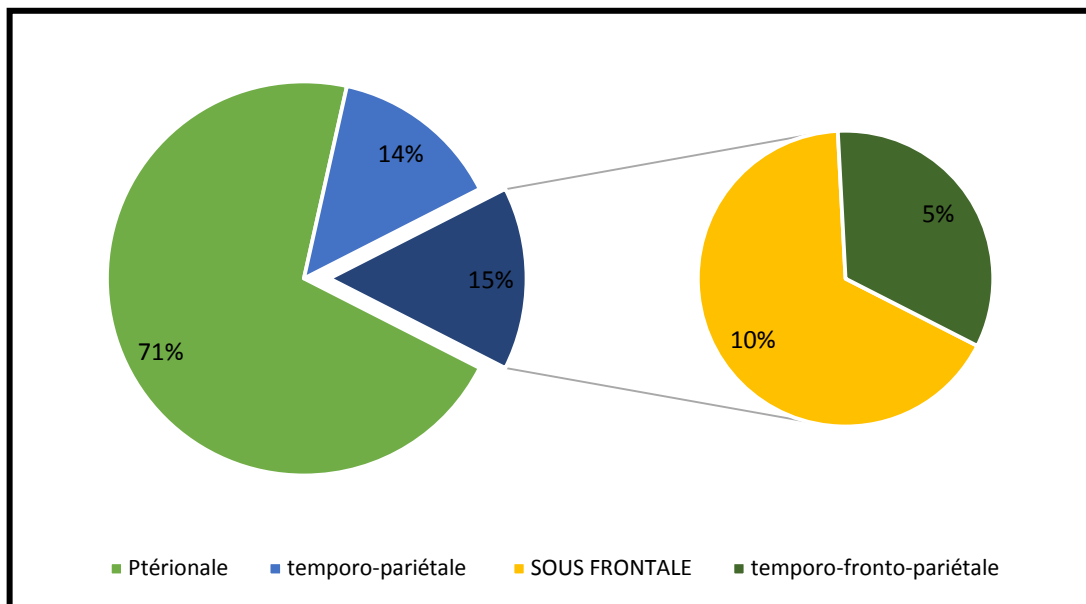


Figure 34 : Les voies d'abords chirurgicales utilisées dans notre série

• Technique opératoire d'exclusion de l'anévrysme :

Dans notre série, l'exclusion de l'anévrysme a été assurée par la pose d'un seul clip de type Yasargil chez 32 cas et 2 patients ont bénéficié d'un double clippage (1 anévrysme au niveau de de l'artère cérébrale postérieure, et 1 anévrysme au niveau de la bifurcation sylvienne gauche).



Figure 35 : Clippage chirurgical d'un anévrysme intracranien sous microscope opératoire (Collet de l'anévrysme (flèches) clippé par 2 clips)).

- Tandis que dans un cas, on a refermé après hémostase sans pouvoir exclure l'anévrysme vue la rupture peropératoire de l'anévrysme avant le clippage et saignement et (il s'agit bien d'une patiente jeune âgée de 18 ans qui s'est présentée pour syndrome HTIC d'installation brutale, chez qui l'angiographie cérébrale a objectivé un anévrysme sacculaire de l'artère cérébrale antérieure).
- 3 cas ont été opérés par la technique de by-pass :
 - entre l'artère carotide externe et l'artère sylvienne droite, par greffon veineux saphène interne avec ligature de la carotide interne au cou. (C'est une patiente âgée de 70 ans, sans ATCDs pathologiques, qui s'est présentée pour des céphalées intenses avec un ptosis de l'œil droit, et une paralysie faciale centrale à l'examen clinique ; à l'angiographie cérébrale on a trouvé un anévrysme géant de la portion intra-caverneuse de la carotide interne droite, avec aspect de dolicho-méga-artères du polygone de Willis).
 - Entre l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne, par greffon artériel radial. (C'est une patiente âgée de 56 ans, hypertendue, qui s'est présentée pour des céphalées intenses hémicrâniennes droite et BAV; à l'angiographie cérébrale on a trouvé un anévrysme géant bilobé de la portion supra-caverneuse de la carotide interne gauche.
 - Entre l'artère temporale superficielle et l'artère cérébrale postérieure, par greffon artériel radial. (C'est une patiente âgée de 56 ans, sans ATCDs pathologiques, qui

s'est présentée pour des céphalées intenses ; à l'angiographie cérébrale on a trouvé un anévrisme sacculaire siégeant au niveau du segment P2-P3 de l'artère cérébrale postérieure gauche.

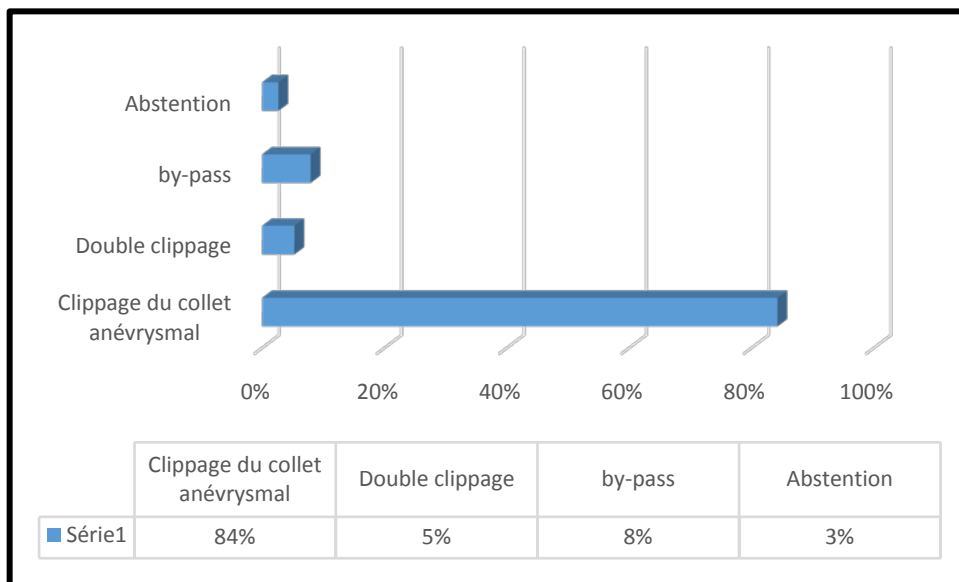


Figure 36 : Méthodes chirurgicales adoptées chez nos malades opérés

• INCIDENTS PER-OPERATOIRES :

Les incidents per opératoire ont été noté chez 3 malades parmi les 38 opérés (soit 8%), et il s'agit :

- Rupture d'anévrisme avant le clippage et saignement
- Saignement important (200 cc)
- Choc hémorragique (corrigé) avec IRA (qui a nécessité 3 séances d'hémodialyse en réanimation) et thrombophlébite du MI droit (mis sous HNF chevauché par Sintrom).

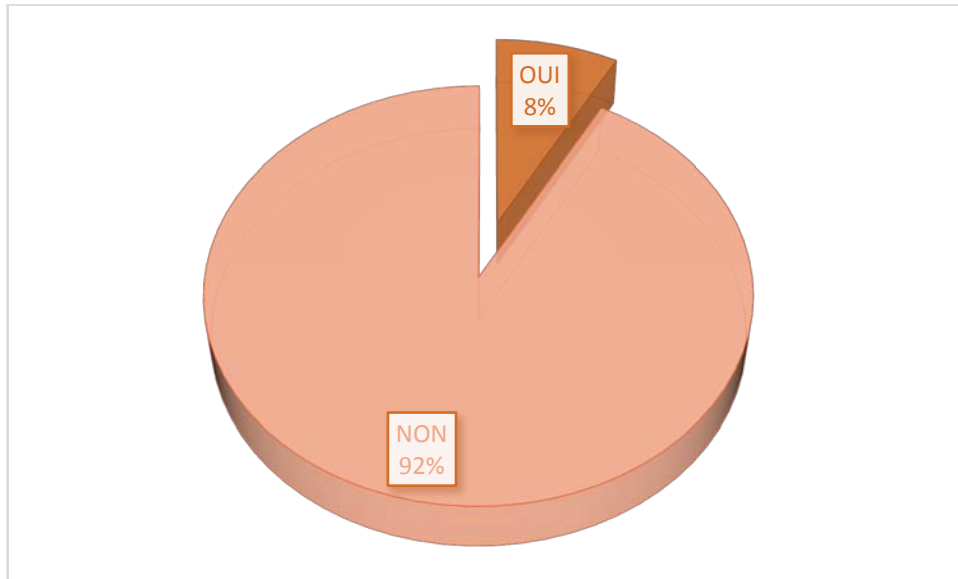


Figure 37 : Les incidents per opératoires chez nos malades

• **DEROULEMENT DE L'INTERVENTION AU BLOC :**

➤ Illustration par images des différentes étapes de la voie frontoptérionale jusqu'au clippage de l'anévrisme : (Bloc de neurochirurgie, CHU Mohamed VI, Marrakech).



Figure 38 : Installation du patient :

➤ La tête, fixée dans une têtère à pointe, est en légère latéroflexion, zygoma au zénith, tournée du côté opposé avec par exemple un angle de 45° par rapport à la verticale pour

un anévrysme sylvien, 30° pour un abord de l'artère communicante antérieure et 60° pour un anévrysme de l'artère communicante postérieure.

➤ Après une pré-asepsie à la Bétadine mousseuse, infiltration cutanée au sérum + adrénaline, pour diminuer le saignement lors de l'incision.

➤ Incision cutanée : L'incision arciforme se fait en arrière de la ligne des cheveux. Elle débute en avant du tragus sans descendre au-dessous du CEA, elle croise perpendiculairement la ligne temporelle et peut traverser légèrement la ligne médiane.



Figure 39 : Dissection inter-faciale

➤ L'incision de l'aponévrose superficielle du muscle temporal puis la dissection jusqu'à l'aponévrose profonde permet de ne pas léser la branche frontale du nerf facial qui chemine entre ces deux feuillets aponévrotiques et qui sera réclinée vers l'avant.

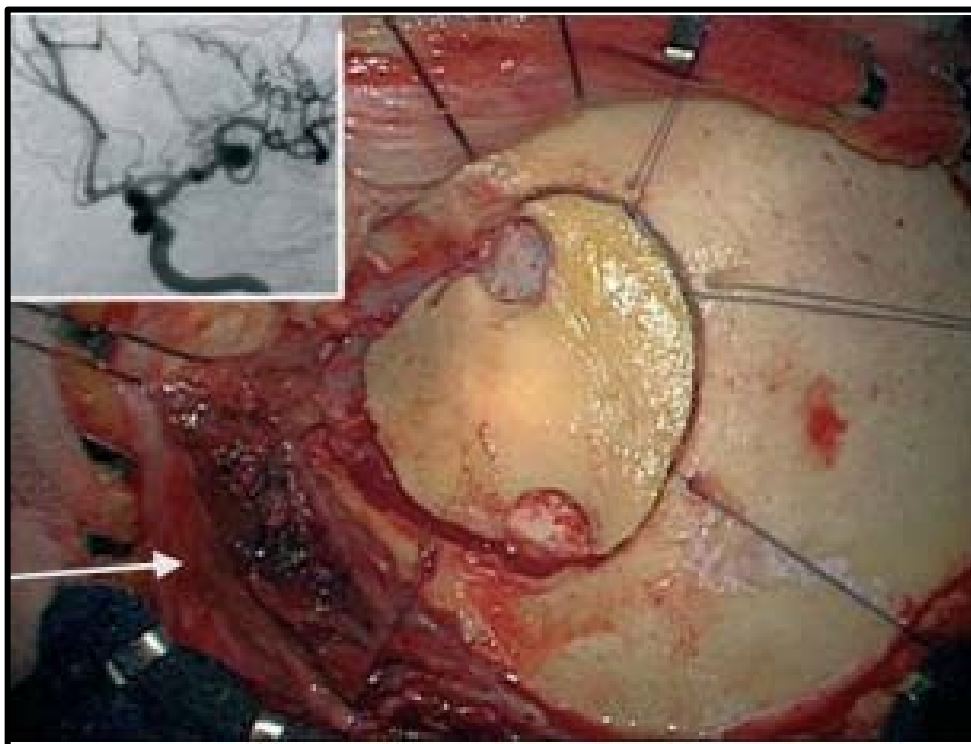


Figure 40 : Craniotomie ptérionale gauche après décollement et rétraction du muscletemporal (flèche) vers le bas

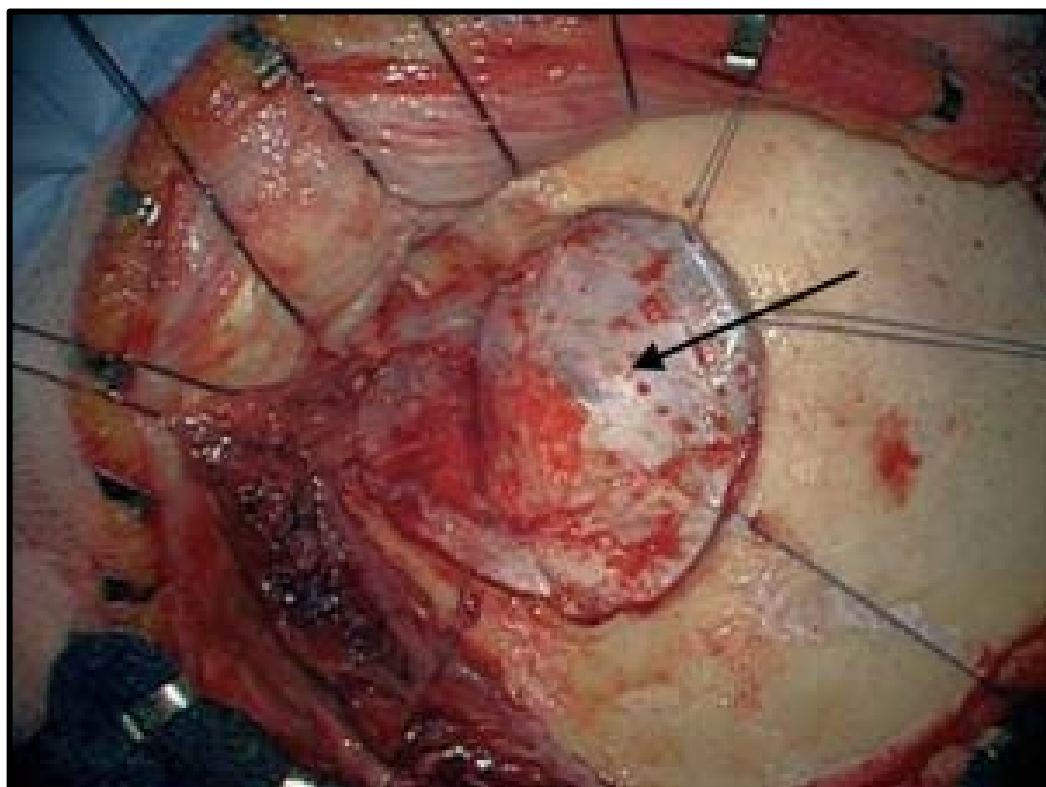


Figure 41 : Exposition et suspension de la dure-mère (flèche)

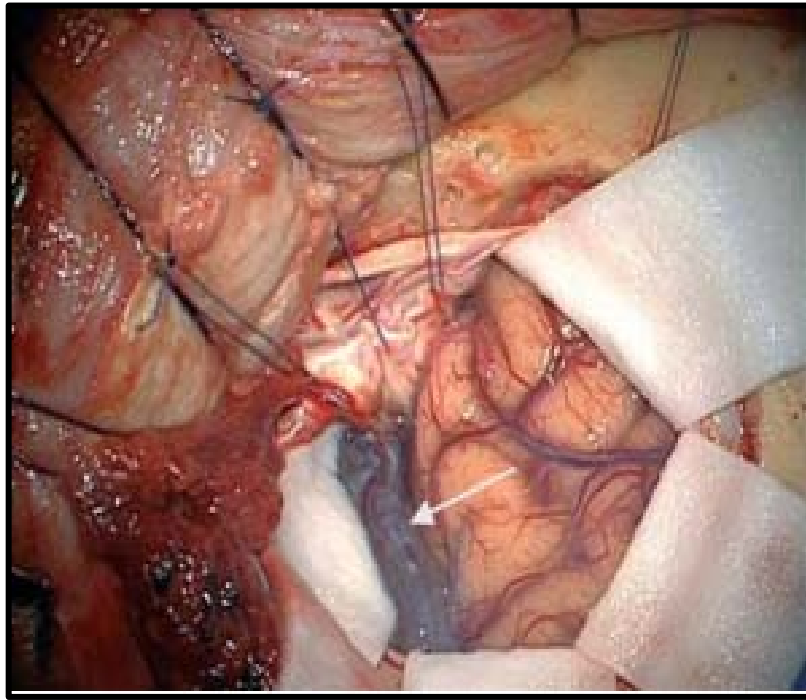


Figure 42 : Ouverture arciforme de la dure mère et exposition de la vallée sylvienne (flèche)

➤ L'ouverture de la dure mère en un arc de cercle antérieur et suspension de celle-ci. L'artère méningée moyenne peut-être coagulée afin d'éviter un saignement extradural peropératoire et/ou postopératoire.

➤ Obtention de détente cérébrale sous microscope opératoire.

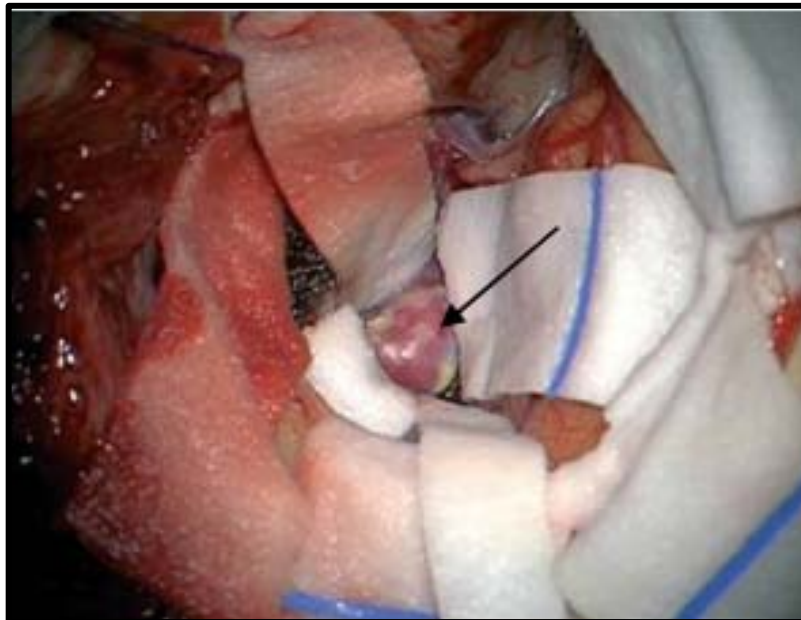


Figure 43: Exposition de l'anévrysme (flèche)



Figure 44 : Mise en place et largage (coin supérieur droit) d'un clip en titane au collet de l'anévrysme

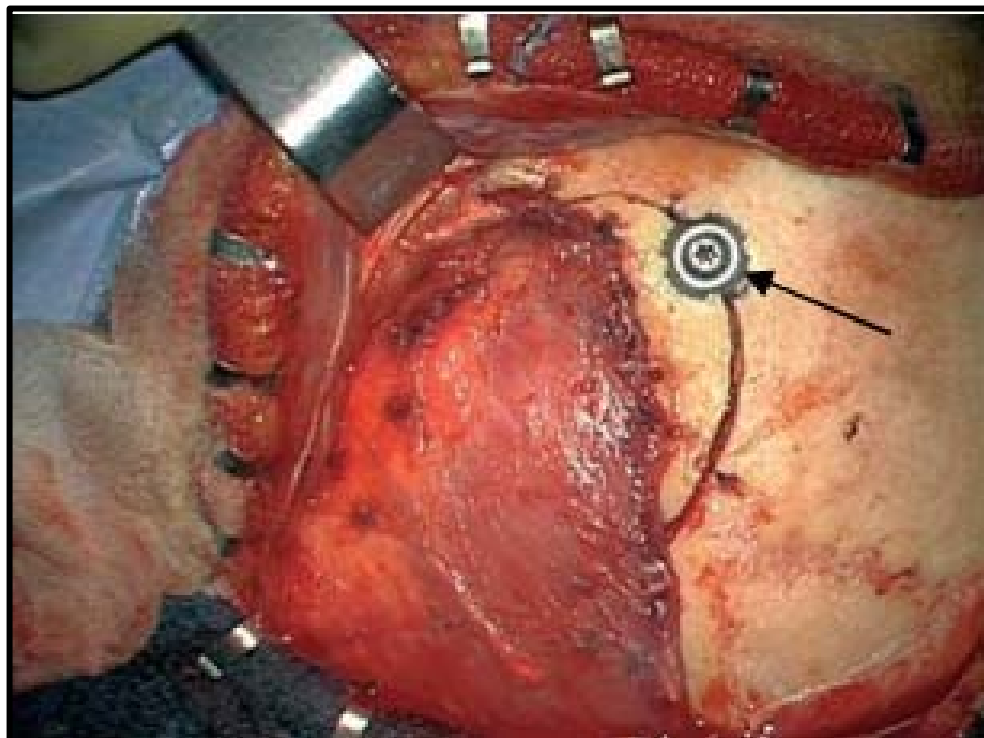


Figure 45 : Repose du volet avec des rivets en titane (flèche) et refixation du muscle temporal à la voûte crânienne.

VI. EVOLUTION :

Chaque patient opéré est directement et systématiquement hospitalisé au service de réanimation et de soins intensifs pour assurer un suivi post opératoire optimal guettant ainsi la survenue d'éventuelles complications (essentiellement l'hématome post-opératoire, le vasospasme et l'hydrocéphalie).

1. A COURT TERME :

Une amélioration clinique a été notée chez 25 patients des 38 opérés, soit un pourcentage de 65%, ainsi que 4 patients ont gardé des séquelles neurologiques mineures à modérées à type de paresthésies, monoparésie, ptosis. Tandis que 3 patients se sont réveillés avec hémiplégie, monoplégie et ophtalmoplégie, et 6 patients sont décédés en postopératoire, ce qui représente 16%.

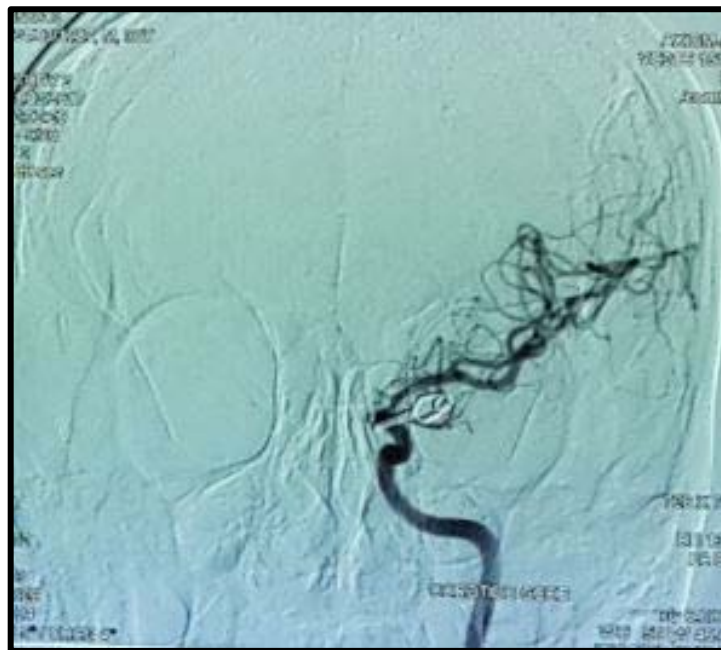


Figure 46 : Artériographie cérébrale de contrôle post-op : objectivant la régression de l'anévrysme avec clip en place au niveau de la carotide interne gauche

Tableau X : Evolution à court terme de nos malades

Absence deséquelles	25	65%
Séquelles mineures	4	11%
Séquelles majeures	3	8%
Décès	6	16%
TOTAL	38	100%

CAS CLINIQUE :

Patient 48 ans, diabétique sous ADO, qui s'est présenté pour tuméfaction cervicale postérieure droite avec tableau d'HTIC et vertiges.

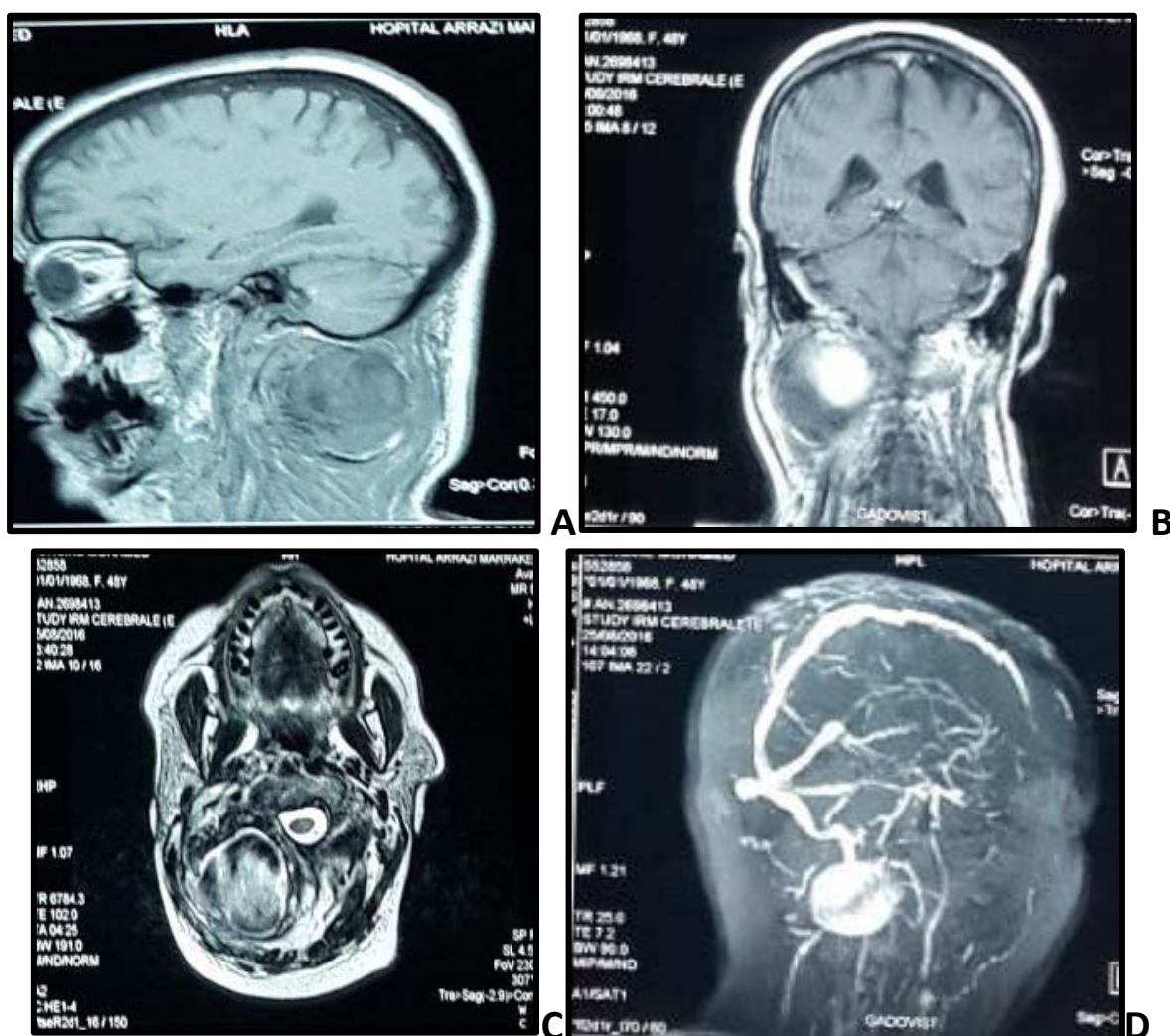


Figure 47 : IRM cérébrale : (A) T1 coupe sagittale ; (B) T1 avec injection du gadolinium coupe coronale ; (C) T2 coupe transversale ; (D) Angiographie par résonance magnétique
Objectivent un anévrisme géant (45mm) sacciforme pédiculé de l'artère vertébrale droite partiellement thrombosé, comprimant l'axe jugulo-carotidien, avec refoulement des P



Figure 48 : Artériographie objectivant un gigantesque anévrisme de l'artère vertébrale droite, sacciforme et pédiculé

Le patient a bénéficié d'un double clippage chirurgical.

Complications post-opératoires : Choc hémorragique+ IRA+ thrombophlébite du MI droit

L'évolution a été fatale.

2. A LONG TERME :

L'évaluation neurologique à long terme est réalisée à l'aide des échelles : Glasgow Outcome Scale (GOS) [1 ; 2] et le score de Rankin [3], 55 % de nos patients sont perdus de vue, et seuls 11 patients parmi les 38 opérés ont pu être évalués (29 %).

L'évolution à long terme sur le plan neurologique ne retrouve pas de séquelles chez 8 patients, 1 patient a gardé des séquelles mineures à modérées à type d'aphasie, et 2 patients avec des séquelles majeures à type d'hémiplégie, et d'ophtalmoplégie.

CAS CLINIQUE :

Un patient opéré pour anévrysme de l'artère sylvienne droite, qui a présenté dans les suites post-opératoires une hémiparésie gauche. La TDM cérébrale de contrôle a montré une hypodensité pariéto-temporale droite en rapport avec un AVC ischémique du territoire de l'artère sylvienne droite. Le patient a bénéficié des séances de kinésithérapie motrice, avec évolution favorable.



Figure 49 : Image artériographique de l'anévrysme de l'artère sylvienne droite



Discussion



I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIQUE :

1. Embryologie du polygone de Willis :

- **A l'âge de 3 semaines de la vie embryonnaire :**

Formation de l'endothélium cérébral primitif : Le tube neural est nourri à ce stade par diffusion à partir du liquide amniotique.

- **Entre 3 et 5 semaines de la vie embryonnaire :**

La circulation cérébrale apparaît vers le stade embryonnaire 10 (28 jours) par le développement des artères carotides internes. Celles-ci sont issues de la fusion des troisièmes arcs aortiques.

Les artères carotides communes sont formées par les deux cornes du sac aortique.

Au départ (stades embryonnaires 9 à 17), les deux artères carotides internes sont les seules afférences vasculaires du futur encéphale.

Elles se divisent en deux branches :

Antérieure : qui donnera l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne,

Postérieure : qui donnera l'artère cérébrale postérieure et qui formera dans son segment proximal l'artère communicante postérieure.

À ce stade, il n'existe pas de communication entre les branches droites et gauches.

Les artères vertébrales se développent à partir des artères sous-clavières et se connectent en arrière dans le prolongement des branches postérieures. Leur circulation se fait alors de façon rétrograde comparée à la circulation adulte.

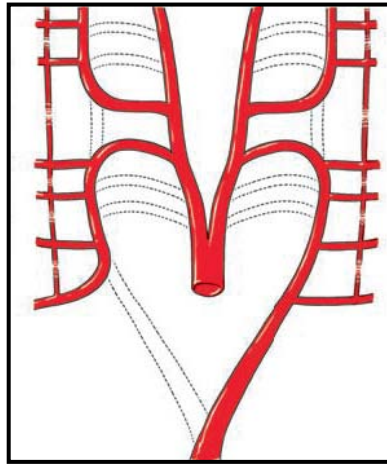


Figure 50 :Embryologie des artères vertébrales dans leur segment extra crânien

De chaque côté au-dessus de la septième artère segmentaire, l'aorte dorsale donne six artères segmentaires. Les anastomoses longitudinales constituées latéralement entre ces artères segmentaires forment les artères vertébrales.[4]

Lors des stades suivants, une communication s'établit en avant entre les deux artères cérébrales antérieures, par l'artère communicante antérieure. La fusion des artères vertébrales (stades embryonnaires 17 à 19) en une artère basilaire médiane va modifier l'organisation de cette vascularisation.

L'involution partielle des artères communicantes postérieures (stades embryonnaires 19 à 23) est accompagnée d'une inversion de flux dans le système vertébrobasilaire qui favorise son développement. À ce stade, apparaît l'artère choroïdienne antérieure.

NB : La variabilité des séquences de développement de cette circulation artérielle rend compte des importantes variations de configuration du cercle artériel du cerveau observées au niveau interindividuel.

- **A l'âge de 30–40 jours :**

La circulation cérébrale s'organise en 3 couches :

- **Couche superficielle** : qui formera les ébauches des artères et veines cérébrales principales.
- **Couche intermédiaire** : qui formera les branches artérielles et veineuses.
- **Une couche au contact du cerveau** : qui formera les capillaires cérébraux.

A ce stade le cerveau reçoit ses nutriments par diffusion à partir d'un réseau capillaire des méninges primitives. [7]

- **Début de la 8e semaine de la vie embryonnaire :**

Le cercle anastomotique artériel du cerveau est constitué sous forme d'un polygone associant :

- Une circulation antérieure composée par les artères carotides internes, les artères cérébrales antérieures et l'artère communicante antérieure ;
- Une circulation postérieure composée par les artères communicantes postérieures et les artères cérébrales postérieures provenant de la division du tronc basilaire

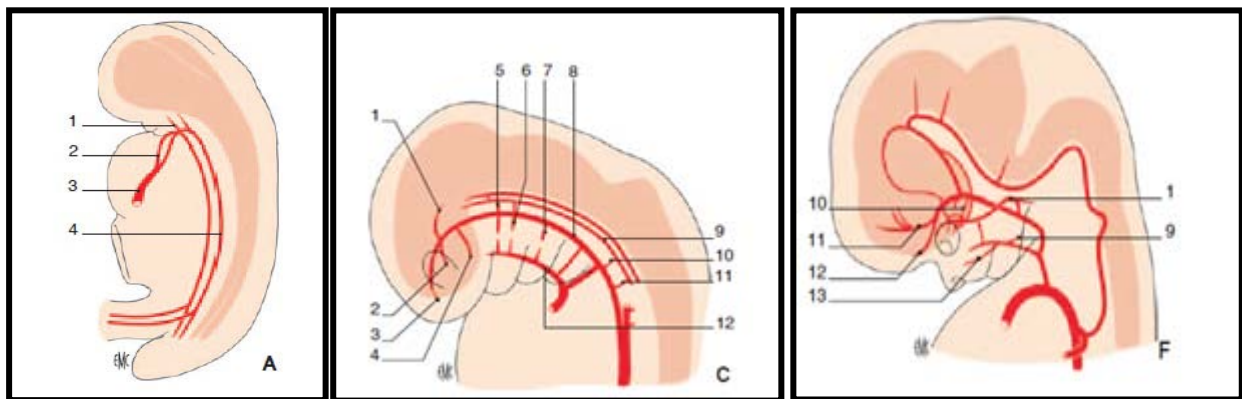


Figure 51 :Embryologie du système carotidien [4] [7]

A. Les carotides internes débutent leur formation à partir du 22e jour sous la forme de diverticules céphaliques naissant du dôme de l'aorte dorsale.

1. Carotide interne ; 2. Aorte ventrale ; 3. Bulbe artériel ; 4. Aorte dorsale

C. Au 30e jour, après la dégénérescence des premiers et des deuxièmes arcs, les troisièmes arcs s'organisent pour former l'origine des carotides internes définitives.

1. Branche caudale de la carotide interne ; 2. Artère ophtalmique primitive ; 3. Branche craniale de la carotide interne ; 4. Artère maxillaire primitive ; 5. artère trigémينية ; 6. Artère mandibulaire ; 7. Artère de l'os hyoïde ; 8. Carotide interne ; 9. Artère neurale longitudinale postérieure ; 10. Artère hypoglosse ; 11. 1^{ère} artère segmentaire cervicale ; 12. Artère pharyngée ventrale (future artère carotide externe)

F. Au 35e jour, le ductus carotidus régresse entre les 3e et 4e arcs mettant en continuité la portion d'aorte ventrale située entre les 3e et 4e arcs, les 3e arcs et les carotides internes.

1. Artère stapédienne ; 9. Artère occipitale ; 10. Artère ophtalmique ; 11. Artère cérébrale moyenne ; 12. Artère cérébrale antérieure ; 13. Artère faciale.

2. RAPPEL ANATOMIQUE : [5, 6, 8, 9, 10]

Pour assurer un métabolisme optimal, la vascularisation cérébrale présente une organisation spécifique que nous pouvons schématiser en un système à trois niveaux.

Le premier niveau est représenté par les **voies d'apport** : ♦ ACI ♦ AV et tronc basilaire. Elles sont constituées d'un trépied vasculaire avec en avant les deux artères carotides internes et en arrière, le tronc basilaire formé par la réunion des deux artères vertébrales.

Le deuxième niveau est constitué d'un système d'anastomose entre les systèmes carotidiens et vertébrobasilaire par l'intermédiaire du **polygone de Willis**. Ce système représente un des moyens majeurs de suppléance.

Le troisième niveau est représenté par les **artères cérébrales**. Elles se distinguent par un trajet basal, horizontal à la base du cerveau au cours duquel elles donnent des branches perforantes. Ces artères vascularisent les structures cérébrales profondes, (substance blanche et noyaux) et ne sont pas anastomotiques. Ainsi, aucune suppléance n'est possible dans ce territoire. Au contraire, dans leur trajet périphérique, les artères cérébrales sont anastomosées entre elles.

A. Système carotidien :

a) Artère carotide interne :

La carotide interne d'environ 5 mm de diamètre, est originaires de l'**artère carotide commune** qui se bifurque à hauteur du cartilage thyroïde et en regard de la troisième ou quatrième vertèbre cervicale, en artère carotide interne et artère carotide externe.

Trajet : Elle gagne la base du crâne selon un trajet assez superficiel sous le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle pénètre dans l'étage moyen de la base du crâne en avant du golfe de la jugulaire.

- **Le segment pétreux :** elle traverse le rocher dans le canal carotidien traversant la partie pétreuse de l'os temporal (rocher), puis le foramen lacerum. Son trajet est vertical, puis horizontal, parallèle à l'axe du rocher. Elle est accompagnée par un plexus sympathique issu de la chaîne cervicale.

- **Le segment caverneux** : Elle chemine vers l'avant à côté du clivus pour atteindre le sinus caverneux et entre en contact avec les nerfs crâniens III, IV, V, VI pour former le siphon carotidien. Le segment intra-caverneux quitte la région du sinus caverneux à hauteur de l'apophyse clinoïde antérieure.
- **Le segment supra-caverneux** : A côté du processus clinoïde antérieur, la carotide interne perfore le toit du sinus caverneux au contact du chiasma optique ; et pénètre dans les espaces sous arachnoïdiens en se dirigeant vers le cerveau pour donner naissance principalement à l'artère ophtalmique. Puis elle se porte alors en haut et en dehors, et après avoir donnée l'artère communicante postérieure (segment communicant) puis l'artère choroïdienne antérieure, elle se divise au niveau de sa terminaison en artère cérébrale antérieure et artère cérébrale moyenne.

Les principales collatérales :

- ❖ **Artère ophtalmique**: naît au niveau de la face antérieure du segment clinoïdien en regard des apophyses clinoïdes antérieures, pénètre dans le canal optique avec le nerf optique et s'anastomose avec l'artère faciale, branche de la carotide externe.
- ❖ **Artère communicante postérieure**: naît de la face postérieure de l'ACI supra-caverneuse, environ 4 mm en dessous de la naissance de l'artère choroïdienne antérieure, puis rejoint l'artère cérébrale postérieure. Elle donne les branches thalamo-perforantes antérieures destinées à la partie médiale du thalamus et au troisième ventricule.
- ❖ **Artère choroïdienne antérieure**: naît de la face postéro-interne de l'ACI, juste au-dessus de l'artère communicante postérieure.

Les branches terminales : les artères cérébrales

- ❖ **Artère cérébrale antérieure** :
 - Elle naît de la face antéro-interne de l'ACI à la hauteur de l'apophyse clinoïde
 - Elle se dirige horizontalement en avant et en dedans vers l'entrée de la scissure inter hémisphérique

- Les deux artères cérébrales antérieures cheminent étroitement côte à côte sur la ligne médiane et sont reliées à hauteur de la lame terminale par l'artère communicante antérieure
- Elle se redresse ensuite et se dirige en haut et en avant tout en contournant le genou du corps calleux, puis elle longe le sillon du corps calleux
- Segmentation:

Le trajet de l'artère cérébrale antérieure peut être découpé en 5 segments :

- A1 ou segment précommunicant
- A2 ou segment postcommunicant infracalleux
- A3 ou segment postcommunicant précalleux
- A4 ou segment postcommunicant supracalleux
- A5 ou segment postcommunicant rétro calleux

Les segments A2 à A5 constituent l'artère péricalleuse.

❖ **Artère cérébrale moyenne ou sylvienne :**

Elle paraît continuer le trajet de l'ACI. C'est la plus large (4 mm) des branches de bifurcation de l'artère carotide interne.

Elle irrigue le cortex moteur et sensitif pour la face et les membres et l'aire du langage.

Trajet : Branche principale se portant en dehors dans la profondeur de la scissure de Sylvius. Son territoire très vaste s'étend sur toute la face externe des hémisphères.

L'artère cérébrale moyenne est divisée en 4 segments :

- M1 : un segment basal
- M2 : un segment insulaire,
- M3 : un segment operculaire
- M4 : un segment cortical

B. Système vertébro-basilaire :

b) Artère vertébrale :

Les artères vertébrales droite et gauche naissent des artères sous-clavières droite et gauche à la base du cou, son trajet se divise en 4 segments :

- Le segment extra osseux V1 : de l'ostium jusqu'à son entrée dans le trou transversaire de C6.
- Le segment transversaire V2 : s'étend de C6 à C2
- Le segment V3 : Le segment C2-C1
- Le segment intra-dural V4

Chaque artère fusionne avec son homologue du côté opposé pour former le tronc basilaire en regard de la région pontomédullaire.

c) Le tronc basilaire :

Monte sur la face antérieure du pont, dans la gouttière basilaire et se termine au niveau du sillon ponto-pédonculaire en donnant ses branches terminales : les deux artères cérébrales postérieures.

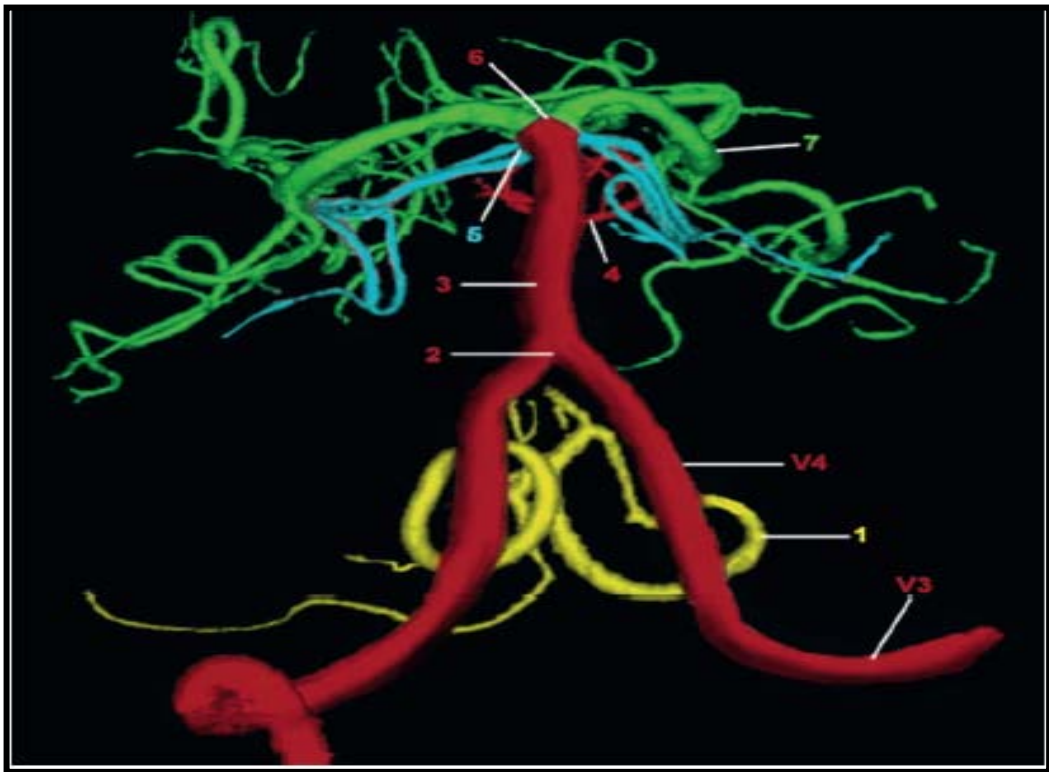


Figure 52 : Système vertébrobasilaire, vue antérieure (angiographie tridimensionnelle).

1 : Artères cérébelleuses postérieures et inférieures. 2 : Jonction vertébrobasilaire. 3 : Artère basilaire. 4 : Artères circonférentielles. 5 : Artères cérébelleuses supérieures (double origine associée à une hypoplasie des artères cérébelleuses antérieures et inférieures). 6 : Terminaison basilaire. 7 : Artères cérébrales postérieures

d) Artère cérébrale postérieure :

Branche terminale du tronc basilaire un peu au-dessous du foramen oval de Pacchioni. On peut séparer un segment pré-communiquant situé entre la terminaison du tronc basilaire et l'anastomose avec l'artère communicante postérieure. Ce segment est appelé artère communicante basilaire. Le segment suivant constitue l'artère cérébrale postérieure proprement dite.

L'artère cérébrale postérieure naissant du tronc basilaire et s'anastomosant avec l'artère communicante postérieure née de la carotide interne, et elle donne des branches à destination centrale, corticale et choroïdienne.

e) Polygone de Willis :

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 :

- La circulation antérieure formée de **l'artère cérébrale antérieure**, **l'artère cérébrale moyenne**, et **l'artère communicante antérieure** : il comporte une zone d'anastomose entre les deux artères cérébrales antérieures constituée par l'artère communicante antérieure.
- La circulation postérieure : **l'artère cérébrale postérieure**, **l'artère communicante postérieure** : une communication est établie entre les artères carotides internes et les artères cérébrales postérieures par l'intermédiaire des deux artères communicantes postérieures.

Anastomoses : 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.

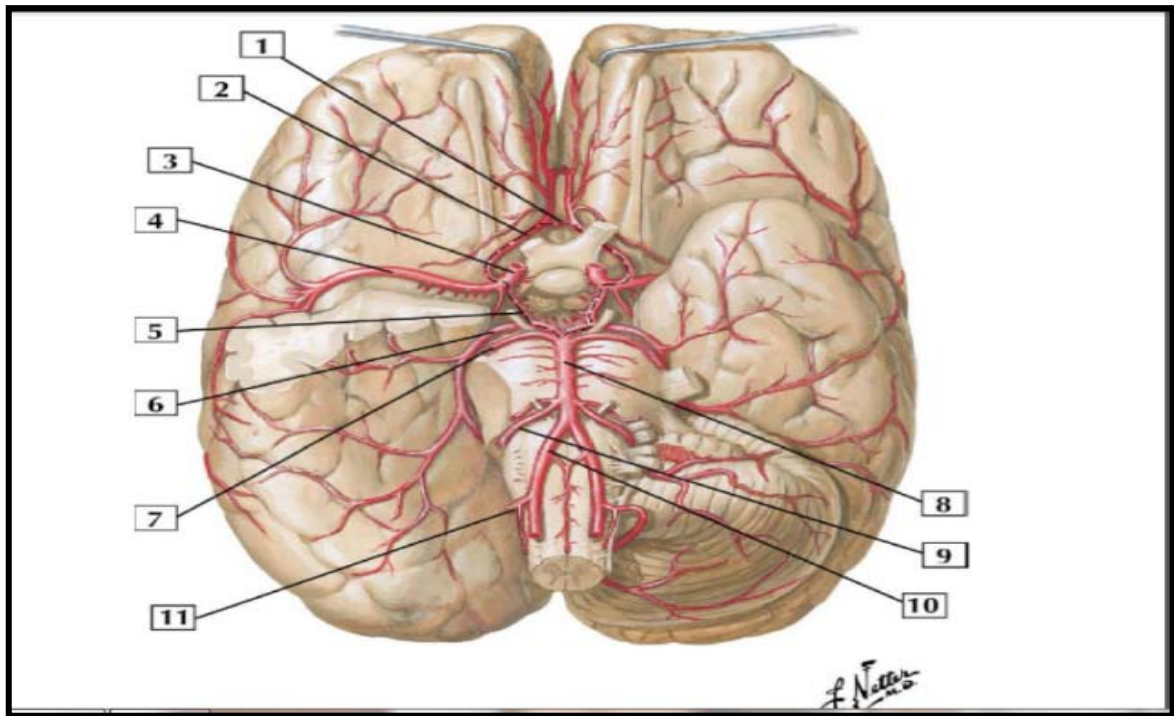


Figure 53: vue inférieure du polygone de Willis

- 1 : Artère communicante antérieure.
- 2 : Artère cérébrale antérieure.
- 3 : Artère carotide interne.
- 4 : Artère cérébrale moyenne.
- 5 : Artère communicante postérieure.
- 6 : Artère cérébrale postérieure.
- 7 : Artère cérébelleuse supérieure.
- 8 : Artère basilaire.
- 9 : Artère cérébelleuse antéro-inférieure.
- 10 : Artère vertébrale.
- 11 : Artère cérébelleuse postéro-inférieure.

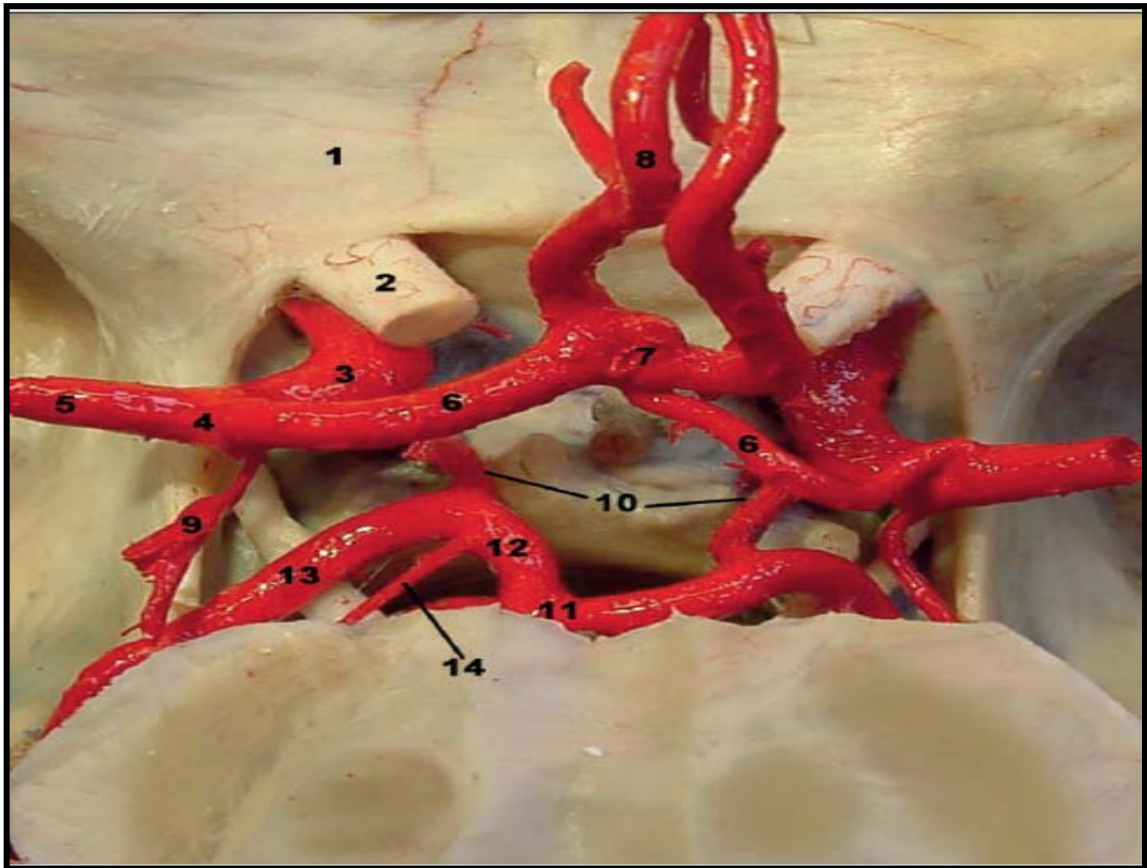


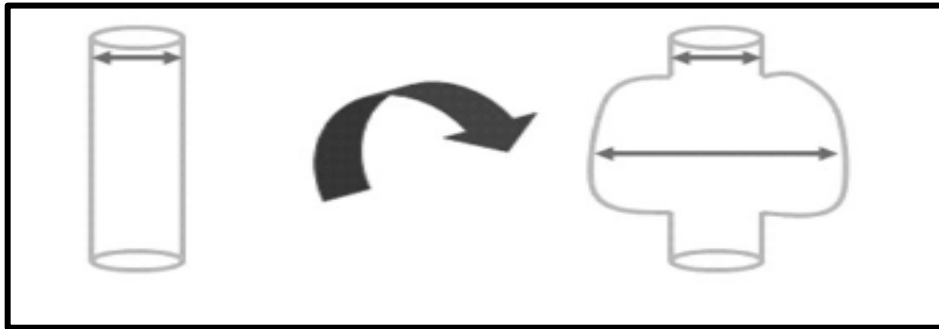
Figure 54: Vue supérieure du cercle artériel du cerveau.

- 2 : Nerf optique gauche (sectionné).
- 3 : Artère carotide interne gauche intradurale (supracaverneuse).
- 4 : Terminaison carotidienne gauche.
- 5 : Artère cérébrale moyennegauche.
- 6 : Artères cérébrales antérieures pré communicantes (A1).
- 7 : Artère communicante antérieure.
- 8 : Artère cérébrale antérieure post communicante gauche (A2).
- 9 : Artère choroïdienne antérieure gauche.
- 10 : Artères communicantes postérieures.
- 11 : Terminaison de l'artère basilaire.
- 12 : Artère cérébrale postérieure pré communicante gauche (P1).
- 13 : Artère cérébrale postérieure, segment pédonculaire gauche.
- 14 : Artère circonférentielle longue.

II. HISTOIRE NATURELLE :

A. Définition :

L'anévrysme artériel se définit comme une rupture du parallélisme des bords de l'artère, il correspond à une dilatation focalisée anormale (>1 mm), permanente et segmentaire de la paroi d'une artère cérébrale intracrânienne.



- **L'anévrysme fusiforme** : (3– 13%) est une dilatation oblongue sur toute la circonférence du vaisseau, communiquant avec lui à plein canal par ses deux extrémités.
 - **L'anévrysme sacciforme** : la forme commune (80– 90%), il est composé d'une portion dilatée régulière et arrondie constituant une poche communiquant avec la lumière artérielle par un orifice plus ou moins rétréci : le collet.[22]

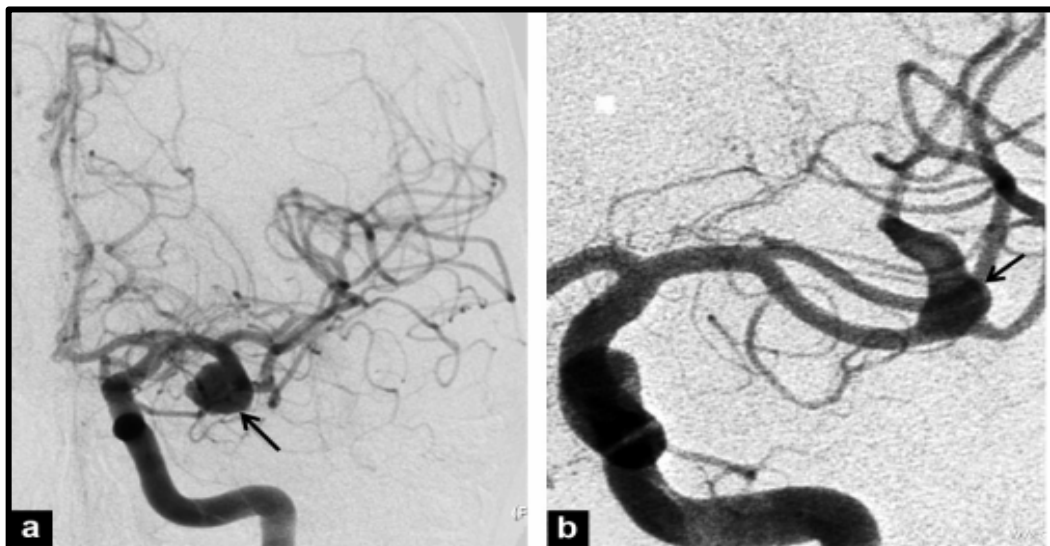


Figure 55: Différentes formes d'anévrysmes intracrâniens

(a) : anévrysme sacciforme sylvien gauche ; (b) : anévrysme fusiforme sylvien gauche

L'anévrisme sacciforme peut siéger à n'importe quelle artère de l'arbre cérébro vasculaire, alors que l'anévrisme fusiforme prédomine au niveau de la circulation vertébro-basilaire ou le segment initial de l'artère cérébrale moyenne (M1)

B. CLASSIFICATION DES ANEVRIsmES INTRACRANIENS :

1. Selon la Taille :

Les anévrismes sont classés selon leur taille en prenant en considération 2 critères : le diamètre du sac anévrisimal et la largeur du collet.

Il existe plusieurs types de classifications :

❖ Classification de Yasargil [17] :

- Les mirco-anévrismes : < 2 mm
- Les petits anévrismes : 2-6 mm
- Les anévrismes de taille moyenne : 6-15 mm
- Les anévrismes larges : 15-25 mm
- Les anévrismes géants : > 25 mm.

❖ Classification d'Higashida [18] :

- Les anévrismes de taille petite à moyenne : < 12 mm
- Les anévrismes larges : 12-25 mm
- Les anévrismes géants : > 25 mm

❖ Classification selon Szeder V et al [19] :

- Les micro-anévrismes : < 3 mm
- Les petits anévrismes : 3-6 mm
- Les anévrismes de taille moyenne : 7-12mm
- Les anévrismes larges : 13-25 mm
- Les anévrismes géants : > 25 mm.

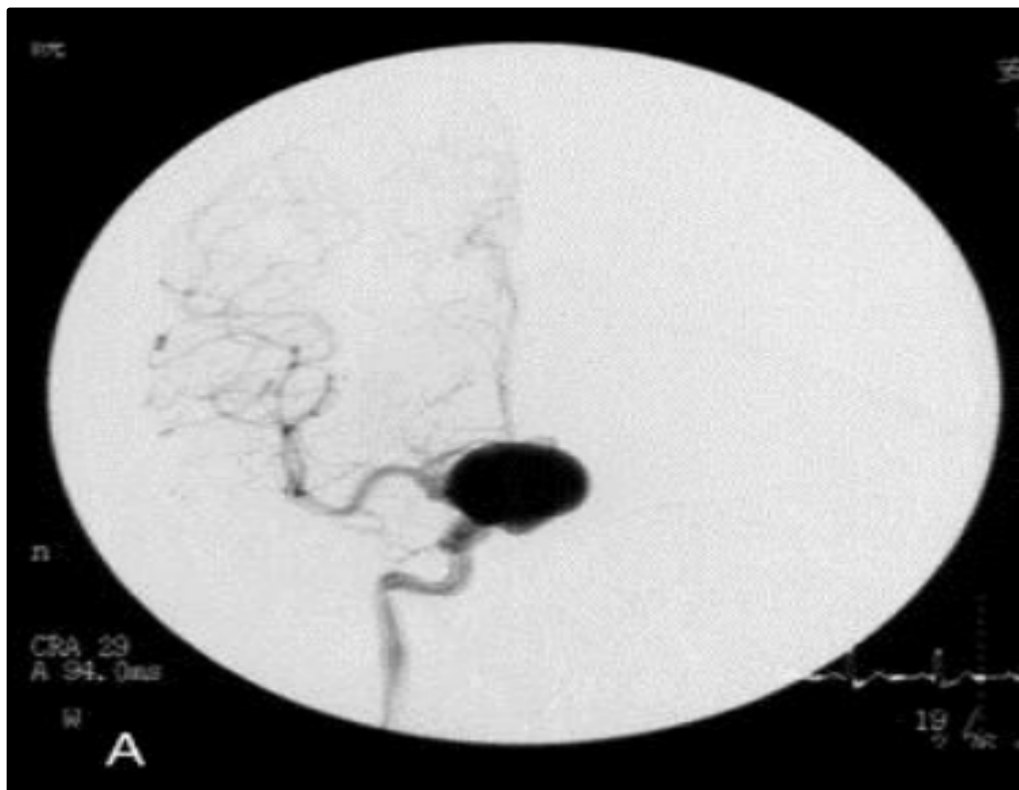


Figure 56 : Anévrysme géant

2. Selon la distribution anatomique :

La classification topographique des AIC dépend de la dénomination de l'artère qui leur donne origine. Il n'y a pas de préférence de localisation droite.

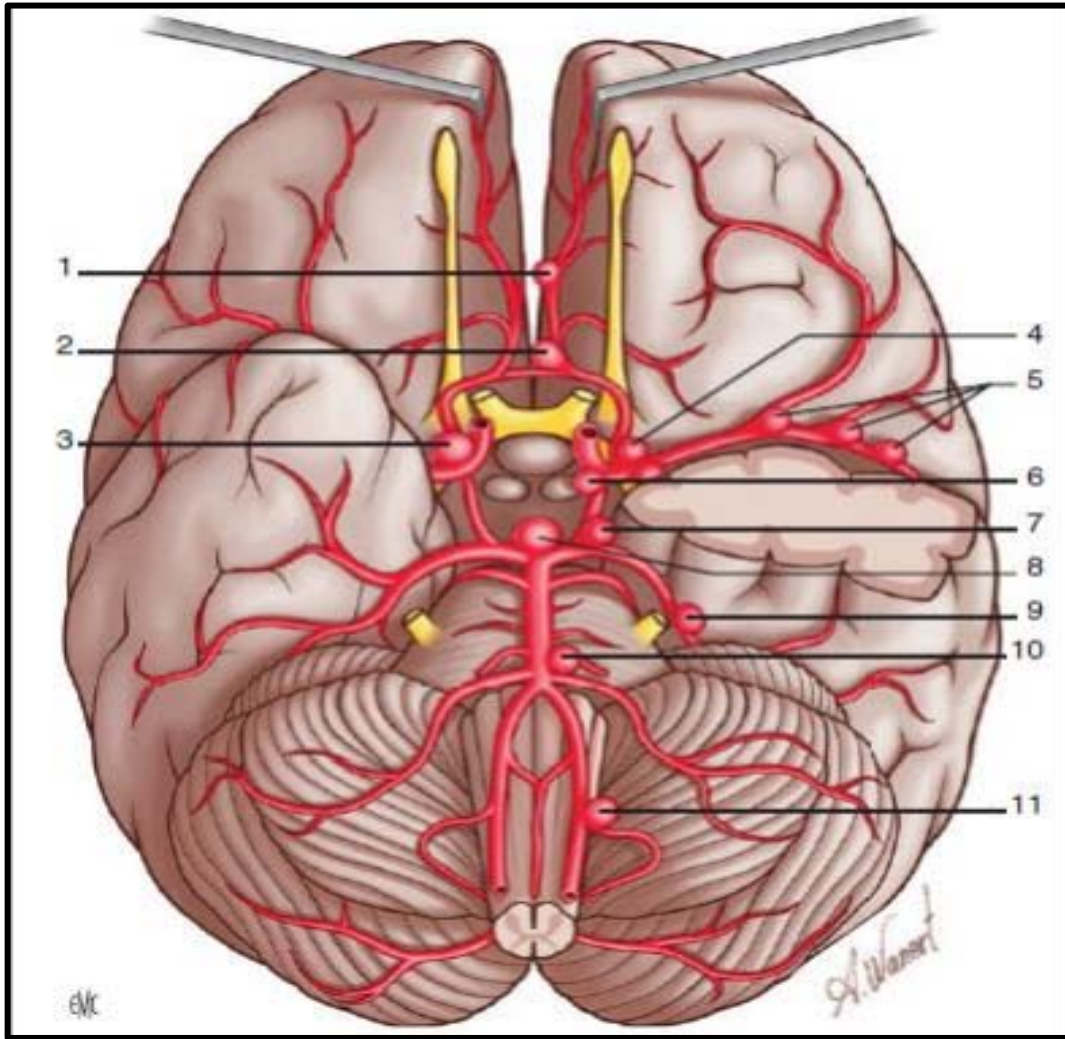


Figure 57 : Topographie des anévrismes intracrâniens : (Vue inférieure de l'encéphale et du cercle artériel du cerveau)

1. Anévrisme péri-calleux
2. Anévrisme communicant antérieur
3. Anévrisme carotidien
4. Anévrisme termino-carotidien
5. Anévrisme cérébral moyen (sylvien)
6. Anévrisme communicant postérieur
7. Anévrisme cérébral postérieur P1
8. Anévrisme termino-basilaire
9. Anévrisme cérébral postérieur p
10. Anévrisme cérébelleux antéro-inférieur
11. Anévrisme cérébelleux postéro-inférieur.

La majorité des anévrismes intracrâniens se développent préférentiellement aux dépens de la partie antérieure du polygone de Willis (70 à 90 % selon les études) :

- 20 à 36 % sur l'artère communicante antérieure et l'artère cérébrale antérieure ; 11 à 40 % sur le siphon carotidien, la terminaison carotidienne et la naissance de l'artère communicante postérieure ; 15 à 31 % sur l'artère cérébrale moyenne.
- 10 à 30 % sont situés au niveau du système vertébro-basilaire, prédominant au niveau tronc basilaire, artères vertébrales et cérébrales postérieures [13,20]

Selon H.R. Winn et al. [20], 80% des anévrismes ont une taille < à 10 mm dans leur plus grand diamètre.

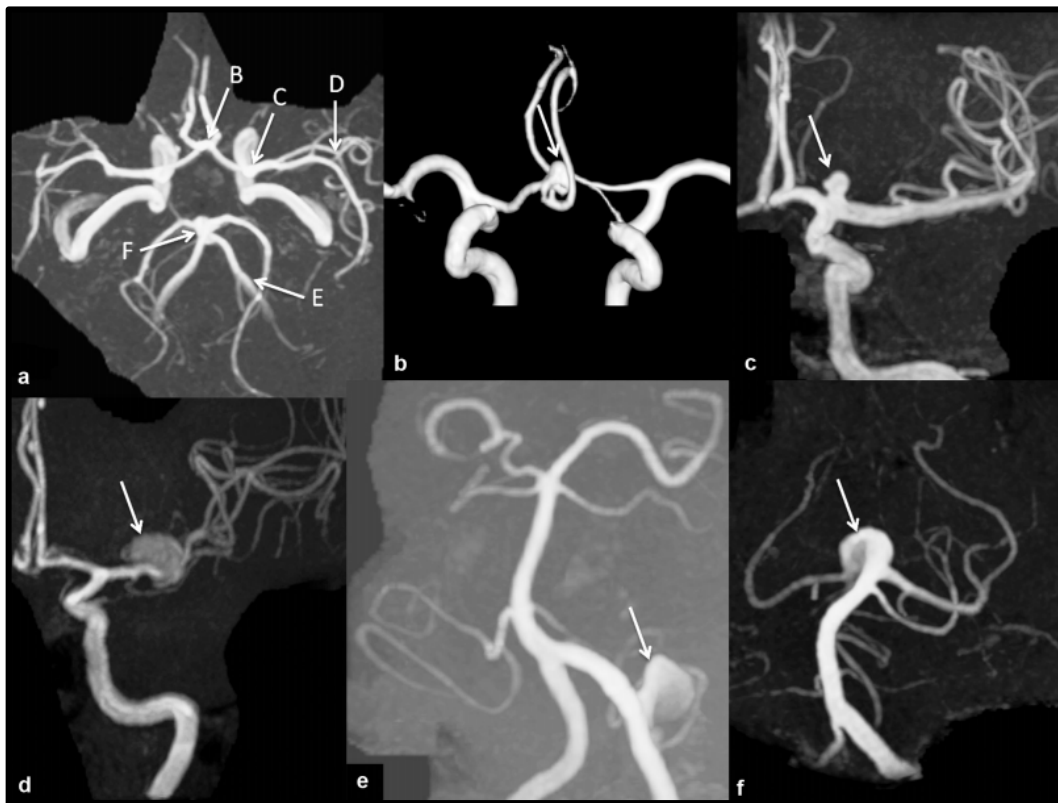


Figure 58 : Localisations les plus fréquentes des anévrismes dégénératifs sacciformes, illustrées en ARM en temps de vol.

a : ARM globale vue caudale ; b : anévrisme de la communicante antérieure ; c : anévrisme de la terminaison carotide gauche ; d : anévrisme de la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne gauche ; e : anévrisme de l'origine de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure gauche ; f : anévrisme de la terminaison de l'artère basilaire.

3. Selon l'étiologie : 19, 21

On peut classer les anévrismes intracrâniens par groupes étiologiques :

- Les anévrismes **congénitaux** ou associés à des MAV : Ils sont rarement fusiformes.
- Les anévrismes d'origine **dégénérative** ; sont généralement des anévrismes sacculaires, secondaires à une atteinte de la paroi artérielle (athérome, hypertension artérielle).
- Les anévrismes d'origine **hémodynamique** associés aux malformations artérioveineuses, dus à une augmentation du débit sanguin dans les artères afférentes.

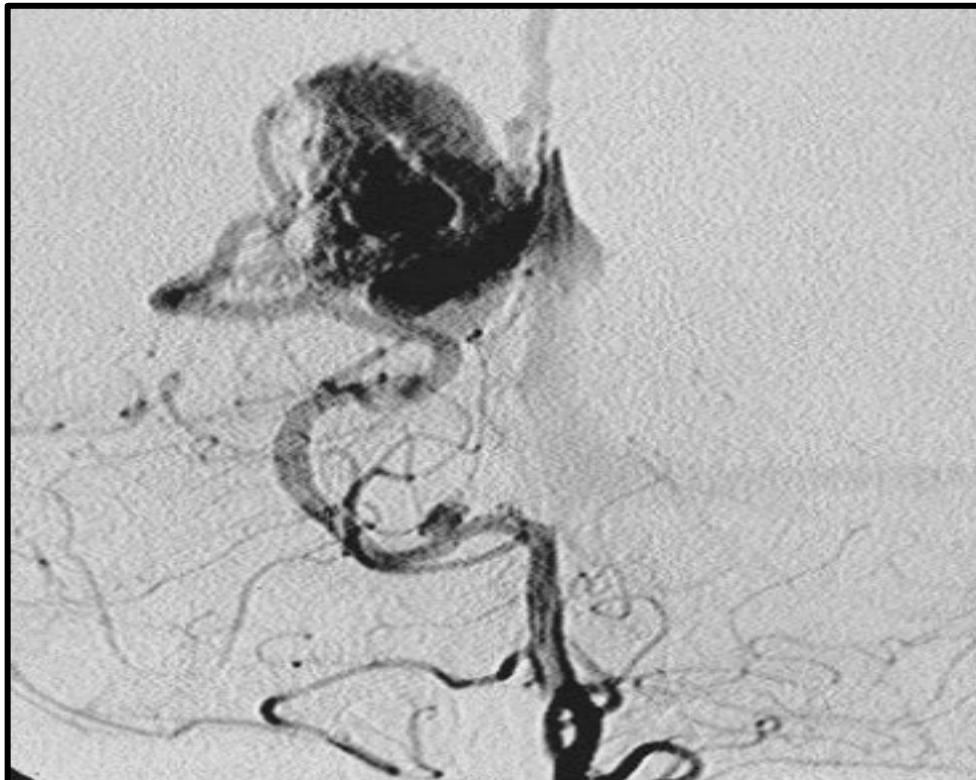


Figure 59 : Anévrisme d'hyperdébit

Les anévrismes sacculaires, congénitaux, ou ceux d'origine hémodynamique, associés à des malformations artérioveineuses sont, de loin, les étiologies les plus fréquentes. (97%).

- L'anévrisme **infectieux** : mycotique, fongique, tuberculeux ou syphilitique ... Les anévrismes mycotiques (2 à 4%), dus à un infiltrat leucocytaire détruisant la paroi artérielle, compliquant 5 % des endocardites : ces anévrismes sont fusiformes ou plus rarement sacciformes, de contours irréguliers ; surtout, ils ont un siège distal et épargnent le polygone de Willis, présentent un risque élevé de rupture. [18]

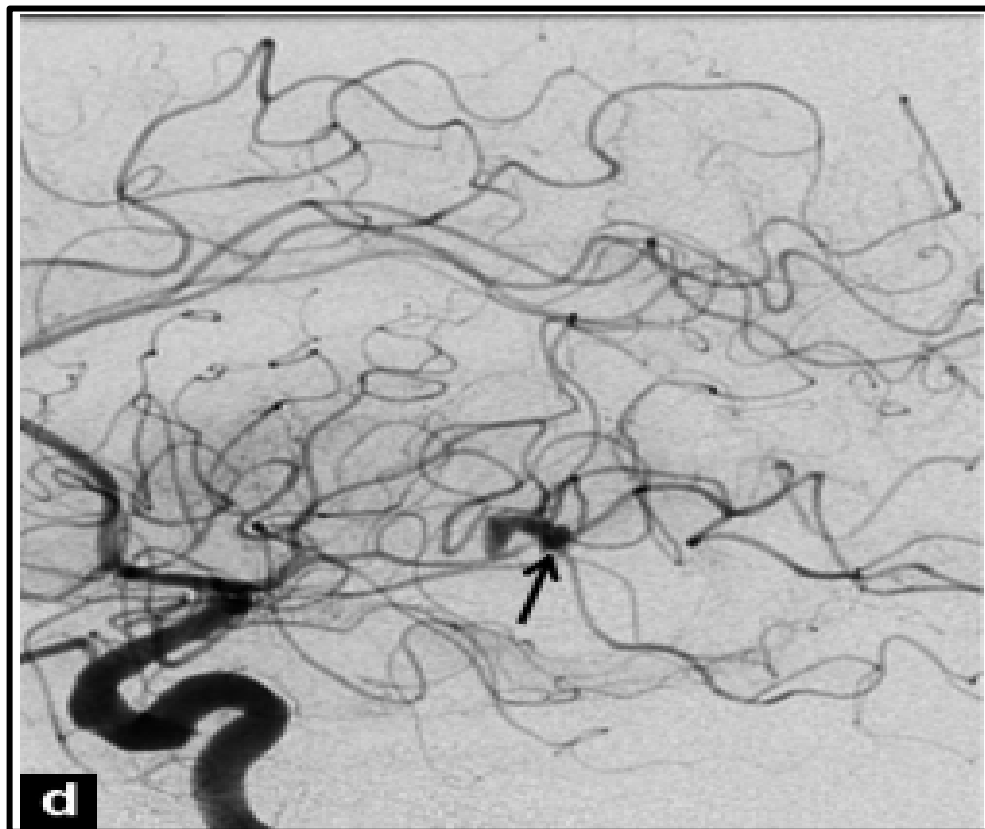


Figure 60 : Anévrysme mycotique d'un segment M2 de l'artère cérébrale moyenne gauche [13]

➤ Les anévrysmes **disséquants** : ils sont le résultat d'une déformation focale de l'artère par dissection spontanée ou traumatique de sa paroi, comportant un flap intima-média plus ou moins important, et associé à un faux chenal intramural circulant à l'origine de phénomènes d'ordre ischémique (emboles ou thrombose) ou hémorragique (rupture). Ils peuvent cicatriser spontanément en trois à quatre semaines en laissant une déformation anévrysmale, en général non évolutive.

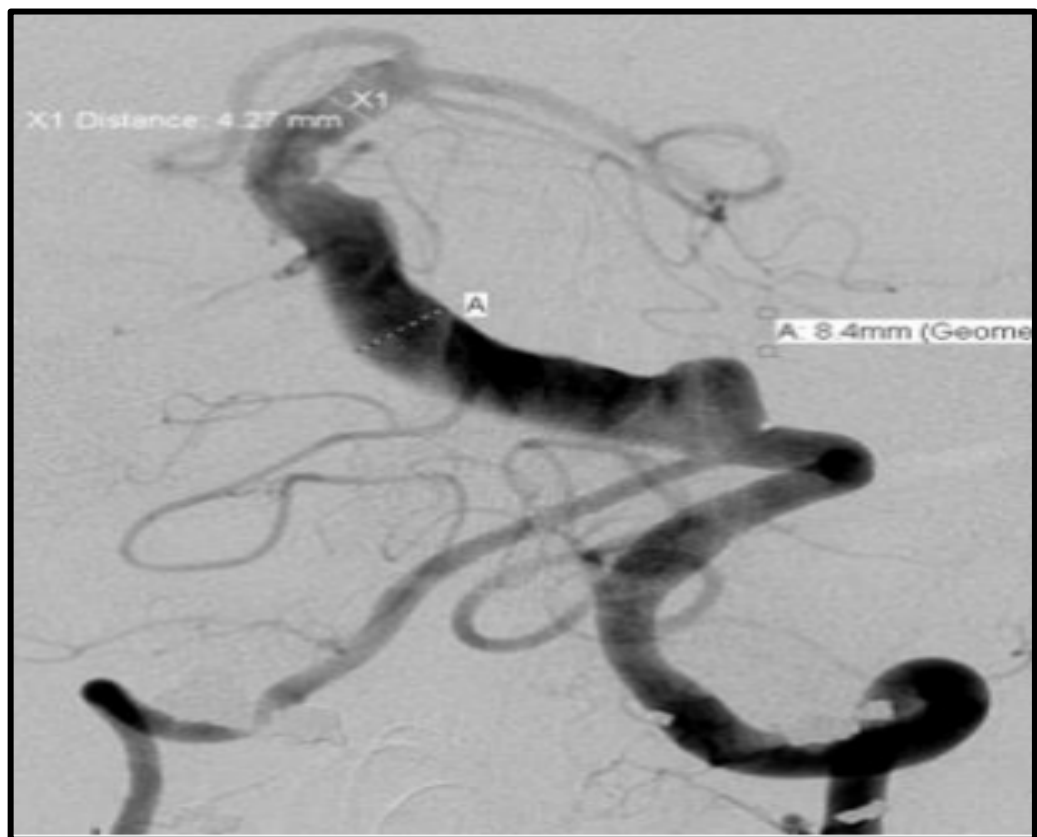


Figure 61 : Anévrysme disséquant

➤ Les anévrysmes **traumatiques**, (0,2% à 1%) développés sur une zone d'avulsion ou de déchirure artérielle survenant suite à un traumatisme avec décélération brutale ou par plaie craniocérébrale lésant directement la paroi artérielle.

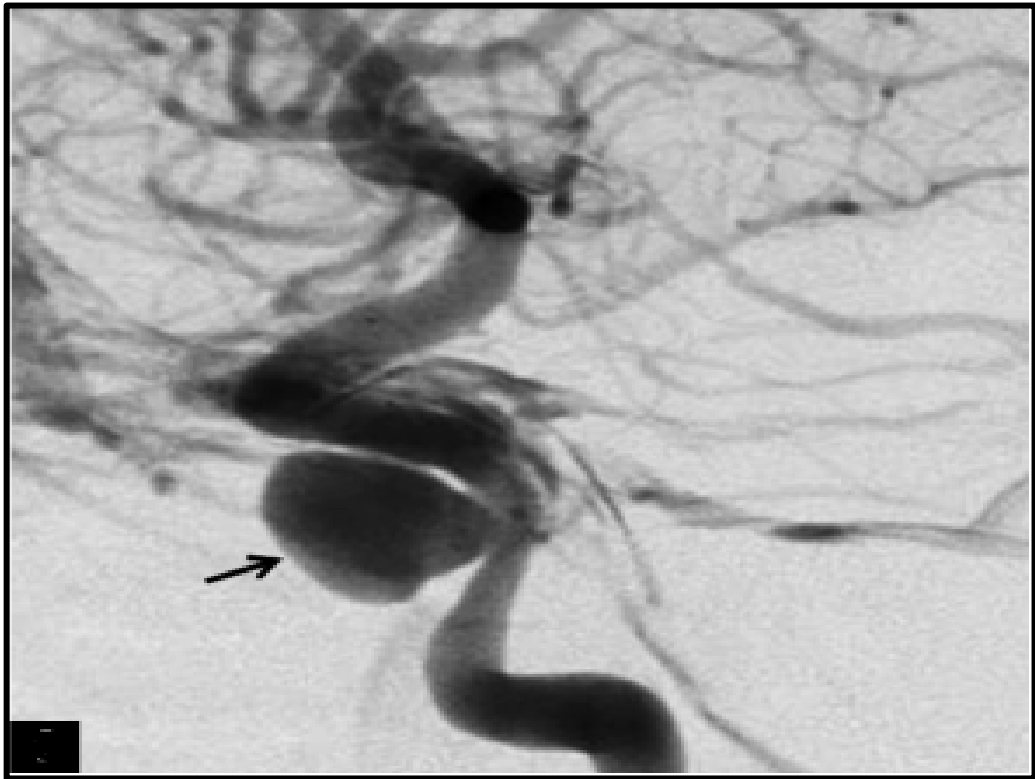


Figure 62: Anévrysme post-traumatique du siphon carotidien

- Les anévrysmes **néoplasiques** ou **oncotiques** : (0,1% de tous les anévrysmes) le plus souvent d'origines métastatiques d'un choriocarcinome, d'un myxome auriculaire.
- Les anévrysmes **associés à des artériopathies oblitérantes** : syndrome de moya-moya, sténose artérielle athéromateuse.
- La maladie de moyamoya est caractérisée par l'association d'un réseau néovasculaire anormal et de lésions sténo-occlusives progressives de la bifurcation des artères carotides internes (ACI) terminales.

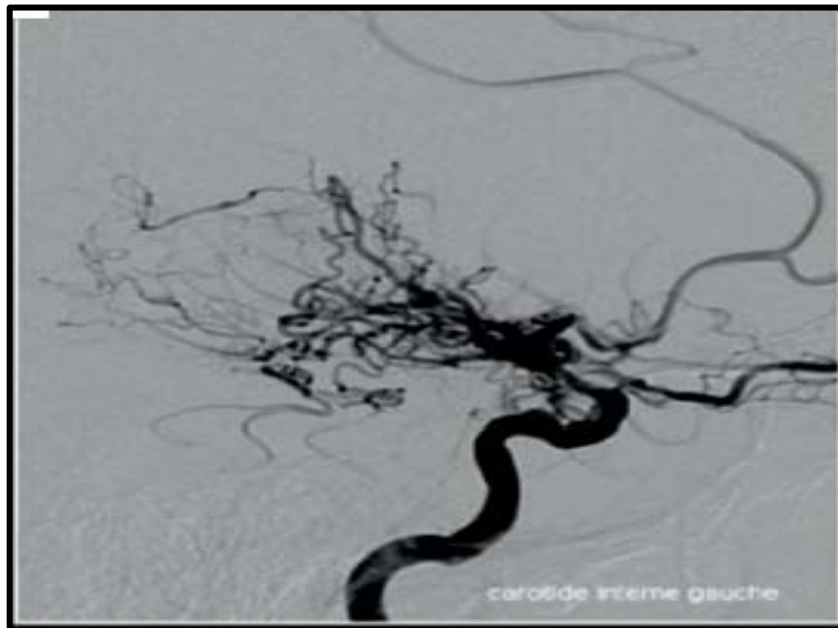


Figure 63: Visualisation du réseau anastomotique artériolaire lenticulo-strié de type moyamoya en angiographie conventionnelle.

Sténoses serrées de la terminaison de l'artère carotide interne et de l'origine de l'artère cérébrale antérieure gauches, occlusion de l'origine de l'artère sylvienne gauche.

- Les anévrysmes **inflammatoires**, survenant au cours des artérites nécrosantes (périartérite noueuse) à cellules géantes (Maladie de Horton).
- les anévrysmes **associés à des anomalies du tissu conjonctif**: Dysplasie fibro-musculaire du média : Syndrome d'Elhers-Danlos.
- Les anévrysmes **associés aux affections touchant les tissus élastiques**: Syndrome de Marfan.
- Les anévrysmes **associés aux coarctations de l'aorte** ou à une polykystose rénale.
- Les anévrysmes **sur mégadolicho-artère**.
- Les anévrysmes très exceptionnels- les anévrysmes **tumoraux** : métastatiques d'unchoriocarcinome, d'un myxome de l'oreillette.
- Les anévrysmes **associés à des affections congénitales** : neurofibromatose, maladies du tissu élastique, anémie falciforme. [15]

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

C. HISTOPATHOLOGIE :

1. RAPEL HISTOLOGIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE INTRACRANIEN NORMALE : [23 ; 24]

- Les artères élastiques sont composées de 40% de fibres d'élastine, elles comprennent les gros vaisseaux situés près du cœur (l'aorte, les carotides communes...). Ce sont des vaisseaux de conduction, de transmission ou de conservation de la pression.
- Les artères musculaires sont moins élastiques que la catégorie précédente. Ce sont des vaisseaux de distribution, elles régulent le débit et la tension du flux sanguin. Et elles sont généralement de moyen calibre.

Les artères cérébrales, auxquelles nous nous intéresserons dans la suite, font partie de cette catégorie.

- ✓ 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 et la matrice extracellulaire est composée de divers types de fibres de collagène (1, 3, 5, 6) et de protéines telles l'élastine, la fibrilline, des glycoprotéines et des protéoglycanes.

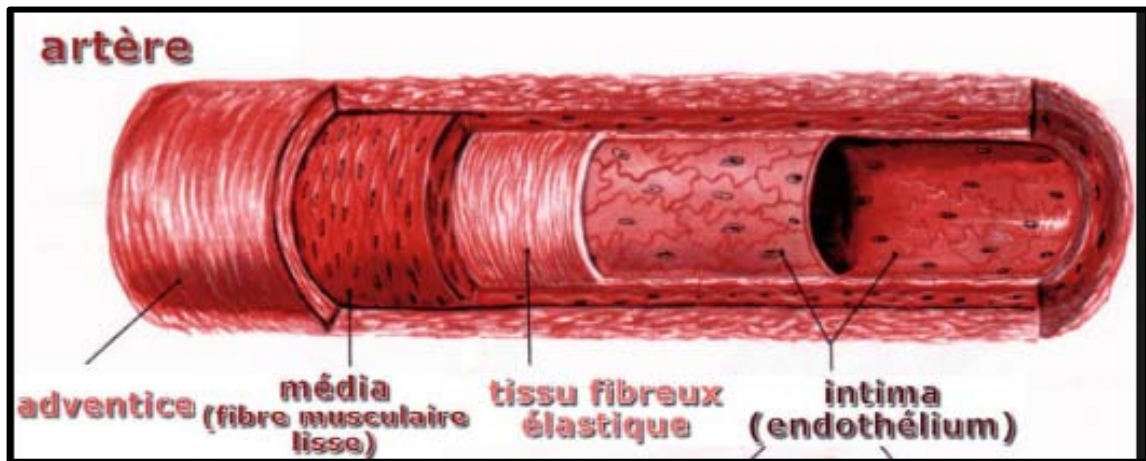


Figure 64 : Structure de la paroi artérielle normale

2. ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA PAROI ANEVRYSMALE :

Les AIC sacciformes classiques sont formés d'une hernie de l'intima au travers d'un défaut acquis du média de la paroi artérielle. À leur collet, la limitante élastique interne disparaît et s'associe parfois à une hyperplasie myo-intimale. Ils sont recouverts en périphérie de l'adventice artérielle composée d'expansions de collagène multidirectionnelles. Cette paroi peut être aussi, chez certains patients, le siège d'une inflammation, du dépôt de plaques d'athérome ou de calcifications [8]

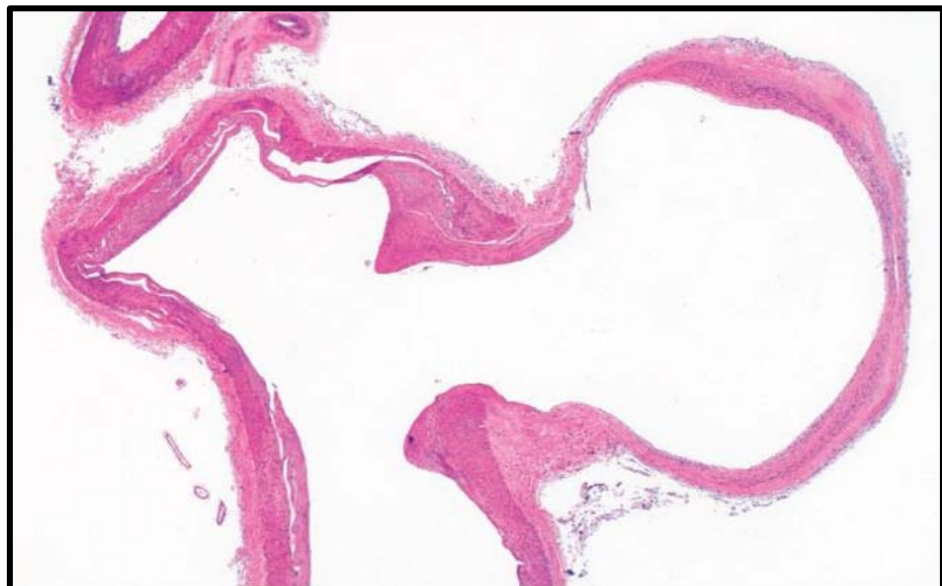


Figure 65: Coupe histologique d'un anévrisme sacculaire

a) Les lésions pré-anévrysmales :

D'autres modifications de la paroi artérielle peuvent être constatées :

- ✓ **Infundibulum:** ce sont des dilatations à l'origine d'une artère. Leur topographie est identique à celle des anévrismes, 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, un média absent ou aminci et un amincissement de l'adventice, sans couche élastique interne.
- ✓ **Petites invaginations:** elles se caractérisent par un ballonnement de l'intima à travers un défaut du média, uniquement visible au microscope

b) Anévrismes classiques :

Les anévrismes les plus fréquents sont les anévrismes sacciformes, arrondis, saillant des branches de premier et de second ordre du polygone de Willis. [26] Ils sont formés d'une hernie de l'intima au travers d'un défaut acquis du média de la paroi artérielle. [25]

Suivant la taille de l'anévrisme, la paroi présente des différences :

Lorsque l'anévrisme est de petite taille, c'est à dire $< 15-20$ mm : on lui décrit une intima présentant des défauts en cratères, à leur collet, la limitante élastique interne disparaît et s'associe parfois à une hyperplasie myo-intimale [27].

Ils ne contiennent pas de média [28], et sont recouverts en périphérie de l'adventice artérielle qui est anormalement dense, composée de fibres de réticuline et d'expansions de collagène multidirectionnelles [29] (Figure. 66).

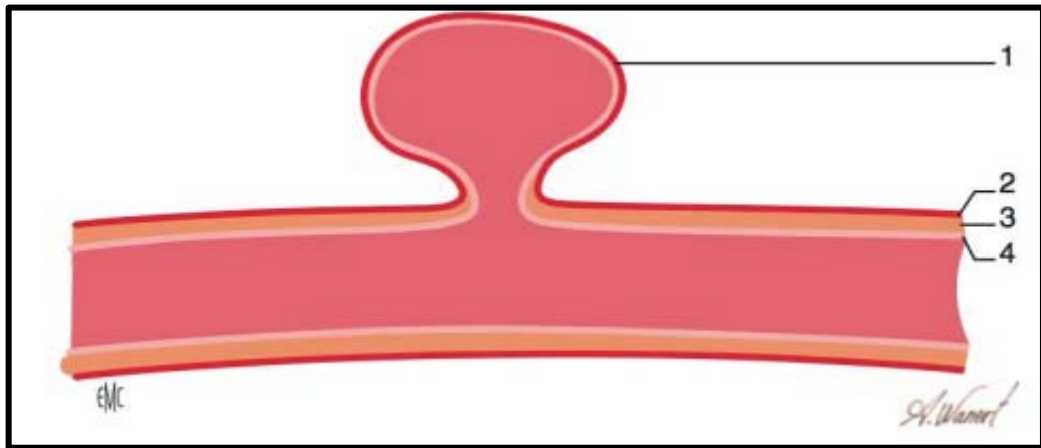


Figure 66: Structure d'un anévrysme intracrânien

2. Adventice 3. Media 4. Intima.

Cette paroi peut être aussi, chez certains patients, le siège d'une inflammation, de dépôts de plaques d'athérome ou de calcifications [30, 31]. Ils représentent environ 90% des anévrysmes intracrâniens et sont responsables de la majeure partie de la morbidité et la mortalité par hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). [32]

Lorsque l'anévrysme est volumineux, c'est à dire $> 20-25$ mm : il peut prendre un aspect histologique particulier. Du fait des ralentissements importants de flux liés au volume anévrysmal, d'importants phénomènes thrombotiques puis inflammatoires peuvent se développer. Ils vont être responsables d'un épaississement considérable de la paroi qui peut ensuite s'accroître au fil du temps par apposition de couches successives (en « bulbe d'oignon ») (Figure. 67).

Son intima est très remaniée par l'athérome avec prolifération de cellules musculaires lisses, présence de macrophages et d'ulcérations. L'adventice est très épaissie et est constituée par un tissu conjonctif hyalin dans lequel peuvent exister des calcifications. [25, 27, 33, 34]



Figure 67 : Aspect d'un anévrysme géant thrombosé en coupe

D. ORIGINE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS :

La genèse et la croissance des anévrysmes intracrâniens (AIC) font appel à des processus complexes, qui impliquent la conjugaison des effets de facteurs prédisposants, de phénomènes biomécaniques et de processus biologiques.

Une lésion pariétale est un préalable indispensable au développement de l'anévrysme artériel.

On peut considérer qu'il faut un ou plusieurs facteurs d'initiation et un ou plusieurs facteurs évolutifs [35].

Les facteurs d'initiation sont à l'origine de l'anomalie pariétale, conduisant à des modifications structurales de la paroi. Les facteurs évolutifs sont responsables du développement de l'anévrysme ; ils sont communs à l'ensemble des anévrysmes intracrâniens [37].

1. FACTEURS D'INITIATION :

Il n'y a pas de consensus établi concernant les facteurs d'initiation des anévrysmes artériels intracrâniens spontanés, sacculaires dits "Berry aneurysms", et qui sont les plus fréquents [36].

Il y'a des théories qui expliquent les remaniements de la paroi artérielle, déterminant la constitution des lésions anévrysmales intracrâniennes :

a. THEORIE CONGENTALE :

L'hypothèse d'une origine congénitale est la plus ancienne. Des lésions pré-anévrysmales pourraient constituer un point de départ, ainsi l'anévrisme existerait à la naissance sous forme d'un anévrisme miliaire dont la croissance aurait progressée au cours de la vie. Il serait le reliquat d'une oblitération incomplète d'une artère devant normalement disparaître ; à ce niveau, il existerait un défaut de la média, de la limitante élastique ou des deux tuniques (« medial defect » ou « locus resistencia minor »). [17, 38]

Cette hypothèse n'a pas reçue de confirmation. La rareté du caractère familial des anévrismes intracrâniens et la rareté de leur découverte chez l'enfant sont encore des arguments contre une origine congénitale, quoique des facteurs de risque endogènes ont été mis en évidence, comme le genre sexuel ou certaines prédispositions génétiques pathologiques. [39, 21]

b. THEORIE ACQUISE :

En faveur d'une anomalie acquise de la paroi artérielle plaide un argument épidémiologique important : le nombre des anévrismes intracrâniens découverts dans la population augmente avec l'âge. Des facteurs exogènes ont également été identifiés et amplifient une éventuelle susceptibilité génétique sous-jacente.

Les principaux d'entre eux sont le tabac, l'alcool et l'hypertension artérielle (HTA) (Tableau XI), l'athérosclérose d'autres facteurs d'inflammation, telles que l'exposition à certaines maladies virales. [39, 21]

Les lésions pré-anévrysmales 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 incipients, correspondant à des invaginations pariétales.

c. THEORIE MIXTE :

La théorie actuelle représente une symbiose entre les deux théories : Le défaut du média associé à des facteurs surajoutés vient « créer » la lésion anévrysmale. En effet, un facteur congénital ne suffit pas à lui seul à expliquer la formation d'un anévrisme, il en est de même d'une maladie acquise. [18]

2. FACTEURS DE PROMOTION :

a. Croissance :

La vitesse de croissance d'un anévrisme est très variable. La croissance et la 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 rayon du vaisseau" [40].

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

b- Facteurs de croissance des anévrismes intracrâniens :

Tableau XI : Facteurs prédisposant aux anévrismes intracrâniens [1]

Type	Facteurs (risque associé d'AI/HSA)
Facteurs congénitaux	Sexe féminin (x 4,7/2-3,4) Polykystose rénale (x 2-3/4,4) Anévrismes familiaux (x 4,2/4)
Facteurs acquis	Tabac (x 3-4/2-3) Hypertension artérielle (x 2,5/2,5) Alcool (x 2/2)
Facteurs biomécaniques	Bifurcations, variantes anatomiques Hyperdébit induit par une malformation artério-veineuse associée

✓ Facteurs de risque congénitaux :

Les anomalies génétiques n'expliquent que 5 à 15 % des AIC [1, 2]. Des polymorphismes génétiques touchant des protéines de la paroi artérielle, de même que certains profils d'expression de gènes sont connus pour être associés au développement ou à la rupture des AIC [1-24]. La théorie actuelle est en faveur de l'implication de plusieurs loci de susceptibilité comprenant différents gènes prédisposants et modulés par des facteurs environnementaux [41, 42].

✓ **Antécédents familiaux :**

La définition d'anévrisme familial est le plus souvent restreinte aux familles comportant au moins deux parents au premier degré porteurs d'AIC rompus ou non rompus [26].

Aucun gène n'a été à ce jour clairement identifié [41, 42, 36, 43].

Les modes de transmission sont très variables [39].

La fratrie d'un patient atteint a plus de risque de développer un anévrisme que ses enfants [32, 33].

Les membres de ces familles ont 4,2 fois plus de risque d'être atteints d'AIC non rompus, souvent multiples, et sont de ce fait exposés à un risque accru et précoce d'HSA, avec un âge de survenue plus jeune et des conséquences plus graves [34], ils sont plus susceptibles aux facteurs favorisants [36, 44 –45], et il semblerait y avoir une prédilection pour l'artère cérébrale moyenne [1, 33, 38–41].

✓ **Maladies du tissu conjonctif :**

Toute affection congénitale ou acquise qui entraîne une faiblesse de la paroi vasculaire et/ou un état de stress hémodynamique, peut aboutir à la formation d'AIC [42]. Environ 5 % des cas d'anévrismes sont associés à des maladies touchant le tissu conjonctif, les plus importantes étant la maladie d'Ehlers–Danlos (le type vasculaire (type IV) qui s'associe à une anomalie de synthèse du collagène de type 3), la neurofibromatose type 1 [43–45], et la polykystose rénale autosomique dominante [42].

✓ **Facteurs de risque acquis :**

▪ **Tabagisme :**

Il est fréquemment en relation avec des AIC multiples [34, 38, 46].

Il agit par l'induction d'un déficit en α_1 -antitrypsine qui est elle-même un inhibiteur de l'élastase. Ceci a pour conséquence d'accroître la dégradation des fibres élastiques dans la paroi artérielle, d'en diminuer la résistance biomécanique et d'accélérer le développement des AIC [47].

- **Hypertension artérielle :**

Il faut une pression minimale de 155 mmHg pour commencer à développer un anévrisme expérimental. Par la suite, une faible augmentation de la pression suffit pour faire progresser son volume (ou sa surface) jusqu'au point de rupture [9].

C'est aussi un facteur de risque indépendant de mauvais pronostic clinique [36].

- **Drogue :**

L'usage des drogues sympathomimétiques telles la cocaïne est responsable de la croissance de l'anévrisme par l'augmentation transitoire du débit sanguin et de la pression sanguine. [9, 46]

- **Tumeurs / malformations :**

La coarctation de l'aorte et le phéochromocytome ont le même effet, ils interviennent dans la formation d'AIC par l'HTA qu'ils entraînent. [9]

- ✓ **Mécanismes biomécaniques et biologiques :**

Le développement des AIC fait également intervenir des mécanismes hémodynamiques et cellulaires. La lésion inaugurale, pré-anévrysmale, est nécessaire au développement d'un AIC, et c'est sur cette dilatation de la paroi qu'interagissent des phénomènes aussi bien biomécaniques que biologiques, qui aboutissent progressivement à la formation puis à la croissance d'un véritable anévrisme artériel. Des forces de cisaillement pariétales élevées, favorisées par une vitesse sanguine et une pression artérielle augmentées, ou un angle d'impact de flux prédisposant (bifurcation, axe du vaisseau porteur, rapports sac/collet, malformation artérioveineuse associée et hyperdébit local) [47 –48], vont induire la genèse et la croissance anévrysmale par rupture de la limite élastique interne, réorganisation des fibres de collagène et atrophie progressive du média. [1]

- c. **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 anévrysmale sera détaillée ultérieurement.

E. Physiopathologie de la rupture anévrysmale :

Une fois l'anévrisme constitué, c'est dans les zones où les forces de cisaillement sont à l'inverse les plus basses au sein du sac anévrysmal que se forment ensuite des zones de fragilité pariétales conduisant à la rupture. Leur développement est provoqué par l'apoptose des cellules endothéliales sous l'influence d'un déficit en monoxyde d'azote pressor-induit qui a normalement une action trophique sur ces cellules [49 -51]. En parallèle, la dégradation de la paroi se poursuit et se traduit par une hyperdéformabilité (réorientation des fibres de collagène) et l'abaissement du seuil mécanique de résistance à la rupture jusqu'à un point limite. Lorsque celui-ci est atteint, une augmentation brève de la tension artérielle peut provoquer l'effraction de la paroi et l'irruption brutale du sang dans les espaces intracrâniens. [39]

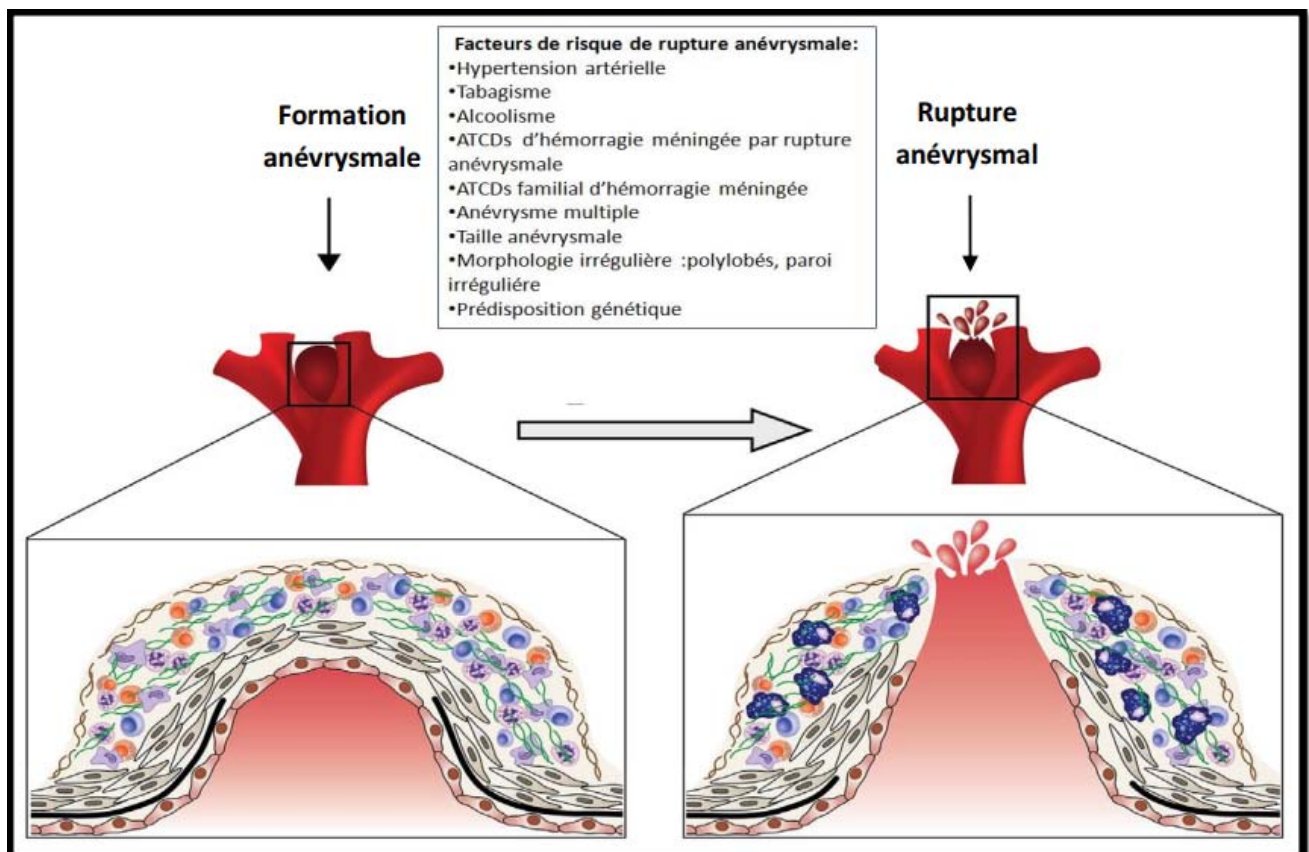


Figure 68 : Facteurs de risque de rupture anévrysmale

III. EPIDEMIOLOGIE :

Les anévrysmes intracrâniens constituent un problème de santé publique susceptible de se rompre, entraînant une morbidité / mortalité importante. La prévalence des anévrysmes intracrâniens non rompus, y compris ceux qui sont asymptomatiques, varie considérablement, comme cela a été déterminé par des études d'autopsie et par une angiographie conventionnelle.

1. Prévalence :

Aux états unis, la prévalence des anévrysmes accidentels asymptomatiques était de 0,65% à 1,8% selon deux études faites sur 3684 artériogrammes et 2685 angiographies par tomodensitométrie. [53] [54]

En Asie et sud-est, la prévalence globale des anévrysmes intracrâniens asymptomatiques non rompus était de 3,5% (160/4572 patient inclus dans l'étude) [59]

Dans notre série la pathologie anévrysmale a représentée 1,13% des hospitalisations.

2. Incidence :

En suisse, Les ruptures d'anévrysme ont, quant à elles, une incidence d'environ 10/100000/an. [52]

Les incidences par 100 000 années-personnes étaient de 22,7 (IC 95%, 21,9 à 23,5) au Japon, de 19,7 (18,1 à 21,3) en Finlande, de 4,2 (3,1 à 5,7) en Amérique du Sud et centrale et de 9,1 (8,8 à 9,5) dans l'autre. [56]

3. Age-Sexe :

- ❖ En KENYA : 30,58% étaient âgés de 50 à 59 ans, avec une prédominance féminine (71,9%) [6] Selon Roji et al [56] l'incidence chez les femmes était 1,24 (1,09 à 1,42) fois plus élevée que chez les hommes ; cette différence entre les sexes a commencée à l'âge de 55 ans et s'est ensuite accrue.
- ❖ En USA : L'âge moyen de tous les patients était de 47 ans. La majorité était des femmes (49,72% – 67%) [60] [53]

- ❖ En Japon-Finlande : chez les adultes, les femmes sont plus touchées que les hommes selon un ratio de 3: 2 [55]

4. Fréquence de l'hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrysmale :

- En JAPON, l'incidence réelle de l'HSA anévrysmal avoisine les 10 pour 100 000 par an. Qui représente environ 80% des HSA non traumatiques, 6 à 8% de tous les accidents vasculaires cérébraux et 22 à 25% des décès cérébrovasculaires.

Le taux de mortalité global est estimé à 25% [55]

- En USA :

La présente étude permet d'estimer le taux de rupture annuel de ces lésions. Les auteurs suggèrent que ce taux annuel de rupture se situe entre 1 et 2% [53]

Les ruptures d'anévrysme ont, quant à elles, une incidence beaucoup plus faible d'env. 9 à 10/100000/an, ce qui signifie que chaque année, seul 1 anévrysme sur 300 se rompt et entraîne une hémorragie[52][56]

5. Localisation :

- En virginie :

Plus de 90% des anévrismes non rompus étaient situés dans la circulation antérieure [53]

Chez les femmes, la plupart des anévrismes étaient localisés le long de la CIA (54%), tandis que les hommes étaient traités par des anévrismes de l'ACA [58]

La majorité de ces anévrismes rompus chez les femmes se situaient à l'ACI (42%), tandis que chez les hommes à l'ACA (47%).

- En Kenya : 82,1% des anévrismes étaient situés dans la circulation antérieure.

(78,8%) des anévrismes de l'artère communicante antérieure observés étaient rompus. [57]

Les aspects thérapeutiques des anévrismes intracrâniens

- En Asie et sud est :

La plupart des anévrismes étaient situés dans le segment caverneux (72/165, 43,6%) [59]

Dans le tableau ci dessous, on résume les résultats épidémiologiques de ces études et celle de notre étude.

XII. Comparaison des résultats épidémiologiques de la littérature et de notre étude

	USA	JAPON	SUISSE	KENYA	IRAN	ASIE ET SUD-EST	NOTRE ETUDE
Prévalence	0,65 % – 1,8 %	–	2 – 5 %	–	–	3,5 %	1,13 %
Incidence	9,1	22,7	10 /100.000 /an	–	–	–	–
Age Moyen	47 ans	50–60 ans	–	55 ans	–	–	49 ans
Sexe Ratio	1/1,49	1/1,5	–	1/1,38	1/1,38	–	1/1,29
Localisation Prédominante	Circulation antérieure	–	–	Circulation antérieure (82 %)	ACA	Segment caverneux (43,6 %)	ACI
Taille moyen des anévrismes non rompus	7,8 mm	–	–	6,92 mm	–	3,2 + / – 1,7 mm	7–15 mm
Taille moyen des anévrismes rompus + localisation	10,8 mm ACA et ACoA (40,3 %)	7 mm	–	ACoA (78,8 %)	–	–	–

IV. ETUDE CLINIQUE :

A. Type de description : LES AAIC ROMPUS :

1. Facteurs prédisposant aux anévrysmes intracrâniens et à l'HSA anévrysmale :

1.1 Facteurs de risque congénitaux :

Les anomalies génétiques n'expliquent que 5 à 15 % des AIC [44]. Des polymorphismes génétiques touchant des protéines de la paroi artérielle, de même que certains profils d'expression de gènes sont connus pour être associés au développement ou à la rupture des AIC [62]. La théorie actuelle est en faveur de l'implication de plusieurs loci de susceptibilité comprenant différents gènes prédisposants et modulés par des facteurs environnementaux [50].

1.2 Anévrysmes familiaux :

La définition d'anévrysme familial est le plus souvent restreinte aux familles comportant au moins deux parents au premier degré porteurs d'AI rompus ou non rompus [51].

Aucun gène n'a été à ce jour clairement identifié [62, 81].

Les modes de transmission sont très variables [1].

La fratrie d'un patient atteint a plus de risque de développer un anévrysme que ses enfants [81, 91].

Les membres de ces familles ont 4,2 fois plus de risque d'être atteints d'AIC non rompus, souvent multiples, et sont de ce fait exposés à un risque accru et précoce d'HSA, avec un âge de survenue plus jeune et des conséquences plus graves [81], ils sont plus susceptibles aux facteurs favorisants [98, 99], et il semblerait y avoir une prédilection pour l'artère cérébrale moyenne [44, 51].

1.3 Maladies du tissu conjonctif :

Toute affection congénitale ou acquise qui entraîne une faiblesse de la paroi vasculaire et/ou un état de stress hémodynamique, peut aboutir à la formation d'AIC [92].

Environ 5 % des cas d'anévrismes sont associés à des maladies touchant le tissu conjonctif, les plus importantes étant la maladie d'Ehlers–Danlos (le type vasculaire (type IV) qui s'associe à une anomalie de synthèse du collagène de type 3), la neurofibromatose type 1 [44, 45], et lapolykystose rénale autosomique dominante [92].

1.4 Facteurs de risque acquis :

- **Tabagisme :**

Le tabagisme est le facteur de risque principal d'HSA ; Il est retrouvé chez 75 % des patients présentant une rupture anévrysmale et fréquemment en relation avec des AIC multiples [44].

Il agit par l'induction d'un déficit en $\alpha 1$ -antitrypsine qui est elle-même un inhibiteur de l'élastase. Ceci a pour conséquence d'accroître la dégradation des fibres élastiques dans la paroi artérielle, d'en diminuer la résistance biomécanique et d'accélérer le développement des AIC [45]. Le risque d'HSA anévrysmale est deux à trois fois plus important chez les fumeurs de longue durée, les fumeurs courants ou même les anciens fumeurs [50].

- **Hypertension artérielle :**

L'HTA est le second facteur de risque d'HSA, retrouvé chez 20 % des patients présentant une rupture anévrysmale, et augmente ce risque par 2,5 [45,50].

Il faut une pression minimale de 155 mmHg pour commencer à développer un anévrysme expérimental. Par la suite, une faible augmentation de la pression suffit pour faire progresser son volume (ou sa surface) jusqu'au point de rupture.

C'est aussi un facteur de risque indépendant de mauvais pronostic clinique. Dans notre série, la fréquence de l'HTA s'approche de la littérature avec un taux de 30 %.

- **Alcool :**

La consommation excessive d'alcool (> 150 g/jour) multiplie le risque d'HSA anévrysmale par deux [48, 49].

- **Drogue :**

L'usage de drogues sympathomimétiques telle la cocaïne est associé à l'HSA chez les sujets jeunes ; son effet sur la croissance de l'anévrisme est dû à l'augmentation transitoire du débit sanguin et de la pression sanguine. [62, 81]

- **Tumeurs / malformations :**

La coarctation de l'aorte et le phéochromocytome ont le même effet, ils interviennent dans la formation d'AIC par l'HTA qu'ils entraînent. [45]

Tableau XIII : les facteurs de risques de rupture d'anévrisme intracrânien

Étude	Nb de patients	HTA	Tabac	Alcool	ATCD familiaux de HSA
Y .Roos [65]	110	--	--	--	5%
Seppo [99]	278	26%	45%	39%	--
S.V. Eden [67]	107	57%	24%	5.6%	--
Kim [99]	125	19%	--	--	--
Emma Meyers [144]	1460	46%	8%	--	--
Gwang.Lee [143]	200	22%	16%	2%	--
Xiaomeng Liu [147]	310	59%	42%	12%	--
Notre étude	40	30%	8%	--	0%

1.5 Mécanismes biomécaniques et biologiques :

Le développement des AIC fait également intervenir des mécanismes hémodynamiques et cellulaires. La lésion inaugurale, pré-anévrysmale, est nécessaire au développement d'un AIC, et c'est sur cette dilatation originelle de la paroi qu'interagissent des phénomènes aussi bien biomécaniques que biologiques, qui aboutissent progressivement à la formation puis à la croissance d'un véritable anévrisme artériel. Des forces de cisaillement pariétales élevées, favorisées par une vitesse sanguine et une pression artérielle augmentées, ou un angle d'impact de flux prédisposant (bifurcation, axe du vaisseau porteur, rapport sac/collet, malformation artérioveineuse associée et hyperdébit local) [51–55], vont induire la genèse et la croissance anévrysmale par rupture de la limite élastique interne, réorganisation des fibres de collagènes et atrophie progressive du média.

2. Les conditions de survenue et mode de début :

Les conditions de survenue sont variables. C'est le plus souvent en période d'activité. Il s'agit souvent d'un effort à glotte fermée comme les efforts sportifs, défécation, rapports sexuels, situations d'émotion intense, et les traumatismes [61 ; 63]. En fait, toutes les circonstances qui augmentent à la fois la pression artérielle et la pression veineuse. [62].

L'augmentation progressive de volume du sac anévrysmal aboutit à une distension de 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 le tiers des cas, chez des patients apparemment au repos complet (sommeil, lecture...) [61].

La sémiologie des AAIC se révèle le plus souvent par leur rupture, réalisant un tableau d'hémorragie méningée brutale ou cérébro-méningée. [64 ; 65]

Dans notre série, l'accident a eu lieu de façon brutale chez 26 patients, la notion d'effort physique a été retrouvée chez 30% des patients. Dans une série de 580 patients, publiée par Jomin [68], l'hémorragie méningée était inaugurale chez plus de la moitié des patients.

Le début peut se faire aussi par un tableau d'accident ischémique souvent résolutif mais pouvant être à l'origine d'un déficit de type monoparésie, hémiplégie ou encore hémianopsie (25%) [70]. Cette rupture peut prendre différents tableaux cliniques où la notion de céphalée est importante à préciser. Elle pose le problème des signes prémonitoires de la rupture. En effet, les céphalées sont retrouvées dans 48,2% avant la rupture [71].

Ainsi Il n'est pas rare après rupture anévrysmale de constater que le malade souffrait de céphalées chroniques, qu'il appelait à plus ou moins juste titre « migraine » [72]. Or, ces céphalées sont tellement répandues qu'il est difficile de les considérer comme un signe d'AAIC. Bryce Weir [70] retrouve dans sa série un taux de 87% de céphalées chroniques persistantes et rebelles. Dans notre série, 10 patients ont présentés des céphalées chroniques.

3. Tableau clinique :

La plupart des anévrysmes restent asymptomatiques jusqu'au moment de la rupture, cette rupture peut prendre différents tableaux cliniques :

a) Céphalée anévrysmale :

L'HSA ne représente que 1 à 2 % des céphalées adressées aux urgences. [73] La céphalée est liée à l'irruption brutale du sang dans les espaces méningés et à l'hypertension intracrânienne soudaine qui l'accompagne. Décrite pour la première fois en 1941 par Richardson et Hyland [74].

C'est le symptôme typique de l'HSA, retrouvé chez 66 % des patients dans notre série. Celle-ci est décrite par le patient comme « explosive » ou en « coup de tonnerre », c'est-à-dire à début horaire, avec un pic d'intensité atteint instantanément ou en cinq minutes maximum.

Elle devient rapidement diffuse (en « casque ») et l'intensité de la douleur est sévère, considérée par 80 % des patients comme la « pire céphalée de leur vie », argument important en cas d'antécédents de céphalées chroniques [75].

Dans de rares cas, une céphalée « sentinelle » (syndrome de prérupture), de plus faible intensité, rapidement résolutive mais inhabituelle, peut annoncer deux à huit semaines à l'avance une rupture effective [76].

La céphalée dure ensuite généralement plusieurs jours et sa récurrence sur un mode brutal doit faire penser à un resaignement anévrysmal.

b) Les vomissements :

Les vomissements surviennent chez 70% des patients victimes d'une HSA [77]. Fréquemment en jet, ils peuvent compléter le tableau clinique et ont une valeur diagnostique considérable. Leur survenue est souvent décalée par rapport à la céphalée de quelques minutes, rarement avant. Ils sont souvent négligés ou mis à part sur le compte d'une infection digestive ou du transport par ambulance.

Dans notre série ils ne sont retrouvés que chez 26 % des patients.

c) Troubles de conscience :

Certains patients vont présenter des troubles de conscience brutaux (syncope, état demalépileptique ou coma d'emblée) ou rapidement progressifs (confusion, obnubilation, somnolence puis coma), Des troubles de conscience faits d'alternance agitation/somnolence et syndrome confusionnel sont fréquents. du fait de l'hypertension intracrânienne liée au saignement, ou à ses complications (hématome expansif, hydrocéphalie, œdème cérébral réactionnel), ils peuvent aller jusqu'au coma associé à des signes de souffrance axiale. Dans ces derniers cas, le syndrome méningé passe au second plan [78]. Une perte de conscience initiale est associée à la rupture dans 44 % des cas [79]. Dans la série de Moroi [80], l'altération de la conscience est retrouvée dans 69 % des cas.

Dans notre série, les troubles de conscience ont été retrouvés dans 32 % des cas

d) Crises épileptiques :

Des crises d'épilepsie peuvent s'observer après la rupture anévrysmale, soit au moment de la rupture ou alors à distance. Leur fréquence totale est variablement évaluée de 6 à 25% [70]. Les crises précoces sont celles qui surviennent au moment de la rupture, observées dans 20% des cas, elles sont le plus souvent généralisées, quelques fois partielles [70].

Les crises tardives surviennent au-delà du premier mois suivant l'hémorragie méningée avec une fréquence variable de 6 à 15% [70].

Dans notre série, les crises épileptiques ont été retrouvées dans 10 % des cas (4 patients).

e) La raideur méningée :

Rinkel [81] retrouve dans sa série une fréquence de 38%, dans la nôtre elle est de 30 %. La raideur méningée reste le signe physique cardinal. Elle est liée à la présence d'une contracture réflexe antalgique des muscles para-vertébraux.

Toujours recherchée sur un patient allongé, cette contracture empêche la flexion antérieure de la tête.

f) Syndrome déficitaire :

Correspond à un déficit moteur (hémiparésie), le plus souvent, ou d'autres signes à type d'aphasie, de troubles mnésiques...etc, exceptionnellement complets et permanents, le plus souvent incomplets voir discrets et fluctuants [61]. La constatation d'une irritation pyramidale diffuse ou une hémiparésie a cependant une grande valeur d'orientation topographique [71].

Dans notre série, ce syndrome est retrouvé chez 18 patients.

L'HSA peut s'accompagner d'une hémorragie intraoculaire, le plus souvent du vitré, constituant alors un syndrome de Terson [82]. Ce syndrome est rencontré plus volontiers au cours des HSA de haut grade et s'associe alors à un mauvais pronostic. Il est responsable d'une perte de vision, qui passe souvent inaperçue jusqu'à ce que le patient reprend conscience 1 à 2 semaines plus tard, évoluant vers la résorption spontanée ou justifiant une évacuation chirurgicale différée. [83]

Tableau XIV : Comparaison du tableau clinique de notre série avec les données de littérature :

Tableau clinique :	Moroi et al	RINKEL et al	Notre étude
Céphalée/vomissement	87 %	70 %	43 %
Convulsions	18 %	20 %	10 %
Troubles de conscience	69 %	44 %	43 %
Syndrome déficitaire	-	42 %	46 %

4. Systèmes d'évaluation des HSA :

En l'absence de troubles de la conscience, l'interrogatoire confirmera la persistance remarquable de la céphalée intense ou sévère qui fait suite à la céphalée inaugurale.

L'examen clinique peut être normal mais il peut aussi retrouver :

- Les conséquences neurologiques immédiates de la rupture anévrismale.
- Un syndrome méningé clinique confirmé par la présence d'une raideur de la nuque.
- Les modifications cardio-circulatoires ou respiratoires associées. [79]

Différents auteurs utilisent des classifications modifiées ou extrapolées.

Dans ces conditions, il est difficile de comparer des séries de patients dont l'évaluation n'a pas été réalisée selon les mêmes critères. La meilleure classification doit être simple, descriptive et adaptable à tout changement de l'état clinique du patient.

En présence de troubles de la conscience, l'examen clinique devra évaluer la sévérité de l'atteinte. La classification de Hunt et Hess a été proposée en 1958 [86]. (ANNEXE N° 3) C'est la plus appropriée 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.

La classification WFNS est basée sur le score de Glasgow et la présence d'un déficit moteur (ANNEXE N° 2), Néanmoins, C'est l'échelle d'évaluation que nous avons utilisé dans notre série. Elle est compatible avec les quatre autres échelles utilisées dans le passé qui avaient des critères communs (Botterel *et al.*, Nishioka *et al.*) ; c'est une classification reproductible et plus objective. L'utilisation de l'échelle « Glasgow coma scale » est exigée pour évaluer l'état de conscience du patient.

La littérature nous indique que l'évolution des HSA est proportionnelle au grade de la WFNS :

- La notion « d'HSA grave » fait référence aux patients en grade III à V de l'échelle de la WFNS. Ces formes graves représentent un tiers des patients hospitalisés et doivent impérativement être admises en réanimation.
- 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.
- Les patients ayant un score de Glasgow inférieur à 12 (grades IV et V de l'échelle WFNS) ont un pronostic péjoratif [84, 85].

Dans notre série, la plupart de nos malades avaient un grade clinique ≤ 3 selon les classifications WFNS et HUNT ET HESS.

**Tableau XV : Comparaison de grade clinique WFNS de notre série avec quelques séries
décrites en littérature**

Grade WFNS	<i>Henks</i>	Mejdoubi et al 2006	Ramnarayan et al. 2018	Notre étude
I	26%	42%	63%	47%
II	25,3%	24,80%	17%	20%
III	21,1%	9,50%	10%	23%
IV	15,9%	13,50%	6%	10%
V	8%	9,90%	4%	0%

**Tableau XVI : Comparaison de grade clinique hunt et hess de notre série avec quelques
séries décrites en littérature**

Grade de Hent et Hess (%)	Goel, et al. 2014	Ramnarayan et al. 2018	Notre étude
I	25.3 %	62 %	28 %
II	46.2 %	14 %	38 %
III	16.7 %	12 %	22 %
IV	8 %	5 %	12 %
V	1 %	5 %	0%

A. LES ANEVRYSMES NON ROMPUS :

1. LES FORMES CLINIQUES :

- **Formes asymptomatiques :**

Les anévrysmes intracrâniens asymptomatiques, de découverte fortuite feront 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 anévrysme intracrânien asymptomatique est mal connue. La découverte d'un anévrysme pose le problème du traitement : conservateur ou préventif.

- **Formes cliniques pseudo-tumorales** :[91]

- a) **Les anévrysmes géants sous-arachnoïdiens :**

Comme tous les autres anévrysmes, ils sont soumis à une évolution en volume avec un risque de rupture hémorragique ou un risque de compression pseudotumorale des nerfs crâniens ou du parenchyme cérébral avoisinant (50% des cas).

La présence d'un thrombus intra-anévrysmal est à l'origine d'embols plaquettaires. Cette migration embolique explique les complications ischémiques cérébrales qui révèlent parfois ces anévrysmes géants intracrâniens (5% des cas).

Les manifestations cliniques des formes pseudo-tumorales dépendent de la localisation de l'anévrysme sur l'arbre artériel.

Les anévrysmes géants carotido-ophtalmiques ou du carrefour de l'artère communicante antérieure se révèlent par une atteinte visuelle liée à la compression opto-chiasmatique. Un syndrome de déficit endocrinien y est rarement associé.

Ceux de l'artère cérébrale moyenne sont révélés par un déficit neurologique moteur d'apparition progressive ou des crises convulsives.

Les anévrysmes géants du tronc basilaire sont responsables d'un tableau neurologique plus grave d'atteinte pseudo-bulbaire, qui aboutit à une hypersomnie puis à un coma.

b) Les anévrysmes carotido-caverneux :

Les anévrysmes carotidiens développés dans la loge caverneuse se manifestent par un syndrome pseudo-tumoral de compression des nerfs crâniens traversants le sinus caverneux (III, IV, VI, V1). Le tableau complet est celui d'une ophtalmoplégie unilatérale d'installation brutale dans un contexte de céphalée violente. Y est associée une hyposésthésie cutanée dans le territoire du V1. En raison de leur situation anatomique dans l'enceinte du sinus caverneux, il est exceptionnel que l'anévrysme se révèle par une rupture hémorragique extériorisée sous la forme d'un épistaxis dramatique.

2. DEPISTAGE :

Les anévrysmes intracrâniens non rompus représentent 2 à 8% des cas de la population générale [92,93]. La prévalence globale des anévrysmes intracrâniens non interrompus asymptomatiques était de 3,2% [88]. La prévalence chez les femmes était supérieure à celle des hommes (4,4% contre 2,5%). Cependant, l'incidence de l'hémorragie méningée est nettement inférieure, à environ 10 à 30 pour 100 000 par an [94]. En faisant une comparaison du risque de rupture des anévrysmes intracrâniens entre des cas familiaux et sporadiques, selon une étude faite par Liselore A. Mensing et al, un AIC familiale semble présenter un risque de rupture 3 fois plus élevé. [91]

En plus de leur risque à long terme de rupture, les anévrysmes non rompus peuvent être responsables d'une morbi-mortalité qui demeure sévère, malgré l'amélioration des moyens thérapeutiques appropriés, incluant une neuro-réanimation adaptée, avec notamment la prévention et le traitement du vasospasme ainsi que l'exclusion anévrysmale précoce.

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 anévrysme asymptomatique s'adresse à une population à risque, définie par :

- les patients porteurs d'une maladie autosomique (syndrome d'Ehlers danlos, type IV, PKRD).
- Les patients ayant des antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne, dont le risque annuel de formation d'un nouveau anévrysme est de 1 à 2 % [95].

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

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 un traitement préventif. A défaut d'arguments formels pour ou contre un dépistage d'anévrysmes asymptomatiques, on soulignera l'intérêt d'une surveillance des patients traités, pour un anévrysme rompu puisque le risque de formation d'un autre anévrysme est de 1 à 2 %.

La présence d'un thrombus intra-anévrysmal est à l'origine d'embolies plaquettaires. Cette migration embolique explique les complications ischémiques cérébrales qui révèlent parfois ces anévrysmes géants intracrâniens dans 3,3% des cas [96]

3. STRATEGIE THERAPEUTIQUE :

La prise en charge des anévrysmes non rompus est controversée du fait de l'existence de données incomplètes et conflictuelles sur l'histoire naturelle de ces lésions et sur les risques associés à leur traitement.

Si non traitées, ces lésions peuvent être à l'origine de complications majeures, à type de troubles thromboemboliques, d'épilepsies ou d'un syndrome compressif.

Le risque spontané de rupture était estimé à 1,3 à 2 % sur différentes études à majorité japonaise et lorsque la rupture survient, le taux de mortalité est estimé à environ 52 à 85,7%. [97,98 ,99]

L'idée du traitement prophylactique de cette affection est de ce fait acceptée par la majorité des praticiens et des patients qui se savent porteurs d'une telle malformation.

Ces bases de réflexion bien établies ont été bouleversées par la publication de (ISUIA), « The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms ».

Cette étude prospective portant sur 53 centres a montré que Parmi les patients sans antécédents d'hémorragie méningée (groupe 1), ceux présentant un anévrisme intracrânien non rompu de moins de 10 mm de diamètre présentaient un risque de rupture extrêmement faible (environ 0,05% par an), Ce qui serait 20 fois inférieur aux chiffres habituellement retenus. Les anévrismes non rompus de même taille chez les patients ayant des antécédents d'hémorragie méningée (groupe 2) étaient environ 11 fois plus susceptibles de se rompre (un risque d'environ 0,5% par an). La taille et la localisation de l'anévrisme étaient des facteurs de prédiction indépendants significatifs de la rupture chez les patients du groupe 1 (les anévrismes plus grands et ceux situés au sommet de l'artère basilaire, de l'artère vertébrobasilaire ou postérieure, ou de la communication postérieure étaient plus susceptibles de se rompre). [87] Dans le groupe 2, seule la localisation de la pointe basilaire était prédictive de la rupture.

Au vu de ces résultats, il est pertinent de commencer à considérer différemment les patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne antérieure et ceux ne présentant pas d'hémorragie antérieure lors de la prise de décision concernant la prise en charge des anévrismes intracrâniens non rompus.

Par ailleurs, lorsque le traitement préventif de ces lésions est décidé, les risques liés à l'exclusion anévrysmale, soit par un abord chirurgical classique ou par voie endovasculaire, sont controversés.

À titre d'exemple, il existe deux publications majeures aux résultats opposés. Il s'agit d'une première étude multicentrique californienne rapportée par Johnson et al. menée de 1990 à 1998 mettant en évidence une forte disparité entre les patients traités par embolisation et ceux par chirurgie. La mortalité était sept fois supérieure chez les patients opérés par rapport à ceux traités par embolisation. La morbidité était deux fois supérieure pour les patients opérés. [100]

D'autre part, une étude prospective a été rapportée par Raftopoulos en 2003 qui a conclu à la supériorité du clippage chirurgical par rapport à l'embolisation dans le traitement des ANR de la circulation antérieure. [101]

Cependant, Les taux de morbidité et de mortalité, liées à la chirurgie étaient considérablement plus bas chez les patients plus jeunes que chez les patients plus âgés. [87]

Des données plus robustes sont nécessaires sur les risques et l'efficacité de la réparation préventive d'anévrisme par voie endovasculaire par rapport à une intervention chirurgicale. [89]

Dans une étude récente, Proust et al. (2005) ont proposé une attitude médicochirurgicale nuancée dans la prise de décision thérapeutique. Le risque de la morbi-mortalité lié à l'exclusion anévrysmale est estimé dans la littérature à environ de 2 à 10 % pour le traitement microchirurgical et de 1 à 9 % pour le traitement endovasculaire. La qualité d'exclusion anévrysmale différait selon la procédure : totale chez 91 %des patients après traitement microchirurgical et chez 45 % des patients après traitement endovasculaire. [102]

Le risque hémorragique serait de 0,26 % par an après traitement microchirurgical et 0,9 % par an après exclusion endovasculaire.

En décidant de la meilleure façon de gérer les ANR, les cliniciens doivent prendre en compte l'âge et l'espérance de vie du patient, le risque estimé de rupture, le risque de complications attribué au traitement préventif et le niveau d'anxiété provoqué par la prise de conscience de la présence d'un anévrisme. [89]

Les futures études devraient porter sur le rôle de la modification des facteurs de risque, notamment l'arrêt du tabac et le traitement de l'hypertension, ainsi que des anti-inflammatoires en tant que traitement des anévrismes non rompus ne nécessitant pas de réparation préventive.[89]

Des études à long terme évaluant l'expérience de l'embolisation d'un anévrisme au cours de la dernière décennie indiquent qu'il s'agit d'une méthode de traitement sûre et durable.

L'introduction des techniques d'assistance par stent a amélioré la gestion des anévrismes à col large. Les développements technologiques futurs amélioreront probablement la durabilité du

traitement endovasculaire en fournissant des agents bioactifs qui favorisent la thrombose anévrysmale autour de la masse de coil seule. [90]

V. ETUDE PARACLINIQUE :

1. SCANNER CEREBRAL :

Une HSA est suspectée devant une céphalée brutale, avec un syndrome méningé, associée à tous les stades de troubles de la conscience. Le scanner cérébral sans injection *de produit de contraste* est l'examen de première intention lorsqu'il existe une suspicion d'HSA, le saignement le plus souvent sous-arachnoïdien siégeant aux citernes de la base, aux fissures sylvienne ou inter-hémisphérique, et aux sillons corticaux. Plus rarement parenchymateux ou ventriculaire, parfois associant les trois types, et va se traduire par une hyperdensité dans les premières heures [103]. Dans les 24 premières heures, le scanner est positif dans 90 à 95 % des cas [109]

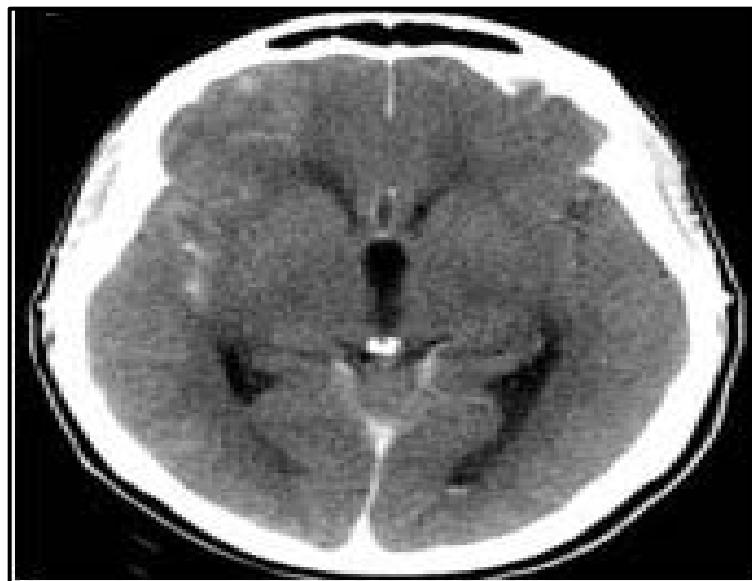


FIGURE 69 : Scanner cérébral sans injection : hémorragie sous-arachnoïdienne de faible abondance dans la vallée sylvienne droite avec hydrocéphalie débutante associée à une hémorragie ventriculaire. [111]

De façon générale, l'hyperdensité va dépendre du taux d'hémoglobine, de la quantité de sang et des délais entre la réalisation du scanner et le saignement. Dans quelques cas,

l'anévrysme peut être visible spontanément sous forme d'une hypodensité au sein de l'hyperdensité (saignement) ou de calcifications pariétales [110]

Le scanner doit être soigneusement examiné car une petite quantité de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens peut facilement passer inaperçue. Même lorsque l'examen est réalisé dans les 12 heures qui suivent l'hémorragie, le scanner est faussement négatif dans environ 2 % des cas[104].

Un faux positif est possible en cas d'œdème cérébral diffus car la congestion veineuse dans les espaces sous-arachnoïdiens peut simuler l'HSA [106].

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 scanner permet également d'évaluer l'importance de l'HSA, qui est un facteur de risque de vasospasme et d'infarctus cérébral. La classification la plus utilisée est l'échelle de Fisher (Tableau 1) [107].

Tableau XVII : Grades de Fisher de l'HSA [107]

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

Dans le tableau ci-dessous, nous avons comparé les résultats selon la classification de Fisher de notre série avec 3 séries décrites en littérature. [113, 114, 115].

(Tableau XVIII) : Comparaison des grades de Fisher de notre séries et de la littérature

Fisher	Smith ML et al 2005 [10]	Kramer et al. 2008 [14]	Norbert KOZAK et al 2016 [11]	Notre série
Grade 1	5%	3 %	3.7%	20%
Grade 2	25%	13 %	33.3%	15%
Grade 3	19%	64 %	31.4%	38%
Grade 4	51%	21 %	31.6%	25%

Dans notre série la plupart des patients étaient classés en grade 3 selon la classification de Fisher (15 cas soit une fréquence de 38 %).

Le problème de cette échelle est qu'elle ne permet pas de différencier les patients ayant une hémorragie ventriculaire ou intra parenchymateuse isolée, de ceux ayant une hémorragie associée des citernes. Le grade de Fisher n'était corrélé avec un vasospasme symptomatique que chez la moitié des patients, selon une étude faite par Smith ML et al. [113]. Une modification de l'échelle de Fisher Tableau XV a été proposée dans le but d'améliorer la prédiction du risque d'ischémie cérébrale secondaire [108].

Tableau XIX : Échelle de Fisher modifiée et risque d'infarctus cérébral

Grade	Critères	Infarctus cérébral (%)
0	Pas d'HSA ou d'HV	0
1	HSA minime, pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux	6
2	HSA minime, HV dans les 2 ventricules latéraux	14
3	HSA importante*, pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux	12
4	HSA importante*, HV dans les 2 ventricules latéraux	28

* HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure [108].

L'échelle de Fisher modifiée, qui prend en compte l'épaisseur de sang cisternal et ventriculaire, prédit avec plus de précision le vasospasme symptomatique après une hémorragie méningée, par rapport à l'échelle de Fisher d'origine. [114]

Le scanner sans injection permet d'autre part d'exclure d'autres étiologies de céphalées sévères, saignement d'un processus intracrânien, hématome sous-dural, ou hydrocéphalie aigue.

Il permet aussi de dépister des complications précoces liées à la rupture de l'AI, qui exigent une prise en charge neurochirurgicale immédiate, comme une hydrocéphalie aiguë, un hématome compressif, hémorragie ventriculaire, œdème vasogénique ou ischémie précoce. (FIGURE70)



FIGURE 70: Scanner cérébral sans injection: hématome de la partie antérieure du noyau lenticulaire gauche associée à une hémorragie ventriculaire. [111]

Un deuxième élément sémiologique radiologique, à analyser sur le scanner, concerne la localisation de l'hémorragie ou d'un hématome ; en effet celle-ci va orienter vers le site de l'anévrysme dans 80 % des cas [115]. (Tableau XX)

Tableau XX : Relation entre la localisation de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et la topographie de l'anévrysme :

Localisation de l'hémorragie sous arachnoïdienne :	Localisation de l'anévrysme rompu :
Fissure interhémisphérique antérieure Citerne suprasellaire Gyrus rectus Troisième ventricule	Artères cérébrale antérieure ou Communicante antérieure
Citerne péricalleuse	Artère cérébrale antérieure distale (péricalleuse)
Fissure sylvienne La scissure latérale Temporopolaire	Artère cérébrale moyenne
Citerne péricarotidienne noyau lenticulaire ou temporal	Artères ophtalmique, Communicante postérieure ou terminaison carotidienne
Citerne interpédonculaire	Terminaison basilaire ou Artère cérébelleuse supérieure
Citernes périmédullaire ou cérébellomédullaire	Artère cérébelleuse postéro-inférieure, antéro-inférieure ou jonction vertébrobasilaire
Sus-tentorielle	Artère communicante antérieure
Infratentorielle	Terminaison basilaire

Les études de distribution du sang à l'examen scannographique pour localiser l'anévrysme rompu ont une sensibilité variant de 45 à 80 % [112]. L'existence d'un hématome intraparenchymateux est un très bon indicateur du site de la rupture anévrysmale, mais n'est présente que dans 15 % des cas [112].

Les limites de l'examen scannographique [116] :

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

- 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 :

La sensibilité de la tomodensitométrie pour identifier une hémorragie méningée dans les 12 heures suivant les céphalées est de 98% [117]. Cette sensibilité diminue rapidement à travers les jours, donc les patients qui ne consultent pas immédiatement ou qui doivent attendre pour bénéficier d'une tomodensitométrie cérébrale auront probablement une tomodensitométrie négative, d'où l'importance de la ponction lombaire.

Tous les patients chez qui la tomodensitométrie s'est révélée normale (7 % des cas d'HSA) [118] doivent bénéficier d'une ponction lombaire dans les situations suivantes : en cas de présentation tardive du patient (> 12 heures), examen neurologique anormal, si le tableau d'HSA est fortement évocateur (signes accompagnateurs), ou si la technique scannographique est de mauvaise qualité.

À la phase aiguë de l'HSA, le liquide céphalorachidien (LCR) est habituellement hémorragique (globules rouges > 5 ×10⁶/l), et se caractérise sur l'épreuve de trois tubes successifs par un aspect rouge, qui ne s'éclaircit pas et qui reste incoagulable (deux caractères qui doivent théoriquement faire la différence avec une PL traumatique) [119].

En cas de présentation subaiguë, la présence d'un LCS rosé ou citrin est d'interprétation aisée et fortement évocatrice du diagnostic d'HSA. [123]

Pour les patients arrivant tardivement aux urgences, la recherche d'une xanthochromie du liquide céphalo-rachidien (présence de produits de dégradation de l'hémoglobine ou « pigments ») en examen macroscopique ou spectrophotométrique peut être utile au diagnostic [120,121].

Cette xanthochromie est invariablement détectable jusqu'à au moins 2 semaines, habituellement 3 à 7 semaines après l'HSA (chez 70% des patients) [122].

L'association d'un scanner et d'une PL normaux permet d'éliminer formellement le diagnostic d'HSA (sauf pour les cas de présentations très tardives après 15 jours), et doit faire rechercher les autres étiologies.

3. ANGIOSCANNOGRAPHIE:

L'angioscanner cérébral est une technique non invasive, très rapide et réalisable en urgence, pouvant ainsi compléter un scanner sans injection qui a permis de diagnostiquer une hémorragie sous-arachnoïdienne.

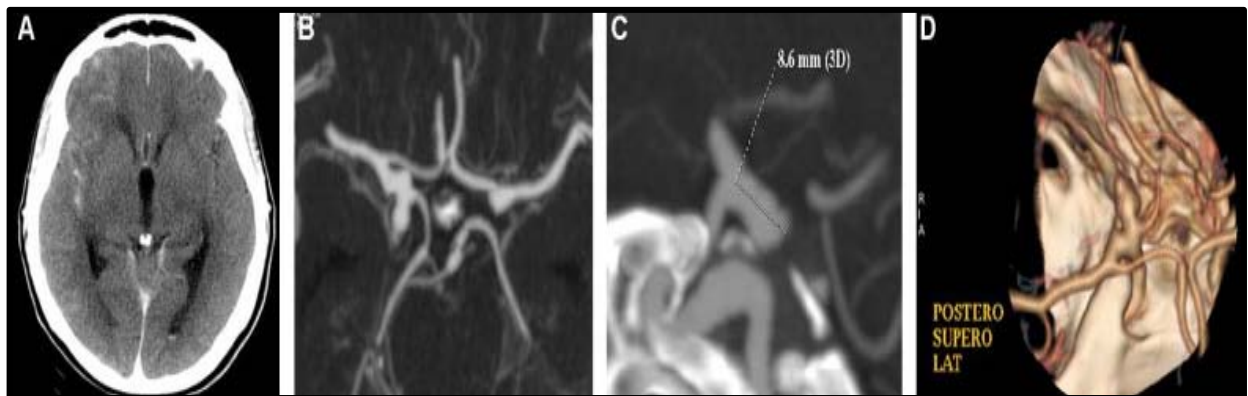


Figure 71 : (A) Scanner cérébral sans injection : hémorragie sous-arachnoïdienne de faible abondance dans la vallée sylvienne droite avec hydrocéphalie débutante associée à une hémorragie ventriculaire.
(B-C-D) Angioscanner : anévrysme de la face postérieure de l'artère carotide interne en regard de l'artère communicante postérieure reconstruite en projections MIP (B-C) et 3D VRT (D).

L'angioscanner 3 dimensions (3D) permet d'éviter les complications de l'artériographie conventionnelle et de réduire le délai entre l'admission des patients et leur traitement, diminuant ainsi le risque de resaignement.

En plus, il minimise la dose d'irradiation des patients, et son prix est 25% de celui de l'angiographie.

La sensibilité et la spécificité de l'angioscanner cérébral pour le diagnostic d'anévrisme intracrânien sont respectivement de 92,8 à 100 % et de 83 à 100 %. [124,125]

La variabilité des performances est liée au matériel utilisé et au type de population étudiée. On retient que le risque de méconnaître la présence d'un anévrisme est compris entre 5 et 10 %. Toutefois, cette sensibilité varie selon les dimensions de l'anévrisme. Ainsi la sensibilité semble moindre en cas d'anévrisme de moins de 3 mm (64 à 74,1 %) [126].

La sensibilité varie également en fonction de la localisation de l'anévrisme. Ainsi, les principaux faux négatifs concernent des anévrismes développés sur les segments intraosseux, pétreux, du siphon carotidien.

Les autres points forts de la technique sont la mesure exacte de la taille d'un anévrisme partiellement thrombosé, avec les rapports anatomiques exacts.

Plusieurs études montrent la supériorité d'une analyse en VR (Volume Rendering) par rapport au MIP (Maximum Intensity Projection) dans ces localisations.

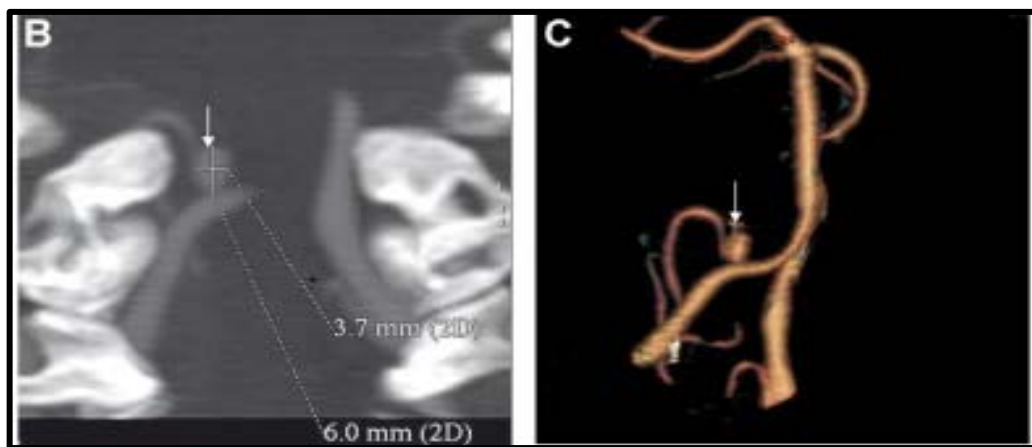


Figure 71: Angioscanner : anévrisme de la PICA droite (flèche) en projections MIP (B) avec une taille de 3,7×6mm et en 3D VRT (C).

Doté d'une excellente sensibilité de détection, l'angioscanner semble plus limité pour une planification précise du geste thérapeutique. Ainsi, la détection des branches artérielles naissant du sac, du collet ou à proximité de celui-ci, les dimensions du sac et du collet, ces derniers sont détectés et obtenus de façon plus fiable par l'artériographie [127,128].

Le recours à l'IRM ne se justifie habituellement pas, surtout lorsque la surveillance du patient atteint d'HSA grave est problématique justifiant que le scanner demeure l'examen de référence en urgence, permettent le diagnostic de l'hémorragie et de l'anévrisme.

En revanche, l'IRM présente des performances intéressantes [124], grâce à l'importance du signal de sang circulant, il apporte des renseignements supplémentaires très importants aussi bien topographiques que fonctionnels et dynamiques. L'IRM est indispensable pour diagnostiquer une hémorragie méningée minime (notamment avec les séquences DIR : Double inversion-récupération et SWI : imagerie de susceptibilité magnétique) ou en voie de résorption, ou même pour préciser le coté qui a saigné en cas d'anévrisme bilatéral.

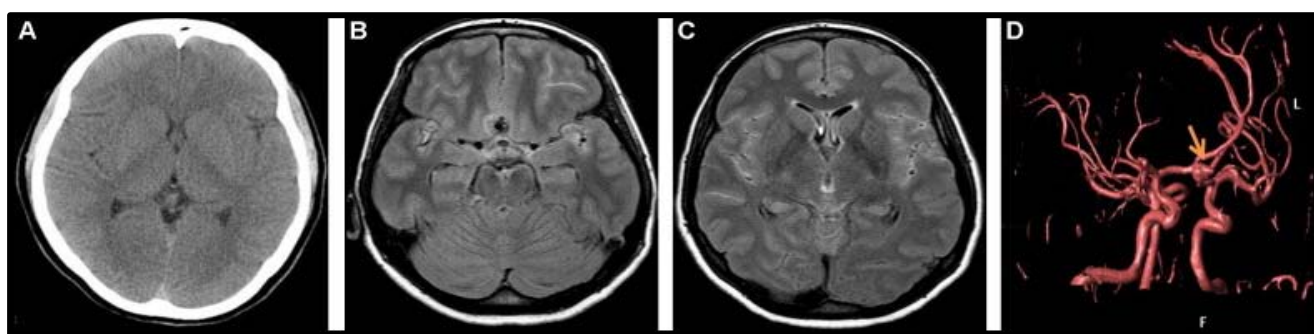


Figure 72 : Histoire clinique de céphalée brutale évocatrice d'hémorragie sous-arachnoïdienne.
Scanner cérébral sans injection.

- (A) : absence d'hyperdensité visible. IRM en séquence FLAIR réalisée le même jour que le scanner.
(B-C) : hypersignaux sous-arachnoïdiens dans les deux vallées sylviennes et les citernes de la base. ARM en 3D TOF avec reconstructions VRT. (D) : anévrisme de l'artère communicante antérieure (flèche).

4. IRM-ARM :

On rappelle que l'IRM est positive plusieurs semaines après la normalisation du scanner. L'étude du caractère inflammatoire de la paroi anévrysmale est également désormais possible en routine clinique à l'aide des séquences pondérées en T1 (sang noir). La séquence fluid-attenuated inversion recovery (flair) est très sensible à la phase aiguë par rapport aux pondérations T1, T2, T2* [130] montrent un hypersignal dans les citernes de la base et les sillons de la convexité. [131]

Il faut rester prudent car il existe d'autres étiologies à l'origine d'un hypersignal en FLAIR des espaces subarachnoïdiens comme une méningite, une hyperoxygénation et des artéfacts métalliques [132].

La séquence écho de gradient T2* est également utile pour montrer les traces d'un saignement plus ancien sous la forme de dépôts d'hemosidérine (produit de dégradation de l'hémoglobine) représentés par un liseré en hyposignal soit dans les citernes de la base, soit dans les sillons corticaux.

Certaines études ont même montré des résultats similaires à l'angioscanner avec l'utilisation d'IRM à haut champ (3,0 Tesla) [133].

Cet examen, reste préféré dans des groupes de population à haut risque de développer des anévrysmes, tels que des patients ayant des antécédents familiaux de rupture anévrysmale, pathologies des tissus conjonctifs comme la maladie d'Ehlers–Danlos type IV, la dysplasie fibro-musculaire, la neurofibromatose type 1, le déficit en 1 antitrypsine...

Elle permet le dépistage des anévrysmes artériels intracrâniens dans les territoires carotidiens ou vertébro–basilaires.

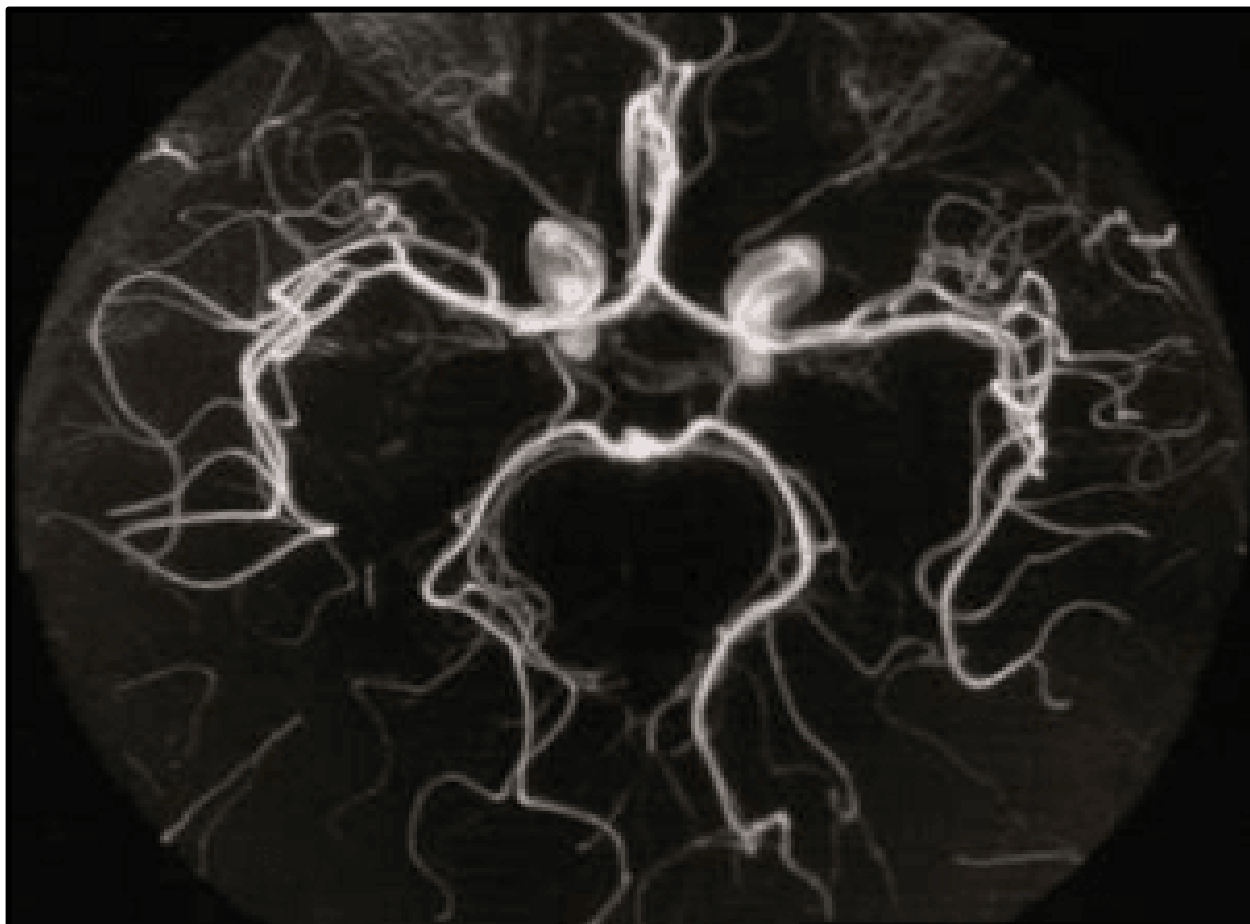


Figure 73 : ARM du polygone de Willis

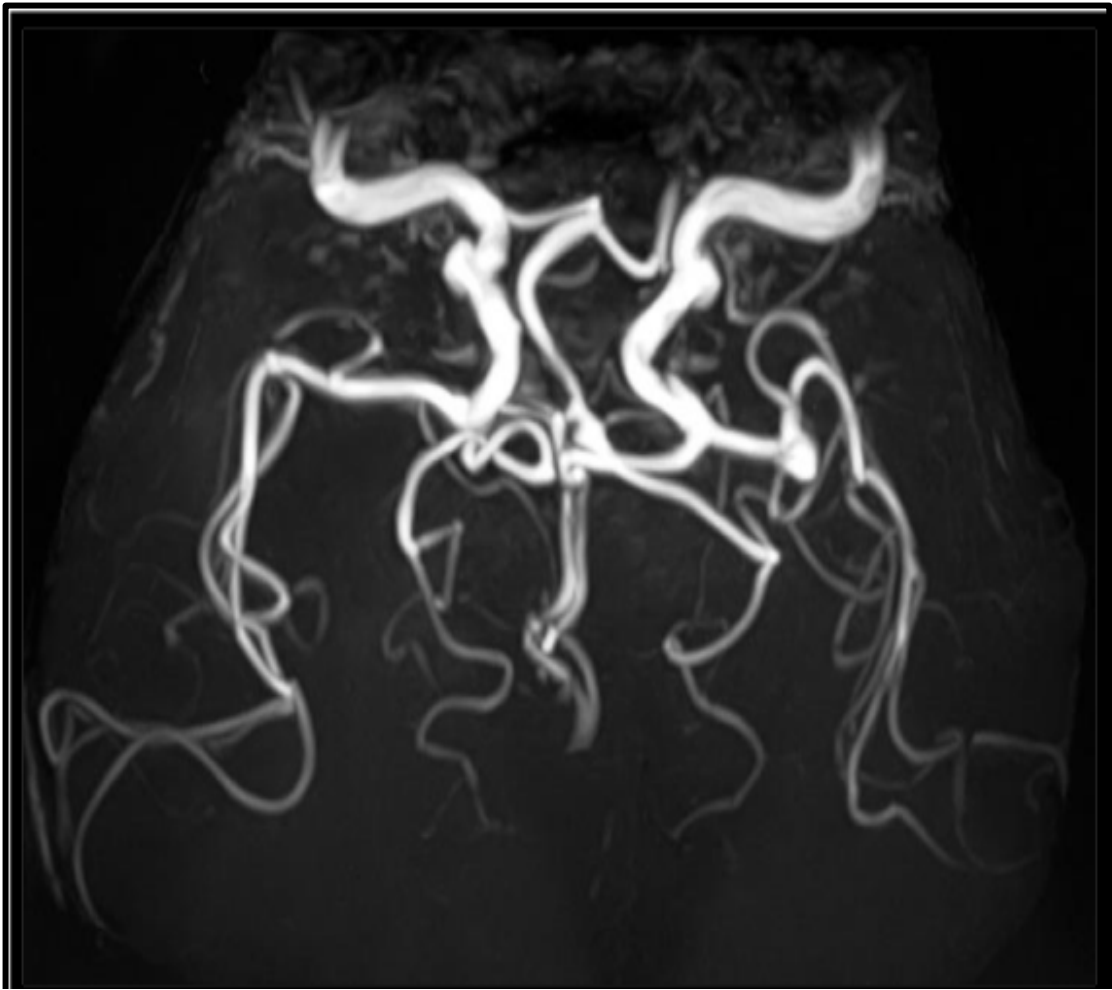


Figure 74 : ANGIO-IRM objectivant un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne gauche.

L'ARM est également une excellente modalité d'examen pour documenter le caractère instable d'un anévrysme : augmentation progressive de volume, apparition d'une inflammation pariétale (œdème péri lésionnel), hémorragies pariétales.

Enfin, une référence récente montre que les anévrysmes évolutifs (hémorragiques, symptomatiques ou subissant une modification morphologique), s'accompagnent d'une prise de contraste significativement plus fréquente que les anévrysmes stables [133, 129].

Toutefois, il n'existe pas encore de résultats suffisamment nombreux pour prouver que cette méthode est aussi fiable que l'angiographie conventionnelle.

Si dessous un tableau qui résume les avantages et les inconvénients de l'ARM :

Tableau XXI : les avantages et les inconvénients de l'ARM

Avantages	Inconvénients
Reconstruction tridimensionnelle des vaisseaux intracrâniens	Temps long de l'examen
Etude satisfaisante du polygone de Willis sans recourir à l'injection de produit de contraste	Résolution spatiale moins bonne par rapport à l'angiographie
Totalement non invasive	Coût élevé
Suivre l'évolution thérapeutique	Source de nombreux artefacts
Détection des anévrismes pendant l'hémorragie sous arachnoïdienne aigue	Difficultés dans la visualisation des vaisseaux en cas de flux sanguin diminué.
Documenter le caractère instable d'un anévrisme	Contres indications de l'IRM doivent être respecté
Le produit d'injection intraveineuse (Gadolinuim) est non néphrotoxique	Le seuil de visibilité de l'anévrisme est de 3mm
Aucune irradiation corporelle	

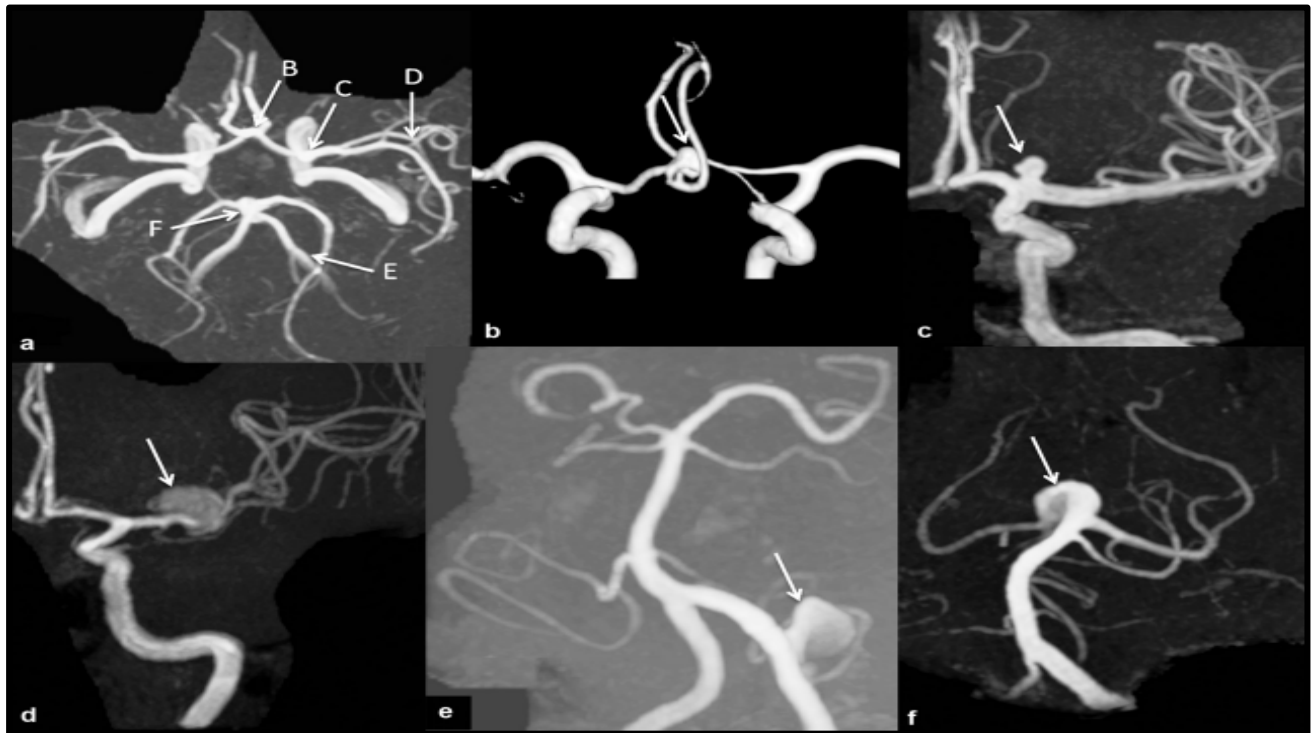


Figure 75: Localisations les plus fréquentes des anévrismes dégénératifs sacciformes illustrées en ANGIO-IRM en temps de vol :

- a : ARM globale vue caudale ;
- b : Anévrisme de la communicante antérieure ;
- c : Anévrisme de la terminaison carotide gauche ;
- d : Anévrisme de la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne gauche ;
- e : Anévrisme de l'origine de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure gauche ;
- f : Anévrisme de la terminaison de l'artère basilaire.

5.ARTÉRIOGRAPHIE CÉRÉBRALE :

L'artériographie cérébrale reste l'examen de référence, mais il s'agit d'une technique invasive qui fait courir un risque faible mais non négligeable de complication. Du fait des progrès en précision de la technique d'angioscanner, elle est beaucoup moins utilisée à la phase aiguë dans la recherche d'un AIC rompu.

Cependant, quand le diagnostic d'HSA est confirmé (scanner, ponction lombaire [PL]) et que l'angio-scanner s'avère négatif ou ne décrit pas avec suffisamment de précision l'angio-architecture de l'AIC pour pouvoir poser l'indication thérapeutique, il est nécessaire de recourir à cet examen. [134, 135, 136, 137].

Elle est réalisée par la technique de Seldinger après un abord par ponction fémorale, de façon à opacifier les quatre axes vasculaires (deux artères carotides internes et deux artères vertébrales), voire des six axes (deux artères carotides communes ou externes).

Quand l'aspect de l'HSA est très évocateur d'une origine anévrysmale et que l'artériographie initiale est négative, celle-ci doit être répétée sept à dix jours plus tard pour éliminer définitivement la possibilité d'un AIC sous-jacent (exemple : anévrysme initialement thrombosé et recanalisation précoce), ce qui survient dans 1 à 2 % des cas [146].

Une artériographie normale au début d'un incident hémorragique doit être refaite dans un délai de 2 à 4 semaines. Ceci revient soit au spasme artériel ou à un hématome compressif [138, 139]

L'artériographie cérébrale peut localiser la lésion, révéler la forme et la géométrie de l'anévrysme, déterminer la présence d'anévrysmes multiples, et évaluer la présence et le degré de vasospasme.

Le plus souvent, l'image artériographique de l'anévrysme ne laisse aucune erreur d'interprétation. Le sac anévrysmal apparaît bien dégagé de l'artère sur laquelle il est greffé par l'intermédiaire de son collet. Il peut être unique ou multiple.

La taille de l'anévrysme est un caractère important à préciser. Les anévrysmes géants sont ceux qui dépassent 25 mm, ce type d'anévrysme peut poser des problèmes de compression des structures avoisinantes et entraver la circulation dans cette zone.

Le collet anévrysmal : le collet peut être large ou petit. Les anévrysmes avec des petits collets sont plus souvent proposés à l'embolisation.

Le plus souvent sphérique ou ovalaire, il peut être aussi très irrégulier, polylobé évoquant alors une fissuration récente. L'aspect infractueux correspond quant à lui plutôt à une thrombose partielle [140, 141, 142, 145].

Weir Bryce [143, 147] rapporte dans son étude une sensibilité de l'artériographie cérébrale comprise entre 76 et 98% avec une spécificité entre 85 et 100 %. Selon Weir, cette méthode reste limitée pour le diagnostic des AAIC < à 5 mm.

- **Diagnostic du type de l'anévrysme :**

- L'anévrysme sacculaire : Attachée à la lumière de l'artère porteuse par un collet bien individualisé, ne pose habituellement aucun problème quelle que soit sa situation.
- L'anévrysme fusiforme : Il est le plus souvent associé à une dysplasie dolicho-artérielle diffuse.
- Les anévrysmes mycotiques : Ils sont évoqués sur leur caractère distal tout à fait inhabituel, sur leur multiplicité, leur association à des lésions d'artérite généralement sténosantes et naturellement leur survenue dans un contexte infectieux [144].

- **Siège de l'anévrysme :**

Siège le plus souvent dans la circulation antérieure, particulièrement dans :

- La communicante antérieure.
- L'ACM: l'anévrysme siège pratiquement toujours à l'union des parties horizontale et verticale de l'artère sylvienne, c'est-à-dire dans la bifurcation en regard du pôle antéro-inférieur de l'insula [102].
- La communicante postérieure.
- La localisation dans la circulation postérieure est plus rare (6 %).

Intéressant le tronc basilaire, les artères vertébrales intracrâniennes et les branches artérielles principales du cervelet [144].

Dans le tableau ci-dessous ; nous avons comparé la localisation des anévrysmes dans notre série avec des séries rapportées dans la littérature.

Les localisations diffèrent d'une série à l'autre, avec toujours une prédominance au niveau de la circulation antérieure : dans les séries de Locksley et de Wiebers, la localisation au niveau de la carotide interne vient en premier, pour Seifert et al. c'est la cérébrale moyenne, tandis que dans notre série ainsi que celle de Bonafé et al., la communicante antérieure vient en premier.

Tableau XXII : Localisation des anévrismes dans notre série et dans des séries rapportées dans la littérature.

Etude	Nombre de sujets	Circulation antérieure				Circulation postérieure	Autres (%)
		ACI (%)	A CoA (%)	A CM (%)	A CoP (%)	V-B (%)	
Locksley, [154]	6 368	37,2	10,2	12,7	34	5,5	0,4
Wiebers, (ISUIA) 2003 [156]	4 057	38,2	12,4	29	8,5	7	4,9
Seifert et al., 2008 [155]	240	25	20	32,5	12,5	4,2	5,8
Bonafé et al., 2005 [153]	229	15,4	34,3	19,3	18,5	4	8,5
Notre étude	40	37	10	23	3	3	24

• **Anévrismes multiples :**

La fréquence des ces anévrismes multiples justifie bien la demande d'une exploration angiographique complète. Le plus souvent, on découvre deux anévrismes. Il est très rare d'en découvrir plus de trois. La forme irrégulière de l'anévrisme rompu est un des éléments de reconnaissance très important pour décider quel anévrisme a saigné [76].

Tableau XXIII : Répartition des anévrismes selon leur nombre selon les données de littérature :

	Bonilha et al. 2001 [125]	Goel et al. 2014 [100]	JC. Serrone, et al. 2016 [160]	W.Brinjikji et al. 2018 [161]	Notre étude
Uniques	77 %	93 %	69 %	52 %	86 %
Multiples	23 %	7 %	31 %	48 %	13%



Figure 76 :

A) artériographie de la carotide interne droite montrant le sac anévrysmal de la communicante postérieure mesurant 8.3 mm et le sac anévrysmal du segment M2 de la sylvienne droite de 4 mm;

B) artériographie de la carotide interne gauche montrant le sac anévrysmal de la bifurcation sylvienne gauche de 4mm

(Femme de 33 ans, suivie pour HTA sous monothérapie s'est présentée pour un syndrome méningé franc sans fièvre. La TDM cérébrale a montré une hémorragie méningée au niveau de la vallée sylvienne droite. L'artériographie a objectivée trois dilatations anévrysmales)

- **La taille de l'anévrysme :**

Environ 80 % des anévrysmes ont une taille inférieure à 12 mm, dont 62 % ont moins de 6 mm de diamètre. Cependant, on estime que la présence éventuelle d'un caillot dans le fond de l'anévrysme rompu risque de réduire la taille angiographique apparente [144].

- **Autres intérêts :**

L'angiographie permet d'évaluer le degré de vasospasme, s'il est présent. Elle permet aussi d'évaluer la qualité de l'occlusion et/ou de l'exclusion du sac anévrysmal après traitement et de rechercher l'existence d'un résidu anévrysmal. [148] C'est une méthode fiable pour évaluer l'état de fermeture complète de l'anévrysme qui est effective à 88 % selon l'étude de Kivisaari et al. [149].

- **Risques :**

Il s'agit d'un examen invasif avec un risque de morbidité permanente ou de mortalité évalué entre 0,5 et 1 % (risque d'AVC par mécanisme embolique ou dissection artérielle) [150].

Le risque de complications transitoires s'élève à 5 %.

- **Les complications neurologiques :**

- Elles sont le plus souvent causées par la migration d'une plaque d'athérome ou de thrombus du contact de l'aiguille ou de la sonde lors du cathétérisme ou de l'injection. L'injection de bulle d'air, d'un caillot formé dans l'aiguille ou dans le cathéter devra être évitée par une technique rigoureuse[151].
- En raison de la présence associée d'un spasme artériel, une angiographie faite entre le quatrième et le dixième jour après l'hémorragie présente un risque majoré d'ischémie cérébrale [152].

Le produit de contraste pourrait être responsable d'une majoration du vasospasme artériel.

- **Les accidents locaux sont les plus fréquents : [149]**

- Hématome ou faux anévrisme au point de ponction carotidienne, humérale ou fémorale.
- Dissections artérielles traumatiques au point de ponction, qui ont pratiquement disparu depuis la généralisation des aiguilles souples en téflon.

- **Les accidents allergiques :**

Rares, il est prudent d'effectuer l'examen sous anesthésie générale associée à une corticothérapie chez tout patient ayant des antécédents allergiques graves au produit de contraste.

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 différents types de complications.

A. Complications Neurologiques :

1. Resaignement :

Le resaignement est la complication aiguë la plus grave. Il survient généralement dans les premières heures suivant la rupture, qui correspondent malheureusement souvent au temps nécessaire au transfert, ou à la mise en condition du patient avant le traitement de l'anévrysme : 30 % des cas dans les trois heures, 60 % dans les six heures, 70 % dans les 72 heures [158], et 9% au cours des trois premières semaines suivant le saignement. Ce risque en absence de traitement diminue progressivement pour retourner à un seuil d'environ 3% par an à partir d'un mois suivant la rupture, pour atteindre à un risque de rupture équivalent à celui d'un anévrysme non rompu. [159,160]

En effet la majorité (90 %) des patients qui resaignent décèdent. [157]

•Physiopathologie :

L'augmentation du gradient de pression de part et d'autre du sac anévrysmal, par augmentation de la pression artérielle ou par baisse de la PIC, est le principal mécanisme impliqué dans le resaignement. Ainsi toute hypotension intracrânienne doit être évitée, en particulier lorsqu'un drainage ventriculaire est en place pour HTIC ou hydrocéphalie (maintien d'une contre-pression) et la pression artérielle rigoureusement contrôlée lorsque l'anévrysme n'est pas traité. La tension exercée par la pression artérielle sur la paroi vasculaire suit normalement une progression d'allure parabolique témoin d'un processus « d'amortissement » lié aux caractéristiques de la paroi artérielle normale (relaxation artérielle par libération de NO). Ces mécanismes de régulation sont absents au niveau de la paroi anévrysmale. La tension pariétale exercée par la pression artérielle est linéairement transmise, majorant ainsi le risque de rupture et de resaignement.

•Incidence :

Lors de notre étude, ce tableau a été observé chez 2 patients. Dans les 2 cas l'évolution était marquée par le décès avant l'exclusion de l'anévrisme.

Tableau XXIV : incidence de saignement après une hémorragie méningée par rupture anévrismale

Auteur	PAYS	Nombre de patients	Nombre de Resaignement	Pourcentage de Resaignement
Fujii Y [161] 1996	JAPON	179	31	17%
Obkuma H [162] 2001	JAPON	273	37	13%
Naidech AM [161] 2005	ETATS UNIS	574	40	6%
Machiec [161] 2006	Pays-Bas	354	90	25%
Cha KC [161]	COREE	492	38	8%
Cong W [161] 2012	CHINE	458	63	13%
De Marchis GM [161] 2014	ETATS UNIS	1312	113	8%
Notre étude	MAROC	40	2	5%

Concernant la survenue de resaignement Kassel et Toner [163] ont rapporté que le délai des récides hémorragiques est le même jour que l'hémorragie initiale, Plusieurs études [163 ; 164 ; 165] ont montré les mêmes résultats. Cependant, il y'en a d'autre qui montraient le contraire et que le délai de resaignement est à la fin de la première semaine et le début de 2ème jusqu'au quatrième week end [166 ; 167 ; 168 ; 169] ainsi que ces récides affectent gravement le pronostic et la prise en charge des patients. Des études [170-171] ont montré que les HIC, HIV, HSD trouvées dans les scanner d'admissions augmentent statistiquement avec le resaignement.

L'actuelle étude a révélé que le resaignement survient généralement dans un délai moyen de 4jours, et qu'il affecte sérieusement l'état clinique du patient (dégradation de GCS et WFNS) ce qui est responsable d'une grande inopérabilité et donc un mauvais pronostic.

Une étude récente faite par CE. Van Donkelaar et al. a révélé de nouveaux problèmes concernant les premières 24 heures. [172]

- Après une hémorragie sous-arachnoïdienne. Tout d'abord, le plus important, un grade Fisher élevé (3 ou 4) sur le scanner initial, c'est-à-dire un SAH épais avec ou sans sang dans les deux ventricules latéraux, a été identifié comme un facteur de prédiction indépendant puissant pour un nouveau saignement ≤ 24 heures.
- Deuxièmement, l'initiation de drainage externe du LCR, lombaire ou ventriculaire, était trouvé indépendamment associée à un nouveau saignement ≤ 24 heures. Un nouveau saignement après le début du drainage du LCR pourrait s'expliquer par changement soudain de la pression transluminale sur l'anévrysme déjà endommagé et vulnérable.

•Prise en charge et Prévention :

Le traitement précoce de l'anévrysme cérébral (dans les 48 heures qui suivent la rupture), compte tenu du pronostic extrêmement grave d'un resaignement. La prévention de resaignement nécessite un contrôle rapproché de la TA et de la fonction plaquettaire : l'étude de HIROKI et Col [162] a trouvé que la Pression artérielle systolique était statistiquement élevée dans le groupe avec resaignement. En particulier une PAS >160 est un facteur de risque de resaignement.

Certaines études ont trouvé qu'il n'y a pas de différence de Pas entre le groupe avec ou sans resaignement [173 ;174] cependant ceci peut être attribué à un traitement antihypertenseur instauré aux services de neurologies et neurochirurgies lors d'une hémorragie sous arachnoïdienne [163] donc l'hypotension induite semble essentielle dans la phase aigüe de l'hémorragie sous arachnoïdienne anévrysmale.

CE. Van Donkelaar et al supposent que, le moment du traitement des patients atteints de HSA, en particulier ceux dont le grade de Fisher modifié est de 3 ou 4 dans un bon état clinique, doivent être reconsidérés. Ces patients atteints de d'HSA pourraient être considérés comme une urgence médicale, nécessitant une réparation d'anévrysme dès que possible. [172]

Phillips et ses collaborateurs [175] avaient déjà préconisé cette stratégie. Le traitement des anévrismes intracrâniens rompus $\leq$ 24 heures était associé à de meilleurs résultats cliniques comparés avec un traitement retardé. La même conclusion a été tirée par Park et al [176] dans une récente étude de cohorte rétrospective comparative (n = 1224) récemment publiée, ils ont montré que le traitement d'urgence (délai médian de 3 heures entre l'admission et le début de la réparation de l'anévrisme) était associé non seulement à un taux de récurrence significativement plus faible, mais aussi à une amélioration des résultats cliniques.

2. VASOSPASME ARTERIEL CERVEBRAL :

Le vasospasme est la principale complication de l'HSA, à l'origine potentiellement de décès et de complications neurologiques graves. Le vasospasme précoce est une réduction du calibre vasculaire présente immédiatement après l'HSA et jusqu'à 3-4 heures après, avec soit une rémission clinique complète, soit une ischémie précoce. Plus souvent présent chez les patients avec un faible grade neurologique (WFNS élevé), le vasospasme précoce n'est pas un facteur de risque de vasospasme tardif, ce qui suggère que la physiopathologie des deux diffère.

Le vasospasme tardif, débutant le plus souvent à j4 de l'HSA avec un pic vers j7, est défini comme une réduction segmentaire, prolongée et réversible de la lumière d'une artère de l'espace sous-arachnoïdien, survenant près ou à distance de l'anévrisme rompu. Il se manifeste par une altération de la conscience, des céphalées croissantes et/ou un déficit neurologique focal tel une hémiparésie ou une aphasie. Ils s'accompagnent souvent d'une fièvre supérieure à 38 °C, d'une hypertension artérielle, d'une leucocytose élevée et/ou d'une hyponatrémie. Un vasospasme sévère, étendu ou de longue durée, peut évoluer vers l'infarctus cérébral, être à l'origine de lourdes séquelles neurologiques fonctionnelles, voire du décès du patient. C'est la sévérité du vasospasme secondaire qui fixe le devenir final des patients ayant une HSA et il s'agit de la principale cause de décès et de handicap après une rupture d'anévrisme [177].

a) Incidence et facteurs de risques :

Tableau XXV : incidence de vasospasme après une hémorragie méningée par rupture d'anévrysme

Auteur	NOMBRE DE PATIENT	VASOSPASME	Pourcentage de vasospasme
D. R.Rodríguez, [200] 1999	64	13	20%
Y B W E M Roos, [198] 2000	75	31	41%
Sherry H.-Y. [201] 2007	36	13	36%
J. Lynch [202] 2009	39	17	43%
C.Charpentier [199] 2011	244	47	19%
Su.Kim [203] 2012	125	23	18%
Notre étude	40	6	15%

• Facteurs de risque :

La survenue de vasospasme au cours d'une HSA dépend de la quantité de sang présent dans l'espace sous-arachnoïdien déterminée par l'échelle de Fisher [178], de l'âge inférieur à 50 ans et, plus récemment, de l'hyperglycémie [179 ; 180].

b) Physiopathologie :

Des substances spasmogènes, produites par la lyse des caillots de sang dans l'espace sous-arachnoïdien, sont à l'origine de lésions de l'endothélium vasculaire et d'une contraction des muscles lisses. Ces altérations endothéliales sont considérées comme les principaux mécanismes

contribuant au vasospasme induit par l'HSA [181]. Le premier événement après le saignement est la liaison de l'hémoglobine libre au monoxyde d'azote (NO), vasodilatateur d'origine endothélial, réduisant ainsi sa disponibilité [182 ; 183], alors que l'hémoglobine inactive aussi directement la guanylate cyclase, effecteur du NO, par oxydation [184]. L'hème augmente alors l'expression de l'hème oxygénase (HO) dans l'arachnoïde et les plexus choroïdes [185]. Le métabolisme de l'hémoglobine entraîne une production locale de radicaux libres oxygénés lésant à la fois l'endothélium [186], et les cellules musculaires lisses. Ces radicaux altèrent aussi la balance entre les prostaglandines dilatatrices et constrictrices en faveur de la vasoconstriction. La méthémoglobine, un produit de l'auto-oxydation spontanée de fer ferreux de l'hémoglobine, est présente dans le voisinage du caillot et favorise le relargage de radicaux superoxydés [183].

La libération augmentée de l'endothéline-1 (ET-1), au pouvoir vasoconstricteur puissant, semble jouer un rôle puissant dans l'induction du vasospasme cérébral après l'HSA [187 ; 188]. Des études expérimentales montrent de façon convaincante le potentiel préventif et thérapeutique des antagonistes aux récepteurs de l'ET-1 [189 ; 190].

La littérature traite principalement des facteurs humoraux contribuant au vasospasme, omettant le rôle potentiel des cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV) [191]. Les avancées dans la compréhension de la transduction de signal au niveau des vaisseaux au décours de l'HSA ont clarifié le rôle de l'activation enzymatique de la protéine kinase C (PKC) et de la protéine tyrosine kinase (PTK) [191 ; 192]. L'exposition des CMLV à l'oxyhémoglobine induit une dépolarisation avec une production de radicaux libres [193], provoquant une dysfonction de pompes ioniques comme les canaux potassiques [194].

L'activation des canaux calciques peut entraîner une contraction des CMLV et contribuer au vasospasme, par l'influx de Ca^{2+} extra-cellulaire par les canaux voltage-dépendants. La contraction musculaire peut alors être favorisée par une augmentation de la phosphorylation de la chaîne légère de la myosine [195] ou par la diminution d'une protéine inhibant la contraction [196]. Le rôle de l'élévation du Ca^{2+} intracellulaire est un sujet non résolu et controversé. Il n'est pas certain que le Ca^{2+} intracellulaire et la phosphorylation de la chaîne légère de la myosine restent élevés pendant l'évolution d'un vasospasme cérébral prolongé [192]. On a pu ainsi proposer que

l'amélioration par les dihydropyridines du devenir neurologique global des patients atteints d'HSA soit davantage liée à leurs effets neuroprotecteurs plutôt qu'à leurs propriétés vasodilatatrices [197].

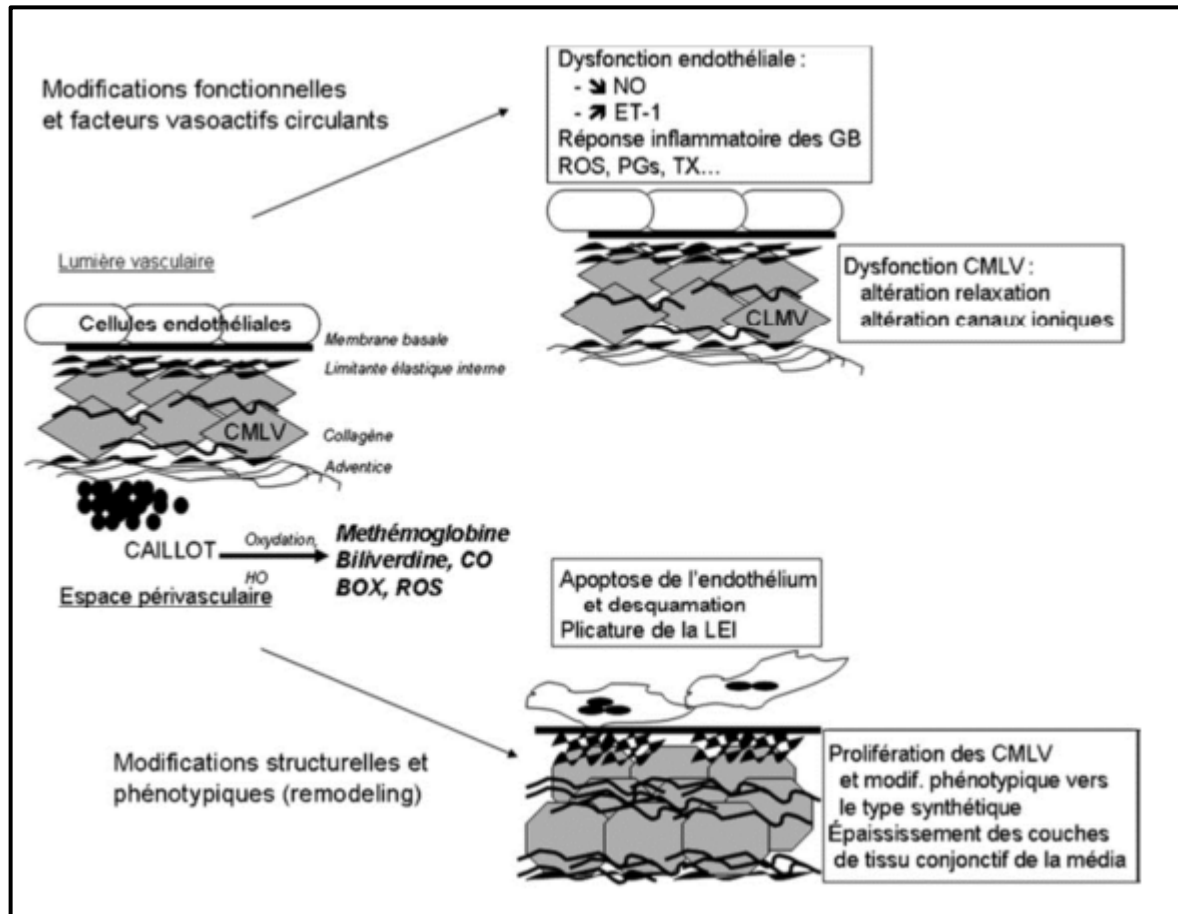


Figure 77: Représentation schématique d'une paroi artérielle cérébrale et les modifications fonctionnelles et structurales entraînées par la présence du caillot périvasculaire après rupture anévrysmale et pouvant être impliquées dans la survenue du vasospasme cérébral.[204]

CMLV : cellule musculaire lisse vasculaire ; GB : globules blancs ; LEI : limitante élastique interne ; HO : hème oxygénase ; CO : monoxyde de carbone ; BOX : radicaux oxygénés dérivés de la bilirubine ; ROS : radicaux oxygénés supéroxydé ; NO: monoxyde d'azote ;ET-1 : endothéline-1 ; PGs : prostaglandines ;TX :thromboxane.

c) Diagnostic

•Clinique :

Le VS 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). Il peut se manifester également par une altération de la conscience isolée, ou la reprise des céphalées. [221]

Au début, ces signes régressent plus ou moins vite et complètement. Cette amélioration ne doit pas rassurer mais bien au contraire confirme l'imminence de la menace ischémique et doit faire entreprendre en urgence un traitement symptomatique [222].

•Doppler transcrânien (DTC) :

Le DTC est utilisé afin de dépister le VS de manière non invasive. Il mesure les vitesses de déplacement des éléments figurés du sang au niveau des artères de la base du crâne.

Normalement, la vitesse circulatoire moyenne dans l'artère cérébrale moyenne est de 60 à 65 cm par seconde.

Les critères d'analyse du doppler transcrânien et classification des résultats selon Kaech et Vanderwerf rapportés par Kangasniemi [223]:

- Grade 1 : Vitesse < 100 cm/s : normale ;
- Grade 2 : $100 < V < 120$ cm/s : spasme débutant.
- Grade 3 : $120 < V < 200$ cm/s : spasme important.
- Grade 4 : Vitesse > 200 cm/s : spasme critique.

De plus, une augmentation de 50 cm/s en 24 heures est un facteur prédictif de déficit.

Trois fenêtres acoustiques sont utilisables :

- ✓ La fenêtre temporale, en routine, située au-dessus de l'apophyse zygomatique, en avant du tragus. Elle permet d'étudier les artères cérébrales moyennes et antérieures. Cette fenêtre s'ossifie avec l'âge à sa partie antérieure et peut devenir imperméable aux ultrasons. Selon des auteurs, elle est absente chez 23 % des femmes et 6 % des hommes. En période postopératoire, une alternative est constituée par les trous de trépan, qui constituent une excellente ; En effet, seuls 85 % des patients ont une fenêtre osseuse temporale permettant son utilisation.

- ✓ Fenêtre acoustique ;
- ✓ La fenêtre orbitaire, constituée par le canal orbitaire, permet d'étudier le siphon carotidien. Il existe un risque de cataracte si des examens répétés sont réalisés à pleine puissance d'émission ;
- ✓ La fenêtre occipitale visant à étudier la circulation postérieure nécessitant le décubitus latéral. Elle est peu utilisée en réanimation.

Il s'agit d'un examen opérateur dépendant. Les vitesses peuvent être augmentées par l'anémie et par l'HTA induite, et peuvent être diminuées par l'hypertension intracrânienne (HTIC).

Au cours de l'hémorragie méningée, l'étude des modifications dans le temps des vitesses circulatoires a montré qu'une accélération de la vitesse mesurée par le doppler transcrânien précéderait de 1 à 2 jours l'apparition du spasme angiographique. En moyenne cette accélération est présente du 3ème au 15ème jour après l'hémorragie, et il est à son maximum vers le 11 -ème et le 12ème jour, puis la vitesse décroît progressivement. Il faut se rappeler que c'est durant la période entre le 4ème et le 14ème jour après l'hémorragie méningée que coïncident [226] :

- ✓ Une accélération de la vitesse circulatoire.
- ✓ Un spasme artériel angiographique.
- ✓ Une réduction du débit sanguin cérébral.
- ✓ Un risque élevé d'ischémie cérébrale.

Une accélération de la vitesse circulatoire au DTC ne signifie pas automatiquement une ischémie cérébrale [224 ; 225].

•Angiographie cérébrale : [246]

L'examen de référence pour le diagnostic du VS est l'angiographie cérébrale. Le diamètre des artères cérébrales présente une variabilité interindividuelle.

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

On peut reprendre l'exemple cité par la conférence d'experts [177] 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 largeur avec arrêt presque complet du flux d'aval.

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. Cependant cette estimation est compliquée par l'existence de vasospasme diffus.

De ce fait la définition du VS en angiographie est un rétrécissement du calibre d'une artère sur deux artériographies consécutives en l'absence d'hypertension intracrânienne.

Les calibres des vaisseaux à l'artériographie pratiquée à l'admission (artériographie diagnostique) sont considérés comme référence.

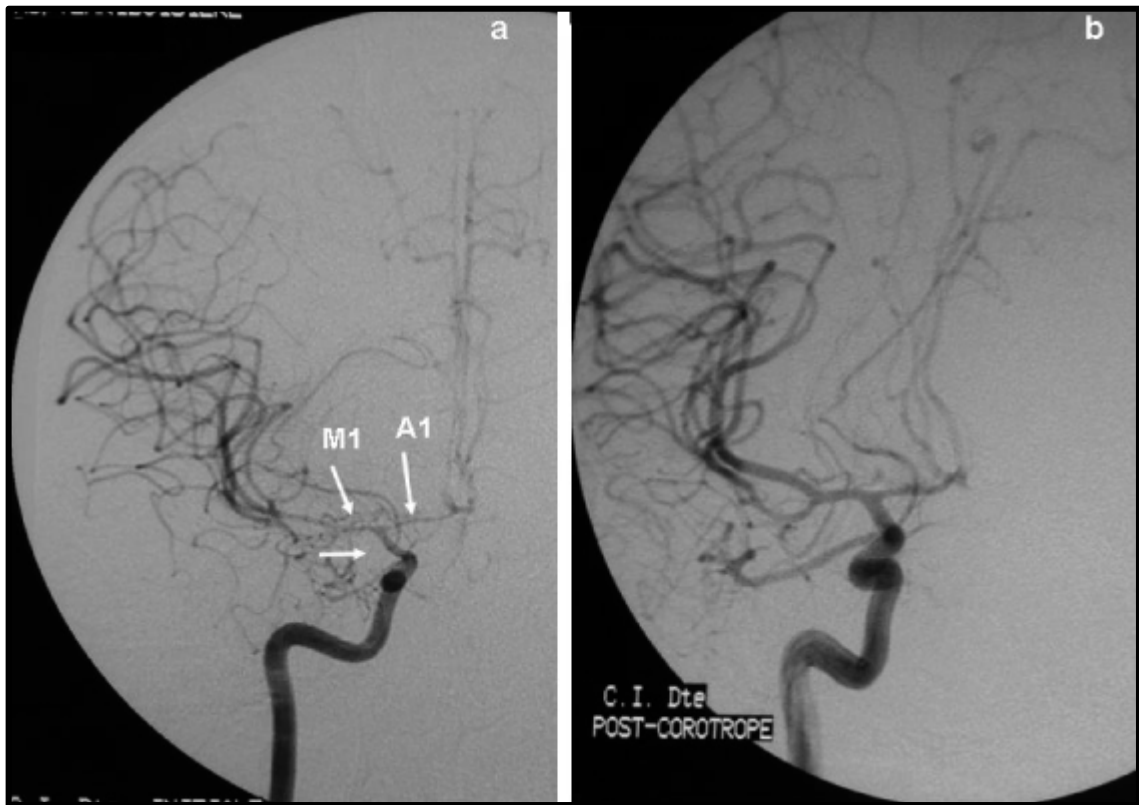


Figure 78: (a) . Artériographie de l'artère carotide interne droite montrant un spasme très serré de la terminaison carotidienne, de la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure et M1 de l'artère cérébrale moyenne (flèches blanches). (b).Aspect angiographique 30 minutes après l'injection in situ de milrinone (Corotrope®), avec des diamètres vasculaires augmentés et une vascularisation d'aval plus dense.

•**Angioscanner :**

Moins invasif que l'angiographie, il permet de diagnostiquer un VS sévère sur les gros vaisseaux dans 100 % des cas mais sa sensibilité est moins bonne pour le diagnostic du VS modéré et du VS distal [244].

•**Scanner de perfusion (PCT) :**

Le PCT, non invasif et facile à réaliser, est un examen prometteur dans l'exploration du VS chez les patients victimes d'HSA, notamment chez les patients dans le coma dont l'évaluation neurologique clinique est impossible.

L'allongement du temps de transit moyen associé à une diminution du débit sanguin cérébral sur le PCT permet de diagnostiquer un VS sévère [234].

d) Traitement

Le traitement habituel du vasospasme comporte un traitement médical, basé sur la « triple H therapy » (recommandations nord-américaines). En l'absence d'études montrant clairement son efficacité, cette stratégie n'est pas retenue par la Conférence d'experts et se résume dans la plupart des équipes au contrôle de la volémie.

La piste physiopathologique est ouverte par les études récentes montrant l'effet bénéfique des statines dans la prévention du vasospasme [205] en analogie avec les effets protecteurs des statines au cours des accidents vasculaires cérébraux ischémiques [206]. L'augmentation de l'expression de la NO synthétase endothéliale [207], des effets anti-inflammatoires et antiradicalaires et la limitation des dégâts endothéliaux font partie des mécanismes suggérés.

Le traitement endovasculaire est réalisé au cours de l'artériographie cérébrale. Il comprend l'angioplastie mécanique et/ou l'angioplastie chimique. L'angioplastie mécanique correspond à une dilatation endovasculaire du spasme à l'aide d'un ballonnet. La rupture artérielle en cours de dilatation est la complication majeure, catastrophique, mais rare car c'est une procédure standardisée [208]. L'angioplastie chimique est l'injection intra-artérielle d'un vasodilatateur.

Anciennement, on utilisait la papavérine, au pouvoir vasodilatateur très puissant. Une alternative à la papavérine est la nimodipine en perfusion intra-artérielle. Plus récemment, la milrinone (Corotrope®), un inhibiteur des phosphodiesterases associant de façon pertinente des effets inotropes et vasodilatateurs, a été utilisée avec succès en injection intra-artérielle in situ, relayée ou non par une perfusion intraveineuse [209 ; 210]. Son effet dans la prévention n'est pas encore démontré.

3. Ischémie aiguë :

L'ischémie aiguë est contemporaine du saignement. Au moment de l'HSA survient une augmentation brutale de la pression intracrânienne, qui, lorsqu'elle atteint le niveau de la pression artérielle moyenne, entraîne une réduction du flux sanguin cérébral et une hypoxie.

L'augmentation de la pression intracrânienne, d'une part, est transitoire et revient à ses valeurs de base en une minute environ. D'autre part, le débit sanguin cérébral, qui diminue lors de l'augmentation initiale de la pression intracrânienne, continue de diminuer après le retour à la normale de la pression intracrânienne. Cette diminution est suivie, de façon transitoire, du retour à la normale du débit sanguin cérébral (phase hyperhémique).

Le débit sanguin cérébral s'installe alors, dans les 60 minutes après l'HSA, à des valeurs qui permettent de prédire les suites de l'évolution sur 24 heures.

Un débit sanguin cérébral inférieur à 40 % du débit de base, une heure après l'HSA, est associé à 100 % de mortalité. Si le débit reste supérieur à 40 % de sa valeur de base, la survie est possible et après cette diminution initiale, il tend à remonter vers sa valeur de base en 48 heures environ.

Cliniquement, ces patients présentent un état neurologique grave à la prise en charge. Sur la TDM réalisée dans les trois jours suivant l'HSA, une plage d'hypodensité est mise en évidence le plus souvent dans le territoire des ACA ou, plus rarement, dans le territoire de l'ACM [235]. Le pronostic de ces patients est sombre.

4. Ischémie procédurale :

L'IP est liée à une obstruction vasculaire lors de la procédure d'exclusion de l'anévrysme, qu'elle soit endovasculaire ou microchirurgicale. Elle peut intéresser les artères perforantes, l'artère porteuse de l'anévrysme ou les artères corticales si un mécanisme embolique est incriminé. Les signes cliniques surviennent immédiatement au décours de l'acte thérapeutique. Elle est mise en évidence dans 4,5 à 10 % des cas [236, 237]. La TDM met en évidence tardivement une hypodensité dans le territoire vasculaire correspondant. Actuellement ces accidents per-procéduraux ont diminué et sont mieux gérés grâce aux protocoles d'anticoagulation et à l'utilisation de la thrombolyse intra-artérielle.

5. Hydrocéphalie aiguë :

L'hydrocéphalie aiguë est en relation avec la présence massive de sang dans les citernes arachnoïdiennes de la base de la convexité empêchant la circulation et la résorption du liquide céphalo-rachidien. L'hydrocéphalie aiguë survient dans les trois jours après l'HSA dans 20 % des cas. On parle d'hydrocéphalie subaiguë lorsqu'elle survient entre quatre et 13 jours après l'HSA. D'autre part, elle conduit à un pronostic plus péjoratif.

Elle est responsable de troubles rapidement progressifs de la conscience aboutissant au coma en l'absence de traitement urgent.

Les signes scannographiques devant faire évoquer une hydrocéphalie sont, l'apparition d'une dilatation des cornes temporales ou l'augmentation de l'index bicaudé supérieur au 95e percentile pour l'âge.

L'index bicaudé est mesuré sur une coupe scannographique axiale passant par les noyaux caudés. Il s'agit du rapport entre la largeur des cornes frontales au niveau des noyaux caudés et le diamètre cérébral au même niveau.

•Incidence et facteurs de risques :

Tableau XXVI: incidence de l'hydrocéphalie aigue après HSA.

Auteur	Nombre des patients	Hydrocéphalie	Pourcentage de l'hydrocéphalie
Yong	130	4	3%
Kyung- Nam	736	236	32%
In-Seok Bae	215	52	24%
Notre étude	40	1	3 %

Les facteurs corrélés à l'hydrocéphalie aiguë sont :

- Facteurs généraux : âge avancé, HTA préexistante ;
- Évaluation clinique à l'admission : HTA, altération de la 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 anévrysmale : anévrysmes de la circulation vertébrobasilaire ;
- Attitudes thérapeutiques : utilisation d'un traitement antifibrinolytique préopératoire.

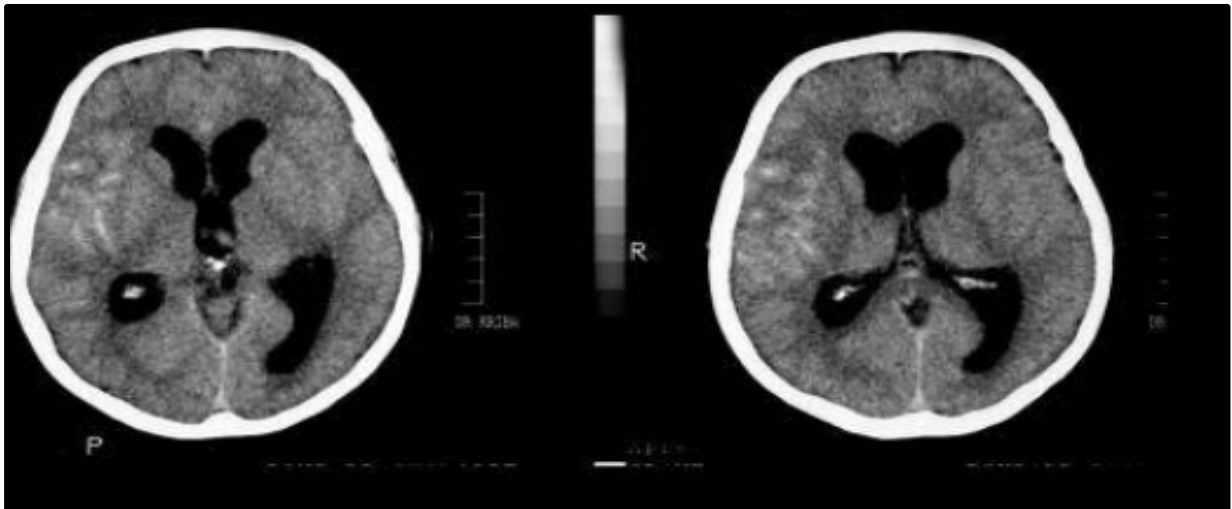


Figure 79 : Coupes scannographiques objectivant une hydrocéphalie

•Prise en charge :

Les patients présentant une détérioration clinique avec des signes radiologiques de l'hydrocéphalie aiguë sont proposés pour une dérivation ventriculaire externe immédiate (DVE) . Les patients avec une hydrocéphalie aiguë radiologique et qui sont asymptomatiques, un drainage lombaire est le traitement de choix pour eux (DL)

Pourtant, des auteurs ont montré, par régression logistique, que le risque de récurrence hémorragique est accru par le drainage ventriculaire précoce. Les facteurs prédictifs associés étaient le mauvais grade clinique, l'hydrocéphalie et la taille de l'anévrysme.

•Hydrocéphalie secondaire :

Une hydrocéphalie chronique complique environ un tiers [245] de ces hydrocéphalies, apparaissant au moins 14 jours après l'HSA, peut survenir de novo ou dans les suites d'une hydrocéphalie aiguë. Elle concerne 10 à 20% des patients victimes d'HSA [230]

Plusieurs mécanismes physiopathologiques ont été évoqués. Il pourrait s'agir de troubles hydrodynamiques de l'écoulement du LCS, d'obstruction des villosités arachnoïdiennes par des produits dérivés du sang, d'adhésion au sein du système ventriculaire.

Des facteurs de risque d'hydrocéphalie secondaire ont été identifiés : L'âge avancé, le grade de Fisher élevé (grades 3 et 4), le grade de Hunt et Hess élevé, la présence d'une hydrocéphalie aiguë, le drainage continu de LCS, le sexe féminin, l'AIC situé sur l'artère communicante antérieure (A. CoA) ou dans la fosse postérieure et la méningite [231]. 10 % des patients n'ayant pas présenté d'hydrocéphalie aiguë présentent une hydrocéphalie chronique.

Certains auteurs préconisent donc un suivi d'au moins 6 mois afin de pouvoir diagnostiquer une hydrocéphalie chronique.

6. CONVULSIONS :

Les crises convulsives dans les suites d'une hémorragie méningée aigue peuvent être précoces ou tardives. Leur incidence est estimée entre 7 et 12 % [238]

A la phase aiguë, leur fréquence est de l'ordre de 4 à 25%. Elles sont de mauvais pronostic car elles 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, elles sont considérées comme une agression cérébrale secondaire d'origine centrale, elles majorent l'HTIC par augmentation du métabolisme cérébral.

L'incidence de l'épilepsie après HSA est estimée entre 7 et 12 %. [229,243]
Les facteurs de risques associés sont l'ischémie parenchymateuse, incluent l'âge jeune, le grade élevé de Fisher, les anévrismes de l'artère cérébrale moyenne, l'hématome intracérébral ou sous-dural, l'ischémie parenchymateuse, et les antécédents de convulsions [232, 227, 238].

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 [228,233].

L'épilepsie est associée, dans les suites de l'HSA, à des troubles anxieux, une mauvaise évolution fonctionnelle et une altération de la qualité de vie.

Aucune recommandation claire n'existe à propos de la nécessité de la mise en place d'une chimioprophylaxie chez les patients victimes d'HSA [229,243].

Le traitement antiépileptique est généralement instauré au moment du diagnostic afin de minimiser le risque de récurrence du saignement causé par une augmentation de la pression artérielle et du débit sanguin cérébral.

Actuellement les auteurs consistent à administrer des médicaments antiépileptiques uniquement aux patients qui ont eu des crises convulsives avant ou associées à l'HSA. [239]

7. Troubles cognitifs : [240]

L'atteinte de la mémoire verbale est le trouble le plus fréquemment rencontré (14 à 61 % des patients selon les séries). L'altération de la mémoire visuelle est rencontrée chez 14 à 49 % des patients.

Il existe également une atteinte des fonctions exécutives : prise de décision, planification et attention, dont la prévalence varie, selon les études et les tests utilisés, de 3 à 76 %.

Le langage peut également être altéré, avec jusqu'à 75 % de patients atteints dans certaines séries.

8. Anosmie :

Passée souvent inaperçue à la phase aiguë de l'événement hémorragique, l'anosmie est observée chez 28 % des patients victimes d'HSA anévrysmale. La topographie associée est le complexe communicant antérieur [241].

B. Complications extra-neurologiques :

1. Complications cardiaques :

Des troubles du rythme contemporains à l'HSA (bradycardie sinusale, tachycardie sinusale et torsade de pointe), et des troubles de repolarisation (coronaropathie à coronaires saines) peuvent être observés [242].

2. La dysnatrémie :

L'hyponatrémie est le désordre hydroélectrolytique le plus fréquent chez les victimes d'HSA, 30% des patients présentent une natrémie inférieure à 135mmol après une HSA. Cette complication survient dans les trois jours suivant l'HSA dans 50% des cas, mais elle peut survenir plus d'une semaine après l'HSA dans 25% des cas [248]. L'hyponatrémie ne doit être explorée (ionogramme urinaire indispensable) et corrigée que lorsqu'elle est inférieure à 131mmol [249]

L'hypernatrémie (natrémie supérieure à 145 mmol) survient chez environ 20 % des patients et le plus fréquemment dans les trois jours suivant la survenue de l'HSA. Elle est le plus souvent la conséquence d'un diabète insipide secondaire à une atteinte hypothalamique en rapport avec un hématome, un œdème ou une ischémie cérébrale [247].

3. Autres troubles : [119]

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

VII. LA PRISE EN CHARGE THERAPEURTIQUE :

Les chiffres rapportés plus haut témoignant de la gravité de la rupture anévrysmale et plaident en faveur d'un traitement actif de l'anévrysme. Le but recherché est la prévention de la rupture ou de sa récurrence et d'éviter les complications.

L'objectif à atteindre est soit l'oblitération du sac anévrysmal, soit l'interruption de sa communication avec l'artère porteuse, tout en respectant la perméabilité de ce dernier.

La prise en charge médicale, chirurgicale et endovasculaire des anévrismes artériels intracrâniens est en pleine évolution. Plusieurs techniques et procédés ont été décrits dans la littérature. Ils ont tous pour but : l'exclusion de l'anévrysme et prévenir ses complications.

A) TRAITEMENT MEDICAL :

1. La prise en charge initiale en réanimation :

Les traitements de réanimation associés visent ensuite à limiter le risque de complications et de survenue d'ischémie cérébrale retardée par :

- La prévention et le traitement des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).
- Le maintien d'une volémie normale, plutôt qu'une hypervolémie/ hémodilution qui sont potentiellement délétères.
- Assurer le soutien d'une pression artérielle moyenne (PAM) suffisante au maintien d'une pression de perfusion cérébrale supérieure à 60 mmHg
- Surveillance :

- Pouls, Tension artérielle, température, conscience toutes les 15min, diurèse, score de Glasgow.
- Pupilles et examen neurologique toutes les 2h pendant les 12 premières heures.

a. Mise en condition :

- Hospitalisation du patient dans une unité de soins intensifs ou de réanimation neurochirurgicale afin de bénéficier de soins spécifiques et d'une surveillance rapprochée, même en cas d'état de conscience conservé :
- Voie veineuse périphérique ;
- Repos strict au lit ; dans le calme et l'obscurité.
- Alimentation par voie parentérale relayée par sonde naso-gastrique lorsqu'il existe des troubles de vigilance ou de la déglutition.
- Traitements des complications de décubitus : infectieuse (pulmonaire, urinaire) ; l'alitement est obligatoire mais les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires sont contre-indiqués car le risque de resaignement est accru. [32]
- Nursing : prévention d'escarre ; soins de bouche et des yeux.
- Associer un antiémétique si vomissements

b. Prise en charge respiratoire :

- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures : aspiration voire intubation si détresse respiratoire.
- L'assistance ventilatoire est de règle en cas d'altération de l'état de conscience ou lors d'un état de mal convulsif, pour assurer une ventilation correcte, en très légère hypocapnie, permettant d'éviter des complications respiratoires immédiates, et de soustraire ainsi plusieurs facteurs d'HTIC et d'ischémie (hypercapnie, hypoxie, acidose...). [253]

c. Prise en charge hémodynamique : [251]

- Le monitoring et le contrôle d'une pression artérielle correcte visent à maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante, en évitant les élévations brutales de la pression transmurale.

- 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.
- Le traitement d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche fait appel à la dobutamine ou l'adrénaline. L'assistance circulatoire peut exceptionnellement être proposée en l'absence d'efficacité du traitement médical, aux patients dont le pronostic neurologique semble a priori favorable.

d. La correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques : [252]

- Apports hydro-électrolytiques adaptés.
- L'hyponatrémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydrosodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique ; Le maintien d'une hypervolémie relative est impératif, sauf en cas de défaillance cardiaque ou d'œdème aigu du poumon.
- 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.

2. Traitement médicamenteux :

a. Sédation :

La sédation des céphalées par antalgiques, et la sédation des états d'agitation (benzodiazépine) permet d'éviter la survenue de circonstances favorisant le resaignement et altérant les conditions ventilatoires et hémodynamiques.

b. Prévention de l'ulcère de stress : par l'administration des IPP

c. Lutte contre les facteurs d'hypertension intra crânienne :

- Laxatifs, antitussifs, sondage urinaire si rétention d'urine.
- Traitement de l'œdème cérébral et/ou HTIC si nécessaire.
- Outre les mesures précédentes l'utilisation de diurétiques osmotiques associés à des diurétiques de type furosémide, sous surveillance de la pression artérielle (maintien de la PPC) et de la fonction rénale.
- Il est fréquent qu'un monitoring de la pression intracrânienne soit utilisé, permettant de déduire directement celui de la pression de perfusion cérébrale.

d. lutte contre le resaignement :

Seul le traitement radical de l'anévrisme (par la chirurgie ou par voie endovasculaire) constitue une mesure définitivement efficace dans la prévention du resaignement.

Les antifibrinolytiques, qui sont de moins en moins utilisés, ont pour but d'enrayer la lyse physiologique du caillot et de protéger le patient contre le resaignement. En fait, leur efficacité n'est pas démontrée et certaines d'entre elles semblent augmenter le vasospasme ou aggraver les phénomènes ischémiques secondaires. [145]

e. 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.

3. Mesures générales [254] :

a. Traitement anti-comitial :

La mise en route d'un traitement anticonvulsivant est recommandée chez tout patient ayant présenté une crise comitiale à la phase aiguë de l'HSA, et doit être poursuivie une certaine période. Cela revient à traiter environ 25 % des patients.

Le traitement anticonvulsivant prophylactique n'a pas prouvé son efficacité au décours de l'HSA. Il est néanmoins recommandé en cas d'hématome ou d'ischémie corticale.

b. Inhibiteurs calciques :

Ils diminuent le risque de déficit neurologique de cause ischémique, et dans ce groupe, l'animodipine améliore le pronostic à 3 mois au décours d'une HSA.

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, à une dose de 2 mg/h si la pression artérielle systolique est supérieure à 100 mmHg.

La durée du traitement par nimodipine est de 21 jours. Néanmoins, plusieurs équipes neurochirurgicales arrêtent ce traitement 7 jours après le clippage de l'anévrysme chez les patients ayant un score clinique faible. Cela étant basé sur le fait que les patients ayant un score faible sont peu propices à développer un vasospasme, en particulier après le dixième jour suivant l'HSA.

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

B) TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1. Généralités :

Même si des différences sensibles dans la stratégie opératoire peuvent apparaître, la technique de traitement neurochirurgical des anévrysmes intracrâniens est aujourd'hui assez standardisée eu égard au très grand nombre d'interventions réalisées à ce jour à travers le monde, et en raison de l'évaluation précise des résultats qui en a été faite [256].

Depuis les années 1950, on utilise la pose d'un clip au niveau du collet de l'anévrysme. Cette méthode a été considérablement améliorée par le développement de la microchirurgie dans les années 1970. [255]

2. 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^{ème} au 7^{ème} jour après, et chirurgie tardive si elle est faite au-delà de 7 jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne [257 ; 259].

Le timing optimal de la chirurgie n'est pas encore établi, il constitue encore un sujet de controverse. Dans les 30 ans passés, 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. Et très récemment la chirurgie précoce est préférable même pour les patients avec de mauvaises conditions cliniques [258 ; 259].

Lorsque le patient est en bon grade clinique, la prévention du resaignement (9-17 % dans les 72 heures, dont la grande majorité dans les six à 12 heures) passe essentiellement par le traitement rapide de l'AI causal dans les 24 à 48 heures au plus tard suivant l'admission. [260] Ce délai tient compte du temps de mise en condition du patient [121].

Pour les patients en grade 4 et 5, il n'y a pas de consensus formel. Certaines équipes proposent une prise en charge agressive avec un traitement précoce de l'anévrysme rompu, un monitoring invasif de la pression intracrânienne, voire une chirurgie de décompression (craniectomie) lors du clippage de l'anévrysme en cas d'œdème vasogénique ou ischémique. [260]

Très récemment la chirurgie précoce est préférable même pour les patients avec de mauvaises conditions cliniques [259] ; 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 [259].

La présence d'un important hématome intracérébral incite également à une chirurgie précoce pour évacuer celui-ci et traiter l'anévrysme dans le même temps 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'anévrysme). [260]

La chirurgie doit cependant être différée dans certains cas particuliers. Patients admis en état neurologique délétère, 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^e ventricule ; ces lésions sont difficiles à prendre en charge par la chirurgie. Il est donc indiqué de différer l'intervention, et elle 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...).

4. DEROULEMENT DE L'INTERVENTION :

a. ANESTHESIE POUR CHIRURGIE ANEVRYSMALE :

L'anesthésie joue un rôle essentiel, elle permet au chirurgien d'optimiser les conditions opératoires en diminuant le risque d'ischémie cérébrale et en maintenant l'homéostasie cérébrale.

Les principaux objectifs de la période préopératoire sont d'éviter la rupture et de limiter l'incidence du vasospasme ou l'ischémie cérébrale liée au vasospasme.

L'anesthésie correcte nécessite un contrôle hémodynamique pré, per et post-opératoire afin d'obtenir une anesthésie profonde, un réveil rapide et une bonne stabilité hémodynamique.

b. EVALUATION PRE-OPERATOIRE :

- La première étape évalue le degré de l'urgence, un hématome intracrânien avec signes d'engagement est une urgence absolue, imposant l'intervention dans les heures suivant le diagnostic. Dans ce cas l'évaluation préanesthésique est réduite au minimum.
- Les contre-indications [95] :
 - Insuffisance cardiaque, rénale ou respiratoire avancée.
 - Les grands diabétiques insulino-dépendants.
 - Les porteurs d'un gliome de haut grade.
 - Un cancer généralisé.
 - L'âge : tous les cas de plus de 70 ans doivent être discutés

c. CONDUITES ANESTHESIQUES :

L'objectif per-anesthésique est d'éviter les poussées hypertensives graves à l'occasion de la laryngoscopie et de l'intubation 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.

Selon HSU et al. [262], une hypothermie comprise entre 32–35° procure une protection cérébrale modeste, le thiopental entraîne une baisse du métabolisme cérébral associée à une baisse du volume sanguin cérébral donc une protection cérébrale.

L'administration de mannitol, le drainage lombaire de LCR, l'injection d'agents anesthésiques connus pour diminuer le DSC, et l'hypocapnie sont des moyens utilisés pour la détente cérébrale [261].

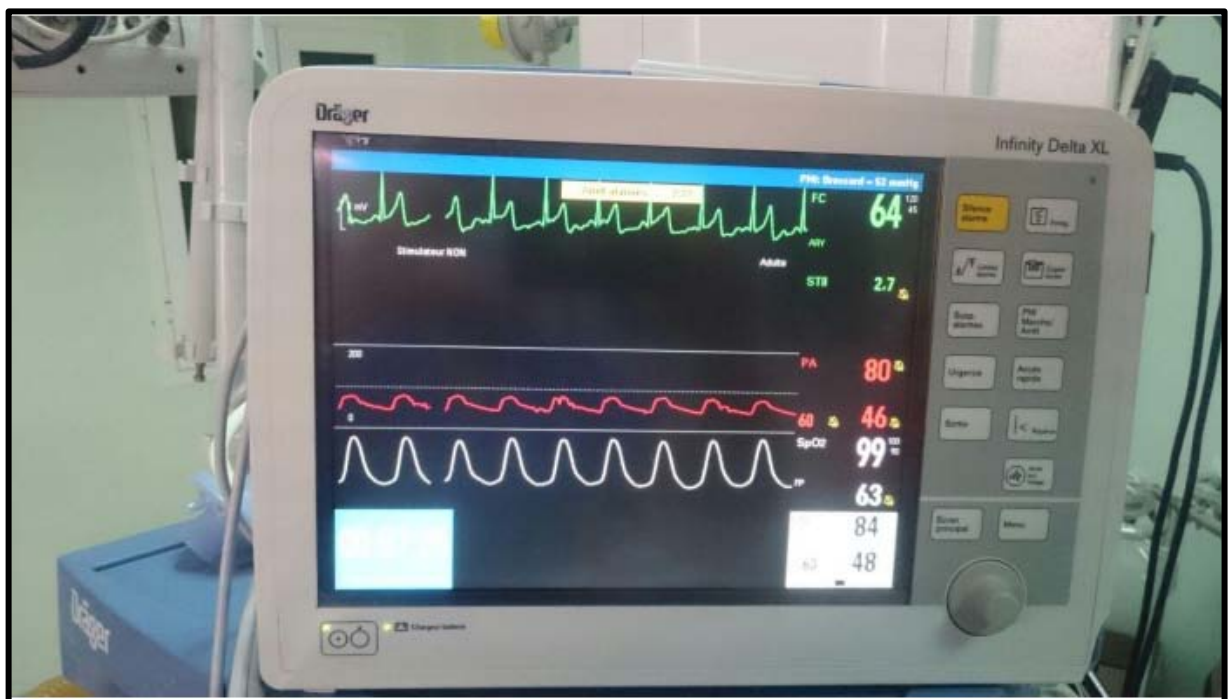


Figure 80: image objectivant le monitoring per-opératoire avec hypotension contrôlée et la courbe de la tension artérielle instantanée.

d. LE REVEIL :

La surveillance des patients opérés pour clippage d'un anévrysme doit permettre de reconnaître rapidement l'apparition d'un déficit neurologique dû soit à un mauvais positionnement du clip, à une compression cérébrale per-opératoire par les écarteurs, au développement d'un hématome intracérébral ou alors à l'aggravation per-opératoire d'un vasospasme ou une hypotension artérielle. Il nécessite un allègement de l'anesthésie pendant la phase de fermeture cutanée qui permet un réveil précoce.

e. PLATEAU TECHNIQUE :



Figure 81: image objectivant les différents appareils utilisés dans la chirurgie anévrysmale, notamment le microscope opératoire, générateur pour la coagulation et pour le crâniotome , monitoring per-opératoire

Différents instruments sont utilisés dans la chirurgie anévrysmale (voletosseux, dissection et exclusion de l'anévrisme).



Figure 82 : instruments pour la chirurgie anévrysmale

A : Pince baïonnette, B : Micro- pince, C : Micro-crochet, D : micro-ciseau,
E : Porte clip, F : clip

f. LES VOIES D'ABORD :

❖ La voie fronto-ptérionale [263] :

La crâniotomie ptérionale consiste à réaliser un volet fronto-temporal suivi habituellement d'un fraisage de la petite aile du sphénoïde. Elle est dite ptérionale car elle est centrée sur leptérion. C'est une voie unilatérale antérolatérale qui permet d'exposer l'étage antérieur, le carrefour sphéno-orbitaire, les régions optochiasmatique, sellaire et latéro sellaire, le sinus caverneux, la partie antérieure de la fosse temporale. Elle permet également d'accéder à la région operculaire et permet l'ouverture de la vallée sylvienne

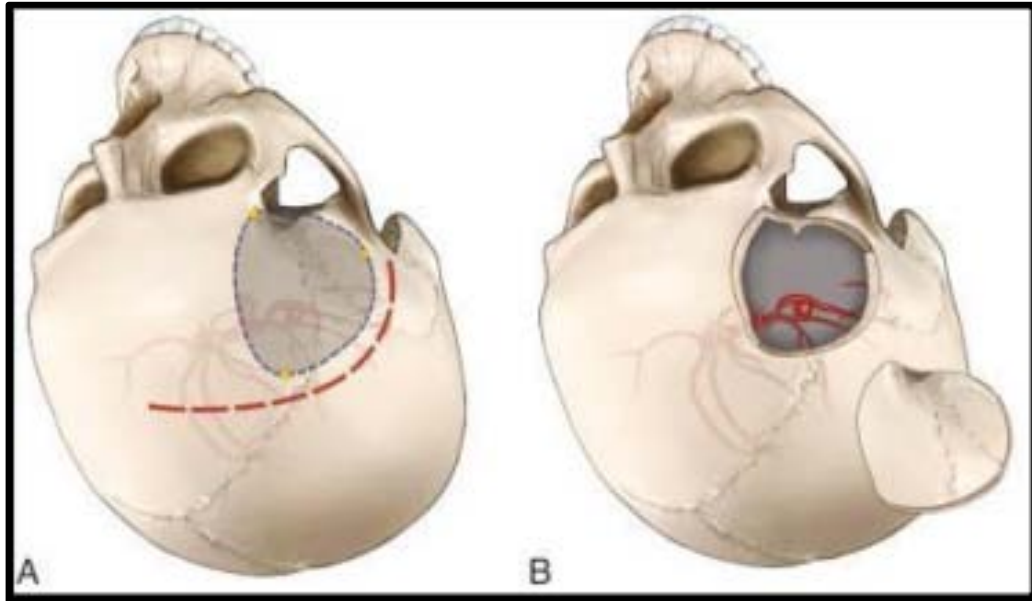


Figure 83 : Craniotomie ptériale :

A : L'incision cutanée est représentée par la ligne rouge pointillée, les trous de la trépanation par les cercles jaunes et la craniotomie par la ligne pointillée bleue.

B : Craniotomie ptériale illustrant la vue intracrânienne d'un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne après craniotomie.

Elle permet d'accéder à la plupart des anévrysmes de la circulation antérieure, y compris, les anévrysmes de la carotide interne, l'artère cérébrale moyenne, l'artère communicante postérieure, et la plupart des anévrysmes de l'artère communicante antérieure.

Le volet doit être large en raison de l'hypertension intracrânienne souvent associée aux formes graves d'hémorragie sous arachnoïdienne. La dissection de la fissure sylvienne permet de séparer le lobe frontal du lobe temporal.

❖ **L'installation du malade :**

- Le patient est installé en décubitus dorsal.
- La tête et le thorax sont surélevés pour faciliter le drainage veineux cérébral.
- La tête est fixée dans une têtère à pointes en préconisant les zones de résistance (bosse frontale, linéa temporalis, bosse pariétale) et en évitant les zones de faiblesse (écaille temporale, sinus frontal) et les sinus veineux. La simple pointe est placée en position frontale antérieure du côté opposé à la voie d'abord (au niveau de la bosse frontale et au

moins 3cm au-dessus de l'arcade orbitaire pour éviter de léser le sinus frontal), et la double pointe du côté de l'intervention, au niveau de la bosse pariétale, suffisamment en arrière pour ne pas gêner l'opérateur.

- La tête est tournée du côté opposé avec un angle de 30 à 45 degré par rapport à la verticale. La tête est légèrement angulée vers le sol (latéroflexion), de 10 à 15 degrés, sans extension de la nuque, zygoma au zénith, permettant au lobe frontal de s'éloigner du toit orbitaire. Il faut laisser la table libre pour pouvoir effectuer des adaptations intra-opératoires si nécessaire.
- Une installation adéquate permet de profiter de la gravité et d'accéder à la base du crâne tout en minimisant la rétraction cérébrale.
- L'incision cutanée pour la craniotomie fronto-temporale est de forme curviligne, commençant de 0,5 à 1 cm en avant du tragus et ne dépassant pas 1,5 cm en dessous du zygoma (pour éviter toute lésion de la branche frontale du nerf facial), s'étendant de manière supérieure et antérieure, en s'approchant ou en traversant simplement la ligne médiane.



Figure 84 : installation du patient

❖ **Les différentes voies d'abord en fonction de la localisation de l'AI :**

Les différentes voies d'abord sont décrites dans la littérature [264]:

- Pour tous les anévrismes de la partie antérieure et latérale du polygone de Willis on trouvera :
 - La voie ptérionale de Yasargil et ses variantes, qui est la plus utilisée.
 - L'abord fronto-latéral de Brock et Dietz.
 - L'abord sous-frontal bilatéral de Pool.
 - L'abord interhémisphérique de Loozheeb.
 - La voie préfrontale paramédiane ou sous-frontale unilatérale de Krayenbuhl.
 - La voie orbito-crânio-basale de Fujitu.

- Pour les anévrismes de la bifurcation et du tiers supérieur du tronc basilaire :
 - La voie sous-temporale de Drake.
 - La voie ptérionale.
 - La voie trans-sylvienne de Sugita.
 - La voie temporo-polaire de Sano.
 - La voie trans-pétreuse.
- Pour les anévrismes du tiers moyen et inférieur du tronc basilaire :
 - La voie sous-temporale.
 - La voie trans-cervicale trans-clivale.
- Les anévrismes de la PICA sont abordés par voie sous-occipitoatloïdienne.

5. Les différents procédés de l'exclusion de la malformation [265] :

a) L'exclusion de l'anévrisme par clippage du collet :

Elle vise à supprimer la communication entre artère et anévrisme, en respectant l'artère porteuse et les structures avoisinantes. La dissection intracrânienne commence par isoler le vaisseau porteur pour se diriger ensuite vers la zone d'implantation de l'anévrisme. Après une dissection des parois de l'anévrisme, l'exclusion du sac anévrysmal se fait à l'aide d'un ou de plusieurs clips métalliques appliqués précisément sur le collet. Une ponction de l'anévrisme confirme sa parfaite exclusion.

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 affaiblir complètement le sac et à faire disparaître le rôle compressif.

Cette technique a bénéficié depuis quelques années de plusieurs progrès :

- L'utilisation du microscope opératoire : il est devenu indispensable depuis que Yasargil en a montré l'intérêt par vidéo cassette au congrès international de New York en 1969 [266], et permet une meilleure visualisation des structures fines et un éclairage plus satisfaisant.

- La mise au point d'une coagulation bipolaire permet une dissection beaucoup plus précise et autorise même la manipulation du sac anévrysmal.
- Le perfectionnement des techniques d'anesthésie.

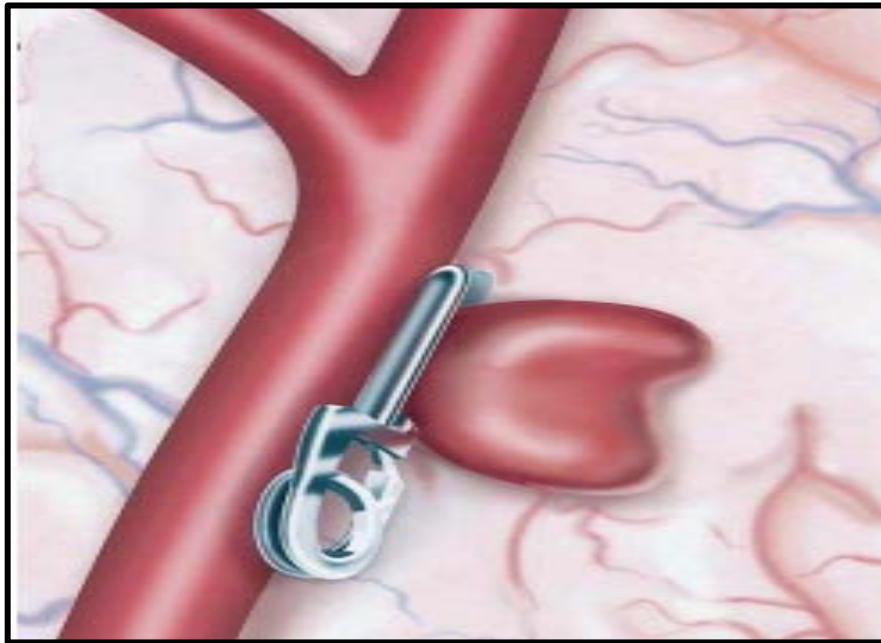


Figure 85 : Traitement par clipping chirurgical du collet anévrysmal [267]

- Caractéristiques des clips :
 - Non ferromagnétique
 - Compatible à l'IRM jusqu'à 3 Tesla, pas de danger pour le patient et peu ou pas d'artefacts.
 - Un code couleur / clip :
 - Ressort bleu pour les clips standard.
 - Ressort rose pour les mini clips.
 - Lames argentées pour les clips permanents.
 - Lames or pour les clips temporaires.



Figure 86 : clips d'anévrysme type YASARGIL avec ses différents couleurs

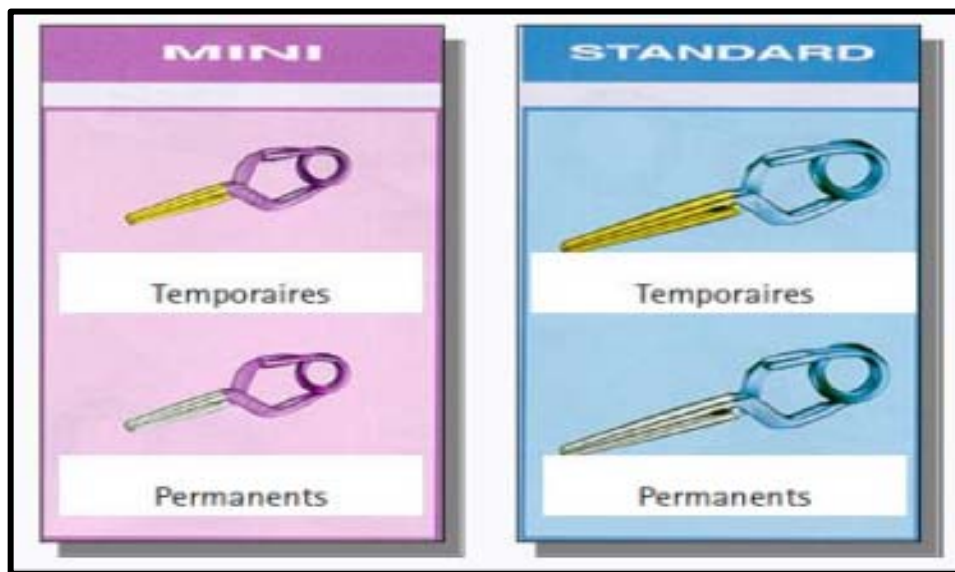


Figure 87 : Les différents types de clips

Ces clips à ressort sont de forme et de longueur, variables adaptées à la situation anatomique. Leur longueur moyenne est de 7 à 10 millimètres. La force de fermeture du clip est de l'ordre de 150 g. Le clip est composé d'un alliage métallique contenant moins de 10 % de fer. Sa tolérance biologique est parfaite.

Ces clips "non ferromagnétiques" sont compatibles avec une exposition dans un champ magnétique intense.



Figure 88 : Exclusion chirurgicale d'un anévrysme sylvien droit par mise en place d'un clip.

- (A) Angiographie carotidienne droite montrant l'anévrysme au niveau de la bifurcation sylvienne avant intervention.
- (B) Vue opératoire : le clip est placé sur le collet de l'anévrysme et l'exclut de la circulation sanguine.
- (C) Angiographie carotidienne droite montrant l'exclusion de l'anévrysme au niveau de la bifurcation sylvienne avec respect du vaisseau porteur et de ses branches.

b) La ligature artérielle d'amont et le trapping :

Quand l'exclusion de l'anévrysme au niveau du collet est impossible, le chirurgien avait recours à une occlusion d'amont de l'artère porteuse ou autrapping. Cette technique supposait bien sûr l'exclusion de tout risque ischémique au niveau du territoire d'aval.

Une complication de cette technique est la formation d'anévrysmes par hyper-débit sur les voies de suppléance anastomotique intracrâniennes dite de «NOVO ». Elle reste six fois supérieure à la population témoin [268].

c) Le renforcement des parois anévrysmales (enrobage) :

Le renforcement de l'anévrisme par un matériel naturel ou synthétique dans le but de renforcer sa paroi et d'éviter la récurrence de l'hémorragie est utilisé 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 [269].

Les matériaux utilisés actuellement sont à base de produits synthétiques (colles, plastique, téflon) offrant donc plus de garantie dans la prévention de la récurrence hémorragique [269].

d) Pontage (bypass) [270] :

Le traitement des anévrismes géants intracrâniens reste un réel défi. Les stratégies de reconstruction directe, par des moyens endovasculaires (coils, stents) ou microchirurgicaux (clippage), ne sont pas toujours applicables et, chez les patients ne pouvant tolérer le sacrifice de l'artère porteuse ou de ses collatérales, l'adjonction d'une procédure de revascularisation utilisant une technique de pontage peut s'avérer nécessaire.

Les pontages artériels cérébraux peuvent être classés selon :

- Leur fonction (trois types : remplacement de flux, réversion de flux ou de protection),
- Le mode de branchement du greffon utilisé (trois types : pédiculé, interposé ou in situ),
- Les sites d'anastomoses (deux types : extracrânien–intracrânien ou intracrânien–intracrânien),
- La classe de débit qu'ils sont supposés fournir (trois types : bas débit, débit intermédiaire ou haut débit).

6. Facteurs limitants et contraintes :

Les contre-indications de la chirurgie sont classiquement :

- Un mauvais état clinique préopératoire du patient et l'existence de facteurs de morbidité majeurs.
- Certaines localisations anévrysmales posent un certain nombre de problèmes techniques, soit parce que ces anévrysmes sont difficiles d'accès (anévrysmes du système vertébrobasilaire), soit parce qu'ils sont volumineux ou calcifiés, soit parce que le geste chirurgical est à haut risque fonctionnel (complications neuropsychologiques des anévrysmes de l'artère communicante antérieure). [271]

7. Les complications des traitements chirurgicaux [49] :

Le clippage d'un anévrysme n'est pas dépourvu de risque. Plusieurs complications, aggravent lourdement le pronostic, peuvent survenir au cours de l'intervention.

Une rupture peropératoire de l'anévrysme est toujours possible. Elle peut être spontanée ou occasionnée par la dissection. Elle modifie toujours le déroulement de l'intervention, imposant la mise en place d'un clip temporaire sur l'axe porteur ou une hypotension profonde permettant de mieux contrôler l'hémorragie.

Un clippage incorrect de l'anévrysme peut également aggraver l'ischémie, soit par rétrécissement de la lumière du vaisseau porteur, soit par interruption de petites branches artérielles (perforantes) naissant au voisinage de l'anévrysme.

A l'inverse, un clippage insuffisant, laissant une partie de l'anévrysme non exclue de la circulation (en général, au niveau du collet), expose à un risque de resaignement ultérieur. Une artériographie de contrôle est réalisée dans la période post-opératoire afin de vérifier la position correcte du clip.

Il faut discuter l'opportunité d'un complément thérapeutique qui pourra être chirurgical ou neuroradiologique.

Parmi les complications qui peuvent survenir en post-opératoire sont :

- Un risque infectieux (méningite post-opératoire, abcès).
- Des complications neuro-psychologiques notamment lors de la dissection des artérioles perforantes du lobe frontal lors de la chirurgie des anévrismes de l'artère communicante antérieure. Des complications esthétiques liées au débord du volet opératoire.

C) TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE :

En effet, les avancées technologiques telles que l'angiographie 3D, ainsi que les améliorations concernant le matériel de navigation et d'occlusion endovasculaire ont permis d'élargir les possibilités de TEV à la plupart des anévrismes.

La technique endovasculaire présente plusieurs limitations potentielles pour le traitement des anévrismes :

- De l'artère cérébrale moyenne ;
- Associés à un hématome intracérébral compressif ;
- A collet large ou de taille > 10 mm.

Un risque significatif de recanalisation existe dans 15 à 50 % des cas en fonction de l'anévrisme occlus et du degré d'occlusion.

Techniques de traitement endovasculaire :

1. OCCLUSION PAR BALLONET :

Serbinenko est considéré par beaucoup comme le fondateur de la neurochirurgie endovasculaire. En 1974, ce neurochirurgien russe a réussi l'occlusion d'un anévrisme intracrânien en utilisant un ballon avec la préservation du vaisseau porteur [272]. Guglielmi a révolutionné l'abord endovasculaire par son invention de spires électrodétachables (Guglielmi Detachable Coils (GDCs)) au début des années 1990.

En avril 1990, le premier AIC fut traité utilisant cette nouvelle technologie [273]. Depuis lors il y a eu une évolution considérable de cette technique, qui est de plus en plus utilisée pour le traitement des AIC.

Réalisé sous anesthésie générale et intubation trachéale, elle consiste en la mise en place au niveau du sac anévrysmal ou de l'artère porteuse d'un ballonnet largable rempli avec une colle polymérisante [93]. Chaque ballonnet est monté sur l'extrémité d'un cathéter en téflon, monté sur une valve interne. Cette technique a un particulier intérêt pour les anévrismes de la circulation postérieure vu le chemin pratiquement direct jusqu'au système vertébrobasilaire [274], la possibilité de retirer et positionner le coil autant de fois que cela s'avère nécessaire, la durée d'exécution plus courte de la procédure par rapport à la chirurgie de clippage et sa basse morbidité.

Plusieurs problèmes avec cette méthode sont devenus évidents. En premier, l'accès à l'anévrysme était difficile car les guides ne pouvaient pas être utilisés lors de la cathétérisation. Puis, une fois que l'anévrysme est atteint, le ballonnet ne comblait pas la totalité de l'anévrysme vu que sa forme était soit ronde soit ovalaire.

Et devant la forme complexe de chaque anévrysme, cela entraînait un « effet marteau » du sang circulant par la suite entre le ballonnet et la paroi anévrysmale entraînant soit une recanalisation, un élargissement ou une rupture de l'anévrysme [275 ; 276].

Ce système est apparu rapidement insuffisant pour deux raisons :

- D'une part, la déflation du ballonnet conduit à une recanalisation du sac dans environ 20% des cas [275 ; 276].
- D'autre part, le ballonnet ne permettait pas d'occlure totalement la lumière anévrysmale vu que sa forme est soit ronde soit ovale [275 ; 276].

Devant la largeur du collet de certains AAIC géants, on peut être amené à proposer par voie endovasculaire l'occlusion « contrôlée » de l'artère porteuse de l'anévrysme immédiatement en amont, afin d'entraîner une thrombose du segment artériel d'aval incluant l'anévrysme [277].

Ce dernier subira progressivement un processus de rétraction conduisant à sa disparition, ceci n'est évidemment possible que s'il existe des suppléances artérielles en aval de l'artère occluse [275].

Après l'occlusion, le repos au lit complet est nécessaire pendant 48 heures pour éviter la survenue d'accidents ischémiques d'origine hémodynamique. Cette méthode est d'autant plus efficace que l'anévrysme est implanté sur une artère n'ayant pas la capacité d'être revascularisée en iso-courant.

Kanaan [275] dans une série de 54 cas, rapporte un taux de mortalité et de morbidité associées de 18%.

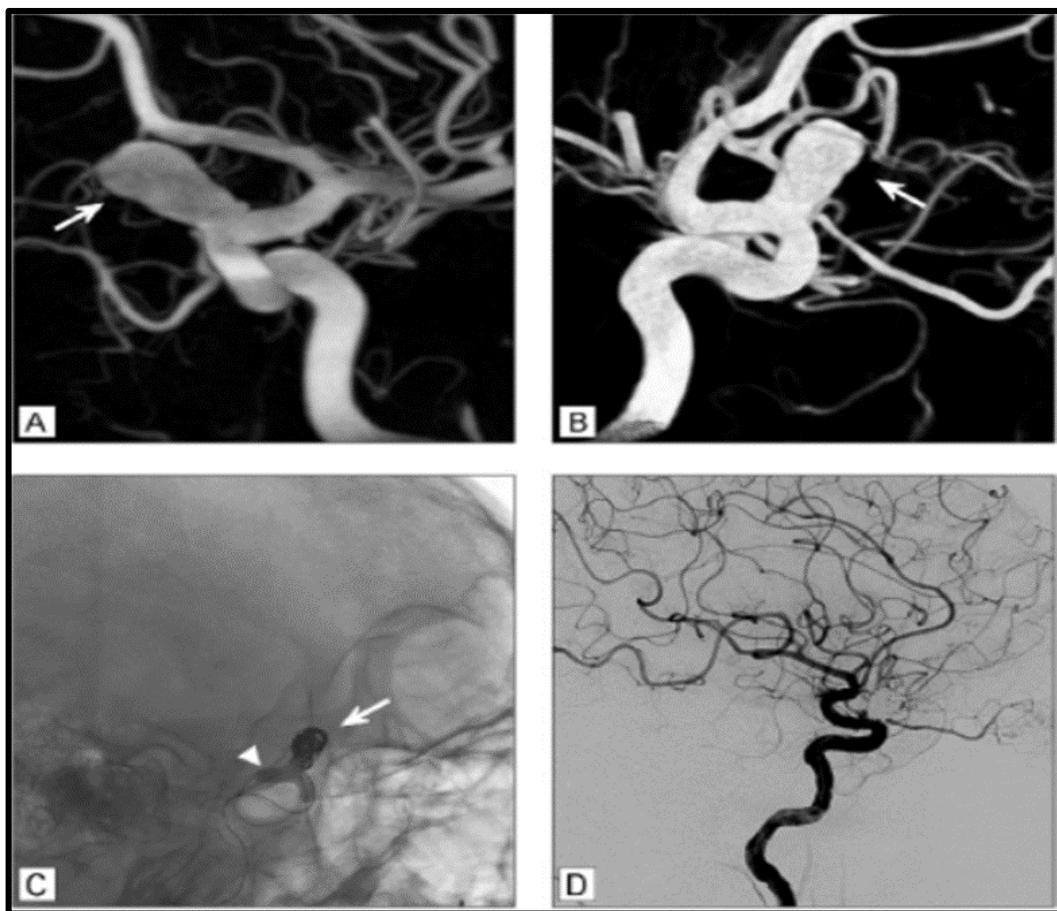


Figure 89 : Angiographie cérébrale

(A et B) : angiographie (incidences obliques) montrant un anévrysme de l'artère carotide interne à collet large (flèche) ; (C) : cliché oblique montrant la mise en place des coils (flèche) dans la poche anévrysmale sous couvert d'un micro-ballonnet (tête de flèche) mis en place dans l'artère porteuse ; (D) : contrôle angiographique en fin de procédure montrant l'occlusion complète de l'anévrysme.

[286]

2. L'OCCLUSION ELECTIVE PAR COILS :

Le TEV est réalisé sous anesthésie générale. L'abord artériel est le plus souvent fémoral droit mais, en cas de difficulté de navigation endovasculaire, d'autres voies d'abord sont possibles : voie humérale, radiale, voire ponction directe de l'artère carotide interne cervicale. La voie d'abord est perfusée de façon continue à l'aide d'un introducteur par où est acheminé un cathéter guide qui est mis en place au niveau de l'axe artériel portant l'anévrisme. Cet axe a le plus souvent été défini au préalable à partir de l'angioscanner réalisé au stade diagnostique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. 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.

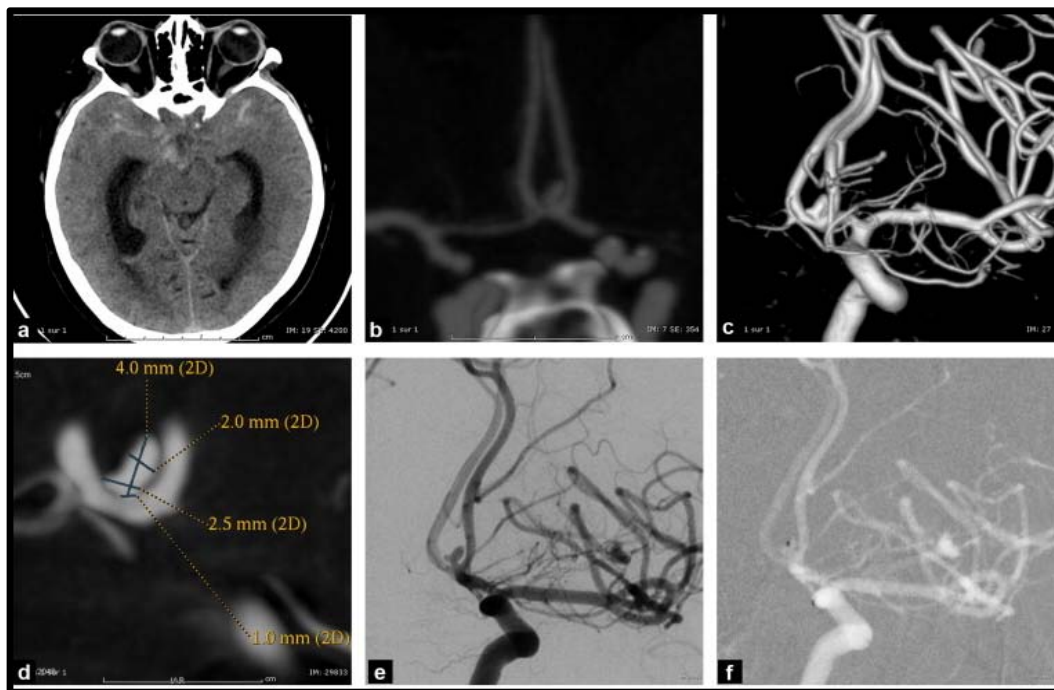


Figure 90 : Traitement endovasculaire (TEV) d'un anévrisme rompu à l'aide de coils, réalisé à j1 de la rupture.

(a) : le scanner cérébral sans injection réalisé à j0 montre une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) au niveau de la citerne optochiasmatique, s'étendant aux vallées sylviennes, associée à une hémorragie ventriculaire et à une dilatation des ventricules latéraux ayant nécessité la mise en place d'une dérivation externe ;

(b) : les reformations frontales de l'angioscanner détectent un anévrisme de l'artère communicante antérieure responsable de l'HSA ;

- (c): l'angiographie 3D de l'artère carotide interne gauche permet de déterminer une incidence optimale qui montre clairement le collet de l'anévrysme et qui sera utilisée pour réaliser le TEV de l'anévrysme ; cette incidence est dite incidence de travail ;
- (d): des mesures précises des dimensions de l'anévrysme sont réalisées sur l'angiographie 3D ; elles permettront de choisir la taille du premier coil ;
- (e): l'incidence de travail est reproduite sur l'arceau d'angiographie ;
- (f): un microcathéter est acheminé sous contrôle fluoroscopique jusqu'à l'anévrysme ; son extrémité visible dans le sac anévrysmal servira de repère pour le déploiement des coils

Un microcathéter est ensuite acheminé par ce cathéter guide et son extrémité introduite dans l'anévrysme à l'aide d'un microguide. L'anévrysme est occlus par remplissage progressif à l'aide de coils de taille dégressive. L'objectif est d'occlure le mieux possible l'anévrysme jusqu'au collet, sans le dépasser.

Il est fondamental de traiter suivant une incidence angiographique dite « incidence de travail » qui montre ce collet distinctement. La mise au point de l'angiographie 3D en 1996 a joué un rôle important dans la sécurité du traitement endovasculaire, en permettant une analyse précise de la morphologie de l'anévrysme, en facilitant la recherche d'une incidence de travail et en permettant de mesurer de façon précise la taille de l'anévrysme [279]. La taille du premier coil doit être la mieux adaptée possible à celle de l'anévrysme, de façon à obtenir une « cage » qui servira de structure de soutien pour le remplissage progressif de l'anévrysme par d'autres coils.

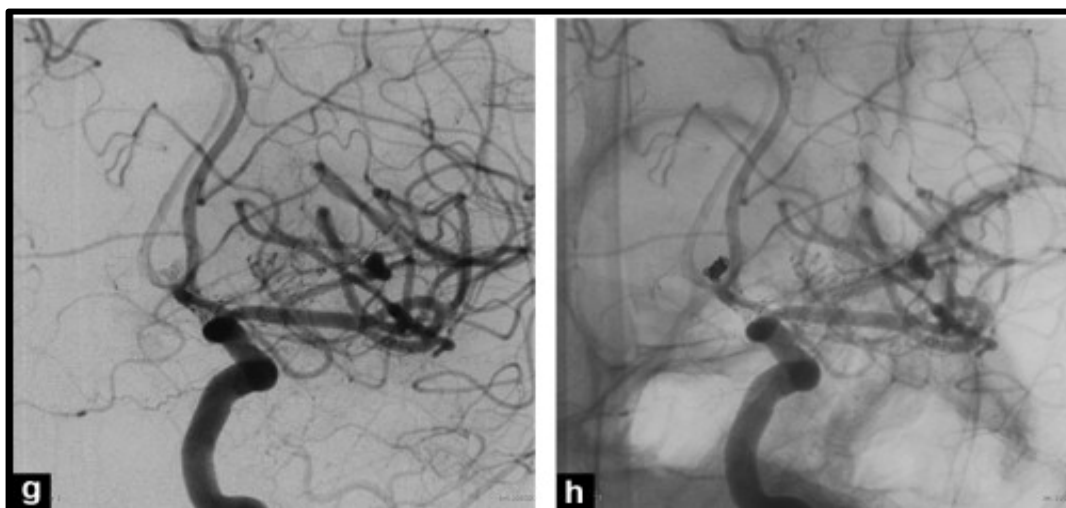


Figure 91 : Traitement endovasculaire (TEV) d'un anévrysme rompu à l'aide de coils

(g) : la série de fin de traitement, après mise en place de 3 coils , montre une occlusion complète de l'anévrysme ;

(h) : la même série non soustraite montre le « packing » de coils bien adapté à la forme de l'anévrysme.

La qualité de l'occlusion est évaluée sur une série angiographique de fin de traitement, dans l'incidence de travail qui dégage le mieux le collet anévrysmal. Cette occlusion est classée en 3 grades : occlusion totale, occlusion subtotale (ou collet résiduel) et occlusion partielle (ou résidu anévrysmal) ; une occlusion totale ou subtotale est considérée comme une occlusion satisfaisante.



Figure 92 : Anévrysme de l'ACP traité avec succès avec occlusion par coils.

Différents types de coils

Les Guglielmi Detachable Coils (GDC) ont été les premiers coils à largage contrôlé mis au point en 1991 [2, 3] et ont participé à l'essor du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens [278]. Ces coils très souples, en forme de spirale, sont faits d'un alliage de platine parfaitement compatible avec l'IRM. Une large série multicentrique portant sur plus de 700 anévrismes rompus traités par GDC [280] a montré que le coiling était faisable dans 96,9 % des cas, avec une mortalité de 1,4 % et une morbidité de 8,6 %.

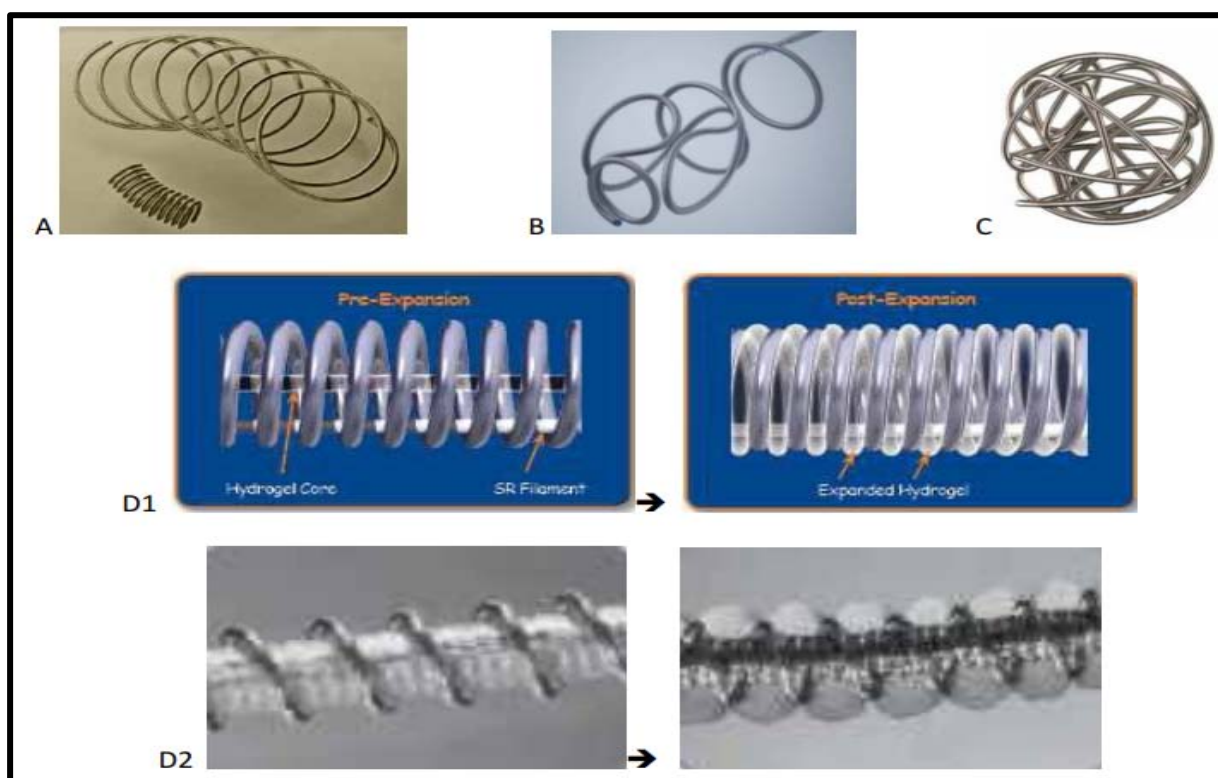


Figure 93 : Différents types de coils:

(A): Coïl 2D: Forme hélicoïdale, 1^{re} génération de coil, utilisé pour constituer le maillage; (B): Coïl alternance 2D/3D/2D: Forme permettant une augmentation de facilité de placement du coil; (C): Coïl 3D: Forme sphérique, 2^{ème} génération de coil, utilisé pour constituer la cage; (D): Hydrocoils: D1: Copolymère hydrophile interne au coil; D2: Copolymère hydrophile externe au coil. [296]

Les coils actuels qui reposent sur le même principe ont bénéficié de plusieurs évolutions technologiques : l'utilisateur dispose actuellement d'une grande variété de tailles, de formes 3D et de souplesse qui permet de s'adapter à tous les types d'anévrismes. Les plus petits coils mesurent 1 mm de diamètre et les plus grands plus de 20 mm. Des innovations technologiques ont

cherché à améliorer l'efficacité de ces coils en termes d'occlusion. Ainsi ont été mis au point des coils à revêtement bioactif mais qui n'ont pas montré de supériorité par rapport aux coils « nus » [281]. En revanche, l'utilisation de coils intégrant dans leur structure un hydrogel leur permettant de se dilater, une fois introduits dans l'anévrisme, semble diminuer le risque de recanalisation majeure [282]. Toutefois leur intérêt dans la prévention de la récurrence hémorragique et dans le pronostic clinique à long terme n'est pas prouvé [282].

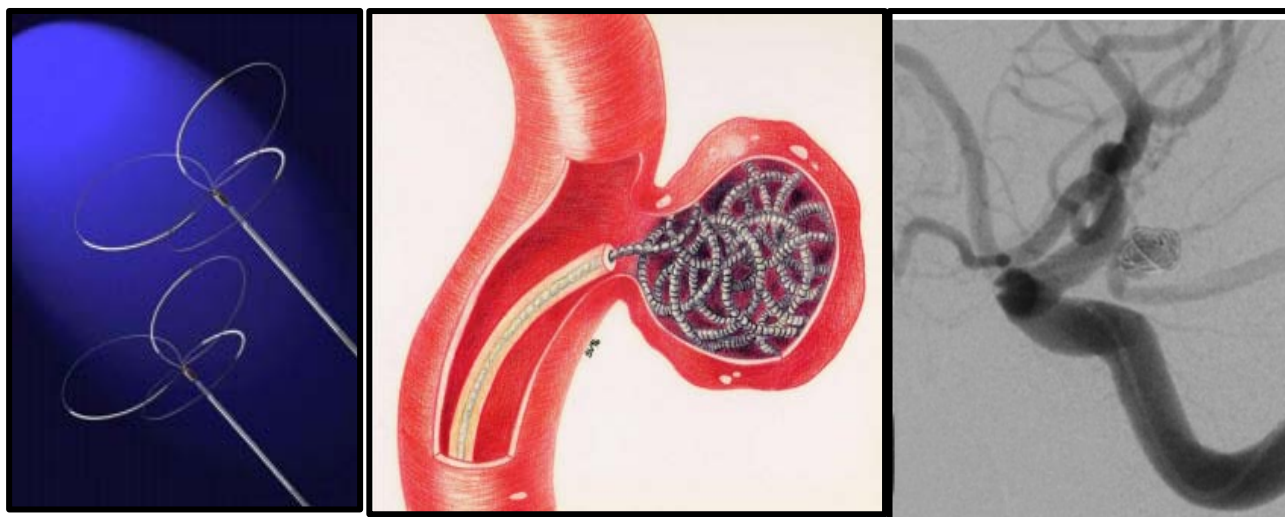


Figure94 : traitement endovasculaire par coiling

Selon la taille de l'anévrisme, il est souvent nécessaire de placer plusieurs spirales métalliques au sein de la poche anévrysmale, l'objectif étant d'obtenir un remplissage aussi dense que possible. Le remplissage anévrysmal n'est cependant, dans la grande majorité des cas, assuré par les coils qu'à hauteur de 25-35 %, le reste de l'occlusion anévrysmale résultant de la thrombose associée.

Selon Henkes et al. dans les anévrismes associés à une malformation artérioveineuse, l'occlusion par coil de l'anévrisme peut être associée à l'embolisation de la malformation artérioveineuse [283].

La mise en place du coil dans un anévrisme artériel pose Trois problèmes :

- Un risque de rupture en per-opératoire de 7% [269].
- Le positionnement précis des coils proche du collet comportant toujours le risque de migration dans la lumière de l'artère porteuse estimée à 2% [285].

- Des risques thromboemboliques, et pour les éviter ces techniques d'occlusion sont réalisées sous anticoagulants.

Une étude menée par Hae Kwan Park et al. [284] a utilisé des microsphères tridimensionnelle (coils) pour le traitement d'anévrismes paraclinoïdiens sur 73 patients et ont pu obtenir une occlusion totale de l'anévrisme dans 81% des cas et une occlusion partielle dans 19% des cas.

Cette technique a néanmoins abouti selon la même étude à un taux de mortalité de 2,2% avec rupture anévrysmale peropératoire de 2,4%.

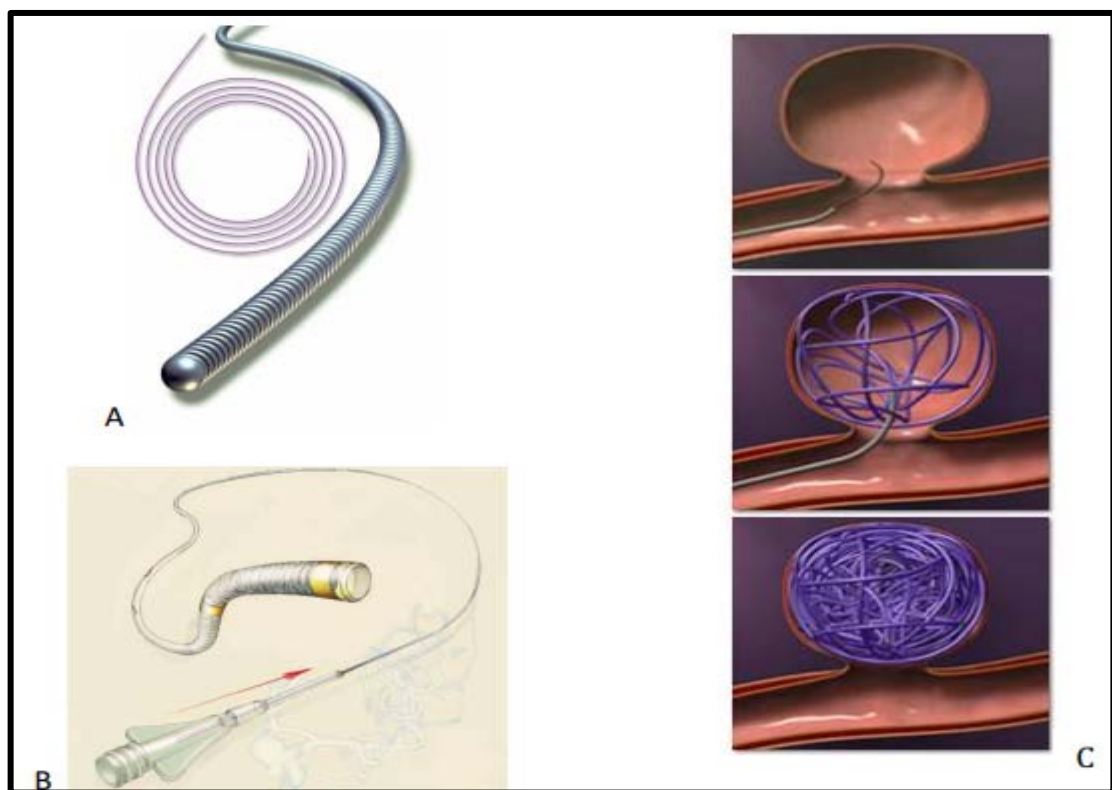


Figure 95 : Le traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens par coiling

A : Guide ; B : Cathéter ; C : Occlusion par coils [296]

3. Techniques dérivées :

Le traitement par coils s'est rapidement heurté à une difficulté technique liée à la configuration anatomique de certains anévrysmes.

En effet, les anévrysmes 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) [286].

Un microballonnet non détachable est mis en place en début de procédure en regard du collet de l'anévrysme.

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 anévrysmale et évite son issue dans le vaisseau porteur de l'anévrysme. De larges études multicentriques ont montré que cette technique n'avait pas plus de risques que la technique de coiling standard [287, 288].

Une autre technique alternative s'est développée pour le traitement des anévrysmes à collet large, consistant en la mise en place d'un stent en regard du collet anévrysmal. Sous couvert de la protection apportée par ce stent, les coils sont mis en place au sein de la poche anévrysmale. Ce traitement semble associé à un taux de complications plus élevé que le coiling standard [289]. Il est cependant utile pour le traitement de certains anévrysmes, 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 anévrysmes rompus à la phase aiguë.

Après avoir été développés initialement pour le traitement des anévrysmes à collet large, les stents ont également été proposés comme une technique visant à réduire la recanalisation anévrysmale.

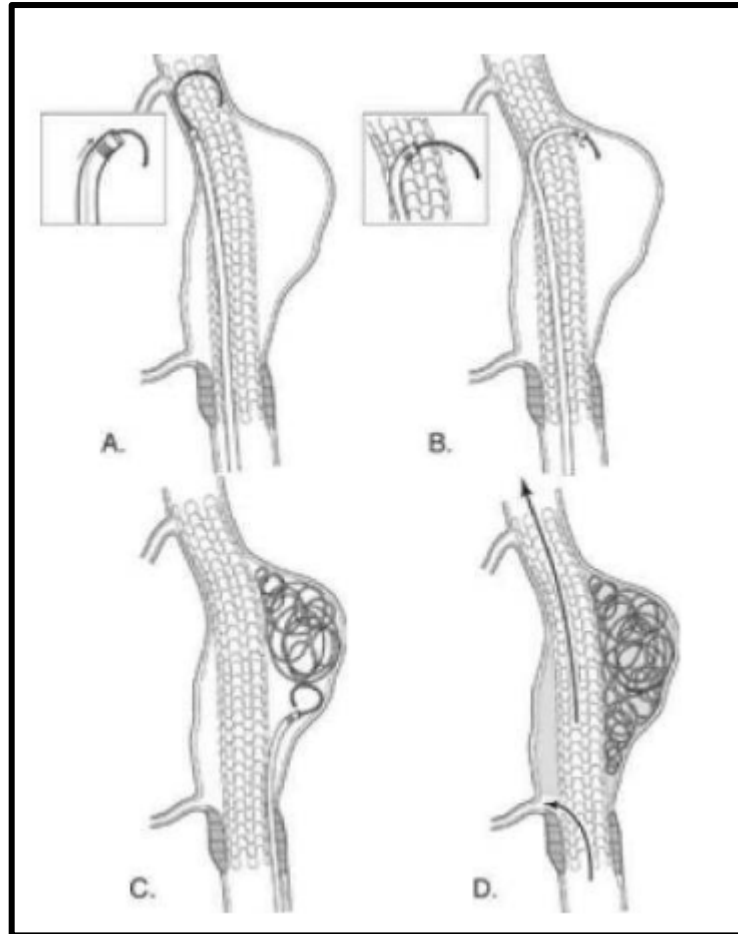


Figure 96 : Schéma illustrant le placement d'un stent pour le traitement d'un anévrysme fusiforme.

A – B : Après placement ; le stent peut permettre le passage d'un microcathéter jusqu'à la lumière anévrysmale permettant la mise en place des coils.

C : Placement du stent en parallèle avec le micro cathéter.

D : Les petits pores du stent permettent le passage du sang aux vaisseaux distaux ou perforants.

4. L'alginate de calcium comme technique d'embolisation :

Les récentes avancées dans le développement de matériaux plus compatibles et contrôlables ont permis de mettre au point un biomatériau extrait d'algues à base d'hydrogel polysaccharide naturel injecté dans la lumière anévrysmale. Il posséderait une activité équivalente à un agent emboligène, et aurait un effet supérieur à l'embolisation par coil.

5. Flow-Diverters : une nouvelle approche thérapeutique ? :

Les « flow-diverters » (FD) sont des stents auto-expansibles mis au point plus récemment et dont le tressage très serré entraîne une redirection du flux permettant l'occlusion de l'anévrysmes, sans qu'il soit nécessaire d'utiliser des coils en complément. Ces FD permettent d'obtenir des taux d'occlusions élevés, mais nécessitent une double anti-agrégation prolongée qui rend leur utilisation délicate en phase hémorragique aiguë. Ils peuvent être utilisés dans des indications sélectionnées d'anévrysmes rompus, comme les anévrysmes disséquants et les anévrysmes « blister like », qui sont des anévrysmes de très petite taille, sans collet et très fragiles [290, 291]. Lorsque c'est possible et afin de limiter les risques, ces stents et FD peuvent être utilisés de façon différée de quelques jours par rapport à la phase aiguë, éventuellement en complément d'un premier traitement partiel par coils à visée hémostatique réalisé en phase aiguë.

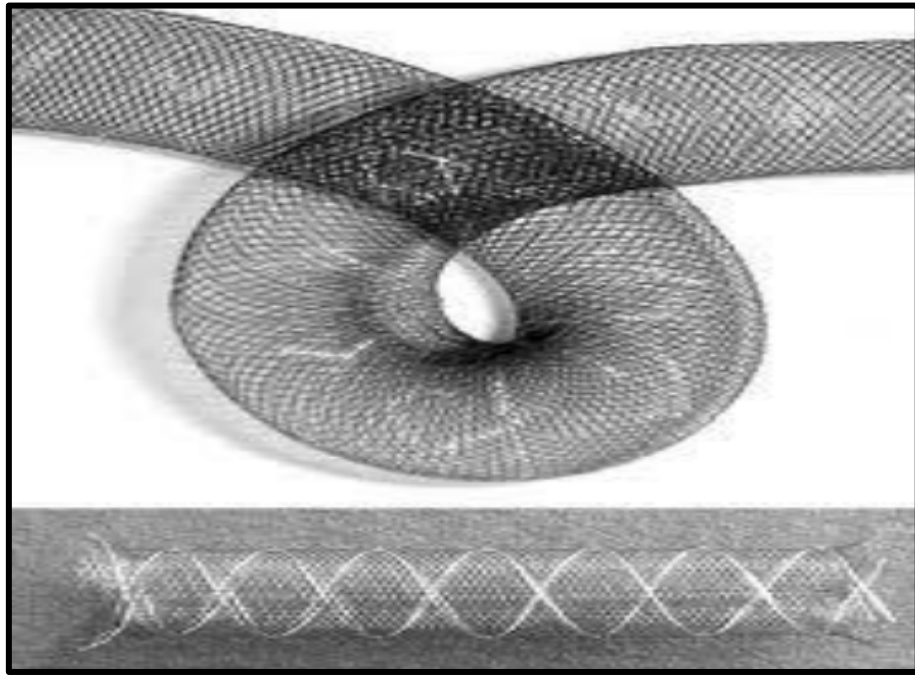


Figure97: technique de flow-diverter

L'occlusion du vaisseau porteur de l'anévrisme rompu est une option thérapeutique dans certains cas rares, comme les anévrismes disséquants d'une artère vertébrale intracrânienne, sous réserve que l'artère vertébrale controlatérale puisse assurer à elle seule l'ensemble de la circulation vertébrobasilaire [294]. Dans ce type d'indication, ces techniques appelées également « déconstructives » représentent une alternative efficace aux techniques dites « constructives » préservant le vaisseau porteur à l'aide de stents ou de FD [295].

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-anévrysmal, 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'anévrysme et peut parfois avoir des conséquences vitales ou laisser des séquelles neurologiques [289]. 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 anévrysmes larges et géants ou la prescription systématique d'anti-inflammatoires au décours du traitement par un Flow-Diverter.

D'autres risques peuvent survenir :

- Thrombose aigue ou retardée (système vertébro-basilaire) ;
- Hémorragies survenues sur des anévrysmes non rompus... (rôle d'une thrombose extensive ?)

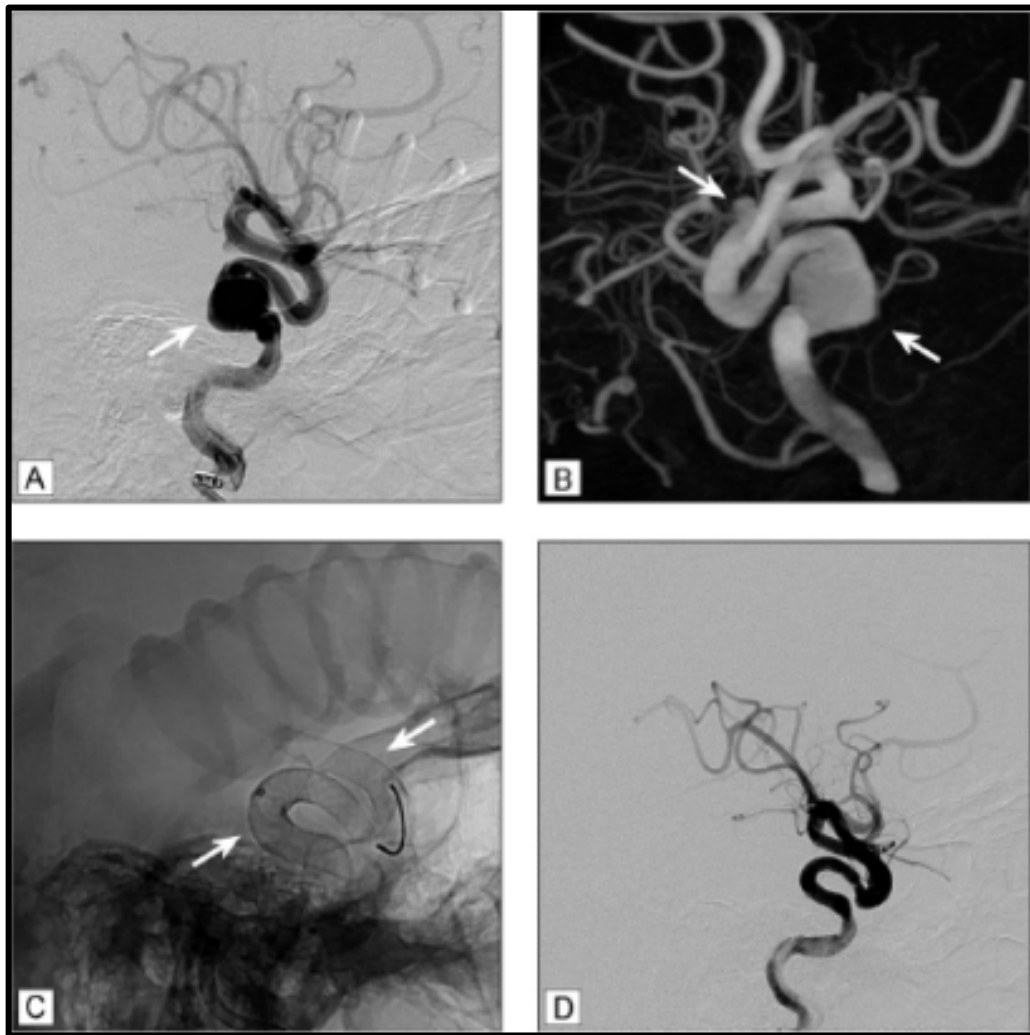


Figure 98 : A : angiographie (incidence de profil) montrant la présence d'un anévrisme dysplasique fusiforme de l'artère carotide interne (flèche) ; B : angiographie 3D montrant la présence de deux localisations anévrysmales au niveau du siphon carotidien (flèches) ; C : cliché de profil mettant en évidence les flow-diverters mis en place au sein de l'artère carotide interne (flèches) ; D : contrôle angiographique montrant l'occlusion des deux anévrysmes.

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. Ils pourraient également être intéressants pour le traitement de certaines formes particulières d'anévrismes de petite taille. La

nécessité d'une double anti-agrégation plaquettaire limite néanmoins leur utilisation dans le traitement des anévrismes rompus.



Figure 99: anévrisme à collet large carotido-ophtalmique ; à droite : VasoCT avec flow diverter en place.

6. Les « flow disrupters » ou « Woven EndoBridge » (WEB) :

Ce sont des dispositifs intraartériels souples à mailles serrées, intrasacculaires, auto-extensibles, qui ont été récemment mis au point. Une maille tressée de fils de nitinol est déployée dans le sac anévrysmal lui-même (Figure 100). [297]

Le dispositif WEB initial était conçu avec une double couche (WEB DL) de tresses intérieures et extérieures, qui a évolué vers un dispositif monocouche (WEB SL) avec un plus grand nombre de fils de nitinol entraînant des effets de perturbation de flux similaires [298]. Des modifications supplémentaires du dispositif WEB monocouche comprennent une forme sphérique (WEB SLS) et une visualisation améliorée (WEB EV) fournies par des fils de nitinol à noyau de platine. [297]

Une fois qu'un dispositif WEB est déployé dans le sac anévrysmal, il modifie le flux sanguin au niveau du col de l'anévrisme, ce qui induit une thrombose au sein de l'anévrisme.

Quelques études ont montré que ces dispositifs étaient adaptés au traitement d'anévrismes complexes de bifurcation à collet large [292], y compris rompus [293].

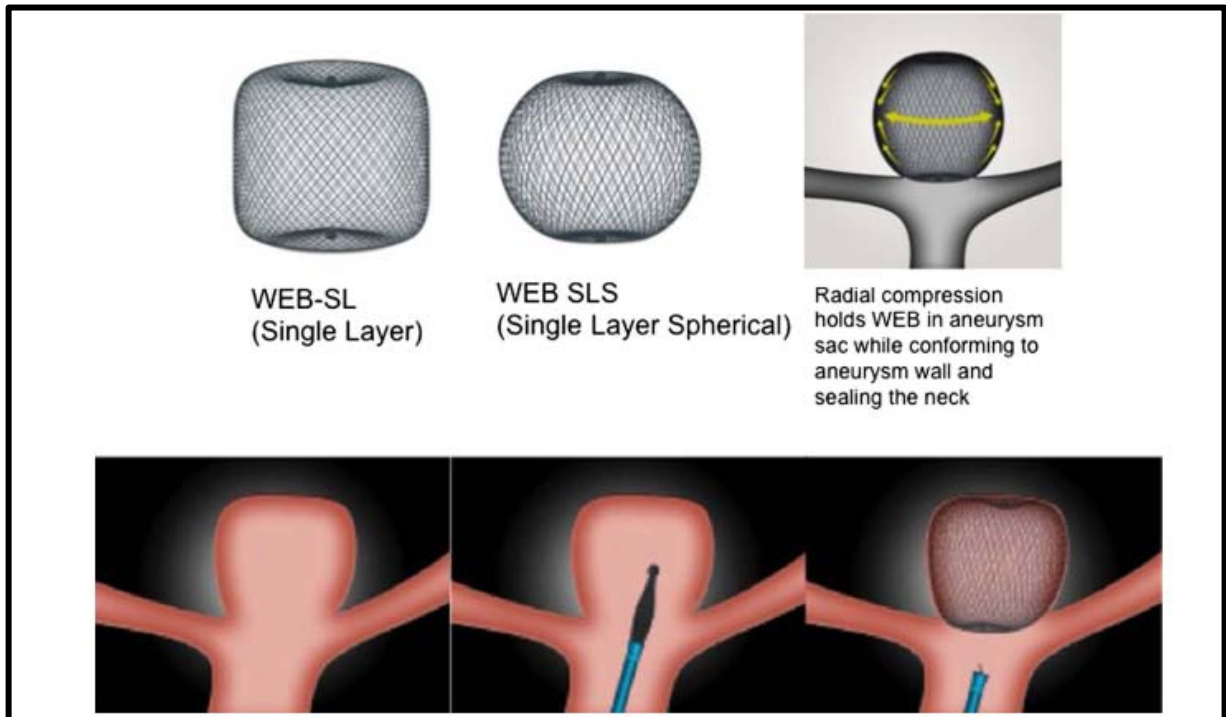


Figure 100 : Système de perturbation du flux intrasacculaire. WEB: Woven EndoBridge ;
WEB SL: monocouche; WEB SLS: dispositif WEB SL avec une forme sphérique.
Images fournies par Sequent Medical. [297]

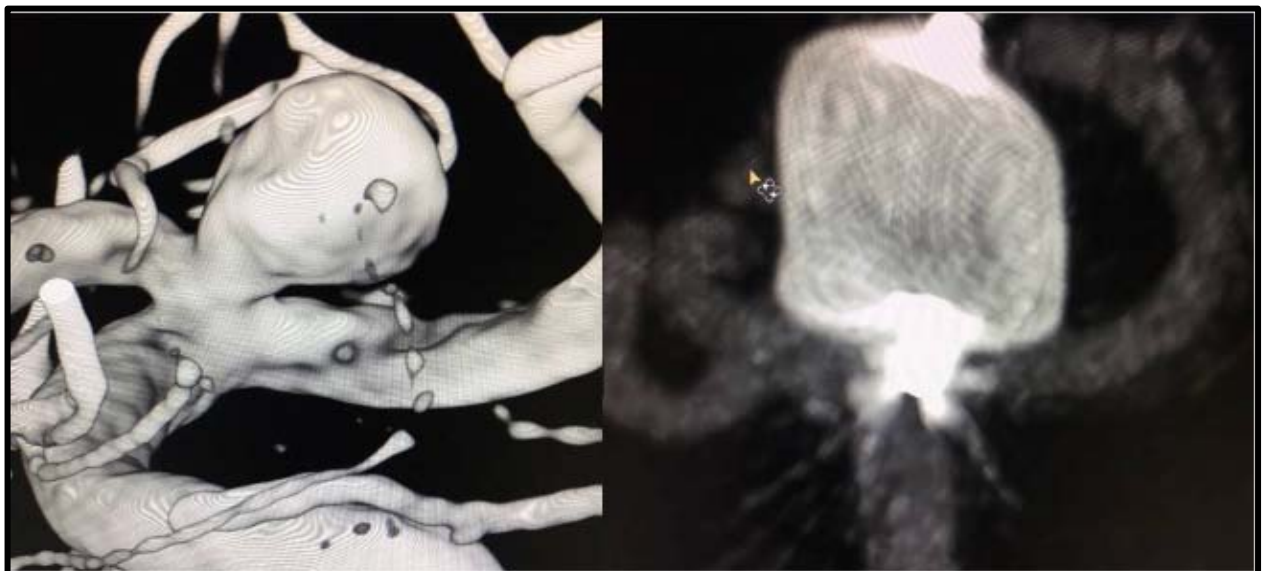


Figure 101: anévrisme de la bifurcation carotidienne, à collet relativement large. A droite : VasoCT
WEB en place.

7. Nouvelles techniques en attente :

Une gamme de nouvelles technologies endovasculaires potentielles est à l'horizon pour le domaine neuro-interventionnel. Ceux-ci comprennent des flowdiverters couverts, pour une thrombogénicité réduite, un mesh tridimensionnel auto-expansible endosacculaire appelé Medina (Medtronic Neurovascular, Irvine, Californie, USA), des dispositifs WEB plus petits pour traiter une plus large gamme de tailles d'anévrismes (Figure 102) et un nouveau flow disruptor intrasacculaire appelé dispositif Artis (Medtronic Neurovascular, Irvine, Californie, États-Unis).

La gestion des anévrismes intracrâniens est en constante évolution grâce à ces nouvelles technologies, qui continueront d'étendre les outils neuroendovasculaires disponibles pour pouvoir traiter une grande variété de types d'anévrismes avec une meilleure sécurité et efficacité.

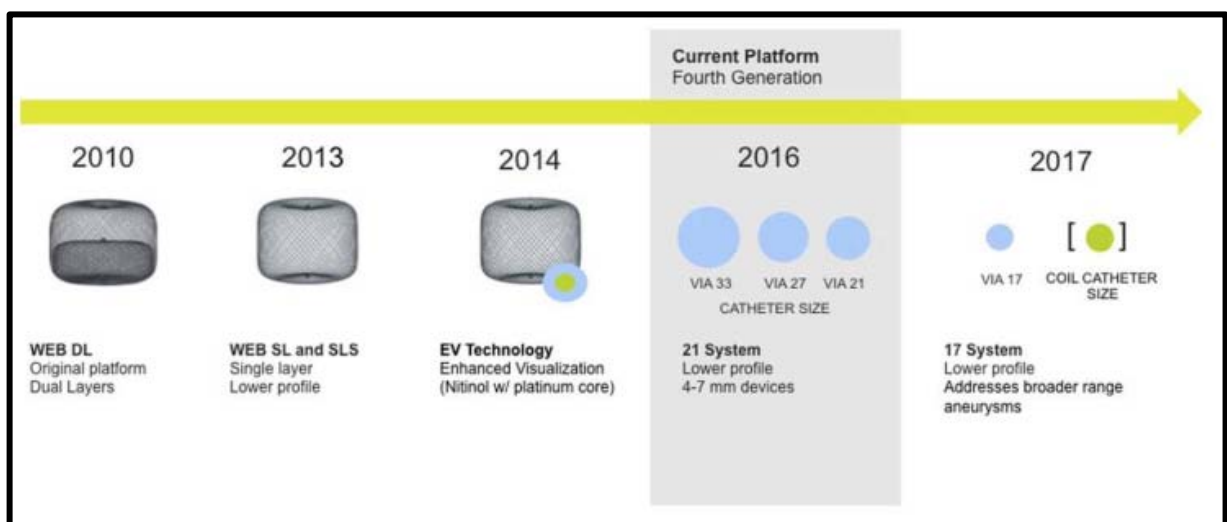


Figure 102 :Optimisation de la plateforme WEB.

[297]

Complications du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens :

Les deux principales complications du TEV sont les complications thromboemboliques et la rupture de l'anévrisme pendant le traitement.

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 % [301]. 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) [304]. En cas de rupture peropératoire, le traitement anticoagulant doit être arrêté, et le coiling de l'anévrisme doit être complété de la façon la plus rapide possible.

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.

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.

Pour les anévrismes rompus, le principal facteur identifié est la localisation sylvienne avec un taux de rupture peropératoire de 8,5 % pour les anévrismes sylvien versus 3,7 % pour les autres localisations [305].

Les complications thromboemboliques représentent en fait l'événement indésirable le plus fréquent au cours du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens. Dans la série CLARITY, les complications thromboemboliques sont observées dans 13,3 % des cas [301]. 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.

Une méta-analyse publiée en 1999 [302] rapporte 8,5 % de complications ischémiques et 2,4 % de perforations anévrysmales, entraînant des séquelles dans 3,7 %. Plus récemment, une large série prospective multicentrique [301] décrit 13,3 % de complications thromboemboliques et 3,7 % de rupture peropératoire. Le risque principal étant donc thromboembolique, ces traitements sont habituellement réalisés sous anticoagulants et/ou antiagrégants sans qu'il n'y ait

deconsensus dans la littérature [303]. Il est parfois nécessaire de réaliser une thrombolyse intraartérielle, le plus souvent par administration d'un agent chimique (fibrinolytique ou plus fréquemment antiagrégant plaquettaire) [306 ; 307]. La réalisation d'une thrombolyse intraartérielle 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.

Des complications techniques peuvent également être rencontrées pendant le traitement endovasculaire des anévrysmes, 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 de formation d'hématomes ou de faux anévrysmes nécessitant, dans quelques cas exceptionnels, un traitement chirurgical.

D) TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE OU TRAITEMENT CHIRURGICAL ?

Le premier objectif du traitement des HSA sur rupture d'un AIC est l'occlusion complète de l'anévrysme. Le choix de la technique, chirurgicale ou endovasculaire reste un sujet controversé, plusieurs études ont traitées ce sujet en comparant le taux de mortalité et de morbidité, et le risque de recanalisation pour ces deux techniques :

- **Taux d'occlusion :**

Dans l'étude ISAT [308], le taux d'occlusion évalué par l'opérateur était complet dans 66 % des cas, un collet résiduel était retrouvé dans 26 % des cas et un résidu anévrysmal dans 6 %. Une méta-analyse publiée en 2009 [309] rapporte des résultats comparables : 62,3 % d'occlusion complète, 29,5 % de collet résiduel et 8,2 % de résidu anévrysmal. L'étude prospective multicentrique CLARITY (clinical and anatomical results in the treatment of ruptured intracranial

aneurysms) portant sur 773 anévrysmes traités montre des chiffres un peu différents : 47,4 % d'occlusion complète, 41,9 % de collet résiduel et 10,7 % de résidu anévrysmal [310].

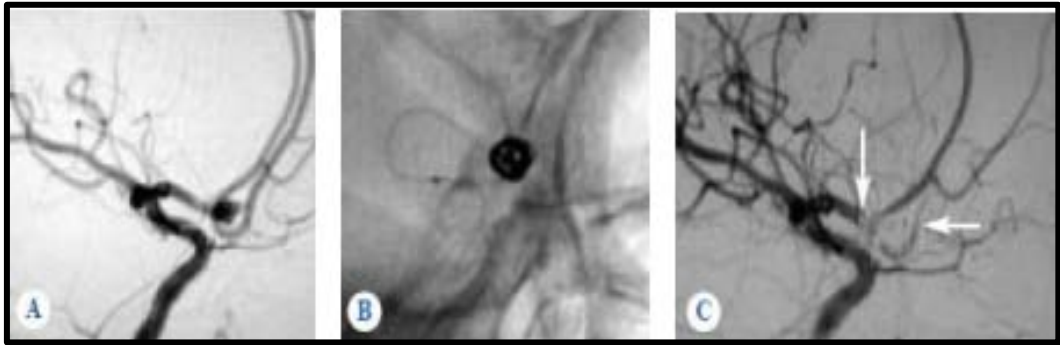


Figure 103 : Thrombose artérielle lors du traitement par coils d'un anévrysme de la communicante antérieure.

(A) : artériographie carotidienne droite montrant l'anévrysme de la communicante antérieure ; (B) : image scopique des coils introduits dans l'anévrysme ; (C): contrôle angiographique quelques minutes après montrant l'occlusion du segment A2 de l'artère cérébrale antérieure gauche (flèche horizontale) et la présence d'un thrombus dans le segment A1 droit (flèche verticale).

▪ Taux de mortalité :

Les études faites par McDougall (2012) et molyneux (2015) [308] ont démontrées un taux de mortalité et de morbidité plus élevé chez les malades traités chirurgicalement, avec un taux de resaignement plus élevé pour le traitement endovasculaire.

Les études faites par Vanninen (1990), Koivisto (2000, 2002), Spetzler (2013) se sont basées sur l'évaluation des malades traités chirurgicalement et les malades traités par les techniques endovasculaires en se basant sur des tests neuropsychologiques, glasgow outcome scale, l'étude de la perfusion cérébrale et le score de Rakin modifié; n'objectivant aucune différence significative entre les deux groupes. [311]

▪ Le risque de recanalisation :

Une des limites du traitement des anévrismes est le risque de recanalisation qui est supérieur après traitement endovasculaire qu'après chirurgie [308 ; 312]. Les mécanismes de cette recanalisation après coiling sont multiples [313]. Parmi les facteurs de risque de recanalisation, sont retrouvés notamment les anévrismes de grande taille et de collet large, le caractère partiel de l'occlusion initiale et la durée du suivi [314, 315]. Cette recanalisation peut cependant également concerner des anévrismes occlus initialement de façon complète et survenir de façon tardive plusieurs années après le traitement initial [314], ce qui justifie un suivi régulier, systématique et à long terme.

Une recanalisation n'impose pas de façon systématique un nouveau traitement. Les indications varient en fonction des équipes, mais sont habituellement posées en cas de recanalisation majeure ou de résidu évolutif sur les différents contrôles. Ces « retraitements » peuvent être réalisés par voie endovasculaire ou par chirurgie. Une revue systématique de la littérature rapporte, dans le cas d'anévrismes rompus traités par coils, une proportion de 11,4 % de recanalisation et de 7,2 % de retraitement malgré une proportion de 95,9 % d'occlusion initiale satisfaisante [309]. L'étude ISAT rapporte davantage de retraitements après coiling qu'après chirurgie [315], mais ces retraitements n'ont pas de conséquence défavorable sur le pronostic clinique [317].

L'objectif principal du traitement des anévrismes rompus est la prévention à long terme de la récurrence hémorragique. Le risque de récurrence hémorragique est faible après traitement, qu'il soit chirurgical ou endovasculaire [317, 318, 319, 320, 321]. Cependant, des cas de récurrence hémorragique tardive, en rapport avec des recanalisation de l'anévrisme initialement traité ou par rupture d'anévrismes de novo, survenant plusieurs années après le traitement initial, qu'il soit endovasculaire ou chirurgical, ont été rapportés [321]. Une surveillance régulière en imagerie permet de détecter précocement ces recanalisation et ces anévrismes de novo et de diminuer ainsi le risque de récurrence hémorragique.

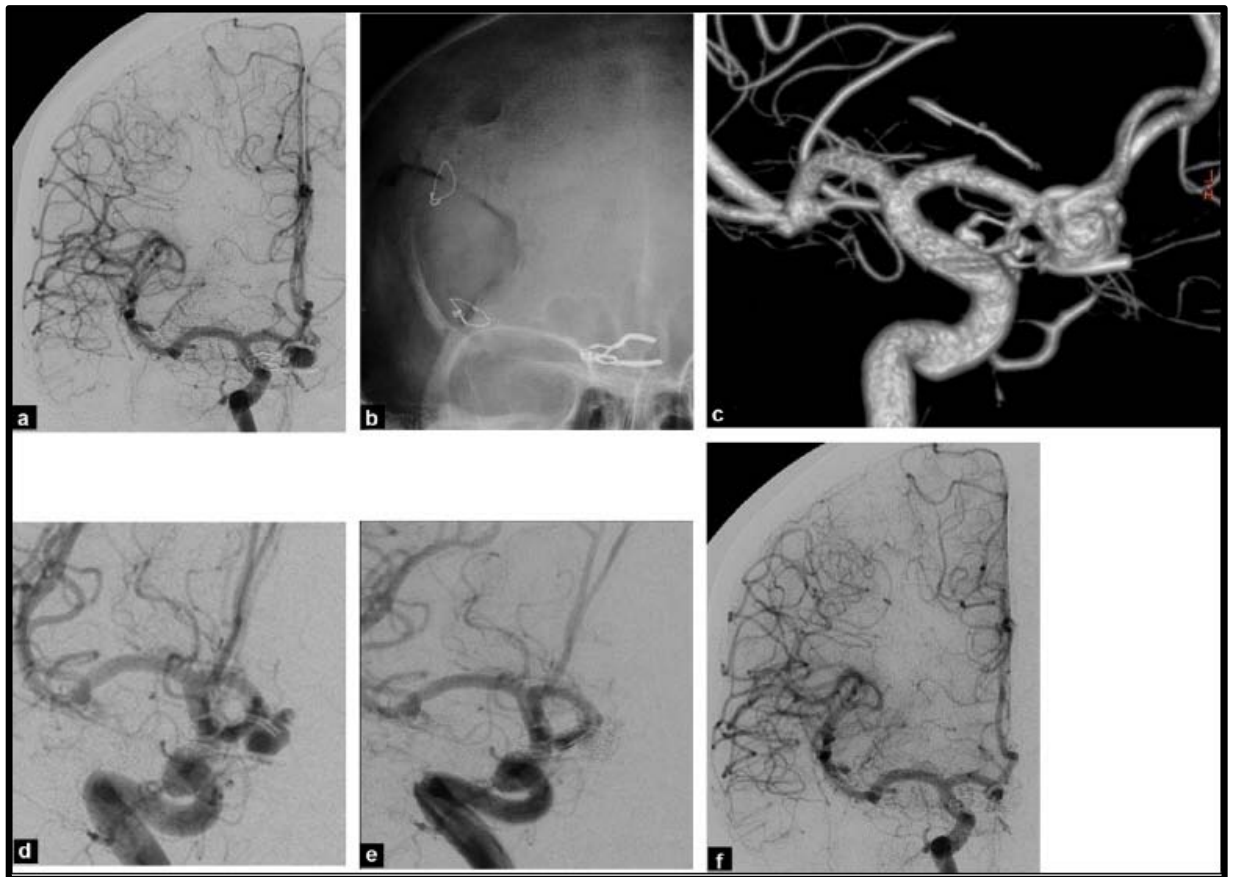


Figure 104 : Récidive tardive de rupture d'un anévrysme de l'artère communicante antérieure, traité par clip 14ans auparavant lors d'une première rupture, et sans suivi à long terme ;

a : angiographie carotidienne droite de face : récidive de l'anévrysme visible entre les 2 clips chirurgicaux ;

b : vue non soustraite montrant le positionnement des clips et le volet de craniectomie ;

c : angiographie 3D précisant le résidu, le collet et la position des clips ;

d : incidence de travail permettant une bonne visualisation du collet ;

e: occlusion complète de l'anévrysme à l'aide de 4 coils ;

f : angiographie finale de fin de traitement.

En fait, il existe plusieurs facteurs pouvant influencer les décisions thérapeutiques :

1. Facteurs liés au patient :

a) La rupture :

En cas de chirurgie, la rupture anévrysmale récente comporte un aspect technique qu'il est important de considérer. Comparés aux anévrysmes non rompus, les anévrysmes rompus sont plus fragiles, leur anatomie peut être masquée par l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), et leur approche restreinte à cause d'un œdème cérébral ou d'un hématome intraparenchymateux.

Certains ont adopté une stratégie de chirurgie différée, mais une grande étude coopérative n'a pu démontrer d'avantages pour cette approche, apparemment parce que les bénéfices résultant de meilleures conditions suite à une chirurgie différée furent annulés par un taux accru de resaignement dans l'attente de l'intervention [322]. Le traitement endovasculaire d'un anévrysme rompu est remarquablement analogue à celui d'un anévrysme non rompu, excepté peut-être en regard de la pratique courante de réduire volontairement la taille des coils dans les cas de rupture. Néanmoins, le coiling des anévrysmes rompus est accompagné de complications hémorragiques plus fréquentes par rapport aux anévrysmes non rompus [323, 324].

En outre, les récurrences post-coiling sont plus nombreuses dans les anévrysmes rompus que dans les non rompus [325].

Pour les anévrysmes rompus, nous possédons une comparaison directe entre le clipping et le coiling. La publication de l'essai marquant International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) en 2002, qui montra de meilleurs résultats cliniques à un an chez les patients traités par coil, justifie le choix du coiling au lieu du clipping, du moins pour les petits anévrysmes de la circulation antérieure [95]. L'argument contraire pour persévérer avec le clipping des anévrysmes rompus se base sur le critère d'efficacité, puisque certains chirurgiens minimisent l'importance de la réduction du risque absolu de 6,9 %, citant plutôt le taux plus élevé de récurrence (20 à 40 %) pour les anévrysmes traités par coils [224], même si la signification clinique des récurrences post-coiling demeure peu connue [326, 327].

b) L'âge :

Comparés aux jeunes patients, le clipping, aussi bien que le coiling, sont associés à de pires résultats chez les sujets plus âgés, à la fois pour les anévrysmes rompus et non rompus [95].

Du point de vue endovasculaire, les patients âgés ont une anatomie vasculaire plus tortueuse, une atteinte athéromateuse plus grave, et les données suggérant qu'ils supportent moins bien le coiling que les patients plus jeunes sont amplement documentées [95] ;

c) Tableau clinique :

Les anévrysmes se présentent de diverses façons mais il existe peu de justifications plausibles pour préférer un traitement à l'autre pour les anévrysmes qui sont découverts dans le contexte d'une crise d'épilepsie, d'une céphalée (non hémorragique) ou de symptômes ischémiques (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysm [ISUIA]).

On ce qui concerne le traitement chirurgical, les chirurgiens alléguant que le dégonflement de l'anévrysme suite au clippage mène à une résolution uniforme et plus rapide de l'effet de masse [328, 329, 330, 331]. Alors qu'autres études objectivent que la dissection chirurgicale des nerfs crâniens lors du clipping d'un anévrysme symptomatique peut rendre un déficit neurologique permanent [332].

L'évolution clinique d'un anévrysme traité par coil est une augmentation transitoire et non-significative de sa taille avec formation de la thrombose, suivie d'une réduction de volume et d'une contraction de l'anévrysme à mesure que le thrombus arrive à maturité et se rétracte [333]. En outre, ils soulignent que les déficits neurologiques importants dus à la persistance de l'effet de masse avec le coiling ou à cause de l'inflammation, sont rares. Dans la plupart des cas, les symptômes disparaissent après le traitement, ou simplement avec le temps [334, 335, 336].

2. Les facteurs liés à l'anévrysme :

a) Taille de l'anévrysme :

➤ Les petits anévrysmes :

Les petits anévrysmes non rompus sont généralement assez simples à traiter par voie chirurgicale tant qu'il y a suffisamment de tissus pour tenir un clip. Alors que pour leurs homologues rompus, la dissection reste relativement simple une fois le contrôle vasculaire complet est établi. Des complications possibles entraînant une rupture prématurée ou peropératoire sont plus fréquentes avec les petites lésions. [337]

L'embolisation des petits anévrysmes est difficile, car la marge d'erreur lors du cathétérisme anévrysmal est plus étroite, et les forces générées par le coil en déploiement sont distribuées sur une surface plus petite, augmentant le risque de perforation, particulièrement dans les lésions récemment rompues.

➤ Les gros anévrysmes et les anévrysmes géants :

Pour les anévrysmes rompus, une taille supérieure à 10 mm est un facteur pronostique défavorable comparativement aux plus petites lésions, tant pour le coiling que pour le clipping, avec des résultats comparables d'après ISAT. [95]

Pour les anévrysmes non rompus, une taille supérieure à 12 mm s'est avérée également associée à des résultats inférieurs, comparativement aux plus petites lésions, à la fois pour le coiling et le clipping. [156].

Du point de vue endovasculaire, il est facile de cathétériser les grands anévrysmes, mais il est difficile de les occlure de façon complète et durable. Les gros anévrysmes ont un taux de récurrence plus élevé que les petites lésions. [278]

Il est bien connu que les anévrismes gros et géants présentent plus de risques chirurgicaux que leurs homologues plus petits [219,220]. L'oblitération réussie peut exiger des configurations de clips complexes, un pontage ou une anévrysmorrhaphie.

Ces lésions peuvent renfermer un thrombus, ce qui pose un risque d'embolie ou elles peuvent avoir des parois calcifiées.

Bien que la durabilité du traitement chirurgical des gros anévrismes n'ait jamais été démontrée de façon rigoureuse, les taux de récurrence élevés après le coiling ont mené plusieurs spécialistes à envisager une chirurgie de première intention, du moins avant l'introduction des dérivateurs de flux.

b) Localisation de l'anévrisme :

La localisation peut influencer de façon importante la décision de traiter par clip ou par coil. On propose souvent une argumentation favorisant le traitement endovasculaire dès que le traitement chirurgical de l'anévrisme requiert une approche plus compliquée qu'une craniotomie ptériale standard (c'est-à-dire une clinoidectomie antérieure pour des anévrismes de l'artère ophtalmique ou des anévrismes paraclinoidiens, ou une approche latérale extrême pour un anévrisme de la jonction vertébro-basilaire).

Les anévrismes de l'extrémité du tronc basilaire sont actuellement, presque exclusivement traités de manière endovasculaire [338] ; bien que certains spécialistes continuent à clipper même ces lésions potentiellement difficiles. [339]

Du point de vue endovasculaire, on pense que les lésions plus distales, comme les anévrismes de l'artère péricalléuse, présentent un risque supplémentaire de perforation ou d'occlusion incomplète, comparativement aux autres emplacements [340]. L'argument opposé est que la dissection des circonvolutions du corps calleux adhérentes, sans contrôle du vaisseau proximal, génère un risque chirurgical, accru, avec un risque de saignement peropératoire plus grand et des résultats moins satisfaisants [341].

Une fois de plus, pour les endroits facilement accessibles par les deux modalités, comme la plupart des anévrismes carotidiens supraclinoidiens.

c) Anévrismes multiples :

Les anévrismes multiples, accessibles via une seule craniotomie, peuvent rendre le traitement chirurgical attrayant. L'argument contraire est évoqué quand l'élimination de toutes les lésions exigerait des craniotomies multiples [342].

d) La forme de l'anévrisme et l'épaisseur de la paroi :

On pense que les anévrismes à large collet, ou les lésions avec un rapport sac/collet inférieur à 1,5 sont moins appropriés pour le traitement par coil, laissant donc supposer qu'ils seront mieux traités par le clip. [343]

L'introduction de stents peut atténuer le risque d'hernie du coil dans la lumière du vaisseau porteur, mais augmenterait les risques thromboemboliques en raison du corps étranger implanté de façon permanente et les risques d'hémorragies majeures dues aux agents antiplaquettaires, estimés dans des études en cardiologie à environ 1 à 2 % par an [344 , 345].

La présence de branches artérielles essentielles naissant près du collet de l'anévrisme peut également constituer un facteur influant la décision de traiter par clip [101].

Les facteurs morphologiques qui éloignent de la chirurgie comprennent une paroi calcifiée qui pourrait rendre la technique difficile, voire impossible.

L'argument opposé est encore lié à l'efficacité du traitement ; parce que les lésions les plus calcifiées ou partiellement thrombosées sont grandes ou géantes, les stratégies endovasculaires, donc sont susceptibles d'avoir un taux de récurrence plus élevé que les traitements par clip.

e) Accès endovasculaire difficile :

On peut envisager la ponction directe de l'artère brachiale ou de la carotide, mais seule une minorité de neuroradiologues se sentent à l'aise avec des autres approches telles que l'approche fémorale standard. Dans ces cas, le facteur confondant est que la plupart des patients avec de tels vaisseaux sont soit plus âgés ou souffrent d'un plus grand nombre de comorbidités, ce qui augmente aussi les risques chirurgicaux. [156]

En conclusion :

L'analyse de la littérature ne permet pas de conclure avec certitude quant à la supériorité de l'un des traitements, chirurgical ou endovasculaire, aussi bien en matière d'efficacité, que de sécurité, de morbidité ou de mortalité.

Le traitement endovasculaire représente le traitement d'actualité des anévrismes intracrâniens rompus. La technique de base est l'occlusion par coils, avec l'aide éventuelle d'un ballonnet de remodeling ; cette technique est adaptée à la plupart des anévrismes. L'utilisation de stents et de flow-diverter en phase hémorragique comporte des risques supérieurs, liés notamment à l'utilisation d'une double anti-agrégation ; elle est donc réservée aux rares anévrismes qui ne peuvent pas être traités par coils seuls, comme les anévrismes disséquants.

Le traitement endovasculaire est efficace dans la prévention à court et à long terme du risque de récurrence hémorragique, sous réserve d'un suivi en imagerie de l'occlusion de l'anévrisme. Ce suivi permet de rechercher une éventuelle recanalisation pouvant nécessiter un complément de traitement. Cependant, il n'existe aucune étude multicentrique prospective évaluant le résultat du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens.

Tableau XXVII : Tableau récapitulatif des différentes études comparatives des résultats du traitement chirurgical et endovasculaire des anévrismes intracrâniens.

	Molyneux (2002)	Molyneux (2005)	McDougall (2012)	Spetzler (2013)	Molyneux (2015)
Période d'évaluation	12 mois	12 mois	12 mois	3 ans	10 ans
Résultats	Taux de survie plus élevé pour le traitement endovasculaire	Taux de survie plus élevé pour le traitement endovasculaire	Morbidité plus élevée pour le traitement chirurgical	Pas de différence significative entre les deux groupes	- Taux de resaignement plus élevé pour le traitement endovasculaire. - Taux de mortalité plus élevé pour le traitement chirurgical

Nous pensons que ces deux techniques restent complémentaires et seule une concertation entre neurochirurgien et neuroradiologue permettra de choisir la meilleure thérapeutique concernant un patient donné.

Nous continuerons alors ; en attendant le démarrage du traitement endovasculaire dans notre CHU ; à opérer tous les patients présentant un anévrisme intracrânien nécessitant une occlusion.

E) TRAITEMENT DES COMPLICATIONS :

1. TRAITEMENT DU VASOSPASME :

Traitement médicamenteux du vasospasme Le vasospasme est accessible à un traitement médical préventif et à un traitement curatif que ce soit par l'approche endovasculaire.

a) Prévention pharmacologique des déficits ischémiques différés :

➤ Nimodipine :

La nimodipine est un inhibiteur calcique appartenant à la famille des dihydropyridines. Son utilisation est fondée sur l'hypothèse que la première étape du vasospasme après HSA est une contraction des cellules musculaires lisses des artères cérébrales de gros calibre. L'utilisation en clinique de la nimodipine a été proposée à la suite d'une étude multicentrique américaine randomisée, en double insu, contre placebo. Celle-ci incluait 121 patients souffrant d'HSA peu sévères (WFNS 1 ou 2). La nimodipine réduisait la survenue de déficits neurologiques sévères (1 sur 56 patients dans le groupe nimodipine vs 8 sur 60 dans le groupe placebo)[238]

Malgré ces résultats, des réserves ont parfois été émises sur l'utilité de la nimodipine dans ce contexte [27]. Pourtant, ces essais ont fait l'objet d'une méta-analyse ayant inclus 1202 patients [225]. Sur l'ensemble des patients, la nimodipine augmente la probabilité d'observer une bonne récupération (appréciée par une valeur de Glasgow Outcome Scale (GOS à 5) avec un odds Ratio de 1,86 (intervalle de confiance (IC) 99%: 1,07-3,25). Cela signifie qu'on observe une bonne évolution chaque fois que l'on traite sept patients.

Il n'y a pas d'effet sur la mortalité globale. En revanche, la nimodipine entraîne une réduction de la mortalité secondaire aux déficits ischémiques retardés (odds ratio: 0,50 ; IC 95 % : 0,26–0,97). Dans la plupart des essais, la nimodipine était administrée par voie orale, à la dose de 360 mg/j. La durée du traitement était de 21 jours.

Cette durée pourrait être abrégée à 15 jours. Le mode d'action de la nimodipine pourrait être un effet neuroprotecteur ou une inhibition de libération de thromboxane par les plaquettes.

À la dose de 2 mg/h, la nimodipine intraveineuse induit fréquemment une hypotension artérielle qui doit être corrigée. La nimodipine intraveineuse (si possible administrée par voie centrale), dans les HSA graves doit être utilisée sous couvert du monitoring de la PIC (avis d'experts). Elle sera relayée par voie entérale de telle sorte à obtenir un traitement sur une durée totale de trois semaines.

➤ **Nitroprussiate intrathécal :**

Parmi les causes de vasospasme, une dysfonction de la voie de l'oxyde nitrique (NO) au niveau de l'endothélium cérébral a été évoquée. Le mécanisme pourrait en être soit une baisse de la production de GMP cyclique, soit un déficit en NO synthétase.

Cette hypothèse est le fondement de l'utilisation du nitroprussiate de sodium, donneur de NO, par voie intrathécale. Dans une étude prospective de 21 patients avec HSA, dont l'anévrisme était traité, le nitroprussiate de sodium était administré par l'intermédiaire d'un cathéter intraventriculaire soit à titre curatif (présence d'un déficit et/ou d'une accélération des vélocimétries doppler ; n = 11) soit à titre prophylactique (grade de Fisher ≥ 3 ; n = 10). Un bénéfice angiographique était établi chez 5/6 patients ayant reçu le traitement seul (les autres ayant bénéficié simultanément d'une angioplastie).

Aucun des patients recevant le nitroprussiate à titre prophylactique ne développait de vasospasme et l'évolution clinique neurologique, jugée à trois mois et plus, était favorable chez 89 % de tous les patients. Aucun effet secondaire significatif n'était relevé [214].

➤ **Héparine de bas poids moléculaire :**

Une étude clinique randomisée contre placebo a étudié l'enoxaparine chez des patients durant trois semaines après HSA. Ils retrouvaient une diminution significative des accidents ischémiques retardés (8,8 vs 66,7 %) et des infarctus cérébraux (3,5 vs 28,3 %). Cette voie semble prometteuse mais l'enoxaparine mériterait d'être testée non pas contre placebo mais contre la nimodipine qui est actuellement le traitement de référence [150].

➤ **Hypervolémie/hypertension/hémodilution (Triple H therapy) :**

Le traitement hyperdynamique encore appelé triple H therapy (3-HT) dans la littérature anglo-saxonne associe une hypervolémie, une hypertension artérielle et une hémodilution. Il est connu depuis sa description princeps dans les années 1970. Ce traitement se limite à une correction de l'hypovolémie, tant que l'anévrisme n'est pas sécurisé. Ce n'est qu'après sa sécurisation qu'il peut s'envisager en totalité.

Les effets bénéfiques d'une 3-HT dans la prévention et le traitement du vasospasme anévrysmal se fondent sur l'hypothèse selon laquelle cette stratégie pourrait augmenter le débit sanguin cérébral (DSC), prévenir l'ischémie retardée et ainsi améliorer le pronostic neurologique. Des études de cas ont suggéré que ce type de traitement pouvait aussi bien augmenter [159] que diminuer le DSC [27].

Mais il n'existe aucune étude contrôlée randomisée démontrant son efficacité dans l'amélioration des déficits ischémiques et de la survie. On dispose seulement de plusieurs études non contrôlées qui ont suggéré que le traitement associant hypervolémie, hypertension et hémodilution (thérapie hyperdynamique, « triple-H therapy », 3-HT) pouvait amener la résolution de déficits neurologiques, secondaires à un vasospasme, et ainsi améliorer le pronostic neurologique, par comparaison avec des contrôles historiques. Une récente méta-analyse [150] de quatre études prospectives contrôlées rapporte une incidence de vasospasme symptomatique de 14 % chez les patients qui avaient reçu le traitement préventif contre 31 % dans les groupes témoins (RR : 0,45 ; 95%CI : 0,32-0,65).

Le risque relatif de développer un déficit neurologique retardé n'était pas significativement différent (RR : 0,54 ; CI 95 % : 0,20-1,49).

Si les seules études randomisées sont prises en considération, aucune différence ne peut être identifiée en terme de réduction de risque de vasospasme symptomatique, de déficit neurologique retardé et de mortalité. De plus, aucune étude n'a été réalisée pour déterminer la composante qui est la plus efficace dans ce traitement (hypervolémie vs hypertension vs hémomodilution).

L'hémomodilution est la composante la plus contestée. Dans une étude métabolique avec PET scan chez 13 patients avec une HSA, Hino et al. [155] ont montré qu'une hémomodilution modérée entraînait plutôt une réduction du transport en oxygène alors que le débit cérébral et l'extraction d'oxygène étaient adéquats.

Cette notion a été corroborée par Yamakami et al. [156]. L'hypovolémie est en revanche présente chez beaucoup de patients ayant une HSA, associée à une natriurèse excessive précoce qui peut favoriser le développement d'un vasospasme clinique (157-158). La correction de cette hypovolémie pourrait diminuer le risque de vasospasme [89, 94, 96].

C'est pourquoi, la classique 3-HT est actuellement réduite dans la plupart des centres au contrôle de la volémie, éventuellement associé à l'hypertension artérielle contrôlée. En effet, d'autres travaux ont constaté que le déficit neurologique ne s'améliore pas tant que la pression artérielle n'est pas augmentée [159]. Il n'y a donc aucune évidence que l'hémomodilution soit efficace alors que la composante « hypertension » de la 3-HT est sans doute l'élément dominant et qui doit être privilégié une fois que l'anévrisme est traité. L'hypertension contrôlée doit cependant être limitée arbitrairement à 100 mmHg de PAM en présence d'un infarctus cérébral consécutif au vasospasme, pour limiter le risque de sa transformation hémorragique et augmentation de l'œdème.

Un objectif de PAM autour de 120 mmHg de PAM peut être envisagé en l'absence d'infarctus (avis d'experts).

L'instauration prophylactique d'une 3-HT pourrait être plus efficace si elle était initiée avant l'apparition des symptômes. Ce traitement est habituellement poursuivi au-delà de la période à risque de développement d'un vasospasme ou jusqu'à sa diminution évaluée par des paramètres cliniques ou doppler transcrânien.

Le traitement hyperdynamique est administré en réanimation sous monitoring continu approprié comportant au minimum la mesure invasive de la pression artérielle et de la pression veineuse centrale. Dans certains protocoles, un cathéter de Swan-Ganz est utilisé en vue d'optimiser les pressions de remplissage et le débit cardiaque. Un contrôle fréquent de la natrémie, de la glycémie ainsi que des autres électrolytes est indispensable.

En résumé, l'administration de liquides de remplissage doit être précoce pour prévenir l'hypovolémie, tout en évitant d'élever la pression artérielle tant que l'anévrisme n'est pas sécurisé. Il n'y a pas de recommandation pour le choix des liquides à perfuser : cristalloïdes ou colloïdes de synthèse (de préférence aux colloïdes naturels). En pratique, les deux types de liquides sont généralement combinés. La pression artérielle cible est controversée et les décisions doivent tenir compte de la pression artérielle habituelle du patient.

Le traitement hyperdynamique associant hypervolémie, hypertension (éthémoludation) est une option pour la prévention et le traitement des complications ischémiques dues au vasospasme. L'anévrisme devrait être sécurisé (clip, coil) si possible, et la surveillance réalisée en réanimation sous monitoring hémodynamique.

b) Traitement par voie endovasculaire :

L'artériographie offre deux possibilités thérapeutiques lorsqu'il existe un vasospasme, la première, par injection intra-artérielle d'agents vasodilatateurs tels la papavérine, la nimodipine et la milrinone et la seconde mécanique par utilisation d'un ballonnet intra-artériel (angioplastie). Leur but consiste à lever le vasospasme avant l'apparition d'une ischémie constituée. Elles font encore l'objet d'évaluation et leurs indications ne peuvent encore être généralisées.

- **Perfusion intra-artérielle de papavérine :**

La papavérine est un alcaloïde de l'opium qui possède un pouvoir vasodilatateur très important. Son action s'exerce sur l'hypertonie du muscle par inhibition de l'AMP cyclique et blocage des canaux calciques. Sa demi-vie est courte, expliquant le caractère transitoire de son action. Les résultats cliniques sont moins bons avec seulement 25 à 50 % d'amélioration. Le

problème de cette thérapeutique est représenté par son caractère transitoire n'excédant pas 60 à 90 minutes après la perfusion.

Les complications de ce traitement sont rares :

- Mydriase transitoire, hémiparésie transitoire ;
- Crise comitiale ;
- Transformation hémorragique d'un infarctus cérébral profond ;
- Troubles cardiorespiratoires ;
- élévation brutale de la pression intracrânienne qui peut faire courir un risque spécifique chez les patients les plus graves.

Ces complications sont habituellement transitoires en rapport avec des perfusions trop rapides de papavérine.

Cette thérapeutique est de moins en moins utilisée compte tenu d'une efficacité non définitivement prouvée sur les symptômes cliniques et des effets secondaires non négligeables.

- **Perfusion intra-artérielle utilisant d'autres substances vasodilatatrices :**
 - **Nimodipine :**

La revue de la littérature n'a pas montré d'efficacité notable si l'injection est pratiquée par voie intra-artérielle (2 mg sur 30 minutes perfusée au niveau carotidien). Elle serait mieux tolérée que la papavérine (avis d'experts) [105].

- **Milrinone :**

Arakawa a montré, à propos de sept cas, une efficacité immédiate de cette molécule administrée à la vitesse de 0,25 mg/min, la dose totale variant de 2,5 à 15 mg (161). Un relais par voie intraveineuse, a été pratiqué dans tous les cas à la dose de 0,75 µg/kg par minute durant 15 jours, évitant ainsi une récurrence symptomatique. [210]

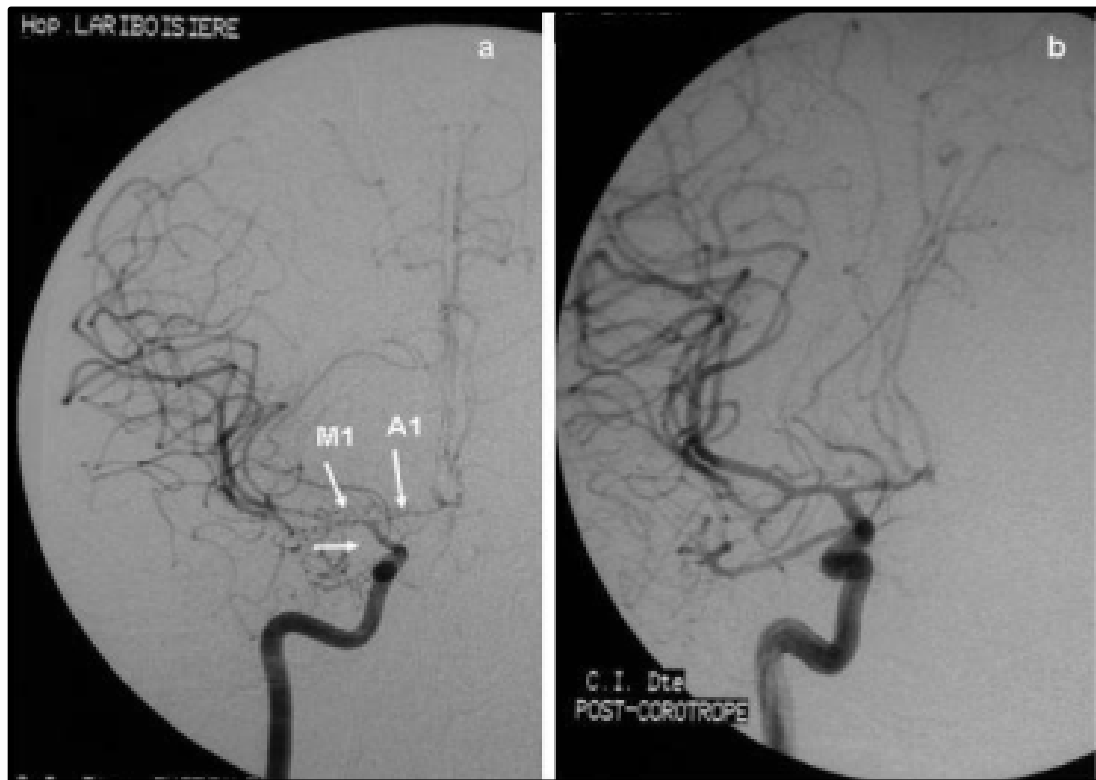


Figure 105 :a. Artériographie de l'artère carotide interne droite montrant un spasme très serré de la terminaison carotidienne, de la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure et M1 de l'artère cérébrale moyenne (flèches blanches). b. Aspect angiographique 30 minutes après l'injection in situ de milrinone, avec des diamètres vasculaires augmentés et une vascularisation d'aval plus dense

- **Angioplastie percutanée :**

La dilatation endovasculaire du vasospasme est réalisée à l'aide d'un ballonnet fixé à un microcathéter, sous très faible pression appliquée manuellement. Les résultats angiographiques sont généralement bons, montrant une restitution correcte du calibre des artères concernées.

Le doppler transcrânien confirme cette amélioration immédiatement (diminution voire, normalisation des valeurs circulatoires traduisant le corollaire hémodynamique de restitution du calibre artériel) [208]. Ces vitesses se maintiennent ensuite autour de 100 cm/s jusqu'à normalisation.

La rupture artérielle en cours de dilatation est la complication majeure, toujours catastrophique, mais rare.

Techniques mixtes Angioplastie et vasodilatateurs sont souvent associés. Les vasodilatateurs facilitent le geste et permettent d'améliorer la circulation distale. Certains préconisent de réaliser l'angiographie en première intention, des résultats transitoires de l'angioplastie ayant été constatés.

2. TRAITEMENT DE L'HEMORRAGIE INTRAVENTRICULAIRE PAR FIBRINOLYSE INTRAVENTRICULAIRE :

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) injectée directement dans les ventricules latéraux, suivi par un drainage alterné ou continu du liquide cébrospinal sous une faible résistance (2cm H₂O depression).

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 intra cisternale 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 elle est associée à un risque élevé de resaignement en cas de traitement étiologique incomplet.[225]

3. TRAITEMENT DE L'HYDROCEPHALIE :

Le traitement d'une hydrocéphalie aiguë après hémorragie méningée est une urgence neurochirurgicale.

Les patients présentant une détérioration clinique avec des signes radiologiques de l'hydrocéphalie aiguë sont proposés pour une dérivation ventriculaire externe immédiate (DVE). Les patients avec une hydrocéphalie aiguë radiologique et qui sont asymptomatiques, un drainage lombaire est le traitement de choix pour eux (DL)

– La dérivation ventriculaire externe :

La dérivation ventriculaire externe (DVE) par un cathéter ventriculaire est la méthode communément utilisée et dont l'indication est large chez tout patient présentant une HSA grave, lorsque la taille du système ventriculaire le permet.

Implantée dans la corne frontale, le risque essentiel de la DVE est l'infection. L'incidence de la ventriculite après DVE au décours de l'HSA varie de 50 % à moins de 5 %. Cette incidence est évidemment croissante avec la durée de la dérivation.

Un point important doit être évoqué : la pose d'une DVE peut devenir problématique une fois une héparinothérapie instituée. Cela incite à poser clairement l'indication de la DVE avant tout geste endovasculaire.

Des auteurs ont montré, par régression logistique, que le risque de récive hémorragique est accru par le drainage ventriculaire précoce. Les facteurs prédictifs associés étaient le mauvais grade clinique, l'hydrocéphalie et la taille de l'anévrisme.

– Le drainage lombaire :

Le drainage lombaire est indiqué chez les patients présentant une hydrocéphalie aiguë asymptomatique. Le drainage lombaire en alternative à la DVE semble cependant avoir un réel intérêt. Une étude récente, portant sur 167 patients atteints d'HSA, rapporte que l'utilisation d'un drainage lombaire permet de drainer efficacement le sang des espaces méningés. Or, on sait que la présence de sang dans l'espace sous-arachnoïdien est un déterminant majeur du vasospasme.

Les auteurs montraient une diminution significative de l'incidence du vasospasme (de 51 à 17 %), des infarctus cérébraux (de 27 à 7 %) et un meilleur devenir clinique chez les patients drainés par voie lombaire. Il y a plusieurs différentes possibilités d'expliquer l'effet de drainage

lombaire sur l'hydrocéphalie. Les mécanismes les plus importants suggèrent le retrait de caillot de sang et l'évitement de la perturbation de la circulation du LCR.

Une autre explication possible est que le drainage d'une grande quantité de LCR durant les premiers stades après HSA pourrait induire une hypotension intracrânienne.

QUI DERIVER : [71]

Uniquement les patients symptomatiques, c'est-à-dire ceux définis sur des critères cliniques et tomodensitométriques. Une dilatation ventriculaire isolée sans signes de souffrance cérébrale ou d'élévation de la pression intracrânienne ne doit pas être dérivée.

Dans le doute, l'indication d'une dérivation interne ne sera portée que sur les arguments tirés d'un monitoring continu de la pression intracrânienne.

4. PRISE EN CHARGE DES AUTRES COMPLICATIONS [116] :

a) 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 fréquemment présents.

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%).

b) APPARITION D'UN DIABETE INSIPIDE :

Elle peut 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) Anévrismes intracrâniens non rompus : faut-il les traiter ?

La prise en charge des anévrismes non rompus est multifactorielle, et la décision finale résulte d'une concertation multidisciplinaire entre neurochirurgien, neuroradiologue et anesthésiste.

L'équipe d'experts doit alors évaluer, en fonction des données de la littérature, la balancebénéfice–risque pour un patient donné en tenant compte de ses comorbidités, de ses facteurs de risque de rupture associés, des caractéristiques de l'anévrisme, et de la morbidité et de la mortalité potentielles de la procédure thérapeutique.

Certaines études ont montré que pour bénéficier du traitement prophylactique d'un AIC non rompu dont le risque annuel de rupture spontanée serait inférieur à 2 %, et en assumant une morbidité thérapeutique de 6,5 %, le patient devait avoir une espérance de vie au moins supérieure à 20 ans [226].

➤ **Grands principes décisionnels :**

La décision de prise en charge d'un AIC non rompu reste un processus complexe qui doit être individualisé selon le patient. Elle peut se baser sur les propositions suivantes [34, 277, 278] :

- Les anévrismes carotidiens intracaverneux asymptomatiques ne doivent pas être traités. Ceux qui deviennent symptomatiques doivent bénéficier d'une prise en charge individualisée considérant le bénéfice–risque de la procédure.
- Les AIC non rompus instables, c'est-à-dire symptomatiques (cliniquement ou radiologiquement) ou évolutifs dans le temps (augmentation de volume) doivent être traités.
- Les AIC larges et géants (> 25 mm) doivent être sérieusement considérés pour un traitement du fait de leur risque très élevé de rupture à court terme, surtout s'ils sont instables. La complexité et les difficultés techniques potentielles du traitement requièrent une expertise spécifique.
- La décision de ne pas traiter les AIC non rompus de petite taille (< 5–7 mm) doit être pondérée par la présence de facteurs de risque associés : antécédent d'HSA par rupture

d'un autre AIC, contexte familial d'HSA/AIC, situation en circulation postérieure(postérocarotidien, terminaison basilaire), femme jeune (< 50 ans).

- Les AIC non rompus de plus de 7 mm doivent être considérés pour un traitement surtout s'il s'agit d'une femme, si le patient a moins de 60 ans, en cas d'antécédent d'HSA par rupture d'un autre AI, de contexte familial d'HSA/AIC, de situation en circulation postérieure.

➤ **Modalités thérapeutiques :**

Le traitement endovasculaire doit être proposé en première intention s'il est techniquement possible, avec un risque prévisible faible de complications et une chance élevée d'occlusion complète de l'anévrysme équivalent au traitement chirurgical ; Des études concernant le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens nonrompus ont montré que celui-ci n'est pas dépourvu de risques. Ainsi, l'étude ATENA trouve des taux de morbidité et mortalité à un mois du traitement endovasculaire d'un anévrysme intracrânien non rompu de respectivement 1,7 % et 1,4 % [304].

Une étude internationale (TEAM) a tenté de comparer de façon randomisée le traitement endovasculaire et la simple surveillance, mais cette étude a dû être interrompue de façon prématurée du fait de la lenteur des inclusions [254].

La décision de traiter un anévrysme intracrânien non rompu se fait donc actuellement au cas par cas en incluant à la fois les risques de l'histoire naturelle et les risques du traitement endovasculaire.

Les principaux facteurs intégrés dans la décision de traitement ou de non traitement sont l'âge du patient, la taille et la localisation de l'anévrysme.

Le traitement est plus volontiers recommandé chez un sujet jeune que chez un sujet âgé. De la même manière, plus l'anévrysme est volumineux plus l'indication de traitement doit être volontiers portée. La localisation au niveau de la circulation postérieure doit également inciter au traitement de l'anévrysme.

L'exclusion microchirurgicale reste une excellente alternative, surtout pour les anévrysmes de la circulation antérieure et chez des patients jeunes où la durabilité du traitement est recherchée.

VIII. RESULTATS DU TRAITEMENT :

Les résultats du traitement de l'anévrysme 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, intellectuel, la qualité de vie quotidienne et la réinsertion socioprofessionnelle des malades.

1. RESULTATS IMMEDIATS :

Les trois plus forts prédicteurs de la mortalité sont :

- L'altération de la conscience à l'admission
- L'âge avancé
- Le grade de Fisher élevé

Le grade de WFNS aide à estimer le pronostic [346].

Malgré un taux de mortalité et de morbidité élevé dans les cas des anévrysmes rompus, les résultats de l'étude internationale des anévrysmes intracrâniens non rompus (ISUIA) [156], ont montré que le traitement préventif 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. Cependant, il n'existe aucune étude multicentrique prospective évaluant le résultat du traitement endovasculaire des anévrysmes non rompus. De même, il n'existe aucun argument scientifique prouvant qu'un traitement préventif d'un anévrysme non rompu diminue la mortalité et permet de réduire le risque de séquelles neurologiques. [354]

Pour les anévrysmes rompus, ISAT [95] 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 responsables 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 [352], 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. RESULTATS A LONG TERME :

Des patients traités pour des anévrysmes 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 à l'hémorragie sous arachnoïdienne tandis que d'autres détériorations retrouvées chez les patients traités pour des anévrysmes non rompus, ont été dues aux effets généraux de la neurochirurgie, de l'anesthésie et de la prise en charge en peropératoire. Finalement certains déficits postopératoires étaient dus à une comorbidité préexistante [349].

Des études [348,351], 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 anévrysmes plus grands.

Une étude menée à long terme [347] a révélé 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 risque du resaignement tardif sont : un anévrisme de grande taille, une occlusion initiale incomplète de l'anévrisme et une recanalisation dans le contrôle angiographique à 6 mois en postopératoire.

Yamachiro [350] 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 anévrismes 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. En se basant sur les résultats d'ISUIA, le traitement des anévrismes 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 anévrismes de plus de 7mm de diamètre, ou des anévrismes de la circulation postérieure, semble améliorer l'espérance de vie [353 ,355].

IX. LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES ANEVRIsmES ARTERIELS

INTRACRANIENS :

1. Localisation :

Elle affecte l'efficacité et la sûreté des deux modalités thérapeutiques, d'où son intérêt [356, 357].

- ❖ Les anévrismes de la circulation postérieure sont associés à un plus haut taux de complications dans le traitement chirurgical comparés à ceux de la circulation antérieure de même taille [357]. La mortalité et la morbidité augmentent respectivement de 3 %-30 % et 7 %-40 % [358], contrairement au coiling endovasculaire où les taux de complications diffèrent peu entre les circulations antérieure et postérieure [208, 359]. Les données de la

littérature démontrent que, pour les anévrismes de la circulation postérieure, le traitement endovasculaire offre moins de risque de mortalité et de morbidité [359].

- ❖ Les anévrismes de l'artère cérébrale moyenne ont des résultats plus favorables après traitement chirurgical. Ces anévrismes prennent souvent naissance au niveau des bifurcations, et ont souvent un rapport dôme/collet défavorable. Cette configuration rend la mise en place des coils difficile avec possibilité de migration du coil dans l'artère porteuse ou ses branches de division et aboutir à une ischémie. Regli et al. ont rapporté leur expérience dans le traitement de 34 anévrismes non rompus de l'ACM, dont 21 (66 %) ont nécessité un clippage chirurgical, et 11 (34 %) ont bénéficié d'une tentative d'embolisation ayant nécessité par la suite un clippage. Seuls deux anévrismes (6 %) ont été embolisés avec succès [361]. Une série de 631 anévrismes rompus et non rompus de l'ACM ont été traités chirurgicalement avec succès (98,3 %) dans le service de neurochirurgie de l'université de San Francisco [361]. Leurs taux de mortalité et de morbidité étaient respectivement de 5,3 % et de 4,6 %.

Par conséquent, malgré les avancées technologiques en imagerie et traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens, le clippage chirurgical reste sûr et efficace pour le traitement de la majorité des anévrismes de l'ACM. [359, 360]

- ❖ Les anévrismes intracaverneux sont difficiles d'accès chirurgicalement. Le clippage de l'axe porteur a souvent été le traitement adapté, mais à cause d'un haut risque de morbidité et de mortalité, il ne peut pas être le traitement de référence de ce type d'anévrisme. Le traitement endovasculaire est actuellement la référence, surtout par flow diverter.
- ❖ Dans le traitement des anévrismes paraclinoidiens, le clampage requiert une décompression du nerf optique pour exposer le collet, une cécité postopératoire est donc possible ; de ce fait l'approche endovasculaire reste l'option la plus appropriée [359].

2. AGE et conditions médicales :

L'âge avancé est associé à de plus mauvais résultats dans les anévrysmes rompus et non rompus [119, 355]. Cela a été particulièrement bien illustré dans l'ISUIA, qui a démontré un taux de morbidité et mortalité combinés de 6,5 % pour les patients de moins de 45 ans, 14,4 % pour les patients de 45 à 65 ans et 32 % pour les patients âgés de plus de 65 ans, chez les patients bénéficiant d'un clippage chirurgical [119]. Des résultats similaires ont été rapportés avec le traitement endovasculaire, mais les effets indésirables semblent être moins significatifs avec le coiling endovasculaire chez les patients plus âgés [264, 265].

Selon Chen et al. [360], les malades âgés et ceux avec une comorbidité tolèrent mieux l'approche endovasculaire que microchirurgicale.

D'autres chercheurs 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 n'emajorait que peu ce pronostic, par contre l'association tabac, âge, taille de l'anévrysme rendraient ce pronostic plus sévère, et cela est expliqué par l'effet du tabac sur les vaisseaux qui sont déjà fragiles chez le sujet âgé [19].

Juvela et Barker [362, 363] constatent que les patients de moins de 45 ans sont de meilleurs candidats à la chirurgie.

Takahashi [364] a trouvé les plus mauvais résultats chirurgicaux chez les patients de 80 ans et plus.

Tobrey [300] a déclaré un risque chirurgical multiplié par 6 chez les patients de 70 ans comparativement à des patients de 30 ans. Ceci pouvant être dû à une présence d'athérosclérose ou à une calcification du collet anévrysmal associé à une comorbidité médicale chez les patients plus âgés.

3. État clinique à l'admission : [299]

L'état neurologique du patient après la rupture est directement associé à la survie et donc à la longévité. La littérature nous indique que l'évolution des HSA est proportionnelle au grade de la WFNS. Un état clinique sévère lors de la prise en charge, grade IV ou V de la WFNS, constitue un facteur indépendant de mauvais pronostic. L'évolution est significativement plus mauvaise chez les patients en grade V. Par conséquent, dans les anévrysmes rompus, en plus des données anévrysmales et l'âge du patient, le grade WFNS ou Hunt et Hess doivent être pris en compte lors de la prise de décision sur le traitement

Dans la série de Bracard portant sur 80 patients, l'évolution clinique était favorable chez 62 % des patients en grade IV et chez seulement 25 % de ceux en grade V [316].

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 [21]. 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'anévrysme. Une échelle fondée sur ces huit facteurs avait une sensibilité et une 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.

4. SEXE [92] :

Comme démontré, le rôle du sexe dans le pronostic des patients présentant un anévrysme intracrânien rompu, n'est pas significatif et cela quelle que 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'anévrysme [285].

5. HTA [92] :

L'HTA semble être un facteur prévoyant et influençant le pronostic des malades admis pour hémorragie intracrânienne due à un anévrysme 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 recruté en moyenne 50 patients dans le but d'affirmer ou d'infirmer 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, hémocrite, 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 [322].

6. CEPHALEES :

Certes, toutes les céphalées ne sont pas d'origine anévrysmale 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 [259].

7. LE TIMING DE LA CHIRURGIE : [259]

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 artérioveineuses 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.

8. ROLE DE LA TEMPERATURE : [18]

Des études 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.

9. PRONOSTIC EN FONCTION DES DONNEES RADIOLOGIQUES :

a. ARTERIOGRAPHIE :

Le vasospasme des artères de polygone de Willis est un facteur de mauvais pronostic, mais il faut pour cela qu'il soit significatif sur le plan hémodynamique, c'est à dire, qu'il ne se limite pas uniquement à l'artère porteuse de l'anévrysme. 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 lenticulo-striées 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.

b. 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 étant 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



Les anévrysmes artériels intracrâniens sont des lésions assez graves entraînant par leur rupture une mortalité et une morbidité très importantes. La symptomatologie est dominée par un tableau d'HTIC.

La TDM est un examen incontournable, permettant de visualiser l'hémorragie cérébro-méningée. L'angioscanner est d'un apport non négligeable dont la sensibilité est comparable à celle de l'angiographie.

L'artériographie cérébrale des quatre axes vasculaires est l'examen de référence, elle permet de visualiser l'anévrysme, 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'anévrysme et le traitement endovasculaire.

Le clippage chirurgical est la méthode classique qui a bénéficiée de plusieurs progrès.

Le traitement endovasculaire est efficace dans la prévention à court et à long terme du risque de récurrence hémorragique, sous réserve d'un suivi en imagerie de l'occlusion de l'anévrysme.

Le traitement chirurgical et endovasculaire restent deux attitudes complémentaires.

L'apparition de nouvelles pistes thérapeutiques comme le flow-diverter et le by-pass, peuvent bouleverser le pronostic de certains anévrysmes normalement non accessibles ou posent une contre-indication à la chirurgie.

Le pronostic du patient dépend de son état clinique initial, son âge, l'intensité de l'hémorragie à la TDM, mais aussi de la qualité de l'infrastructure et de l'expérience des équipes de la structure d'accueil.



Liste des annexes



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

1) Identité :

- Numéro d'Entrée :
- NOM ET PRENOM :
- N° Tél :
- Date d'Entrée :
- Date de Sortie :
- Durée d'hospitalisation :
- SEXE : F : ☐ H : ☐
- AGE :
- PROFESSION :
- ORIGINE : Urbaine ☐ Rurale ☐

2) Motif d'hospitalisation :

3) ATCDs :

❖ PERSONNELS :

✓ Médicaux :

- HTA : ☐ (suivie ☐ non suivie ☐
- Diabète : ☐
- ATHEROSCLEROSE : ☐
- HYPERCHOLESTEROLEMIE : ☐
- CONTRACEPTION ORALE : ☐
- TABAGISME : (Actif ☐ : chronique - sevré - occasionnel ; Passif : ☐
- ALCOOLISME : ☐
- TRAUMATISME CRANIEN : ☐
- MALADIES DE TISSU CONJONCTIF (MARFAN, POLYKYSTOSE RENALE, coarctation d'aorte) : ☐
- Autres :

✓ Chirurgicaux :

❖ FAMILIAUX :

- ATCD d'anévrisme cérébral : ☐
- Notion d'hémorragie : ☐
- AUTRES :

4) CONDITIONS DE SURVENUE :

(FACTEURS DECLENCHANTS DE LA RUPTURE ANEVRYSMAL) :

- AU REPOS : ☐
- APRES EFFORT : ☐

5) Tableau clinique a l'admission :

A) Mode d'installation des symptômes :

- Brutal: ☐
- progressif: ☐
- Délai entre admission et début de symptomatologie :

B) Symptomato­logie clinique :

- Céphalées : ☐

- Vomissements : ☐

- Trouble de conscience : ☐

- Crise convulsive : ☐

- Trouble visuel : ☐

C- Autres :

6) Examen clinique :

A- Examen général :

TA : CmHg

FC :B/min

FR :C/min

T :°

B- Examen neurologique :

▪ GCS :/15

▪ Raideur de la nuque : Oui ☐ Non ☐

▪ Déficit neurologique : ☐ :

► **moteur** : ☐

- Monoparésie ☐ (Droite , Gauche)

- Monoplégie ☐ (D , G)

- Hémiparésie ☐ (D , G)

- Hémiplégie ☐ (D , G) ,

- Paraparésie ☐ Paraplégie ☐

Tétraparésie ☐ Tétraplégie ☐

► **sensitif** : ☐ , précision :

► **Atteinte de paire(s) crânienne(s) :**

- Oculomoteurs : Oui ☐ Non ☐

- Mydriase : Oui ☐ Non ☐

- Anisocorie : Oui ☐ Non ☐

- Facial : PF : Oui ☐ Non ☐

AUTRES :

► **Reflexes :**

- ROT :

- Cutanés :

-Cornéen :

C- Examen somatique :

►►► 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: ☐

7) Examen paraclinique :

A- TOMODENSITOMETRIE (Sans contraste) : ☐

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

▪ RESULTATS :

- Hémorragie méningée : ☐

- Hématome intracérébral : ☐

- Hémorragie cérébro-méningée: ☐

-Hémorragie intra-ventriculaire : ☐

Les aspects thérapeutiques des anévrismes intracrâniens

- Hydrocéphalie: ☐

- Ischémie cérébrale: ☐

▪ CLASSIFICATION TDM DE FISHER DE L'HM:

1 : ☐

2 : ☐

3 : ☐

4 : ☐

▪ PONCTIO LOMBAIRE :

oui : ☐

non: ☐

RESULTATS :

2- ANGIOGRAPHIE DES QUATRE AXES CEREBRAUX:☐

▪ -Résultats :

a-Diagnostic POSITIF DE L'ANEVRYSME :

°Nb: unique : ☐ , multiple : ☐ ,

°Siege : Cl ☐ , 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: ☐

petit-anévrisme: ☐

taille-moyenne : ☐

large : ☐

géant : ☐

b-Vasospasme : non ☐ oui ☐ si oui :

Localisation :

Classification artériographique du vasospasme selon Fisher et al en 1997:

Grade 0 ☐ Grade1 ☐ Grade 2 ☐ Grade 3 ☐ Grade 4 ☐

3- AUTRES BILANS :

→ (Angio Scanner / Angio-IRM / Doppler transcrânien / Protéine S100 /...) : ☐

si fait : Résultat :

→Bilan biologique :

8/ COMPLICATIONS (PRE - THERAPEUTIQUES): Oui: ☐ , Non: ☐

Resaignement : ☐

Vasospasme : ☐

Hydrocéphalie: ☐

9/ PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

A) Traitement médical : ☐

Hospitalisation d'emblée en Réa ☐ Prise en charge initiale au service ☐

- Nimodipine: ☐

-Stabilisation de la TA : ☐

- Sédation cérébrale: ☐

-TTT anti convulsivant : ☐

-Antalgique: ☐

-AUTRES :

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 :

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

→→ Dérivation ventriculaire (externe- interne) : oui : ☐ non: ☐

C) TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE (EMBOLISATION)

10 /EVOLUTION:

A) à court terme :

►► Favorable :

Amélioration clinique et récupération du déficit initial : ☐ séquelles mineures : ☐

►► Défavorable :

Séquelles majeurs: ☐

Décès : ☐

B) à long terme :

RECUL : si présent : évaluation de l'état du malade :

Pas de séquelles ☐

Séquelles mineures ☐

Séquelles modérée mais indépendant ☐

Séquelles majeurs et dépendant ☐

La réinsertion socioprofessionnelle : oui ☐ non ☐

Annexe 2 : classification clinique de WFNS

Grade	GCS	Déficit neurologique
I	15	Absent
II	14-13	Absent
III	14-13	Présent
IV	12-7	Présent ou absent
V	6-3	Présent ou absent

Annexe 3 : classification radiologique Fisher de l'HSA

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

Annexe 4 : score de Hunt and Hess

Grade 1	Asymptomatique
Grade 2	Céphalées sévères, méningisme, sans déficit neurologique, à l'exclusion des paires crâniennes
Grade 3	Somnolence, déficit neurologique mineur
Grade 4	Etat stuporeux, hémiparésie sévère ou modéré
Grade 5	Coma profond, posture de décérébration



Résumés



Résumé

Notre étude rétrospective comporte 40 patients porteurs d'anévrismes artériels intracrâniens sur une période de trois ans (Du mars 2016 à avril 2019) au service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI, CHU MED VI.

C'est une affection dont la prévalence représente 1,55% du nombre total des hospitalisations. L'âge de nos malades varie de 18 à 75 ans avec un âge moyen de 49,22 ans. On remarque une nette prédominance féminine (sexe ratio 1/1,29). La symptomatologie a été marquée par un tableau d'hémorragie méningée chez la majorité de nos patients, avec altération de la conscience dans 17 cas, et déficit neurologique chez 49% des cas. La plupart de nos malades sont classés à l'admission en bas grade (≤ 3) selon la classification de HUNT et HESS et aussi selon la WFNS.

L'examen tomodensitométrique pratiqué chez nos patients a objectivé une HM isolée dans 37%, d' HIP isolé dans 6% ou HIV isolée dans 6%. La confirmation du diagnostic a été apportée par l'artériographie cérébrale dans 76 % avec 86 % d'anévrismes uniques et 13% d'anévrismes multiples, et 24% des malades ont été opérés sur les résultats d'angioscanner ou d'angio-IRM. Dans 21 cas, l'anévrisme est de taille moyenne avec une prédominance des localisations antérieures sur le polygone de Willis, et plus précisément au niveau de l'artère carotide interne, avec un pourcentage de 37 %. Un vasospasme est noté dans 06 cas. A côté du traitement médical dont les inhibiteurs calciques, parmi les 40 cas, 38 patients ont bénéficié d'un acte chirurgical consistant en l'exclusion de l'anévrisme par la pose d'un seul clip de type Yasargil chez 32 patients, de double clippage chez 2 patients, et par by-pass dans 02 cas ; alors que les 2 patients restants ont décédés avant l'intervention (par resaignement).

L'évolution postopératoire immédiate a été simple chez 25 patients, des séquelles neurologiques mineures à modéré dans 4 cas et majeures dans 3 cas ; ainsi une aggravation est survenue chez 6 patients avec issue fatale. Le suivi à long terme et la revue des malades étaient difficile, 55 % de nos patients sont perdus de vue, et seul 11 malades parmi les 38 opérés ont pu être évalués (29%).

L'évolution à long terme était sans séquelles chez 8 cas, 1 patient a gardé des séquelles mineures à modérées et 2 patients des séquelles majeures.

En définitive, nous pensons que l'amélioration des résultats dépend avant tout d'un diagnostic et d'un traitement précoces évitant au patient des complications graves compromettant son pronostic vital et/ou fonctionnel.

Abstract

Our retrospective study includes 40 patients with intracranial arterial aneurysm who have been treated throughout a period of three years going from March 2016 to April 2019, at the neurosurgery department of ARRABI hospital, Mohamed VI University Hospital of Marrakech.

It is an ailment with an incidence averaging 1,55% of total hospitalizations. The age of our patients ranges from 18 to 75 years old with an average age calculated at 49.22 years. There is a clear predominance of females (sex ratio 1 / 1.29). The symptoms were represented by subarachnoid hemorrhage in the majority of our patients, with deterioration of consciousness in 17 cases, and neurological deficit in 49% of cases. The clinical evaluation has classed the majority of our patients in a low grade (≤ 3) of Hunt and Hess and of WFNS.

The CT scan performed on our patients showed isolated HM in 37%, isolated ICH in 6% or isolated IVH in 6%. Confirmation of the diagnosis was made by the cerebral arteriography in 76% with 86% of single aneurysms and 13% of multiple aneurysms, and 24% of the patients were operated on the results of angioscanner or angio-MRI. In 21 cases, the aneurysm is of medium size with a predominance of the previous locations on the Willis polygon, and more precisely at the level of the internal carotid artery, with a percentage of 37%. Vasospasm was noted in 06 cases.

Alongside the medical treatment including calcium channel blockers, among the 40 cases, 38 patients underwent surgery consisting of the exclusion of the aneurysm by the insertion of a single Yasargil clip for 32 patients, double clipping for 2 patients, and by-pass in 2 cases; while the 2 remaining patients died before the intervention (by rebleeding).

The immediate postoperative course was simple in 25 cases, complicated by a minor neurological damage in 4 cases, a major neurological damage in 3 cases; thus, worsening occurred 6 patients with fatal outcome. Obtain of long term outcome was difficult to evaluate; only 11 patients were evaluated (29%), while 55% of cases are not followed since they left the hospital.

The long-term evolution was without neurological sequel in 8 cases, 1 patient with moderate or minor neurological sequela and 2 patients had major sequelae.

Ultimately, we believe that the improvement of the results depends above all on an early diagnosis and treatment. Thus helping patients avoid major complications that might result life threatening and compromise their vital and functional prognosis.

ملخص

تشمل دراستنا الاستراتيجية 40 مريضاً يعانون من تمدد الأوعية الدموية الدماغية أحصيت على مدى ثلاث سنوات (من مارس 2016 إلى أبريل 2019) في قسم جراحة الأعصاب في مستشفى الرازي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس.

تمثل هذه الحالات 55.1٪ من إجمالي الاستشفائيات. يتراوح عمر مرضانا من 18 إلى 75 عاماً مع متوسط عمر 49, 22 عاماً. هناك غلبة واضحة للإناث (نسبة الجنس 1 / 29.1)، وقد تميزت الأعراض الوظيفية بنزيف سحائي لدى أغلبية المرضى، مع تدهور الوعي في 14 حالة، وعجز عصبي لدى 49٪ من المرضى.

وقد تم تصنيف أغلبية مرضانا حسب التقييم السريري في درجة دنيا أقل من 3 حسب تصنيف "هانت" و "هيس" وكذلك حسب تصنيف الاتحاد العالمي لجراحي الدماغ.

أظهرت نتائج التصوير المقطعي المحوسب 37٪ حالة نزيف سحائي، ورم دموي بنسبة 6٪ ونزيف داخل البطين بنسبة 6٪.

تم تأكيد تشخيص الحالات بواسطة تصوير شريان المخ بنسبة 76٪ الذي أظهر تمدد الأوعية الدموية الوحيدة لدى 86٪ و 13٪ من تمدد الأوعية الدموية متعددة، وقد سجل تشنج وعائي لدى 6 حالات، بينما سجلت 21 حالة لتمدد الأوعية متوسطة الحجم مع هيمنة المواقع السابقة على مضلع ويليس وتحديدًا على شريان التواصل الأمامي بنسبة 34٪.

بالإضافة إلى العلاج الطبي بما في ذلك حاصرات قنوات الكالسيوم، و من بين 40 حالة خضع 38 مريضاً لعملية جراحية تتكون من استبعاد تمدد الأوعية الدموية عن طريق إدخال مقطع واحد من نوع ياسارجيل لدى 32 حالة ومقطعين لدى حالتين، وتم علاج 3 حالات بطريقة المجرى الجانبي.

كان التطور المباشر بعد العملية جيداً لدى 25 حالة، في حين سجلت 4 حالات للعجز العصبي الطفيف و 3 حالات للعجز العصبي الخطير، والوفاة لدى 6 مرضى. أما المتابعة على المدى البعيد للمرضى فقد كانت صعبة حيث لم يتمكن من معاينة سوى 11 من 38 مريض بعد خضوعهم للجراحة. تميز التطور على المدى البعيد في غياب العجز لدى 8 حالات، عجز عصبي طفيف لدى مريض واحد وعجز خطير لدى مريضين في الختام، نرى أن تحسن النتائج يتوقف قبل كل شيء على التشخيص والتداوي المبكرين مما يجنب المريض حادثة أكثر خطورة تؤثر سلباً على مستقبله الحياتي والوظيفي.



Bibliographie



- 1. Rankin J**
Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis.
Scott Med J 1957; 2: 200–215 N5
- 2. Jennett B, Bond M.**
Assessment of outcome after severe brain damage.
Lancet 1975; 1: 480–490 N5
- 3. 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.
- 4. R. Coscas, C. Latrémouille**
Embryologie vasculaire Angéiologie, 2009–01–01, Volume 4, Numéro 1, Pages 1–26
- 5. P.kamina**
Vascularisation de l'encéphale Anatomie clinique, Tome 5 Neuroanatomie, 2013, Section VI, chapitre30, 371–390
- 6. V. Laudénbach**
Physiologie de la circulation cérébrale
Réanimation, 2016, Chapitre 30, 1–9
- 7. Lazorthes G, Gouaze G, Salamon G.**
Vascularisation et circulation de l'encéphale. Tome 1.
Anatomie descriptive et fonctionnelle. Paris:Masson; 1976.
- 8. L. Thines Anatomie vasculaire**
Atlas interactif de neuroanatomie clinique, 2016, Chapitre 9, 102–112
- 9. Jean Cambier, Maurice Masson, Catherine Massonet et Henri Dehen**
Pathologie vasculaire cérébrale
Neurologie 2012, 15, 334–385
- 10. Lazorthes G, Gouazé A, Santini J. And Salamon G.**
Le Cercle Artériel Du Cerveau (Circulus Arteriosus Cerebri).
Anatomia Clinica, 1979;1(3):241–257.
- 11. Crossman A, Neavy D.**
Neuroanatomie Paris: Elsevier, 2004, 174 p

- 12. D. Hervé**
Moyamoya disease and moyamoya syndrome p1–5
La Lettre du Neurologue • Vol. XX – n° 1–2 – janvier–février 2016
- 13. C. Rodriguez–Régent**
Diagnostic non invasif des anévrismes intracrâniens
Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle, 2014, Vol 95, n° 12 pages
1148–1160
- 14. Guidelines for diagnosis and treatment of moyamoya disease (spontaneous occlusion of the circle of Willis).**
Neurol Med Chir 2012; 52(5):245–66.
- 15. Stehbens WE**
Etiology of intracranial berry aneurysms.
J Neurosurg 70 : 823–831, 1989
- 16. Mohamed AGGOUR,**
La Prise en Charge Endovasculaire de HSA, p23–36
- 17. Yasargil M G.**
Pathological considerations. Microsurgery.
Stuttgart Thieme Verlag ;1984 : 280–281
- 18. Michael M. Todd, Bradley J. Hindman, William R. Clarke, and James C. Torner**
The Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST)
Investigators N Engl J Med 2005; 352:135–145
- 19. Viktor Szeder, Satoshi Tateshima et Gary R. Duckwiler**
Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage
Bradley's Neurology in Clinical Practice, 2016, 67, 983–995.e2
- 20. Clemens M. Schirmer et Carlos A. David**
Subarachnoid Hemorrhage
Netter's Neurology, 2012, 57, 526–537
- 21. Stephan Meckel et Stephan G. Wetzel**
Diagnostic Angiography Problem Solving in Neuroradiology, 2011, Chapter 5, 211–275
- 22. Anthony T. Yachnis MD et Marie L. Rivera–Zengotita MD**
Intracranial Aneurysms
Neuropathology, 2014, B, 40–4

- 23. Charlie C. Cheng, Faisal Cheema, Grant Fankhauser et Michael B. Silva**
Peripheral Arterial Disease
Sabiston Textbook of Surgery, 2017, Chapter 62, 1754–1807
- 24. Klein et J.-P. Laissy**
Artériopathies non athéromateuses, non inflammatoires des troncs supra-aortiques et cardiothoraciques
Radiologie et imagerie médicale – cardiovasculaire – thoracique – cervicale, 2012–05–01, Volume 7, Numéro 2, Pages 1–12
- 25. Thines L.**
Anévrismes artériels intracrâniens.
EMC Neurologie 2015 ; 12:4
- 26. Szeder V, Tateshima S, Duckwiler GR,**
Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage.
Neurological Diseases and Their Treatment; 67:983–995.
- 27. Macdonald RL, Weir BKA,**
A review of hemoglobin and the pathogenesis of cerebral vasospasm,
Stroke 22, 1991; 971–982.
- 28. Les anévrismes intracrâniens ;**
Extrait du Campus de Neurochirurgie, article 955
- 29. Mizutani T, Kojima H.**
Clinicopathological features of non-atherosclerotic cerebral arterial trunk aneurysms.
Neuropathology 2000;20:91–7.
- 30. Tulamo R, Frosen J, Hernesniemi J, Niemela M.**
Inflammatory changes in the aneurysm wall: a review.
J Neurointerv Surg 2011;2:120–30
- 31. Chyatte D, Bruno G, Desai S, Todor DR.**
Inflammation and intracranial aneurysms.
Neurosurgery 1999;45:1137–46 [discussion 1146–7].
- 32. Szeder V, Tateshima S, Duckwiler GR,**
Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage.
Neurological Diseases and Their Treatment ;67:983–995.

- 33. Krings T, Piske RL, Lasjaunias PL.**
Intracranial arterial aneurysm vasculopathies: targeting the outer vessel wall.
Neuroradiology 2005;47:931–7.
- 34. Dehdashti AR, Thines L, Willinsky RA, Tymianski M.**
Symptomatic enlargement of an occluded giant carotido–ophthalmic aneurysm after
endovascular treatment: the vasorum theory.
Acta Neurochir 2009;151:1153–8.
- 35. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Wijmenga C, Van Gijn J.**
Anticipation and phenotype in familial intracranial aneurysms.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:1436–42.
- 36. STEIGER HJ.**
Pathophysiology of development and Rupture of Cerebral Aneurysms.
Acta Neurochirurgica Supplementum 48, Wien, New York 1990: 23–31
- 37. Glynn L E.**
Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation.
J. Pathol. Bacteriol 1940 ; 51 : 213–222
- 38. Higashida R T, Halbach V V, Dowd C F, Hieshima G B.**
Intracranial aneurysms: Interventional neurovascular treatment with detachable balloons.
Results in 215 cases. Radiology 1991; 178 : 663–670.
- 39. R. Coscas, C. Latrémouille** Embryologie vasculaire
Angéiologie, 2009–01–01, Volume 4, Numéro 1, Pages 1–26
- 40. Early C B, Fink L H.**
Some fundamental applications of the law of Laplace in neurosurgery.
Surg Neurol 1976; 16: 185–189
- 41. Gérard Tachdjian, Sophie Brisset, Anne–Marie Courtot, Damien Schoëvaert et Lucie**
Tosca Système vasculaire sanguin Embryologie et histologie humaines, 2016, chapitre 3,
Page 58 ; 59
- 42. Luis E. Savastano, Ankur Bhambri, David Andrew Wilkinson et Aditya S.**
Pandey Intracranial Aneurysms
Biology of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture, 2018, Chapter 2 – Pages
17–32

- 43. Ajiboye N, Nohra Chalouhi, Robert M. Starke, Mario Zanaty, et Rodney Bell**
Unruptured cerebral aneurysms: evaluation and management.
Scientific World Journal. 2015:954954, 2015
- 44. Matsubara S**
Incidence and risk factors for the growth of unruptured cerebral aneurysms:
Observation using serial computerized tomography angiography. J Neurosurg.
101(6):908–14, 2004
- 45. Villablanca JP**
Natural history of asymptomatic unruptured cerebral aneurysms evaluated at CT
angiography:
Growth and rupture incidence and correlation with epidemiologic risk factors. Radiology.
269(1):258–65, 2013
- 46. Jennifer Nabaweesi–Batuka, Peter Kithikii Kitunguu et Julius G. Kiboi**
Pattern of Cerebral Aneurysms in a Kenyan Population as Seen at an Urban Hospital
World
Neurosurgery, 2016–03–01, Volume 87, Pages 255–265
- 47. G.Vaz , P. Hantson, P. Goffette, C. Raftopoulos**
Ruptured intracranial aneurysms: endovascular or surgical treatment
Réanimation 13 (2004) 362–367
- 48. Flett LM, Chandler CS, Giddings D, Gholkar**
Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: management strategies and clinical outcomes in
a regional neuroscience center.
J Neuroradiology 2005;26(2):367–72.
- 49. Brisman JL, Song JK, Newell DW.**
Cerebral aneurysms.
N Engl J Med 2006;355(9):928–39
- 50. Sandvei MS, Romundstad PR, Muller TB**
Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a prospective population
study: The HUNT study in Norway. Stroke 2009; 40: pp. 36
- 51. Tetsuji Inagawa MD**
Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane,
Japan.
World Neurosurg 2010; 73: pp. 155–164 1958–1962

- 52. Isabel Wanke, Philippe Bijlenga, et Daniel A. Rüfenacht**
Anévrisme intracrânien de découverte fortuite
Forum Med Suisse 2017;17(04):0
- 53. Winn HR, Jane JA, Taylor J**
Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms: review of 4568 arteriograms.
J Neurosurg 2002;96:43-9.
- 54. Nitin A, Nihar B. G, Osamah J. C, Rachid A, Charles J. P, Ennis J. D, Chirag D. G**
Prevalence of Asymptomatic Incidental Aneurysms: A Review of 2685 Computed Tomographic Angiograms
World Neurosurg. (2014). Pages 1-6
- 55. Monstrey, J.**
Epidemiology of subarachnoid haemorrhage
European Journal of Anaesthesiology: January 1998 – Volume 15 – Issue – p 70-71
- 56. Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ.**
Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:1365-72.
- 57. Jennifer Nabaweesi-Batuka, Peter Kithikii Kitunguu et Julius G. Kiboi**
Pattern of Cerebral Aneurysms in a Kenyan Population as Seen at an Urban Hospital
World Neurosurgery, 2016-03-01, Volume 87, Pages 255-265
- 58. Ghods AJ., Lopes D., and Chen M.**
Gender differences in cerebral aneurysm location.
Front Neurol 2012; 3: pp. 1-6
- 59. Thien A, See AA, Ang SY, Primalani NK, Lim MJ, Ng YP, King NK.**
Prevalence of Asymptomatic Unruptured Intracranial Aneurysms in a Southeast Asian Population.
World Neurosurg. 2017 Jan;97:326-332.
- 60. Weir B1, Disney L, Karrison T.**
Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients.
J Neurosurg. 2002 Jan;96(1):64-70.
- 61. MOURIER KL., LOT G., HOUDART E., COPHIGNON JC.**
Anévrismes artériels intracrâniens.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1994 ; 17-490-B-10

62. JUVELA SEPPO, PORRAS MATTI, POUSSA KRISTINA.

Natural history of unruptured intracranial aneurysms : probability and risk factors for aneurysm rupture.

J. Neurosurg., 2002 : 96-55

63. Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P

Trigger factors for rupture of intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics.

J Neurol 2012; 259: pp. 1298-1302

64. J.I HAMADA, M.MORIOKA, S. YAMO, Y. KAI,Y.USHIO.

Incidence and early prognosis of aneurismal subarchnoïd hemorrhage in kumamoto, prefecture,Japan.

Neurosurgery, 2004 ; 54 (1) : 31-38

65. ROOS Y., RINKEL G., VERMEULEN M., ALGRA A., VAN GIJN J.

Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoïd hemorrhage : a major update of a cochrane review.

Stroke, 2003 ; 34 (9) : 2308-2309

66. JUN ICHIRO HAMADA, MOTOHIRO MORIOKA, SHIGETOSHI YAMO

Incidence and early prognosis of aneurismal subarchnoïd hemorrhage in kumamoto, prefecture,Japan.

Neurosurgery, 2004 ; 54 (1) : 31-38

67. V. Eden, W.J. Meurer, B.N. Sa´Nchez, L.D. Lisabeth,M.A. Smith, D.L. Brown, L.B.Morgenstern

Gender And Ethnic Differences In Subarachnoid Hemorrhage.

Neurology 2008;71:731-735

68. JOMIN M., LESOIN F., LOZES G., VILLETTE L.

Eléments du pronostic de 580 anévrismes artériels intracrâniens rompus et opérés.

LARC Medical 1985

69. Weir Bryce, Amidei Christina, Kongable Gail, Findlay J. Max, Kassell Neal F., Kelly John,et al

The aspect ratio (dome/neck) of ruptured and unruptured aneurysms.

J. Neurosurgery, 2003 ; 99 : 447-451

70. WEIR BRYCE.

Unruptured intracranial aneurysms : a review.

J. Neurosurgery, 2002 ; 96 : 3-42.

- 71. CASTEL JEAN PIERRE, LOISEAU JUGUES.**
Hémorragies méningées et anévrysmes intracrâniens.
Masson, Paris, 1999
- 72. GIANNOTTA STEVEN L.**
Incidental aneurysms.
Neurosurg. Focus, 2004 ; 17 (5)
- 73. Bederson JB, Connolly Jr ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al.**
Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council.
American Heart Association Stroke 2009;40:994–1025
- 74. Richardson JC, and Hyland HH:**
Intracranial aneurysms.
Medicine (Baltimore) 1941; 20: pp. 1–83
- 75. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J.**
Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:791–3
- 76. Bederson JB, Connolly Jr ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al.**
Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council.
American Heart Association Stroke 2009;40:994–1025
- 77. Van Gijn J, Rinkel GJ.**
Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management.
Brain 2001;124(Pt2):249–78
- 78. Mourier KL, Lot G, Houdart E, Cophignon JC.**
Anévrysmes artériels intracrâniens.
Encyclopédie Médico–Chirurgicale, 1994 ; 17–490–B–10.
- 79. Les anévrysmes intracrâniens ;**
Extrait du Campus de Neurochirurgie, article 955
- 80. Moroi J, Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N.**
Morbidity and mortality from surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms at research institute for brain and blood vessels–akita.
Neurosurgery 2005;56(2):224–31

- 81. RINKEL GJ., DJIBUTI M., ALGRA A.**
Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms : a systematic review.
Stroke, 1998 ; 29 : 251–256.
- 82. Survival afteraneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of case managementduring a 12-year period.**
J Neurosurg 1999; 90: 664 – 672
- 83. WINN H. RICHARD, JANE JOHN A., TAYLOR JAMES, KAISER DONALD, BRITZ GAVIN W.**
Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms : review of 4568 arteriograms.
J. Neurosurgery, 2002 ; 96 : 43–49.
- 84. Rodriguez–Régent C.**
Diagnostic non invasif des anévrismes intracrâniens.
J Radiologie Diagnostique et Interventionnelle 2014;95:1148–60
- 85. Gasparotti R, Liserre R.**
Intracranial aneurysms.
European Radiology 2005;4:614–18
- 86. Castel JP, Loiseau J.**
Hémorragies méningées et anévrismes intracrâniens.
Masson, Paris, 1999
- 87. The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators; Unruptured Intracranial Aneurysms — Risk of Rupture and Risks of Surgical Intervention:**
N Engl J Med 1998; 339:1725–1733
- 88. Harada K, Fukuyama K, Shirouzu T, Ichinose M, Fujimura H, Kakumoto K, Yamanaga Y.**
Prevalence of unruptured intracranial aneurysms in healthy asymptomatic Japanese adults: differences in gender and age.
Acta Neurochir (Wien). 2013 Nov;155(11):2037–43.
- 89. Nima Etminan& Gabriel J. Rinkel**
Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management
Nature Reviews Neurology volume12, pages699–713 (2016)
- 90. Christopher J. Koebbe, M.D., Erol Veznedaroglu, M.D., Pascal Jabbour, M.D.,Robert H. Rosenwasser, M.D.**
Endovascular Management of Intracranial Aneurysms: Current Experience and Future Advances
Neurosurgery, Volume 59, Issue suppl_5, November 2006, Pages S3–93–S3–102

- 91. Liselore A. Mensing, Jacoba P. Greving, Tessa A. Verhoeff, Gabriel J.E. Rinkel, Ynte M. Ruigrok**
Comparison of Rupture Risk of Intracranial Aneurysms Between Familial and Sporadic Patients
Originally published 23 Apr Stroke. 2019;50:1380–1383
- 92. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ.**
Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis.
Lancet Neurol. 10(7):626–36, 2011
- 93. Li MH, Chen SW, Li YD, Chen YC, Cheng YS, Hu DJ, et al.**
Prevalence of unruptured cerebral aneurysms in Chinese adults aged 35 to 75 years: a cross-sectional study.
Ann Intern Med. 2013;159: 514–521.
- 94. Ziemba-Davis M, Bohnstedt BN, Payner TD, Leipzig TJ, Palmer E, Cohen-Gadol AA.**
Incidence, epidemiology, and treatment of aneurismal subarachnoid hemorrhage in 12 midwest communities.
J Stroke Cerebrovasc Dis. 2014;23:1073–1082.
- 95. 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.
- 96. Qureshi AI, Mohammad Y, Yahia AM, Luft AR, Sharma M, Tamargo RJ, Frankel MR**
Ischemic events associated with unruptured intracranial aneurysms: multicenter clinical study and review of the literature.
Neurosurgery 46:282–289; discussion 289–290
- 97. Erratum in International study of unruptured intracranial aneurysms investigators,**
Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention.
N. Engl. J. Med 1998..339, 1725–33.
- 98. Tsutsumi, K., Ueki, K., Morita, A., Kirino, T.**
Risk of rupture from incidental cerebral aneurysms.
J. Neurosurg. 2000. 93, 550–553.

- 99. JUVELA SEPPO, PORRAS MATTI, POUSSA KRISTINA.**
Natural history of unruptured intracranial aneurysms : probability and risk factors for aneurysm rupture.
J Neurosurg. 2000 Sep;93(3):379–87
- 100. Johnston, S.C., Zhao, S., Dudley, R.A., Berman, M.F., Gress, D.R.,**
Treatment of unruptured cerebral aneurysms in California.
Stroke 2001. e 32, 597–605.
- 101. Raftopoulos, C., Goffette, P., Vaz, G., Ramzi, N., Scholtes, J.L., Wittebole, X., et al.**
Surgical clipping may lead to better results than coil embolization: results from a series of 101 consecutive unruptured intracranial aneurysms.
Neurosurgery 2003. 52, 1280–1287 (discussion 1287–1290)
- 102. Proust, F., Derrey, S., Debono, B., Gerardin, E., Dujardin, A.C., Berstein, D., et al.,**
Unruptured intracranial aneurysm: possible therapeutic strategies?
Neurochirurgie 2005.51, 435–454
- 103. Dietemann J.-L.**
Neuro-imagerie diagnostique
Masson: Imagerie médicale Précis (2007).
- 104. Van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, van Gijn J.**
Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan?
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 58:357– 9 N5.
- 105. Dorsch NWC. A review : cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid haemorrhage.**
Part III ; Mechanisms of action of calcium antagonists.
J Clin Neuroscience 1994;1:151–160
- 106. Avrahami E, Katz R, Rabin A, Friedman V. CT**
Diagnosis of nontraumatic subarachnoid haemorrhage in patients with brain edema.
Eur J Radiol 1998;28:222–5 N5.
- 107. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM.**
Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning.
Neurosurgery 1980;6:1–9 N5.

- 108. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, et al.**
Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited.
Stroke 2001;32:2012–20 N5.
- 109. Boesiger B.M., Shiber J.R.**
Subarachnoid hemorrhage diagnosis by computed tomography and lumbar puncture: are fifth generation CT scanners better at identifying subarachnoid hemorrhage?
J Emerg Med 2005 ; 29 : 23–27
- 110. Sadato N., Numaguchi Y., Rigamonti D., Salcman M., Gellad F.E., Kishikawa T.**
Bleeding patterns in ruptured posterior fossa aneurysms: a CT study
J Comput Assist Tomogr 1991 ; 15 : 612–617
- 111. J.-Y. Gauvrit a, X. Leclerc b, J.-C. Ferré a, C.-A. Taschner b, B. Carsin-Nicol a, E. Auffray-Calvier c, et al**
Imaging of subarachnoid hemorrhage
Journal of Neuroradiology Mai 2009, Volume 36, n° 2, pages 65–73
- 112. SFAR et ANARLF,**
Hémorragie sous-arachnoïdienne grave.
Société française de neurochirurgie, Société française de Neuroradiologie.
Conférence d'experts 2004.
- 113. Smith ML1, Abrahams JM, Chandela S, Smith MJ, Hurst RW, Le Roux PD.**
Subarachnoid hemorrhage on computed tomography scanning and the development of Cerebral vasospasm: the Fisher grade revisited.
Surg Neurol. Mars 2005; 63(3):229–34.
- 114. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly Jr ES, et al.**
Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale.
Neurosurgery 2006;59:21–7
- 115. Latchaw R.E., Silva P., Falcone S.F.**
The role of CT following aneurysmal rupture
Neuroimaging Clin N Am 1997 ; 7 : 693–708
- 116. SEILLER N, APOSTU IV, PAVY-LE-TRAON A, ARRUE P, LAGARRIGUE J ETGERAUD G.**
Hémorragies méningées.
Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales)
Elsevier SAS, Paris. Neurologie, 17–152–A–10, 2002, 17p.

- 117. Arbour, Richard RN, Karen RN.**
Endovascular Coiling for Cerebral Aneurysms.
American Association of Critical-Care Nurses 2005; 16: 515–525.
- 118. L. Thines Pr**
Anévrismes artériels intracrâniens
Neurologie, 2015–10–01, Volume 12, Numéro 4, Pages 1–20
- 119. MacDonald A, Mendelow AD.**
Xanthochromia revisited: a reevaluation of lumbar puncture and CT scanning in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:342–4
- 120. Dupont SA, Wijdicks EF, Manno EM, Rabinstein AA.**
Thunderclap headache and normal computed tomographic results: value of cerebrospinal fluid analysis.
Mayo Clin Proc 2008;83:1326–31.
- 121. Van Gijn J, Vermeulen M, Hasan D.**
Xanthochromia.
Lancet 1989;2:1036.
- 122. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hijdra A, van Gijn J**
Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989, 52: 826–828
- 123. Shah KH, Richard KM, Nicholas S, Edlow JA.**
Incidence of traumatic lumbar puncture.
Acad Emerg Med 2003;10:151– 4
- 124. Pozzi–Mucelli F, Bruni S, Doddi M, Calgaro A, Braini M, CovaM.**
Detection of intracranial aneurysms with 64 channel multi-detector row computed tomography: comparison with digital subtraction angiography.
Eur J Radiol 2007;64:15—26.
- 125. Papke K, Kuhl CK, Fruth M.**
Intracranial aneurysms: role of multidetector CT angiography in diagnosis and endovascular therapy planning.
Radiology 2007;244:532—40

- 126. Yoon DY, Lim KJ, Choi CS, Cho BM, Oh SM, Chang SK.**
Detection and characterization of intracranial aneurysms with 16-channel multidetector row CT angiography: a prospective comparison of volume-rendered images and digital subtraction angiography.
AJNR Am J Neuroradiol 2007;28:60—7
- 127. R, Bracard S, Ducrocq X.**
Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment.
Radiology 2001; 218: 799—808.
- 128. Sugahara T, Korogi Y, Nakashima K, Hamatake S, Honda S, Takahashi M.**
Comparison of 2D and 3D digital subtraction angiography in evaluation of intracranial aneurysms.
AJNR Am J Neuroradiol 2002;23: 1545—52
- 129. Noguchi K, Ogawa T, Inugami A, Toyoshima H, Sugawara S, Hatazawa J, et al.**
Acute subarachnoid hemorrhage: MR imaging with fluid-attenuated inversion recovery pulse sequences. Radiology 1995; 196:773–7 N5
- 130. Da Rocha A.J., da Silva C.J., Gama H.P.**
Comparison of magnetic resonance imaging sequences with computed tomography to detect low-grade subarachnoid hemorrhage: Role of fluid-attenuated inversion recovery sequence
Comput Assist Tomogr 2006 ; 30 : 295–303
- 131. Noguchi K., Ogawa T., Inugami A., Toyoshima H., Okudera T., Uemura K.**
MR of acute subarachnoid hemorrhage: a preliminary report of fluid-attenuated inversion-recovery pulse sequences
AJNR Am J Neuroradiol 1994 ; 15 : 1940–1943
- 132. Stuckey S.L., Goh T.D., Heffernan T., Rowan D.**
Hyperintensity in the subarachnoid space on FLAIR MRI
AJR Am J Roentgenol 2007 ; 189 : 913–921
- 133. Hiratsuka Y, Miki H, Kiriya I, Kikuchi K, Takahashi S, Matsubara I, et al.**
Diagnosis of unruptured intracranial aneurysms: 3T MR angiography versus 64-channel multi-detector row CT angiography.
Magn Reson Med Sci 2008;7:169–78

- 134. Van Gijn J, Rinkel GJ.**
Subarachnoid hemorrhage: diagnosis, causes and management.
Brain 2001;124:249-78
- 135. Dehdashti AR, Rufenacht DA, Delavelle J, Reverdin A,**
De Tribolet N Therapeutic decision and management of aneurysmal subarachnoid
hemorrhage based on computed tomographic angiography. Br
J Neurosurg 2003;17:46-53.
- 136. Taschner ca, thines l, lernout m, lejeune jp, leclerc x.**
Treatment decision in ruptured intracranial aneurysms: comparison between multidetector
Row ct angiography and digital subtraction angiography.
J neuroradiol 2007;34:243-9.
- 137. Hashimoto y, kin s, haraguchi k, niwa j.**
Pitfalls in the preoperative evaluation of subarachnoid hemorrhage without digital
Subtraction angiography: report on 2 cases.
Surg neurol 2007;68:344-8.
- 138. Leipzig thomas j., morgan jennifer, horner terry g., payner tory, redelman
Kathleen, johnson s. Cyntria.**
Analysis of intraopérative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms.
Neurosurgery, 2005 ; 56 (3) : 455-468.
- 139. Tanaka kazuhiko, minami hiroaki, kota masaaki, kuwamura kerichi, kohmura
Eiju.**
Treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial fusidil hydrochloride.
Neurosurgery, 2005 ; 56 (2) : 214-223.
- 140. Kivisaari riku p., porras matti, ohman juha, siironen jari, ishii keisuke,
Hermesnimi juha.**
Routine cerebral angiography after surgery for saccular aneurysms.
Neurosurgery, 2004 ;55 (5) : 1015-1025.
- 141. hanjani sepideh amin, christopher s., ogilvy fred g., barker ii.**
Does intracisternal thrombolysis prevent vasospasm after aneurismal subarchnoïd
Hemorrhage? A meta analysis.
Neurosurgery, 2004 ; 54 : 326-335.
- 142. Harrigan mark r., magnano christopher r., guterman lee rl., hopkins nelson.**
Computed tomographic perfusion in the management of aneurismal subarachnoïd
Hemorrhage : new application of an existent technique.
Neurosurgery, 2005 ; 56 (2) : 304-317

- 143. Gwang-jin lee, ki-seongeom, cheol lee, dae-Won Kim, Sung-Don Kang.**
Rupture Of Very Small Intracranial Aneurysms: Incidence And
Clinical Characteristics.
J CerebrovascEndovascNeurosurg. 2015 September;17(3):217-222
- 144. SureeratSuwatcharangkoo; Emma Meyers; Cristina Falo; J. Michael Schmidt; Sachin
Agarwal; Jan Claassen; Stephan A. Mayer.**
Loss Of Consciousness At Onset Of Subarachnoid
Hemorrhage As An Important Marker Of Early Brain Injury.
November 09, 2015.
- 145. Mourier kl., lot g., houdart e., cophignon jc.**
Anévrismes artériels intracrâniens.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1994 ; 17-490-B-10
- 146. Bederson JB, Connolly Jr ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al.**
Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for
healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council.
American Heart Association Stroke 2009;40:994-1025
- 147. Xiaomeng Liu • Gabriel J. E. Rinkel.**
Aneurysmal And Clinical Characteristics As Risk Factors For Intracerebral Haematoma From
Aneurysmal Rupture.
J Neurol (2011) 258:862-865
- 148. Acevedo JC, Turjman F, Sindou M.**
L'artériographie postopératoire dans la chirurgie des anévrismes intracrâniens. Etude
prospective dans une série consécutive de 267 anévrismes opérés.
Neurochirurgie 1997;43:275-84.
- 149. Kivisaari RP, Porras M, Ohman J, Siironen J, Ishii K, Hermesnimi J.**
Routine cerebral angiography after surgery for saccular aneurysms.
Neurosurgery 2004;55(5):1015-25
- 150. Macdonald RL.**
Management of cerebral vasospasm.
Neurosurg Rev 2006;29:179-93.
- 151. Gauvrit JY.**
Imaging of subarachnoid hemorrhage.
J Neuroradiol 2009;36:65-73.

- 152. Castel JP, Loiseau J.**
Hémorragies méningées et anévrismes intracrâniens.
Masson, Paris, 1999.
- 153. Bonafé A, Picot MC, Jean B, Bourbotte G, Seris C, Margarot M, Khoury K, Coubes P, Segnarbieux F.**
Traitement endovasculaire des anévrismes rompus à la phase aiguë.
Neurochirurgie, 2005;51:155–64.
- 154. Locksley HB. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations.**
J Neurosurg 1966;25:321–368
- 155. Seifert V, Gerlach R.**
The interdisciplinary treatment of unruptured intracranial aneurysms.
Dtsch Arztebl Int 2008;105(25):449–456.
- 156. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J.**
International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment.
Lancet 2003;362(9378):103–10.
- 157. Pluta RM, Afshar JK, Boock RJ, Oldfield EH.**
Temporal Changes In Perivascular Concentrations Of Oxyhemoglobin, Deoxyhemoglobin, And Methemoglobin After Subarachnoid Hemorrhage.
J Neurosurg 1998;88:557—61
- 158. Guo LM, Zhou HY, Xu JW, Wang Y, Qiu YM, Jiang JY.**
Risk factors related to aneurysmal rebleeding.
World Neurosurg 2011;76:292–8 [discussion 253–94].
- 159. S. Curey-Lévêque, M. Gilles-Baray, O. Ozkul-Wermester, P. Fréger, F. Proust**
Hémorragies sous-arachnoïdiennes non traumatiques
EMC – Neurologie janvier 2014 Volume 11, n°1 17–152–A–10
- 160. Al-Shahi R.**
Subarachnoid haemorrhage.
Br Med J 2006;333:235–40

161. Charles Raybaud MD

Normal and Abnormal Embryology and Development of the Intracranial Vascular System
Neurosurgery Clinics of North America, 2010, Volume 21, Numéro 3, Pages 399–426

162. Hiroki Ohkuma, MD; Hisanobu Tsurutani, MD; Shigeharu Suzuki, MD.

Incidence And Significance Of Early Aneurysmal Rebleeding Before Neurosurgical Or
Neurological Management.
Stroke. 2001;32:1176– 1180.) [163]

163. Kassell NF, Torner JC.

Aneurysmal Rebleeding: A Preliminary Report From the Cooperative Aneurysm Study.
Neurosurgery. 1983;13:479–481

164. Roos YBWEM, Beenen LFM, Groen RJM, Albrecht KW, Vermeulen M.

Timing Of Surgery In Patients With Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage Rebleeding Is
Still The Major Cause Of Poor Outcome In Neurosurgical Units That Aim At Early Surgery.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1997;63: 490–493

165. Juvela S.

Rebleeding From Ruptured Intracranial Aneurysms.
Surg Neurol. 1989;32:323–326

166. Jane JA, Kassell NF, Torner JC, Winn HR.

The Natural History Of Aneurysms And Arteriovenous Malformations.
J Neurosurg. 1985;62: 321–323

167. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K, Ronde F.

The Risk Of Rebleeding From Ruptured Intracranial Aneurysms.
J Neurosurg. 1987;67:329 –332

168. Locksley HB.

Natural History Of Subarachnoid Hemorrhage, Intracranial Aneurysms And Arteriovenous
Malformations.
J Neurosurg. 1966;25: 321–368

169. Vermeulen M, Van Gijn J, Hijdra A, Van Crevel H.

Causes Of Acute Deterioration In Patients With A Ruptured Intracranial Aneurysm.
J Neurosurg. 1984;60:935–939

- 170. Pakarinen S.**
Incidence, Aetiology, And Prognosis Of Primary Subarachnoid Haemorrhage: A Study Based On 589 Cases Diagnosed In A Defined Urban Population During A Defined Period.
Acta Neurol Scand. 1967;43(Suppl29):1-128
- 171. Tokuda Y, Inagawa T, Katoh Y, Kumano K, Ohbayashi N, Yoshida H.**
Intracerebral Hematoma In Patients With Ruptured Cerebral Aneurysms.
Surg Neurol. 1995;43:272-277
- 172. CE. van Donkelaar, NA. Bakker, Nic J.G.M. Veeger; M Uyttenboogaart; JD.M. Metzemaekers; G-J Luijckx; RJ.M. Groen; J. Marc; C. van Dijk,**
Predictive Factors for Rebleeding After Aneurysmal Subarachnoid HemorrhageRebleeding Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Study
STROKEAHA.115.010037
- 173. Pasqualin A, Bazzan A, Cavazzani P, Scienza R, Licata C, Pian RD.**
Intracranial Hematomas Following Aneurysmal Rupture: Experience With 309 Cases.
Surg Neurol. 1986;25:6-17
- 174. Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T.**
Menstrual And Reproductive Factors For Subarachnoid Hemorrhage Risk In Women: A Case-Control Study In Nagoya, Japan.
Stroke 2001;32:2841-4.
- 175. Phillips TJ, Dowling RJ, Yan B, Laidlaw JD, Mitchell PJ.**
Does treatment of ruptured intracranial aneurysms within 24 hours improve clinical Outcome?
Stroke. 2011;42:1936-1945.
- 176. Park J, Woo H, Kang DH, Kim YS, Kim MY, Shin IH, et al.**
Formal protocol for emergency treatment of ruptured intracranial aneurysms to reduce in-hospital rebleeding and improve clinical outcomes.
JNeurosurg. 2015;122:383-391.
- 177. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR.**
Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke 1985 ; 16 : 562-72.
- 178. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K.**
Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited.
Stroke 2001 ; 32 : 2012-20.

179. Badjatia N, Topcuoglu MA, Buonanno FS.

Relationship between hyperglycemia and symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage.

Crit Care Med 2005 ; 33 : 1603–9 ; quiz 1623.

180. Suarez JL.

Does hyperglycemia contribute to secondary injury in subarachnoid hemorrhage?

Stroke 2006 ; 37 : 8–9.

181. Pluta RM.

Delayed cerebral vasospasm and nitric oxide: review, new hypothesis, and proposed treatment.

Pharmacol Ther 2005 ; 105 : 23–56.

182. Hutchinson PJ, Palmer RM, Moncada S.

Comparative pharmacology of EDRF and nitric oxide on vascular strips.

Eur J Pharmacol 1987 ; 141 : 445–51.

183. Pluta RM, Afshar JK, Boock RJ.

Temporal changes in perivascular concentrations of oxyhemoglobin, deoxyhemoglobin, and methemoglobin after subarachnoid hemorrhage.

J Neurosurg 1998 ; 88 : 557–61.

184. Martin W, Villani GM, Jothianandan D.

Blockade of endothelium-dependent and glyceryl trinitrate-induced relaxation of rabbit aorta by certain ferrous hemoproteins.

J Pharmacol Exp Ther 1985 ; 233 : 679–85.

185. Matz PG, Massa SM, Weinstein PR.

Focal hyperexpression of hemoxygenase-1 protein and messenger RNA in rat brain caused by cellular stress following subarachnoid injections of lysed blood.

J Neurosurg 1996 ; 85 : 892–900.

186. Kwan AL, Solenski NJ, Kassell NF.

Inhibition of nitric oxide generation and lipid peroxidation attenuates hemolysate-induced injury to cerebrovascular endothelium.

Acta Neurochir (Wien) 1997 ; 139 : 240–7 ; discussion 247–8.

187. Ide K, Yamakawa K, Nakagomi T.

The role of endothelin in the pathogenesis of vasospasm following subarachnoid haemorrhage.

Neurol Res 1989 ; 11 : 101–4.

188. Zimmermann M.

Endothelin in cerebral vasospasm. Clinical and experimental results.
J Neurosurg Sci 1997 ; 41 : 139–51.

189. Clozel M, Watanabe H.

BQ-123, a peptidic endothelin ETA receptor antagonist, prevents the early cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage after intracisternal but not intravenous injection.
Life Sci 1993 ; 52 : 825–34.

190. Roux S, Breu V, Ertel SI.

Endothelin antagonism with bosentan: a review of potential applications.
J Mol Med 1999 ; 77 : 364–76.

191. Harder DR, Dernbach P, Waters A.

Possible cellular mechanism for cerebral vasospasm after experimental subarachnoid hemorrhage in the dog.
J Clin Invest 1987 ; 80 : 875–80.

192. Nishizawa S, Laher I.

Signaling mechanisms in cerebral vasospasm.
Trends Cardiovasc Med 2005 ; 15 : 24–34.

193. Koide M, Nishizawa S, Ohta S.

Chronological changes of the contractile mechanism in prolonged vasospasm after subarachnoid hemorrhage: from protein kinase C to protein tyrosine kinase.
Neurosurgery 2002 ; 51 : 1468–74 ; discussion 1474–76.

194. Steele JA, Stockbridge N, Maljkovic G.

Free radicals mediate actions of oxyhemoglobin on cerebrovascular smooth muscle cells.
Circ Res 1991 ; 68 : 416–23.

195. Bulter WE, Peterson JW, Zervas NT.

Intracellular calcium, myosin light chain phosphorylation, and contractile force in experimental cerebral vasospasm.
Neurosurgery 1996 ; 38 : 781–7 ; discussion 787–8.

196. Doi M, Kasuya H, Weir B, Cook DA.

Reduced expression of calponin in canine basilar artery after subarachnoid haemorrhage.
Acta Neurochir (Wien) 1997 ; 139 : 77–81.

- 197. Weiss JH, Hartley DM, Koh J.**
The calcium channel blocker nifedipine attenuates slow excitatory amino acid neurotoxicity.
Science 1990;247: 1474–7.
- 198. Y B W E M Roos, R J De Haan, L F M Beenen, R J M Groen, K W Albrecht, M Vermeulen:**
Complications And Outcome In Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Prospective Hospital Based Cohort Study In The Netherlands.
Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;68:337–341
- 199. Xiaomeng Liu • Gabriel J. E. Rinkel.**
Aneurysmal And Clinical Characteristics As Risk Factors For Intracerebral Haematoma From Aneurysmal Rupture.
J Neurol (2011) 258:862–865
- 200. Claire Charpentier, Gerard Audibert, Francis Guillemin, Thierry Civit, Xavier Ducrocq, Serge Bracad, et al.**
Multivariate Analysis Of Predictors Of Cerebral Vasospasm Occurrence After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.
Stroke. 1999;30:1402– 1408
- 201. Sherry H.–Y. Chou, Eric E. Smith, FRCPC; Neeraj Badjatia, Msc; Raul G. Nogueira, John R. Sims, et al**
A Randomized, Double–Blind, Placebo–Controlled Pilot Study Of Simvastatin In Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.
Stroke. 2008;39:2891–2893 Harvard University
- 202. Mervyn D.I. Vergouwen, Rob J. De Haan, Marinus Vermeulen, Yvo B.W.E.M. Roos,**
Effect Of Statin Treatment On Vasospasm, Delayed Cerebral Ischemia, And Functional Outcome In Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.
Stroke. 2010;41:E47–E52
- 203. Su–Yong Kim, Chul–Hee Lee, In Sung Park, Jae Ha Hwang, Soo Hyun Hwang, Jong Woo Han, et al**
Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage In Third And Fourth Decades Of Life.
- 204. Roux S, Breu V, Ertel SI, Clozel M. Endothelin Antagonism With Bosentan:**
A Review Of Potential Applications.
J Mol Med 1999;77:364—76

- 205. Tseng MY, Czosnyka M, Richards H.**
Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm, autoregulation, and delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a phase II randomized placebo-controlled trial.
Stroke 2005 ; 36 : 1627–32.
- 206. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A.**
High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack.
N Engl J Med 2006 ; 355 : 549–59.
- 207. Endres M, Laufs U, Huang Z.**
protection by 3-hydroxy-3-methylglutaryl (HMG)–CoA reductase inhibitors mediated by endothelial nitric oxide synthase.
Proc Natl Acad Sci USA 1998 ; 95 : 8880–5.
- 208. Houdart E, Chapot R, Lot G.**
Angioplasty for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Part II: Technical aspects.
Operatives Techniques in Neurosurgery 2000 ; 3 : 277–81.
- 209. Arakawa Y, Kikuta K, Hojo M.**
Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: report of seven cases.
Neurosurgery 2001 ; 48 : 723–8 ; discussion 728–30.
- 210. Fraticelli A, Losser MR, St Maurice JP.**
La milrinone lève le vasospasme cérébral après rupture anévrysmale.
Ann Fr Anesth Réanim 2003 ; 22 (Suppl. 2) : R363.
- 211. Gérard Audibert et Antoine Baumann**
Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale
Anesthésie & Réanimation Volume 3, Issue 1, January 2017, Pages 37–47
- 212. Lin CL, Kwan AL, Howng SL.**
Acute hydrocephalus and chronic hydrocephalus with the need of postoperative shunting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Kaohsiung J Med Sci 1999;15:137–45
- 213. Suarez JL.**
Does Hyperglycemia Contribute To Secondary Injury In Subarachnoid Hemorrhage ?
Stroke 2006;37:8—9.

- 214. Pluta RM.**
Delayed Cerebral Vasospasm And Nitric Oxide: Review, New Hypothesis, And Proposed Treatment.
Pharmacol Ther 2005;105:23—56
- 215. Hutchinson PJ, Palmer RM, Moncada S.**
Comparative Pharmacology Of EDRF And Nitric Oxide On Vascular Strips.
Eur J Pharmacol 1987;141:445—51
- 216. Pluta RM, Afshar JK, Boock RJ, Oldfield EH.**
Temporal Changes In Perivascular Concentrations Of Oxyhemoglobin, Deoxyhemoglobin, And Methemoglobin After Subarachnoid Hemorrhage.
J Neurosurg 1998;88:557—61
- 217. Martin W, Villani GM, Jothianandan D, Furchgott RF.**
Blockade Of Endothelium-Dependent And Glyceryl Trinitrate-Induced Relaxation Of Rabbit Aorta By Certain Ferrous Hemoproteins.
J Pharmacol Exp Ther 1985;233:679—85
- 218. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K.**
Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited.
Stroke 2001 ; 32 : 2012–20.
- 219. Badjatia N, Topcuoglu MA, Buonanno FS.**
Relationship between hyperglycemia and symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage.
Crit Care Med 2005 ; 33 : 1603–9 ; quiz 1623.
- 220. Suarez JL.**
Does hyperglycemia contribute to secondary injury in subarachnoid hemorrhage?
Stroke 2006 ; 37 : 8–9.
- 221. Anévrismes intracrâniens rompus : occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie.**
ANAES, Juin 2000.
- 222. Dumont AS, Dumont RJ, Choro MM, Lin CL, Calisaneller T, Lery Kans F, et al**
Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage : putative role of inflammation.
Neurosurgery 2003;53(1):123–136

- 223. KANGASNIEMI MARKO, MAKELA TEPPPO, KOSKINEN SEPPO, PORRAS MATTI, LEE KEVIN S, et al**
Detection of intracranial aneurysms with dimensional an three dimensional multislice helical computed tomographic angiography.
Neurosurgery, 2004 ; 54 (2) : 336–341
- 224. DUMONT AARON S., DUMONT RANDALL J., CHORO MICHAEL M., LIN CHI LUNG, CALISANELLER TARKAN LERY KANS F., KASSEL NEAL F., et al.**
Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: putative role of inflammation.
Neurosurgery, 2003 ; 53 (1) : 123–136
- 225. HANJANI SEPIDEH AMIN, CHRISTOPHER S., OGILVY FRED G., BARKER II.**
Does intracisternal thrombolysis prevent vasospasm after aneurysmal subarchnoid hemorrhage? A meta analysis.
Neurosurgery, 2004 ; 54 : 326–335.
- 226. Leblanc R, Worsley KJ.**
Surgery of unruptured, asymptomatic aneurysms: a decision analysis.
Can J Neurol Sci 1995;22:30–5.
- 227. Lanzino G, D'Urso PI, and Suarez J.**
Seizures and anticonvulsants after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurocrit Care 2011; 15: pp. 247–256
- 228. Cesarini KG, Hardemark HG, Persson L.**
survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of case management during a 12-year period.
J Neurosurg 1999; 90: 664 – 672
- 229. Claassen J.**
Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage.
Neurology 2003;60:208–14
- 230. Rincon F, Gordon E, Starke RM, Buitrago MM, Fernandez A, Schmidt JM, et al.**
Predictors of long-term shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Clinical article. J Neurosurg 2010;113:774–80.
- 231. Chan M.**
Prediction of ventriculoperitoneal shunt dependency in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg 2009;110:44–9.

232. Ibrahim GM, Fallah A, and Macdonald RL:

Clinical, laboratory, and radiographic predictors of the occurrence of seizures following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

J Neurosurg 2013; 119: pp. 347–352

233. SFAR et ANARLF,

Hémorragie sous-arachnoïdienne grave. Société française de neurochirurgie, Société française de Neuroradiologie. Conférence d'experts 2004

.

234. Moftakhar R.

Utility of computed tomography perfusion in detection of cerebral vasospasm in patients with subarachnoid hemorrhage.

Neurosurg Focus 2006;21:E6

235. Hadeishi H.

Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with subarachnoid hemorrhage.

Neurosurgery 2002;50:741–8

236. Kim HK, Hwang SK, Kim SH.

Types of thromboembolic complications in coil embolization for intracerebral aneurysms and management.

J Korean Neurosurg Soc 2009;46:226–31.

237. Sasaki T.

Blood flow disturbance in perforating arteries attributable to aneurysm surgery.

J Neurosurg 2007;107:60–7.

238. Bracard S, Anxionnat R, Auliac S, Melo Neto J, Lebendinsky A, Audibert G, et al.

Relevance of diffusion and perfusion weighted more for endovascular treatment of vasospasm in subarachnoid hemorrhage.

J Neuroradiol 2001;28:27–32 N5

239. Spears, J., & Macdonald, R. L.

Perioperative management of subarachnoid hemorrhage.

In Youmans and Winn neurological surgery, 4-volume set, (7th ed.), pp. 3257– 3273.e7.

Elsevier Inc

240. Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA.

Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

Stroke 2010;41:e519–36.

- 241. Wermer MJ.**
Anosmia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery 2007;61:918-23.
- 242. Provencio JJ.**
Subarachnoid hemorrhage: a model for heart-brain interactions.
Cleve Clin J Med 2007;74 (Suppl. 1):S86-90
- 243. Choi KS.**
Seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence and risk factors.
J Korean Neurosurg Soc 2009;46:93-8.
- 244. Macdonald RL.**
Management of cerebral vasospasm.
Neurosurg Rev 2006;29:179-93.
- 245. Dorai Z.**
Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery 2003;52: 763-9, discussion 769-71.
- 246. Curey-Lévêque S, Gilles-Baray M, Ozkul-Wermester O, Fréger P, Proust F.**
Hémorragies sous-arachnoïdiennes non traumatiques
EMC – Neurologie 2014 ; 17- 152-A-10.
- 247. Qureshi AI.**
Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery 2002;50:749-55, discussion 755-6.
- 248. Sherlock M.**
The incidence and pathophysiology of hyponatremia after subarachnoid haemorrhage.
Clin Endocrinol 2006;64:250-4. 935-6
- 249. Rahman M, Friedman WA.**
Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development.
Neurosurgery 2009;65:925-35, discussion
- 250. MARK H. BEERS AND COLL.**
Manuel Merck de diagnostic et thérapeutique , 4ème édition française, Merck Research Laboratories, 2006.

- 251. Fedoul B, Chakour K, Chaoui ME.**
L'hémorragie méningée par rupture anévrismale.
Amether. Jan2010;2(1):66–73
- 252. Lescot T, Abdenmour L, Allouane L, Puybasset L.**
Prise en charge des hémorragies méningées anévrismales.
Le Praticien en anesthésie réanimation 2009;13:168–177.
- 253. Thines L.**
Anévrismes artériels intracrâniens.
EMC Neurologie 2015 ; 12:4
- 254. Raymond J, Darsaut TE, Molyneux AJ, TEAM collaborative group.**
A trial on unruptured aneurysms (the TEAM trial): results, lessons from a failure and the necessity for clinical care trials.
Trials 2011;12:64.
- 255. Anévrismes intracrâniens rompus : occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie.**
ANAES, Juin 2000.
- 256. Castel JP, Frerebeau PH, Lagarrigue J, Moreau JJ.**
Traitement neurochirurgical des anévrismes intracrâniens.
Neurochirurgie 1994;40:31–66.
- 257. 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
- 258. 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
- 259. Nieuwkamp D, Gans K, Algra A, Albrecht K, Boomstra S, Brouwers P, et al**
Timing of aneurysm surgery in subarachnoid haemorrhage –an observational study in The Netherlands.
Acta Neurochir (Wien) 2005; 147: 815–821.
- 260. L. Thines Pr**
Anévrismes artériels intracrâniens
Neurologie, 2015–10–01, Volume 12, Numéro 4, Pages 1–20

- 261. BRUDER N. RAVUSSIN, YONG WL., FRONCOIS G.**
Anesthésie pour chirurgie vasculaire cérébrale anévrysmale.
Annales Français de l'Anesthésie Réanimation, 1994 ; 13 : 209–220.
- 262. HSU P., K. FRANK, CLATTERBUCK E., RICHARD, SPETZLER ROBERT F.**
Orbitozygomatique approach to basilar apex aneurysms.
Operative neurosurgery, 2005 ; 56 : 172–177
- 263. Elsa Magro ; Jean-Yves Fournier ; Michel W Bojanowski**
Voie ptérionale « classique »
L'encyclopédie neurochirurgicale, avril 2014
- 264. CASTEL J. P.; FREREBEAU P.; LAGARRIGUE J.; MOREAU J.-J.**
Traitement neurochirurgical des anévrismes intracrâniens
Neurochirurgie 1994, vol. 40, no1, pp. 31–66 (92 ref.)
- 265. Teasdale G.**
Treatment of intracranial aneurysms: techniques and specialisation and debate.
Acta Neurochir (Wien) 2006 ; 148: 113–114.
- 266. KANAAN YASSINE, KANESHIRO DAVID, FRASER KENNETH, WONGAND DAVID, LANZINO GUISEPPE.**
Evolution of endovascular therapy for aneurysm treatment.
Neurosurg. Focus, 2005 ; 18 (2) : 1–4.
- 267. Johnston S, Wilson C, Halbach V, Higashida R, Dowd C, McDermott M, et al.**
Endovascular and surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms: comparison of risks.
Ann Neurol 2000; 48: 11–19.
- 268. Mourier KL, Lot G, Houdart E, Cophignon JC.**
Anévrismes artériels intracrâniens.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1994 ; 17–490–B–10.
- 269. Azouvi PH, Bonade A, Bousser MG, Braccad S, Castel JP, Freger G, et al**
Anévrismes intracrâniens rompus :occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie.
Neurochirurgie, 2001;47:500–504.
- 270. Thines L, Proust F, Marinho P, Durand A, Van der Zwan A, Regli L, Lejeune JP.**
Giant and complex aneurysms treatment with preservation of flow via bypass technique.
J Neuchi2015:03–8.

- 271. Anévrismes intracrâniens rompus : occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie.**
ANAES, Juin 2000.
- 272. Serbinenko FA.**
Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels.
J Neurosurg 1974; 41:125-45.
- 273. Guglielmi G, Vinçuela F, Sepetka I, Macellari V.**
Electro-thrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience
J Neurosurg 1991;75:8-14.
- 274. Lusseveld E, Brilstra EH, Nijssen PCG, van Rooij WJ, Sluzewski M, Tulleken CA, et al.**
Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with a ruptured basilar tip aneurysm.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002; 73:591-3.
- 275. KANAAN YASSINE, KANESHIRO DAVID, FRASER KENNETH, LANZINO GUISEPPE.**
Evolution of endovascular therapy for aneurysm treatment.
Neurosurg. Focus, 2005 ; 18 (2) : 1-4.
- 276. Gentric, Jean-Christophe MD; Biondi, et al.**
Balloon Remodeling May Improve Angiographic Results of Stent-Assisted Coiling of Unruptured Intracranial Aneurysms
Neurosurgery: April 2015 – Volume 76 – Issue 4 – p 441-445
- 277. HARRIGAN MARK R., MAGNANO CHRISTOPHER R., GUTERMAN LEE RL., HOPKINS NELSON.**
Computed tomographic perfusion in the management of aneurismal subarachnoid hemorrhage : new application of an existent technique.
Neurosurgery, 2005 ; 56 (2) : 304-317.
- 278. Murayama Y., Nien Y.L., Duckwiler G., Gobin Y.P., Jahan R., Frazee J., and al.**
Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience
J Neurosurg 2003 ; 98 : 959-966
- 279. Anxionnat R., Bracard S., Ducrocq X., Troussset Y., Launay L., Kerrien E., and al.**
Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment
Radiology 2001 ; 218 : 799-808

- 280. Gallas S., Drouineau J., Gabrillargues J., Pasco A., Cognard C., Oierot L., and al.**
Feasability, procedural morbidity and mortality, and long term follow-up of endovascular treatment of 705 ruptured intracranial aneurysms treated with Guglielmi detachable coils AJNR Am J Neuroradiol 2005 ; 26 : 1723–1731
- 281. Molyneux A.J., Clarke A., Sneade M., Mehta Z., Coley S., Roy D., and al.**
Cerecyte coil trial: angiographic outcomes of a prospective randomized trial comparing endovascular coiling of cerebral aneurysms with either cerecyte or bare platinum coils Stroke 2012 ; 43 : 2544–2550
- 282. White P.M., Lewis S.C., Gholkar A., Sellar R.J., Nahser H., Cognard C., and al.**
Hydrogel-coated coils versus bare platinum coils for the endovascular treatment of intracranial aneurysms (HELPS): a randomised controlled trial Lancet 2011 ; 377 : 1655–1662
- 283. HENKES HANS, FISHER SEBASTIAN, WEBER WERNER, MILOSLAVSKI ELINA, FELBER STEPHAN, BLEW STEPHAN, et al.**
Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms : early angiographic and clinical results.
Neurosurgery, 2004 ; 54 (2) : 268–268.
- 284. PARK HAE KWAN, HOROWITZ MICHAEL, JUNGREIS CHARLES, KASSAM AMIN, George B, Giroud M, et al**
Endovascular treatment of parachlinoïd aneurysms : experience with 73 patients.
Neurosurgery, 2003 ; 53 (1) : 14–24
- 285. 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
- 286. Pierot L, Cognard C, Spelle L, Moret J.**
Safety and efficacy of balloon remodelling technique during endovascular treatment of intracranial aneurysms: critical review of the literature
AJNR Am J Neuroradiol 2012;33(1):12–5.
- 287. 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;251:846–55.

- 288. 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 embolization with comparable safety.
Radiology 2011;258:546–53.
- 289. Pierot L.**
Flow-Diverters stents in the treatment of intracranial aneurysms: where are we ?
J Neuroradiol 2011;38:40–6.
- 290. Gonzalez A.M., Narata A.P., Yilmaz H., Bijlenga P., Radovanovic I., Schaller K., and al.**
Bloodblister-like aneurysms: single center experience and systematic literature review
Eur J Radiol 2014 ; 83 : 197–205
- 291. Chalouhi N., Zanaty M., Tjoumakaris S., Gonzalez L.F., Hasan D., Kung D., and al.**
Treatment of blister-like aneurysms with the pipeline embolization device
Neurosurgery 2014 ; 74 : 527–532
- 292. Papagiannaki C., Spelle L., Januel A.C., Benaissa A., Gauthier J.Y., Costalat V., and al.**
Web intrasaccular flow disruptor—prospective, multicenter experience in 83 patients with 85 aneurysms
AJNR Am J Neuroradiol 2014 ; 35 : 2106–211
- 293. Caroff J., Mihalea C., Dargento F., Neki H., Ikka L., Banehour N., and al.**
Woven endobridge (WEB) device for endovascular treatment of ruptured intracranial wide-neck aneurysms: a single center experience
Neuroradiology 2014 ; 56 : 755–761
- 294. Anxionnat R., de Melo Neto J.F., Bracard S., Lacour J.C., Pinelli C., Civit T., and al.**
treatment of hemorrhagic intracranial dissections
Neurosurgery 2008 ; 62 : 1525–1531
- 295. Sönmez Ö., Brinjikji W., Murad M.H., Lanzino G.**
Deconstructive and reconstructive techniques in treatment of vertebrobasilar dissecting aneurysms: a systematic review and meta-analysis
AJNR Am J Neuroradiol 2015
- 296. Grugeaux M, Bernard L, Charpille D, Mazen J, Dr Gabrillargues, Boïko-Alaux V, et al.**
Neuroradiologie interventionnelle : dispositifs médicaux utilisés en fonction des pathologies.
EUROPHARMAT Octobre 2009, Poster n°61.

- 297. Jiang B, Paff M, Colby GP.**
Cerebral aneurysm treatment: modern neurovascular techniques.
Stroke and Vascular Neurology 2016
- 298. Pierot L, Liebig T, Sychra V.**
Intrasaccular flow-disruption treatment of intracranial aneurysms: preliminary results of a multicenter clinical study.
AJNR Am J Neuroradiol 2012;33:1232-8.
- 299. 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
- 300. Torbey MT, Hauser TK, Bhardwaj A, Williams MA, Ulatowski JA, Irski MA, et al.**
Effect of age on cerebral blood flow velocity and incidence of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke 2001;32:2005-11.
- 301. Cognard C., Pierot L., Anxionnat R., Ricolfi F. 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 : 837-841
- 302. Brilstra E.H., Rinkel G.J., van der Graaf Y., van Rooij W.J., Algra A.**
Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review
Stroke 1999 ; 30 : 470-476
- 303. Bracard S., Barbier C., Derelle A.L., Anxionnat R.**
Endovascular treatment of aneurysms: pre, intra and post-operative management
Eur J Radiol 2013 ; 82 : 1633-1637
- 304. 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;39:2497-504.
- 305. 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;256:916-23

- 306. Cronqvist M, Pierot L, Boulin C, Cognard C, Castaings L, Moret J, et al.**
Local intra-arterial fibrinolysis of thrombo-emboli occurring during endovascular treatment of intracerebral aneurysm: a comparison of anatomic results and clinical outcome.
AJNR Am J Neuroradiol 1998;19:157–65.
- 307. Aggour M, Pierot L, Kadziolka K, Gomis P, Graftieaux JP.**
Abciximab treatment modalities for thromboembolic events related to aneurysm coiling
Neurosurgery 2010; 67:503–8
- 308. Molyneux A.J., Kerr R., Yu L., Clarke M., Sneade M., Yarnold J.A., and al.**
International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion
Lancet 2005 ; 366 : 809–817
- 309. Ferns S.P., Sprengers M.E., van Rooij W.J., Rinkel G.J., van Rijn J.C., Bipat S., and al.**
Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates
Stroke 2009 ; 40 : e523–e529
- 310. Pierot L, Cognard C., Ricolfi F., Anxionnat R.**
CLARITY Investigators Immediate anatomic results after the endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms: analysis in the CLARITY series
AJNR Am J Neuroradiol 2010 ; 31 : 907–911
- 311. Ann Liu & Judy Huang**
Treatment of Intracranial Aneurysms: Clipping Versus Coiling
Curr Cardiol Rep (2015) 17:73
- 312. Lanzino G., Murad M.H., d’Urso P.I., Rabinstein A.A.**
Coil embolization versus clipping for ruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis of prospective controlled published studies
AJNR Am J Neuroradiol 2013 ; 34 : 1764–1768
- 313. Brinjikji W., Kallmes D.F., Kadirvel R.**
Mechanisms of healing in coiled intracranial aneurysms: a review of the literature
AJNR Am J Neuroradiol 2014 ; 27 : 1–7

- 314. Raymond J., Guilbert F., Weill A., Georganos S.A., Juravsky L., Lambert A., and al.**
Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils
Stroke 2003 ; 34 : 1398–1403
- 315. Pierot L., Wakhloo A.K.**
Endovascular treatment of intracranial aneurysms.
Current status Stroke 2013; 44: 2046–2054
- 316. Bracard S, Lebedinsky A, Anxionnat R, Neto JM, Audibert G, Long Y, et al.**
Endovascular treatment of Hunt and Hess grade IV and V aneurysms.
AJNR Am J Neuroradiol 2002;23:953—7.
- 317. Molyneux A.J., Kerr R., Birks J., Ramzi N., Yarnold J.A., Sneade M., and al.**
Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death or dependance and standardized mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International subarachnoid aneurysm trial (ISAT): long-term follow up
Lancet Neurol 2009 ; 8 : 427–433
- 318. CARAT Investigators**
Rates of delayed rebleeding from intracranial aneurysms are low after surgical and endovascular treatment
Stroke 2006 ; 37 : 1437–1442
- 319. Johnston S.C., Dowd C.F., Higashida R.T., Lawton M.T., Duckwiler G.R., Gress D.R. et al**
Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study
Stroke 2008 ; 39 : 120–125
- 320. Sluzewski M., van Rooij W.J., Beute G.N., Nijssen P.C.**
Late rebleeding of ruptured intracranial aneurysms treated with detachable coils
AJNR Am J Neuroradiol 2005 ; 26 : 2542–2549
- 321. Molyneux A.J., Birks J., Clarke A., Sneade M., Kerr R.S.**
The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International subarachnoid aneurysm trial (ISAT)
Lancet 2015 ; 385 : 691–697

322. Kassell, N.F., Torner, J.C.

The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: surgical results.

J Neurosurg 1990. 73 (1), 37-47.

323. Cloft, H.J., Kallmes, D.F.

Cerebral aneurysm perforations complicating therapy with Guglielmi detachable coils: a meta-analysis.

AJNR Am J Neuroradiol 2002 23 (10), 1706-1709.

324. Roy, D., Milot, G.

Endovascular treatment of unruptured aneurysms.

Stroke 2001 32 (9), 1998-2004.

325. Raymond, J., Guilbert, F.

Long term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils.

Stroke 2003 34 (6), 1398-1403

326. Campi, A., Ramzi, N.

Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT).

Stroke 2007 38 (5), 1538-1544

327. Johnston, S.C., Dowd, C.F.

Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study.

Stroke 2008 39 (1), 120-125.

328. Chen, P.R., Amin-Hanjani, S.

Outcome of oculomotor nerve palsy from posterior communicating artery aneurysms: comparison of clipping and coiling.

Neurosurgery 2006 58 (6), 1040-1046 (discussion 1040-1046).

329. Guresir, E., Schuss, P.

Posterior communicating artery aneurysm-related oculomotor nerve palsy: influence of surgical and endovascular treatment on recovery: single-center series and systematic review.

Neurosurgery 2011 68 (6), 1527-1533 (discussion 1533-1524)

330. Park, J., Kang, D.H.

Superciliary keyhole surgery for unruptured posterior communicating artery aneurysms with oculomotor nerve palsy: maximizing symptomatic resolution and minimizing surgical invasiveness.

J Neurosurg 2011 115 (4), 700–706

331. Schuss, P., Guresir, E., Irthum B, Le Gars D, Pruvot JP.

Influence of surgical or endovascular treatment on visual symptoms caused by intracranial aneurysms: single-center series and systematic review.

J Neurosurg 2011 115 (4), 694–699

332. Roy, D., Raymond, J.

Endovascular treatment of ophthalmic segment aneurysms with Guglielmi detachable coils.

AJNR Am J Neuroradiol 1997 18 (7), 1207–1215.

333. Hanse, M.C., Gerrits, M.C.

Recovery of posterior communicating artery aneurysm-induced oculomotor palsy after coiling.

AJNR Am J Neuroradiol 2008 29 (5), 988–990.

334. Panagiotopoulos, V., Ladd, S.C, OGILVY CHRISTOPHER S., CARTER BOB S.

Recovery of ophthalmoplegia after endovascular treatment of intracranial aneurysms.

AJNR Am J Neuroradiol 2011 32 (2), 276–282.

335. Mansour, N., Kamel, M.H.

Resolution of cranial nerve paresis after endovascular management of cerebral aneurysms.

Surg Neurol 2007 68 (5), 500–504 (discussion 504).

336. Van Rooij, W.J., Sluzewski, M.

Unruptured large and giant carotid artery aneurysms presenting with cranial nerve palsy: comparison of clinical recovery after selective aneurysm coiling and therapeutic carotid artery occlusion.

AJNR Am J Neuroradiol 2008 29 (5), 997–1002.

337. Houkin, K., Kuroda, S.

Intra-operative premature rupture of the cerebral aneurysms. Analysis of the causes and management.

Acta Neurochir (Wien) 1999 141 (12), 1255–1263.

- 338. Raymond, J., Roy, D.**
Endovascular treatment of acutely ruptured and unruptured aneurysms of the basilar bifurcation.
J Neurosurg 1997 86 (2), 211-219.
- 339. Sanai, N., Tarapore, P.**
The current role of microsurgery for posterior circulation aneurysms: a selective approach in the endovascular era.
Neurosurgery 2008 62 (6), 1236-1249 (discussion 1249-1253)
- 340. Nguyen, T.N., Raymond, J.**
Endovascular treatment of pericallosal aneurysms.
J Neurosurg 2007 107 (5), 973-976.
- 341. Kawashima, M., Matsushima, T.**
Surgical strategy for distal anterior cerebral artery aneurysms: microsurgical anatomy.
J Neurosurg 2003 99 (3), 517-525.
- 342. Orz, Y.I., Hongo, K.**
Risks of surgery for patients with unruptured intracranial aneurysms.
Surg Neurol 2000 53 (1), 21-27 (discussion 27-29)
- 343. Debrun, G.M., Aletich, V.A.**
Aneurysm geometry: an important criterion in selecting patients for Guglielmi detachable coiling.
Neurol Med Chir (Tokyo) 1998 38, 1-20.
- 344. Sorensen, R., Hansen, M.L.**
Risk of bleeding in patients with acute myocardial infarction treated with different combinations of aspirin, clopidogrel, and vitamin K antagonists in Denmark: a retrospective analysis of nationwide registry data.
Lancet 2009 374 (9706), 1967-1974. 248.
- 345. Darsaut, T.E., Findlay, J.M.**
The design of the Canadian Unruptured Endovascular versus Surgery (CURES) trial.
Can J Neurol Sci 2011 38 (2), 236-241.
- 346. BAKER II FRED G., HANJANI SEPIDEH AMIN, BUTLER WILLIAM E., HOL BRIAN L., RABINOV JAMES D., PRYOR JOHNNY C. et al**
Age dependent differences in short term outcome after surgical or endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms in the United States, 1996- 2000.
Neurosurgery, 2004 ; 54 (1) : 18-30

- 347. Sluzewski M, Rooij W, Beute G, Nijssen P.**
Late Rebleeding of Ruptured Intracranial Aneurysms Treated with Detachable Coils.
American Journal of Neuroradiology 2005; 26:2542–25
- 348. 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.
- 349. Hillis A , Anderson N , Sampath P , Rigamonti D .**
Cognitive impairments after surgical repair of ruptured and unruptured aneurysms,
JNeurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69: 608–6154
- 350. Yamashiro S, Nishi T, Koga K, Goto T, Kaji M, Muta D, et al.**
Improvement of quality of life in patients surgically treated for asymptomatic unruptured intracranial aneurysms.
Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 2007; 78: 497–500.
- 351. 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.
- 352. 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.£
- 353. Mitchell P, Jakubowski J.**
Risk analysis of treatment of unruptured aneurysms.
Neurology J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2005;76:2 234–239
- 354. R. Anxionnat, R. Tonnelet, A.–L. Derelle, L. Liao, C. Barbier, S. Bracard et al.**
Traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens rompus.
Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle, Volume 96, n° 3–4, pages 223–231 (août 2015)
- 355. 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.

- 356. Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, van Rooij WJ, Algra A.**
Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review.
Stroke 1999;30:470—6.
- 357. Raaymakers TW, Rinkel GJ, Limburg M, Algra A.**
Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis.
Stroke 1998;29:1531–1538.
- 358. Wirth FP, Laws ER Jr, Piepgras D, Scott RM.**
Surgical treatment of incidental intracranial aneurysms.
Neurosurgery 1983;12:507–511.
- 359. Lusseveld E, Brilstra EH, Nijssen PC, van Rooij WJ, Sluzewski M, Tulleken CA, et al**
Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with a ruptured basilar tip aneurysm.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;73:591–593.
- 360. Chen Peng R, Frerichs K, Spetzler R.**
Current treatment options for unruptured intracranial aneurysms.
Neurosurg Focus 2004;17(5):1–6.
- 361. Regli L, Uske A, de Tribolet N.**
Endovascular coil placement compared with surgical clipping for the treatment of unruptured middle cerebral artery aneurysms: a consecutive series.
J Neurosurg 1999; 90:1025–30.
- 362. Barker FG, Amin-Hanjani S, Butler WE, Hoh BL, Rabinov JD, Pryor JC, et al**
Age-dependent differences in short term outcome after surgical or endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms in the United States, 1996–2000.
Neurosurgery 2004;54:18–30.
- 363. Juvela S.**
Unruptured aneurysms : editorial.
J. Neurosurgery 2002;96:58–60.
- 364. Takahashi T.**
The treatment of symptomatic unruptured aneurysms.
Acta Neurochir Suppl 2002;82:19–

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأسّر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقّر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 244

سنة 2019

الجوانب العلاجية لمرض تمدد الأوعية الدموية الدماغية
تجربة قسم جراحة الدماغ و الأعصاب بمستشفى الرازي ،
بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/10/28
من طرف

السيدة مريم الجلامي

المزودة في 02 أكتوبر 1992 بصخور الرحامنة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

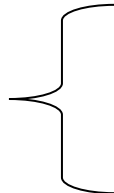
تمدد الأوعية الدموية – نزيف سحائي- تصوير شريان المخ – تكرار النزيف – تشنج وعائي – الجراحة –
تقنيات المنظار الشرياني

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



س.أيت بن علي

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

م.المجاوي

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

ت.أبو الحسن

أستاذ في التخدير و الإنعاش

م.الغماري

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

السيد

السيد

السيد

السيد