



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 155

La prise en charge neurochirurgicale des anévrismes intracrâniens

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/07/2019

PAR

Mlle. HAYAT IBOURK

Née le 03 Décembre 1992 à Tiznit

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Anévrismes intracrâniens – Hémorragie méningée – Artériographie cérébrale –
Resaignement – vasospasme – Traitement chirurgical

JURY

Mr. S. AIT BENALI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. H. GHANNANE

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mr. A. FAKHRI

Professeur d'anatomopathologie

Juges

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحَاتٍ تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي
تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ

الأحقاف: 15





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.

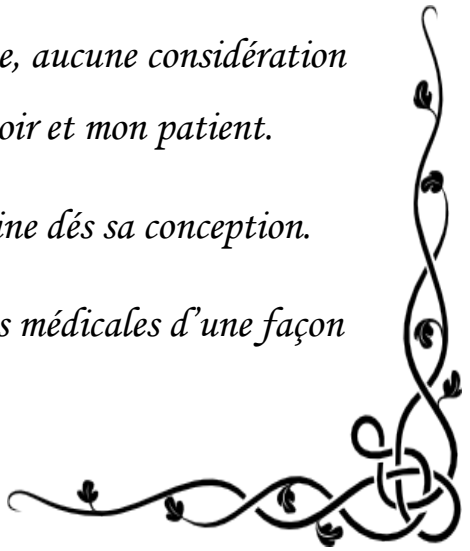
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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.





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 Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto–rhino–laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAIDI Halim	Traumato– orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie– réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie

EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie– obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato– orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Miriame	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio– vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie– obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
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 Bioorganique
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	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL– AKHIRI Mohammed	Oto– rhino– laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organnique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



Dédicaces



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



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 miséricordieux, le Très clément, l'Omniscient,
l'Omnipotent Qui m'a inspiré, et Qui m'a guidé sur le droit
chemin. 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.*

Aux meilleurs parents du monde :

وَقُلْ رَّبِّ ارْحَمْهُمَا
كَمَا رَبَّيْنَانِي صَغِيرًا

سورة الاسراء 24

*Sources de mes joies, secrets de ma force,
Mes modèles de vie ...*

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer tout
le respect, toute l'affection et tout l'amour que je vous
porte.*

*Merci de m'avoir soutenu et de m'avoir aimé
inconditionnellement*

*Merci d'être tout simplement mes parents
C'est à vous que je dois cette réussite
Et je suis fière de vous l'offrir*

A mon très cher père, Elhafed IBOURK :

Parmi tous les papa, tu es le meilleur.

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être.

Tu as toujours fait preuve d'humilité, d'honnêteté et de bonté, tu m'as appris à me battre jusqu'au bout pour réussir, je n'ai été guidée jusqu'à présent que par le désir de t'honorer et de faire ta fierté comme tu as fait la mienne.

J'espère réaliser ce jour l'un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué

Je suis très fière d'être votre fille cher papa, je t'aime

A mon adorable maman, Fatima BACHAHMOUD :

A qui je dois tout, et pour qui l'encre du monde ne pourrait suffire pour exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni ma reconnaissance éternelle.

Vous avez guetté mes pas, et m'avez couvé de tendresse, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

Merci de m'avoir mis au monde, de m'avoir enseigné tout ce qui est important pour y vivre, d'être la lanterne qui éclaire mon chemin et m'illumine de douceur et d'amour, de m'apporter le soutien et de consoler mes chagrins

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites, et pour tous les inestimables sacrifices que tu as consentis pour moi

Mon monde n'est rien sans toi

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

*Je vous dois ce que je suis aujourd'hui, et ce que je serai
demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester
votre fierté et de ne jamais vous décevoir.*

*J'aimerais pouvoir vous rendre tout l'amour et la
dévotion que vous m'avez offerts,
mais une vie entière n'y suffirait pas*

*Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux
tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices,
bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.*

*Puisse ALLAH tout puissant vous protéger, vous
procurer longue vie, santé et bonheur
Votre enfant unique*

À tous les membres de la famille
Ibourk et Bachahmoud
petits et grands :

*En témoignage de mon attachement et de ma grande
considération.*

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de
mes sentiments les plus chaleureux.*

*Que ce travail vous apporte l'estime, le respect que je porte à
votre égard et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours
pour vous honorer.*

Tous mes vœux de bonheur et de santé.

*À mes très chères grand-mères Rqia Abamoussa , Yamna
Inkiden et mon cher grand-père maternel Lahoucine*

*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 mon cher oncle Jamaa Ibourk et sa femme Kaoutar

*Je vous suis toujours reconnaissante pour vos encouragements répétés et
pour le soutien que vous m'avez accordé durant toute cette grande et
longue aventure
Je vous aime.*

À mes chers oncles Ibrahim et Mohamed Bachahmoud

*Pour votre amour et votre soutien. Je vous dédie ce travail en témoignage
de ma profonde affection souhaitant beaucoup de bonheur, de santé et de
réussite.*

À mes chères tantes Saadia , Fadma et Fatima

*Je vous dédie ce travail en reconnaissance pour votre gentillesse inégale
et votre amour infini. Vous étiez à mes côtés par vos prières et votre
cœur.*

Que ALLAH tout puissant vous protège et vous accorde une longue vie.

À mon regretté oncle Abela

Comment t'oublier ?

*Ta bonté et ta générosité restent toujours gravée dans ma mémoire,
j'imagine quelle serait ta joie aujourd'hui, j'aurai voulu que tu assistes à
l'aboutissement de ces années de dur labeur, mais Dieu en a décidé
autrement*

Que Dieu t'accorde la paix éternelle, et t'accueille dans son paradis

À La mémoire de mon grand-père paternel Ahmed, mes grand- mères Fadma Bigfayn et Fadma Ibourk

*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.

À mes chers oncles et tantes, cousins et cousines

*Sachez que des mots simples ne sauraient à eux seuls prouver le grand
amour et l'immense affection que je porte pour vous.*

Mes meilleurs amis :

*Vous êtes mes sœurs et mes frères, que la vie a oublié de
m'offrir*

*Vous avez toujours cherché mon plaisir et mon sourire dans les moments
les plus difficiles de ma vie. Vous savez que l'affection et l'amour que je
vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de tout
ce que je ressens pour vous, qu'aucun mot ne le saurait exprimer
Puisse ALLAH tout puissant vous préserver du mal, vous combler de
santé, de bonheur et vous accorder une longue et heureuse vie*

Ma jumelle Lamya Amhloud

*Ma sœur d'amour, la merveilleuse et la confidente
Toi et moi nous avons vécu tellement d'aventures depuis notre enfance, et
je suis impatient de partager encore beaucoup d'autres moments
fantastiques avec toi.
Je te remercie de mettre tant d'effort, de tendresse et d'imagination
dans notre amitié...
Je suis vraiment chanceuse de t'avoir à mes côtés*

Mon âme-sœur Maryem Hindi

*Ton épaule pour pleurer
Ta main pour me soutenir
Ton cœur pour me consoler
Merci de m'avoir tant donné
Je te remercie de croire en moi, lorsque j'ai de la difficulté à croire en moi-
même
Merci d'être ma complice
De me faire confiance avec tes pensées et tes déceptions et tes rêves...
De partager tant de si bons moments et de créer tant de si bons souvenirs
avec moi.
Merci d'être l'épaule sur laquelle je peux toujours compter
Je suis fière et honorée de pouvoir dire que tu es ma soeurette d'amour*

Ma confidente Fadma Kourih

Je suis très chanceuse et heureuse de t'avoir à mes cotés, toi qui m'a toujours soutenu dans les moments les plus difficiles.

*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.*

Mon adorée Khaoula HormatAllah

*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.*

Mon petit ange Hakima Imilik

*Tu es une amie en or !
Ton amour et ton affection m'ont toujours comblé.
Je t'adore*

A Dr A. Hebbezni

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A Dr A .Benahsina

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon respect et ma profonde reconnaissance pour votre gentillesse inégale et votre aide que vous m'avez fourni pour réaliser ce travail.
J'implore ALLAH qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves.*

Mes chères amies d'enfance :

Hajar bouaazaoui, Asma marbouh, Hanan Aitalghalit

Pour leur amour, leur attention, leur encouragement et pour leur support.

Mon amour pour vous n'a pas de limites.

Mes chers amis et collègues :

*Oumaïma maghnouj , Samira Idmanga, Fatimazahra
idhajoub, Maryem Jalamí ,Oumaïma Jamil, Fadoua íjím,
Rokaya Iharti, Sana Irífi, Amal Habchan , Rabab Ghalim ,
Réda Id Elmouden , Omar Ibourek, Hassan Aksím, Youssef
Iberkaten, Mouad Gourtí, Abderahím oubla,
Zakaria Nada, Karim Oussalem*

*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 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 ce
travail.*

Que Dieu vous bénisse et vous comble.



Remerciements



A

NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

Professeur AIT BENALI SAID

Professeur de Neurochirurgie

Nous sommes très honoré de vous avoir comme président du jury de notre thèse.

Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veuillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.



A

NOTRE MAÎTRE

ET RAPPORTEUR DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GHANNANE.

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles Vous avez bien voulu diriger ce travail.

Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction, nous avons trouvé auprès de vous

Le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, et bienveillance.

Votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie, nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Nous espérons, cher Maître, de trouver ici, le témoignage de notre sincère Reconnaissance et profonde gratitude.

A
NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A.FAKHRI

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptez de siéger parmi cet honorable jury.

Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.

Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer notre reconnaissance et notre grande estime.



A mes collègues Dr H.IMILIK, Dr M.HINDI, Dr
O.Maghnouj, Dr S.IRIFI,
Dr Rachidi, Dr A.Griche, Dr A.Benahsina

Je vous remercie infiniment pour l'aide que vous m'avez procuré lors de ce travail.



Liste des abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS :

ACSOS : Agression cérébrale secondaire d'origine systémique

AIC: Anévrisme intracrânien

AICR : Anévrisme intracrânien rompu

AN : Anévrisme

ARM : Angiographie par Résonance Magnétique

ATCDs : Antécédents

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 unrupted intracranial Aneurysm

ISUIAI : International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalorachidien

LCS : Liquide cérébrospinal

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 : Greffe 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 NeuroSurgeons



Plan



INTRODUCTION	01
PATIENTS & METHODES	04
RESULTATS.....	07
I.EPIDEMIOLOGIE.....	08
1.FREQUENCE DE L'ANEVRYSME INTRACRANIEN.....	08
2.ORIGINE.....	09
3.AGE	09
4.SEXE	10
5. ANTECEDANTS :	10
II.ETUDE CLINIQUE.....	12
1.SURVENUE ET FACTEURS DECLENCHANTS DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE ...	12
2.DELAI ET MODE D'ADMISSION DES MALADES	13
3.TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION	13
III.ETUDE PARACLINIQUE.....	19
1.SCANNER CEREBRAL.....	19
2.LA PONCTION LOMBAIRE.....	24
3.ARTERIGRAPHIE DES QUATRES AXES ARTERIELS CEREBRAUX.....	25
4.AUTRES INVESTIGATIONS NEURORADIOLOGIQUES.....	34
IV.COMPLICATIONS PREOPERATOIRES	34
1. VASOSPASME ARTERIEL.....	34
2. RESAIGNEMENT DE L'ANEVRYSME.....	35
3.HYDROCEPHALIE.....	35
V.PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	35
1.TRAITEMENT MEDICAL	35
2.TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	36

VI.EVOLUTION	45
1.A COURT TERME	45
2.A LONG TERME	48
DISCUSSION	49
I.RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIQUE	50
II.HISTOIRE NATURELLE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS	58
1.DEFINITION	58
2.CLASSIFICATION DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS.....	59
3.HISTOPATHOLOGIE.....	66
4.ORIGINE DES ANEVRYSMES.....	71
5. ETIOPATHOGENIE.....	73
6.FACTEURS DE RISQUE DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE	75
7.PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE.....	76
III.EPIDEMIOLOGIE.....	78
IV.ETUDE CLINIQUE	79
1.TYPE DE DESCRIPTION : ANEVRYSMES ROMPUS.....	79
2.GENERALITEES SUR LES ANEVRYSMES NON ROMPUS	89
V.ETUDE PARACLINIQUE	94
1.SCANNER CEREBRAL.....	94
2.PONCTION LOMBAIRE.....	100
3.IMAGERIE PAR RAISONNANCE MAGNETIQUE	100
4.ANGIOSCANNOGRAPHIE.....	106
5.ARTERIOGRAPHIE CEREbraLE	108

VI.COMPLICATIONS.....	114
1. RESAIGNEMANT.....	114
2.HYPERTENSION INTRACRANIENNE	118
3.VASOSPASME ARTERIEL CEREBRAL.....	120
4. HYDROCEPHALIE.....	130
5. CONVULSIONS.....	132
6.COMPLICATIONS EXTRA NEUROLOGIQUES.....	133
VII.PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	134
1. TRAITEMENT MEDICAL.....	135
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	140
3. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE.....	154
4 .TRAITEMENT CHIRURGICAL OU TRAITEMENT ENDOVACSULAIRE ?.....	165
5.TRAITEMENT DES COMPLICATIONS.....	171
6. ANEVRYSMES INTRACRANIENS NON ROMPUS : faut-il les traiter ?.....	176
VIII.RESULTATS DU TRAITEMENT.....	178
1. RESULTATS IMMEDIATS:	178
2. RESULTATS A LONG TERME:.....	179
IX.LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES ANEVRYSMES ARTERIELS INTRACRANIENS	181
CONCLUSION	187
ANNEXES.....	189
RESUMES.....	195
BIBLIOGRAPHIE.....	199



Introduction



Un anévrysme cérébral apparaît lorsque la paroi d'une artère intracrânienne se dilate de façon anormale sous l'influence de divers facteurs. Il se crée alors un sac, plus fragile que l'artère porteuse, où le sang circule sous pression, puisque ce sac communique avec le vaisseau par le biais d'un collet. Cet anévrysme peut se rompre et provoquer une hémorragie méningée.

Suivant leur forme, on distingue habituellement deux types d'anévrysmes artériels: les anévrysmes sacciformes et les anévrysmes fusiformes.

L'origine de cette lésion pariétale est très variée, et curieusement reste inconnue et hypothétique pour les anévrysmes intracrâniens les plus fréquents. La localisation, la forme, l'évolution et le mode de découverte de l'anévrysme dépendent de l'étiologie.

L'évolution des anévrysmes intracrâniens se fait vers une augmentation de leur volume sous l'influence des facteurs hémodynamiques. Cette augmentation de volume conduit à une fragilisation de leur paroi. C'est pourquoi une rupture de l'anévrysme est le mode de découverte le plus fréquent et aussi le plus dramatique.

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.

C'est une pathologie relativement fréquente en pratique neurochirurgicale, qui peut mettre en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel en l'absence d'une prise en charge précoce et correcte.

Au cours des dernières décennies, de grands progrès ont été réalisés dans le domaine de sa prise en charge grâce au développement conjoint de la neuroradiologie, de la neuroanesthésie et des techniques microchirurgicales. Malgré les 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 une telle étude rapportant notre propre expérience sur la prise en charge de cette pathologie potentiellement grave, à travers une série de 48 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens, colligés entre Janvier 2013 au Décembre 2017 au service de neurochirurgie au CHU MOHAMMED VI de Marrakech.



Patients et méthodes



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective couvrant une période de 5 ans allant du Janvier 2013 au Décembre 2017, etportant sur 48 dossiers de patients pris en charge pour anévrysme intracrânien, au service de neurochirurgie du 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 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, 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.
- Le devenir des patients en post opératoire.

2. 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'ANEVRYSME INTRACRANIEN :

Sur une période de 05 ans s'étendant du Janvier 2013 au Décembre 2017, 48 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens ont été pris en charge au service de Neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech, ce qui représente 0,71 % de l'ensemble des hospitalisations du service durant la même période.

Sur les 05 ans, les 48 dossiers d'anévrysmes artériels intracrâniens étaient répartis selon les années. Le nombre des patients portant un anévrysme artériel intracrânien était en moyenne de 9,6 cas/an avec un maximum de recrutement noté en 2013 où 12 cas d'anévrysme ont été admis (Tableau I).

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

Année	Nombre total de malades hospitalisés	Nombre de cas d'anévrysmes intracrâniens	%
2013	1636	12	0,73
2014	1501	11	0,73
2015	1585	8	0,5
2016	1010	8	0,79
2017	1015	9	0,88
Total	6747	48	0,71

2. ORIGINE :

Dans la majorité des cas, nos patients étaient d'origine urbaine avec un pourcentage de 62%. (Figure 1).

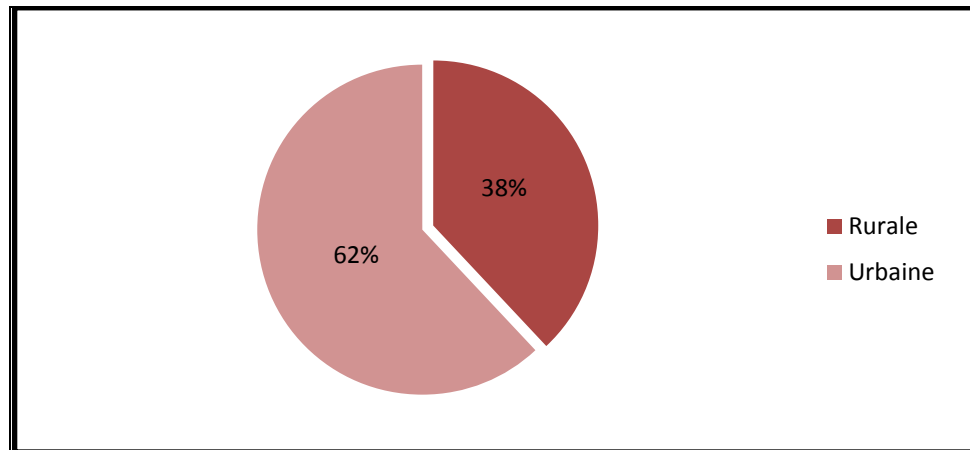


Figure 1 : Répartition des malades selon l'origine

3. AGE :

L'âge moyen de nos patients est de 50,68 ans, avec des extrêmes allant de 24 à 74 ans.

La tranche d'âge 51 et 60 ans est la plus touchée avec une fréquence de 40% (19 cas). (Figure 2)

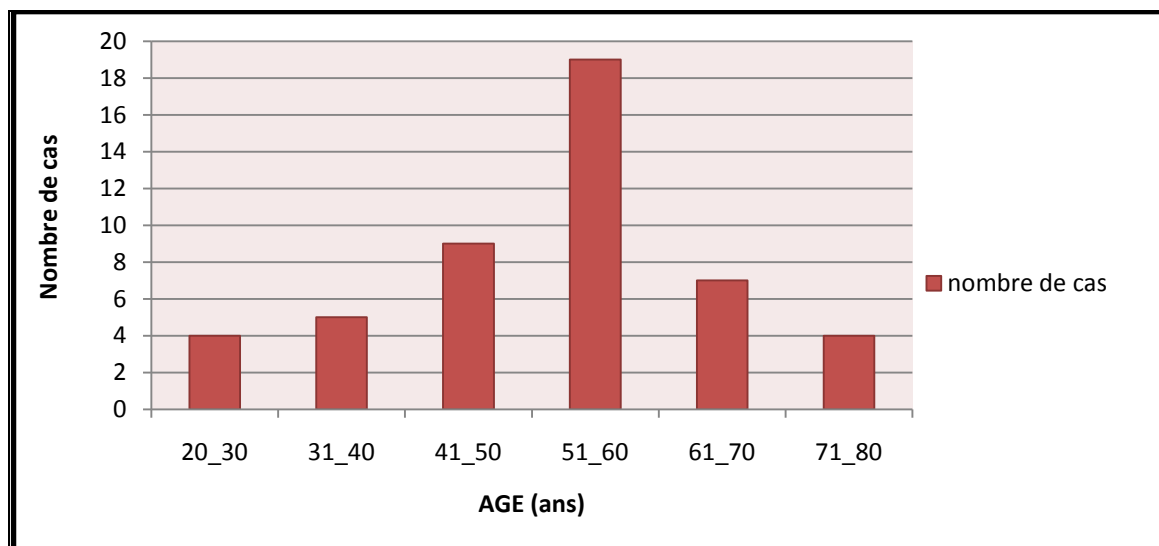


Figure 2: Répartition des malades selon la tranche d'âge

4. SEXE :

Pour le sexe, on note une nette prédominance féminine, avec 30 femmes pour 18 hommes, soit un sexe ratio de 1/1,67. (Figure 3)

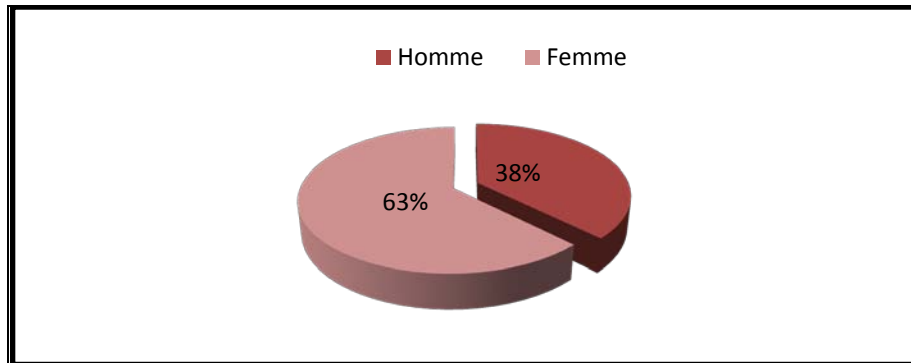


Figure 3: Répartition des malades selon le sexe

5. ANTECEDANTS

5.1 L'Hypertension artérielle :

Dans notre série, la notion de l'HTA dans les ATCDs a été retrouvée chez 21 patients, ce qui représente 44%. Elle a été non ou mal suivie chez 16 cas et associée à l'hypercholestérolémie dans 4 cas et au diabète type 2 dans 5 cas.(Figure 4 ;Tableau II).

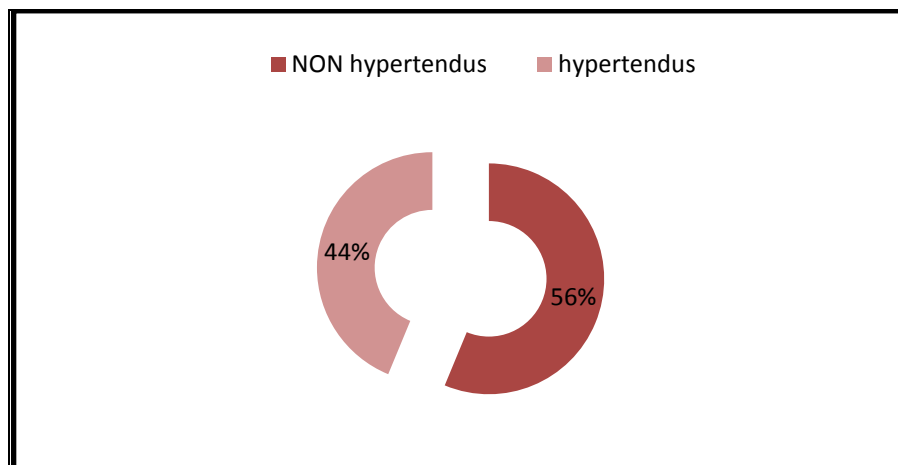


Figure 4 : Répartition des patients selon l'hypertension artérielle

5.2 Tabagisme :

La notion du tabagisme chronique a été notée chez 5 patients et ils sont tous de sexe masculin, et associé au cannabisme chez un seul patient.

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)

La notion de prise de contraception orale a été présente chez 1 patiente.

Tableau II : Répartition des malades selon les autres ATCDS

Autre ATCDS	Nombre de cas	Pourcentage
Hypercholestérolémie	6	12,5
Athérosclérose	1	2
Alcoolisme	1	2
Diabète	6	12,5
Traumatisme crânien	1	2

Une patiente âgée de 40 ans, hypertendue mal suivie chez qui on a diagnostiqué un anévrisme de l'artère cérébrale antérieure, elle avait comme ATCDS une notion de traumatisme crânien à l'âge de 13 ans (sans documents) et elle était hospitalisée en service de médecine infectieuse pour méningite infectieuse, référée ensuite en service de neurochirurgie.

AU TOTAL :

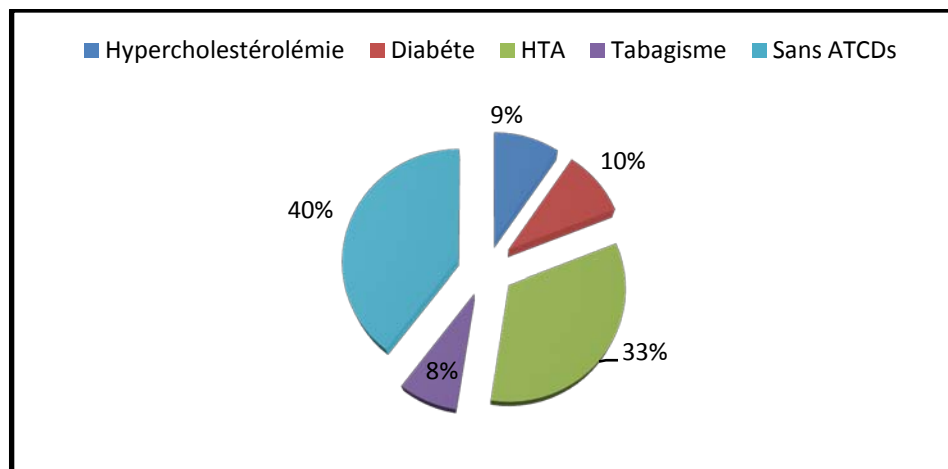


Figure 5: Pourcentage des facteurs de risque dans notre série

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 (54% des cas) (Figure 6) et le mode d'installation des symptômes était brutal dans 79% des cas (figure 8).

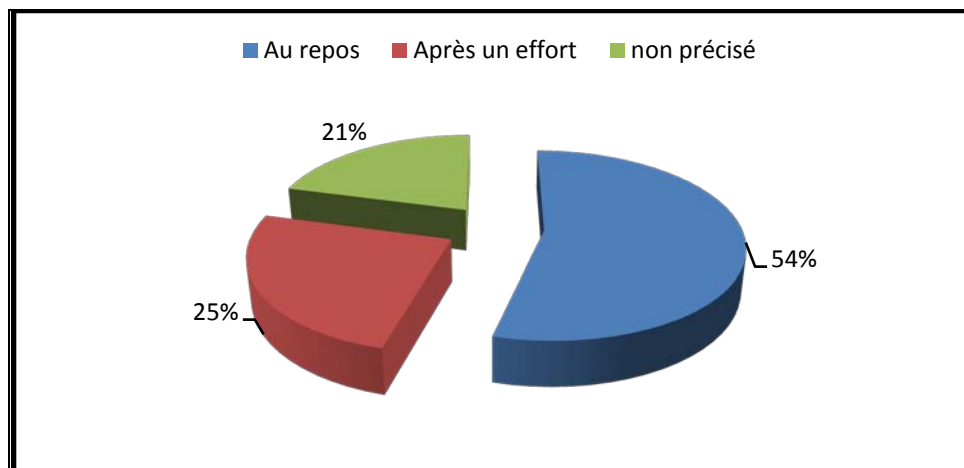


Figure 6 : Répartition des malades selon le mode de survenue de la rupture anévrysmale

2. DELAI ET MODE D'ADMISSION DES MALADES :

Le délai moyen d'admission est de 3 jours ; avec des extrêmes de 24h et 20 jours. On note que la moitié de nos patients étaient admis entre J3 à J7 qui a suivi l'accident (Figure 7).

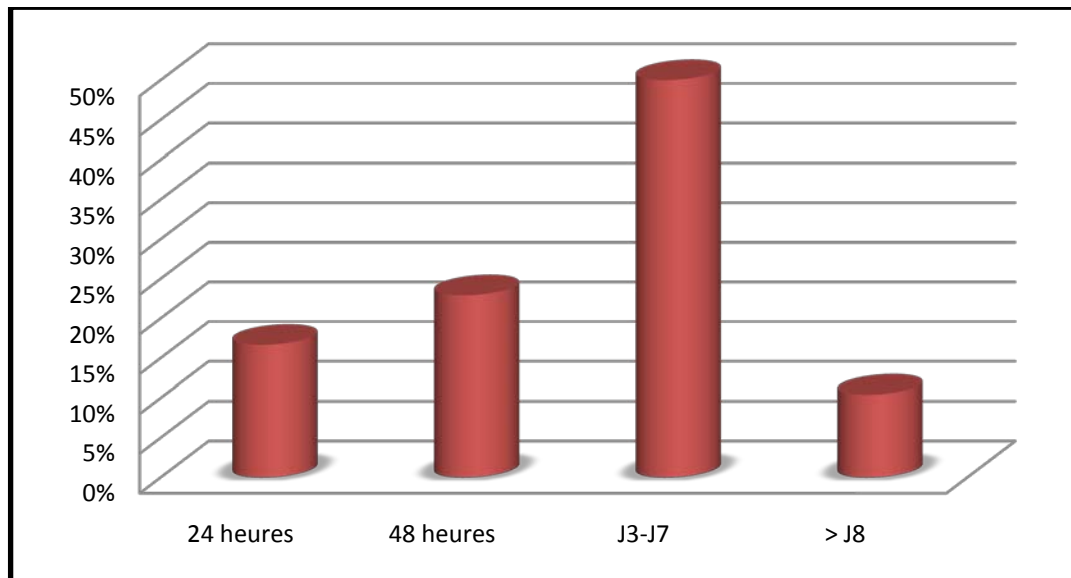


Figure 7 : Délai d'hospitalisation des malades par rapport à la symptomatologie initiale

3. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION :

3.1 SIGNES FONCTIONNELS :

a. MODE D'INSTALLATION DES SYMPTOMES :

Dans notre série, l'accident a eu lieu de façon brutale chez 38 malades ce qui représente 79% (figure 8).

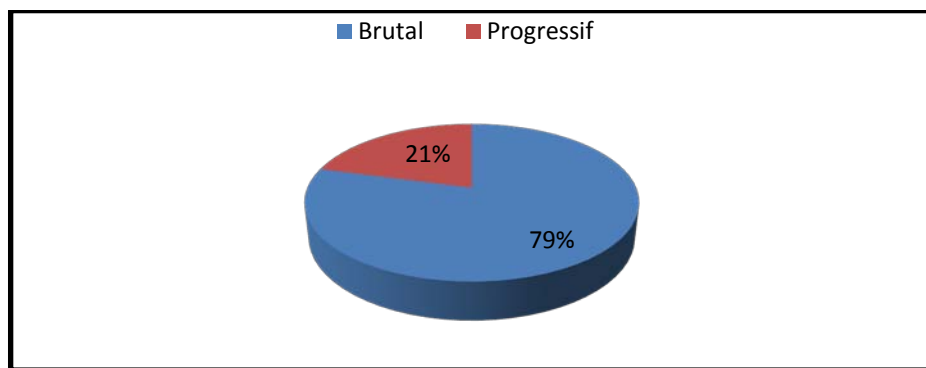


Figure 8 : Mode d'installation des signes cliniques

b. SIGNES FONCTIONNELS :

La majorité des patients se sont présentés avec des céphalées et vomissements, 5 patients ont présenté des convulsions et 14 patients des troubles de conscience (figure 9).

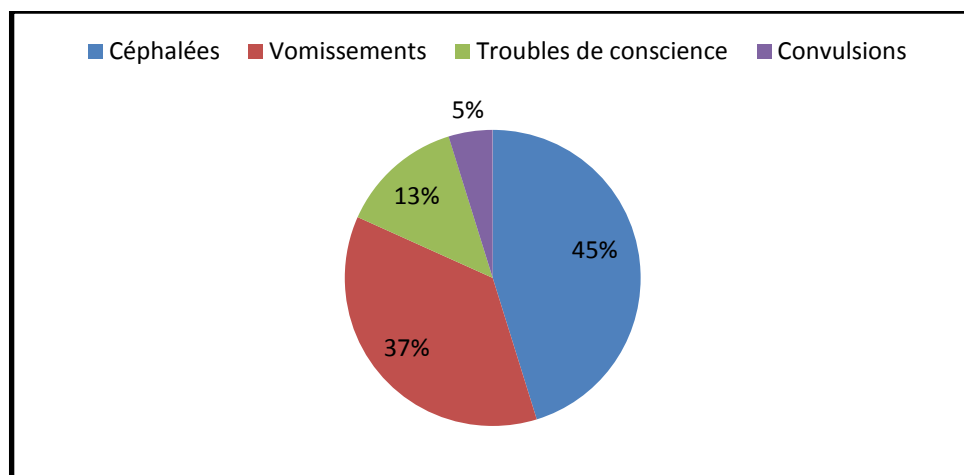


Figure 9 : Symptomatologie à l'admission

3 .2 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 de 14/15 dans 23% des cas et de 15/15 dans 54% des cas (Figure 10).

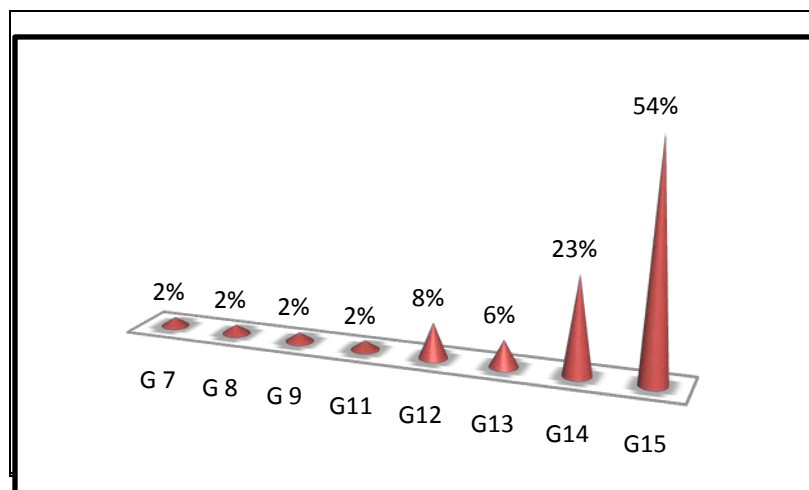


Figure 10 : Répartition des malades selon leur score de Glasgow à l'admission (GCS)

• **La raideur méningée :**

La raideur méningée a été retrouvée chez 30 de nos malades, ce qui représente 63% (figure11).

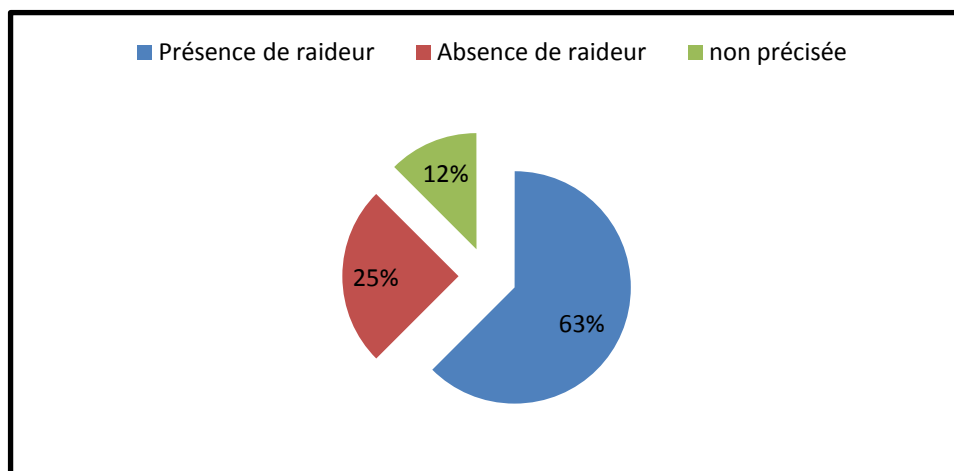


Figure 11 : pourcentage de la raideur méningée dans notre série

• **Syndrome déficitaire :**

Le syndrome déficitaire a été retrouvé chez 46% 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).

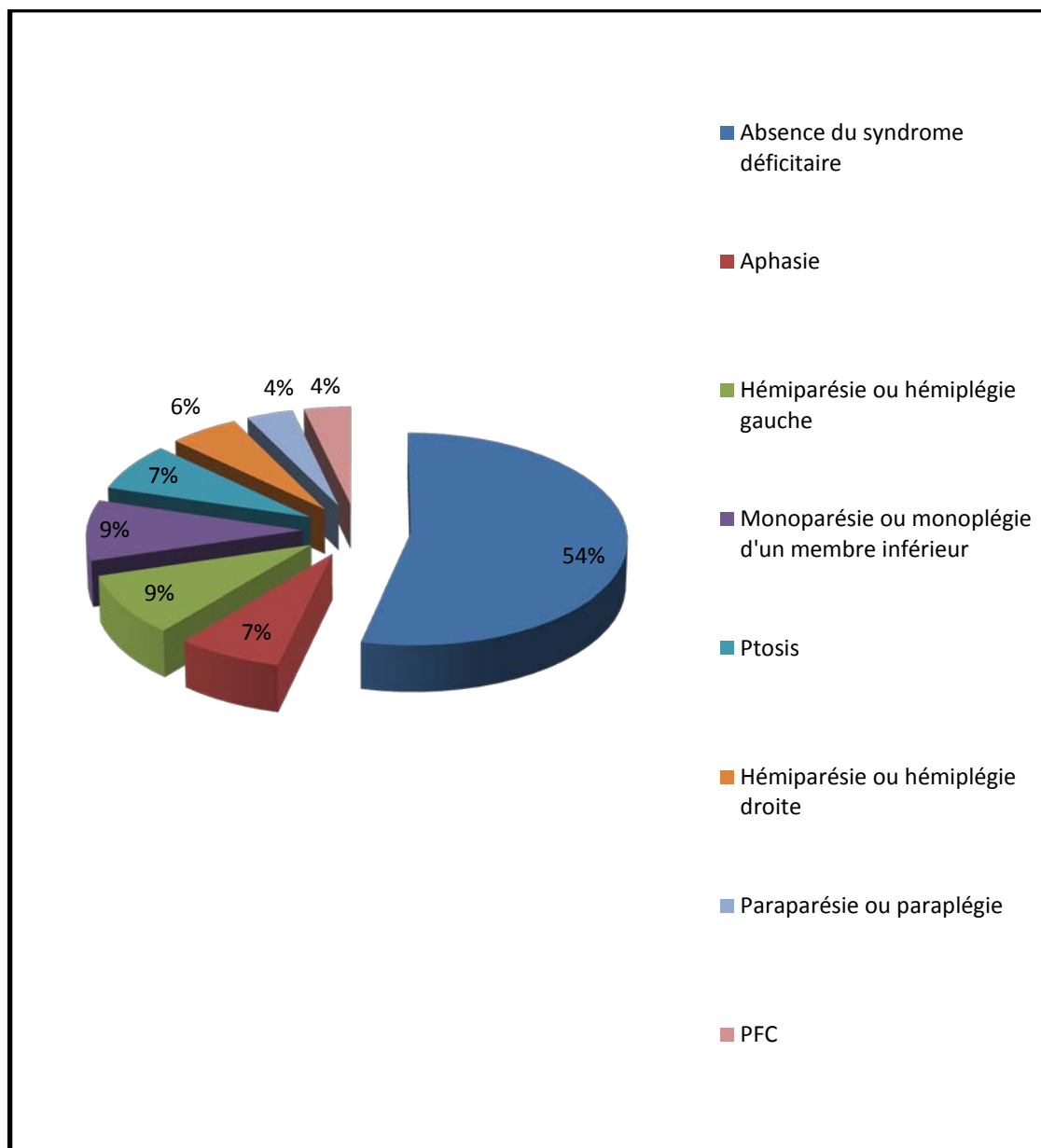


Figure 12 : Répartition des patients selon le syndrome déficitaire observé

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 Neurological Surgeons (WFNS). (Tableau III).

Tableau III : 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 de nerf crânien
III	GCS=13-14, avec un déficit focal	Somnolence, confusion, déficit focal minime
IV	CCS= 7-12	Etat stuporeux, hémiparésie 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) .

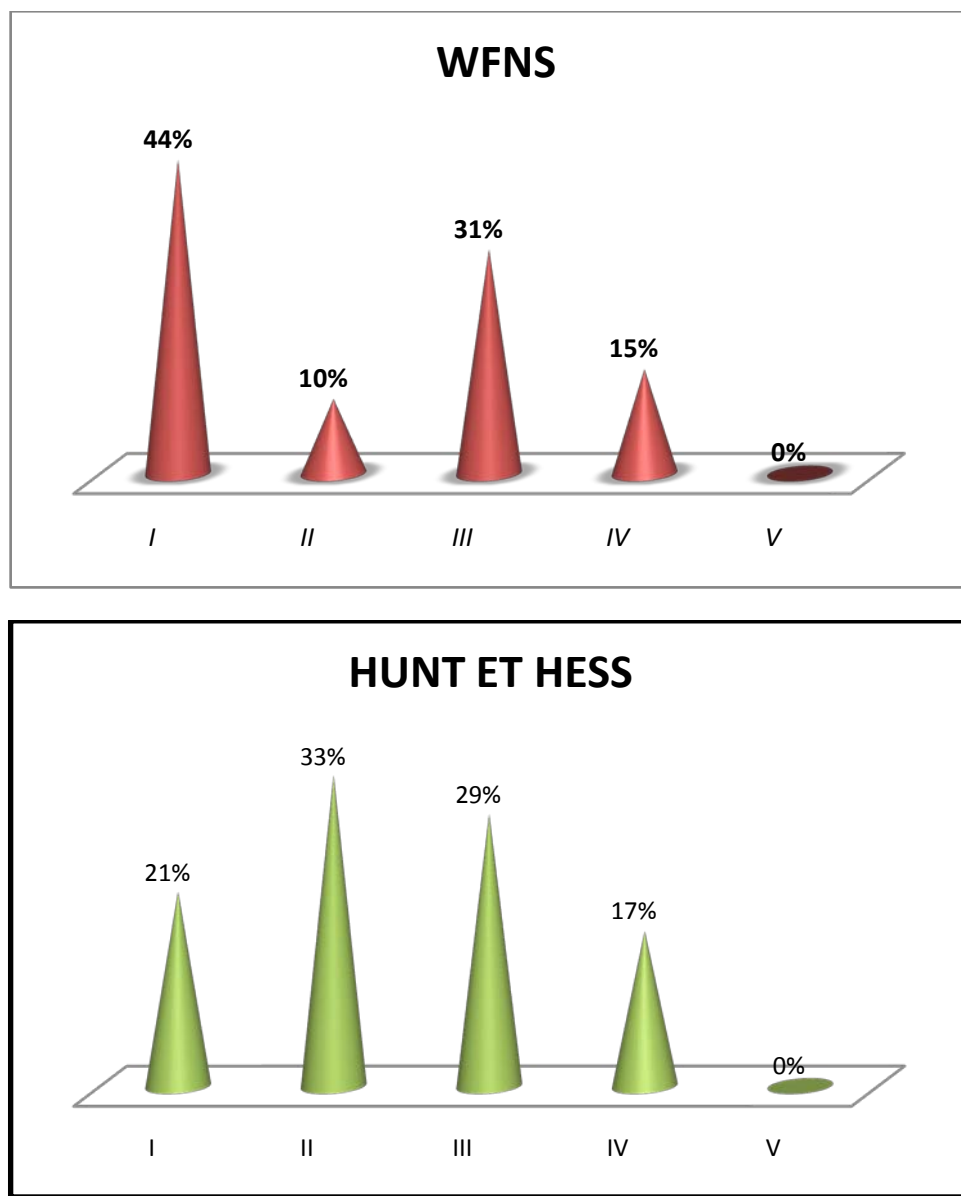


Figure 13 : Répartition des malades selon les scores cliniques à l'admission

III. ETUDE PARACLINIQUE :

1. SCANNER CEREBRAL :

1.1 DELAI DE REALISATION PAR RAPPORT A LA SYMPTOMATOLOGIE INITIALE :

Le délai de réalisation de la TDM dans notre série par rapport à la rupture anévrysmale initiale varie entre le 1^{er} et le 2^{ème} jour chez 69 % de nos malades et entre le 3^{ème} et le 7^{ème} jour chez 27%. (Figure 14).

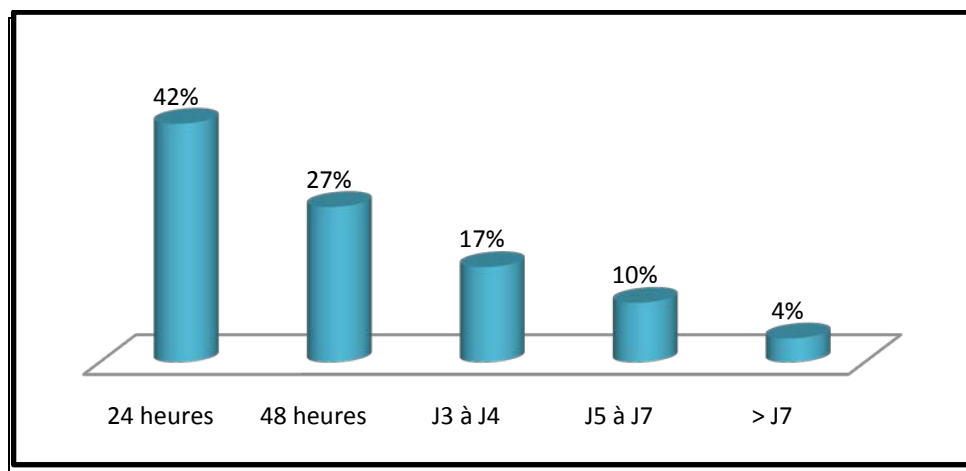


Figure 14 : Délai de réalisation du scanner chez nos malades

1.2 RESULTATS DU SCANNER CHEZ NOS MALADES :

Tous nos patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale à leur admission au service. La tomodensitométrie a mis en évidence une hémorragie méningée chez 43 patients.

L'hémorragie méningée a été isolée dans 27 cas, associée à une inondation ventriculaire dans 8 cas, à un hématome cérébral dans 6 cas, à une inondation ventriculaire et un hématome cérébral dans 7 cas (Tableau IV).

Tableau IV : Les résultats de la Tomodensitométrie cérébral

Résultats	N	%
Hémorragie méningée isolée (HM)	27	47%
Hémorragie intra ventriculaire isolée (HIV)	2	3%
Hématome intra parenchymateux isolé (HIP)	2	3%
HM + HIV + HIP	7	12%
HM+HIV	8	14%
HM+HIP	6	10%
Hydrocéphalie	4	7%
ischémie	2	3%

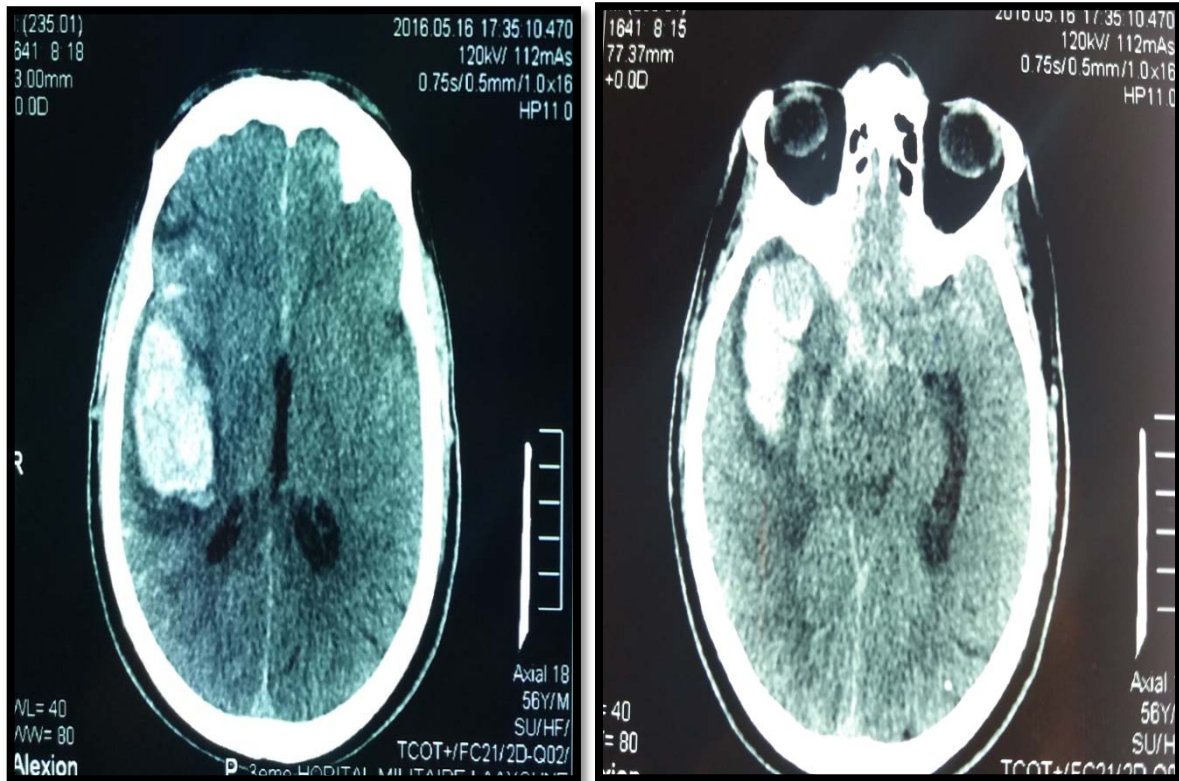


Figure 15 : Il s'agit d'un patient âgé de 56 ans, sans ATCDs pathologiques particuliers, qui présente des troubles de conscience. La TDM cérébrale objective un important hématome fronto-temporo-rolandique droit (AVC hémorragique sylvien profond droit) associé à une hémorragie sous arachnoïdienne droite et des citernes de la base avec œdème vasogénique péri-lésionnel et cérébral interstitiel diffus sans retentissement sur les structures médianes.

(service de neurochirurgie de CHU Mohamed VI de Marrakech)

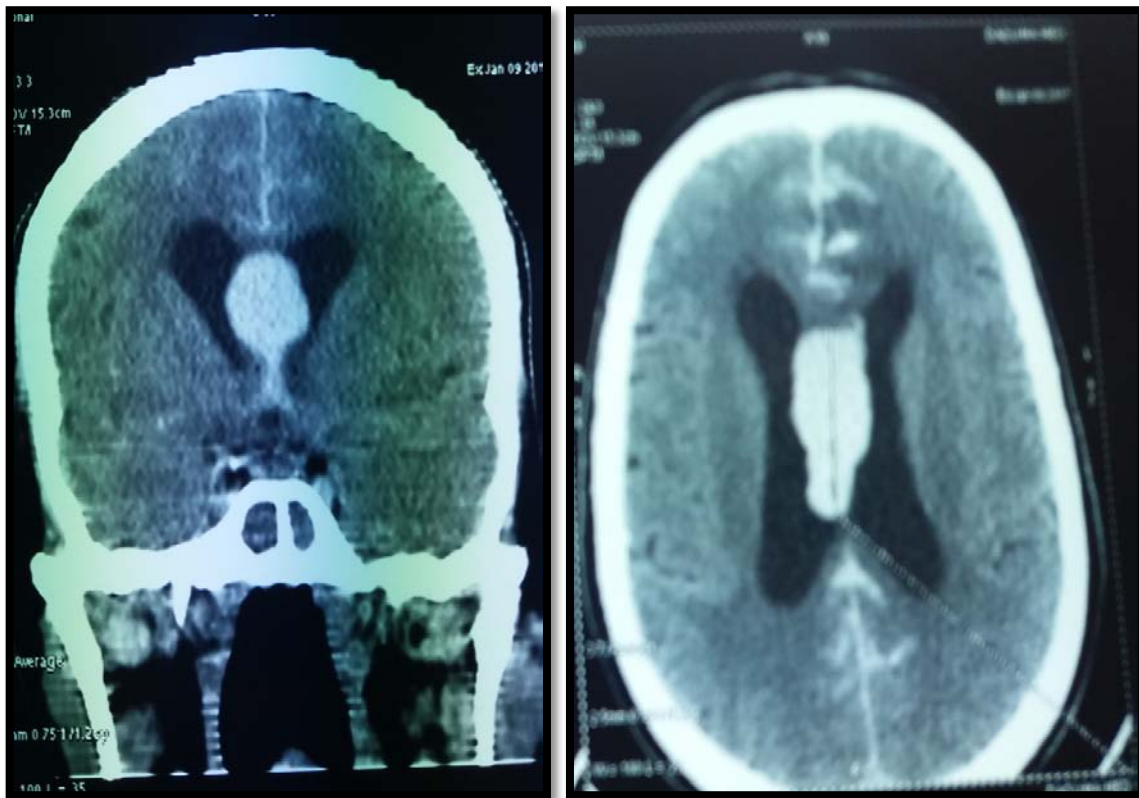


Figure 16 :il s'agit d'un patient âgé de 58 ans, hypertendu mal suivi, qui se présente pour troubles de conscience. La TDM cérébrale objective un hématorne inter-ventriculaire de 44 mm avec une composante hémorragique méningée.

(Service de neurochirurgie de CHU Mohamed VI de Marrakech)

1.3 CLASSIFICATION SCANNOGRAPHIQUE DE FISHER DE L'HEMORRAGIE

MENINGEE : (Tableau V)

TableauV : Classification scannographique de Fisher de l'HM

Gra de	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 (20 cas soit une fréquence de 42%) (Fig. 17).

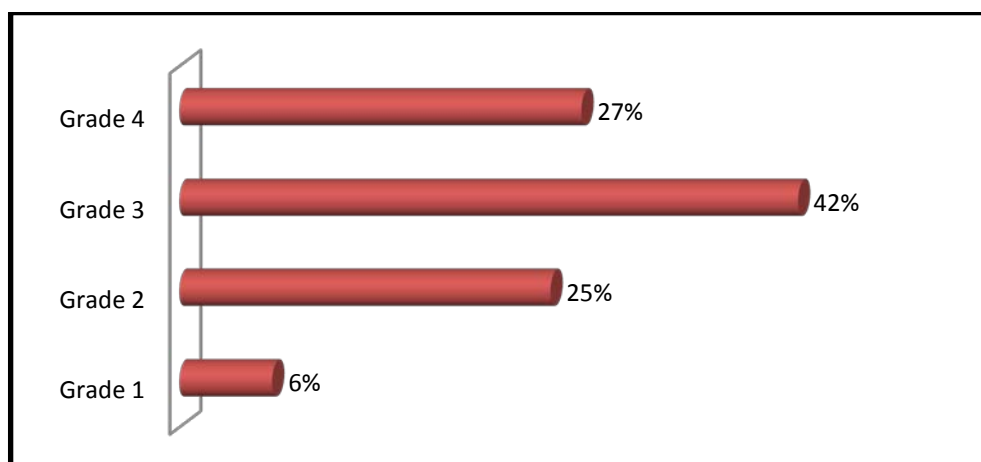


Figure 17: La répartition de nos malades selon la classification de FISHER.

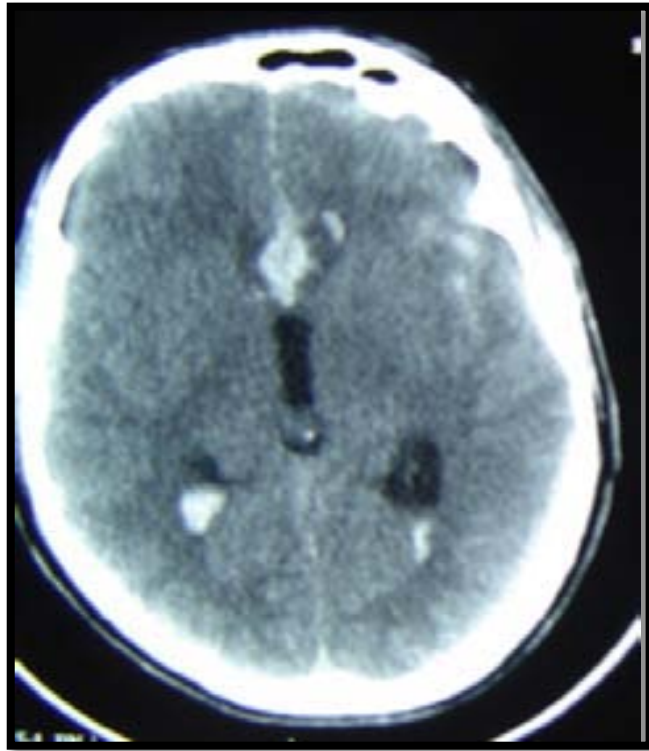


Figure 18 : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste en coupe axiales objectivant une hémorragie méningocérébrale ,prédominant en frontomédiane avec effraction ventriculaire.

(Service de neurochirurgie de CHU Mohamed VI de Marrakech)

2. PONCTION LOMBAIRE :

La ponction lombaire a été réalisée chez 3 patients avant le scanner et elle a été positive détectant une hémorragie méningée (Epreuve des 3 tubes). (Figure19).

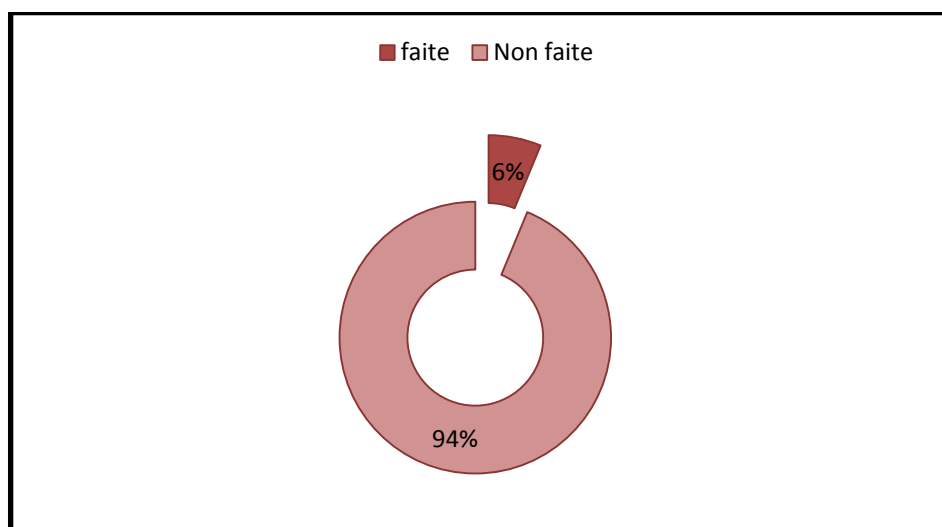


Figure 19 : Répartition des patients selon la réalisation de la Ponction Lominaire :

3. ARTERIGRAPHIE DES QUATRES AXES ARTERIELS CEREBRAUX

L'artériographie des 4 axes cérébraux (les artères carotides internes et les artères vertébrales) a été effectuée chez 43 patients (90%), et 4 malades ont été opérés sur les résultats d'angio-scanner ou d'angio-IRM (10%). (TableauVI)

TableauVI: Répartition de nos malades selon l'imagerie réalisée

Imagerie	N	%
Artériographie cérébrale	43	90%
Angio-TDM	1	2%
Angio-IRM	4	8%

• **RESULTATS :**

3.1 **Le type :**

Chez l'ensemble des 43 patients ayant bénéficié d'une artériographie cérébrale, l'anévrysme était unique chez 41 patients (93%) et multiple chez 3 patients (7%). (figure20). Il s'agissait :

- D'un cas d'anévrysme de l'artère communicante antérieure associé à un anévrysme de l'artère péricalleuse gauche.
- D'un cas d'anévrysme de la terminaison carotidienne gauche associé à un anévrysme de l'artère ophtalmique droite.
- Et d'un cas d'anévrysme de l'artère communicante antérieure associé à un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne.

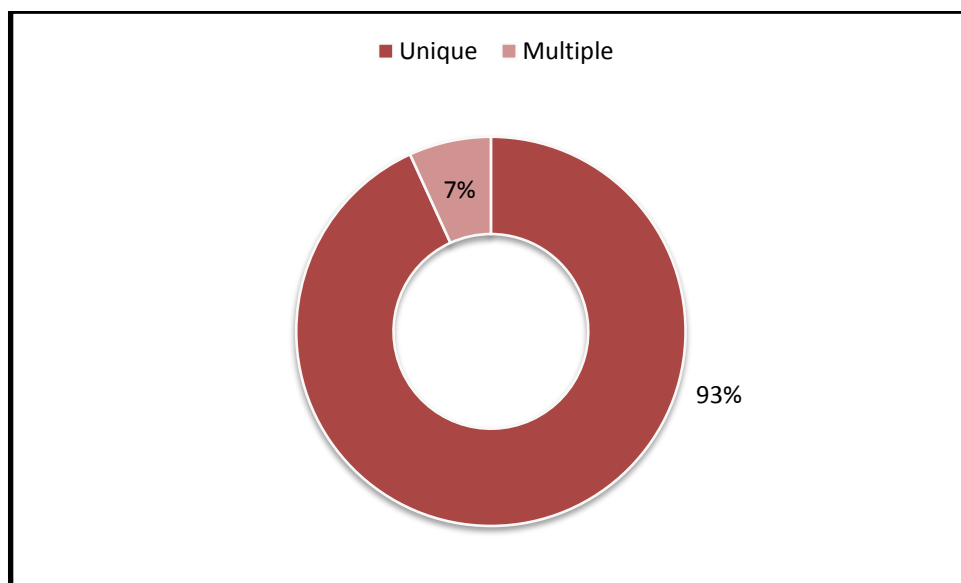


Figure 20 : Pourcentage des AAIC en fonction de leurs nombres.

L'anévrysme était sacciforme chez 39 patients (91%) dont 26 cas était polylobé ce qui représente 67%, alors qu'il était fusiforme chez 4 patients (9%). (figure21)

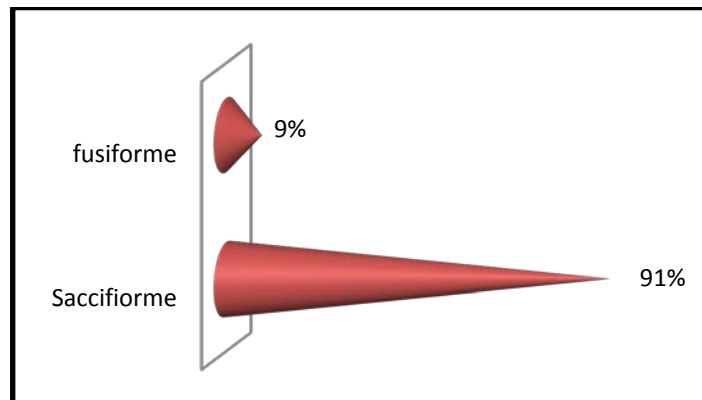


Figure 21 :Répartition des anévrismes unique selon leur forme

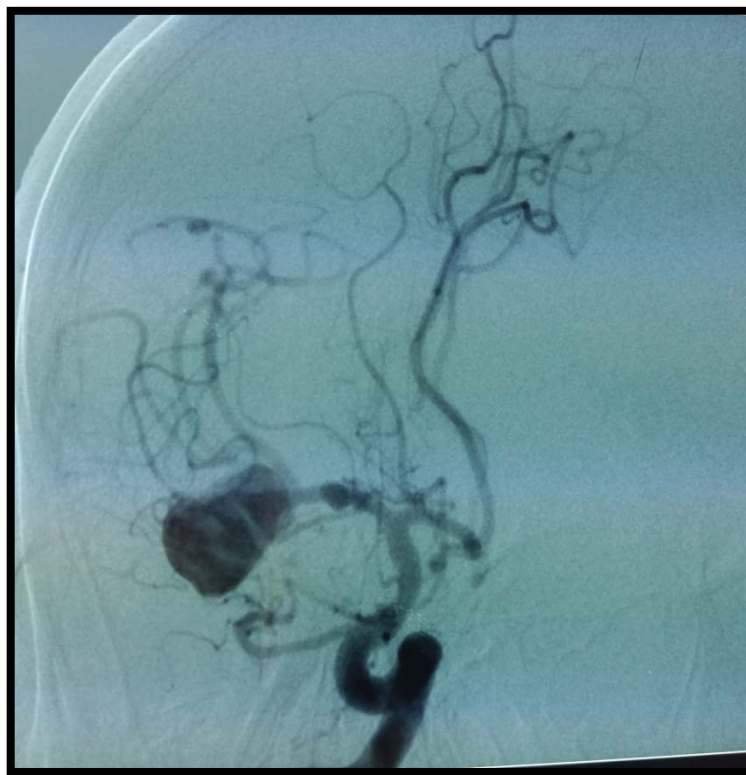


Figure 22 :Artériographie cérébrale réalisée chez un patient âgé de 59, sans ATCDs pathologiques particuliers, qui se présente pour un tableau d'hypertension intracrânienne, objectivant un anévrisme de la bifurcation M1-M2 de l'artère sylvienne droite.

(Service de neurochirurgie de CHU Mohamed VI de Marrakech)

3.2 Le siège :

On remarque la prédominance des localisations antérieures sur le polygone de Willis, et plus précisément au niveau de l'artère communicante antérieure avec un pourcentage de 34 %, dont 6 cas siègent au niveau de la jonction COA-Segment A1 de la CA, suivie de la cérébrale moyenne avec une fréquence de 26%. (Figure 23 ; Tableau VII)

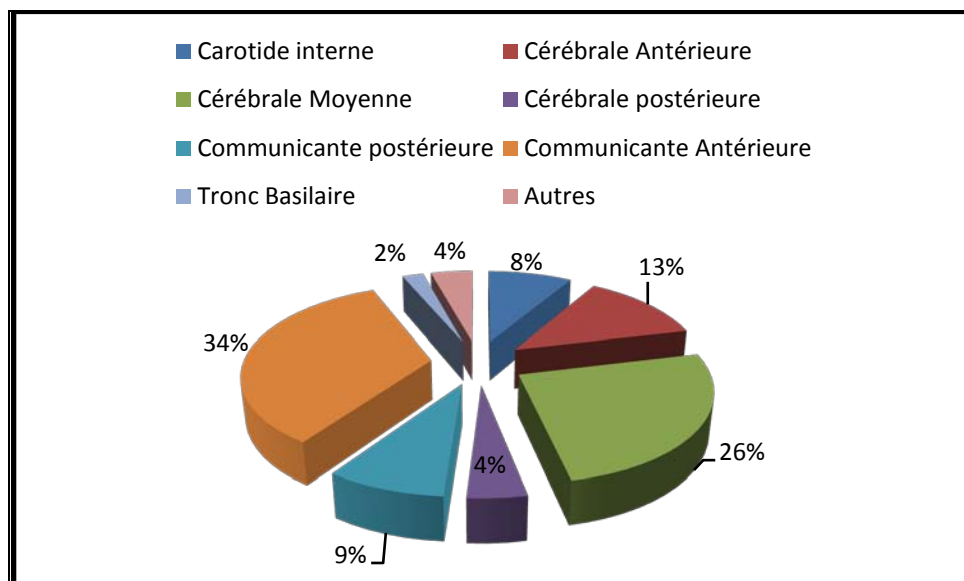


Figure 23 : Topographie des anévrysmes artériels intracrâniens

Tableau VII : les différentes localisations des anévrysmes artériels intracrâniens diagnostiqués dans notre série

Siège	N
Bifurcation sylvienne M1 –M2	4
Jonction COA–A1	6
Bifurcation carotidienne	1
Artère péricalleuse	1
Artère frontobasale latérale	1

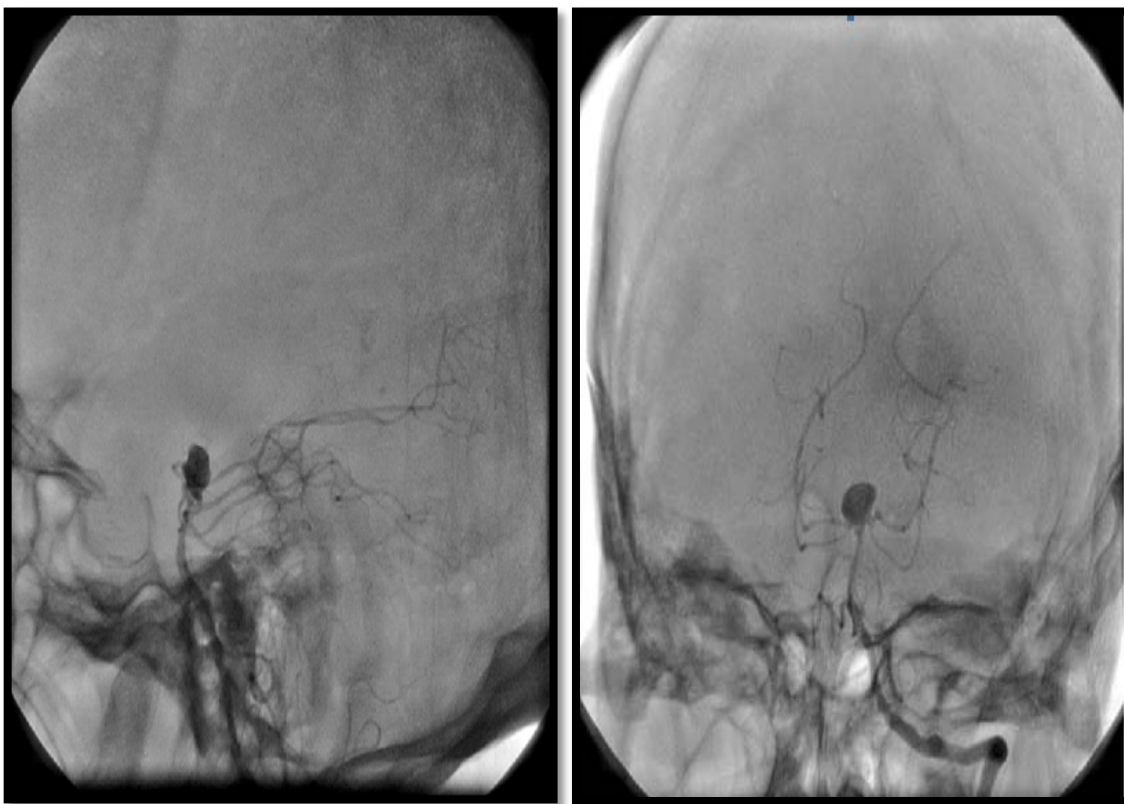


Figure 24 : Artériographie cérébrale réalisée chez une patiente âgée de 66 ans, sans ATCDs pathologiques particuliers qui se présente pour un tableau d'hypertension intracrânienne avec aphasie, objectivant un anévrysme sacciforme du tronc basilaire avec un vasospasme de l'artère cérébrale postérieure grade 2 selon la classification de Fisher et al
(Service de neurochirurgie de CHU Mohamed VI de Marrakech)

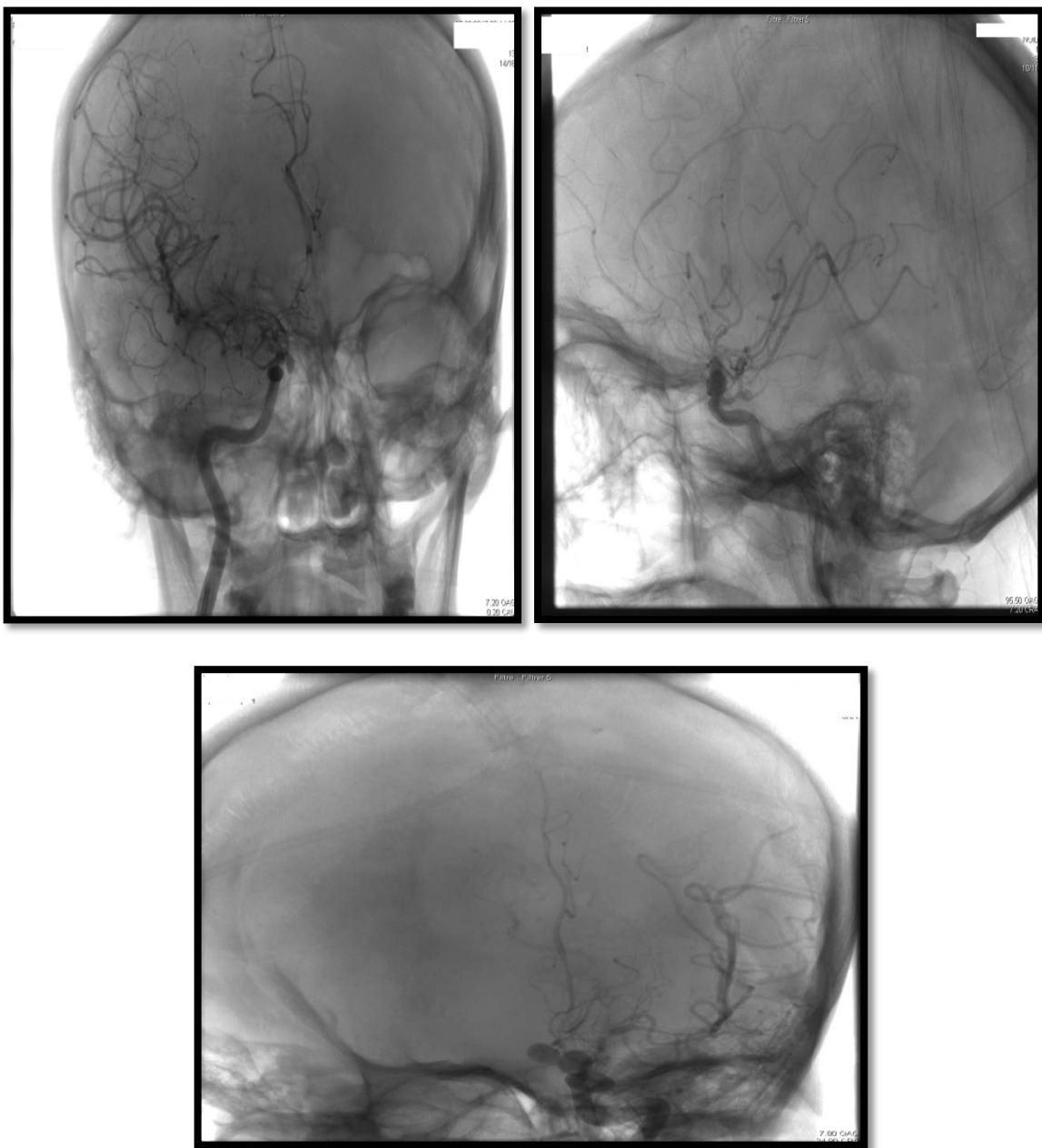


Figure 25 : Artériographie cérébrale réalisée chez une patiente âgée de 33 ans, connue hypertendue mal suivie, qui se présente pour un syndrome d'hypertension intracrânienne, objectivant 2 anévrysmes, au niveau de la terminaison carotidienne gauche et l'artère ophtalmique droite.

(Service de neurochirurgie de CHU Mohamed VI de Marrakech)

3.3 La taille :

Dans 23 cas, l'anévrisme est de taille moyenne (entre 7 à 15 mm). Il est géant dépassant 2,5 cm dans 2 cas, alors que dans 3 cas, il est inférieur à 2mm. (Figure 26)

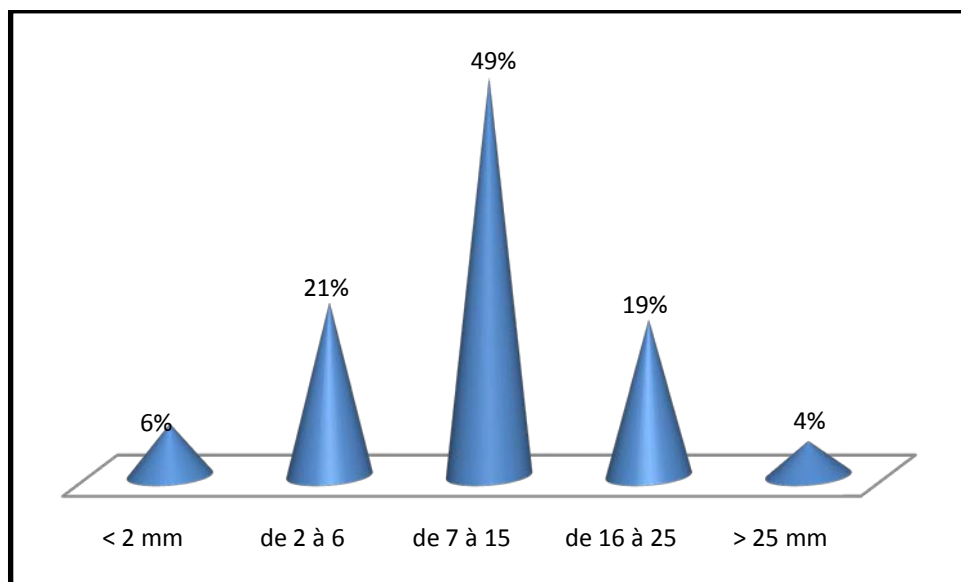


Figure 26 : Répartition des anévrismes selon leur taille (Classification de YASARGIL)

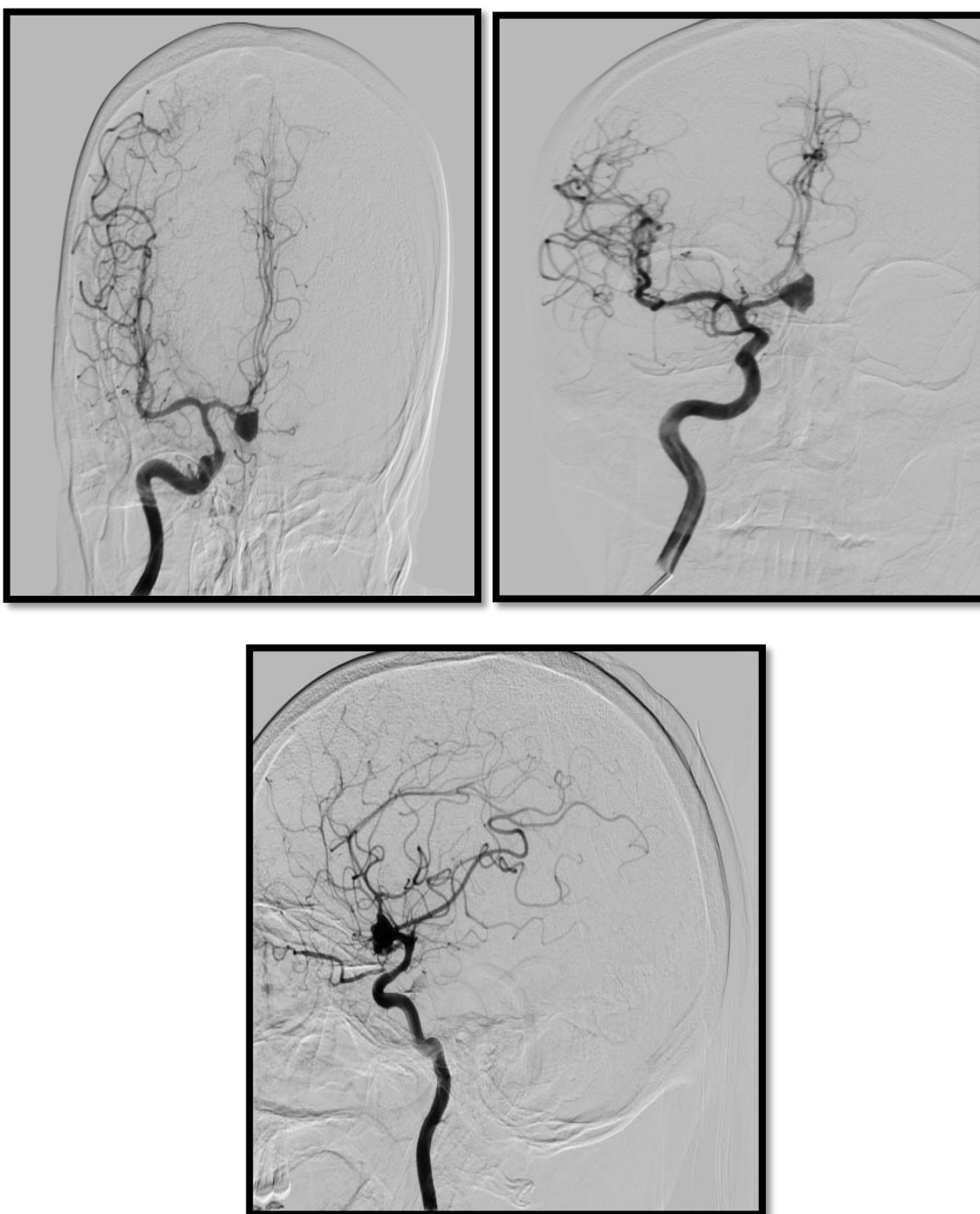


Figure 27 : L'artériographie montre un sac anévrysmal géant au niveau de l'artère communicante antérieure bilobé avec un collet large.

(Service de neurochirurgie de CHU Mohamed VI de Marrakech)

3.4 Le vasospasme :

Un vasospasme associé à l'anévrysme a été objectivé à l'artériographie dans 5 cas (Figure 28) . Il s'agit d'un vasospasme localisé aussi bien sur l'artère porteuse qu'à distance de celle-ci :

- 2 cas d'angiospasme au niveau de l'artère cérébrale antérieure.
- 1 cas au niveau de l'artère cérébrale postérieure, au niveau du tronc basilaire et le siphon carotidien.

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

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

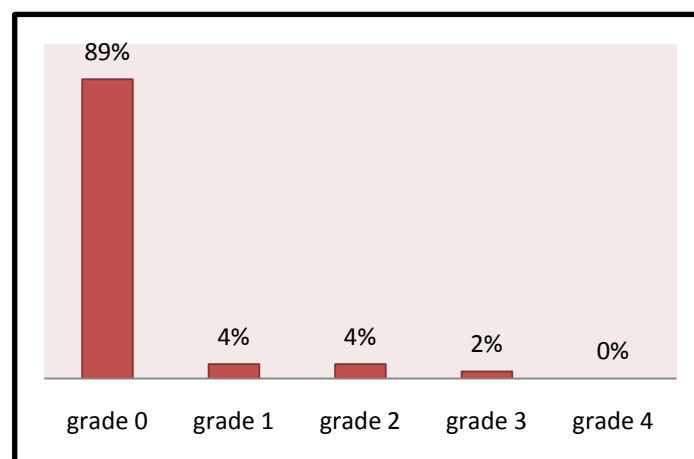


Figure 28 :Grade artériographique du vasospasme artériel

4. AUTRES INVESTIGATIONS NEURORADIOLOGIQUES

L'angio scanner a été fait chez 2 patients et l'angio IRM chez 4 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.

Ainsi qu'une IRM cérébrale a été réalisée chez 1 patient, ayant objectivé un anévrysme du siphon carotidien gauche partiellement thrombosé associé à un accident vasculaire cérébral ischémique sylvien gauche superficiel et capsulaire bilatéraux

IV. COMPLICATIONS PREOPERATOIRES : (figure 29)

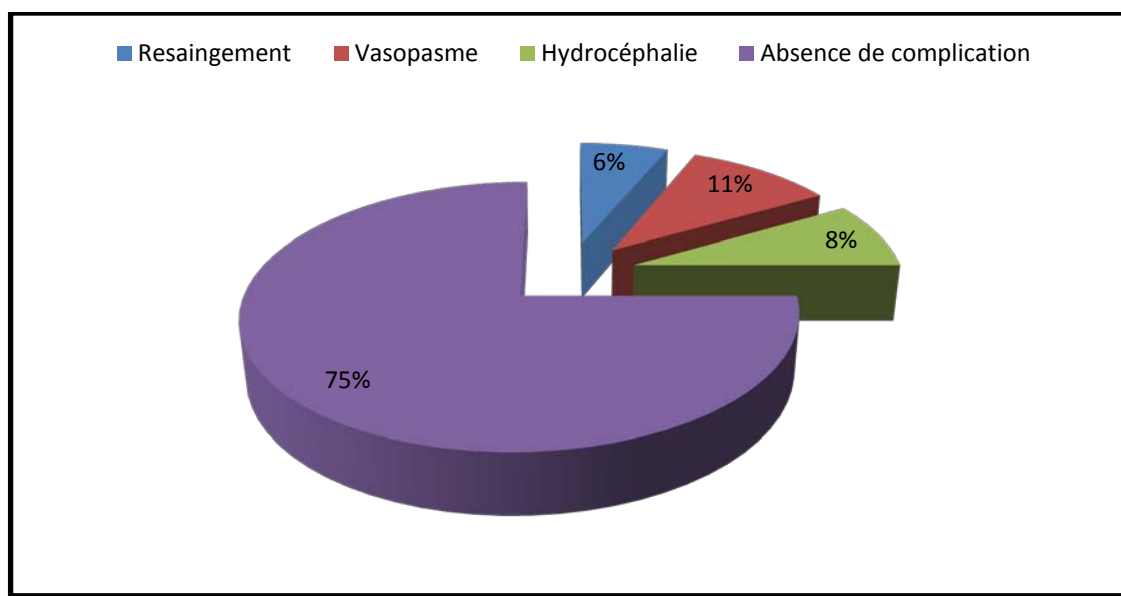


Figure 29 : Les complications préopératoires chez nos malades

1. VASOSPASME ARTERIEL

Dans notre série, le vasospasme est noté dans 5 cas comme on a déjà cité ci-dessus.

(Voir ci-dessus : Figure 28).

2. RESAIGNEMENT DE L'ANEVRISME

La confirmation du diagnostic se fait par la TDM. Lors de notre étude, ce tableau a été observé chez 3 patients, accompagné au vasospasme dans 1 cas.

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

3. HYDROCEPHALIE

Cette complication a été notée chez 4 patients.

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. TRAITEMENT MEDICAL :(Figure 30 ; Tableau IX)

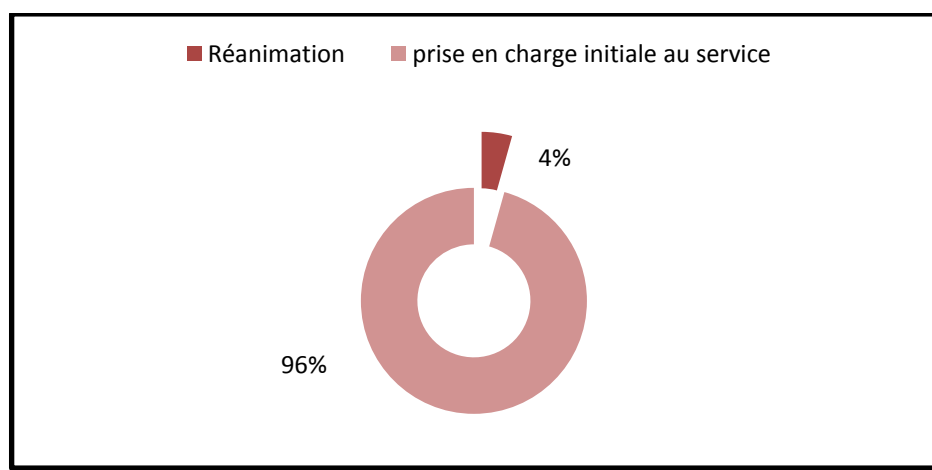


Figure 30 : la prise en charge initiale de nos patients

4% des patients (2 cas) ont été admis d'emblé en service de réanimation et de soins intensifs afin de les stabiliser et les préparer ultérieurement à une éventuelle exclusion chirurgicale. Alors que 96% 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 :

- o La douleur par les antalgiques (Paracétamol seul ou associé à la dextropropoxyfène).
- o Les vomissements par les antiémétiques.
- o L'agitation et l'anxiété par les sédatifs
- o Les crises convulsives par les antiépileptiques
- o L'HTA par les antihypertenseurs. (chez 10 patients)
- o Prévention du vasospasme par un inhibiteur calcique (la Nimodipine).

TableauIX: la prise en charge initiale au service

Traitement médical	N
Nimodipine	44 cas
Antalgique	44 cas
Stabilisation de la TA	10 cas
Traitement anti-convulsivant	26 cas

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

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

- Deux patients sont décédés avant l'intervention (par resaignement),
- 3 autres sont sortis contre avis médical.

2.1 TIMING DE L'INTERVENTION

La majorité des patients ont été opérés entre J3 et J7 (19 cas) ce qui représente 49% des cas. 3 malades ont bénéficié de la chirurgie dans les 1ères 48h (soit 7 %) et 19 malades (soit 45 %) au delà de la première semaine de l'hospitalisation. (Figure 31)

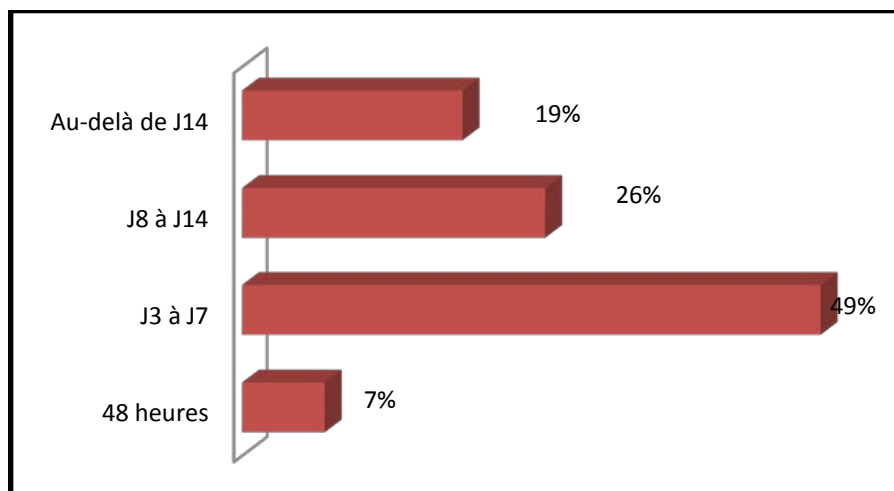


Figure 31 : Timing de la chirurgie anévrysmale chez nos malades

2.2 TRAITEMENT DE L'HYDROCEPHALIE :

Une dérivation ventriculaire externe (DVE) a été effectuée avant l'exclusion de l'anévrisme chez 2 patients parmi les 4 ayant présenté une hydrocéphalie.

2.3 DEROULEMENT DE L'INTERVENTION :

• Voie d'abord :

La voie ptérionale ou fronto-ptérionale a été réalisée chez 79% de nos patients.

(Figure 32)

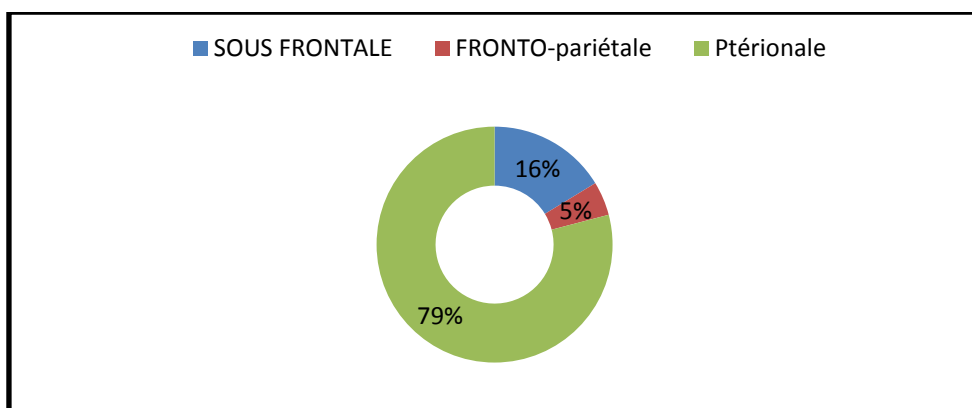


Figure 32 : Les voies d'abords chirurgicales utilisées dans notre série

• **Technique opératoire d'exclusion de l'anévrysme : (figure 33)**

- Dans notre série, l'exclusion de l'anévrysme a été assurée par la pose d'un seul clip de type Yasargil chez 40 cas et 2 patients ont bénéficié d'un double clippage (anévrysme au niveau de la jonction de l'artère communicante antérieure et segment A1 de l'artère cérébrale antérieure).

- Tandis que dans un cas, on a refermé après hémostase sans pouvoir exclure l'anévrysme vue la localisation de l'anévrysme et l'œdème cérébral qui a rendu l'abord chirurgical impossible (il s'agit bien d'un patient jeune âgé de 33 ans qui s'est présenté pour syndrome HTIC d'installation brutale, chez qui l'angio-TDM objective un anévrysme de 6 mm de l'artère fronto-basale latérale gauche).

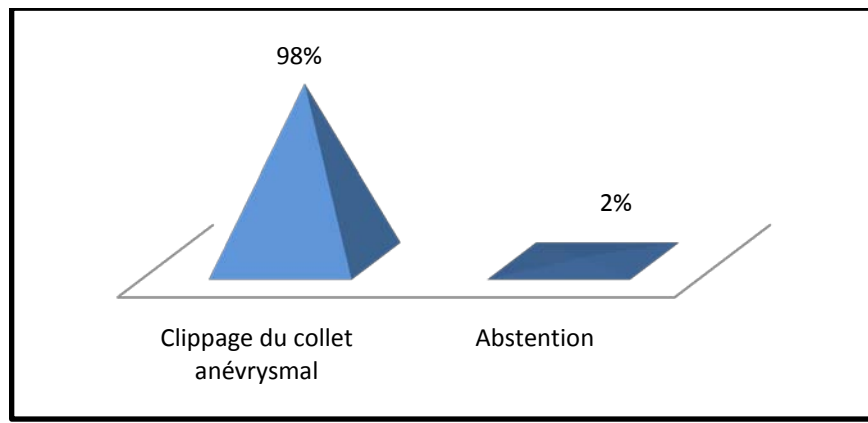


Figure 33 : Méthodes chirurgicales adoptées chez nos malades opérés

• **INCIDENTS PER-OPÉRATOIRES :**

Les incidents per opératoire ont été noté chez 4 malades parmi les 43 opérés (soit 9%), et il s'agit le plus souvent d'un saignement par rupture de l'anévrysme. (Figure 34)

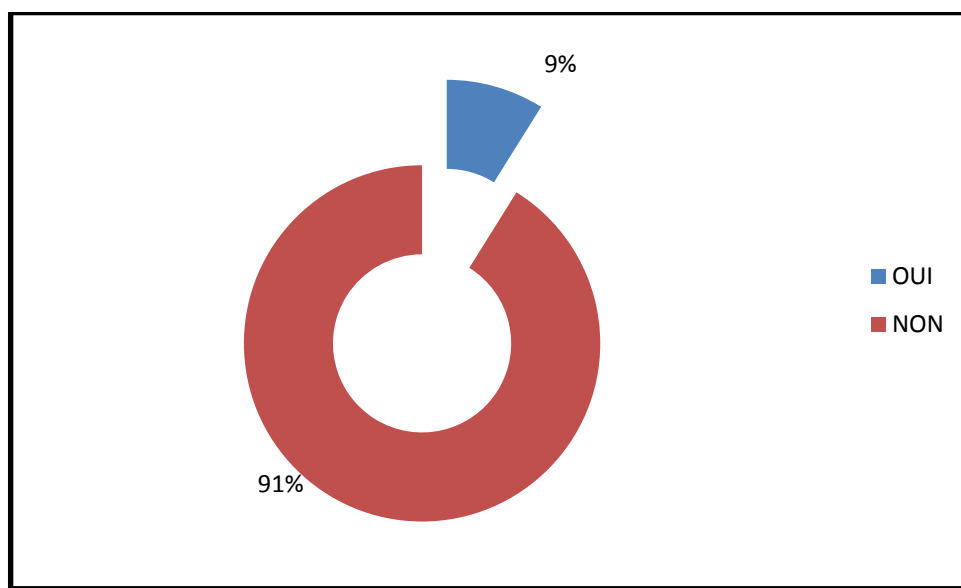


Figure 34 : Les incidents per opérateurs chez nos malades

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

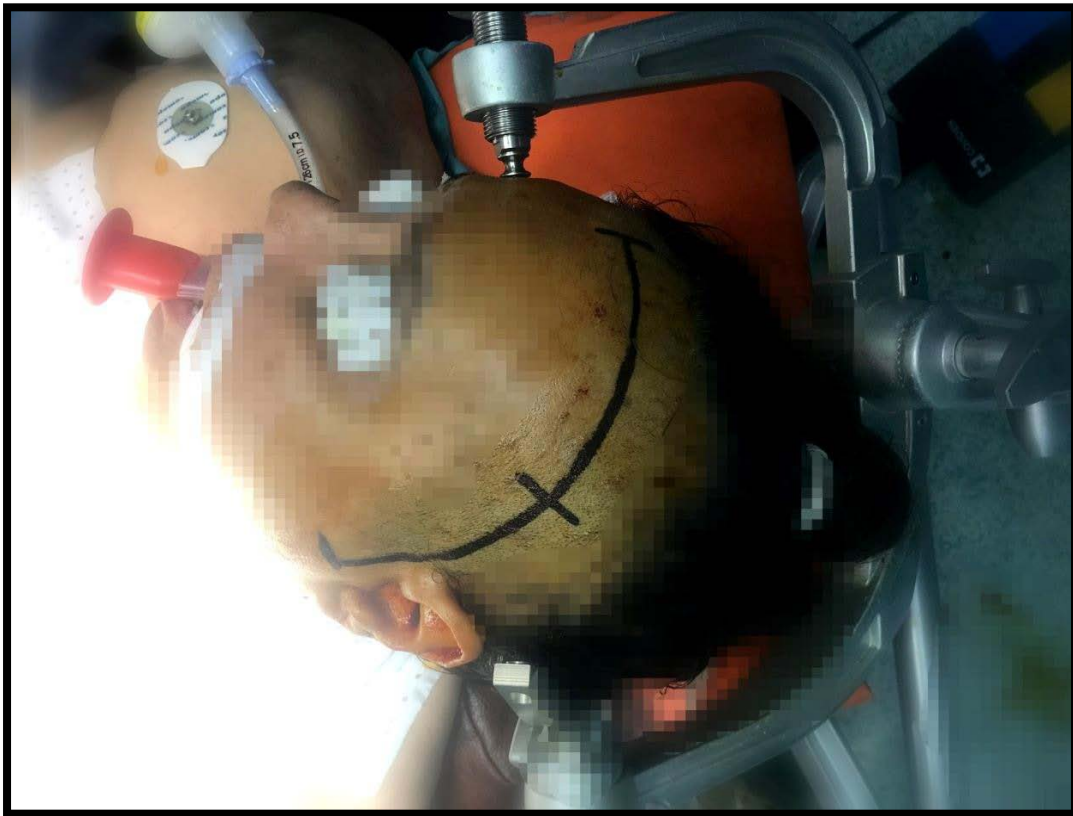


Figure 35 : Installation du patient :

➤ 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 + adrénalines, 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 linéa temporalis et peut traverser légèrement la lignemédiane



Figure 36 : Dissection inter-fasciale

➤ 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.

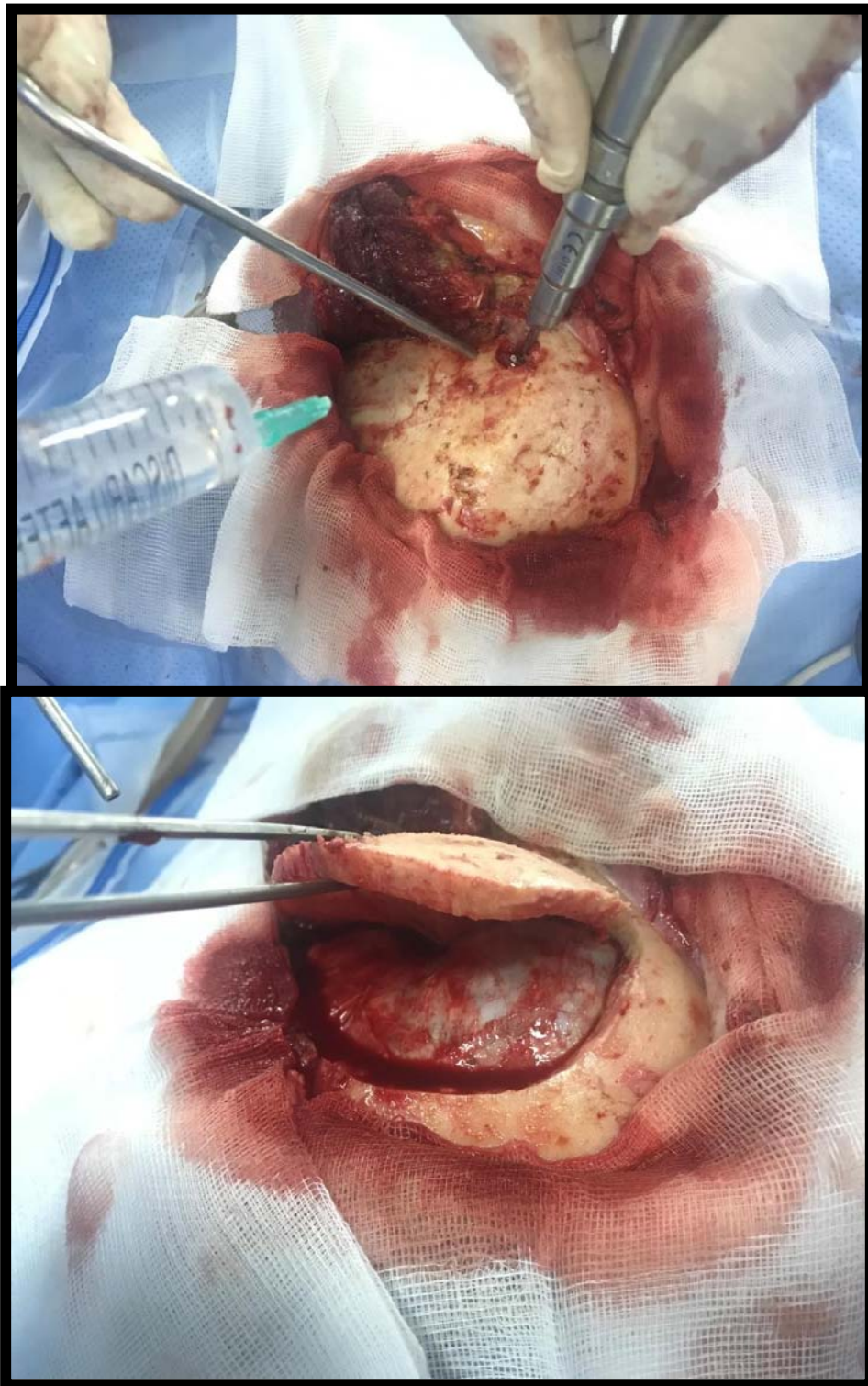


Figure 37 :Craniotomie et dissection osseuse :

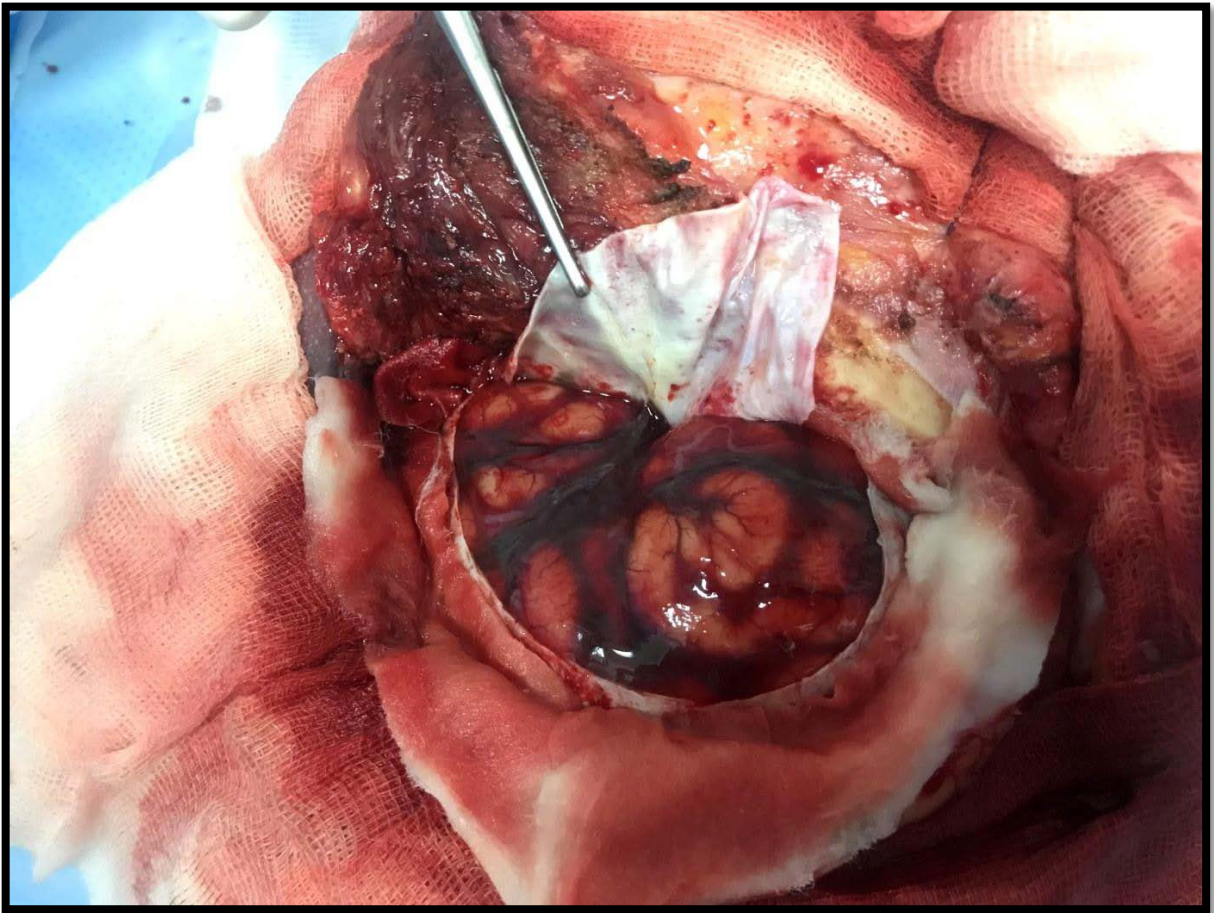


Figure 38 :Ouverture arciforme de la dure mère

- 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 per-opératoire et/ou postopératoire.
- Obtention de détente cérébrale sous microscope opératoire.

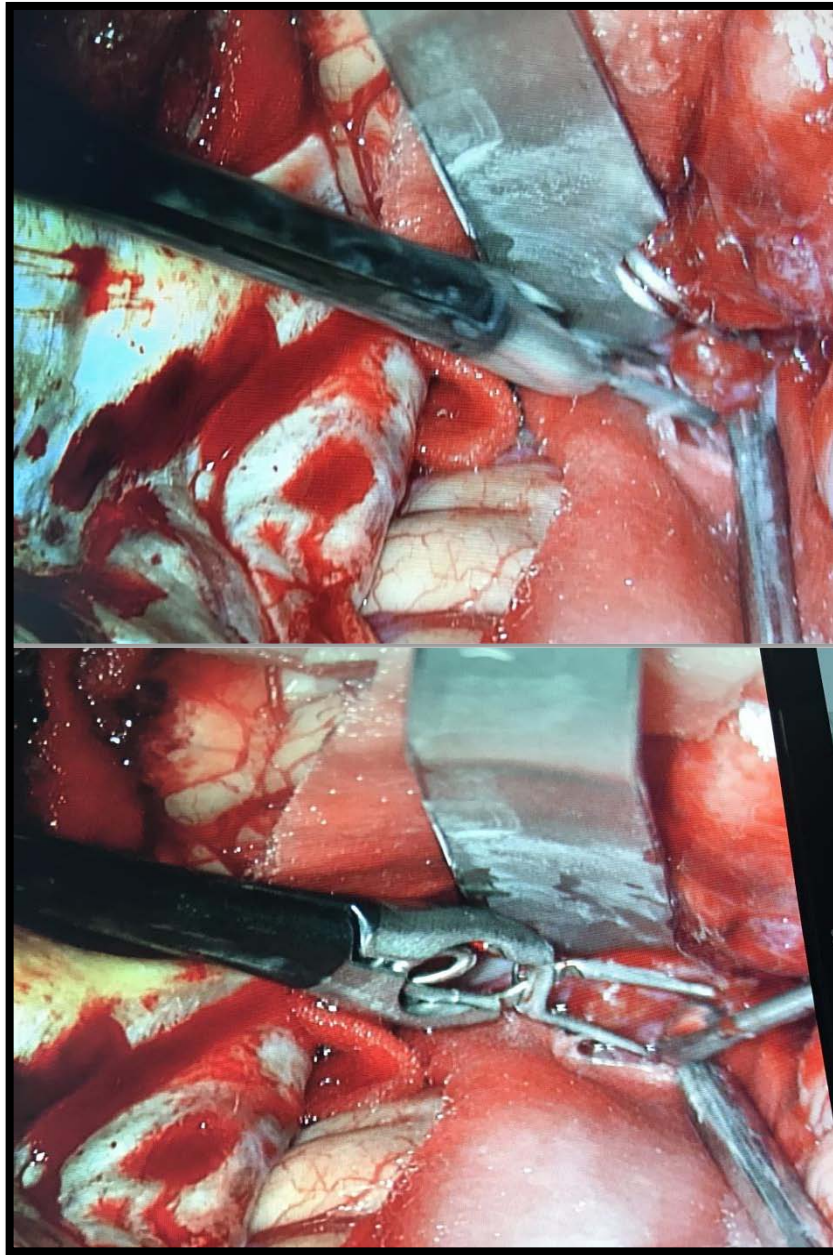


Figure 39 : clippage de l'artère communicante antérieure

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 30 patients des 43 opérés, soit un pourcentage de 70%, ainsi que 6 patients ont gardé des séquelles neurologiques mineures à modérées à type de paresthésies, monoparésie, ptosis. Tandis que 4 patients se sont réveillée avec hémiplégie, hémiparésie et aphasie, et 3 patients sont décédés en postopératoire, ce qui représente 7% (fig.34)

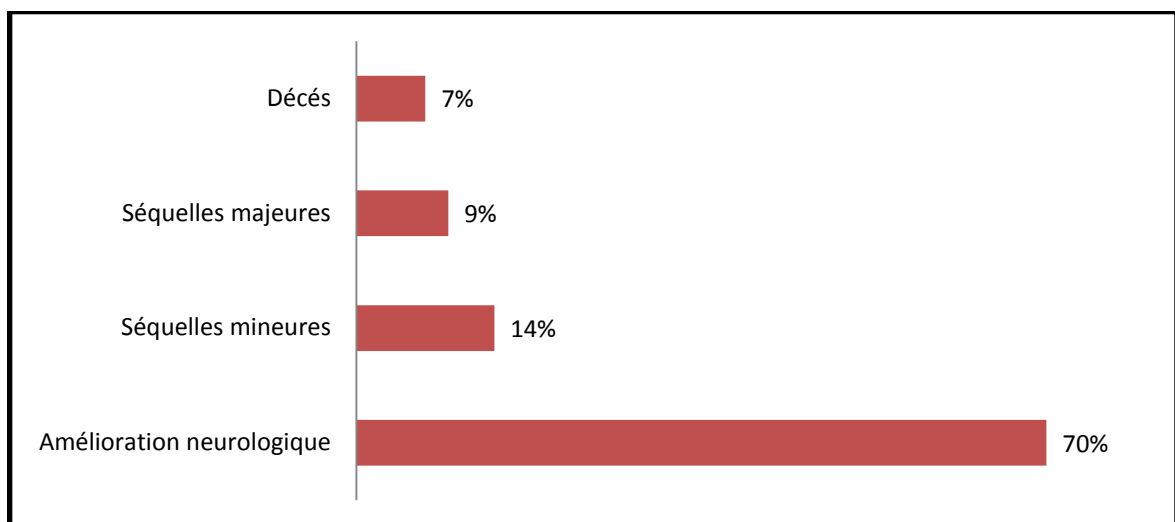


Figure 40 : Evolution à court terme de nos malades

➤ Un patient qui a présenté après 3 mois de l'exclusion de l'anévrysme un hématome post-opératoire (hématome fronto-temporo-rolandique) qui a bénéficié d'une évacuation de l'hématome avec des suites post-opératoires simples. (figure 41,42)

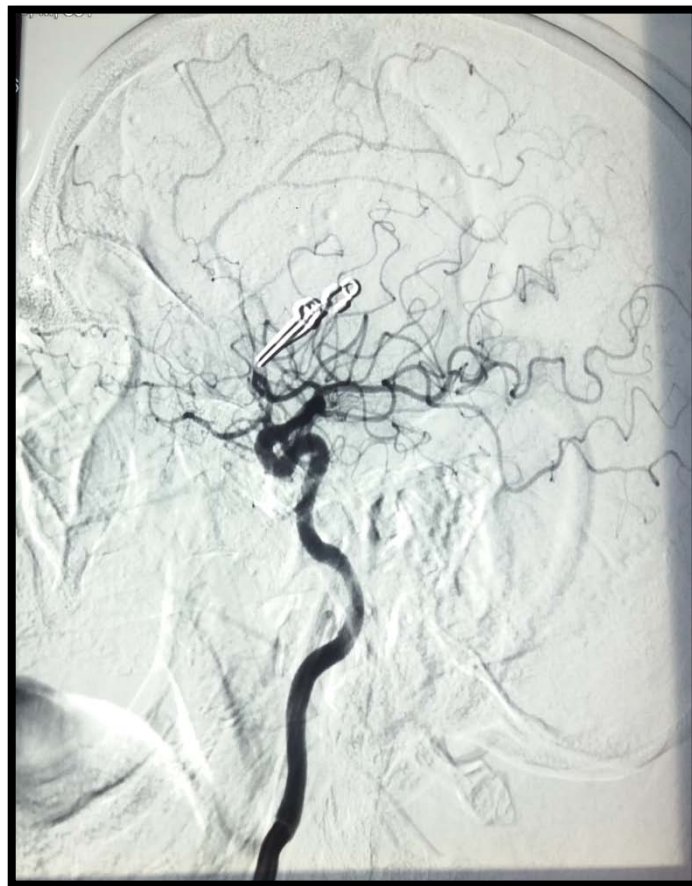


Figure 41 :Artériographie cérébrale réalisée en postopératoire (après 3 mois) objectivant 2 clips au niveau de la bifurcation M1-M2 de l'artère sylvienne droite
(Service de neurochirurgie de CHU Mohamed VI de Marrakech)

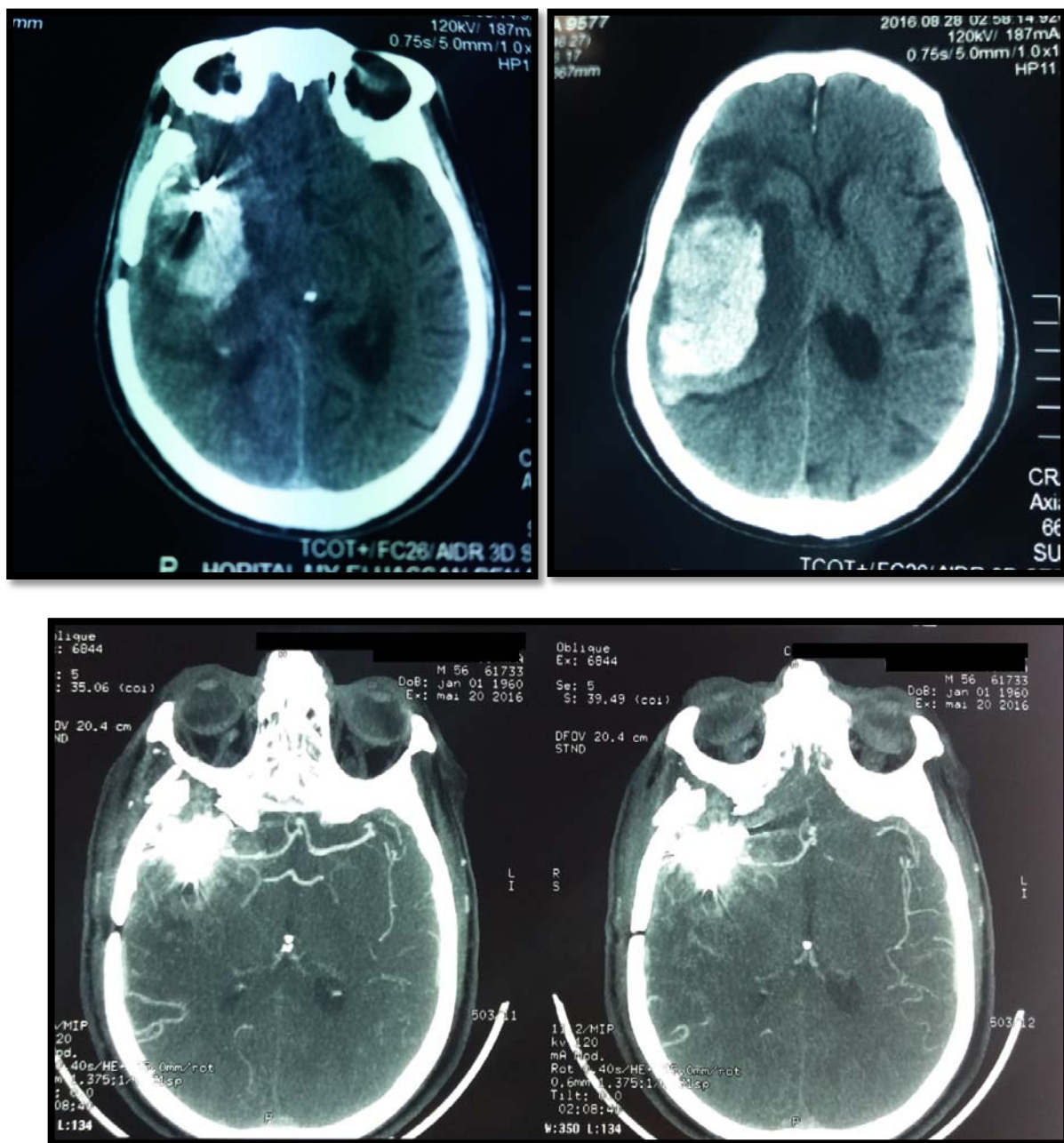


Figure 42:Angioscanner cérébral post-opératoire : hématome fronto-temporo-pariétal droit mal limité spontanément hyperdense entouré d'un œdème péri lésionnel, l'ensemble exerce un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral et la ligne médiane avec engorgement sous falcarien, avec individualisation au sein de l'hématome d'un matériel hyperdense générant un artefact en rapport avec un clip chirurgical.
(Service de neurochirurgie de CHU Mohamed VI de Marrakech)

2. A LONG TERME

L'évaluation neurologique à long terme est réalisée à l'aide des échelles : Glasgow Outcome Scale (GOS) [20 ; 21] et le score de Rankin [19], 77% de nos patients sont perdus de vue, et seul 10 malades parmi les 43 opérés ont pu être évalués (23%).

L'évolution à long terme sur le plan neurologique ne retrouve pas de séquelles chez 5 patients, 2 patients ont gardés des séquelles mineures à modérées à type de monoparésie , ptosis ou des troubles sensitifs mineurs, et 3 patients avec des séquelles majeures à type d'hémiplégie, d'amnésie et d'aphasie .



Discussion



I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIQUE:

1. Embryologie du polygone de Willis :

Pendant la vie embryonnaire, la circulation cérébrale est ébauchée précocement dès la troisième semaine du développement, avant même la fermeture de la gouttière neurale [1] .

- **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 :**

Constitution de la circulation cérébrale primitive nourrie par les branches artérielles du système aortique et drainée par un tronc veineux continu assurant le retour veineux au cœur.[2]

- **A l'âge de 30–40jours :**

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 capillaires des méninges primitives. [2]

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

Le polygone de Willis est définitivement constitué [3].

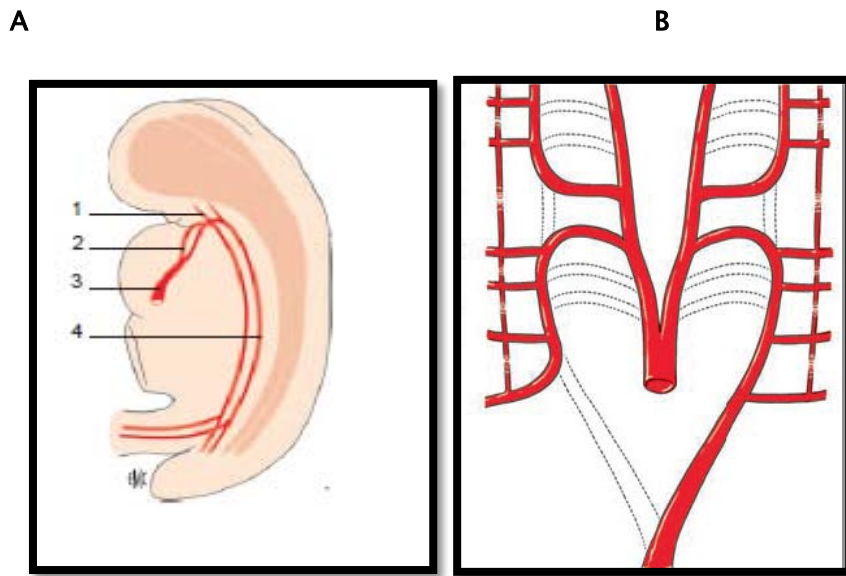


Figure 43 :Embryologie du polygone de willis [1]

A : *Embryologie de système carotidien :*

Les carotides internes débutent leur formation à partir du 22^{ème} 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

B : *Embryologie du tronc basilaire et des artères vertébrales.*

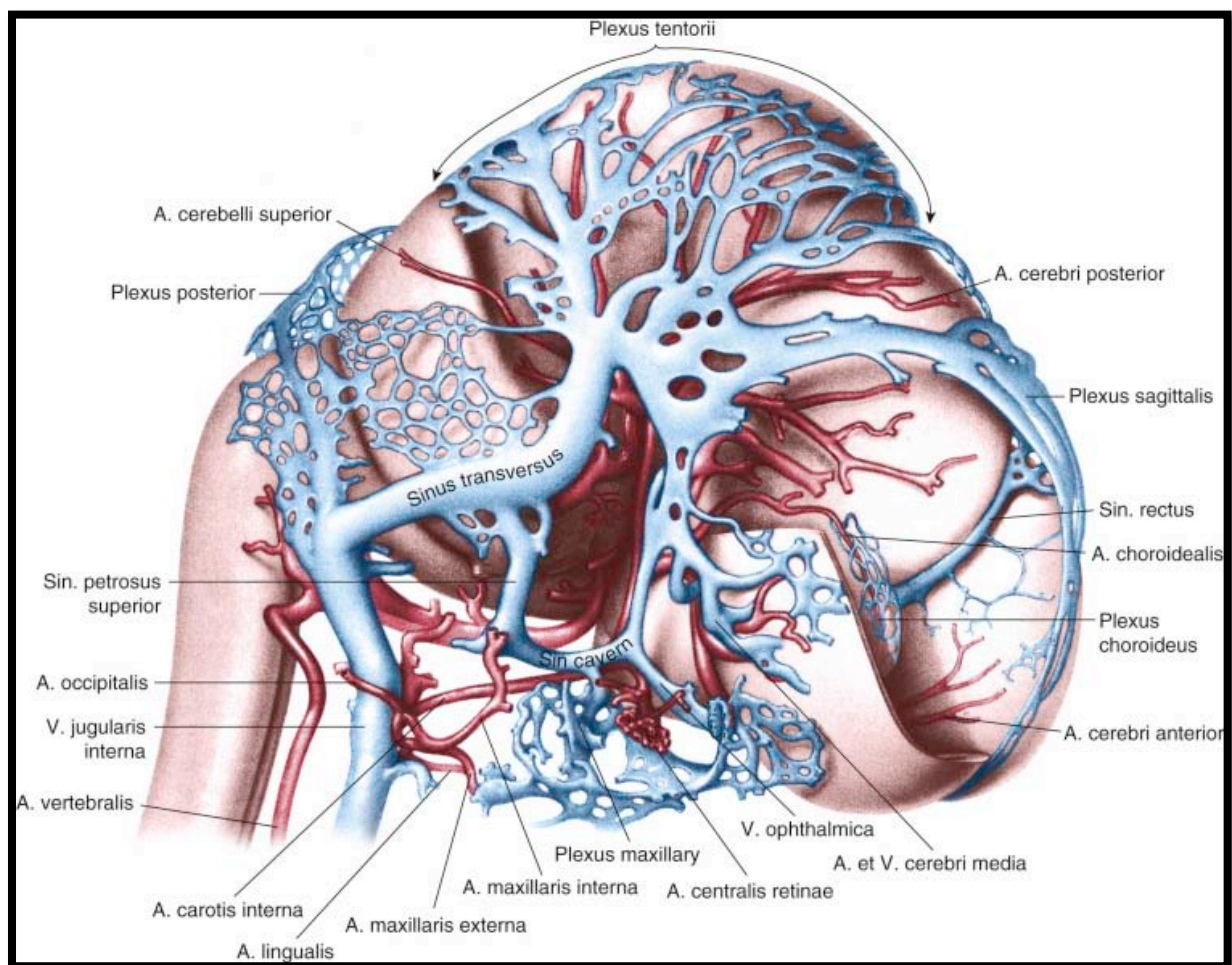


Figure 44 : Développement de système vasculaire cérébral au stade embryonnaire
(≈51 jours) [4]

2. RAPPEL ANATOMIQUE :[5,6,7,8,9]

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- o le système carotidien en avant,
- o le système vertébro-basilaire en arrière

2.1 Le système carotidien

L'artère carotide interne naît de la bifurcation de la carotide primitive dans la région latérale du cou, elle gagne la base du crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux. Après avoir perforé le toit de celui-ci, elle pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien, où elle donne l'artère ophtalmique, et se termine en quatre branches divergentes :

- Artère cérébrale antérieure
- Artère sylvienne ou cérébrale moyenne
- Artère choroïdienne antérieure
- Artère communicante postérieure

a. Artère cérébrale antérieure :

Elle irrigue le cortex moteur et sensitif pour le membre inférieur.

Elle se divise en :

- *Un segment pré-communicant ou A1 :*
Entre son origine et l'artère communicante antérieure.
- *Des segments post-communicants :*
 - o A2 ou segment infra-calleux
 - o A3 ou segment pré-calleux
 - o A4 ou segment supra-calleux
 - o A5 ou segment rétro-calleux

Les segments A2 à A5 constituent l'artère péri-calleuse.

b. Artère cérébrale moyenne

C'est la plus volumineuse des artères cérébrales et elle irrigue le cortex moteur et sensitif pour la face et les membres et l'aire du langage.

Son trajet est classiquement séparé en quatre segments :

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

c. L'artère communicante postérieure

Cette artère unit l'artère carotide interne et l'artère cérébrale postérieure.

Elle donne des branches au thalamus, à l'hypothalamus, au noyau sous-thalamique et au pédoncule cérébral.

d. L'artère choroïdienne antérieure

Longue et de petit calibre, l'artère choroïdienne antérieure irrigue nombreuses structures : le tractus optique, le corps genouillé latéral, la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé, le noyau amygdalien, l'hippocampe, le bras postérieur de la capsule interne ...

2.2 Le système vertébro-basilaire

- L'artère vertébrale naît de l'artère sous-clavière, et elle fusionne avec son homologue pour former le tronc basilaire.

➤ Artère cérébrale postérieure :

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 destinée centrale, corticale et choroïdienne.

- **Le polygone de Willis**

C'est un système anastomotique reliant les circulations antérieure et postérieure.

- la circulation antérieure : anastomose entre les deux artères cérébrales antérieures par l'artère communicante antérieure.
- la circulation postérieure : anastomose des artères carotides internes et les artères cérébrales postérieures par l'intermédiaire des deux artères communicantes postérieures.

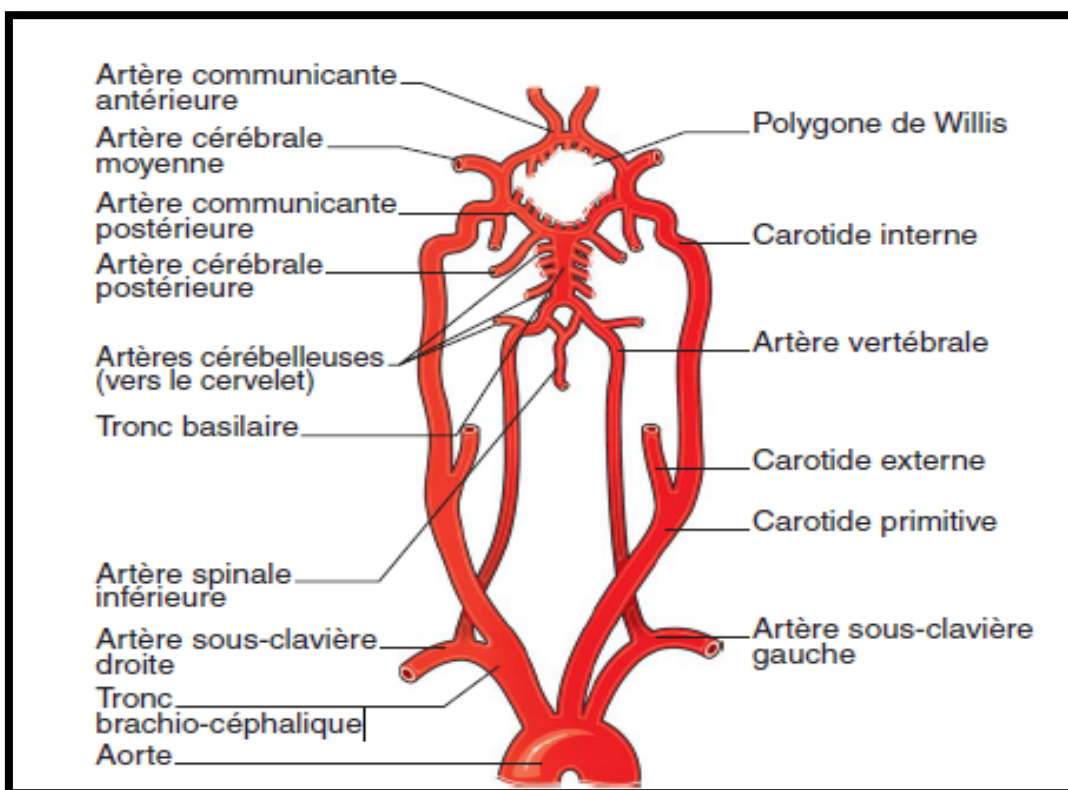


Figure45 :Représentation schématique du système artériel intracrânien

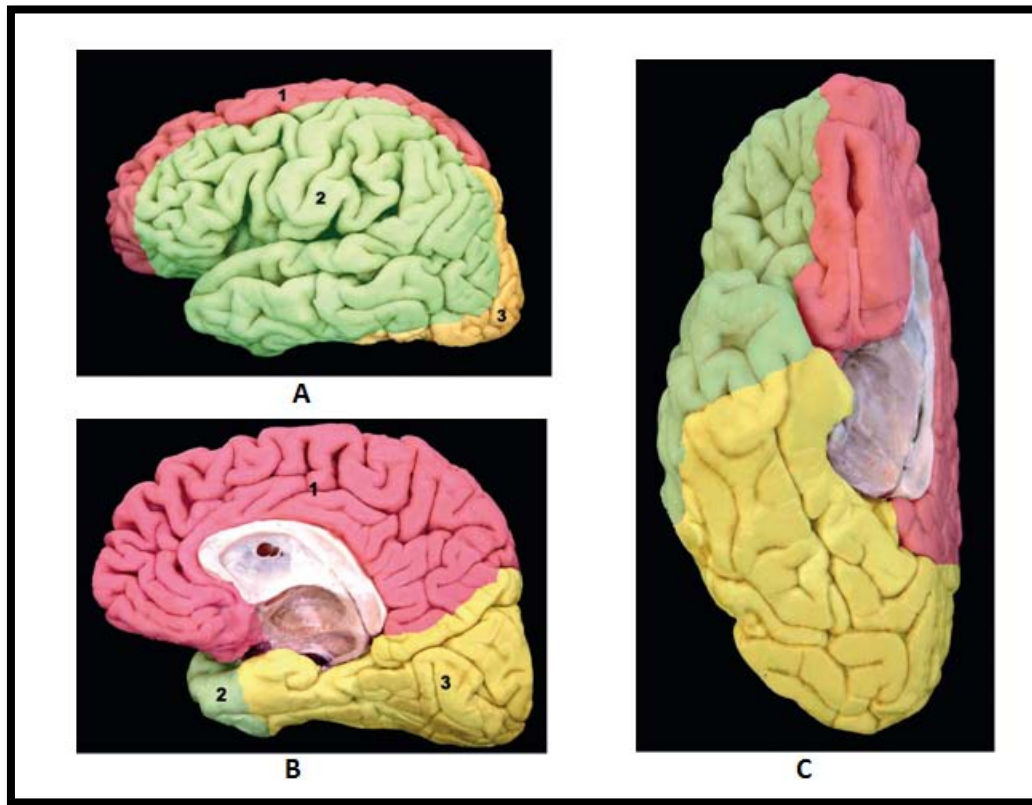


Figure 46 :Territoires artériels du cerveau

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Artères cérébrales antérieure | A. Hémisphère gauche, vue latérale. |
| 2. Artères cérébrales Moyenne | B. Hémisphère droit, vue médiale. |
| 3. Artères cérébrales postérieure | C. Hémisphère droit, vue inférieure. |

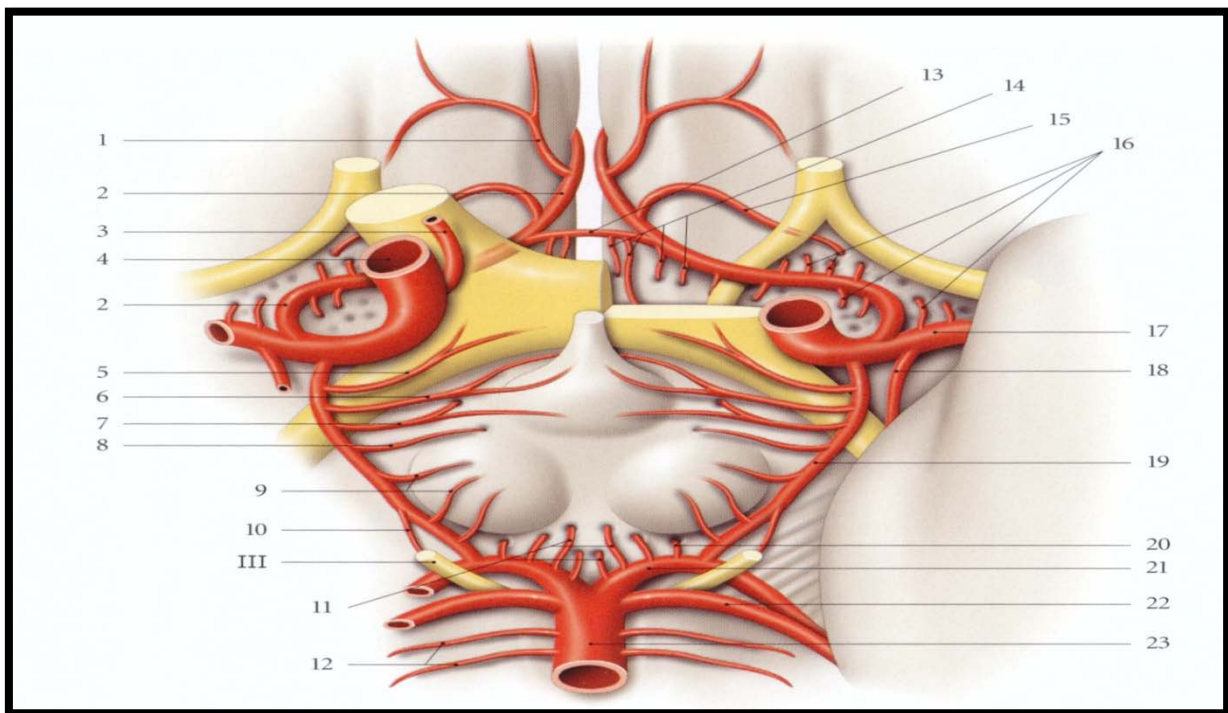


Figure 47 : Cercle artériel du cerveau et ses branches : polygone de willis (vue inférieure)

- | | |
|---|---------------------------------------|
| 1. Artère fronto-basale médiale | 13. Artère Communicante antérieure |
| 2. Artère Cérébrale antérieure | 14. Artères Centrales antéro-médiales |
| 3. Artère Ophtalmique | 15. Artère Striée médiale distale |
| 4. Artère Carotide interne | 16. Artère Centrales antéro-latérales |
| 5. Artère du chiasma optique | 17. Artère Cérébrale moyenne |
| 6. Artère du tuber cinéreum | 18. Artère Choroïdienne antérieure |
| 7. Artère thalamo-tubérale | 19. Artère Communicante postérieure |
| 8. Artère Hypothalamique | 20. Artère Perforante thalamique |
| 9. Artères mamillaires | 21. Artère Cérébrale postérieure |
| 10. Artère du nerf oculomoteur | 22. Artère Cérébelleuse supérieure |
| 11. Artères centrales postéro-latérales | 23. Artère basilaire |
| 12. Artères mésencéphaliques | |

II. HISTOIRE NATURELLE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS

1. DEFINITION : [10,11 ,12]

L'anévrysme intracrânien est défini par l'existence d'une dilatation anormale (>1 mm) et permanente de la paroi d'une artère cérébrale intracrânienne.

Dans leur forme commune (80– 90%), ils sont sacciformes (en forme de sac), composés d'une portion dilatée régulière et arrondie faisant une poche remplie de sang circulant en communication avec la lumière de l'artère porteuse par un orifice plus ou moins rétréci: le collet. Ils peuvent être localisés dans n'importe quel point du système cérébro-vasculaire, avec une prédominance dans les zones de bifurcation artérielle.

Alors que certains anévrysmes (3– 13%) sont fusiformes et constitués d'une dilatation oblongue, plus ou moins symétrique, sur toute la circonférence du vaisseau communiquant avec lui à plein canal par ses deux extrémités. Ils prédominent sur la circulation vertébro-basilaire ou le segment initial de l'artère cérébrale moyenne (M1), et sont souvent d'origine athéromateuse.

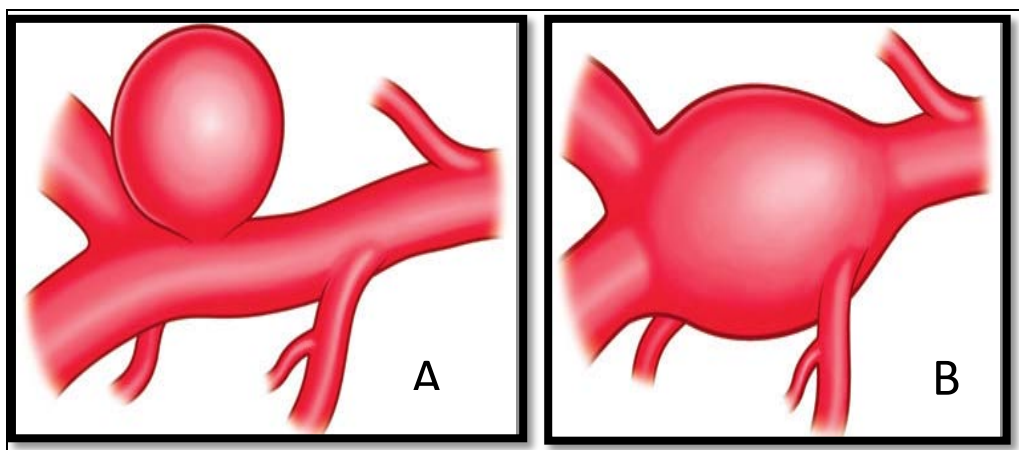


Figure 49 : Différents types d'anévrysmes intracrâniens

A. Anévrysme sacciforme.

B. Anévrysme fusiforme.

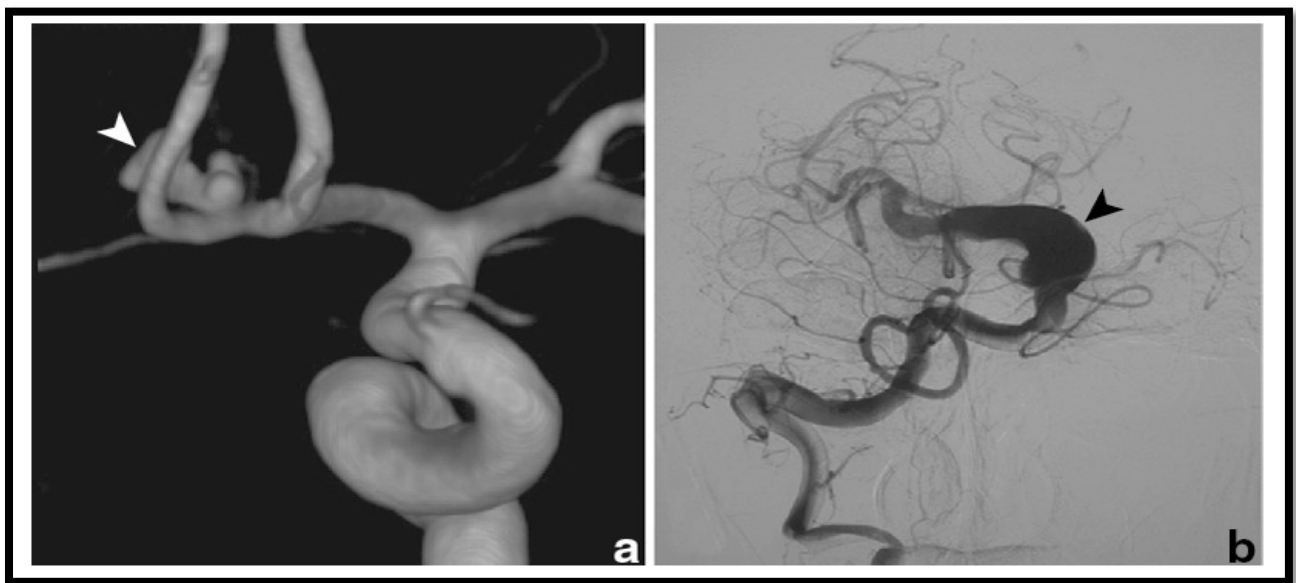


Figure 50 : Différents types d'anévrismes intracrâniens (Tête de flèche)

a. Anévrisme sacciforme de l'artère communicante antérieure (angiographie 3D de face).

b. Anévrisme fusiforme vertébro-basilaire (artériographie conventionnelle de face)

2. CLASSIFICATION DES ANEVRIsmES INTRACRANIENS :

2.1 Classification topographique :

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

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 [13,14]

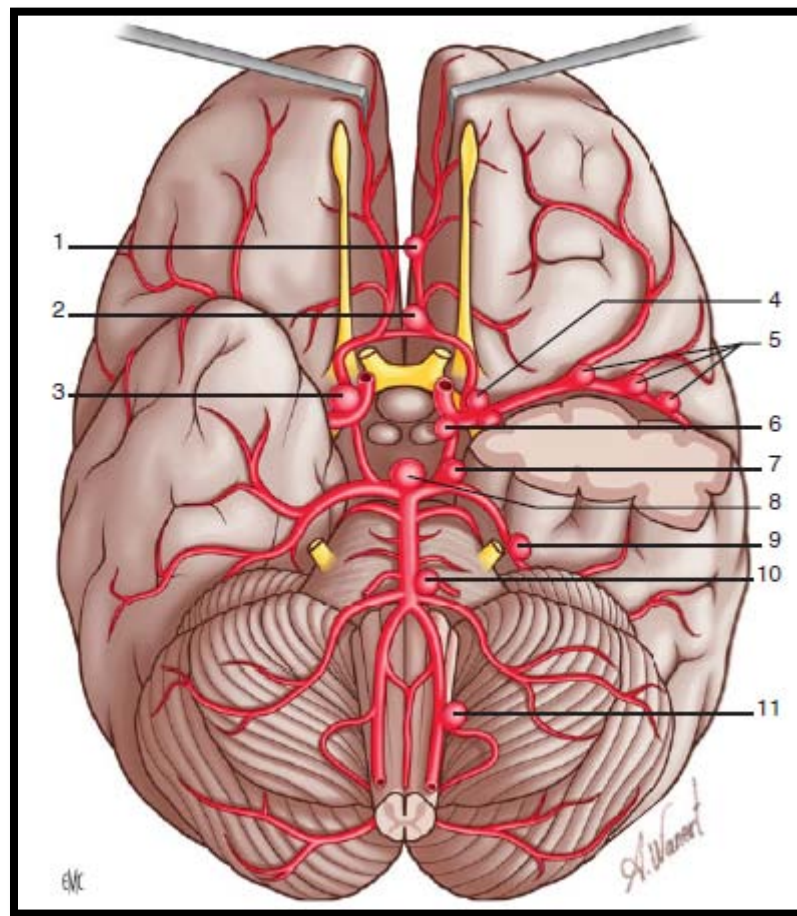


Figure 51 : Topographie des anévrysmes intracrâniens :

(Vue inférieure de l'encéphale et du cercle artériel du cerveau)

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

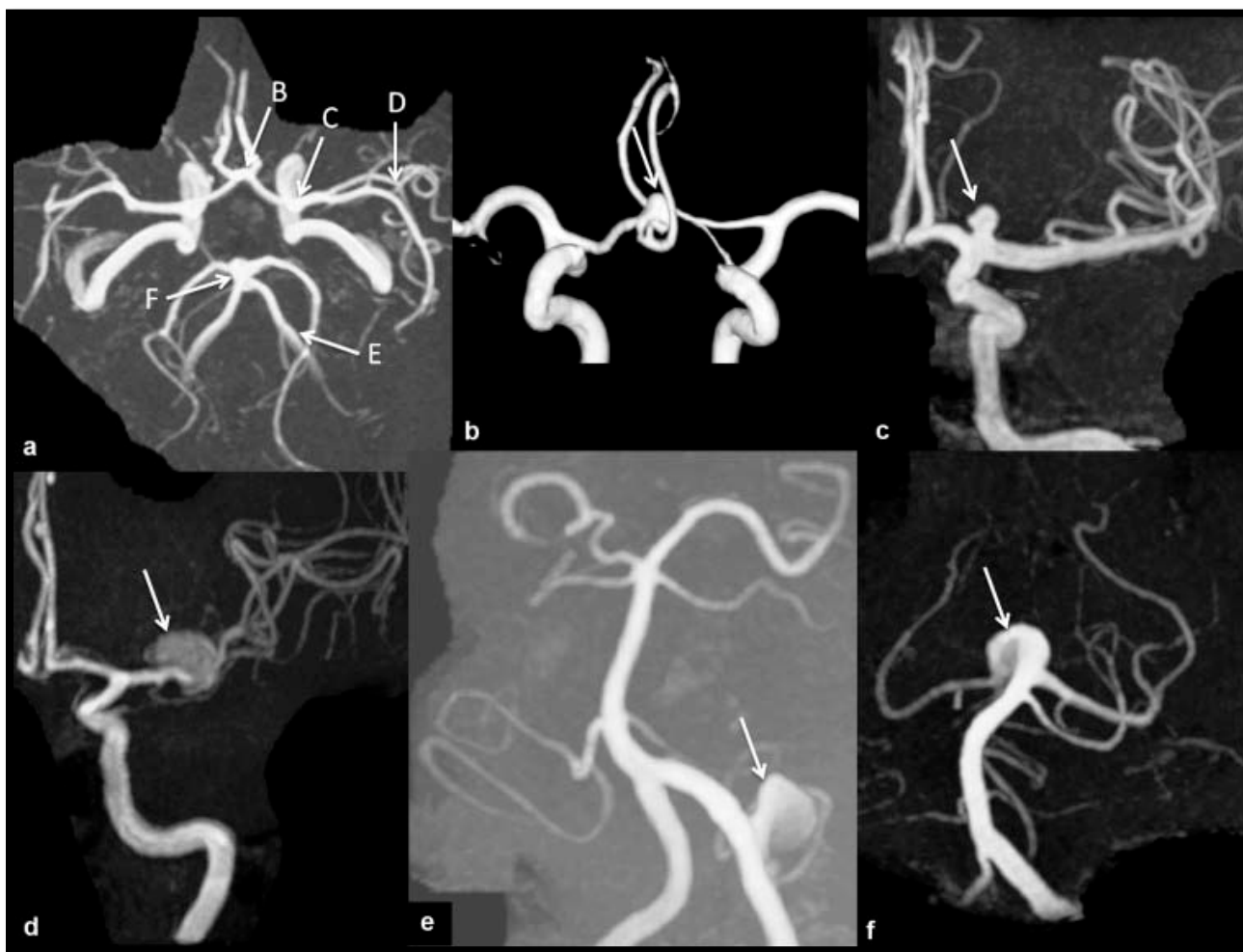


Figure 52 : séquences d'Angio-IRM illustrants les Localisations les plus fréquentes des anévrismes dégénératifs sacciformes

a : Angio-IRM globale (vue caudale)

b : Anévrysme de la communicante antérieure

c : Anévrysme de la terminaison carotide gauche

d : Anévrysme de la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne gauche

e : Anévrysme de l'origine de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure gauche

f : Anévrysme de la terminaison de l'artère basilaire

2.2 CLASSIFICATION DES ANEVRIsmES INTRACRANIENS SELON LA TAILLE :

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

- **Classification de YASARGIL [15]** : Elle fait référence à une classification chirurgicale de taille des anévrismes, dont on distingue 5 sous groupes :
 - o les micro-anévrismes inférieurs à 2 mm
 - o les petits anévrismes de 2 à 6 mm
 - o les anévrismes de taille moyenne de 6 à 15 mm
 - o les anévrismes larges de 15 à 25 mm
 - o les anévrismes géants supérieurs à 25 mm
- **Classification de HIGASHIDA [16]** : elle distingue que 3 classes:
 - o petits et moyens < 12mm
 - o Larges 15 – 25 mm
 - o Géants > 25mm
- **Classification selon Szeder V et al [11]**
 - o Les micro-anévrismes : < 3 mm
 - o Les petits anévrismes : 3–6 mm
 - o Les anévrismes de taille moyenne : 7–12mm
 - o Les anévrismes larges : 13–25 mm
 - o Les anévrismes géants : > 25 mm.

La plupart des anévrismes sont de petite taille, et il faut signaler que certains anévrismes ne se rompent pas, mais augmentent progressivement de volume jusqu'à devenir géants. Cette éventualité est rare, et elle ne représente que 2 % des AIC ; ils sont soumis au risque évolutif vers une accentuation des signes de compression (paralysie motrice, paralysie oculomotrice, épilepsie) ou vers la rupture, et ils nécessitent un traitement souvent assez difficile et risqué. [14]

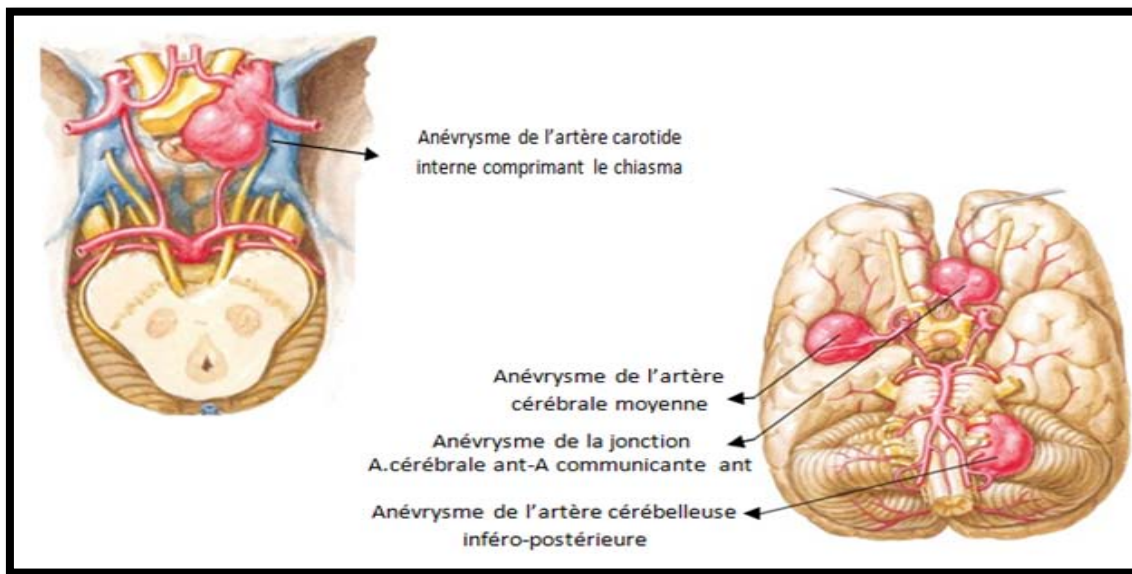


Figure 53 : Anévrisme cérébral géant [14]

2.3 CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS [11,17]

On peut classer les anévrismes intracrâniens par groupes étiologiques :

- **Les anévrismes congénitaux** ou associés à des malformations artérioveineuses (10–20%), sont généralement des anévrismes sacculaires. Ils sont rarement fusiformes.
- **les anévrismes d'origine dégénérative**, 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.

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

- **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]

- **les anévrismes 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 (embolies ou thrombose) ou hémorragique (rupture). Ils peuvent cicatriser spontanément en trois à quatre semaines en laissant une déformation anévrysmale, en général non évolutive.
- **les anévrismes 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 .
- **les anévrismes néoplasiques ou oncotiques** (0,1% de tous les anévrismes) le plus souvent d'origine métastatiques d'un choriocarcinome, d'un myxome auriculaire.
- **les anévrismes associés à des artériopathies oblitérantes** : syndrome de moya-moya, sténose artérielle athéromateuse.
- **les anévrismes inflammatoires**, survenant au cours des artérites nécrosantes (périartérite noueuse) à cellules géantes (Maladie de Horton).
- **les anévrismes associés à des anomalies du tissu conjonctif**: Dysplasie fibro-musculaire du média: Syndrome d'Elhers-Danlos.
- **les anévrismes associés aux affections touchant les tissus élastiques**: Syndrome de Marfan.
- **les anévrismes associés aux coarctations de l'aorte ou à une polykystose rénale**.

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

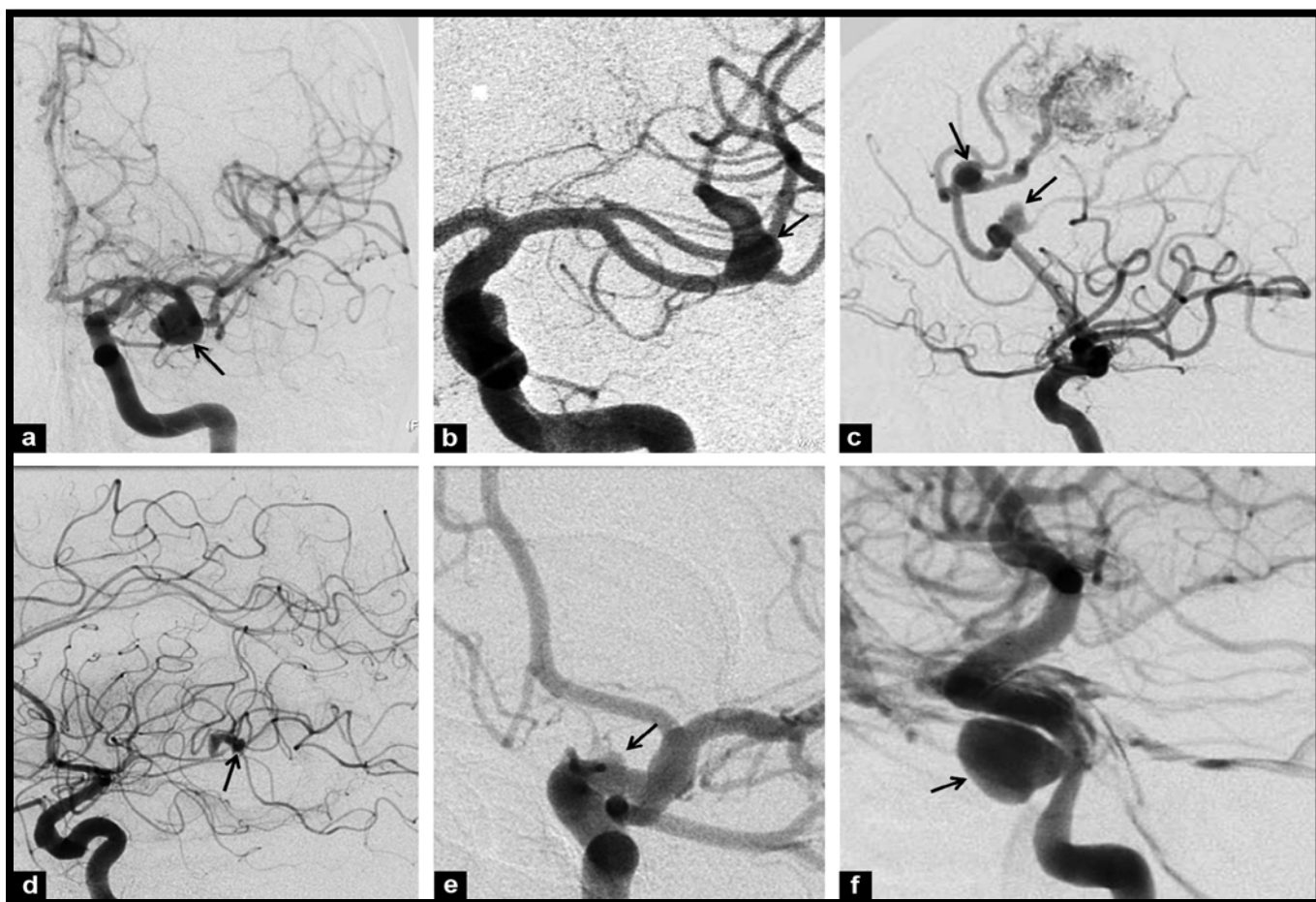


Figure 54 : Séquences angiographiques de différentes formes d'anévrismes intracrâniens

(a, b, c) : Anévrismes avec paroi et (d, e, f) : Anévrismes sans paroi, ou pseudo-anévrismes.

a : Anévrisme sacciforme sylvien gauche

b : Anévrisme fusiforme sylvien gauche

c : Anévrismes d'hyperdébit péricallosaux et callosomarginaux associés à une malformation artérioveineuse ;

d : Anévrisme mycotique d'un segment M2 de l'artère cérébrale moyenne gauche

e : Anévrisme disséquant carotidien gauche

f : Anévrisme post-traumatique du siphon carotidien associé à une fistule carotido-caverneuse directe (opacification du sinus caverneux autour du siphon carotidien, de la veine ophtalmique supérieure en avant, du sinus pétreux inférieur en arrière).

3. HISTOPATHOLOGIE :

3.1 RAPPEL HISTOLOGIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE INTRACRANIEN NORMALE [22,23]

❖ Il existe deux familles d'artères : les artères élastiques et les artères musculaires.

- 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

a. L'intima : C'est la tunique la plus interne, formée d'un endothélium qui borde la lumière artérielle, d'un tissu conjonctif sous-endothélial et elle est séparée du média par la limitante élastique interne.

b. La média : C'est la couche intermédiaire de la paroi artérielle et la partie épaisse de l'artère, composée de fibres élastiques et de cellules musculaires lisses,

Dans le cas des artères cérébrales, la media est moins bien organisée car elle contient moins de fibres élastiques.

c. L'adventice : (très fine en région intracrânienne).

C'est la tunique externe, elle est séparée de la média par une limitante élastique externe contient du tissu conjonctif lâche avec des vasa vasorum et des nerfs, elle constitue la couche de résistance de l'artère.

Elle est considérée comme inexistante au niveau des artères cérébrales.

La matrice extracellulaire est composée de divers types de fibres de collagène et de protéines telles l'élastine, la fibrilline, des glycoprotéines et des protéoglycanes.

Au total, les artères cérébrales se caractérisent par leur couche adventitielle extrêmement mince, une couche élastique externe absente, une média caractérisée par une diminution de la densité des fibres élastiques; et au lieu de tissu conjonctif ces vaisseaux sont entourés par le liquide céphalorachidien (LCR). [4]

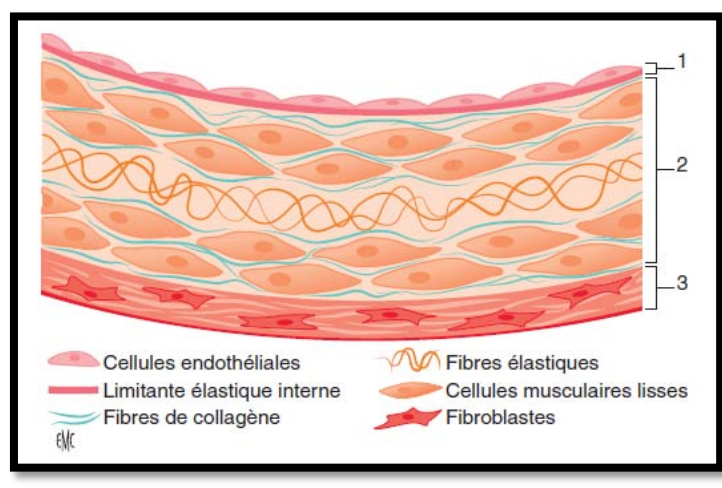


Figure 55 :Structure de la paroi artérielle normale.

1. Intima ;

2. Media

3. Adventice.

3.2 ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA PAROI ANEVRYSMALE: [24 ,25]

Les AI sacciformes classiques sont formés d'une hernie de l'intima au travers d'un defect acquis de la 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 [12]

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 anévrysmes, siégeant principalement à l'origine de l'artère choroïdienne antérieure et de la communicante postérieure.
- Zones d'amincissement: elles siègent au niveau de l'apex et des grosses bifurcations. Elles se caractérisent par un discret épaissement de l'intima, une média absente ou amincie et un amincissement de l'adventice, sans couche élastique interne.
- Petites invaginations: elles se caractérisent par un ballonnement de l'intima à travers un défaut de la média, uniquement visible au microscope

b) La paroi des anévrysmes constitués:

Elle présente des différences selon la taille des anévrysmes :

- Les anévrysmes intracrâniens de petite taille ou de taille moyenne sont caractérisés par intima discontinue, un épaissement de la membrane basale, une média qui s'arrête au collet et une limitante élastique absente ou fragmentaire. L'adventice est anormalement dense et contient des fibres de réticuline et de collagène.
- La paroi des anévrysmes géants (diamètre supérieur à 25 mm) est globalement plus épaisse et irrégulière, l'intima présente des remaniements athéromateux marqués; L'adventice est très épaissie et est constituée par un tissu conjonctif hyalin dans lequel peuvent exister des calcifications.

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 épaissement considérable de la paroi qui peut ensuite s'accroître au fil du temps par apposition de couches successives (en « bulbe d'oignon »).



Figure 56 : Aspect d'un anévrysme géant thrombosé en coupe

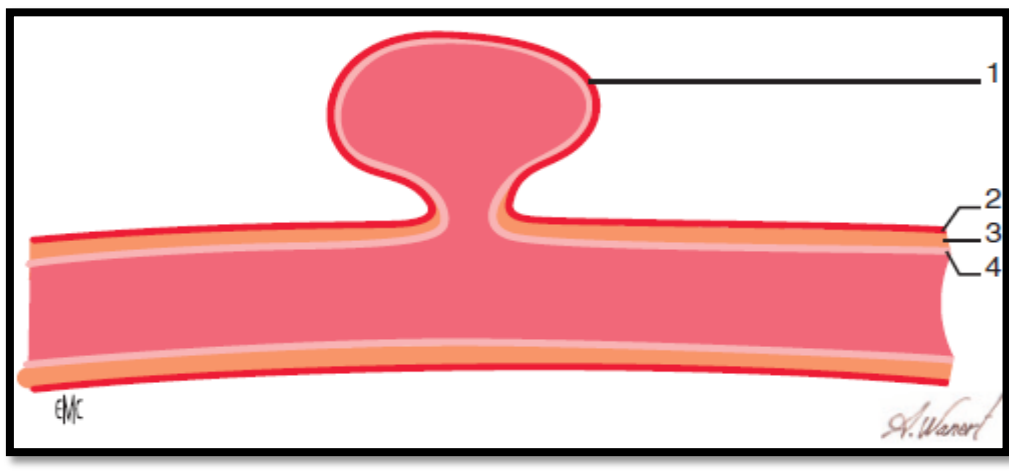


Figure 57 : Structure d'un anévrysme intracrânien [1]

2. Adventice

3. Media

4. Intima.

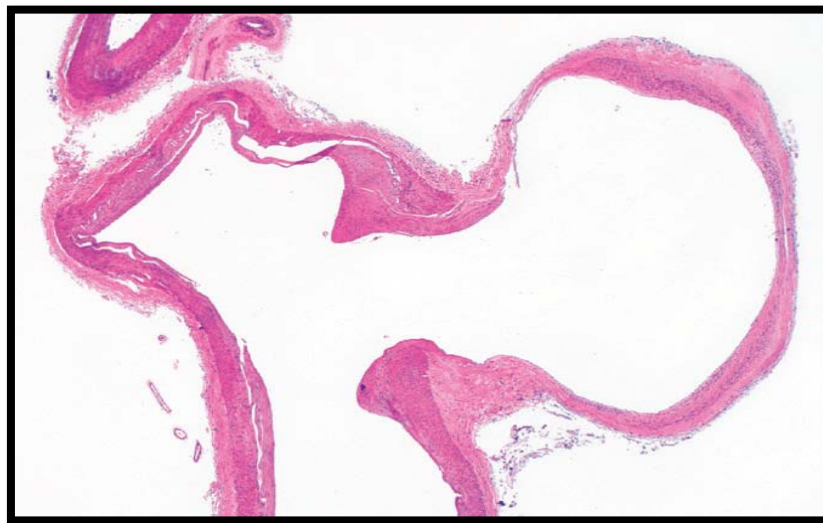


Figure 58 :Coupe histologique d'un anévrysme sacculaire

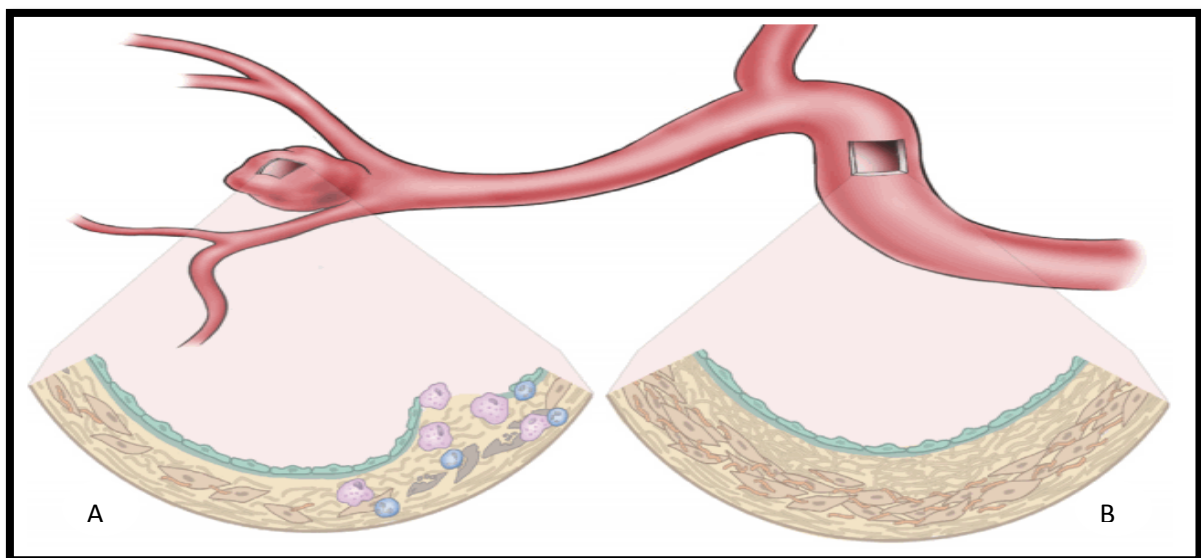


Figure 59 A :Altération structurelle d'un anévrysme cérébral

B :structure normale de paroi artérielle :

4. ORIGINE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS :

Un anévrysme artériel intracrânien ne peut se développer que s'il existe une altération préalable de la paroi vasculaire. La formation du sac anévrysmal est le résultat d'une association de phénomènes hémodynamiques et d'un processus de cicatrisation de la paroi. On peut considérer qu'il faut un ou plusieurs facteurs d'initiation et un ou plusieurs facteurs évolutifs [26].

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 [26].

4.1 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 [27]. Il y a des théories qui expliquent les remaniements de la paroi artérielle, déterminant la constitution des lésions anévrysmales intracrâniennes:

a. THEORIE CONGENITALE:

Selon Glynn et Carmickael [26; 28], l'anévrysme existerait à la naissance sous forme d'un anévrysme miliaire dont la croissance aurait progressé au cours de la vie.

Selon ces théories, l'anévrysme serait le reliquat d'une oblitération incomplète d'une artère qui doit être normalement disparu; à ce niveau, il existerait un défaut soit de la média, soit de la limitante élastique soit des deux tuniques.

b. THEORIE ACQUISE [27] :

Les lésions seraient acquises et aggravées par des facteurs hémodynamiques.

Un argument épidémiologique est avancé: le nombre des anévrismes intracrâniens découverts dans la population augmente avec l'âge. Les questions soulevées concernant la nature et/ou les agents responsables de la lésion pariétale ainsi que les facteurs hémodynamiques. Ces lésions pré-anévrysmales seraient représentées par une dilatation en entonnoir au niveau des bifurcations et des zones d'infarctissement pariétal, correspondant à des invaginations pariétales. Les facteurs responsables de leur constitution seraient l'hypertension artérielle, l'athérosclérose et le stress hémodynamique.

c. THEORIE MIXTE [27]:

La théorie actuelle combine les deux théories précédentes : Le défaut de la média associé à des facteurs surajoutés seront responsable de la création de la lésion anévrysmale. En effet, un facteur congénital ne suffit pas à lui seul à expliquer la formation d'un anévrysme. Plusieurs facteurs pourraient donc être retenus dans la genèse de l'anévrysme.

4.2 FACTEURS DE PROMOTION :

a. croissance:

La vitesse de croissance d'un anévrysme 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" [29].

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'anévrysme.

b. 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

5. ETIOPATHOGENIE :

➤ Les phénomènes de formation d'un anévrisme artériel intracrânien sont multifactoriels, et parmi ces facteurs :

- **L'âge** : La fréquence de développement des anévrismes augmente avec l'âge, avec un pic au cours du cinquième et sixième décennies, et le taux de croissance des anévrismes intracrâniens est plus rapide chez les jeunes. [30]

- **Le sexe** : L'incidence est plus élevée chez les femmes, avec un sexe ratio femmes / hommes de 3\1. Le risque relatif de croissance est plus élevé chez les femmes. [30,31,32]

- **La génétique** : Un schéma de transmission autosomique dominante est décrit chez certains patients, et plusieurs gènes ont été identifiés dans les cas d'anévrisme intracrânien familial et sporadique.

L'incidence est d'environ 7 à 20% chez les patients ayant un cas similaire dans la famille. [30,33]

- **L'ethnie / Origine** : Aux États-Unis, les taux de mortalité des anévrismes rompus sont plus élevés chez les Indiens d'Amérique, les asiatiques, et les noirs, comparativement aux populations de race blanche. [30]

➤ Plusieurs facteurs étiologiques déterminent la genèse et le développement des anévrismes cérébraux :

- **Le tabagisme** : De 36 à 61% des patients présentant un anévrisme intracrânien non rompu sont des tabagiques et 19 à 33% sont sevrés. [30]
- **L'hypertension artérielle** : L'hypertension peut être un facteur de risque pour le développement d'anévrismes; cependant, il existe peu de preuves que le contrôle de l'hypertension diminue le risque de développement d'anévrisme. [30]
- **L'alcoolisme** : Une consommation excessive d'alcool augmente le risque de formation d'anévrisme, indépendamment du sexe, de l'âge, de tabac et des antécédents d'hypertension.[34]

➤ les facteurs de croissance des anévrismes intracrâniens :

Les anévrismes sont plus susceptibles de se développer par rapport aux autres sont :

- Les AN localisés au niveau de la circulation postérieure [35,36]
- Les AN bi- ou polylobés [36]
- Les AN géants [37]
- Les AN multiples

En ajoutant à ces facteurs, le tabac, l'HTA, l'alcoolisme, ATCDs d'accident ischémique transitoire ou d'infarctus cérébral. [30,38]

6. FACTEURS DE RISQUE DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE :

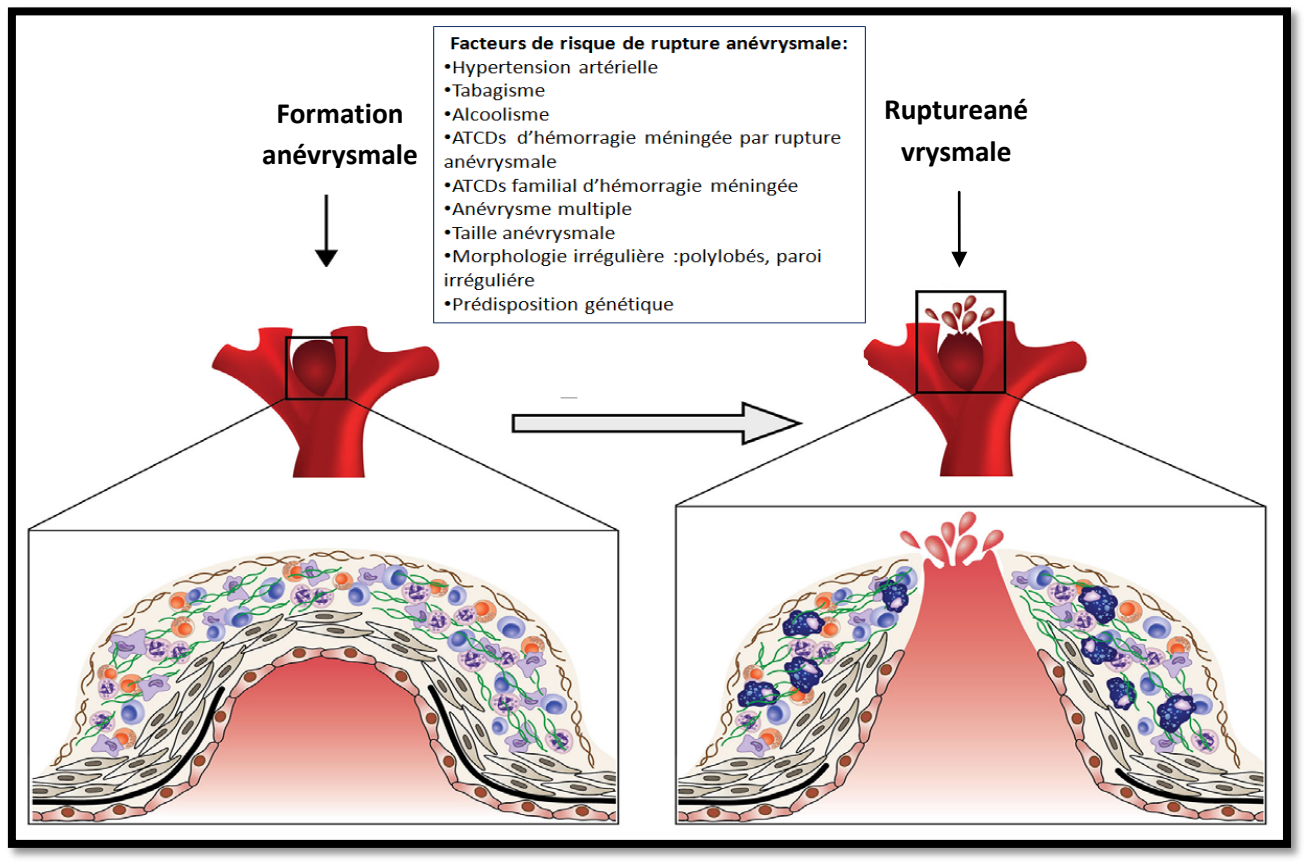


Figure 60 : Facteurs de risque de rupture anévrysmale

Le rapport de « l'*International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms* » (ISUIA) indiquait un taux de rupture de 0,05 à 0,7% par an chez les patients avec des anévrismes d'une taille inférieure à 10 mm de diamètre, Bien que les anévrismes géants (25 mm et plus) présentent généralement un risque plus élevé de rupture.

En revanche, les patients présentant une histoire d'HSA et un anévrysme de 10 mm de diamètre ou plus petit ont eu un taux de rupture de 0,5% par an, soit un taux 10 fois plus élevé que celui des patients sans histoire d'HSA. [39]

Cependant, il existe une multitude d'études qui ont clairement documenté que 70 à 85% des anévrismes qui se rompent ont moins de 10 mm de diamètre et que même les petits anévrismes (2 à 3 mm) pouvaient provoquer une hémorragie méningée. [40]

Les études ISUIA ont montré que les anévrismes de la circulation postérieure, en particulier les anévrismes du tronc vertébro-basilaire, présentaient un taux de rupture relatif supérieur à celui des autres localisations [41] et les anévrismes des artères communicante antérieure et postérieure sont presque deux fois plus susceptibles de se rompre que les anévrismes ailleurs. [40]

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

7. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE :

La rupture d'un anévrisme est un événement physiopathologique complexe. Les plus fréquentes constatations physiopathologiques, après la survenue d'une HSA, incluent :

- Une hypertension intracrânienne (HIC) ;
- Une réduction du débit sanguin cérébral (DSC) ;
- Une diminution de l'approvisionnement tissulaire en oxygène ;
- Une perturbation de l'activité métabolique cérébrale ;
- Un œdème cérébral et une détérioration de l'autorégulation ou de la réactivité au CO₂.

Il peut y avoir un découplage entre le débit sanguin cérébral (DSC) et la consommation cérébrale en oxygène conduisant à une ischémie cérébrale.

Des anomalies systémiques sont également rencontrées telles que la diminution du volume sanguin systémique, une hyponatrémie, une activation du système fibrinolytique et de la coagulation ainsi qu'un dysfonctionnement cardiopulmonaire. [39]

L'absence d'adaptation immédiate de la pression artérielle moyenne (PAM) à la baisse brutale de perfusion cérébrale peut se traduire par une perte de connaissance, voire par une crise convulsive.

La formation d'un caillot intra-anévrysmal, favorisée par l'augmentation de la Pression intracrânienne (PIC), entraînant une diminution du gradient de pression trans-anévrysmal, empêche la poursuite du saignement. Ceci permet une diminution de la PIC et secondairement la restauration d'une pression de perfusion cérébrale (PPC) compatible avec un retour à la conscience. C'est l'évolution habituellement observée chez les patients en grade I et II de la classification de la *WorldFederation of Neurosurgeons* (WFNS) présentant un tableau clinique peu sévère.

Lorsqu'il s'agit d'une hémorragie méningée massive, ou lorsque qu'elle s'accompagne d'une inondation ventriculaire, d'un hématome intra parenchymateux ou d'une hypotension artérielle, la faillite des mécanismes de compensation aboutit à la persistance d'une hypertension intracrânienne et d'une réduction de la PPC et du DSC. Cliniquement on observera des troubles de la conscience et /ou l'existence d'un déficit moteur : grades WFNS III, IV et V dont les taux de mortalité et de morbidité sont alors considérablement augmentés [42]. Le niveau de PIC est corrélé au grade clinique du patient : normale ou légèrement élevée chez les patients en Grade I et II et habituellement élevée voire très élevée chez les patients en grade IV et V. [43]

III. EPIDEMIOLOGIE :

La pathologie anévrysmale représente un véritable problème de santé publique.

Les études autopsiques indiquent une prévalence générale comprise entre 1% et 6% [31], et 0,65% à 7% selon les études angiographiques. [45]

En Europe, Selon des données épidémiologiques le taux des anévrysmes intracrâniens (AI) en moyenne est de l'ordre de 2 à 5 % [46]. En France, on admet que 0,5 à 2 % des patients faisant l'objet d'une autopsie systématique, sont porteurs d'anévrysme intracrânien. On compte chaque année environ 6000 cas de ruptures anévrysmales. [12]

En Belgique, ils concernent 2 à 4 % de la population, et moins de 5% seront victimes de rupture anévrysmale, ce qui correspond à environ 1.000 patients. [46]

Aux États-Unis, environ 5% de la population (environ 15 millions cas) aurait au moins un anévrysme cérébral par an, et environ 0,2% de ces anévrysmes chaque année se rompent entraînant une hémorragie méningée (30 000 ruptures / an). [48]

Il est reconnu depuis longtemps que les anévrysmes cérébraux sont plus fréquents chez les femmes, et plusieurs études ont conclu que le sexe féminin augmente le risque de rupture. Ghods et al. a rapporté que parmi les 682 anévrysmes intracrâniens traités, les anévrysmes chez les patientes étaient presque trois fois plus nombreux que chez les patients de sexe masculin, ce qui correspond à un sexe ratio 1/3. [49]

Dans leur revue systématique évaluant 23 études portant sur 56 304 patients, Rinkel et al. [50] ont trouvé non seulement que les anévrysmes étaient plus fréquents chez les femmes, mais également que les femmes avaient un risque élevé de rupture (risque relatif de 2,1). Batuka et al [51] ont noté également ce résultat. Ce qui correspond à ce qu'on a obtenu comme résultat dans notre série (on note une prédominance féminine (63%) avec un sexe ratio de 1/1,67).

Batuka et al[51] ont noté que la plupart des patients (30,58%) étaient âgés de 50 à 59 ans, avec un âge moyen de 50,5 ans; ISUIA a aussi noté que l'âge moyen de survenu est de 56 ans. Selon Roji et al [52] l'incidence augmente avec l'âge avec un ratio de 0,10 avant 25 ans et 1,61 après 85 ans. Cela rejoint ce qu'on a obtenu comme résultat dans notre étude où le pic de fréquence se situe entre 51 et 60 ans avec une fréquence de 40% , dont l'âge moyen est de 50,68 ans.

Sur la base de la prédominance féminine et de l'âge moyen post-ménopausique, il apparaît que les femmes ménopausées présentent un risque élevé du développement d'anévrysme et de rupture d'anévrysme par rapport à la population générale. [51]

IV. ETUDE CLINIQUE :

1. Type de description : LES AAIC ROMPUS :

1.1 Fréquence de l'hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrysmale :

Les anévrysmes intracrâniens rompus (AICR) constituent une situation physiopathologique complexe et potentiellement grave.

Des études prospectives montrent que l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) par rupture d'un AIC se produit chez 10 pour 100 000 personnes environ par an [53] et le taux annuel de ces hémorragies peut varier selon la population :

- o France : selon les données du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux [54], il apparaît que l'incidence annuelle moyenne des hémorragies sous-arachnoïdiennes était faible (2/100 000 habitants) et stable dans le temps allant de 2,53 (1,31 – 3,75) pour la période 1985 – 1989 à 2,12 (1,04 – 3,21) pour la période 2000–2004.

- o Grande-Bretagne : entre 6 et 8/100 000 habitants dans l'étude de Flet et al. [55]

o USA : l'incidence annuelle serait de 10/100 000 habitants soit environ 27 000 cas annuels d'hémorragie sous-arachnoïdienne [56].

o Japon : c'est l'incidence la plus élevée, atteignant 22,7/100 000 habitants dans l'étude de Rooij *et al.* [52]

1.2 Les facteurs de risque de rupture anévrysmale :

L'alcool, le diabète et d'autres facteurs métaboliques, en plus de l'hypertension artérielle et du tabagisme, sont importants car ils sont contrôlables à des degrés divers et peuvent donc potentiellement influencer le développement et la rupture des anévrysmes cérébraux.

- **Hypertension artérielle :**

Elle est retrouvée chez 20 % des patients présentant une rupture anévrysmale, et elle multiplie ce risque par 2,5 [40, 41, 46]. Il faut une pression minimale de 155 mmHg pour commencer à développer un anévrysme. Par la suite, une faible augmentation de la pression suffit pour faire progresser son volume (ou sa surface) jusqu'au point de rupture.

Dans le passé, le rôle de l'hypertension dans la formation et la rupture anévrysmale était controversé, certaines études objectivent qu'elle augmente le risque de rupture anévrysmale.

Une étude prospective menée par Sandvei *et al.* [57], dont ils ont suivi 75 000 personnes pendant plus de deux décennies, et ils ont découvert que l'hypertension constitue un facteur de risque important de rupture anévrysmale, d'autres études ont abouti à des conclusions similaires. (Inagawa [58], Asari et Ohmoto [59])

Cependant, Stehbens [60] et Juvela *et al.* [61] ont conclu à une absence d'association entre l'hypertension et l'HSA.

Dans notre étude nous notons que 44% des patients sont hypertendus, ces résultats sont similaires à celles de : Inagawa *et al.* (2010)[58], A.Morita *et al.*,(2012) , J.Futschko *et al.* (2017), et F.Signorelli *et al.* (2018) [62]. (Tableau X)

- **Tabagisme :**

Il est retrouvé chez 38,5 % des patients présentant une rupture anévrysmale [62] et surtout en cas des AI multiples [63], il induit un déficit en 1-antitrypsine celui-ci qui agit comme inhibiteur de l'élastase. Ceci a pour conséquence d'accroître la dégradation des fibres élastiques dans la paroi artérielle, de diminuer la résistance biomécanique et d'accélérer le développement des AI [64].

Des études menées par Inagawa et al. , Juvela et al. , Shiue et al., et Vlak et al ont révélé une corrélation entre le tabagisme et la rupture anévrysmale. [58, 66, 67, 68]

Les preuves cliniques les plus solides du tabagisme en tant qu'un facteur de risque proviennent d'une étude prospective réalisée par Sandvei et al.[57] , qui a révélé que les tabagiques sevrés ou chroniques présentaient un risque significativement plus élevé d'avoir un HSA par rapport aux non-tabagiques .

Dans notre étude, on note que 10,4% de nos patients sont tabagiques, ce résultat rejoint celle de Morita et al. [282] et s'avère inférieure à celle des autres auteurs (Tableau X)

- **Consommation d'alcool :**

La consommation excessive d'alcool dépassant 150 g/jour, multiplie par deux le risque d'HSA anévrysmale [69].

En Finlande, [70,74] deux études ont mis en évidence un taux plus élevé d'HSA. Certains chercheurs ont attribué ces résultats à une consommation excessive d'alcool dans la population finlandaise. Alors que certaines études ont échoué à montrer une association significative entre consommation d'alcool et la rupture anévrysmale [65, 71, 72].

- **Autres :**

Selon T.Inagawa[58] l'hypercholestérolémie, le diabète sucré , les cardiopathies et l'athérosclérose peuvent contribuer à la formation des anévrismes , alors qu'ils peuvent réduire le risque de rupture anévrysmale en même temps . Ces résultats contradictoires mettaient en doute l'association entre l'hypercholestérolémie, le diabète sucré et les maladies cardio-vasculaires avec le risque de rupture anévrysmale, et plusieurs études ont également confirmé ce résultat [69, 71, 72]

Selon notre étude, le diabète sucré est présent chez 12,50% de nos patients, ce pourcentage rejoint celui de Futschko et al., et s'avère moyennement élevé dans les études menées par Inagawa et al. et Morita et al.

Concernant l'hypercholestérolémie, on note que ce facteur est présent chez 12,5% de nos patients, ce qui rejoint le résultat de Morita et al. ,et s'avère inférieure à celle de Inagawa et al. (Tableau X).

Tableau X : comparaison des facteurs de risque de notre série avec les données de littérature :

	Inagawa et al. [58] 2010	A.Morita et al [282] 2012	J.Futschko et al. [283] 2017	F.Signorelli et al. [62] 2018	Notre étude
Hypertension artérielle	54%	43,40%	55,70%	69,20%	44%
Diabète sucré	5%	6,30%	11,10%	–	12,50%
Tabagisme	32%	16,80%	39%	38,50%	10,40%
Hypercholesterolémie	24%	14,10%	–	–	12,50%

1.3 Les conditions de survenue et mode de début :

Certaines circonstances sont supposées de favoriser la rupture d'un anévrysme intracrânien. Dans les deux tiers des cas, l'interrogatoire retrouve une circonstance ayant abouti à une élévation brutale et instantanée de la pression artérielle régnant dans le sac anévrysmal ; il s'agit souvent d'un effort à glotte fermée comme les efforts sportifs, défécation, rapports sexuels, situations d'émotion intense, et les traumatismes. [75, 76]

L'augmentation progressive de volume du sac anévrysmal aboutit à une distension des quelques éléments qui restent dans la paroi ectasique ; ce phénomène suffit à lui seul à expliquer les ruptures survenant spontanément, sans facteur surajouté. Ceci se produit dans le tiers des cas, chez des patients apparemment au repos complet (sommeil, lecture...)[77]. La sémiologie des AAIC se révèle le plus souvent par leur rupture, réalisant un tableau d'hémorragie méningée brutale ou cérébro-méningée. [78,79]

Dans une série de 580 patients, publiée par Jomin [80], l'hémorragie méningée était inaugurale chez plus de la moitié des patients.

Dans notre série, la rupture anévrysmale a été survenue dans la majorité des cas au repos (54% des cas) , et le mode d'installation des symptômes était brutal dans 79% des cas.

1.4 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. [81]

Elle 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 [82].

Le plus souvent, le début est brutal, il s'agit dans 85 à 95% des cas d'une céphalée violente, en « coup de tonnerre dans un ciel serein », d'installation rapide, inhabituelle dite « horaire » (le patient est capable de mentionner l'heure exacte de début), et résistante aux antalgiques mineurs. Elle survient en quelques secondes ou minutes. Elle devient rapidement diffuse en « casque » et l'intensité de la douleur est sévère, décrite par 80 % des patients comme « la pire céphalée de ma vie » [83]. La céphalée dure ensuite généralement plusieurs jours et sa récurrence sur un mode brutal doit faire penser à un resaignement anévrysmal.

Enfin, dans des cas rares, une céphalée « sentinelle » (syndrome de pré-rupture), de plus faible intensité, rapidement résolutive mais inhabituelle, peut précéder la rupture chez 10% à 43% des patients [84], elle survient le plus souvent dans les 2 à 8 semaines suivant la rupture et pouvant correspondre à des ruptures partielles, à une hémorragie de la paroianévrysmale et / ou à la dilatation et à l'étirement de l'apex anévrysmale. Elle est isolée chez un tiers des patients avec HSA [85] ou associée de signes fonctionnels.

Dans notre série, les céphalées sont présentes chez 45 % des patients.

b. Les vomissements :

Ils sont fréquemment en jet, ils peuvent compléter le tableau clinique et ont une valeur diagnostique considérable. Leur survenue est souvent décalée par rapport aux céphalées de quelques minutes, et rarement avant.

c. Troubles de conscience :

Certains patients vont présenter des troubles de conscience brutaux (syncope, état de mal épileptique ou coma d'emblée) ou rapidement progressifs (confusion, obnubilation, somnolence puis coma), du fait de l'hypertension intracrânienne liée au saignement, ou à ses complications (hématome expansif, hydrocéphalie, œdème cérébral réactionnel).

Dans la série de Moroi [86], l'altération de la conscience est retrouvée dans 69% des cas. Dans notre série, les troubles de conscience ont été retrouvés chez 14 malades soit 29 % des cas.

d. Crises épileptiques :

Des crises d'épilepsie peuvent s'observer après la rupture anévrysmale, soit au moment de la rupture ou à distance, elles sont présentes chez une minorité de patients (6 à 15 %). [87]

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. Les crises tardives surviennent au-delà du premier mois suivant l'hémorragie méningée avec une fréquence variable de 6 à 15% [88].

e. La raideur méningée :

L'hémorragie méningée dans sa forme habituelle est caractérisée par la survenue brutale d'un syndrome méningé fait de céphalées intenses, vomissements et raideur méningée, cette dernière peut mettre plusieurs heures à s'installer, et donc elle peut manquer lors de l'examen initial. Elle n'est retrouvée qu'une fois sur deux selon Rinkel G. [50] qui retrouve dans sa série une fréquence de 38%.

La raideur méningée reste le signe physique cardinal. Elle doit être toujours recherchée sur un patient allongé. Elle est liée à la présence d'une contracture réflexe antalgique des muscles paravertébraux.

f. Syndrome déficitaire :

Les patients atteints d'HSA peuvent présenter une grande variété de signes neurologiques focaux, le type et la gravité de ces signes dépendent de nombreux facteurs, notamment la taille et la topographie de l'anévrysme. [90]

La rupture d'anévrysme de l'artère communicante postérieure responsable dans 10 à 15 % de paralysie du nerf oculomoteur.

Une rupture d'anévrysme de l'artère cérébrale antérieure entraîne une faiblesse bilatérale des membres inférieurs et des changements de l'état mental.

Un anévrysme rompu de l'artère cérébrale moyenne saigne généralement dans le lobe temporal et provoque souvent une hémiparésie ou une hémiplégie, une hémianopsie et une aphasie.

L'HSA peut s'accompagner d'une hémorragie intraoculaire, le plus souvent du vitré, constituant alors un syndrome de Terson [91]. 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 reprends conscience 1 à 2 semaines plus tard, évoluant vers la résorption spontanée ou justifiant une évacuation chirurgicale différée. [14]

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

Tableau clinique :	Raps et al. 1993	Ramnarayan et al. 2018	Notre étude
--------------------	---------------------	---------------------------	-------------

	[101]	[95]	
Céphalée/vomissement	37 %	70 %	88 %
Convulsions	18 %	20 %	10 %
Troubles de conscience	–	56 %	29 %
Syndrome déficitaire	41 %	24 %	46 %

Dans le tableau ci dessus on a comparé les signes cliniques de nos patients avec :
(Tableau XI)

- Une étude concernant 111 patients sur une période s'étendant de Novembre 1986 au Novembre 1990, réalisée par Raps et ses collègues aux Etats-Unis. [101]
- Une étude concernant 182 patients sur une période s'étendant de Mars 1999 au Juillet 2003, réalisée par Ramnarayan et ses collègues en Inde. [95]

1.5 Systèmes d'évaluation des hémorragies sous arachnoïdiennes :

L'état clinique à l'admission est un facteur pronostique prédictif fondamental [93], ce dernier peut être évalué à l'aide de deux scores pronostiques : le score de Hunt-Hess et le score de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS).

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

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

La classification WFNS est, basée sur le score de Glasgow et la présence d'un déficit moteur (tableau III). Une forme grave d'HSA est définie par un grade III à V, ces formes graves représentent un tiers des patients hospitalisés et doivent impérativement être admises en réanimation. Néanmoins, les grades IV et V regroupent des patients de gravité très différente dont le pronostic est très variable. [94]

Dans les tableaux ci-dessous, on a comparé les grades cliniques de nos patients avec quelques séries décrites en littérature :

Dans notre série, la plupart de nos malades avaient un grade clinique ≤ 3 selon les classifications WFNS et HUNT ET HESS, ce qui rejoint les données de littérature. (Tableau XII,XIII)

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

Grade WFNS	Ng et al. 2002 [96]	Mejdoubi et al 2006 [97]	Ramnarayan et al. 2018 [95]	Notre étude
I	27%	42%	63%	44%
II	38%	24,80%	17%	10%
III	22%	9,50%	10%	31%
IV	10%	13,50%	6%	15%
V	3%	9,90%	4%	0%

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

Grade de Hunt et Hess (%)	Friedman et al. 2003 [98]	Holmin et al. 2008 [99]	Goel, et al. 2014 [100]	Ramnarayan et al. 2018 [95]	Notre étude
I	40 %	13,7 %	25.3 %	62 %	21 %
II	16,9 %	53,7 %	46.2 %	14 %	33 %
III	24 %	15 %	16.7 %	12 %	29 %
IV	14,5 %	14 %	8 %	5 %	17 %
V	3,6 %	5,6 %	1 %	5 %	0

2. GENERALITES SUR LES ANEVRYSMES NON ROMPUS :

Les anévrismes intracrâniens non rompus de découverte fortuite posent deux problèmes:

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

2.1 Dépistage :

Les anévrismes intracrâniens non rompus représentent 2 à 8% des cas de la population générale [33,102]. Cependant, l'incidence de l'hémorragie méningée est nettement inférieure, à environ 10 à 30 pour 100 000 par an [104]. En plus de leur risque à long terme de rupture, les anévrismes 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 anévrisme asymptomatique s'adresse à une population à risque, définie par:

- les patients porteurs d'une maladie autosomique (syndrome d'Ehlers danlos, type IV).
- Les patients ayant des antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne, dont le risque annuel de formation d'un nouveau anévrisme est de 1 à 2 % [105].

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'anévrismes asymptomatiques, on soulignera l'intérêt d'une surveillance des patients traités, pour un anévrisme rompu puisque le risque de formation d'un autre anévrisme est de 1 à 2 %.

2.2 Tableau clinique :

Les AI non rompus peuvent aussi se manifester par divers symptômes selon leur localisation, leur structure et leur taille [106,107] :

- Atteinte des nerfs crâniens (7-15 %),
- Syndrome pseudo-tumoral (16 %)
- Crise d'épilepsie (2 %)
- Syndrome déficitaire (5%)

La question des céphalées liées aux AI non rompus non géants reste controversée.

Dans certains cas, il est difficile d'exclure formellement leur responsabilité dans la genèse des céphalées « localisatrices », homolatérales et de leur survenue plus ou moins aiguë (5 %) (Migraine localisée sans aura, douleur péri- ou rétro-orbitaire, ou douleur temporale) [108].

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). (Figure 61). 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 [109]



Figure 61 : Anévrysme géant vertébral gauche (flèche) révélé par des signes de compression du tronc cérébral :

2.3 Stratégie thérapeutique :

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%. [76,110 ,112]

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 le risque annuel de rupture était quasi négligeable, évalué à 0,05 % pour un anévrysme non rompu de moins de 10mm chez un patient n'ayant pas d'histoire personnelle d'HSA, Ce qui serait 20 fois inférieur aux chiffres habituellement retenus. [106]

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. [113]

Par ailleurs, 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. [114]

Dans une étude récente, Proust et al. (2005) ont proposé une attitude médicochirurgicale nuancée dans la prise de décision thérapeutique. Le risque de la morbidimortalité 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. [115]

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

V. ETUDE PARACLINIQUE :

1. SCANNER CEREBRAL :

Des céphalées en coup de tonnerre sont une indication formelle à la réalisation d'une imagerie cérébrale en urgence.

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen le plus souvent réalisé pour éliminer une HSA, elle est mise en évidence dans 92% des cas [116], par l'existence des hyperdensités spontanées des espaces sous-arachnoïdiens siégeant aux citernes de la base, aux fissures sylvienne ou inter-hémisphérique, et aux sillons corticaux (Figure 62).

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

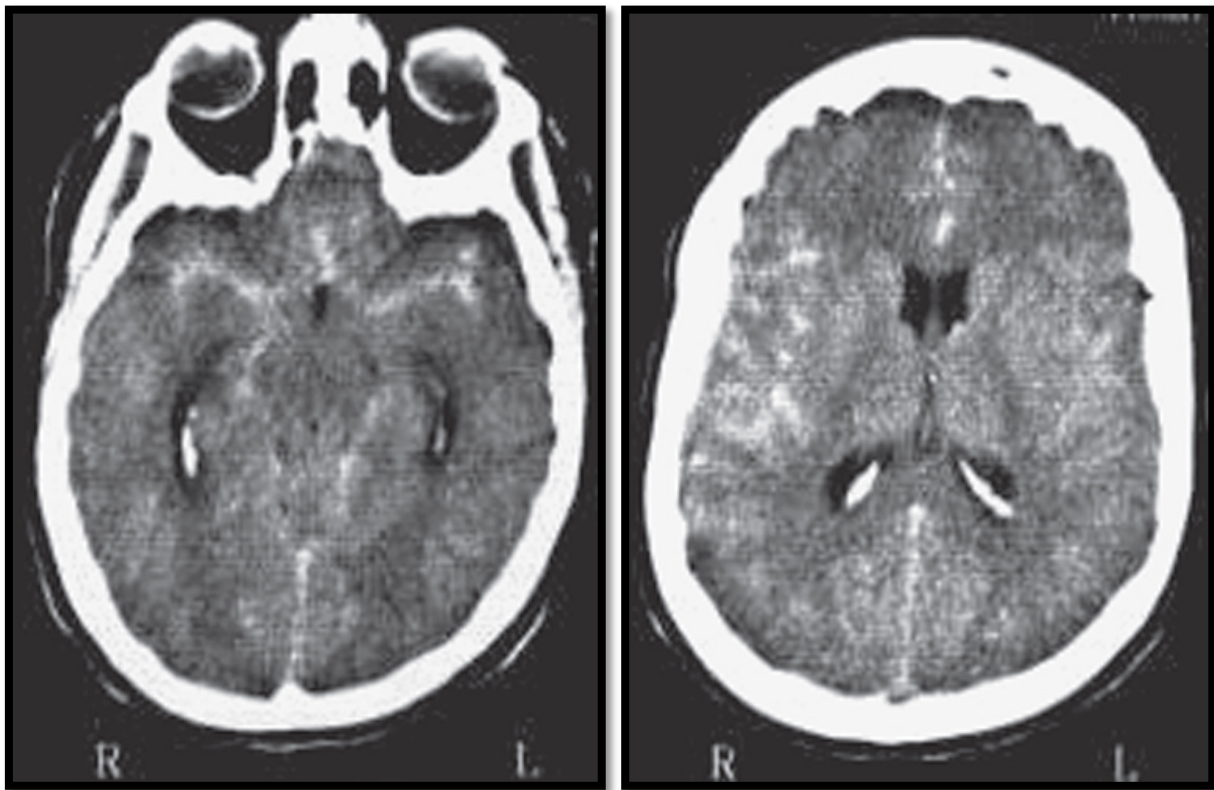


Figure 62 :Signes radiologiques typiques d'une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale : hyperdensités spontanées des espaces sous-arachnoïdiens siégeant aux citernes de la base, aux fissures sylvienne et inter hémisphériques, et aux sillons corticaux.

Le scanner sans injection est également utile pour rechercher les complications liées à la rupture de l'AI : hématome intracérébral, hémorragie ventriculaire, hydrocéphalie aiguë, œdème vasogénique ou ischémie précoce.

Il est rare que le scanner sans injection permet de détecter l'AI lui-même, sauf quand celui-ci est en partie calcifié ou thrombosé, ou de très grande taille.

La notion d'un traumatisme crânien en association au malaise ou à la perte de connaissance chez un patient présentant des troubles de conscience peut faire errer le diagnostic vers celui d'une HSA post-traumatique, mais la disposition centrale du

sainement plutôt que périphérique doit permettre de faire évoquer l'hypothèse d'une rupture anévrysmale et inciter à compléter le bilan par un angioscanner cérébral.

En cas d'AI multiples (15–30 % des cas), la topographie du saignement permet souvent, une fois leur détection faite, de déterminer lequel d'entre eux a été à l'origine du saignement (Tableau XV).

Les études de distribution du sang à l'examen scannographique pour localiser l'anévrysme rompu ont une sensibilité variant de 45 à 80 % [117]. 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 [117].

La distribution du sang au niveau de la fissure inter-hémisphérique antérieure est prédictive d'une rupture anévrysmale sur l'artère cérébrale antérieure ou l'artère communicante antérieure [118]. La valeur prédictive de la topographie du sang au scanner, lors de la rupture d'un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne, de la terminaison carotidienne interne, ou de la circulation postérieure, est relativement faible.

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.

Enfin, la sévérité et le volume de sang au niveau de l'espace sous-arachnoïdien sont déterminés par la classification scannographique de Fisher, qui constitue un facteur prédictif du risque de vasospasme, du risque d'ischémie cérébrale (30–40 % pour les grade IV) et du pronostic clinique final [119, 120]

On classe habituellement l'aspect tomodensitométrique en quatre stades selon la Classification de Fisher [121] :

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

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

Dans le tableau ci-dessous, nous avons comparé les résultats selon la classification de Fisher de notre série avec 5 séries décrites en littérature. [100, 123, 124, 125, 126].

(Tableau XIV)

Dans notre série la plupart des patients étaient classés en grade 3 selon la classification de Fisher (20 cas soit une fréquence de 42%) ce qui rejoint les données de littérature.

Tableau XIV : Comparaison des résultats selon la classification de Fisher de notre série avec les données de littérature :

	Ogylvi et al . 1998 [124]	Bonilha et al. 2001 [125]	Kramer et al. 2008 [123]	Goel, et al. 2014 [100]	Roethlis et al. 2018 [126]	Notre étude
Grade 1	16 %	24 %	3 %	8 %	2,9 %	6 %
Grade 2	22 %	26 %	13 %	25 %	10,6 %	25 %
Grade 3	38 %	33 %	64 %	43 %	53,4 %	42 %
Grade 4	23 %	17 %	21 %	24 %	33,1 %	27 %

- **Les limites de l'examen scannographique :**

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

En effet, des coupes d'une épaisseur supérieure (10 mm) peuvent passer à côté d'une collection de sang limitée. Le sang ayant une densité proche de la densité osseuse, il est parfois difficile de le distinguer de l'os, en cas d'hémorragie de faible importance. Les artefacts osseux ou liés aux mouvements peuvent rendre l'interprétation du scanner difficile, en particulier au niveau de la fosse postérieure.

La sensibilité décroît proportionnellement au temps écoulé depuis la rupture du fait de la résorption progressive du sang les jours suivants l'hémorragie (une à deux semaines suivant la quantité initiale). La dynamique du liquide céphalorachidien, conduisant à une lyse spontanée des cellules sanguines, entraîne un nettoyage rapide du sang sous-arachnoïdien. Elle passe ainsi de 100 % dans les 12 premières heures à 93 % à 24 heures, puis décroît jusqu'à 57 % à jour 6 [127,128]. Ceci souligne encore une fois l'importance d'un diagnostic clinique précoce.

Tableau XV : 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	Artères cérébrale antérieure ou Communicante antérieure
Citerne péricalleuse	Artère cérébrale antérieure distale (péricalleuse)
Fissure sylvienne	Artère cérébrale moyenne
Citerne péricarotidienne	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

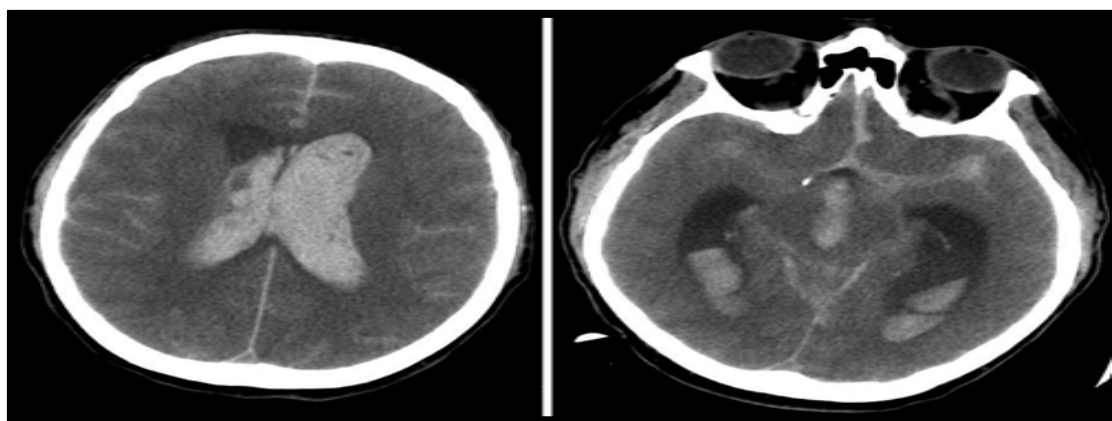


Figure 63: Coupes axiales de TDM cérébrale sans injection de produit de contraste objectivant une hémorragie au niveau de l'espace sous arachnoïdien, fissures inter-hémisphérique et sylvienne gauche, avec hémorragie intra-ventriculaire bilatérale, classés selon la classification de Fisher en grade 4

2. PONCTION LOMBAIRE : [12]

La ponction lombaire est recommandée en cas de scanner normal (7 % des cas d'HSA) 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 $> 5 \times 10^6/l$), 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) [129]. La ponction lombaire est revenue traumatique dans 10 à 15% des cas. [130]

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

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 [131,132].

Cette xanthochromie est invariablement détectable jusqu'à au moins 2 semaines, habituellement 3 à 7 semaines après l'HSA (chez 70% des patients) [133].

L'association d'un scanner et d'une PL normale 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. IMAGERIE PAR RAISONNANCE MAGNETIQUE ou ANGIO-IRM :

Dans le contexte de l'urgence, le scanner et l'angioscanner par un appareil multibarrette permettent le diagnostic de l'hémorragie et de l'anévrisme. Le recours à l'IRM ne se justifie

habituellement pas, surtout lorsque le patient est très agité ou que son état nécessite une réanimation [134].

L'IRM est en revanche 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'anévrysme bilatéral.

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 (sang noir) pondérées en T1.

La séquence *fluid-attenuated inversion recovery* (flair) est très sensible à la phase aiguë pour retrouver les signes d'une HSA sous la forme d'un hypersignal sous-arachnoïdien cisternal ou cortical [135].

La séquence écho de gradient T2* est également utile pour montrer les traces d'un saignement plus ancien sous la forme de dépôts d'hémosidérine (produit de dégradation de l'hémoglobine) représentés par un liseré en hyposignal dans les espaces sous arachnoïdiens.

Certaines études ont même montré des résultats similaires à l'angioscanner avec l'utilisation d'IRM à haut champ (3,0 Tesla) [137].

L'IRM et l'ARM sont également d'excellentes modalités d'examen pour documenter le caractère instable d'un anévrysme : augmentation progressive de volume, apparition d'une inflammation pariétale (œdème périlésionnel), 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 [138, 139].

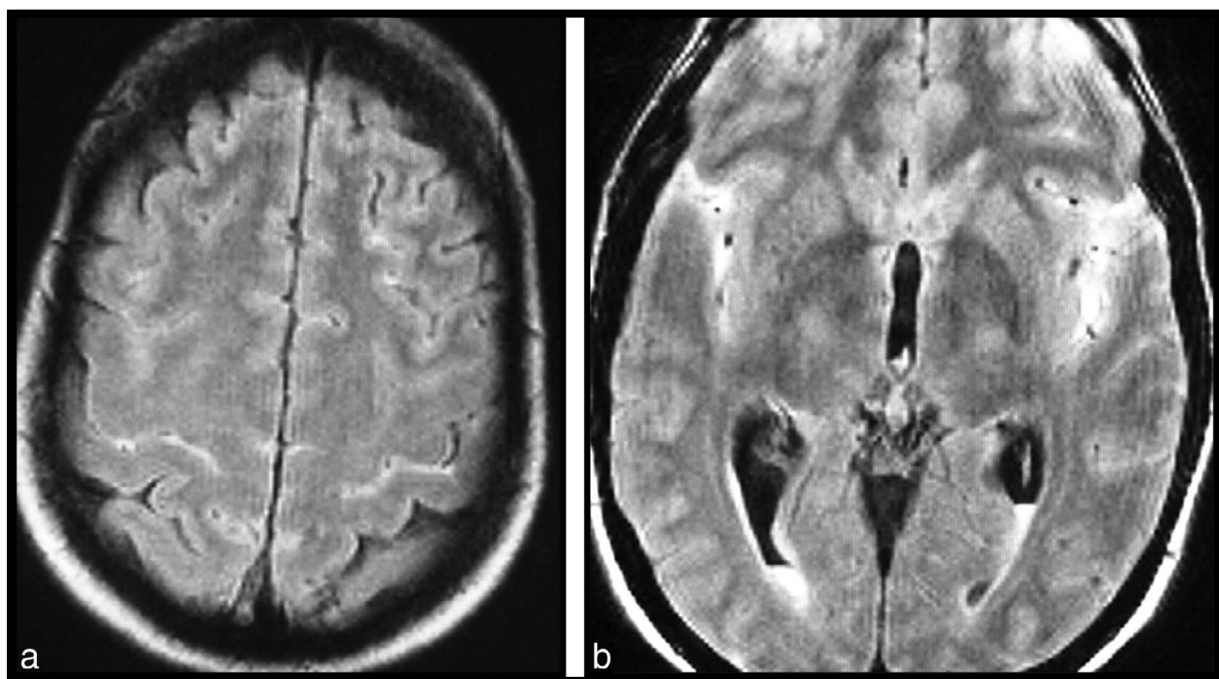


Figure 64 :IRM cérébrale montre une hémorragie méningée : hypersignal des espaces sous-arachnoïdiens. Noter la présence d'un niveau liquide de sang sédimenté dans les cornes occipitales.

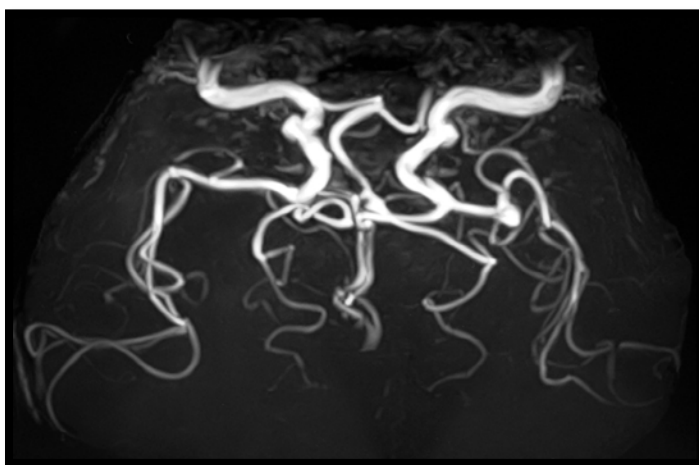


Figure 65 : ANGIO-IRM objectivant un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne gauche

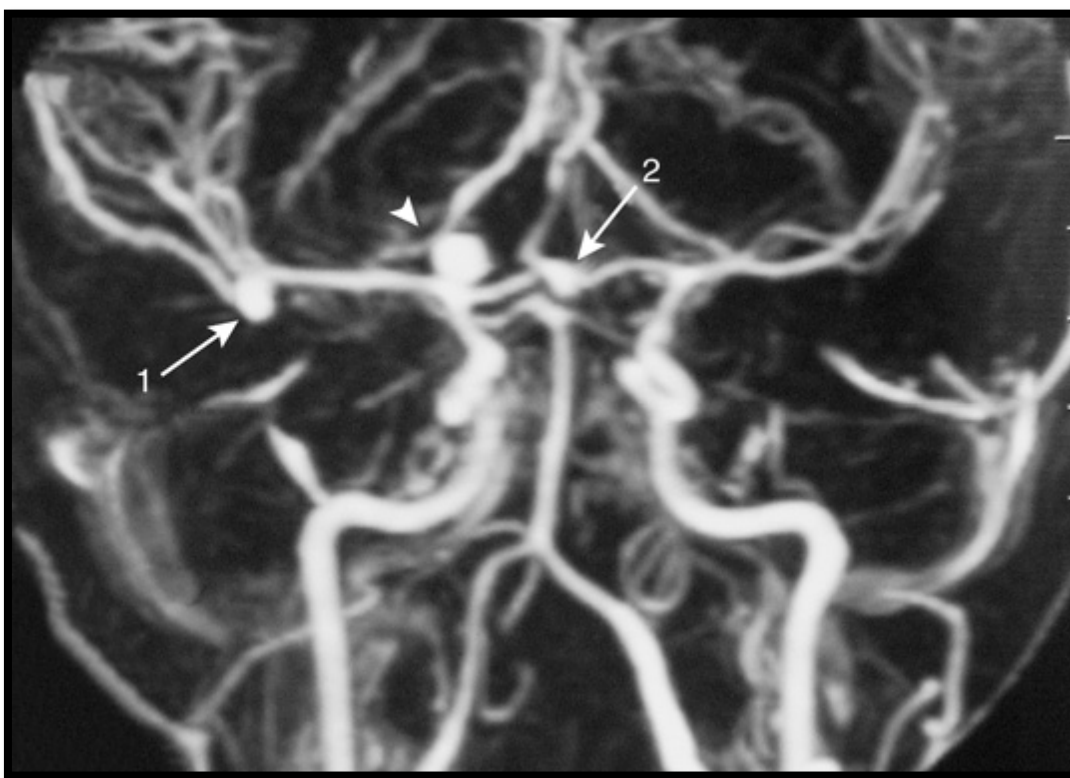


Figure 66: Diagnostic de trois anévrysmes non rompus sur une angiographie par résonance magnétique de face :

- Anévrysme de l'artère cérébrale moyenne (flèche 1),
- Anévrysme termino-carotidien (tête de flèche)
- Anévrysme de l'artère communicante antérieure (flèche 2).

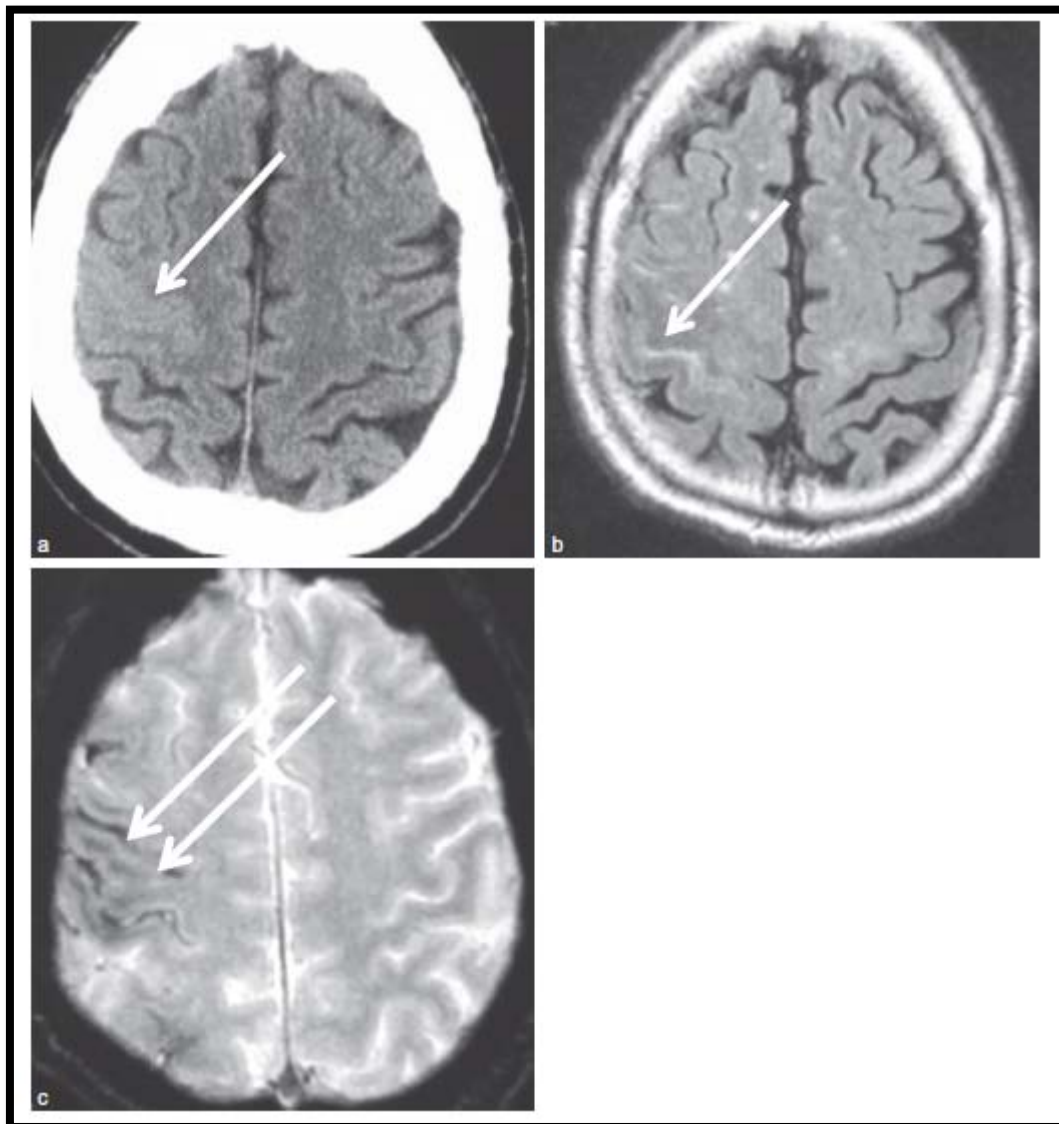


Figure 67 : Diagnostic par l'IRM d'une hémorragie méningée de (flèches).

- (a) Scanner sans contraste : le sang est devenu isodense par rapport au cortex et obscurcit seulement le sillon précentral à droite.
- (b) Séquence FLAIR, visualisation objective du sang dans le sillon.
- (c) T2* : visibilité du caillot sous forme d'un franc hyposignal en T2.

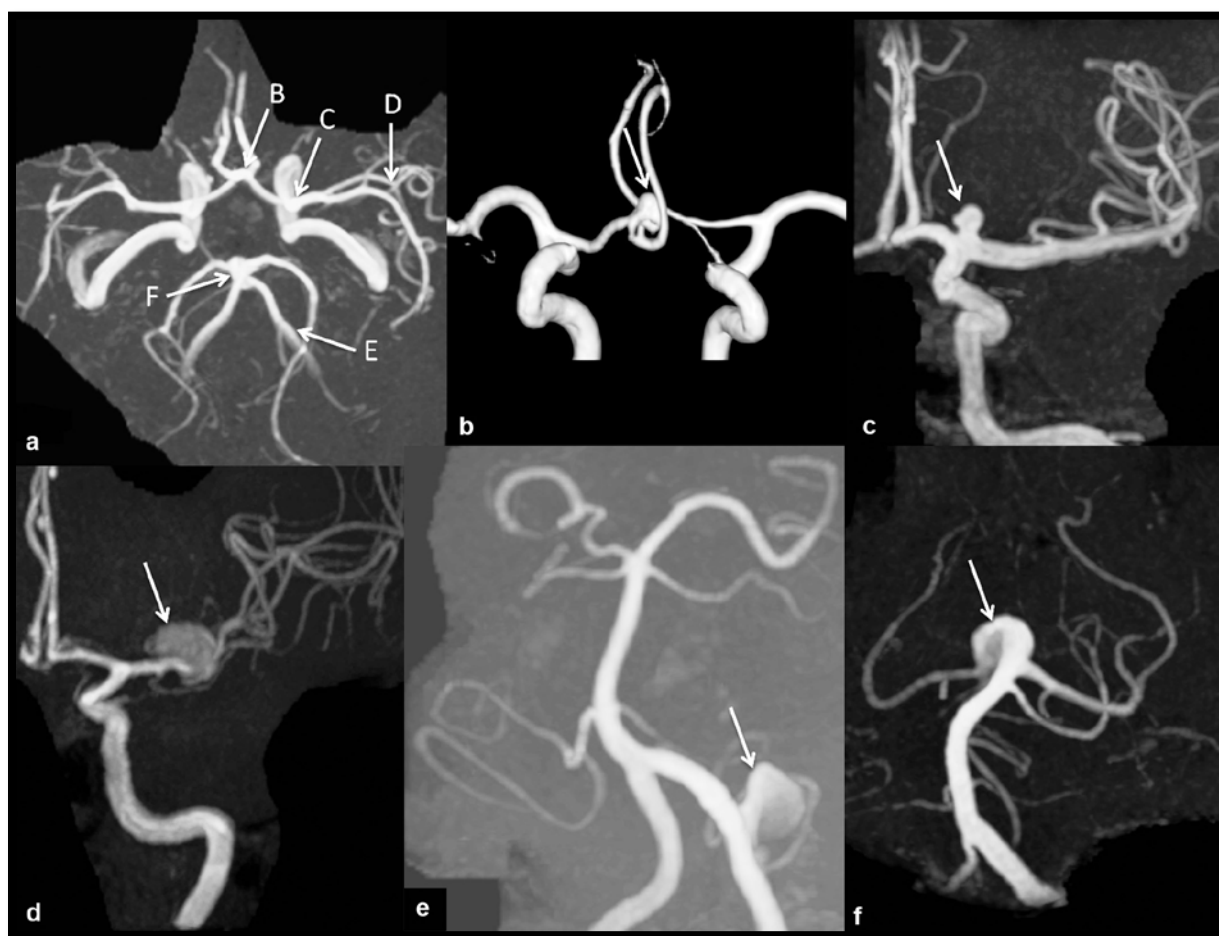


Figure 68 : Localisations les plus fréquentes des anévrysmes dégénératifs sacciformes, illustrées en ANGIO-IRM en temps de vol :

a : ARM globale vue caudale ;

b : Anévrysme de la communicante antérieure ;

c : Anévrysme de la terminaison carotide gauche ;

d : Anévrysme de la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne gauche ;

e : Anévrysme de l'origine de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure gauche ;

f : Anévrysme de la terminaison de l'artère basilaire.

4. ANGIOSCANNOGRAPHIE [13]

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.

La sensibilité et la spécificité de l'angioscanner cérébral pour le diagnostic d'anévrysme intracrânien sont respectivement de 92,8 à 100 % et de 83 à 100 %. [140,141]

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 anévrysme est compris entre 5 et 10 %. Toutefois, cette sensibilité varie selon les dimensions de l'anévrysme. Ainsi la sensibilité semble moindre en cas d'anévrysme de moins de 3 mm (64 à 74,1 %) [142].

La sensibilité varie également en fonction de la localisation de l'anévrysme. Ainsi, les principaux faux négatifs concernent des anévrysmes 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 anévrysme 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 69).

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 obtenues de façon plus fiable par l'artériographies[143,144].

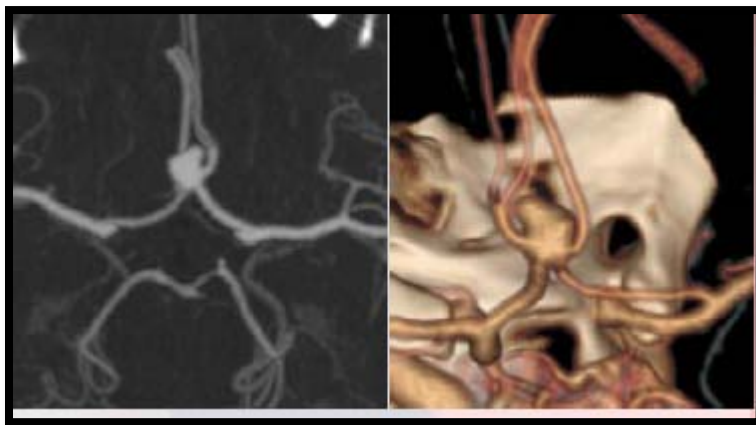


Figure 69 : *Anévrysme de l'artère communicante antérieure*

(Reconstructions MIP et VR en vue supérieure)



Figure 70 : *Coupe sagittale d'angioscanner objectivant un anévrysme de l'artère péri-calleuse*

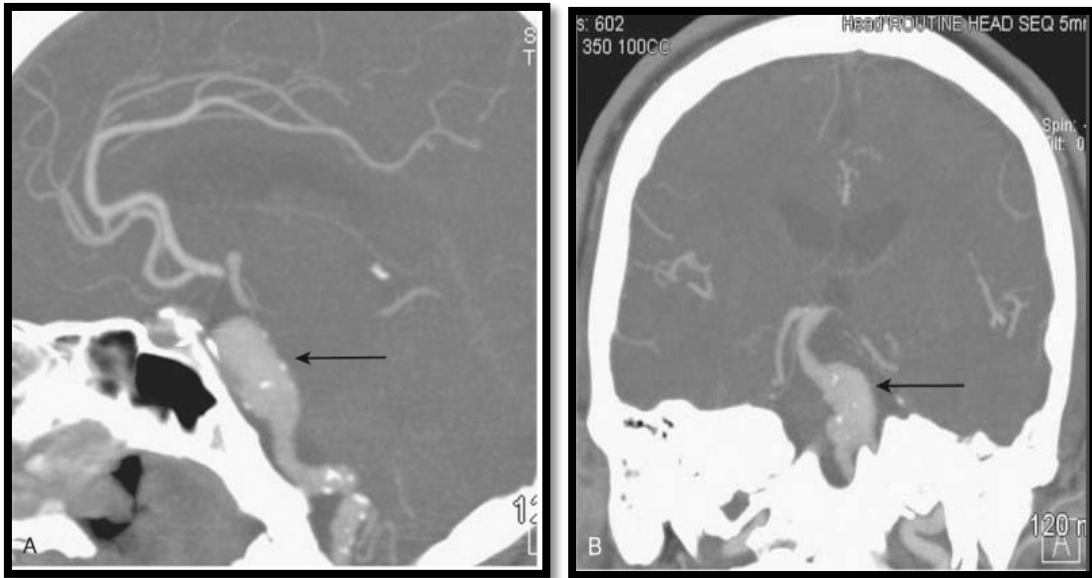


Figure 71 : Coupe sagittale (A) et coronale (B) d'un angioscanner objectivant un anévrysme fusiforme du tronc basilaire avec présence de calcification au niveau de paroi anévrysmale

5. ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE :

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 AI 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'AI pour pouvoir poser l'indication thérapeutique, il est nécessaire de recourir à cet examen. [145, 146, 147, 148].

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 AI sous-jacent (exemple : anévrysme initialement thrombosé et recanalisation précoce), ce qui survient dans 1 à 2 % des cas [81].

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[150, 151]

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.

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 [77, 152, 153, 154].

Weir Bryce [88, 156] 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.

5.1 Type de l'anévrisme :

Environ 20% des anévrismes intracrâniens sont multiples, qu'ils soient ou non situés sur un même vaisseau porteur, du même côté ou du côté opposé. La fréquence des ces anévrismes multiples justifie bien la demande d'une exploration artériographique 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 [158].

Dans notre série, les anévrismes uniques sacculaires représentent respectivement 93% et 91% des cas, ce qui rejoint les résultats des données de littérature [125, 100, 160, 161, 51, 162] (Tableau XVI, XVII)

Tableau XVI : 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 %	93 %
Multiples	23 %	7 %	31 %	48 %	7 %

Tableau XVII: Répartition des anévrismes selon leur forme selon les données de littérature :

	Batuka et al. 2016 [51]	Donkelaar et al. 2017 [162]	Notre étude
Sacculaires	97,4 %	97,5 %	91 %
Fusiformes	2,6 %	2,5 %	9 %

5.2 Siège de l'anévrysme :

Les anévrysmes intracrâniens rompus sont le plus souvent situés au niveau du polygone de Willis, au niveau du carrefour de l'artère communicante antérieure soit 42%, à la jonction entre la première et la deuxième portion de l'artère cérébrale antérieure [158].

L'anévrysme de la carotide interne, contrairement aux autres anévrysmes ne siège pas forcément au niveau de la bifurcation carotidienne, et la plupart des anévrysmes qu'on décrit, de la communicante postérieure sont en fait insérés sur la carotide interne elle-même [163]. Il ne resterait que 6% de chance de trouver un anévrysme sur le tronc basilaire, les artères vertébrales intracrâniennes et les branches artérielles principales du cervelet [158].

Dans le tableau ci-dessous, nous avons comparé la localisation de l'anévrysme de notre série avec 3 séries rapportées dans la littérature. (Tableau XVII).

Dans notre série, la plupart des anévrysmes (46%) étaient localisés au niveau de l'artère communicante antérieure ce qui rejoint les résultats des 2 séries de Goel et Batuka , suivis par l'artère cérébrale moyenne (26%) .Tandis que dans la série de Mocco, la localisation au niveau de l'artère communicante postérieure vient en premier suivi par l'artère carotide interne.[100,51 ,121] (Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Localisation des anévrysmes artériels intracrâniens.

	Goel et al 2014 [100]	Batuka et al 2016 [51]	Mocco et al 2017 [121]	Notre étude
CI	19 %	22,5 %	29 %	8 %
CM	18 %	25,8 %	15 %	26 %
CP	2 %	2 %	2,5 %	4 %
COP	7 %	11,3 %	24,5 %	9 %
COA/CA	36 %	33,8 %	4 %	46 %
TB	4 %	3,3 %	17 %	2 %
AUTRES	15 %	1,3 %	8 %	4 %

5.3 La taille de l'anévrisme :

Environ 80% des anévrismes ont une taille inférieure à 12mm, dont 62% ont moins de 6 mm de diamètre. Cependant, on estime que la présence d'un caillot dans le fond de l'anévrisme rompu risque de réduire la taille angiographique apparente [158].

Une autre indication de l'artériographie est sa réalisation en postopératoire, après la cure chirurgicale de l'anévrisme. C'est une méthode fiable pour évaluer l'état de fermeture complète de l'anévrisme qui est effective à 88% selon l'étude de Kivisaari et al. [152]. La fréquence de collet résiduel après chirurgie est de 3,8 à 18% [152]. Elle permet de visualiser la situation du clip, de vérifier l'absence d'opacification du sac anévrysmal, mais aussi l'existence d'un éventuel vasospasme.

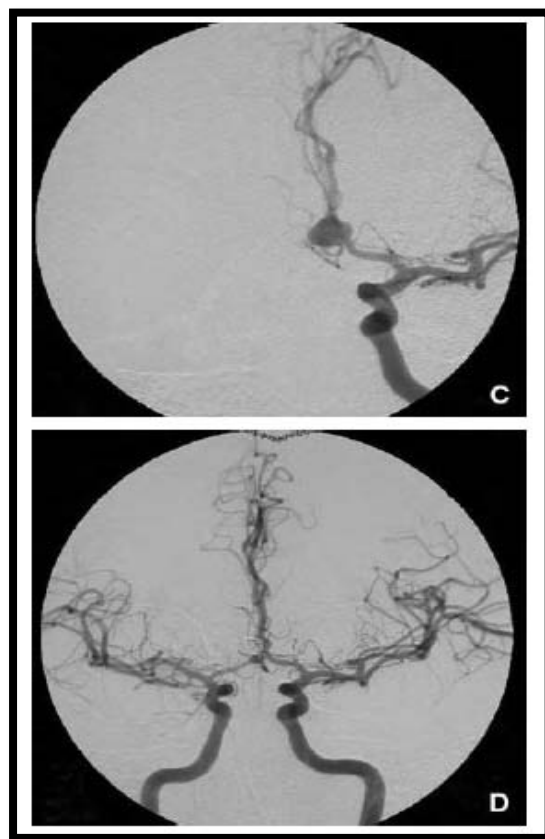


Figure 72 : Anévrisme de 6 mm de diamètre de l'artère communicante antérieure.



Figure 73 :

A : Une coupe axiale d'une TDM cérébrale objectivant une hémorragie intracérébrale frontale, hémorragie méningée et intra-ventriculaire.

B : Artériographie cérébrale objectivant un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne chez le même patient.

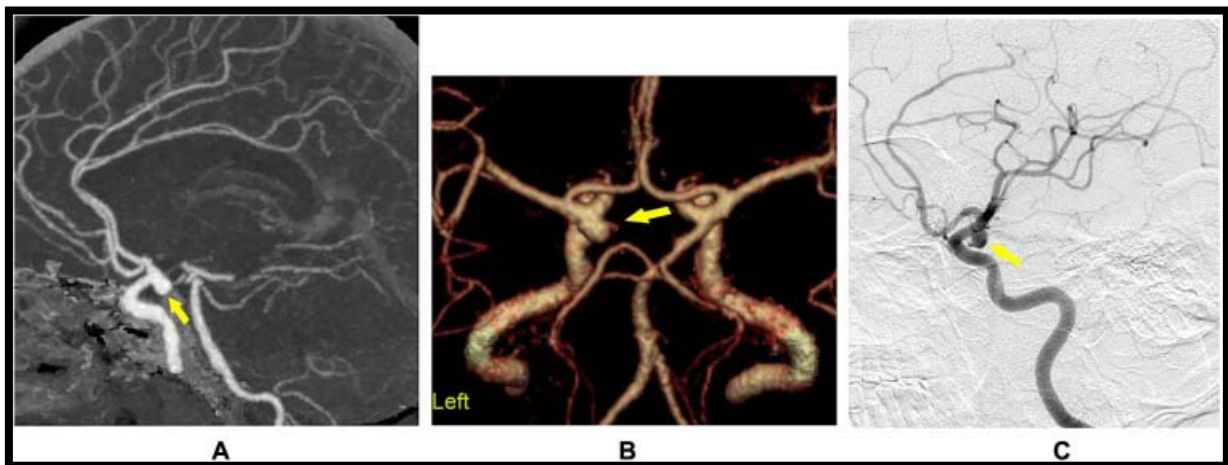


Figure 74: **A :** Images d'angio-scanner en MIP (Maximum intensity projection) **B :** en VR (Volume rendering) objectivant un anévrysme de l'artère communicante postérieure gauche , **C :** Artériographie confirme le diagnostic de l'anévrysme de l'artère communicante postérieure gauche.

VI. COMPLICATIONS :

En dehors des formes mortelles, la rupture anévrysmale met d'emblée le patient dans une situation extrêmement précaire et dangereuse sur le plan fonctionnel et vital, en l'exposant à trois types de complications. Ces complications sont représentées par le resaignement, par l'HTIC et par le vasospasme. La chronologie de ces complications est fondamentale à connaître, pour la compréhension des possibilités thérapeutiques.

1. RESAIGNEMENT : (Figure75)

Le resaignement est une complication majeure qui peut survenir à tout moment avant l'exclusion de l'anévrisme .En effet la majorité (90 %) des patients qui resaignent décèdent. [53]

Tous les accidents entraînant une augmentation de la pression artérielle ou une baisse de la pression intracrânienne vont augmenter la pression transmurale et donc augmenter le risque de resaignement. Toutes les drogues augmentant la lyse du caillot ou ralentissant la coagulation vont également augmenter ce risque. En l'absence de resaignement, la lyse du caillot s'accompagne d'une cicatrisation fibreuse plus ou moins solide, formant un faux sac anévrysmal au bout du sac initial .C'est ainsi que se forment des anévrismes multilobés, de forme complexe, témoignant d'un passé de rupture.

Le risque de resaignement est plus important en cas de taille importante de l'anévrisme, de pression systolique supérieure à 160 mm Hg, de situation en circulation postérieure et de sévérité clinique (grade WFNS élevé)[165].

Le tableau clinique peut se manifester par la même symptomatologie initiale voire une aggravation secondaire. Le risque de l'handicap est multiplié par 1,5 (80 % de mauvaise évolution) et le risque de décès est multiplié par quatre (60-70 % de mortalité). [166]

Il se produit en général 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 [166], 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. [167,168]

Les agents anti-fibrinolytiques tels que l'acide amino-caproïque ou l'acide tranexamique ont été administrés pour réduire le risque de resaignement. Plusieurs essais randomisés contrôlés et plusieurs grandes études décrivant des cohortes simultanées ont démontré que les anti-fibrinolytiques, administrés pendant quatre semaines ou jusqu'à ce que l'intervention soit réalisée, peuvent diminuer l'incidence de resaignement, mais le tableau clinique n'est pas amélioré, car l'ischémie cérébrale liée au vasospasme est plus fréquent, par conséquence, ces traitements ont été abandonnés par la grande majorité des centres. [53]

Dans notre série, ce tableau a été observé chez 3 patients (7%), accompagné au vasospasme dans 1 cas, dans 2 cas l'évolution était marquée par un décès avant l'exclusion de l'anévrysme.

Nakatsuka et al. [209] ont rapporté que la notion de resaignement a été détectée chez 17,9%, alors que Hashiguchi et al. ont rapporté que 2 sur 61 patients avaient présenté un resaignement (3,3%) [210], et 4 sur 112 patients (6,7%) dans la série de Yoshida K et al [178] (Tableau XIX).

Tableau XIX : Comparaison de nos résultats du pourcentage de resaignement avec les données de littérature :

	Nakatsuka M et al. 2002 [209]	Hashiguchi A et al. 2007 [210]	Yoshida K et al. . 2017 [178]	Notre série
Resaignement	17,90%	3,30%	6,70%	7%

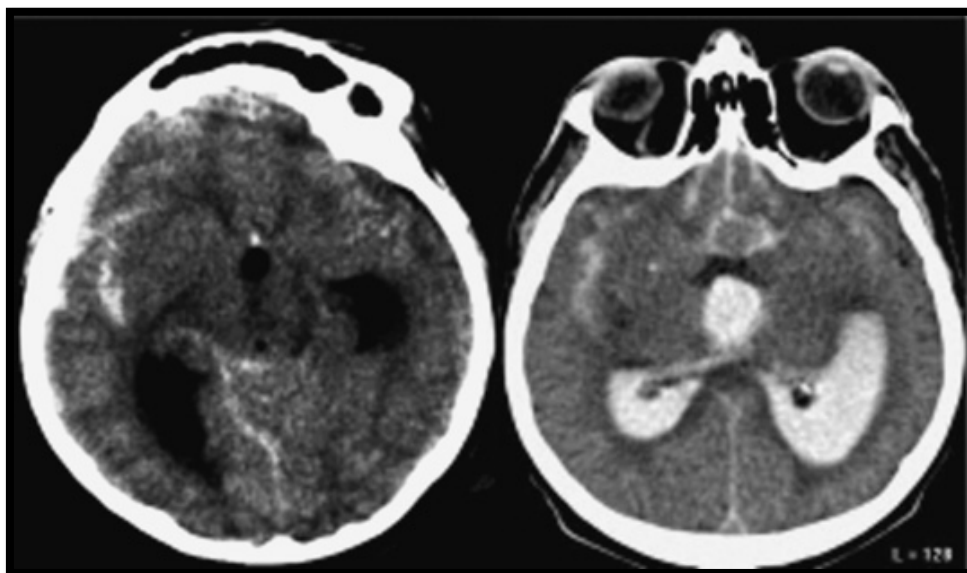


Figure 76 : Saignement et resaignement d'un anévrysme de l'artère communicante antérieure.

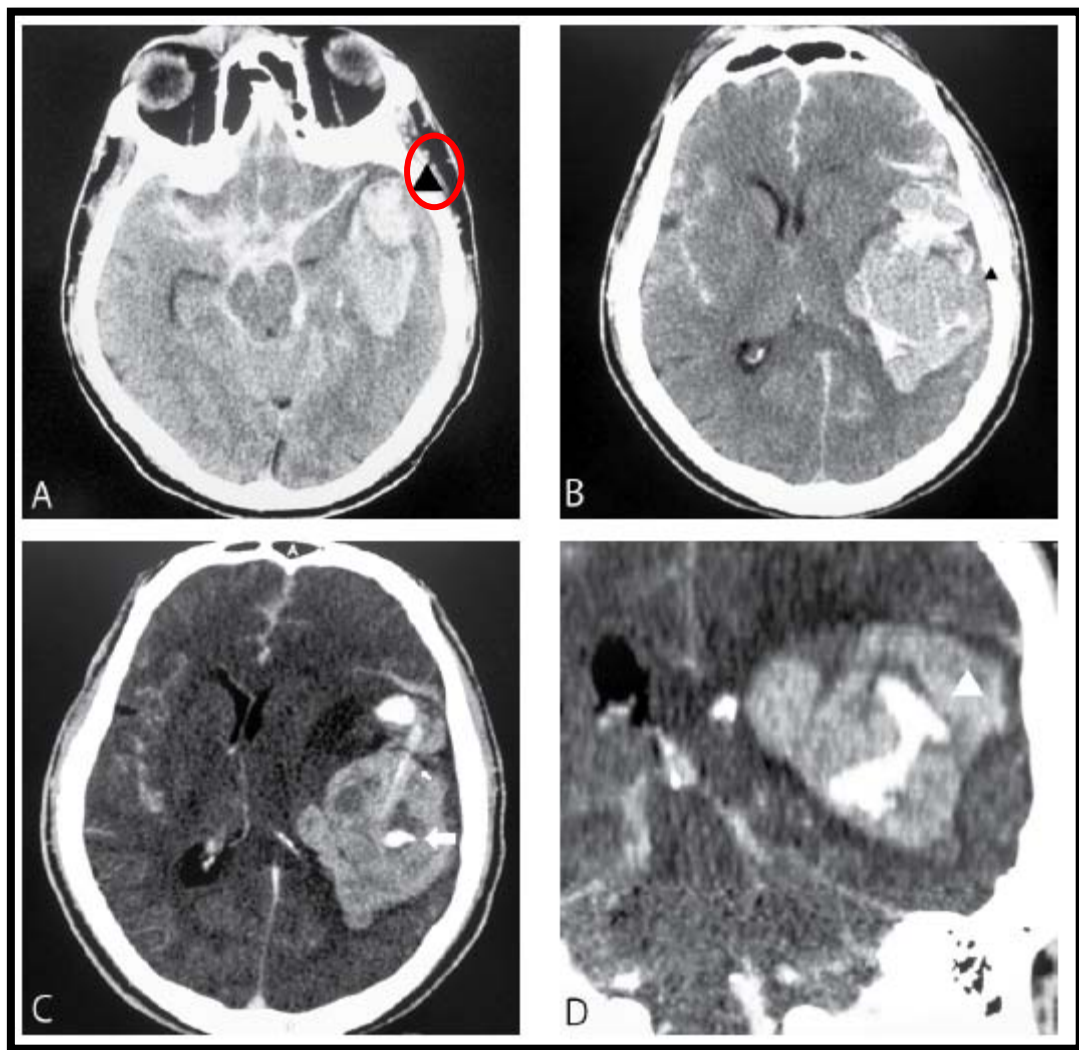


Figure 75 : Il s'agit d'un patient âgé de 63 ans qui s'est présenté pour des troubles de conscience d'installation brutale.[210]

- A) TDM cérébrale : triangle noire indique une partie de l'anévrysme de l'artère cérébrale moyenne gauche
- B) hématomate de la vallée sylvienne.
- C et D) Angioscanner objectivant le resaignement de l'anévrysme en "Tear drop".

2. HYPERTENSION INTRACRANIENNE :

L'hypertension intracrânienne est une complication fréquemment détectée chez les patients avec HSA de haut grade par rupture anévrysmale. Elle peut être en rapport avec de multiples complications: œdème cérébral, hydrocéphalie aiguë, complications hémorragiques.

Dans certains cas, la cause est évidente, l'HTIC est au premier plan dans l'expression clinique. Elle constitue la première cible des mesures thérapeutiques qui s'imposent, c'est le cas des ruptures associées à un volumineux hématome intra-parenchymateux compressif.

L'HTIC prédomine également lorsqu'il existe une hydrocéphalie aiguë obstructive ou de résorption. Dans ces deux formes où l'HTIC prédomine, l'urgence thérapeutique visera à éliminer directement la cause (évacuation de l'hématome ou drainage de l'hydrocéphalie) mais ceci se fera aux dépens d'une baisse de la pression intracrânienne, et d'une élévation de la pression transmurale, impliquant un risque majeur de resaignement [169].

Dans la plupart des cas, aucune de ces deux causes évidentes n'existe et c'est le phénomène de " turgescence cérébrale " ou " d'œdème cérébral " qui est en cause. Il est admis cependant qu'il y a une association, en proportions variables selon les patients et selon les auteurs, d'œdème cytotoxique et d'œdème vasogénique.

L'œdème " cytotoxique " peut être initialement produit par certaines molécules libérées dans le sang au moment de la rupture : ions superoxydes, cations divalents, prostaglandines, certains éléments du complément, facteurs libérés par les plaquettes et par les cellules immunocompétentes. Tous ces éléments sont capables d'altérer directement les membranes cellulaires. L'œdème " vasogénique " résulte d'une perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale physiologique. Cette perte d'autorégulation est fréquemment mise en évidence [170,171], bien que son mécanisme ne soit pas clairement élucidé (en dehors des cas où il existe des désordres neurovégétatifs résultant des conséquences directes de la rupture).

Néanmoins, elle s'accompagne d'une diminution du débit sanguin cérébral, et d'une augmentation du contenu sanguin cérébral.

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

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



Figure 77 : TDM cérébral montre un hématome temporal droit avec hémorragie méningée et l'œdème cérébral après rupture d'un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne , réalisant une compression des citernes basales et des pédoncules cérébraux.

3. VASOSPASME ARTERIEL CEREBRAL[167,94]

Le vasospasme est une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les patients après une HSA par rupture anévrysmale, et il est souvent associé à l'ischémie cérébrale retardée.

En cas d'HSA abondante (grades élevés de la classification de Fisher), un vasospasme aigu (dans les 48 heures après l'HSA) peut être observé (10% des cas). De plus, certains auteurs ont mis en évidence le fait que sa prévalence est liée à la localisation de l'anévrysme intracrânien. L'artère cérébrale moyenne est la localisation la plus risquée de développer un vasospasme [164]. L'explication serait que l'espace sous-arachnoïdien au niveau de la fissure sylvienne est important et permet l'accumulation d'une grande quantité de sang au contact des vaisseaux. Cependant, d'autres études ne mettent pas en évidence cette différence [172].

Les autres facteurs de risque sont l'HTA et la gravité de l'état neurologique initial [173].

3.1 Physiopathologie :

Après la rupture anévrysmale, les artères cérébrales situées à proximité de niveau de saignement vont présenter une vasoconstriction soutenue, conduisant éventuellement à un infarctus cérébral dans leur territoire vasculaire.

Le vasospasme est retrouvé dans 30 à 70% des cas, débutant classiquement entre le 3^{ème} et le 5^{ème} jour, avec un rétrécissement maximal de la lumière vasculaire entre le 5^{ème} et le 14^{ème} jour, et une résolution progressive en 2 à 4 semaines. Plus rarement, le vasospasme est très précoce, révélant parfois l'HSA anévrysmale, ou tardif, débutant après le 14^{ème} jour. Dans environ 30 à 40 % des cas, [174,94]

Un vasospasme est qualifié de sévère si le rétrécissement du calibre artériel est supérieur à 50 %. Il est secondaire à la contraction des fibres musculaires lisses de la paroi

artérielle. S'il se prolonge, apparaissent une fibrose, une prolifération des cellules myointimales et de la matrice extracellulaire au sein de l'intima. Plus le vasospasme se prolonge, moins il est réversible. Le vasospasme affecte essentiellement les artères de gros calibre du cercle artériel de la base du crâne. Il est probable qu'il affecte également la microcirculation sans que cela est mise en évidence de façon formelle. Il n'atteint pas le réseau veineux.

Le mécanisme du vasospasme est encore controversé.

L'hémoglobine libérée dans l'espace sous-arachnoïdien provoque le vasospasme en altérant l'équilibre de production par la paroi artérielle en condition physiologique des facteurs vasodilatateurs et vasoconstricteurs. En effet l'hémoglobine présente une haute affinité pour le monoxyde d'azote (NO) et le consomme, l'empêchant de jouer son rôle de vasodilatateur sur la paroi.

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

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

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

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

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

- par l'activation de la protéine phosphokinase C, enzyme qui est impliquée dans la contraction du muscle lisse vasculaire en stimulant la production de diacétyl-glycérol (DAG) qui

agit comme un second messenger intracellulaire ; il a été démontré que le taux de DAG augmente progressivement au niveau des vaisseaux cérébraux après hémorragie sous-arachnoïdienne ;

- par stimulation des cellules endothéliales et des cellules musculaires lisses vasculaires pour produire et libérer un puissant peptide vasoconstricteur présentant un effet prolongé qui est l'endothéline.

3.2 Diagnostic :

a) Clinique : [94,167]

Le vasospasme est responsable d'une diminution du débit sanguin cérébral, il entraîne un déficit neurologique ischémique différé(DNID) évoluant vers un infarctus cérébral séquellaire définitif dans la moitié des cas, 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 après avoir exclu d'autres causes (resaignement, hématome intracérébral, hydrocéphalie, troubles métaboliques, complications chirurgicales).

Bien que le vasospasme puisse être identifié angiographiquement chez 40 à 70% des patients, des troubles neurologiques ne sont observés que chez 20 à 30% des patients.

Le diagnostic devrait être suspecté lorsque de nouveaux déficits neurologiques surviennent et le scanner répété a exclu d'autres causes .Cette différence reflète probablement les différent degrés de vasospasme et l'importance des circulations. À la différence de saignement, la présentation clinique du vasospasme se développe lentement au fil des heures et des jours.

b) Doppler transcrânien : [94,167]

Le doppler transcrânien est utilisé après une hémorragie sous-arachnoidienne pour mesurer de manière non invasive et instantanée la vitesse circulatoire artérielle cérébrale au niveau des artères de polygone de Willis, exprimée en cm/seconde, suggérant l'existence d'un vasospasme, et il permet d'identifier les patients à risque d'ischémie cérébrale retardée.

Les mesures sont effectuées à travers trois fenêtres acoustiques possibles :

- o Fenêtre temporale, en regard de l'écaille temporale (pour des mesures de l'ACM et de l'artère cérébrale antérieure [ACA]).
- o Fenêtre occipitale (pour le tronc basilaire).
- o Fenêtre transorbitaire (pour l'artère ophtalmique et le siphon carotidien).

En raison de sa fiabilité, le DTC est devenu un outil important de la surveillance cérébrale. Les critères d'analyse du doppler transcrânien et classification des résultats selon Kaech et Vanderwerf rapportés par Kangasniemi [175] :

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

De plus, une augmentation de 50 cm/sec en 24 heures est un facteur prédictif de déficit. Les vitesses peuvent être augmentées par l'anémie, par l'HTA induite. Elles peuvent être diminuées par l'HTIC.

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

Au cours de l'hémorragie méningée, le DTC permet de mesurer les variations de la vitesse circulatoire artérielle cérébrale qui sont en relation avec le développement d'un spasme

artériel. Normalement la vitesse circulatoire moyenne dans l'artère cérébrale moyenne est de 60 à 65 cm/s et la vitesse maximale systolique ne dépasse pas 120 cm/s. Une accélération de la vitesse systolique maximale qui dépasserait 200 cm/s ou une vitesse moyenne qui serait supérieure à 100 cm/s indique une réduction sévère du diamètre de l'artère examinée [154].

Au cours de l'hémorragie méningée, une relation étroite existe entre la présence, la sévérité d'un vasospasme artériel et l'accélération de la vitesse circulatoire mesurée par le DTC. Le coefficient de spécificité de cet examen est de 98% avec une valeur prédictive positive de 87% selon Dumont [176].

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 11ème 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 [158] :

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

Une accélération de la vitesse circulatoire au DTC ne signifie pas automatiquement une ischémie cérébrale [153 ; 176].

c) Angiographie cérébrale conventionnelle :

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

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

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

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

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

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:

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

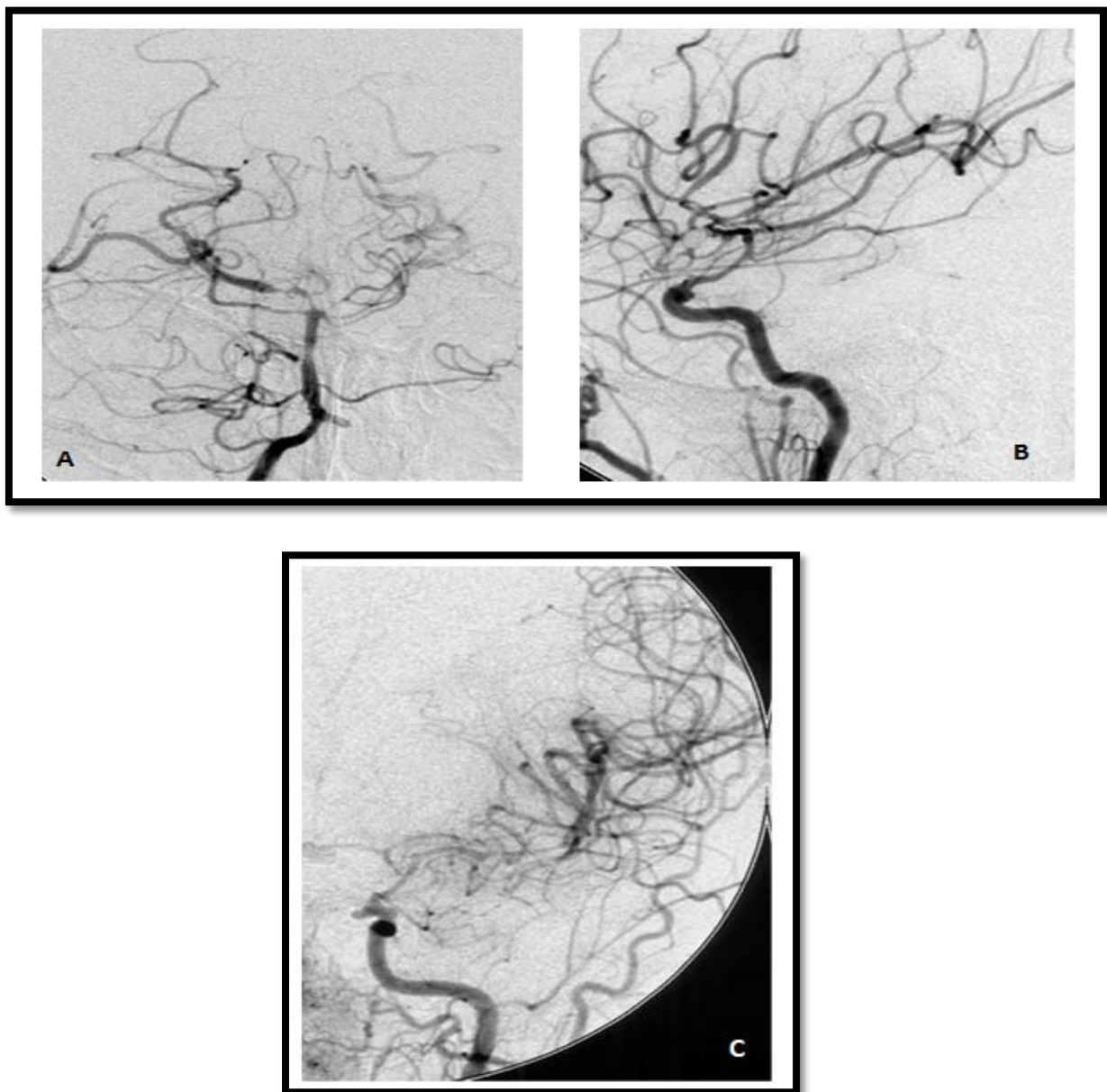


Figure 78 : Différents grades de vasospasme après une hémorragie méningée

A : Vasospasme modéré de l'artère basilaire avec un vasospasme sévère au niveau de l'artère cérébrale postérieure.

B,C : Vue sagittale : vasospasme sévère de l'artère carotide interne , de l'artère cérébrale moyenne et l'artère communicante antérieure.

d) Angioscanner : [167,173]

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

e) Mesures du débit sanguin cérébral :

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

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

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

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

f) Techniques d'IRM de diffusion (DWI) :

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

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

3.3 L'ischémie cérébrale retardée ICR :

L'ischémie cérébrale retardée survient chez 30% des patients victimes d'une HSA d'origine anévrysmale [145]. Longtemps, celle-ci a été attribuée exclusivement au vasospasme. Il apparaît désormais que d'autres mécanismes peuvent être à l'origine de cette ICR, ce qui impacte évidemment le suivi et le traitement des patients [179,180]. La définition de l'ICR est très variable, rendant difficiles la comparaison des études et l'élaboration d'une épidémiologie précise.

Les manifestations cliniques faites de déficits hémisphériques focaux dans un quart des cas, une altération du niveau de conscience dans un quart des cas, et l'association des deux dans la moitié des cas.

Dans 25% des cas, une ICR diagnostiquée au scanner peut passer cliniquement inaperçu, notamment lorsque le patient est comateux et que son évaluation clinique n'est pas réalisable [181].

Une ischémie cérébrale retardée dans les territoires profonds des artères perforantes passe le plus souvent également inaperçu [182]. Sur le plan biologique, une hyperleucocytose et une hyponatrémie sont classiquement décrites. Le pic de fréquence se situe entre 5 et 14 jours après l'HSA.

En effet, si le vasospasme entraîne souvent une hypoperfusion, il est bien démontré qu'une ICR est susceptible de survenir chez des patients sans vasospasme [183]. L'ICR peut être la conséquence de la formation de microthrombi, en rapport avec l'activation de cascades de la coagulation dans les jours suivant l'HSA : ces microthrombi ont été mis en évidence en autopsies [184]. De plus, des taux élevés de facteur d'activation plaquettaire et de facteur de Von Willebrand ont été mis en évidence chez des patients avec ICR [185].

Un second mécanisme pourrait être la dépolarisation corticale propagée. Il s'agit d'ondes de dépolarisation corticales qui, par le biais d'une action astrocytaire et microgliale, pourraient être responsables de vasoconstriction des artères de petit calibre, entraînant la survenue d'infarctus corticaux [186]. Il a été montré que les ondes de dépolarisation pouvaient survenir en l'absence de vasospasme et qu'elles seules étaient corrélées à la survenue d'ICR [187].

Cette hypothèse ouvre des pistes thérapeutiques en suggérant l'emploi d'agents inhibant la dépolarisation, tels que, par exemple, la kétamine [188]. Enfin, l'inflammation pourrait également contribuer à l'ICR et offrir d'autres cibles thérapeutiques, en cours d'exploration dans des études expérimentales [189]. Si toutes ces nouvelles hypothèses physiopathologiques se vérifiaient(ou au moins certaines d'entre elles),les conséquences diagnostiques et thérapeutiques seraient majeures.

Le diagnostic est réalisé grâce au scanner cérébral sans injection par la mise en évidence de l'ischémie cérébrale retardée dans 24 à 35% des HSA d'origine anévrysmale.

Deux grands types d'images scannographiques sont attribués à l'ICR. Tout d'abord, une ischémie d'un seul territoire, et à proximité de l'anévrysme rompu peut être mise en évidence dans environ 40% des cas. Dans 60% des cas, on retrouve des plages d'ischémie multiples, de topographie profonde, à distance de l'anévrysme rompu. Cela peut être complété par une IRM, plus sensible que le scanner pour mettre en évidence des plages d'ischémie.

L'IRM peut elle aussi permettre d'évaluer les régions à risque d'ischémie en faisant appel à des séquences en diffusion [190].

L'ICR peut également être quantifiée par le dosage plasmatique de la protéine S100 bêta. La moyenne de la valeur des 15 premiers jours après HSA (et non la valeur initiale) est corrélée au devenir des patients à 12 mois dans une série prospective de 109 patients avec HSA [192].

4. HYDROCEPHALIE [94,167]

L'hydrocéphalie apparaît chez 33 à 50% des patients après HSA [193]. Elle est le plus souvent aiguë, présente dès l'admission, ou survenant dans les 48 premières heures. Le principal facteur de risque est la présence d'une hémorragie intraventriculaire.

On parle d'hydrocéphalie subaiguë lorsqu'elle survient entre quatre et 13 jours après l'HSA [194].

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

L'hydrocéphalie aiguë résulte du blocage du flux de liquide cébrospinal (LCS) à l'intérieur du système ventriculaire à la sortie des foramens, ou d'un blocage au niveau des villosités arachnoïdiennes, produisant un gradient de pression, entraînant un élargissement des ventricules. L'hydrocéphalie peut être responsable de troubles de la mémoire à long terme. Des troubles cognitifs peuvent être observés même après un épisode transitoire d'hydrocéphalie aiguë.

Lorsqu'il existe une indication de drainage du LCR, la dérivation ventriculaire externe (DVE) doit toujours être mise en place avant une éventuelle procédure neuroradiologique pour réduire le risque de survenue d'un hématome sur le trajet du cathéter de dérivation. Par ailleurs, la rupture étant favorisée par les variations brutales de pression transmurale, le drainage d'une hydrocéphalie aiguë doit toujours être prudent (sans que cela remette en cause l'indication de dérivation). La mise en place systématique d'une DVE a été proposée chez les patients avec HSA de haut grade, même en l'absence d'hydrocéphalie.

Une hydrocéphalie chronique complique environ un tiers [194] 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 [195].

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'AI situé sur l'artère communicante antérieure (ACoA) ou dans la fosse postérieure et la méningite [196]. 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.

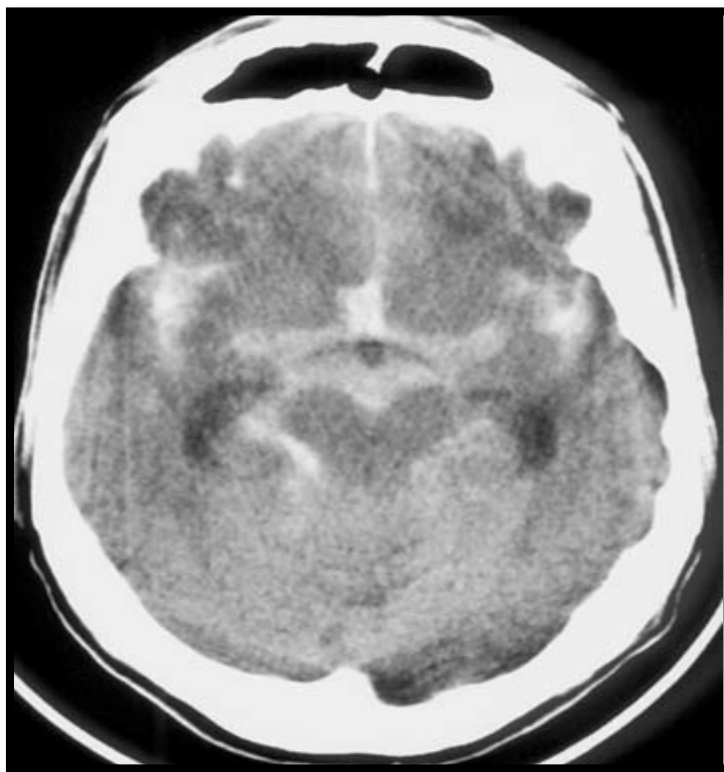


Figure 79 : TDM cérébral objectivant une hémorragie méningée massive avec dilatation des cornes temporeles des ventricules latérales.

5. CONVULSIONS [90,167]

Les crises convulsives dans les suites d'une hémorragie méningée aigue peuvent être précoces ou tardives. Leur incidence est estimée entre 7 et 12 % [167]

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.

Les facteurs de risque de développement de l'épilepsie tardive 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 [167,202,203].

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 [117,199].

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 [200,201]. 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. [90]

2. COMPLICATIONS EXTRA NEUROLOGIQUES[94,167]

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

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

6.1 Complications cardiaques :

Les troubles du rythme contemporains de l'HSA d'origine anévrysmale sont la bradycardie sinusale, la tachycardie sinusale, la torsade de pointe (0,4% des HSA). [204]

La complication cardiaque associée à l'HSA est une coronaropathie à coronaires saines, secondaire à une nécrose cellulaire due à une libération excessive de noradrénaline, le plus souvent réversible en 48 à 72 heures. Dans 39% des cas d'HSA, une anomalie de l'onde T est mise en évidence et un allongement du QT dans 34% des cas. [204]

6.2 Troubles hydroélectrolytiques :

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 [205]. L'hyponatrémie ne doit être explorée (ionogramme urinaire indispensable) et corrigée que lorsqu'elle est inférieure à 131mmol [206].

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.

Il s'agit d'un facteur de mauvais pronostic à trois mois par l'aggravation des lésions cérébrales déjà présentes. En effet, l'hypernatrémie augmente l'osmolarité extracellulaire avec une réduction du volume intracellulaire. Il existe alors une diminution du volume cérébral, favorisant les processus hémorragiques [207].

L'hyperglycémie est un facteur de risque d'évolution défavorable et d'hydrocéphalie secondaire. Les mécanismes incriminent l'altération de la fonction immunitaire, l'accélération de l'inflammation globale et locale, l'altération des fonctions et de la structure mitochondriale [195]. Il est recommandé de maintenir des glycémies normales, en se méfiant aussi des hypoglycémies secondaires.

L'hypomagnésémie (< 70 mmol) est retrouvée dans 38% des cas d'HSA, elle survient entre deux et 12 jours après l'HSA, et elle est associée à une HSA abondante et un grade WFNS sévère à l'admission. Il s'agit d'un facteur prédictif d'infarctus cérébral secondaire [208].

6.3 Autres troubles : [122]

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

VII. LA PRISE EN CHARGE THERAPEURTIQUE :

Le diagnostic de rupture anévrysmale doit conduire à faire transférer le patient de façon et en urgence dans une structure hospitalière adaptée offrant un plateau technique complet permettant la prise en charge multidisciplinaire des anévrysmes intracrâniens (accès à un bloc de neurochirurgie, à une salle d'embolisation et à une unité de réanimation) [81].

La meilleure perspective est dans la prise en charge multidisciplinaire par collaboration des différentes spécialités, neurochirurgie, neuroradiologie, anesthésie, soins intensifs, et la rééducation physique.

La prise en charge médicale, chirurgicale et endovasculaire des anévrysmes artériels intracrâniens est en pleine évolution. Plusieurs techniques et procédés ont été décrits dans la littérature. Ils ont tous un seul but : l'exclusion de la malformation.

A) TRAITEMENT MEDICAL[77]:

Les principes du traitement symptomatique de l'HSA d'origine anévrysmale sont l'optimisation du débit sanguin cérébral, la diminution des besoins métaboliques et la prévention des atteintes cérébrales secondaires [173].

1.1 La prise en charge initiale en réanimation :[12]

Tout patient présentant une HSA doit être hospitalisé 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. En cas de trouble de conscience (*Glasgow coma score* [GCS] ≤ 8), le patient doit être intubé et ventilé.

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

- o La prévention et le traitement des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) : traitement efficace des foyers infectieux, d'une hyperthermie, d'une anémie, des troubles cardiorespiratoires, glycémiques ou hydroélectrolytiques.
- o Le maintien d'une volémie normale, plutôt qu'une hypervolémie/ hémodilution qui sont potentiellement délétères.
- o Le monitoring invasif de la pression artérielle et l'usage de vasopresseurs pour le soutien d'une pression artérielle moyenne (PAM) suffisante au maintien d'une pression de perfusion cérébrale supérieure à 60 mmHg [211]

- o Un inhibiteur calcique sélectif cérébral : nimodipine 2 mg/heure (patient intubé) ou 60 mg $\times$ 6/jour (patient conscient);
 - o Une statine, qui peut être introduite pour la durée d'hospitalisation.
- En cas de vasospasme:
- o Le monitoring : doppler transcrânien quotidien jusqu'à j15 post-hémorragie, angioscanner ou IRM de perfusion;
 - o Un contrôle de l'HTA avec optimisation de laPAM;
 - o Le traitement sélectif endovasculaire du vasospasme symptomatique : angioplastie intracrânienne ou vasodilatation in situ(nicardipine).

1.2 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.

1.3 Antifibrinolytiques[77]:

Ces drogues ont pour but d'enrayer la lyse physiologique du caillot et de protéger le patient contre le resaignement en attendant le traitement radical de l'anévrysme. En fait, leur efficacité n'est pas démontrée et certaines d'entre elles semblent augmenter le vasospasme ou aggraver les phénomènes ischémiques secondaires.

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

1.4 Contre l'HTIC[77]:

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.

1.5 Mesures générales [167]

a) Inhibiteurs calciques:

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

Néanmoins, les facteurs intermédiaires par lesquels cette drogue exerce son effet bénéfique restent incertains : la nimodipine agit en réduisant l'influx de calcium à travers les canaux calciques de type L, elle diminue la contraction du muscle lisse. Cette molécule aurait également des propriétés neuroprotectrices en bloquant l'action des radicaux libres sur les mitochondries intraneuronales, et en diminuant l'atteinte des tissus lésés par l'accumulation de calcium dans les neurones ischémiques [212].

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

Néanmoins, son efficacité n'a été prouvée que dans l'utilisation de la forme per os à une dose de 60 mg toutes les 4 heures. . Les doses sont diminuées en cas d'hypotension. Dès que cette voie d'administration est possible, il convient donc de la privilégier.

La voie intraveineuse, hormis le surcoût qu'elle entraîne, est à l'origine d'un risque substantiel d'induire une hypotension artérielle, et ne doit de ce fait être réservée qu'aux patients pour lesquels la prise per os est impossible. La durée du traitement par nimodipine est de 21 jours.

Néanmoins, plusieurs équipes neurochirurgicales arrêtent ce traitement 7 jours après le

clippage de l'anévrisme chez les patients ayant un score de Hunt et Hess faible.

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

Les études cliniques ont démontré que la nimodipine entraînait le maximum de bénéfice chez les patients présentant une hémorragie sévère. La nimodipine est en général bien tolérée. Néanmoins, il est bon de prendre des précautions chez les patients présentant une insuffisance cardiaque congestive ou une insuffisance hépatique.

b) Traitement anticomitial:

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

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

c) Traitement de la douleur :[167]

Le traitement de la douleur est effectué de façon systématique avec l'utilisation du paracétamol adaptée à l'échelle d'évaluation analogique de la douleur chez le patient conscient. Les opiacés peuvent être utilisés, en titration prudente.

1.6 MESURES THERAPEUTIQUES NON SPECIFIQUES [213,214]

a. La ventilation mécanique:

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

b. La prise en charge hémodynamique:

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

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

c. La correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques:

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

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

d. 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 ils ne peuvent être préconisés que sous sédation profonde voire curarisation.

B- TRAITEMENT CHIRURGICAL

2.1 TIMING DE LA CHIRURGIE

Le timing optimal de la chirurgie n'est pas encore établi, il constitue encore un sujet controversé. Dans les 30 années passées, il était considéré que la chirurgie doit être différée jusqu'à 10 jours ou plus après l'accident hémorragique. Juste après, il y avait une tendance pour la chirurgie précoce au moins pour les patients avec de bonnes conditions cliniques.

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. [12]

Ce délai tient compte du temps de mise en condition du patient [132]. 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 clipage de l'anévrysme en cas d'œdème vasogénique ou ischémique. [12] Très récemment la chirurgie précoce est préférable même pour les patients avec de mauvaises conditions cliniques [250 ; 251].

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.

Dans notre série, la majorité des patients ont été opérés entre J3 et J7 (19 cas) ce qui représente 49% des cas. 3 malades ont bénéficié de la chirurgie dans les 1^{ère} 48h (soit 7 %) et 19 malades (soit 45 %) au delà de la première semaine de l'hospitalisation.

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

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). [12]

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...).

Le traitement endovasculaire semble soumis à un nombre très inférieur de contre-indications. Contrairement à la chirurgie, le vasospasme ne constitue pas une contre-indication car il peut être traité par angioplastie au cours du traitement endovasculaire de l'anévrysme. Ses contre-indications les mieux connues actuellement sont représentées par un collet large, et par la présence d'un hématome compressif que seule la chirurgie peut évacuer [252].

2.2 . DEROULEMENT DE L'INTERVENTION

a. ANESTHESIE POUR CHIRURGIE ANEVRYSMALE[94]

La période préopératoire visant à éviter la rupture anévrysmale et à limiter l'incidence du vasospasme ou du moins 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.

Il faut éviter toute hypertension grave à l'occasion de la laryngoscopie et de l'intubation, ainsi que toute chute de la pression artérielle. L'hypotension artérielle permet de diminuer le risque de rupture lors de la dissection du sac anévrysmal.

Selon HSU et al. [254], 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 [253].

b. LES VOIES D'ABORD:

❖ La voie fronto-ptériale[255]:

La crâniotomie ptériale consiste à réaliser un volet frontotemporal suivi habituellement d'un fraisage de la petite aile du sphénoïde. Elle est dite ptériale car elle est centrée sur le ptérion. 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.

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.

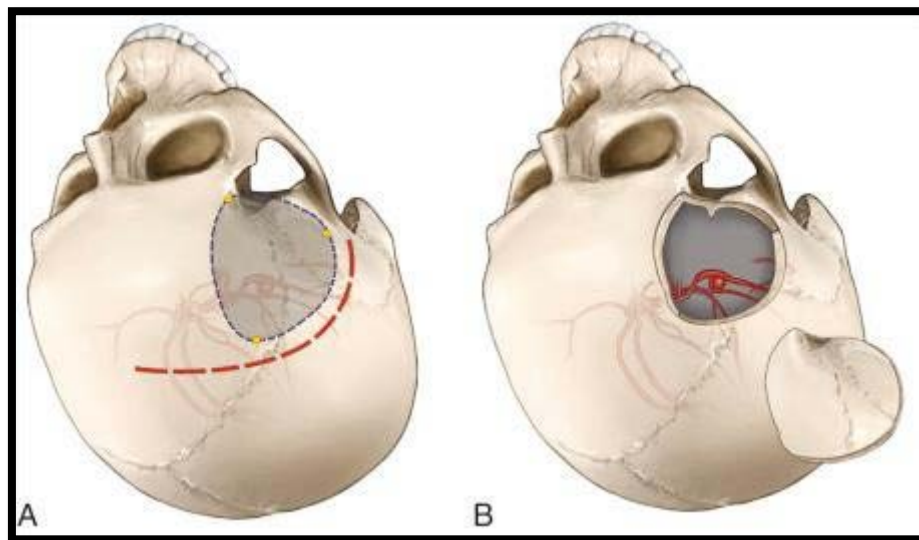


Figure 80 : Craniotomie ptérionale : [92]

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 ptérionale illustrant la vue intracrânienne d'un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne après craniotomie.

➤ **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 (écaïlle 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 sinécessaire.
- 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 zygome (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.

❖ Les différentes voies d'abord en fonction de la localisation de

l'AAIC: Les différentes voies d'abord sont décrites dans la littérature [256]:

- **Pour tous les anévrismes de la partie antérieure et latérale du polygone de Willis on trouvera:**
- La voie ptériale 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 Krakenbuhl.
 - La voie orbito-crânio-basale de Fujita.

- Pour les anévrismes de la bifurcation et du 1/3 supérieur du tronc basilaire :
 - La voie sous temporale de Drake.
 - La voieptérionale.
 - La voie trans-sylvienne de Sugita.
 - La voie temporo-polaire de Sano.
 - La voie trans-pétreuse.

- Pour les anévrismes du 1/3 moyen et inférieur du TB:
 - La voie soustemporale.
 - La voie trans-cervicale trans-clivale.

- Les anévrismes de la PICA sont abordés par voie sousocciputo-altoïdienne

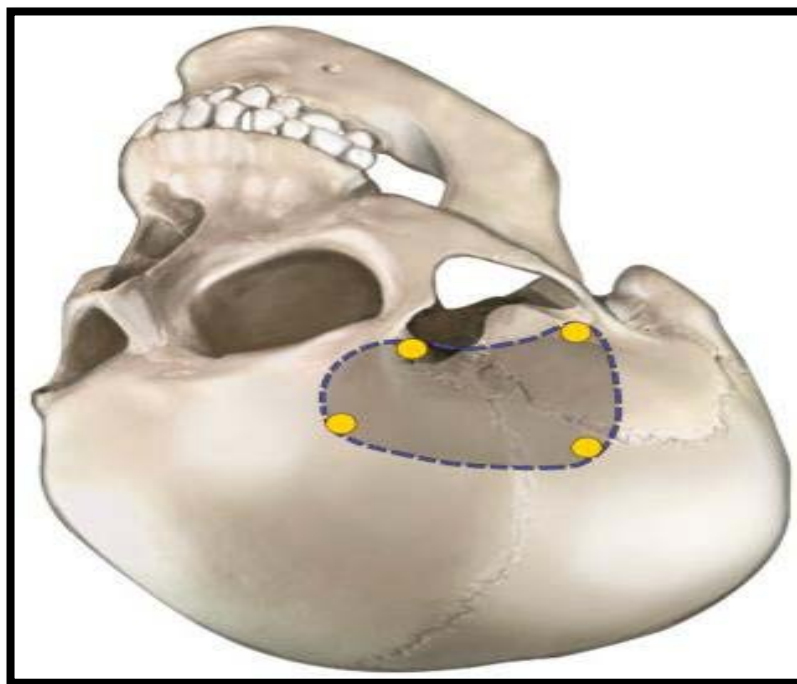


Figure 81 : Voie d'abord sous temporale : [92]

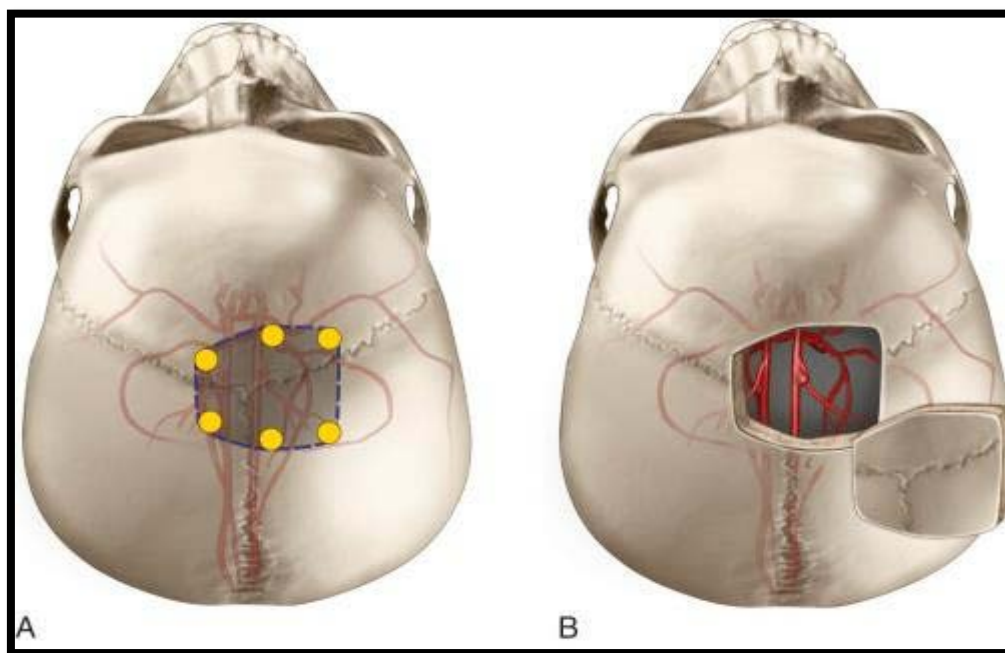


Figure 82 : Voie d'abord inter-hémisphérique : [92]

A : Une approche interhémisphérique pour les anévrysmes des artères péricallosale et callosomarginale. Les trous de trépanation sont représentés par des cercles jaunes et la craniotomie par une ligne pointillée bleue.

B : Vue intracrânienne de l'anévrysme de l'artère péricalleuse après craniotomie.

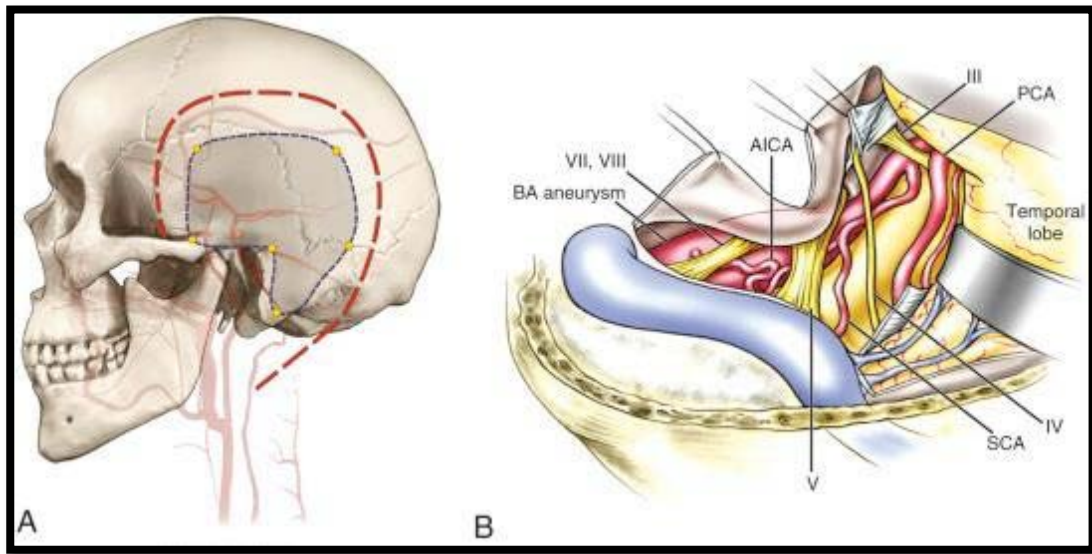


Figure 83 : Approche trans-pétreuse des anévrysmes de tronc basilaire [92]

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 : Vue intracrânienne de l'anévrysme du tronc basilaire (BA) après le retrait de l'os.

AICA : artère cérébelleuse inférieure antérieure; **PCA :** artère cérébrale postérieure;

SCA : artère cérébelleuse supérieure;

III : nerf oculomoteur **IV :** nerf trochléen; **V :** nerf trijumeau; **VII :** nerf facial;

VIII : nerf vestibulocochleair.

c. LES DIFFERENTS PROCEDES DE L'EXCLUSION DE LA MALFORMATION [257]:

➤ **L'exclusion de l'anévrysme par clippage du collet:**

Elle vise à supprimer la communication entre l'artère et l'anévrysme, en respectant l'artère porteuse et les structures avoisinantes. Le sac anévrysmal lui même, dans la majorité des cas, est laissé en place, s'il n'exerce aucun rôle compressif. Lorsque l'anévrysme exerce un rôle de compression sur un nerf crânien, le simple clippage suivi de l'ouverture du sac anévrysmal suffit à affaïsser complètement le sac et à faire disparaître l'effet 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 vidéocassette au congrès international de New York en 1969 [258] 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.

Dans notre série, tous les anévrysmes ont été abordés par la voie ptériale de Yasargil ou voie fronto-ptériale. Après dissection sous microscope, l'anévrysme est exclu par pose d'un clip au niveau du collet.

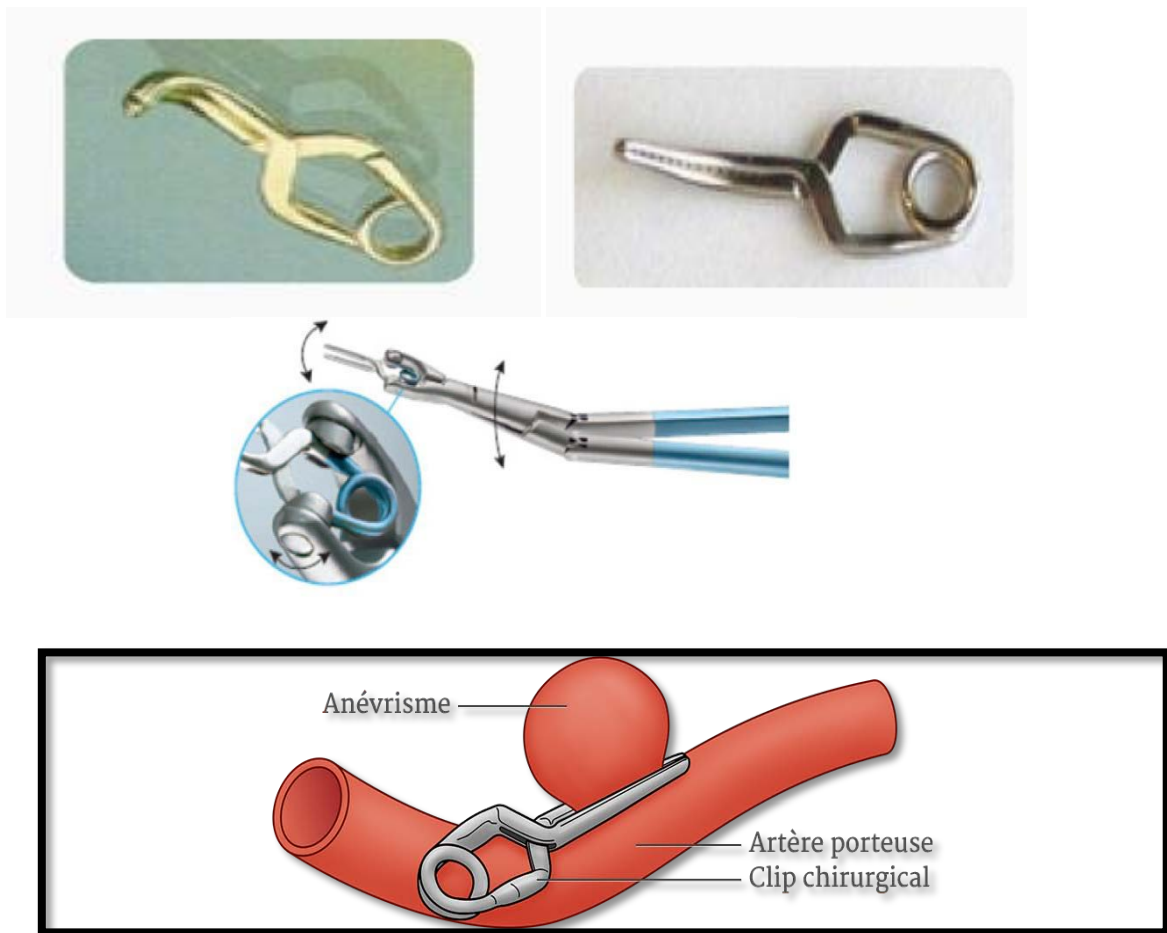


Figure 84 : Traitement de l'anévrysme par clippage

o **Caractéristiques des clips :**

- Non ferromagnétique
- Compatible à l'IRM jusqu'à 3 Tesla, pas de danger pour le patient & 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**.

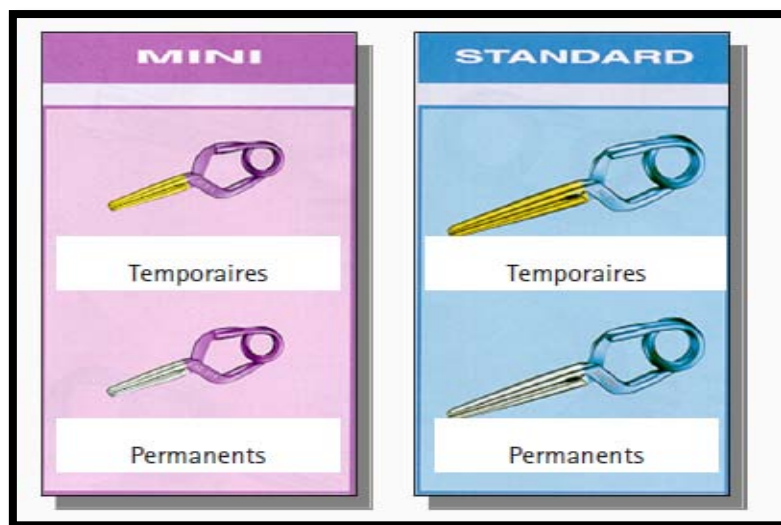


Figure 85 : Les différents types de clips

➤ **La ligature artérielle d'amont et le trapping:**

Quand l'exclusion de l'anévrisme au niveau du collet est impossible, le chirurgien avait recours à une occlusion d'amont de l'artère porteuse ou au trapping. 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'anévrismes par hyperdébit sur les voies de suppléance anastomotique intracrâniennes dite de «NOVO ». Elle reste 6 fois supérieure à la population témoin [77].

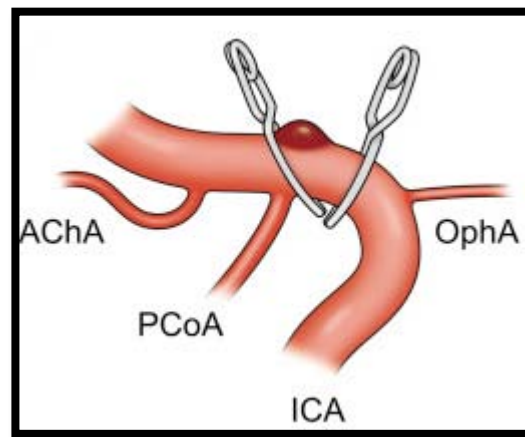


Figure 86 :

Trapping d'un anévrysme de l'artère carotide interne : Trapping idéal entre l'artère communicante postérieure et l'artère ophtalmique, en préservant le flux sanguin rétrograde de l'artère communicante postérieure et le flux sanguin antérograde de l'artère ophtalmique.

AChA : artère choroïdienne antérieure;

ICA : artère carotide interne;

OphA : artère ophtalmique;

PCoA : artère communicante postérieure

➤ **LE RENFORCEMENT DES PAROIS ANEVRIEMALES(ENROBAGE) :**

Le renforcement de l'anévrysme par un matériel naturel ou synthétique dans le but est de renforcer sa paroi et d'éviter la récurrence de l'hémorragie, il est utilisé lorsque le clippage du collet est rendu impossible, soit parce que l'anévrysme est plus fusiforme que sacculaire, soit parce qu'une artère importante naît du dôme de l'anévrysme, soit enfin parce qu'il existe une plaque d'athérome sur le collet [259].

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 [259]. L'enrobage ne devrait être réservé qu'au cas très rare où une branche artérielle prend naissance de l'anévrysme lui-même. Les fragments ou les bandelettes de téflon devraient être fermement fixés en place par un clip et pas seulement avec de la colle de fibrine [88].

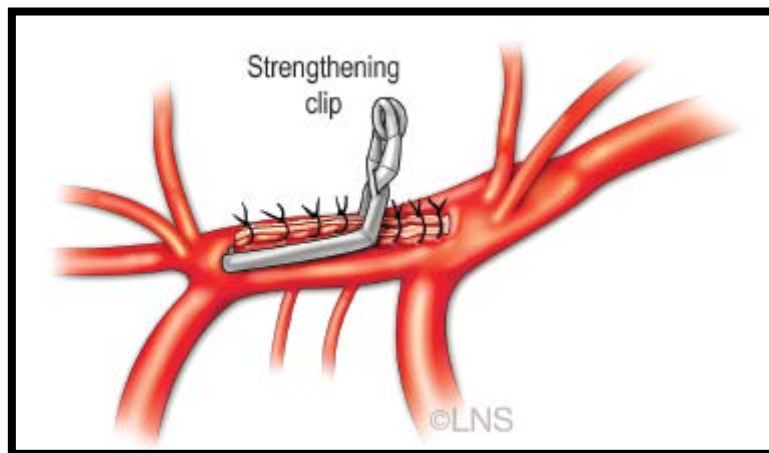


Figure 87 : Suture renforcée par un clip à angle droit :[44]

➤ **PONTAGE (BYPASS) [260] :**

Le traitement des anévrysmes 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, quand le clippage 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 classifiés selon leur fonction (3 types : remplacement de flux, réversion de flux ou de protection), le mode débranchement du greffon utilisé (3 types: pédiculé, interposé ou in situ), les sites d'anastomoses (2 types: extracrânien-intracrânien ou intracrânien-intracrânien) et enfin la classe de débit qu'ils sont supposés fournir (3 types: bas débit, débit intermédiaire ou haut débit).

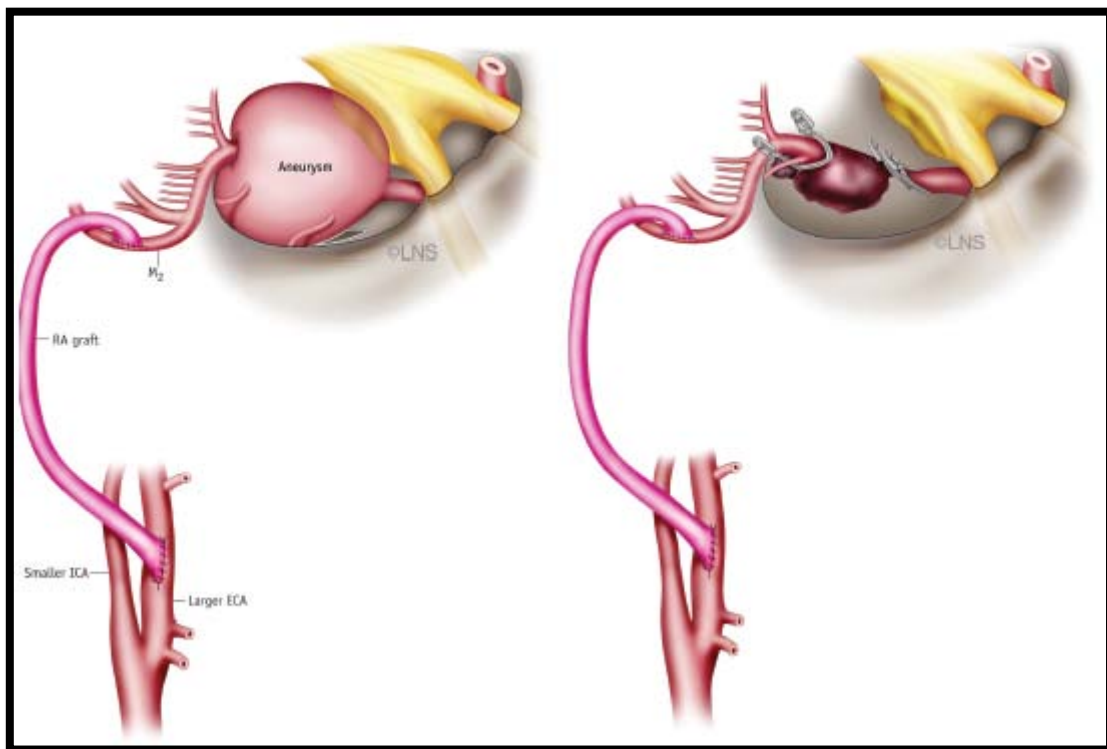


Figure 88 : Bypass d'un anévrysme de l'artère carotide interne [44]

Gauche : Dessins de chirurgie montrant une greffe d'artère radiale (RAG) de l'artère carotide externe (ECA) à l'artère cérébrale moyenne (MCA)

Droite : Dessin chirurgical révélant la conservation de la choroïde antérieure artère à travers la reconstruction du clip

2.3 Les complications des traitements chirurgicaux [56] :

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 artéριοles perforantes du lobe frontal lors de la chirurgie des anévrysmes de l'artère communicante antérieure.
- Des complications esthétiques liées au débord du volet opératoire.

3. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE:[261]

Le traitement endovasculaire a été proposé de façon plus tardive dans le courant des années 1970, avec dans un premier temps la réalisation d'un traitement non sélectif (occlusion du vaisseau porteur de l'anévrysme) à l'aide de ballons, puis la réalisation d'un traitement sélectif (occlusion de l'anévrysme avec respect de la perméabilité du vaisseau porteur) réalisé successivement à l'aide de microballonnets, coils libres, puis coils à détachement contrôlé.

3.1 OCCLUSION PAR BALLONNET:

Réalisée sous anesthésie générale et intubation trachéale, elle consiste à mettre en place au niveau du sac anévrysmal ou de l'artère porteuse d'un ballonnet largable rempli avec une colle polymérisante [260]. Chaque ballonnet est monté sur l'extrémité d'un cathéter en téflon, monté sur une valve interne.

Chen [262] rapporte dans son analyse des résultats d'essais de cathétérisation et occlusion par ballonnet publiés par Serbinenko en 1974, qui devient par la suite un moyen de traitement répandu.

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 ovale.

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 [258 ; 263]. Ce système est apparu rapidement insuffisant pour deux raisons : [258 ; 263].

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

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 [154]. 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 [258].

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 isocourant.

Kanaan [258] dans une série de 54 cas, rapporte un taux de mortalité et de morbidité associées de 18%.

3.2 L'OCCLUSION ELECTIVE PAR COILS:[261]

Le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens a réellement pris la place qu'il occupe actuellement lors de l'apparition des coils à détachement contrôlé. Les coils sont des spirales métalliques généralement en platine, initialement hélicoïdales, maintenant de formes variées, notamment tridimensionnelles, permettant une meilleure conformabilité au sac anévrysmal.

Le détachement contrôlé permet de mettre en place la spirale au sein de la poche anévrysmale et d'en assurer le retrait si la taille n'est pas adaptée ou si la position n'est pas satisfaisante.

Selon la taille de l'anévrysme, il est souvent nécessaire de placer plusieurs spirales métalliques au sein de la poche anévrysmale, l'objectif étant d'obtenir un remplissage aussidense 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 anévrysmes associés à une malformation artérioveineuse, l'occlusion par coil de l'anévrysme peut être associée à l'embolisation de la malformation artérioveineuse [265].

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

- Un risque de rupture en per-opératoire de 7%[259].
- Le positionnement précis des coils proche du collet comportant toujours le risque

de migration dans la lumière de l'artère porteuse estimée à 2%[111].

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

Une étude menée par Hae Kwan Park et al. [266] a utilisé des microsphères tridimensionnelle (coils) pour le traitement d'anévrysmes paraclinoidiens sur 73 patients et ont pu obtenir une occlusion totale de l'anévrysme 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%.

Le traitement par coiling est réalisé sous anesthésie générale. Un traitement par anticoagulant est en général administré par voie intraveineuse durant la durée du traitement, voire dans les 24-48 h suivant le traitement, ce afin d'éviter des complications thromboemboliques.

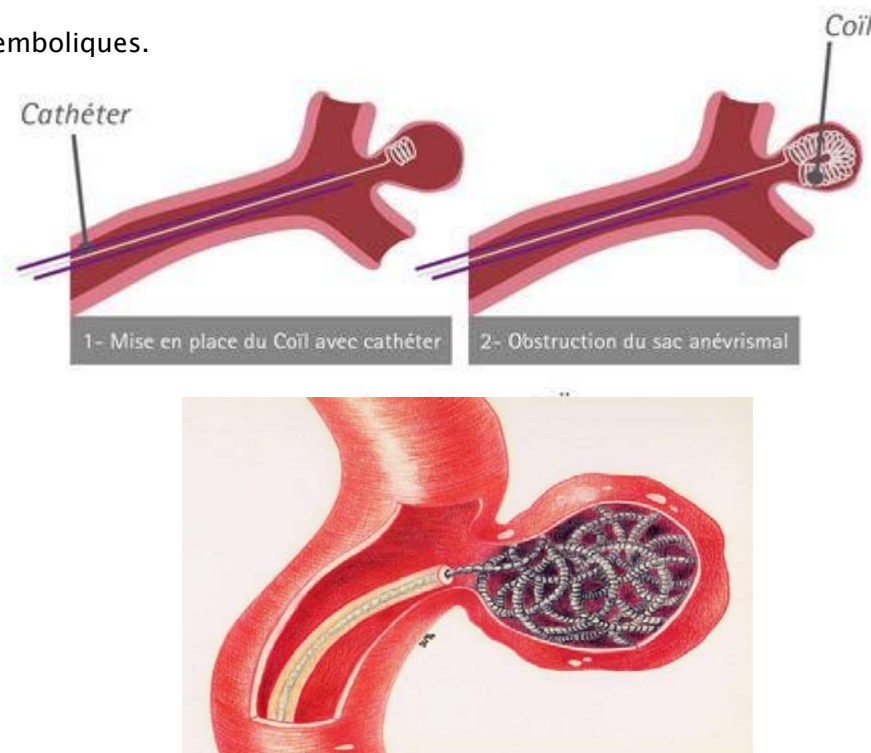


Figure 89 :Le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens par coiling :

3.3 Techniques dérivées:

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

En effet, les anévrismes à collet large se sont révélés difficiles à traiter par la mise en place de coils, le matériel ayant tendance à faire issue dans le vaisseau porteur. Pour cela, une technique dérivée a été développée (technique de remodeling) (figure 90) [267]. Un microballonnet non détachable est mis en place en début de procédure en regard du collet de l'anévrisme.

Lors de la mise en place de chaque coil, le microballonnet est gonflé, puis dégonflé une fois que la position du coil est satisfaisante. L'opération est répétée lors de la mise en place de chaque coil et à la fin de la procédure, le microballonnet est retiré.

Le microballonnet contribue à la stabilisation du coil au sein de la poche anévrysmale et évite son issue dans le vaisseau porteur de l'anévrisme. De larges études multicentriques ont montré que cette technique n'avait pas plus de risques que la technique de coiling standard [268,269].

Une autre technique alternative s'est développée pour le traitement des anévrismes à collet large, consistant en la mise en place d'un stent en regard du collet 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 [270]. Il est cependant utile pour le traitement de certains anévrismes, notamment dont le collet est large et ne peut être contrôlé par la technique de remodeling. Il faut noter que, lorsque le traitement comporte la mise en place d'un stent, une double antiagrégation plaquettaire est nécessaire.

Pour cette raison, le stenting n'est en général pas utilisé dans le traitement des anévrismes rompus à la phase aiguë.

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

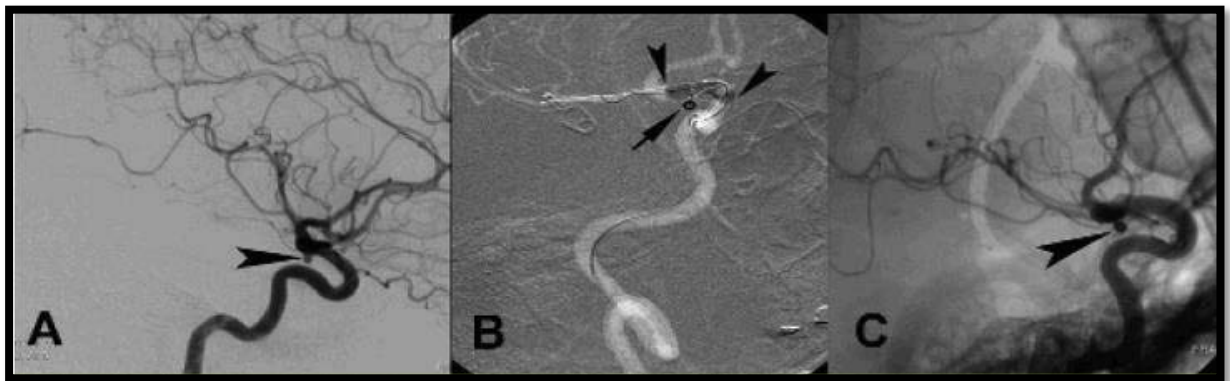


Figure 90 : Traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens assisté par ballonnet : [264]

A : Petit anévrysme rompu de l'artère carotide interne droite distale, de localisation paraclinoidienne (*tête de flèche*).

B : Lors de l'intervention, le ballonnet (*tête de flèche*) est positionné en regard du collet anévrysmal empêchant ainsi aux spires de platine (*flèche*) de faire protrusion dans l'artère carotide pendant leur positionnement.

C : Résultat final avec occlusion endo-anévrysmale par les spires (*tête de flèche*).

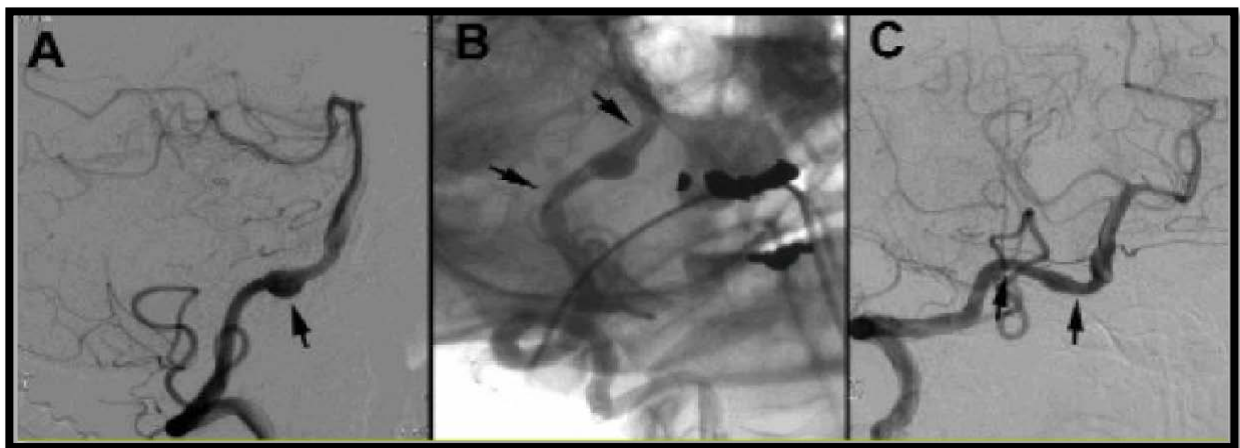


Figure 91 : Le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens assisté par microstents : [264]

A : Anévrysme fusiforme non rompu de l'artère vertébrale droite (*flèche*).

B : Traitement endocvasculaire avec pose de deux stents concentriques (*flèches*).

C : Contrôle à deux mois démontrant que la diversion du flux sanguin induite par les stents a permis une thrombose spontanée de la lumière anévrysmale (*flèches*).

3.4 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.

3.5 Flow-Diverters : une nouvelle approche thérapeutique?[261]

Les Flow-Diverters , sont des stents à mailles très serrées qui sont positionnés dans le vaisseau porteur de l'anévrisme en regard du collet [270]. Le mécanisme d'action de ces matériaux est double : d'une part, ils contribuent à la modification et à la réduction du flux intra-anévrysmal et, d'autre part, le Flow-Diverter représente un support pour le développement d'un tissu endothélial en regard du collet. Ces dispositifs sont en général utilisés seuls sauf dans les anévrismes larges et géants où ils peuvent être associés à la mise en place decoils.

Il s'agit donc là d'un concept de traitement nouveau, puisque le traitement ne se fait plus par mise en place de matériel intraanévrysmal, mais par mise en place de matériel dans le vaisseauporteur.

La plupart des séries de la littérature ont montré une grande efficacité de ces dispositifs permettant d'obtenir une occlusion souvent retardée de quelques semaines, mais en général complète et stable. L'occlusion retardée est due à la nécessité d'une double antiagrégation plaquettaire pour une période d'environ trois mois, puis d'une antiagrégation plaquettaire simple pour au moins un an.

Une complication assez spécifique à ce type de traitement a été rapportée : la rupture retardée qui peut survenir plusieurs semaines, voire plusieurs mois après le traitement de

l'anévrisme et peut parfois avoir des conséquences vitales ou laisser des séquelles neurologiques [270]. Ce type de complication apparaît relativement exceptionnel et différentes approches ont été proposées pour en réduire l'incidence, notamment la mise en place de coils associés au Flow-Diverter pour les anévrismes larges et géants ou la prescription systématique d'anti-inflammatoires au décours du traitement par un Flow-Diverter.

Les indications du traitement par Flow-Diverter ne sont pas encore définitivement établies. Ce type de traitement apparaît particulièrement intéressant pour les anévrismes fusiformes. Il est également très adapté au traitement des anévrismes larges et géants dont on sait qu'ils ont une tendance forte à la recanalisation dans le suivi moyen et long terme. Ils pourraient également être intéressants pour le traitement de certaines formes particulières d'anévrismes de petite taille. La nécessité d'une double antiagrégation plaquettaire limite néanmoins leur utilisation dans le traitement des anévrismes rompus.

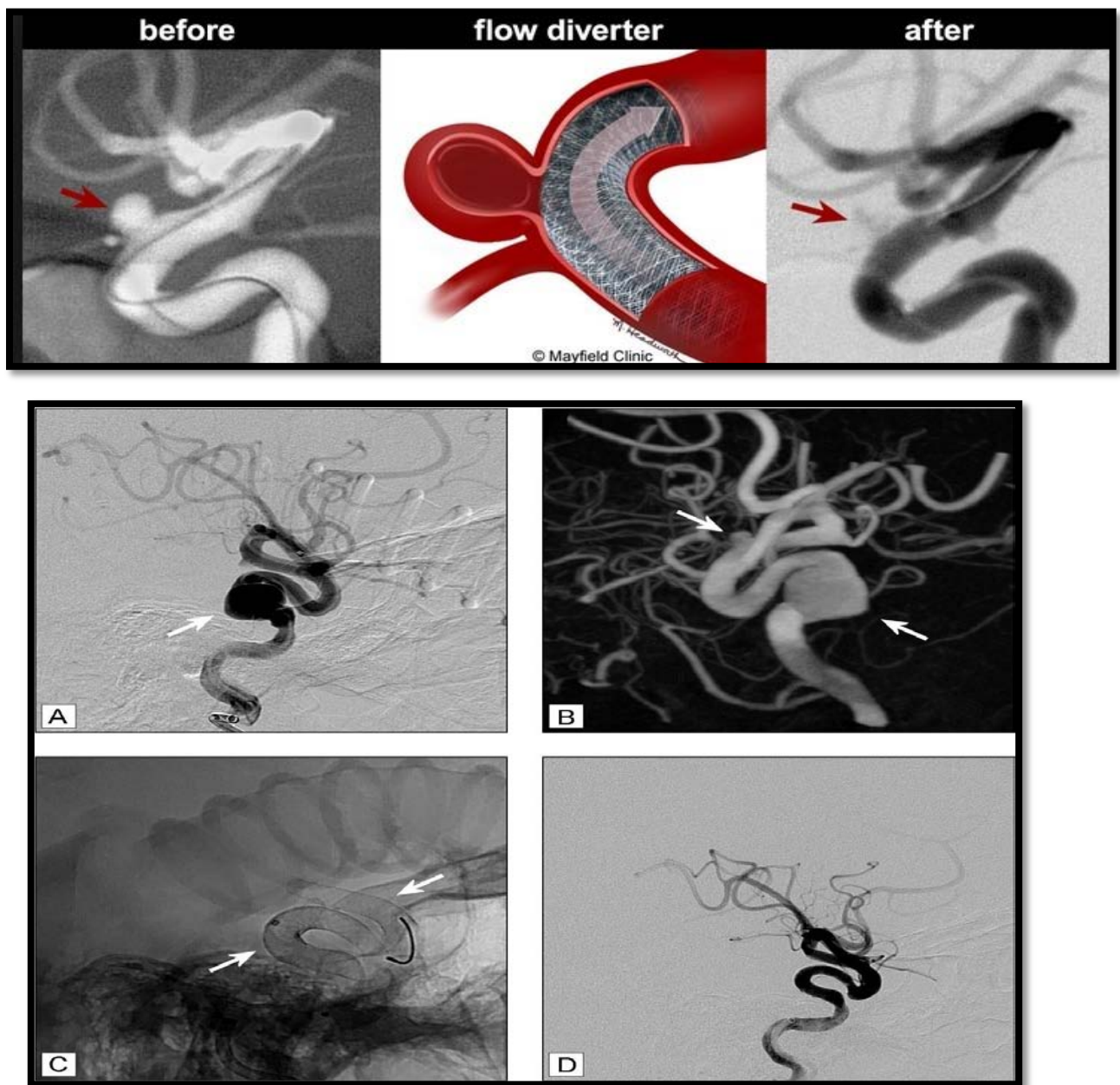


Figure 92 : [261]

A : angiographie (incidence de profil) montrant la présence d'un anévrysme 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 en fin de traitement montrant l'occlusion des deux anévrysmes

3.6 Complications du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens

[261]

Deux complications principales peuvent émailler le traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens : la rupture peropératoire et les complications thromboemboliques.

La rupture peropératoire est un peu plus fréquente lors du traitement d'anévrismes rompus que non rompus. Ainsi, dans la série française CLARITY (anévrismes rompus), elle est observée dans 3,7 % [271]. 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) [272]. 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 oeuvre des mesures adaptées. La rupture peropératoire peut conduire à des 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 [273].

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 [271]. 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.

Différents traitements peuvent être utilisés en cas de complications thromboemboliques. Une simple modification du traitement peropératoire est parfois suffisante pour obtenir une dissolution des caillots : l'héparinothérapie, administration d'un antiagrégant par voie veineuse. Il est parfois nécessaire de réaliser une thrombolyse intra-artérielle, le plus souvent par administration d'un agent chimique (fibrinolytique ou plus fréquemment antiagrégant plaquettaire) [274,275]. La réalisation d'une thrombolyse intra-artérielle mécanique est réservée au cas où la dissolution n'est pas obtenue par administration d'un agent chimique. Enfin, la réalisation d'un volet de décompression n'est utilisée que lorsque l'infarctus est très étendu et menaçant.

Pour les anévrismes rompus, le tabagisme et les formes à large collet semblent prédisposer à la survenue de complications thromboemboliques [273].

Des complications techniques peuvent également être rencontrées pendant le traitement endovasculaire des anévrismes, concernant notamment les coils. Ceux-ci peuvent faire protrusion dans la lumière du vaisseau porteur, avoir des problèmes de détachement, s'étirer ou se rompre. Ces complications sont rares et n'ont en général pas de traduction clinique. Elles peuvent cependant favoriser l'apparition de complications thromboemboliques.

Il faut également noter la possibilité de complications au niveau du point de ponction fémoral (point d'entrée dans le système vasculaire) avec notamment la possibilité de formation d'hématomes ou de faux anévrismes nécessitant, dans quelques cas exceptionnels, un traitement chirurgical.

4. Traitement chirurgical ou traitement endovasculaire ?[215]

Une fois que la décision de traiter un anévrysme intracrânien est prise, les cliniciens doivent choisir l'une de deux options de traitement : la chirurgie ouverte ou le traitement endovasculaire.

La prise de décision en présence d'incertitude est un processus complexe et mal compris. Pourtant, « les humains sont condamnés à choisir et à agir » [216,217]

Il existe plusieurs facteurs pouvant influencer les décisions thérapeutiques :

4.1 Facteurs liés au patient:

L'état de santé du patient est certainement un facteur important dans les décisions cliniques, mais nous possédons peu de données valables pour soutenir cette affirmation, car le bien-être physiologique peut difficilement être quantifié [218 ,219 ,220]

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 [221]. 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 [222,223].

En outre, les récurrences post-coiling sont plus nombreuses dans les anévrysmes rompus que dans les non rompus [224].

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 [225]. 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 [226,227].

b) L'âge :

On s'inquiète de plus en plus d'une discrimination selon l'âge sur les décisions concernant les soins de santé [228], sans avoir de preuve fiable. 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 [105].

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 [105] ;

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 [230 ,231 ,232 ,233]. Alors que autres études objectivent que la

dissection chirurgicale des nerfs crâniens lors du clipping d'un anévrysme symptomatique peut rendre un déficit neurologique permanent [234].

Le remplissage endovasculaire du sac anévrysmale avec des coils en platine non résorbables ne peut que maintenir la compression locale symptomatique. D'un autre côté, les partisans du traitement endovasculaire rappellent que le volume occupé par les coils ne représente qu'une petite fraction du volume total de l'anévrysme (typiquement, 20 à 30 % dans la plupart des cas) ; 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 [235]. 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 [236, 237, 238].

4.2 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 fréquents avec les petites lésions. [239]

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 anévrismes et les anévrismes géants**

Pour les anévrismes 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. [105]

Pour les anévrismes 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. [106].

Du point de vue endovasculaire, il est facile de cathétériser les grands anévrismes, mais il est difficile de les occlure de façon complète et durable. Les gros anévrismes ont un taux de récurrence plus élevé que les petites lésions.[240]

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 anévrismorrhaphie.

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 ptérionale 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 anévrysme de la jonction vertébro-basilaire).

Les anévrysmes de l'extrémité du tronc basilaire sont actuellement presque exclusivement traités de manière endovasculaire [241], bien que certains spécialistes continuent à clipper même ces lésions potentiellement difficiles.[242]

Du point de vue endovasculaire, on pense que les lésions plus distales, comme les anévrysmes de l'artère péricalleuse, présentent un risque supplémentaire de perforation ou d'occlusion incomplète, comparativement aux autres emplacements [243]

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 [244]. Une fois de plus, pour les endroits facilement accessibles par les deux modalités, comme la plupart des anévrysmes carotidiens supraclinoidiens.

c) **Anévrysmes multiples :**

Les anévrysmes 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 [245].

d) **La forme de l'anévrysme et l'épaisseur de la paroi :**

On pense que les anévrysmes 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. [246]

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 [247,220].

La présence de branches artérielles essentielles naissant près du collet de

l'anévrysme peut également constituer un facteur influant la décision de traiter par clip [114].

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 [106]

➤ **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, de sécurité, de morbidité ou de mortalité.

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.

5. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS:

5.1 TRAITEMENT DU VASOSPASME :[167]

L'association hypertension-hypervolémie-hémodilution, appelée triple H, est recommandée dans le traitement du vasospasme. Le but de cette thérapeutique est de maintenir un important volume sanguin circulant, d'augmenter les pressions de perfusion et de diminuer la viscosité sanguine afin d'augmenter le DSC dans les zones où siège la vasoconstriction. Elle est réalisée par la perfusion continue de cristalloïdes et de bolus de colloïdes, associée à de la noradrénaline en cas de besoin afin d'obtenir une PAM (pression artérielle moyenne) comprise entre 100 et 120mmHg.

À l'heure actuelle, l'administration de molécules synthétiques n'est pas recommandée chez des patients ayant présenté une hémorragie sous arachnoïdienne, du fait du risque accru d'induire une coagulopathie. Cette expansion volémique risque d'entraîner une natriurèse excessive, et nécessite de ce fait l'administration de sodium et d'eau en quantité adéquate.

Il s'agit d'une recommandation de la Haute Autorité de santé dans la prise en charge et la prévention du VS sans qu'aucune étude contrôlée n'ait démontré son efficacité.

L'hémodilution excessive risque d'altérer la délivrance d'oxygène aux tissus, et de ce fait, il est recommandé de surveiller l'hématocrite en évitant une chute de cette dernière à un taux inférieur à 35 %. En cas de non-efficacité après 6 à 12 heures, une artériographie doit être réalisée afin d'évaluer la possibilité de réaliser une artérioplastie.

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

On ne sait pas d'autre part lequel des trois composants de ce traitement joue le rôle le plus important dans la correction de l'ischémie cérébrale. Quand ce type de traitement est instauré, cela nécessite une surveillance très rapprochée des patients afin d'éviter les complications.

➤ **Traitement par voie endovasculaire:**

Malgré les progrès thérapeutiques médicaux, le vasospasme reste une cause majeure de morbi-mortalité. L'injection intraluminale d'agents pharmacologiques et/ou l'angioplastie sont deux techniques endovasculaires utilisables pour le traitement du vasospasme. 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.

o **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.

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 : augmentation de la pression intra-cranienne, risque embolique et augmentation transitoire du vasospasme conduisant à un déficit neurologique définitif.

o **Perfusion intra-artérielle utilisant d'autres substances vasodilatatrices:**

Injectée in situ au cours d'une angiographie, la nimodipine aurait une efficacité de 75% sur les symptômes cliniques d'après les premières études réalisées, avec des effets secondaires peu importants. Outre la nimodipine, d'autres molécules sont actuellement évaluées : la nicardipine, le vérapamil, la milrinone, le fasudil et la colforsine daropate [212].

o **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. Elle est réservée aux formes sévères et segmentaires de vasospasme angiographique.

Les résultats angiographiques sont généralement bons, montrant une restitution correcte du calibre des artères concernée. L'efficacité d'une telle thérapeutique sur les symptômes clinique est de 60 %. L'efficacité augmente avec la précocité du traitement. Le risque de rupture du vaisseau au cours de cette procédure est de 1% [212]. Les vaisseaux distaux ou situés après une forte courbure comme l'ACA ne sont pas accessibles au ballonnet.

La rupture artérielle en cours de dilatation est la complication majeure, toujours catastrophique, mais rare.

Quelques complications exceptionnelles ont été rapportées liées à la technique :

- Thrombose sur dissection artérielle liée au guide,
- Rupture de ballon, détachement de ballon.

Des complications hémorragiques peuvent se rencontrer :

- Rupture d'anévrisme non traité;
- Transformation hémorragique d'infarctus constitués.

L'angioplastie a comme avantage une grande efficacité, près de 80% des patients présentent une récupération clinique significative après angioplastie. L'utilisation conjointe de l'angioplastie pour les vaisseaux proximaux et de la papavérine pour la circulation distale paraît être une bonne solution.

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

En revanche, la thrombolyse 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.

5.3 TRAITEMENT DE L'HYDROCEPHALIE [158]:

Le traitement d'une hydrocéphalie aiguë après hémorragie méningée est une urgence neurochirurgicale. Un drain est mis en place dans la corne frontale sous anesthésie locale. Ce drain permet la mesure de la pression intracrânienne et la mise en route d'un drainage externe. Le choix du type de drainage externe et sa durée dépendent de la situation clinique et de l'expérience de chacun.

Le drainage du liquide céphalo-rachidien utilise habituellement un système « pression dépendant ». En effet, la hauteur du niveau du point de sortie du LCR, par rapport au plan horizontal de référence du patient, détermine le niveau de la pression intracrânienne et conditionne le volume de LCR soustrait. On peut dire que ce type de dérivation externe équilibre et maintient une pression constante des compartiments intracrâniens à travers la

pression hydrostatique du système de dérivation externe.

Si le drainage est excessif, il peut être source de resaignement par chute de la pression intracrânienne.

Après drainage, les signes cliniques s'améliorent parfois de manière spectaculaire. Un état confusionnel est habituel après drainage chez les patients ayant subi une hypertension intracrânienne sévère.

➤ **QUI DERIVER:[158]**

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.

5.4 PRISE EN CHARGE DES AUTRES COMPLICATIONS [122] :

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. B APPARITION D'UN DIABETE INSIPIDE:

Elle peut survenir au décours d'une hémorragie sous-arachnoïdienne ou du traitement chirurgical d'un anévrysme. 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).

6. Anévrysmes intracrâniens non rompus : faut-il les traiter ?

La prise en charge des anévrysmes 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 balance bénéfice-risque pour un patient donné en tenant compte de ses comorbidités, de ses facteurs de risque de rupture associés, des caractéristiques de l'anévrysme, 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 AI 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 [276].

➤ **Grands principes décisionnels:**

La décision de prise en charge d'un AI 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 anévrysmes carotidiens intracaverneux asymptomatiques ne doivent pas être traités. Ceux qui deviennent symptomatiques doivent bénéficier d'une prise en charge individualisée considérant bénéfice-risque de la procédure.

- les AI non rompus instables, c'est-à-dire symptomatiques (cliniquement ou radiologiquement) ou évolutifs dans le temps (augmentation de volume) doivent être traités.

- les AI larges et à 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 AI 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 AI, contexte familial d'HSA/AI, situation en circulation postérieure (postérocarotidien, terminaison basilaire), femme jeune (< 50 ans) ;

- les AI 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/AI, 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 non rompus 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 % [272].

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 [279].

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 prédicateurs de la mortalité sont : l'altération de la conscience à l'admission, l'âge avancé et le grade de Fisher élevé ,etLe grade de WFNS aide à estimer le pronostic [280].

Malgré un taux de mortalité et de morbidité élevé dans les cas des anévrismes rompus, les résultats de l'étude internationale des anévrismes intracrâniens non rompus (ISUIA) [106], ont montré que le traitement préventif des anévrismes 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.

Pour les anévrismes rompus, ISAT [225] 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 [159], 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 anévrismes rompus et non rompus on 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 anévrismes 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 co-morbidité préexistante [249].

Des études [198,248], ont montré que la détérioration des fonctions cognitives après l'embolisation est due à l'hémorragie en elle-même. Cependant, les déficits cognitifs chez les patients traités par traitement endovasculaire sont moins sévères que chez ceux traités par microchirurgie. Pourtant, ces patients doivent être soumis à un protocole de contrôle à long terme, spécialement pour ceux avec des anévrismes plus grands.

Une étude menée à long terme [229] 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 reperméabilisation dans le contrôle angiographique à 6 mois en postopératoire.

Yamachiro [157] 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 de 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 [155,149].

IX. LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES ANEVRISESARTERIELS INTRACRANIENS :

1. GRADE CLINIQUE AL'ADMISSION:

Plusieurs échelles cliniques permettant d'évaluer la gravité de l'état du patient après HSA ont été décrites. Les trois échelles les plus utilisées sont celles de Hunt et Hess [111], de la WFNS [73] et le score de Glasgow (GCS) [89]. L'élément d'appréciation le plus reproductible et le mieux relié au pronostic est le score de Glasgow, présent dans l'échelle WFNS, ce qui conduit certains auteurs à ne recommander que ce score [89].

Les patients ayant un score de Glasgow inférieur à 12 (grades 4 et 5 de l'échelle WFNS) ont un pronostic péjoratif [89,103].

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'anévrisme. 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.

Les échelles d'évaluation neurologique à long terme sont principalement le Glasgow Outcome Scale (GOS) [20 ; 21] et le score de Rankin [19]. La littérature nous indique que l'évolution des HSA est proportionnelle au grade de la WFNS.

La notion « d'HSA grave » que recouvre cette conférence d'experts fait référence aux patients en grade III à V de l'échelle de la WFNS. Le grade III a été inclus dans les formes graves dans la mesure où les experts ont retenu la présence d'un déficit focal, comme un

facteur de gravité.

Tableau XX :Glasgow Outcome Scale

Grade	Description
1	Décès
2	État végétatif
3	Handicap sévère
4	Handicap léger
5	Bonne récupération

Tableau XXI : score de Rankin

GRADE	DESCRIPTION
1	Aucun déficit neurologique
2	Déficit neurologique mineur
3	Déficit neurologique modéré
4	Déficit neurologique modéré mais nécessitant une assistance pour les gestes de la vie quotidienne
5	Déficit neurologique sévère
6	Décès

2. AGE :

Il est connu que l'âge joue un rôle primordial dans l'évolution et le pronostic de plusieurs pathologies, et plus particulièrement en matière de rupture anévrysmale.

Effectivement plusieurs 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 ne majorait 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].

3. SEXE [33]:

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 [111].

Dans notre série, on note une nette prédominance féminine avec 30 femmes pour 18 hommes, ce qui représente 63 % dans notre série, et un sex-ratio soit un sexe ratio de 1/1,67

4. HTA[33]:

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, hématokrite, 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[221].

Ces études ont trouvé aussi que les patients les plus susceptibles sont ceux qui ont un déficit en alpha 1 antitrypsine car le tabac diminue l'activité de cette enzyme. Cela est vérifié par le dosage du produit de dégradation de cette enzyme qui est élevé dans ce cas et qui joue un rôle essentiel dans l'élasticité et la tonicité de la paroi artérielle [221].

Dans notre série, l'HTA a été retrouvée chez 21 patientes. Elle a été non ou mal suivie chez 16 cas.

5. CEPHALEES :

Les céphalées semblent être un élément important à chercher dans les antécédents des patients, car il est clairement démontré dans la littérature que les patients représentant des céphalées chroniques associées à d'autres facteurs de risque (HTA, tabac...) doivent être pris en charge et bien explorés sur le plan clinique et paraclinique, ce qui permettra d'améliorer l'avenir des patients qui présentent un anévrysme intracrânien jusque là méconnu. Effectivement, les céphalées proviennent du fait qu'il y a déjà une tension artérielle mal équilibrée, ou du fait que l'anévrysme est géant créant une hypertension intracrânienne ou des petites hémorragies intracrâniennes sans retentissement sur l'état de conscience des patients. Donc, la prise en charge des céphalées passe d'abord par l'étiologie, ce qui va améliorer la pression en intracrânien et par la suite diminuer ou même annuler le risque de rupture des anévrysmes préexistants.

Certes, toutes les céphalées ne sont pas d'origine anévrysmal ou dues à une rupture anévrysmale ni à une HTA mal équilibrée, mais il faut toujours prendre en charge les céphalées chroniques, voire même aller loin dans les investigations paracliniques, ce qui va rendre le pronostic meilleur [250].

6. LE TIMING DE LA CHIRURGIE :[250]

Le délai entre l'hémorragie méningée et l'intervention chirurgicale joue un rôle primordial dans le devenir des patients surtout s'il s'agit de patients bien bilantés : TDM cérébrale, artériographie. Ce bilan permettra de connaître les malformations artério-veineuses y compris les anévrismes, et par la suite la décision chirurgicale sera adéquate, d'où un traitement efficace de ces anévrismes intracrâniens rompus et le pronostic sera meilleur surtout si l'intervention est faite dans un délai optimal.

L'étude du délai d'admission (7,5 jours) montre un diagnostic précoce (70% de diagnostic fait pendant la première semaine) qui rend compte des moyens techniques mis à la disposition des praticiens et notamment le recours à la tomodensitométrie de manière rapide et aisée.

L'étude du délai d'intervention (> 1 semaine) confirme l'attitude chirurgicale d'intervention différée à la demande.

7. LA LOCALISATION DE L'ANEVRISME:

Dans plusieurs études multicentriques, la localisation et la taille de l'anévrisme est un élément fondamental dans le risque de la rupture et le pronostic de ces patients, en effet 84% des ruptures étaient notées au niveau du polygone de Willis, avec des tailles < 10 mm, ce qui montre malgré que l'anévrisme < 10 mm ait une faible probabilité de se rompre , mais associé à une localisation au niveau du polygone de Willis majore ce risque et par la suite le pronostic[33].

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.

L'hypothermie va diminuer le métabolisme cérébral par la suite diminue la consommation d'oxygène, ce qui va limiter de façon synchrone la souffrance neuronale et par la suite la mort neuronale, ainsi le capital cellulaire sera conservé, le pronostic fonctionnel et vital sera meilleur ainsi que les suites postopératoires.

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 hémodynamiquement significatif, 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 lenticulostriées 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



A travers cette série de 48 cas et après analyse d'une revue systématique de la littérature, nous concluons que dans la pathologie anévrysmale intracrânienne :

- ❖ La symptomatologie est dominée par un tableau d'hémorragie méningée.
- ❖ La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste est l'examen de choix qui permet de visualiser l'hémorragie cérébro-méningée.
- ❖ L'artériographie cérébrale conventionnelle des quatre axes vasculaires est l'examen de confirmation et 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 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 formation d'accueil



Annexes



Fiche d'exploitation :

1. IDENTITE:

- Nom et Prénom :
- Date d'Entrée :
- Date de Sortie :
- Durée d'hospitalisation :
- Sexe : F : ☐ H : ☐
- Age :
- Origine : Urbaine ☐ Rurale ☐

2. MOTIF D'HOSPITALISATION :

3. ATCDs :

❖ PERSONNELS :

✓ Médicaux :

- HTA : ☐ (suivie ☐ non suivie ☐)
- Diabète : ☐
- Athérosclérose : ☐
- Hypercholestérolémie: ☐
- Contraception orale: ☐
- Tabagisme : (Actif ☐ : chronique – sevré – occasionnel ; Passif : ☐)
- Ethylisme : ☐
- Maladies de tissu conjonctif (MARFAN, Polykystose rénale, Coarctation d'aorte):☐

✓ Chirurgicaux:

✓ AUTRES :

❖ FAMILIAUX :

- ATCD d'anévrisme cérébral : ☐
- Notion d'hémorragie : ☐
- AUTRES :

4. CONDITIONS DE SURVENU :

(Facteurs déclenchant la rupture anévrysmale) :

- 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 : ☐
- Troubles de conscience : ☐
- Crise convulsive : ☐
- Troubles visuels : ☐

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)

Hémi-parésie ☐ (D , G)

Hémiplégie ☐ (D , G) ,

Paraparésie ☐ Paraplégie ☐

Tétraparésie ☐ Tétraplégie ☐

❖ Sensitif: ☐,

✓ Atteinte de paire(s) crânienne(s) :

- Oculomoteurs : Oui ☐ Non ☐
- Mydriase : Oui ☐ Non ☐
- Anisocorie : Oui ☐ Non ☐
- Paralyse faciale : Oui ☐ Non ☐

✓ AUTRES Réflexes :

- 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. EXAMENS PARACLINIQUES :

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

: ☐

Hydrocéphalie: ☐

Ischémie cérébrale: ☐

❖ CLASSIFICATION TDM DE FISHER DE L'HM:

1 : ☐

2 : ☐

3 : ☐

4 : ☐

❖ PONCTION LOMBAIRE :

oui : ☐

non: ☐

Si oui, Moment : avant scanner ☐

après scan ☐

RESULTATS :

B) ANGIOGRAPHIE DES QUATRES AXES CEREBRAUX: ☐

❖ **RESULTATS:**

a-DIAGNOSTIC POSITIF DE L'ANEVRYSME :

- **NOMBRE** : Unique : ☐, Multiple : ☐,
- **SIEGE**: CI ☐, CA ☐, CM ☐, CP ☐, COP ☐, COA ☐, TB ☐, autres : ☐
- **FORME** : Sacciforme ☐ (Polylobée : oui ☐, non ☐) , Fusiforme ☐
- **TAILLE** :..... :
- **Classification de la taille de l'anévrisme selon YASARGIL :**

Micro-anévrisme (inférieure à 2mm): ☐

Petit-anévrisme (de 2à6mm): ☐

Taille moyenne (6à15mm) ☐

Large (15à25mm) : ☐

Géant (supérieure à 25mm) : ☐

b-VASOSPASME :non, ☐oui ☐ si oui :

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

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

C) AUTRES BILANS:

(Angio Scanner / Angio-IRM / Doppler transcrânien / Protéine S100 /...) : ☐,

✓ si fait, Résultat :

8. COMPLICATIONS (PRE-THERAPEUTIQUES):Oui: ☐, Non: ☐

- Resaignement : ☐
- Vasospasme : ☐
- Hydrocéphalie: ☐

9. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

A) TRAITEMENT MEDICAL : ☐

- ❖ Hospitalisation d'emblée en Réanimation si grade clinique élevé ☐
- ❖ Prise en charge initiale au service ☐ :
 - Nimodipine: ☐
 - Stabilisation de la TA : ☐
 - Sédatation cérébrale : ☐
 - Traitement 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 : ☐

10. EVOLUTION:

A) A COURT TERME :

- ❖ Favorable :
 - Amélioration clinique et récupération de la majorité du déficit initial : ☐ ;
 - Séquelles mineures : ☐
- ❖ Défavorable :
 - Séquelles majeurs: ☐
 - Décès : ☐

B) A LONG TERME :

RECUL : si présent : évaluation de l'état du malade :

- Pas de séquelles ou Séquelles mineures ☐
- Séquelles modérées mais indépendant ☐
- Séquelles majeurs et dépendant ☐
- La réinsertion socioprofessionnelle : oui ☐, non ☐



Résumés



Résumé :

Notre étude rétrospective comporte 48 cas d'anévrismes artériels intracrâniens, admis au service de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech sur une période de 05 ans (du Janvier 2013 au Décembre 2017).

Cette affection représente 0,71 % de l'ensemble des hospitalisations. L'âge moyen des patients est de 50,68 ans. On remarque une nette prédominance féminine (sex ratio 1/1,67). La symptomatologie a été marquée par un tableau d'hémorragie méningée chez la majorité de nos patients, avec altération de la conscience dans 14 cas, et déficit neurologique chez 46% 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.

Les résultats de la TDM sont en faveur d'une HM isolée dans 47%, d' HIP isolé dans 3% ou HIV isolée dans 3%. Le diagnostic a été confirmé par l'artériographie cérébrale dans 90 % avec 93 % d'anévrismes uniques et 7% d'anévrismes multiples. Dans 23 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 communicante antérieure avec un pourcentage de 34 %. Un vasospasme est noté dans 05 cas.

43 patients ont bénéficié d'une exclusion chirurgicale, 02 patients admis d'emblé en service de réanimation, 02 patients sont décédés avant l'intervention (par resaignement), et 03 autres sont sortis contre avis médical avant la chirurgie. L'évolution postopératoire à court terme a été marquée par une amélioration neurologique dans 30 cas, des séquelles neurologiques mineures à modéré dans 6 cas et majeures dans 4 cas et une issue fatale chez 3 patients de haut grade.

Le suivi à long terme et la revue des malades étaient difficile, 77% de nos patients sont perdus de vue, et seul 10 malades parmi les 43 opérés ont pu être évalués (23%). L'évolution à long terme était sans séquelles chez 5 cas, 2 patients ont gardé des séquelles mineures à modérées et 3 patients des séquelles majeures.

En conclusion, c'est une pathologie grave mettant en jeu le pronostic vital et /ou fonctionnel, d'où l'importance d'une prise en charge précoce diagnostique et thérapeutique.

Abstract:

We report a retrospective study about 48 cases of intracranial arterial aneurysm, collected over a period of 05 years in the department of neurosurgery at the University Hospital Mohamed VI Marrakech (from January 2013 to December 2017) .

This disease represents 0, 71 % among the all of hospitalizations. The medium age is 50, 68 years. Female predominance has been (sex ratio is 1/1, 67).The symptoms are represented by subarachnoid hemorrhage in the majority of our patients, with deterioration of consciousness in 14 cases, and neurological deficit in 46% of cases.The clinical evaluation has classed the majority of our patients in a low grade (≤ 3) of Hunt and Hess and also of WFNS.

The computed tomography scan showed an isolated subarachnoid hemorrhage in 47 %; 3% of IVH, and an ICH in 3%. The diagnosis was confirmed by the cerebral arteriography in 90%. This radiological assessment showed in 93% a unique aneurysm and 7% of cases a multiple aneurysms.In 23 cases, aneurysms has a medium size with a predominance in the previous locations on the Willis polygon, and more precisely at the level of the anterior communicating artery with a 34%. A vasospasm is noted in 05 cases.

43 patients were operated while, 2 patients, initially received in reanimation department, 2 patients died before the intervention and 3 patients left the hospital against medical advice before the surgery. The short term evolution was good in 30 cases, complicated by a minor neurological damage in 6 cases, a major neurological damage in 4 cases, while 3 patients, firstly with high grade, died. Obtain of long term outcomewas difficult to evaluate; only 10 patients were reviewed, while 77% of cases are not followed sincethey left the hospital.

The long term evolution was without neurological sequel in 5 cases, 2patients with moderate or minor neurological sequela and 3 cases with major handicap. Inconclusion, this is a very critical illness because it can compromise the vital and/or functionalprognosis. For this reason it should be diagnosed and treated in emergency.

ملخص

تتمركز دراستنا الاسترجاعية حول تمدد الأوعية الدموية الدماغية هذه الدراسة تتضمن 48 حالة مرضية والتي أحصيت على مدار خمس سنوات بمصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش (من يناير 2013 إلى دجنبر 2018).

تمثل هذه الحالات 0.71 % من العدد الاجمالي للاستشفاءات. متوسط عمر المرضى يتراوح بين 50-68 سنة، وقد لاحظنا ان أغلب الحالات سجلت لدى النساء مع نسبة نوع 1\1.67

تميزت الأعراض الوظيفية في حالة نزيف سحائي لدى أغلبية المرضى، مع تدهور الوعي عند 14 حالة، إضافة الى العجز العصبي لدى 46 % من الحالات. وقد تم تصنيف أغلبية مرضانا حسب التقييم السريري في درجة دنيا (3) حسب تصنيف "هانت" و "هيس" وكذلك حسب تصنيف الاتحاد العالمي لجراحي الدماغ. أظهرت نتائج التصوير المقطعي المحوسب 47 % حالة نزيف سحائي، ورم دموي بنسبة 3% ونزيف داخل البطين بنسبة 3%. تم تأكيد تشخيص الحالات بواسطة تصوير شريان المخ الذي اظهر تمدد الأوعية الدموية الفريدة لدى 93% و 7% من تمدد الأوعية الدموية المتعددة، وقد سجل تشنج وعائي لدى 5 حالات، بينما سجلت 23 حالة لتمدد الأوعية متوسطة الحجم مع هيمنة المواقع السابقة على مضلع ويليس وتحديدًا على شريان التواصل الأمامي بنسبة 34%. خضع 43 مريضًا لتدخل جراحي، وتمت إحالة مريضين الى العناية المركزة، بينما توفي مريضين قبل إجراء العملية (بسبب النزيف)، إضافة الى 3 مرضى غادروا مخالفين المشاورة الطبية ورفضوا تلقي العلاج.

كان التطور المباشر بعد العملية جيدًا لدى 30 حالة، في حين سجلت 6 حالات للعجز العصبي الطفيف و 4 حالات للعجز العصبي الخطير، والوفاة لدى 3 حالات. اما المتابعة على المدى البعيد للمرضى فقد كانت صعبة حيث لم يتمكن من معاينة سوى 10 مرضى من أصل 43 مريض بعد خضوعهم للجراحة.

تميز التطور على المدى البعيد في غياب العجز لدى 5 حالات، عجز عصبي طفيف لدى مريضين وعجز خطير لدى 3 مرضى.

وفي الختام فإن المغزى من هذه الدراسة يتمثل في مدى أهمية العلاج المبكر والمناسب لهذا المرض الذي يشكل خطورة على حياة ووظائف المريض

Bibliographie

Bibliographie :

1. **R. Coscas, C. Latrémouille**
Embryologie vasculaire
Angéiologie, 2009-01-01, Volume 4, Numéro 1, Pages 1-26
2. **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
3. **Oscar U. Scremin**
Cerebral Vascular System
The Human Nervous System , 2012, Chapter 39, 1351-1374
4. **Annapurna Poduri et Joseph J. Volpe**
Neuronal Proliferation
Volpe's Neurology of the Newborn, 2018, Chapter 5, 100-119.e6
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. **Jean Cambier, Maurice Masson, Catherine Massonet et Henri Dehen**
Pathologie vasculaire cérébrale
Neurologie2012, 15, 334-385
8. **L. Thines**
Anatomie vasculaire
Atlas interactif de neuroanatomie clinique, 2016, Chapitre 9, 101-123

9. François Becker, Jean-Michel Baud, Jean-Noël Poggi et Muriel Sprynger
Écho-Doppler artériel : artères cervico-encéphaliques
Maladies artérielles, 2016, Chapitre 7.2, 55-66
10. Anthony T. Yachnis MD et Marie L. Rivera-Zengotita MD
Intracranial Aneurysms
Neuropathology, 2014, B, 40-4
11. Viktor Szeder, Satoshi Tateshima et Gary R. Duckwiler
Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage
Bradley's Neurology in Clinical Practice, 2016, 67, 983-995.e2
12. L. Thines Pr
Anévrismes artériels intracrâniens
Neurologie, 2015-10-01, Volume 12, Numéro 4, Pages 1-20
13. C. Rodriguez-Régent , M. Edjlali-Goujon , D. Trystram , G. Boulouis , W. Ben Hassen ,
S. Godon-Hardy, F. Nataf , A. Machet , L. Legrand , A. Ladoux , C. Mellerio ,
R. Souillard-Scemama , C. Oppenheim , J.-F. Meder ,et O. Naggara
Diagnostic non invasif des anévrismes intracrâniens
Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle, 2014, Vol 95, n° 12 pages 1148-1160
14. Clemens M. Schirmer et Carlos A. David
Subarachnoid Hemorrhage
Netter's Neurology, 2012, 57, 526-537
15. Yasargil M G.
Pathological considerations.
Microsurgery. Stuttgart Thieme Verlag ;1984 : 280-281
16. Higashida R T, Halbach V V, Dowd C F, Hieshima G B.
Intracranial aneurysms: Interventional neurovascular treatment with detachable balloons.
Results in 215 case. Radiology 1991; 178 : 663-670.
17. Stephan Meckel et Stephan G. Wetzel
Diagnostic Angiography
Problem Solving in Neuroradiology, 2011, Chapter 5, 211-275

- 18. Michael M. Todd, M.D., Bradley J. Hindman, M.D., William R. Clarke, Ph.D., and James C. Torner, Ph.D.**

*The Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST)
Investigators N Engl J Med 2005; 352:135–145*

- 19. Rankin J.**

*Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. Scott
Med J 1957; 2: 200–215 N5*

- 20. Jennett B, Bond M.**

*Assessment of outcome after severe brain damage.
Lancet 1975; 1: 480–490 N5*

- 21. 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.*

- 22. Charlie C. Cheng, Faisal Cheema, Grant Fankhauser et Michael B. Silva**

*Peripheral Arterial Disease
Sabiston Textbook of Surgery, 2017, Chapter 62, 1754–1807*

- 23. 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,*

- 24. 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*

25. 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
26. Glynn L E.
Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation.
J. Pathol. Bacteriol 1940 ; 51 : 213–222.
27. STEIGER HJ.
Pathophysiology of development and Rupture of Cerebral Aneurysms.
Acta Neurochirurgica Supplementum 48, Wien, New York 1990: 23–31
28. Carmichael L.
Gross defects in the muscular and elastic coats of the larger cerebral arteries.
J Pathol., Bacteriol 1945 ; 57 : 203–206
29. Early C B, Fink L H.
Some fundamental applications of the law of Laplace In neurosurgery.
Surg Neurol 1976; 16: 185–189.
30. Thompson BG et al:
Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 46(8):2368–400, 2015
31. Ajiboye N, Nohra Chalouhi, Robert M. Starke, Mario Zanaty, et Rodney Bell
Unruptured cerebral aneurysms: evaluation and management.
Scientific World Journal. 2015:954954, 2015
32. Kubo Y et al:
Female sex as a risk factor for the growth of asymptomatic unruptured cerebral saccular aneurysms in elderly patients.
J Neurosurg. 121(3):599–604, 2014

33. 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

34. Steiner T et al:

European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. Cerebrovasc Dis. 35(2):93–112, 2013

35. Matsubara S et al:

Incidence and risk factors for the growth of unruptured cerebral aneurysms: observation using serial computerized tomography angiography. J Neurosurg. 101(6):908–14, 2004

36. Gondar R et al:

Unruptured intracranial aneurysm follow-up and treatment after morphological change is safe: observational study and systematic review. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 87(12):1277–82, 2016

37. Villablanca JP et al:

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

38. So TY et al:

Risk of growth in unruptured intracranial aneurysms: a retrospective analysis. J Clin Neurosci. 17(1):29–33, 2010

39. G.Vaz , P. Hantson, P. Goffette et C. Raftopoulos

Anévrismes cérébraux rompus : approche endovasculaire ou chirurgicale Réanimation, Volume 13, Issue 5, July 2004, Pages 362–367

40. Theodore C. Larson

Cerebral Aneurysms and Cerebrovascular Malformations
CT and MRI of the Whole Body, 2017, 12, 344–425

41. Vikram V. Nayar , K.a.i. Frerichs et Arthur L. Day

Management of Unruptured Intracranial Aneurysms
Schmidek and Sweet's Operative Neurosurgical Techniques, 2012, Chapter 68, 812–822

42. Voldby B, Enevoldsen EM.

Intracranial Pressure Changes Following , Aneurysm Rupture. Part 1: Clinical And Angiographic Correlations.
J Neurosurg 1982;56:186–96

43. Roux L.

Predicting Outcome In Poor-Grade Patients With Subarachnoid Hemorrhage: A Retrospective Review Of 159 Aggressively Managed Cases.
J Neurosurg 1996;85:39–49

44. Laligam N. Sekhar, MD, FACS, Farzana Tariq, MD, Jeffrey C. Mai, MD, PhD, Louis J. Kim, MD, Basavaraj Ghodke, MD, Daniel K. Hallam, MD, and Ketan R. Bulsara, MD

Unyielding Progress: Treatment Paradigms for Giant Aneurysms
Clinical Neurosurgery _ Volume 59, 2012

45. Winn HR, Jane JA, Taylor J, et al.

Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms: review of 4568 arteriograms.
J Neurosurg 2002;96:43–9.

46. Isabel Wanke, Philippe Bijlenga, et Daniel A. Rüfenacht

Anévrisme intracrânien de découverte fortuite
Forum Med Suisse 2017;17(04):0

47. Claude Biéva

Projet thrombus : Modéliser les anévrismes intracrâniens
Le Journal du médecin, 2137, 8 février 2011

48. Chander Sadasivan, David J. Fiorella, Henry H. Woo, and Baruch B. Lieber*

Physical Factors Effecting Cerebral Aneurysm Pathophysiology
Ann Biomed Eng. 2013 Jul; 41(7): 1347-1365.

49. Ghods A.J., Lopes D., and Chen M.:

Gender differences in cerebral aneurysm location.
Front Neurol 2012; 3: pp. 1-6

50. Rinkel G.J., Djibuti M., Algra A., and van Gijn J.:

Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review.
Stroke 1998; 29: pp. 251-256

51. 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

52. 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.

53. G.Vaz , P. Hantson, P. Goffette, C. Raftopoulos

Ruptured intracranial aneurysms: endovascular or surgical treatment
Réanimation 13 (2004) 362-367

54. Benatru I, Rouaud O, Durier J, Contegal F, Couvreur G, Bejot Y, et al.

Stable stroke incidence rates but improved case-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004.
Stroke 2006;37(7):1674-9.

55. Flett LM, Chandler CS, Giddings D, Gholkar

Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: management strategies and clinical outcomes in a regional neuroscience center.

Am J Neuroradiol 2005;26(2):367–72.

56. Brisman JL, Song JK, Newell DW.

Cerebral aneurysms.

N Engl J Med 2006;355(9):928–39.

57. Sandvei MS, Romundstad PR, Muller TB, et al:

Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a prospective population study: the HUNT study in Norway.

Stroke 2009; 40: pp. 36

58. Tetsuji Inagawa MD et al

Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan.

World Neurosurg 2010; 73: pp. 155–164 1958–1962

59. Asari S, and Ohmoto T:

Natural history and risk factors of unruptured cerebral aneurysms.

Clin Neurol Neurosurg 1993; 95: pp. 205–214

60. Stehbens WE:

Pathology of the Cerebral Blood Vessels.

St. Louis: CV Mosby, 1972

61. Juvela S, Porras M, and Heiskanen O:

Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study.

J Neurosurg 1993; 79: pp. 174–182

62. F.Signorelli et al

Biomechanical Characterization of Intracranial Aneurysm Wall: A Multiscale Study

WORLD NEUROSURGERY –e1–e8, 2018

63. Kissela BM, Sauerbeck L, Woo D, Khoury J, Carrozzella J, Pancioli A, et al.
Subarachnoid hemorrhage: a preventable disease with a heritable component.
Stroke 2002; 33: 1321–6.
64. Gaetani P, Tartara F, Tancioni F, Klersy C, Forlino A, Baena RR.
Activity of alpha 1-antitrypsin and cigarette smoking in subarachnoid haemorrhage from ruptured aneurysm.
J Neurol Sci 1996;141:33–8.
65. Inagawa T.
Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients in Izumo City, Japan.
J Neurosurg 2005;102:60–7.
66. Juvela S, Poussa K, Lehto H, et al:
Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study.
Stroke 2013; 44: pp. 2414–2421
67. G Shiue I, Arima H, Hankey GJ, et al:
Modifiable lifestyle behaviors account for most cases of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study in Australasia.
J Neurol Sci 2013; 313: pp. 92–94
68. H Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P, et al:
Lifetime risks for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: multivariable risk stratification.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2013; 84: pp. 619–623
69. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al.
Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies.
Stroke 2005;36:2773–80.
70. Sarti C, Tuomilehto J, Salomaa V, et al:
Epidemiology of subarachnoid hemorrhage in Finland from 1983 to 1985.
Stroke 1991; 22: pp. 848–853

71. Ohkuma H, Tabata H, Suzuki S, Islam MS.
Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Aomori, Japan.
Stroke 2003;34:96–100.
72. Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM, Suarez JI, Guterman LR, Hopkins LN, Tamargo RJ.
Risk factors for subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery 2001;49:607–13.
73. Drake CG, Hunt W, Sano K, Kassell N, Teasdale G, Pertuiset B, et al.
Report of the World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale.
J Neurosurg 1988;68:985–986 N5.
74. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, et al:
Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis.
Stroke 1996; 27: pp. 625–629
75. Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P, et al:
Trigger factors for rupture of intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics.
J Neurol 2012; 259: pp. 1298–1302
76. 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.
77. MOURIER KL., LOT G., HOUDART E., COPHIGNON JC.
Anévrysmes artériels intracrâniens.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1994 ; 17-490-B-10.
78. J.I HAMADA, M.MORIOKA, S. YAMO, Y. KAI,Y.USHIO.
Incidence and early prognosis of aneurysmal subarchnoïd hemorrhage in kumamoto, prefecture,Japan.
Neurosurgery, 2004 ; 54 (1) : 31–38

79. ROOS Y., RINKEL G., VERMEULEN M., ALGRA A., VAN GIJN J.

Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a major update of a cochrane review.

Stroke, 2003 ; 34 (9) : 2308–2309.

80. JOMIN M., LESOIN F., LOZES G., VILLETTE L.

Éléments du pronostic de 580 anévrysmes artériels intracrâniens rompus et opérés.

LARC Medical 1985

81. 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

82. Richardson JC, and Hyland

HH: Intracranial aneurysms.

Medicine (Baltimore) 1941; 20: pp. 1–83

83. Connolly ES Jr et al:

Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American

Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 43(6):1711–37, 2012

84. Falco F.A.:

Sentinel headache.

Neurol. Sci. 2004; 25: pp. S215–S217

85. 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.

86. MOROI JUNTA, HADEISHI HIROMU, SUZUKI AKIFUMI, YASUI NOBUYUKI.
Morbidity and mortality from surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms at research institute for brain and blood vessels-akita.
Neurosurgery, 2005 ; 56 (2) : 224-231.
87. Lin CL, Dumont AS, Lieu AS, et al.
Characterization of perioperative seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg 2003;99:978-85.
88. WEIR BRYCE.
Unruptured intracranial aneurysms : a review.
J. Neurosurgery, 2002 ; 96 : 3-42.
89. 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.
90. 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.
91. McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P.
A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:491-3.
- 92 . Gavin W. Britz, Y. Jonathan Zhang, Virendra R. Desai , Robert A. Scranton, Nikhil S. Palet G. Alexander West
Surgical Approaches to Intracranial Aneurysms
Youmans and Winn Neurological Surgery, 2017, 383, 3289-3297.e1

- 93 . Hutchinson PJ, Power DM, Tripathi P, Kirkpatrick PJ.
Outcome from poor grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage--which poor grade subarachnoid haemorrhage patients benefit from aneurysm clipping?
Br J Neurosurg 2000;14:105-9.
- 94 . Gérard Audibert et Antoine Baumann
Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale
Anesthésie & Réanimation Volume 3, Issue 1, January 2017, Pages 37-47
- 95 . Ramnarayan R, Anto D et Alapatt J.
Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Geography has a role.
Asian J Neurosurg 2018;13:669-73.
- 96 . Ng P, Khangure MS, Phatouros CC, Bynevelt M, ApSimon H, McAuliffe W.
Endovascular treatment of intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils. Analysis of midterm angiographic and clinical outcomes.
Stroke 2002;33(1):210-7.
97. Mejdoubi M, Gigaud M, Tremoulet M, Albucher J-F, Cognard C.
Initial primary endovascular treatment in the management of ruptured intracranial aneurysms: A prospective consecutive series.
Neuroradiology 2006;48(12):899-905.
98. Friedman JA, Nichols DA, Meyer FB, Pichelmann MA, McIver JI, Toussaint LG, *et al.*
Guglielmi detachable coil treatment of ruptured saccular cerebral aneurysms: retrospective review of a 10-year single-center experience.
Am J Neuroradiol 2003;24(3):526-33.
99. Holmin S, Krings T, Ozanne A, Alt JP, Claes A, Zhao W, *et al.*
Intradural saccular aneurysms treated by Guglielmi detachable bare coils at a single institution between 1993 and 2005: clinical long-term follow-up for a total of 1810 patient-years in relation to morphological treatment results.
Stroke 2008; 39(8):2288-97.

100. Gaurav Goel, Vipul Gupta, Swati Chinchure, Aditya Gupta, Gurmeen Kaur, Ajaya N. Jha
A decade after International Subarachnoid Aneurysm Trial: Coiling as a first choice treatment in the management of intracranial aneurysms – Technical feasibility and early management outcomes.
Asian J Neurosurg. 2014 Jul-Sep;9(3):137–43
101. E. C. Raps, MD; J. D. Rogers, MD; S. L. Galetta, MD; R. A. Solomon, MD; L. Lennihan, MD; L. M. Klebanoff, MD; M. E. Fink, MD
The Clinical Spectrum of Unruptured Intracranial Aneurysms
Arch Neurol. 1993;50:265–268
102. 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.
103. Takagi K, Tamura A, Nakagomi T, Nakayama H, Gotoh O, Kawai K, et al.
How should a subarachnoid hemorrhage grading scale be determined? A combinatorial approach based solely on the Glasgow Coma Scale.
J Neurosurg 1999;90: 680–687 N5
104. 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.
105. 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.

106. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston 3rd J, Meissner I, Brown Jr RD, Piepgras DG, et al.
Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment.
Lancet 2003;362:103-10.
107. Friedman JA, Piepgras DG, Pichelmann MA, Hansen KK, Brown Jr RD, Wiebers DO.
Small cerebral aneurysms presenting with symptoms other than rupture.
Neurology 2001;57:1212-6.
108. Lebedeva ER, Gurary NM, Sakovich VP, Olesen J.
Migraine before rupture of intracranial aneurysms.
J Headache Pain 2013;14:15.
109. 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
110. 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.
111. 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.
112. Tsutsumi, K., Ueki, K., Morita, A., Kirino, T.
Risk of rupture from incidental cerebral aneurysms.
J. Neurosurg. 2000. 93, 550-553.
113. 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.

114. 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).
115. 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.
116. Gasparotti R, Liserre R.
Intracranial aneurysms.
European Radiology 2005; 4: 614-618.
- 117.SFAR et ANARLF,
Hémorragie sous-arachnoïdienne grave.
Société française de neurochirurgie, Société française de Neuroradiologie.
Conférence d'experts 2004.
118. Anna M.H. Saileret al.
Diagnosing Intracranial Aneurysms With MR Angiography Systematic Review and Meta-Analysis
Stroke. 2014;45:119-126.
- 119 .Fisher CM, Kistler JP, Davis JM.
Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning.
Neurosurgery 1980;6:1-9.
120. 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.
121. J.Mocco,MD,MS et al
Aneurysm Morphology and Prediction of Rupture: An International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Analysis
Neurosurgery 0:1-6, 2017

122. SEILLER N, APOSTU IV, PAVY-LE-TRAON A, ARRUE P, LAGARRIGUE J ET GERAUD G.
Hémorragies méningées.
Encycl Méd Chir Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris. Neurologie,
17-152-A-10, 2002, 17p .
123. Andreas H. Kramer et al.
A comparison of 3 radiographic scales for the prediction of delayed ischemia and
prognosis following subarachnoid hemorrhage
J Neurosurg, 109: 199– 207 ,2008
124. Christopher S. Ogilvy, M.D., Bob S. Carter, M.D., Ph.D.
A Proposed Comprehensive Grading System to Predict Outcome for Surgical
Management of Intracranial Aneurysms
Neurosurgery, Vol. 42, No. 5, May 1998
125. Leonardo Bonilha et al.
Risk factors and outcome in 100 patients with aneurysmal subarachnoid heomrrhage
Arq neuropsiquiatr 2001;59(3-B):676–680
126. Michel Roethlis berger,MD Rita Achermann, MSc et al
Impact of Aneurysm Multiplicity on Treatment and Outcome After Aneurysmal
Subarachnoid Hemorrhage
Neurosurgery 0:1–11, 2018
127. Morgenstern LB, Luna-Gonzales H, Huber Jr JC, Wong SS, Uthman MO, Gurian JH
Worst headache and subarachnoid hemorrhage: prospective, modern
computedtomography and spinal fluid analysis.
Ann Emerg Med 1998;32:297–304
128. van Gijn J, van Dongen KJ.
The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms.
Neuroradiology 1982;23:153–6.
129. 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.

130. Shah KH, Richard KM, Nicholas S, Edlow JA.
Incidence of traumatic lumbar puncture.
Acad Emerg Med 2003;10:151–4.
131. 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.
132. van Gijn J, Vermeulen M, Hasan D.
Xanthochromia.
Lancet 1989;2:1036.
133. 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
134. Edjlali M, Rodriguez–Regent C, Hodel J, et al.
L'hémorragie sous arachnoïdienne 10 questions.
J Radiol Diagn Inter 2015 ; 96 : 213–22.
- 135 . Noguchi K, Ogawa T, Seto H, Inugami A, Hadeishi H, Fujita H, et al.
Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid–attenuated inversion–recovery MR imaging.
Radiology 1997; 203:257–62.
136. White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V.
Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection prospective blinded comparison in a large patient cohort.
Radiology 2001;219:739–49.
137. Hiratsuka Y, Miki H, Kiriyaama 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.
MagnReson Med Sci 2008;7:169–78.
138. Eldjilali M, Gentric JC, Regent–Rodriguez C, et al.
*Does aneurysmal wall enhancement on vessel wall MRI help to distinguish stable from instable intracranial aneurysm ?**Stroke* 2014 ; 45 : 3704–6.

- 139. Swartz RH, Bhuta SS, Farb RI, et al.**
Intracranial arterial wall imaging using high-resolution 3-tesla contrast-enhanced MRI.
Neurology 2009 ; 72(7) : 627–34.
- 140. 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.
- 141. Papke K, Kuhl CK, Fruth M, et al.**
Intracranial aneurysms: role of multidetector CT angiography in diagnosis and endovascular therapy planning.
Radiology 2007;244:532—40.
- 142. 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.
- 143. R, Bracard S, Ducrocq X, et al.**
Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment.
Radiology 2001; 218: 799—808.
- 144. 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.
- 145. van Gijn J, Rinkel GJ.**
Subarachnoid hemorrhage: diagnosis, causes and management.
Brain 2001;124:249–78.

146. 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.
147. Taschner CA, Thines L, Lernout M, Lejeune JP, Leclerc X.
Treatment decision in ruptured intracranial aneurysms: comparison between multi-detector row CT angiography and digital subtraction angiography.
J Neuroradiol 2007;34:243–9.
148. 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.
149. Mitchell P, Jakubowski J.
Risk analysis of treatment of unruptured aneurysms.
Neurology J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2005;76:2234–239
150. LEIPZIG THOMAS J., MORGAN JENNIFER, HORNER TERRY G., PAYNER TORY, REDELMAN KATHLEEN, JOHNSON S. CYNTRIA.
Analysis of intraoperative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms.
Neurosurgery, 2005 ; 56 (3) : 455–468.
151. TANAKA KAZUHIRO, MINAMI HIROAKI, KOTA MASAOKI, KUWAMURA KERIHI, KOHMURA EIJU.
Treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial fusidil hydrochloride.
Neurosurgery, 2005 ; 56 (2) : 214–223.
152. 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.
153. 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.

154. 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.

155. 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.

156. WEIR BRYCE, AMIDEI CHRISTINA, KONGABLE GAIL, FINDLAY J. MAX, KASSELL NEAL F., KELLY JOHN, KARRISON LANTING DAI, THEODORE.

The aspect ratio (dome/neck) of ruptured and unruptured aneurysms.
J. Neurosurgery, 2003 ; 99 : 447-451

157. Yamashiro S, Nishi T, Koga K, Goto T, Kaji M, Muta D, Kuratsu J, Fujioka S.

Improvement of quality of life in patients surgically treated for asymptomatic unruptured intracranial aneurysms.
Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 2007; 78: 497-500.

158. CASTEL JEAN PIERRE, LOISEAU JUGUES.

Hémorragies méningées et anévrysmes intracrâniens.
Masson, Paris, 1999

159. 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.*

160. J.C.Serrone et al

Aneurysm growth and de novo aneurysms during aneurysm surveillance
J Neurosurg 2016, 125:1374-1382

161. Waleed Brinjikji et al.

PHASES and ELAPSS Scores Are Associated with Aneurysm Growth: A Study of 431 Unruptured Intracranial Aneurysms
WORLD NEUROSURGERY 114: e425-e432, JUNE 2018

162. Carlina E.van Donkelaar et al
Prediction of outcome after subarachnoid hemorrhage: timing of clinical assessment
J Neurosurg 2017, 126:52–59
163. HERTEL FRANK, WALKER CHRISTOF, BETTAG MARTIN, MOÏSDORF MARIA.
Perfusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with vasospasm : a useful new tool in the management of patients with subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery, 2005 ; 56 (1) : 28–38.
164. Saito I, Sano K.
Vasospasm following rupture of cerebral aneurysms.
Neurol Med Chir 1979;19:103–7.
165. Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Fitzsimmons BF, Parra A, et al.
Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage.
Arch Neurol 2005;62:410–6.
166. 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].
167. 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
168. Al-Shahi R.
Subarachnoid haemorrhage.
Br Med J 2006;333:235–40
169. LEFRANC FI.; GODFRAIND T.
Le vasospasme cérébral: Analyse moléculaire.
Bulletin et mémoires de l'Académie Royale de Médecine de Belgique 2003,
vol. 158, no5–6, pp. 258–266
170. Gonzalez M, Iglesias-Pais M, Fernandez-Villa J
Acute subdural hematoma due to ruptured intracranial aneurysms.
Neurosurg Rev 2004; 27: 259–262.

171. Kadirvel R, Ding Y, Dai D, Zakaria H, Robertson A, Danielson M, Lewis D, Harry J, Cloft, Kallmes D.

The influence of hemodynamic forces on biomarkers in the walls of elastase induced aneurysms in rabbits.

Neuroradiology 2007; 10: 243– 256.

172. Proust F.

Angiographic cerebral vasospasm and delayed ischemic deficit on anterior part of the circle of Willis. Usefulness of transcranial Doppler.

Neurochirurgie 2002;48:489–99.

173. Loch Macdonald R.

Management of cerebral vasospasm.

Neurosurg Rev 2006;29:179–93.

174. Qureshi AI, Sung GY,Suri MA,et al.

Prognostic value and determinants of ultra early angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

Neurosurgery 1999;44:973–4 [967–73;discussion].

175. KANGASNIEMI MARKO, MAKELA TEPPPO, KOSKINEN SEPPO, PORRAS MATTI, POUSSA KRISTUNA, HERMESNIEMI JUHA.

Detection of intracranial aneurysms with dimentional an three dimensional multislice helical computed tomographic angiography.

Neurosurgery, 2004 ; 54 (2) : 336–341.

176. DUMONT AARON S., DUMONT RANDALL J., CHORO MICHAEL M., LIN CHI LUNG, CALISANELLER TARKAN LERY KANS F., KASSEL NEAL F., LEE KEVIN S.

Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: putative role of inflammation.

Neurosurgery, 2003 ; 53 (1) : 123–136.

177. Société française d'anesthésie et de réanimation

Hémorragie sous–arachnoïdienne grave.

Conférence d'experts Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2005 ; 24 : 713–790

178. Yoshida K, Suzuki K, Ueki Y and Higo T

Rebleeding from Cerebral Aneurysms during 3DCT Angiography

OMICS Journal of Radiology 2017, 6:6

179. Cossu G, Messerer M, Oddo M, Daniel RT. To

Look beyond vasospasm in aneurysmal subarachnoid haemorrhage.
Biomed Res Int 2014;2014:628597.

180. Veldeman M, Hollig A, Clusmann H, et al.

Delayed cerebral ischemia prevention and treatment after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review.
Br J Anaesth 2016;2016:17-40.

181. Komotar RJ.

Resuscitation and critical care of poor-grade subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery 2009;64:397-410, discussion 410-1

182. Rabinstein AA.

Patterns of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke 2005;36:992-7.

183. Dhar R, Scalfani MT, Blackburn S, et al.

Relationship between angiographic vasospasm and regional hypoperfusion in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke 2012;43: 1788-94.

184. Vergouwen MD, Vermeulen M, Coert BA, Stroes ES, Roos YB.

Microthrombosis after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an additional explanation for delayed cerebral ischemia.
J Cereb Blood Flow Metab 2008;28:1761-70.

185. Boluijt J, Meijers JC, Rinkel GJ, Vergouwen MD.

Hemostasis and fibrinolysis in delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review.
J Cereb Blood Flow Metab 2015;35: 724-33.

186. Dreier JP, Major S, Manning A, et al.

Cortical spreading ischaemia is a novel process involved in ischaemic damage in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage.
Brain 2009;132:1866-81

187. Woitzik J, Dreier JP, Hecht N, et al

Delayed cerebral ischemia and spreading depolarization in absence of angiographic vasospasm after subarachnoid hemorrhage.

J Cereb Blood Flow Metab 2012;32:203-12

188. Mutch WA .

New concepts regarding cerebral vasospasm: glialcentric mechanisms

Can J Anaesth 2010;57:479-89.

189. Lucke-Wold BP, Logsdon AF, Manoranjan B, et al.

Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and neuro-inflammation :a comprehensive review.

Int J Mol Sci 2016; 17.

190. Weidauer S, Lanfermann H , Raabe A, et al.

Impairment of cerebral perfusion and infarct patterns attribute able to vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a pro- spective MRI and DSA study.

Stroke 2007;38:1831-6.

191. Vatter H, Guresir E, Berkefeld J ,et al.

Perfusion diffusion mismatch in MRI to indicate endovascular treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2011;82:876- 83

192. Sanchez-Pena P, Pereira AR, Sourour NA, et al.

S 100 Bas an additional prognostic marker in subarachnoid aneurismal hemorrhage.

Crit Care Med 2008;36:2267-73.

193. Jonathan A. Edlow, MD, FACEP, Adel M. Malek, MD, PHD, and Christopher S. Ogilvy, MD

ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE: UPDATE FOR EMERGENCY PHYSICIANS

The Journal of Emergency Medicine, Vol. 34, No. 3, pp. 237-251, 2008

194. Dorai Z.

Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

Neurosurgery 2003;52: 763-9, discussion 769-71.

195. 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.
196. Chan M.
Prediction of ventriculoperitoneal shunt dependency in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg 2009;110:44-9.
197. 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
198. 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.
199. 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.
200. Claassen J.
Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage.
Neurology 2003;60:208-14.
201. Choi KS.
Seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence and risk factors.
J Korean Neurosurg Soc 2009;46:93-8.
202. 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

203. Lanzino G, D'Urso PI, and Suarez J:

Seizures and anticonvulsants after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurocrit Care 2011; 15: pp. 247–256

204. Provencio JJ.

Subarachnoid hemorrhage: a model for heart–brain interactions.
Cleve Clin J Med 2007;74 (Suppl. 1):S86–90.

205. Sherlock M.

The incidence and pathophysiology of hyponatremia after subarachnoid haemorrhage.
Clin Endocrinol 2006;64:250–4.

206. Rahman M, Friedman WA.

Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development.
Neurosurgery 2009;65:925–35, discussion 935–6.

207. Qureshi AI.

Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery 2002;50:749–55, discussion 755–6.

208. van den Bergh WM.

Magnesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke* 2005;36:1011–5

209. Nakatsuka M, Mizuno S, Uchida A

Extravasation on three-dimensional CT angiography in patients with acute subarachnoid hemorrhage and ruptured aneurysm.
Neuroradiol 2002 44: 25–30.

210. Hashiguchi A, Mimata C, Ichimura H, Morioka M, Kuratsu JI

Rebleeding of ruptured cerebral aneurysms during three-dimensional computed tomographic angiography: report of two cases and literature review.
Neurosurg 2007,Rev 30: 151–154.

- 211 . Muench E, Horn P, Bauhuf C, Roth H, Philipps M, Hermann P, et al.
Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2007;35:1844–51 [quiz 1852].
- 212 . Sayama CM, Liu JK, Couldwell WT.
Update on endovascular therapies for cerebral vasospasm induced by aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurg Focus 2006;21: E12
213. B.FEDOUL .; K.CHAKOUR. ; ME.CHAOUI
L'HEMORRAGIE MENINGEE PAR RUPTURE ANEVRYSMAL
AMETHER. janvier 2010 ; Volume 2, N° 1 : 66–73
- 214 .Thomas Lescot, Lamine Abdenmour, Lounis Allouane, Louis
Puybass et Prise en charge des hémorragies méningées anévrysmales
Le Praticien en anesthésie réanimation (2009) 13, 168–177.
- 215 .T.E. Darsaut, M. Kotowski, J.Raymond
Clip chirurgical, coil endovasculaire : comment choisir le traitement des anévrismes intracrâniens
Neurochirurgie 58 (2012) 68–75
- 216 . Platt, M.L., Huettel, S.A.,
Risky business: the neuroeconomics of decision making under uncertainty.
Nat Neurosci 2008 11 (4), 398–403.
- 217 .Korsgaard, C.M.,
Self-constitution: agency, identity and integrity.
Oxford University 2009. Press, New York.
- 218 .Gerlach, R., Beck, J., et al.,
Treatment related morbidity of unruptured intracranial aneurysms: results of a prospective single centre series with an interdisciplinary approach over a 6 year period (1999–2005).
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007.78 (8), 864–871.

- 219 .Darsaut, T.E., Darsaut, N.M., et al.,
Predictors of clinical and angiographic outcome after surgical or endovascular therapy of very large and giant intracranial aneurysms.
Neurosurgery 2011 68 (4), 903-915 (discussion 915)
- 220 .Darsaut, T.E., Findlay, J.M., et al.,
The design of the Canadian Unruptured Endovascular versus Surgery (CURES) trial.
Can J Neurol Sci 2011 38 (2), 236-241.
221. Kassell, N.F., Torner, J.C., et al.,
The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: surgical results.
J Neurosurg 1990. 73 (1), 37-47.
222. 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.
- 223 .Roy, D., Milot, G., et al.,
Endovascular treatment of unruptured aneurysms.
Stroke 2001 32 (9), 1998-2004.
- 224 .Raymond, J., Guilbert, F., et al.,
Long term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils.
Stroke 2003 34 (6), 1398-1403.
- 225 .Molyneux, A., Kerr, R., et al.,
International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial.
Lancet 2002 360 (9342), 1267-1274.
- 226 .Campi, A., Ramzi, N., et al.,
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.

- 227 .Johnston, S.C., Dowd, C.F., et al.,
Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study.
Stroke 2008 39 (1), 120-125.
- 228 .Robb, C., Chen, H., et al.,
Ageism in mental health and health care: a critical review.
J Clin Geropsychol 2002 8 (1), 1-12.
- 229 .Sluzewski M, Rooij W, Beute G, NijssenP.
Late Rebleeding of Ruptured Intracranial Aneurysms Treated with Detachable Coils.
American Journal of Neuroradiology 2005; 26:2542-25
- 230 .Chen, P.R., Amin-Hanjani, S., et al.,
Outcome of oculomotor nerve palsy from posterior communicating artery aneurysms: comparison of clipping and coiling.
Neurosurgery 2006 58 (6), 1040-1046 (discussion 1040-1046).
- 231 .Guresir, E., Schuss, P., et al.,
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)
- 232 . Park, J., Kang, D.H., et al., 2011.
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
- 233 .Schuss, P., Guresir, E., et al.,
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.

- 234 .Roy, D., Raymond, J., et al.,
Endovascular treatment of ophthalmic segment aneurysms with Guglielmi detachable coils.
AJNR Am J Neuroradiol 1997 18 (7), 1207-1215.
- 235 .Hanse, M.C., Gerrits, M.C., et al.,
Recovery of posterior communicating artery aneurysm-induced oculomotor palsy after coiling.
AJNR Am J Neuroradiol 2008 29 (5), 988-990.
- 236 .Panagiotopoulos, V., Ladd, S.C., et al.,2011.
Recovery of ophthalmoplegia after endovascular treatment of intracranial aneurysms.
AJNR Am J Neuroradiol 2011 32 (2), 276-282.
- 237 .Mansour, N., Kamel, M.H., et al.,
Resolution of cranial nerve paresis after endovascular management of cerebral aneurysms. Surg Neurol 2007 68 (5), 500-504 (discussion 504).
- 238 .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.
- 239 .Houkin, K., Kuroda, S., et al.,
Intra-operative premature rupture of the cerebral aneurysms. Analysis of the causes and management.
Acta Neurochir (Wien) 1999 141 (12), 1255-1263.
- 240 .Murayama, Y., Nien, Y.L., et al.,
Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience.
J Neurosurg 2003 98 (5), 959-966.
- 241 .Raymond, J., Roy, D., et al.,
Endovascular treatment of acutely ruptured and unruptured aneurysms of the basilar bifurcation.
J Neurosurg 1997 86 (2), 211-219.

- 242 .Sanai, N., Tarapore, P., et al.,
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).
- 243 .Nguyen, T.N., Raymond, J., et al.,
Endovascular treatment of pericallosal aneurysms.
J Neurosurg 2007 107 (5),973-976.
- 244 .Kawashima, M., Matsushima, T., et al.,
Surgical strategy for distal anterior cerebral artery aneurysms: microsurgical anatomy.
J Neurosurg 2003 99 (3), 517-525.
- 245 .Orz, Y.I., Hongo, K., et al.,
Risks of surgery for patients with unruptured intracranial aneurysms.
Surg Neurol 2000 53 (1), 21-27 (discussion 27-29).
- 246 .Debrun, G.M., Aletich, V.A., et al.,
Aneurysm geometry: an important criterion in selecting patients for Guglielmi detachable coiling.
Neurol Med Chir (Tokyo) 1998 38, 1-20.
- 247 .Sorensen, R., Hansen, M.L., et al.,
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 .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.
- 249 .Hillis A , Anderson N , Sampath P , Rigamonti D .
Cognitive impairments after surgical repair of ruptured and unruptured aneurysms,
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69: 608-6154

- 250 .Nieuwkamp D, Gans K, Algra A, Albrecht K, Boomstra S, Brouwers P, Groen R, Metzemaekers J, Nijssen P, Roos Y, Tulleken C, Vandertop V, Gijn J, Vos P, Rinkel G.
Timing of aneurysm surgery in subarachnoid haemorrhage –an observational study in The Netherlands.
Acta Neurochir (Wien) 2005; 147: 815–821.
- 251 .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.
- 252 . Pluta RM.
Dysfunction of nitric oxide synthases as a cause and therapeutic target in delayed cerebral vasospasm after SAH.
Acta Neurochir Suppl 2008; 104: 139–147.
- 253 . BRUDER N. RAVUSSIN, YONG WL., FRONCOIS G.
Anesthésie pour chirurgie vasculaire cérébrale anévrysmale.
Annales Français de l’Anesthésie & Réanimation, 1994 ; 13 : 209–220.
- 254 . HSU P., K. FRANK, CLATTERBUCK E., RICHARD, SPETZLER ROBERT F.
Orbitozygomatique approach to basilar apex aneurysms.
Operative neurosurgery, 2005 ; 56 : 172–177
- 255 . Elsa Magro ; Jean-Yves Fournier ; Michel W Bojanowski
Voie ptériale « classique »
L’encyclopédie neurochirurgicale, avril 2014
- 256 .CASTEL J. P.; FRERE BEAU P.; LAGARRIGUE J.; MOREAU J.-J.
Traitement neurochirurgical des anévrysmes intracrâniens
Neurochirurgie 1994, vol. 40, no1, pp. 31–66 (92 ref.)
- 257 .Teasdale G.
Treatment of intracranial aneurysms: techniques and specialisation and debate.
Acta Neurochir (Wien) 2006; 148: 113–114.

- 258 .KANAAN YASSINE, KANESHIRO DAVID, FRASER KENNETH, WONGAND DAVID, LANZINO GUISEPPE.**
Evolution of endovascular therapy for aneurysm treatment.
Neurosurg. Focus, 2005 ; 18 (2) : 1-4.
- 259 .AZOUVI PH., BONADE A., BOUSSER MG., BRACCAD S., CASTEL JP., FREGER G., GEORGE B., GIROUD M., IRTUM B., LE GARS D., PRUVOTJP.**
Anévrismes intracrâniens rompus : occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie.
Neurochirurgie, 2001 ; 47 : 500-504
- 260 . L. Thines, F. Proust, P. Marinho, A. Durand, A. van der Zwan, L. Regli, J.-P. Lejeune.**
Giant and complex aneurysms treatment with preservation of flow via bypass technique
j.neuchi.2015.03.008
- 261 . Laurent Pierot,Krzysztof Kadziolka ,Christophe Portefaix , Fabien Litré ,Pascal Rousseaux**
Traitement des anévrismesintracrâniens
Maladies neurovasculaires Presse Med. 2012; 41: 532-541
- 262 .CHEN PENG ROC, FRERICHS KAI, SPETZLER ROBERT.**
Current treatment options for unruptured intracranial aneurysms.
Neurosurg. Focus, 2004 ; 17 (5) : 1-6.
- 263 .Gentric, Jean-Christophe MD; Biondi, etal.**
Balloon Remodeling May Improve Angiographic Results of Stent-Assisted Coiling of Unruptured Intracranial Aneurysms
Neurosurgery: April 2015 - Volume 76 - Issue 4 - p 441-445
- 264 . S. Binaghi N. Theumann F. Doenz L. Regli M. Reichart P. Michel A. Uske**
Neuroangiographiethérapeutique
Rev Med Suisse 2005; volume 1. 30532
- 265.HENKES HANS, FISHER SEBASTIAN, WEBER WERNER, MILOSLAVSKI ELINA, FELBER STEPHAN, BLEW STEPHAN, KUCHNE DIETMAR.**
Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms : early angiographic and clinical results.
Neurosurgery, 2004 ; 54 (2) : 268-268.

266. PARK HAE KWAN, HOROWITZ MICHAEL, JUNGREIS CHARLES, KASSAM AMIN, KOEBBE CHRIS, GENEVRO JULIE, DUTTON KIM, PURDY PHIL.
Endovascular treatment of parachloroid aneurysms : experience with 73 patients.
Neurosurgery, 2003 ; 53 (1) : 14-24.
267. 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.
- 268 .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.
269. 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.
- 270 . PierotL.
Flow-Diverters stents in the treatment of intracranial aneurysms: where are we ?
J Neuroradiol 2011;38:40-6.
- 271 . Cognard C, Pierot L, Anxionnat R, RicolfiF,
Results of embolization used as the first treatment choice in a consecutive non selected population of ruptured aneurysms: clinical results of the Clarity GDC study.*Neurosurgery 2011;69(4): 837-41.*
- 272 .Pierot L, Spelle L, VitryF,
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.
- 273 . Pierot L, Cognard C, Anxionnat, RicolfiF.
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

- 274 .Cronqvist M, Pierot L, Boulin C, Cognard C, Castaings L, MoretJ.
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.
- 275 . Aggour M, Pierot L, Kadziolka K, Gomis P, GraftieauxJP.
Abciximab treatment modalities for thromboembolic events related to aneurysm coiling
Neurosurgery 2010; 67:503-8.
- 276 . Leblanc R, WorsleyKJ.
Surgery of unruptured, asymptomatic aneurysms: a decision analysis.
Can J Neurol Sci 1995;22:30-5.
- 277 .da Costa LB, Gunnarsson T, WallaceMC.
Unruptured intracranial aneurysms: natural history and management decisions.
Neurosurg Focus 2004;17:E6
- 278 .Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, Piepgras D, Haley Jr EC, Brott T, et al.
Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a statement for healthcareprofessionals from the Stroke Council of the American Heart Association.
Stroke 2000;31:2742-50
- 279 .Raymond J, Darsaut TE, Molyneux AJ, TEAM collaborativegroup.
A trial on unruptured aneurysms (the TEAM trial): results, lessons from a failure and the necessity for clinical care trials.
Trials 2011;12:64.
280. BAKER II FRED G., HANJANI SEPIDEH AMIN, BUTLER WILLIAM E., HOL BRIAN L., RABINOV JAMES D., PRYOR JOHNNY C., OGILVY CHRISTOPHER S., CARTER BOB S.
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

281 . Yoshimoto Y, WakaiS.

Cost-effectiveness analysis of screening for asymptomatic, unruptured intracranial aneurysms : a mathematical model.

Stroke 1999; 30 : 1621-1627.

282.UCAS Japan Investigators, Morita A, Kirino T, Hashi K, Aoki N, , Hashimoto N et al.

The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort.

N Engl J Med. 2012 Jun 28;366(26):2474-82.

283. John Futchko, Jordan Starr, Darryl Lau, Matthew R. Leach, Christopher Roark,.et al

Influence of smoking on aneurysm recurrence after endovascular treatment of cerebrovascular aneurysms

J Neurosurg June 23,

قسم الطب

أقسام الهال العظيم

أناراقبالهفيمهنتي.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال الباذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأنحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنأكون علما دوا من وسائل رحمة الله، باذلة

رعاية طبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأنأثابر على طلب العلم، وأسخر همتي لإنسان لا أذاه.

وأنأقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل من يرفع المهنة الطبية متعاونين على البر

والتقوى.

وأنكون حياءا قايما في سيريو علانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله علما أقول شهيدا

أطروحة رقم 155

سنة 2019

القدخل الجراحي لعلاج مرض تمدد الأوعية الدموية الدماغي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/07/09
من طرف

الآنسة: حياة ابورك

المزودة في 03 دجنبر 1992 بتيزنيت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تمدد الأوعية الدموية - نزيف سحائي - تصوير شريان المخ

- تكرار النزيف-تشنج وعائي-الجراحة

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد س. أيت بن علي

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد ح. غنان

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد أ. فخري

أستاذ مبرز في التشريح المرضي