

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 269

INCIDENCE DES COMPLICATIONS APRES
LES HEMORRAGIES MENINGEES PAR RUPTURE ANEVRYSMAL,
LE DELAI DE SURVENUE ET L'IMPACT SUR LA MORTALITE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Wafaa EL FAKIR
Née le 28 Février 1990 à Skhirat
Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Hémorragie méningée – Anévrisme – Complications.

JURY

Mr. B. MOUSSTARHID Professeur de Neurochirurgie		PRESIDENT
Mr. K. ABOU ELALAA Professeur d'Anesthésie Réanimation		RAPPORTEUR
Mr. A. BAITE Professeur d'Anesthésie Réanimation	}	JUGES
Mme. M. BOUTARBOUCH Professeur Neurochirurgie		
Mme. N. ECH-CHERIF ELKETTANI Professeur de Radiologie		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif
Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI
Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif
Médecine Interne – *Clinique Royale*
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOU DI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOURI Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZA OUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leïla
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamyia
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

Physiologie
 Biochimie – chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie
 Biochimie – chimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A

Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je Vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

Je dédie cette thèse



A Mon très cher père

*Aucun mot ne saurait exprimer l'admiration et le profond respect
que j'ai pour toi*

*Tu es pour moi l'homme idéal, l'exemple que j'admire, pour toutes
les peines et les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et
ma formation.*

*Ceci est le fruit de tes encouragements, de ton amour et de tes
innombrables sacrifices pour faire de moi quelqu'un de meilleure.*

*Tu m'as transmis ta force de travail, ton sérieux, ton
perfectionnisme, mais aussi ta grande sensibilité.*

*Tu m'as accompagné tout au long de ce parcours périlleux; tu étais
toujours là dans mes moments de détresse*

*En témoignage de mon immense admiration, mon profond amour et
de ma grande reconnaissance pour tout ce que tu as fait pour moi
depuis ma naissance et tout au long de ces longues années. Je te
dois tout, et j'implore le tout puissant de te prêter longue vie et
bonne santé pour que je puisse te combler de bonheur.*

A Ma très chère maman

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

Je ne peux te dédier ce travail puisque il t'est dû.

Sans toi, sans ton affection, ton dévouement, tes sacrifices, tes conseils et tes prières, je n'aurais jamais pu poursuivre cette voie

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

Tu as su être tout simplement ma maman bien aimée.

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

Que dieu te garde et te procure santé, bonheur et longue vie pour que je puisse te combler à mon tour et te rendre fière de moi

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donnée.

A mes chers frères Sabir et Mehdi

*Merci pour votre présence inconditionnelle à
Chaque moment de ma vie, votre soutien sans faille et
votre amour. Vos encouragements répétés durant toute
Cette grande et longue aventure m'ont permis de
l'accomplir entièrement.
Je vous aime.*

A mon très cher fiancé Rachid

*Pour ta tendresse, tes conseils judicieux, ta présence et tes
encouragements, je te dédie
ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds, de
mon attachement et de mon ravissement.*

A mes adorables cousines Meriem, Zineb et Sara

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

A ma très chère tante Keltoume

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur. Je vous remercie pour votre hospitalité sans égal et votre affection si sincère.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

*A mes très chers grands-parents maternels et ma grande
mère paternelle*

A mon oncle Abderahim et sa femme Soumia

A mon oncle Rachid et sa femme Saadia

A ma très chère tante Aicha

A ma tante Fatiha et son mari Abdelilah

A ma tante Naima et son mari Abdeleilah

A mes tante Fatna et Rabia

A mes beaux-parents Fatima et Mohammed

A la mémoire de mon grand-père Charki

A la mémoire de mon oncle mohammed

A tous les membres de ma famille, petits et grands

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection*



Remerciements

A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur B.MOUSSTARCHID
Professeur de Neurochirurgie
à l'HMI Med V Rabat

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur K, ABOU ELALAA
Professeur d'Anesthésie Réanimation
à l'HMI Med V Rabat de Rabat

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et
d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont
énormément marqués.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration pour toutes vos
qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre
profonde gratitude.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur A. BAITE

Professeur d'anesthésie réanimation

à l'HMI Med V Rabat de Rabat

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos
qualités d'enseignant et votre compétence.*

A notre maître et juge de thèse

MADAME le professeur M. BOUTARBOUCH

Professeur de Neurochirurgie

à l'hôpital des spécialités de Rabat

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est
pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury
de thèse.*

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

Madame N.ECH- CHERIF ELKETTANI

Professeur de radiologie à l'hôpital des spécialités de Rabat

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est
pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury
de thèse.*

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.



Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 3 : Répartition des patients selon le terrain et les facteurs de risque

Figure 4 : Répartition des patients selon le stade WFNS

Figure 5 : Répartition des patients selon le stade Hunt Hess

Figure 6 : Répartition du patient selon le type d'imagerie réalisée

Figure 7 : Répartition des patients selon la localisation de l'anévrisme

Figure 8 : Répartition des patients selon le traitement

Figure 9 : Répartition des patients selon les complications

Figure 10 : Répartition des patients selon la survie

Figure 11 : vascularisation artérielle du cerveau

Figure 12 : Schéma montrant les méninges et les espaces sous arachnoïdien

Figure 13 : Représentation schématique d'une paroi artérielle cérébrale et les modifications fonctionnelles et structurelles entraînées par la présence du caillot périvasculaire après rupture anévrismale et pouvant être impliquées dans la survenue du vasospasme cérébral. (60)

Liste des images

IMAGE 1 : Scanner cérébral en vue axiale montrant une HSA fronto-pariétale droite avec une inondation du ventricule droit

IMAGE 2 : Scanner cérébral sans injection montrant une hyperdensité spontanée des sillons corticaux avec hématome intraparenchymateux frontal gauche et inondation ventriculaire en faveur d'une hémorragie HSA Fisher 4 (a) sur rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure visualisé sur les reconstructions sagittales MIP après injection (B, flèche) et l'artériographie cérébrale(c)

IMAGE 3 :

a)HSA de la citerne pré-pontique sur le scanner sans injection (têtes de flèche)

b) angioscanner cérébral en reconstruction coronale montrant un anévrisme situé à la naissance de l'artère cérébelleuse supérieure droite (flèche).

c) artériographie cérébrale montrant un anévrisme de l'artère cérébelleuse supérieure droite

IMAGE 4 : a) une artériographie cérébrale montrant un anévrisme d'une branche de division inférieure de l'artère cérébrale moyenne droite (tête de flèche)

Liste des tableaux

Tableau 1 : incidence de l'HAS

Tableau 2 montrant l'incidence de l'ASHA en fonction de l'âge :

Tableau 3 : montrant l'incidence de l'ASHA en fonction du sexe :

Tableau 4 : les facteurs de risques de rupture d'anévrisme intracrânien

Tableau 5 : le tableau Clinique de l'HSA

Tableau 6 : les explorations radiologiques dans HSAA

Tableau 7 : localisation de l'HSA

Tableau 8 : traitement endovasculaire et chirurgicale dans l'AHSA

Tableau 9 : incidence de saignement après une hémorragie méningée par rupture anévrismale

Tableau 10 : incidence de vasospasme après une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme

Tableau 11 : Valeurs prédictives des vélocimétries moyennes en fonction des vaisseaux explorés par examen Doppler

Tableau 12 : incidence de l'hydrocéphalie aiguë après HSA.

Tableau 13 : incidence des complications systémiques

Tableau 14 : la mortalité dans l'HSA

Liste des abréviations

AVC	: Accident vasculaire cérébral
AIT	: Accident vasculaire transitoire
BNP	: Brain natriuretic peptide
CRP	: C reactive protein
DID	: déficit ischémique différé
DSC	: Débit sanguin cérébral
DTC	: Doppler transcrânien
DVE	: Dérivation ventriculaire externe
FLAIR	: Fluid attenuated inversion recovery
GCS	: Glasgow coma score
HIC	: Hémorragie intracérébrale
HIV	: Hémorragie intraventriculaire
HM	: Hémorragie méningée
HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne
HSAA	: Hémorragie sous arachnoïdienne anévrismale
HDS	: Hématome sous dural
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IRM	: Imagerie par résonance magnétique

ISAT	: International Subarachnoid Aneurysm. Trial
LCR	: Liquide céphalorachidien
NO	: Monoxyde d'azote
OAP	: Œdème aigue des poumons
OR	: Odd ratio
PAM	: Pression artérielle moyenne
PIC	: Pression intracrânienne
PPC	: Pression de perfusion cérébrale
VM	: Vélacité moyenne
VPN	: Valeur productif négatif
VPP	: Valeur productif positif
TDMC	: Tomodensitométrie cérébral
WFNS	: World Federation of Neurosurgeons



Sommaire

Introduction	1
Matériel et Méthodes	4
I. Type d'étude :.....	5
II. Lieu de l'étude :	5
III. Malades :.....	6
IV. Diagnostic :.....	6
V. Méthodologie :.....	7
A. Recueil des données :	7
1. Paramètres étudiés :	7
2. Evolution :.....	8
VI. Analyse des résultats :	8
Résultats	9
I. Nombre de patients :	10
II. L'âge :.....	10
III. Sexe :	11
IV. Terrain et les facteurs de risque	12
V. Données cliniques à l'admission	13
1. Classification WFNS	13
2. Classification Hunt and Hess	14
3. Score de Glasgow.....	14
VI. Les Données de l'imagerie :	15
1. Type d'imagerie :	15
2. localisation de l'anévrisme :	18
VII. Prise en charge thérapeutique :	19
VIII. Complications :.....	20
IX. Mortalité :	21
Discussion	22
I. Définitions, étiologies :	23
II. Rappel anatomique :.....	24
III. Physiopathologie de l'HSA par rupture anévrismale :.....	26

IV.	L'incidence :	28
VI.	L'âge :	29
VII.	Le sexe :	29
VIII.	Les comorbidités et facteurs de risque :	30
IX.	La clinique :	31
X.	L'imagerie :	33
XI.	Localisation et taille de l'anévrisme :	35
XII.	Le traitement :	37
	1. Objectif de la prise en charge.....	37
	2. La prise en charge en neuroréanimation :	39
	3. La cure anévrismale :	41
	3.1. Traitement chirurgicale :	41
	3.2. Traitement endovasculaire :	42
	3.3. Le choix entre traitement chirurgical et endovasculaire :	43
XIII.	Les complications :	44
	1. Complications Neurologique :	44
	1.1. Resaignement :	44
	1.2. Le vasospasme :	47
	1.3. L'hydrocéphalie :	74
	2. Complications hémodynamique :	82
	2.1. Incidence des complications systémiques associées	83
	2.2. Mortalité des complications systémiques associées.....	84
	2.3. Facteurs de risque pour des complications systémiques associées :	84
	2.4. La relation entre la lésion neurologique et les dysfonctions systémiques :	85
	3. Complication des troubles hydro électrolytiques :	86
	3.1. Hypovolémie et dysnatrémie :	86
	3.2. Hyperglycémie :	88
	3.3. Anémie :	88
	3.4. La fièvre :	89
XIV.	Mortalité :	90

Conclusion	92
Résumés	94
Annexes	98
Bibliographie	100



Introduction

L'Hémorragie méningée ou hémorragie sous-arachnoïdienne, est définie par l'extravasation du sang dans l'espace sous arachnoïdien. Son incidence est de 4,5 à 28 pour 100000habitants et par an. (1) Elle survient le plus souvent par rupture d'un anévrisme (85%) sur les artères de la surface du cerveau en particulier au niveau du polygone de Willis.

La population concernée est relativement jeune, avec un pic estimé entre 30 et 60ans. Environ 12% des patients décèdent avant toute prise en charge médicale(2), 8% gardent des séquelles lourdes et invalidantes et seuls 20% des patients ne présentent aucune séquelle (3).

L'hypertension artérielle (85%) et le tabagisme constitue les principaux facteurs de risque. D'autre facteurs comme la consommation excessive de l'alcool et l'hérédité sont aussi incriminés(4).

Parmi les facteurs influençant la prise en charge des hémorragies méningées anévrysmales il y'a surtout le retard de prise en charge dans un centre référent, la disponibilité d'un centre disposant d'une équipe multidisciplinaire. Le transfert dans un centre de référence avec expertise neurovasculaire qui permet de réaliser une artériographie cérébrale qui localise l'anévrisme rompu.

Le signe cardinal est une céphalée brutale. La gravité clinique est évaluée selon une échelle pronostique, associant le niveau de conscience initial et la présence d'un déficit moteur. Un scanner cérébral sans injection réalisé en urgence est l'élément diagnostique principal. La quantité de sang étant prédictive de la survenue d'un vasospasme. Qui est la complication la plus fréquente après une hémorragie sous arachnoïdienne par rupture d'anévrisme.

L'exclusion de l'anévrisme rompu est une urgence qui doit être réalisé au plus tard dans les 72 première heures par voie microchirurgicale ou endovasculaire, permettant ainsi de prévenir le renseignement précoce toujours péjoratif. La prise en charge médicale associe la détection de l'hydrocéphalie, la prévention de l'hypovolémie et du vasospasme qui est une complication pourvoyeuse de mortalité et de séquelles neurologiques par ischémie cérébrale secondaire. La compréhension incomplète de sa physiopathologie en limite la prévention.

Les facteurs de mauvais pronostic comprenaient le mauvais état clinique à l'admission, l'âge avancé, le resaignement, l'anévrisme de grande taille, et l'infarctus cérébral secondaire au vasospasme. L'étude internationale Anévrysme coopérative, menée dans les années 1980, a souligné que le vasospasme a des effets directs sur l'hémorragie primaire, et que le saignement est la cause la plus fréquente de mortalité après HSA. Plus récemment, l'œdème cérébral global, l'hémorragie intraventriculaire, et les complications médicales ont été identifiés comme contributeurs à un mauvais pronostic après HSA. (138)

Dans cet objectif nous avons mené une étude rétrospective dans le service de Réanimation de l'Hôpital Militaire Mohammed V de Rabat, à fin d'évaluer l'incidence des complications après les hémorragies méningées anévrysmales et d'analyser à travers une série de cas leurs délai de survenue et l'impact sur la mortalité.



Matériel et Méthodes

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au service de Réanimation Chirurgicale de l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, sur une période de 5 ans entre mars 2010 et mars 2015 et qui a concerné 38 patients admis pour hémorragie méningée par rupture anévrysmale

II. Lieu de l'étude :

Cette étude a été réalisée dans le Service de Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.

Ce service qui comporte douze lits de réanimation, repartis en douze box.

Il accueille les patients en postopératoire d'une chirurgie programmée ou en urgence, viscérale, traumatologique, vasculaire, thoracique, gynéco-obstétrique, neurochirurgicale et de l'urologie ainsi que des malades présentant des pathologies chirurgicales ou traumatique relevant de soins intensifs en réanimation.

L'équipe médicale comporte 2 professeurs, deux médecins spécialistes, 2 médecins résidents d'anesthésie réanimation et des médecins internes du centre hospitalier universitaire (CHU). La garde est assurée par 2 médecins, un résident et un interne, sous la responsabilité d'un sénior. Il s'agit d'une garde de 24 heures.

L'équipe paramédicale est composée d'un infirmier major, 16 infirmiers polyvalents, une kinésithérapeute et quatre agents de service. En moyenne, quatre infirmiers travaillent le jour et quatre le soir, un jour sur deux, avec un rapport moyen de 2 à 3 malades pour un infirmier.

III. Malades :

Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude :

- Les malades admis au service pour une hémorragie méningée par rupture anévrysmale avec un diagnostic de certitude.
- Dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, para cliniques (comportant au minimum une TDM), thérapeutiques et évolutifs
- Les malades ayant bénéficié d'un traitement chirurgical ou endovasculaire et les malades non opérés.

Critères d'exclusion :

On a exclu de notre étude :

Les dossiers indisponibles ou incomplets n'ayant pas permis l'exploitation.

- Les dossiers avec un diagnostic incertain ou douteux.
- HSA sans malformation anévrysmale
- HSA sur MAV ou post traumatique
- Signes cliniques atypiques avec diagnostic retardé de quelques jours

IV. Diagnostic :

Le diagnostic d'HSA était porté par réalisation d'une tomodensitométrie sans injection de produit de contraste. Le diagnostic de l'origine anévrysmale de l'hémorragie méningée était porté soit par réalisation d'une tomodensitométrie avec injection de produit de contraste soit par réalisation d'une artériographie cérébrale ou les deux.

V. Méthodologie :

A. Recueil des données :

Ont été analysés tous les dossiers des patients admis en service de Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat pour hémorragie méningée par rupture anévrysmale.

Les données suivantes ont été recueillies sous forme de fiche d'exploitation

1. Paramètres étudiés :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation qui inclut :

✦ Les données épidémiologiques :

- Age
- Le sexe
- Terrain : HTA, Diabète, le terrain d'une pathologie pulmonaire chronique, IC ou cardiopathie, tabagisme ou alcoolisme chronique, obésité, immunodépression.
- ATCD familiaux d'hémorragie méningée par rupture anévrysmale

✦ Les données cliniques :

- Evaluation neurologique à l'admission par le GCS
- Classification de WFNS (Annexe 1)

✦ Les données des examens para cliniques :

- TDM initiale avec et sans injection : classification de Fisher (Annexe 2)
- Les données de la ponction lombaire si faite

- Artériographie cérébrale : délais de réalisation, diamètre et localisation de l'anévrysme.

◆ **Prise en charge thérapeutique :**

• Spécifique :

- Traitement chirurgical
- Traitement endovasculaire
- Abstention thérapeutique

2. Evolution :

Les complications trouvées sont :

- ◆ **neurologiques :** vasospasme
Resaignement
Hydrocéphalie

- ◆ **hémodynamique :** OAP

- ◆ **troubles hydro électrolytiques**

- ◆ **infectieuses**

Evolution : Décès ou sortie

VI. Analyse des résultats :

L'analyse statistique a été volontairement limitée à des statistiques descriptives du fait du faible nombre de patients inclus.

Les moteurs de recherche exploités sont : pub med, science directe, EMC, inist.

Les mots clés sont : Subarachnoid aneurysmal hemorrhage complications



Résultats

I. Nombre de patients :

Nous avons relevé 38 patients admis au service de Réanimation Chirurgicale de l'hôpital Militaire Mohammed V de Rabat pour hémorragie méningée secondaire à une rupture anévrysmale

II. L'âge :

La moyenne d'âge, tous sexes confondus, est de 48,78 ans avec des extrêmes 32 à 70 ans (figure n°1 : Répartition des patients selon l'âge)

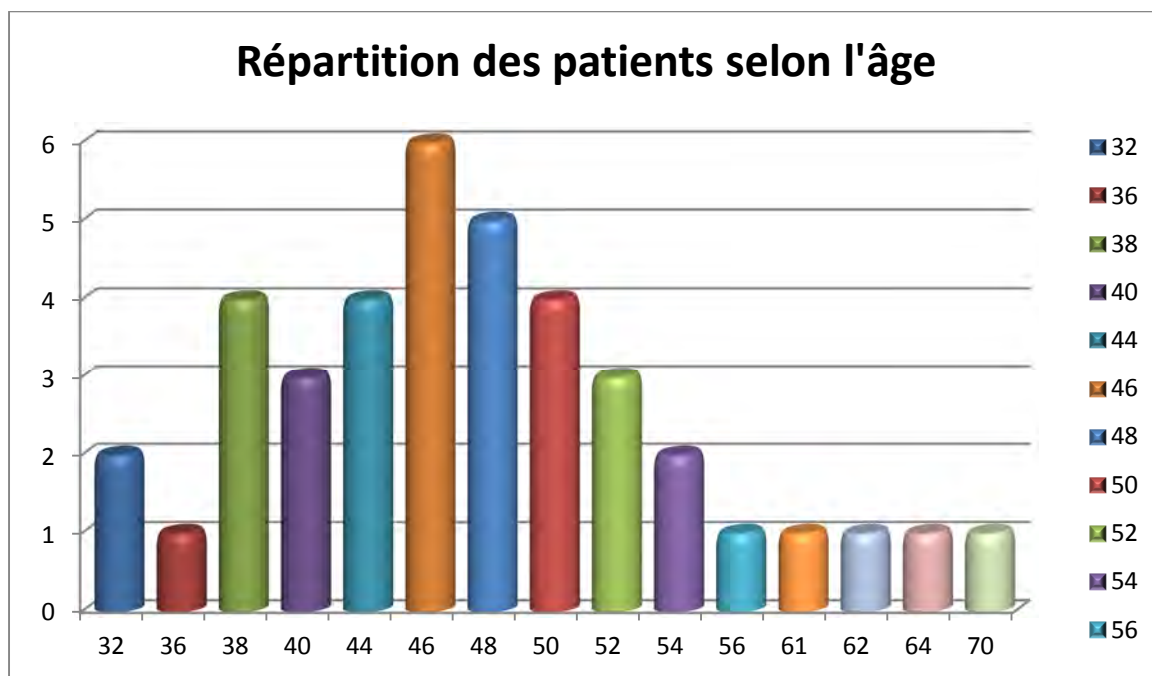


Figure n°1 : Répartition des patients selon l'âge

III. Sexe :

Il a été noté que la population étudiée comprenait 15 Hommes 41,6%

21 femmes soit 58% (figure 2) .Il y a une prédominance féminine avec un sexe ratio de 1,41.

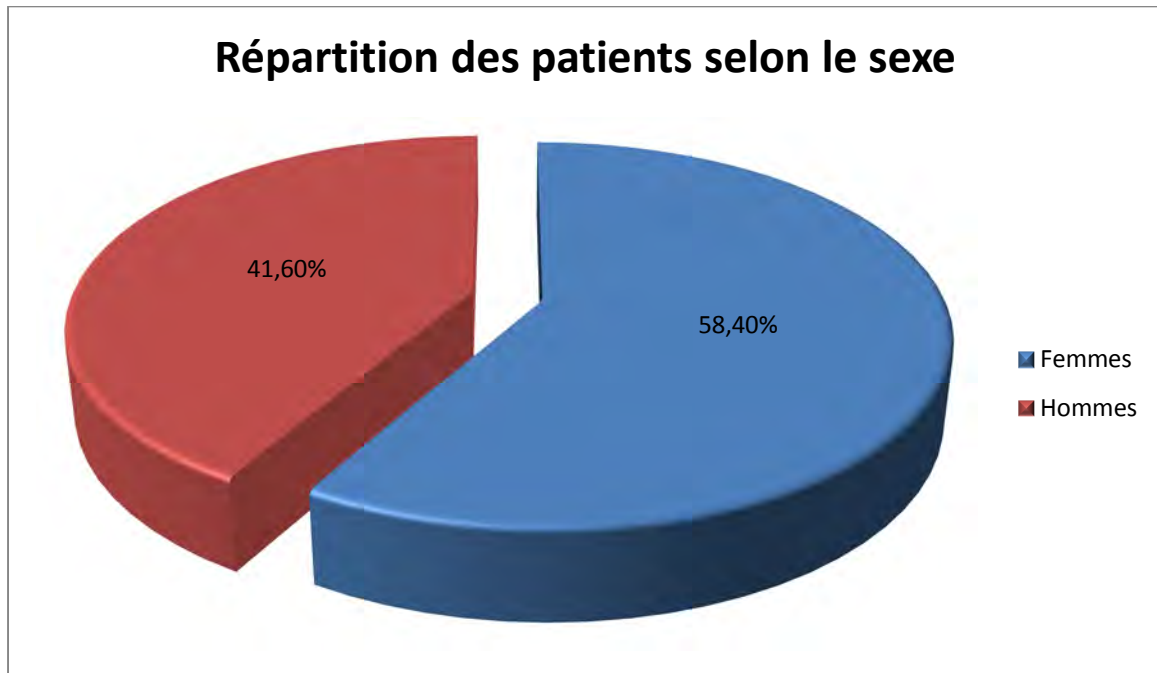


Figure n°2 : Répartition des patients selon le sexe

IV. Terrain et les facteurs de risque

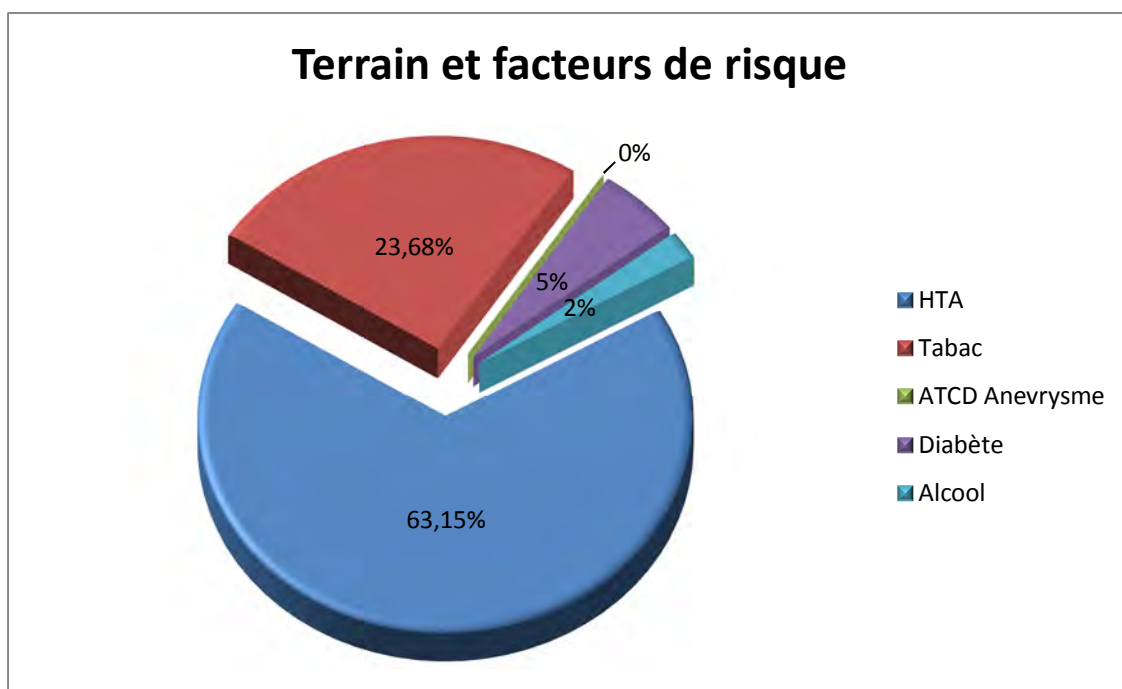


Figure 3 : Répartition des patients selon le terrain et les facteurs de risque

Il a été noté que l'HTA était le facteur le plus représentatif (24cas) 63,15% suivi du tabagisme chez (9 cas) 23,68% (figure 3)

V. Données cliniques à l'admission

1. Classification WFNS

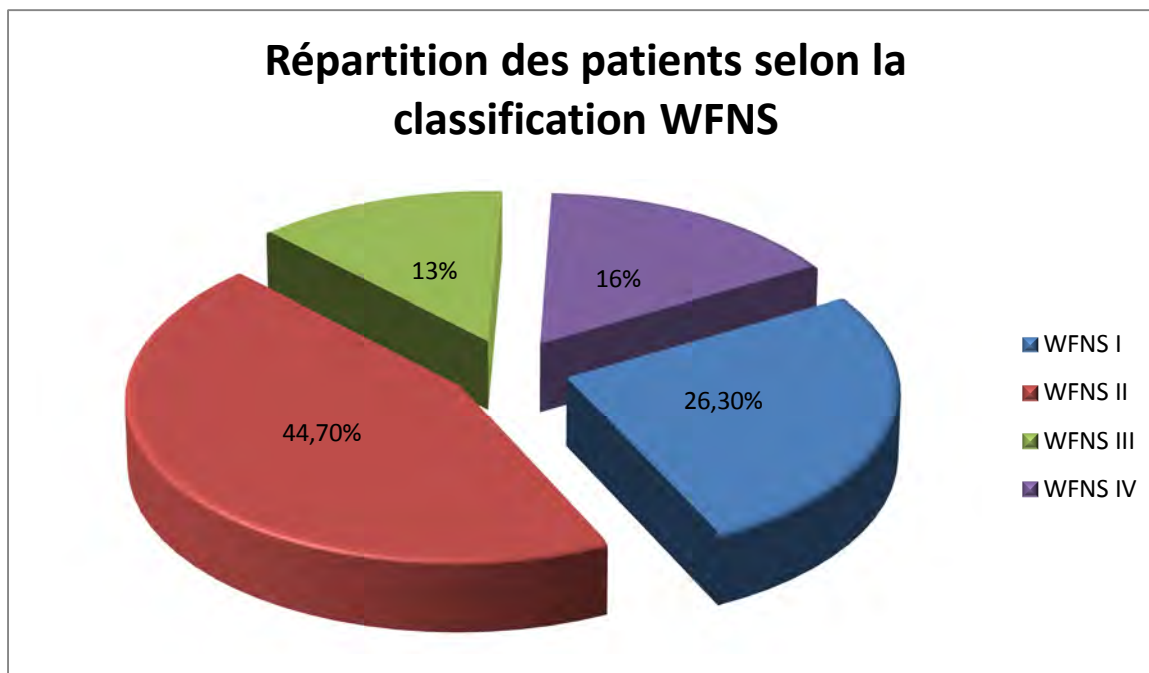


Figure 4 : Répartition des patients selon le stade WFNS

Il a été noté que la majorité des patients admis aux urgences avaient un grade WFNS II (44.7%), et WFNS I (26.3%) mais aussi un grade WFNS IV ce qui est expliqué par le retard de diagnostic ou de consultation et par conséquence le retard de prise en charge

2. Classification Hunt and Hess

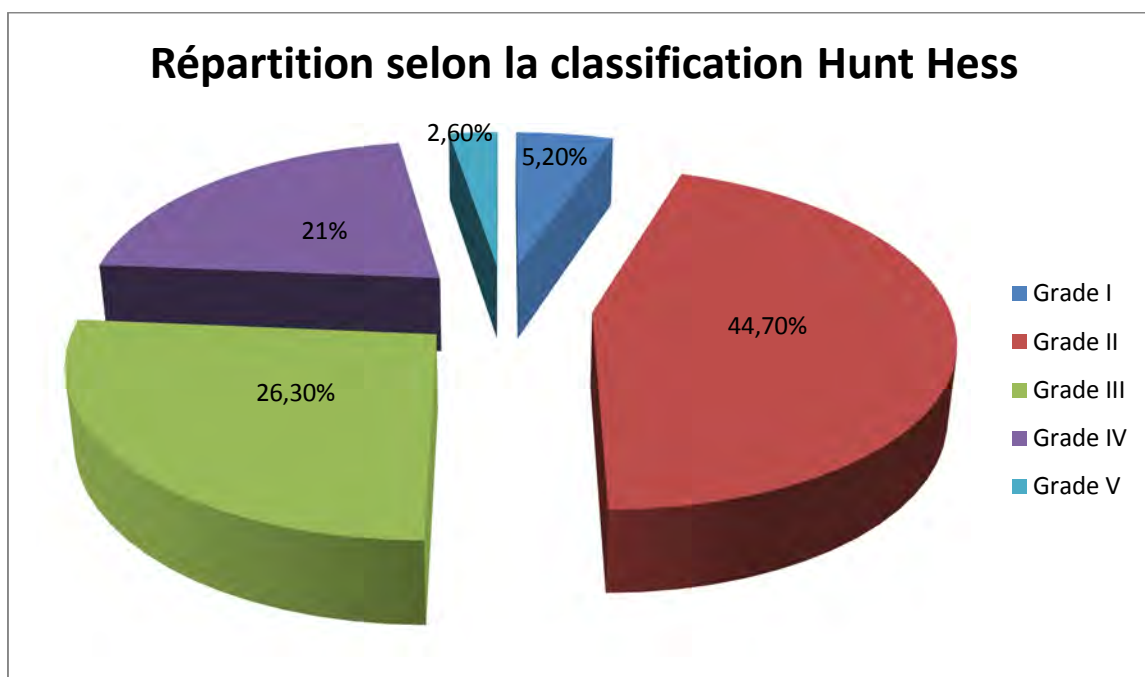


Figure 5 : Répartition des patients selon le stade Hunt Hess

Parmi les patients admis 44.70% avaient un stade II et 26.30% ont un stade III puis 21% ont un stade IV selon le score de Hunt Hess (annexe 3)

3. Score de Glasgow

Le score Glasgow était en moyenne à 9 (5-14)

VI. Les Données de l'imagerie :

1. Type d'imagerie :

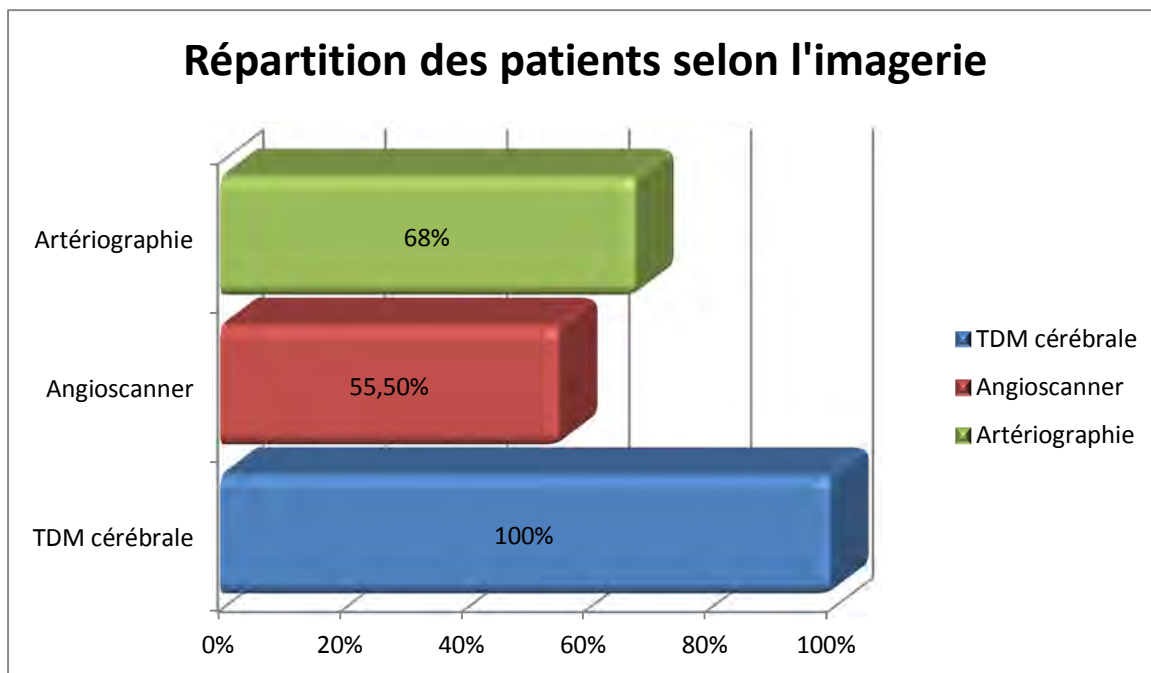


Figure 6 : Répartition du patient selon le type d'imagerie réalisée

24 patients ont eu Angioscanner soit 55,5%

26 ont eu une artériographie soit 68%

Tous les patients ont eu une TDM cérébrale

Image 1 et 2



IMAGE 1 : Scanner cérébral en vue axiale montrant une HSA fronto-pariétale droite avec une inondation du ventricule droit

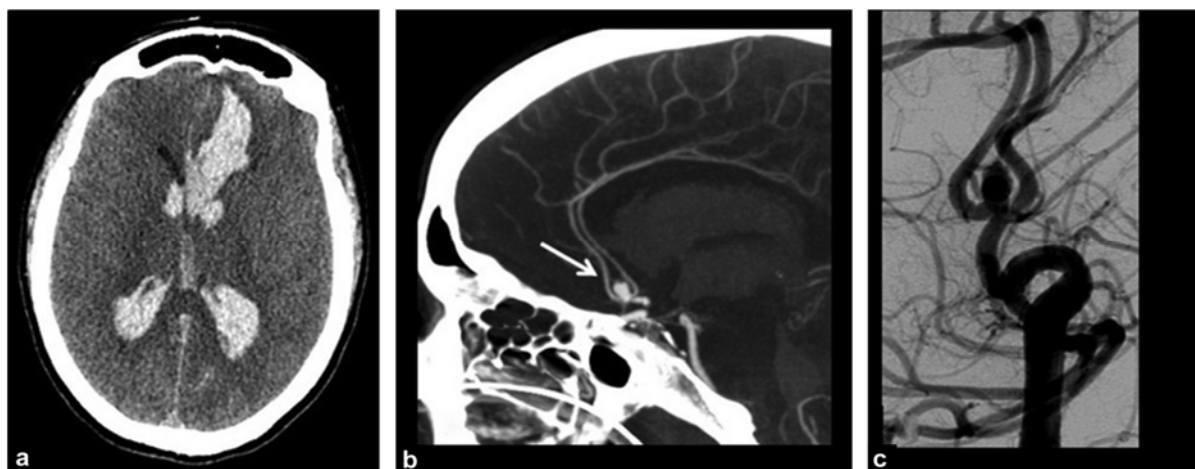


IMAGE 2 : Scanner cérébral sans injection montrant une hyperdensité spontanée des sillons corticaux avec hématome intraparenchymateux frontal gauche et inondation ventriculaire en faveur d'une hémorragie HSA Fisher 4 (a) sur rupture d'un anévrysme de l'artère communicante antérieure visualisé sur les reconstructions sagittales MIP après injection (B, flèche) et l'artériographie cérébrale(c)

Images 3 et 4

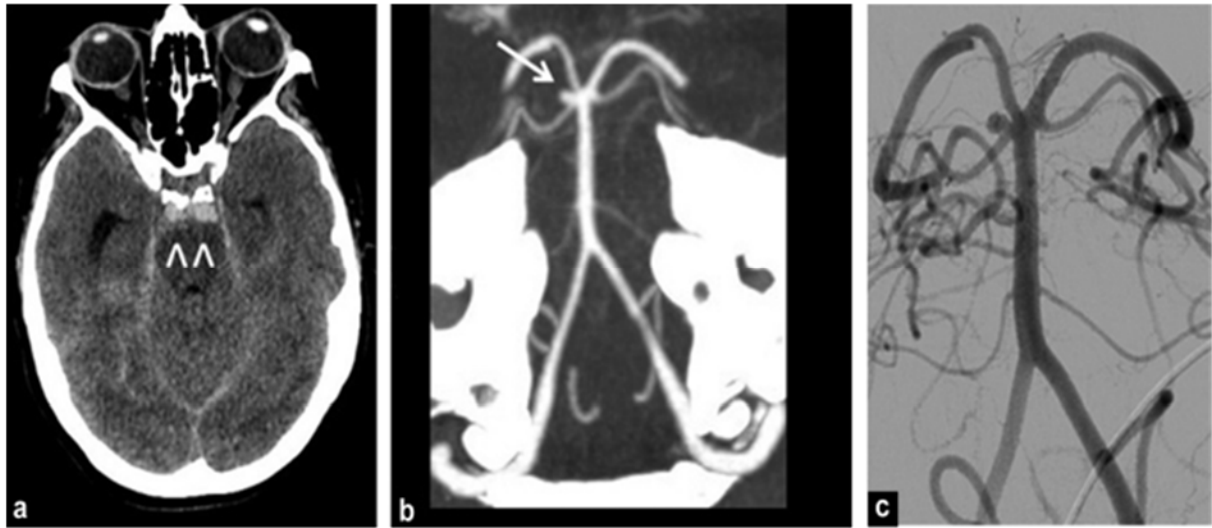


IMAGE 3 :

- a) HSA de la citerne pré-pontique sur le scanner sans injection (têtes de flèche)
- b) angioscanner cérébral en reconstruction coronale montrant un anévrysme situé à la naissance de l'artère cérébelleuse supérieure droite (flèche).
- c) artériographie cérébrale montrant un anévrysme de l'artère cérébelleuse supérieure droite



IMAGE 4 : a) une artériographie cérébrale montrant un anévrysme d'une branche de division inférieure de l'artère cérébrale moyenne droite (tête de flèche)

2. localisation de l'anévrysme :

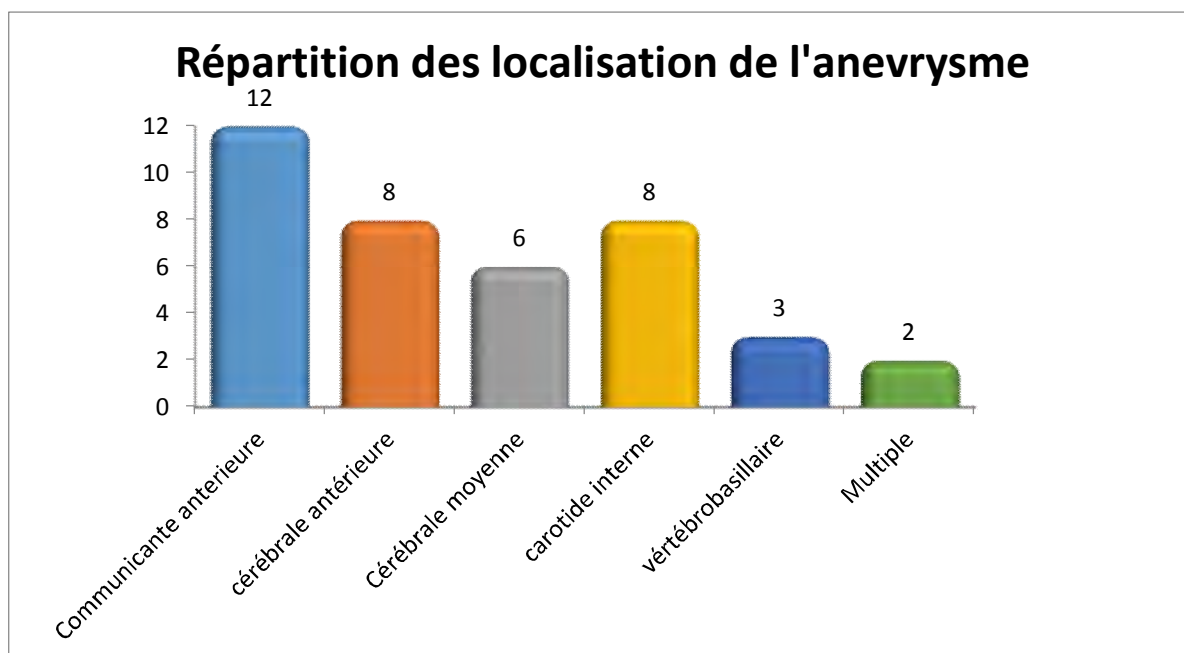


Figure 7 : Répartition des patients selon la localisation de l'anévrysme

Il a été montré que la localisation de l'anévrysme par ordre de fréquence se situait :

- Au niveau de la circulation antérieure notamment au niveau de l'artère communicante antérieure (12 cas) suivie de l'artère cérébrale antérieure (8 cas)
- Puis l'artère carotide interne (7cas)
- Ensuite l'artère cérébrale moyenne (5cas)
- Et enfin on trouve le système vertébrobasillaire (3cas)
- 2 patients avaient de multiples anévrysmes.

VII. Prise en charge thérapeutique :

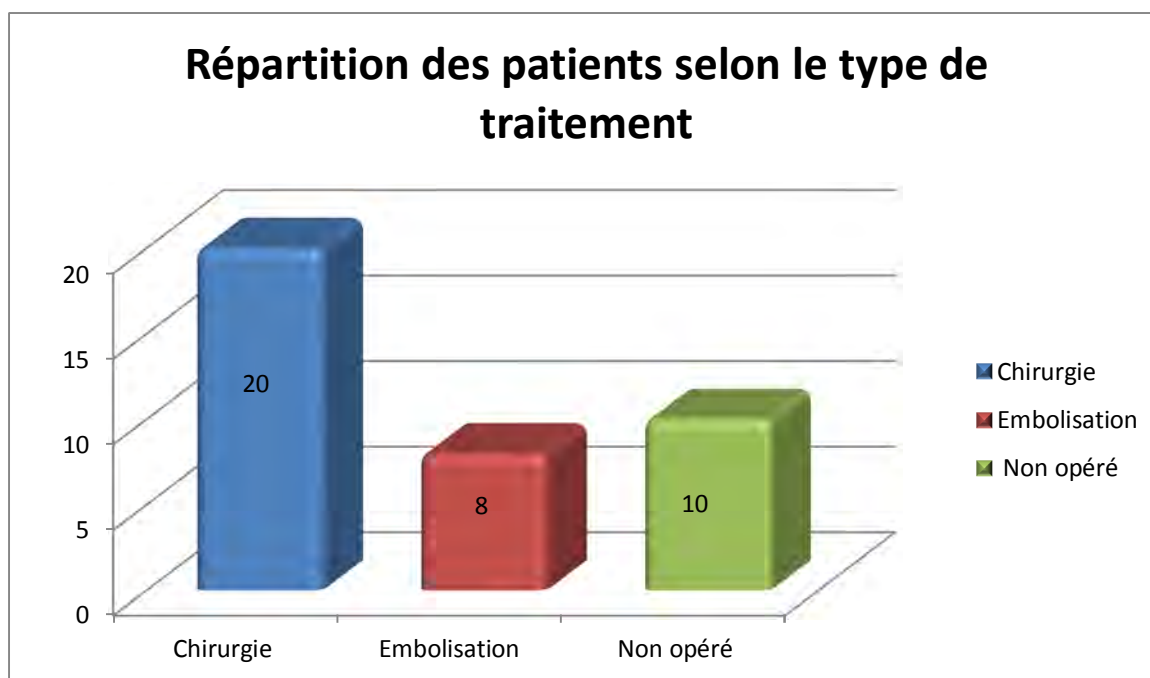


Figure 8 : Répartition des patients selon le traitement

Dans notre étude 20 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, 8 patients d'un traitement endovasculaire par embolisation selon des indications bien définis. Et 10 patients n'ont pas été pris en charge par aucun geste à cause de leurs états clinique qui étaient détériorés ou la non accessibilité de l'anévrysme.

VIII. Complications :

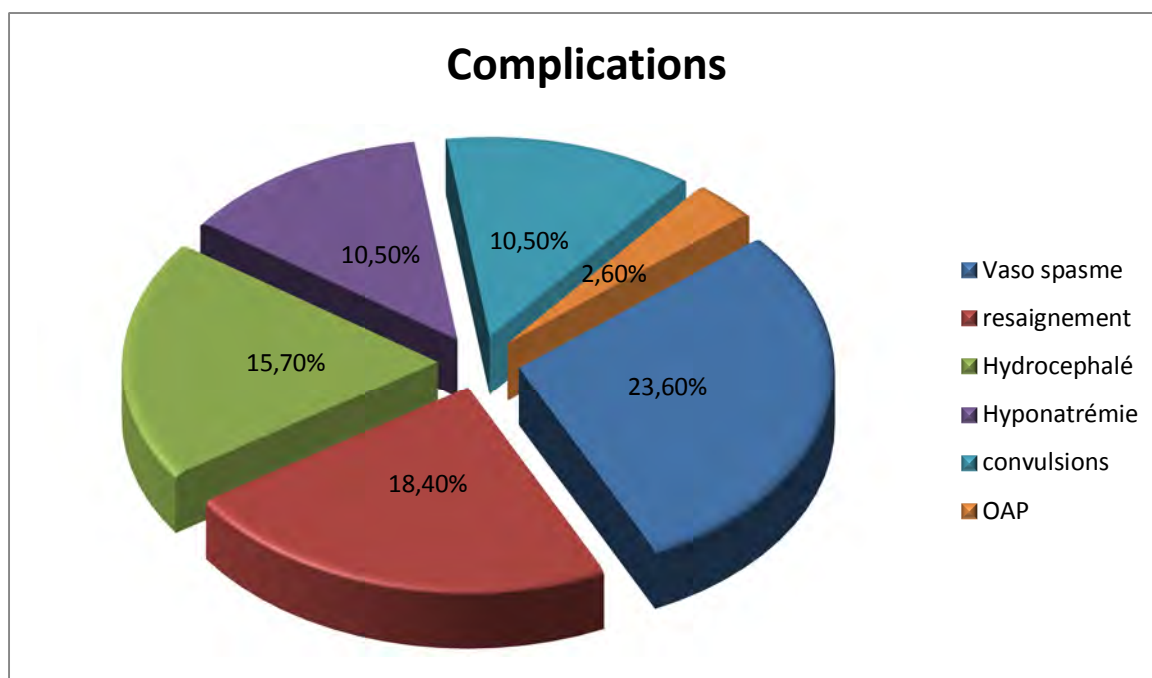


Figure 9 : Répartition des patients selon les complications

Le vasospasme est survenu chez 9 patients (27%) dans un délai moyen de 7 (4-9) jours. Le resaignement est survenu chez 7 patients (18,4%) dans un délai moyen de 4 jours (4-5j). L'hydrocéphalie est trouvée chez 6 patients (15,70%) dans un délai de 3j à un mois. L'hyponatrémie est trouvée chez 4 patients (10,50%), les convulsions aussi chez 4 patients. On a noté la présence de l'OAP chez un seul patient.

En fait Parmi ces patients y en a certains qui ont fait plusieurs complications à la fois.

IX. Mortalité :

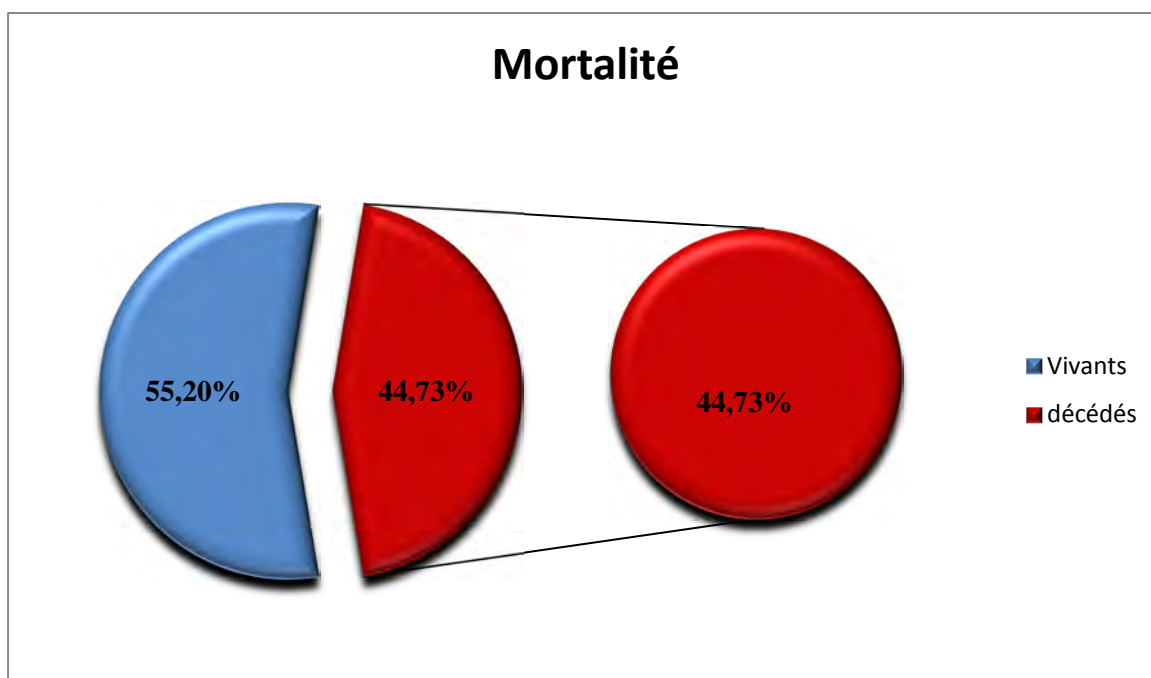


Figure 10 : Répartition des patients selon la survie

Dans notre étude on a noté 17 décès (44,73%) qui contiennent les patients qui ont bénéficié d'une cure anévrysmale et les patients non opérés.



Discussion

I. Définitions, étiologies :

Les hémorragies méningées ou hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA) sont définies par une effusion de sang dans les espaces liquidiens externes entre l'arachnoïde et la pie-mère. La cause non traumatique la plus fréquente en est une rupture d'anévrisme (environ 80%) à la base du crâne. Typiquement, le sang se répand dans les citernes arachnoïdiennes situées à la surface inférieure du cerveau, là où courent les grosses artères cérébrales. Selon la localisation et la projection de l'anévrisme, le saignement peut aussi se développer dans le parenchyme cérébral (hémorragie intracérébrale), dans le système ventriculaire (hémorragie intraventriculaire) ou même dans l'espace sous-dural entre l'arachnoïde et la dure-mère (hématome sous dural).

Un anévrisme cérébral est une dilatation persistante d'une artère cérébrale. On distingue trois formes d'anévrysmes, les anévrysmes sacculaires ou sacciformes où le sac est bien individualisé et va communiquer avec le vaisseau porteur par un collet ; les anévrysmes fusiformes qui sont une perte de parallélisme des parois vasculaires sans collet individualisable et enfin les anévrysmes disséquants, qui correspondent à une déchirure de la paroi artérielle au niveau de l'intima. Les anévrysmes mycotiques sont dus à une prolifération infectieuse locale qui détruit la paroi vasculaire et peut entraîner un tableau classique d'hémorragie méningée associé à un tableau infectieux sévère. Le plus souvent l'origine cardiaque valvulaire est la cause de la migration de l'embolie infectieuse au niveau cérébral

II. Rappel anatomique :

➤ Le cercle artériel du cerveau (polygone de Willis) :

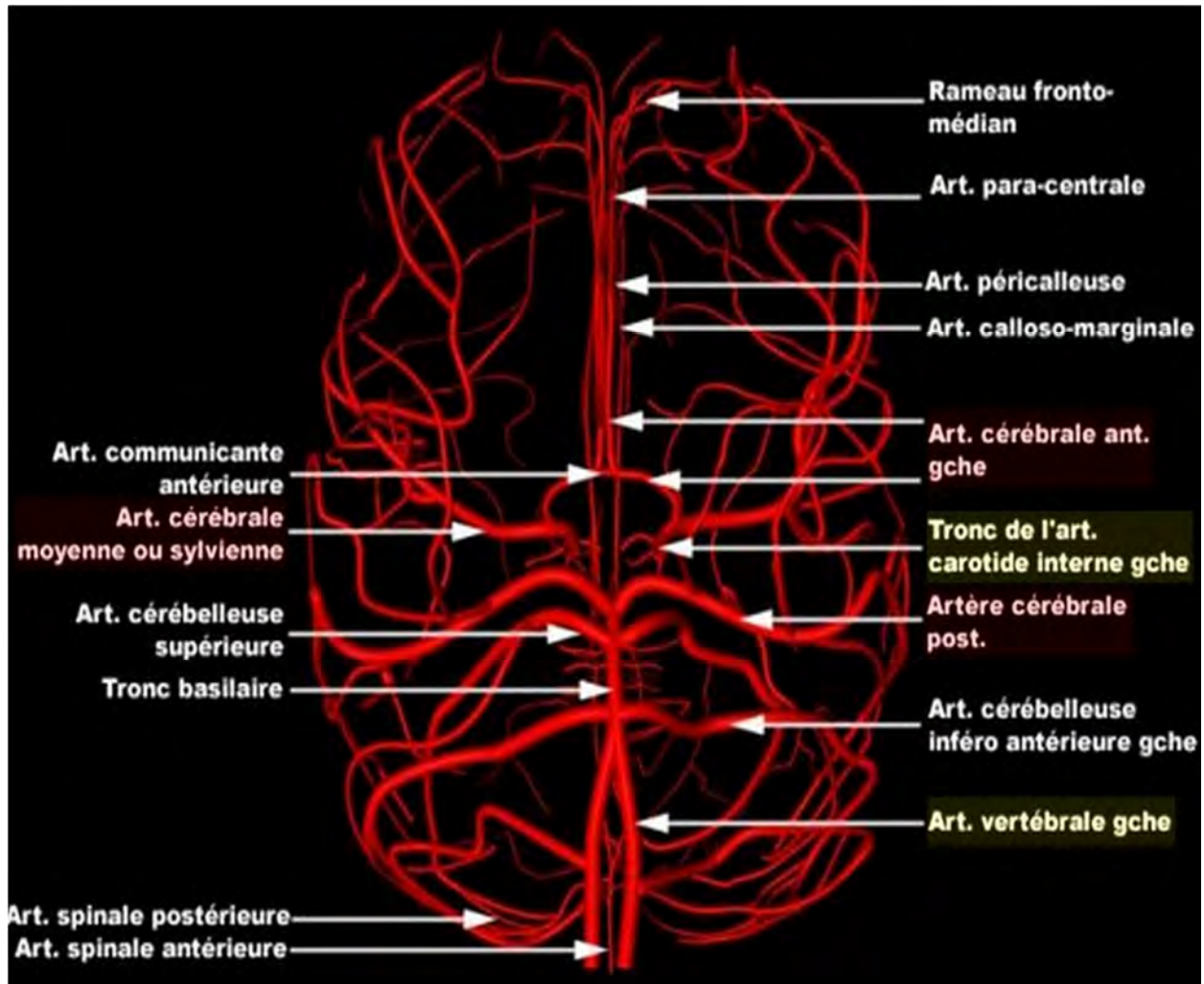


Figure 11 : vascularisation artérielle du cerveau

L'ensemble de la vascularisation artérielle du cerveau est assuré par les artères carotides internes et vertébrales. Chaque artère carotide traverse la base du crâne, présente une courbure dans le sinus caverneux (siphon carotidien) et pénètre ensuite dans les espaces sous arachnoïdiens où elle se divise en artère cérébrale antérieure et artère cérébrale moyenne (artère sylvienne). Chaque artère cérébrale antérieure s'anastomose avec l'artère cérébrale antérieure

controlatérale part une petite artère médiane très courte : l'artère communicante antérieure. Les deux artères vertébrales pénètrent dans le crâne par le foramen magnum. Elles cheminent selon un trajet convergent devant le bulbe rachidien et se réunissent sur la ligne médiane en regard de la jonction bulbo-protubérantielle pour donner naissance au tronc basilaire. Ce dernier, après un trajet vertical ascendant devant la protubérance annulaire, se divise en deux artères cérébrales postérieures. De ces deux artères cérébrales postérieures naissent deux artères à direction antérieure qui s'anastomosent en avant avec les deux artères carotides internes : ce sont les artères communicantes postérieures. Est alors constitué le cercle anastomotique artériel du cerveau (anciennement nommé polygone de Willis) : artère communicante antérieure, les deux artères cérébrales antérieures, les deux artères cérébrales postérieures et la bifurcation basilaire.

➤ **Les méninges et les espaces sous arachnoïdiens :**

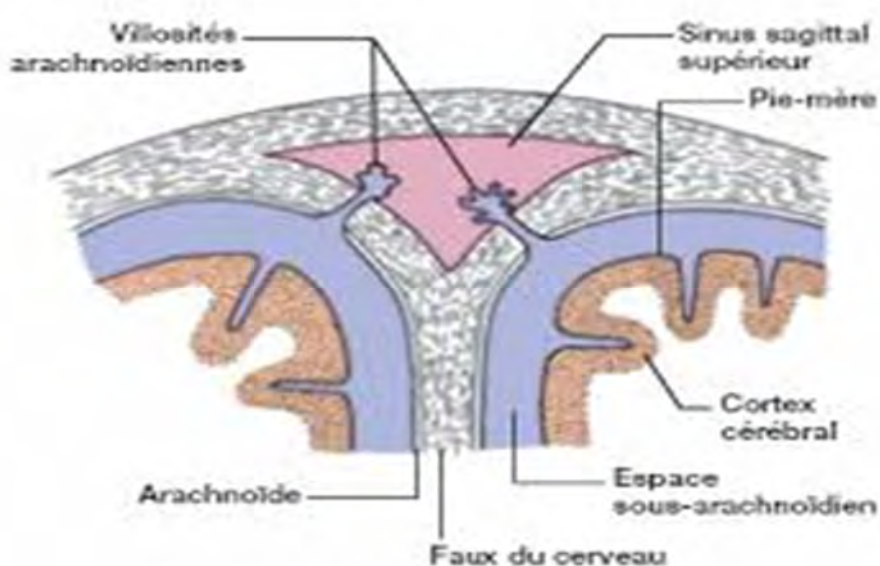


Figure 12 : schéma montrant les méninges et les espaces sous arachnoïdien

Les méninges sont les tissus qui enveloppent et protègent le système nerveux central. De la superficie vers la profondeur se trouvent successivement : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie mère. L'arachnoïde correspond à la fine membrane qui tapisse la face profonde de la dure mère. De cette fine membrane partent des travées qui cloisonnent partiellement les espaces sous-arachnoïdiens en allant s'attacher à la pie-mère. Les espaces sous arachnoïdiens sont les espaces compris entre l'arachnoïde et la pie-mère. Les reliefs du névraxe en font une succession de volumes très irréguliers. C'est ainsi que les espaces sont amincis en regard des circonvolutions cérébrales et s'élargissent en regard des sillons ou des replis du système nerveux. On donne le nom de citerne aux loges les plus larges. Ces citernes siègent principalement au niveau de la base du crâne. C'est à travers ce réseau sous-arachnoïdien ininterrompu que circule le liquide cérébro-spinal. C'est dans ce réseau, au niveau des citernes de la base du crâne, que se situe le polygone de Willis.

III. Physiopathologie de l'HSA par rupture anévrysmale :

Au niveau histologique, le développement du sac anévrysmal s'explique par un amincissement de la média (29). Cette dysplasie artérielle congénitale (absence ou atrophie des couches élastiques et musculaires de l'intima) se rencontre le plus souvent au niveau des gros vaisseaux intracrâniens de la base du crâne et plus particulièrement au niveau de leurs bifurcations soumises à de fortes turbulences. Avec le temps et sous les effets de la pression artérielle, la paroi vasculaire dysplasique se distend progressivement et se boursoufle, pour aboutir à la formation d'un anévrysme. Dans 80% des cas environ, ils touchent la circulation cérébrale antérieure. Les parois des vaisseaux cérébraux et de l'anévrysme sont soumises à une tension dépendant de la pression artérielle

systolique. C'est la raison pour laquelle les ruptures anévrysmales sont plus fréquentes au cours des poussées hypertensives.

Lors d'une rupture d'anévrysme, l'issue brutale de sang entraîne

- une augmentation rapide de la pression intracrânienne (30-31) à l'origine d'une chute de la pression de perfusion cérébrale (PPC)

- une vasoconstriction artérielle cérébrale responsable d'une baisse du débit sanguin cérébral (DSC).

L'absence d'adaptation immédiate de la pression artérielle moyenne (PAM) à cette 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, favorisé par l'augmentation de la PIC (Pression intracrânienne), 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 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 *World Federation 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 (32). 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 (33)

IV. L'incidence :

Tableau 1 : incidence de l'HAS

L'auteur	pays	L'incidence
Jefferson Gomes(88)	Sud de l'Afrique	4.2/100 000. Par an
N K de Rooij (89)	Japon	22.7/100,000. Par an
N K de Rooij (89)	Finland	19.7/100,000. Par an
Timothy Ingall	China	2.0 /100,000. Par an
Jefferson Gomes(88)	Chili	6.2 /100 000 .par an
Jefferson Gomes (88)	Barbade	3.0/100 000 .par an
Thorsten Steiner(90)	Europe	36,000/ par an
Leon Lai (91)	Australia	10.3/100,000 par an
E. Connolly (92)	United States	9.7/100 000 par an
Sandvei MS(94)	Norvège	10.3/ 100 000 par an

L'incidence mondiale de l'HSAA est de 9 /100.000 personnes / an avec des variations selon les régions. Une revue de la littérature a montré que l'incidence est plus faible dans le Sud et Amérique centrale (4,2 / 100 000 personnes / an) et plus élevé dans Japon (22,7 / 100 000 personnes / an) et la Finlande (19,7 / 100.000 personnes / an). Ce n'est pas parce que, la prévalence de l'anévrisme intracrânien au japon ou au Finlande est plus élevée, mais c'est le risque de rupture qui est plus élevée. L'incidence est également rapporté plus bas en Chine (2,0 / 100.000 personnes)

VI. L'âge :

Tableau 2 montrant l'incidence de l'ASHA en fonction de l'âge:

Etudes	Pays	Année	Nombre	Age moyen
Germans(1)	Amsterdam	2008 -2011	300	56 +- 13
Obkuma(2)	Japan	2001	273	58.6+-12.3
Naidech (2)	United States	2005	574	53.1+-15
Beck J (2)	Germany	2008	237	53.4+-13.9
Kitsuta Y (2)	Japan	2006	202	58.0+-13.0
S.V. Eden (3)	Texas	2000 - 2006	107	63.1+-12.6
E.Meyers (10)	Colombia	1996-2015	1460	55±14
EL KHAMLICHI(139)	Maroc	2001	200	52
Notre étude	Maroc	2010-2015	38	48.78

Plusieurs études ont montré que l'HSA touche le plus souvent les sujets jeunes avec un âge moyen entre 40 et 45ans, ces données sont compatibles avec notre étude qui a trouvé un âge moyen de 48,78

VII. Le sexe :

Tableau 3 : montrant l'incidence de l'ASHA en fonction du sexe :

Etude	Année	Pays	Nombre	Sexe ratio F/M
Cong (2)	2012	China	458	279/179 (1.5)
De Marchis (2)	2014	United State	1312	877/435 (2.01)
Guo LM (2)	2011	China	326	196/130 (1.5)
Cha KC (2)	2010	Korea	492	310/182 (1.7)
Beck (2)	2006	Germany	237	136/98(1.3)
Eden (3)	2000- 2006	Texas	107	72/35 (2.05)
Roos (4)	2000	Netherland	110	71/39(2.9)
Mathon (6)	2007-2008	France	30	22/8(2.75)
Lin Zhao (7)	2006-2013	Chine	1256	784/472(1.6)
Meyers (10)	1996-2015	Colombia	1460	974/486 (2.0)
Lee (11)	2012-2014	Korea	200	136/64 (2.1)
Se-Hun Kim (9)	2005-2009	Korea	49	29/20(1.45)
EL KHAMLICHI(139)	2001	Maroc	200	104/96
Notre etude	2010-2015	Maroc	38	21/15(1.41)

Les données épidémiologiques de plusieurs pays ont montré que les femmes sont le plus souvent atteintes avec un Sex ratio de 1.6, notre étude a confirmé cette information en trouvant 21(femmes)/(15hommes) (1,41). Certains auteurs ont par ailleurs retrouvé une corrélation entre le statut hormonal des patients et le risque de présenter une HSA : la nulliparité et la puberté précoce seraient deux facteurs de risque très forts (28).

VIII. Les comorbidités et facteurs de risque :

Tableau 4 : les facteurs de risques de rupture d'anévrysme intracrânien

Étude	Nb de patients	HTA	Tabac	Alcool	ATCD familiaux de HSA	Diabète
Y .Roos, (4)	110	-----	-----	-----	4(5.3%)	-----
Seppo (5)	278	73	127	110	-----	-----
S.V. Eden (3)	107	57%	24%	5.6%	-----	-----
Kim (8)	125	24	----	-----	-----	-----
Emma Meyers(10)	1460	683				117
Gwang.Lee(11)	200	43	32		3	--
Miikka Korja (13)	64 349	428	427	171	-----	-----
Xiaomeng Liu (76)	310	185	132		37	
Notre etude	38	24	9	1		2

L'hypertension artérielle est un facteur de risque indéniable de la formation de l'anévrysme et de sa rupture. La consommation de tabac est aussi un facteur de risque avec un risque relatif multiplié par 2.2 pour les fumeurs d'avoir un anévrysme géant. Le tabac prédisposerait les patients à développer de multiples anévrysmes intra crâniens par la réduction du taux d'antitrypsine (5). Le rôle de l'alcool est assez controversé, en effet l'alcool à haute dose aggrave toutes les pathologies vasculaires, mais dans diverses publications son rôle n'est pas démontré (6).

Il y'a des études qui montre que La formation et l'apparition d'anévrysmes est plus souvent associée à certaines maladies génétiques(4) touchant notamment les tissus élastiques et vasculaires. Ainsi la pathologie la plus connue associée à une prévalence augmentée des anévrysmes intra crâniens est la polykystose rénale, avec un taux de 10 à 15 % d'anévrysmes cérébraux (maladie autosomique dominante) ; le syndrome d'Ehlers Danlos, la neurofibromatose de Recklinghausen, les déficiences en antitrypsine, la maladie de Marfan, le syndrome de Cutis Laxa.

IX. La clinique :

Tableau 5 : le tableau Clinique de l'HSA

Auteur	Nombre de patients	WFNS	H-H
Kim (8)	125	-----	1: 30 2:46 3:15 4:24 4:10
Y . Roos,(4)	110	G 1 : 46 G 2 : 24 G 3 : 0 G 4 : 21 G 5 : 9	-----
Emma Meyers(10)	1460	-----	G1: 299 G2: 232 G3: 222 G4: 87 G5: 30
M.R. Germans(1)	-----	G 1-3 : 185(63) G 4-5 : 108(37)	-----
B. Mathon (6)	30	-----	-----
Kim, (9)	49	-----	G1: 0 G2: 4 G3: 13 G4: 30 G5: 2
Notre etude	38	G1 2 G2 17 G3 10 G4 8 G5 1	G1 10 G2 17 G3 5 G4 6

L'HSA se présente typiquement de la façon suivante : des céphalées brutales inhabituelles avec nausées, vomissements, photophobie, douleur dans la nuque, voire perte de conscience. L'examen physique peut trouver un syndrome méningé, une hémorragie rétinienne, des troubles de conscience et des signes neurologiques dits de localisation. Ces derniers peuvent apparaître sous la forme d'une paralysie du nerf III (rupture d'un anévrysme de l'artère communicante postérieure), du nerf VI (signe d'hypertension intracrânienne), ou d'une parésie des membres inférieurs, par exemple (rupture d'un anévrysme de l'artère communicante antérieure). Le syndrome de Terson correspond à une hémorragie pré-rétinienne dénotant d'une augmentation de la pression intracrânienne est un signe de mauvais pronostic (34). Par ailleurs, près de 8% des patients se présenteront avec une crise convulsive d'emblée(29).

La présentation clinique de l'HSA a été corrélée au pronostic de la pathologie. Ainsi deux échelles ont été établies, en fonction du score de Glasgow (GCS : Glasgow Coma Score) et de la présence ou non d'un déficit moteur :

- L'échelle de Hunt et Hess (annexe 3) devenue quasiment désuète (35)
- L'échelle de la fédération nationale de neurochirurgie : WFNS (annexe 1) (36)

X. L'imagerie :

Tableau 6 : les explorations radiologiques dans HSAA

Auteur	Nombre	TDM c-	Angioscanner	Artériographie
Gee et al(15)	134	131 (97.3%)		
R. Agid (15)	912	880	710	903
G.Wang,(105)	54	47		
P.Horstman(106)	30	28		
Notre étude	38	38	24	26

L'examen radiologique le plus utilisé pour le diagnostic d'HSA reste le scanner cérébral sans injection de produit de contraste, qui montre une hyperdensité sous arachnoïdienne. Réalisé dans les 12 heures après le saignement, sa sensibilité atteint 98 à 100%. Ce chiffre chute à 93% s'il est réalisé après 24 heures, et jusqu'à 57 à 85% au-delà du 6ème jour (40).

Le scanner cérébral permet également de quantifier l'HSA, et d'établir une graduation selon la classification de Fisher (annexe 3), qui est un score de gravité radiologique prédictif de vasospasme (41).

Le scanner peut être faussement négatif en cas de saignement peu abondant ou s'il est réalisé tardivement. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale est rarement réalisée dans cette indication, mais les séquences sensibles à l'hemosidérine, comme le T2*, ont une très forte sensibilité pour la détection de toute forme d'hémorragie. La séquence FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) pourrait détecter l'HSA avec une sensibilité de 100% dans les deux premières semaines suivant le saignement (42). L'aspect est dans cette séquence celui d'un hypersignal dans les espaces sous-arachnoïdiens.

La ponction lombaire peut être effectuée en cas d'imagerie négative. Elle trouve typiquement un liquide céphalo-rachidien rosé, avec une concentration en globules rouges constante dans tous les tubes de prélèvement, ainsi qu'une xanthochromie.

L'artériographie cérébrale est l'examen de référence pour déterminer l'étiologie de l'HSA. Elle doit être réalisée dans les 48h à visé diagnostique et thérapeutique. L'examen comprend une opacification des carotides internes et externes ainsi que des artères vertébrales dans leur portion intracrânienne. Cet examen permet de déterminer la localisation précise de l'anévrysme, l'analyse de sa forme, la mesure de sa taille ainsi que la visualisation de son collet. La recherche d'autres anévrysmes est systématiquement effectuée. Une reconstruction en trois dimensions est fréquemment associée avant toute décision thérapeutique permettant l'analyse précise du collet, du sac et des rapports de l'anévrysme avec les structures vasculaires adjacentes. Dans notre étude l'artériographie a été réalisé dans 68 % il faut souligner que cet examen n'était pas accessible pour tous nos patients et cela était due très probablement à la non disponibilité permanente de cet examen. Par contre l'angioscanner a été réalisé chez 55.5% mais il reste un examen insuffisant pour juger l'indication chirurgicale chez tous les patients opérés

Selon une étude française faite par Dr Latourte en 2004 au CHU de bordeaux (107) : 75 patient avec HSA authentifié au scanner, chaque patient a bénéficié d'un angioscanner de polygone de Willis puis d'une artériographie dans un intervalle de 3jours. Parmi les 75 patients explorés ; 21 n'avait pas d'anévrysme sur le scanner ou l'artériographie. Aucun anévrysme rompu n'a été méconnu sur l'angioscanner par contre 3 anévrysme non rompu n'ont pas été visualisé, inférieur ou égaux à 2mm. Dans le cadre de dépistage de tous les

anévrismes rompus ou pas ; la VPN de l'angiostScanner est de 88%, sa VPP de 100%, sa sensibilité de 96% et sa spécificité de 100%. Par contre la VPN et la sensibilité sont de 100% pour le dépistage de l'anévrysme rompu. Donc l'angiostScanner est fiable pour détecter les anévrysmes rompus et les anévrysmes non rompus de plus de 2 mm.

XI. Localisation et taille de l'anévrysme :

Tableau 7 : localisation de l'HSA

Auteur	Nombre de patients	Localisation	Mesure (mm)
G.J. Lee(11)	200	ACoA	67(33.5)
		PCoA	52 (26)
		MCA	38 (19)
		ACA	10 (5)
		ICA	15 (7.5)
		VB	19 (9.5)
Lin Zhao,(7)	1256	ICA	132
		MCA	156
		ACA	30
		AcoA	316
		PcoA	374
		AChA	3
		PA	6
		CMA	2
		VA	12
		BA	19
		PCA	14
		PICA	7
		SCA	2
J. Beck, (14)	237	PCoA	: 47 (25)
		AcoA or ACA	: 66 (35.1)
		ACM	: 38 (20.2)
		VB or PA	: 37 (19.7)
ELKHAMLICHI (139)	200	ACI	42%
		ACA	28%
		ACoA	28%
		ACM	19%
		AVB	10%
Notre etude	38	AcoA	12
		ACA	8
		ACM	6
		ACI	8
		AVB	3

➤ La localisation de l'anévrisme : par ordre de fréquence, les anévrysmes responsables d'HSA se situent (37) :

- sur la circulation cérébrale antérieure (environ 50% des cas) : artère communicante antérieure en grande majorité

- sur l'artère carotide interne (environ 1/3 des cas) : sur les artères communicantes postérieures préférentiellement

- sur l'artère cérébrale moyenne (environ 15% des cas) : au niveau de sa bifurcation dans la plupart des cas

- sur la circulation cérébrale postérieure (environ 2% des cas)

Dans notre étude on a noté une localisation au niveau de l'artère carotide interne dans 31.5% suivie de l'artère cérébrale antérieure (21%) et l'artère carotide interne (21%), puis on trouve l'artère cérébrale moyenne (15.7%) et enfin on les anévrysmes de la vertébrobasilaire dans 7%.

➤ **La taille de l'anévrisme :**

Il est largement admis que la probabilité de rupture d'un anévrisme est proportionnelle à son diamètre. Cependant, la plupart des anévrysmes étant à l'origine des HSA sont de petit diamètre, inférieur à 10mm(38). En dessous de 6mm, la probabilité annuelle de rupture est de 1,1%, et elle est de 2,3%(39) pour diamètre entre 6-9mm.

XII. Le traitement :

Tableau 8 : traitement endovasculaire et chirurgicale dan l’AHSA

Auteur	Nb de cas	Chirurgie	Endocascade
Y . Roos, (4)	110	66	10
C.Charpentier,(77)	244	99	145
A.Molyneux (16)	2143	1070	1073
Wiebers, (108)	4060	1917	451
Campi(109)	1108	1063	1045
Ryttlefors(110)	273	140	138
Notre etude	38	10	8

1. Objectif de la prise en charge

La rupture d’anévrysme est classiquement décrite comme cataclysmique. L’irruption brutale de sang dans les espaces méningés entraîne une augmentation brutale de la pression intracrânienne (PIC) sans que la pression artérielle moyenne (PAM) puisse s’adapter pour maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante (PPC) [2]. La circulation cérébrale s’arrête avec comme conséquence une perte de connaissance ; le caillot intra anévrysmal peut se former et empêche ainsi la poursuite du saignement. Si la PIC diminue, la restauration de la PPC permet une reperfusion cérébrale et une reprise de Conscience.

Le principal objectif de la prise en charge d’un patient avec une suspicion d’hémorragie méningée est d’éviter le resaignement. En effet, le pronostic est considérablement aggravé par un 2ème voire un 3ème épisode de saignement puisque la mortalité double dans certaines séries (22). Il s’agit donc d’éviter toute variation de la pression trans-murale qui risquerait de rompre à nouveau l’anévrysme. Alors que la PAM est le principal déterminant de la PPC, c’est la

PAS qui détermine la tension sur la paroi anévrysmale. Son contrôle doit donc être impératif : le patient est au repos, dans une atmosphère calme, ses céphalées sont soulagées (paracétamol intraveineux, morphine), ses nausées sont maîtrisées (antiémétiques intraveineux). Les crises convulsives sont prévenues et/ou traitées par un anti comitial intraveineux type Clonazepam ou phénobarbital.

En cas de persistance d'une hypertension artérielle systolique, il semble raisonnable d'instituer un traitement antihypertenseur intraveineux (type Nicardipine ou Urapidil). Il faut cependant se méfier d'une hypertension secondaire au réflexe de Cushing. Diminuer la PAM peut alors être à l'origine d'une diminution de la PPC et d'une ischémie cérébrale. Par exemple, dans une étude, le traitement d'une hypertension artérielle diastolique > 110 mmHg ne diminuait pas le taux de resaignement, mais majorait le risque d'infarctus cérébral (43).

Il était identifié des troubles de la coagulation liés au risque de resaignement précoce : une thrombopathie et une augmentation des taux du complexe thrombine-antithrombine étaient associés à un risque plus important de resaignement (44). Les anti fibrinolytiques ont été utilisés dans le cas de chirurgie différée avec de bons résultats sur la diminution du resaignement, mais aussi un taux plus important d'ischémie cérébrale et d'hydrocéphalie, ce qui avait fait interrompre leur utilisation. Cependant, une équipe a testé l'intérêt de l'acide ϵ -aminocaproïque versus un placebo sur une courte durée et avant chirurgie (45). Le taux de resaignement n'était que de 1,3 % versus 5,7 %.

2. La prise en charge en neuro-réanimation :

La prise en charge initiale en réanimation des patients atteints d'HSA est basée sur la stabilisation du patient. Évaluer l'état de conscience, respiratoire et hémodynamique. (ABC)

L'intubation endotrachéale doit être effectuée sur des critères neurologiques (trouble de conscience sévère voir coma), respiratoire (l'incapacité à protéger ses voies respiratoires), ou une augmentation sévère de la pression intracrânienne (PIC).

Le patient souffrant d'une HSA est admis en réanimation afin d'avoir une surveillance hémodynamique continue. Il a au minimum un cathéter artériel pour une mesure invasive de la pression artérielle dès que l'HSA est au moins WFNS2 Fisher2. Peuvent s'y associer, pour les patients les plus graves, une mesure continue de paramètres de fonction cardiaque, une mesure de la pression intracrânienne (PIC) (par ex. par capteur intra parenchymateux ou par dérivation ventriculaire externe) afin de calculer la pression de perfusion cérébrale (PPC). Le patient est alité et a une analgésie efficace associant paracétamol et morphiniques afin de baisser le risque de fluctuations hémodynamiques et de resaignement. L'adjonction d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est parfois indispensable dans l'analgésie des HSA. La prévention des thromboses veineuses profondes peut se faire par la compression pneumatique des mollets débutée avant la sécurisation de l'anévrysme, puis associée à une anticoagulation à l'héparine à dose prophylactique. La prévention de l'ulcère de stress et de la constipation est recommandée.

Le traitement médical initial est axé sur la prévention du vasospasme. Il comprend une volémie optimale du patient (sérum physiologique 40 ml/kg par jour). La Nimodipine (Nimotop®), un inhibiteur calcique de la classe des dihydropyridines, est utilisée dans la prévention du vasospasme (360 mg/j per os pendant 21 jours en l'absence de vasospasme, prolongé à six semaines en cas de vasospasme). Son effet n'est pas spécifique et toute Dihydropyridine peut être utilisée surtout si un traitement antihypertenseur est nécessaire. Malgré les effets vasodilatateurs de la Nimodipine, il n'y a pas de preuves formelles, selon les dernières méta-analyses, que la Nimodipine diminue l'incidence du vasospasme angiographique ou symptomatique (86). En revanche, la Nimodipine a montré un effet positif sur le devenir neurologique des patients (87) et fait donc partie des recommandations. La Nimodipine intraveineuse est souvent à l'origine de fluctuations de la pression artérielle, son administration n'est plus recommandée.

La prévention et le traitement des agressions cérébrales secondaires d'origines systémiques ; L'hyponatrémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydrosodé adapté. L'hyperglycémie est délétère en cas de lésion cérébrale. Elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle semble par ailleurs constituer un indice de mauvais pronostic et donc d'évolution défavorable. Elle doit faire l'objet d'une surveillance toutes les trois heures et d'une correction par de l'insuline si besoin. La lutte contre la fièvre fait appel au paracétamol. L'utilisation d'aspirine est proscrite chez tous les patients en phase aiguë en raison de son effet antiagrégant plaquettaire prolongé car un geste chirurgical en urgence, tel un drainage ventriculaire pour hydrocéphalie peut s'imposer même chez les patients opérés ou embolisés

3. La cure anévrysmale :

Le traitement de référence des anévrysmes intracrâniens est chirurgical par clippage. La neuroradiologie interventionnelle permet l'occlusion de certains anévrysmes par voie endovasculaire, notamment grâce à l'apparition, depuis une dizaine d'années, des micro-coils de *Guglielmi*.

Parallèlement, de nouvelles connaissances, en matière de protection cérébrale, ont permis de progresser dans le contrôle de l'ischémie cérébrale peropératoire. Le développement technique extraordinaire de la microchirurgie, de la neuroradiologie interventionnelle et de la neuroanesthésie ouvrent de nouveaux horizons dans les possibilités thérapeutiques des anévrysmes intracrâniens.

3.1. Traitement chirurgicale :

Le traitement neurochirurgical a longtemps été la seule possibilité curative de l'anévrysmes : le clippage de l'anévrysmes nécessite la réalisation d'un volet de craniotomie puis l'abord de la malformation en disséquant les structures encéphaliques. Certaines topographies anévrysmales sont difficiles d'accès, au niveau de la loge intra-caverneuse, en carotido-ophtalmique, et au niveau du système vertébro-basilaire, bien que les progrès de la microchirurgie ont été assez bénéfiques. La prérogative de ce traitement reste le caractère définitif de l'exclusion de l'anévrysmes par un ou deux clips chirurgicaux. Par voie chirurgicale, il faut traiter le plus rapidement l'anévrysmes rompu pour éviter le vasospasme artériel et l'hypertension artérielle associée. Souvent pour les patients de grade grave, l'intervention était différée de trois semaines pour attendre l'amélioration clinique du patient.

3.2. Traitement endovasculaire :

L'abord endovasculaire est le plus souvent réalisé par voie fémorale, qui permet un accès facile à tous les vaisseaux cérébraux, tout en assurant une radioprotection des opérateurs. Lorsque le cathétérisme, par voie basse, est impossible, la ponction directe de la carotide reste une alternative. Un désilet 6F est introduit dans l'artère fémorale commune. On y introduit un cathéter porteur 6F, qui est monté jusqu'aux vaisseaux cervicaux : artères carotides internes ou artères vertébrales.

Un micro-cathéter est ensuite introduit dans le cathéter porteur. L'extrémité de ce micro cathéter, muni d'index radio-opaque, est placé à l'aide de micro guide, dans le sac anévrysmal.

Après vérification des différentes incidences, le coil est choisi en fonction de la taille de l'anévrisme, puis introduit dans le micro cathéter et poussé jusqu'à l'intérieur du sac anévrysmal. Ce premier microcoil, dont le diamètre et la longueur sont choisis en fonction de l'angio-architecture du sac anévrysmal, sera largué électriquement. Dès que le positionnement est correct, on réalise un premier contrôle angiographique. Si ce dernier est satisfaisant, le coil est détaché après application d'un courant de faible puissance, permettant une électrolyse de zone de jonction et le détachement du coil. On peut positionner ainsi plusieurs coils à l'intérieur du sac.

Après le détachement du dernier coil, un contrôle angiographique final est effectué.

L'intervention est terminée lorsque l'anévrisme est totalement obstrué. Plusieurs anévrysmes peuvent être traités dans le même temps opératoire.

Le réveil du patient est obtenu rapidement, afin de pouvoir juger de son état neurologique, après retrait du micro cathéter et du cathéter porteur.

Après l'examen, quel que soit son état clinique, le patient sera admis dans le service de réanimation chirurgicale, pour une durée de 24 heures minimum

3.3. Le choix entre traitement chirurgical et endovasculaire :

ISAT a signalé en 2002 que le critère principale de choix entre le traitement endovasculaire et chirurgicale (la mortalité ou le taux d'invalidité) était mieux pour le groupe traité par voie endovasculaire (23.5%) que chirurgicale (30.9%). Cependant le taux de resaignement pendant la première année était plus élevé dans le groupe endovasculaire (2.6%) que dans le groupe chirurgical (1%). A 5ans de suivi en 2009 ISAT a également montré un taux de mortalité réduit au groupe endovasculaire par rapport au groupe chirurgical (11% VS 14%). A la fin de la 5^{ème} année le taux de mortalité et de dépendance a diminué de 7.4% à 3% au groupe endovasculaire. Ce suivi a confirmé également un risque accru de resaignement dans le traitement endovasculaire que chirurgical.

Le risque d'épilepsie à la fin de 1^{ère} et la 5^{ème} année était plus faible dans le groupe endovasculaire par rapport au groupe chirurgical.

Une autre étude a montré que le traitement neurochirurgical offre une meilleure protection d'HSA récurrente chez les patients plus jeunes. Une occlusion subtotale de l'anévrysme est la première cause de resaignement dans le groupe traité par voie endovasculaire (111).

Le thrombus intra-mural et le col large augmente le risque d'une occlusion incomplète pendant le coiling. La destruction du thrombus et la croissance antérieure de l'anévrisme conduit à la fin à la réouverture et donc augmente le risque de resaignement (112).

XIII. Les complications :

1. Complications Neurologique :

1.1. Resaignement :

Le resaignement est la complication aiguë la plus grave. Il survient généralement dans les trois premiers jours après le saignement initial, avec un risque estimé jusqu'à 9 à 17 % dans les premières heures. Il est évoqué devant toute aggravation neurologique brutale, lorsque l'anévrisme n'est pas exclu. Son incidence est de 4 % lors 24 premières heures ; 7 à 19 % des patients non traités resaignent au cours du premier mois parmi lesquels on recense un taux de mortalité d'environ 70 %. Le mécanisme de cet excès de risque passe vraisemblablement par la formation d'une cicatrice au niveau de l'espace sous-arachnoïdien après le saignement initial, ce qui favoriserait l'effraction de l'hémorragie au niveau du parenchyme cérébral lors de la nouvelle rupture anévrysmale

- **Physiopathologie :**

L'augmentation du gradient de pression de part et d'autre du sac anévrysmal, par augmentation de la pression artérielle ou par baisse de la PIC, est le principal mécanisme impliqué dans le resaignement. Ainsi toute hypotension intracrânienne doit être évitée, en particulier lorsqu'un drainage ventriculaire est en place pour HTIC ou hydrocéphalie (maintien d'une contre-

pression) et la pression artérielle rigoureusement contrôlée lorsque l'anévrisme n'est pas traité. La tension exercée par la pression artérielle sur la paroi vasculaire suit normalement une progression d'allure parabolique témoin d'un processus « d'amortissement » lié aux caractéristiques de la paroi artérielle normale (relaxation artérielle par libération de NO). Ces mécanismes de régulation sont absents au niveau de la paroi anévrysmale. La tension pariétale exercée par la pression artérielle est linéairement transmise, majorant ainsi le risque de rupture et de resaignement.

- **Incidence :**

Tableau9 : incidence de saignement après une hémorragie méningée par rupture anévrysmale

Auteur	Nombre de patients	Resaignement
Fujii Y (2)	179	31
Obkuma H (17)	273	37
Naidech AM (2)	574	40
Beck J (2)	237	23
Machiec (2)	354	90
Kitsuta Y (2)	202	42
Cha KC (2)	492	38
Guo LM (2)	326	70
Cong W (2)	458	63
De Marchis GM (2)	1312	113
Notre etude	38	7

Concernant la survenue de resaignement Kassel et Toner (18) ont rapporté que le délai des récives hémorragiques est le même jour que l'hémorragie initiale, Plusieurs études (19-20-21) ont montré les mêmes résultats. Cependant, il y'en a d'autre qui montraient le contraire et que le délai de resaignement est à la fin de la première semaine et le début de 2^{ème} jusqu'au quatrième week end (22-23-24-25) ainsi que ces récives affectent gravement le pronostic et la prise

en charge des patients. Des études (26-27) ont montré que les HIC, HIV, HSD trouvé dans les scanner d'admissions augmentent statistiquement avec le resaignement.

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

- **Prise en charge et Prévention :**

Le traitement précoce de l'anévrisme cérébral (dans les 48 heures qui suivent la rupture), compte tenu du pronostic extrêmement grave d'un resaignement.

La prévention de resaignement nécessite un control rapproché de la TA et de la fonction plaquettaire : l'étude de HIROKI et Col (17) a trouvé que le Pression artérielle systolique était statistiquement élevée dans le groupe avec resaignement. En particulier une $PA_s > 160$ est un facteur de risque de resaignement. Certaines études ont trouvé qu'il n'y a pas de différence de Pas entre le groupe avec ou sans resaignement (28-29) cependant ceci peut être attribué à un traitement antihypertenseur instauré aux services de neurologies et neurochirurgies lors d'une hémorragie sous arachnoïdienne (18) donc l'hypotension induite semble essentiel dans la phase aigüe de l'hémorragie sous arachnoïdienne anévrysmale.

L'étude ISAT en 2002 a montré l'efficacité du traitement par *coiling* versus traitement chirurgical dans la prise en charge des anévrysmes rompus avec un risque de morbidité et de décès respectifs mesurés à 23,7 % versus 30,6 % ($p = 0,0019$) (16).

1.2. Le vasospasme :

- **Définition :**

Le vasospasme cérébral est une complication connue mais encore mal comprise de l'HSA anévrysmale. Il peut conduire à un déficit neurologique clinique.

Il est défini comme une réduction de la lumière d'une artère conductrice dans l'espace sous-arachnoïdien, associé à des troubles de la microcirculation et des anomalies structurales des vaisseaux. Il peut être observé classiquement dès le troisième jour et jusqu'à la quatrième semaine (pic maximal entre le cinquième et 14e jour) après l'HSA. L'observation d'un vasospasme angiographique ultra précoce a valeur de resaignement. Il serait prédictif du développement ultérieur d'un déficit neurologique. Le vasospasme peut être asymptomatique ou symptomatique. En pratique, on distingue trois types de vasospasme : le vasospasme symptomatique ou clinique, le vasospasme angiographique et le vasospasme suspecté au doppler.

Alors que le vasospasme angiographique est identifié dans 30 à 70 % des cas [2], le vasospasme clinique ou symptomatique, encore appelé « déficit neurologique ischémique retardé » (DNI) se développe dans 17 à 40 % des HSA après rupture anévrysmale.

Le vasospasme précoce n'est pas un facteur de risque de vasospasme tardif, ce qui suggère que la physiopathologie des deux diffère.

Le vasospasme tardif, débutant le plus souvent à j4 de l'HSA avec un pic vers j7, est défini comme une réduction segmentaire, prolongée et réversible de la lumière d'une artère de l'espace sous-arachnoïdien, survenant près ou à distance de l'anévrysme rompu.

- **Physiopathologie :**

Des substances vasoconstrictrices, produites par la lyse des caillots de sang dans l'espace sous-arachnoïdien, sont à l'origine de lésions de l'endothélium vasculaire et d'une contraction des muscles lisses (Fig. 1). Ces altérations endothéliales sont considérées comme les principaux mécanismes contribuant au vasospasme (50). Le premier événement après le saignement est la liaison de l'hémoglobine libre au monoxyde d'azote (NO), vasodilatateur d'origine endothélial, réduisant ainsi sa disponibilité (51,52). De plus, l'hémoglobine inactive directement la guanylate cyclase, effecteur du NO, par oxydation (53). L'hème augmente alors l'expression de l'hème oxygénase (HO) dans l'arachnoïde et les plexus choroïdes (54). Ce métabolisme entraîne une production locale de radicaux libres oxygénés lésant à la fois l'endothélium (55) et les cellules musculaires lisses. La méthémoglobine, un produit de l'auto-oxydation spontanée de fer ferreux de l'hémoglobine, est présente dans le voisinage du caillot et favorise le relargage de radicaux superoxydes (52). Ces radicaux altèrent aussi la balance entre les prostaglandines dilatatrices et constrictrices en faveur de la vasoconstriction. La libération augmentée de l'endothéline-1 (ET-1), vasoconstricteur puissant, semble jouer un rôle important dans l'induction du vasospasme après l'HSA (56,57). Des études expérimentales montrent de façon convaincante le potentiel préventif et thérapeutique des antagonistes aux récepteurs de l'ET-1 (58,59).

La littérature traite principalement des facteurs humoraux contribuant au vasospasme, omettant le rôle potentiel des cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV) et de leur modification phénotypique (60). Les avancées dans la compréhension de la transduction de signal au niveau des vaisseaux au décours de l'HSA ont, par ailleurs, clarifié le rôle de l'activation enzymatique des protéines kinases (61,62). L'exposition des CMLV à l'oxyhémoglobine induit une dépolarisation avec une production de radicaux libres (63), provoquant une dysfonction de pompes ioniques comme les canaux potassiques (60).

L'activation des canaux calciques peut entraîner une contraction des CMLV et contribuer au vasospasme, par l'influx de Ca^{2+} extracellulaire par les canaux voltage-dépendants. La contraction musculaire peut alors être favorisée par une augmentation de la phosphorylation de la chaîne légère de la myosine (64) ou par la diminution d'une protéine inhibant la contraction (65). Le rôle de l'élévation du Ca^{2+} intracellulaire est un sujet non résolu et controversé. Il n'est pas certain que le Ca^{2+} intracellulaire et la phosphorylation de la chaîne légère de la myosine restent élevés pendant l'évolution d'un vasospasme cérébral prolongé (61). On a pu ainsi proposer que l'amélioration par les dihydropyridines du devenir neurologique global des patients atteints d'HSA soit davantage liée à leurs effets neuroprotecteurs plutôt qu'à leurs propriétés vasodilatatrices (66). Une piste physiopathologique est ouverte par les études récentes montrant l'effet bénéfique des statines dans la prévention du vasospasme (67) en analogie avec les effets protecteurs des statines au cours des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (68). L'augmentation de l'expression de la NO synthase endothéliale (69), des effets antiinflammatoires et antiradicalaires et la limitation des dégâts endothéliaux font partie des mécanismes suggérés.

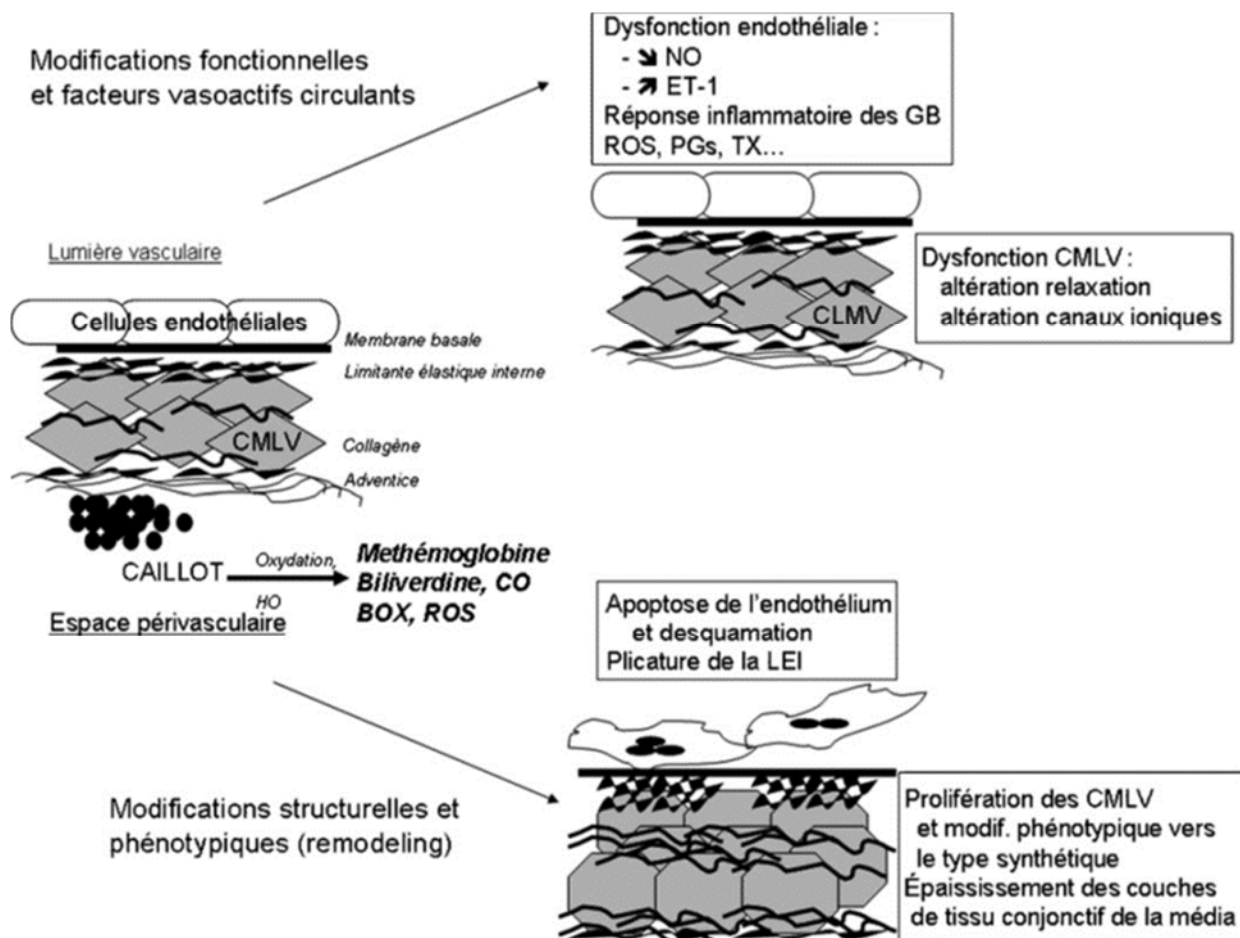


Figure 13 : Représentation schématique d'une paroi artérielle cérébrale et les modifications fonctionnelles et structurelles entraînées par la présence du caillot périvasculaire après rupture anévrysmale et pouvant être impliquées dans la survenue du vasospasme cérébral. (60)

CMLV : cellule musculaire lisse vasculaire ; GB : globules blancs ; LEI : limitante élastique interne ; HO: hème oxygénase ; CO : monoxyde de carbone ;

BOX : radicaux oxygénés dérivés de la bilirubine ; ROS : radicaux oxygénés supéroxydé ;

NO: monoxyde d'azote ;ET-1 : endothéline-1 ; PGs : prostaglandines ;TX :thromboxane.

Le vasospasme prolongé va entraîner des modifications morphologiques sous forme d'une hyperplasie de l'intima et d'une fibrose sous-endothéliale de la paroi du vaisseau (73). Des agrégats de leucocytes et de plaquettes à l'intérieur du vaisseau et une infiltration de la paroi par des leucocytes, des globules rouges et des macrophages vont réduire d'avantage la lumière de l'artère. Enfin, des altérations dégénératives de l'endothélium, la prolifération musculaire lisse et les dépôts de collagène vont accroître l'épaisseur de la paroi artérielle. Il est important de souligner que le vasospasme est en fait, à terme, une lésion de la paroi vasculaire ne relevant plus de la seule fibre musculaire lisse. Un des maillons de la chaîne des événements qui conduisent à l'ischémie cérébrale pourrait être la diminution ou la perte de l'autorégulation (qui est la capacité intrinsèque du cerveau à maintenir constant de débit sanguin cérébral malgré les variations de la pression de perfusion cérébrale) (74-75).

Le processus complexe du vasospasme est habituellement réversible chez les patients qui survivent et les vaisseaux reprennent habituellement leur calibre initial dans les trois semaines qui suivent l'hémorragie.

- **Incidence et facteurs de risques :**

Tableau 10 : incidence de vasospasme après une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme

Auteur	NOMBRE DE PATIENT	VASOSPASME
Y B W E M Roos, (4)	75	31
Su.Kim (8)	125	23
Kim (9)	49	24
C.Charpentier (77)	244	47
D. R.Rodríguez, (78)	64	13
Sherry H.-Y. (79)	36	13
Tseng(80)	80	42
Chou (80)	39	23
Vergouwen (80)	32	23
J. Lynch (81)	39	17
Notre étude	38	9

Le vasospasme est une complication péjorative de l'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme. Il est présent à l'artériographie chez 21%-70%. Il apparait dans un délai de J2-J17 avec une sévérité maximale entre J7 et J12. Dans notre étude on a noté 9 cas de vasospasme (soit 27%), un pourcentage qui rejoint les données de la littérature.

- **Diagnostic :**

- **Aspect clinique :**

Il se manifeste par une altération de la conscience, des céphalées croissantes et/ou un déficit neurologique focal tel une hémiparésie ou une aphasie. Ils s'accompagnent souvent d'une fièvre supérieure à 38°C, d'une hypertension artérielle, d'une leucocytose élevée et/ou d'une hyponatrémie. Un vasospasme sévère, étendu ou de longue durée, peut évoluer vers l'infarctus cérébral. C'est la principale cause de décès et d'handicap après une rupture d'anévrysme (46). La survenue de vasospasme au cours d'une HSA dépend de la quantité de sang présent dans l'espace sous-arachnoïdien déterminée par l'échelle de Fisher (47), de l'âge inférieur à 50 ans et plus récemment de l'hyperglycémie (48,49).

Quand le vasospasme est sévère, étendu et durable, il peut évoluer vers l'infarctus cérébral ; être fatal ou à l'origine de lourdes séquelles neurologiques.

La première étape de diagnostic du vasospasme consiste à éliminer d'autres causes d'aggravation neurologique : hydrocéphalie, resaignement, convulsions infracliniques, troubles hydrélectrolytiques, ischémie postopératoire. Un scanner cérébral est réalisé de façon systématique.

- **Aspect radiologique :**

- Angiographie cérébrale :***

Le vasospasme apparaît comme un rétrécissement artériel concentrique, le plus souvent à contour régulier. Il peut être focal, segmentaire ou diffus.

Le vasospasme angiographique est fréquent. Il s'observe chez 60 % des patients lorsque l'artériographie est réalisée entre le troisième et le 12^e jour après l'hémorragie. Sa quantification est difficile du fait de sa variabilité en sévérité et en étendue. Une méthode a été proposée par Fisher et al (113). S'appliquant essentiellement à l'analyse des artères cérébrales antérieures et moyennes, en quatre grades :

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

Parfois le vasospasme est plus difficile à individualiser, plusieurs critères peuvent corroborer à son diagnostic : rétrécissement plus sévère au voisinage de l'anévrisme, caillots sous arachnoïdiens plus épais, diamètre du vaisseau inférieur à celui de ses branches.

Le diagnostic différentiel angiographique se pose avec :

- l'hypoplasie du segment A1 de l'artère cérébrale antérieure;
- un effet de masse focal en relation avec un hématome ;
- un rétrécissement artériel diffus secondaire à une hypertension intracrânienne ;

- un mauvais remplissage artériel lié à la technique d'angiographie.

En cas d'anévrysmes multiples, un rétrécissement localisé à proximité d'un des anévrysmes peut permettre de désigner celui qui a saigné et orienter le choix de l'anévrysmes à traiter. Associé au vasospasme, il peut exister un délai de remplissage vasculaire accru pouvant imposer une augmentation du temps d'acquisition angiographique avec retard d'apparition des temps parenchymateux et veineux. Un vasospasme localisé en amont d'un anévrysmes peut induire un défaut de remplissage de celui-ci et gêner son identification. Ce risque de faux négatif impose une seconde angiographie deux à quatre semaines plus tard. Pour la carotide interne supra-clinoïdienne, les mêmes valeurs sont utilisées avec des chiffres majorés de 1 mm.

Angioscanner :

L'angioscanner est une méthode de sensibilité comparable à l'angiographie conventionnelle pour la détection de l'absence de spasme ou de spasme sévère au niveau des vaisseaux proximaux. Elle est moins sensible que l'angiographie conventionnelle pour la détection d'un vasospasme modéré et sur les vaisseaux distaux (114).

Doppler transcrânien, un moyen de suspecter le diagnostic au chevet du patient :

Aaslid et al. (115) ont montré en 1982, qu'il était possible d'enregistrer le signal doppler du segment proximal des artères intracrâniennes grâce au doppler à émission pulsé en utilisant une sonde à basse fréquence.

Trois fenêtres acoustiques sont utilisables :

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

- la fenêtre orbitaire, constituée par le canal orbitaire, permet d'étudier le siphon carotidien. Il existe un risque de cataracte si des examens répétés sont réalisés à pleine puissance d'émission ;

- la fenêtre occipitale visant à étudier la circulation postérieure nécessitant le décubitus latéral. Elle est peu utilisée en réanimation.

Angio-MR ou ARM

L'ARM par temps de vol est capable d'identifier un vasospasme angiographique tel qu'il a été défini précédemment (spasme angiographique) . Cependant, elle reste moins sensible que l'artériographie conventionnelle et ne détecte qu'une fois sur deux l'atteinte segmentaire artérielle caractéristique.

Critères vélocimétriques normaux

Les artères cérébrales présentent au doppler, un pic systolique aigu suivi d'une décroissance lente des vitesses laissant persister un flux important en fin de diastole. L'analyse spectrale montre une répartition des fortes brillances aux hautes et moyennes fréquences avec une fenêtre sombre dans les basses fréquences.

Les paramètres étudiés sont :

- la direction du flux : positif si dirigé vers la sonde ;
- la vitesse circulatoire (cm/s ou kHz) : vitesse systolique (VS), vitesse moyenne (VM), vitesse diastolique (VD) ;
- un index de résistance (IR) qui reflète les résistances du territoire d'aval.

L'effet sténosant du vasospasme se traduit par une augmentation des vitesses circulatoires avec une modification de l'analyse spectrale (comblement de la fenêtre sombre). En effet, à débit sanguin constant, la vitesse circulatoire est inversement proportionnelle au carré du diamètre du vaisseau. Une diminution du diamètre du vaisseau se traduit donc par une augmentation des vitesses à ce niveau.

On mentionne ici les valeurs absolues de vitesse moyenne (VM) permettant le diagnostic de vasospasme de l'artère cérébrale moyenne et l'intensité du vasospasme (115) :

- . 80 et < 120 cm/s : vasospasme discret ;
- . 120 et < 200 cm/s : vasospasme modéré ;
- . 200 cm/s : vasospasme sévère

Le seuil de 130 cm/s est celui qui est le plus usuellement retenu pour parler de vasospasme. Le rapport vitesse systolique de l'artère cérébrale moyenne–vitesse systolique de la carotide interne extracrânienne est un moyen utile et complémentaire pour quantifier le vasospasme. Un rapport supérieur à trois traduit un vasospasme modéré et un rapport supérieur à 6, un vasospasme sévère. (116)

Des auteurs ont montré que ces valeurs de vitesse avaient une valeur diagnostique de « vasospasme angiographique », mais n'était pas prédictive d'un déficit neurologique (117).

La sensibilité de l'examen doppler est relativement bonne lorsque le vasospasme siège au niveau de l'artère cérébrale moyenne ou de l'artère carotide interne, mais médiocre lorsqu'il intéresse l'artère cérébrale antérieure (118). De façon plus précise, dans une méta-analyse, la performance du DTC a été comparée à l'angiographie, considérée comme la méthode de référence. Sur 26 études prises en compte, seulement sept étaient jugées d'une qualité méthodologique suffisante. Les valeurs rapportées par ces auteurs figurent dans le Tableau ci-dessous.

Tableau 11 : Valeurs prédictives des vélocimétries moyennes en fonction des vaisseaux explorés par examen Doppler

	Sensibilité %(écart)a	Spécificité	Valeur prédictive positive	Valeur prédictive positive
Artère cérébrale moyenne (sylvienne)	67 (38–86)	99 (94–100)	97 (83–100)	78 (29–96)
Artère cérébrale antérieure	42 (18–82)	76 (65–100)	56 (41–100)	69 (37–80)
Artère carotide interne	25	91	73	56
Tronc basilaire	77	79	63	88

Comme on le voit, seul le vasospasme de l'artère cérébrale moyenne peut être prédit avec une sensibilité et une spécificité suffisante pour être validé en pratique clinique ; le diagnostic de vasospasme par le DTC, pour les autres artères restant peu fiable.

L'augmentation de vélocité d'un jour à l'autre, pour un même territoire vasculaire serait un moyen robuste et complémentaire des valeurs absolues de VM, pour faire le diagnostic de vasospasme. En effet, de nombreuses études ont rapporté une bonne corrélation entre l'augmentation des vélocités sanguines et l'apparition du vasospasme angiographique au niveau de l'artère cérébrale moyenne (119-120)

Les modifications des vitesses sont corrélées à l'étendue de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (121) et l'augmentation des vitesses peut précéder l'apparition des signes cliniques(115,122).

Enfin, on retiendra comme causes d'erreur dans le diagnostic de vasospasme cérébral sont :

- Faux diagnostic négatif :
 - vasospasme distal ;
 - vasospasme sévère du siphon carotidien ;
 - hypertension artérielle chronique ;
 - hypertension intracrânienne.

- Faux diagnostic positif :

hypervolémie induite (diminution de l'hématocrite) ;

hyperhémie diffuse

Évoquer le diagnostic de la gravité au doppler :

La gravité du vasospasme tient au risque ischémique cérébral qu'il comporte. Ceci justifie un suivi régulier des vélocités doppler, au mieux quotidien, durant les deux-trois premières semaines de l'HSA et une éventuelle

confirmation par une technique d'imagerie, qui permettra dans certains cas de mesurer le DSC régional et d'identifier une situation d'hypoperfusion cérébrale. Une altération des capacités d'autorégulation pourrait favoriser un déficit neurologique différé (123). Cette réserve d'autorégulation a été évaluée lors d'un test de compression de la carotide : au décours immédiat d'une compression de cinq secondes, une augmentation des vitesses de plus de 9% par rapport à la valeur initiale témoignerait d'une réponse hyperhémique transitoire physiologique et d'une autorégulation adaptée (124).

Confirmer le diagnostic de la gravité du vasospasme : apport de l'imagerie

L'enjeu est donc de faire le diagnostic de la réduction du DSC régional avant que les désordres neurologiques ne s'installent et a fortiori ne deviennent irréversibles. Plusieurs techniques d'imagerie sont utilisables.

➤ CT-scan :

Le scanner a une valeur pronostique à la phase initiale. Secondairement, il montre les conséquences ischémiques du vasospasme sur le parenchyme cérébral. L'abondance du sang sous-arachnoïdien sur le scanner conventionnel initial réalisé dans les cinq jours après l'hémorragie est corrélée avec le risque d'apparition d'un vasospasme symptomatique ultérieur (classification de Fischer) (125)

La tomographie d'émission à simple photon (SPECT au Tc-HMPAO) permet une analyse semi-quantitative et relative du flux sanguin cérébral. Elle s'avère utile dans l'identification des patients à risque, notamment les patients en coma d'emblée et ne pouvant être évalués cliniquement . Des auteurs ont mesuré lors d'un scanner avec inhalation de xénon le débit sanguin régional

absolu et montré qu'un débit inférieur à 15 ml/100 mg par minute favorise le développement d'un infarctus cérébral, alors qu'un débit de 18 ml/100 mg par minute n'entraîne pas d'infarctus. Cet examen est difficile à mettre en pratique.

➤ Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM conventionnelle (séquence Flair T2) est au moins aussi sensible pour l'identification du sang sous-arachnoïdien que le scanner. Elle n'apporte cependant pas plus d'information que le scanner à ce sujet.

Les séquences de diffusion : les cartographies de diffusion b1000 etADC (pente du coefficient de diffusion) renseignent sur les zones en état d'ischémie. Des auteurs ont montré que dans le vasospasme, les anomalies de diffusion correspondent à une nécrose ischémique (126). Ceci a été confirmé ultérieurement avec la séquence FLAIR. D'autres ont constaté des anomalies isolées prédominant dans la substance blanche sur vasospasme asymptomatique. Le caractère réversible de ces anomalies a été constaté sans modification des séquences morphologiques avec une évolution clinique favorable (127).

Une équipe a constaté ces modifications transitoires dans les AIT (128), et d'autres dans l'épilepsie en postcritique (129). Selon des auteurs déjà cités, les anomalies de diffusion dans le vasospasme seraient liées à une réduction prolongée du débit sanguin local (130). Il existerait une modification des échanges membranaires, n'entraînant pas initialement la mort cellulaire. La physiopathologie de ces anomalies transitoires de la diffusion n'a pas été clairement démontrée. Il existerait un débit sanguin local limite (15 ml/100 mg par minute) pouvant modifier la diffusion sans entraîner de désordre neurologique. Il en découle que l'IRM permet d'évaluer le retentissement du vasospasme, montrant précocement les zones hypoperfusées à risque, les zones

détruites en FLAIR, des anomalies de diffusion (ADC) qui traduisent une ischémie irréversible (cortex), voire réversible (substance blanche)(131).

L'IRM s'avère être un excellent outil dans l'évaluation préthérapeutique du vasospasme, notamment chez le malade comateux. En association avec le doppler transcrânien, elle permet de sélectionner rapidement les patients pouvant relever d'un traitement endovasculaire. Le scanner de perfusion est en cours de validation.

- **Prise en charge :**

- **Traitement médicamenteux du vasospasme**

Le vasospasme est accessible à un traitement médical préventif et au traitement curatif que domine l'approche endovasculaire.

Prévention pharmacologique des déficits ischémiques différés :

➤ **Nimodipine**

La nimodipine est un inhibiteur calcique appartenant à la famille des dihydropyridines. Son utilisation est fondée sur l'hypothèse que la première étape du vasospasme après HSA est une contraction des cellules musculaires lisses des artères cérébrales de gros calibre. La nimodipine est un médicament liposoluble, qui traverse facilement la barrière hématoencéphalique. Expérimentalement, la nifédipine et la nimodipine sont capables d'inhiber le vasospasme observé après HSA chez le chien. L'utilisation en clinique de la nimodipine a été proposée à la suite d'une étude multicentrique américaine randomisée, en double insu, contre placebo. Celle-ci incluait 121 patients souffrant d'HSA peu sévères (WFNS 1 ou 2). La nimodipine réduisait la survenue de déficits neurologiques sévères (1 sur 56 patients dans le groupe nimodipine vs 8 sur 60 dans le groupe placebo)(132)

Malgré ces résultats, des réserves ont parfois été émises sur l'utilité de la nimodipine dans ce contexte (133). Pourtant, ces essais ont fait l'objet d'une méta-analyse ayant inclus 1202 patients (86). Sur l'ensemble des patients, la nimodipine augmente la probabilité d'observer une bonne récupération (appréciée par une valeur de Glasgow Outcome Scale (GOS à 5) avec un odds ratio de 1,86 (intervalle de confiance (IC) 99%: 1,07–3,25). Cela signifie qu'on observe une bonne évolution chaque fois que l'on traite sept patients. Il n'y a pas d'effet sur la mortalité globale. En revanche, la nimodipine entraîne une réduction de la mortalité secondaire aux déficits ischémiques retardés (odds ratio: 0,50 ; IC 95 % : 0,26–0,97). Les résultats sont stables lorsque l'on répète la procédure en enlevant à chaque fois une des études. Ces conclusions ont été confirmées dans une seconde méta-analyse, en partie réalisée à partir des essais précédents(87). Le traitement par nimodipine était associé à une réduction de 24% du risque relatif de mauvaise évolution (définie par un GOS de 1 à 3). Pour empêcher une mauvaise évolution, il était nécessaire de traiter 13 patients (IC 95 % : 8–30). Dans la plupart des essais, la nimodipine était administrée par voie orale, à la dose de 360 mg/j. La durée du traitement était de 21 jours. Cette durée pourrait être abrégée à 15 jours. Le mode d'action de la nimodipine pourrait être un effet neuroprotecteur ou une inhibition de libération de thromboxane par les plaquettes.

Les résultats des essais publiés ont justifié la recommandation de l'utilisation de la nimodipine dans la prévention des conséquences du vasospasme après HSA, recommandation de niveau élevé (134). À la dose de 2 mg/h, la nimodipine intraveineuse induit fréquemment une hypotension artérielle qui doit être corrigée. La nimodipine intraveineuse (si possible

administrée par voie centrale), dans les HSA graves doit être utilisée sous couvert du monitoring de la PIC (avis d'experts). Elle sera relayée par voie entérale de telle sorte à obtenir un traitement sur une durée totale de trois semaines.

➤ Nicardipine :

La nicardipine est un autre inhibiteur calcique. Un large essai randomisé en double insu, contre placebo a inclus 906 patients (135). Le traitement consistait en l'administration de nicardipine par voie veineuse à la dose de 0,15 mg/kg par heure pendant 14 jours. L'incidence de vasospasme symptomatique était réduite dans le groupe nicardipine (32 vs 46 %, $p < 0,001$). Malheureusement, l'évaluation neurologique était identique à trois mois. Une hypotension était plus souvent observée après administration de nicardipine. Ceci conduisait la même équipe à proposer un second essai (136). Il incluait 365 patients randomisés pour recevoir soit la dose de l'essai précédent, soit la moitié de celle-ci. La tolérance hémodynamique était meilleure dans ce dernier groupe mais les résultats neurologiques étaient identiques dans les deux groupes. Il convient de noter que la nicardipine réduisait le vasospasme angiographique. Ces deux essais ne permettent pas de recommander la nicardipine dans la prévention du vasospasme.

➤ Tirilazad :

Appartenant à la famille des 21-aminostéroïdes, le tirilazad est un inhibiteur puissant de la peroxydation lipidique. Il est capable d'améliorer le vasospasme expérimental et d'améliorer le débit sanguin cérébral sur des modèles d'ischémie cérébrale. Dans un large essai multicentrique européen, mené en double insu, 1023 patients étaient randomisés pour recevoir du tirilazad

à la dose de 0,2, 2 ou 6 mg/kg ou un placebo comme traitement préventif du vasospasme après HSA (137). La mortalité était de 12% dans le groupe traité à la dose de 6 mg/kg comparé à 21 % dans le groupe placebo ($p = 0,01$). Une bonne évolution neurologique était notée chez 63 % des patients traités par la même dose de tirilazad comparée à 53% dans le groupe placebo ($p = 0,01$). Ce bénéfice était plus important chez les patients de sexe masculin (bons résultats : 71 contre 47 %, $p < 0,001$) et n'existait pas chez les patientes.

Au total, bien que le tirilazad ait reçu une approbation légale dans certains pays d'Europe, il ne peut actuellement être recommandé dans la prévention ou le traitement du vasospasme.

➤ Magnésium :

Le magnésium exerce une action inhibitrice calcique. Le magnésium et le calcium ont une action antagoniste sur la cellule musculaire lisse vasculaire. Ainsi, l'administration de magnésium pourrait avoir un effet préventif ou curatif sur le vasospasme cérébral. De plus, l'effet inhibiteur calcique pourrait s'exercer au niveau cellulaire en limitant l'intrusion calcique dans les situations d'ischémie. Dans une étude portant sur dix patients avec une HSA peu grave (WFNS 1), du magnésium était administré en perfusion au cours des dix premiers jours afin d'augmenter la magnésémie entre 2 et 2,5 mmol/l (183). La tolérance était correcte et deux patients développaient un vasospasme symptomatique. Dans une étude plus conséquente, 40 patients étaient randomisés pour recevoir du magnésium (objectif magnésémie : 1,6 à 2,2 mmol/l) ou un placebo (139). Ni la fréquence du vasospasme symptomatique (25 vs 30 %), ni la moyenne des vitesses doppler (93 ± 27 vs 102 ± 34 cm/s) n'étaient différentes. Une tendance à une meilleure évolution neurologique se

dessinait et les auteurs concluaient à la nécessité d'une étude randomisée de grande ampleur. Les données actuelles ne permettent donc pas de recommander le magnésium dans cette indication.

➤ Nitroprussiate intrathécal :

Parmi les causes de vasospasme, une dysfonction de la voie de l'oxyde nitrique (NO) au niveau de l'endothélium cérébral a été évoquée. Le mécanisme pourrait en être soit une baisse de la production de GMP cyclique, soit un déficit en NO synthase.

Cette hypothèse est le fondement de l'utilisation du nitroprussiate de sodium, donneur de NO, par voie intrathécale. Dans une étude prospective de 21 patients avec HSA, dont l'anévrysme était traité, le nitroprussiate de sodium était administré par l'intermédiaire d'un cathéter intraventriculaire soit à titre curatif (présence d'un déficit et/ou d'une accélération des vélocimétries doppler ; n = 11) soit à titre prophylactique (grade de Fisher ≥ 3 ; n = 10). Un bénéfice angiographique était établi chez 5/6 patients ayant reçu le traitement seul (les autres ayant bénéficié simultanément d'une angioplastie). Aucun des patients recevant le nitroprussiate à titre prophylactique ne développait de vasospasme et l'évolution clinique neurologique, jugée à trois mois et plus, était favorable chez 89 % de tous les patients. Aucun effet secondaire significatif n'était relevé [86]. Ces résultats ne permettent pas de recommander l'utilisation de ce médicament dans cette indication.

➤ Héparine de bas poids moléculaire :

Une étude clinique randomisée contre placebo a étudié l'énoxaparine chez des patients durant trois semaines après HSA. Ils retrouvaient une diminution significative des accidents ischémiques retardés (8,8 vs 66,7 %) et des infarctus

cérébraux (3,5 vs 28,3 %). Cette voie semble prometteuse mais l'énoxaparine mériterait d'être testée non pas contre placebo mais contre la nimodipine qui est actuellement le traitement de référence (141).

➤ Hypervolémie/hypertension/hémodilution (Triple H therapy)

Le traitement hyperdynamique encore appelé triple H therapy (3-HT) dans la littérature anglo-saxonne associe une hypervolémie, une hypertension artérielle et une hémodilution. Il est connu depuis sa description princeps dans les années 1970. Ce traitement se limite à une correction de l'hypovolémie, tant que l'anévrisme n'est pas sécurisé. Ce n'est qu'après sa sécurisation qu'il peut s'envisager en totalité.

Les effets bénéfiques d'une 3-HT dans la prévention et le traitement du vasospasme anévrysmal se fondent sur l'hypothèse selon laquelle cette stratégie pourrait augmenter le débit sanguin cérébral (DSC), prévenir l'ischémie retardée et ainsi améliorer le pronostic neurologique. Des études de cas ont suggéré que ce type de traitement pouvait aussi bien augmenter (142-143) que diminuer le DSC (144). Mais il n'existe aucune étude contrôlée randomisée démontrant son efficacité dans l'amélioration des déficits ischémiques et de la survie. On dispose seulement de plusieurs études non contrôlées qui ont suggéré que le traitement associant hypervolémie, hypertension et hémodilution (thérapie hyperdynamique, « triple- H therapy », 3-HT) pouvait amener la résolution de déficits neurologiques, secondaires à un vasospasme, et ainsi améliorer le pronostic neurologique, par comparaison avec des contrôles historiques (145-146-147-148). Une récente méta-analyse (149) de quatre études prospectives contrôlées rapporte une incidence de vasospasme symptomatique de 14 % chez les patients qui avaient reçu le traitement préventif contre 31 % dans les groupes

témoins (RR : 0,45 ; 95%CI : 0,32–0,65) (150,151,152,153). Le risque relatif de développer un déficit neurologique retardé n'était pas significativement différent (RR : 0,54 ; CI 95 % : 0,20–1,49) (150,152,153).

Si les seules études randomisées sont prises en considération, aucune différence ne peut être identifiée en termes de réduction de risque de vasospasme symptomatique, de déficit neurologique retardé et de mortalité (150-151). De plus, aucune étude n'a été réalisée pour déterminer la composante qui est la plus efficace dans ce traitement (hypervolémie vs hypertension vs hémodilution).

L'hémodilution est la composante la plus contestée (154). Dans une étude métabolique avec PET scan chez 13 patients avec une HSA, Hino et al. (155) ont montré qu'une hémodilution modérée entraînait plutôt une réduction du transport en oxygène alors que le débit cérébral et l'extraction d'oxygène étaient adéquats. Cette notion a été corroborée par Yamakami et al. (156).

L'hypovolémie est en revanche présente chez beaucoup de patients ayant une HSA, associée à une natriurèse excessive précoce qui peut favoriser le développement d'un vasospasme clinique (157–158). La correction de cette hypovolémie pourrait diminuer le risque de vasospasme [89,94,96]. C'est pourquoi, la classique 3-HT est actuellement réduite dans la plupart des centres au contrôle de la volémie, éventuellement associé à l'hypertension artérielle contrôlée. en effet, d'autres travaux ont constaté que le déficit neurologique ne s'améliore pas tant que la pression artérielle n'est pas augmentée (159). Il n'y a donc aucune évidence que l'hémodilution soit efficace alors que la composante « hypertension » de la 3-HT est sans doute l'élément dominant et qui doit être privilégié une fois que l'anévrysme est traité. L'hypertension contrôlée doit

cependant être limitée arbitrairement à 100mmHg de PAM en présence d'un infarctus cérébral consécutif au vasospasme, pour limiter le risque de sa transformation hémorragique et augmentation de l'oedème. Un objectif de PAM autour de 120 mmHg de PAM peut être envisagé en l'absence d'infarctus (avis d'experts).

L'instauration prophylactique d'une 3-HT pourrait être plus efficace si elle était initiée avant l'apparition des symptômes. Ce traitement est habituellement poursuivi au-delà de la période à risque de développement d'un vasospasme ou jusqu'à sa diminution évaluée par des paramètres cliniques ou doppler transcrânien.

Le traitement hyperdynamique est administré en réanimation sous monitoring continu approprié comportant au minimum la mesure invasive de la pression artérielle et de la pression veineuse centrale. Dans certains protocoles, un cathéter de Swan-Ganz est utilisé en vue d'optimiser les pressions de remplissage et le débit cardiaque. Un contrôle fréquent de la natrémie, de la glycémie ainsi que des autres électrolytes est indispensable.

En résumé, l'administration de liquides de remplissage doit être précoce pour prévenir l'hypovolémie, tout en évitant d'élever la pression artérielle tant que l'anévrysme n'est pas sécurisé. Il n'y a pas de recommandation pour le choix des liquides à perfuser : cristalloïdes ou colloïdes de synthèse (de préférence aux colloïdes naturels). En pratique, les deux types de liquides sont généralement combinés. La pression artérielle cible est controversée et les décisions doivent tenir compte de la pression artérielle habituelle du patient.

Le traitement hyperdynamique associant hypervolémie, hypertension (et hémodilution) est une option pour la prévention et le traitement des complications ischémiques dues au vasospasme. L'anévrysme devrait être sécurisé (clip, coil) si possible, et la surveillance réalisée en réanimation sous monitoring hémodynamique.

- Traitement endovasculaire du vasospasme :

Malgré les progrès thérapeutiques médicaux, le vasospasme reste une cause majeure de morbi-mortalité des HSA. L'infusion intra-artérielle de vasodilatateur 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.

➤ **Perfusion intra-artérielle de papavérine :**

La papavérine est un alcaloïde de l'opium qui possède un pouvoir vasodilatateur très important. Son action s'exerce sur l'hypertonie du muscle par inhibition de l'AMP cyclique et blocage des canaux calciques. Sa demi-vie est courte, expliquant le caractère transitoire de son action. Les résultats cliniques sont moins bons avec seulement 25 à 50 % d'amélioration. Le problème de cette thérapeutique est représenté par son caractère transitoire n'excédant pas 60 à 90 minutes après la perfusion.

Les complications de ce traitement sont rares :

- mydriase transitoire, hémiparésie transitoire ;
- crise comitiale ;
- transformation hémorragique d'un infarctus cérébral profond ;

- troubles cardiorespiratoires ;
- élévation brutale de la pression intracrânienne qui peut faire courir un risque spécifique chez les patients les plus graves;
- ces complications sont habituellement transitoires en rapport avec des perfusions trop rapides de papavérine.
- Perfusion intra-artérielle utilisant d'autres substances vasodilatatives :

➤ Nimodipine :

La revue de la littérature n'a pas montré d'efficacité notable si l'injection est pratiquée par voie intra-artérielle (2 mg sur 30 minutes perfusés au niveau carotidien). Elle serait mieux tolérée que la papavérine (avis d'experts) (160).

➤ Milrinone :

Arakawa a montré, à propos de sept cas, une efficacité immédiate de cette molécule administrée à la vitesse de 0,25 mg/min, la dose totale variant de 2,5 à 15 mg (161). Un relais par voie intraveineuse, a été pratiqué dans tous les cas à la dose de 0,75 µg/kg par minute durant 15 jours, évitant ainsi une récurrence symptomatique.

➤ Angioplastie percutanée :

La dilatation endovasculaire du vasospasme est réalisée à l'aide d'un ballonnet fixé à un microcathéter, sous très faible pression appliquée manuellement. Les résultats angiographiques sont généralement bons, montrant une restitution correcte du calibre des artères concernées . Le doppler transcrânien confirme cette amélioration immédiatement (diminution voire, normalisation des valeurs circulatoires traduisant le corollaire hémodynamique de restitution du calibre artériel) (162,163). Ces vitesses se maintiennent ensuite autour de 100 cm/s jusqu'à normalisation.

Il n'y a habituellement pas de récurrence clinique ou angiographique en dehors de rares cas. Les cas rapportés de suivi angiographique à distance n'ont pas montré de modification de la lumière secondaire au geste(164).

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.

Le taux de complications rapportées est de l'ordre de 4 à 5 %.

➤ Techniques mixtes

Angioplastie et vasodilatateurs sont souvent associés. Les vasodilatateurs facilitent le geste et permettent d'améliorer la circulation distale. Certains préconisent de réaliser l'angiographie en première intention, des résultats transitoires de l'angioplastie ayant été constatés.

Les indications de ces techniques découlent des seuls résultats cliniques. Le principal reproche fait à la papavérine est le caractère transitoire de son action. 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.

➤ Indication du traitement endovasculaire

Le problème posé est de savoir qui doit bénéficier du traitement endovasculaire et dans quel délai, il doit être mis en oeuvre.

Deux situations se présentent :

- Chez le sujet conscient, l'indication est retenue devant :
 - l'apparition d'un déficit non attribuable à une autre cause ;
 - un déficit réfractaire au traitement médical ;
 - un vasospasme évident angiographiquement dans une localisation expliquant le déficit ;
 - voire, avant la constitution du déficit, devant l'aggravation des céphalées, une discrète altération de la conscience et de la fièvre chez un patient présentant des critères angiographiques de spasme.
- Chez le sujet inconscient, l'indication est plus difficile à poser. Elle est retenue devant :
 - des modifications hémodynamiques, thermiques ;
 - des critères Doppler : vitesse moyenne supérieure à 130 cm/s, une augmentation de la vitesse de plus de 50 cm/s en 24 heures ;
 - un vasospasme évident angiographiquement ;
 - l'absence d'infarctus constitué au scanner, à différencier d'une hypodensité de souffrance ischémique

Le délai de réalisation est primordial. Toutes les études montrent que l'efficacité de ce traitement est corrélée à la précocité de l'intervention. Pour tous les auteurs, il doit être inférieur à 24 heures suivant la détérioration clinique. Pour beaucoup, il doit être plus court, 12 heures pour Coyne (166) pour Rosenwasser (165) Si la procédure est réalisée dans les deux heures, le taux d'évolution clinique favorable atteint 70 %. En effet, l'essentiel étant d'appliquer ces modalités thérapeutiques avant que l'ischémie n'entraîne des lésions irréversibles.

1.3. L'hydrocéphalie :

- **Définition :**

C'est une complication fréquente de l'HSAA qui survient chez environ 20% des patients. Elle peut être précoce ou tardive, communicante ou non communicante, selon le mécanisme en cause. L'hydrocéphalie dite communicante survient lorsqu'il existe des troubles de résorption du LCR. La présence de sang dans le système ventriculaire est responsable du feutrage des espaces sous-arachnoïdiens et de la destruction des granulations de Pacchioni. L'hydrocéphalie non communicante est caractérisée par un obstacle sur la voie d'écoulement du LCR. Elle résulte le plus souvent d'un saignement intraventriculaire, avec présence d'un caillot au niveau de l'aqueduc de Sylvius ou du quatrième ventricule.

- **physiopathologie :**

La présence des éléments figurés du sang et la fibrine du plasma est à l'origine d'un blocage aigu de la circulation du LCR au niveau des citernes arachnoïdiennes de la base comme de celles de la convexité cérébrale La conséquence est une accumulation du LCR avec augmentation de volume des

cavités ventriculaires cérébrales. Cette hydrocéphalie aiguë peut se manifester dès la troisième heure après le début de l'HM. L'effet de HIV sur le développement de l'hydrocéphalie a été bien établie. Certains auteurs affirment que la présence de caillots de sang et de haute viscosité peut conduire à une forme obstructive et de l'hydrocéphalie aiguë. Les enquêteurs ont noté aucune relation entre le développement de l'hydrocéphalie et le nombre des érythrocytes dans le LCR, indiquant ainsi que les perturbations d'écoulement jouent également un rôle important dans l'hydrocéphalie aiguë.

Les patients avec hydrocéphalie aiguë et troubles de conscience après HSA, contrairement aux patients avec ischémie cérébrale ont habituellement diminué le débit sanguin cérébral principalement dans les parties de base du cerveau. Outre la présence des troubles de la conscience dans l'hydrocéphalie aiguë est due à une perturbation de l'écoulement de LCR principalement dans les parties basales du cerveau. une hydrocéphalie aiguë chez un patient qui dégrade son état neurologique peut être expliquée par un drainage insuffisant de LCR ou la présence d'une autre complication, comme ischémie cérébrale. Cette dernière est la plus probable.

L'hydrocéphalie chronique se produit lorsque l'écoulement de LCR est entravé de façon permanente ou l'absorption est diminuée de façon permanente. La pathogénie de l'hydrocéphalie chronique implique la présence des adhérences arachnoïdiennes qui sont formées à cause d'une réaction méningée au sang produits, qui influence l'absorption du LCR au niveau des villosités arachnoïdiennes et citernes basales.

- **incidence et facteurs de risques :**

Tableau 12 : incidence de l'hydrocéphalie aigue apres HSA.

Auteur	Nombre des patients	hydrocéphalie
Yong,(167)	130	4
Kim (168)	71	44
Kyung- Nam(169)	736	236
In-Seok Bae, (170)	215	52
Yi-Min Wang (171)	168	104
Notre étude	38	6

Hydrocéphalie après HSA est une complication bien connue et rapporté dans 6 à 67 %. Les facteurs de risque proposés pour le développement de l'hydrocéphalie comprennent : la localisation de l'anévrisme , grade de Fisher sur la tomographie assistée par ordinateur (TDM) , l'hémorragie intraventriculaire (HIV), quantité de sang présente dans le système de l'espace sous arachnoïdien et ventriculaire.

une comparaison des taux de l'hydrocéphalies post HSA chez les patients traités par chirurgie et embolisation diffère sensiblement . Toutefois , plusieurs auteurs ont démontré moind d'hydrocéphalie dans le groupe de traitement chirurgical (169) autre étude n'a révélé aucune différence. Une évacuation rapide des caillots cisternales pendant la chirurgie est un mécanisme possible pour abaisser le taux d'hydrocéphalie dans le groupe chirurgicale.

- **Diagnostic :**

se manifeste cliniquement par l'apparition ou l'aggravation des troubles de la conscience, de la mémoire, troubles de la marche, et incontinence urinaire.

Le diagnostic est neuroradiologique en comparant deux scanners successifs, ou en comparant à l'aide d'un index de mesure du volume normal des cavités ventriculaires.

En fait elle débute par une dilatation des cornes temporales, facilement identifiable en l'absence d'atrophie sous-corticale.

- **prise en charge :**

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

- *La dérivation ventriculaire externe :*

La dérivation ventriculaire externe (DVE) par un cathéter ventriculaire est la méthode communément utilisée et dont l'indication est large chez tout patient présentant une HSA grave, lorsque la taille du système ventriculaire le permet. Implantée dans la corne frontale, le risque essentiel de la DVE est l'infection. L'incidence de la ventriculite après DVE au décours de l'HSA varie de 50 % à moins de 5 %. Cette incidence est évidemment croissante avec la durée de la dérivation.

Un point important doit être évoqué : la pose d'une DVE peut devenir problématique une fois une héparinothérapie instituée. Cela incite à poser clairement l'indication de la DVE avant tout geste endovasculaire et incite nombre d'équipes à la mettre en place précocement et selon des indications larges dans ce contexte, sachant que la « fenêtre de pose » risque de se refermer dans les heures qui suivent du fait de l'anticoagulation nécessaire durant le geste d'embolisation. Il n'a pas été retrouvé dans la littérature de données comparatives sur l'incidence de différentes modalités de surveillance et de gestion des systèmes de dérivation sur l'apparition de ventriculite. On recommande de ne prélever du LCR sur la ligne de la DVE qu'en cas de suspicion de méningite afin de préserver au maximum un système clos et de limiter ainsi le risque de contamination.

Dès la pose chirurgicale, le niveau du zéro de la DVE est fixé à 15 cm au-dessus de l'orifice du conduit auditif externe, afin d'assurer une certaine contre-pression et limiter ainsi le risque de rupture de l'anévrisme et d'hypotension intracrânienne. Ce niveau pourra ensuite être diminué, une fois l'anévrisme traité.

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

Le taux de récurrence chez les patients dérivés pour hydrocéphalie dans une cohorte étude historique était de 43 % (172) et identique au taux de récurrence retrouvé par d'autres (43 % pour les patients dérivés vs 15 % chez les patients non dérivés). De façon notable, les auteurs ne rapportaient pas le délai entre la

DVE et le contrôle de l'anévrisme à une époque où le traitement différé de l'anévrisme était la règle chez ces patients de haut grade. Le risque de récurrence hémorragique après DVE augmente avec le temps, cette idée de risque accru de resaignement après le drainage ventriculaire ont été mis en doute quand l'exclusion précoce de l'anévrisme est devenue la règle. Un autre travail récent confirme cette tendance : la DVE préopératoire, lorsqu'elle est suivie d'une exclusion de l'anévrisme dans les 48 heures suivantes, n'augmente pas le risque hémorragique (173). Cet impératif d'exclure rapidement l'anévrisme afin d'éviter les récurrences hémorragiques se justifie d'autant que ces récurrences surviennent pour l'essentiel plus de 24 heures après la dérivation.

Chez les patients avec une DVE, le drainage est maintenue pendant au moins sept jours changement, la DVE peut s'enlever. Avant le retrait de la DVE, le système de drainage doit être clamped pendant 24 heures et si le patient ne montre aucune détérioration neurologique avec un contrôle de scanner ne montrant pas d'aggravation de la dilatation ventriculaire.

- ***Le drainage lombaire :***

Le drainage lombaire est indiqué chez les patients présentant une hydrocéphalie aiguë asymptomatique. Le drainage lombaire en alternative à la DVE semble cependant avoir un réel intérêt. Une étude récente, portant sur 167 patients atteints d'HSA, rapporte que l'utilisation d'un drainage lombaire permet de drainer efficacement le sang des espaces méningés. Or, on sait que la présence de sang dans l'espace sous-arachnoïdien est un déterminant majeur du vasospasme. Les auteurs montraient une diminution significative de l'incidence du vasospasme (de 51 à 17 %), des infarctus cérébraux (de 27 à 7 %) et un meilleur devenir clinique chez les patients drainés par voie lombaire. Le groupe

témoin étant constitué dans cette étude de patients non drainés et de patients porteurs d'une dérivation ventriculaire externe en proportion égale, la supériorité de cette technique sur la DVE reste à démontrer (174) ainsi que le bénéficiaire de l'effet de drainage lombaire sur la réduction de l'incidence de l'hydrocéphalie a été bien démontrée dans certains littérature (167). Il ya plusieurs différents possibilités d'expliquer l'effet de drainage lombaire sur l'hydrocéphalie . Les mécanismes les plus importants suggèrent le retrait de caillot de sang et l'évitement de la perturbation de la circulation du LCR.

Une autre explication possible est que le drainage d'une grande quantité de LCR durant les premiers stades après HSA induire une hypotension intracrânienne.

Les Complications de drainage lombaire sont bien reconnus. Il peut entrainer un blocage de LCR dans l'espace sous-arachnoïdien, mais pas dans le système ventriculaire . Le risque d'infection par cette technique est minime, et la diminution de la pression de LCR est plus progressive.

la DL ne peut être retiré qu'après un contrôle tomodensitométrique montrant une régression de l'HSA. avant l'enlèvement du drainage lombaire, le système de drainage doit être clamped pendant 24 heures et si le patient ne montre aucune aggravation neurologique ou radiologique, le DL peut s'enlever. Si on note une détérioration neurologique ou si le contrôle scannographique a trouvé un élargissement du ventricule après le clampage du drain, l'indication d'une dérivation ventriculo-péritoniale s'oppose au moins quatre semaines après HSA.

- ***Monitoring de la pression intracrânienne :***

Cette procédure fait partie de la prise en charge des HSA en grade sévère. Elle permet de guider le traitement de l'HTIC et d'améliorer le pronostic de l'HSA grave. Le capteur peut être placé dans différents espaces intracrâniens : sous-dural, ventriculaire ou intraparenchymateux. Le monitoring par capteur intraparenchymateux est le plus communément utilisé en raison de sa facilité de mise en place. Cependant, la mesure de la pression sur la DVE a pour avantage d'autoriser le drainage thérapeutique du liquide cébrospinal. Le problème lié à cette approche est la sous-estimation systématique de la PIC lorsque le système est ouvert, nécessitant un clampage régulier. Cet inconvénient peut être évité en couplant les deux méthodes : DVE continue et insertion d'un capteur intraparenchymateux. Comme pour la DVE, l'insertion d'un capteur de PIC doit être au mieux réalisée dans un bloc opératoire. Le risque infectieux est estimé à 2,1%. Plusieurs auteurs ont proposé d'orienter les stratégies de prise en charge selon l'évolution de la PIC et préconisent de ne pas traiter l'anévrysme chez les patients dont l'HTIC n'est pas médicalement contrôlée. chez les patients en grade sévère d'HSA, le monitoring systématique de la PIC par le biais de la DVE est toujours proposé, si la taille du système ventriculaire le permet (sinon, par un système intraparenchymateux), suivi du traitement rapide de l'anévrysme. Comme cela a été évoqué pour la pose de DVE, si l'anévrysme doit être traité par voie endovasculaire, l'implantation d'un capteur intraparenchymateux ou intraventriculaire devra au mieux être effectuée avant la procédure neuroradiologique du fait de l'emploi d'héparine durant et après l'embolisation.

- ***Place des thrombolytiques intraventriculaires :***

Chez les patients dont l'anévrisme a été traité, pour lesquels le drainage ventriculaire ne permet pas l'évacuation des caillots alors que la dilatation ventriculaire et l'HTIC persistent, l'injection intraventriculaire par le cathéter de 4 mg d'activateur du plasminogène tissulaire (APTr) (dans 4 ml) a été proposée avec succès dans une courte série et sans complication particulière (hémorragique ou infectieuse). Ces auteurs recommandent de respecter un délai de quelques heures à 24 heures entre l'intervention chirurgicale et l'injection. De plus, les thrombolytiques ont été proposés pour éviter l'utilisation prolongée d'une DVE qui expose à un risque infectieux. Une lyse des caillots était obtenue dans cette indication, par l'administration intraventriculaire de lysine plasminogène avant urokinase, ou administration de fortes doses d'urokinase ou d'activateur du plasminogène. D'après une méta-analyse, l'association de fibrinolytiques intraventriculaires à la ventriculostomie réduit significativement la mortalité dans les HSA avec hémorragie intraventriculaire(175) Cependant, toutes ces études concernent des patients opérés. La sécurité de la thrombolyse intrathécale après coiling et notamment son influence sur la reperméabilisation de l'anévrisme et la récurrence hémorragique n'a pas été étudiée.

2. Complications hémodynamique :

La fréquence des complications systémiques à été investiguée dans plusieurs études et 40% des patients ont au minimum une complication médicale grave, définie comme une complication qui menace la vie. Les types de modifications systémiques et leur fréquence chez les patients ayant subi une HSA sont décrites dans le tableau sous-jacent.

2.1. Incidence des complications systémiques associées

Tableau 13 : incidence des complications systémiques

Complications/Atteintes Cardiaques		Fréquence (%)
Modifications ECG		49-100
Modifications ECG	Modification ST/T	24-36
	Hypertrophie cardiaque	23
	Prolongation QT	4
	Ondes Q	3
Troubles de rythme	Bradycardie sinusale	15
	Tachycardie sinusale	13
	Arythmie supra-ventriculaire	15
	Bloque AV	15
	Arythmie ventriculaire	13
	Asystolie	1
Insuffisance cardiaque congestive « Stunning »		35
Ischémie myocardique		6
Enzymes cardiaques CK, CK-MB, Troponine élevés		20
Hypertension		27
Hypotension		18
Complications/Atteintes Pulmonaires		Fréquence (%)
Œdème pulmonaire		4-42
Pneumonie		22
Complications/Atteintes Pulmonaires		Fréquence (%)
SDRA		4
Complications/Atteintes Métaboliques		Fréquence (%)
Hyperglycémie		21-30
Hyponatrémie		30-43
Hypernatrémie		19
Diabète insipide		4-7
Autres Complications		Fréquence (%)
Fièvre (>38.3)		54
Anémie (hémoglobine < 9mg/dL)		36

2.2. Mortalité des complications systémiques associées

L'apparition des complications systémiques, non-neurologiques compliquent l'évolution de l'HSA. On estime la mortalité associée à 23% (comparable avec la mortalité liée à des complications neurologiques comme le vasospasme 23% ou le ré-saignement 22%). On estime que 83% des patients qui décèdent après une HSA ont également une complication médicale grave. en revanche, parmi les survivants 30% des patients qui décèdent ont une complication médicale non-neurologique. La mortalité attribuable aux complications pulmonaires par exemple(176) est de 11%. Pour l'hyperglycémie, la fièvre ou l'anémie, une augmentation d'environ 2 fois le risque de décès a été prouvé (177-178).

2.3. Facteurs de risque pour des complications systémiques associées :

L'âge du patient et la chirurgie sont des facteurs de risque importants(176) pour l'apparition de complications systémiques cardiaques (arythmies) et pulmonaires (œdème pulmonaire). Les arythmies cardiaques sont plus fréquentes chez les patients avec une HTA et un infarctus du myocarde. Un score neurologique élevé est un facteur de risque pour l'apparition du «stunning» myocardique. Le sexe joue également un rôle, les femmes étant plus à risque pour les ischémies myocardiques (178). L'utilisation chronique de diurétiques est un facteur de risque pour les troubles électrolytiques après une HSA.

2.4. La relation entre la lésion neurologique et les dysfonctions systémiques :

La recherche bibliographique a permis de retrouver 32 études (2131 patients et 2,124 examens ECG effectués) décrivent des modifications ECG. Les modifications les plus fréquentes sont la modification du segment ST/T (46.4%) et la prolongation du intervalle QT (30.6%). Huit études (386 patients) décrivent des modifications neurologiques et des modifications de l'ECG. Les modifications ECG graves ont été décrites chez 32% des patients avec un déficit neurologique minimal, chez 55% des patients avec un déficit neurologique modéré et chez 58% des patients avec un déficit neurologique sévère (P=0.0035).

Huit études (260 patient avec 217 examens échocardiographiques) décrivent chez 18% des patients des modifications échocardiographiques (hypokinésie 55%, akinésie 30% et dyskinesie 15%). Les modifications échocardiographiques ont été décrites chez 4% des patients avec un déficit neurologique minimal, chez 30% des patients avec un déficit neurologique modéré et chez 52% des patients avec un déficit neurologique sévère (P=0.0001).

Neuf études (362 patients) décrivent des modifications du taux plasmatique des enzymes myocardiques CK-MB et de la CK-totale. L'élévation des enzymes myocardiques a été décrite chez 18% des patients avec un déficit neurologique minimal, chez 71% des patients avec un déficit neurologique modéré et chez 100% des patients avec un déficit neurologique sévère (P<0.0001).

On a retrouvé cinq études incluant 765 patients avec 527 mesures de la troponine.

L'élévation des enzymes myocardiques a été décrite chez 19% des patients avec un déficit neurologique minimal, chez 18% des patients avec un déficit neurologique modéré et chez 42% des patients avec un déficit neurologique sévère (P=0.201).

Sept études (635 patients) décrivent des modifications cliniques ou radiologiques au niveau pulmonaire parlant en faveur d'un œdème pulmonaire aigu. Un œdème pulmonaire a été décrit chez 4% des patients avec un déficit neurologique minimal, chez 12% des patients avec un déficit neurologique modéré et chez 35% des patients avec un déficit neurologique sévère (P<0.0001).

La mortalité générale était de 26%, décrite dans dix-sept études (927 patients). 80% des causes de décès étaient en ligne directe avec l'HSA ; vingt-quatre décès étaient liés à des autres causes (3 raisons cardiaques, 1 morte subite, 5 embolies pulmonaires, 2 infections du système nerveux central, 3 sepsis, 3 raisons gastro-intestinales, 1 broncho-aspiration et 6 pneumonies).

3. Complication des troubles hydro électrolytiques :

3.1. Hypovolémie et dysnatrémie :

Une étude faite sur 61 patients l'hypovolémie apparaît dans les deux jours qui suivent l'HSA chez 47 patients (81%), et hypovolémie sévère chez 24 patients (41 %) dans un délai de trois jours. Hyponatrémie modérée eu lieu chez 12 patients (21%) dans les six jours qui suivent.

Au cours de l'HSA, une hypovolémie est présente dans près de 50 % des cas dès la phase précoce favorisant la survenue d'un DID. Elle s'accompagne souvent d'une natriurèse élevée avec bilan sodé négatif dans le cadre d'un

syndrome de perte de sel (Cerebral salt wasting syndrome ou CSWS) qui serait à l'origine de la majorité des hyponatrémies observées au décours de l'HSA. Une sécrétion augmentée de peptides natriurétiques (ANP et surtout BNP) serait à l'origine de cette natriurèse importante.

L'hyponatrémie de déplétion du CSWS est à différencier de l'hyponatrémie de dilution du syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH), moins souvent en cause que le CSWS dans un contexte d'HSA. Le CSWS s'accompagne d'une polyurie relative, hyperosmotique (osm. urinaire > osm. plasmatique) avec bilan hydrique et sodé négatif et hypovolémie. Dans le SIADH, la diurèse est faible, hyperosmotique mais la clearance à l'eau libre est négative, le bilan hydrique positif, le bilan sodé neutre avec une normo ou une hypervolémie. Ces différences ne sont pas toujours faciles à mettre en évidence, l'évaluation de la volémie pouvant être difficile dans un contexte de réanimation. Cependant, les mesures de correction de l'hyponatrémie et la normalisation de la volémie s'opposent en tous points selon l'étiologie. La surveillance, au moins quotidienne, du bilan hydrique et sodé et l'appréciation permanente de la volémie conditionne l'équipement du malade (Sonde à demeure, abord veineux central, pression artérielle sanglante).

En cas d'hyponatrémie par CSWS, le traitement consiste à restaurer le volume circulant avec des colloïdes et la natrémie avec du NaCl iso ou hypertonique de façon progressivement décroissante dès que l'on se rapproche d'une osmolalité plasmatique normale. La perte de sel persiste longtemps après l'agression imposant des apports adaptés pendant plusieurs jours. L'utilisation de fludrocortisone ou d'HSHC serait intéressante pour réduire les pertes de sel notamment en cas de traitement hypervolémique. Le traitement de

l'hyponatrémie du SIADH, basé sur la restriction hydrique, peut avoir des répercussions catastrophiques (hypovolémie - majoration du risque de DID) en cas d'erreur diagnostique. La correction de l'hyponatrémie aiguë inférieure à 125 mmol/l peut s'effectuer au rythme de 1 à 2 mmol/l/h jusqu'à 125 mmol/l puis de l'ordre de 8 à 10 mmol/l/j [7].

Une hypernatrémie peut survenir au cours de l'HSA. Elle peut être liée à un diabète insipide par souffrance hypothalamique et associée à un mauvais pronostic, ou secondaire à des apports sodés trop importants

3.2. Hyperglycémie :

Dans une étude incluant 389 patients. Ils ont constaté que la glycémie a été élevée chez tous les patients à l'admission et augmente avec la gravité clinique et radiologique de l'HSA.

Comme les niveaux de glycémie sont associés à l'état clinique de l'admission, l'hyperglycémie pourrait être un facteur de mauvais pronostic.

3.3. Anémie :

Dans une grande étude cohorte de patients atteints d'HSA spontanée, ils ont constaté que presque la moitié développent une anémie avancée (hématocrite < 30%) à un moment donné au cours de leur séjour en soins intensifs, souvent trop tôt après l'admission. Cette fréquence élevée de l'anémie est confirmée par d'autres études chez les patients atteints de HSA (179-180), nous rappelant l'importance de cette complication médicale de maladie grave.

Dans cette étude ils ont constaté que certaines variables d'admission prédisent l'anémie, y compris le sexe féminin, la quantité antérieure de l'hématocrite (< 36 %, de l'hémoglobine de moins de 12 g / dl), et l'état clinique avancé.

La connaissance de ces facteurs peut permettre facilement la stratification du risque à l'admission et avant toutes interventions. Par exemple, les hommes avec une HSA grave et un hématokrite de base de plus de 45 % sont très peu susceptibles de développer une anémie importante. Une femme avec un hématokrite bas subissant une chirurgie a un risque élevé.

3.4. La fièvre :

Malgré un traitement avec du paracétamol pour soulager la douleur, la fièvre se développe dans plus de la moitié de tous les patients avec HSA(181), principalement chez ceux qui ont un grade WFNS élevé à admission et chez ceux avec une inondation ventriculaire(181). En outre, la fièvre est un organisme indépendant

Des facteurs de risque de mauvais pronostic(178). Dans environ 20% des patients la fièvre est trouvée, sans infection et elle est attribuée à des réponses inflammatoires à l'extravasation du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Il y'a des études sur l'effet de refroidissement chez les patients avec HSA aucune études contrôlés n'a prouvé que le traitement de la fièvre améliore les résultats. Un essai randomisé de légère hypothermie (33°C) lors de la chirurgie de l'anévrysme après SAH n'a montré aucun avantage.

XIV. Mortalité :

Tableau 14: la mortalité dans l'HSA

L'auteur	pays	mortalité
The ACROSS(98)	Australie et New zeland	39%
Sandvei MS, (94)	Norvège	36%
Fischer T,(95)	Danmark	38%
Koffijberg H , (97)	Suède	31.7%
Nieuwkamp DJ,(103)	United States	32%
Nieuwkamp DJ, (103)	Europe	43%
Nieuwkamp DJ, (103)	Japan	27%
Alcalá-Cerra G (104)	Colombia	4.4/100 000
ELKHAMLICHI (139)	Maroc	18%
Notre etude	Maroc	44.7%

HM ne représente que 5 % de tous les accidents vasculaires cérébraux (93), mais avec un taux de mortalité d'invalidité permanente élevés. Une étude de cohorte rétrospective dans 2 grandes populations norvégiennes entre 1984 et 2007 ont rapporté un taux de létalité à 30 jours de 36 % (94). Une étude danoise à l'échelle nationale a trouvé un résultat semblable estimé à 38% pendant 30jours(95). Organisation mondiale de la Santé (MONICA de l'OMS étude de course) a mené une grande étude observationnelle sur 11 populations , en Europe et la Chine , a rapporté un taux de létalité de 42 % à 30 jours(96).Une analyse de registre des décès dans un hôpital suédois entre 1987 et 2002 a trouvé parmi 18,443 patients avec SAH un taux de létalité 31,7% sur 28 jours(97). Une autre étude de l'Australie et la New Zélande a montré un taux de létalité de 39 % sur 28 jours (98).HSA est responsable d'un taux d'invalidité permanente élevé parmi les survivants, et de dépendance estimé à 50% (99-100).

L'incidence de nouveaux cas de SAH aux États-Unis est d'environ 30 000 / an ou 10/ 100.000 personnes /y(101-102) . Les Anévrismes cérébraux rompus représentent 75% à 85 % des causes de SAH non traumatique.

Dans notre travail on a trouvé un taux de mortalité à 44.73% ce qui rejoint un peu après les données de la littérature



Conclusion

Les complications des hémorragies méningées sont un élément majeur du pronostic des patients ayant présenté une rupture anévrysmale. En phase aiguë, le resaignement est la complication la plus grave et impose le traitement en urgence des hémorragies méningées. L'existence d'une hydrocéphalie aiguë associée doit faire discuter la pose d'une dérivation ventriculaire. Le vasospasme survient classiquement de façon subaiguë à partir de j3 et doit être diagnostiqué en urgence par Doppler transcrânienne ou imagerie en coupe avec séquences de perfusion en cas de suspicion clinique. Du fait du risque de récurrence de saignement ou de repousse anévrysmale à long terme, l'ensemble des patients doit être suivi.

Malgré les progrès réalisés ces dernières années dans le diagnostic et le traitement des ruptures d'anévrysmes intracrâniens, l'hémorragie sous-arachnoïdienne reste une maladie grave qui est associée à une haute morbidité et mortalité et qui frappe souvent des patients jeunes et professionnellement actifs. On estime qu'un tiers seulement des patients ayant subi une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale vont récupérer de manière complète et qu'à peine la moitié seront capables de retrouver leur niveau professionnel antérieur.

La mortalité globale s'élève à 20% à 30%, la plupart des patients décédant avant même d'arriver à l'hôpital. De plus, la morbidité est importante et touche environ 25–30% des patients sous forme de déficits neurologiques et neuropsychologiques permanents.



Résumés

Résumé

Titre : Incidence des complications après les hémorragies méningées par rupture anévrysmal, le délai de survenue et l'impact sur la mortalité

Auteur : El fakir Wafaa

Mots clés : hémorragie méningée - anévrisme – complications

Introduction :

L'hémorragie méningée par rupture anévrysmale reste une pathologie grevée d'une lourde morbidité. L'exclusion de l'anévrisme rompu constitue une priorité thérapeutique qui doit être réalisée au plus tard dans les 72 premières heures pour prévenir les complications qui peuvent assombrir encore plus le pronostic. L'objectif de notre travail est d'évaluer l'incidence des complications au cours des hémorragies méningées anévrysmales et d'analyser leur délai de survenue.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, analytique menée sur une période de cinq ans. Ont été inclus tous les patients admis en réanimation pour hémorragie méningée par rupture anévrysmale. L'incidence des complications et leur délai de survenue ont été étudiés.

Résultats : On a colligé 38 patients. L'âge moyen est de 48.78 ans, le sexratio est 1,41, le GCS moyen est 9. L'HTA était présente chez (63%), suivi du tabagisme (23,68%). 44,7% avaient un grade WFNS II. Le diagnostic d'HSA retenu à la TDM cérébrale confirmé par angioscanner ou angiographie. 20 patients ont été opérés, alors qu'un traitement endovasculaire par embolisation réalisé chez 8 patients. 23,6 % des patients ont présenté un vasospasme, le resaignement dans (18.40%) des cas, l'hydrocéphalie (15.70%), les convulsions et l'hyponatrémie (10.50%), enfin 2.60% ont présenté un OAP. Le taux de mortalité dans notre étude est de 44.73%.

Conclusion : Cette étude a mis en évidence la gravité des complications de l'hémorragie méningée anévrysmale. Le transfert dans les plus brefs délais et la prise en charge immédiate dans un centre référent diminuera la morbidité liée à cette pathologie.

ABSTRACT

Title: Incidence of complications after subarachnoid hemorrhage by aneurysmal rupture, the delay occurred and the impact on mortality

Author: Wafaa Elfakir

Keywords: subarachnoid hemorrhage - aneurysm – complications

Introduction: The aneurysmal subarachnoid hemorrhage from rupture remains a pathology burdened with a heavy morbidity and mortality. The exclusion of ruptured aneurysm is a therapeutic priority must be completed no later than within 72 hours to prevent complications that can still darken the more objective prognosis of our study was to evaluate the incidence of complications over the aneurysmal subarachnoid hemorrhage and analyze their time to onset

Methods: This is a retrospective, analytical conducted over a period of five years. Were included all patients admitted to intensive care for aneurysmal subarachnoid hemorrhage by rupture. The incidence of complications and time to onset were studied.

Results: The average age is 48.78 years, the average sex ratio is 1.41, GCS is 9. Hypertension was present in (63%), followed by smoking (23.68 %). 44.7 % had grade II WFNS. The diagnosis of HSA retained cerebral angiography or CT angiography confirmed. 20 patients were operated, while an endovascular embolization performed in 8 patients. 23.6% of patients had vasospasm, rebleeding in 18.40 % of cases, hydrocephalus (15.70 %), seizures and hyponatremia (10.50 %), and finally 2.60 % had an APE. The mortality rate in our study was 44.73 %

Conclusion: This study has highlighted the severity of complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. The transfer in the shortest possible time and immediate treatment in a referral center and decrease morbidity and mortality associated with this pathology.

ملخص

العنوان: الإصابة والوقت لظهور مضاعفات نزيف السحايا الناتجة عن تمزق تمدد الاوعية الدموية

من طرف: وفاء الفقير

الكلمات الأساسية: نزيف السحايا - تمدد الأوعية الدموية - المضاعفات

مقدمة: نزيف السحايا الناتج عن تمزق تمدد الاوعية الدموية هو مرض خطير مع نسبة مرتفعة من الاعتلال والوفيات. علاج تمدد الأوعية الدموية المتمزقة يجب أن يتم في موعد لا يتجاوز 72 ساعة الأولى اما باستعمال الجراحة او نهج اللف لمنع المضاعفات. الهدف من دراستنا تقييم نسبة الإصابة وتحليل مضاعفات التأخير أثناء نزيف تحت العنكبوتية.

المواد والطرق: هذه دراسة استيعادية أجريت في وحدة العناية المركزة الجراحية للمستشفى العسكري محمد الخامس في الرباط، على مدى فترة 5 سنوات، تضمنت الدراسة جميع المرضى الذين ادخلوا الى المصلحة لأصابتهم بنزيف السحايا.

. تمت دراسة المضاعفات والوقت لظهورهم

النتائج: متوسط العمر هو 48.78 سنة، نسبة الذكور على الاناث 1.41، متوسط سلم الغيبوبة كلاسكو هو 9. نجد ارتفاع ضغط الدم عند (63 ٪)، تليها التدخين (23.68 ٪). كان 44.7 ٪ من درجة تانية حسب سلم الغيبوبة للاتحاد العالمي لجمعيات جراحة الأعصاب. تشخيص نزيف السحائي الناتج عن تمزق تمدد الأوعية الدموية ثم عن طريق المسح الضوئي للدماغ وتم تأكيده بتصوير الأوعية أو التصوير الشعاعي للأوعية. خضع 20 مريضا للعلاج الجراحي، 8 مرضى للعلاج باللف.

23.6 من المرضى أصيبوا بالتشنج، 18.40 ٪ بعودة النزف، استسقاء الدماغ (15.70 ٪) ، حالات الصرع ونقص ٪ صوديوم الدم (10.50 ٪) ، وأخيرا كان 2.60 ٪ من الوذمة الحادة في الرئتين. وكان معدل الوفيات في دراستنا 44.73 ٪.

الخلاصة: لقد أبرزت هذه الدراسة خطورة مضاعفات نزيف تحت العنكبوتية. النقل في أقصر وقت ممكن الى مصالحي العلاج المختصة في هذه الحالات يليه العلاج الفوري من قبل مركز الإحالة يمكن أن يساعد في خفض معدل الوفيات والمراضة الناتجة عن هذه الحالة المرضية.



Annexes

Annexe 1 : classification clinique de WFNS

Grade	GCS	Déficit neurologique
I	15	Absent
II	14-13	Absent
III	14-13	Présent
IV	12-7	Présent ou absent
V	6-3	Présent ou absent

Annexe 2 : classification radiologique Fisher de l'HSA

Grade de Fisher	Aspect au scanner
1	Absence de sans
2	Dépôts de moins de 1mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus de 1mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire

Annexe 3 : score de Hunt and Hess

Grade 1	Asymptomatique
Grade 2	Céphalées sévères, méningisme, sans déficit neurologique, à l'exclusion des paires crâniennes
Grade 3	Somnolence, déficit neurologique mineur
Grade 4	Etat stuporeux, hémiparésie sévère ou modéré
Grade 5	Coma profond, posture de décérébration



Bibliographie

- [1]. Subarachnoid hemorrhage: Early Evaluation And Optimization Of Management Author(S) M.R. Germans Faculty AMC-Uva Year 2015
- [2]. Chao Tang, Tian-Song Zhang, Liang-Fu Zhou Risk Factors For Rebleeding Of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Meta Analysis
- [3]. S.V. Eden, MD W.J. Meurer, MD B.N. Sañchez, Phd L.D. Lisabeth, Phd, MPH M.A. Smith, Drph, MPH D.L. Brown, MD, MS L.B. Morgenstern, MD Gender And Ethnic Differences In Subarachnoid Hemorrhage. *Neurology*® 2008;71:731–735
- [4]. Y B W E M Roos, R J De Haan, L F M Beenen, R J M Groen, K W Albrecht, M Vermeulen: Complications And Outcome In Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Prospective Hospital Based Cohort Study In The Netherlands. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:337–341
- [5]. Seppo Juvela, MD; Matti Hillbom, MD; Heikki Numminen, MD; And Pekka Koskinen, MD. Cigarette Smoking And Alcohol Consumption As Risk Factors For Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 1993;24:639-646)
- [6]. B. Mathon, A. Ducros, D. Bresson , A. Herbrecht, G. Mirone, E. Houdart, J.-P. Saint-Maurice, P. Di Emidio, B. George, S. Chibbaro. Subarachnoid And Intra-Cerebral Hemorrhage In Young Adults: Rare And Underdiagnosed *Revue Neurologique* 170 (2014)110–118

- [7]. Lin Zhao, Lihong Zhang, Xiaolin Zhang, Zhenzhong Li, Linwei Tian, Yi-Xiang J. Wang. An Analysis Of 1256 Cases Of Sporadic Ruptured Cerebral Aneurysm In A Single Chinese Institution. January 15, 2014 PLOS ONE
- [8]. Su-Yong Kim, M.D., Chul-Hee Lee, M.D., In Sung Park, M.D., Jae Ha Hwang, M.D., Soo Hyun Hwang, M.D., Jong Woo Han, M.D. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage In Third And Fourth Decades Of Life. J Korean Neurosurg Soc 52 : 167-171, 2012
- [9]. J Korean Neurosurg Soc 52 : 167-171, 2012
- [10]. Se-Hun Kim, MD □ Jong-Hun Choi, MD □ Ho -Kook Lee, MD □ Jae- Gon Moon, MD Chang-Hyun Kim, MD. Optimal Treatment In Patients With Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms And Intracranial Hematoma According To Hematoma Distribution. September 2010 Vol. 12 No 3, Page 141-6
- [11]. Sureerat Suwatcharangkoon, MD; Emma Meyers, BA; Cristina Falo, Phd; J. Michael Schmidt, Phd; Sachin Agarwal, MD, MPH; Jan Claassen, MD, Phd; Stephan A. Mayer, MD. Loss Of Consciousness At Onset Of Subarachnoid Hemorrhage As An Important Marker Of Early Brain Injury. November 09, 2015. Doi:10.1001/Jamaneurol.2015.3188.
- [12]. Gwang-Jin Lee, Ki-Seong Eom, Cheol Lee, Dae-Won Kim, Sung-Don Kang. Rupture Of Very Small Intracranial Aneurysms: Incidence And Clinical Characteristics. J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg. 2015 September;17(3):217-222

- [13]. F H H Linn, G J E Rinkel, A Algra, J Van Gijn. Headache Characteristics In Subarachnoid Haemorrhage And Benign Thunderclap Headache. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:791–793
- [14]. Miikka Korja, Karri Silventoinen, Tiina Laatikainen, Pekka Jousilahti, Veikko Salomaa, Juha Hernesniemi, Jaakko Kaprio. Risk Factors And Their Combined Effects On The Incidence Rate Of Subarachnoid Hemorrhage – A Population-Based Cohort Study September 2013, Volume 8, Issue 9, E73760
- [15]. Juergen Beck, MD; Andreas Raabe, MD, PhD; Andrea Szelenyi, MD; Joachim Berkefeld, MD, PhD; Rüdiger Gerlach, MD, PhD; Matthias Setzer, MD; Volker Seifert, MD, PhD. Sentinel Headache And The Risk Of Rebleeding After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2006;37:2733-2737.
- [16]. R. Agid T. Andersson H. Almqvist R.A. Willinsky S.-K. Lee K.G. Terbrugge R.I. Farb M. So Derman. Negative CT Angiography Findings In Patients With Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: When Is Digital Subtraction Angiography Still Needed? *AJNR Am J Neuroradiol* 31:696 –705 _ Apr 2010
- [17]. Dr Andrew Molyneux, FRCRemail, Richard SC Kerr, FRCS, Ly-Mee Yu, MSc, Mike Clarke, DPhil, Mary Sneade, BA, Julia A Yarnold, MA, Peter Sandercock, MD. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. Volume 360, No. 9342, P1267–1274, 26 October 2002

- [18]. Hiroki Ohkuma, MD; Hisanobu Tsurutani, MD; Shigeharu Suzuki, MD. Incidence And Significance Of Early Aneurysmal Rebleeding Before Neurosurgical Or Neurological Management. *Stroke*. 2001;32:1176-1180.)
- [19]. Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal Rebleeding: A Preliminary Report From the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery*. 1983;13:479–481.
- [20]. Roos YBWEM, Beenen LFM, Groen RJM, Albrecht KW, Vermeulen M. Timing Of Surgery In Patients With Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage Rebleeding Is Still The Major Cause Of Poor Outcome In Neurosurgical Units That Aim At Early Surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63: 490–493
- [21]. Juvela S. Rebleeding From Ruptured Intracranial Aneurysms. *Surg Neurol*. 1989;32:323–326
- [22]. Jane JA, Kassell NF, Torner JC, Winn HR. The Natural History Of Aneurysms And Arteriovenous Malformations. *J Neurosurg*. 1985;62: 321–323.
- [23]. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K, Ronde F. The Risk Of Rebleeding From Ruptured Intracranial Aneurysms. *J Neurosurg*. 1987;67:329 –332
- [24]. Locksley HB. Natural History Of Subarachnoid Hemorrhage, Intracranial Aneurysms And Arteriovenous Malformations. *J Neurosurg*. 1966;25: 321–368
- [25]. Vermeulen M, Van Gijn J, Hijdra A, Van Crevel H. Causes Of Acute Deterioration In Patients With A Ruptured Intracranial Aneurysm. *J Neurosurg*. 1984;60:935–939

- [26]. Pakarinen S. Incidence, Aetiology, And Prognosis Of Primary Subarachnoid Haemorrhage: A Study Based On 589 Cases Diagnosed In A Defined Urban Population During A Defined Period. *Acta Neurol Scand.* 1967;43(Suppl29):1–128
- [27]. Tokuda Y, Inagawa T, Katoh Y, Kumano K, Ohbayashi N, Yoshida H. Intracerebral Hematoma In Patients With Ruptured Cerebral Aneurysms. *Surg Neurol.* 1995;43:272–277
- [28]. Pasqualin A, Bazzan A, Cavazzani P, Scienza R, Licata C, Pian RD. Intracranial Hematomas Following Aneurysmal Rupture: Experience With 309 Cases. *Surg Neurol.* 1986;25:6 –17
- [29]. Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T, Et Al. Menstrual And Reproductive Factors For Subarachnoid Hemorrhage Risk In Women: A Case-Control Study In Nagoya, Japan. *Stroke* 2001;32:2841-4.
- [30]. Schievink WI. Intracranial Aneurysms. *N Engl J Med* 1997;336:28-40
- [31]. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, Et Al. Effect Of Oral Nimodipine On Cerebral Infarction And Outcome After Subarachnoid Haemorrhage: British Aneurysm Nimodipine Trial. *Bmj* 1989;298:636-42
- [32]. Voldby B, Enevoldsen EM. Intracranial Pressure Changes Following Aneurysm Rupture. Part 1: Clinical And Angiographic Correlations. *J Neurosurg* 1982;56:186-96
- [33]. 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

- [34]. Voldby. Intracranial Pressure Changes Following Aneurysm Rupture. Part 1: Clinical And Angiographic Correlations. J Neurosurg 1982;56:186-96
- [35]. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med 2006;354:387-96
- [36]. Hunt WE, Hess RM. Surgical Risk As Related To Time Of Intervention In The Repair Of Intracranial Aneurysms. J Neurosurg 1968;28:14-20
- [37]. Report Of World Federation Of Neurological Surgeons Committee On A Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. J Neurosurg 1988;68:985-6.
- [38]. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, 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;360:1267-74
- [39]. Langham J, Reeves BC, Lindsay KW, Et Al. Variation In Outcome After Subarachnoid Hemorrhage: A Study Of Neurosurgical Units In UK And Ireland. Stroke 2009;40:111-8
- [40]. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural History Of Unruptured Intracranial Aneurysms: Probability Of And Risk Factors For Aneurysm Rupture. J Neurosurg 2000;93:379-87
- [41]. Edlow JA. Diagnosis Of Subarachnoid Hemorrhage. Neurocrit Care 2005;2:99-109.

- [42]. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation Of Cerebral Vasospasm To Subarachnoid Hemorrhage Visualized By Computerized Tomographic Scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1-9.
- [43]. Nussbaum ES, Sebring LA, Wen DY. Intracranial Aneurysm Rupture Presenting As Delayed Stroke Secondary To Cerebral Vasospasm. *Stroke* 1997;28:2078-80.
- [44]. Wijdicks EF, Vermeulen M, Murray GD, Hijdra A, Van Gijn J. The Effects Of Treating Hypertension Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg* 1990;92(2):111-7.
- [45]. Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, Minakawa T, Koike T, Tanaka R. Ultra-Early Rebleeding In Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg* 1996;84(1):35-42
- [46]. Leipzig TJ, Redelman K, Horner TG. Reducing The Risk Of Rebleeding Before Early Aneurysm Surgery:A Possible Role For Antifibrinolytic Therapy. *J Neurosurg* 1997;86:220-225
- [47]. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral Vasospasm Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 1985;16:562—72
- [48]. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, Et Al. Effect Of Cisternal And Ventricular Blood On Risk Of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: The Fisher Scale Revisited. *Stroke* 2001;32:2012—20

- [49]. Badjatia N, Topcuoglu MA, Buonanno FS, Smith EE, Nogueira RG, Rordorf GA, Et Al. Relationship Between Hyperglycemia And Symptomatic Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage. *Crit Care Med* 2005;33:1603—9.
- [50]. Suarez JI. Does Hyperglycemia Contribute To Secondary Injury In Subarachnoid Hemorrhage ? *Stroke* 2006;37:8—9.
- [51]. Pluta RM. Delayed Cerebral Vasospasm And Nitric Oxide: Review, New Hypothesis, And Proposed Treatment. *Pharmacol Ther* 2005;105:23—56
- [52]. Hutchinson PJ, Palmer RM, Moncada S. Comparative Pharmacology Of EDRF And Nitric Oxide On Vascular Strips. *Eur J Pharmacol* 1987;141:445—51.
- [53]. Pluta RM, Afshar JK, Boock RJ, Oldfield EH. Temporal Changes In Perivascular Concentrations Of Oxyhemoglobin, Deoxyhemoglobin, And Methemoglobin After Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg* 1998;88:557—61
- [54]. Martin W, Villani GM, Jothianandan D, Furchgott RF. Blockade Of Endothelium-Dependent And Glyceryl Trinitrate-Induced Relaxation Of Rabbit Aorta By Certain Ferrous Hemoproteins. *J Pharmacol Exp Ther* 1985;233:679—85
- [55]. Matz PG, Massa SM, Weinstein PR, Turner C, Panter SS, Sharp FR. Focal Hyperexpression Of Hemeoxygenase-1 Protein And Messenger RNA In Rat Brain Caused By Cellular Stress Following Subarachnoid Injections Of Lysed Blood. *J Neurosurg* 1996;85:892—900.

- [56]. Kwan AL, Solenski NJ, Kassell NF, Lee KS. Inhibition Of Nitric Oxide Generation And Lipid Peroxidation Attenuates Hemolysate-Induced Injury To Cerebrovascular Endothelium. *Acta Neurochir (Wien)* 1997;139:240—7.
- [57]. Ide K, Yamakawa K, Nakagomi T, Sasaki T, Saito I, Kurihara H, Et Al. The Role Of Endothelin In The Pathogenesis Of Vasospasm Following Subarachnoid Haemorrhage. *Neurol Res* 1989;11: 101—4.
- [58]. Zimmermann M. Endothelin In Cerebral Vasospasm. Clinical And Experimental Results. *J Neurosurg Sci* 1997;41:139—51
- [59]. Clozel M, Watanabe H. BQ-123, A Peptidic Endothelin ETA Receptor Antagonist, Prevents The Early Cerebral Vasospasm Following Subarachnoid Hemorrhage After Intracisternal But Not Intravenous Injection. *Life Sci* 1993;52:825—34
- [60]. Roux S, Breu V, Ertel SI, Clozel M. Endothelin Antagonism With Bosentan: A Review Of Potential Applications. *J Mol Med* 1999;77:364—76
- [61]. Harder DR, Dernbach P, Waters A. Possible Cellular Mechanism For Cerebral Vasospasm After Experimental Subarachnoid Hemorrhage In The Dog. *J Clin Invest* 1987;80:875—80
- [62]. Nishizawa S, Laher I. Signaling Mechanisms In Cerebral Vasospasm. *Trends Cardiovasc Med* 2005;15:24—34.

- [63]. Koide M, Nishizawa S, Ohta S, Yokoyama T, Namba H. Chronological Changes Of The Contractile Mechanism In Prolonged Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage: From Protein Kinase C To Protein Tyrosine Kinase. *Neurosurgery* 2002;51:1468—74
- [64]. Steele JA, Stockbridge N, Maljkovic G, Weir B. Free Radicals Mediate Actions Of Oxyhemoglobin On Cerebrovascular Smooth Muscle Cells. *Circ Res* 1991;68:416—23.
- [65]. Bulter WE, Peterson JW, Zervas NT, Morgan KG. Intracellular Calcium, Myosin Light Chain Phosphorylation, And Contractile Force In Experimental Cerebral Vasospasm. *Neurosurgery* 1996;38:7817.
- [66]. Doi M, Kasuya H, Weir B, Cook DA, Ogawa A. Reduced Expression Of Calponin In Canine Basilar Artery After Subarachnoid Haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 1997;139:77—81.
- [67]. Weiss JH, Hartley DM, Koh J, Choi DW. The Calcium Channel Blocker Nifedipine Attenuates Slow Excitatory Amino Acid Neurotoxicity. *Science* 1990;247:1474—7.
- [68]. Tseng MY, Czosnyka M, Richards H, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Effects Of Acute Treatment With Pravastatin On Cerebral Vasospasm, Autoregulation, And Delayed Ischemic Deficits After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Phase II Randomized Placebo-Controlled Trial. *Stroke* 2005;36:1627—32.
- [69]. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan 3rd A, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, Et Al. High-Dose Atorvastatin After Stroke Or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med* 2006;355:549—59.

- [70]. Endres M, Laufs U, Huang Z, Nakamura T, Huang P, Moskowitz MA, Et Al. Stroke Protection By 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl (HMG)-Coa Reductase Inhibitors Mediated By Endothelial Nitric Oxide Synthase. Proc Natl Acad Sci USA 1998;95:8880—5.
- [71]. Aaslid R. Hemodynamics Of Cerebrovascular Spasm. Acta Neurochir Suppl (Wien) 1999;72:47—57.
- [72]. Lanceleur A, Brun J, Losser MR, Beaudeau JL, Payen D. La Neuroprotéine S-100b Dans L'hémorragie Sousarachnoïdienne (HSA) : Etude Préliminaire. [Abstract SFAR 2003] Ann Fr Anesth Réan 22(Suppl. 2):R365
- [73]. Weiss N, Sanchez-Pena P, Roche S, Beaudeau JL, Colonne C, Coriat P, Et Al. Prognosis Value Of Plasma S100B Protein Levels After Subarachnoid Aneurysmal Hemorrhage. Anesthesiology 2006;104:658—66.
- [74]. Findlay JM, Weir BK, Gordon P, Grace M, Baughman R. Safety And Efficacy Of Intrathecal Thrombolytic Therapy In A Primate Model Of Cerebral Vasospasm. Neurosurgery 1989;24:491—8 N5
- [75]. Takeuchi H, Handay, Kobayashi H, Kawano H, Hayashi M. Impairment Of Cerebral Autoregulation During The Development Of Chronic Cerebral Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage In Primates. Neurosurgery 1991;28:41—8 NA
- [76]. Yundt KD, Grubb Jr. RL, Diringner MN, Powers WJ. Autoregulatory Vasodilation Of Parenchymal Vessels Is Impaired During Cerebral Vasospasm. J Cereb Blood Flow Metab 1998;18:419—24 N5

- [77]. Xiaomeng Liu • Gabriel J. E. Rinkel. Aneurysmal And Clinical Characteristics As Risk Factors For Intracerebral Haematoma From Aneurysmal Rupture. *J Neurol* (2011) 258:862–865
- [78]. Claire Charpentier, MD; Gerard Audibert, MD, PHD; Francis Guillemin, MD, PHD; Thierry Civit, MD; Xavier Ducrocq, MD; Serge Bracard, MD; Henri Hepner, MD; Luc Picard, MD; Marie Claire Laxenaire, MD. Multivariate Analysis Of Predictors Of Cerebral Vasospasm Occurrence After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 1999;30:1402-1408
- [79]. Dannys Rivero Rodríguez, Claudio Scherle Matamoros, Leda Fernández Cúe, Jose Luis Miranda Hernández, Yanelis Pernas Sánchez, And Jesús Pérez Nellar. Predictor's Of Mortality In Patients With Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage And Rebleeding Dannys. Hindawi Publishing Corporation *Neurology Research International* Volume 2015, Article ID 545407, 6 Pages.
- [80]. Sherry H.-Y. Chou, MD, CM; Eric E. Smith, MD, MPH, FRCPC; Neeraj Badjatia, MD, Msc; Raul G. Nogueira, MD; John R. Sims, II, MD; Christopher S. Ogilvy, MD; Guy A. Rordorf, MD; Cenk Ayata, MD. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Pilot Study Of Simvastatin In Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2008;39:2891-2893 Harvard University

- [81]. Mervyn D.I. Vergouwen, MD, Phd; Rob J. De Haan, Phd; Marinus Vermeulen, MD, Phd; Yvo B.W.E.M. Roos, MD, Phd. Effect Of Statin Treatment On Vasospasm, Delayed Cerebral Ischemia, And Functional Outcome In Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2010;41:E47-E52
- [82]. John R. Lynch, MD; Haichen Wang, MD; Matthew J. McGirt, MD; James Floyd, BS; Allan H. Friedman, MD; Alexander L. Coon, MD; Robert Blessing, CRNP; Michael J. Alexander, MD; Carmelo Graffagnino, MD; David S. Warner, MD; Daniel T. Laskowitz, MD, MHS. Simvastatin Reduces Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2005;36:2024-2026
- [83]. Ohman J, Servoa, Heiskanen O. Risks Factors For Cerebral Infarction In Good-Grade Patients After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage And Surgery: A Prospective Study. *J Neurosurg* 1991;74:14–20 N5
- [84]. Lasner TM, Weil RJ, Riina HA, King Jr. JT, Zager EL, Raps EC, Et Al. Cigarette Smoking-Induced Increase In The Risk Of Symptomatic Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg* 1997; 87:381–4 N5
- [85]. Charpentier C, Audibert G, Guillemin F, Civit T, Ducrocq X, Bracard S, Et Al. Multivariate Analysis Of Predictors Of Cerebral Vasospasm Occurrence After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 1999; 30:1402–8 N5

- [86]. Rabb CH, Tang G, Chin LS, Giannotta SL. A Statistical Analysis Of Factors Related To Symptomatic Cerebral Vasospasm. *Acta Neurochir (Wien)* 1994;127:27–31 N5
- [87]. Barker 2nd FG, Ogilvy CS. Efficacy Of Prophylactic Nimodipine For Delayed Ischemic Deficit After Subarachnoid Hemorrhage:A Metaanalysis. *J Neurosurg* 1996;84:405—14.
- [88]. Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, Van Gijn J. Calcium Antagonists For Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2000. CD000277
- [89]. Jefferson Gomes Fernandes. Subarachnoid Hemorrhage:Mortality In A South American Country. 11 October 2013
- [90]. N K De Rooij, F H H Linn, J A Van Der Plas, A Algra, G J E Rinkel. Incidence Of Subarachnoid Haemorrhage: A Systematic Review With Emphasis On Region, Age, Gender And Time Trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1365–1372
- [91]. Thorsten Steiner, Seppo Juvela, Andreas Unterberg, Carla Jung, Michael Forsting, Gabriel Rinkel. European Stroke Organization Guidelines For The Management Of Intracranial Aneurysms And Subarachnoid Haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013;35:93–112
- [92]. Leon Lai, Michael Kerin Morgan. Incidence Of Subarachnoid Haemorrhage: An Australian National Hospital Morbidity Database Analysis. May 2012

- [93]. E. Sander Connolly, Jr, MD, FAHA, Chair; Alejandro A. Rabinstein, MD, Vice Chair; J. Ricardo Carhuapoma, MD, FAHA; Colin P. Derdeyn, MD, FAHA; Jacques Dion, MD, FRCPC; Randall T. Higashida, MD, FAHA; Brian L. Hoh, MD, FAHA; Catherine J. Kirkness, Phd, RN; Andrew M. Naidech, MD, MSPH; Christopher S. Ogilvy, MD; Aman B. Patel, MD; B. Gregory Thompson, MD; Paul Vespa, MD, FAAN. Guidelines For The Management Of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2012;43:1711-1737
- [94]. Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid Haemorrhage. *Lancet*. 2007;369:306–318
- [95]. Sandvei MS, Mathiesen EB, Vatten LJ, Et Al. Incidence And Mortality Of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage In Two Norwegian Cohorts, 1984-2007. *Neurology*. 2011;77:1833–1839.
- [96]. Fischer T, Johnsen SP, Pedersen L, Et Al. Seasonal Variation In Hospitalization And Case Fatality Of Subarachnoid Hemorrhage—A Nationwide Danish Study On 9,367 Patients. *Neuroepidemiology*. 2005;24:32–37
- [97]. Ingall T, Asplundh K, Ma'Ho' Nen M, Et Al. A Multinational Comparison Of Subarachnoid Hemorrhage In The WHO MONICA Stroke Study. *Stroke*. 2000;31:1054–1061.
- [98]. Koffijberg H, Buskens E, Granath F, Et Al. Subarachnoid Haemorrhage In Sweden 1987-2002: Regional Incidence And Case Fatality Rates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:294–299.

- [99]. The ACROSS Group. Epidemiology Of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage In Australia And New Zealand: Incidence And Case Fatality From The Australasian Cooperative Research On Subarachnoid Hemorrhage Study. *Stroke*. 2000;31:1843–1850.
- [100]. Le Roux AA, Wallace MC. Outcome And Cost Of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*. 2010;21:235–246
- [101]. Rose MJ. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: An Update On The Medical Complications And Treatments Strategies Seen In These Patients. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24:500–507
- [102]. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Et Al. American Heart Association: 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
- [103]. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral Aneurysms. *N Engl J Med*. 2006;355:928–939
- [104]. Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, De Rooij NK, Rinkel GJ. Changes In Case Fatality Of Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage Over Time, According To Age, Sex, And Region: A Meta-Analysis. *Lancet Neurol*. 2009; 8: 635–642.

- [105]. Alcalá-Cerra G, Young AMH, Paternina-Caicedo A, Ribas ESC, On Behalf Of Health Sciences And Neurociences Research Group (CISNEURO). Trends In Mortality Of Non-Traumatic Subarachnoid Hemorrhage In Colombia: A 10-Year Analysis Of A Nationwide Registry. *Arq Neuropsiquiatr* 2013;71:841-845.
- [106]. Guangsheng Wang, Yeting Zhou, Xiaodong Chen, Hongjian Wang, Tonghui Yang, Chunhong Chang, Yuanwei Wang, Hanpei Gu, Daoming Tong. Acute Headache In General Neurology Of China: Cause Changes And Predictors Of Short-Term Outcome. *World Journal Of Neuroscience*, 2012, 2, 98-102.
- [107]. P. Horstman , F. H. H. Linn , H. A. M. Voorbij , G. J. E. Rinkel. Chance Of Aneurysm In Patients Suspected Of Sah Who Have A ‘Negative’ Ct Scan But A ‘Positive’ Lumbar Puncture. *J Neurol* (2012) 259:649–652.
- [108]. Latourte S., Berge J., Menegon P., Barreaux X., Molineau S., Aveillan M., Caille J.-M., Liguoro D., Cuny E., Dousset V. Comparaison De L’angioscanner A L’artériographie Dans L’hémorragie Méningée A La Phase Aiguë : Service De Neuroradiologie, Chu Pellegrin, Bordeaux, France 2004.
- [109]. Prof David O Wiebers, International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. 2003 USA, Canada, and Europe.

- [110]. Adriana Campi, MD; Najib Ramzi, MD; Andrew J. Molyneux, MD; Paul E. Summers, PhD; Richard S.C. Kerr, MD; Mary Sneade, BA; Julia A. Yarnold, MA; Joan Rischmiller, RGN; James V. Byrne, MD. Retreatment of Ruptured Cerebral Aneurysms in Patients Randomized by Coiling or Clipping in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Stroke*. 2007;38:1538-1544.
- [111]. Mats Ryttefors, MD; Per Enblad, MD, PhD; Richard S.C. Kerr, MD; Andrew J. Molyneux, MD. International Subarachnoid Aneurysm Trial of Neurosurgical Clipping Versus Endovascular Coiling Subgroup Analysis of 278 Elderly Patients. *UK,Oxford* 2008;39:2720-2726
- [112]. Johnston SC, Dowd CF, Higashida RT, et al. CARAT Investigators. Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study. *Stroke*. 2008;39:120–125.
- [113]. van Rooij WJ, Sluzewski M. Opinion: Imaging follow-up after coiling of intracranial aneurysms. *Am J Neuroradiol*. 2009;30:1646–1648.
- [114]. Fisher CM, Roberson GH, Ojemann RG. Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm--the clinical manifestations. *Neurosurgery* 1977;1:245–8 N5
- [115]. Anderson GB, Ashforth R, Steinke DE, Findlay JM. CT angiography for the detection of cerebral vasospasm in patients with acute subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1011–5 N5.

- [116]. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Non-invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982;57:769–74 N5
- [117]. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. *Acta Neurochir (Wien)* 1989;100:12–24 N5
- [118]. Grosset DG, Straiton J, McDonald I, Cockburn M, Bullock R. Use of transcranial Doppler sonography to predict development of a delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; 78:183–7 N5.
- [119]. Creissard P, Proust F. Vasospasm diagnosis: theoretical sensitivity of transcranial Doppler evaluated using 135 angiograms demonstrating vasospasm. Practical consequences. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 131:12–8 N5
- [120]. Aaslid R. Transcranial Doppler assessment of cerebral vasospasm. *Eur J Ultrasound* 2002;16:3–10 N5.
- [121]. Seiler RW, Grolimund P, Aaslid R, Huber P, Nornes H. Cerebral vasospasm evaluated by transcranial ultrasound correlated with clinical grade and CT-visualized subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1986;64:594–600 N5
- [122]. Schaller C, Rohde V, Meyer B, Hassler W. Amount of subarachnoid blood and vasospasm: current aspects. A transcranial Doppler study. *Acta Neurochir (Wien)* 1995;136:67–71 N5.

- [123]. Harders AG, Gilsbach JM. Time course of blood velocity changes related to vasospasm in the circle of Willis measured by transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* 1987;66:718–28 N5.
- [124]. Lam JM, Smielewski P, Czosnyka M, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Predicting delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage using a transient hyperemic response test of cerebral autoregulation. *Neurosurgery* 2000;47:819–25 N5.
- [125]. Giller CA. A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir (Wien)* 1991;108:7–14 N5
- [126]. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1–9 N5.
- [127]. Rordorf G, Koroshetz WJ, Copen WA, Gonzalez G, Yamada K, Schaefer PW, et al. Diffusion- and perfusion-weighted imaging in vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1999;30:599–605 N5
- [128]. Condette-Auliac S, Bracard S, Anxionnat R, Schmitt E, Lacour JC, Braun M, et al. Vasospasm after subarachnoid hemorrhage: interest in diffusion-weighted MR imaging. *Stroke* 2001;32:1818–24 N5.
- [129]. Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, Starkman S, Villablanca P, Bentson J, et al. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1999;30:1174–80 N5
- [130]. Diehl B, Najm I, Ruggieri P, Foldvary N, Mohamed A, Tkach J, et al. Periictal diffusion-weighted imaging in a case of lesional epilepsy. *Epilepsia* 1999;40:1667–71 N5

- [131]. Condette-Auliac S, Bracard S, Anxionnat R, Schmitt E, Lacour JC, Braun M, et al. Vasospasm after subarachnoid hemorrhage: interest in diffusion-weighted MR imaging. *Stroke* 2001;32:1818–24 N5.
- [132]. Bracard S, Anxionnat R, Auliac S, Melo Neto J, Lebendinsky A, Audibert G, et al. Relevance of diffusion and perfusion weighted more for endovascular treatment of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *J Neuroradiol* 2001;28:27–32 N5
- [133]. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, Battye R, Boone SC, Boone SC, et al. Cerebral arterial spasm—a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 1983;308:619–24 N1.
- [134]. Mercier P, Alhayek G, Rizk T, Fournier D, Menei P, Guy G. Are the calcium antagonists really useful in cerebral aneurysmal surgery? A retrospective study. *Neurosurgery* 1994;34:30–6 discussion 36-7 N5.
- [135]. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, 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. *Circulation* 1994;90:2592–605.
- [136]. Haley Jr. EC, Kassell NF, Torner JC. A randomized controlled trial of high-dose intravenous nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg* 1993;78:537–47

- [137]. Haley Jr. EC, Kassell NF, Torner JC, Truskowski LL, Germanson TP. A randomized trial of two doses of nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg* 1994;80:788–96 N1.
- [138]. Kassell NF, Haley Jr. EC, Apperson-Hansen C, Alves WM. Randomized double-blind vehicle-controlled trial of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a cooperative study in Europe, Australia and New Zealand. *J Neurosurg* 1996;84: 221–8 N1
- [139]. Lantigua H and Col. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why?. New York, NY 10029-6574, USA. 2015
- [140]. El Khamlichi A, Derraz S, El Ouahabi A, Aghzadi A, Jamily A, El Azouzi M. Pattern of cerebral aneurysms in Morocco: review of the concept of their rarity in developing countries: report of 200 cases. *Neurosurgery*. 2001 Nov;49(5):1224-9;

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

الإصابة والوقت لظهور مضاعفات نزيف السحايا الناجمة عن تمزق تمدد الأوعية الدموية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: وفاء الفقيه

المولودة في 28 فبراير 1990 بالصخيرات

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: نزيف السحايا - تمدد الأوعية الدموية - المضاعفات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ابراهيم المسترشد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

مشرف

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: عبد الواحد بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيدة: محجوبة بوطربوش

أستاذة في جراحة الدماغ والأعصاب

السيدة: نجوى الشريف الكتاني

أستاذة في طب الأشعة