



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

Année 2020

Thèse N° 239

**Intérêt de l'angioscanner versus artériographie cérébrale
dans la prise en charge des anévrismes intracrâniens.**

**EXPERIENCE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE
HOPITAL HASSAN II AGADIR**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/12/2020

PAR

Mlle. Kenza BAHIDA

Née le 11/01/1995 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Hémorragies méningées–Anévrismes intracrâniens–angioscanner cérébral–
artériographie cérébrale–vasospasme–chirurgie.

JURY

MR. S.AIT BENALI

Professeur Neurochirurgie

PRESIDENT

MR. M.LMEJJATI

Professeur Neurochirurgie

RAPPORTEUR

MR. T.ABOU EL HASAN

Professeur d'Anesthésie–Réanimation

JUGE



Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





**LISTE DES
PROFESSEURS**



CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

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

AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ATMANE EI Mehdi	Radiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MADHAR Si Mohamed	Traumatologie orthopédie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NAJEB Youssef	Traumatologie orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumatologie- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale

CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique

CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		



DÉDICACES



*Ce Moment Est L'occasion D'adresser Mes Remerciements Et
Ma Reconnaissance Et De Dédier Cette Thèse*



Je Dédie Cette Thèse



أَللَّهُ

Tout d'abord à ALLAH

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Qui m'a inspirée et guidée dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِرِزْقِهِ تَمَّتْ الصَّالِحَاتُ"

À mes chers parents, Bouchra et Mohammed,

Aucun mot ne saurait exprimer mon éternelle reconnaissance envers vous. Merci de m'avoir soutenue, accompagnée et chérie dans les plus beaux moments comme dans les plus douloureux. Merci de m'avoir inculqué l'humilité, la générosité et la résignation, valeurs que j'espère retransmettre à mon tour. Je ne vous remercierai jamais assez pour vos innombrables sacrifices. Merci, mes chers parents, d'avoir fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. Que ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu puisse vous accorder bonheur, santé et longue vie. J'espère vous rendre fière.

A mon cher frère Anas,

Mon unique et cher petit frère, tout petit tu as apporté joie et amour dans notre famille et tu ne cesses de le faire. J'espère te voir toujours comblé de bonheur. J'espère que tu te sentiras toujours à la hauteur de tes rêves les plus fous. I believe in you my little Shakespeare. Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et de mon amour pour toi. Que Dieu nous garde à jamais unis !

A ma chère tante Fatima,

Tu es ma deuxième maman. Je tiens à te remercier pour tous ce que tu as fait pour moi. J'espère te rendre fière. Je te dédie cette thèse pour t'exprimer tout l'amour et la gratitude que je porte pour toi.

À la mémoire de mes grands-parents,

J'espère vous avoir rendue fiers. En sachant que de là-haut vous veillez constamment sur nous, puisse vos âmes reposer en paix.

À mes oncles et tantes, cousins et cousines, aux membres de ma famille, petits et grands,

J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom. Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. En reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous porte.



A Boutayna Bendali,

Je suis très reconnaissante de t'avoir connue, je n'imagine pas une seconde comment aurait été mes études de Médecine sans toi à mes côtés. On a grandi ensemble, on a vécu les pires et meilleurs moments ensemble. Tu es bien plus qu'une amie, tu es ma sœur. Je te dédie ce travail en gage de notre amitié.

A Hindé Amine,

J'aurai tellement aimé que tu sois là mais j'ai l'intime conviction que ton cœur est avec moi. Mon amie d'enfance, je te dédie cette thèse en hommage à notre amitié sincère.

A mes confrères et consœurs, mes binômes et amis,

Mohssine, Walid, Meryem, Amine, Amira, Salma, Achraf, Salah,

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer...



REMERCIEMENTS





A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE : PROFESSEUR

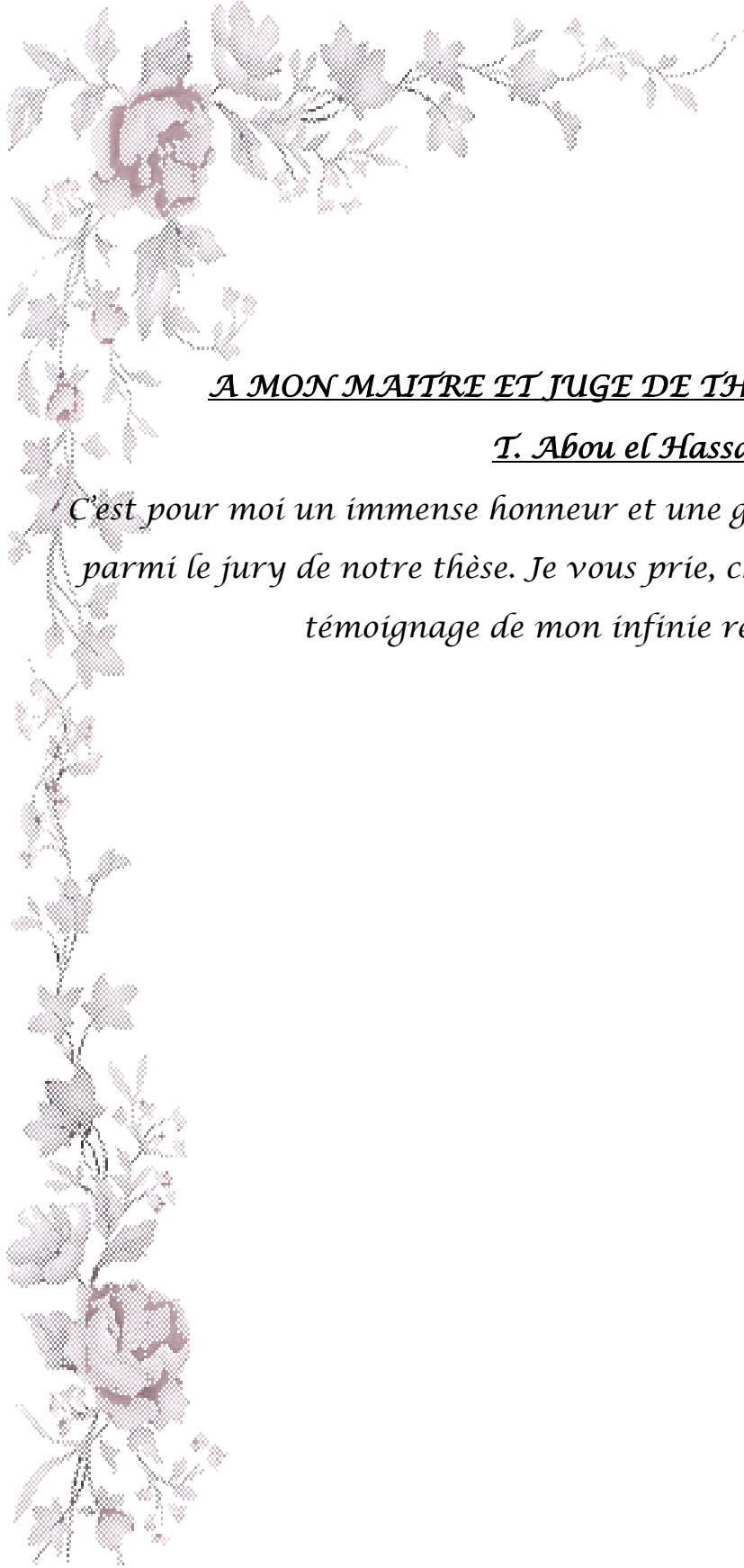
S. Ait Benali

Je suis très touchée par l'honneur que vous me faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Je vous remercie pour le temps que vous y avez consacré malgré tous vos engagements. J'ai toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compétence et votre disponibilité à chaque fois que vous étiez sollicité. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de mon estime et de mon profond respect.

A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE : PROFESSEUR

M. Lmejjati

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail et de m'avoir fait confiance, Votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines m'ont profondément marquée, et seront toujours pour moi un modèle et un exemple lors de l'exercice de ma profession. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidée avec rigueur et bienveillance. J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordée.



A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PROFESSEUR

T. Abou el Hassan

C'est pour moi un immense honneur et une grande joie de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Je vous prie, chère maître, de trouver ici le témoignage de mon infinie reconnaissance.



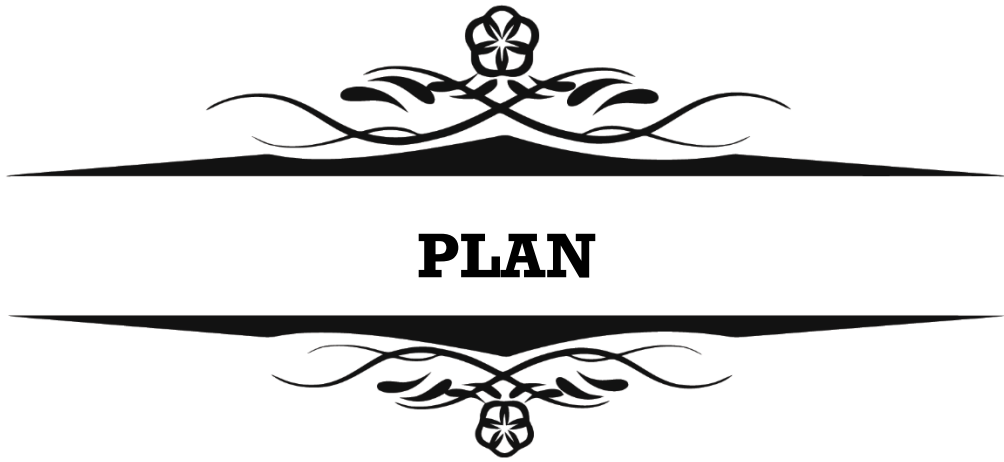
ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

CHU :	centre hospitalier universitaire
CA :	communicante antérieur
CM :	communicante moyenne
CP :	communicante postérieur
TB :	tronc basilaire
HTA :	hypertension artérielle
SG :	score de Glasgow
WFNS :	world federation of neurosurgical societies
IRM :	Imagerie par résonance magnétique
ARM :	angiographie par résonance magnétique
HTIC :	hypertension intracrânienne
DSC :	débit sanguin cérébral
HSA :	hémorragie sous arachnoïdienne
AIC :	anévrisme intracrânien
ANR :	anévrisme non rompu
LCS :	liquide cébrospinal
PL :	ponction lombaire
MIP :	maximum intensity projection
VR :	volume rendering
AAIC :	anévrisme artériel intracrânien
AVC :	accident vasculaire cérébral
ACSOS :	agression cérébrale secondaire d'origine systémique
PAM :	pression artérielle moyenne
IPP :	inhibiteurs pompe à protons
PPC :	pression positive continue
ACP :	Artère cérébrale postérieure

TEV : traitement endovasculaire
NO : monoxyde d'azote
VS : vasospasme
ACA : artère communicante antérieure
ACM : artère communicante moyenne



INTRODUCTION	2
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. EPIDEMIOLOGIE	8
1. AGE	8
2. SEXE	8
3. ANTECEDANTS	8
II. ETUDE CLINIQUE	8
1. SURVENUE ET FACTEUR DECLENCHANT LA RUPTURE	8
2. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION	8
III. ETUDE PARACLINIQUE	11
1. SCANNER CEREBRAL	11
2. PONCTION LOMBAIRE	12
3. ANGIOSCANNER	12
4. ARTERIOGRAPHIE DES 4 AXES ARTERIELS CEREBRAUX	14
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	25
1. TRAITEMENT MEDICAL	25
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL	26
V. COMPLICATIONS	26
VI. EVOLUTION	27
1. COURT TERME	27
2. LONG TERME	27
DISCUSSION	28
I. RAPPEL	29
A. Vascularisation cérébral	29
B. HISTOIRE NATURELLE DES ANEVRYSMES	33
II. ETUDE CLINIQUE	43
A. Type de description : anévrysmes rompus	43
B. GENERALITES SUR LES ANEVRYSMES NON ROMPUS	49
III. ETUDE PARACLINIQUE	53
1. Scanner cérébral	53
2. Ponction lombaire	57
3. Angioscanner cérébral	58
4. Artériographie cérébrale	63
5. IRM-ARM	64
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	66
A. Traitement médical	66
B. TRAITEMENT CHIRURGICAL	72
C. Traitement endovasculaire	88
V. COMPLICATIONS	100
A. COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES	100
B. COMPLICATIONS EXTRA NEUROLOGIQUES	116

C. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS	117
COCNLUSION	123
RESUMES	125
ANNEXES	131
BIBLIOGRAPHIE	133



INTRODUCTION



L'anévrysme artériel intracrânien est une dilatation localisée sacciforme ou fusiforme au niveau d'une artère cérébrale, en rapport avec une faiblesse de la paroi artérielle entraînant ainsi un étirement et un amincissement de celle-ci qui, qui peut se rompre et saigner et causer une hémorragie sous arachnoïdienne.

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

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

Le scanner cérébral est un examen indispensable, comme il permet de visualiser l'hémorragie méningée dans la majorité des cas.

Pour la prise en charge des anévrysmes intracrâniens l'angioscanner et l'artériographie sont les examens de choix, grâce aux progrès des techniques de l'imagerie, l'angioscanner devient de plus en plus performant, et permet d'obtenir dans la plupart des cas les mêmes résultats que l'artériographie.

Dans cette étude on vise à objectiver l'intérêt de l'angioscanner cérébral et l'avènement scientifique qu'elle a apporté à la prise en charge des anévrysmes intracrâniens par rapport à l'artériographie cérébrale conventionnelle longtemps considérée le seul examen de référence.

Ce travail est une étude rétrospective sur dossiers de 7 malades pris en charge au service de Neurochirurgie du CHR HASSAN II d'AGADIR entre 2018 et 2020.



**PATIENTS ET
MÉTHODES**



I. TYPE DE L'ETUDE

Au centre hospitalier HASSAN II D'AGADIR service de neurochirurgie on a effectué une étude rétrospective portant sur 7 cas d'anévrysmes intracrâniens pris en charge par angioscanner et/ou artériographie sur une période de 2 ans de 2018 à 2020

II. METHODE DE SELECTION

1. CRITERE D'INCLUSION

Notre étude inclut tous les patients présentant un anévrysme intracrânien opérés au service de Neurochirurgie de l'hôpital HASSAN II d'AGADIR durant cette période, dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

2. CRITERE D'EXCLUSION

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

III. METHODOLOGIE ET DONNEES

1. RECEUIL DES DONNEES

Différents paramètres ont été exploités à partir des dossiers d'hospitalisation (archives du service de neurochirurgie du CHU HASSAN II d'AGADIR). Une fiche d'exploitation préétablie réalisée à cet effet a permis le recueil :

- Des données anamnestiques (Age, sexe, antécédents).
- Des données cliniques.

- Des données para cliniques radiologiques (Tomodensitométrie, Angioscanner, Artériographie).
- Des données thérapeutiques.
- L'évolution des patients en post opératoire.

2. ANALYSE STATISTIQUE

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

IV. CONSIDERATIONS ETHIQUES

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



RESULTATS



I. EPIDEMIOLOGIE

1. AGE

L'âge moyen de nos patients est de 46.4 avec des extrêmes allant de 20 à 65 ans.

2. SEXE

On note une prédominance féminine de 1.3.

3. ANTECEDANTS

Une de nos patientes était connue hypertendue, suivie sous traitement anti hypertenseur.

Pour les cas similaires familiaux, dans notre série on retrouve un patient chez qui le frère a présenté la même symptomatologie et diagnostiqué avec anévrysme intracrânien.

II. ETUDE CLINIQUE

1. SURVENUE ET FACTEUR DECLENCHANT LA RUPTURE

Le mode d'installation du tableau clinique chez la totalité de nos patients était de façon brutale.

2. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION

2.1 : Signes fonctionnels

La majorité des patients se sont présentés avec des céphalées intenses brutales vomissements et photophobie faisant un tableau de syndrome méningé apyrétique.

Un seul patient a présenté des troubles de conscience. (Figure 1)

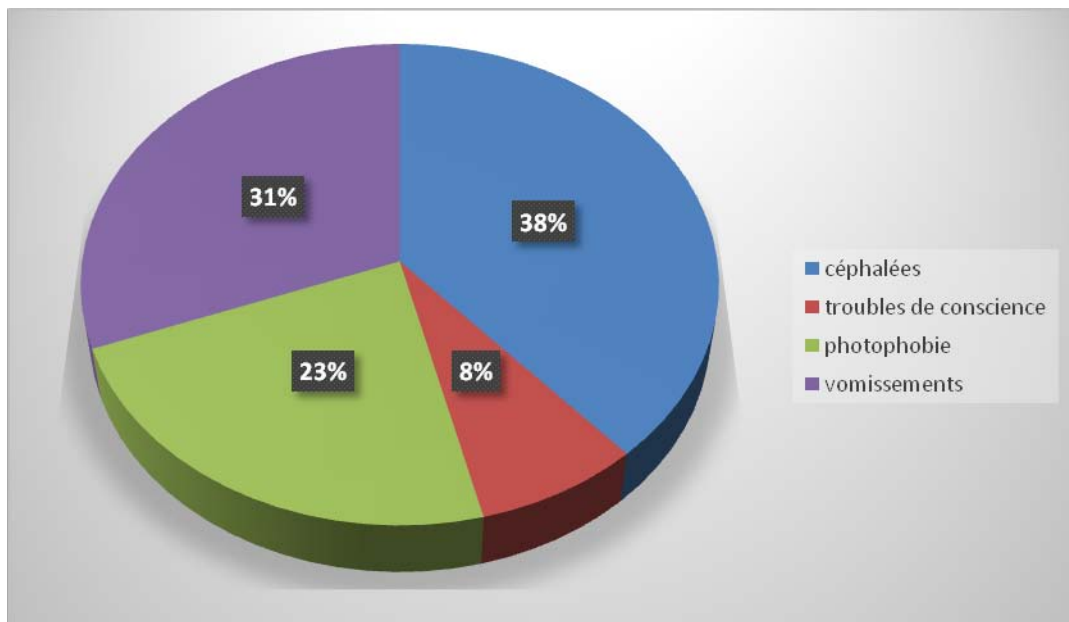


Figure 1 : Symptomatologie fonctionnelle à l'admission.

2.2 : Signes physiques

a. Examen neurologique

➤ **Etat de conscience**

Chez nos patients l'état de conscience a été évalué par le score de Glasgow. Il était conservé et variait entre 13/15 et 15/15. (Figure 2)

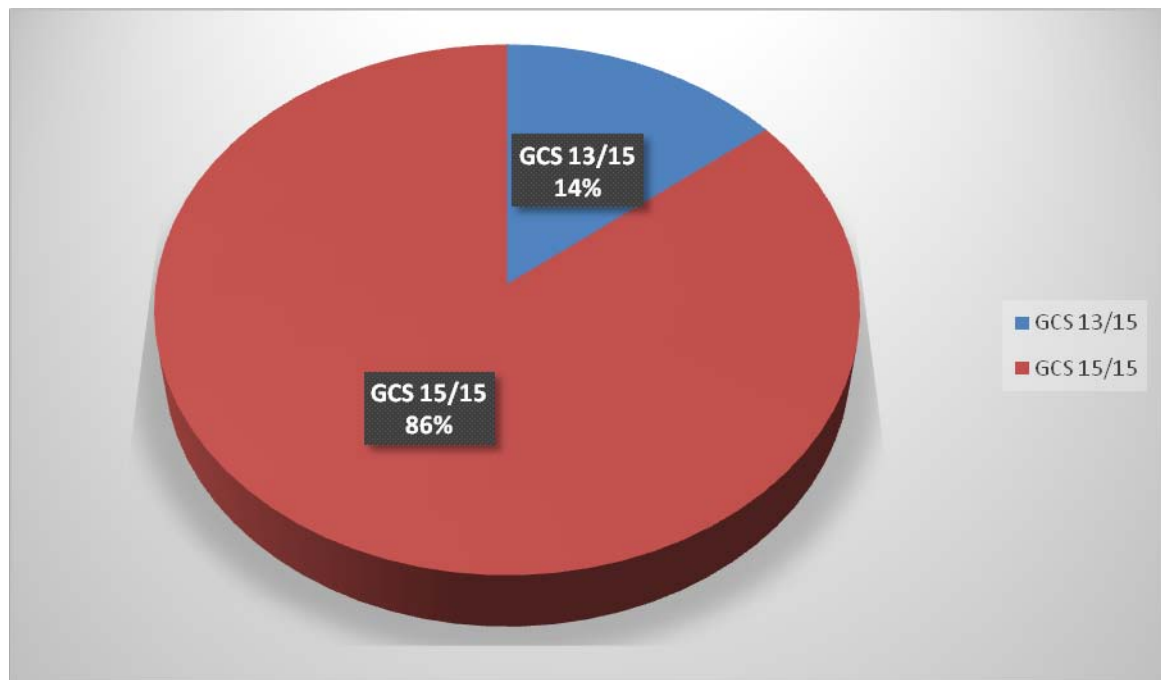


Figure 2 : Répartition des malades selon le score de Glasgow à l'admission.

➤ **Raideur méningée**

On note la présence d'une légère raideur méningée chez la majorité de nos patients.

➤ **Syndrome déficitaire**

Aucun de nos patients n'a présenté un syndrome déficitaire.

b. Grade clinique à l'admission

Dans notre étude on a opté pour la classification du World Federation of the Neurosurgical Societies (WFNS). (Annexes : Tableau I)

Tous nos patients avaient un grade WFNS <3. (Figure 3)

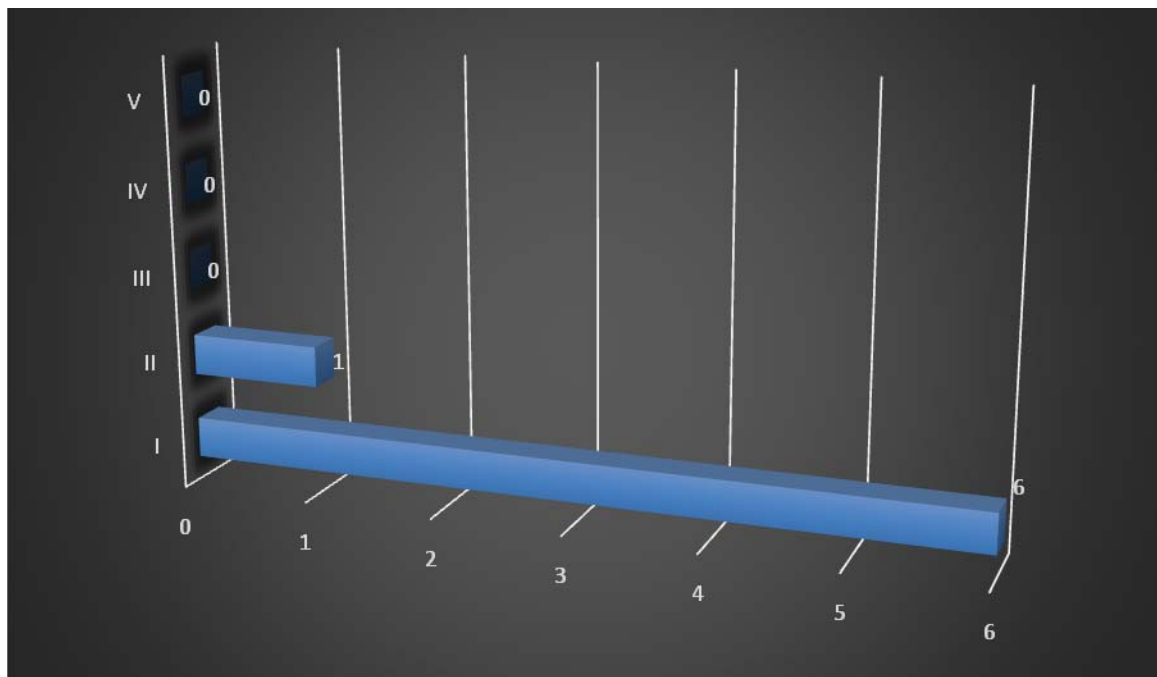


Figure 3 : Répartition des malades selon le Grade WFNS à l'admission.

III. ETUDE PARACLINIQUE

1. SCANNER CEREBRAL

On a réalisé la tomodensitométrie chez tous nos malades dès leur admission au service. Une hémorragie méningée a été mise en évidence chez 6 patients.

En ce qui est de la 7ème patiente, le scanner cérébral s'est révélé normal, contrairement au tableau clinique, ce qui nous a poussé à réaliser une ponction lombaire.

On a utilisé la classification scanographique de Fisher dans notre série. (Annexes Tableau II)

6 patients ont été classés grade 2 de FISHER et une seule patiente grade 1 (figure 4).

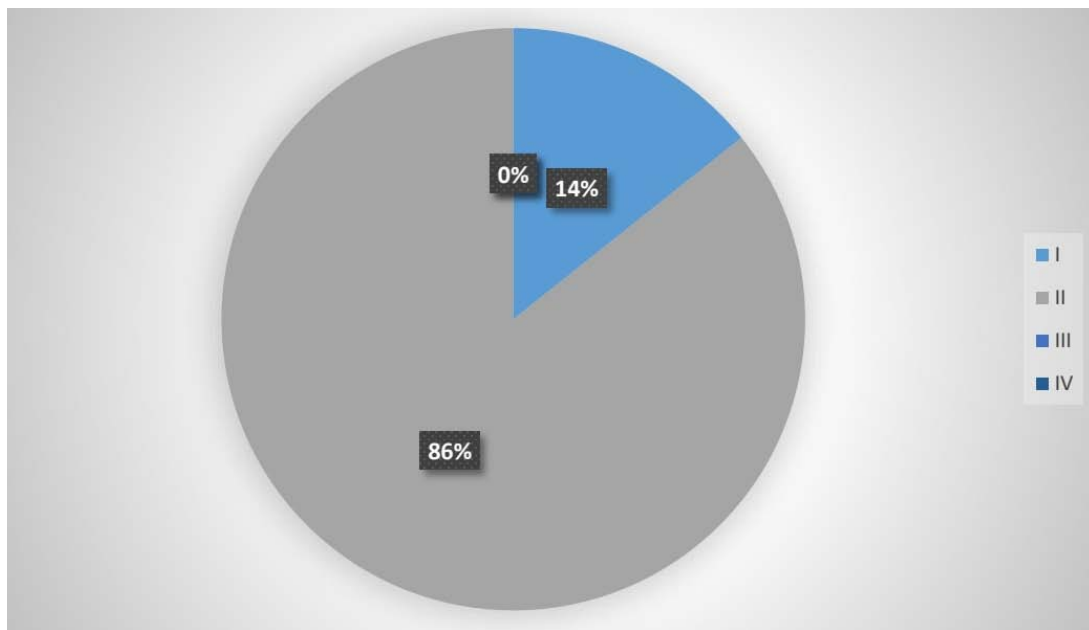


Figure 4 : Classification de Fisher chez nos Patients

2. PONCTION LOMBAIRE

La ponction lombaire réalisée chez notre patiente a objectivé un aspect xanthochromique du liquide cébrospinal.

3. ANGIOSCANNER

Le diagnostic des anévrysmes intracrâniens chez nos patients, avec mise en évidence de la taille, le type, le nombre, la localisation et la présence d'un éventuel vasospasme de ces derniers a été faite par l'Angioscanner dans 71,4 % des cas.

Deux patientes (28.6%) ont nécessité la réalisation de l'artériographie pour compléter la prise en charge.

Résultats : (Figure 5)

- L'anévrysme était unique chez nos patients.

Intérêt de l'angioscanner versus artériographie cérébrale dans la prise en charge des anévrismes intracrâniens. EXPERIENCE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE HOPITAL HASSAN II AGADIR

- Chez 4 de nos patients les anévrismes étaient localisés au niveau de la communicante antérieur.
- Chez une seule patiente au niveau de la bifurcation de la communicante moyenne droite (artère sylvienne droite).
- Un seul au niveau de l'artère carotide interne supra caverneuse gauche.

On a classé les anévrismes mis en évidence selon la classification de Yasargil, dont 5 étaient des microanévrismes < à 2mm sacciformes et un seul cas de petit anévrisme de 4 mm sacculaire. Le 7^{ème} anévrisme n'a pas été identifié par l'angioscanner.

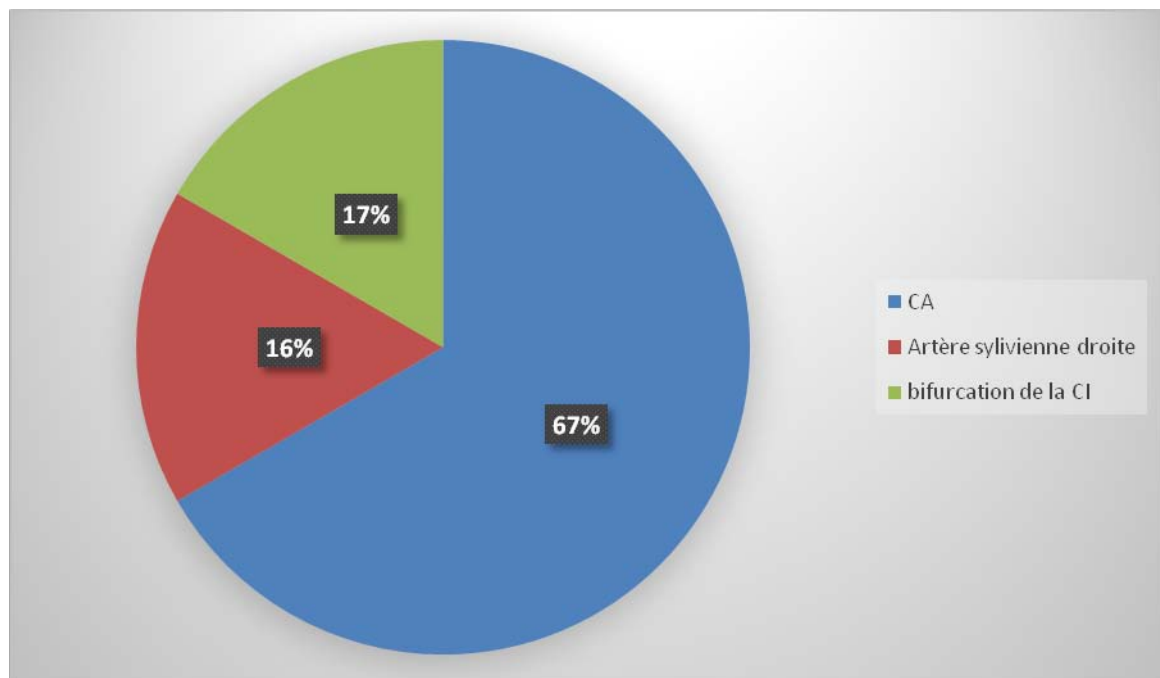


Figure 5 : Siège des anévrismes chez nos patients en angioscanner.

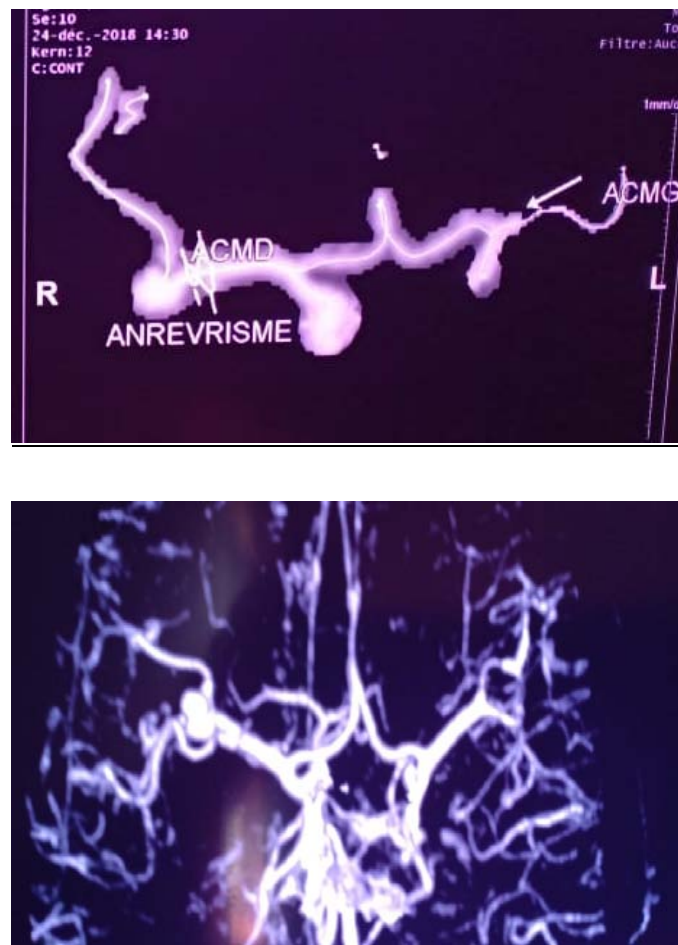


Figure 6,7 : Angioscanner mettant en évidence un anévrysme sacciforme bilobé au niveau de la bifurcation de l'artère sylvienne droite

4. ARTERIOGRAPHIE DES 4 AXES ARTERIELS CEREBRAUX

L'artériographie a été effectuée chez deux patientes dans notre série.

Dans le premier cas il s'agissait d'un anévrysme intracrânien unique siégeant au niveau de la communicante antérieure, et chez qui le scanner et l'angioscanner étaient normaux avec un aspect xanthochromique du liquide cébrospinal à la ponction lombaire.

Intérêt de l'angioscanner versus artériographie cérébrale dans la prise en charge des anévrysmes intracrâniens. EXPERIENCE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE HOPITAL HASSAN II AGADIR

Dans le deuxième cas c'était un petit anévrysme de la carotide interne gauche avant sa bifurcation. L'artériographie a été utilisé pour objectiver les caractéristiques de l'anévrysme et compléter l'angioscanner vu la localisation particulière en supra caverneux de l'anévrysme.

Tableau I : résultats de l'angioscanner et l'artériographie chez nos patients.

N	Sexe	Age	MEE Angioscanner	MEE Artériographie
1	F	56	Microanévrisme CA	
2	H	35	Microanévrisme CA	
3	F	65	Microanévrisme Artère sylvienne droite	
4	H	20	Microanévrisme CA	
5	F	54	-	Microanévrisme CA
6	H	38	Microanévrisme CA	
7	F	57	Image d'addition A.CI gauche	Petit anévrysme supra caverneux A.CI gauche

Intérêt de l'angioscanner versus artériographie cérébrale dans la prise en charge des anévrysmes intracrâniens. EXPERIENCE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE HOPITAL HASSAN II AGADIR

Tableau II : tableau regroupant les données cliniques et paracliniques de nos patients

N	Sexe	AGE	ATCD	Glasgow	WFNS	Fisher	Siège	Complication	Evolution
1	F	56	HTA	15	1	2	CA	RAS	Favorable
2	H	35		15	1	2	CA	RAS	Favorable
3	F	65		15	1	2	A. Sylvienne droite	RAS	Favorable
4	H	20	A. Frère	13	3	2	CA	Vasospasme	Décès
5	F	54		15	1	1	CA	RAS	Favorable
6	H	38		15	1	2	CA	RAS	Favorable
7	F	57		15	1	2	Cl.gh	RAS	Favorable

CAS CLINIQUES :

On va présenter 3 cas cliniques à partir de notre série.

Le premier cas clinique d'une patiente ayant un anévrysme de l'Artère communicante antérieur.

Deuxième cas clinique d'une patiente ayant un anévrysme supra caverneux au niveau de la terminaison de l'artère carotide interne.

Troisième cas clinique d'un patient ayant un anévrysme de l'artère communicante antérieur compliqué d'un vasospasme.

Le choix de ces cas a été porté sur la fréquence des anévrysmes intracrâniens au niveau l'artère communicante antérieur dans notre série, la particularité de la localisation supra caverneuse, et le vasospasme qui est une cause majeure de morbidité et mortalité.

CAS CLINIQUE 1 :

Patiente âgée de 56 ans, connue hypertendue sous traitement, qui s'est présentée avec des céphalées brutales et vomissements.

Examen clinique à l'admission normal SG : 15/15 WFNS : 1 avec une légère raideur méningée.

Un Scanner cérébral a été réalisé suite à ce tableau clinique. (figure 8)

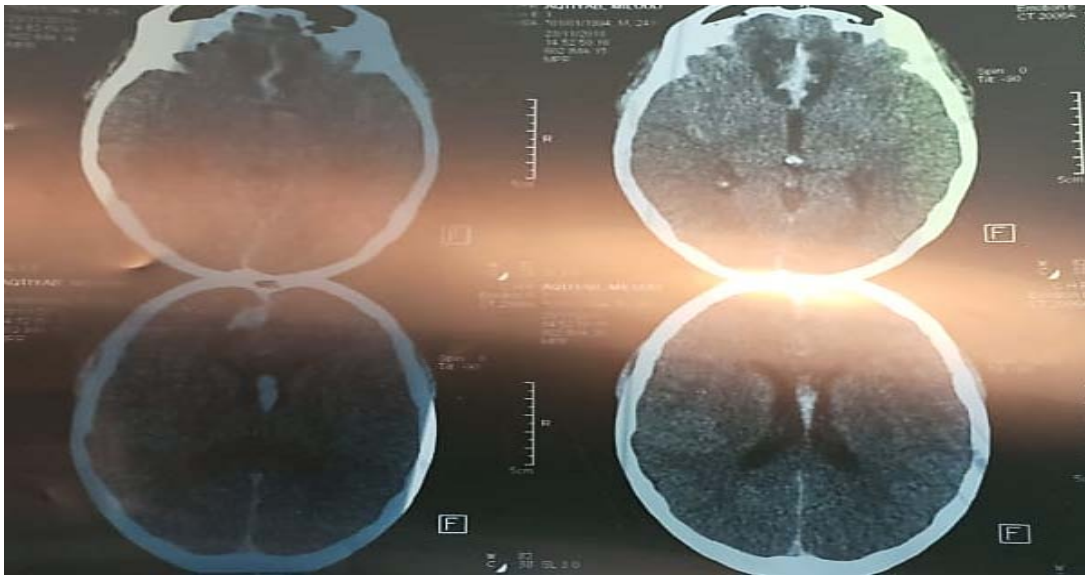


Figure 8 : scanner cérébral objectivant une hémorragie sous arachnoïdienne consécutive à la rupture d'un anévrysme de l'artère communicante antérieure

La patiente a bénéficié d'un clippage chirurgical du collet de l'anévrysme.

L'intervention s'est déroulée sans incidents.

L'évolution est marquée par une amélioration clinique et radiologique (figure 9).

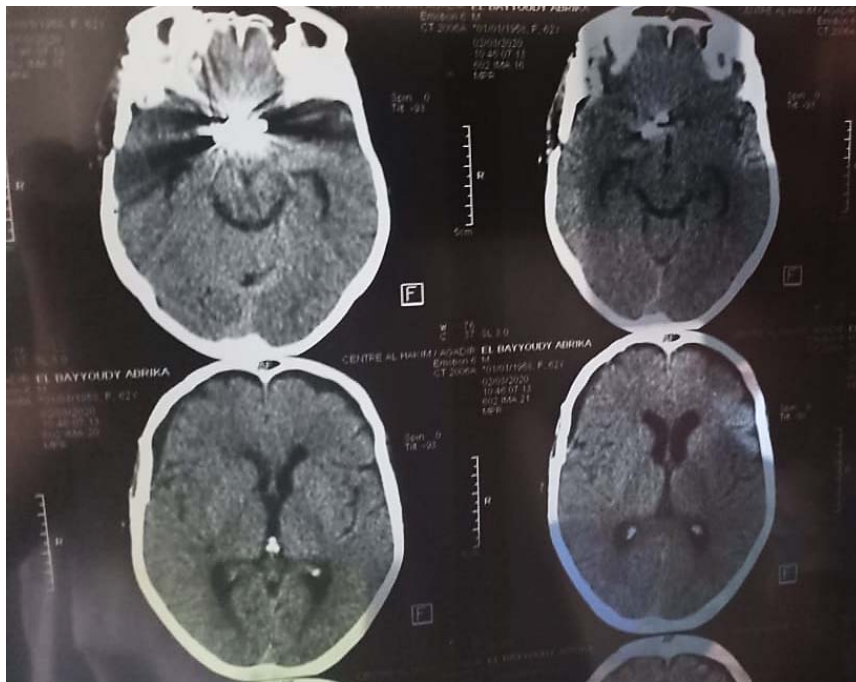


Figure 9: scanner cérébral de control après clippage d'un anévrysme de la communicante antérieure n'objectivant pas d'anomalie.

CAS CLINIQUE 2 :

Patiente âgée de 57 ans, sans Antécédents particuliers, qui s'est présentée avec des céphalées atroces, vomissements et photophobie depuis 5 jours sans amélioration de la symptomatologie.

Examen clinique s'est révélé normal SG : 15/15 WFNS : 1 avec une légère raideur méningée sans syndrome déficitaire.

Intér
intra



mes

FIGURE 10 : SCANNER CEREBRAL OBJECTIVANT UN ASPECT D'HEMORRAGIE MENINGEE FRONTO-PARIETAL GAUCHE.



FIGURE 11 : ANGIOSCANNER CEREBRAL OBJECTIVANT UNE image d'addition SITUE A LA JONCTION DE LA PARTIE TERMINALE DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE GAUCHE ET LE DEBUT DE L'ARTERE CEREBRALE MOYENNE en supra CAVERNEUX.

Intérêt
intrac

L
en ch



smes

prise

FIGURE 12 : ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE OBJECTIVANT UN ANEVRYSMES SACULAIRE de 4 mm DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE SUPRA-CAVERNEUSE GAUCHE.

La patiente a bénéficié d'un clippage chirurgical du collet de l'anévrisme.

L'intervention s'est bien passée sans incident en per opératoire

L'évolution est marquée par une amélioration clinique sans séquelles.

CAS CLINIQUE 3 :

Patient âgé de 20 ans, avec comme antécédent : un cas d'anévrysme intracrânien dans la fratrie, qui s'est présenté avec des céphalées intenses non calmées par les antalgiques habituels, vomissements et troubles de conscience.

A l'examen clinique SG : 13/15, WFNS : 2.



Figure 13,14 : angioscanner cérébral coupe frontale et sagittale objectivant un anévrysme intracrânien sacciforme en regard de l'artère communicante antérieur

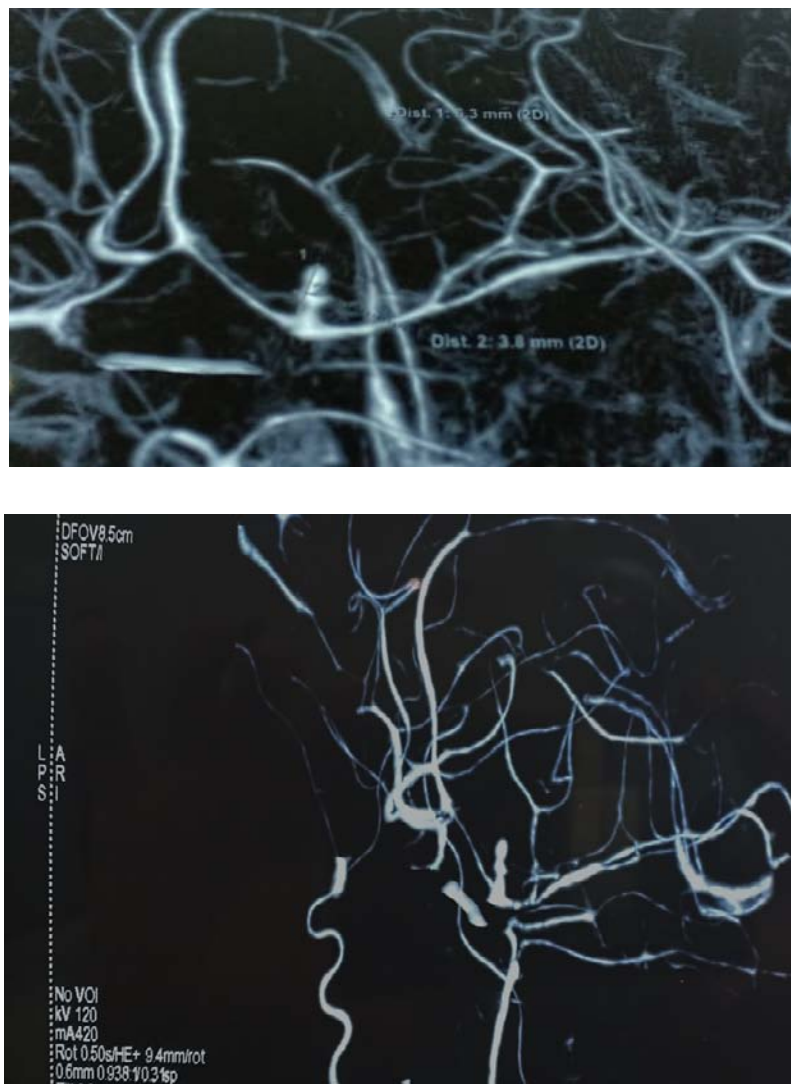


Figure 15,16 : angioscanner cérébral objectivant la présence d'un vasospasme artériel en regard de l'artère communicante antérieure où siège l'anévrysme.

Le patient a bénéficié d'un traitement chirurgical par clippage du collet de l'anévrysme après 15 jours de l'admission pour stabilisation de l'état général ce qui a été le cas avec un SG : 15/15 et grade 1 selon la classification WFNS.

Au cours de l'intervention on n'a pas noté de complication.

L'évolution 48 heures après l'intervention a été marquée par une aggravation de l'état du patient, diffusion du vasospasme et décès du patient.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1. TRAITEMENT MEDICAL

Nos patients ont bénéficié d'un traitement médical et d'une mise en condition ayant consisté en :

- Hospitalisation au service.
- Repos strict.
 - Lutte contre : La douleur par les antalgiques (Paracétamol seul ou associé à la dextropropoxyphène)
 - Les vomissements par les antiémétiques.
 - L'agitation et l'anxiété par les sédatifs.
 - Les crises convulsives par les antiépileptiques à base de valproate de sodium.
 - L'HTA par les antihypertenseurs.
 - Prévention du vasospasme par un inhibiteur calcique : la Nimodipine prise par voie orale à dose de 60 mg toutes les 4 heures.

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Tous nos patients ont pu bénéficier d'un traitement chirurgical de l'anévrysme au sein de notre formation par clippage du collet de l'anévrysme.

Un patient admis avec vasospasme opérés après 2 semaines en guise de mise en condition et stabilisation de l'état général décédé 48 heures après l'intervention par aggravation du vasospasme et de l'état clinique.

En ce qui est du timing de l'intervention en moyenne il est de 15 jours.

L'acte chirurgical s'est déroulé sans incidents chez nos patients.

V. COMPLICATIONS

La seule complication qu'a présenté un seul patient dans notre série est le vasospasme. (Figure 17).

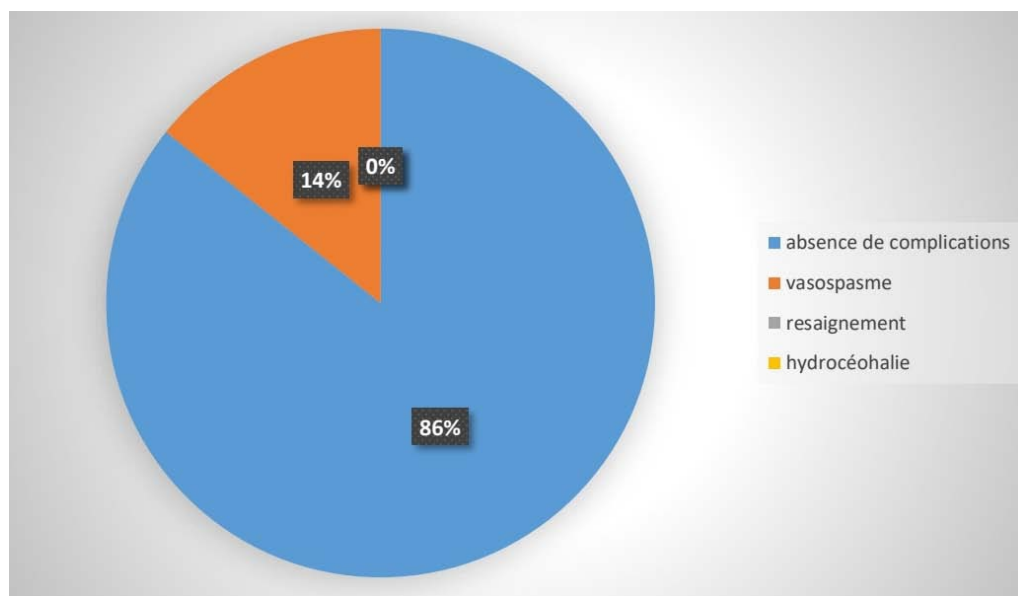


Figure 17 : Les complications objectivés chez nos patients.

VI. EVOLUTION

1. COURT TERME

On remarque une évolution favorable avec amélioration clinique pour 6 patients inclus dans notre série et un seul patient décédé en post opératoire.

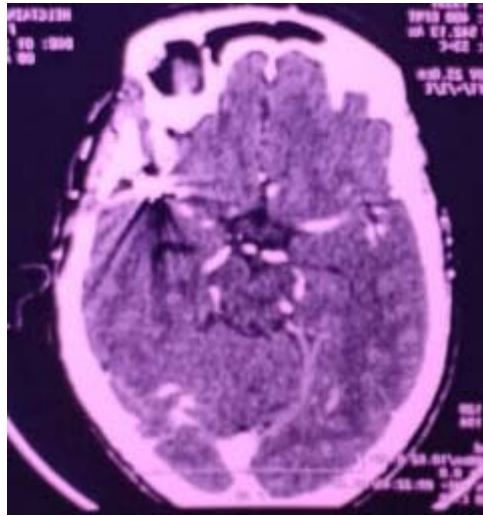


Figure 18 : scanner de contrôle d'un anévrysme artériel de l'artère sylvienne droite après clippage chirurgical n'objectivant pas d'anomalie

2. LONG TERME

Le suivi est maintenu avec nos patients en consultation, le recul est de 1 mois à 2 ans avec une moyenne de 9 mois.

Nos patients n'ont pas présenté de complications ni de séquelles.



DISCUSSION



I. RAPPEL

A. Vascularisation cérébrale

le cerveau représente environ 2 % de la masse totale de l'organisme et reçoit 15 % du débit cardiaque avec une consommation de 20 % des apports en oxygène. Pour assurer les importants besoins énergétiques de l'encéphale (tronc cérébral, cervelet et cerveau), la vascularisation artérielle est donc assurée par deux systèmes artériels naissant des troncs supra- aortiques.

Le système carotidien tout d'abord avec deux carotides internes, et le système vertébrobasilaire constitué de deux artères vertébrales qui fusionnent pour donner une artère unique, l'artère basilaire.

Le polygone de Willis qui est le cercle artériel de la base est une disposition artérielle anastomosant les trois voies d'apport cérébral (les deux carotides internes et le tronc basilaire) par trois communications : une antérieure (artère communicante antérieure) et deux postérieures (artères communicantes postérieures). Il constitue un réseau de suppléance protecteur majeur en cas d'occlusion d'une voie d'apport.

Le polygone de Willis chez l'adulte est constitué des deux segments pré communicants des artères cérébrales antérieures, avec une artère communicante antérieure, des deux artères cérébrales postérieures dans leurs segments précommunicants (P1), et de deux artères communicantes postérieures. Cette disposition n'est pas la règle (10 à 20 %) et il existe de très nombreuses variations, avec par exemple une hypoplasie d'une ou des deux communicantes postérieures, ou encore une hypoplasie d'un segment A1 d'une artère cérébrale antérieure.(1)(figure 19)

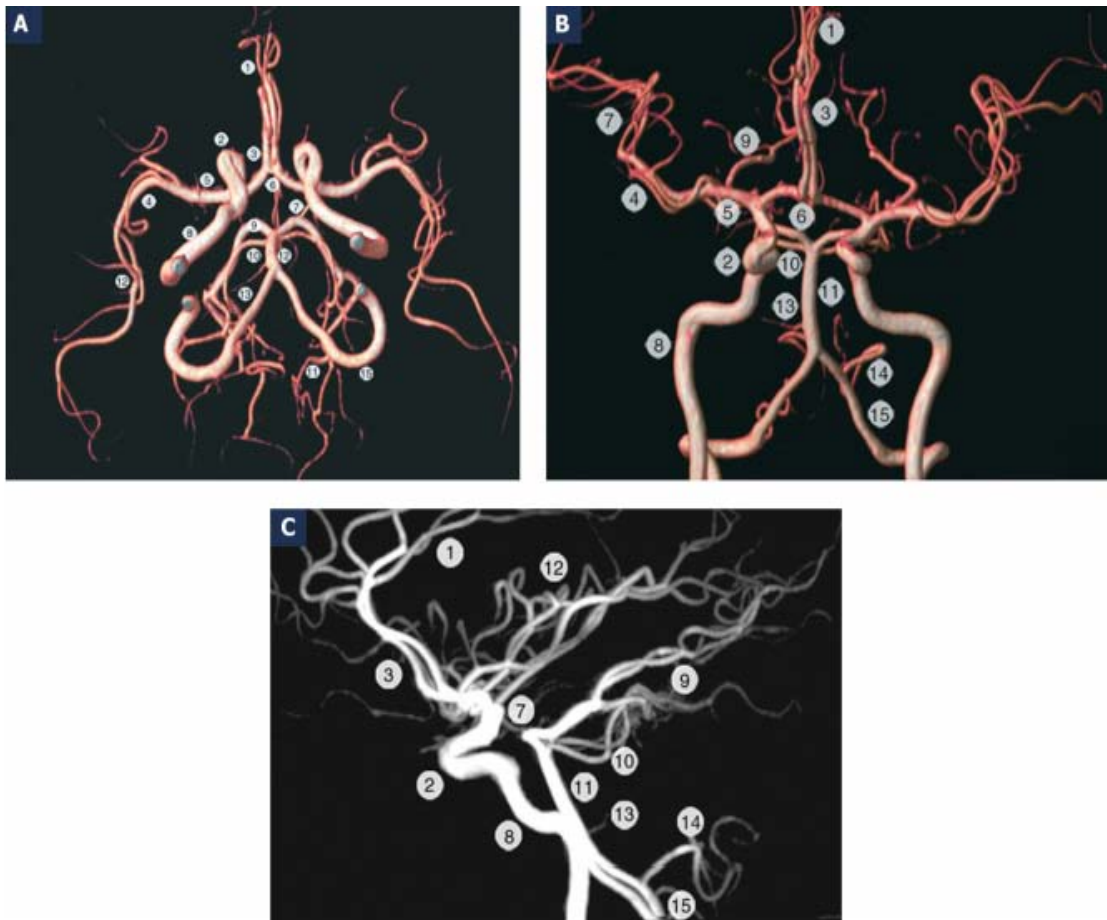


FIGURE 19 : Vascularisation artérielle par temps de vol avec reconstruction 3D (3 T) (A à C). 1. Artère péricalleuse ; 2. siphon carotidien ; 3. artère cérébrale antérieure ; 4. artère cérébrale moyenne, segment M2 ; 5. artère cérébrale moyenne, segment M1 ; 6. artère communicante antérieure ; 7. artère communicante postérieure ; 8. artère carotide interne ; 9. artère cérébrale postérieure ; 10. artère cérébelleuse supérieure ; 11. artère basilaire ; 12. artère cérébrale moyenne, segment M3 ; 13. artère cérébelleuse antéro-inferieure ; 14. artère cérébelleuse postéro-inferieure ; 15. artère vertébrale.

Artères carotides internes

Après un trajet intra pétreux, elles forment chacune une boucle, le siphon carotidien, située au sein de chaque sinus caverneux. Après sa sortie du sinus caverneux, l'artère carotide interne donne naissance à l'artère ophtalmique, en avant et en dedans du processus clinoidé antérieur. Elle donne ensuite naissance, en arrière, à l'artère communicante postérieure et à l'artère choroïdienne antérieure. Elle se divise ensuite en deux branches à destinée corticale : l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne.

Artère communicante postérieure

Elle naît sous l'artère choroïdienne antérieure et rejoint l'artère cérébrale postérieure, à la jonction des segments P1 et P2 de l'artère cérébrale postérieure. Les deux artères communicantes postérieures font partie du cercle anastomotique de la base (polygone de Willis) et anastomosent le système carotidien et le système vertébrobasilaire.

Artère choroïdienne antérieure

Elle vascularise les plexus choroïdes, la queue du noyau caudé, le pallidum, le thalamus et le bras postérieur de la capsule interne. Elle est parfois visible en IRM, à 3 T. Artères cérébrales antérieures droite et gauche Elles se dirigent vers l'avant et rejoignent la fissure interhémisphérique (segment pré communicant A1). L'artère communicante antérieure les anastomose. Chaque artère cérébrale antérieure (segment post communicant A2) suit ensuite la face supérieure du corps calleux où elle se prolonge en artère péri calleuse et callosomarginale. Le segment A1 donne naissance à l'artère récurrente de Heubner, qui vascularise la tête du noyau caudé.

Artère cérébrale moyenne

Elle présente un premier segment horizontal qui rejoint le sillon latéral (M1) et donne naissance aux artères perforantes lenticulostrées. Le segment insulaire (M2), dans le fond du sillon latéral, le prolonge et se divise en deux ou trois branches (M3) sortant du sillon latéral dans la région operculaire et qui gagnent la surface corticale, où elles se divisent à leur tour en plusieurs branches corticales (M4).

Artères vertébrales

Les deux artères vertébrales fusionnent en regard du sillon bulbo protubérantielle pour former l'artère basilaire. Les anastomoses à visée supplétive entre le système carotidien et le système vertébrobasilaire forment le polygone de Willis.

Artère basilaire

Elle est médiane. Elle donne de nombreuses artères perforantes destinées au tronc cérébral. L'artère basilaire se divise en deux branches terminales, les artères cérébrales postérieures, et se situe sur la face ventrale du tronc cérébral. Chaque artère cérébrale postérieure, après un premier segment pré communicant (P1), contourne le mésencéphale (segment P2) puis se prolonge sur les faces médiales des lobes temporal et occipital (P3). La terminaison de l'artère basilaire et le segment P1 des artères cérébrales postérieures donnent également naissance à de multiples perforantes destinées aux thalamus.

Artères cérébelleuses postéro-inférieures

Elles assurent la vascularisation du cervelet. Elles sont issues des artères vertébrales et des artères cérébelleuses supérieures et moyennes (ou antéroinférieures) issues de l'artère basilaire.(2)

B. HISTOIRE NATURELLE DES ANEVRYSMES

1. DEFINITION

L'anévrisme intracrânien correspond à une dilatation focalisée d'une artère intracrânienne il s'agit dans l'immense majorité des cas d'une lésion acquise.(3)

Outre l'anévrisme sacciforme « dégénératif », il existe d'autres formes plus rares d'anévrysmes :

- Les anévrysmes vrais avec une paroi :
 - ✚ Les anévrysmes fusiformes non disséquants, qui peuvent être congénitaux ou dégénératifs, secondaires à une atteinte de la paroi artérielle (athérome, hypertension artérielle).
 - ✚ Les anévrysmes d'hyperdébit associés aux malformations artérioveineuses, dus à une augmentation du débit sanguin dans les artères afférentes.
- Les faux anévrysmes, sans paroi :
 - ✚ les anévrysmes mycotiques dus à un infiltrat leucocytaire détruisant la paroi artérielle, compliquant 5% des endocardites : ces anévrysmes sont fusiformes ou plus rarement sacciformes, de contours irréguliers ; surtout, ils ont un siège distal et épargnent le polygone de Willis.
 - ✚ les anévrysmes disséquants, volontiers fusiformes surviennent après une plaie intimale, responsable de la formation d'un faux chenal entre la limitante élastique interne et la média.
 - ✚ les anévrysmes traumatiques, conséquence d'un traumatisme avec décélération brutale ou par palie craniocérébrale lésant directement la paroi artérielle.

Ce sont de faux sacs anévrysmaux sans paroi propre.3(figure 20).

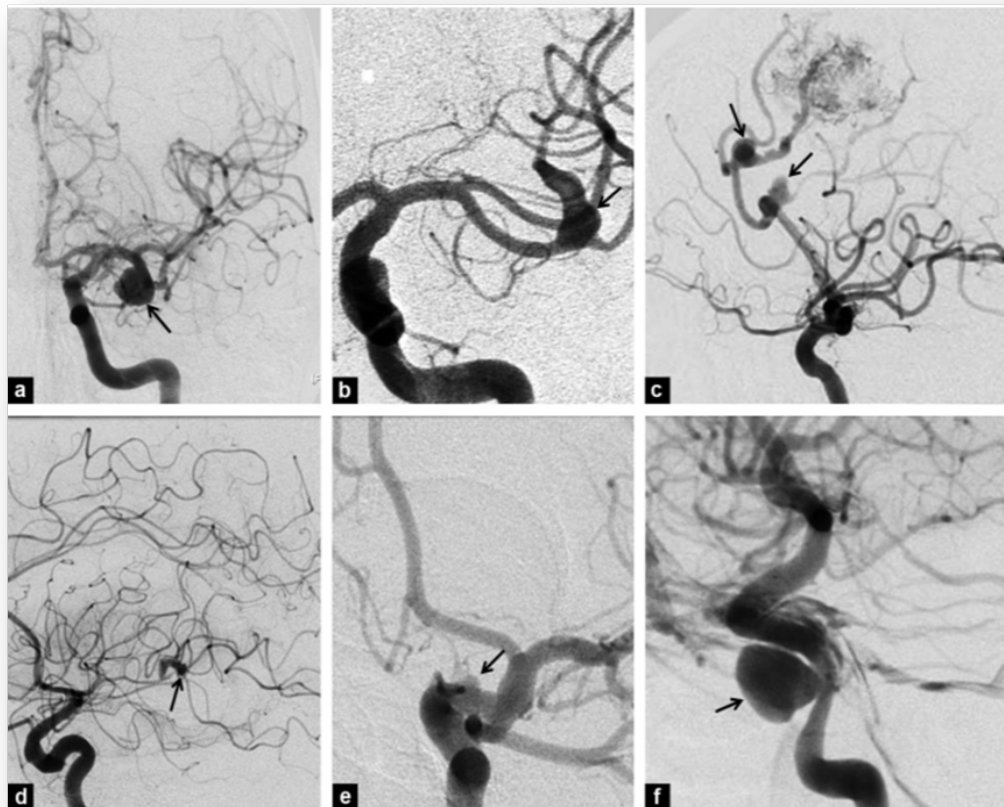


Figure 20 :différentes formes d'anévrysmes intracrâniens. Anévrysmes avec paroi (a,b,c) et sans paroi, ou pseudo anévrysmes (d,e,f), visualisés en angiographie par cathéter. a : anévrysmes sacciforme sylvien gauche ; b : anévrysmes fusiforme sylvien gauche ; c : anévrysmes d'hyperdépôt péricalléux et calloso-marginal associés à une malformation artérioveineuse ; d : anévrysmes mycotique d'un segment M2 de l'artère cérébrale moyenne gauche ; e : anévrysmes disséquant carotidien gauche ; f : anévrysmes post traumatique du siphon carotidien associé à une fistule carotido-caverneuse directe (opacification du sinus caverneux autour du siphon carotidien, de la veine ophtalmique supérieure en avant, du sinus pétreux inférieur en arrière).

2. CLASSIFICATION DES ANEVRYSMES

2.1. Localisation

Les anévrysmes intracrâniens se développent préférentiellement aux dépens de la partie antérieur du polygone de Willis –70 à 90 % – 20 à 36 % sur l'artère communicante antérieur et l'artère cérébrale antérieur ; –11 à 40 % sur le siphon carotidien, la terminaison carotidienne et la naissance de l'artère communicante postérieur ; 15 à 31 % sur l'artère cérébrale moyenne. 10 à 30 % sont situés au niveau du système vertébrobasilaire.

Les anévrysmes sont multiples dans 15 à 20 %(45)

Ce qui est également le cas pour notre étude avec 67% d'anévrysmes siégeant au niveau de l'artère communicante antérieur.

Par contre 100% de nos patients présentaient des anévrysmes uniques. (Figure 21,22,23)

Figure 21,22,23 : représentent les localisations les plus fréquentes des anévrysmes dégénératifs sacciformes, illustrées en ARM en temps de vol (3)



Figure 21: à gauche : anévrysme de la communicante antérieur ; à droite : anévrysme de la terminaison carotide gauche.

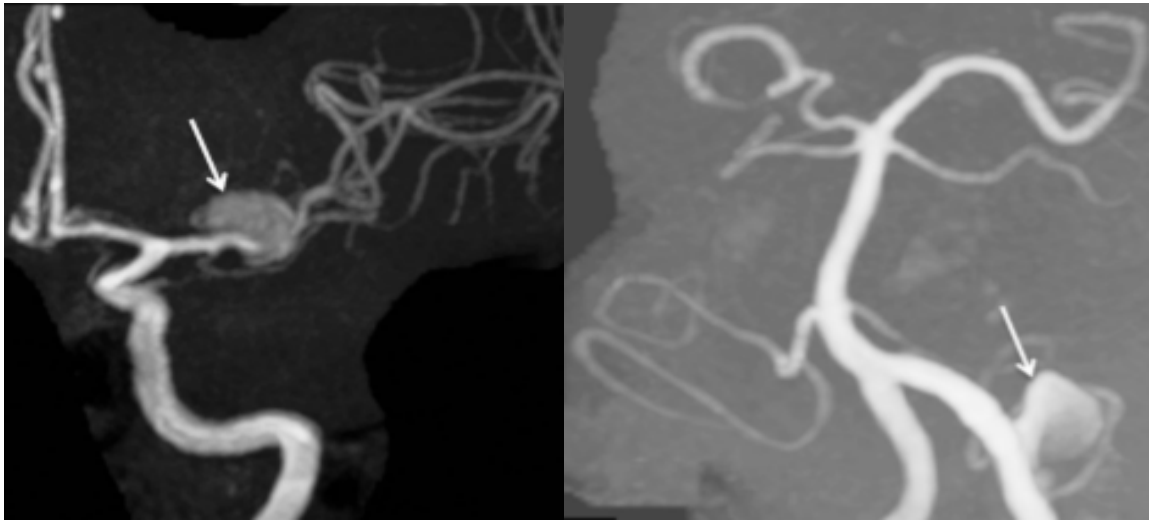


Figure 22: à gauche : anévrysme de la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne gauche ; à droite : anévrysme de l'origine de l'artère cérébelleuse postéroinférieure gauche.

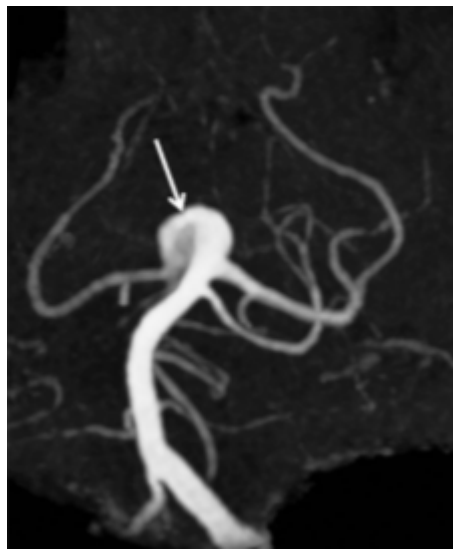


Figure 23: anévrysme de la terminaison de l'artère basilaire.

2.2. Taille

Les anévrysmes sont classés suivant leur taille. Elle prend en compte à la fois le diamètre du sac anévrysmal mais aussi la largeur du collet. Il existe plusieurs types de classifications. Celle de Yasargil fait référence à une classification chirurgicale de taille des anévrysmes et distingue 5 sous-groupes :

Les microanévrismes inférieurs à 2 mm

Les petits anévrysmes de 2 à 6 mm

Les anévrysmes de taille moyenne de 6 à 15 mm

Les anévrysmes larges de 15 à 25 mm

Les anévrysmes géants supérieurs à 25 mm⁶.

Tous les anévrysmes mis en évidence chez nos patients étaient des microanévrismes selon la classification de Yasargil sauf un seul cas de petit anévrysmes de 4 mm.

3. HISTOPATHOGENIE

3.1. RAPPEL HISTOLOGIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE NORMALE

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

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

Les artères intracrâniennes ne possèdent pas de couche élastique externe, à la différence des artères périphériques.⁷ (Figure 24).

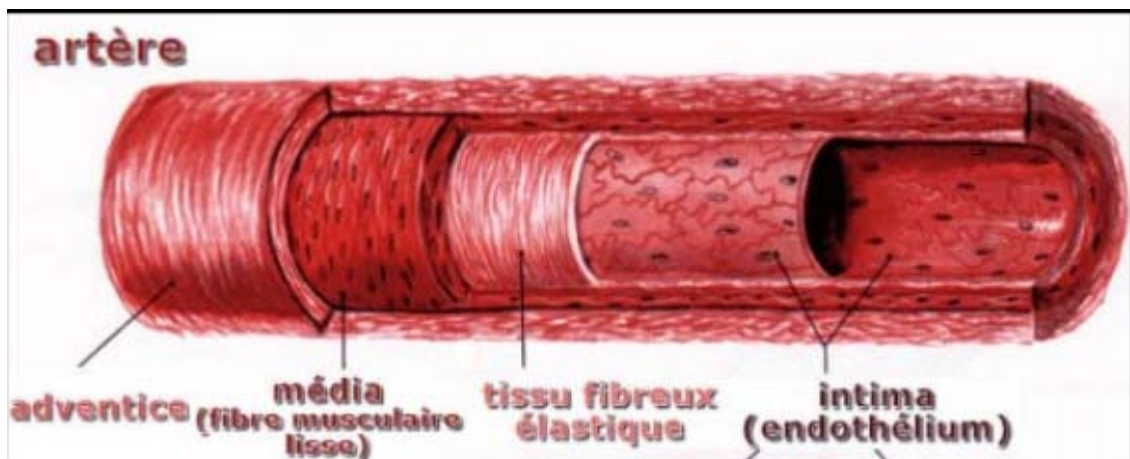


Figure24 :STRUCTURE DE LA PAROI ARTERIELLE NORMALE

3.2. ANATOMOPATHOLOGIE DE LA PAROI ANEVRYSMALE

Les AI sacciformes classiques sont formés d'une hernie de l'intima au travers d'un defect acquis du média de la paroi artérielle.

À leur collet, la limitante élastique interne disparaît et s'associe parfois à une hyperplasie myo-intimale. Ils sont recouverts en périphérie de l'adventice artérielle composée d'expansions de collagène multidirectionnelles.

Cette paroi peut être aussi, chez certains patients, le siège d'une inflammation, du dépôt de plaques d'athérome ou de calcifications.(8) (Figure 25).

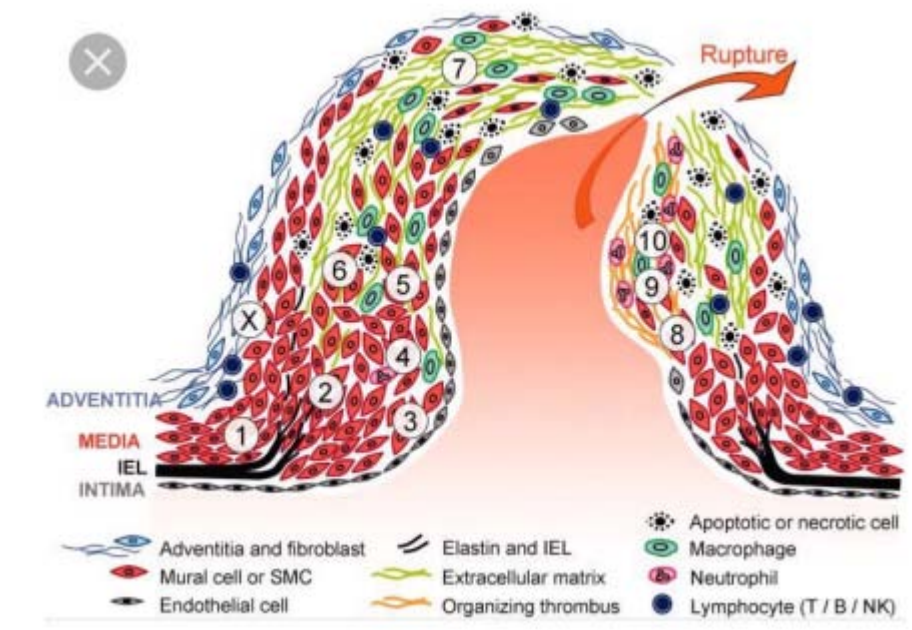


Figure25 : remodelage de la paroi d'un anévrysme intracrânien(9)

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

- Lorsque l'anévrysme est de petite taille, c'est-à-dire est inférieur à 15–20 mm, on lui décrit une intima présentant des défauts en cratères, un épaissement de la membrane basale, pas de couche élastique interne, et pas de média. L'adventice est anormalement dense et contient des fibres de réticuline et de collagène.
- Lorsque l'anévrysme est volumineux, d'un diamètre supérieur à 20–25 mm, la paroi est globalement plus épaisse, irrégulière, de 0,2 à 2 mm et plus. Son intima est très remaniée par l'athérome avec prolifération de cellules musculaires lisses, présence de macrophages et d'ulcérations. L'adventice est très épaisse et est constituée par un tissu conjonctif hyalin dans lequel peuvent exister des calcifications.

On peut noter la présence de nombreux vasa vasorum. Un thrombus est présent et s'organise à l'intérieur du sac anévrysmal.(10) (Figure 26)

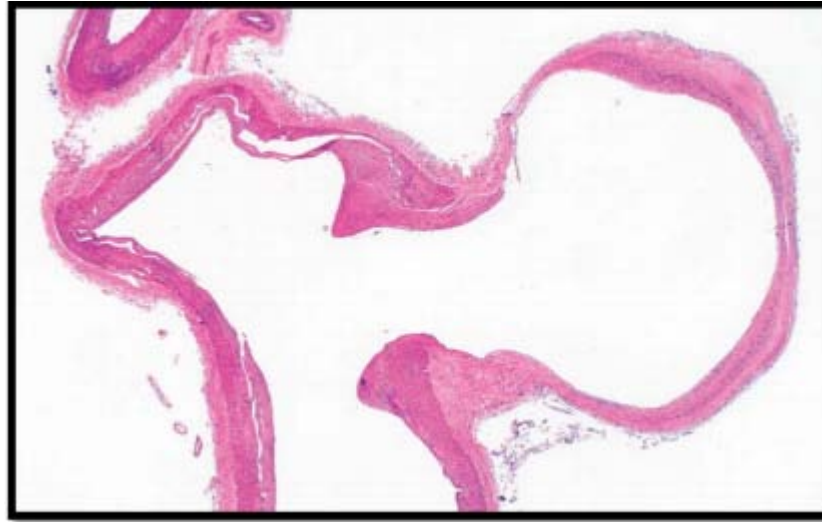


Figure26 : Coupe histologique d'un anévrysme sacculaire

3.3. PHYSIOPATHOLOGIE

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

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

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

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

La gravité et l'incidence de ces anomalies sont plus importantes chez les patients en situation clinique précaire et certaines d'entre elles (réduction du DSC) vont progresser en sévérité à partir du jour de l'ictus hémorragique jusqu'au 14 e jour.

Les anomalies biochimiques telles que l'augmentation de la concentration cérébrale en glutamate, aspartate, cytokines, endothéline, lactate ou la diminution de l'oxyde nitrique sont associées avec la sévérité clinique, l'apparition du vasospasme ou l'issue fonctionnelle du patient. L'augmentation des acides aminés excitateurs peut être pertinente dans les HSA parce que l'hémoglobine potentialise l'excitotoxicité, alors que les cytokines peuvent altérer la synthèse de l'oxyde nitrique, lequel peut affecter le vasospasme ou induire une apoptose.(11)

4. EPIDEMIOLOGIE

La prévalence des anévrysmes intracrâniens varie de 0.8 à 4.6 % dans la population générale, avec une prédominance féminine (sex-ratio 2.2-2.4)(12).

Selon notre étude le sexe-ratio est de 1,3.

Facteurs de risque d'anévrysmes intracrâniens sont :

l'âge, le sexe féminin, le tabagisme actif et l'hypertension artérielle(13) .

Intérêt de l'angioscanner versus artériographie cérébrale dans la prise en charge des anévrysmes intracrâniens. EXPERIENCE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE HOPITAL HASSAN II AGADIR

De rares cas familiaux existent : elles sont définies, par la présence d'au moins deux parents au premier degré porteurs d'anévrysmes intracrâniens. Un dépistage est alors indiqué(14) .

Le mode de transmission ne suit pas un modèle mendélien, ce qui traduit une hétérogénéité génétique.

Selon les études il existe une prédisposition génétique de 5 à 20% qui dépend des chromosomes 2,7,11,14,19,X.(15)

Les anévrysmes intracrâniens sont également plus fréquents en cas de polykystose rénale autosomique dominante ou de maladies héréditaires du tissu conjonctif : maladie de Ehlers-Danlos de type IV, neurofibromatose de type I et dysplasie fibromusculaire(13).

L'anévrysme intracrânien est une dilatation, ou un ballonnement, d'un vaisseau sanguin du cerveau qui cause une faiblesse dans la paroi artérielle. Les variantes du RNF213 pourraient jouer un rôle dans le développement de parois artérielles faibles en affectant l'apport d'énergie dans ces cellules.

Dix pour cent des sujets du groupe de patients avaient au moins une des variations rares et potentiellement redoutables du RNF213, un pourcentage plus élevé que chez les sujets du groupe témoin, et ce, par une marge statistiquement significative. Il semble donc que si le RNF213 n'est pas le seul facteur en cause dans l'AI, il contribue à en accroître le risque.(16)

Un seul cas familial a été détecté chez un de nos patients qui avait également un anévrysme intracrânien. Et une seule patiente était suivie pour hypertension artérielle.

II. ETUDE CLINIQUE

A. Type de description : anévrysmes rompus

1. Facteurs prédisposants à la rupture anévrysmale

1.1. Hypertension artérielle

D'après Sandvei et Romundstad il existe une association entre l'hypertension artérielle systolique et diastolique et le risque d'hémorragie sous arachnoïdienne (P de 0.001).

On remarque également l'augmentation du risque de HSA avec l'élévation de la pression artérielle (pour référence 130 mm Hg en systolique), entre 130 et 139 mm Hg de pression artérielle systolique on remarque un taux de dangerosité de 2.3(95% CI, 1.4 à 3.8) et pour une pression artérielle de 170 mm Hg et plus, le taux de Dangerosité ou HR est de 3.3(95% CI, 1.7 à 6.3).(17)

Dans une autre étude faite par Luo et al. il a été décrit que la chance d'hémorragie intracrânienne est doublée par la présence d'au moins un des symptômes suivants : coma, vomissements, céphalées intenses, tension artérielle systolique de 220 mm Hg ou une glycémie à 170 mg/dl chez un patient non diabétique.(18)

1.2. Tabagisme

Le tabagisme est le facteur de risque principal d'HSA ; Il est retrouvé chez 75 % des patients présentant une rupture anévrysmale et fréquemment en relation avec des AIC multiples.(19)

Il agit par l'induction d'un déficit en α 1-antitrypsine qui est elle-même un inhibiteur de l'élastase. Ceci a pour conséquence d'accroître la dégradation des fibres élastiques dans la paroi artérielle, d'en diminuer la résistance biomécanique et d'accélérer le développement des AIC.(20)

Le tabagisme est considéré un facteur favorisant la formation et le développement des anévrismes également selon Juvela.(21)

1.3. Alcool

La consommation excessive d'alcool (> 150 g/jour) multiplie le risque d'HSA anévrysmale par deux.(22)

1.4. Autres :

Selon T. Inagawa l'hypercholestérolémie, le diabète sucré, les cardiopathies et l'athérosclérose peuvent contribuer à la formation des anévrismes, alors qu'ils peuvent réduire le risque de rupture anévrysmale en même temps.(23)

Ces résultats contradictoires mettaient en doute l'association entre l'hypercholestérolémie, le diabète sucré et les maladies cardio-vasculaires avec le risque de rupture anévrysmale, et plusieurs études ont également confirmé ce résultat.(24,25,26.)

2. Conditions de Survenue et mode de début

La rupture d'un anévrysme intracrânien se traduit toujours par un tableau brutal.

Une perte de conscience initiale est associée à la rupture dans 44% des cas. Le tableau inaugural peut être :

- une céphalée ictale intense et inhabituelle
- une crise épileptique
- une perte de conscience brève ou prolongée
- un coma

Ce mode de début brutal est caractéristique de la rupture d'un anévrysme.

La soudaineté du début est telle que le patient ou son entourage peuvent rapporter avec une extrême précision le mode de début.

Certaines circonstances sont supposées favoriser la rupture d'un anévrysme intracrânien en raison d'une possible élévation physiologique concomitante de la pression artérielle comme par exemple :

- une modification de la posture : se lever, se coucher, se baisser, se relever,
- une situation d'effort : pousser, tousser, soulever un poids
- une situation d'émotion intense : drame affectif, colère, relation sexuelle.(10)

Dans notre série également le mode de début était brutal chez 100% des patients.

3. Tableau clinique

3.1. Céphalées

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

L'HSA ne représente que 1 à 2 % des céphalées adressées aux urgences.(27)

La céphalée est liée à l'irruption brutale du sang dans les espaces méningés et à l'hypertension intracrânienne soudaine qui l'accompagne. Décrite pour la première fois en 1941 par Richardson et Hyland.(28)

Le plus souvent, le début est brutal, il s'agit d'une céphalée violente, en « coup de tonnerre dans un ciel serein », d'installation rapide, inhabituelle (le patient est capable de mentionner l'heure exacte de début), et résistante aux antalgiques mineurs.

Elle survient en quelques secondes ou minutes. Elle devient rapidement diffuse en « casque » et l'intensité de la douleur est sévère, décrite par 80 % des patients comme « la pire céphalée de ma vie ». (29)

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

Enfin, dans des cas rares, une céphalée « sentinelle » (syndrome de pré-rupture), de plus faible intensité, rapidement résolutive mais inhabituelle, peut précéder la rupture chez 10% à 43% des patients, elle survient le plus souvent dans les 2 à 8 semaines suivant la rupture et pouvant correspondre à des ruptures partielles, à une hémorragie de la paroi anévrysmale et / ou à la dilatation et à l'étirement de la paroi anévrysmale. Elle est isolée chez un tiers des patients avec HSA ou associée de signes fonctionnels. (30)

3.2. Vomissements

Les vomissements surviennent chez 77% des patients victimes d'une HSA. (31)

Ils sont fréquemment en jet, ils peuvent compléter le tableau clinique et ont une valeur diagnostique considérable.

3.3. Troubles de conscience

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

selon Cohen-Gadol un trouble de conscience partiel ou complet a été observé chez 34 % des patients avec une hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrysmale. (32)

Dans notre série les troubles de conscience n'ont été observé que chez un seul patient avec un pourcentage de 8%.

3.4. Crises épileptiques

Des crises d'épilepsie peuvent s'observer après la rupture anévrysmale, soit au moment de la rupture ou à distance.

Les crises précoces sont celles qui surviennent au moment de la rupture, observées dans 20% des cas, elles sont le plus souvent généralisées, quelques fois partielles. Les crises tardives surviennent au-delà du premier mois suivant l'hémorragie méningée avec une fréquence variable de 6 à 15%.(33)

3.5. Raideur méningée

L'hémorragie méningée dans sa forme habituelle est caractérisée par la survenue brutale d'un syndrome méningé fait de céphalées intenses, vomissements et raideur méningée, cette dernière peut mettre plusieurs heures à s'installer, et donc elle peut manquer lors de l'examen initial.

Elle n'est retrouvée selon Rinkel G. à une fréquence de 38%.(34)

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

3.6. Syndrome déficitaire

Les patients atteints d'HSA peuvent présenter une grande variété de signes neurologiques focaux, le type et la gravité de ces signes dépendent de nombreux facteurs, notamment la taille et la topographie de l'anévrisme.(35)

L'HSA peut s'accompagner d'une hémorragie intraoculaire, le plus souvent du vitré, constituant alors un syndrome de Terson.(36)

Ce syndrome est rencontré plus volontiers au cours des HSA de haut grade et s'associe alors à un mauvais pronostic. Il est responsable d'une perte de vision, qui passe souvent inaperçue jusqu'à ce que le patient reprenne conscience 1 à 2 semaines plus tard.

4. Mode d'Evaluation

Le statut clinique initial du patient après la rupture d'un AIC est le facteur isolé indépendant qui est le plus directement associé avec le devenir du patient. Les deux systèmes de gradation les plus utilisés sont l'échelle de Hunt et Hess et l'échelle de la « World Federation of Neurosurgical Societies » (WFNS), qui est fondée sur le « Glasgow Coma Scale ». (11) (Tableau III)

Une forme grave d'HSA est définie par grade III à IV. Ces formes graves représentent un tiers des patients hospitalisés et doivent impérativement être admises en réanimation.

Dans notre série, nos malades après évaluation avaient un grade clinique < ou égal à 3 selon les classifications WFNS.

Tableau III : Grade WFNS37

Grade WFNS	Score de Glasgow	Déficit moteur
Grade I 35 %	15	Absent
Grade II 30 %	14-13	Absent
Grade III 15 %	14-13	Présent
Grade IV 15 %	12-7	Présent ou absent
Grade V 5 %	6-3	Présent ou absent

B. GENERALITES SUR LES ANEVRYSMES NON ROMPUS

1. Dépistage

L'histoire naturelle d'un anévrysme intracrânien non rompu est mal connue et sa découverte pose le problème du traitement : conservateur ou préventif.

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

- les patients porteurs d'une maladie autosomique (syndrome d'Ehlers danlos, type IV).
- Les patients ayant des antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne, dont le risque annuel de formation d'un nouvel anévrysme est de 1 à 2 %.(38)

En faisant une comparaison du risque de rupture des anévrysmes intracrâniens entre des cas familiaux et sporadiques, selon une étude faite par Liselore A. Mensing et al, un AIC familiale semble présenter un risque de rupture 3 fois plus élevé.(39)

La présence d'un thrombus intra-anévrysmal est à l'origine d'embolies plaquettaires. Cette migration embolique explique les complications ischémiques cérébrales qui révèlent parfois ces anévrysmes géants intracrâniens dans 3,3% des cas.(40)

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

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

La prévention de l'hémorragie paraît être la stratégie la plus adaptée, afin d'éviter cette issue fatale.

2. Tableau clinique

La prévalence de l'anévrisme intracrânien non rompu (ANR) est estimée autour de 2 % dans une population sans facteur de risque.(41)

Fréquemment étudiée, la taille est un élément-clé de la discussion concernant l'indication thérapeutique. Empiriquement, ce facteur paraît impliqué dans la rupture car une augmentation de taille suivant la loi de Laplace ($T = PR/2$, où T est la tension, P la pression, et R le rayon de la sphère) induirait une fragilité pariétale accrue selon un processus de distension.(42)

- **Les anévrysmes géants sous arachnoïdiens :**

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

La présence d'un thrombus intra-anévrysmal est à l'origine d'embolies plaquettaires. Cette migration embolique explique les complications ischémiques cérébrales qui révèlent parfois ces anévrysmes géants intracrâniens dans 3,3% des cas.(40)

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

L'atteinte des nerfs crâniens la plus classique est la paralysie oculomotrice due à l'atteinte du nerf oculomoteur (III). Elle est habituellement provoquée par des anévrysmes de la paroi postérieure de la carotide, souvent à l'origine de l'artère communicante postérieure⁴³, plus rarement par des anévrysmes carotidiens intra caverneux ou du système vertébrobasilaire.(44)

D'autres atteintes, comme l'hémispasme facial dû à l'irritation du nerf crânien VII, sont plus rares.



Figure 27 :Anévrysme géant vertébral gauche (flèche) révélé par des signes de compressions du tronc cérébral

3. Stratégie thérapeutique

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

Le risque spontané de rupture était estimé à 1,3 à 2 % sur différentes études à majorité japonaise et lorsque la rupture survient, le taux de mortalité est estimé à environ 52 à 85,7%.(45,46)

les délais de traitement plus courts étaient néanmoins corrélés à la proportion des récupérations complètes.

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

La présence d'une atteinte de nerf crânien peut influencer le choix de la modalité thérapeutique, parmi d'autres éléments comme la morphologie anévrysmale et ses rapports avec le vaisseau porteur qui influencent l'occlusion initiale et la stabilité à long terme du résultat d'embolisation.(47)

La chirurgie était associée à une survenue plus fréquente de paralysie des nerfs crâniens, de dérivation ventriculaire, de complications neurologiques postopératoires, de trachéostomie, de ventilation mécanique, de gastrostomie, de transfusion sanguine et de rééducation fonctionnelle.

La conclusion donnée par les auteurs de l'étude est que le traitement neurochirurgical— en comparaison avec le traitement endovasculaire —est associé à un risque d'effets adverses 70 % supérieur, à une augmentation de 30 % des coûts hospitaliers et à une durée de séjour allongée de 80 %.(48)

Une analyse comprenant la série de 12 patients de l'année 2006 provenant de l'équipe de Spetzler, où, après six mois, la récupération était complète dans 85 % des cas chirurgicaux versus 33 % des cas endovasculaires, et restait partielle dans 15 % des cas chirurgicaux versus 67 % des cas endovasculaires.

Parmi les cas suivis pendant plus qu'un an, la récupération était complète dans 100 % des cas chirurgicaux et 50 % des cas endovasculaires.(49)

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

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

III. ETUDE PARACLINIQUE

1. Scanner cérébral

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen de première intention lorsqu'il existe une suspicion d'HSA, le saignement le plus souvent sous-arachnoïdien siégeant aux citernes de la base, aux fissures sylvienne ou interhémisphérique, et aux sillons corticaux.



Figure 28: hyperdensité des espaces sous arachnoïdiens.(50)

Dans les 24 premières heures, le scanner est positif dans 90 à 95 % des cas.(51)

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

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

Tableau IV: relation entre la localisation de l'hémorragie sous arachnoïdienne et la topographie de l'anévrysme.

Localisation de l'hémorragie sous arachnoïdienne :	Localisation de l'anévrysme rompu :
Fissure interhémisphérique antérieure	Artères cérébrale antérieure ou Communicante antérieure
Citerne péricalleuse	Artère cérébrale antérieure distale (péricalleuse)
Fissure sylvienne	Artère cérébrale moyenne
Citerne péricarotidienne	Artères ophtalmique, Communicante postérieure ou terminaison carotidienne
Citerne interpédonculaire	Terminaison basilaire ou Artère cérébelleuse supérieure
Citernes pérимédullaire ou cérébellomédullaire	Artère cérébelleuse postéro-inférieure, antéro-inférieure ou jonction vertébrobasilaire
Sus-tentorielle	Artère communicante antérieure
Infratentorielle	Terminaison basilaire

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

Le scanner permet également d'évaluer l'importance de l'HSA, qui est un facteur de risque de vasospasme et d'infarctus cérébral. La classification la plus utilisée est l'échelle de Fisher.(52) (Tableau V)

Tableau V : Grades de Fisher de l'HSA

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

Dans notre étude le stade II était prédominant d'une valeur de 86%.

Pour tout examen paraclinique il existe des limites on peut citer en ce qui concerne le Scanner :

- Il est tout d'abord conseillé de réaliser des coupes fines (d'épaisseur égale à 3mm) au niveau de la fosse postérieure. En effet, des coupes d'une épaisseur supérieure (10 mm) peuvent passer à côté d'une collection de sang limitée.
- Le sang ayant une densité proche de la densité osseuse, il est parfois difficile de le distinguer de l'os, en cas d'hémorragie de faible importance. Les artefacts osseux ou liés aux mouvements peuvent rendre l'interprétation du scanner difficile, en particulier au niveau de la fosse postérieure.
- La sensibilité décroît proportionnellement au temps écoulé depuis la rupture du fait de la résorption progressive du sang les jours suivants l'hémorragie (une à deux semaines suivant la quantité initiale).
- La dynamique du liquide céphalorachidien, conduisant à une lyse spontanée des cellules sanguines, entraîne un nettoyage rapide du sang sous-arachnoïdien.
- Elle passe ainsi de 100 % dans les 12 premières heures à 93 % à 24 heures, puis décroît jusqu'à 57 % à jour 6.^{53,54} Ceci souligne encore une fois l'importance d'un diagnostic clinique précoce.

2. Ponction lombaire

la ponction lombaire reste l'examen déterminant à réaliser en cas de scanner négatif et de suspicion d'HSA.(55)

À la phase aiguë de l'HSA, le liquide cébrospinal (LCS) est habituellement hémorragique (globules rouges $> 5 \times 10^6$ /L), et se caractérise sur l'épreuve de trois tubes successifs par un aspect rouge, qui ne s'éclaircit pas et qui reste incoagulable (deux caractères qui doivent théoriquement faire la différence avec une PL traumatique).(56)

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

Pour les patients arrivant tardivement aux urgences, la recherche d'une xanthochromie du liquide céphalo-rachidien (présence de produits de dégradation de l'hémoglobine ou « pigments ») en examen macroscopique ou spectrophotométrique peut être utile au diagnostic.(57,58).

Cette xanthochromie est invariablement détectable jusqu'à au moins 2 semaines, habituellement 3 à 7 semaines après l'HSA (chez 70% des patients).(58)

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

Dans notre série on a réalisé la PL chez une seule patiente après un scanner cérébral normal, et dont le liquide cébrospinal était d'un aspect xanthochromique.

3. Angioscanner cérébral

L'angioscanner cérébral est une technique non invasive, très rapide et réalisable en urgence, pouvant ainsi compléter un scanner sans injection dans le cas d'une hémorragie sous-Arachnoïdienne.

Le produit de contraste iodé est injecté à l'aide d'un injecteur automatique (40 à 80 ml de produit de contraste à 3 ml/s) et une zone d'intérêt est placée au niveau d'une artère carotide interne sous-pétreuse.

Lorsque la densité y atteint la valeur seuil (100 UH), l'acquisition débute automatiquement. Le volume d'acquisition doit couvrir l'encéphale du trou occipital au vertex afin de ne pas méconnaître les anévrysmes développés à l'origine des artères cérébelleuses postéro-inférieures et les anévrysmes péricalliaux distaux.

Le volume exploré est ensuite reconstruit en coupes fines dans le plan axial. Des reconstructions tridimensionnelles MIP (Maximum Intensity Projection) ou VR (Volume Rendering) permettent d'obtenir des vues angiographiques.

Pour optimiser la qualité des images, on peut réaliser des reconstructions centrées sur un seul axe vasculaire.(3)

Plusieurs études montrent la supériorité d'une analyse en VR par rapport au MIP dans ces localisations.

Le MIP consiste en la projection sur un plan des pixels de densité maximale, à partir d'un certain nombre d'angles de vue selon la technique du lancer de rayons. Il ne s'agit donc pas d'une reconstruction 3D. L'inconvénient principal des reconstructions MIP est l'absence de reconnaissance possible de deux structures ayant une densité supérieure au seuil choisi car une seule (celle ayant la densité maximale) sera sélectionnée. Ainsi une structure osseuse ou une

calcification pourront masquer totalement la lumière d'un vaisseau dans un axe de projection donné. Ce n'est qu'en tournant autour de l'objet selon les différents angles de vue qu'on pourra différencier ces structures

Le VRT exploite la presque totalité des données permettant ainsi la visualisation des structures situées dans des plans différents. Dans cette technique on sélectionne sur l'échelle des densités des histogrammes trapézoïdaux avec, pour chaque trapèze une valeur minimale et une valeur maximale. Il est ainsi possible de sélectionner les structures de forte densité (os, calcifications) et, indépendamment, les structures vasculaires opacifiées par le contraste iodé.(59)

L'examen d'imagerie idéal doit en plus d'être non invasif, facile à réaliser, reproductible, et accompagné par le minimum de complications s'ajoute la pertinence et avoir un degré élevé de précision.

Dans une étude de Jayaraman et al. Les résultats ont démontré une sensibilité de 90% pour le premier radiologue et 81 % pour le deuxième et une spécificité de 93% chez les deux radiologues. Tous les anévrismes vus sur l'angiographie, l'examen de référence, ont été respectivement visibles en angioscannographie.(60)

A propos de l'étude réalisée par Hope et al. Sur 80 patients l'angioscanner a une sensibilité de 98.4% (62/63), une spécificité de 82.4% (14/17), une valeur prédictive positive de 95.4% (62/65), et une valeur prédictive négative de 93.3% (14/15).(61)

Selon Alberico et al. L'angioscannographie permet l'identification et la caractérisation des anévrismes et est immédiatement réalisé après le scanner sans contraste initial.

Selon Yoon et al La sensibilité et spécificité de l'angioscanner est de 92.5%, 93.3% respectivement. Pour les anévrismes inférieure à 3 mm la sensibilité est par contre de 74.1% pour le premier radiologue et 77.8% pour le deuxième.(62)

Intérêt de l'angioscanner versus artériographie cérébrale dans la prise en charge des anévrysmes intracrâniens. EXPERIENCE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE HOPITAL HASSAN II AGADIR

Dans ce cas on déduit que la sensibilité varie en fonction de la taille mais également de la localisation de l'anévrysme, ainsi, les principaux faux négatifs concernent les anévrysmes développés sur les segments intra osseux, pétreux, du siphon carotidien.

En ce qui concerne notre étude, la mise en évidence des anévrysmes intracrâniens était possible chez 5 patients, avec une bonne appréciation de la taille, du siège, la forme et le nombre, donc un pourcentage de 71.4 % sauf pour 2 patientes (28.6%).

Une patiente a nécessité la réalisation de l'artériographie comme complément de l'angioscanner vu la localisation supra caverneuse de l'anévrysme.

La 2ème patiente admise avec un tableau d'hémorragie méningée, chez qui le scanner et l'angioscanner étaient normaux, le liquide cébrospinal avait un aspect xanthochromique sur la PL.

L'artériographie était donc nécessaire, qui a mis en évidence un anévrysme de l'artère communicante antérieur.

Tableau VI : comparaison des anévrysmes diagnostiqués en Artériographie à ceux diagnostiqués en Angioscanner, en fonction de leur topographie. 63

Topographie de l'anévrysme	ACN +	ASC +
Bifurcation artère cérébrale moyenne	13	12
Paroi postérieure de la carotide interne	9	5
Artère communicante antérieure	19	19
Anévrysmes péricalleux	2	2
Anévrysme carotido-ophthalmique	1	0
Terminaison de la carotide interne	0	0
Terminaison de l'artère basilaire	2	2
Artère cérébelleuse inférieure	1	1
Artère cérébrale postérieure	1	1
Artère du pli courbe	1	0

Récemment, l'application de la technologie angioscanner multibarrettes avec 320 détecteur a mené à un progrès considérable.(64,65).

Avec une sensibilité et spécificité surtout pour la mise en évidence des petits anévrysmes intracrâniens (<3 mm) de 96.9%, et 99.2% respectivement selon plusieurs études et à différences des autres techniques anciennement utilisées qui présentaient des limites par rapport à la taille des anévrysmes.(66,67,62)

Les reconstructions en VRT sont les plus intéressantes pour une détection rapide et efficace des anévrysmes intracrâniens et pour préciser la morphologie du sac anévrysmal (forme du sac, rapports avec les structures vasculaires avoisinantes comme le vaisseau porteur) alors que les reconstructions 2D multiplanaires et MIP permettent surtout d'apprécier et de mesurer la taille du sac et du collet (figure 29–31).(68)

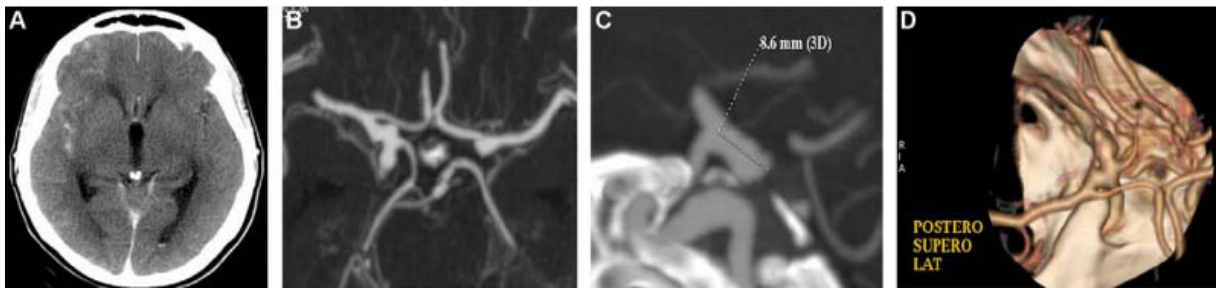


Figure29 : Scanner et angioscanner. Céphalées brutales, il y a cinq jours. Scanner cérébral sans injection : hémorragie sous-arachnoïdienne de faible abondance dans la vallée sylvienne droite (A) avec hydrocéphalie débutante associée à une hémorragie ventriculaire. Angioscanner : anévrysme de la face postérieure de l'artère carotide interne en regard de l'artère communicante postérieure reconstruite en projections MIP (B—C) et 3D VRT (D).

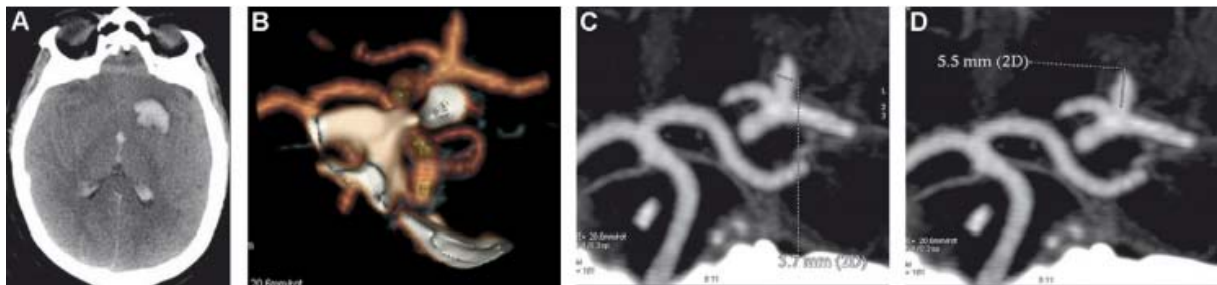


Figure30 : Hématome et anévrysme. Scanner cérébral sans injection. A : hématome de la partie antérieure du noyau lenticulaire gauche associée à une hémorragie ventriculaire. Angioscanner : anévrysme de la terminaison intracrânienne de l'artère carotide interne gauche à direction supérieure en projections MIP (C—D) mesurant 3,7 × 5,5 mm et 3D VRT (B) (flèche).

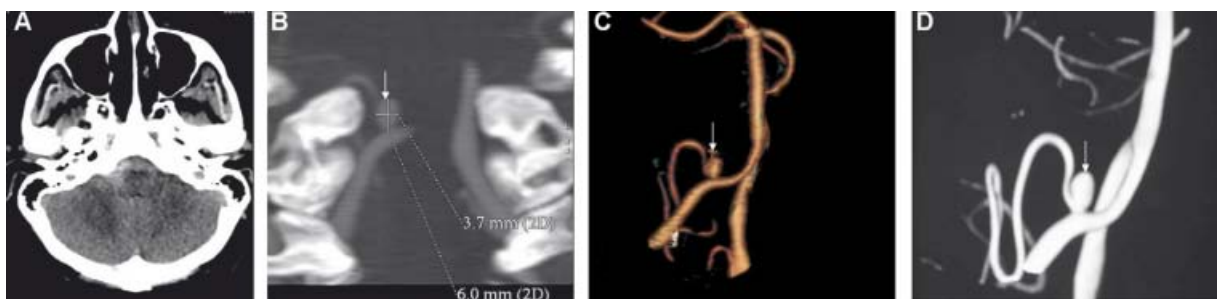


Figure31 : Scanner et angioscanner. Scanner cérébral sans injection : hémorragie sous-arachnoïdienne prédominant dans le récessus latéral droit du quatrième ventricule (A). Angioscanner : anévrysme de la PICA droite (flèche) en projections MIP (B) avec une taille de 3,7 × 6 mm et en 3D VRT (C). Correspondance avec une reconstruction 3D d'angiographie conventionnelle (D).

Malgré quelques limitations du fait qu'il s'agit d'un examen opérateur dépendant et l'évaluation des territoires vasculaires inférieur à 4 cm en extension supérieur / inférieur, ainsi que les localisations postérieures est limitée, l'angioscanner reste un examen diagnostic prometteur.(69)

De même qu'il ne peut pas être utilisé si allergie à l'iode ou insuffisance rénale.

4. Artériographie cérébrale

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

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

Quand l'aspect de l'HSA est très évocateur d'une origine anévrysmale et que l'artériographie initiale est négative, celle-ci doit être répétée sept à dix jours plus tard pour éliminer définitivement la possibilité d'un AI sous-jacent (exemple : anévrysmes initialement thrombosés et recanalisation précoce), ce qui survient dans 1 à 2 % des cas.(27)

On rapporte dans deux études une sensibilité de l'artériographie cérébrale comprise entre 76 et 98% avec une spécificité entre 85 et 100 %.(70,71)

Il faut noter qu'il s'agit d'un examen invasif avec un risque de morbidité permanente ou de mortalité évalué entre 0,5 et 1 % (risque d'AVC par mécanisme embolique ou dissection artérielle).(72) Le risque de complications transitoires s'élève à 5 %.

Selon Cloft et al l'angiographie a plusieurs inconvénients on compte parmi ces derniers le coût élevé et la nature invasive de l'examen, elle comporte également un petit mais significatif risque de complication et un taux de 0.07 à 1% de persistance d'un déficit neurologique.(73)

Les complications sont le plus souvent causées par la migration d'une plaque d'athérome ou de thrombus du contact de l'aiguille ou de la sonde lors du cathétérisme ou de l'injection. L'injection de bulle d'air, d'un caillot formé dans l'aiguille ou dans le cathéter devra être évitée par une technique rigoureuse.(68)

5. IRM-ARM

Il est connu que l'IRM reste positive plusieurs semaines après la normalisation du scanner. L'étude du caractère inflammatoire de la paroi anévrysmale est également désormais possible en routine clinique à l'aide des séquences pondérées en T1. La séquence flair est très sensible à la phase aiguë par rapport aux pondérations T1, T2, T2* 74 montrent un hypersignal dans les citernes de la base et les sillons de la convexité.(75)

Également selon Mohr et al L'IRM standard séquences T1 T2 sont relativement insensibles aux changements durant les premières heures. Ces séquences vont montrer des anomalies chez 50% des patients.(76)

On compte parmi les limites de l'IRM et son utilisation en urgence la non disponibilité le coût élevé et s'ajoute les contraintes liées au patient comme la claustrophobie, les pacemakers, ou les implants en métal.(77)

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

Intérêt de l'angioscanner versus artériographie cérébrale dans la prise en charge des anévrysmes intracrâniens. EXPERIENCE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE HOPITAL HASSAN II AGADIR

Okahara ayant trouvé que la sensibilité de l'ARM était de 60% à 79% et régresse significativement pour les petits anévrysmes inférieurs à 3 mm. Et plus encore la sensibilité diffère également si présence ou non d'hémorragie sous arachnoïdienne avec un pourcentage de (54% à 79%) et (65% à 79%) respectivement.(78)

Par contre une récente revue systématique et méta analyse de l'ARM dans le diagnostic des anévrysmes intracrâniens ayant reporté une spécificité et sensibilité de 95% à 89% respectivement.(79)

Tableau VII : directe comparaison entre l'ARM et l'angioscanner selon la localisation des anévrysmes dans 3 études différentes.(79)

		Sensitivity/Specificity, %				
		ICA	AC	MCA	VBC	All
Hiratsuka et al.	MRA	96/67	100/78	100/100	100/78	98/78
	CTA	74/67	75/100	100/100	100/67	96/80
White et al.	MRA	45/94	55/100	52/92	65/100	52/87
	CTA	43/95	86/92	72/82	65/97	67/80
van Zwam et al.	MRA	93/89	100/100	95/94	100/94	94/89
	CTA	86/100	89/100	95/100	100/94	92/94

AC indicates anterior circulation; CTA, computed tomographic angiography; ICA, internal carotid artery; MCA, middle cerebral artery; MRA, MR angiography; and VBC, vertebrobasilar circulation.

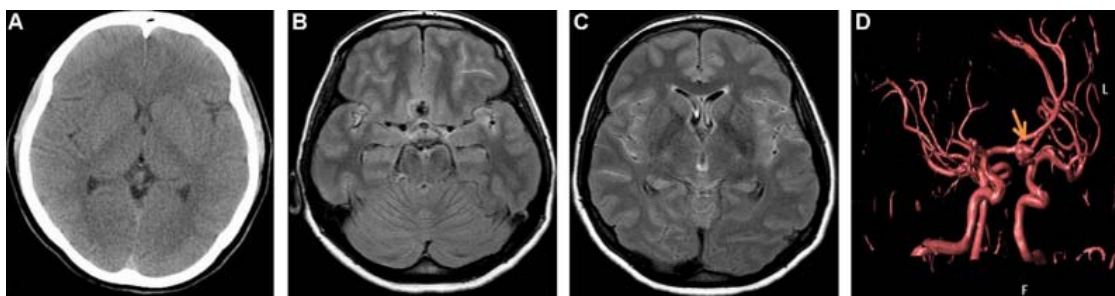


Figure 32: Scanner cérébral négatif et IRM encéphalique positive. Histoire clinique de céphalée brutale évocatrice d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Scanner cérébral sans injection. A : absence d'hyperdensité visible. IRM en séquence FLAIR réalisée le même jour que le scanner. B—C : hypersignaux sous-arachnoïdiens dans les deux vallées sylviennes et les citernes de la

base. ARM en 3D TOF avec reconstructions VRT. D : anévrysme de l'artère communicante antérieure (flèche).

En total L'imagerie doit permettre :

- D'éliminer une pathologie hémorragique cérébrale ou méningée ;
- De mettre en évidence la quantité de tissu cérébral dont l'ischémie cérébrale est irréversible et celle en hypoperfusion susceptible de bénéficier d'un traitement thrombolytique (pénombre) ;
- d'explorer la vascularisation cervicale et encéphalique afin de connaître le degré de sténose ou d'occlusion vasculaire.(63)

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

La prise en charge d'un anévrysme intracrânien est multidisciplinaire du fait de la contribution de différentes spécialités, neurochirurgie, neuroradiologie, anesthésie, soins intensifs, et la rééducation physique.

Le but recherché est la prévention de la rupture ou de sa récurrence et d'éviter les complications.

Le traitement peut être médical, endovasculaire ou chirurgical

A. Traitement médical

1. Prise en charge initial en réanimation

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

- La prévention et le traitement des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).

- Le maintien d'une volémie normale, plutôt qu'une hypervolémie/ hémodilution qui sont potentiellement délétères.
 - Assurer une pression artérielle moyenne (PAM) suffisante au maintien d'une pression de perfusion cérébrale supérieure à 60 mmHg
 - Surveillance :
 - Pouls, Tension artérielle, température, conscience toutes les 15min, diurèse, score de Glasgow.
 - Pupilles et examen neurologique toutes les 2h pendant les 12 premières heures.
- a) **Mise en condition :**
- Hospitalisation du patient dans une unité de soins intensifs ou de réanimation neurochirurgicale afin de bénéficier de soins spécifiques et d'une surveillance rapprochée, même en cas d'état de conscience conservé :
 - Voie veineuse périphérique.
 - Repos strict au lit dans le calme et l'obscurité.
 - Alimentation par voie parentérale relayée par sonde naso-gastrique lorsqu'il existe des troubles de vigilance ou de la déglutition.
 - Traitements des complications de décubitus : infectieuse (pulmonaire, urinaire) ; l'alitement est obligatoire mais les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires sont contre-indiqués car le risque de resaignement est accru.(80)
 - Nursing : prévention d'escarre ; soins de bouche et des yeux.
 - Associer un antiémétique si vomissements.

b) Prise en charge respiratoire :

- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures : aspiration voire intubation si détresse respiratoire.
- L'assistance ventilatoire est de règle en cas d'altération de l'état de conscience ou lors d'un état de mal convulsif, pour assurer une ventilation correcte, en très légère hypocapnie, permettant d'éviter des complications respiratoires immédiates, et de soustraire ainsi plusieurs facteurs d'HTIC et d'ischémie (hypercapnie, hypoxie, acidose...).(81)

c) Prise en charge hémodynamique

- Le monitoring et le contrôle d'une pression artérielle correcte visent à maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante, en évitant les élévations brutales de la pression transmurale. En cas d'anévrysme non traité, l'HTA, source de resaignement, doit être impérativement contrôlée. La pression artérielle systolique ne doit pas excéder 140 mmHg.
- Le traitement d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche fait appel à la dobutamine ou l'adrénaline. L'assistance circulatoire peut exceptionnellement être proposée en l'absence d'efficacité du traitement médical, aux patients dont le pronostic neurologique semble a priori favorable.

d) la correction de troubles hydroélectrolytiques et métaboliques :

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

- L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé, elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle doit faire l'objet d'une surveillance et d'une correction par une insulinothérapie intraveineuse.(82)

2. Traitement médicamenteux

a) Sédation

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

b) Prévention de l'ulcère de stress :

Par l'administration des IPP.

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

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

d) Lutte contre le resaignement :

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

Les agents anti fibrinolytiques tels que l'acide aminocaproïque ou l'acide tranexamique ont été administrés pour réduire le risque de resaignement. Plusieurs essais randomisés contrôlés^{83,84,85} et plusieurs grandes études décrivant des cohortes simultanées⁽⁸⁶⁾ ont

démontré que les anti fibrinolytiques, administrés pendant quatre semaines ou jusqu'à ce que l'intervention soit réalisée, peuvent diminuer l'incidence de resaignement, mais le devenir clinique n'est pas amélioré car l'infarctus cérébral lié au vasospasme est plus fréquent et dès lors ces traitements ont été abandonnés dans la grande majorité des centres.(87)

e) **Le contrôle de la température :**

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

3. Mesures générales(88)

a) **Traitement anti comitial :**

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

Cela revient à traiter environ 25 % des patients. Le traitement anticonvulsivant prophylactique n'a pas prouvé son efficacité au décours de l'HSA. Il est néanmoins recommandé en cas d'hématome ou d'ischémie corticale.

b) **Inhibiteurs calciques :**

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

Néanmoins, les facteurs intermédiaires par lesquels la nimodipine exerce son effet bénéfique restent incertains :

Elle agit en réduisant l'influx de calcium à travers les canaux calciques de type L, et diminue la contraction du muscle lisse.

Cette molécule aurait également des propriétés neuroprotectrices en bloquant l'action des radicaux libres sur les mitochondries intra neuronales, et en diminuant l'atteinte des tissus lésés par l'accumulation de calcium dans les neurones ischémiques.(89)

Son efficacité n'a été prouvée que dans l'utilisation de la forme per os, à une dose de 60 mg toutes les 4 heures. Dès que cette voie d'administration est possible, il convient donc de la privilégier.

La voie intraveineuse, hormis le surcoût qu'elle entraîne, est à l'origine d'un risque substantiel d'induire une hypotension artérielle, et ne doit de ce fait être réservée qu'aux patients pour lesquels la prise per os est impossible, à une dose de 2 mg/h si la pression artérielle systolique est supérieure à 100 mm Hg.

La durée du traitement par nimodipine est de 21 jours. Néanmoins, plusieurs équipes neurochirurgicales arrêtent ce traitement 7 jours après le clippage de l'anévrisme chez les patients ayant un score clinique faible. Cela étant basé sur le fait que les patients ayant un score faible sont peu propices à développer un vasospasme, en particulier après le dixième jour suivant l'HSA. Les études cliniques ont démontré que la nimodipine entraînait le maximum de bénéfice chez les patients présentant une hémorragie sévère.

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

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les résultats obtenus par la chirurgie sont, en général, supérieurs à ceux de la voie endovasculaire pour tous les anévrismes de la circulation du polygone de Willis (artère cérébrale antérieure, artère communicante antérieure, artère cérébrale moyenne) pour plusieurs raisons :

- Le taux d'occlusion complète est plus élevé (> 90 %)
- Le taux de complication est moins important et le coût est inférieur.

Cela est confirmé par plusieurs publications(90,91) et conforte notre attitude de proposer le geste chirurgical surtout pour les anévrismes de la circulation antérieure en particulier de l'artère cérébrale moyenne ou s'ils sont non rompus.(11)

La chirurgie précoce est définie comme opération faite Durant les 3 premiers jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne initiale ; intermédiaire comme chirurgie faite du 4ème au 7ème jour après, et chirurgie tardive si elle est faite au-delà de 7jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne.(92)

Le timing optimal de la chirurgie n'est pas encore établi, il constitue encore un sujet de controverse. Dans les 30 ans passés, il était considéré que la chirurgie doit être différée jusqu'à 10 jours ou plus après l'accident hémorragique. Juste après il y avait une tendance pour la chirurgie précoce au moins pour les patients avec de bonnes conditions cliniques. Et très récemment la chirurgie précoce est préférable même pour les patients avec de mauvaises conditions cliniques.(93)

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

délaï tient compte du temps de mise en condition du patient.⁵⁸ Pour les patients en grade 4 et 5, il n'y a pas de consensus formel.

Très récemment la chirurgie précoce est préférable même pour les patients avec de mauvaises conditions cliniques; Dans ce sens, une étude a montré que les patients avec état neurologique grave à l'admission semblent être significativement améliorés après une chirurgie précoce.⁽⁹⁴⁾

La chirurgie doit cependant être différée dans certains cas particuliers. Patients admis en état neurologique délétère, certains anévrysmes du tronc basilaire ou de la communicante antérieure produisent des lésions de petite taille (échappant parfois au scanner) lors de la rupture, situées dans le plancher du 3e ventricule ; ces lésions sont difficiles à prendre en charge par la chirurgie. Il est donc indiqué de différer l'intervention, et elle ne sera réalisée que lorsque l'état neurologique du patient se sera amélioré nettement.

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

1. Déroulement de l'intervention

1.1. Période pré opératoire

L'anesthésie joue un rôle essentiel, elle permet une optimisation des conditions opératoires en diminuant le risque d'ischémie cérébrale et en maintenant l'homéostasie cérébrale.

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

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

1.2. Voies d'abord

- ❖ La voie fronto-ptériale:⁹⁵

La craniotomie ptériale consiste à réaliser un volet fronto-temporal suivi habituellement d'un fraisage de la petite aile du sphénoïde. Elle est dite ptériale car elle est centrée sur leptériorion. (Figure 33)

C'est une voie unilatérale antérolatérale qui permet d'exposer l'étage antérieur, le carrefour sphéno-orbitaire, les régions optochiasmatique, sellaire et latéro sellaire, le sinus caverneux, la partie antérieure de la fosse temporelle. Elle permet également d'accéder à la région operculaire et permet l'ouverture de la vallée sylvienne

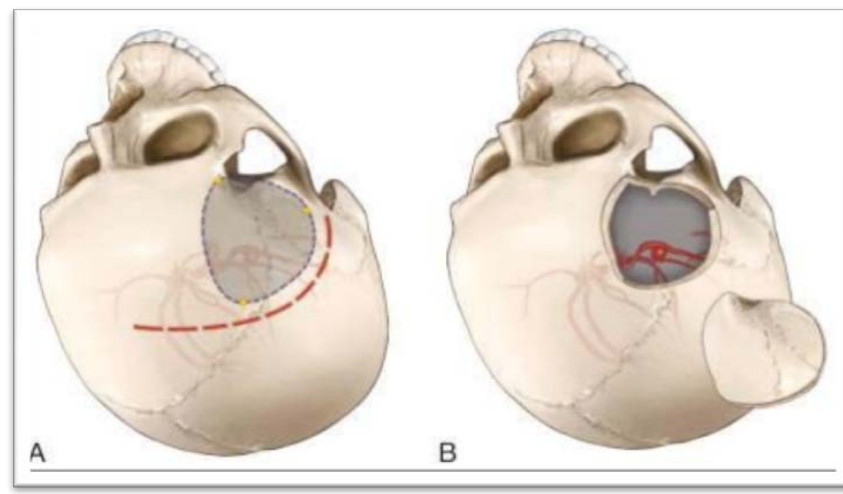


Figure 33: Craniotomie ptériale : 96

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

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

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

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

❖ L'installation du malade :

- ✓ Le patient est installé en décubitus dorsal.
- ✓ La tête et le thorax sont surélevés pour faciliter le drainage veineux cérébral.
- ✓ La tête est fixée dans une têtère à pointes en préconisant les zones de résistance (bosse frontale, linéatemporalis, bosse pariétale) et en évitant les zones de faiblesse (écaille temporale, sinus frontal) et les sinus veineux. La simple pointe est placée en position frontale antérieure du côté opposé à la voie d'abord (au niveau de la bosse frontale et au Les aspects thérapeutiques des anévrysmes intracrâniens 142 moins 3cm au-dessus de l'arcade orbitaire pour éviter de léser le sinus frontal), et la double pointe du côté de l'intervention, au niveau de la bosse pariétale, suffisamment en arrière pour ne pas gêner l'opérateur.
- ✓ La tête est tournée du côté opposé avec un angle de 30 à 45 degrés par rapport à la verticale. La tête est légèrement angulée vers le sol (latéroflexion), de 10 à 15 degrés, sans extension de la nuque, zygoma au zénith, permettant au lobe frontal de s'éloigner du toit orbitaire. Il faut laisser la table libre pour pouvoir effectuer des adaptations intra opératoires si nécessaire.

- ✓ Une installation adéquate permet de profiter de la gravité et d'accéder à la base du crâne tout en minimisant la rétraction cérébrale.
- ✓ L'incision cutanée pour la craniotomie fronto-temporale est de forme curviligne, commençant de 0,5 à 1 cm en avant du tragus et ne dépassant pas 1,5 cm en dessous du zygoma (pour éviter toute lésion de la branche frontale du nerf facial), s'étendant de manière supérieure et antérieure, en s'approchant ou en traversant simplement la ligne médiane.

1.3. Les différentes voies d'abord en fonction de la localisation de l'AI :(97)

Pour tous les anévrysmes de la partie antérieure et latérale du polygone de Willis on trouvera :
(Figure 34,35,36)

- La voie ptériale de Yasargil et ses variantes, qui est la plus utilisée.
- L'abord fronto-latéral de Brock et Dietz.
- L'abord sous-frontal bilatéral de Pool.
- L'abord interhémisphérique de Loozheeb.
- La voie préfrontale paramédiane ou sous-frontale unilatérale de Kraysenbuhl.
- La voie orbito-crânio-basale de Fujitu.

Pour les anévrysmes de la bifurcation et du tiers supérieur du tronc basilaire :

- La voie sous-temporale de Drake.
- La voie ptériale.
- La voie trans-sylvienne de Sugita.
- La voie temporo-polaire de Sano.
- La voie trans-pétreuse.

Pour les anévrysmes du tiers moyen et inférieur du tronc basilaire :

- La voie sous-temporale.
- La voie trans-cervicale trans-clivale.

Les anévrysmes de la PICA sont abordés par voie sous-occipitoatloïdienne.

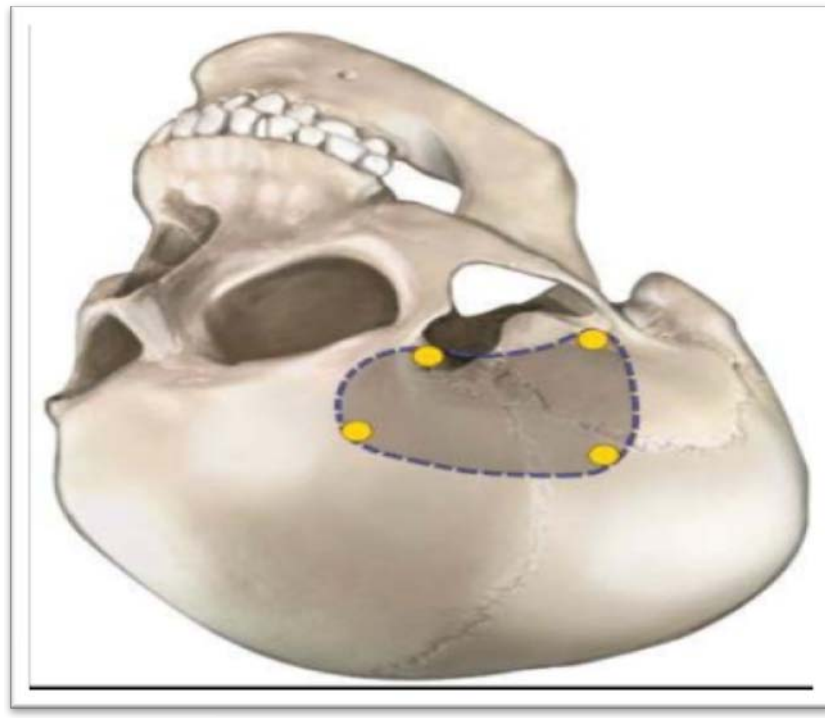


Figure34 : voie d'abord sous temporale(96)

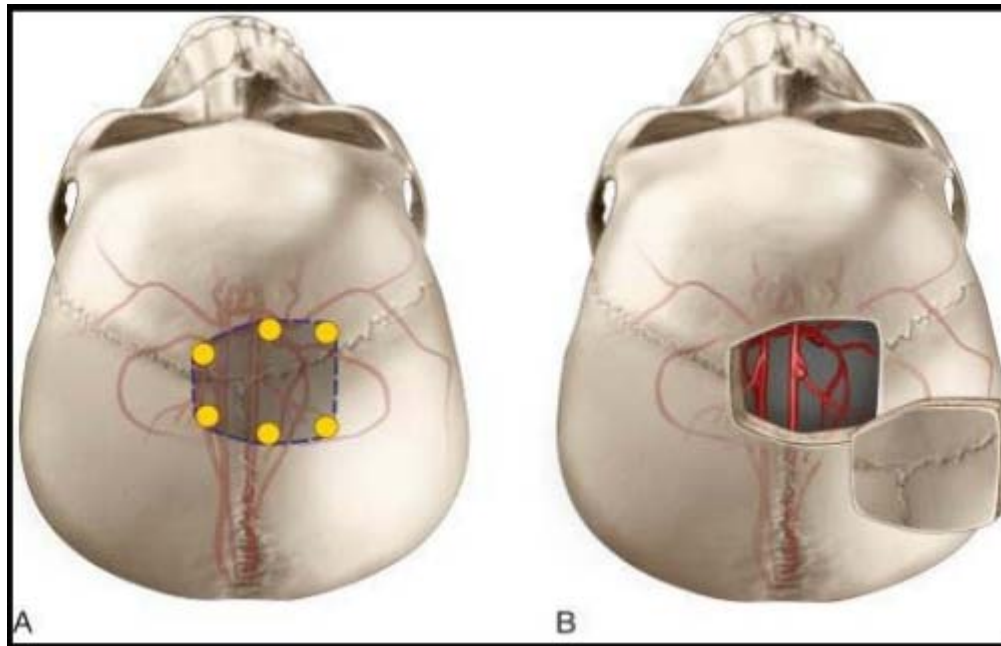


Figure35 : Voie d'abord inter-hémisphérique :(96)

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

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

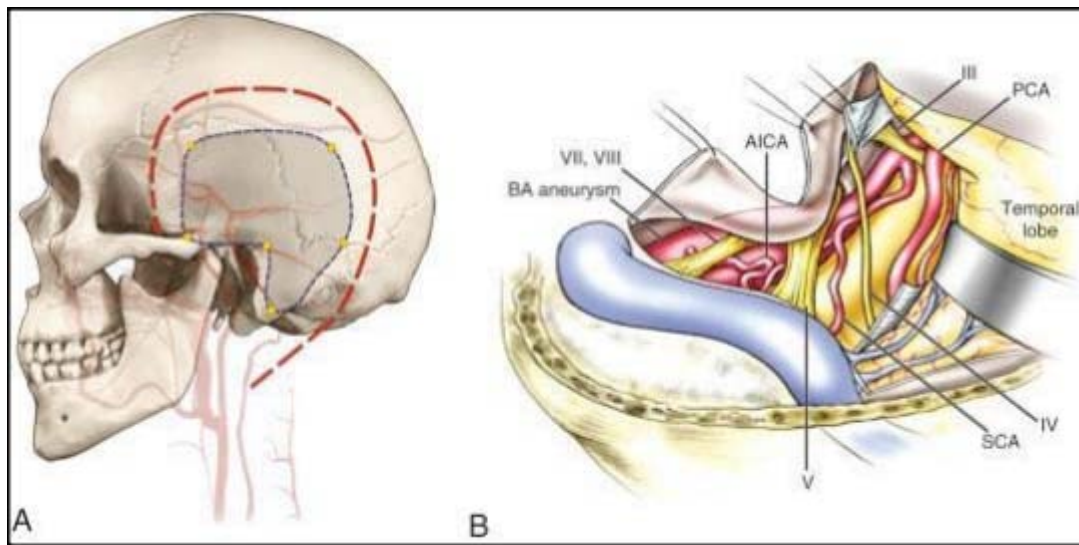


Figure 36 : Approche trans-pétreuse des anévrysmes de tronc basilaire(96)

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

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

AICA : artère cérébelleuse inférieure antérieure ;

ACP : artère cérébrale postérieure ;

ACS : artère cérébelleuse supérieure ;

III : nerf oculomoteur

IV : nerf trochléen ;

V : nerf trijumeau ;

VII : nerf facial ;

VIII : nerf vestibulocochléaire.

2. Les différents procédés de l'exclusion de la malformation⁹⁸

2.1. L'exclusion de l'anévrysme par clippage du collet

Elle vise à supprimer la communication entre artère et anévrysme, en respectant l'artère porteuse et les structures avoisinantes.

La dissection intracrânienne commence par isoler le vaisseau porteur pour se diriger ensuite vers la zone d'implantation de l'anévrysme. Après une dissection des parois de l'anévrysme, l'exclusion du sac anévrysmal se fait à l'aide d'un ou de plusieurs clips métalliques appliqués précisément sur le collet. (Figure 37)

Une ponction de l'anévrysme confirme sa parfaite exclusion. Le sac anévrysmal lui-même, dans la majorité des cas, est laissé en place, s'il n'exerce aucun rôle compressif. Lorsque l'anévrysme exerce un rôle de compression sur un nerf crânien, le simple clippage suivi de l'ouverture du sac anévrysmal suffit à affaisser complètement le sac et à faire disparaître le rôle compressif. Cette technique a bénéficié depuis quelques années de plusieurs progrès :

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

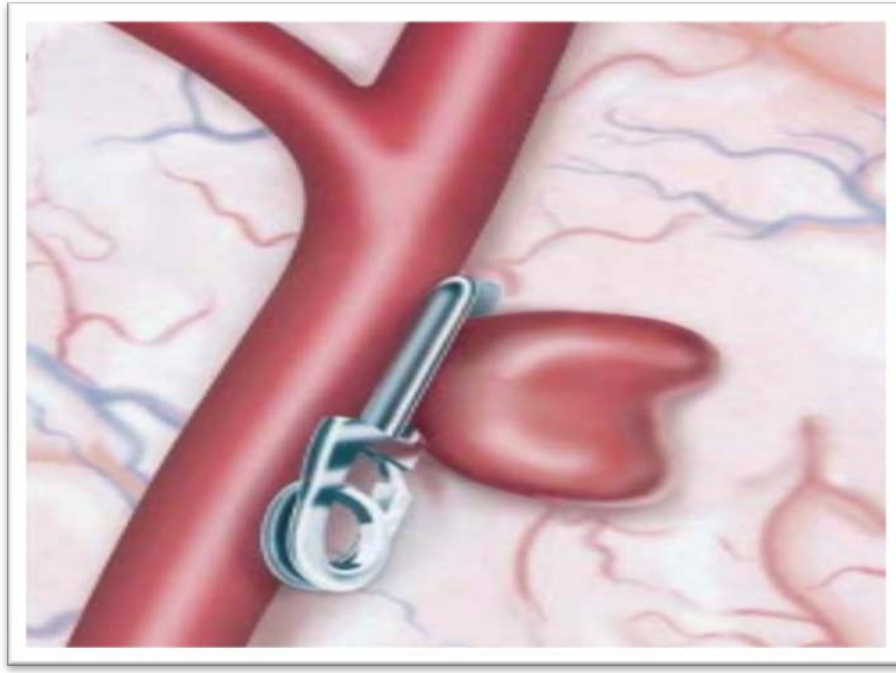


Figure 37 : Traitement par clippage chirurgical du collet anévrysmal⁹⁹

- Caractéristiques des clips :
 - Non ferromagnétique
 - Compatible à l'IRM jusqu'à 3 Tesla, pas de danger pour le patient et peu ou pas d'artefacts.
 - Un code couleur / clip : (Figure 38)
 - Ressort bleu pour les clips standard.
 - Ressort rose pour les mini clips.
 - Lames argentées pour les clips permanents.
 - Lames or pour les clips temporaires.



Figure38 :clips d'anévrysme type YASARGIL avec ses différents couleurs



Figure39 :Les différents types de clips Ces clips à ressort sont de forme et de longueur, variables adaptées à la situation anatomique. Leur longueur moyenne est de 7 à 10 millimètres. La force de fermeture du clip est de l'ordre de 150 g. Le clip est composé d'un alliage métallique contenant moins de 10 % de fer. Sa tolérance biologique est parfaite. Ces clips "non ferromagnétiques" sont compatibles avec une exposition dans un champ magnétique intense.

2.2. La ligature artérielle d'amont et la trapping

Quand l'exclusion de l'anévrysme au niveau du collet est impossible, le chirurgien avait recours à une occlusion d'amont de l'artère porteuse ou au trapping. Cette technique supposait bien sûr l'exclusion de tout risque ischémique au niveau du territoire d'aval. Une complication de cette technique est la formation d'anévrysmes par hyperdébit sur les voies de suppléance anastomotique intracrâniennes dite de « NOVO». (Figure 40)

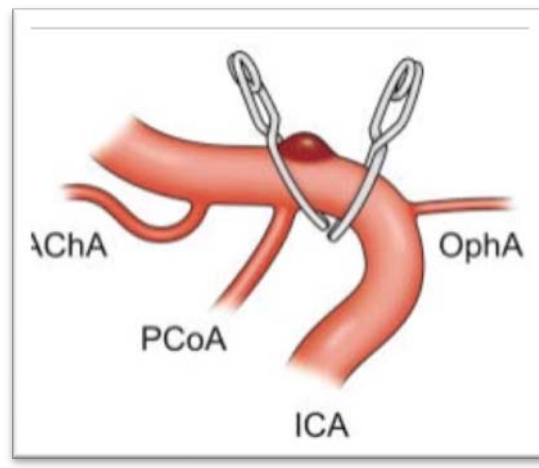


Figure40 : Trapping d'un anévrysme de l'artère carotide interne :

Trapping idéal entre l'artère communicante postérieure et l'artère ophtalmique, en préservant le flux sanguin rétrograde de l'artère communicante postérieure et le flux sanguin antérograde de l'artère ophtalmique.

AChA : artère choroïdienne antérieure; ICA : artère carotide interne; OphA : artère ophtalmique; PCoA :artère communicante postérieure

2.3. LE RENFORCEMENT DES PAROIS ANEVRIEMALES(ENROBAGE) :

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

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

L'enrobage ne devrait être réservé qu'au cas très rare où une branche artérielle prend naissance de l'anévrysme lui-même. Les fragments ou les bandelettes de téflon devraient être fermement fixés en place par un clip et pas seulement avec de la colle de fibrine.100 (Figure 41)

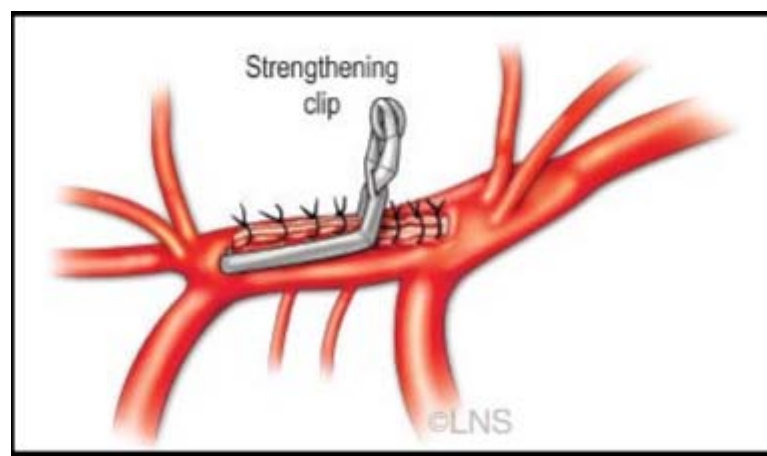


Figure41 : Suture renforcée par un clip à angle droit

2.4. PONTAGE (BYPASS):(101)

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

Les pontages artériels cérébraux peuvent être classifiés selon leur fonction (3 types : remplacement de flux, réversion de flux ou de protection), le mode débranchement du greffon utilisé (3 types : pédiculé, interposé ou in situ), les sites d'anastomoses (2 types : extra crânien-intracrânien ou intracrânien-intracrânien) et enfin la classe de débit qu'ils sont supposés fournir (3 types : bas débit, débit intermédiaire ou haut débit). (Figure 42)

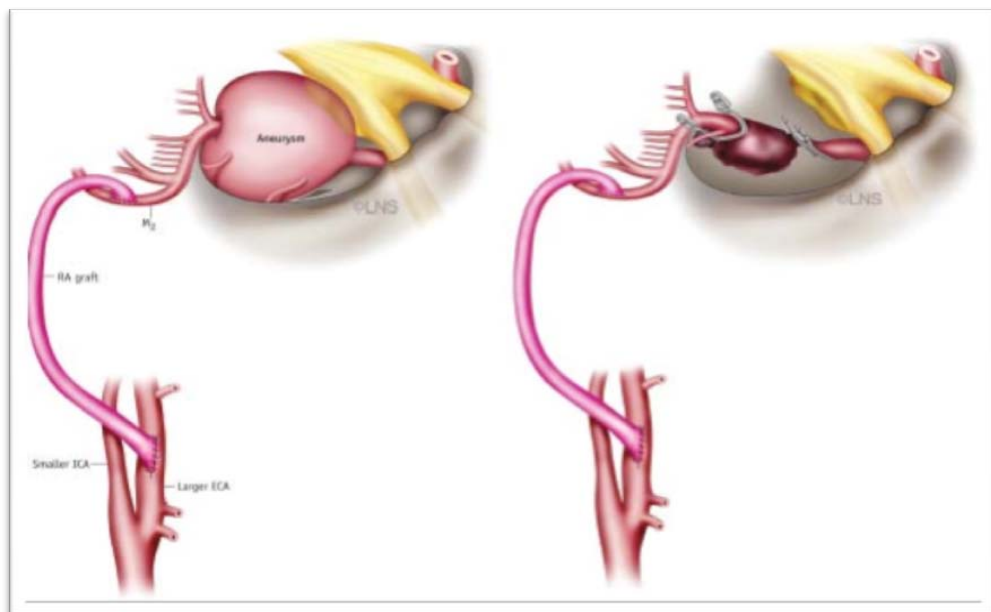


Figure42 : Bypass d'un anévrysme de l'artère carotide interne(102)

Gauche : Dessins de chirurgie montrant une greffe d'artère radiale (RAG) de l'artère carotide externe (ECA) à l'artère cérébrale moyenne (MCA) Droite : Dessin chirurgical révélant la conservation de la choroïde antérieure artère à travers la reconstruction du clip

3. Facteurs limitants et contraintes :

Les contre-indications de la chirurgie sont classiquement :

- Un mauvais état clinique préopératoire du patient et l'existence de facteurs de morbidité majeurs.
- Certaines localisations anévrysmales posent un certain nombre de problèmes techniques, soit parce que ces anévrysmes sont difficiles d'accès (anévrysmes du système vertébrobasilaire), soit parce qu'ils sont volumineux ou calcifiés, soit parce que le geste chirurgical est à haut risque fonctionnel (complications neuropsychologiques des anévrysmes de l'artère communicante antérieure).⁽¹⁰³⁾

4. Les complications du traitement chirurgical

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

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

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

A l'inverse, un clippage insuffisant, laissant une partie de l'anévrysme non exclue de la circulation (en général, au niveau du collet), expose à un risque de resaignement ultérieur.

Une artériographie de contrôle est réalisée dans la période post-opératoire afin de vérifier la position correcte du clip. Il faut discuter l'opportunité d'un complément thérapeutique qui pourra être chirurgical ou neuroradiologique.

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

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

En ce qui concerne notre étude, nos patients ont bénéficié de l'exclusion de l'anévrysme par clippage chirurgical, le déroulement des interventions était normal sans complications avec une bonne évolution post opératoire.

Un seul patient décéda 48 heures après l'intervention par aggravation du vasospasme.

C. Traitement endovasculaire

1. Techniques du traitement endovasculaire

1.1. Occlusion par ballonnet

Réalisé sous anesthésie générale et intubation trachéale, elle consiste en la mise en place au niveau du sac anévrysmal ou de l'artère porteuse d'un ballonnet largable rempli avec une colle polymérisante.(104)

Chaque ballonnet est monté sur l'extrémité d'un cathéter en téflon, monté sur une valve interne. Cette technique a un particulier intérêt pour les anévrysmes de la circulation postérieure vu le chemin pratiquement direct jusqu'au système vertébrobasilaire,105 la possibilité de retirer et positionner le coil autant de fois que cela s'avère nécessaire, la durée d'exécution plus courte de la procédure par rapport à la chirurgie de clippage et sa basse morbidité.

Plusieurs problèmes avec cette méthode sont devenus évidents. En premier,l'accès à l'anévrysme était difficile car les guides ne pouvaient pas être utilisés lors de la cathétérisation. Puis, une fois que l'anévrysme est atteint, le ballonnet ne comblait pas la totalité de l'anévrysme vu que sa forme était soit ronde soit ovalaire Et devant la forme complexe de chaque anévrysme, cela entraînait un « effet marteau » du sang circulant par la suite entre le ballonnet et la paroi anévrysmale entraînant soit une recanalisation, un élargissement ou une rupture de l'anévrysme.(106)

Ce système est apparu rapidement insuffisant pour deux raisons :

- D'une part, la déflation du ballonnet conduit à une recanalisation du sac dans environ 20% des cas.(106)
- D'autre part, le ballonnet ne permettait pas d'occlure totalement la lumière anévrysmale vu que sa forme est soit ronde soit ovale106. Devant la largeur du collet de certains AAIC géants, on peut être amené à proposer par voie endovasculaire l'occlusion « contrôlée »

de l'artère porteuse de l'anévrysme immédiatement en amont, afin d'entraîner une thrombose du segment artériel d'aval incluant l'anévrysme .(107)

Ce dernier subira progressivement un processus de rétraction conduisant à sa disparition, ceci n'est évidemment possible que s'il existe des suppléances artérielles en aval de l'artère occluse .(108)

Après l'occlusion, le repos au lit complet est nécessaire pendant 48 heures pour éviter la survenue d'accidents ischémiques d'origine hémodynamique. Cette méthode est d'autant plus efficace que l'anévrysme est implanté sur une artère n'ayant pas la capacité d'être revascularisée en iso-courant. Kanaan dans une série de 54 cas, rapporte un taux de mortalité et de morbidité associées de 18%.(108)

1.2. Occlusion élective par coils(109)

Le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens a réellement pris la place qu'il occupe actuellement lors de l'apparition des coils à détachement contrôlé. Les coils sont des spirales métalliques généralement en platine, initialement hélicoïdales, maintenant de formes variées, notamment tridimensionnelles, permettant une meilleure conformabilité au sac anévrysmal. (figure 43)

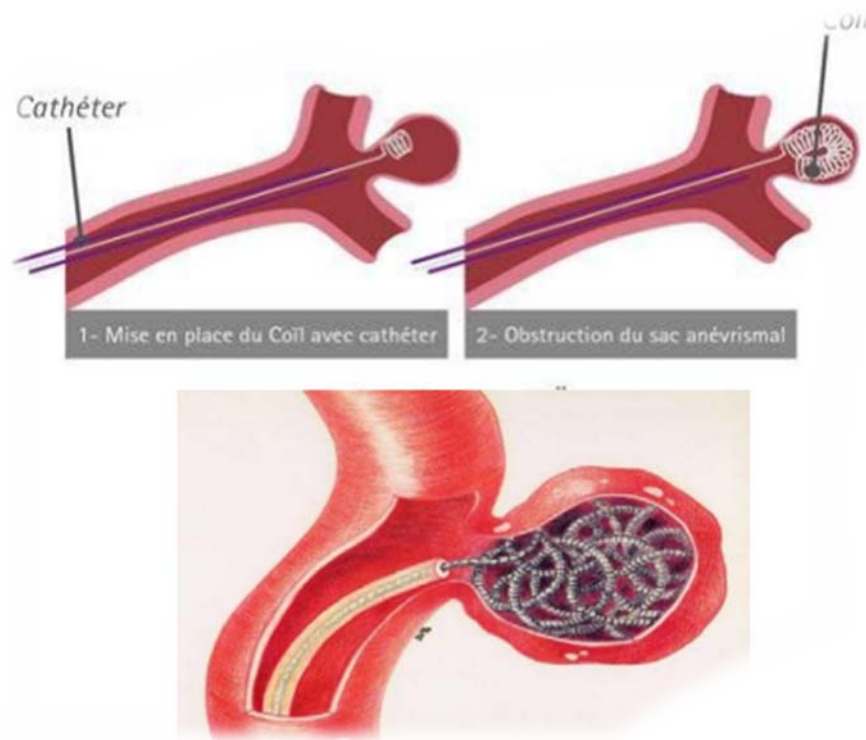


Figure 43 : Le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens par coiling

L'abord artériel est le plus souvent fémoral droit mais, en cas de difficulté de navigation endovasculaire, d'autres voies d'abord sont possibles : voie humérale, radiale, voire ponction directe de l'artère carotide interne cervicale.

La voie d'abord est perfusée de façon continue à l'aide d'un introducteur par où est acheminé un cathéter guide qui est mis en place au niveau de l'axe artériel portant l'anévrysmes. Cet axe a le plus souvent été défini au préalable à partir de l'angioscanner réalisé au stade diagnostique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

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

Intérêt de l'angioscanner versus artériographie cérébrale dans la prise en charge des anévrismes intracrâniens. EXPERIENCE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE HOPITAL HASSAN II AGADIR

Le détachement contrôlé permet de mettre en place la spirale au sein de la poche anévrysmale et d'en assurer le retrait si la taille n'est pas adaptée ou si la position n'est pas satisfaisante. Selon la taille de l'anévrisme, il est souvent nécessaire de placer plusieurs spirales métalliques au sein de la poche anévrysmale, l'objectif étant d'obtenir un remplissage aussidense que possible.

Le remplissage anévrysmal n'est cependant, dans la grande majorité des cas, assuré par les coils qu'à hauteur de 25-35 %, le reste de l'occlusion anévrysmale résultant de la thrombose associée. Selon Henkes et al. dans les anévrismes associés à une malformation artérioveineuse, l'occlusion par coil de l'anévrisme peut être associée à l'embolisation de la malformation artérioveineuse.(110)

La qualité de l'occlusion est évaluée sur une série angiographique de fin de traitement, dans l'incidence de travail qui dégage le mieux le collet anévrysmal. Cette occlusion est classée en 3 grades : occlusion totale, occlusion subtotale (ou collet résiduel) et occlusion partielle (ou résidu anévrysmal) ; une occlusion totale ou subtotale est considérée comme une occlusion satisfaisante. (Figure 44)



Figure44: Anévrisme de l'ACP traité avec succès avec occlusion par coils.

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

- Un risque de rupture en per-opératoire de 7%.(111)
- Le positionnement précis des coils proche du collet comportant toujours le risque de migration dans la lumière de l'artère porteuse estimée à 2%.(112)
- Des risques thromboemboliques, et pour les éviter ces techniques d'occlusion sont réalisées sous anticoagulants.

Une étude menée par Hae Kwan Park et al.⁽¹¹³⁾ a utilisé des microsphères tridimensionnelle (coils) pour le traitement d'anévrysmes paraclinoïdiens sur 73 patients et ont pu obtenir une occlusion totale de l'anévrysme dans 81% des cas et une occlusion partielle dans 19% des cas. Cette technique a néanmoins abouti selon la même étude à un taux de mortalité de 2,2% avec rupture anévrysmale peropératoire de 2,4%.

1.3. Techniques dérivées

Le traitement par coils s'est rapidement heurté à une difficulté technique liée à la configuration anatomique de certains anévrysmes. En effet, les anévrysmes à collet large se sont révélés difficiles à traiter par la mise en place de coils, le matériel ayant tendance à faire issue dans le vaisseau porteur. Pour cela, une technique dérivée a été développée (technique de remodeling).(114)

Un microballonnet non détachable est mis en place en début de procédure en regard du collet de l'anévrysme. Lors de la mise en place de chaque coil, le microballonnet est gonflé, puis dégonflé une fois que la position du coil est satisfaisante. L'opération est répétée lors de la mise en place de chaque coil et à la fin de la procédure, le microballonnet est retiré.

Le microballonnet contribue à la stabilisation du coil au sein de la poche anévrysmale et évite son issue dans le vaisseau porteur de l'anévrysme.

De larges études multicentriques ont montré que cette technique n'avait pas plus de risques que la technique de coiling standard.(115),(116).

Une autre technique alternative s'est développée pour le traitement des anévrysmes à collet large, consistant en la mise en place d'un stent en regard du collet anévrysmal. Sous couvert de la protection apportée par ce stent, les coils sont mis en place au sein de la poche anévrysmale. (Figure 45)

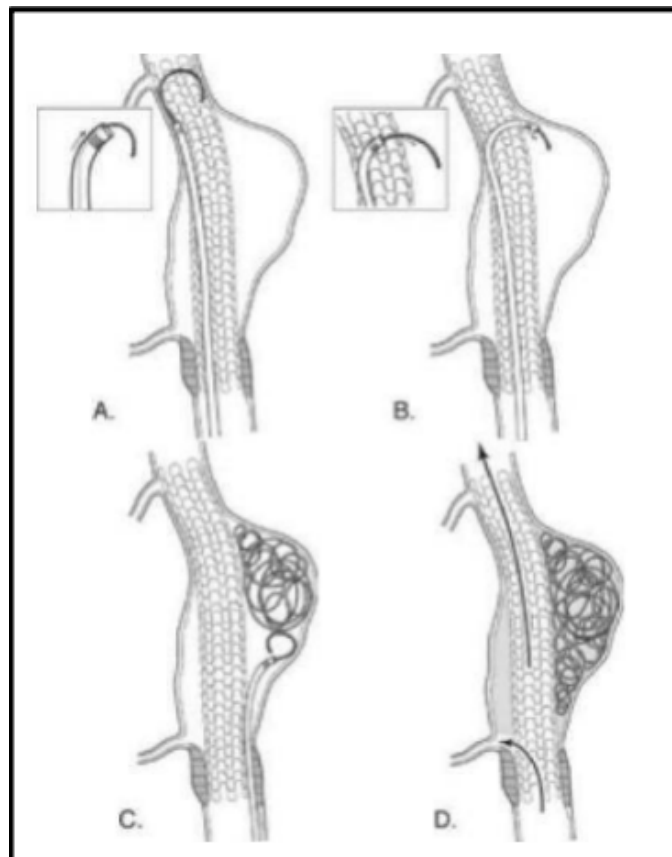


Figure 45 : Schéma illustrant le placement d'un stent pour le traitement d'un anévrysme fusiforme.

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

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

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

Ce traitement semble associé à un taux de complications plus élevé que le coiling standard. Il est cependant utile pour le traitement de certains anévrismes, notamment dont le collet est large et ne peut être contrôlé par la technique de remodeling.

Il faut noter que, lorsque le traitement comporte la mise en place d'un stent, une double anti agrégation plaquettaire est nécessaire. Pour cette raison, le stenting n'est en général pas utilisé dans le traitement des anévrismes rompus à la phase aiguë. Après avoir été développés initialement pour le traitement des anévrismes à collet large, les stents ont également été proposés comme une technique visant à réduire la recanalisation anévrysmale.

1.4. L'alginate de calcium comme technique d'embolisation

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

1.5. Flow diverters : une nouvelle approche thérapeutique(109)

Les Flow-Diverters , sont des stents à mailles très serrées qui sont positionnés dans le vaisseau porteur de l'anévrisme en regard du collet.(117)

Le mécanisme d'action de ces matériels est double : d'une part, ils contribuent à la modification et à la réduction du flux intra-anévrysmal et, d'autre part, le Flow-Diverter représente un support pour le développement d'un tissu endothélial en regard du collet.

Ces dispositifs sont en général utilisés seuls sauf dans les anévrismes larges et géants où ils peuvent être associés à la mise en place de coils. Il s'agit donc là d'un concept de traitement nouveau, puisque le traitement ne se fait plus par mise en place de matériel intraanévrysmal, mais par mise en place de matériel dans le vaisseau porteur.

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

Une complication assez spécifique à ce type de traitement a été rapportée : la rupture retardée qui peut survenir plusieurs semaines, voire plusieurs mois après le traitement de l'anévrysmes et peut parfois avoir des conséquences vitales ou laisser des séquelles neurologiques.(117)

Ce type de complication apparaît relativement exceptionnel et différentes approches ont été proposées pour en réduire l'incidence, notamment la mise en place de coils associés au Flow- Diverter pour les anévrysmes larges et géants ou la prescription systématique d'anti-inflammatoires au décours du traitement par un FlowDiverter.

Les indications du traitement par Flow-Diverter ne sont pas encore définitivement établies. Ce type de traitement apparaît particulièrement intéressant pour les anévrysmes fusiformes. Il est également très adapté au traitement des anévrysmes larges et géants dont on sait qu'ils ont une tendance forte à la recanalisation dans le suivi moyen et long terme. Ils pourraient également être intéressants pour le traitement de certaines formes particulières d'anévrysmes de petite taille. La nécessité d'une double antiagrégation plaquettaire limite néanmoins leur utilisation dans le traitement des anévrysmes rompus. (Figure 46,47)

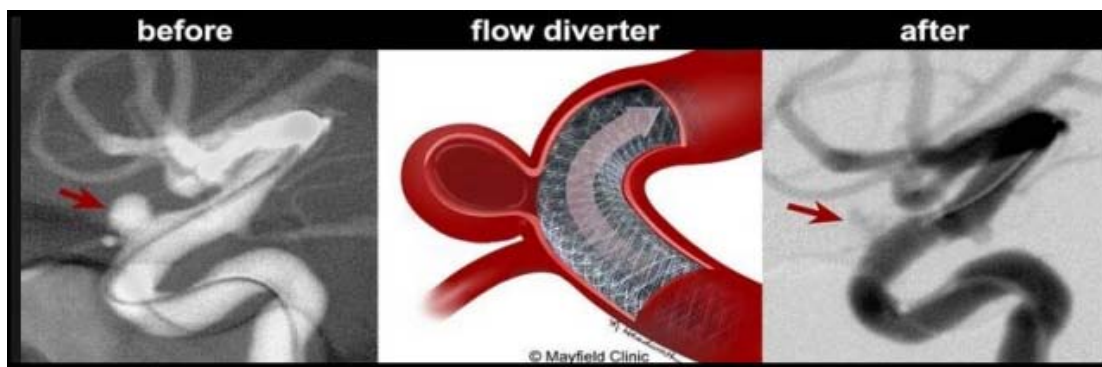


Figure 46 : images angiographiques montrant avant et après la mise en place d'un Flow Diverter.

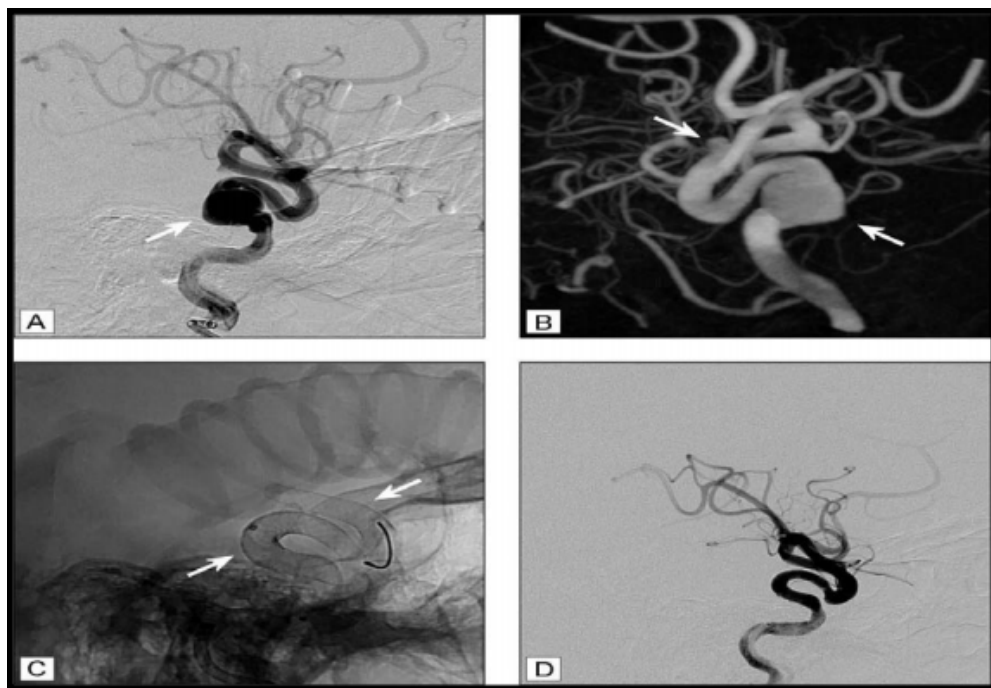


Figure :47A : angiographie (incidence de profil) montrant la présence d'un anévrysme de l'artère carotide interne (flèche)

B : angiographie 3D montrant la présence de deux localisations anévrysmales au niveau du siphon carotidien (flèches)

C : cliché de profil mettant en évidence les Flow-Diverter mis en place au sein de l'artère carotide interne (flèches)

D: contrôle angiographique en fin de traitement montrant l'occlusion des deux anévrysmes

1.6. Les flow disrupters ou woven endo bridge.

Ce sont des dispositifs intraartériels souples à mailles serrées, intra sacculaires, autos extensibles, qui ont été récemment mis au point. Une maille tressée de fils de nitinol est déployée dans le sac anévrysmal lui-même (Figure 48).(118)

Le dispositif WEB initial était conçu avec une double couche (WEB DL) de tresses intérieures et extérieures, qui a évolué vers un dispositif monocouche (WEB SL) avec un plus grand nombre de fils de nitinol entraînant des effets de perturbation de flux similaires.(119)

Des modifications supplémentaires du dispositif WEB monocouche comprennent une forme sphérique (WEB SLS) et une visualisation améliorée (WEB EV) fournies par des fils de nitinol à noyaude platine.(118)

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

Quelques études ont montré que ces dispositifs étaient adaptés au traitement d'anévrismes complexes de bifurcation à collet large¹²⁰, y compris rompus.(121)

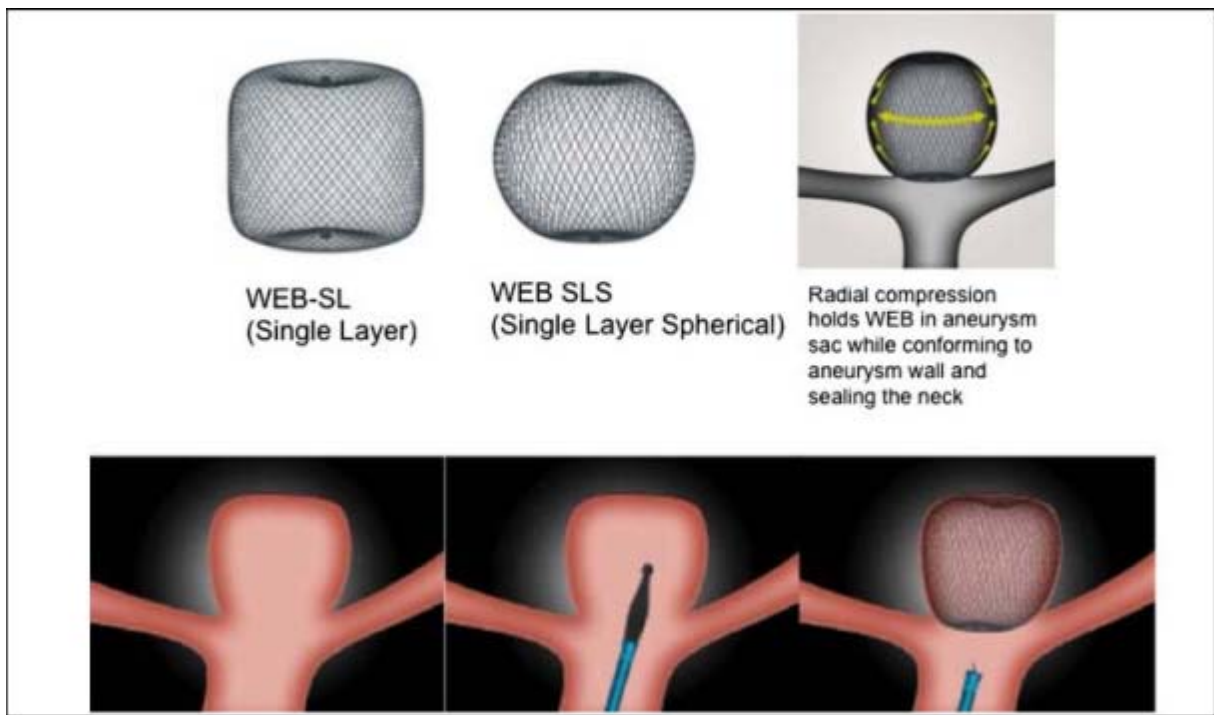


Figure48 : Système de perturbation du flux intrasacculaire. WEB:WovenEndoBridge ; WEB SL: monocouche; WEB SLS: dispositif WEB SL avec une forme sphérique. Images fournies par Sequent Medical.118

1.7. Complications du traitement endovasculaire

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

La rupture peropératoire est un peu plus fréquente lors du traitement d'anévrysmes rompus que non rompus. Ainsi, dans la série française CLARITY (anévrysmes rompus), elle est observée dans 3,7 %.(122)

Le taux de rupture peropératoire lors du traitement des anévrysmes intracrâniens non rompus est un peu plus faible (2,6 % dans la série française ATENA).(123)

En cas de rupture peropératoire, le traitement anticoagulant doit être arrêté, et le coiling de l'anévrysmes doit être complété de la façon la plus rapide possible.

L'évolution des ruptures peropératoires est variable, souvent dépendante de la rapidité de mise en œuvre des mesures adaptées. La rupture peropératoire peut conduire au décès per- ou postopératoire ou à des séquelles neurologiques dans un pourcentage variable de cas.

Dans la moitié des cas, la rupture peropératoire est asymptomatique en dehors d'éventuelles céphalées. Dans la série CLARITY (anévrismes rompus), la rupture peropératoire s'accompagne d'un déficit neurologique permanent dans 13,3 % des ruptures peropératoires et aucun décès n'a été observé.

Pour les anévrysmes rompus, le principal facteur identifié est la localisation sylvienne avec un taux de rupture peropératoire de 8,5 % pour les anévrysmes sylviens versus 3,7 % pour les autres localisations.(124)

Les complications thromboemboliques représentent en fait l'événement indésirable le plus fréquent au cours du traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens.

Dans la même série, les complications thromboemboliques sont observées dans 13,3 % des cas.122 Elles sont associées à un déficit permanent chez 24,1 % des patients ayant une complication thromboembolique et au décès chez 7,4 % d'entre eux.

Une méta-analyse¹²⁵ rapporte 8,5 % de complications ischémiques et 2,4 % de perforations anévrysmales, entraînant des séquelles dans 3,7 %. Plus récemment, une large série prospective multicentrique¹²² décrit 13,3 % de complications thromboemboliques et 3,7 % de rupture peropératoire. Le risque principal étant donc thromboembolique, ces traitements sont habituellement réalisés sous anticoagulants et/ou antiagrégants sans qu'il n'y ait de consensus dans la littérature.(126)

Il est parfois nécessaire de réaliser une thrombolyse intraartérielle, le plus souvent par administration d'un agent chimique (fibrinolytique ou plus fréquemment antiagrégant plaquettaire).(127,128).

La réalisation d'une thrombolyse intraartérielle mécanique est réservée au cas où la dissolution n'est pas obtenue par administration d'un agent chimique.

Enfin, la réalisation d'un volet de décompression n'est utilisée que lorsque l'infarctus est très étendu et menaçant. Des complications techniques peuvent également être rencontrées pendant le traitement endovasculaire des anévrysmes, concernant notamment les coils. Ceux-ci peuvent faire protrusion dans la lumière du vaisseau porteur, avoir des problèmes de détachement, s'étirer ou se rompre.

Ces complications sont rares et n'ont en général pas de traduction clinique. Elles peuvent cependant favoriser l'apparition de complications thromboemboliques. Il faut également noter la possibilité de complications au niveau du point de ponction fémoral (point d'entrée dans le système vasculaire) avec notamment la possibilité de formation d'hématomes ou de faux anévrysmes nécessitant, dans quelques cas exceptionnels, un traitement chirurgical.

V. COMPLICATIONS

La rupture anévrysmale met d'emblée le patient dans une situation extrêmement précaire et dangereuse sur le plan fonctionnel et vital

A. COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

1. Resaignement

Le resaignement est la complication aiguë la plus grave. Il survient généralement dans les premières heures suivant la rupture, qui correspondent malheureusement souvent au temps nécessaire au transfert, ou à la mise en condition du patient avant le traitement de l'anévrysme : 30 % des cas dans les trois heures, 60 % dans les six heures, 70 % dans les 72 heures, 129 et 9% au cours des trois premières semaines suivant le saignement. (Figure49)

Ce risque en absence de traitement diminue progressivement pour retourner à un seuil d'environ 3% par an à partir d'un mois suivant la rupture, pour atteindre à un risque de rupture équivalent à celui d'un anévrysme non rompu.(130,131)

Le risque de resaignement est plus important en cas de taille importante de l'anévrysme, de pression systolique supérieure à 160 mm Hg, de situation en circulation postérieure et de sévérité clinique (grade WFNS élevé).(132)

Le tableau clinique peut se manifester par la même symptomatologie initiale voire une aggravation secondaire. Le risque d'handicap est multiplié par 1,5 (80 % de mauvaise évolution) et le risque de décès est multiplié par quatre (60-70 % de mortalité).(133)

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 contrepression) et la pression artérielle rigoureusement contrôlée lorsque l'anévrysme n'est pas traité.

La tension exercée par la pression artérielle sur la paroi vasculaire suit normalement une progression d'allure parabolique témoin d'un processus « d'amortissement » lié aux caractéristiques de la paroi artérielle normale (relaxation artérielle par libération de NO).

Ces mécanismes de régulation sont absents au niveau de la paroi anévrysmale. La tension pariétale exercée par la pression artérielle est linéairement transmise, majorant ainsi le risque de rupture et de resaignement.

Nakatsuka et al.(134) ont rapporté que la notion de resaignement été détecté chez 17,9%, alors que Hashiguchi et al. ont rapporté que 2 sur 61 patients avaient présenté un resaignement (3,3%)(135), et 4 sur 112 patients (6,7%) dans la série de yoshida K et al.(136)

Dans notre série aucun de nos patients n'a présenté un resaignement comme complication.

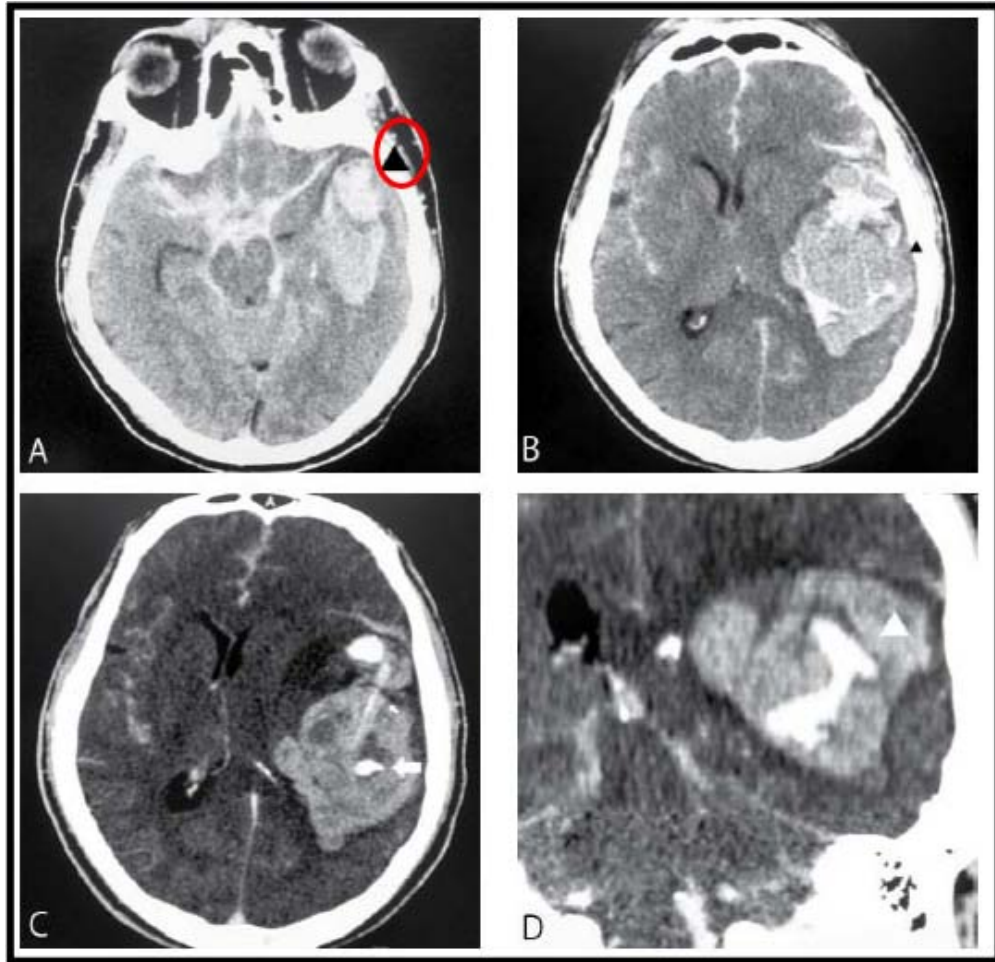


Figure49: Il s'agit d'un patient âgé de 63 ans qui s'est présenté pour des troubles de conscience d'installation brutale.(135)

A) TDM cérébrale : triangle noire indique une partie de l'anévrysme de l'artère cérébrale moyenne gauche.

B) hématome de la vallée sylvienne.

C et D) Angioscanner objectivant le resaignement de l'anévrysme en "Tear drop".

Le traitement des anévrysmes intracrâniens rompus 24 heures était associé à de meilleurs résultats cliniques comparés avec un traitement retardé. La même conclusion a été tirée¹³⁷ dans une récente étude de cohorte rétrospective comparative (n = 1224) récemment publiée, ils ont montré que le traitement d'urgence (délai médian de 3 heures entre l'admission et le début de la réparation de l'anévrysme) était associé non seulement à un taux de récurrence significativement plus faible, mais aussi à une amélioration des résultats cliniques.

2. VASOSPASME

Le vasospasme est une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les patients après une HSA par rupture anévrysmale, le vasospasme précoce est une réduction du calibre vasculaire présente immédiatement après l'HSA et jusqu'à 3-4 heures après, avec soit une rémission clinique complète, soit une ischémie précoce.

Plus souvent présent chez les patients avec un faible grade neurologique (WFNS élevé), le vasospasme précoce n'est pas un facteur de risque de vasospasme tardif, ce qui suggère que la physiopathologie des deux diffère.

Dans notre étude, le patient admis avec vasospasme et stabilisé durant deux semaines, a bénéficié d'un clippage chirurgical de l'anévrysme de la communicante antérieure, a également été sujet à un vasospasme tardif, évolution défavorable de l'état clinique et décès.

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.

Un vasospasme sévère, étendu ou de longue durée, peut évoluer vers l'infarctus cérébral, être à l'origine de lourdes séquelles neurologiques fonctionnelles, voire du décès du patient.

C'est la sévérité du vasospasme secondaire qui fixe le devenir final des patients ayant une HSA et il s'agit de la principale cause de décès et d'handicap après une rupture d'anévrysme.(138)

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

Ces altérations endothéliales sont considérées comme les principaux mécanismes contribuant au vasospasme induit par l'HSA. 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(139,140) alors que l'hémoglobine inactive aussi directement la guanylate cyclase, effecteur du NO, par oxydation.(141)

L'hème augmente alors l'expression de l'hème oxygénase (HO) dans l'arachnoïde et les plexus choroïdes.(142)

Le métabolisme de l'hémoglobine entraîne une production locale de radicaux libres oxygénés lésant à la fois l'endothélium,143 et les cellules musculaires lisses. Ces radicaux altèrent aussi la balance entre les prostaglandines dilatatrices et constrictrices en faveur de la vasoconstriction.

La méthémoglobine, un produit de l'auto-oxydation spontanée de fer ferreux de l'hémoglobine, est présente dans le voisinage du caillot et favorise le relargage de radicaux superoxydés.(140)

La libération augmentée de l'endothéline-1 (ET-1), au pouvoir vasoconstricteur puissant, semble jouer un rôle puissant dans l'induction du vasospasme cérébral après l'HSA144,145.

Des études expérimentales montrent de façon convaincante le potentiel préventif et thérapeutique des antagonistes aux récepteurs de l'ET-1(146,147).

La littérature traite principalement des facteurs humoraux contribuant au vasospasme, omettant le rôle potentiel des cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV).(148)

Les avancées dans la compréhension de la transduction de signal au niveau des vaisseaux au décours de l'HSA ont clarifié le rôle de l'activation enzymatique de la protéine kinase C (PKC) et de la protéine tyrosine kinase (PTK).(149)

L'exposition des CMLV à l'oxyhémoglobine induit une dépolarisation avec une production de radicaux libres,(150) provoquant une dysfonction de pompes ioniques comme les canaux potassiques.(151)

L'activation des canaux calciques peut entraîner une contraction des CMLV et contribuer au vasospasme, par l'influx de Ca^{2+} extra-cellulaire par les canaux voltage-dépendants.

La contraction musculaire peut alors être favorisée par une augmentation de la phosphorylation de la chaîne légère de la myosine(152) ou par la diminution d'une protéine inhibant la contraction.(153)

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.(149)

On a pu ainsi proposer 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.(154)

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

intracérébral, hydrocéphalie, troubles métaboliques, complications chirurgicales). Il peut se manifester également par une altération de la conscience isolée, ou la reprise des céphalées.

Au début, ces signes régressent plus ou moins vite et complètement. Cette amélioration ne doit pas rassurer mais bien au contraire confirme l'imminence de la menace ischémique et doit faire entreprendre en urgence un traitement symptomatique.(155)

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

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

Les critères d'analyse du doppler transcrânien et classification des résultats selon Kaech et Vanderwerf rapportés par Kangasniemi(156):

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

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

L'examen de référence pour le diagnostic du VS est l'angiographie cérébrale. (Figure 50)

Le diamètre des artères cérébrales présente une variabilité interindividuelle. De plus, même si un vasospasme est évident, le fait de déterminer son caractère sévère ou modéré conduit également à des interprétations variables.

On peut reprendre l'exemple cité par la conférence d'experts¹³⁸ et proposée par Fischer et al. En 1977, tout en sachant qu'il existe plusieurs classifications utilisées dans la littérature

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



Figure 50: (a). Artériographie de l'artère carotide interne droite montrant un spasme très serré de la terminaison carotidienne, de la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure et M1 de l'artère cérébrale moyenne (flèches blanches). (b).Aspect angiographique 30 minutes après l'injection in situ de milrinone (Corotrope®), avec des diamètres vasculaires augmentés et une vascularisation d'aval plus dense.

Pour l'Angioscanner il est considéré moins invasif que l'angiographie et il permet de diagnostiquer un VS sévère sur les gros vaisseaux dans 100 % des cas mais sa sensibilité est moins bonne pour le diagnostic du VS modéré et du VS distal.(72)



Figure 51: angioscanner cérébral montrant un vasospasme en regard de l'artère communicante antérieure.

La piste physiopathologique est ouverte par les études récentes montrant l'effet bénéfique des statines dans la prévention du vasospasme¹⁵⁷ en analogie avec les effets protecteurs des statines au cours des accidents vasculaires cérébraux ischémiques⁽¹⁵⁸⁾.

L'augmentation de l'expression de la NO synthétase endothéliale⁽¹⁵⁹⁾, des effets anti-inflammatoires et antiradicalaires et la limitation des dégâts endothéliaux font partie des mécanismes suggérés.

Le traitement endovasculaire est réalisé au cours de l'artériographie cérébrale. Il comprend l'angioplastie mécanique et/ou l'angioplastie chimique. L'angioplastie mécanique correspond à une dilatation endovasculaire du spasme à l'aide d'un ballonnet.

La rupture artérielle en cours de dilatation est la complication majeure, catastrophique, mais rare car c'est une procédure standardisée.⁽¹⁶⁰⁾ L'angioplastie chimique est l'injection intra-artérielle d'un vasodilatateur.

Le vasospasme est l'unique complication observée au cours de notre étude, 1 patient a été admis avec vasospasme et l'évolution a été défavorable avec décès du patient.

3. Hypertension intracrânienne

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

Dans certains cas, la cause est évidente, l'HTIC est au premier plan dans l'expression clinique. Elle constitue la première cible des mesures thérapeutiques qui s'imposent, c'est le cas des ruptures associées à un volumineux hématome intra-parenchymateux compressif. (Figure 52)

L'HTIC prédomine également lorsqu'il existe une hydrocéphalie aiguë obstructive ou de résorption. Dans ces deux formes où l'HTIC prédomine, l'urgence thérapeutique visera à éliminer directement la cause (évacuation de l'hématome ou drainage de l'hydrocéphalie) mais ceci se fera aux dépens d'une baisse de la pression intracrânienne, et d'une élévation de la pression transmurale, impliquant un risque majeur de resaignement.(161)

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

L'œdème " cytotoxique " peut être initialement produit par certaines molécules libérées dans le sang au moment de la rupture : ions superoxydes, cations divalents, prostaglandines, certains éléments du complément, facteurs libérés par les plaquettes et par les

cellules immunocompétentes. Tous ces éléments sont capables d'altérer directement les membranes cellulaires.

L'œdème " vasogénique " résulte d'une perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale physiologique. Cette perte d'autorégulation est fréquemment mise en évidence^{162,163}, bien que son mécanisme ne soit pas clairement élucidé (en dehors des cas où il existe des désordres neurovégétatifs résultant des conséquences directes de la rupture). Néanmoins, elle s'accompagne d'une diminution du débit sanguin cérébral, et d'une augmentation du contenu sanguin cérébral.

D'autres facteurs produisent également l'HTIC et l'œdème cérébral qui sont: les vomissements par le biais de désordres hydroélectrolytiques, les désordres gazométriques lorsque la ventilation n'est pas bien adaptée, et tous les facteurs retentissant sur la pression artérielle ; les conséquences de tous ces désordres sont majorées par la perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale.

La conséquence immédiate de cet œdème est représentée par l'HTIC qui peut être directement menaçante (rarement dans ce cas).

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

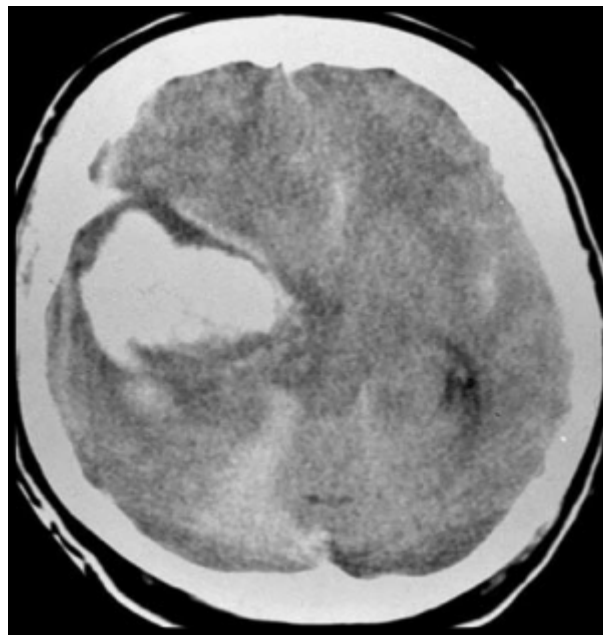


Figure 52 :TDM cérébral montre un hématome temporel droit avec hémorragie méningée et l'œdème cérébrale après rupture d'un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne, réalisant une compression des citernes basales et des pédoncules cérébraux.

4. Ischémie aiguë

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

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

Cette diminution est suivie, de façon transitoire, du retour à la normale du débit sanguin cérébral (phase hyperhémique). Le débit sanguin cérébral s'installe alors, dans les 60 minutes après l'HSA, à des valeurs qui permettent de prédire les suites de l'évolution sur 24 heures.

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

Cliniquement, ces patients présentent un état neurologique grave à la prise en charge. Sur la TDM réalisée dans les trois jours suivant l'HSA, une plage d'hypodensité est mise en évidence le plus souvent dans le territoire des ACA ou, plus rarement, dans le territoire de l'ACM.(164)

5. Hydrocéphalie aiguë

L'hydrocéphalie aiguë est en relation avec la présence massive de sang dans les citernes arachnoïdiennes de la base de la convexité empêchant la circulation et la résorption du liquide céphalo-rachidien.

Elle est le plus souvent présente dès l'admission, ou survenant dans les 48 premières heures. Le principal facteur de risque est la présence d'une hémorragie intraventriculaire.

On parle d'hydrocéphalie subaiguë lorsqu'elle survient entre quatre et 13 jours après l'HSA.¹⁶⁵ Elle est responsable des troubles rapidement progressifs de la conscience aboutissant au coma en l'absence de traitement urgent.

Une hydrocéphalie chronique complique environ un tiers¹⁶⁵ de ces hydrocéphalies, apparaissant au moins 14 jours après l'HSA, peut survenir de novo ou dans les suites d'une hydrocéphalie aiguë. Elle concerne 10 à 20% des patients victimes d'HSA.(166)

Des facteurs de risque d'hydrocéphalie secondaire ont été identifiés : L'âge avancé, le grade de Fisher élevé (grades 3 et 4), le grade de Hunt et Hess élevé, la présence d'une hydrocéphalie aiguë, le drainage continu de LCS, le sexe féminin, l'AIC situé sur l'artère

Intérêt de l'angioscanner versus artériographie cérébrale dans la prise en charge des anévrysmes intracrâniens. EXPERIENCE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE HOPITAL HASSAN II AGADIR

communicante antérieure (A. CoA) ou dans la fosse postérieure et la méningite.(167) 10 % des patients n'ayant pas présenté d'hydrocéphalie aiguë présentent une hydrocéphalie chronique.

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

Les facteurs corrélés à l'hydrocéphalie aiguë sont :

- Facteurs généraux : âge avancé, HTA préexistante ;
- Évaluation clinique à l'admission : HTA, altération de la conscience, déficit neurologique focal ;
- Évaluation biologique : hyponatrémie ;
- Évaluation scanographique : hémorragie intraventriculaire, présence d'une topographie diffuse du saignement sous-arachnoïdien, présence de collections focales au niveau de l'espace sous-arachnoïdien ;
- Topographie anévrysmale : anévrysmes de la circulation vertébrobasilaire ;
- Attitudes thérapeutiques : utilisation d'un traitement anti fibrinolytique préopératoire.

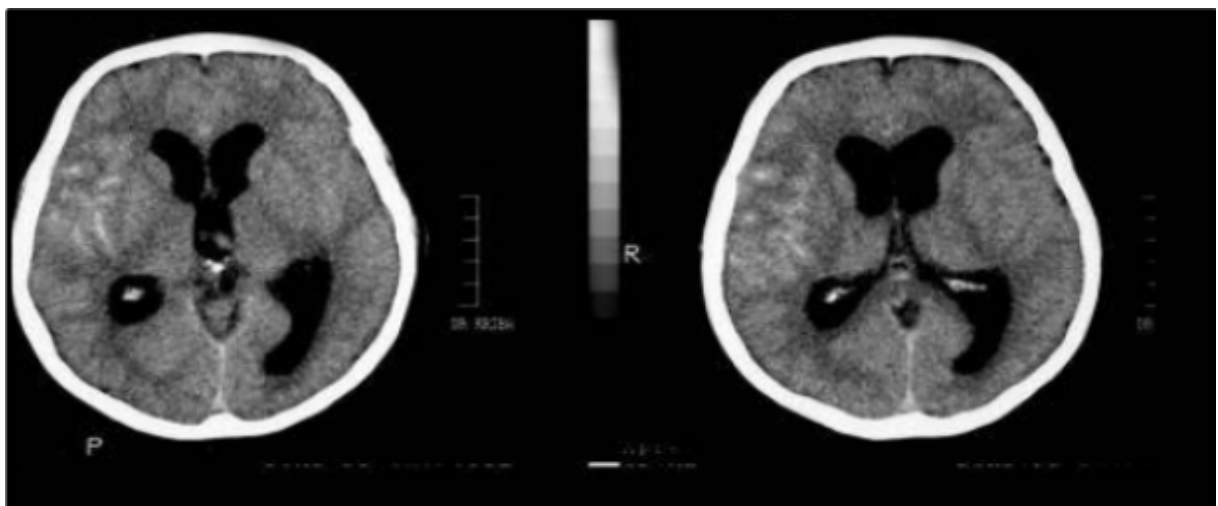


Figure53: Coupes scanographiques objectivant une hydrocéphalie

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.

6. CONVULSIONS

Les crises convulsives dans les suites d'une hémorragie méningée aiguë peuvent être précoces ou tardives. Leur incidence est estimée entre 7 et 12 %¹³⁰. A la phase aiguë, leur fréquence est de l'ordre de 4 à 25%.

Elles sont de mauvais pronostic car elles témoignent très souvent de l'importance de l'hypoperfusion cérébrale survenue lors du saignement initial.

Au-delà de la troisième semaine, leur fréquence est de 3 à 5%. Elles peuvent être le témoin d'une récurrence du saignement qui doit systématiquement être recherchée en urgence par une TDM cérébrale, elles sont considérées comme une agression cérébrale secondaire d'origine centrale, elles majorent l'HTIC par augmentation du métabolisme cérébral.

Les facteurs de risque de développement de l'épilepsie tardive incluent l'âge jeune, le grade élevé de Fisher, les anévrysmes de l'artère cérébrale moyenne, l'hématome intracérébral ou sous-dural, l'ischémie parenchymateuse, et les antécédents de convulsions^(168,169).

Enfin, des crises infracliniques parfois compliquées d'états de mal épileptique peuvent survenir, et doivent être systématiquement recherchées par un enregistrement électroencéphalographique (EEG).

Elles peuvent à elles seules expliquer une détérioration de l'état neurologique^(170,171).

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

Aucune recommandation claire n'existe à propos de la nécessité de la mise en place d'une chimioprophylaxie chez les patients victimes d'HSA(172,173).

Le traitement antiépileptique est généralement instauré au moment du diagnostic afin de minimiser le risque de récurrence du saignement causé par une augmentation de la pression artérielle et du débit sanguin cérébral. Actuellement les auteurs consistent à administrer des médicaments antiépileptiques uniquement aux patients qui ont eu des crises convulsives avant ou associées à l'HSA.(174)

7. TROUBLES COGNITIFS175

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

L'altération de la mémoire visuelle est rencontrée chez 14 à 49 % des patients.

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

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

8. Anosmie

Passée souvent inaperçue à la phase aiguë de l'événement hémorragique, l'anosmie est observée chez 28 % des patients victimes d'HSA anévrysmale. La topographie associée est le complexe communicant antérieur.(176)

B. COMPLICATIONS EXTRA NEUROLOGIQUES

1. Complications cardiaques :

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

La complication cardiaque associée à l'HSA est une coronaropathie à coronaires saines, secondaire à une nécrose cellulaire due à une libération excessive de noradrénaline, le plus souvent réversible en 48 à 72 heures.

Dans 39% des cas d'HSA, une anomalie de l'onde T est mise en évidence et un allongement du QT dans 34% des cas.

2. Troubles hydroélectrolytiques :

L'hyponatrémie est le désordre hydroélectrolytique le plus fréquent chez les victimes d'HSA, 30% des patients présentent une natrémie inférieure à 135mmol après une HSA.

Cette complication survient dans les trois jours suivant l'HSA dans 50% des cas, mais elle peut survenir plus d'une semaine après l'HSA dans 25% des cas.(177)

L'hyponatrémie ne doit être explorée (ionogramme urinaire indispensable) et corrigée que lorsqu'elle est inférieure à 131mmol.(178)

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

Il s'agit d'un facteur de mauvais pronostic à trois mois par l'aggravation des lésions cérébrales déjà présentes. En effet, l'hypernatrémie augmente l'osmolarité extracellulaire avec

une réduction du volume intracellulaire. Il existe alors une diminution du volume cérébral, favorisant les processus hémorragiques.(179)

L'hyperglycémie est un facteur de risque d'évolution défavorable et d'hydrocéphalie secondaire. Les mécanismes incriminés sont l'altération de la fonction immunitaire, l'accélération de l'inflammation globale et locale, l'altération des fonctions et de la structure mitochondriale.(166)

Il est recommandé de maintenir des glycémies normales, en se méfiant aussi des hypoglycémies secondaires.

L'hypomagnésémie (< 70 m mol) est retrouvée dans 38% des cas d'HSA, elle survient entre deux et 12 jours après l'HSA, et elle est associée à une HSA abondante et un grade WFNS sévère à l'admission.

Il s'agit d'un facteur prédictif d'infarctus cérébral secondaire.(180)

3. Autres troubles :(181)

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

C. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

1. Traitement du vasospasme

➤ Triple H thérapie -hypervolémie-hypertension-hémodilution(130)

L'association hypertension-hypervolémie-hémodilution, appelée triple H, est recommandée dans le traitement du vasospasme.

Le but de cette thérapeutique est de maintenir un important volume sanguin circulant, d'augmenter les pressions de perfusion et de diminuer la viscosité sanguine afin d'augmenter le DSC dans les zones où siège la vasoconstriction.

Elle est réalisée par la perfusion continue de cristaalloïdes et de bolus de colloïdes, associée à de la noradrénaline en cas de besoin afin d'obtenir une PAM (pression artérielle moyenne) comprise entre 100 et 120mmHg.

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

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

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

En cas de non-efficacité après 6 à 12 heures, une artériographie doit être réalisée afin d'évaluer la possibilité de réaliser une artérioplastie.

➤ *La nimodipine(182)*

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.

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.

Dans la plupart des essais, la nimodipine était administrée par voie orale, à la dose de 60 mg/j. La durée du traitement était de 21 jours. Cette durée pourrait être abrégée à 15 jours.

Le mode d'action de la nimodipine pourrait être un effet neuroprotecteur ou une inhibition de libération de thromboxane par les plaquettes. À la dose de 2 mg/h, la nimodipine intraveineuse induit fréquemment une hypotension artérielle qui doit être corrigée.

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

➤ Traitement par voie endovasculaire

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

Leur but consiste à lever le vasospasme avant l'apparition d'une ischémie constituée. Elles font encore l'objet d'évaluation et leurs indications ne peuvent encore être généralisées.

✚ Perfusion intra-artérielle de papavérine

La papavérine est un alcaloïde de l'opium qui possède un pouvoir vasodilatateur très important.

Son action s'exerce sur l'hypertonie du muscle par inhibition de l'AMP cyclique et blocage des canaux calciques. Sa demi-vie est courte, expliquant le caractère transitoire de son action. Les résultats cliniques sont moins bons avec seulement 25 à 50 % d'amélioration.

Le problème de cette thérapeutique est représenté par son caractère transitoire n'excédant pas 60 à 90 minutes après la perfusion.

Cette thérapeutique est de moins en moins utilisée compte tenu d'une efficacité non définitivement prouvée sur les symptômes cliniques et des effets secondaires non négligeables : augmentation de la pression intracrânienne, risque embolique et augmentation transitoire du vasospasme conduisant à un déficit neurologique définitif.

✚ Perfusion intraartérielle d'autres substances vasodilatatrices

Injectée in situ au cours d'une angiographie, la nimodipine aurait une efficacité de 75% sur les symptômes cliniques d'après les premières études réalisées, avec des effets secondaires peu importants. Outre la nimodipine, d'autres molécules sont actuellement évaluées : la nicardipine, le vérapamil, la milrinone, le fasudil et la colforsine daropate.(89)

➤ Angioplastie percutanée

La dilatation endovasculaire du vasospasme est réalisée à l'aide d'un ballonnet fixé à un micro cathéter, sous très faible pression appliquée manuellement. Elle est réservée aux formes sévères et segmentaires de vasospasme angiographique.

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.

Le doppler transcrânien confirme cette amélioration immédiatement (diminution voire, normalisation des valeurs circulatoires traduisant le corollaire hémodynamique de restitution du calibre artériel).(160)

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

2. Traitement de l'hémorragie intraventriculaire par fibrinolyse intraventriculaire

En cas d'hémorragie intraventriculaire, avec une hydrocéphalie obstructive conduisant à l'augmentation de la pression intracrânienne, après le traitement étiologique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, il a été proposé un traitement par fibrinolytiques (t-PA) à une faible dose (4 mg) injectée directement dans les ventricules latéraux, suivi par un drainage alterné ou continu du liquide cébrospinal sous une faible résistance (2cm H₂O de pression).

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

En revanche, la thrombolyse intra cisternale dans le cadre de la prévention du vasospasme, qui a prouvé une efficacité dans la prévention du vasospasme artériographique, ne l'a pas démontré dans le vasospasme clinique, et d'autre part elle est associée à un risque élevé de resaignement en cas de traitement étiologique incomplet.(183)

3. Traitement de l'hydrocéphalie

Le traitement d'une hydrocéphalie aiguë après hémorragie méningée est une urgence neurochirurgicale. Un drain est mis en place dans la corne frontale sous anesthésie locale. Ce drain permet la mesure de la pression intracrânienne et la mise en route d'un drainage externe.

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).(181)

4. Prise en charge des autres complications(184)

4.1. Trouble de l'hydratation

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

Le traitement par restriction hydrique, efficace en cas de SIADH, est inadapté dans le cadre du syndrome de perte de sel.

D'autre part, l'hypovolémie risque d'entraîner une ischémie cérébrale en favorisant le vasospasme.

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

4.2. Diabète insipide

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

Le diabète insipide est reconnu par une diurèse supérieure à 300 ml/heure ;

Le bilan entrée-sortie doit alors être surveillé de près et la diurèse contrôlée par des injections sous-cutanées de 1-désamino-8- D-arginine vasopressine (dDAVP).



CONCLUSION



Les anévrysmes artériels intracrâniens, cause fréquente d'hémorragie méningée, et dont la symptomatologie est dominée par un syndrome d'hypertension intracrânienne.

Il est impératif de réaliser une TDM devant ce tableau clinique, car elle permet de visualiser l'hémorragie sous arachnoïdienne dans la majorité des cas et d'entamer la prise en charge avant l'installation des complications.

L'angioscanner et L'artériographie cérébrale, les deux examens pionniers dans la prise en charge des anévrysmes intracrâniens, permettent de visualiser l'anévrysme, identifier ses caractéristiques, sa localisation et la présence de complications.

L'apport de l'angioscanner est non négligeable grâce à sa disponibilité, et sa performance en matière des anévrysmes intracrâniens, de plus c'est un examen non invasif et anodin. Dans la majorité des cas l'angioscanner nous permet d'objectiver les mêmes résultats que l'artériographie.

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire entre neurochirurgiens, réanimateurs et radiologues. Les méthodes utilisées sont soit chirurgicales ou endovasculaires.

Le pronostic dépend de l'état clinique initial du patient, la présence ou non de complications et de la précocité et qualité de la prise en charge.



RESUME



RÉSUMÉ

Notre étude rétrospective comporte 7 patients porteurs d'anévrysmes artériels intracrâniens sur une période de deux ans (2018-2020) au service de neurochirurgie de l'hôpital Hassan II d'Agadir.

L'âge de nos patients varie entre 20 et 65 ans avec un âge moyen de 46.4.

On remarque une nette prédominance féminine (sexe ratio 1/1.3).

La symptomatologie était d'installation brutale faite d'un tableau d'hémorragie méningée chez la majorité des malades, avec troubles de conscience dans 8% des cas, sans aucun cas de déficit neurologique.

Les patients classés bas grade selon la classification WFNS (WFNS <3) étaient majoritaires dans notre série.

L'examen tomodensitométrique pratiqué chez nos patients nous a permis de visualiser l'HM et classer les patients selon la classification de Fisher en grade 2 dans 86% des cas.

La confirmation du diagnostic a été apporté par l'angioscanner cérébral dans 85.7% des cas, 100% d'anévrysmes uniques, siégeaient au niveau des localisations antérieures.

Les malades ont été opérés sur les résultats de l'angioscanner sauf pour deux cas qui ont nécessité l'adjonction de l'artériographie (28.6%).

En plus du traitement médical et la mise en condition, tous nos patients ont bénéficié d'un acte chirurgical consistant en l'exclusion de l'anévrysmes intracrâniens par clippage.

Un seul patient a présenté un vasospasme dès l'admission qui a également été opéré après deux semaines pour stabilisation de l'état général, chez qui l'évolution était marquée par une aggravation de l'état général et décès.

Pour le reste des patients l'évolution post opératoire immédiate était simple sans séquelles neurologiques.

Intérêt de l'angioscanner versus artériographie cérébrale dans la prise en charge des anévrysmes intracrâniens. EXPERIENCE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE HOPITAL HASSAN II AGADIR

Le suivi à long terme est maintenu en consultation, avec un recul de 1 mois à 2 ans (en moyenne 9 mois).

Pour conclure, l'angioscanner examen anodin, disponible, et généralement aussi sensible que l'artériographie est un examen incontournable dans la prise en charge précoce des anévrysmes intracrâniens.

Abstract

We report a retrospective study about 7 cases of intracranial arterial aneurysm, collected over a period of 2 years (2018–2020) in the neurosurgery department Hospital Hassan II Agadir.

The age of our patients is between 20 and 65 years, with a medium age of 46.4 years.

We noticed a clear feminine dominance (sex ratio 1/1.3).

The symptoms were sudden, represented by subarachnoid hemorrhage with deterioration of consciousness in 1 case (8%), and none of the cases presented a neurological deficiency.

The clinical evaluation has classed the majority of our patients in a low grade based on WFNS (WFNS <3).

The computed tomography scan showed an isolated subarachnoid hemorrhage, and allowed us to class our patients in the 2nd grade of Fisher in 86%.

The diagnosis was confirmed by the computed tomographic angiography in 85.7%. 100% were unique aneurysms, located in the anterior locations.

Our patients were operated based on the results of the computed tomographic angiography, except for 2 patients who needed a cerebral arteriography (28.6%).

In addition to an optimal medical treatment, all of our patients have benefited from a surgical act involving a clipping of the intracranial aneurysm.

One of our patients presented upon admission a vasospasm, who was also operated after 2 weeks in order to stabilize his general condition, but the evolution was severe and died 48 hours later.

For all other patients the evolution was simple, neither of them presented a neurological damage.

The long term follow up was maintained in consultation, and goes from 1 month to 2 years (9 months in average).

In conclusion, the computed tomographic angiography harmless, available test, and which mostly have the same sensibility as the cerebral arteriography, is an essential test for the early care of intracranial aneurysms.

ملخص

تتمركز دراستنا الاستراتيجية حول تمدد الأوعية الدموية الدماغية.

هذه الدراسة تتضمن سبع حالات مرضية و التي أحصيت على مدار سنتين بمصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بمستشفى الحسن الثاني بأكادير.

يتراوح عمر مرضانا بين 20 و 65 سنة ، و يقدر متوسط العمر ب 46.4.

نلاحظ أن أغلب الحالات سجلت بين النساء (نسبة نوع 1.3/1 . تميزت الأعراض الوظيفية بظهور فجائي لنزيف سحائي عند أغلبية الحالات، مصحوبة بتدهور حالة الوعي في 8% من الحالات المدروسة. ولم تسجل أية حالة عجز عصبي.

قد تم تصنيف أغلبية مرضنا ضمن الدرجة الدنيا من تصنيف الإتحاد العالمي لجراحي الدماغ.

مكنتنا نتائج التصوير المقطعي المحسوب من اظهار النزيف السحائي و تصنيف المرضى ضمن الدرجة 2 من التصنيف فيشر في 86% من الحالات.

تم تأكيد التشخيص بواسطة مسح الأوعية الدموية ، عند 85.7% من المرضى . 100% من حالات التمدد الوعائي الوحيد ، وجدت في مواقع أمامية.

خضع مرضانا للتدخل الجراحي وفقا لنتائج المسح الوعائي ، ماعدا حالتين احتجنا فيهما للتصوير الشرياني قبل التدخل . (28.6%) كل الحالات إستفادوا بالإضافة للعلاجات الأولية، من قص التمدد الوعائي الدماغية.

تم تسجيل حالة تشنج وعائي واحدة ، حيث تم اخضاع المريض للتدخل الجراحي أسبوعين بعد استقرار حالته السريرية. لكن تدهورت الحالة العامة للمريض ، مما قاد إلى وفاته.

كان التطور المباشر بعد الجراحة بدون مضاعفات عصبية ، عند باقي الحالات.

تم التتبع الطبي للمرضى في الفحوصات الخارجية .مدة تتبع تراوحت بين شهر و سنتين (متوسط 9 أشهر) وفي الختام ، المسح الوعائي فحص خالي من المضاعفات ، متوفر ، و عامة ذي نفس حساسية التصوير الشرياني .

فحص أساسي في العلاج المبكر للتمددات الوعائية الدماغية



Tableau I : classification WFNS

1-1 Grade	2-1 Score de la WFNS
3-1 I	4-1 Score de Glasgow=15
5-1 II	6-1 SG= 13-14 sans déficit focal
7-1 III	8-1 SG= 13-14 avec déficit focal
9-1 IV	10-1 SG= 7-12
11-1 V	12-1 SG= 3-6

Tableau II : classification de Fisher de l'hémorragie méningée

13-1 Grade	14-1 Aspect scanographique
15-1 I	16-1 Absence de saignement visible
17-1 II	18-1 Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
19-1 III	20-1 Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
21-1 IV	22-1 Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire



BIBLIOGRAPHIE



1. **Gaudon C, Combaz X, Girard N.**
Notions d'anatomie vasculaire cérébrale. In: Accident vasculaire cérébral et réanimation. Paris: Springer Paris; 2013:1–27.
2. **Cantin S, Mendoza C, Grand S, et al.**
Imagerie par résonance magnétique cranioencéphalique normale □: étude en coupes frontales, sagittales et axiales. *FeuillRadiol.* 2014;54(3):147–167.
3. **Rodriguez–Régent C, Edjlali–Goujon M, Trystram D.**
Diagnostic non invasif des anévrysmes intracrâniens. *J RadiolDiagnInterv.* 2014;95(12):1148–1160.
4. **Chang SD, Steinberg GK.**
Management of intracranial aneurysms. *Vasc Med.* 1998;3(4):315–326.
5. **White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V.**
Intracranial Aneurysms: CT Angiography and MR Angiography for Detection—Prospective Blinded Comparison in a Large Patient Cohort. *Radiology.* 2001;219(3):739–749.
6. **YASARGIL M.**
Pathological considerations. *Microsurgery.* In: Stuttgart Thieme Verlag; 1984:280–281.
7. **Thuillier L.**
Traitement endovasculaire des anévrysmes de l'artère cérébrale moyenne: étude rétrospective de 202 anévrysmes. :156.
8. **Pr.L.Thines.**
Anévrysmes artériels intracrâniens *Neurologie.*, In: Vol 12. ; 2015:1–20.
9. **Kais RA.**
Nouvelles stratégies diagnostiques et thérapeutiques des pathologies vasculaires intracrâniennes. :93.
10. **Les anévrysmes intracrâniens – Campus de Neurochirurgie.**
Accessed August 23, 2020. <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article392>
11. **Vaz G, Hantson P, Goffette P, Raftopoulos C.**
Anévrysmes cérébraux rompus □: approche endovasculaire ou chirurgicale. *Réanimation.* 2004;13(5):362–367. doi:10.1016/j.reaurg.2004.04.003
12. **Incidental Findings on Brain MRI in the General Population.**
New England Journal of Medicine, 357(18), 1821–1828 |
13. **Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ.**
Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2011;10(7):626–636.
14. **Brown RD, Broderick JP.**
Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet Neurol.* 2014;13(4):393–404.

15. H.Desal RB.

Génétique des anévrismes intracrâniens. EM-Consulte. Accessed December 11, 2020. <https://www.em-consulte.com/article/1296395/article/genetique-des-anevrismes-intracranien>

16. Identification du gène associé à l'anévrisme intracrânien au sein de la population canadienne-française. Le Neuro. Accessed December 11, 2020.

<https://www.mcgill.ca/neuro/fr/channels/news/identification-du-gene-associe-lanevrisme-intracranien-au-sein-de-la-population-canadienne-francaise-263831>

17. Sandvei MS, Romundstad PR, Müller TB, Vatten L, Vik A.

Risk Factors for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in a Prospective Population Study: The HUNT Study in Norway. *Stroke*. 2009;40(6):1958-1962. doi:10.1161/STROKEAHA.108.539544

18. Luo S, Zhuang M, Zeng W, Tao J.

Intravenous Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke in Patients Receiving Antiplatelet Therapy: A Systematic Review and Meta-analysis of 19 Studies. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(5).

19. Matsubara S, Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N, Nishimura H.

Incidence and risk factors for the growth of unruptured cerebral aneurysms: observation using serial computerized tomography angiography. *J Neurosurg*. 2004;101(6):908-914. doi:10.3171/jns.2004.101.6.0908

20. Villablanca JP, Duckwiler GR, Jahan R, et al.

Natural History of Asymptomatic Unruptured Cerebral Aneurysms Evaluated at CT Angiography: Growth and Rupture Incidence and Correlation with Epidemiologic Risk Factors. *Radiology*. 2013;269(1):258-265. doi:10.1148/radiol.13121188

21. Juvela S.

Natural History of Unruptured Intracranial Aneurysms: Risks for Aneurysm Formation, Growth, and Rupture. In: Yonekawa Y, Sakurai Y, Keller E, Tsukahara T, eds. *New Trends in Cerebral Aneurysm Management*. Springer Vienna; 2002:27-30. doi:10.1007/978-3-7091-6736-6_5

22. Brisman JL, Song JK, Newell DW.

Cerebral Aneurysms. *N Engl J Med*. 2006;355(9):928-939. doi:10.1056/NEJMra052760

23. Inagawa T.

Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan. *World Neurosurg*. 2010;73(3):155-164. doi:10.1016/j.surneu.2009.03.007

24. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, et al.

Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage: An Updated Systematic Review of Epidemiological Studies. *Stroke*. 2005;36(12):2773-2780. doi:10.1161/01.STR.0000190838.02954.e8

- 25. Ohkuma H, Tabata H, Suzuki S, Islam MS.**
Risk Factors for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Aomori, Japan. *Stroke*. 2003;34(1):96–100. doi:10.1161/01.STR.0000048161.57536.42
- 26. Qureshi AI, Suri MFK, Yahia AM, et al.**
Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*. 2001;49(3):607–613. doi:10.1097/00006123-200109000-00014
- 27. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, et al.**
Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 2009;40(3):994–1025. doi:10.1161/STROKEAHA.108.191395
- 28. Richardson JC, Hyland HH.**
Intracranial aneurysms. *Baltim Med*. 1941;20:1–83.
- 29. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al.**
Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43(6):1711–1737. doi:10.1161/STR.0b013e3182587839
- 30. Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J.**
Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65(5):791–793. doi:10.1136/jnnp.65.5.791
- 31. Moore SA, Rabinstein AA, Stewart MW, David Freeman W.**
Recognizing the signs and symptoms of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Expert Rev Neurother*. 2014;14(7):757–768. doi:10.1586/14737175.2014.922414
- 32. Cohen-Gadol AA, Bohnstedt BN.**
Recognition and Evaluation. 2013;88(7):6.
- 33. Lin C-L, Dumont AS, Lieu A-S, et al.**
Characterization of perioperative seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2003;99(6):978–985. doi:10.3171/jns.2003.99.6.0978
- 34. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, van Gijn J.**
Prevalence and Risk of Rupture of Intracranial Aneurysms: A Systematic Review. *Stroke*. 1998;29(1):251–256. doi:10.1161/01.STR.29.1.251
- 35. Kairys N, M Das J, Garg M.**
Acute Subarachnoid Hemorrhage (SAH). In: *Stat Pearls*. StatPearls Publishing; 2020. Accessed September 7, 2020. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518975/>

36. McCarron M, Alberts M, McCarron P.

A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(3):491–493. doi:10.1136/jnnp.2003.016816

37. Hémorragie méningée non traumatique.

Collège des Enseignants de Neurologie. Published September 21, 2016. Accessed August 26, 2020. <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/hemorragie-meningee-non-traumatique>

38. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu L-M, et al.

International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *The Lancet*. 2005;366(9488):809–817. doi:10.1016/S0140-6736(05)67214-5

39. Mensing LA, Greving JP, Verhoeff TA, Rinkel GJE, Ruigrok YM.

Comparison of Rupture Risk of Intracranial Aneurysms Between Familial and Sporadic Patients. *Stroke*. 2019;50(6):1380–1383. doi:10.1161/STROKEAHA.118.023783

40. Qureshi AI, Mohammad Y, Yahia AM, et al.

Ischemic Events Associated with Unruptured Intracranial Aneurysms: Multicenter Clinical Study and Review of the Literature. *Neurosurgery*. 2000;46(2):282–282. doi:10.1097/00006123-200002000-00006

41. Raftopoulos C.

Surgical Management of Intracranial Aneurysms of the Anterior Circulation. In: Sindou M, ed. *Practical Handbook of Neurosurgery: From Leading Neurosurgeons*. Springer; 2009:257–269. doi:10.1007/978-3-211-84820-3_17

42. Proust F, Derrey S, Debono B, et al.

Anévrysmes intracrâniens non rompus: que proposer? *Neurochirurgie*. 2005;51(5):435–454. doi:10.1016/S0028-3770(05)83502-7

43. Barnes MP, Hunt BJ, Williams IR.

The role of vertebral angiography in the investigation of third nerve palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981;44(12):1153–1155.

44. Nistri M, Perrini P, Di Lorenzo N, Cellerini M, Villari N, Mascalchi M.

Third-nerve palsy heralding dissecting aneurysm of posterior cerebral artery: digital subtraction angiography and magnetic resonance appearance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(2):197–198. doi:10.1136/jnnp.2006.098129

45. Unruptured intracranial aneurysms—risk of rupture and risks of surgical intervention.

The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1999;11(3):218. doi:10.1097/00008506-199907000-00016

- 46. Tsutsumi K, Ueki K, Morita A, Kirino T.**
Risk of rupture from incidental cerebral aneurysms. *J Neurosurg.* 2000;93(4):550–553.
doi:10.3171/jns.2000.93.4.0550
- 47. Songsaeng D, Geibprasert S, ter Brugge KG, Willinsky R, Tymianski M, Krings T.**
Impact of individual intracranial arterial aneurysm morphology on initial obliteration and recurrence rates of endovascular treatments: a multivariate analysis. *Clinical article. J Neurosurg.* 2011;114(4):994–1002. doi:10.3171/2010.8.JNS10241
- 48. Spelle L, Pierot L.**
Traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens non rompus: analyse critique de la littérature. *J Neuroradiol.* 2008;35(2):116–120. doi:10.1016/j.neurad.2008.03.002
- 49. Chen PR, Amin-Hanjani S, Albuquerque FC, McDougall C, Zabramski JM, Spetzler RF.**
Outcome of Oculomotor Nerve Palsy from Posterior Communicating Artery Aneurysms: Comparison of Clipping and Coiling. *Neurosurgery.* 2006;58(6):1040–1046.
doi:10.1227/01.NEU.0000215853.95187.5E
- 50. Hémorragie sous arachnoïdienne.**
Accessed September 12, 2020. http://www.medicine.ups-tlse.fr/enc/enc_image/cours111.pdf
- 51. Boesiger BM, Shiber JR.**
Subarachnoid hemorrhage diagnosis by computed tomography and lumbar puncture: Are fifth generation CT scanners better at identifying subarachnoid hemorrhage? *J Emerg Med.* 2005;29(1):23–27. doi:10.1016/j.jemermed.2005.02.002
- 52. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM.**
Relation of Cerebral Vasospasm to Subarachnoid Hemorrhage Visualized by Computerized Tomographic Scanning. *Neurosurgery.* 1980;6(1):1–9. doi:10.1227/00006123-198001000-00001
- 53. Lb M, H L-G, Jc H, et al.**
Worst headache and subarachnoid hemorrhage: prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis. *Annals of emergency medicine.* Published September 1998.
Accessed September 12, 2020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9737490/>
- 54. van Gijn J, van Dongen KJ.**
The time course of aneurysmal hemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology.* 1982;23(3):153–156. doi:10.1007/BF00347559
- 55. Mohamed M, Heasley DC, Yagmurlu B, Yousem DM.**
Fluid-Attenuated Inversion Recovery MR Imaging and Subarachnoid Hemorrhage: Not a Panacea. Published online 2004:6.
- 56. MacDonald A, Mendelow AD.**
Xanthochromia revisited: a re-evaluation of lumbar puncture and CT scanning in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988;51(3):342–344.

- 57. Dupont SA, Wijdicks EFM, Manno EM, Rabinstein AA.**
Thunderclap headache and normal computed tomographic results: value of cerebrospinal fluid analysis. *Mayo Clin Proc.* 2008;83(12):1326–1331. doi:10.1016/S0025-6196(11)60780-5
- 58. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hijdra A, van Gijn J.**
Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1989;52(7):826–828.
- 59. Michel Nonent.**
Protocoles et résultats du scanner multicoups en imagerie vasculaire. Société Française Radiol. Published online 2002:17.
- 60. Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Tung GA, et al.**
Detection of Intracranial Aneurysms: Multi-Detector Row CT Angiography Compared with DSA. *Radiology.* 2004;230(2):510–518.
- 61. Hope JKA, Wilson JL, Thomson FJ.**
Three-dimensional CT Angiography in the Detection and Characterization of Intracranial Berry Aneurysms. Published online 1996:7.
- 62. Yoon DY, Lim KJ, Choi CS, Cho BM, Oh SM, Chang SK.**
Detection and Characterization of Intracranial Aneurysms with 16-Channel Multidetector Row CT Angiography: A Prospective Comparison of Volume-Rendered Images and Digital Subtraction Angiography. *Am J Neuroradiol.* 2007;28(1):60–67.
- 63. Kadri S, Brunel H, Bourbotte G, Delort P, Lust S, Bonafe A.**
L'angio-scanner cérébral multibarrette peut-il supplanter l'angiographie conventionnelle dans le diagnostic étiologique des hémorragies sous-arachnoïdiennes? *J Neuroradiol.* 2006;33(1):45–50.
- 64. Chen W, Xing W, He Z, Peng Y, Wang C, Wang Q.**
Accuracy of 320-detector row nonsubtracted and subtracted volume CT angiography in evaluating small cerebral aneurysms. *J Neurosurg.* 2016;127(4):725–731. doi:10.3171/2016.8.JNS16238
- 65. M K, T H, S O, et al.**
Can CT angiography reconstructed from CT perfusion source data on a 320-section volume CT scanner replace conventional CT angiography for the evaluation of intracranial arteries? *Jpn J Radiol.* 2015;33(6):353–359. doi:10.1007/s11604-015-0429-y
- 66. Li Q, Lv F, Li Y, Luo T, Li K, Xie P.**
Evaluation of 64-Section CT Angiography for Detection and Treatment Planning of Intracranial Aneurysms by Using DSA and Surgical Findings. *Radiology.* 2009;252(3):808–815. doi:10.1148/radiol.2523081911

- 67. Teksam M, McKinney AM, Cakir B, Truwit C.**
Multi-slice CT angiography of small cerebral aneurysms: Is the direction of aneurysm important in diagnosis? *Eur J Radiol.* 2005;53(3 SPEC. ISS.):454-462. doi:10.1016/j.ejrad.2004.05.002
- 68. Gauvrit J-Y, Leclerc X, Ferré J-C, et al.**
Imagerie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. *J Neuroradiol.* 2009;36(2):65-73. doi:10.1016/j.neurad.2008.06.005
- 69. Alberico RA, Patel M, Casey S, Jacobs B, Maguire W, Decker R.**
Evaluation of the Circle of Willis with Three-dimensional CT Angiography in Patients with Suspected Intracranial Aneurysms. Published online 1995:8.
- 70. Lee G-J, Eom K-S, Lee C, Kim D-W, Kang S-D.**
Rupture of Very Small Intracranial Aneurysms: Incidence and Clinical Characteristics. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg.* 2015;17(3):217. doi:10.7461/jcen.2015.17.3.217
- 71. Liu X, Rinkel GJE.**
Aneurysmal and clinical characteristics as risk factors for intracerebral haematoma from aneurysmal rupture. *J Neurol.* 2011;258(5):862-865. doi:10.1007/s00415-010-5855-2
- 72. Loch Macdonald R.**
Management of cerebral vasospasm. *Neurosurg Rev.* 2006;29(3):179-193. doi:10.1007/s10143-005-0013-5
- 73. Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE.**
Risk of Cerebral Angiography in Patients With Subarachnoid Hemorrhage, Cerebral Aneurysm, and Arteriovenous Malformation: A Meta-Analysis. *Stroke.* 1999;30(2):317-320.
- 74. da Rocha AJ, da Silva CJ, Gama HPP, et al.**
Comparison of Magnetic Resonance Imaging Sequences With Computed Tomography to Detect Low-Grade Subarachnoid Hemorrhage: Role of Fluid-Attenuated Inversion Recovery Sequence. *J Comput Assist Tomogr.* 2006;30(2):295-303. doi:10.1097/00004728-200603000-00025
- 75. Noguchi K, Ogawa T.**
MR of Acute Subarachnoid Hemorrhage: A Preliminary Report of Fluid-Attenuated Inversion-Recovery Pulse Sequences. Published online 1994:4.
- 76. Mohr J. P., Biller J., Hilal S. K., et al.**
Magnetic Resonance Versus Computed Tomographic Imaging in Acute Stroke. *Stroke.* 1995;26(5):807-812.
- 77. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al.**
Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke: A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke.* 2003;34(4):1056-1083.

- 78. Okahara M, Kiyosue H, Yamashita M, et al.**
Diagnostic Accuracy of Magnetic Resonance Angiography for Cerebral Aneurysms in Correlation With 3D-Digital Subtraction Angiographic Images: A Study of 133 Aneurysms. *Stroke*. 2002;33(7):1803–1808. doi:10.1161/01.STR.0000019510.32145.A9
- 79. Sailer AMH, Wagemans BAJM, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH.**
Diagnosing Intracranial Aneurysms With MR Angiography: Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. 2014;45(1):119–126. doi:10.1161/STROKEAHA.113.003133
- 80. Diringner MN. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med.**
2009;37(2):432–440. doi:10.1097/CCM.0b013e318195865a
- 81. Masson E.**
Anévrysmes artériels intracrâniens. EM-Consulte. Accessed September 20, 2020. <https://www.em-consulte.com/article/1006096/anevrismes-artériels-intracrâniens>
- 82. Le praticien en anesthésie réanimation – Archives – EM consulte.**
Accessed September 20, 2020. <https://www.em-consulte.com/revue/PRATAN/articlesarchives/le-praticien-en-anesthesie-reanimation>
- 83. Jp G. The use of antifibrinolytic agents in the preoperative treatment of ruptured intracranial aneurysms. Transactions of the American Neurological Association. Published 1973. Accessed September 21, 2020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4784923/>**
- 84. G G, F V, I S, V M.**
Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *Journal of neurosurgery*. doi:10.3171/jns.1991.75.1.0001
- 85. Vermeulen M, Lindsay KW, Murray GD, et al.**
Antifibrinolytic treatment in subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 1984;311(7):432–437.
- 86. Nf K, Jc T, Hp A.**
Antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Preliminary observations from the Cooperative Aneurysm Study. *Journal of neurosurgery*. doi:10.3171/jns.1984.61.2.0225
- 87. Vaz G, Hantson P, Goffette P, Raftopoulos C.**
Anévrysmes cérébraux rompus □: approche endovasculaire ou chirurgicale. *Réanimation*. 2004;13(5):362–367. doi:10.1016/j.reurg.2004.04.003
- 88. Raymond J, Darsaut TE, Molyneux AJ.**
A trial on unruptured intracranial aneurysms (the TEAM trial): results, lessons from a failure and the necessity for clinical care trials. *Trials*. 2011;12(1):64. doi:10.1186/1745-6215-12-64
- 89. Sayama CM, Liu JK, Couldwell WT.**
Update on endovascular therapies for cerebral vasospasm induced by aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus*. 2006;21(3):1–11. doi:10.3171/foc.2006.21.3.12

90. Raftopoulos C, Goffette P, Billa RF, Mathurin P.
Transvascular Coil Hooking Procedure to Retrieve an Unraveled Guglielmi Detachable Coil: Technical Note. *Neurosurgery*. 2002;50(4):912–915. doi:10.1097/00006123-200204000-00048
91. Raftopoulos C, Goffette P, Vaz G, et al.
Surgical Clipping May Lead to Better Results than Coil Embolization: Results from a Series of 101 Consecutive Unruptured Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery*. 2003;52(6):1280–1290. doi:10.1227/01.NEU.0000064568.71648.EC
92. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL.
The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg*. 1990;73(1):18–36. doi:10.3171/jns.1990.73.1.0018
93. Fanning NF, Berentei Z, Brennan PR, Thornton J.
HydroCoil as an adjuvant to bare platinum coil treatment of 100 cerebral aneurysms. *Neuroradiology*. 2007;49(2):139–148. doi:10.1007/s00234-006-0166-0
94. Dorhout Mees SM, Molyneux AJ, Kerr RS, Algra A, Rinkel GJE.
Timing of Aneurysm Treatment After Subarachnoid Hemorrhage: Relationship With Delayed Cerebral Ischemia and Poor Outcome. *Stroke*. 2012;43(8):2126–2129. doi:10.1161/STROKEAHA.111.639690
95. Voie ptériale «classique» – L'encyclopédie neurochirurgicale. Accessed September 22, 2020. <http://www.neurochirurgica.org/spip.php?article11>
96. Gavin W. Britz, Y. Jonathan Zhang, Viendra R. Desai, Robert A. Scranton, Nikhil S. Palet G. Alexander.
Surgical Approaches to Intracranial Aneurysms. In: Youmans and Winn Neurological Surgery. ; 2017:3289–3297.
97. CASTEL J.P; FRERE BEAU P □; LAGARRIGUE J; MOREAU J.
Traitement neurochirurgical des anévrysmes intracrâniens Neurochirurgie. In: Neurochirurgie. Vol 40. ; 1994:31–66.
98. Byrne JV.
The aneurysm “clip or coil” debate. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(2):115–120. doi:10.1007/s00701-005-0638-8
99. Johnston SC, Wilson CB, Halbach VV, et al.
Endovascular and surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms: Comparison of risks. *Ann Neurol*. 2000;48(1):11–19. doi:10.1002/1531-8249(200007)48:1<11::AID-ANA4>3.0.CO;2-V
100. Weir B.
Unruptured intracranial aneurysms: a review. *J Neurosurg*. 2002;96(1):3–42. doi:10.3171/jns.2002.96.1.0003

101. **Thines L, Proust F, Marinho P, et al.**
Giant and complex aneurysm treatment with preservation of flow via bypass technique. *Neurochirurgie*. 2016;62(1):1–13. doi:10.1016/j.neuchi.2015.03.008
102. **Farzana Tariq, MD, Jeffrey C. Mai, MD, PhD, Louis J. Laligam N. Sekhar, MD, FACS, Kim, MD, Basavaraj Ghodke, MD, Daniel K. Hallam, MD, and Ketan R. Bulsara, MD.**
Unyielding Progress: Treatment Paradigms for Giant Aneurysms. In: *Clinical Neurosurgery*. Vol 59. ; 2012.
103. **rapport_anevrismes_intracraniens_rompus_2009-12-23_18-16-23_801.pdf.**
Accessed September 23, 2020. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-12/rapport_anevrismes_intracraniens_rompus_2009-12-23_18-16-23_801.pdf
104. **Li M-H, Chen S-W, Li Y-D, et al.**
Prevalence of Unruptured Cerebral Aneurysms in Chinese Adults Aged 35 to 75 Years: A Cross-sectional Study. *Ann Intern Med*. 2013;159(8):514. doi:10.7326/0003-4819-159-8-201310150-00004
105. **Lusseveld E, Brilstra E, Nijssen P, et al.**
Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with a ruptured basilar tip aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73(5):591–593. doi:10.1136/jnnp.73.5.591
106. **Gentric J-C, Biondi A, Piotin M, et al.**
Balloon remodeling may improve angiographic results of stent-assisted coiling of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2015;76(4):441–445; discussion 445. doi:10.1227/NEU.0000000000000639
107. **HARRIGAN MARK R., MAGNANO CHRISTOPHER R., GUTERMAN LEE RL., HOPKINS NELSON.**
Computed tomographic perfusion in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: new application of an existent technique. In: ; 2005:304–317.
108. **KANAAN YASSINE, KANESHIRO DAVID, FRASER KENNETH, LANZINO GUISEPPE.**
Evolution of endovascular therapy for aneurysm treatment. *Neurosurgery*. Published online 2005:1–4.
109. **Laurent Pierot, Krzysztof Kadziolka, Christophe Portefaix, Fabien Litré, Pascal, Rousseaux.**
Traitement des anévrysmes intracrâniens. *Mal Neurovasculaire Presse Med*. 2012;(41):532–541.
110. **ELINA, FELBER, STEPHAN, BLEW STEPHAN, KUCHNE DIETMAR, HENKES HANS, FISHER SEBASTIAN, WEBER WERNER, MILOSLAVSKI.**
Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms: early angiographic and clinical results. *Neurosurgery*, 2004; 54 (2): 268–268. *Neurosurgery*. 2004;54(2):268.
111. **MG., BRACCAD S., CASTEL JP., FREGER G., GEORGE, B., GIROUD M., IRTHUM B., LE GARS D., PRUVOT JP, AZOUVI PH., BONAIDE A., BOUSSER.**
Anévrysmes intracrâniens rompus: occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie. *Neurochirurgie*. 2001;(47):500–504.

112. **Hunt WE, Hess RM.**
Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1968;28(1):14–20. doi:10.3171/jns.1968.28.1.0014
113. **MICHAEL, JUNGREIS CHARLES, KASSAM AMIN,, KOEBBE CHRIS, GENEVRO JULIE, DUTTON KIM, PURDY PHIL. PARK HAE KWAN, HOROWITZ.**
Endovascular treatment of paraclinoid aneurysms: experience with 73 patients. *Neurosurgery,* 2003; 53 (1): 14–24. *Neurosurgery.* 2003:14–24.
114. **Pierot L, Cognard C, Spelle L, Moret J.**
Safety and Efficacy of Balloon Remodeling Technique during Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: Critical Review of the Literature. *Am J Neuroradiol.* 2012;33(1):12–15. doi:10.3174/ajnr.A2403
115. **Pierot L, Spelle L, Leclerc X, Cognard C, Bonafé A, Moret J.**
Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: comparison of safety of remodeling technique and standard treatment with coils. *Radiology.* 2009;251(3):846–855. doi:10.1148/radiol.2513081056
116. **Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F, CLARITY Investigators.**
Remodeling technique for endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms had a higher rate of adequate postoperative occlusion than did conventional coil embolization with comparable safety. *Radiology.* 2011;258(2):546–553. doi:10.1148/radiol.10100894
117. **Pierot L.**
Flow diverter stents in the treatment of intracranial aneurysms: Where are we? *J Neuroradiol J Neuroradiol.* 2011;38(1):40–46. doi:10.1016/j.neurad.2010.12.002
118. **Jiang B, Paff M, Colby GP, Coon AL, Lin L–M.**
Cerebral aneurysm treatment: modern neurovascular techniques. *BMJ.* 2016;1(3):93–100. doi:10.1136/svn-2016-000027
119. **Pierot L, Liebig T, Sychra V, et al.**
Intrasaccular Flow-Disruption Treatment of Intracranial Aneurysms: Preliminary Results of a Multicenter Clinical Study. *Am J Neuroradiol.* 2012;33(7):1232–1238. doi:10.3174/ajnr.A3191
120. **Papagiannaki C, Spelle L, Januel A–C, et al.**
WEB Intrasaccular Flow Disruptor—Prospective, Multicenter Experience in 83 Patients with 85 Aneurysms. *Am J Neuroradiol.* 2014;35(11):2106–2111. doi:10.3174/ajnr.A4028
121. **Caroff J, Mihalea C, Dargento F, et al.**
Woven Endobridge (WEB) Device for endovascular treatment of ruptured intracranial wide-neck aneurysms: a single-center experience. *Neuroradiology.* 2014;56(9):755–761. doi:10.1007/s00234-014-1390-7

122. **Cognard C, Pierot L, Anxionnat R, Ricolfi F, Clarity Study Group.**
Results of embolization used as the first treatment choice in a consecutive nonselected population of ruptured aneurysms: clinical results of the Clarity GDC study. *Neurosurgery*. 2011;69(4):837–841; discussion 842. doi:10.1227/NEU.0b013e3182257b30
123. **Pierot L, Spelle L, Vitry F, ATENA Investigators.**
Immediate clinical outcome of patients harboring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: results of the ATENA study. *Stroke*. 2008;39(9):2497–2504. doi:10.1161/STROKEAHA.107.512756
124. **Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F, CLARITY Investigators.**
Ruptured intracranial aneurysms: factors affecting the rate and outcome of endovascular treatment complications in a series of 782 patients (CLARITY study). *Radiology*. 2010;256(3):916–923. doi:10.1148/radiol.10092209
125. **Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, van Rooij WJ, Algra A. Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review.** *Stroke*. 1999;30(2):470–476. doi:10.1161/01.str.30.2.470
126. **Bracard S, Barbier C, Derelle AL, Anxionnat R.**
Endovascular treatment of aneurysms: pre, intra and post operative management. *Eur J Radiol*. 2013;82(10):1633–1637. doi:10.1016/j.ejrad.2013.02.012
127. **Cronqvist M, Pierot L, Boulin A, Cognard C, Castaings L, Moret J. Local intraarterial fibrinolysis of thromboemboli occurring during endovascular treatment of intracerebral aneurysm: a comparison of anatomic results and clinical outcome.** *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998;19(1):157–165.
128. **Aggour M, Pierot L, Kadziolka K, Gomis P, Graftieaux J-P.**
Abciximab treatment modalities for thromboembolic events related to aneurysm coiling. *Neurosurgery*. 2010;67(2 Suppl Operative):503–508. doi:10.1227/NEU.0b013e3181f8d1db
129. **Tang C, Zhang T-S, Zhou L-F. Risk Factors for Rebleeding of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Meta-Analysis.** *Ai J*, ed. *PLoS ONE*. 2014;9(6):e99536. doi:10.1371/journal.pone.0099536
130. **\$Hémorragies sous arachnoïdiennes non traumatiques EMC.pdf. Accessed September 27, 2020.**
[http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/AFFECTIONS%20MENINGES%20hydrocephalie/\\$Hemorragies%20sous%20arachnoïdiennes%20non%20traumatiques%20EMC.pdf](http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/AFFECTIONS%20MENINGES%20hydrocephalie/$Hemorragies%20sous%20arachnoïdiennes%20non%20traumatiques%20EMC.pdf)
131. **Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ, Lindsay KW. Subarachnoid haemorrhage.** *BMJ*. 2006;333(7561):235–240.
132. **Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage.** *Arch Neurol*. 2005;62(3):410–416. doi:10.1001/archneur.62.3.410

133. **C T, Ts Z, Lf Z.**
Risk factors for rebleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. Plos One. 2014;9(6):e99536–e99536. doi:10.1371/journal.pone.0099536
134. **Nakatsuka M, Mizuno S, Uchida A.**
Extravasation on three-dimensional CT angiography in patients with acute subarachnoid hemorrhage and ruptured aneurysm. *Neuroradiology*. 2002;44(1):25–30. doi:10.1007/s002340100689
135. **Hashiguchi A, Mimata C, Ichimura H, Morioka M, Kuratsu J.**
Rebleeding of ruptured cerebral aneurysms during three-dimensional computed tomographic angiography: report of two cases and literature review. *Neurosurg Rev*. Published online 2007. doi:10.1007/s10143-007-0068-6
136. **K Y, K S, Y U, T H.**
Rebleeding from Cerebral Aneurysms during 3DCT Angiography. *OMICS J Radiol*. 2017;6(6):1–6. doi:10.4172/2167-7964.1000275
137. **CALISANELLER TARKAN LERY KANS F., KASSEL NEAL F., LEE KEVIN S. DUMONT AARON S., DUMONT RANDALL J., CHORO MICHAEL M., LIN CHI LUNG,.**
Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: putative role of inflammation. *Neurosurgery*. 2003;53(1):123–136.
138. **Kassel NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G.**
Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1985;16(4):562–572. doi:10.1161/01.str.16.4.562
139. **Hutchinson PJ, Palmer RM, Moncada S.**
Comparative pharmacology of EDRF and nitric oxide on vascular strips. *Eur J Pharmacol*. 1987;141(3):445–451. doi:10.1016/0014-2999(87)90563-2
140. **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(3):557–561. doi:10.3171/jns.1998.88.3.0557
141. **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(3):679–685.
142. **Matz PG, Massa SM, Weinstein PR, Turner C, Panter SS, Sharp FR.**
Focal hyperexpression of heme oxygenase-1 protein and messenger RNA in rat brain caused by cellular stress following subarachnoid injections of lysed blood. *J Neurosurg*. 1996;85(5):892–900. doi:10.3171/jns.1996.85.5.0892

- 143. 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(3):240–247; discussion 247–248. doi:10.1007/BF01844759
- 144. Ide K, Yamakawa K, Nakagomi T, et al.**
The role of endothelin in the pathogenesis of vasospasm following subarachnoid haemorrhage. *NeuroRes*. 1989;11(2):101–104. doi:10.1080/01616412.1989.11739870
- 145. Zimmermann M.**
Endothelin in cerebral vasospasm. Clinical and experimental results. *J Neurosurg Sci*. 1997;41(2):139–151.
- 146. 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(9):825–834. doi:10.1016/0024-3205(93)90081-d
- 147. Roux S, Breu V, Ertel SI, Clozel M.**
Endothelin antagonism with bosentan: a review of potential applications. *J Mol Med Berl Ger*. 1999;77(4):364–376. doi:10.1007/s001090050363
- 148. Harder DR, Dernbach P, Waters A.**
Possible cellular mechanism for cerebral vasospasm after experimental subarachnoid hemorrhage in the dog. *J Clin Invest*. 1987;80(3):875–880.
- 149. Nishizawa S, Laher I.**
Signaling mechanisms in cerebral vasospasm. *Trends Cardiovasc Med*. 2005;15(1):24–34. doi:10.1016/j.tcm.2004.12.002
- 150. Laher I, Zhang JH.**
Protein Kinase C and Cerebral Vasospasm. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2001;21(8):887–906. doi:10.1097/00004647-200108000-00001
- 151. Steele JA, Stockbridge N, Maljkovic G, Weir B.**
Free radicals mediate actions of oxyhemoglobin on cerebrovascular smooth muscle cells. *Circ Res*. 1991;68(2):416–423. doi:10.1161/01.res.68.2.416
- 152. Bulter WE, Peterson JW, Zervas NT, Morgan KG.**
Intracellular calcium, myosin light chain phosphorylation, and contractile force in experimental cerebral vasospasm. *Neurosurgery*. 1996;38(4):781–787; discussion 787–788. doi:10.1227/00006123-199604000-00029
- 153. 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(1):77–81. doi:10.1007/BF01850872

- 154. Weiss JH, Hartley DM, Koh J, Choi DW.**
The calcium channelblockernifedipineattenuates slow excitatoryaminoacidneurotoxicity. *Science*. 1990;247(4949 Pt 1):1474–1477. doi:10.1126/science.2157282
- 155. Dumont AS, Dumont RJ, Chow MM, et al.** Cerebralvasospasmaftersubarachnoidhemorrhage: putative role of inflammation. *Neurosurgery*. 2003;53(1):123–133; discussion 133–135. doi:10.1227/01.neu.0000068863.37133.9e
- 156. KANGASNIEMI MARKO, MAKELA TEPPU, KOSKINEN SEPPO, PORRAS MATTI,LEE KEVIN S.**
Detection of intracranialaneurysmswithdimentional an threedimensionalmultislicehelicalcomputedtomographicangiography. *Neurosurgery*. 2004;54(2):336–341.
- 157. Tseng M–Y, Czosnyka M, Richards H, Pickard JD, Kirkpatrick PJ.**
Effects of acute treatmentwithpravastatin on cerebralvasospasm, autoregulation, and delayedischemicdeficitsafteraneurysmalsubarachnoidhemorrhage:a phase II randomized placebo–controlled trial. *Stroke*. 2005;36(8):1627–1632. doi:10.1161/01.STR.0000176743.67564.5d
- 158. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, et al.**
High–dose atorvastatinafter stroke or transient ischemicattack. *N Engl J Med*. 2006;355(6):549–559. doi:10.1056/NEJMoa061894
- 159. Endres M, Laufs U, Huang Z, et al.**
Stroke protection by 3–hydroxy–3–methylglutaryl (HMG)–CoA reductaseinhibitorsmediated by endothelialnitric oxide synthase. *Proc NatlAcadSci U S A*. 1998;95(15):8880–8885. doi:10.1073/pnas.95.15.8880
- 160. Houdart E, Chapot R, Lot G.**
Angioplasty for cerebralvasospasmaftersubarachnoidhemorrhage. Part II:Technical aspects. *Oper Tech Neurosurg*. 2000;3:81–277.
- 161. LEFRANC FI.; GODFRAIND T.**
Le vasospasme cérébral: Analyse moléculaire. 2003;158(5–6):258–266.
- 162. Shekarchizadeh A, Masih S, Reza P, Seif B.**
Acute SubduralHematoma and SubarachnoidHemorrhageCaused by Ruptured Cortical ArteryAneurysm: Case Report and Review of Literature. *Adv BiomedRes*. 2017;6. doi:10.4103/2277–9175.204589
- 163. Kadirvel R, Ding Y, Dai D, Zakaria H, Robertson A, Danielson M, Lewis D, Harry J,,Cloft, Kallmes D.**
The influence of hemodynamic forces on biomarkers in the walls of elastaseinducedaneurysms in rabbits. *Neuroradiology*. 2007;10:243–256.

164. Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N, Hatazawa J, Shimosegawa E. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2002;50(4):741–747; discussion 747–748. doi:10.1097/00006123-200204000-00010
165. Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2003;52(4):763–769; discussion 769–771. doi:10.1227/01.neu.0000053222.74852.2d
166. Rincon F, Gordon E, Starke RM, et al. Predictors of long-term shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Clinical article. *J Neurosurg*. 2010;113(4):774–780. doi:10.3171/2010.2.JNS09376
167. Chan M, Alaraj A, Calderon M, et al. Prediction of ventriculoperitoneal shunt dependency in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2009;110(1):44–49. doi:10.3171/2008.5.17560
168. Ibrahim GM, Fallah A, Macdonald RL. Clinical, laboratory, and radiographic predictors of the occurrence of seizures following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Clinical article. *J Neurosurg*. 2013;119(2):347–352. doi:10.3171/2013.3.JNS122097
169. Lanzino G, D'Urso PI, Suarez J. Participants in the International Multi-Disciplinary Consensus Conference on the Critical Care Management of Subarachnoid Hemorrhage. Seizures and anticonvulsants after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2011;15(2):247–256. doi:10.1007/s12028-011-9584-x
170. Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) grave – La SFAR. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Published October 8, 2015. Accessed September 27, 2020. <https://sfar.org/hemorragie-sous-arachnoïdienne-hsa-grave/>
171. Cesarini KG, Hårdemark HG, Persson L. Improved survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of case management during a 12-year period. *J Neurosurg*. 1999;90(4):664–672. doi:10.3171/jns.1999.90.4.0664
172. Claassen J, Peery S, Kreiter KT, et al. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2003;60(2):208–214. doi:10.1212/01.wnl.0000038906.71394.de
173. Choi K-S, Chun H-J, Yi H-J, Ko Y, Kim Y-S, Kim J-M. Seizures and Epilepsy following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Incidence and Risk Factors. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009;46(2):93–98. doi:10.3340/jkns.2009.46.2.93

174. **Spears, J., & Macdonald, R. L.**
Perioperative management of subarachnoidhemorrhage. *YoumansWinnNeuroISurg.* 4(7):3257–3273.
175. **Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA.**
Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2010;41(8):e519–536. doi:10.1161/STROKEAHA.110.581975
176. **Wermer MJH, Donswijk M, Greebe P, Verweij BH, Rinkel GJE.**
Anosmia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2007;61(5):918–922; discussion 922–923. doi:10.1227/01.neu.0000303187.34308.7b
177. **Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, et al.**
The incidence and pathophysiology of hyponatremia after subarachnoid haemorrhage. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2006;64(3):250–254. doi:10.1111/j.1365-2265.2006.02432.x
178. **Rahman M, Friedman WA.**
Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development. *Neurosurgery.* 2009;65(5):925–935; discussion 935–936. doi:10.1227/01.NEU.0000358954.62182.B3
179. **Qureshi AI, Suri MFK, Sung GY, et al.**
Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2002;50(4):749–755; discussion 755–756. doi:10.1097/00006123-200204000-00012
180. **van den Bergh WM, Algra A, van Kooten F, et al.**
Magnesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke.* 2005;36(5):1011–1015. doi:10.1161/01.STR.0000160801.96998.57
181. **SEILLER N, APOSTU IV, PAVY-LE-TRAON A, ARRUE P, LAGARRIGUE J ET GERAUD G.** Hémorragies méningées. *Encycl Méd Chir Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris. Neurologie,* 17-152-A-10, .neurologie. Published online 2002:17.
182. **Melon E, Rimaniol J.**
Traitement pharmacologique du vasospasme de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1996;15(3):366–373. doi:10.1016/S0750-7658(96)80021-9
183. **Amin-Hanjani S, Ogilvy CS, Barker FG.**
Does intracisternal thrombolysis prevent vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage? A meta-analysis. *Neurosurgery.* 2004;54(2):326–334; discussion 334–335. doi:10.1227/01.neu.0000103488.94855.4f
184. **Hemorragies_meningees.pdf.**
Accessed September 30, 2020. http://psychologie-m-fouchey.psyblogs.net/public/neuropsychologieMarlene/pathologies%20neurologiques/fichiers%20joints/Hemorragies_meningees.pdf

قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللّهِ الْعَظِيمِ

أَن أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَن أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَن أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَن أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ الْقَرِيبَ وَالْبَعِيدَ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَن أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَدَاهِ.

وَأَن أُوقَّرَ مِنْ عِلْمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَن تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

أطروحة رقم 239

سنة 2020

**فائدة المسح الوعائي مقارنة بالتصوير الشرياني الدماغى فى
علاج تمددات الأوعية الدموية الدماغية :
تجربة مصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب المستشفى الحسن
الثانى بأكادير**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/12/30
من طرف

الآنسة كنزة باحيدا

المزداة فى 11 يناير 1995

لنيل شهادة الدكتوراه فى الطب

الكلمات الأساسية:

نزيف سحائى - تمدد الأوعية الدموية - المسح الوعائى - تصوير شريان المخ - تشنج
وعائى - الجراحة

اللجنة

الرئيس	السيد	س.أيت بن علي
المشرف	السيد	م.لمجاطي
الحكم	السيد	ت.أبو الحسن
		أستاذ فى التخدير و الإنعاش