



UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2015

Thèse N° 173/15

LES ANÉVRISMES INTRACRÂNIENS

Expérience du service de neurochirurgie CHU Hassan II Fès A propos de 20 cas (Janvier 2011- Décembre 2014)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/11/2015

PAR

Mr. JOULALI YOUSSEF

Né le 03 Mai 1990 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Anévrismes intracrâniens - Hémorragie méningée
Artériographie cérébrale - Resaignement - Vasospasme
Embolisation - Traitement chirurgical

JURY

M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur de Neurochirurgie	
M. AGGOURI MOHAMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. CHAKOUR KHALID.....	} JUGES
Professeur d'Anatomie	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	} MEMBRES ASSOCIES
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. ALAOUI LAMRANI MOULAY YOUSSEF.....	
Professeur assistant de Radiologie	
M. BOULAHROUD Omar.....	
Professeur assistant de Neurochirurgie	

PLAN

INTRODUCTION	8
RAPPEL ANATOMIQUE	10
MATERIEL ET METHODES	22
RESULTATS	31
A) EPIDEMIOLOGIE	31
B) LA CLINIQUE	35
C) PARACLINIQUE	39
1) TOMODENSITOMETRIE	39
2) ANGIOGRAPHIE CEREBRALE	42
3) ANGIOSCANNER :	47
4) Autres bilans :	48
D) COMPLICATION DE L'HEMORRAGIE MENINGEE PAR RUPTURE ANEVRISSMALE	49
1) VASOSPASME	49
2) RESAIGNEMENT	49
3) HYDROCEPHALIE AIGUE	50
E) TRAITEMENT	50
1) TRAITEMENT MEDICAL	50
2) TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	51
F) LES RESULTATS	52
1) LES SUITES OPERATOIRES	52
DISCUSSION	57
I) HISTOIRE NATURELLE DES AAIC	58
A) DEFINITION	58
B) CLASSIFICATION DES AAIC	58
1) DISTRIBUTION ANATOMIQUE	58
2) CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE DES AAIC	61
C) HISTOPATHOGENIE	62
1) RAPPEL HISTOLOGIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE	62
2) ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA PAROI ANEVRISSMALE	62
3) ETIOPATHOGENIE	64
D) PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RUPTURE ANEVRISSMALE	68
II) EPIDEMIOLOGIE	69
A) GENERALITE.....	69

B) LOCALISATION MULTIPLES	70
III) ETUDE CLINIQUE	71
A) AAIC ROMPUS	71
1) CONDITION DE SURVENUE ET MODE DE DEBUT	71
2) FORMES CLINIQUES DE LA RUPTURE	74
3) SYSTEME D'EVALUATION DE L'HEMORRAGIE SOUS ARACHNOIDIENNE .	74
B) AAIC NON ROMPUS	76
1) FORMES ASYMPTOMATIQUES	76
2) FORMES CLINIQUES PSEUDO-TUMORALES	76
IV) ETUDE PARACLINIQUE	78
A) SCANNER CEREBRAL	78
B) PONCTION LOMBAIRE	81
C) ANGIOGRAPHIE CEREBRALE	82
D) ANGIOSCANNOGRAPHIE	90
E) IRM ET ANGIO-IRM	92
F) INTERT DU DOSAGE DE LA PROTEINE S 100	93
G) LE DOPPLER TRANSCRANIEN	94
V) COMPLICATION	96
A) RESAIGNEMENT.....	96
B) HYPERTENSION INTRACRANIENNE	98
C) VASOSPASME ARTERIEL CEREBRAL	99
D) HYDROCEPHALIE	104
E) CONVULSION	107
F) COMPLICATIONS EXTRANEUROLOGIQUE	107
VI) TRAITEMENT	109
A) TRAITEMENT MEDICAL	109
B) LE TRAITEMENT CHIRURGICAL	113
1) BUT	113
2) L'ANESTHESIE POUR LA CHIRURGIE ANEVRISSMALE	113
a) EVALUATION PRE-OPERATOIRE	113
b) CONDUITES ANESTHESIQUES	114
c) LE REVEIL	115
3) PLATEAU TECHNIQUE	116

4) LES VOIES D'ABORD	117
C) TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE	129
1) OCCLUSION PAR BALLONNET	129
2) OCCLUSION ELECTIVE PAR COILS	131
3) TRAITEMENT PAR NEUROSTENT AUTOEXTENSIBLE	133
4) ALGINATE DE CALCIUM COMME TECHNIQUE D'EMBOUSATION	134
D) TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE OU TRAITEMENT CHIRURGICAL ?	136
E) TRAITEMENT DES COMPLICATIONS	137
1) TRAITEMENT DU VASOSPASME.....	137
2) TRAITEMENT DE L'HIV PAR FIBRINOLYSE.....	141
3) TRAITEMENT DE L'HYDROCEPHALIE	142
4) PRISE EN CHARGE DES AUTRES COMPLICATIONS:	143
VII) INDICATION	144
A) LA LOCALISATION DE L'ANEVRISME	144
B) LE RAPPORT DOME / COLLET.....	145
C) L'ACCESSIBILITE CHIRURGICALE ET ENDOVASCULAIRE	145
D) LES ANEVRIEMES NON ROMPUS	145
E) L'AGE DES PATIENTS ET CONDITIONS MEDICALES	148
F) LE CHOIX DU PATIENT	148
G) LE TRAITEMENT CONSERVATEUR	149
H) LA REDUCTION DES FACTEURS DE RISQUES	149
I) CONTROLE DE L'HYPERTENSION ET LES FACTEURS DE L'ATHEROSCLEROSE	149
J) ANTICOAGULANTS, ASPIRINE ET AINS	150
VIII) CONDITIONS INFLUENÇANT LE TRAITEMENT MICROCHIRURGICAL	150
A) L'AGE DU PATIENT	150
B) LA TAILLE DE L'ANEVRISME.....	150
C) LA LOCALISATION DE L'ANEVRISME	151
IX) CONDITIONS INFLUENÇANT LA FAISABILITE DU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE	
X) RESULTATS DU TRAITEMENT	152
A) RESULTATS IMMEDIATS	152
B) RESULTATS A LONG TERME	153
XI) LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES ANEVRIEMES ARTERIELS INTRACRANIENS ..	154
A) GRADE CLINIQUE A L'ADMISSION	154

B) AGE	156
C) SEXE	156
D) HTA	157
E) CEPHALEES.....	158
F) LE TIMING DE LA CHIRURGIE.....	158
G) LA LOCALISATION DE L'ANEVRISME	159
H) ROLE DE LA TEMPERATURE	159
E) PRONOSTIC EN FONCTION DES DONNEES RADIOLOGIQUES	160
CONCLUSION	162
RESUME	164
BIBLIOGRAPHIE	168

Liste des abréviations

ARM	: Angiographie par résonnance magnétique
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CI	: Carotide interne
CA	: Cérébrale antérieure
CM	: Cérébrale moyenne
CP	: Cérébrale postérieure
COP	: Communicante postérieure
COA	: Communicante antérieure
DSC	: Débit sanguin cérébral
GCS	: Glasgow Coma scal
GOS	: Glasgow Outcome Scale
GDC	: Guglielmi detachable coil
HM	: Hémorragie méningée
HSA	: Hémorragie sous-arachnoïdienne
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
HIV	: Hémorragie intraventriculaire
HIP	: Hématome intra parenchymateux
ISAT	: International subarachnoid aneurysm trial
ISUIAI	: International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
LCR	: Liquide céphalorachidien
MIP	: Maximum Intensify Projection

OAP	: Œdème aigue du poumon
PTM	: Pression transmurale
PPC	: Pression de perfusion cérébrale
PL	: Ponction lombaire
PA	: Pression artérielle
PICA	: Artère cérébelleuse postéro–inférieure
PEC	: Prise en charge
PC	: Pronostic
PIC	: Pression intracrânienne
TA	: Tension artérielle
TDM	: Tomodensitométrie
VS	: Vasospasme
WFNS	: World federation of neurological surgeons

INTRODUCTION

I) INTRODUCTION :

Un anévrisme artériel intracrânien se définit comme une perte de parallélisme des bords d'une artère du polygone de Willis (PW) ou de ses branches. Suivant leur forme, on distingue habituellement deux types d'anévrismes artériels : les anévrismes sacciformes et les anévrismes fusiformes. L'origine de cette lésion est très variée dominée par les causes congénitales

La découverte d'un anévrisme se fait le plus souvent par une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA), ou plus rarement de découverte fortuite.

L'anévrisme intracrânien occupe une place importante dans les préoccupations du neurochirurgien, du réanimateur et du neuroradiologue en raison des problèmes diagnostiques thérapeutiques et pronostiques.

Malgré les perfectionnements techniques, les anévrismes intracrâniens rompus ont encore un taux de mortalité et de morbidité élevé principalement lié au vasospasme et aux resaignements précoces. Par ailleurs, le choix du meilleur moment de l'intervention reste controversé.

Ce travail est une étude rétrospective de dossiers de malades opérés au service de Neurochirurgie du CHU Hassan-II de Fès pour prise en charge d'un anévrisme intracrânien entre 2011 et 2014.

A la lumière de cette étude, les auteurs se proposent de décrire les différents aspects physiopathologiques, cliniques, étiologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie.

RAPPEL

ANATOMIQUE

II) RAPPEL ANATOMIQUE [1 ; 2] :

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

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

De chaque côté, la carotide interne longe les parois latérales de la selle turcique en traversant le sinus caverneux, puis se divise en ses branches terminales au contact des apophyses clinoides antérieures (figure 1):

- La branche principale se porte en dehors dans la profondeur de la scissure de Sylvius : c'est l'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne (figure 2).
- Une branche se dirige en avant et en dedans, c'est l'artère cérébrale antérieure, unie à son homologue de l'autre côté par une anastomose transversale : l'artère communicante antérieure (figure 3).
- Une branche se dirige vers l'arrière pour rejoindre l'artère cérébrale postérieure du même côté : c'est l'artère communicante postérieure (figure 2).

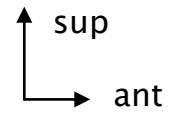


Figure (1) : la partie encéphalique de la carotide interne.

(Laboratoire d'anatomie faculté de médecine et de pharmacie Fès).

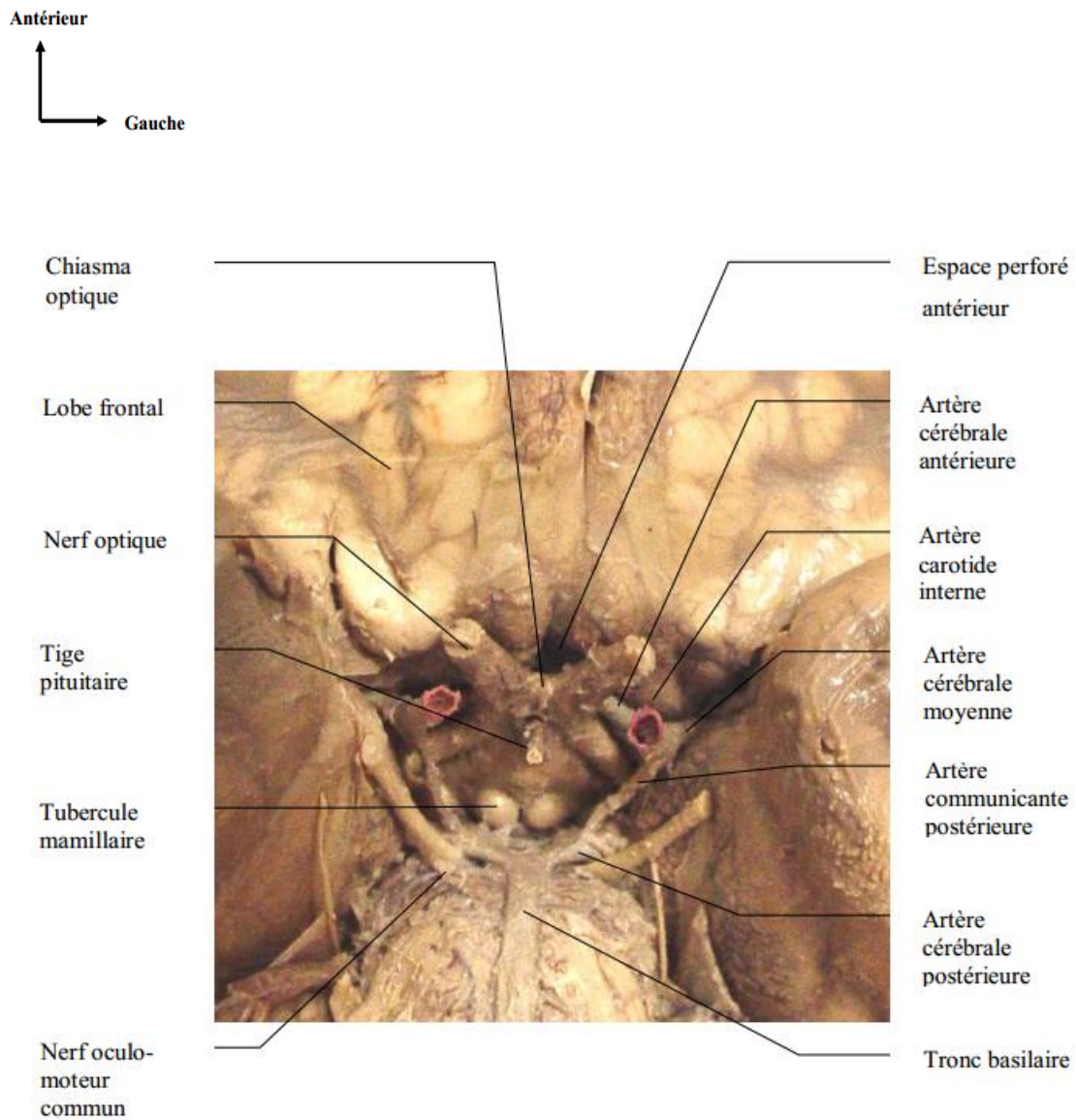


Figure (2) : vue inférieure du cerveau montrant les branches du PW.

(Laboratoire d'anatomie faculté de médecine et de pharmacie Fès).

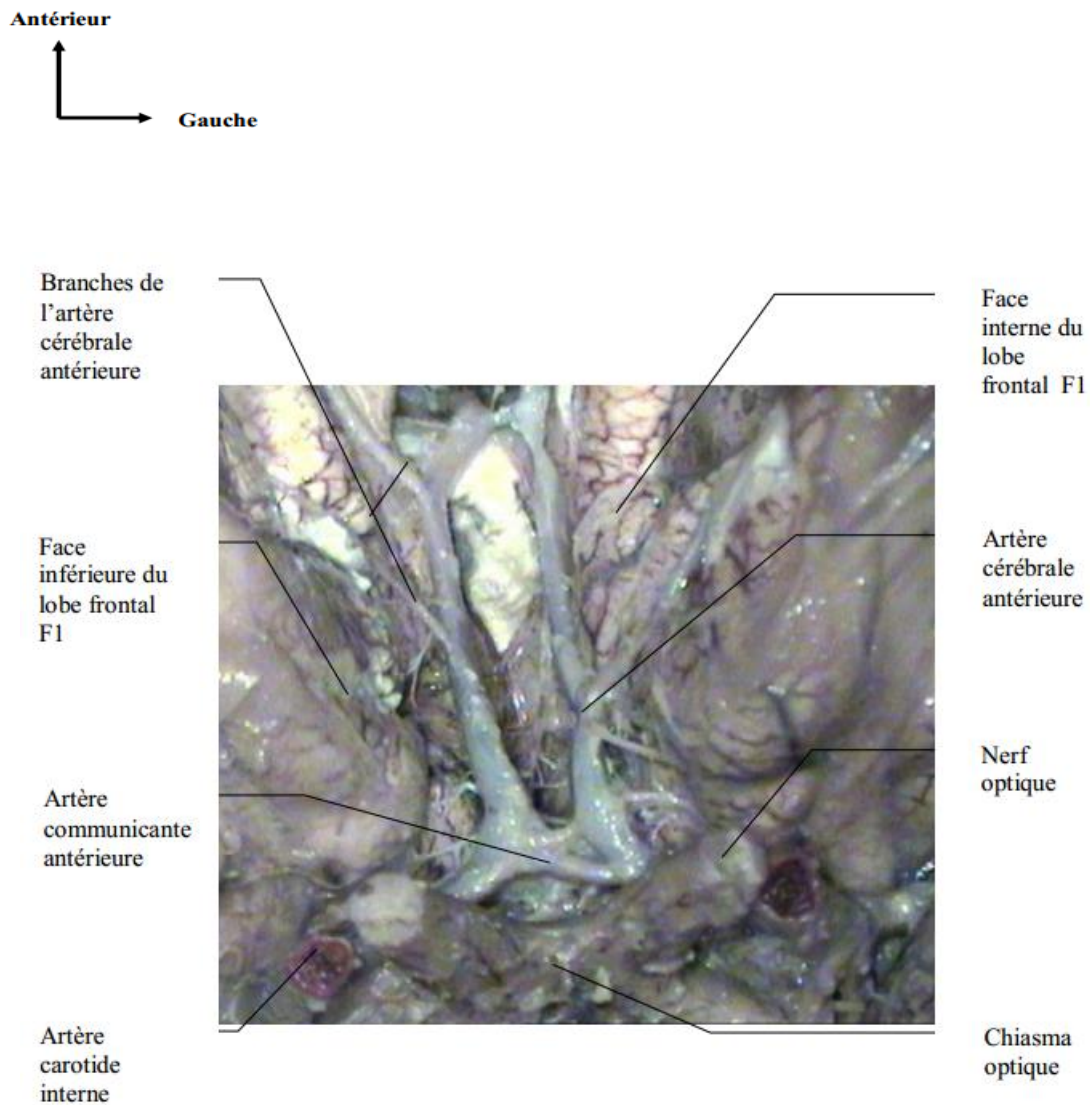


Figure (3): vue inférieure du cerveau montrant la circulation antérieure du PW

(Laboratoire d'anatomie faculté de médecine et de pharmacie Fès).

En outre, la carotide interne donne l'artère ophtalmique (Figure 4) et l'artère choroïdienne antérieure, cette dernière suit la fente de Bichat pour aller alimenter les plexus choroïdes des ventricules latéraux et du troisième ventricule, ainsi qu'un petit territoire dans les hémisphères.

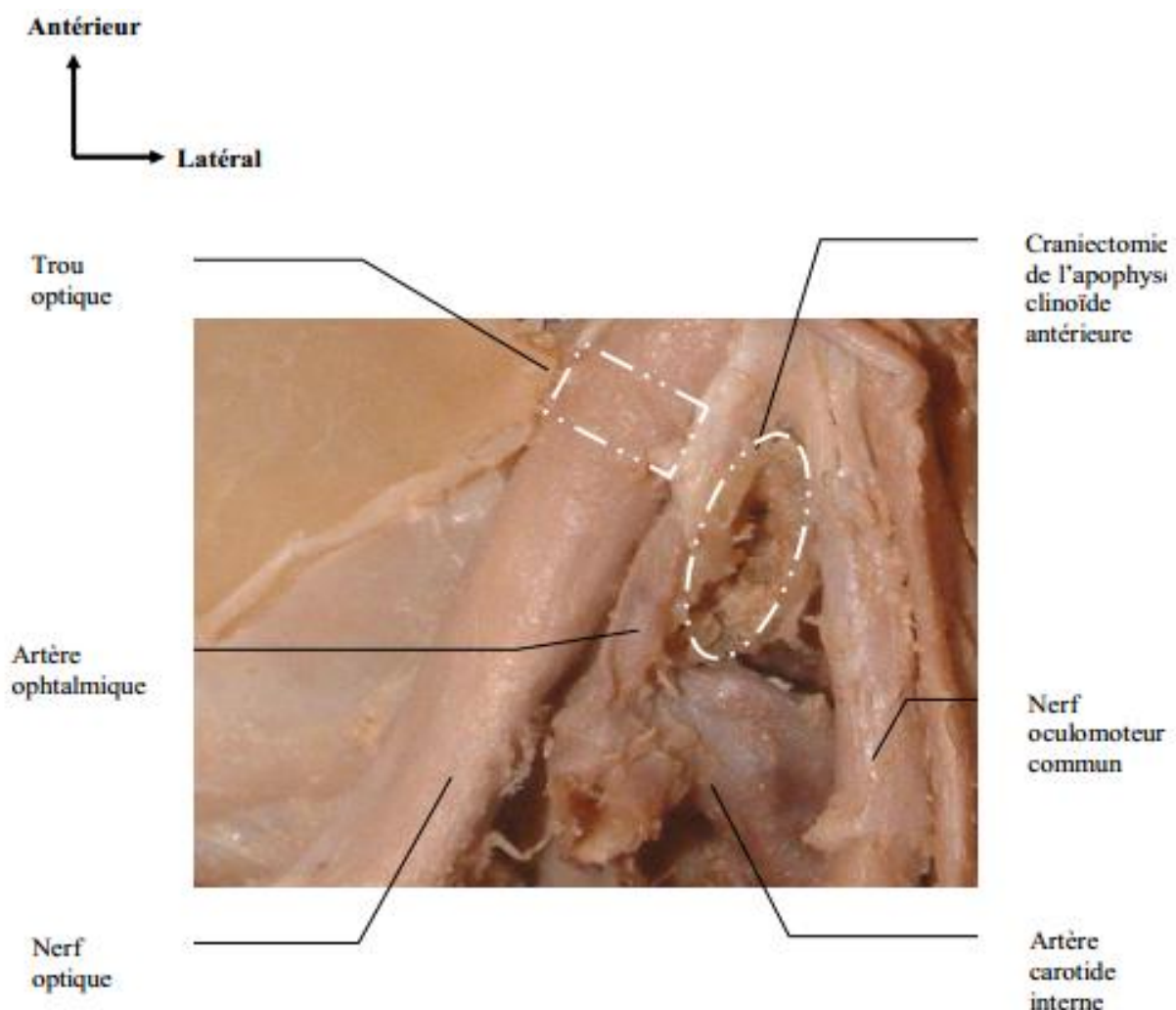
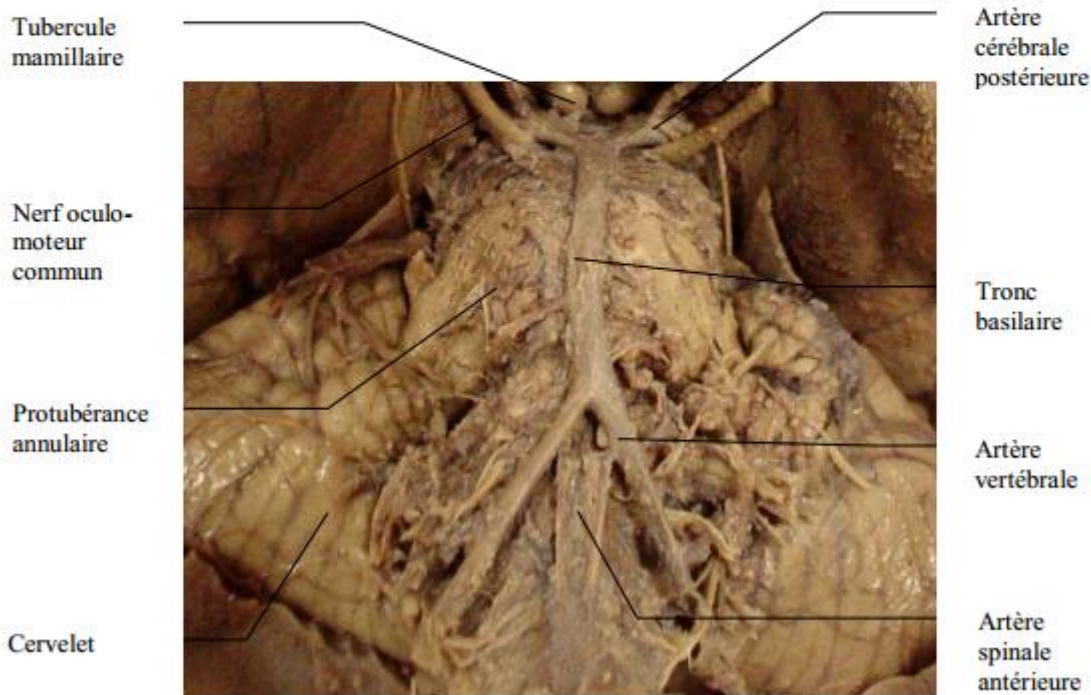
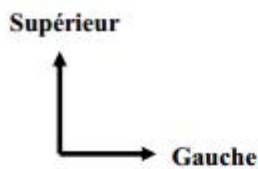


Figure (4) : vue supérieure après ouverture du trou optique montrant l'origine de l'artère ophtalmique.

(Laboratoire d'anatomie faculté de médecine et de pharmacie Fès).

Les artères vertébrales parviennent dans la boîte crânienne par le trou occipital. Elles se rapprochent l'une de l'autre et se réunissent sur le sillon bulboprotubérentiel en formant le tronc basilaire. Celui-ci devant la protubérance et à son bord supérieur, se divise en deux branches terminales : les artères cérébrales postérieures. Au cours de ce trajet, les artères vertébrales puis le tronc basilaire envoient des artères qui pénètrent le tronc cérébral et le vascularisent (figure 5). En outre, ils donnent trois paires d'artères qui contournent le tronc cérébral pour aller vasculariser le cervelet :

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

**Figure(5)**

: Schéma montrant les artères composant la circulation postérieure.

(Laboratoire d'anatomie faculté de médecine et de pharmacie Fès).

Autour de la selle turcique, les branches terminales des deux systèmes carotidien et vertébral sont anastomosées entre elles par les deux artères communicantes postérieures. Il existe ainsi un polygone artériel, dit polygone de Willis ou cercle artériel du cerveau (CAC) situé à la base du cerveau, permettant l'apport du sang pour le bon fonctionnement de ce dernier dont les côtés sont formés par : les deux artères cérébrales postérieures, les deux communicantes postérieures, les deux cérébrales antérieures et la communicante antérieure.

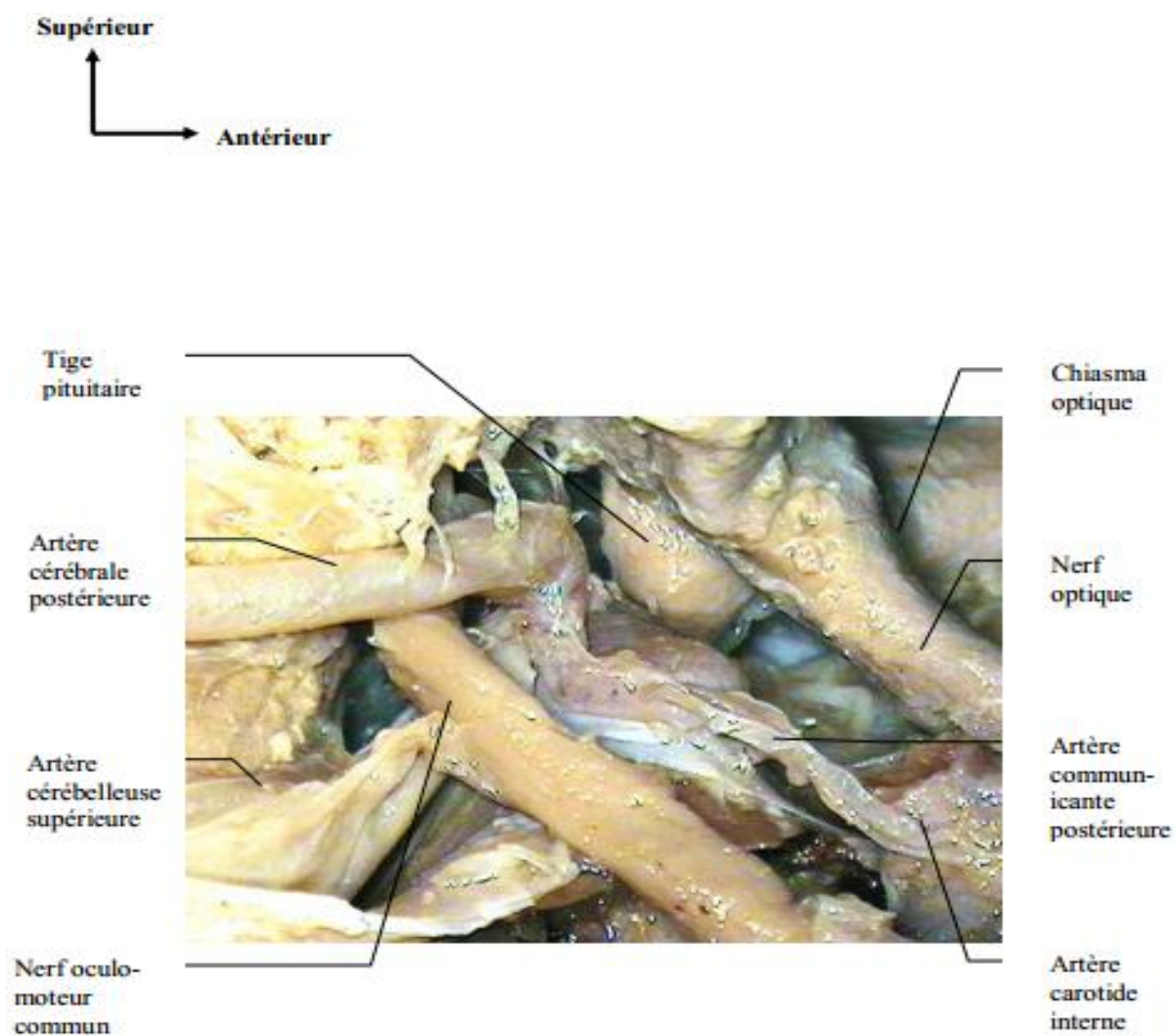


Figure (6) : vue latérale montrant les rapports vasculo-nerveux des branches du PW au niveau de la région sellaie et suprasellaie.

(Laboratoire d'anatomie faculté de médecine et de pharmacie Fès).

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

La cérébrale moyenne parcourt la profondeur de la scissure de sylvius et vascularise la plus grande partie de la face externe du cerveau, la cérébrale antérieure vascularise la partie interne des lobes frontal et pariétal, la cérébrale postérieure la partie interne des lobes occipital et temporal. Dans la profondeur des hémisphères chacune de ces 3 artères a également un territoire propre assez bien connu, bien que sujet à des variations.



Figure (7) : vue ptérionale de la base du crâne.

(Laboratoire d'anatomie faculté de médecine et de pharmacie Fès).

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

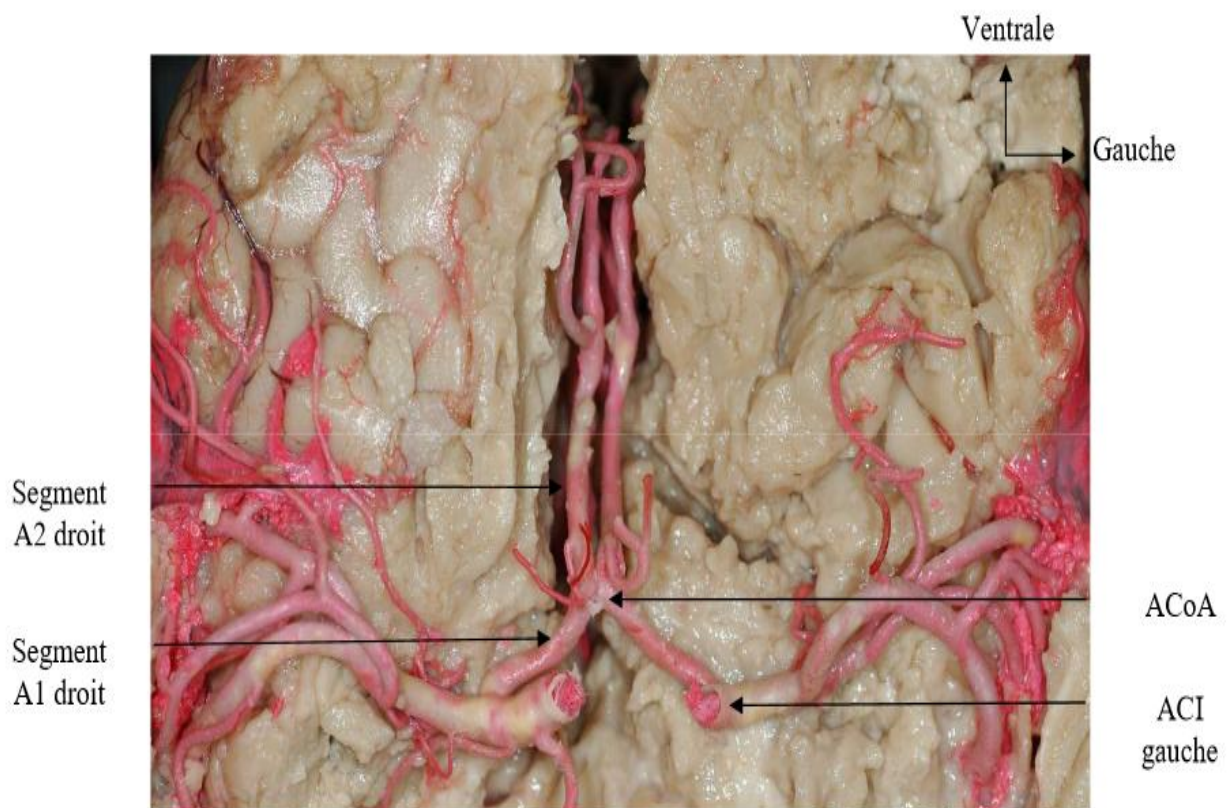


Figure (8) : Vue inférieure de la partie antérieure du cercle artériel du cerveau (CAC) in situ [182].

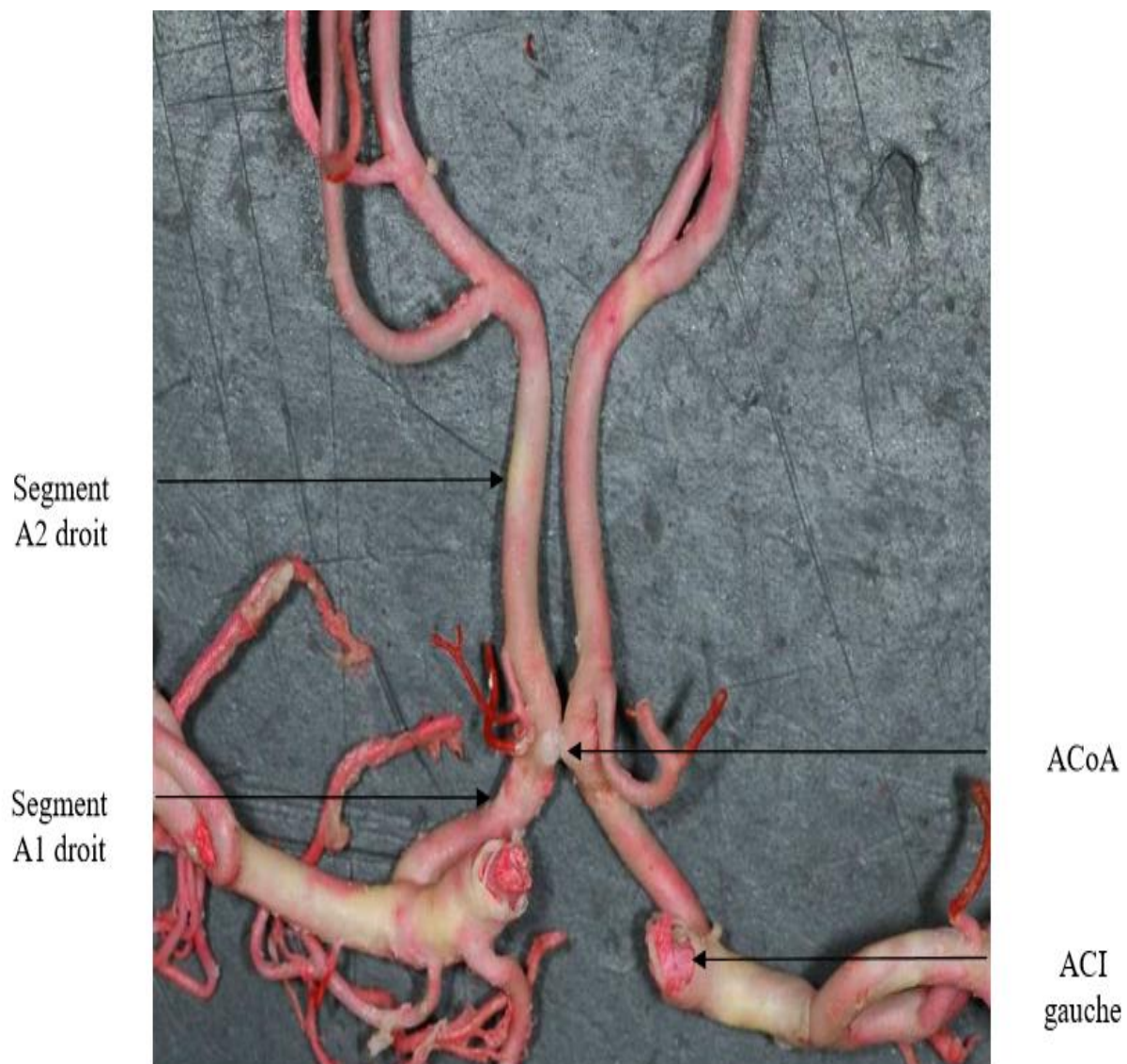


Figure (9) : Vue inférieure de la partie antérieure du CAC après résection des hémisphères cérébraux [182].

MATERIEL

ET METHODES

III) MATERIEL ET METHODES :

Notre travail se base sur l'étude rétrospective de 20 dossiers de malades opérés au service de Neurochirurgie du centre hospitalier Hassan II de Fès entre Janvier 2011 et Décembre 2014

***Critères d'inclusion :**

Tous les malades portants des anévrismes intracrâniens traités chirurgicalement au CHU Hassan II de Fès durant cette période.

***Critères d'exclusion :**

- Tous les malades portants des anévrismes intracrâniens non opérés ou référés dans d'autres structures hospitalières pour prise en charge.
- Tous les malades opérés dans notre formation en 2015 (qui sont au nombre de 13 selon les données de l'HOSIX)
- Le mode de recrutement de ces patients se répartit comme suit :
 - ♦ 12 patients ont été hospitalisés directement dans notre service devant les signes neurologiques qu'ils présentaient.
 - ♦ 4 patients ont été adressés par le service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn BAJA de TAZA.
 - ♦ 2 patients ont été reçus de l'hôpital EL FARABI d'OUJDA.
 - ♦ 2 patients ont été reçus de l'hôpital de TAOUNATE.

Ces malades ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale, une angiographie cérébrale des quatre axes artériels (18 patients) et un angioscanner (2 patients) avant l'acte chirurgical. L'analyse de différents paramètres est faite à partir d'une fiche d'exploitation.

4) Evaluation clinique :

A- Délai d'admission :

B- Symptomatologie clinique :

- Céphalées :
- Photophobie :
- Trouble de conscience :
- Syndrome d'HTIC :
- Trouble visuel :
- Trouble de langage :
- Paralysie faciale :
- Déficit moteur :
- Crise convulsive :

C- Autres :

.....

.....

5) Examen clinique :

A- Examen général :

TA/..... CmHg pouls/min T* :°

B- Examen neurologique :

GCS :/15

Raideur de la nuque : Oui Non

Examen de la motricité :

* station debout :

* Marche :

* Force musculaire : Globale :

Segmentaire :

* Reflexes : ROT :

Cutanés :

Cornéen :

* Nerfs crâniens :	Oculomoteurs :	Oui	Non
	Mydriase	Oui	Non
	Anisocorie	Oui	Non

Facial	:	PF	:	Oui		Non
* Sensibilité : Conservée	:	Oui			Non	

* Classification WFNS :

I

II

III

IV

V

C- Examen somatique :

.....

.....

.....

6) Examens paracliniques :

TDM

HM	:	Oui		Non
Hématome inraparenchymateux	:	Oui		Non
Hématome intraventriculaire	:	Oui		Non
Hydrocéphalie	:	Oui		Non

Classification Fisher :

Ponction lombaire :

Angio-scanner :

.....

.....

Artériographie :

.....

.....

.....

Bilans biologiques :

.....

.....

.....

Autres :

.....

.....
.....

7) PEC :

Traitement médical :

.....
.....
.....

Traitement chirurgical :

.....
.....

8) Complications post-opératoires :

Hydrocéphalie	Oui	Non
Ressaignement	Oui	Non
Vasospasme	Oui	Non

AUTRES :

.....

9) Evolution :

Amélioration :	Oui	Non
Stabilisation :	Oui	Non
Aggravation :	Oui	Non
Décès :	Oui	Non

	AGE/SEXE	ATCD	DELAI D'ADMISSION	TABLEAU CLINIQUE	GRADE WFNS	TDM	ARTERIOGRAPHIE ANGIOSCANNER	TTT	EVOLUTION DUREE D'HOSP
1	68ANS/ F	HTA Depuis 2ans sous TTT	1J	-Sd HTIC brutal -GCS à 15 - TA : 170/100	I	H.M II	ANEVRYSME COM.ANT	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE ANTIHYPERTENSEUR MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 14J
2	64ANS/M	RAS	2J	-Sd HTIC brutal -GCS à 14 -hémiparésie Gauche	III	-H.M III	ANEVRYSME COM.ANT	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 25J
3	56ANS/F	HTA depuis 1an sous TTT	1j	-Sd HTIC brutal -GCS à 15	I	-H.M II	ANEVRYSME COM.ANT	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE ANTIHYPERTENSEUR MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 30J
4	43ANS/F	RAS	1J	-Sd HTIC brutal -GCS à 15	I	-H.M II	ANEVRYSME COM.ANT	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 20j
5	58ANS/F	-HTA depuis 2ans + TTT	1j	-Sd HTIC brutal -GCS à 15 -TA : 220/110	I	-H.M III	ANEVRYSME COM.ANT+COM POST	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE ANTIHYPERTENSEUR MEP DE 2 CLIPS	AMELIORATION 22J
6	60ANS/F	RAS	1J	-TROUBLE DE CONSCIENCE -GCS à 10	IV	-H.M IV	ANEVRYSME COM.ANT	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 19J
7	41ANS/M	RAS	1J	-TROUBLE DE CONSCIENCE -GCS à 14 -Hémiparésie droite	III	- H .M III	ANEVRYSME DE L'ART SYLVIANNE	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 23 j

8	52ANS/ F	RAS	1J	-Sd HTIC brutal -GCS à 15 - TA : 180/100 --Raideur de la nuque	I	H.M III	ANEVRYSME COM.ANT	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE ANTIHYPERTENSEUR MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 18j
9	75ANS/M	RAS	1J	-GCS à 13 -hémiparésie Gauche -Raideur de la nuque	III	-H.M III	ANEVRYSME ARTERE SYLVIANNE	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 33J
10	50ANS/F	RAS	1j	-GCS à 12	IV	-H.M IV (HIP fronto- calleux)	ANEVRYSME COM.ANT	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 46j
11	54ANS/F	RAS	1J	-Sd HTIC brutal -GCS à 15	I	-H.M III	ANEVRYSME De la bifurcation Art.Sylvienne	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 28j
12	55ANS/F	RAS	2j	- Syndrome Méningé Brutal	I	-H.M IV (Hématome de la vallée sylvienne)	ANEVRYSME De la bifurcation Art.Sylvienne	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 25j
13	46ANS/F	HTA depuis 1 an sous TTT	1J	-Sd HTIC brutal -GCS à 15 -TA 190/110	I	-H.M III	ANEVRYSME De la bifurcation Art.Sylvienne	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE ANTIHYPERTENSEUR MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 19J
14	40ANS/F	HTA depuis 1 an sous TTT	1J	-Sd HTIC brutal -GCS à 15 -TA 200/130 -Raideur	I	- H .M IV	ANEVRYSME COM.ANT	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE ANTIHYPERTENSEUR MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 15J
15	35ANS/ F	RAS	30J	-Céphalées chroniques -Troubles visuels depuis 1mois	I	Suspicion Anévrisme de La CI	ANEVRYSME CI	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 35j

16	60ANS/M	Tabagisme Chronique (1pq/J)	1J	-GCS à 10 -hémiparésie gauche	IV	-H.M IV	ANEVRYSME ARTERE SYLVIENNE	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 43J
17	51ANS/F	RAS	1j	-Sd HTIC -GCS à 15 -Raideur	I	-H.M III	ANEVRYSME COM.ANT	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 40j
18	46ANS/F	RAS	1J	-Sd Méningée -GCS à 15	I	-H.M II	ANEVRYSME COM.ANT	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	DC 22j
19	36ANS/F	RAS	2j	- Sd Méningée -GCS à 15	I	-H.M II	ANEVRYSME COM.ANT	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 47j
20	59ANS/F	Diabète depuis 2ans Sous ADO	1J	-Sd HTIC brutal -GCS à 15 -TA 190/110	I	-H.M II	ANEVRYSME De la bifurcation Art.Sylvienne	ANTIVASOSPASTIQUE ANTIEPILEPTIQUE MEP D'UN CLIP	AMELIORATION 15J

IV) RESULTATS :

A) EPIDEMIOLOGIE :

1) FREQUENCE :

Sur l'ensemble des 3134 patients hospitalisés au Service de Neurochirurgie du centre hospitalier Hassan II de Fès entre 2011 et 2014, nous avons retrouvé 20 dossiers d'anévrismes artériels intracrâniens (AAIC) opérés ce qui représente 0.64% de l'ensemble des hospitalisations durant cette période.

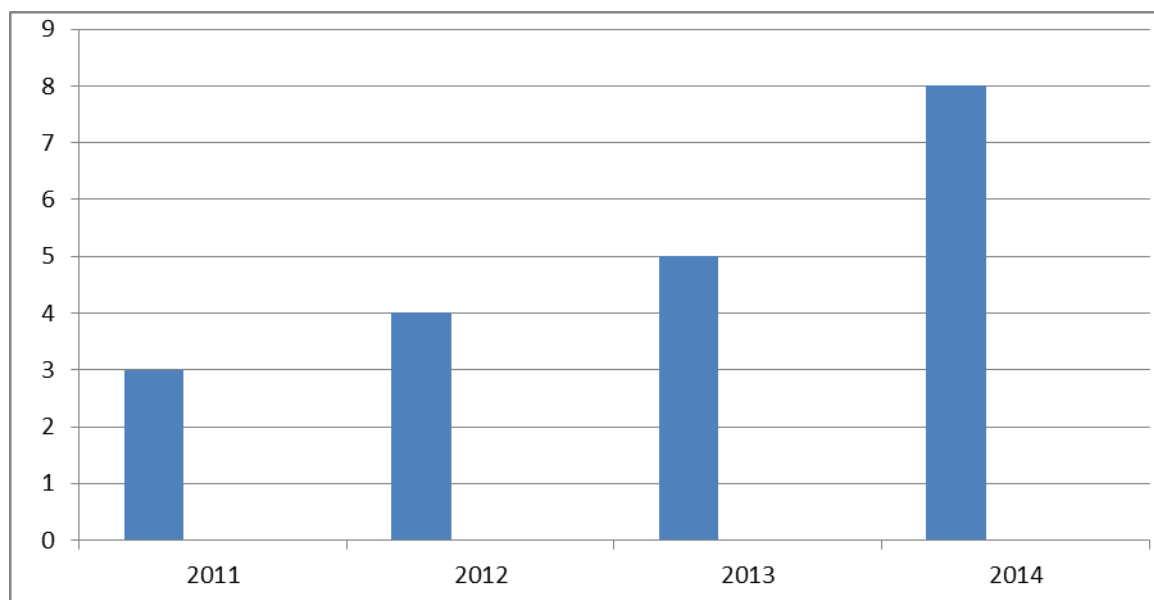
***La répartition selon les années :**

2014 : 8 malades

2013 : 5 malades

2012 : 4 malades

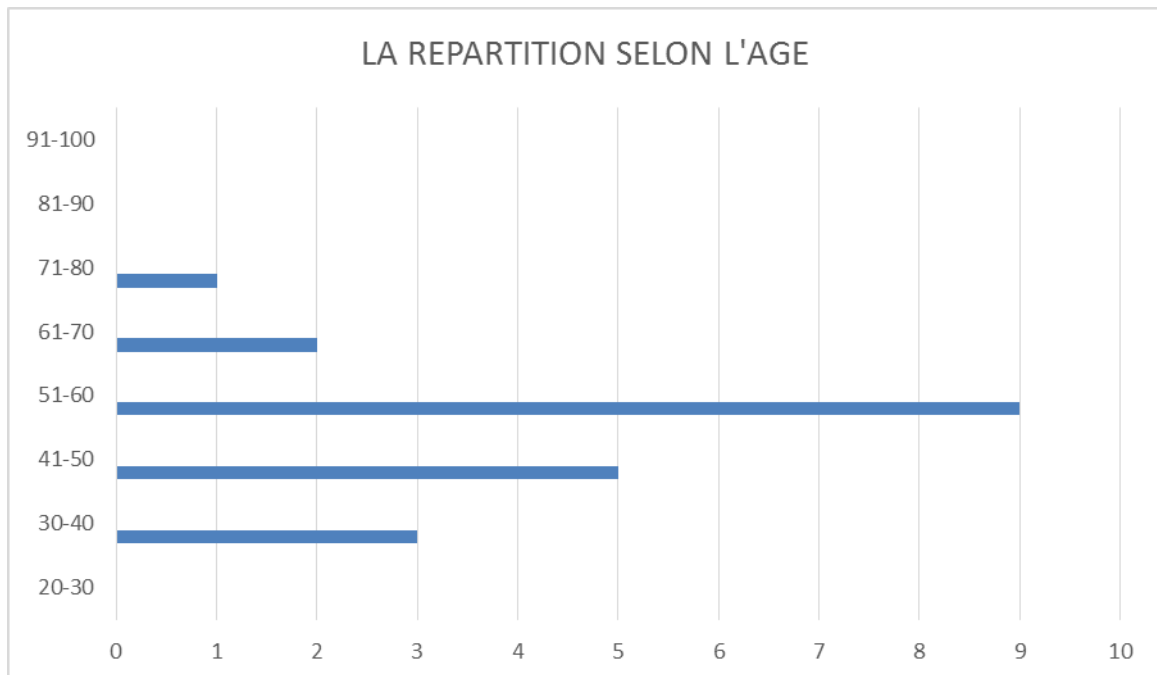
2011 : 3 malades



GRAPHIQUE I : La fréquence des malades selon les années

2) AGE-SEXE :

a) AGE :

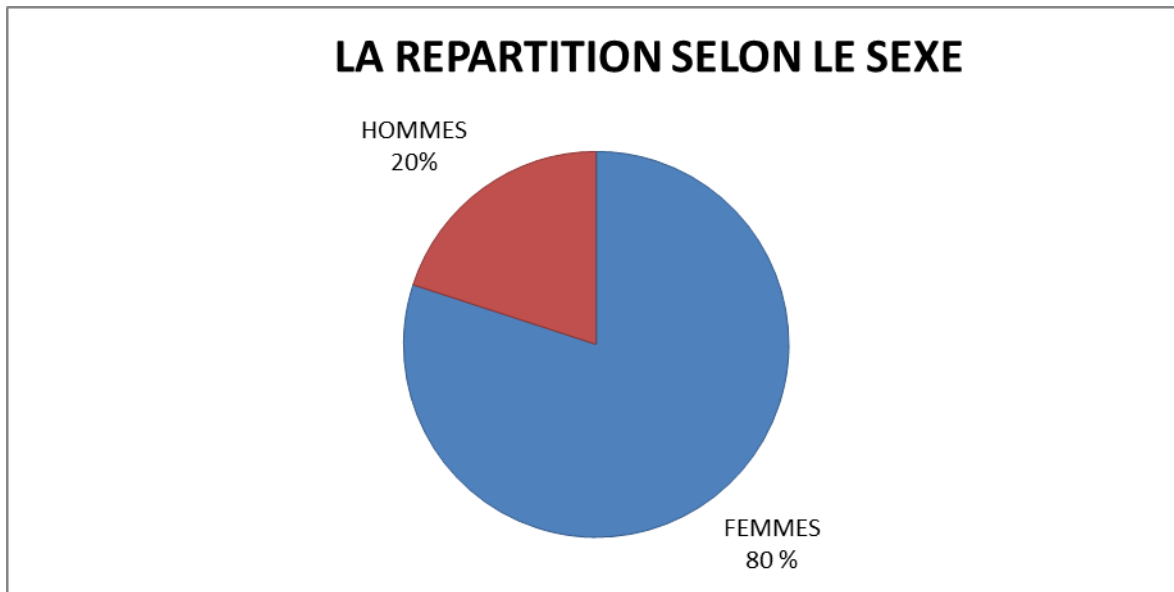


Graphique II : La répartition des anévrismes selon l'âge.

L'âge moyen de nos malades était de 52,45 ans, la plus jeune de nos malades avait 35 ans et le plus âgé avait 75 ans. Le pic de fréquence est situé entre 51 et 60 ans, avec 9 cas (45%).

b) SEXE :

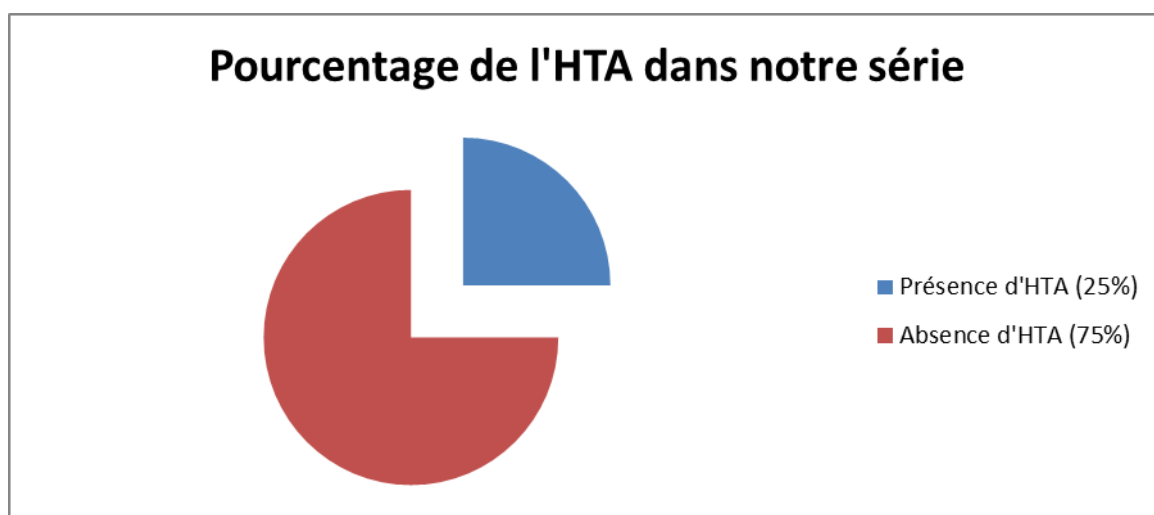
Pour le sexe, on note une nette prédominance féminine avec 16 femmes pour 4 hommes (Obs 2 ; 7 ; 9 ; 16), ce qui représente 80% dans notre série avec un sex-ratio F/H de 4.



GRAPHIQUE III : La répartition des anévrismes selon le sexe.

3) HTA :

Dans notre série, l'HTA a été retrouvée chez 5 patientes, une patiente n'était pas connue hypertendue (Obs 8) et 4 patientes (Obs 1 ; 3 ; 5 ; 13) étaient mal suivies ou leur TA était mal équilibrée.



Graphique IV : pourcentage de patients hypertendus.

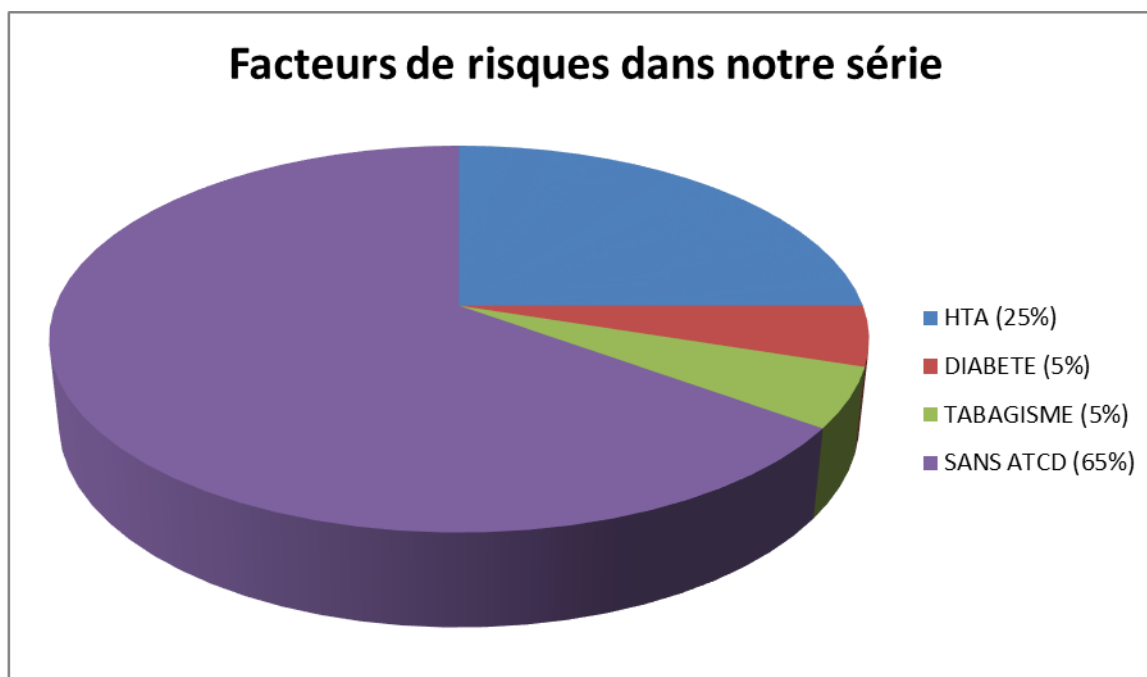
4) TABAGISME :

Le tabagisme chronique a été retrouvé chez un seul patient à raison d'un paquet par jour pendant 35 ans (Obs 16).

5) DIABETE :

Dans notre série, une seule patiente été diabétique sous antidiabétiques oraux depuis 2 ans (Obs 20).

AU TOTAL :

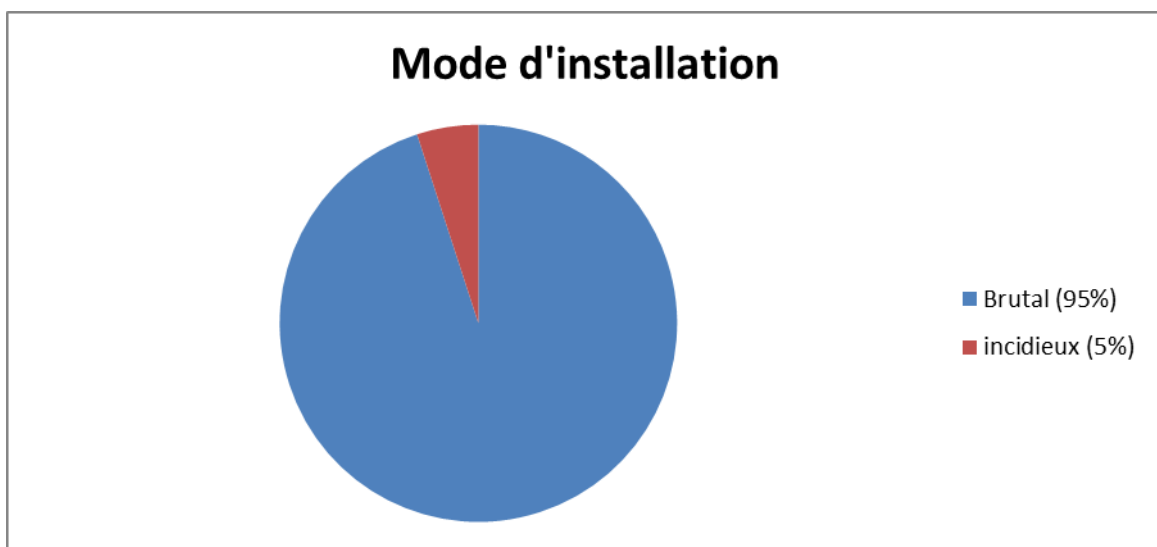


Graphique V : Pourcentage des facteurs de risques dans notre série.

B) LA CLINIQUE :

1) LE MODE DE DEBUT ET CIRCONSTANCES DE SURVENUE :

Dans notre série, l'accident a eu lieu de façon brutale et spontanée chez 19 malades et par des troubles visuels et une aggravation progressive de céphalées chroniques durant 1 mois chez un seul malade.



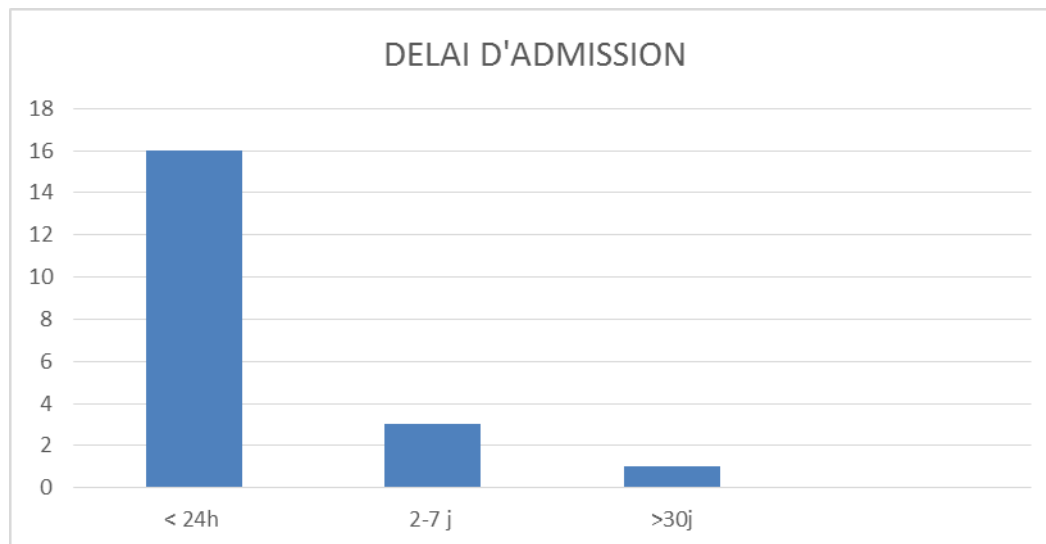
Graphique VI : Mode d'installation des signes cliniques.

Circonstances de survenue : 2 patients ont présenté des signes cliniques lors :

- Effort physique.
- Conflit familial.

2) DELAI D'ADMISSION :

16 malades ont été admis aux urgences dans les premières 24h, 3 malades ont été admis au cours de la première semaine et un malade après 30 jours.



GRAPHIQUE VII : Le délai d'admission par rapport à la symptomatologie.

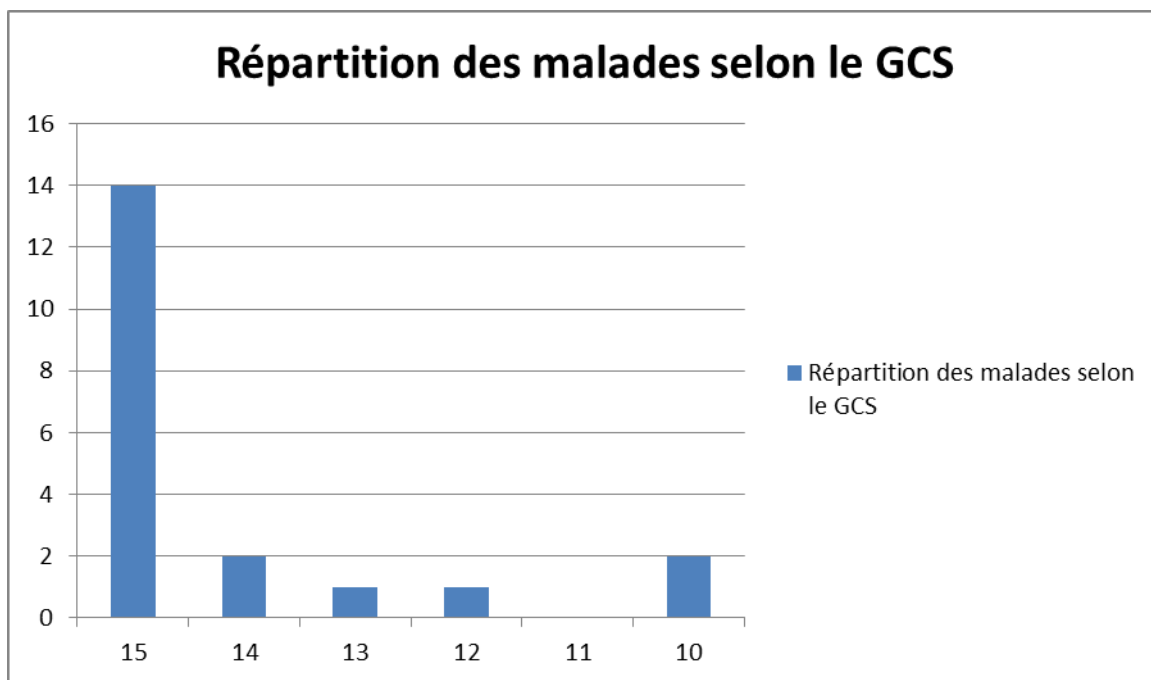
3) ETUDE CLINIQUE :

* Etat de conscience (GCS) :

Le Glasgow coma scale : une cotation est attribuée à la meilleure réponse obtenue. La somme de ces cotations définit un score qui varie de 3 à 15

E : Ouverture des yeux	V : Réponse verbale	M : Réponse motrice
4- Spontanée	5- Orientée	6- Obéit
3- Au bruit	4- Confuse	5- Flexion adaptée
2- A la douleur	3- Inappropriée	4- Flexion orientée
1- Absente	2- Incompréhensible	3- Flexion réflexe
	1- Absente	2-Extension réflexe
		1- Absente

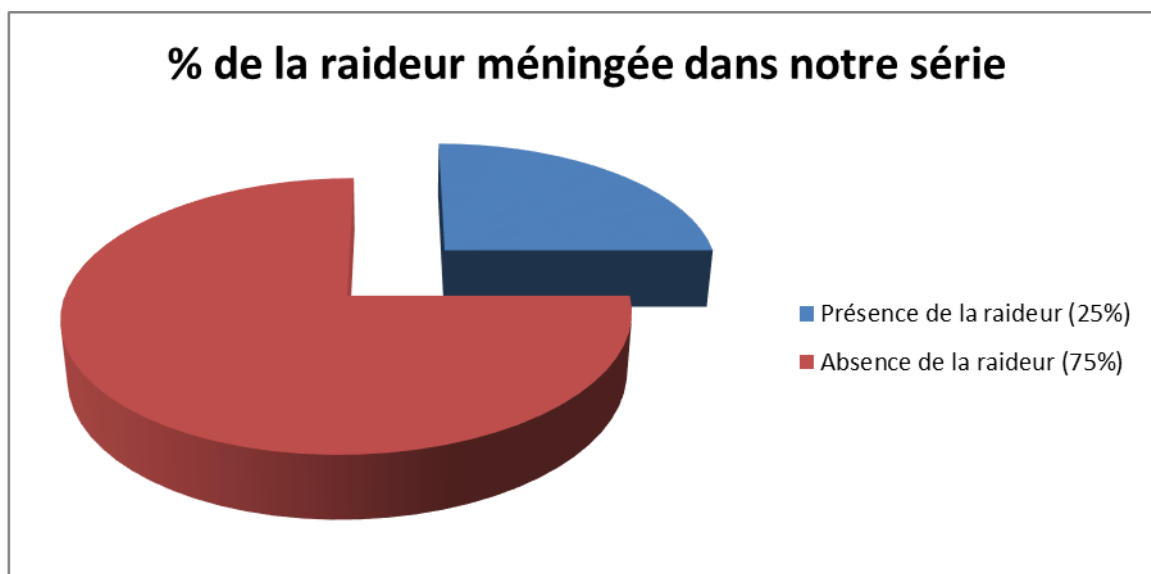
Dans notre série, 14 patients avaient un GCS à 15/15 (70%), 2 patients avaient un GCS à 14/15 (10%) un patient avait un GCS à 13/15 (5%), un patient avait un GCS à 12/15 (5%) et 2 patients avaient un GCS à 10 (10%).



Graphique VIII : La répartition des malades selon le GCS.

***LA RAIDEUR MENINGEE :**

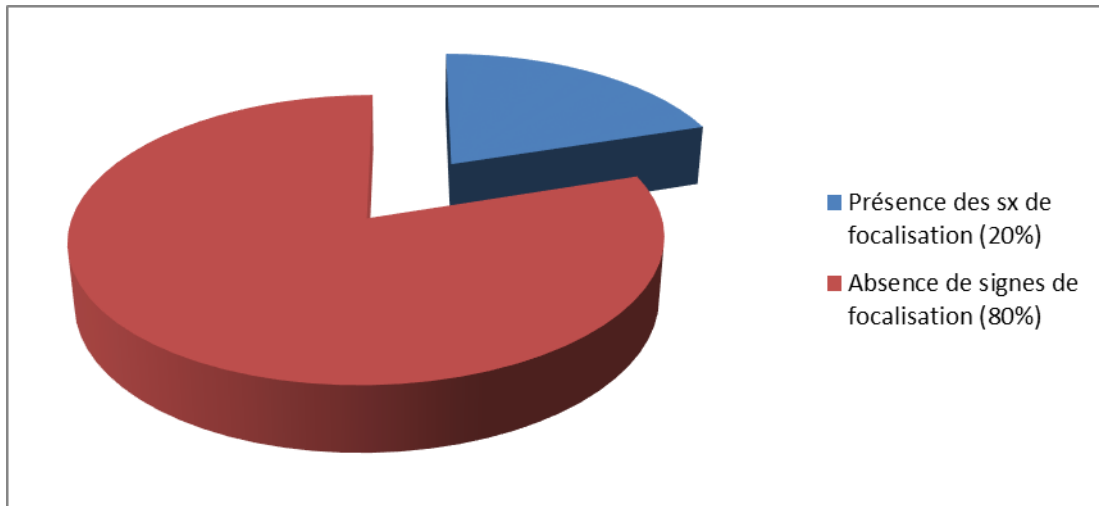
La raideur méningée a été retrouvée chez cinq de nos malades.



Graphique IX : pourcentage de la raideur méningée dans notre série.

***LES SIGNES DE FOCALISATION :**

Un déficit neurologique a été noté chez 4 patients à type d'hémiplégie (Obs 2 ; 7 ; 9 ; 16).



Graphique X : Pourcentage des patients avec des signes de focalisation dans notre série.

4) CLASSIFICATION CLINIQUE :

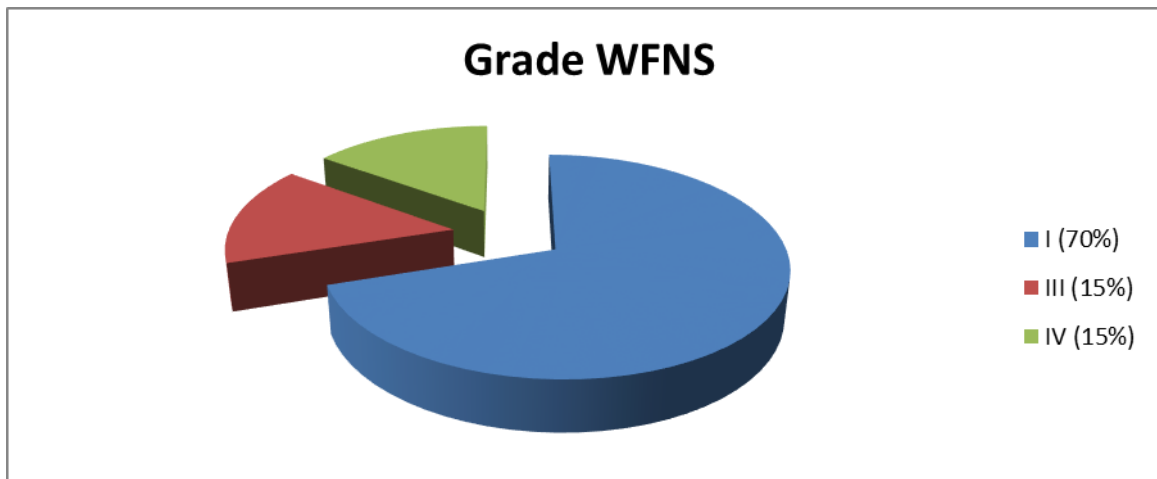
Dans notre série, pour classer nos malades, nous avons opté pour la classification WFNS qui est basée sur l'état de conscience et le déficit moteur

WFNS scale of SAH ou échelle WFNS hémorragie méningée

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

Dans notre série :

14 patients étaient WFNS I, 3 patients WFNS III et 3 patients WFNS IV.



Graphique XI: POURCENTAGE DES MALADES EN FONCTION DU GRADE WFNS.

C) PARACLINIQUE :

1) TOMODENSITOMETRIE

La TDM a été pratiquée chez tous nos patients.

a) DELAI DE REALISATION DE LA TDM :

La TDM a été réalisée chez tous nos malades dès leur admission aux urgences soit au CHU Hassan II ou dans les hôpitaux régionaux référents.

b) RESULTATS DE LA TDM :

- Hémorragie méningée isolée (14 cas).
- Hémorragie méningée avec inondation ventriculaire (3 cas).
- Hémorragie méningée avec hématome intraparenchymateux (2 cas).
- Suspicion de l'anévrisme et de sa localisation après injection du produit de contraste chez un patient ne présentant pas d'HM (le malade admis 30 jours du début de la symptomatologie).

Nous avons classé ces résultats selon le grading de **Fisher** :

I : Absence de saignement visible.

II : Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur.

III : Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur.

IV : Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire.

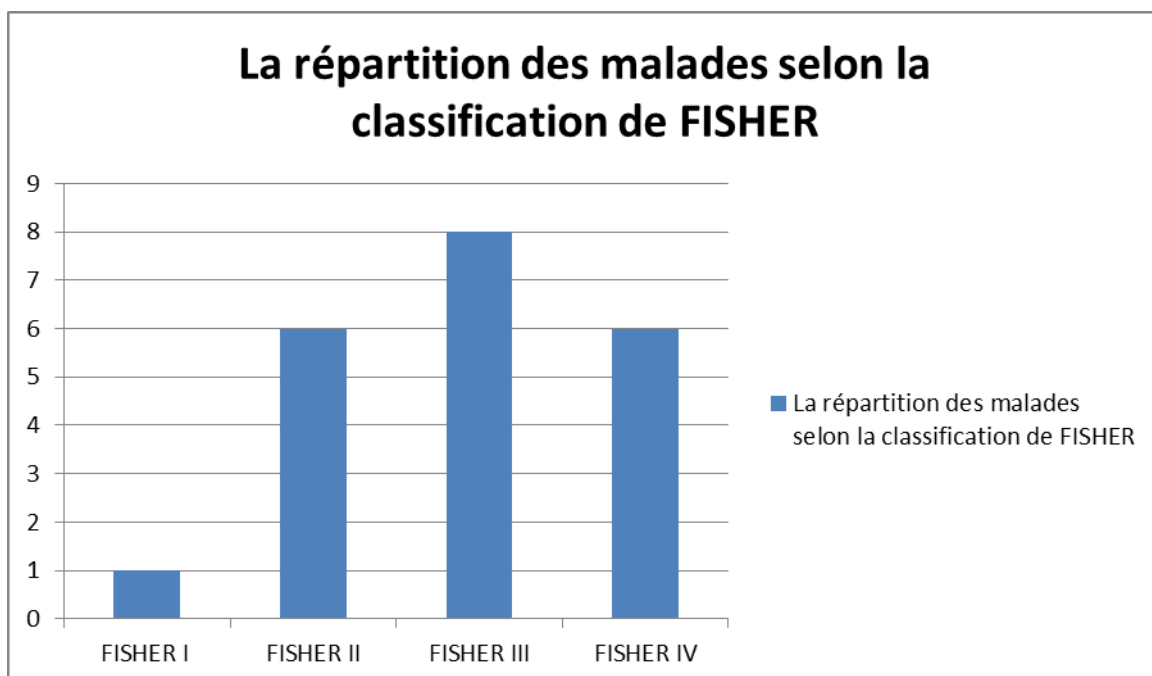
Classification de nos patients selon le grading de Fisher.

FISHER I: 1 cas (5%).

FISHER II: 6 cas (30%).

FISHER III: 8 cas (40%).

FISHER IV: 5 cas (25%).



Graphique XII: La répartition de nos malades selon la classification de FISHER.



Figure (10) :Tomodensitométrie cérébrale: hyperdensité spontanée des espaces sous- arachnoïdiens (Service de radiologie CHU HASSAN II).

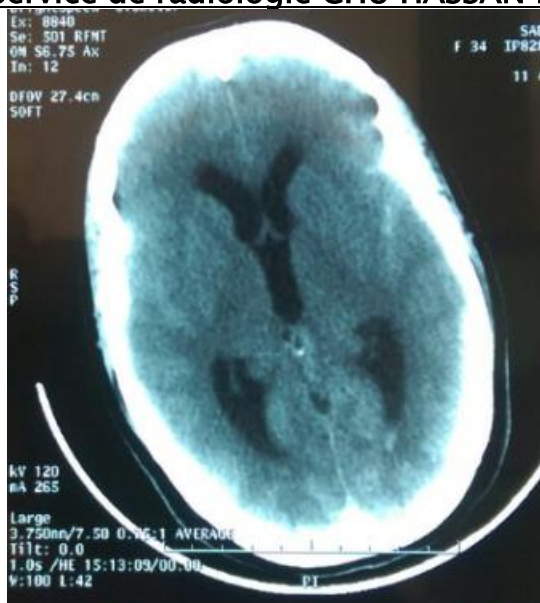


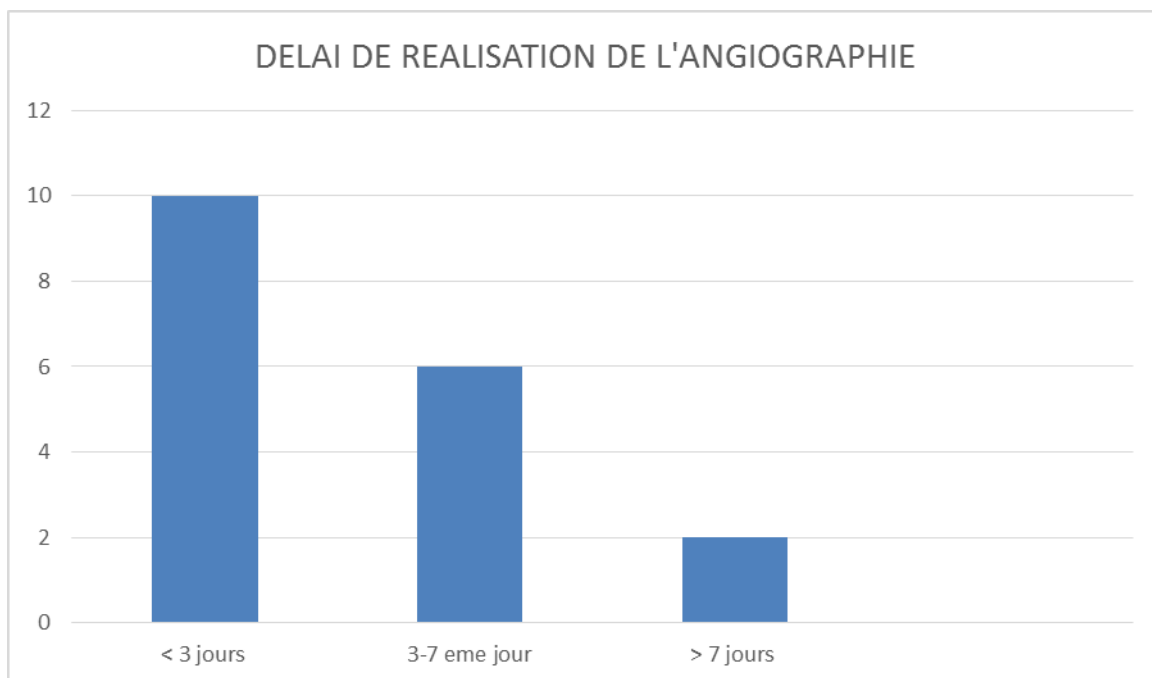
Figure (11) : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste en coupe axiale objectivant une hémorragie méningée avec contamination ventriculaire. (Service de radiologie CHU HASSAN II).

2) ANGIOGRAPHIE CEREBRALE :

L'artériographie cérébrale a été réalisée chez 18 malades (90%), et 2 malades ont été opérés sur les résultats d'angio-scanner (10%).

L'artériographie cérébrale a été réalisée chez 10 patients pendant les trois premiers jours, chez 6 patients durant la 1^{ère} semaine et chez 2 patients au-delà de la 1^{ère} semaine de leur admission au service.

Donc chez 90% des cas l'artériographie a été pratiquée dans les 7 jours suivant leur admission au service, et non pas par rapport au début de la symptomatologie.



GRAPHIQUE XIII : Délai de réalisation de l'angiographie.

*** Préparation du malade :**

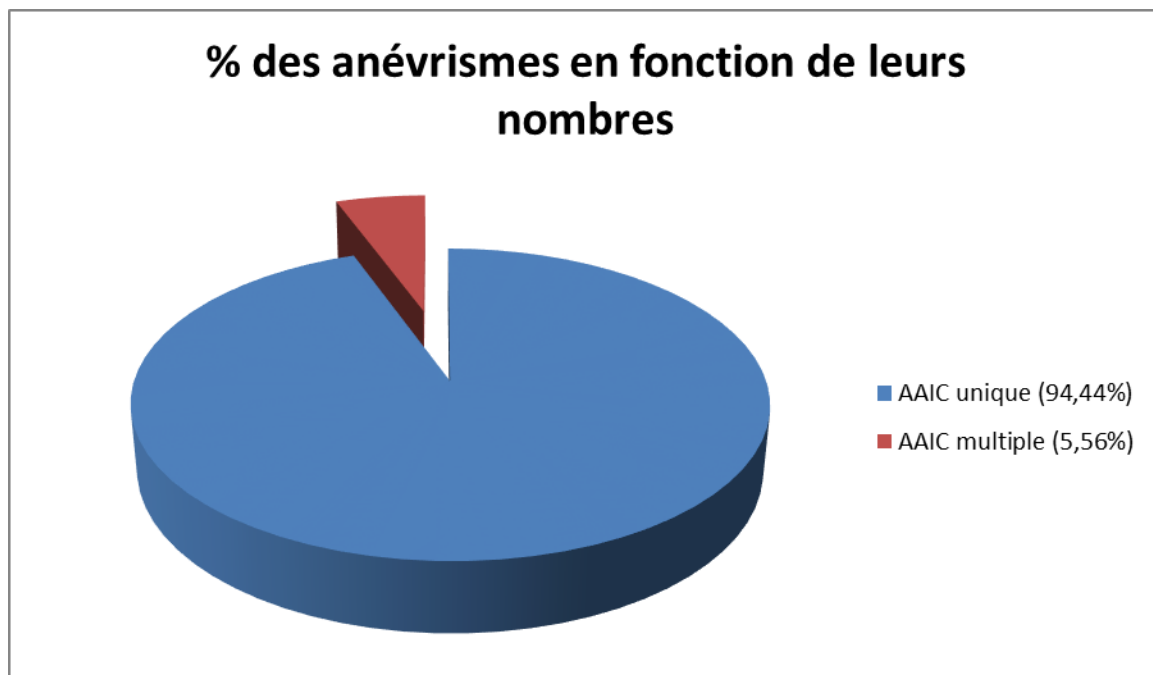
Les patients sont à jeun, le recours à la sédation a été nécessaire dans deux cas, aucun patient n'avait d'antécédents d'allergie aux produits iodés. Un bilan d'hémostase et un ionogramme sont systématiquement faits avant la réalisation de cet examen.

a) TECHNIQUE :

Pour 18 malades de notre série, nous avons pratiqué une artériographie numérisée des 4 axes artériels par abord fémoral selon la technique de Seldinger.

b) ASPECT ANGIOGRAPHIQUE :

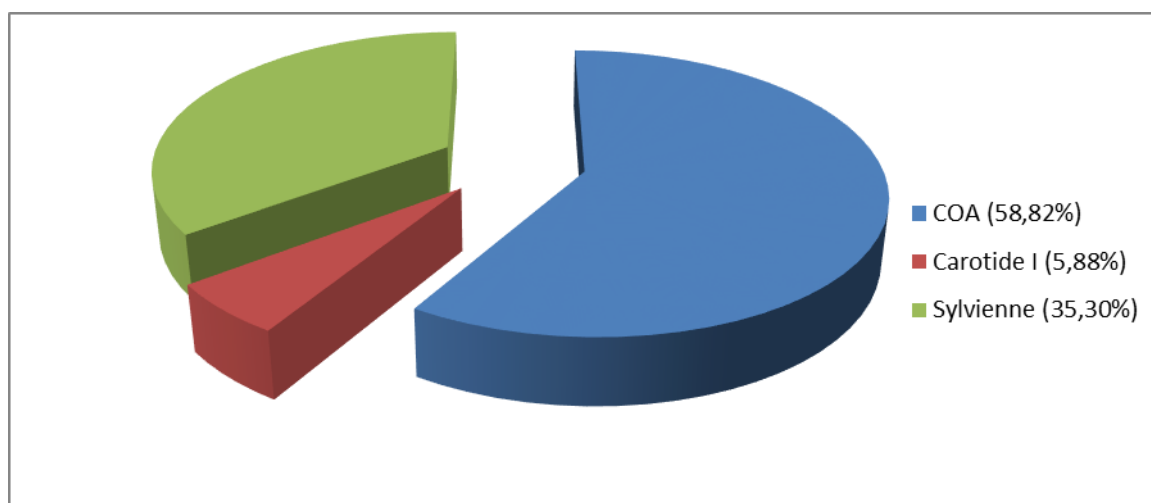
Chez l'ensemble des 18 patients ayant bénéficié d'une angiographie cérébrale, l'anévrisme était unique chez 17 patients (94,44%) et multiple chez 1 seul malade (5,56%).



Graphique XIV : pourcentage des AAIC en fonction de leurs nombres.

c) SIEGE DES ANEVRIsmES UNIQUES (par artériographie : 17 cas) :**Tableau I : Siège des anévrismes intracrâniens uniques dans notre série.**

<u>Siège</u>	<u>COA</u>	<u>Carotide interne</u>	<u>Sylvienne</u>
<u>Nombre</u>	10 cas	1 cas	6 cas
<u>%</u>	58,82%	5,88%	35,30%

**Graphique XV : La localisation des anévrismes uniques diagnostiqués par artériographie.**

Siège des anévrismes artériels intracrâniens multiples dans notre série (1 cas) :

Une seule patiente avait une double localisation, à la fois de la communicante antérieure et de la communicante postérieure (Obs 5).

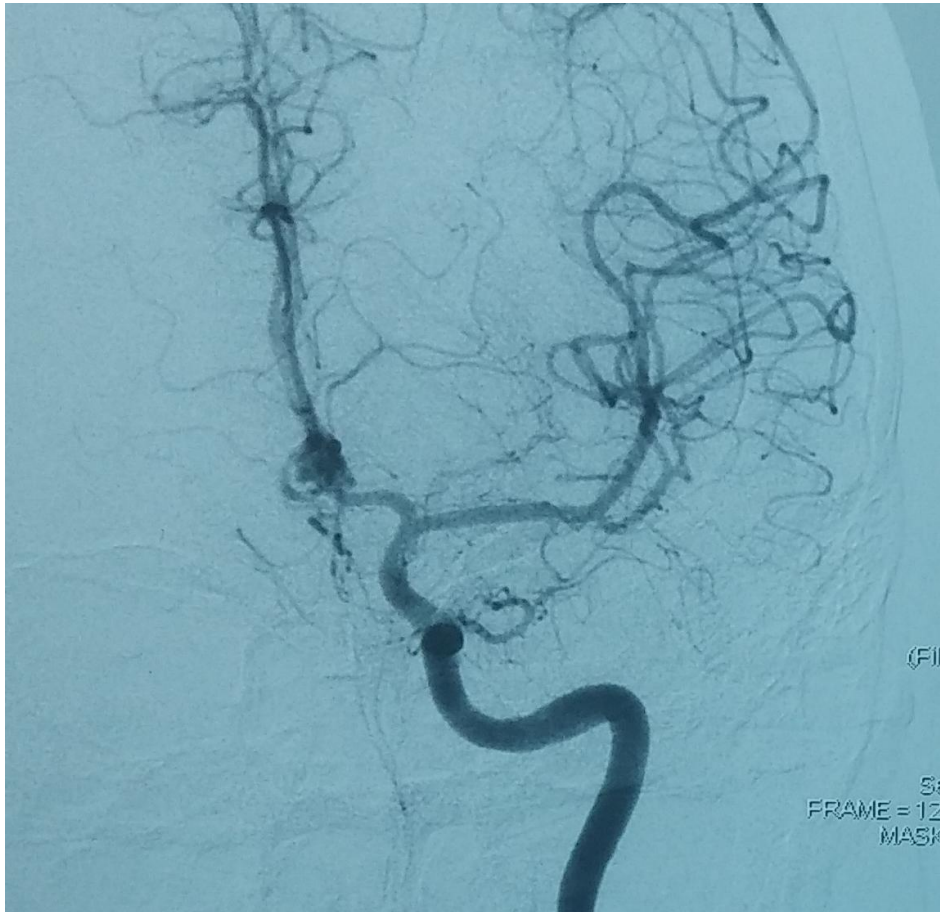


Figure (12): image artériographique d'un anévrisme de la communicante antérieure.

(Service de radiologie, CHU HASSAN II).



Figure (13): image artériographique avec reconstruction 3D d'un anévrisme de la sylvienne droite.

(Service de radiologie, CHU HASSAN II).

d) Les malformations associées :

Dans notre série, aucun cas de malformation associée n'a été décelé.

3) ANGIOSCANNER :

L'angiostanner permet une acquisition rapide et des reformations multiplanaires, précisant le bilan et la cartographie pré- opératoire.

Chez nos 20 patients, l'angiostanner a été réalisé chez 2 de nos patients, objectivant un anévrisme de la communicante antérieure et un autre de la sylvienne (Obs 2 et 7).



Figure (14) : Angiostanner objectivant un anévrisme de la communicante antérieure.

(Service de radiologie CHU HASSAN II).

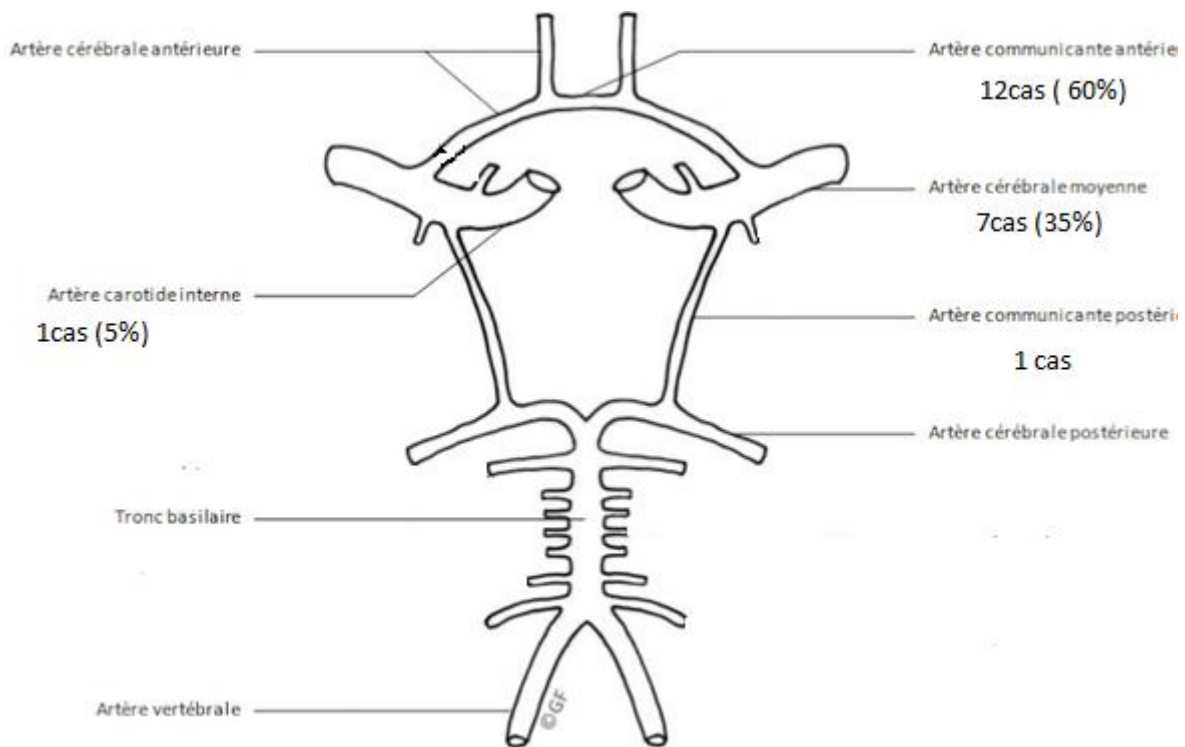


Figure (15) : Pourcentage des anévrismes en fonction de la localisation.

4) Autres bilans :

La ponction lombaire n'a été réalisée chez aucun de nos malades pour confirmer l'hémorragie méningée.

Le bilan d'hémostase a été réalisé de manière systématique et le résultat a été normal dans tous les cas.

Le bilan hydro-électrolytique a objectivé une natrémie normale chez 17 patients et une hyponatrémie modérée chez 3 malades.

D) COMPLICATIONS :**1) VASOSPASME :**

Classification de Fisher et al en 1997 :

grade 0 : absence de spasme;

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

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

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

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

Dans notre série, aucun patient n'a présenté un vasospasme avant l'acte chirurgical.

2) RESAIGNEMENT :

La confirmation du diagnostic se fait par la TDM. Lors de notre étude, ce tableau n'a été observé chez aucun de nos patients.

3) HYDROCEPHALIE AIGUE :

Cette complication a été notée chez une seule patiente.

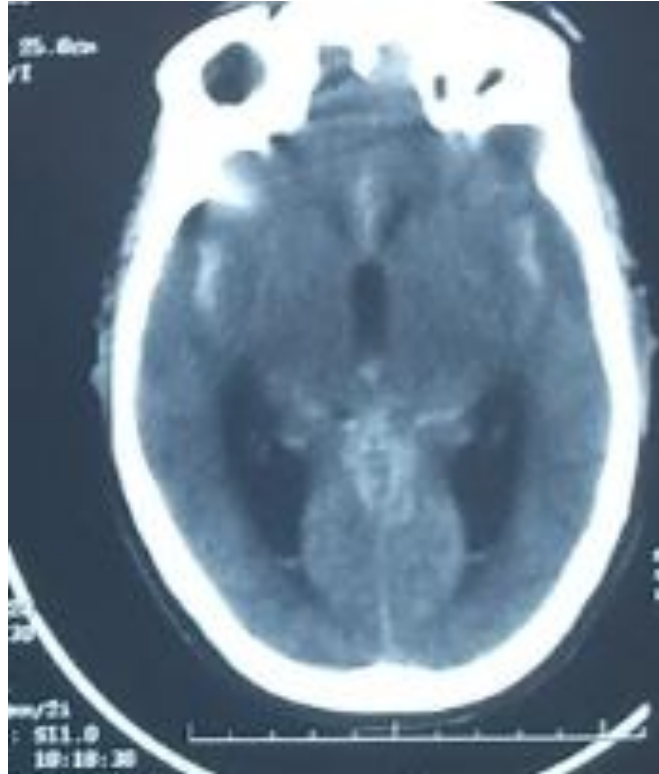


FIGURE (16) : TDM en coupe axiale sans injection du produit de contraste qui objective une hémorragie méningée compliquée par une hydrocephalie.
(Service de radiologie, CHU HASSAN II).

E) TRAITEMENT :

1) Traitement médical :

Tous nos malades ont bénéficié d'un traitement médical avec :

- Repos strict.
- Lutte contre la douleur par les antalgiques.
- Des antiémétiques au besoin.
- Lutte contre l'agitation et l'anxiété par les sédatifs.
- Les antiépileptiques ont été prescrits dans tous les cas.

- Traitement de l'HTA par les antihypertenseurs chez 5 patients.
- Prévention du vasospasme par un inhibiteur calcique par voie orale (Modine)

pour tous nos patients à raison de 2 comprimés chaque 6 heures.

2) Traitement chirurgical :

La chirurgie a été pratiquée chez tous nos patients.

a) Date de l'intervention :

Tableau II : Les délais de l'intervention chez nos patients par rapport à l'épisode initiale de l'hémorragie méningée.

Délai de l'intervention	Nombre de patients (N = 20)
J1-J7	5 Malades
J8-J15	3 Malades
>J15	12 Malades

75% de nos malades ont été opéré au-delà de la 1 ère semaine.

b) Type d'anesthésie :

Nos patients ont bénéficié d'une anesthésie totale par voie intraveineuse « TIVA », avec un contrôle invasif de la TA. La TA moyenne lors de la dissection était maintenue entre 90 et 110 mmHg.

c) Technique opératoire :

❖ La voie ptériale ou fronto-ptériale ont été utilisées chez tous nos patients.

❖ La détente cérébrale a été obtenue uniquement par une perfusion de mannitol et par une soustraction du LCR via la citerne optochiasmatique.

❖ La dissection a été faite sous microscope.

❖ Exclusion de l'anévrisme :

◆ Chez 19 patients, l'exclusion de l'anévrisme a été assurée par la pose d'un seul clip de type Yasargil.

◆ 1 patiente a bénéficié d'un double clippage (anévrisme de la communicante antérieure et anévrisme de la communicante postérieure).

◆ Nous procédons systématiquement à l'ouverture du sac anévrisimal pour nous assurer de l'exclusion de l'anévrisme. Dans 3 cas, le clippage n'était pas satisfaisant, et le repositionnement du clip était nécessaire.

◆ Sauf pour les 3 cas ayant nécessités le repositionnement du clip, nous n'utilisons pas de clip temporaire.

F) LES RESULTATS :

1) Les suites opératoires :

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

*** A COURT TERME :**

❖ Chez 18 malades, les suites post-opératoires étaient simples

❖ Une patiente classée en grade WFNS I s'est réveillée avec une légère hémiparésie droite (4/5), mais qu'elle a récupérée à J4 du post-opératoire. La TDM : foyer de contusion hémorragique temporal gauche.

❖ Une malade qui était grade I a présenté en postopératoire des complications à type de vasospasme et hématome post-opératoire à distance de l'anévrisme. La patiente a été hospitalisée pendant 14 jours en réanimation et elle est décédée à J+14 du postopératoire.

*** A long terme :**

L'évolution à long terme sur le plan neurologique ne retrouve pas de séquelles dans 16 cas, 2 patients ont gardé des séquelles mineures à type de monoparésie brachiale gauche dans les deux cas, coté à 4/5, tout en restant autonome et 1 patient avec séquelles majeures à type hémiparésie lourde.

1 patient a présenté une dépression retro-orbitaire, 4 patients rapportent une hyperesthésie de la région frontale et pariétale.

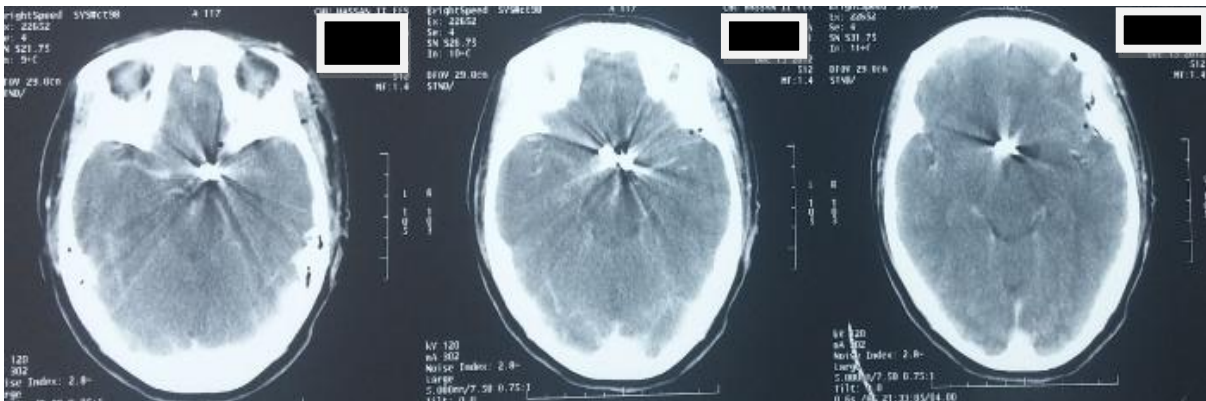


Figure (17): Scanner post opératoire montrant la position du clip (CoA).

(Service de radiologie, CHU HASSAN II).

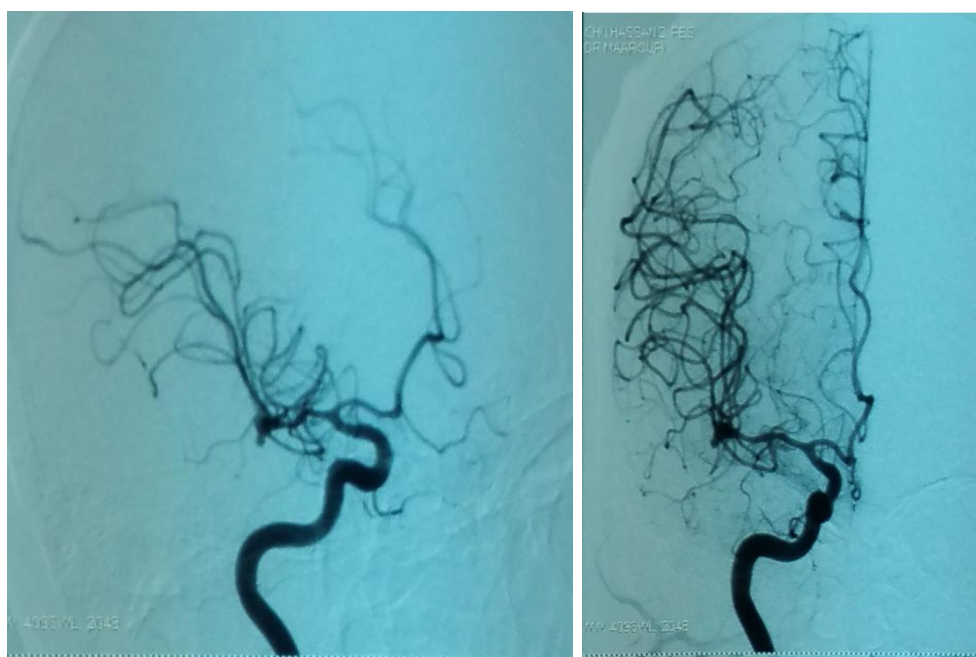


Figure (18) : Anévrisme sacciforme de la bifurcation sylvienne droite .

(Service de radiologie, CHU HASSAN II).

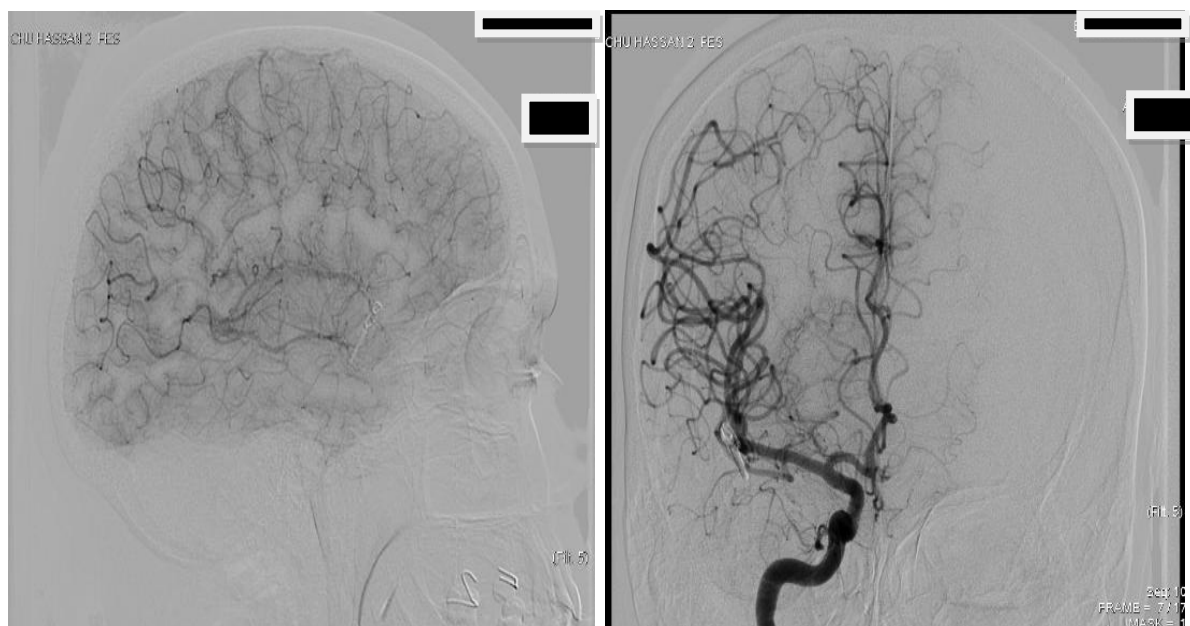


Figure (19) : contrôle artériographique chez la même patiente.

(Service de radiologie, CHU HASSAN II).

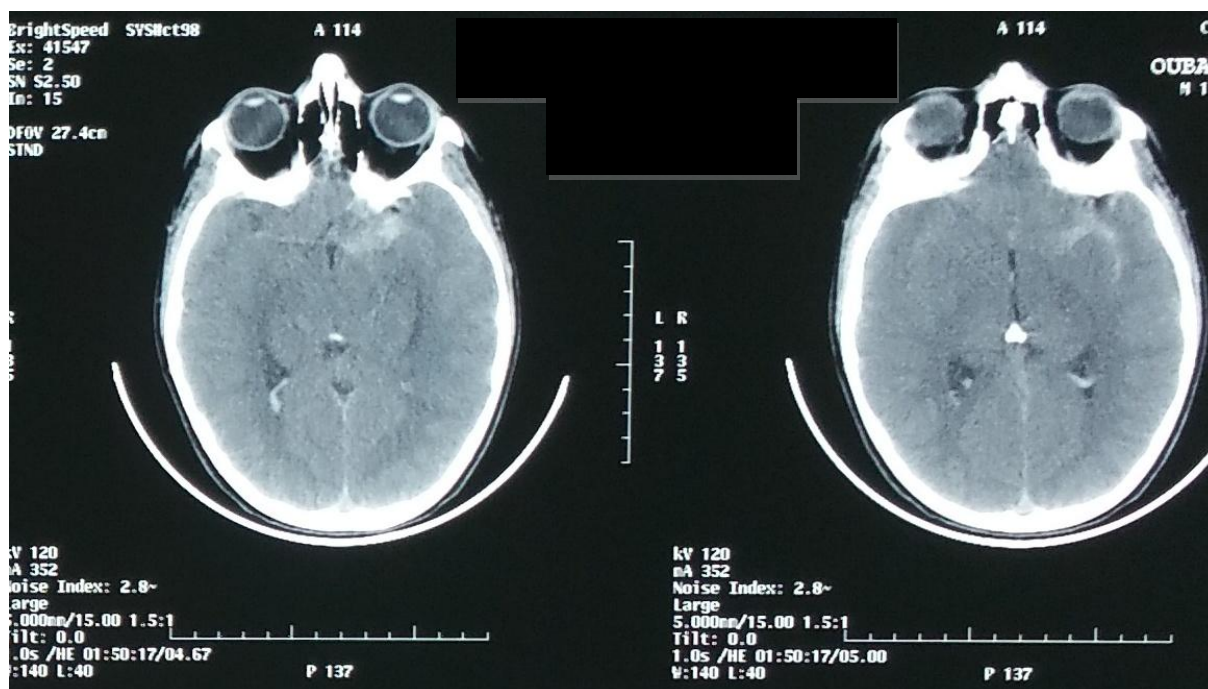


Figure (20) : TDM cérébrale C- objectivant une hémorragie méningée.

(Service de radiologie, CHU HASSAN II).



**Figure (21) : artériographie réalisée chez le même patient objectivant un anévrisme de l'artère sylvienne gauche .
(Service de radiologie, CHU HASSAN II).**

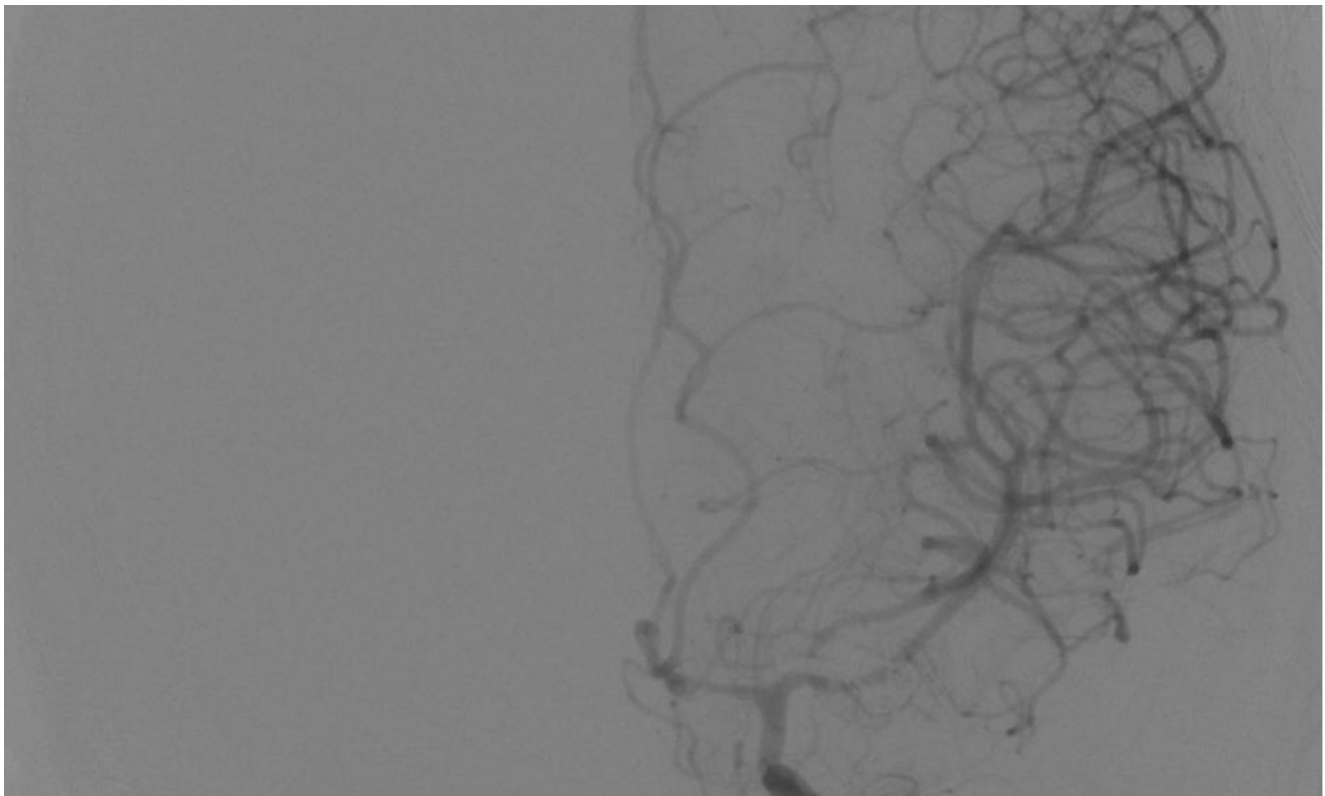


Figure (22) : contrôle artériographique après clippage.

(Service de radiologie, CHU HASSAN II).

DISCUSSION

I) HISTOIRE NATURELLE DES ANEVRIsmES ARTERIELS

INTRACRANIENS (AAI) :

A) DEFINITION :

Un anévrisme artériel est une dilatation arrondie, sacculaire (en forme de sac), ou, plus rarement fusiforme, d'une artère [3]. Développé sur une bifurcation artérielle, on lui décrit un sac ou poche anévriasmale, et un collet, ou zone d'insertion sur l'artère porteuse [3 ; 4]. La taille est très souvent petite (inférieure à 1 cm) [4] alors que les anévrismes situés en dehors des bifurcations sont moins fréquents et de taille plus importante (> 1 cm) [4].

Les anévrismes cérébraux géants sont ceux qui atteignent ou dépassent 2,5 cm par définition. Ils représentent entre 4 et 6% de la totalité des anévrismes AIC fréquemment thrombosés du fait des phénomènes hémorragiques intramuraux ou intrathrombotiques [5 ; 6].

Il est plus translucide que le vaisseau porteur. Sur la paroi on peut voir des plaques jaunes d'athérosclérose [7] ou des agrégats plaquettaires tapissant cette paroi, et pouvant être cause des embolies systémiques [7]. Le collet est toujours visible et sa largeur par rapport au diamètre de l'anévrisme constitue l'un des points importants intéressant dans le choix thérapeutique [7].

B) CLASSIFICATION DES ANEVRIsmES INTRACRANIENS :

1) DISTRIBUTION ANATOMIQUE :

a) Topographie :

Les anévrismes développés au dépend de la partie antérieure du polygone de Willis représentent 80 à 95% des localisations anatomiques, contre 5 à 20% des localisations sur le système vertébro-basilaire. Par ordre de fréquence, ils se localisent sur :

- Communiante antérieure 30%.
- Cérébrale moyenne 30%.
- Terminaison carotidienne 25%.
- Tronc basilaire et artères cérébelleuses postérieures 10% [8 ; 9 ; 10 ; 11].

b) Taille :

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

❖ Classification de Yasargil [12] :

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

❖ Classification d'Higashida [13] :

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

Selon H.R. Winn et al. [14], 80% des anévrismes ont une taille $<$ à 10 mm dans leur plus grand diamètre.

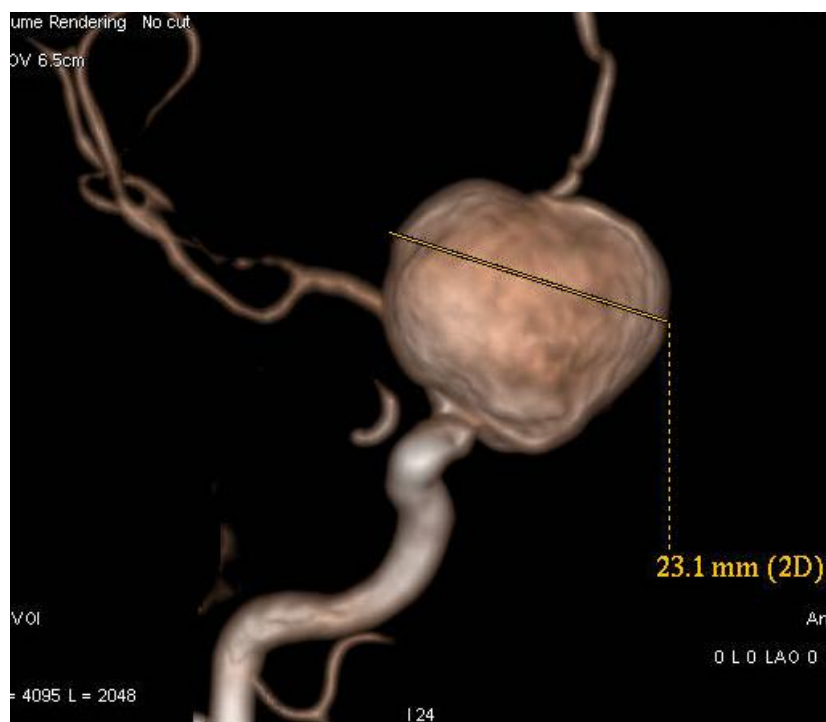
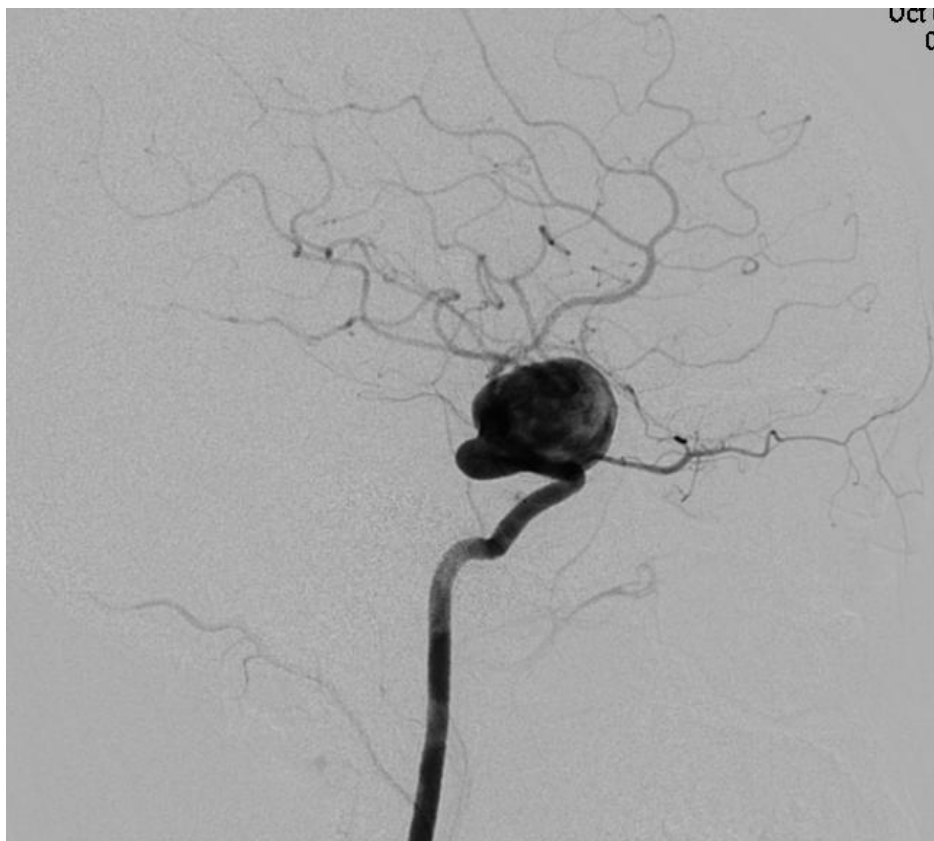


Figure (23) : anévrisme large de l'artère carotide interne.

2) CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE DES ANEVRIsmES INTRACRANIENS :

On peut classer les anévrismes intracrâniens par groupes étiologiques [15]:

- les anévrismes, congénitaux ou associés à des malformations artérioveineuses, sont des anévrismes sacculaires. Ils sont rarement fusiformes [16].
- les anévrismes infectieux [17]:
 - Bactériens, secondaires à une endocardite.
 - Mycotiques exceptionnels.
 - Tuberculeux et syphilitiques qui ont quasiment disparu.
- les anévrismes disséquants, post-traumatiques.
- les anévrismes liés à l'artériosclérose [15].
- les anévrismes inflammatoires, survenant au cours des artérites nécrosantes (périartérite noueuse) à cellules géantes (Maladie de Horton)[15].
- les anévrismes des artériopathies oblitérantes : syndrome de Moya-Moya [18].
- les anévrismes tumoraux sont exceptionnels.
- les anévrismes associés à des anomalies du tissu conjonctif:
 - Dysplasie fibro-musculaire de la média: Syndrome d'Elhers-Danlos
- les anévrismes associés aux affections touchant les tissus élastiques: Syndrome de Marfan.
- les anévrismes associés aux coarctations de l'aorte ou à une polykystose rénale.

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

C) HISTOPATHOLOGIE :

1) RAPEL HISTOLOGIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE INTRACRANIENNE

NORMALE :

La paroi artérielle normale d'une artère intracrânienne est constituée de plusieurs couches [14 ; 19]:

- 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.

2) ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA PAROI ANEVRISSMALE [15 ; 20 ; 21] :

a) Les lésions pré-anévrismales:

Sur la paroi artérielle, il faut que se constitue une lésion initiale, susceptible d'évoluer. Pour les anévrismes sacculaires, ces lésions seraient en partie dues à la maladie athéromateuse. D'autres modifications de la paroi artérielle peuvent être constatées :

- Infundibulum: ce sont des dilatations à l'origine d'une artère. Leur topographie est identique à celle des anévrismes, siégeant principalement à l'origine de l'artère choroïdienne antérieure et de la communicante postérieure.

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

b) La paroi des anévrismes constitués:

Elle présente des différences selon la taille des anévrismes :

- ✓ les anévrismes intracrâniens de petite taille ou de taille moyenne sont caractérisés par:
 - une intima discontinue
 - un épaissement de la membrane basale
 - une absence de média, qui s'arrête au collet
 - une limitante élastique absente ou fragmentaire.
- ✓ la paroi des anévrismes volumineux (diamètre supérieur à 25 mm) est globalement plus épaisse et irrégulière, l'intima présentant des remaniements athéromateux marqués; et le sac anévrisimal, des phénomènes de thrombose, lorsque le rapport taille du sac sur taille du collet augmente.

L'histologie de la paroi anévrismale a été décrite par Suzuki et Ohara, à propos de 23 cas [20]. Ces auteurs ont décrit 4 groupes selon l'épaisseur de la constitution de la paroi anévrismale:

- ✓ groupe I : paroi mince, constituée de tissu fibreux (30 à 50 μ)
- ✓ groupe II: paroi épaisse, constituée de cellules endothéliales, de fibroblastes et de fibres élastiques (100 à 400 μ)
- ✓ groupe III: paroi irrégulière, associant les types des parois précédentes

- ✓ groupe IV: comprenant les groupes I, II et III, associés à un collet plus épais (plus de 30μ), l'épaisseur de la paroi variant entre 50 et 400μ .

Les types III seraient les plus fréquents.

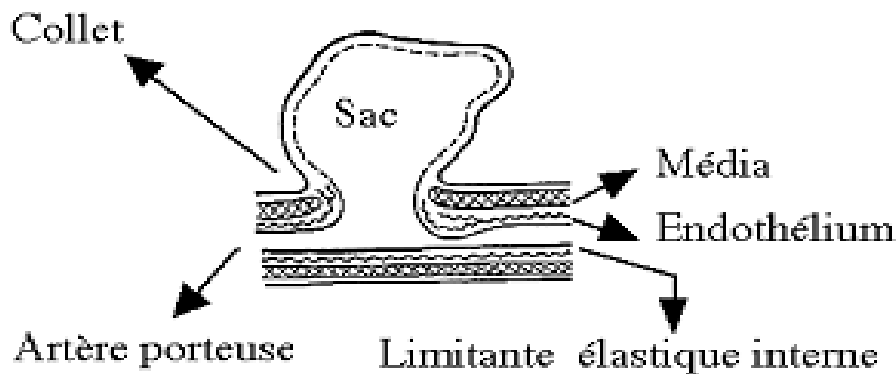


Figure (24) : Structure schématique d'un anévrisme

3) ETIOPATHOGENIE [15 ; 22]:

Un anévrisme artériel intracrânien ne peut se développer que s'il existe une altération préalable de la paroi vasculaire. La formation du sac anévrysmal est le résultat d'une association de phénomènes hémodynamiques et d'un processus de cicatrisation de la paroi. On peut considérer qu'il faut un ou plusieurs facteurs d'initiation et un ou plusieurs facteurs évolutifs [22].

Les facteurs d'initiation sont à l'origine de l'anomalie pariétale, conduisant à des modifications structurales de la paroi. Les facteurs évolutifs sont responsables du développement de l'anévrisme; ils sont communs à l'ensemble des anévrismes intracrâniens [22].

a) FACTEURS D'INITIATION :

Il n'y a pas de consensus établi concernant les facteurs d'initiation des anévrismes artériels intracrâniens spontanés, sacculaires dits "Berry aneurysms", et qui sont les plus fréquents [23].

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

a1) THEORIE CONGENITALE:

Selon Glynn et Carmickael [22; 24], l'anévrisme existerait à la naissance sous forme d'un anévrisme miliaire dont la croissance aurait progressé au cours de la vie. Selon ces théories, l'anévrisme serait le reliquat d'une oblitération incomplète d'une artère devant normalement disparaître; à ce niveau, il existerait un défaut soit de la média, soit de la limitante élastique soit des deux tuniques.

a2) THEORIE ACQUISE [23] :

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

a3) THEORIE MIXTE [23]:

La théorie actuelle représente une symbiose entre les deux théories : Le défaut de la média associé à des facteurs surajoutés viennent « créer » la lésion anévrismale. En effet, un facteur congénital ne suffit pas à lui seul à expliquer la formation d'un anévrisme, il en est de même d'une maladie acquise. Plusieurs facteurs pourraient donc être retenus dans la genèse de l'anévrisme.

❖ Une faiblesse de la paroi artérielle :

Qu'il s'agisse d'une faiblesse ou défaut de la média, ou alors de la persistance à l'intérieur de la média de l'implantation d'une artère vestigiale.

❖ L'athérosclérose :

Elle entraîne des altérations de la paroi artérielle portant en particulier sur l'intima et sur la lame élastique.

En général fusiforme, la symptomatologie de ces anévrismes correspond soit à des accidents ischémiques par embolies libérés du sac anévrisimal, soit à une compression pulsatile du tronc cérébral, mais ils ne provoquent pas en règle d'accidents hémorragiques [25 ; 26 ; 27].

❖ HTA :

L'HTA joue un rôle favorisant dans la rupture anévrismale au même titre que toute élévation physiologique de la pression artérielle, mais la genèse de l'anévrisme lui-même est sans rapport avec l'existence d'une HTA [29 ; 83]. Dans notre série, l'HTA est trouvée chez 5 patientes, toutefois on ne peut pas juger de sa responsabilité dans le développement et la rupture de la malformation.

❖ L'âge :

Le pic de fréquence se situe aux environs de la cinquantaine, entre 40 et 60 ans [28], ce qui peut être expliqué par un vieillissement artériel progressif.

Le pic de fréquence dans notre série est situé entre 51 et 60 ans, avec un âge moyen de 52,45 ans.

b) FACTEURS DE PROMOTION :**- croissance:**

La vitesse de croissance d'un anévrisme est très variable. Croissance et rupture peuvent être assez bien reliées. La tendance spontanée des anévrismes est à

l'augmentation de volume selon la loi de Laplace: "la tension superficielle au niveau de la paroi artérielle est proportionnelle au rayon du vaisseau" [29] :

$$T = P \times R$$

- T = tension linéaire latérale le long d'un grand cercle
- P = pression interne
- R = rayon

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

- rupture:

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

La physiopathologie de la rupture anévrismale sera détaillée ultérieurement.

c) FACTEURS DE RISQUE DE LA RUPTURE ANEVRI SMALE

- Siège de la rupture:

Elle se produit au niveau du point de plus grande faiblesse et se situe, dans 64 % des cas au niveau du sac, dans 10% des cas latéralement, et dans 2% des cas au niveau du collet. Dans 24 % des cas, le point de rupture est inconnu [20 ; 30 ; 31 ; 32 ; 33].

- Les facteurs déterminant la rupture:

***Elastance:**

L'élastance est définie par le rapport entre la variation de pression et la variation de volume d'une paroi plus ou moins élastique. La paroi anévrismale étant plus fine, elle est exposée à subir une plus grande tension qu'une paroi artérielle normale pour une pression donnée [34].

***Pulsatilité ou flux systolique:**

Ferguson estime que la pression à l'intérieur du sac est responsable de phénomènes mécaniques d'usure de la paroi [35].

***Turbulences et vibrations:**

Aux bifurcations artérielles cérébrales, il se produit des turbulences qui, si elles surviennent à la fréquence de résonance de la paroi artérielle, sont responsables d'une fatigue structurale de la paroi [35].

D) PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RUPTURE ANEVRI SMALE

L'augmentation progressive du volume du sac anévrisimal aboutit à la distension des éléments qui restent dans la paroi éctasique, ce phénomène suffit à lui seul à expliquer les ruptures survenant spontanément sans facteurs surajoutés. Ceci se produit dans un tiers des cas, chez des patients. Apparemment au repos strict (sommeil, lecture ...) [7]. Dans les 2/3 des cas, l'interrogatoire retrouve une circonstance ayant abouti à une élévation brutale et instantanée de la pression artérielle régnant dans le sac anévrisimal, il s'agit souvent d'un effort à glotte fermée [7]. Bien qu'il existe des divergences dans le pourcentage de la rupture, il est évident qu'un anévrisme intact a une chance de 10,5% de se rompre dans les 5 ans qui suivent sa découverte selon Juvela et Pourras [36], puis 23% à 20 ans et 30,3% à 30 ans après le diagnostic. Rinkel et al. [37] ont publié une analyse de l'histoire naturelle des anévrismes artériels intracrâniens avec revue de la littérature en montrant une prévalence de 2,3% de rupture des AAIC chez des patients sans aucun facteur de risque spécifique. L'HTA a un rôle direct sur la rupture de l'anévrisme, soit sous forme de maladie hypertensive, soit au cours d'un effort violent (défécation, insolation, rapport sexuels, etc).

II) EPIDEMIOLOGIE :

A) GENERALITES [38] :

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

En France, on admet que 0,5 à 2 % des patients faisant l'objet d'une autopsie systématique, sont porteurs d'anévrisme intracrânien. On compte chaque année environ 5 000 ruptures anévrismales en France. On sait cependant, à partir de l'étude des séries scandinaves, que seulement 50 % des patients se présentent à l'hôpital. En effet, environ 50 % des patients présenteraient des formes mortelles d'emblée, et échapperaient aux services hospitaliers. D'autre part, 15 % des patients admis à l'hôpital pour rupture anévrismale sont moribonds à l'admission ou présentent une complication sévère de l'HSA ou de son traitement ; ils vont mourir ou présenter des séquelles lourdes. Le risque de rupture d'un anévrisme est cumulatif et est actuellement évalué autour de 2 % par an. L'âge moyen de survenue est situé entre 45 et 50 ans avec des extrêmes allant de 9 ans à plus de 90 ans. Ce risque est considérablement augmenté au décours d'une première rupture.

Pertuiset et Coll, comparant 20 séries d'autopsies systématiques, réunissant 9662 cas constatent une prévalence d'anévrismes chez les femmes de 53,7 % [39].

Une méta-analyse confirme la surincidence des hémorragies sous arachnoïdiennes par rupture d'anévrisme chez la femme [40] et la rupture anévrismale aurait une incidence maximale à l'âge moyen de vie 30 – 60 ans [41].

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

En l'absence de traitement curatif, le risque de récurrence hémorragique est de 1,5 % par jour, atteignant 15 % de risques cumulés à J8, évoluant vers un risque de 4,8 % par an, Le risque de décès après récurrence hémorragique est évalué entre 43 et 70 % [41].

Nous rappelons qu'il existe plusieurs facteurs de risques favorisant la rupture d'anévrisme, notamment sa taille et sa localisation [42 ; 43].

La survenue des complications est variable selon la littérature:

- 15 à 20 % des patients présentant un vasospasme décéderont [41].
- Une hydrocéphalie surviendra dans 20 à 40 % des cas [32].

Dans notre série, l'hydrocéphalie est présente chez 1 patiente soit 5%.

B) LOCALISATIONS MULTIPLES :

Une étude, menée au Japon par Suzuki et Coll., de 3548 cas d'anévrismes intracrâniens, correspondant aux observations de 3 centres de neurochirurgie, révèle un pourcentage de 7,7 % de localisations multiples [20]. Dans notre série, la localisation multiple est présente chez 1 patiente, soit 5% des cas, ce qui rejoint presque les résultats de cette étude Japonaise.

D'après d'autres études, les facteurs de risque, prédisposant à la formation d'anévrismes intracrâniens multiples, seraient le tabagisme chez les femmes jeunes. Le tabagisme multiplie ce risque de 3,92 ; chez la femme jeune le risque est multiplié de 3,26 [44; 45]. La notion de tabagisme a été notée chez 1 patient dans notre série.

III) ETUDE CLINIQUE

A) LES AAIC ROMPUS :

1) Les conditions de survenue et mode de début :

Les conditions de survenue sont variables. C'est le plus souvent en période d'activité, lors d'un effort quelconque : défécation, rapports sexuels, marche fatigante, traumatisme [26 ; 36]. En fait, toutes les circonstances qui augmentent à la fois la pression artérielle et la pression veineuse. Cependant la rupture survient même au cours du sommeil [26].

La sémiologie des AAIC se révèle le plus souvent par leur rupture, réalisant un tableau d'hémorragie méningée brutale [46, 47], ou cérébroméningée. Dans notre série, l'accident a eu lieu de façon brutale chez 19 malades, la notion d'effort physique a été retrouvée chez un malade, et un conflit familial chez un autre.

Dans une série de 580 patients, publiée par Jomin [48], l'hémorragie méningée était inaugurale chez plus de la moitié des patients. Selon Bryce Weir et al. [49], le risque de rupture anévrysmale dépend aussi de sa taille. Il précise que les AAIC $<$ à 10 mm sont associés à un risque de rupture de 51% et ceux $>$ à 10 mm à un risque de 60%. Il rapporte dans sa série que 88% des AAIC rompus présentent un rapport dôme/collet de 1,6 et que plus ce rapport augmente, plus le risque de rupture augmente. Le début peut se faire aussi par un tableau d'accident ischémique souvent résolutif mais pouvant être à l'origine d'un déficit de type monoparésie, hémiplégie ou encore hémianopsie (25%) [50]. Cette rupture peut prendre différents tableaux cliniques où la notion de céphalée est importante à préciser. Elle pose le problème des signes prémonitoires de la rupture. En effet, les céphalées sont retrouvées dans 48,2% avant la rupture [51]. Ainsi Il n'est pas rare après rupture

anévrismale de constater que le malade souffrait de céphalées chroniques, qu'il appelait à plus ou moins juste titre « migraine » [52]. Or, ces céphalées sont tellement répandues qu'il est difficile de les considérer comme un signe d'AAIC. Bryce Weir [50] retrouve dans sa série un taux de 87% de céphalées chroniques persistantes et rebelles. Dans notre série, un seul patient présentait des céphalées chroniques.

***Les céphalées aiguës [51] :**

Elles ont pour caractéristique essentielle la brutalité de leurs survenue : Elles surviennent instantanément, décrites, lorsqu'elles sont violentes, comme explosives, ou en coup de tonnerre dans un ciel serein. Le patient peut en général préciser le moment exact où elles surviennent. L'épisode reste isolé ou s'accompagne de signes fonctionnels.

***La raideur méningée :**

L'hémorragie méningée dans sa forme habituelle est caractérisée par la survenue brutale d'un syndrome méningé (fait de céphalées intenses, vomissements et raideur méningée) qui n'est retrouvé au complet qu'une fois sur deux. Rinkel G. [53] retrouve dans sa série une fréquence de 38%. La raideur méningée reste le signe physique cardinal. Elle est liée à la présence d'une contracture réflexe antalgique des muscles paravertébraux. Toujours recherchée sur un patient allongé, cette contracture empêche la flexion antérieure de la tête.

***Les vomissements :**

Fréquemment en jet, ils peuvent compléter le tableau clinique et ont une valeur diagnostic considérable. Leur survenue est souvent décalée par rapport à la céphalée de quelques minutes, rarement avant. Ils sont souvent négligés ou mis à part sur le compte d'une infection digestive ou du transport par ambulance.

*** Troubles de conscience :**

Des troubles de conscience faits d'alternance, agitation/somnolence, syndrome confusionnel sont fréquents. Ils peuvent aller jusqu'au coma associé à des signes de souffrance axiale. Dans ces derniers cas, le syndrome méningé passe au second plan [26].

Dans la série de Moroi [54], l'altération de la conscience est retrouvée dans 69% des cas. Dans notre série, les troubles de conscience ont été retrouvés chez 6 malades soit 30% des cas.

***Crises épileptiques :**

Des crises d'épilepsie peuvent s'observer après la rupture anévrismale, soit au moment de la rupture ou alors à distance. Leur fréquence totale est variablement évaluée de 6 à 25% [50]. 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 [50]. Les crises tardives surviennent au-delà du premier mois suivant l'hémorragie méningée avec une fréquence variable de 6 à 15% [50].

*** Syndrome déficitaire :**

Correspond à un déficit moteur (hémiparésie), le plus souvent, ou d'autres signes à type d'aphasie, de troubles mnésiques...etc, exceptionnellement complets et permanents, le plus souvent incomplets voir discrets et fluctuants [7]. La constatation d'une irritation pyramidale diffuse ou une hémiparésie a cependant une grande valeur d'orientation topographique [51]. Dans notre série, ce syndrome est retrouvé chez 4 patients.

2) formes cliniques de la rupture :

Les différents tableaux cliniques de la rupture sont :

a) Une rupture cataclysmique :

Dans ce cas les signes cliniques évoluent rapidement vers l'aggravation et un coma profond s'installe aussitôt, l'issue est en général fatale par destruction hémorragique des formations vitales. Selon Sevrain [55], les formes cliniquement graves sont dues à des lésions anatomiques diverses dues à l'hémorragie intracérébrale, intraventriculaire ou sous-durale.

b) Fissuration de l'anévrisme :

Se manifeste par des céphalées aiguës dues à une rupture à minima associée souvent à des signes fonctionnels d'accompagnement (nausées, vomissements...) [56]. Les formes frustes «épistaxis méningée» se traduisent simplement par des céphalées modérées d'allure pseudo-migraineuse [57].

Ces formes doivent être considérées comme une rupture anévrismale et imposer les mêmes explorations que l'hémorragie méningée.

3) Systèmes d'évaluation des hémorragies sous arachnoïdiennes :

La classification de Botterell, proposée en 1956 était la plus simple [58]. La classification de Hunt et Hess a été proposée en 1958 [58]. Différents auteurs utilisent des classifications modifiées ou extrapolées. Dans ces conditions il est difficile de comparer des séries des patients dont l'évaluation n'a pas été réalisée selon les mêmes critères. La meilleure classification doit être simple, descriptive et adaptable à tout changement de l'état clinique du patient. Actuellement la classification WFNS est la plus utilisée.

Classification de Botterell :

- | | |
|-----|---|
| I | Sujet conscient ou somnolent, avec raideur de la nuque |
| II | Sujet obnubilé, raideur de la nuque, avec déficit neurologique mineur |
| III | Déficit neurologique et/ou coma |
| IV | Coma, mouvements de décérébration, centres vitaux atteints |

Classification de Hunt et Hess

- | | |
|-----|---|
| I | Asymptomatique ou céphalée mineure et raideur de la nuque minime |
| II | Céphalées modérées à sévères, raideur de la nuque, pas de déficit neurologique autre qu'une parésie d'un nerf crânien |
| III | Somnolence, confusion ou déficit neurologique focalisé léger |
| IV | Stupeur, hémiparésie modérée à sévère, avec possible réaction de décérébration et perturbations neurologiques |
| V | Coma profond, rigidité de décérébration |

Echelle hémorragie méningée de la WFNS :

C'est l'échelle d'évaluation que nous avons utilisée dans notre série. Elle est compatible avec les quatre autres échelles utilisées dans le passé qui avaient des critères communs (Botterel et col, Hunt et Hess, Nishioka et cooperative study), c'est une classification reproductible et plus objective. L'utilisation de l'échelle « Glasgow coma scale » est exigée pour évaluer l'état de conscience du patient.

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

B) LES ANEVRIsmES NON ROMPUS :

1) FORMES ASYMPTOMATIQUES:

Les anévrismes intracrâniens asymptomatiques, de découverte fortuite feront l'objet d'un chapitre spécifique, car il pose deux problèmes:

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

2) Formes cliniques pseudo-tumorales [59] :

a) Les anévrismes géants sous-arachnoïdiens :

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

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

Les manifestations cliniques des formes pseudo-tumorales dépendent de la localisation de l'anévrisme sur l'arbre artériel. Les anévrismes géants carotido-ophtalmiques ou du carrefour de l'artère communicante antérieure se révèlent par une atteinte visuelle liée à la compression opto-chiasmatique. Un syndrome de déficit endocrinien y est rarement associé.

Ceux de l'artère cérébrale moyenne sont révélés par un déficit neurologique moteur d'apparition progressive ou des crises convulsives. Les anévrismes géants du tronc basilaire sont responsables d'un tableau neurologique plus grave d'atteinte pseudo-bulbaire, qui aboutit à une hypersomnie puis à un coma.

b) Les anévrismes carotido-caverneux :

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

IV) ETUDE PARACLINIQUE

A) SCANNER CEREBRAL [202] :

La réalisation d'un scanner encéphalique, sans injection de produit de contraste, est l'examen initial dont doit bénéficier tout patient présentant une céphalée suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne [61].

Quand il est réalisé le premier jour, il met en évidence l'hémorragie sous-arachnoïdienne dans 92 % des cas [62].

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

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

Bien que les imageries angiographiques soient l'investigation de choix dans la détermination du site d'un anévrisme rompu après une hémorragie sous-arachnoïdienne, en cas d'anévrismes multiples (12 à 45 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne) [61], l'examen scannographique permet d'apporter des éléments pour déterminer lequel a été symptomatique.

Les études de distribution du sang à l'examen scannographique pour localiser l'anévrisme rompu ont une sensibilité variant de 45 à 80 % [63]. L'existence d'un hématome intraparenchymateux est un très bon prédicteur du site de la rupture anévrismale, mais n'est présente que dans 15 % des cas [63].

La distribution du sang au niveau de la fissure inter-hémisphérique antérieure est prédicteur d'une rupture anévrismale sur l'artère cérébrale antérieure ou l'artère communicante antérieure [79].

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

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

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

On classe habituellement l'aspect tomодensitométrique en quatre stades selon la Classification de Fisher [64] :

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

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

Les limites de l'examen scannographique [60]:

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

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

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

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

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

Chez un certain nombre de patients présentant une histoire clinique suggérant une HSA, le scanner peut être parfaitement normal. Cela doit conduire à la réalisation d'une ponction lombaire.

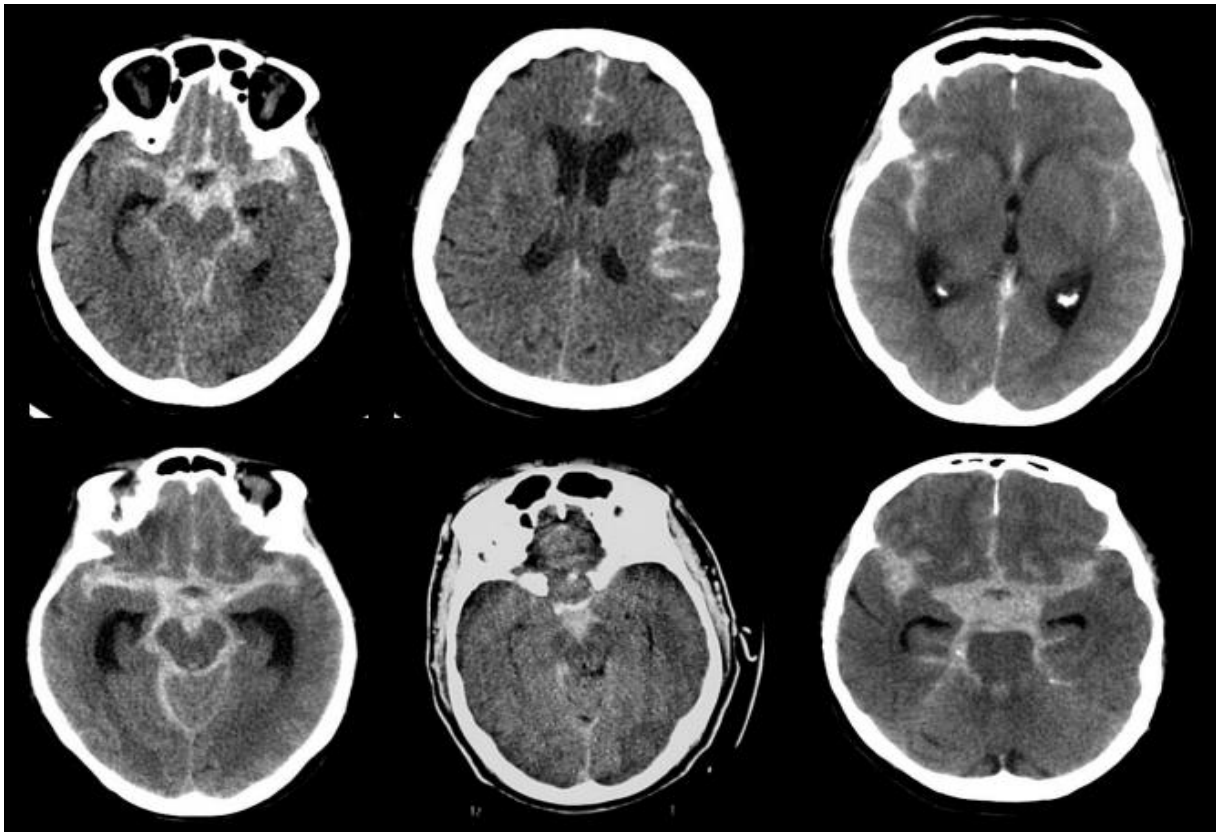


Figure (25): coupes scannographiques sans injection de produit de contraste objectivant une hémorragie méningée [189].

B) PONCTION LOMBAIRE [60] :

Elle doit être réalisée chez un patient ayant une histoire clinique suggérant une hémorragie sous arachnoïdienne, avec un examen scannographique normal, équivoque ou de mauvaise qualité technique.

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

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

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

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

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

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

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

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

La recherche de ces pigments au niveau du LCR nécessite tout d'abord une interprétation en fonction de l'horaire écoulé par rapport au saignement, ensuite un bon conditionnement du prélèvement, avec une centrifugation et un examen précoce pour que les érythrocytes résultant d'une ponction lombaire traumatique ne puissent pas être lysés in vitro.

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

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

C) ANGIOGRAPHIE CEREBRALE [7] :

1) Intérêt :

Le diagnostic d'anévrisme intracrânien n'est confirmé que par une angiographie cérébrale.

2) Technique :

La numérisation est idéale et supplante la technique classique en qualité, en rapidité et donc en sécurité. Réalisée sur un patient conscient, calme, immobile, sous sédatifs (si agitation), sous la surveillance d'un médecin anesthésiste-réanimateur. En effet les constantes vitales (pouls, pression artérielle, état de conscience, ventilation ...) doivent être stables et surveillées. Dans les conditions

idéales, l'artériographie est réalisée par la technique de Seldinger après abord par ponction fémorale, de façon à opacifier les 4 axes vasculaires, permettant ainsi l'exploration des deux artères carotides internes et des deux artères vertébrales. La ponction directe d'une carotide interne avec compression manuelle controlatérale est maintenant considérée comme une méthode dangereuse et désuète et dont les résultats sont médiocres en raison des superpositions vasculaires [66].

L'angiographie du système vertébro-basilaire seul à gauche, et de l'artère carotide interne en même temps à droite, peut également être réalisée par reflux brachial après ponction de l'artère humérale au pli du coude. C'est une approche commode et peu traumatique mais qui demeure moins adaptée que le cathétérisme rétrograde fémoral par technique de Seldinger [38 ; 67].

3) Précautions :

- ♦ Le patient doit être à jeun.
- ♦ Aucune prémédication n'est nécessaire sauf en cas d'allergie aux produits iodés.
- ♦ Prudence en cas d'insuffisance rénale (urée, créatinine), tout en sachant que l'exploitation de ces sujets par voie artérielle (angiographie numérisée) est moins problématique vu que la quantité de produit iodé est diminuée par rapport à l'angiographie conventionnelle.
- ♦ Si l'angiographie est réalisée par voie intraveineuse, il faut être prudent en cas d'insuffisance cardiaque par risque de surcharge ventriculaire, mais pour la pathologie artérielle intracrânienne, cette voie est rarement utilisée.

4) Contre-indications :

Une fois que l'indication est posée, il n'existe aucune contre indication à sa réalisation. La seule contre-indication à l'angiographie est sa non indication ou sa mauvaise indication.

5) Complications :

Le risque encouru par le patient au cours d'une angiographie est faible. A titre de comparaison, on estime à 0,5% le risque de mortalité et 1,5% le risque de morbidité permanente des patients explorés par angiographie pour une ischémie cérébrale [51].

❖ Les complications neurologiques :

Elles sont le plus souvent causées par la migration d'une plaque d'athérome ou de thrombus du contact de l'aiguille ou de la sonde lors du cathétérisme ou de l'injection. L'injection de bulle d'air, d'un caillot formé dans l'aiguille ou dans le cathéter devra être évitée par une technique rigoureuse [85]. En raison de la présence associée d'un spasme artériel, une angiographie faite entre le 4ème et le 10ème jour après l'hémorragie présente un risque très majoré d'ischémie cérébrale [51].

❖ Les accidents locaux sont les plus fréquents : [68]

- ♦ Hématome au point de ponction carotidienne, humérale ou fémorale.
- ♦ Dissections artérielles traumatiques au point de ponction, qui ont pratiquement disparu depuis la généralisation des aiguilles souples en téflon.
- ♦ Les injections dans la zone périartérielle sont plus fréquentes mais sans gravité

❖ Les accidents allergiques :

Il est prudent d'effectuer l'examen sous anesthésie générale associée à une corticothérapie chez tout patient ayant des antécédents allergiques.

6) Résultats de l'angiographie :

Le plus souvent, l'image artériographique de l'anévrisme ne laisse aucune erreur d'interprétation. Le sac anévrisimal apparaît bien dégagé de l'artère sur laquelle il est greffé par l'intermédiaire de son collet. Il peut être unique ou multiple. Le plus souvent sphérique ou ovalaire, un anévrisme peut être très irrégulier, polylobé évoquant alors une fissuration récente. L'aspect infractueux correspond quant à lui plutôt à une thrombose partielle [38, 68, 69, 70].

❖ Diagnostic positif:

Weir Bryce [49 ; 50] rapporte dans son étude une sensibilité de l'angiographie cérébrale comprise entre 76 et 98% avec une spécificité entre 85 et 100 %.

Selon Weir [49 ; 50], cette méthode reste limitée pour le diagnostic des AAIC < 5 mm. Le nombre limité d'incidences angiographiques influencerait le diagnostic positif des AAIC. Les incidences antéropostérieures et latérales sont obtenues dans 99% des cas selon Winn [14] alors que les incidences obliques ou celles spéciales utilisées communément chez les patients présentant une HSA ont été pratiquées dans 62% des cas seulement, concluant ainsi que la multiplicité des incidences angiographiques contribuerait au diagnostic positif d'AAIC.

Ses limites :

1- Faux négatif : une artéographie normale au début d'un incident hémorragique doit être refaite dans un délai de 2 à 4 semaines. Ceci revient soit au spasme artériel ou alors à une compression par un hématome [56, 71].

2- Pas d'information sur l'état de perfusion tissulaire.

❖ Diagnostic du type de l'anévrisme :**➤ L'anévrisme sacculaire :**

Attachée à la lumière de l'artère porteuse par un collet bien individualisé, ne pose habituellement aucun problème quelle que soit sa situation.

➤ L'anévrisme fusiforme :

Il Est le plus souvent associé à une dysplasie dolicho-artérielle diffuse.

➤ Les anévrismes mycotiques :

Ils sont évoqués sur leur caractère distal tout à fait inhabituel, sur leur multiplicité, leur association à des lésions d'arthérite généralement sténosantes et naturellement leur survenue dans un contexte infectieux [51].

❖ Sièges de l'anévrisme :

- ◆ Les anévrismes intracrâniens rompus sont le plus souvent situés au niveau du polygone de Willis.
- ◆ Les anévrismes situés au-delà de la bifurcation artérielle majeure du pédicule principal (anévrismes distaux) sont exceptionnellement découverts, les anévrismes mycotiques en sont l'exemple le plus connu [72].
- ◆ L'anévrisme le plus fréquent est situé au niveau du carrefour de l'artère communicante antérieure soit 42%, à la jonction entre la première et la deuxième portion de l'artère cérébrale antérieure [51].

L'anévrisme de la carotide interne, contrairement aux autres anévrismes ne siège pas forcément au niveau de la bifurcation carotidienne et la plupart des anévrismes qu'on décrit, de la communicante postérieure sont en fait insérés sur la carotide interne elle-même [73].

- ♦ L'anévrisme sylvien : siège pratiquement toujours à l'union de la partie horizontale et verticale de l'artère sylvienne, c'est-à-dire dans la bifurcation en regard du pôle antéro-inférieur de l'insula [74].
- ♦ Il ne resterait que 6% de chances de trouver un anévrisme sur le tronc basilaire, les artères vertébrales intracrâniennes et les branches artérielles principales du cervelet [51].

Dans le tableau ci-dessous ; nous avons comparé la localisation de l'anévrisme unique série avec 2 séries rapportées dans la littérature. (Tableau III). Dans la série de Lockley; la localisation au niveau de la carotide interne vient en premier, suivi de l'artère COA puis du tronc vertébro-basilaire. Dans notre série ainsi que celle de Kassell et al la COA vient en 1^{er}.

Tableau III: Localisation des anévrismes artériels intracrâniens.

	Locksley 1966, 6368 cas [75]	Kassell et al 1990, 3521 cas [76]	Notre série
A. Carotide Interne	41,2%	29,8%	5,26%
A. COA	33,5%	39,2%	57,89%
A. C M	19,8%	22,3%	36,84%
A. Vertébro-Basilaire	3,8%	7,5%	0%
Autres	2,5%	1,2%	4,76%

❖ **Une autre indication** de l'angiographie est sa réalisation en postopératoire, après la cure chirurgicale de l'anévrisme. C'est une méthode fiable pour évaluer l'état de fermeture complète de l'anévrisme qui est effective à 88% selon l'étude de Kivisaari et al. [68].

La fréquence de collet résiduel après chirurgie est de 3,8 à 18% [68]. Elle permet de visualiser la situation du clip, de vérifier l'absence d'opacification du sac anévrysmal, mais aussi l'existence d'un éventuel vasospasme.

❖ Anévrismes multiples :

Environ 20% des anévrismes intracrâniens sont multiples, qu'ils soient ou non situés sur un même vaisseau porteur, du même côté ou du côté opposé. La fréquence des ces anévrismes multiples justifie bien la demande d'une exploration angiographique complète. Le plus souvent on découvre deux anévrismes. Il est très rare d'en découvrir plus de trois. La forme irrégulière de l'anévrisme rompu est un des éléments de reconnaissance très important pour décider quel anévrisme a saigné [51 ; 58].

❖ La taille de l'anévrisme :

Environ 80% des anévrismes ont une taille inférieure à 12mm, dont 62% ont moins de 6 mm de diamètre. Cependant, on estime que la présence éventuelle d'un caillot dans le fond de l'anévrisme rompu risque de réduire la taille angiographique apparente [51].



Figure (26) : Artériographie cérébrale conventionnelle en faveur d'un anévrisme de la communicante antérieure.



Figure (27) : Artériographie cérébrale conventionnelle en faveur d'un anévrisme du tronc basilaire (flèche) [76].

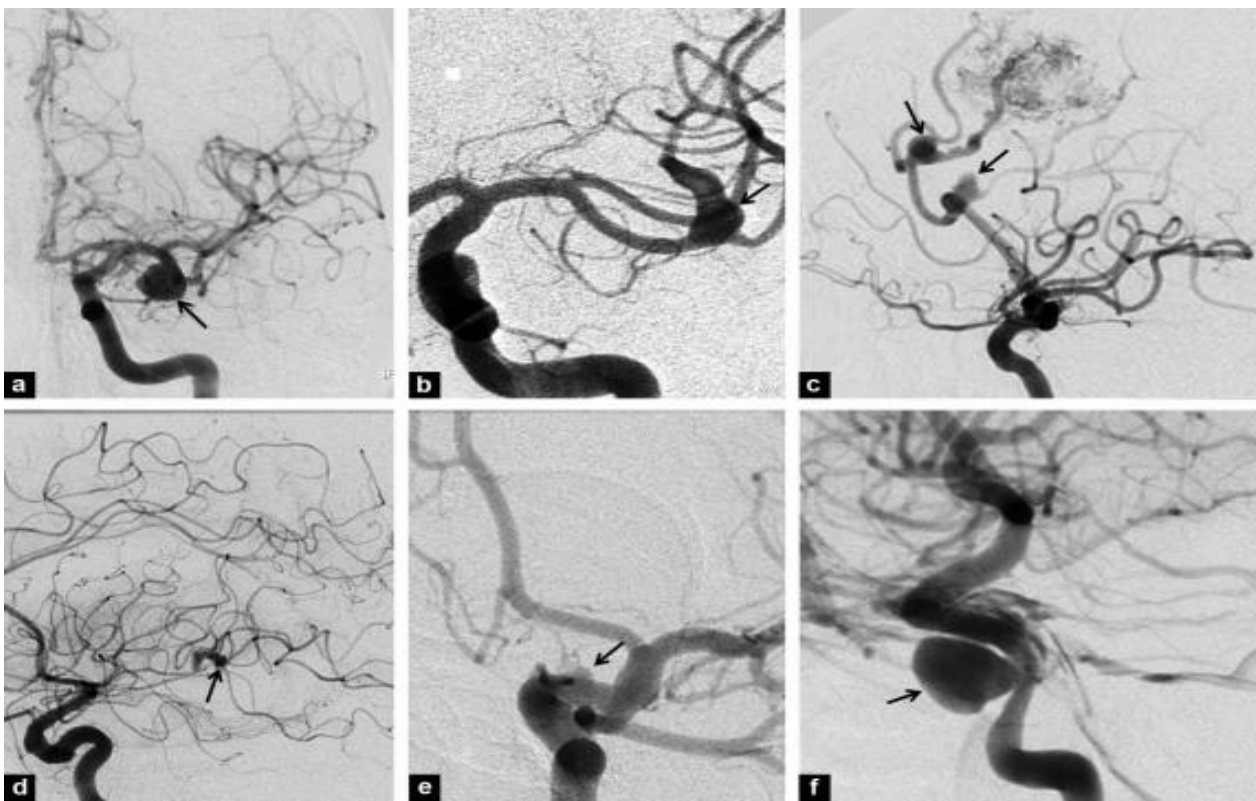


Figure (28): a : anévrisme sacciforme sylvien gauche ; b : anévrisme fusiforme sylvien gauche ; c : anévrismes péricalleux et calloso-marginal associés à une malformation artérioveineuse ; d : anévrisme mycotique d'un segment M2 de l'artère cérébrale moyenne gauche ; e : anévrisme disséquant carotidien gauche ; f : anévrisme post-traumatique du siphon carotidien associé à une fistule carotido-caverneuse directe [77].

D) ANGIOSCANNOGRAPHIE [60]

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

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

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

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

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

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

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

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

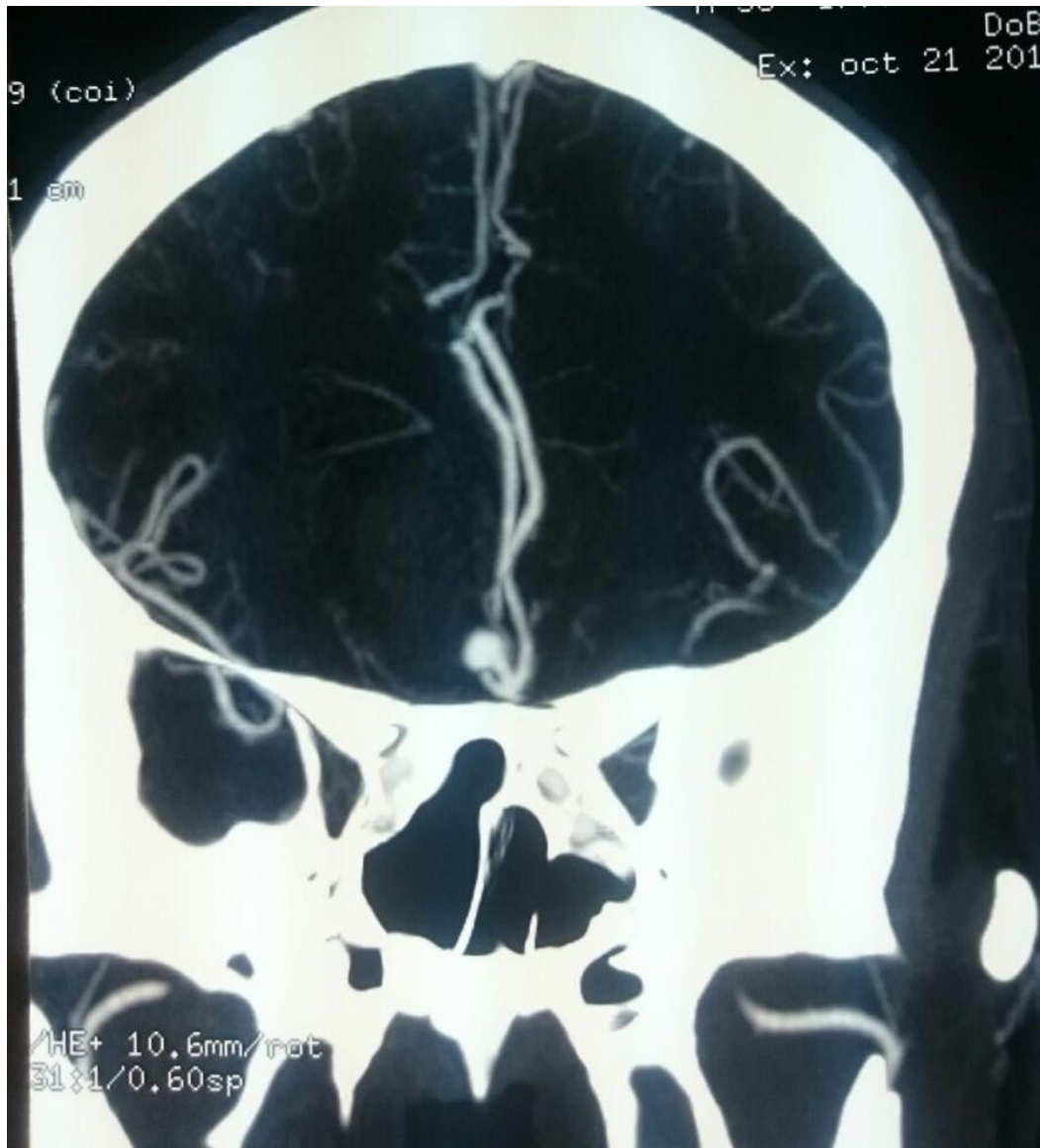


Figure (29) : Angioscanner objectivant un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

(Service de radiologie, CHU HASSAN II, Fès)

E) IRM ET ANGIO-IRM [60 ;62 ; 63; 79] :

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

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

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

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

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

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de cet examen.

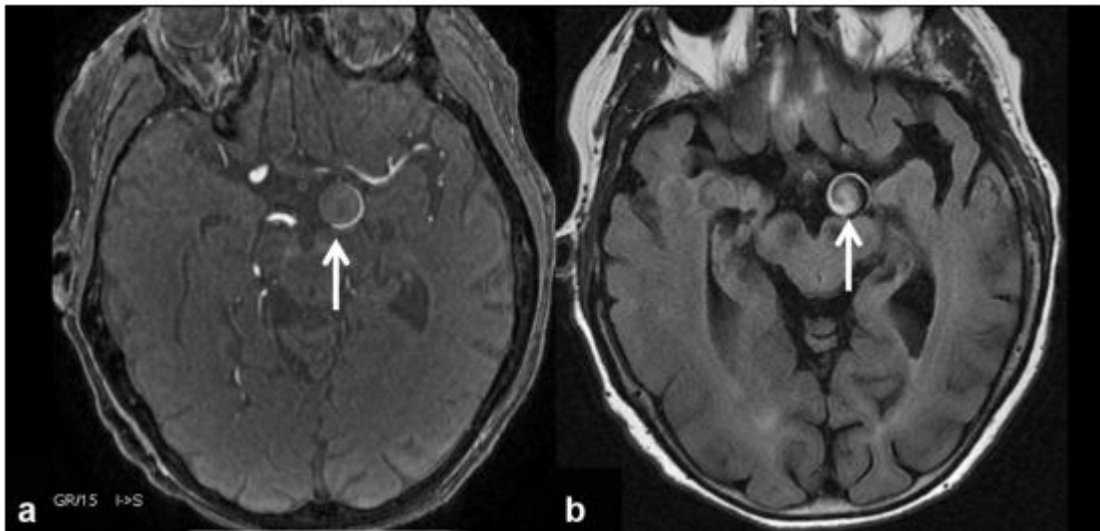


Figure (30) : Défaut de visualisation du sac anévrismal en ARM temps de vol. Patiente de 77 ans, présentant un anévrisme sacciforme symptomatique du segment P1 de l'artère cérébrale postérieure gauche. On note l'absence d'hypersignal homogène du sac anévrismal sur les coupes natives d'ARM temps de vol (a), pouvant suggérer une thrombose partielle. Signal hétérogène du sac en FLAIR (b) [77].

F) INTERET DU DOSAGE DE LA PROTEINE S100 [80]

La protéine S100 est sécrétée par le système nerveux central et peut être retrouvée dans le plasma après lésion de la barrière hémato-encéphalique. Son taux plasmatique est lui aussi corrélé à la gravité de l'atteinte cérébrale au cours des HMA. Son dosage quotidien permet un dépistage des lésions ischémiques secondaires et doit faire aujourd'hui partie du monitoring des patients présentant une HMA [81].

Lors de l'hémorragie sous arachnoïdienne par rupture anévrismale, la protéine S100 mesurée dans le liquide cébrospinal et dans le sang périphérique augmente

proportionnellement à la sévérité de l'hémorragie et est corrélée au pronostic à six mois.

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

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

G) LE DOPPLER TRANSCRANIEN (DTC) :

Il permet la mesure atraumatique et instantanée de la vitesse circulatoire artérielle cérébrale au niveau des artères de polygone de Willis, exprimée en cm/seconde. Cette vitesse se mesure surtout par le tronc principal de l'artère cérébrale moyenne, à l'origine de l'artère cérébrale antérieure. Plus le diamètre du vasospasme du vaisseau se réduit, plus grande est la vitesse circulatoire mesurée. En raison de sa fiabilité, le DTC est devenu un outil important de la surveillance cérébrale.

Les critères d'analyse du doppler transcrânien et classification des résultats selon Kaech et Vanderwerf rapportés par Kangasniemi [82] :

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.

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

dans l'artère cérébrale moyenne est de 60 à 65 cm/s et la vitesse maximale systolique ne dépasse pas 120 cm/s. Une accélération de la vitesse systolique maximale qui dépasserait 200 cm/s ou une vitesse moyenne qui serait supérieur à 100 cm/s indique une réduction sévère du diamètre de l'artère examinée [70].

Au cours de l'hémorragie méningée, une relation étroite existe entre la présence et la sévérité d'un vasospasme artériel et l'accélération de la vitesse circulatoire mesurée par le DTC. Le coefficient de spécificité de cet examen est de 98% avec une valeur prédictive positive de 87% selon Dumont [83]. Au cours de l'hémorragie méningée, l'étude des modifications dans le temps des vitesses circulatoires a montré qu'une accélération de la vitesse mesurée par le doppler transcrânien précéderait de 1 à 2 jours l'apparition du spasme angiographique. En moyenne cette accélération est présente du 3ème au 15ème jour après l'hémorragie, et est à son maximum vers le 11ème et le 12ème jour, puis la vitesse décroît progressivement [51]. Il faut se rappeler que c'est durant la période entre le 4ème et le 14ème jour après l'hémorragie méningée que coïncident [51] :

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

Une accélération de la vitesse circulatoire au DTC ne signifie pas automatiquement une ischémie cérébrale [69 ; 83].

V) COMPLICATIONS [7]:

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

A) RESAIGNEMENT [7]:

Le tamponnement immédiat expliquant la brièveté (instantanée) de l'hémorragie anévrismale (ce qui a préservé le patient de la mort immédiate) est précaire. Constitué de débris parenchymateux et arachnoïdiens appliqués contre la déchirure pariétale et d'un caillot frais dans le fond du sac anévrismal, il est extrêmement instable et soumis à des phénomènes physiques (fluctuations de la PTM) et biochimiques (lyse du caillot). Tous les accidents entraînant une augmentation de la PA ou une baisse de la PIC vont augmenter la PTM et donc augmenter le risque de resaignement ; toutes les drogues augmentant la lyse du caillot ou ralentissant la coagulation vont également augmenter ce risque. En l'absence de resaignement, la lyse du caillot s'accompagne d'une cicatrisation fibreuse plus ou moins solide, formant un faux sac anévrismal au bout du sac initial.

C'est ainsi que se forment des anévrismes multilobés, de forme complexe, témoignant d'un passé de rupture.

Le tableau clinique peut se manifester par la même symptomatologie initiale voire une aggravation secondaire.

La fréquence naturelle du resaignement est difficile à évaluer car il faudrait considérer une série de patients non traités après la première rupture, ou à la rigueur non opérés précocement. De plus, il ne faut considérer que des séries relativement récentes ayant disposé du scanner afin de ne pas inclure parmi le resaignement les autres complications. La fréquence de resaignement connue est celle des patients hospitalisés rapidement (moins de 24 heures) après la première rupture, dont l'anévrisme n'a pas été traité précocement. Mais ces patients ont bénéficié de mesures thérapeutiques préventives, dans ces conditions, les chiffres varient de 17 à 44 %, avec une morbidité/mortalité allant de 10 à 30 %.

La date du resaignement est un élément fondamental à connaître : plus de 80 % des reruptures surviennent dans les 15 jours suivant l'épisode initial. Si certaines séries situent le risque maximal de resaignement entre le 7^e et le 11^e jour (J7 et J11), pour le plus grand nombre d'auteurs, il est maximal entre J0 et J2 inclus (50 % des reruptures pendant cette première phase). Le risque commence ensuite à décroître progressivement (30 % des reruptures entre J3 et J15) pour atteindre à un mois, un risque de rerupture équivalent à celui d'un anévrisme non rompu. Il n'en reste pas moins vrai que la rerupture est au moins aussi dangereuse que la première rupture ; de plus, elle survient chez un patient dont l'état neurologique est déjà altéré.

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

Dans notre série, aucun patient n'a présenté cette complication.

B) HYPERTENSION INTRACRANIENNE :

L'HTIC est une complication fréquemment observée au décours d'une HSA par rupture d'anévrisme. Il existe plusieurs causes possibles et le mécanisme de production de l'HTIC est rarement univoque [41].

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

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 PIC, et d'une élévation de la PTM, impliquant un risque majeur de rerupture [34 ; 81].

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 [34 ; 81]. Ce phénomène existe dès les premières heures après la rupture et n'est que partiellement compris. Il est admis cependant qu'il y a association, en proportions variables selon les patients et selon les auteurs, d'œdème cytotoxique et d'œdème vasogénique.

L'œdème " cytotoxique " (ou augmentation de l'eau intracellulaire) peut être initialement produit par certaines molécules libérées directement par le sang répandu au moment de la rupture : ions superoxydes, cations divalents, prostaglandines, certains éléments du complément, facteurs libérés par les plaquettes et par les cellules immunocompétentes... Tous ces éléments (dont il n'existe pas de liste exhaustive) sont capables d'altérer directement les membranes cellulaires.

L'œdème " vasogénique " (ou augmentation du contenu sanguin cérébral) résulte d'une perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale physiologique. Cette perte d'autorégulation est fréquemment mise en évidence [41 ; 84 ; 85], bien que son mécanisme ne soit pas clairement élucidé (en dehors des cas où il existe des désordres neurovégétatifs résultant des conséquences directes de la rupture). Néanmoins, elle s'accompagne d'une diminution du débit sanguin cérébral, et d'une augmentation du contenu sanguin cérébral.

D'autres facteurs produisent également HTIC et œdème cérébral : les vomissements par le biais de désordres hydroélectrolytiques, les désordres gazométriques lorsque la ventilation n'est pas bien adaptée, et tous les facteurs retentissant sur la PA ; les conséquences de tous ces désordres sont 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).

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

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

C) VASOSPASME ARTERIEL CEREBRAL [43; 44 ; 60 ; 64]

Il se traduit par un déficit neurologique retardé, défini par les critères de Kassell : début insidieux, en général entre le quatrième et le neuvième jour après l'hémorragie sous-arachnoïdienne, se caractérisant par des troubles de la vigilance

précédant un déficit neurologique focal, et cela à l'exclusion d'autres causes (resaignement, hématome intracérébral, hydrocéphalie, troubles métaboliques, complications chirurgicales).

1) PHYSIOPATHOLOGIE :

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

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

Le mécanisme du vasospasme est encore controversé.

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

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

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

2) EPIDEMIOLOGIE [60 ; 86]:

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

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

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

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

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

3) CLINIQUE :

Les signes cliniques les plus aisément reconnaissables est l'apparition d'un déficit faciobrachial ou d'un déficit hémiplégique ou encore de troubles du langage. Au début, ces signes régressent plus ou moins vite et complètement [83].

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 [83]. L'apparition d'une obnubilation, d'une confusion, d'une agitation, ou de troubles de la vigilance sont moins évocateurs et peuvent tromper. Mais rapidement, le tableau devient dramatique, comportant ainsi une hémiplegie massive associée à des troubles importantes de la vigilance [60].

4) DIAGNOSTIC [60] :

a) DOPPLER TRANSCRANIEN [60]:

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

b) ANGIOGRAPHIE CEREBRALE CONVENTIONNELLE [60]:

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

Le diamètre des artères cérébrales présente une variabilité interindividuelle.

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

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

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

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



Figure (31) : Vasospasme sévère après hémorragie méningée par rupture d'anévrisme. Les flèches montrent le spasme de l'artère cérébrale antérieure et moyenne avec un retard circulatoire distal. [86]

On peut reprendre l'exemple cité par la conférence d'experts [87] et proposée par Fischer et al. en 1977, tout en sachant qu'il existe plusieurs classifications utilisées dans la littérature:

grade 0 : absence de spasme;

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

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

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

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

Le problème concret pour définir une réduction de calibre est d'avoir une référence fiable. Les calibres des vaisseaux à l'artériographie pratiquée à l'admission (artériographie diagnostique) sont considérés comme référence dont on suppose la taille fiable. Si on veut une distance en millimètre sur le film, comme dans la classification proposée [87], un témoin millimétré (bille de référence) est nécessaire. Des mesures précises ne sont pas forcément faciles à faire et la bille manque souvent. L'absence de consensus entraîne certaines équipes à chiffrer le spasme en pourcentage de diminution de calibre par rapport au diamètre de l'arrivée: de 25 à 50 ou de 33 à 66% de diminution de calibre pour les spasmes modérés et supérieur à 50% ou à 66% selon les équipes pour les spasmes sévères. De ce fait, il semble que l'absence d'un accord sur la méthode laisse toute liberté au neuroradiologue qui évalue la réduction de diamètre le plus souvent à l'oeil et transmet cette impression visuelle dans le compte rendu. Cependant, il faut remarquer qu'il n'y a pas

d'exigence des cliniciens prescripteurs à préciser le spasme. Cela s'explique par l'écart entre importance radiographique du spasme et conséquences fonctionnelles sur le patient.

c) MESURES DU DEBIT SANGUIN CEREBRAL [60]:

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

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

d) TECHNIQUES D'IRM DE DIFFUSION [60] :

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

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

D) HYDROCEPHALIE [60 ; 88] :

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

Cette complication est présente chez environ 15 à 20 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne. D'autre part, elle conduit à un pronostic plus péjoratif.

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

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

Les facteurs corrélés à l'hydrocéphalie aiguë sont :

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

Elle est de deux types : précoce et tardive.

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

L'hydrocéphalie précoce survient essentiellement chez les patients avec grade neurologique élevé. Elle se manifeste par une détérioration de la mémoire et de la concentration, par un déficit moteur et par une altération de l'état de conscience. Un myosis aréactif bilatéral, un syndrome de Parinaud et une détérioration brutale de l'état clinique, peuvent être les seuls signes révélateurs de l'hydrocéphalie. Le seul moyen pour détecter cette complication aiguë est la tomodensitométrie cérébrale

répétée à la recherche d'une dilatation ventriculaire prédominant au niveau des cornes frontales.

L'hydrocéphalie tardive est fréquemment associée à un taux de morbidité élevée et de déficits cognitifs. Des études antérieures ont reporté de nombreux facteurs de risque associés à l'incidence de l'hydrocéphalie chronique après l'hémorragie sous arachnoïdienne. Ces facteurs sont : l'âge avancé, le sexe féminin, l'hypertension artérielle préexistante, l'alcoolisme, un grade neurologique sévère, l'hémorragie intra ventriculaire, une dilatation ventriculaire à l'admission, une hydrocéphalie aiguë ayant nécessité un drainage ventriculaire externe, un resaignement, la localisation de l'anévrisme, un anévrisme de grande taille, le traitement endovasculaire, un vasospasme symptomatique, une pneumonie et une méningite [89 ; 90].

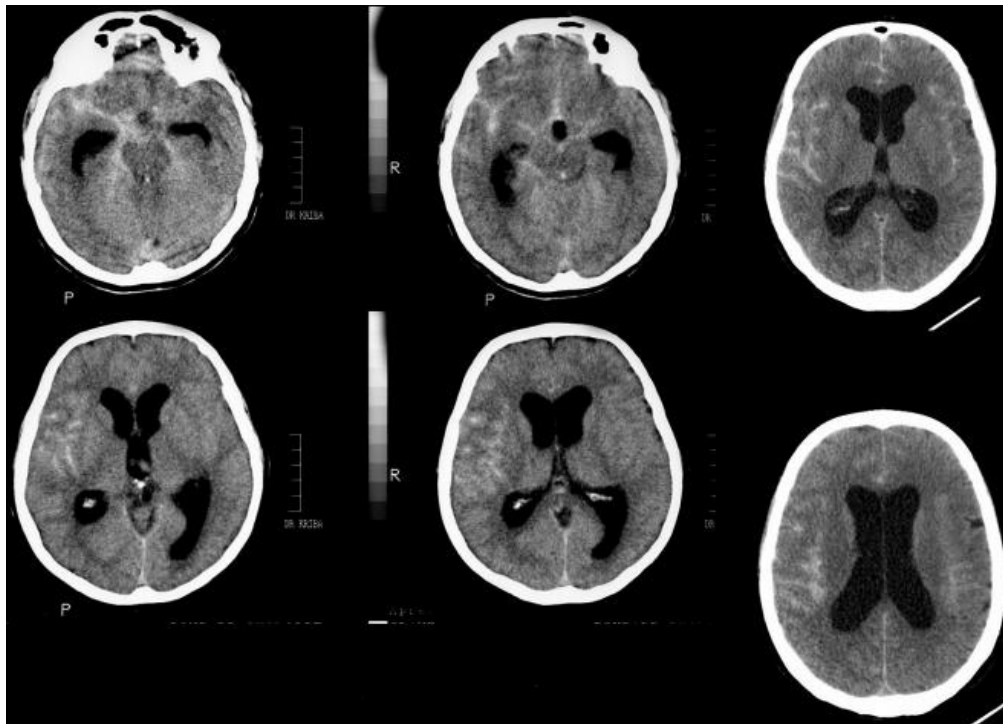


Figure (32) : Coupes scannographiques objectivant une hydrocéphalie [65].

E) CONVULSIONS [57 ; 63; 91] :

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

En 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.

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

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

F) COMPLICATIONS EXTRA NEUROLOGIQUES [60 ; 91 ; 92 ; 93] :

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

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

1) COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES [60 ; 93 ; 94] :

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

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

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

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

Il faut préciser d'autre part qu'il n'existe pas d'association significative entre le risque d'œdème pulmonaire et un traitement de type triple-H (hémodilution-hypertension- hypervolémie) [63 ; 92].

2) Autres troubles : [60]

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

VI) TRAITEMENT :

Les chiffres rapportés plus haut témoignant de la gravité de la rupture anévrismale et plaident en faveur d'un traitement actif de l'anévrisme. Le but recherché est la prévention de la rupture ou de sa récurrence et d'éviter les complications. L'objectif à atteindre est soit l'oblitération du sac anévrismal, soit l'interruption de sa communication avec l'artère porteuse.

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

A) TRAITEMENT MEDICAL [7]:

1) Mesures vitales :

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

2) Sédation :

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

3) Antifibrinolytiques [7]:

Ces drogues ont pour but d'enrayer la lyse physiologique du caillot et de protéger le patient contre le resaignement en attendant le traitement radical de l'anévrisme. En fait, leur efficacité n'est pas démontrée et certaines d'entre elles semblent augmenter le vasospasme ou aggraver les phénomènes ischémiques secondaires. Finalement, seul le traitement radical de l'anévrisme (par la chirurgie ou par voie endovasculaire) constitue une mesure définitivement efficace dans la prévention du resaignement.

4) Contre l'HTIC [7]:

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

5) Mesures générales [60]

a) Traitement anticomitial :

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

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

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

Tous nos patients ont été mis systématiquement sous antiépileptique, attitude qui sera revue dorénavant après cette revue de la littérature.

b) Inhibiteurs calciques [60] :

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

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

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

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

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

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

La durée du traitement par nimodipine est de 21 jours.

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

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

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

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

c) MESURES THERAPEUTIQUES NON SPECIFIQUES [57 ; 92]

❖ La ventilation mécanique :

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

❖ La prise en charge hémodynamique :

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

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

❖ La correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques :

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

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

❖ Le contrôle de la température

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

B) LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1) BUT :

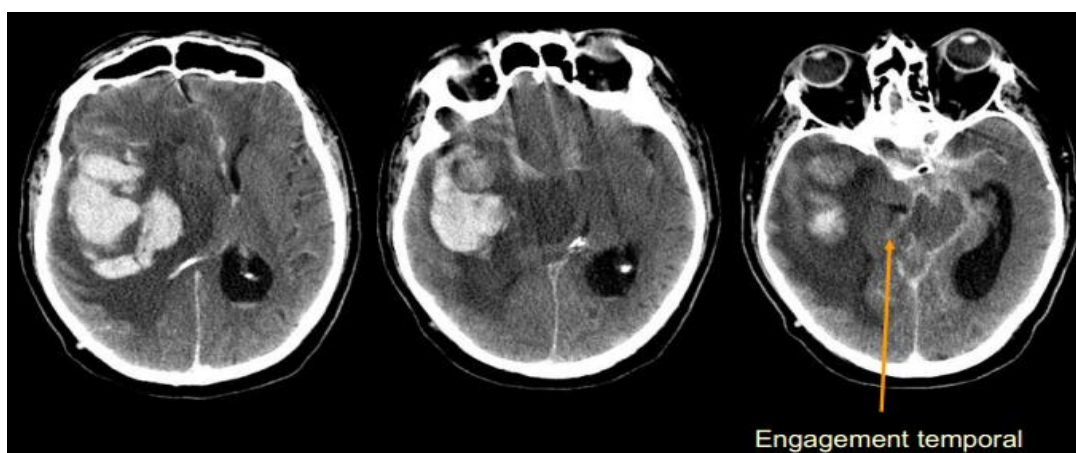
Le but du traitement d'un anévrisme intracrânien est d'assurer son exclusion de la circulation artérielle en respectant la perméabilité du vaisseau porteur et de ses branches, de prévenir le vasospasme et de lutter contre l'HTIC.

2) L'ANESTHESIE POUR LA CHIRURGIE ANEVRISSMALE [92] :

L'anesthésie joue un rôle primordial dans cette chirurgie. Elle permet au chirurgien d'optimiser les conditions opératoires en diminuant le risque d'ischémie cérébrale et en maintenant l'homéostasie cérébrale.

a) EVALUATION PRE-OPERATOIRE :

❖ La première étape évalue le degré de l'urgence, un hématome intracrânien avec signes d'engagement est une urgence absolue, imposant l'intervention dans les heures suivant le diagnostic. Dans ce cas l'évaluation préanesthésique est réduite au minimum.



Figure(33) : Hémorragie méningée avec un engagement temporal droit [65].

❖ Les contre-indications [95] :

- Insuffisance cardiaque, rénale ou respiratoire avancée.
- Les grands diabétiques insulino-dépendants.
- Les porteurs d'un gliome de haut grade.
- Un cancer généralisé.
- L'âge : tous les cas de plus de 70 ans doivent être discutés.

b) CONDUITES ANESTHESIQUES :

Visant à éviter la rupture anévrismale et à limiter l'incidence du vasospasme ou du moins l'ischémie cérébrale liée au vasospasme, l'anesthésie correcte nécessite un contrôle hémodynamique pré, per et post-opératoire serré afin d'obtenir une anesthésie profonde, un réveil rapide et une bonne stabilité hémodynamique. Il faut éviter toute hypertension grave à l'occasion de la laryngoscopie et de l'intubation, ainsi que toute chute de la pression artérielle.

L'hypotension artérielle permet de diminuer le risque de rupture lors de la dissection du sac anévrisimal et la baisse de l'impact de l'hémorragie qui en résulte. Selon HSU et al. [96], une hypothermie comprise entre 32-35° procure une protection cérébrale modeste, le thiopental entraîne une baisse du métabolisme cérébral associée à une baisse du volume sanguin cérébral donc une protection cérébrale. L'administration de mannitol, le drainage lombaire de LCR, l'injection d'agents anesthésiques connus pour diminuer la DSC, et l'hypocapnie sont des moyens utilisés pour la détente cérébrale [95].

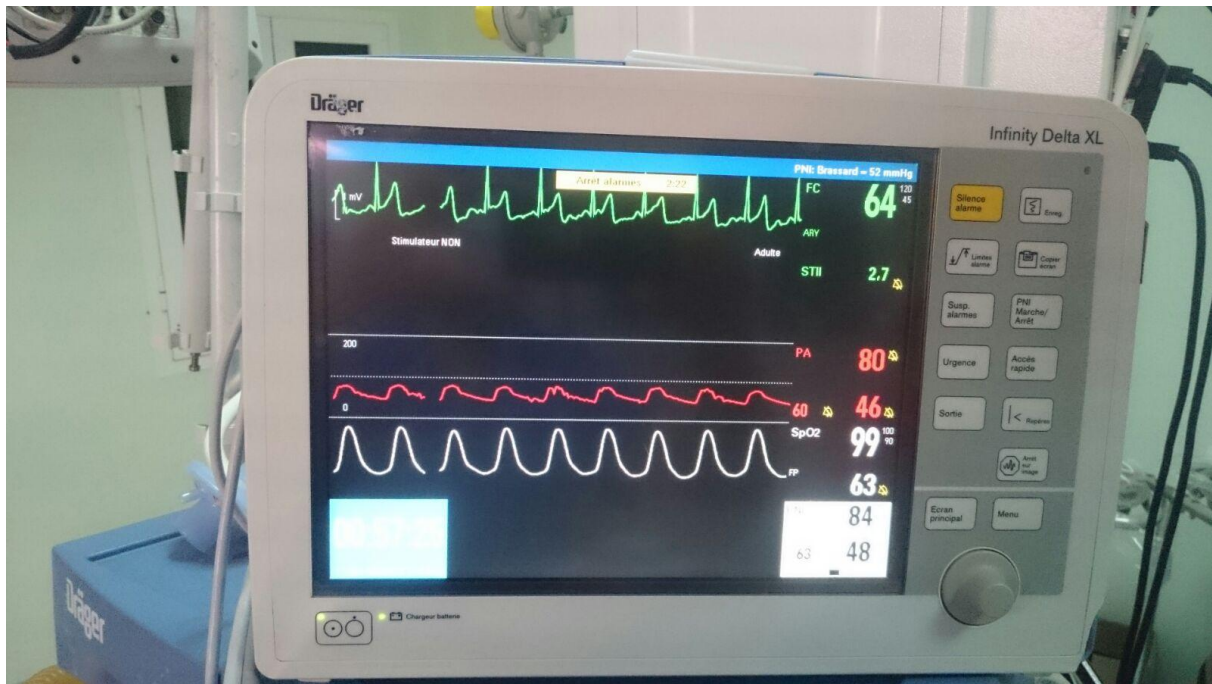


Figure (34): image objectivant le monitoring per-opérateur avec hypotension contrôlée et la courbe de la tension artérielle instantanée.

(Bloc opératoire, CHU HASSAN II, Fès)

c) LE REVEIL :

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

3) PLATEAU TECHNIQUE :

Figure (35): image objectivant les différents appareils utilisés dans la chirurgie anévrismale, notamment le microscope opératoire, générateur pour la coagulation et pour le crâniotome , monitoring per-opératoire...

(Bloc opératoire de neurochirurgie, CHU HASSAN II Fès).

Différents instruments sont utilisés dans la chirurgie anévrismale (volet osseux, dissection et exclusion de l'anévrisme).

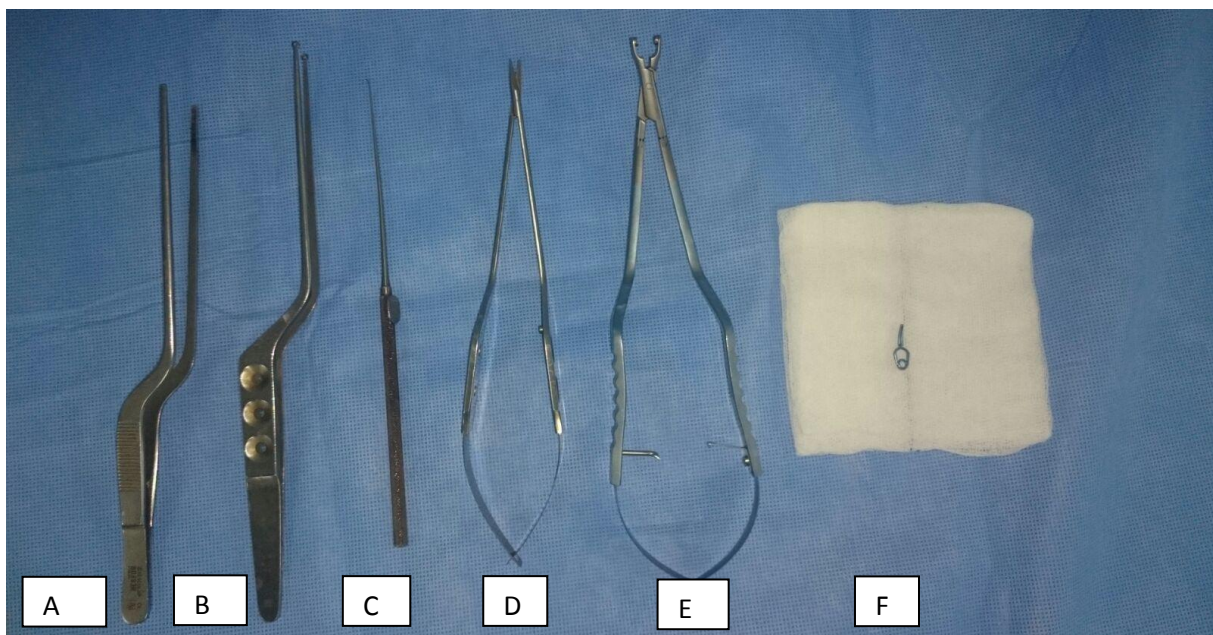


Figure (36) : instruments pour la chirurgie anévrismale : A : Pince baïonnette, B : Micro-pince, C : Micro-crochet, D : micro-ciseau, E : Porte clip, F : clip

4) LES VOIES D'ABORD :

a) La voie fronto-ptériale [97]:

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

*L'installation du malade :

Le patient est installé en décubitus dorsal.

La tête et le thorax sont surélevés pour faciliter le drainage veineux cérébral.

La tête est fixée dans une têtère à pointes en préconisant les zones de résistance (bosse frontale, linéa temporalis, bosse pariétale) et en évitant les zones de faiblesse (écaille temporale, sinus frontal) et les sinus veineux. La simple pointe est placée en position frontale antérieure du côté opposé à la voie d'abord (au niveau de la bosse frontale et au moins 3cm au dessus de l'arcade orbitaire pour éviter de léser le sinus frontal), et la double pointe du côté de l'intervention, au niveau de la bosse pariétale, suffisamment en arrière pour ne pas gêner l'opérateur.

La tête est tournée du côté opposé avec un angle de 30 à 45° par rapport à la verticale. La tête est légèrement angulée vers le sol (latéflexion), 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.

*Illustration par images des différentes étapes ; de la voie fronto-ptérionale jusqu'au clippage de l'anévrisme : (Bloc de neurochirurgie, CHU HASSAN II, Fès).



Figure (37): installation du patient La tête, fixée dans une tête à pointe, est en légère latéflexion, zygoma au zénith, tournée du côté opposé avec par exemple un angle de 45° par rapport à la verticale pour un anévrisme sylvien, 30° pour un abord de l'artère communicante antérieure et 60° pour un anévrisme de l'artère communicante postérieure.



Figure (38) : Après une pré-asepsie à la Bétadine mousseuse, infiltration cutanée au sérum adrénaliné, pour diminuer le saignement lors de l'incision.



Figure (39): Mise en place du champ opératoire.



Figure (40): Incision cutanée : L'incision arciforme se fait en arrière de la ligne des cheveux. Elle débute en avant du tragus sans descendre au dessous du CEA, elle croise perpendiculairement la linéa temporalis et peut traverser légèrement la ligne médiane.

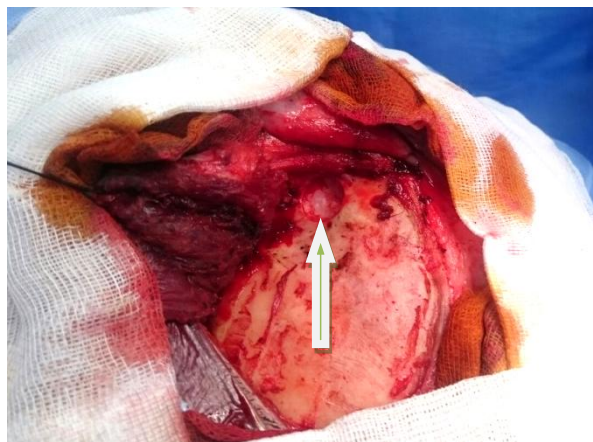


Figure (41):-Dissection interfasciale : L'incision de l'aponévrose superficielle du muscle temporal puis la dissection jusqu'à l'aponévrose profonde permet de ne pas léser la branche frontale du nerf facial qui chemine entre ces deux feuillets aponévrotiques et qui sera réclinée vers l'avant. Le Mc Carty Keyhole (flèche) se réalise de 5 à 7 mm derrière la suture fronto-zygomatique , en regard de la suture fronto-sphénoïdale et permet d'accéder à l'orbite et à la fosse antérieure en exposant la périorbite et la dure mère frontale.



Figure (42): Taille du volet osseux et fraisage de la petite aile du sphénoïde jusqu'à la fissure orbitaire supérieure La petite aile du sphénoïde est fraisée sous irrigation jusqu'à l'ouverture de la fissure orbitaire supérieure. Le suceur indique la fosse temporale.

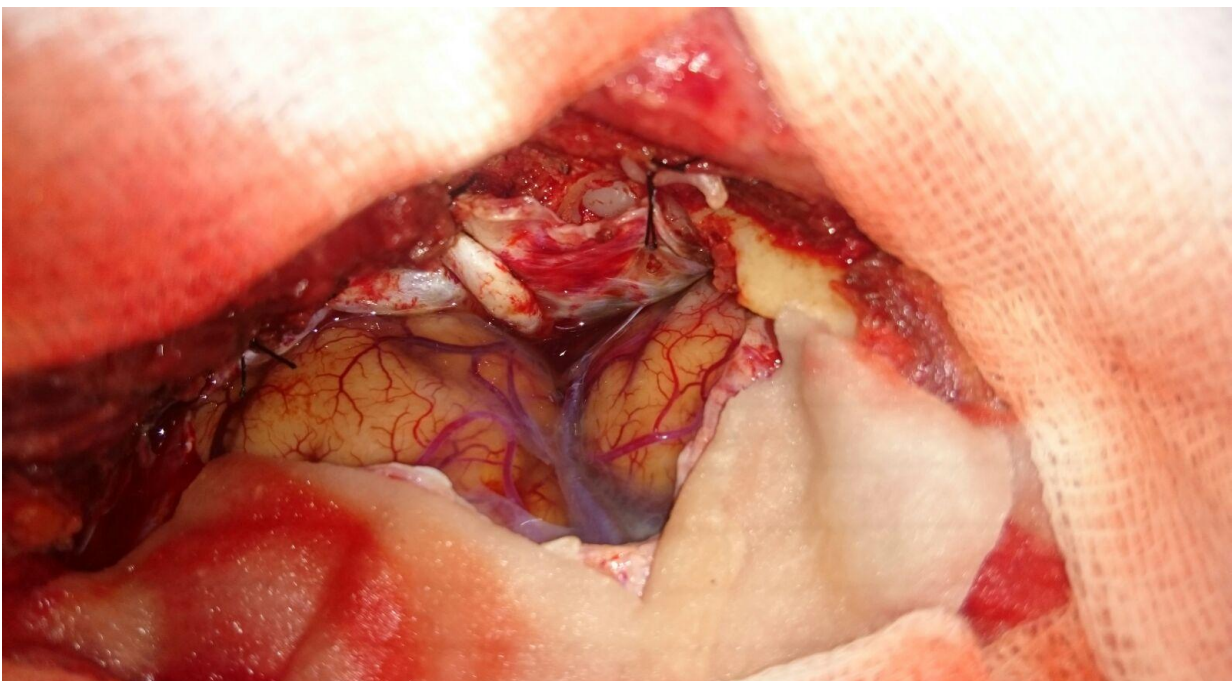


Figure (43): Ouverture de la dure mère : L'ouverture de la dure mère est un arc de cercle antérieur, l'artère méningée moyenne peut être coagulée afin d'éviter un saignement extradural per-opératoire et/ou postopératoire.

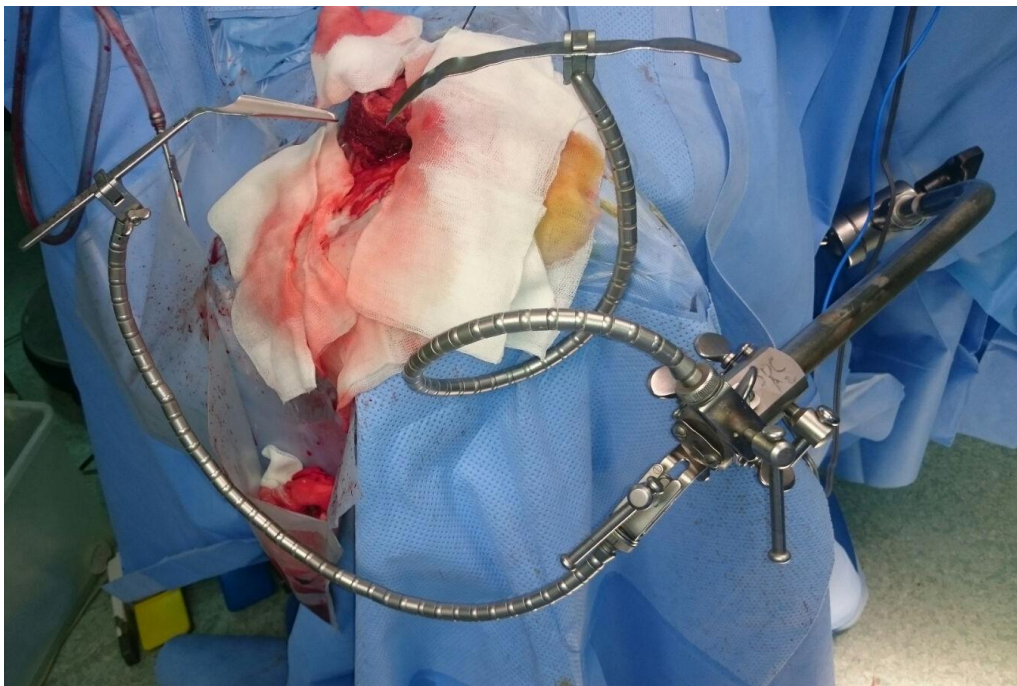


Figure (43) : Mise en place des écarteurs de Yasargil avant l'installation du microscope et début de la dissection.

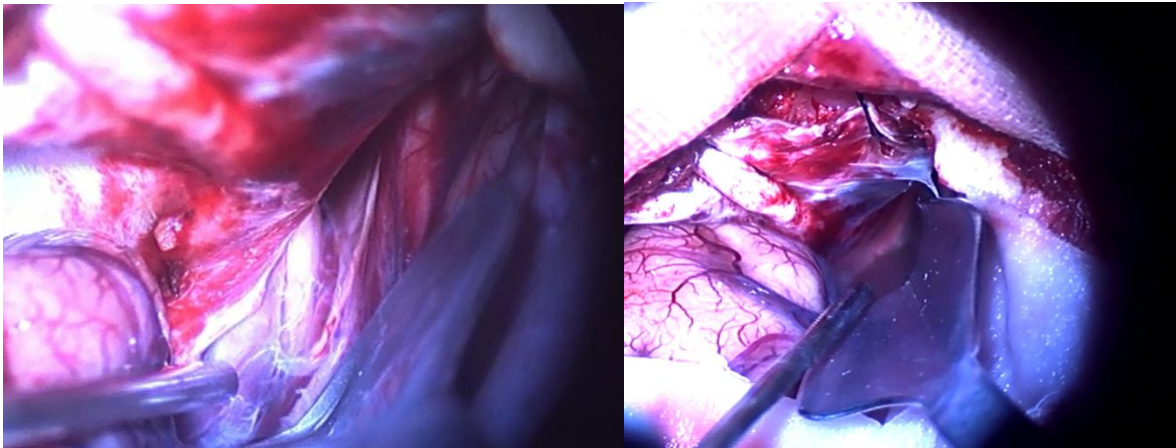


Figure (45) : Ouverture de la citerne opto-chiasmatique avec issu du LCR permettant une meilleure détente cérébrale.

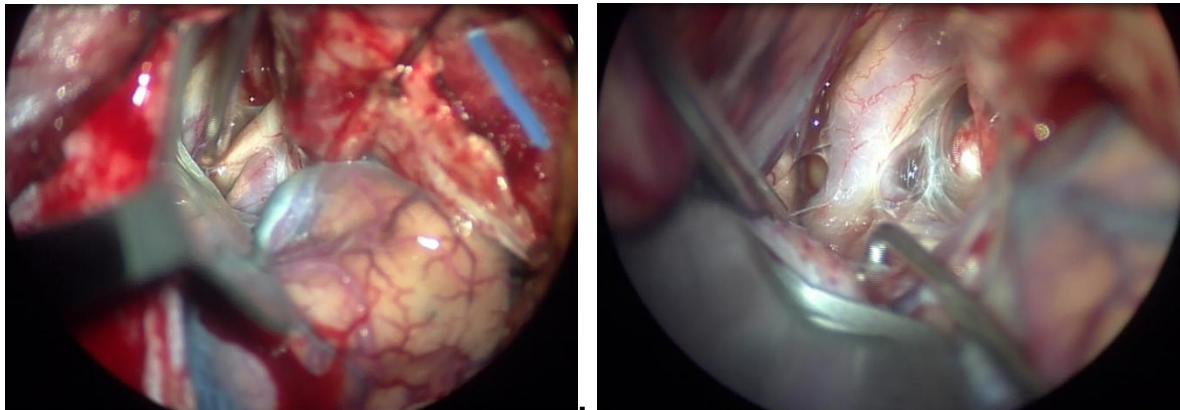


Figure (46) : Ouverture de la vallée sylvienne pour minimiser la traction sur le parenchyme cérébral.

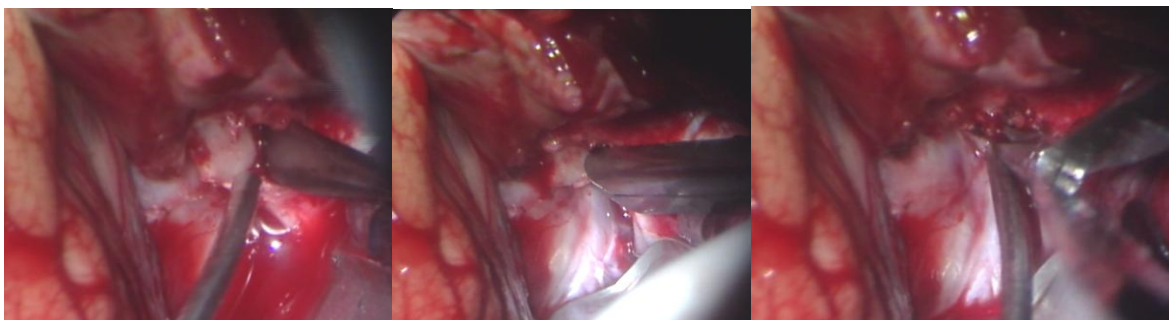


Figure (47) A : La *clinoïdectomie* antérieure en sous dural peut être nécessaire notamment en cas anévrisme carotido-ophtalmique. La clinioïde ne doit pas être pneumatisée pour éviter la fuite du LCR. La clinoïdectomie peut se faire de préférence avec une fraise diamantée sous irrigation pour éviter un traumatisme thermique du nerf ophtalmique ou du III, comme on peut utiliser la pince kerrison.

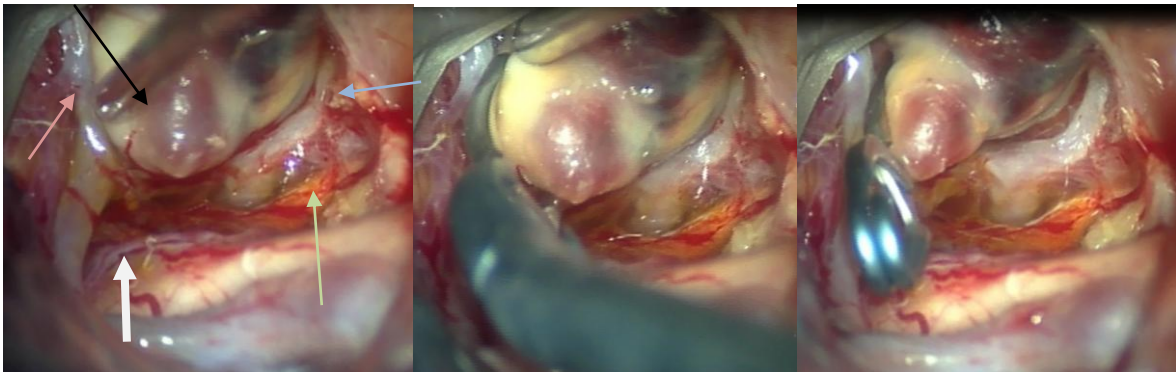


Figure (48) :Clippage d'un anévrisme de la communicante antérieure (flèche noire).(Artère cérébrale antérieure ; segment A1 droit (flèche blanche), segment A2 droit (flèche orange), segment A1 gauche (flèche verte), segment A2 gauche (flèche bleue).

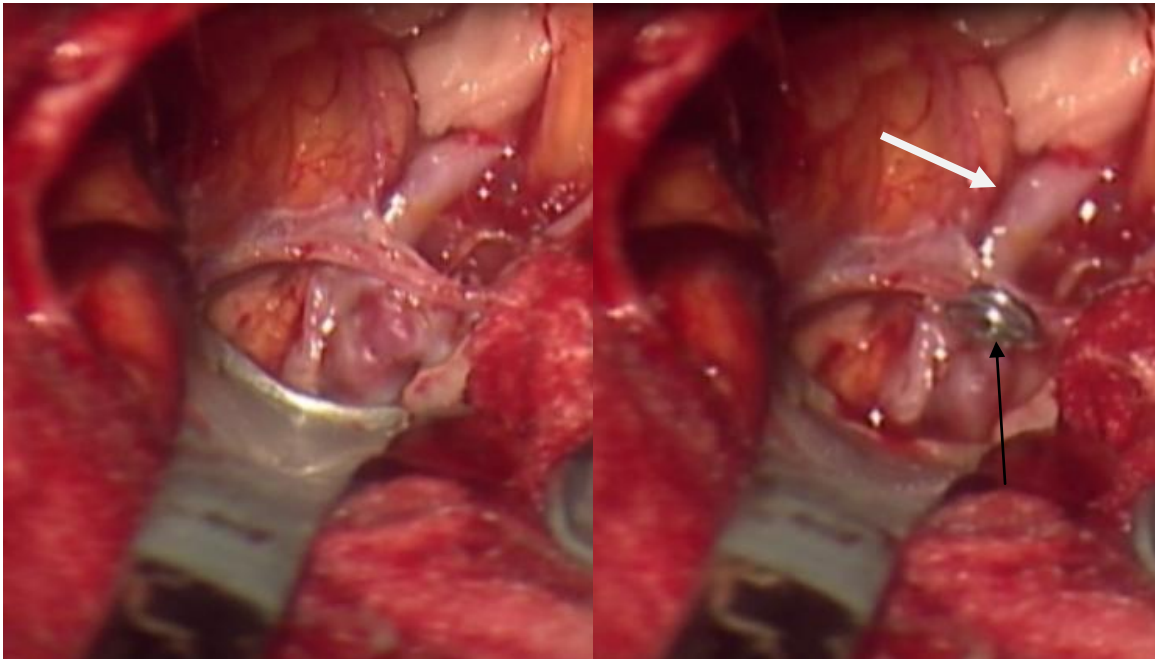
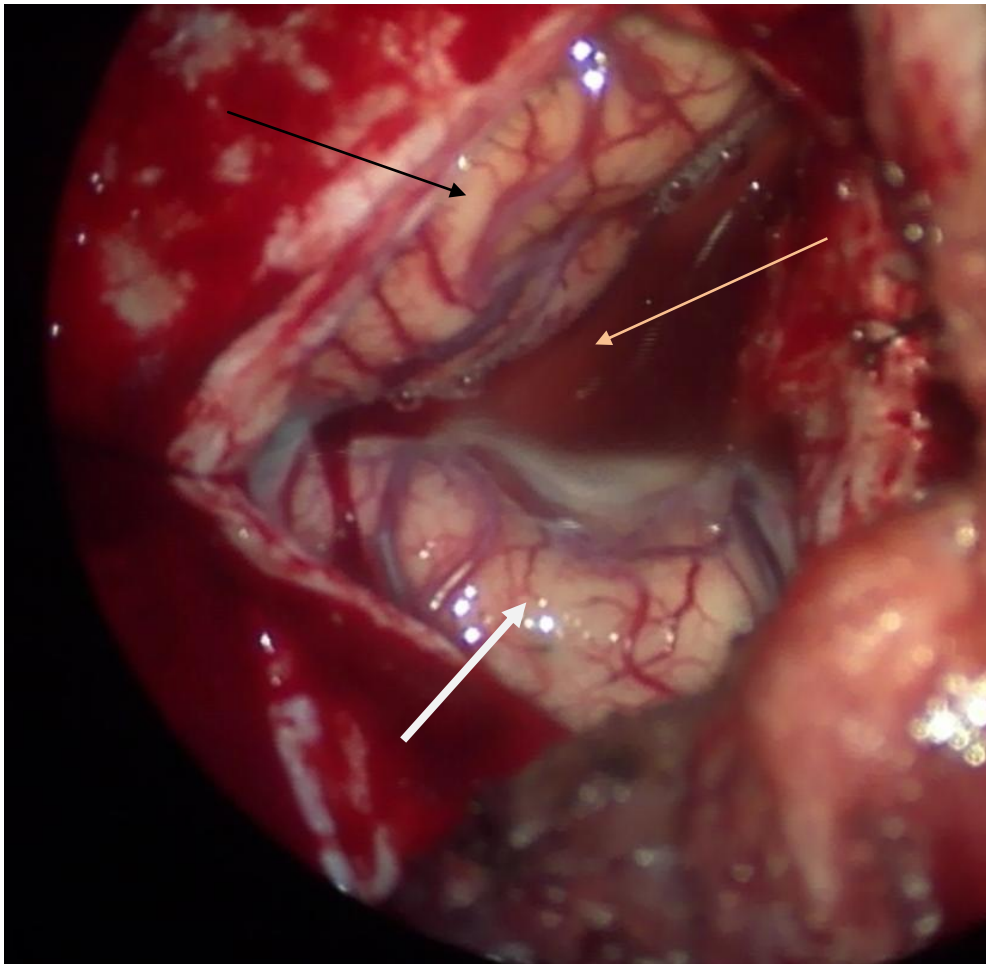


Figure (49) : Clippage d'un anévrisme de la bifurcation sylvienne (flèche noire). Segment horizontale de l'artère sylvienne droite : M1 (flèche blanche) .



Figure(50) : Aspect per-opératoire avant la fermeture durale.
lobe frontal (flèche noire), lobe temporale (flèche blanche), vallée sylvienne ouverte
partiellement (flèche orange).

b) Les différentes voies d'abord en fonction de la localisation de l'AAIC:

➤ Les différentes voies d'abord sont décrites dans la littérature [98] :

Pour tous les anévrismes de la partie antérieure et latérale du polygone de Willis on trouvera :

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

Pour les anévrismes de la bifurcation et du 1/3 supérieur du tronc basilaire ♦

- ♦ La voie sous temporale de Drake.
- ♦ La voie ptérionale.
- ♦ La voie trans-sylvienne de Sugita.
- ♦ La voie temporo-polaire de Sano.
- ♦ La voie trans-petreuse.

Pour les anévrismes du 1/3 moyen et inférieur du TB :

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

Les anévrismes de la PICA sont abordés par voie sous occiputo-altoïdienne.

c) LES DIFFERENTS PROCEDES DE L'EXCLUSION DE LA MALFORMATION [99] :

❖ **L'exclusion de l'anévrisme par clippage du collet :**

Elle vise à supprimer la communication entre artère et anévrisme, en respectant l'artère porteuse et les structures avoisinantes. Le sac anévrisimal lui-

même, dans la majorité des cas, est laissé en place, s'il n'exerce aucun rôle compressif. Lorsque l'anévrisme exerce un rôle de compression sur un nerf crânien, le simple clippage suivi de l'ouverture du sac anévrisimal 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 : il est devenu indispensable depuis que Yasargil en a montré l'intérêt par vidéocassette au congrès international de New York en 1969 [100], et permet une meilleure visualisation des structures fines et un éclairage plus satisfaisant.

- La mise au point d'une coagulation bipolaire permet une dissection beaucoup plus précise et autorise même la manipulation du sac anévrisimal.
- Le perfectionnement des techniques d'anesthésie en particulier, l'utilisation de l'hypotension contrôlée dont ces indications ont été réduites, depuis que le clippage temporaire des vaisseaux afférents à l'anévrisme se pratique de plus en plus systématiquement pour diminuer la tension de la paroi.

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

❖ La ligature artérielle d'amont et le trapping :

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

Une complication de cette technique est la formation d'anévrismes par hyperdébit sur les voies de suppléance anastomotique intracrâniennes dite de «

NOVO ». Elle reste 6 fois supérieure à la population témoin [38].

❖ LE RENFORCEMENT DES PAROIS ANEVRIEMALES (ENROBAGE)

Le renforcement de l'anévrisme par un matériel naturel ou synthétique dans le but de renforcer sa paroi et d'éviter la récurrence de l'hémorragie est utilisé lorsque le clippage du collet est rendu impossible, soit parce que l'anévrisme est plus fusiforme que sacculaire, soit parce qu'une artère importante naît du dôme de l'anévrisme, soit enfin parce qu'il existe une plaque d'athérome sur le collet [101]. 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 [101]. L'enrobage ne devrait être réservé qu'au cas très rare où une branche artérielle prend naissance de l'anévrisme lui-même [50]. Les fragments ou bandelettes de téflon devraient être fermement fixés en place par un clip et pas seulement avec de la colle de fibrine [50].

❖ PONTAGE (BYPASS) [102] :

Le traitement des anévrismes géants intracrâniens reste un réel défi. Les stratégies de reconstruction directe, par des moyens endovasculaires (coils, stents) ou microchirurgicaux (clippage), ne sont pas toujours applicables et, chez les patients ne pouvant tolérer le sacrifice de l'artère porteuse ou de ses collatérales, l'adjonction d'une procédure de revascularisation utilisant une technique de pontage peut s'avérer nécessaire. Les pontages artériels cérébraux peuvent être classifiés selon leur fonction (3 types : remplacement de flux, réversion de flux ou de protection), le mode débranchement du greffon utilisé (3 types: pédiculé, interposé ou in situ), les sites d'anastomoses (2 types: extracrânien-intracrânien ou intracrânien-intracrânien) et enfin la classe de débit qu'ils sont supposés fournir (3 types : bas débit, débit intermédiaire ou haut débit).

C) TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE:

Durant de longues années, le Traitement des anévrismes cérébraux a été uniquement du domaine neurochirurgical, depuis 1991, le traitement endovasculaire est devenu une option thérapeutique établie dont la mise au point a demandé l'association d'innovation technologique et le dur labeur des équipes neurochirurgicales depuis la moitié du 19ème siècle [103,104].

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 [102]. Chaque ballonnet est monté sur l'extrémité d'un cathéter en téflon, monté sur une valve interne. Chen [106] rapporte dans son analyse des résultats d'essais de cathétérisation et occlusion par ballonnet publiés par Serbinenko en 1974, qui devient par la suite un moyen de traitement répandu.

Plusieurs problèmes avec cette méthode sont devenus évidents. En premier, l'accès à l'anévrysmal était difficile car les guides ne pouvaient pas être utilisés lors de la cathétérisation. Puis, une fois que l'anévrysmal est atteint, le ballonnet ne comblait pas la totalité de l'anévrysmal vu que sa forme était soit ronde soit ovale. Et devant la forme complexe de chaque anévrysmal, 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'anévrysmal [100 ; 107].

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 [100 ; 107].

- ♦ D'autre part, le ballonnet ne permettait pas d'occlure totalement la lumière anévrysmale vu que sa forme est soit ronde soit ovale [100 ; 107].

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'anévrisme immédiatement en amont afin d'entraîner une thrombose du segment artériel d'aval incluant l'anévrisme [70]. 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 [100 ; 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'anévrisme est implanté sur une artère n'ayant pas la capacité d'être revascularisée en isocourant.

Kanaan [100] dans une série de 54 cas, rapporte un taux de mortalité et de morbidité associées de 18%.

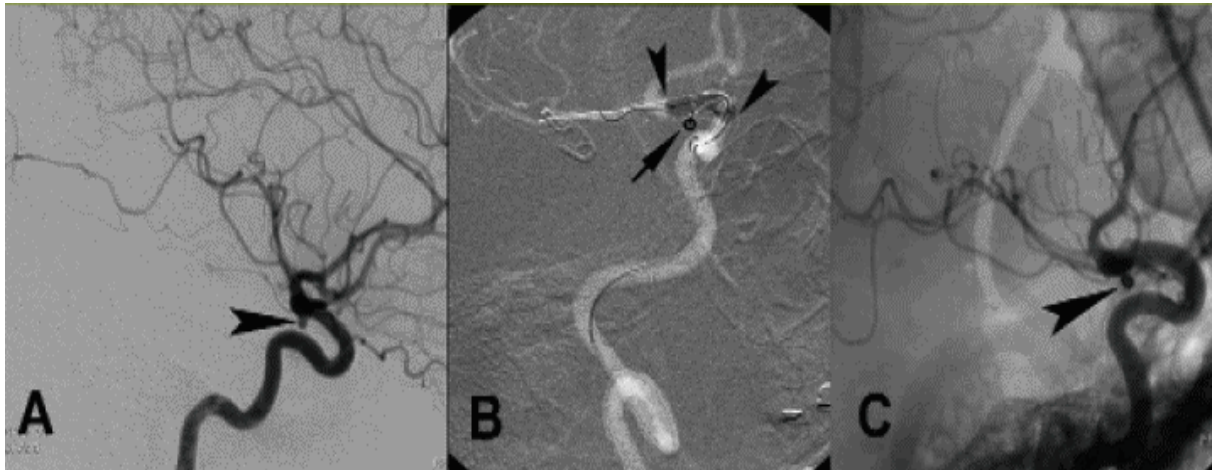


Figure (51) : A : Petit anévrisme rompu de l'artère carotide interne droite distale, de localisation paraclinoidienne (tête de flèche). B : Lors de l'intervention, le ballonnet (têtes de flèche) est positionné en regard du collet anévrismal empêchant ainsi aux spires de platine (flèche) de faire protrusion dans l'artère carotide pendant leur positionnement. C : Résultat final avec occlusion endo-anévrismale par les spires (tête de flèches) [105].

2) L'OCCLUSION ELECTIVE PAR COILS:

Ce sont des spires de platine thrombogènes introduites par l'intermédiaire d'un microcathéter dans le sac anévrisimal induisant une thrombose intraluminale.

Le développement de la technologie aimantée a aidé les manœuvres de direction des appareils endovasculaires lors du traitement des AAIC. Yasargil, qui était habile en angiographie cérébrale et en modalité stéréotaxique croyait que l'introduction de particules de fer dans la charpente des vaisseaux intracrâniens permettait de diriger les particules aimantées dans la lésion vasculaire [109].

John Alkane, a poursuivi cette idée avec des collègues et a mené des enquêtes cliniques étendues, où la thrombose a été accomplie avec les particules de fer dans une suspension de liquide à acrylique.

En 1974, Hilal et al. [110] ont expérimenté l'oblitération d'anévrismes artériels intracrâniens par cathéter dirigé magnétiquement associé à une thrombose électrique.

A partir de 1975, les coils métalliques pour une occlusion sélective étaient disponibles mais ils n'étaient utilisés exclusivement pour les AAIC qu'à partir de 1980. Leur inconvénient majeur était l'impossibilité de retirer le coil après placement [100]. Guido Guglielmi expérimenta en 1981 les coils détachables en combinant une électrolyse endovasculaire avec électrothrombose. Les efforts gigantesques de ces chirurgiens et physiciens novateurs ont construit la structure de connaissance sur laquelle sont basées les thérapeutiques endovasculaires actuelles.

➤ **Guglielmi detachable coil** : utilisé depuis 1992, allie les avantages du ballonnet (contrôle du remplissage de l'anévrisme) aux avantages des coils (effet thrombogène, adaptation du matériel à la morphologie du sac anévrisimal) [111].

Un coil en platine est fixé sur un guide métallique qui permet son introduction dans le sac. Cette fixation permet le retrait du coil si celui-ci est inadapté au sac

anévrismal ce qui confère au système une sécurité d'utilisation. Lorsque le coil introduit apparaît adapté au sac anévrisimal, il peut être détaché du guide sur lequel il est fixé par application d'un microcourant de 1 mA induisant une réaction d'électrolyse sur la fixation ferrique [27 ; 100 ; 108 ; 111 ; 112 ; 113]. Cette technique est une modalité thérapeutique relativement sûre et efficace dans le traitement des AAIC rompus et non rompus [114]. 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 [115].

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

- Un risque de rupture en per-opératoire de 7% [101].
- Le positionnement précis des coils proche du collet comportant toujours le risque de migration dans la lumière de l'artère porteuse estimée à 2% [111].
- Des risques thromboemboliques, et pour les éviter ces techniques d'occlusion sont réalisées sous anticoagulants.

Une étude menée par Hae Kwan Park et al. [111] a utilisé des microsphères tridimensionnelle (coils) pour le traitement d'anévrismes paraclinoïdiens sur 73 patients et ont pu obtenir une occlusion totale de l'anévrisme dans 81% des cas et une occlusion partielle dans 19% des cas. Cette technique a néanmoins abouti selon la même étude à un taux de mortalité de 2,2% avec rupture anévrismale peropératoire de 2,4%.

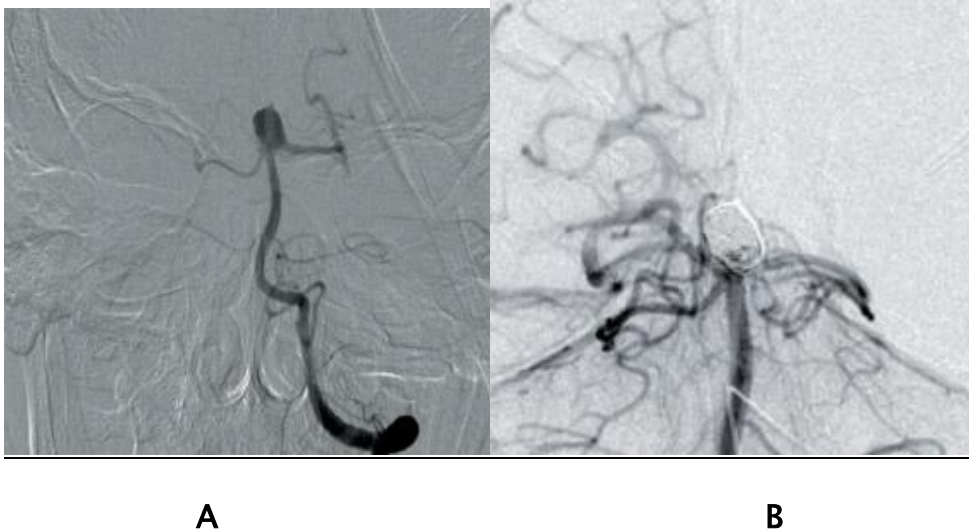


Figure (52) : Image artériographique d'addition d'un anévrisme avant traitement par coiling(A) Et résultat final après coiling progressif de la lumière anévrismal avec disparition de cette image d'addition (B).[116]

3) TRAITEMENT PAR NEUROSTENT AUTOEXTENSIBLE :

Précédé par un traitement anticoagulant durant trois jours, un microcathéter « SL-10 » introduit le neurostent dans l'artère porteuse et le largue en regard du collet, ce stent se caractérise par une autoextention à la libération et permet de traiter certains anévrismes difficiles d'accès à la microchirurgie ou à l'embolisation [117].

Selon David Fiorella [117], le stent permet une protection durable de la paroi artérielle particulièrement au niveau du collet des anévrismes géants favorisant un comblement plus complet du collet. Il permet aussi de rediriger le courant sanguin en dehors du sac anévrismal interrompant ainsi les zones de flux entrant et sortant.

Il procure enfin une matrice pour la reconstruction endothéliale facilitant le remodelage vasculaire [14; 118; 119]. Et selon Fiorella et al. [117] le neurostent stabilise l'évolution de l'anévrisme.

D'après Fiorella et al. [117], le neurostent autoextensible est un gain dans le traitement des anévrismes qui ne peuvent pas être traités par les techniques endovasculaires conventionnelles, particulièrement ceux avec collet large.

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 anévrismale. Il posséderait une activité équivalente à un agent emboligène, et aurait un effet supérieur à l'embolisation par coil. De toute façon, c'est une technique en cours d'évaluation et prouvera sans doute son efficacité et son innocuité [74], évitant par la même l'utilisation de matériaux métalliques.

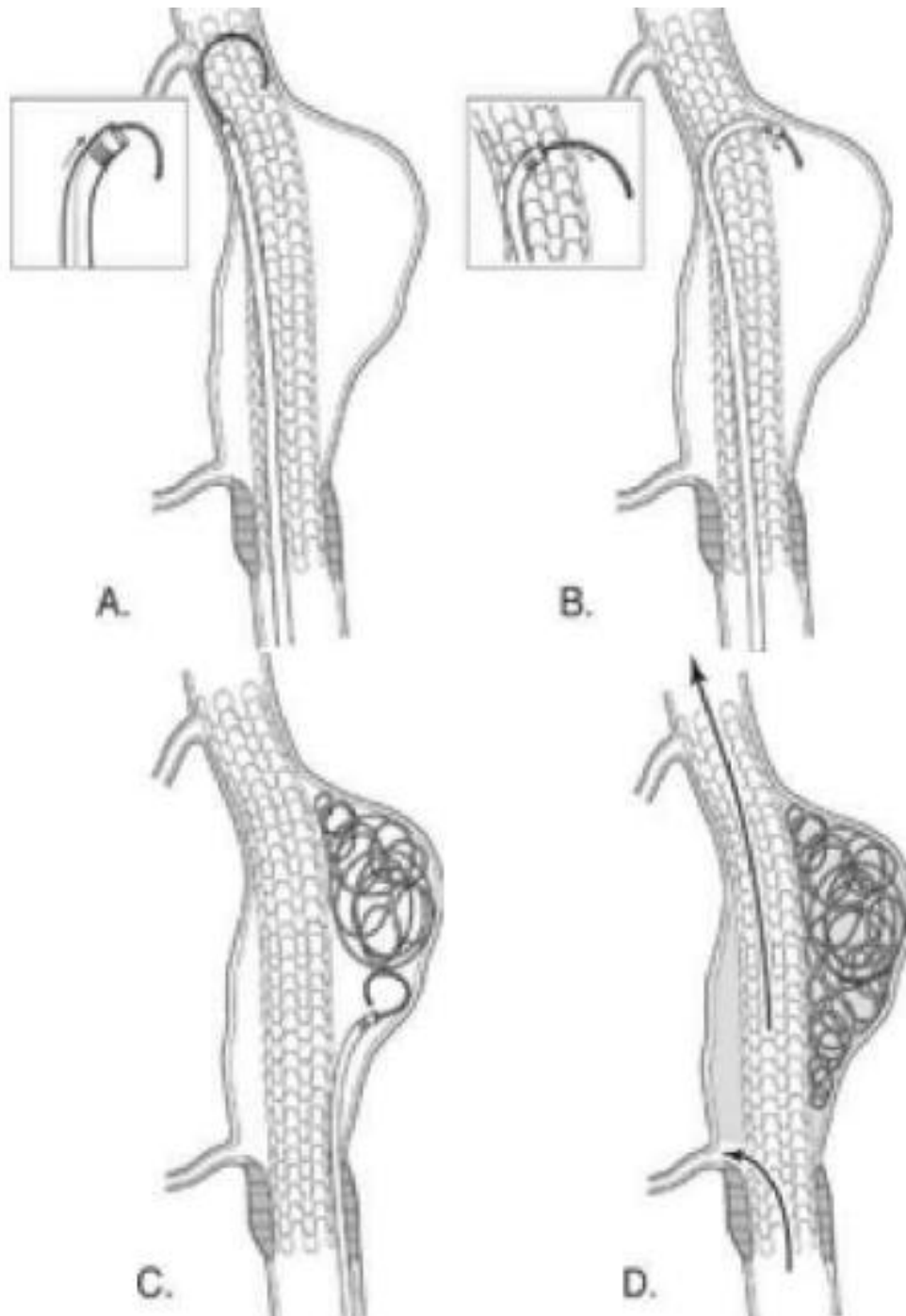


FIGURE (53) : Schéma illustrant le placement d'un stent pour le traitement d'un anévrisme fusiforme. [196]

- A – B : Après placement ; le stent peut permettre le passage d'un microcathéter jusqu'à la lumière anévrismale.**
- 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**

D) TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE OU TRAITEMENT CHIRURGICAL ? [120]:

Le choix du traitement de l'anévrisme reste un sujet controversé, plusieurs études ont traitées ce sujet en comparant le taux de mortalité et de morbidité pour ces deux techniques :

Les études faites par Molyneux (2002, 2005 et 2009) ont objectivées un taux de survie plus élevé chez les malades traités par les techniques endovasculaires.

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

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

TABLEAU IV: récapitulatif des différentes études comparatives des résultats du traitement chirurgical et endovasculaire des anévrismes intracrâniens.

	Vanninen (1990)	Koivisto (2000)	Koivisto (2002)	Molyneux (2002)	Molyneux (2005)	Molyneux (2009)	Mc Dougall (2012)	Spetzler (2013)	Molyneux (2015)
Evaluation	GOS	GOS et tests neuropsychologique	Perfusion Cérébrale	Mrs 3-6	Mrs 3-6	Mrs 3-6 resaignement	Mrs 3-6	Mrs 3-6 Récidive Reprise	Mrs 3-6 resaignement
Période d'évaluation	3 mois	12 mois	12 mois	12 mois	12 mois	5 ans	12 mois	3 ans	10 ans
Résultats	Pas de différence significative entre les deux groupes	Pas de différence significative entre les deux groupes	Pas de différence significative entre les deux groupes	Taux de survie plus élevé pour Le traitement endovasculaire	Taux de survie plus élevé pour Le traitement endovasculaire	Le risque de resaignement était plus élevé lors du Traitement endovasculaire	Morbidité Plus élevée pour le traitement chirurgical	Pas de différence significative entre les deux groupes	-Taux de resaignement plus élevé pour le traitement endovasculaire. -Taux de mortalité plus élevé pour Le traitement chirurgical

En conclusion :

L'analyse de la littérature ne permet pas de conclure avec certitude quant à la supériorité de l'un des traitements, chirurgical ou endovasculaire, aussi bien en matière d'efficacité, de sécurité, de morbidité ou de mortalité.

Nous pensons que ces deux techniques restent complémentaires et seule une concertation entre neurochirurgien et neuroradiologue permettra de choisir la meilleure thérapeutique concernant un patient donné.

Nous continuerons alors ; en attendant le démarrage du traitement endovasculaire dans notre CHU ; à opérer tous les patients présentant un anévrisme intracrânien nécessitant une occlusion.

E) TRAITEMENT DES COMPLICATIONS :

1) TRAITEMENT DU VASOSPASME [60 ;121,122]

LA TRIPLE «H »THERAPIE : Hypervolémie- Hémodilution-Hypertension induite :

Hypervolémie – Hémodilution :

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

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

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

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

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

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

Hypertension artérielle induite :

L'utilisation de drogues inotropes positives comme la dobutamine à une dose faible permet d'obtenir une hypertension thérapeutique, afin d'obtenir un index cardiaque entre 3 et 3,5 L/min/m² et une tension artérielle systolique augmentée de 20 mmHg par rapport à la tension pré-morbide (pression artérielle (PA) systolique entre 18 et 20 cmHg).

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

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

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

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

Au total : la prévention et le traitement du vasospasme sont essentiels :

- La cure de l'anévrisme est la première de ces mesures. La triple H thérapie ne peut être utilisée que si l'anévrisme est exclu.

- La nimodipine : la prévention du spasme artériel par la nimodipine (inhibiteur calcique) à la dose de : 360 mg/j per os (soit 2 cp à 30 mg toutes les 4 heures) dans les formes peu sévères ou 1 à 2 mg/heure à la seringue électrique dans les formes sévères avec un contrôle strict de la tension artérielle qui doit être maintenue aux alentours de 150 mm Hg de systolique. La durée de traitement est de trois semaines .
- La triple « H » thérapie : Utilisée depuis longtemps dans la prévention et le traitement du vasospasme, elle associe l'hypervolémie obtenue par l'administration de solutés cristalloïdes et colloïdes qui permettent l'amélioration du DSC grâce à l'augmentation du débit cardiaque; l'hémodilution, induisant une vasodilatation de la microcirculation cérébrale qui améliore la perfusion cérébrale et l'HTA obtenue grâce à l'utilisation de substances vasoactives [13].
- **Le traitement endovasculaire :**
- L'artériographie offre deux possibilités thérapeutiques lorsqu'il existe un vasospasme, la première, par injection intra-artérielle d'agents vasodilatateurs telles la papavérine, la nimodipine et la milrinone et la seconde mécanique par utilisation d'un ballonnet intra-artériel (angioplastie).S

❖ **L'angioplastie chimique :**

C'est une injection intra-artérielle sélective de vasodilatateurs.

➤ **Le fasudil hydrochloride intra-artériel :**

C'est un nouveau et puissant vasodilatateur qui inhibe la RHO kinase, enzyme nécessaire dans la vasoconstriction associé à une action vasorelaxante sur les vaisseaux cérébraux.

Dans 44,1% des patients, il a été remarqué une régression du spasme artériel avec une dilatation complète dans 11,8% des cas, et une dilatation incomplète dans 88,2% des cas [71], égalant donc l'effet de la « papavérine hydrochloride ». Selon Tanaka et al. [71 ; 123], le suivi sur 3 mois de 34 patients mis sous Fasudil hydrochloride a montré une bonne récupération ou une invalidité modérée dans 65,2% des cas, avec 100% de succès dans la vasodilatation et 43% de récupération clinique immédiate. Les effets secondaires de cette nouvelle thérapeutique sont [71 ; 123]:

- ♦ Une baisse de 20 mmHg dans la pression artérielle systémique.
- ♦ Certains patients ont développé des troubles de conscience transitoires.

➤ **Les thrombolytiques endovasculaires :**

C'est une Technique utilisée pour dissoudre les caillots sanguins sous arachnoïdiens après hémorragie sous arachnoïdienne. Deshmukh Vivek et al. [124] ont expérimenté des « inhibiteurs de IIb/IIIa glycoprotéine » administrés à des patients avec une occlusion vasculaire étendue et un AVC ischémique réfractaire à l'action des « recombinaut tissue plasminogène activator » ainsi qu'à une angioplastie mécanique comme traitement adjuvant. La recanalisation a été effective dans 53% des cas avec prévention de la réocclusion [124 ; 119].



Figure (54) : a. Artériographie de l'artère carotide interne droite montrant un spasme très serré de la terminaison carotidienne, de la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure et M1 de l'artère cérébrale moyenne (flèches blanches). b. Aspect angiographique 30 minutes après l'injection in situ de milrinone, avec des diamètres vasculaires augmentés et une vascularisation d'aval plus dense [125].

❖ L'angioplastie mécanique :

Elle se fait à l'aide de ballonnets gonflables non largués. Elle est réservée aux formes sévères et segmentaires de vasospasme angiographique [108]. L'angioplastie des artères à destinée cérébrale a d'abord été appliquée à des sténoses de siège cervical et particulièrement des artères sous-clavières et vertébrales. Actuellement elle est applicable également aux sténoses de la carotide interne [108].

2) TRAITEMENT DE L'HEMORRAGIE INTRAVENTRICULAIRE PAR FIBRINOLYSE INTRAVENTRICULAIRE : [60 ; 126 ; 127,128 ; 129 ; 130 ; 131]

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

3) TRAITEMENT DE L'HYDROCEPHALIE [51]:

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

Le drainage du liquide céphalo-rachidien utilise habituellement un système « pression dépendant ». En effet ; la hauteur du niveau du point de sortie du LCR ; par rapport au plan horizontal de référence du patient ; détermine le niveau de la pression intracrânienne et conditionne le volume de LCR soustrait. On peut dire que ce type de dérivation externe équilibre et maintient une pression constante des compartiments intracrâniens à travers la pression hydrostatique du système de dérivation externe. Si le drainage est excessif, il peut être source de resaignement par chute de la pression intracrânienne. Après drainage ; les signes cliniques s'améliorent parfois de manière spectaculaire. Un état confusionnel est habituel

après drainage chez les patients ayant subi une hypertension intracrânienne sévère [132].

QUI DERIVER : [51]

Uniquement les patients symptomatiques ; c'est-à-dire ceux définis sur des critères cliniques et tomodensitométriques. Une dilatation ventriculaire isolée sans signes de souffrance cérébrale ou d'élévation de la pression intracrânienne ne doit pas être dérivée. Dans le doute ; l'indication d'une dérivation interne ne sera portée que sur les arguments tirés d'un monitoring continu de la pression intracrânienne.

4) PRISE EN CHARGE DES AUTRES COMPLICATIONS [60] :

a) TROUBLES DE L'HYDRATATION :

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

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

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

b) APPARITION D'UN DIABETE INSIPIDE :

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

VII) INDICATIONS :

Il est devenu clair actuellement que le traitement microchirurgical n'est plus la seule option thérapeutique pour l'oblitération anévrismale. Les techniques microchirurgicales et endovasculaires sont devenues des technologies complémentaires pour le traitement de ces patients [133]. Pour aboutir à un traitement optimal, les neurochirurgiens s'efforcent d'obtenir un équilibre délicat entre maximiser l'oblitération anévrismale et minimiser la morbidité due au traitement pour optimiser les gains du patient

A) LA LOCALISATION DE L'ANEVRISME :

Pour les anévrismes de l'artère cérébrale moyenne non rompus, le clippage chirurgical reste l'option thérapeutique la plus efficace [106].

Pour les anévrismes de l'artère cérébrale antérieure, spécialement ceux avec projection supéropostérieure, le traitement endovasculaire par coil évite la rétraction cérébrale et la lésion des branches septales [101].

Les AAIC paraclinoïdiens intracaverneux sont associés à un haut risque chirurgical et l'approche endovasculaire reste l'option la plus appropriée [106]. Pour les anévrismes de la circulation postérieure le traitement endovasculaire offre moins de risque de mortalité et de morbidité [106].

Tummala Ramachandra [114] de l'université de Miami, Floride, recommande le clippage microchirurgical pour la plupart des AAIC de plus de 6–7 mm de la circulation antérieure, ainsi que pour les artères vertébrales, cérébrales postérieures et cérébelleuses antéro–inférieures. Il recommande aussi un abord chirurgical pour la plupart des anévrismes basilaires à l'origine des artères cérébelleuses supérieures et postérieures.

Ses résultats chirurgicaux, avec d'autres anévrismes basilaires particulièrement à la bifurcation basilaire, n'ont pas été favorables en comparaison avec le traitement endovasculaire. Il conseille le traitement endovasculaire pour les anévrismes du tronc basilaire, origine basilaire ou à l'apex, qu'ils soient rompus ou non [114].

B) LE RAPPORT DÔME / COLLET :

Un collet de taille inférieure à 4 mm ou un rapport dôme/collet $>$ à 2 sont des paramètres favorables pour l'occlusion par coil, sinon le clippage serait la meilleure option [106].

C) L'ACCESSIBILITE CHIRURGICALE ET ENDOVASCULAIRE :

Les anévrismes intracaverneux sont difficiles d'accès chirurgicalement. Le placement direct d'un clip, l'occlusion ipsilatérale de l'anévrisme ou alors la dérivation carotidienne interne-externe suivie d'une occlusion ont été utilisés comme option thérapeutique [9 ; 106]. Mais à cause du haut risque de morbidité et de mortalité en rapport avec ces procédures, ils ne peuvent pas être le traitement primordial de ce type d'anévrisme. L'occlusion endovasculaire par coil, en revanche, peut fournir une alternative plus sûre.

D) LES ANEVISMES NON ROMPUS :

1) Dépistage :

Un épisode d'hémorragie sous arachnoïdienne présente un risque de mortalité de 45 % à 30 jours; et approximativement, la moitié des survivants gardent des séquelles cérébrales irréversibles [134].

L'incidence d'une hémorragie sous arachnoïdienne est de 6 à 8 / 100 000 personnes par an, d'après une étude finlandaise [135].

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

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

- Des patients porteurs d'une maladie autosomique (syndrome d'Ehlers danlos, type IV).
- «famille d'anévrismes intracrâniens» : on sait que le risque d'avoir un anévrisme non rompu, chez un patient dont deux parents du deuxième degré, ont présenté une hémorragie sous arachnoïdienne est de 8 % [135].
- Des patients aux antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne, dont le risque annuel de formation d'un nouvel anévrisme est de 1 à 2 % [94].

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

Yoshimoto décrit 5,1 % de complications après traitement chirurgical; il n'existe donc pas de bénéfice théorique à dépister si le risque annuel de rupture est de 0,05 %, mais ce bénéfice devient non négligeable si le risque de rupture annuel est > 1 % [136].

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

2) Découverte d'un anévrisme fortuit: quelle stratégie adopter ? [113]

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

-Patients sans antécédent d'hémorragie sous arachnoïdienne.

La «cooperative study» a observé 25 % de décès chez les patients porteurs d'anévrisme, dont la taille est de 7 à 10 mm ; la mortalité est nulle pour ceux de taille < 7 mm [75].

ISUIAI, sur une cohorte de 727 patients, avec un suivi de 7,5 ans, évalue à 0,05 % par an, le risque de resaignement des anévrismes de taille < 10 mm, et un risque de 1 % par an, pour ceux > 10 mm. Quelle que soit la localisation de la lésion, le risque de rupture est à 7,5 ans, respectivement: 8 %, 3 % et 0% pour: 25 mm, de 10 à 24 mm et 10 mm [138].

-Patients aux antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne.

Juvela, pour un suivi de 13,9 ans pour 131 patients, évalue le risque de rupture à 1,4% [139].

ISUIAI, pour un suivi de 7,5 ans des 722 patients, affirme que le risque de rupture, pour les anévrismes < 10 mm de diamètre, est 11 fois supérieur à celui du groupe des patients sans antécédent d'HSA. Il est de 0,5 % par an, et de 0,65 % par an pour les anévrismes > 10 mm [138]. Ces valeurs sont à mettre en balance avec la morbidité et la mortalité induites par chaque traitement.

Dans les séries chirurgicales, la morbidité rapportée, varie de 4 à 15,3 %, et de 0 à 7 % pour la mortalité [138].

Dans d'autres séries [140], on retrouve 1 % de mortalité et 4 % de morbidité. ISUIAI note, dans le groupe de patients sans antécédents d'HSA : 2,3 % de mortalité à

30 jours et 3,8 % à 1 an; dans l'autre groupe, la mortalité est de 0 % à 30 jours et de 1 % à 1 an.

Tsutsumi démontre que, même le traitement chirurgical, n'assure pas une protection absolue [141].

David décrit également 1,5 % de récurrences d'anévrismes clippés à 4,4 ans [142].

Dans la série endovasculaire de Bilstra, il existe peu de complications post thérapeutiques, évaluées à 3,7 % ; mais correspondent à 40 % d'occlusions initiales incomplètes [143].

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

En l'absence de consensus, nous préconisons l'exclusion de tout anévrisme de diamètre supérieur à 10 mm aussi bien de découverte fortuite sans antécédents, que pour les anévrismes associés, c-à-d découverts après la rupture d'un autre anévrisme. La surveillance sera pour les autres cas.

E) AGE DES PATIENTS ET CONDITIONS MEDICALES :

Selon Chen et al. [106], les malades âgés et ceux avec une comorbidité tolèrent mieux l'approche endovasculaire que microchirurgicale.

Juvela et Barker [144, 145] constatent que les patients < 45 ans sont de meilleurs candidats à la chirurgie.

F) LE CHOIX DU PATIENT :

Quant il est techniquement possible de traiter le patient soit chirurgicalement soit par une technique endovasculaire, la préférence du patient devrait être prise en

considération, en dépit de la différence entre les résultats à long terme, après avoir expliqué le risque et l'apport de chaque technique.

G) LE TRAITEMENT CONSERVATEUR :

Si le traitement conservateur est choisi pour un AAIC non rompu récemment mis en évidence, il est alors crucial de réduire les facteurs de risque de rupture. Se pose alors la question du suivi du patient : faut-il le mettre sous traitement anticoagulant ou sous aspirine pour traiter d'autres comorbidités (exemple: embolie pulmonaire, thrombose veineuse profonde, valves cardiaque mécanique ...).

Selon Juvela et al. [144], les anévrismes < 3 mm sont sujet à la conservation.

H) LA REDUCTION DES FACTEURS DE RISQUES :

L'arrêt du tabac : dans les données rétrospectives de l'ISUIA (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms) 62,6% des patients avec anévrismes étaient des fumeurs chroniques [106]. Juvela et al. [36] ont révélé une prédominance de fumeurs actifs qui varie de 45 à 75% chez les malades avec une hémorragie sous arachnoïdienne.

Il s'avère que le tabac est associé à une augmentation du risque de survenue d'hémorragie sous arachnoïdienne en contribuant à la formation d'un anévrisme et à sa rupture [28 ; 114 ; 144].

I) CONTROLE DE L'HYPERTENSION ET LES FACTEURS DE L'ATHEROSCLEROSE :

L'hypertension artérielle, la consommation d'alcool, l'abus de cocaïne et d'amphétamines, l'utilisation de contraceptifs oraux et un niveau élevé de cholestérol > 6,3 mmol/l associés au tabagisme actif seraient tous associés pour augmenter le risque de formation anévrismale et d'HSA [69, 144]. D'après Barker [145], le contrôle de l'hypertension et des facteurs de risque d'athérosclérose réduirait le risque de la formation et de la rupture de l'anévrisme.

J) ANTICOAGULANTS, ASPIRINE ET AINS DANS LE TRAITEMENT DES AAIC

NON ROMPUS :

Il n'a pas été prouvé que l'utilisation de ces médicaments augmente le risque d'HSA. Néanmoins, le fait d'éviter les anticoagulants chez les personnes atteintes d'AAIC non rompus réduirait le risque de complication après une rupture [50].

L'utilisation d'aspirine ou d'autre AINS n'affecte pas les résultats, cependant l'utilisation d'AINS après une HSA réduirait la morbidité en réduisant le risque d'événements ischémiques secondaires [69]

VIII) CONDITIONS INFLUENÇANT LA FAISABILITE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

A) L'AGE DU PATIENT :

Dans des études prospectives de l'ISUIA, les patients âgés de plus de 50 ans présentent un risque relatif de recours à la chirurgie de 2,4 [106]. Takahashi [146] a trouvé les plus mauvais résultats chirurgicaux chez les patients de 80 ans et plus. Tobrey [147] a déclaré un risque chirurgical multiplié par 6 chez les patients de 70 ans comparativement à des patients de 30 ans. Ceci pouvant être dû à une présence d'athérosclérose ou à une calcification du collet anévrismal associé à une comorbidité médicale chez les patients plus âgés.

B) LA TAILLE DE L'ANEVRISME :

Solomon et al. [1148] ont trouvé que la taille avait une influence importante sur la décision chirurgicale. Le taux de mortalité et de morbidité pour les AAIC non rompus < à 10 mm de diamètre était de 0% alors qu'il était de 6% pour les AAIC entre 10 et 25 mm et 20% pour les AAIC de plus de 25 mm.

Drake [149] a rapporté un taux de mortalité et de morbidité de 15% pour les AAIC non géants de la circulation postérieure contre 39% pour les anévrismes géants de même localisation. Dans l'ISUIA, les anévrismes ont révélé un risque relatif de mauvais résultats chirurgicaux de 2,6 pour les AAIC de plus de 12 mm de diamètre [103].

C) LA LOCALISATION DE L'ANEVRISME :

Solomon et al. [148] ont observé un taux de mortalité et de morbidité de 50% après chirurgie des AAIC géants basilaires contre 13% pour les AAIC géants de la circulation antérieure. Drake [149] a objectivé une morbidité de 14,3% après traitement microchirurgical des anévrismes non rompus asymptomatiques de la circulation postérieure contre 0% de morbidité dans la circulation antérieure.

IX) CONDITIONS INFLUENÇANT LA FAISABILITE DU TRAITEMENT

ENDOVASCULAIRE :

L'évolution de la technologie endovasculaire a rendu possible le traitement des anévrismes de plus en plus complexe. Les tortuosités de certains vaisseaux rendent l'approche endovasculaire impossible. Le rôle du traitement endovasculaire dans la gestion des anévrismes produisant un effet de masse est controversé, et de ce fait seulement une approche microchirurgicale aurait une chance de soulager le cerveau de cet effet de masse [106, 150]. Chen PR. [106] remarque que le fait de combiner une approche chirurgicale à une méthode endovasculaire pour faciliter l'accès à la lésion peut être convenable dans de rares cas d'AAIC complexes.

X) RESULTATS DU TRAITEMENT :

Les résultats du traitement de l'anévrisme intracrânien sont le plus souvent appréciés lorsque le patient quitte le service ou éventuellement quelques mois plus tard ; et puis à un an et au-delà. On apprécie dans ces résultats l'état neurologique, psychologique, intellectuel, la qualité de vie quotidienne et la réinsertion socioprofessionnelle des malades.

A) RESULTATS IMMEDIATS :

Les trois plus forts prédicateurs de la mortalité sont : l'altération de la conscience à l'admission, l'âge avancé et le grade de Fisher élevé. Le grade de WFNS aide à estimer le pronostic [145].

Malgré un taux de mortalité et de morbidité élevé dans les cas des anévrismes rompus, les résultats de l'étude internationale des anévrismes intracrâniens non rompus (ISUIA) [151], ont montré que le traitement préventif des anévrismes non rompus, chez des patients sans histoire de rupture anévrismale, améliore le pronostic : 0,6% de mortalité et 10% de morbidité pour le traitement neurochirurgical et 0% de mortalité avec 7% de morbidité pour le traitement endovasculaire.

Pour les anévrismes rompus, SAT [136] a conclu que l'évolution défavorable était due en générale aux lésions cérébrales secondaires à l'hémorragie sous arachnoïdienne. Pour les patients avec un bon grade neurologique, ce sont les complications de la chirurgie qui sont responsables d'une évolution défavorable dans 69% des cas. Ceci pour dire que le clipping doit être effectué prudemment par un chirurgien expérimenté pour améliorer les résultats chez les patients avec de bons grades neurologiques.

Dans la série de Lafuente [152], portant sur 199 cas opérés, les complications postopératoires sont notées dans 29,5 % des cas, faites essentiellement de l'ischémie cérébrale (22cas), saignement ou collection intracrânienne (11cas), convulsions (5cas), infection (4cas). La mortalité est de 2,6%. L'ischémie cérébrale et le resaignement sont les causes de décès dans la majorité des cas. 20% des patients ont été repris chirurgicalement pour traiter soit une hydrocéphalie, un hématome ou une collection intracrânienne.

B) RESULTATS A LONG TERME

Des patients traités pour des anévrismes rompus et non rompus ont été évalués par des tests neuropsychologiques. Une détérioration des fonctions cognitives est constatée chez une minorité des patients. Certaines de ces détériorations ont été associées à l'hémorragie sous arachnoïdienne tandis que d'autres détériorations retrouvées chez les patients traités pour des anévrismes non rompus, ont été dues aux effets généraux de la neurochirurgie, de l'anesthésie et de la prise en charge en peropératoire. Finalement certains déficits postopératoires étaient dus à une co-morbidité préexistante [153].

Des études [154 ; 155], ont montré que la détérioration des fonctions cognitives après l'embolisation est due à l'hémorragie en elle-même. Cependant, les déficits cognitifs chez les patients traités par traitement endovasculaire sont moins sévères que chez ceux traités par microchirurgie. Pourtant, ces patients doivent être soumis à un protocole de contrôle à long terme, spécialement pour ceux avec des anévrismes plus grands.

Une étude menée à long terme [156] a révélé que le resaignement entre 12 et 32 mois après le traitement endovasculaire n'est pas fréquent avec une incidence de 1,3%. Le taux de resaignement annuel est de 0,35% et la mortalité annuelle due au resaignement tardif est de 0,19%. Les facteurs de risque du resaignement tardif sont

: un anévrisme de grande taille, une occlusion initiale incomplète de l'anévrisme et une reperméabilisation dans le contrôle angiographique à 6 mois en postopératoire.

Yamachiro [157] a constaté que les patients traités pour des anévrismes intracrâniens non rompus asymptomatiques présentent une détérioration significative de leur qualité de vie en postopératoire. Ils présentent une détérioration transitoire après cette chirurgie dite de confort, mais ils reviennent au niveau moyen enregistré pour la population de référence et ils récupèrent dans 3 ans. De ce fait, la décision du traitement des anévrismes non rompus asymptomatiques, doit prendre en considération les risques de la chirurgie, la prévention de l'hémorragie sous arachnoïdienne, leurs potentiels de rupture, mais aussi une possible amélioration de la qualité de vie des patients. En se basant sur les résultats de ISUIA, le traitement des anévrismes de la circulation antérieure de moins de 7mm de diamètre provoque une légère réduction de l'espérance de vie dans tous les âges. Par contre le traitement des anévrismes de plus de 7mm de diamètre, ou des anévrismes de la circulation postérieure, semble améliorer l'espérance de vie [158, 159].

XI) LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES ANEVRIsmES ARTERIELS

INTRACRANIENS :

A) GRADE CLINIQUE A L'ADMISSION:

Plusieurs échelles cliniques permettant d'évaluer la gravité de l'état du patient après HSA ont été décrites. Les trois échelles les plus utilisées sont celles de Hunt et Hess [160], de la WFNS [33] et le score de Glasgow (GCS) [161]. L'élément d'appréciation le plus reproductible et le mieux relié au pronostic est le score de Glasgow, présent dans l'échelle WFNS, ce qui conduit certains auteurs à ne recommander que ce score [161]. Les patients ayant un score de Glasgow inférieur à

12 (grades 4 et 5 de l'échelle WFNS) ont un pronostic péjoratif [161,162]. Récemment, la recherche de facteurs pronostiques plus pertinents que la WFNS a été tentée en exploitant une base de données de 3567 patients atteints d'HSA [163]. Les huit facteurs indépendants ayant une valeur pronostique étaient : le grade dans l'échelle WFNS, l'âge, les antécédents d'hypertension artérielle, la pression artérielle à l'admission à l'hôpital, un vasospasme angiographique à l'admission, l'importance de l'hémorragie évaluée sur le scanner cérébral, la localisation et la taille de l'anévrisme. Une échelle fondée sur ces huit facteurs avait une sensibilité et une spécificité légèrement meilleures que l'échelle WFNS mais sa complexité conduisait les auteurs à recommander l'utilisation de cette dernière, voire le score de Glasgow pour la pratique clinique.

Les échelles d'évaluation neurologique à long terme sont principalement le Glasgow Outcome Scale (GOS) [163 ; 164] et le score de Rankin [165]. La littérature nous indique que l'évolution des HSA est proportionnelle au grade de la WFNS.

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

Tableau V: Glasgow Outcome Scale

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

Tableau VI : Score de Rankin

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

B) AGE :

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

Effectivement plusieurs chercheurs Danois et Suédois ont mené des recherches sur le rôle de l'âge comme facteur pronostique des anévrismes intracrâniens rompus. Ils ont montré que l'âge seul ne majorait que peu ce pronostic, par contre l'association tabac, âge, taille de l'anévrisme rendraient ce pronostic plus sévère, et cela est expliqué par l'effet du tabac sur les vaisseaux qui sont déjà fragiles chez le sujet âgé [165].

C) SEXE [166] :

Comme démontré, le rôle du sexe dans le pronostic des patients présentant un anévrisme intracrânien rompu, n'est pas significatif et cela quelle que soit la tranche d'âge, ce qui est expliqué par le fait que la différence hormonale entre homme et femme et même en cas de ménopause n'influence guère le devenir de l'anévrisme [160].

Dans notre série, on note une nette prédominance féminine avec 16 femmes pour 4 hommes, ce qui représente 80% dans notre série, et un sex-ratio F/H de 4.

D) HTA [166]:

L'HTA semble être un facteur prévoyant et influençant le pronostic des malades admis pour hémorragie intracrânienne due à un anévrisme cérébral rompu.

En fait dans plusieurs études américaines, suédoises et japonaises, le rôle de l'hypertension dans la majoration du risque et du pronostic de la rupture anévrismale est toujours un sujet de débat. Ces études ont recruté en moyenne 50 patients dans le but d'affirmer ou d'infirmer l'hypothèse que la maladie athéromateuse et dégénérative associée avec l'HTA majore ce risque, ces études ont pris en considération : tabac, poids des patients, hématokrite, fibrinogène. Ils ont conclu que l'association HTA + rupture anévrismale seule, était minime, alors que l'association HTA + tabac + rupture anévrismale était élevée. Cela est expliqué par le fait que le tabac va entraîner une dégradation du tissu élastique, ce qui va fragiliser la paroi des vaisseaux et des anévrismes préexistants, surtout en association avec l'HTA par augmentation de la turbulence [116 ; 78].

Ces études ont trouvé aussi que les patients les plus susceptibles sont ceux qui ont un déficit en alpha 1 antitrypsine car le tabac diminue l'activité de cette enzyme. Cela est vérifié par le dosage du produit de dégradation de cette enzyme qui est élevé dans ce cas et qui joue un rôle essentiel dans l'élasticité et la tonicité de la paroi artérielle [78].

Dans notre série, l'HTA a été retrouvée chez 5 patientes. 4 de ces patients étaient mal suivis ou leur TA était mal équilibrée.

E) CEPHALEES :

Les céphalées semblent être un élément important à chercher dans les antécédents des patients, car il est clairement démontré dans la littérature que les patients représentent des céphalées chroniques associées à d'autres facteurs de risque (HTA, tabac...) doivent être pris en charge et bien explorés sur le plan clinique et paraclinique, ce qui permettra d'améliorer l'avenir des patients qui présentent un anévrisme intracrânien jusque là méconnu. Effectivement, les céphalées proviennent du fait qu'il y a déjà une tension artérielle mal équilibrée, ou du fait que l'anévrisme est géant créant une hypertension intracrânienne ou des petites hémorragies intracrâniennes sans retentissement sur l'état de conscience des patients. Donc, la prise en charge des céphalées passe d'abord par l'étiologie, ce qui va améliorer la pression en intracrânien et par la suite diminuer ou même annuler le risque de rupture des anévrismes préexistants [167].

Certes, toutes les céphalées ne sont pas d'origine anévrisimal ou dues à une rupture anévrismale ni à une HTA mal équilibrée, mais il faut toujours prendre en charge les céphalées chroniques, voire même aller loin dans les investigations paracliniques, ce qui va rendre le pronostic meilleur [167].

F) LE TIMING DE LA CHIRURGIE : [30 ;167]

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

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

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

G) LA LOCALISATION DE L'ANEVRISME :

Dans plusieurs études multicentriques, la localisation et la taille de l'anévrisme est un élément fondamental dans le risque de la rupture et le pronostic de ces patients, en effet 84% des ruptures étaient notées au niveau du polygone de Willis, avec des tailles < 10 mm, ce qui montre malgré que l'anévrisme < 10 mm ait une faible probabilité de se rompre , mais associé à une localisation au niveau du polygone de Willis majore ce risque et par la suite le pronostic [166].

H) ROLE DE LA TEMPERATURE :

Des études ont montré le rôle de l'hypothermie dans le traitement et le sort des patients ayant une hémorragie cérébrale post rupture anévrismale, et cela par la limitation et l'arrêt de l'ischémie induite par le vasospasme, surtout en postopératoire immédiat [168 ; 169].

L'hypothermie va diminuer le métabolisme cérébral par la suite diminue la consommation d'oxygène, ce qui va limiter de façon synchrone la souffrance neuronale et par la suite la mort neuronale, ainsi le capital cellulaire sera conservé, le pronostic fonctionnel et vital sera meilleur ainsi que les suites postopératoires [168 ; 169].

I) PRONOSTIC EN FONCTION DES DONNEES RADIOLOGIQUES : [62 ; 170 ; 171]

1) ARTERIOGRAPHIE :

Le vasospasme des artères de polygone de Willis est un facteur de mauvais pronostic, mais il faut pour cela qu'il soit hémodynamiquement significatif, c'est à dire, qu'il ne se limite pas uniquement à l'artère porteuse de l'anévrisme. L'absence de ce spasme (côté 0 à 1) conditionne un bon pronostic. De la même manière, la présence d'un spasme des artères perforantes a une valeur prédictive, cependant, de manière moins nette que pour les artères du polygone. En revanche, l'absence de vasospasme sur ces artères lenticulostrées n'a pas de valeur pronostique.

L'étude conjointe du spasme des perforantes et des artères du polygone aboutit aux mêmes résultats que pour chaque critère pris séparément, mais elle fait ressortir la prévalence du spasme des artères du polygone quant à la détermination de mauvais résultats.

Cette hypothèse va à l'encontre des constatations de OSTERCAARD et VOLBY qui avaient répertorié une fréquence de vasospasme plus grande chez des patients de moins de 19 ans, mais ceci, sans augmentation de la mortalité, ni de la morbidité, et, surtout, sans infarctus cérébral à l'autopsie, réalisée chez les patients décédés.

2) TOMODENSITOMETRIE :

La classification scannographique de FISCHER s'est révélée être, dans notre étude, un bon facteur pronostique. Conçue initialement comme élément prédictif du spasme, elle reflète essentiellement la quantité de sang intracérébral qui serait à l'origine des phénomènes vasomoteurs. Pour beaucoup d'auteurs, la quantité de

sang sous arachnoïdien semblerait influencer la survenue d'un vasospasme et imposerait donc, une chirurgie précoce. D'autre part, on comprend qu'un hématome étant diffusé dans le système ventriculaire en lésant les noyaux gris centraux, soit d'une gravité majeure. Par contre, il semble plus difficile d'expliquer qu'un hématome isolé entraîne un pronostic plus sombre, bien qu'il soit évacuable chirurgicalement.

CONCLUSION

Les anévrismes artériels intracrâniens sont des lésions assez graves entraînant une mortalité et une morbidité très importantes.

En se basant sur ce travail, qui est une étude rétrospective de 20 cas d'anévrismes artériels intracrâniens diagnostiqués et traités et une revue de la littérature, nous concluons que:

- ❖ La symptomatologie est dominée par un tableau d'hémorragie méningée.
- ❖ La TDM est un examen incontournable ; permettant de visualiser l'hémorragie cérébro-méningée.
- ❖ L'angioscanner est d'un apport non négligeable dont la sensibilité est comparable à celle de l'angiographie.
- ❖ L'artériographie cérébrale des quatre axes vasculaires est l'examen de confirmation ; elle permet de visualiser l'anévrisme ; ses caractéristiques; les autres localisations et l'état des autres axes vasculaires.
- ❖ La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire, le traitement chirurgical et endovasculaire restent deux attitudes complémentaires.
- ❖ Le pronostic du patient dépend de son état clinique initial, son âge, l'intensité de l'hémorragie à la TDM ; mais aussi de la qualité de l'infrastructure et de l'expérience des équipes de la formation d'accueil.

RESUME

RESUME

Notre étude rétrospective comporte 20 patients porteurs d'anévrismes artériels intracrâniens sur une période de quatre ans (Du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2014) au service de neurochirurgie du centre hospitalier HASSAN II de Fès. C'est une affection dont l'incidence représente 0,64% du nombre total des hospitalisations. L'âge de nos malades varie de 35 à 75 ans avec un âge moyen de 52,45 ans. La symptomatologie fonctionnelle est marquée par un tableau de rupture fait d'hémorragie méningée dans 19 cas avec altération de l'état de conscience à différents stades qu'on a classés selon la classification de WFNS : 14 patients en grade I, 3 patients en grade III, et 3 patients en grade IV. L'examen tomodensitométrique pratiqué chez nos patients a objectivé l'HSA avec 1 cas de Fisher I, 6 cas de Fisher II, 8 cas de Fisher III et 5 cas de Fisher IV. La confirmation du diagnostic a été apportée par l'artériographie cérébrale dans 18 cas et par un angioscanner dans 2 cas. A côté du traitement médical dont les inhibiteurs calciques, tous nos patients ont bénéficié d'un acte chirurgical consistant en l'exclusion de l'anévrisme par la pose d'un clip de type Yasargil. L'évolution postopératoire immédiate a été simple chez 18 patients, une aggravation est survenue chez 1 patiente décédée à j+14 du postopératoire. L'évolution à moyen et à long terme a été bonne chez 17 patients, 2 patients ont gardé des séquelles mineures à modérées tout en restant autonome et 1 patient avec séquelles majeures et est resté dépendant.

En définitive, nous pensons que l'amélioration des résultats dépend avant tout d'un diagnostic et d'un traitement précoces évitant au patient des complications graves compromettant son pronostic vital et/ou fonctionnel.

Abstract

Our retrospective study includes 20 patients suffering from intracranial aneurysms (cerebral aneurysms), who have been treated throughout a period going from January 2011, til December 2014, at the neurosurgey departement of the HASSAN II University Hospital of Fès. It is an ailment with an incidence averaging 0.64% of total hospitalizations. The age of our patients varies from 35 to 75 years of age, with an average age calculated at 52.75 years.

The functional symptoms are abrupt, composed of both a subarachnoid hemorrhage in 19 cases, and an altered state of consciousness, that we classified according to the WFNS classification: 14 patients in grade I, 3 patients in grade III, and 3 patients in grade IV. The CT-Scan performed on our patients revealed 1 cases of Fisher I, 6 cases of Fisher II, 8 cases of Fisher III and 5 cases of Fisher IV.

The confirmation of the diagnosis was made thanks to a cerebral arteriography in 18 of our cases and a CT-Angiography in the remaining 2.

Alongside the medical treatment they recieved, all of our patients have benefited from a surgical procedure consisting of the exclusion of the aneurysm by the installation of a clip of type Yasargi.

The immediate postoperative evolution has been simple with 18 of our patients. A worsening occured with one patient, who died 14 days after surgery. The mid and long term evolution was good with 16 patients. Two however, have kept minor sequalea while keeping their autonomy, whilst one patient kept major sequalea and remained dependant.

Ultimately, we believe that improved results rely before anything on early diagnosis and treatment, thus helping patients avoid major complications that might result life threatening and compromise their vital and functional prognosis.

ملخص

تتمحور دراستنا الأتية حول 20 حالة لمرض أم دم شريانية داخل القحف أحصيت على إمتداد 4 سنوات بمصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس من يناير 2011 إلى دجنبر 2014. تمثل هذه الحالات 0,64% من مجموع الإستشفاءات . يتراوح عمر المرضى ما بين 35 و 75 سنة مع متوسط عمر 52.75 سنة.

ان الاعراض الوظيفية تمثلت في تمزق اعطى حالة نزيف سحائي مع تدهور حالة الوعي في درجات مختلفة صنفت تبعا لتصنيف WFNS : 14 مريض WFNS درجة 1 ، 3 في درجة 3 و 3 في درجة 4.

و قد اظهر التصوير المقطعي ، حالة 1 FISHER ، 6 حالات FISHER 2، 8 حالات FISHER 3 و 5 حالات 4Fisher .

إن التشخيص تأكد من 18 حالة بواسطة تصوير شريان المخ ، و من حالتان بواسطة التصوير المقطعي. بالاضافة الى العلاج الطبي مثل مضادات الكالسيوم، خضع 20 مريض لعملية تمثلت في استبعاد ام الدم بوضع ملقاط من نوع " YASARGIL "

ان التطور المباشر بعد العملية تميز بنتيجة جيدة عند 18 مريض و حالة وفاة واحدة التطور على المدى البعيد كان جيدا عند 16 مريض مع تفاقق متوسط في حالتين و تفاقم كبير في حالة واحدة في الختام ، نرى ان تحسن النتائج يتوقف قبل كل شئ على التشخيص و التداوي المبكرين مما يجنب المريض حادثة اكثر خطورة تؤثر سلبا على مستقبله الحياتي و الوظيفي

BIBLIOGRAPHIE

1– MAREIB E.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINE, traduction de la 4ème édition américaine.
Canada: De Boeck université, 1999, P194. ISBN: 2-8041-3219-6.

2–Crossman A, Neavy D.

Neuroanatomie. Paris: Elsevier, 2004, 174p. ISBN : 2842995732.

3–Steven D, Chang and Gary K Steinberg.

Management of intracranial aneurysms
Vascular Medicine 1998; 3: 315-326.

4–TCHOFO P. JISSENDI, RODESCH G., DURET M., BALERIAUX D.

Evolution naturelle d'un anévrysme du segment V4 de l'artère vertébrale vers un anévrysme géant.

J. Neuroradiologie, 2002 ; 29 : 275-280.

5–F.Proust , E.Gérardin, J.CHAZAL.

Anévrysme intracranien non rompu et exclusion microchirurgicale: justification d'une étude randomisée chirurgie versus histoire naturelle
Journal of neuroradiology (2008), 35, 109-115.

6–HORIE NOBUTAKA, TAKAHASHI NOBUAKI, FURUICHI SHOJI, MORI KATSUHARU, ONIZUKA MASANARI, TSUTSUMU KEISUKE, SHIBATA SHOBU.

Giant fusiform aneurysm in the middle cerebral artery presenting with hemorrhages of different origins.

J. Neurosurgery, 2003 ; 99 : 391-396.

7–MOURIER KL., LOT G., HOUDART E., COPHIGNON JC.

Anévrysmes artériels intracrâniens.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1994 ; 17-490-B-10.

8– Jagadeesan BD, et al. J

Size and anatomic location of ruptured intracranial aneurysms in patients with single and multiple aneurysms: a retrospective study from a single center
NeuroIntervent Surg 2014; 6:169-174.

9– GHINEA NARCYZ, HONS B. SC, VANGELDER JAMES M.

A probabilistic and interactive decision, analysis system for unruptured intracranial aneurysms.

Neurosurg. Focus, 2004; 17 (5) : Eg.

- 10– Marc Kotowski, Olivier Naggara, Tim E Darsaut, Suzanne Nolet, Guylaine Gevry, Evgueni Kouznetsov, Jean Raymond.**
Safety and occlusion rates of surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis of the literature from 1990 to 2011.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2013; 84:42–48.
- 11– Bharathi Dasan Jagadeesan, Josser E Delgado Almandoz, Yasha Kadkhodayan, Colin P Derdeyn, Dewitte T Cross III, Michael R Chicoine, Keith M Rich, Gregory J Zipfel, Ralph G Dacey, Christopher J Moran**
Size and anatomic location of ruptured intracranial aneurysms in patients with single and multiple aneurysms: a retrospective study from a single center
J NeuroIntervent Surg 2014;6:3 169–174
- 12–Yasargil M G.**
Pathological considerations. Microsurgery. Stuttgart Thieme Verlag ;
1984 80–281.
- 13–Higashida R T, Halbach V V, Dowd C F, Hieshima G B.**
Intracranial aneurysms:
Interventional neurovascular treatment with detachable balloons. Results in 215 case.
Radiology 1991 ; 178 : 663–670.
- 14 – WINN H. RICHARD, JANE JOHN A., TAYLOR JAMES, KAISER DONALD, BRITZ GAVIN W.**
Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms : review of 4568 arteriograms.
J. Neurosurgery, 2002 ; 96 : 43–49.
- 15– Stehbens WE :**
Etiology of intracranial berry aneurysms.
J Neurosurg 70 : 823–831, 1989
- 16–TAHA S., SEGNA B R I E U X F., DIAZ A., COMPEYRE S., NOUGES L.**
Anévrysme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure en position intra-ventriculaire associé à une malformation artérioveineuse. A propos d'un cas.
Neurochirurgie, 2000 ; 46 (4) : 398–400.

17–KUNDRA SURINDER NATH.

Management of intracranial infections aneurysms : a serie of 16 cases.

Neurosurgery, 2003 ; 53 (1) : 245.

18–NISHIO A., HARA M., OTSUKA Y., TSURUNO T., MURATA T.

Endovascular treatment of posterior cerebral aneurysm associated with MoyaMoya disease.

J. Neuroradiologie, 2004 ; 31 : 60–62.

19– A.E. Vanrossomme, O.F. Eker, J.–P. Thiran, G.P. Courbebaisse and K. Zouaoui Boudjeltia.

Intracranial Aneurysms: Wall Motion Analysis for Prediction of Rupture

AJNR Am J Neuroradiol originally published online on April 30, 2015,

10.3174/ajnr.A4310.

20– Suzuki J Ohara H.

Clinicopathological study of cerebral aneurysms.

Origin, rupture, repair, and growth.

J Neurosurg 1978 ; 48 : 505–514.

21– Hosaka K, et al.

Modifi ed murine intracranial aneurysm model:aneurysm formation and rupture by

elastase and hypertension

NeuroIntervent Surg 2014; 6:474–479.

22– Glynn L E.

Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation.

J. Pathol. Bacteriol 1940 ; 51 : 213–222.

23– STEIGER HJ.

Pathophysiology of development and Rupture of Cerebral Aneurysms.

Acta Neurochirurgica Supplementum 48. Springer –Verlag,Wien,

New York 1990: 23–31

24–Carmichael L.

Gross defects in the muscular and elastic coats of the larger cerebral arteries.

J Pathol., Bacteriol 1945 ; 57 : 203–206

25-DAY ARTHUR L., GAPOSCHRIN CHRISTOPHER G., JIANG YU CHUN, RIVET DENNIS J., DACEY RALPH G.

Spontaneous fusiform middle cerebral artery aneurysms : characteristics and a proposed mechanism of formation.

J. Neurosurgery, 2003 ; 99 : 228-240.

26- MOURIER KL., LOT G., HOUDART E., COPHIGNON JC.

Anévrysmes artériels intracrâniens.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1994 ; 17-490-B-10.

27- RAYMOND J., ROY D., LEBLANC P., ROODA S., JANICKI C., NORMANDEAU C.

Endovascular treatment of intracranial aneurysms with radioactive coils : initial clinical experience.

Stroke, 2003 ; 34 (12) : 2801-2806.

28 -YAMADA S., KOIZUMI A., WADA Y., WATANABE Y., DATE C. et al.

Risk factors for fatal subarachnoid hemorrhage : the Japan collaborative cohort study.

Stroke, 2003 ; 34 (12) : 2781-2787.

29-Early C B, Fink L H.

Some fundamental applications of the law of Laplace In neurosurgery.

Surg Neurol 1976; 16: 185-189.

30- Le Roux P D, Elliot JP, Downey L, Newell DW, Grady M S, Mayberg, et al.

Improved Outcome after rupture of anterior circulation aneurysms : a retrospective 10 years review of 224 good grade patients.

J Neurosurg 1995 ; 83 : 394-402

31-Mitchell P, Jakubowski J.

Estimate of the maximum time interval between formation of cerebral aneurysm and rupture. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000 Dec ; 69 : 760-765.

32- Rinne J, Hemesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M.

Analysis of 561 patients with 690 middle cerebral artery aneurysms: anatomie and clinical features as correlated to management outcome.

Neurosurgery 1996 ; 38 : 2-11

33–Drake CG, Hunt W, Sano K, Kassell N, Teasdale G, Pertuiset B, et al.

Report of the World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. J Neurosurg 1988;68:985–986 N5.

34– PERTUISET B, SICHEZ JP, ARTHUIS F et coll.

Traitement chirurgical des anévrismes artériels sacculaires supraclinoidiens admis dans les trois semaines suivant la rupture. Société de neurochirurgie de langue française. XXXVIIe Congrès annuel. Turin, 18–20 juin 1987. Neurochirurgie 1987 ; 33 (suppl 1)

35–Fergusson G G.

Turbulence in human intracranial saccular aneurysl. J. Neurosurg 1970 ; 33 : 485–497.

36 –JUVELA SEPPO, PORRAS MATTI, POUSSA KRISTINA.

Natural history of unruptured intracranial aneurysms : probability and risk factors for aneurysm rupture. J. Neurosurg., 2002 : 96–55

37–RINKEL GJ., DJIBUTI M., ALGRA A.

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

38– MOURIER KL., LOT G., HOUDART E., COPHIGNON JC.

Anévrismes artériels intracrâniens. Encyclopédie Médico–Chirurgicale, 1994 ; 17–490–B–10.

39– Pertuiset B, Sichez J P, Arthuis F.

Traitement chirurgical des anévrismes artériels supra– clinoidiens admis dans les trois semaines suivant la rupture. Neurochirurgie 1987 ; 33 : Suppl. 1

40– Linn F H, Rinkel G J, Algra A, van Gijn J.

Incidence of subarachnoid hemorrhage. Role of region, year, and rate of computed tomography : a meta–analysis. Stroke 1996; 27: 6259.

- 41–Mayberg M R, Batjer H H, Dacey R, Diringer m, Haley E C , Heros R C, et al.**
Guidelines for the management of aneurismal subarachnoid hemorrhage.
A statement for healthcare professionals from a special writing group of the
Stroke council. American heart Association.
Stroke 1994 ; 25 : 2315–28
- 42– Forget TR Jr, Benitez R, Veznedaroglu E, Sharan A, Mitchell W, Silva M,
Rosenwasser RH.**
A review of size and location of ruptured intracranial aneurysms.
Neurosurgery 2001 Dec; 49(6):1322–5
- 43– Weir B, Disney L, Karrison T.**
Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the
ages Of patients.
J Neurosurg 2002 Jan; 96(1) : 64–70
- 44– Qureshi AI, Suarez JI, Parekh PD, Sung G, Geocadin R, Bhardwaj A, Tamargo RJ,
Ulatowski JA.**
Risk factors for multiple intracranial aneurysms.
Neurosurgery 1998 Jul ; 43(1) : 22–6
- 45– Juvela S.**
Risk factors for multiple intracranial aneurysms.
Stroke 2000 Feb ; 31(2) : 3927.
- 46– JUN ICHIRO HAMADA, MOTOHIRO MORIOKA, SHIGETOSHI YAMO, YUTAKA KAI,
YUKITAKA
USHIO.**
Incidence and early prognosis of aneurismal subarachnoid hemorrhage in
kumamoto, prefecture, Japan.
Neurosurgery, 2004 ; 54 (1) : 31–38
- 47– ROOS Y., RINKEL G., VERMEULEN M., ALGRA A., VAN GIJN J.**
Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a major update
of a cochrane review.
Stroke, 2003 ; 34 (9) : 2308–2309.

48- JOMIN M., LESOIN F., LOZES G., VILLETTE L.

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

LARC Medical 1985

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

The aspect ratio (dome/neck) of ruptured and unruptured aneurysms.

J. Neurosurgery, 2003 ; 99 : 447-451

50- WEIR BRYCE.

Unruptured intracranial aneurysms : a review.

J. Neurosurgery, 2002 ; 96 : 3-42.

51- CASTEL JEAN PIERRE, LOISEAU JUGUES.

Hémorragies méningées et anévrysmes intracrâniens.

Masson, Paris, 1999

52- GIANNOTTA STEVEN L.

Incidental aneurysms.

Neurosurg. Focus, 2004 ; 17 (5).

53- RINKEL GJ., DJIBUTI M., ALGRA A.

Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms : a systematic review.

Stroke, 1998 ; 29 : 251-256.

54- MOROI JUNTA, HADEISHI HIROMU, SUZUKI AKIFUMI, YASUI NOBUYUKI.

Morbidity and mortality from surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms at research institute for brain and blood vessels-akita.

Neurosurgery, 2005 ; 56 (2) : 224-231.

55- SEVRAIN L., RABEHENOINA CH., HATTAB N.

Les anévrysmes à expression clinique grave d'emblée (grade IV et V de HH) dans une série de 66 cas.

Neurochirurgie, 1990 ; 36 : 287-296

- 56– LEIPZIG THOMAS J., MORGAN JENNIFER, HORNER TERRY G., PAYNER TORY, REDELMAN KATHLEEN, JOHNSON S. CYNTRIA.**
Analysis of intraopérative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms.
Neurosurgery, 2005 ; 56 (3) : 455–468.
- 57– B.FEDOUL .; K.CHAKOUR. ; ME.CHAOUI**
L'HEMORRAGIE MENINGEE PAR RUPTURE ANEVRYSMAL
AMETHER. janvier 2010 ; Volume 2, N° 1 : 66 – 73
- 58– CASTEL JEAN PIERRE, LOISEAU JUGUES.**
Hémorragies méningées et anévrysmes intracrâniens.
Masson, Paris, 1999
- 59–SINDOU M., KERAVAL Y.**
"Les anévrysmes géants intracrâniens. Approches thérapeuthiques"
Neurochirurgie 30, (suppl.), p9–26, 1984.
- 60–SEILLER N, APOSTU IV, PAVY–LE–TRAON A, ARRUE P, LAGARRIGUE J ET G. GERAUD**
Hémorragies méningées. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris. Neurologie, 17–152–A–10, 2002, 17p .
- 61–C. Rodriguez–Régent et al.**
Diagnostic non invasif des anévrismes intracrâniens
Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2014) **95**, 1148—1160
- 62– Gasparotti R, Liserre R.**
Intracranial aneurysms.
European Radiology 2005; 4: 614–618.
- 63–SFAR et ANARLF, Société française de neurochirurgie, Société française de Neuroradiologie.**
Hémorragie sous–arachnoïdienne grave.
Conférence d'experts 2004.
- 64–Fisher C M, Kistler j P, Davis J M.**
Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid
visualized by computerized tomographie scanning. Neurosurg 1980 ; 60 : 1–9.

65–B. Vigué *, P.–E. Leblanc, C. Ract

Osmothérapie et hypertension intracrânienne

Conférences d'actualisation 2006, p. 189–199.

66– WINN H. RICHARD.

Section overview : unruptued aneurysms.

J. Neurosurgery, 2002 ; 96 : 1–2.

67– LEIPZIG THOMAS J., MORGAN JENNIFER, HORNER TERRY G., PAYNER TORY, REDELMAN

KATHLEEN, JOHNSON S. CYNTRIA.

Analysis of intraopérative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms.

Neurosurgery, 2005 ; 56 (3) : 455–468.

68– KIVISAARI RIKU P., PORRAS MATTI, OHMAN JUHA, SIIRONEN JARI, ISHII KEISUKE, HERMESNIMI JUHA.

Routine cerebral angiography after surgery for saccular aneurysms.

Neurosurgery, 2004 ; 55 (5) : 1015–1025.

69– HANJANI SEPIDEH AMIN, CHRISTOPHER S., OGILVY FRED G., BARKER II.

Does intracisternal thrombolysis prevent vasospasm after aneurismal subarchnoïd hemorrhage? A meta analysis.

Neurosurgery, 2004 ; 54 : 326–335.

70– HARRIGAN MARK R., MAGNANO CHRISTOPHER R., GUTERMAN LEE RL., HOPKINS NELSON.

Computed tomographic perfusion in the management of aneurismal subarachnoïd hemorrhage : new application of an existent technique.

Neurosurgery, 2005 ; 56 (2) : 304–317.

71– TANAKA KAZUHIRO, MINAMI HIROAKI, KOTA MASA AKI, KUWAMURA KERICHI, KOHMURA EIJU.

Treatment of cerebral vasospasm with intra–arterial fusidil hydrochloride.

Neurosurgery, 2005 ; 56 (2) : 214–223.

- 72– STEINBERG GARY K., OGILVY CHRISTOPHER S., SHUER LAWRENCE M., CANNOLY E.SANDER, SOLOMON ROBERT A., LAM ARTHUR, KASSEL NEAL F., BAKER CHRISTOPHER J., GIANNOTTA STEVEN L., COCKROFT KEVIN M., TERESA E., STEPHENS BELL, ALLGREN ROBIN L.**
Comparison of endovascular and surface cooling during unruptured cerebral aneurysm repair.
Neurosurgery, 2004 ; 55 (2) : 307–315.
- 73– HERTEL FRANK, WALKER CHRISTOF, BETTAG MARTIN, MOÏSDORF MARIA.**
Perfusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with vasospasm : a useful new tool in the management of patients with subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery, 2005 ; 56 (1) : 28–38.
- 74– SOGA YOUJI, PNEUL MARK C., FURUSE MOTOMASA, BECKER TOMOTHY, MAC DOUGALL CAMERON G.**
Calcium alginate provides a high degree of embolization in aneurysm models : a specific comparison to coil packing.
Neurosurgery, 2004 ; 55 (6) : 1401–1409.
- 75– Locksley H B.**
Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations.
J Neurosurg 1966; 25 : 321–368 .
- 76–Laurent Pierot¹, Krzysztof Kadziolka¹, Christophe Portefaix¹, Fabien Litré²,Pascal Rousseaux².**
Traitement des anévrismes intracrâniens
Presse Med. 2012; 41: 532 –54.
- 77–C. Rodriguez–Régent a, M. Edjlali–Goujon a,D. Trystram a, G. Boulouis a, W. Ben Hassen a,S. Godon–Hardya, F. Natafc, A. Machet a,d, L. Legrand a,A. Ladouxa, C. Mellerio a, R. Souillard–Scemama a,C. Oppenheim a, J.–F. Medera, O. Naggara a, *,b**
Diagnostic non invasif des anévrismes intracrâniens
Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2014) 95, 1148—1160.
- 78–Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley Jr. EC, Adams HP.**
The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part

- 2: Surgical results. *J Neurosurg* 1990;73:37-47 N5.
- 79– Anna M.H. Sailer, MD, MBA; Bart A.J.M. Wagemans, MD; Patricia J. Nelemans, MD, PhD; Rick de Graaf, MD, PhD; Willem H. van Zwam, MD, PhD, MSc**
Diagnosing Intracranial Aneurysms With MR Angiography Systematic Review and Meta-Analysis
Stroke. 2014;45:119-126.
- 80– Sanchez-Pena P, Pereira AR, Sourour NA, et al.**
S100B as an additional prognostic marker in subarachnoid aneurismal hemorrhage. *Crit Care Med* 2008; 36:2267-2273.
- 81– LEFRANC FI.; GODFRAIND T.**
Le vasospasme cérébral: Analyse moléculaire.
Bulletin et mémoires de l'Académie Royale de Médecine de Belgique
2003, vol. 158, n°5-6, pp. 258-266.
- 82– KANGASNIEMI MARKO, MAKELA TEPPPO, KOSKINEN SEPPO, PORRAS MATTI, POUSSA KRISTUNA, HERMESNIEMI JUHA.**
Detection of intracranial aneurysms with dimensional an three dimensional multislice helical computed tomographic angiography.
Neurosurgery, 2004 ; 54 (2) : 336-341.
- 83– DUMONT AARON S., DUMONT RANDALL J., CHORO MICHAEL M., LIN CHI LUNG, CALISANELLER TARKAN LERY KANS F., KASSEL NEAL F., LEE KEVIN S.**
Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage : putative role of inflammation.
Neurosurgery, 2003 ; 53 (1) : 123-136.
- 84– Gonzalez M, Iglesias-Pais M,**
Fernandez-Villa J. Acute subdural haematoma due to ruptured intracranial aneurysms.
Neurosurg Rev 2004; 27: 259-262.
- 85– Kadirvel R, Ding Y, Dai D, Zakaria H, Robertson A, Danielson M, Lewis D, Harry J, Cloft, Kallmes D.**
The influence of hemodynamic forces on biomarkers in the walls of elastaseinduced aneurysms in rabbits.
Neuroradiology 2007; 10: 243- 256.

- 86– N. Bruder, L. Velly**
Vasospasme cérébral
Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Conférences d'actualisation, p. 177
- 87– Société française d'anesthésie et de réanimation Hémorragie sous–arachnoïdienne grave.**
Conférence d'experts
Ann.Fr. Anesth. Reanim. 2005 ; 24 : 713–790
- 88– Laan M, Mooij J.**
Improvement after treatment of hydrocephalus in aneurismal subarachnoid haemorrhage: implications for grading and prognosis. Acta Neurochir (Wien) 2006; 148: 325–328.
- 89– Dorai Z, Hynan L, Kopitnik T, Samson D.**
Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2003; 52: 763–777.
- 90– Suzuki H, Muramatsu M, Tanaka K, Fujiwara H, Kojima T, Taki W.**
Cerebrospinal fluid ferritin in chronic hydrocephalus after aneurismal subarachnoid Hemorrhage. Journal of Neurology 2006; 11: 184–190.
- 91– survival afteraneurysmal subarachnoid hemorrhage:**
review of case managementduring a 12–year period.
J Neurosurg 1999; 90: 664 – 672.
- 92– Thomas Lescot, Lamine Abdennour, Lounis Allouane, Louis Puybasset**
Prise en charge des hémorragies méningées anévrismales Le Praticien en anesthésie réanimation (2009) 13, 168–177.
- 93– Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al.**
Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. Stroke 2005; 36: 2773–2780.
- 94– Molyneux A, Kerr R, Yu L, Clarke M, Sneade M, Yarnold J, Sanderoc P.**
International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion.

Lancet 2005; 366: 809–817.

95– BRUDER N. RAVUSSIN, YONG WL., FRONCOIS G.

Anesthésie pour chirurgie vasculaire cérébrale anévrysmale.

Annales Français de l'Anesthésie – Réanimation, 1994 ; 13 : 209–220.

96– HSU P., K. FRANK, CLATTERBUCK E., RICHARD, SPETZLER ROBERT F.

Orbitozygomatique approach to basilar apex aneurysms.

Operative neurosurgery, 2005 ; 56 : 172–177

97– Elsa Magro ; Jean-Yves Fournier ; Michel W Bojanowski

Voie ptérionale « classique »

L'encyclopédie neurochirurgicale, avril 2014

98– CASTEL J. P.; FREREBEAU P.; LAGARRIGUE J.; MOREAU J.-J.

Traitement neurochirurgical des anévrysmes intracrâniens

Neuro-chirurgie 1994, vol. 40, n°1, pp. 31–66 (92 ref.)

99–Teasdale G.

Treatment of intracranial aneurysms: techniques and specialisation and debate.

Acta Neurochir (Wien) 2006; 148: 113–114.

100– KANAAN YASSINE, KANESHIRO DAVID, FRASER KENNETH, WONGAND DAVID, LANZINO GUISEPPE.

Evolution of endovascular therapy for aneurysm treatment.

Neurosurg. Focus, 2005 ; 18 (2) : 1–4.

101– AZOUVI PH., BONADE A., BOUSSER MG., BRACCAD S., CASTEL JP., FREGER G., GEORGE B., GIROUD M., IRTHUM B., LE GARS D., PRUVOT JP.

Anévrysmes intracrâniens rompus : occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie.

Neurochirurgie, 2001 ; 47 : 500–504

102–L. Thines, F. Proust, P. Marinho, A. Durand, A. van der Zwan, L. Regli, J.-P. Lejeune .

Giant and complex aneurysms treatment with preservation of flow via bypass technique

j.neuchi.2015.03.008

- 103– HANJANI SEPIDEH AMIN, CARTER BOB S., BUTLER WILLIAM E., OGILVRY CHRISTOPHER S., BARKER FRED G.**
Extracranial to intracranial bypass for occlusive cerebrovascular disease and intracranial aneurysms in the United States, 1992–2001 : a population based study.
Neurosurgery, 2004 ; 55 (2) : 457–459.
- 104– Laurent Pierot, MD, PhD; Ajay K. Wakhloo, MD, PhD**
Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms Current Status
Stroke. 2013;44:2046–2054.
- 105– Prof. Phil White, Dr. Johann duPlessis MBChB, FRCR, Vijay Jayakrishnan MB, BS, MD, FRCR, Dipayan Mitra MB, BS, MD, FRCR**
Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms
PanVascular Medicine 2014, pp 1–45
- 106– CHEN PENG ROC, FRERICHS KAI, SPETZLER ROBERT.**
Current treatment options for unruptured intracranial aneurysms.
Neurosurg. Focus, 2004 ; 17 (5) : 1–6.
- 107– Gentric, Jean-Christophe MD; Biondi, Alessandra MD, PhD; Piotin, Michel MD, PhD¹; Mounayer, Charbel MD, PhD; Lobotesis, Kyriakos MBBS, FRCR; Bonafé, Alain MD, PhD; Costalat, Vincent MD, PhD**
Balloon Remodeling May Improve Angiographic Results of Stent-Assisted Coiling of Unruptured Intracranial Aneurysms
Neurosurgery: April 2015 – Volume 76 – Issue 4 – p 441–445
- 108–URIBE G., FOURNIER D., MERCIER P., PASCO-PAPON A., ROUSSELET MC., GUY G.**
Anévrysmes artériels intracrâniens post-traumatiques, à propos de deux cas et revue de la littérature.
Neurochirurgie, 1999 ; 45 (4) : 301–306.
- 109– YASARGIL MG.**
Clinical considerations, surgery of the intracranial aneurysms and result.
Microneurosurgery Georg Thieme Verlag, 1984 ; 1–386.
- 110– Hilal SK, Michelsen WJ, Driller J, et al**
Magnetically guided devices for vascular exploration and treatment
Radiology 113: 529–540, 1974

- 111– PARK HAE KWAN, HOROWITZ MICHAEL, JUNGREIS CHARLES, KASSAM AMIN, KOEBBE CHRIS, GENEVRO JULIE, DUTTON KIM, PURDY PHIL.**
Endovascular treatment of parachlinoïd aneurysms : experience with 73 patients.
Neurosurgery, 2003 ; 53 (1) : 14–24.
- 112– L. Pierota, C. Cognardb, F. Ricolfic and R. Anxionnatd on behalf of the CLARITY investigators**
Mid–Term Anatomic Results after Endovascular Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms with Guglielmi Detachable Coils and Matrix Coils: Analysis of the CLARITY Series
AJNR 2012 33: 469–473^
- 113– L. Pierot, C. Cognard, L. Spelle, and J. Moret**
Safety and Efficacy of Balloon Remodeling Technique during Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: Critical Review of the Literature
AJNR Am J Neuroradiol 2012 33: 12–15
- 114– TUMMALA RAMACHANDRA P., BASKAYA MUSTAFA K., HEROS ROBERTO C.**
Contemporary management of incidental intracranial aneurysms.
Neurosurg. Focus, 2005 ; 18 (1) : E5.
- 115– HENKES HANS, FISHER SEBASTIAN, WEBER WERNER, MILOSLAVSKI ELINA, FELBER STEPHAN, BLEW STEPHAN, KUCHNE DIETMAR.**
Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms : early angiographic and clinical results.
Neurosurgery, 2004 ; 54 (2) : 268–268.
- 116–S. GALLAS**
Traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens
Jim.fr 12/02/2008
- 117– FIORELLA DAVID, ALBUQUERQUE FELIPE C.,HAN PATRICK, DOUGALL CAMERON G.**
Preliminary experience using the neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms.
Neurosurgery, 2004 ; 54 (1) : 6–17.

118 –LOPES DEMETRIUS, SANI SEPHR.

Histological post-mortem study of an intenal carotid artery aneurysm treated with the neuroform stent.

Neurosurgery, 2005 ; 56 (2) : E416.

119– FELBER STEPHAN, HENKRS HANS, WERNER WEBER MILOVLAVSKI ELINA, BRERO STEFAN, KUFNE DIETMAR.

Treatment of extracranial and intracranial aneurysms and arteriovenous fistulae using stent Grafts.

Neurosurgery, 2004 ; 55 (3) : 631–639.

120–Ann Liu & Judy Huang

Treatment of Intracranial Aneurysms: Clipping Versus Coiling

Curr Cardiol Rep (2015) 17:73

121– Takashi Tagami, Kentaro Kuwamoto, Akihiro Watanabe, Kyoko Unemoto, Shoji Yokobori, Gaku Matsumoto, Yutaka Igarashi, Hiroyuki Yokota

Effect of Triple-H Prophylaxis on Global End-Diastolic Volume and Clinical Outcomes in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage

Neurocritical Care December 2014, Volume 21, Issue 3, pp 462–469

122– Woo, P.Y.M., See, K.W.M., Chow, J.K.H., Chan, Y., Wong, H.T. and Chan, K.Y. (2015)

Hypertensive Nimodipine Therapy for Middle Cerebral Artery Vasospasm after Resection of Glioblastoma Multiforme: A Case Report and Literature Review. Open Journal of Modern Neurosurgery, 5, 76–83.

123– Satoshi Iwabuchi, M. Hayashi, T. Yokouchi, K. Sato, H. Nakayama, J. Harashina, M. Ishii, Y. Hiramoto, N. Hirai, Y. Hirata, N. Saito, K. Ito, H. Kimura MD, PhD, K. Aoki

Prophylactic Intra-arterial Administration of Fasudil Hydrochloride for Vasospasm

Following Subarachnoid Haemorrhage

Neurovascular Events After Subarachnoid Hemorrhage Acta Neurochirurgica

Supplement Volume 120, 2015, pp 167–169

- 124 –DESHMUKH VIVEK R., FIORELLA DAVID J., ALBUQUERQUE FELIPE C., FREY JAMES, FLASTER MURRAY, WALLACE ROBERT C., SPETZLER ROBERT F., MC DOUGALL CAMERON G.**
Intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke : preliminary experience with platelet glycoprotein IIb/ IIIa inhibitors as adjunctive therapy.
Neurosurgery, 2005 ; 56 (1) : 46-55
- 125–L. Uhrig, M.–R. Losser**
Prise en charge des hémorragies méningées par rupture d'anévrisme
Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. Les Essentiels, p. 403-414.
- 126– Bo Du, Jin Wang, Xian-liang Zhong, Jian Liang, Wei Xiang, Dong Chen, Wen Lv, Ai-jun Shan**
Single versus bilateral external ventricular drainage for intraventricular fibrinolysis using urokinase in severe ventricular haemorrhage
Brain Injury, 2014, Vol. 28, No. 11 : Pages 1413-1416
- 127– Andreas H. Kramer, Craig Jenne, Jessalyn K. Holodinsky, Stephanie Todd, Derek J. Roberts, Paul Kubes, David A. Zygun, Michael D. Hill, Caroline Leger, John H. Wong**
Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Tissue Plasminogen Activator Administered Through an External Ventricular Drain
Journal Article 2015 , 1541-6933
- 128–Nickalus R. Khan, MD**
Fibrinolysis for Intraventricular Hemorrhage An Updated Meta-Analysis and Systematic Review of the Literature
Stroke (Impact Factor: 6.02). 07/2014; 45(9).
DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.005990
- 129– Staykov, Dimitre, and Hagen B. Huttner.**
" Management of lumbar drains in cerebrovascular disease."
Critical Care of the Stroke Patient (2014): 158.

- 130– Chengyu Xia; Chuandong Cheng; Dongxue Li; Chaoshi Niu**
A new protocol to treat moderate to severe intraventricular hemorrhage with obstructive hydrocephalus
Neurological Research Volume 36, Issue 11 (November 2014), pp. 955–961
- 131– Joseph C Serrone, Hidetsugu Maekawa, Mardjono Tjahjadi, Juha Hernesniemi**
Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: pathobiology, current treatment and future directions
Expert Review of Neurotherapeutics, April 2015, Vol. 15, No. 4 : Pages 367–380
- 132–JUVELA S, PORRAS M,**
HEISKANEN O Natural history of unruptured intracranial aneurysms : a long-term follow-up study.J Neurosurg 1993 ; 79 : 174–182
- 133– YENTUR ERCUMENT, GURBUZ SENGUL, TANRIVERDI TANER, YASAR MEHNET, KOCER NACI, ISLAK CIVAN.**
Clipping and coiling of intracerebral aneurysms.
Neurosurg. Q., 2004 ; 14 (3) : 127–132.
- 134– Graves E J.**
Details diagnoses and procedures, National Hospital discharge Survey, 1990.
Vital health Stat 13 1992; 113 : 221–225.
- 135– Wardlaw J M, Withe P M.**
The detection and management of unruptured intracranial aneurysms.
Brain 2000 ; 123 : 205–21.
- 136– Yoshimoto Y, Wakai S.**
Cost-effectiveness analysis of screening for asymptomatic, unruptured intracranial aneurysms : a mathematical model.
Stroke 1999; 30 : 1621–1627.
- 137– Miikka Korja, MD, PhD; Hanna Lehto, MD; Seppo Juvela, MD, PhD**
Lifelong Rupture Risk of Intracranial Aneurysms Depends on Risk Factors A Prospective Finnish Cohort Study
Stroke. 2014;45:1958–1963.
- 138–International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators (ISUIA) .**
Unruptured intracranial aneurysms : risk of rupture and risks of surgical intervention.

N Engl J Med .1998; 339 : 1725–1733

139– JUVELA S, PORRAS M, HEISKANEN O

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

Neurosurg 1993 ; 79 : 174–182

140–King J T Jr, Berlin J A, Flamm E S.

Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic ,unruptured, intracranial aneurysms : a meta-analysis.

J Neurosurg 1994; 81 : 837–842.

141–Tsutsumi K, Ueki K, Usui M, et al.

Risk of subarachnoid hemorrhage after surgical treatment of unruptured cerebral aneurysm.

Stroke 1999 ; 30 : 1181–1184.

142–David CA, Vishteh A G, Spetzler R F, et al.

Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms.

J neurosurg 1999 ; 91 : 396–401.

143–Brilstra e H, rinke1 G J, van der graafY, van Rooij W J, Algra A.

Treatment embolization with coils : a systematic review.

Stoke 1999 ; 30 : 470–476.

144 – JUVELA SEPPO.

Unruptured aneurysms : editorial.

J. Neurosurgery, 2002 ; 96 : 58–60.

145– BAKER II FRED G., HANJANI SEPIDEH AMIN, BUTLER WILLIAM E., HOL BRIAN L., RABINOV JAMES D., PRYOR JOHNNY C., OGILVY CHRISTOPHER S., CARTER BOB S.

Age dependent differences in short term outcome after surgical or endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms in the United States, 1996–2000.

Neurosurgery, 2004 ; 54 (1) : 18–30

146– TAKAHASHI T.

The treatment of symptomatic unruptured aneurysms.

Acta. Neurochir. Suppl, 2002 ; 82 : 19–17.

147- TORBEY MT., HAUSER TK., BHARDWAJ A., WILLIAMS MA., ULATOWSKI JA., IRSKI MA., RAZUMOVSKY AY.

Effect of age on cerebral blood flow velocity and incidence of vasospasm after aneurysmal subarchnoïd hemorrhage.

Stroke, 2001 ; 32 : 2005–2011.

148- SOLOMON RA., FINK ME., RILE SPELLMAN J.

Surgical management of unruptured intracranial aneurysms.

J. Neurosurg., 1994 ; 80 : 440–446.

149- DRAKE CG.

Progress in cerebrovascular disease : Management of cerebral aneurysms.

Stroke, 2001 ; 12 : 273–283.

150- SURE ULRICH, BATTEENBERG ELMAR, DEMPFE ASTRID, TIRAKOTAI WITTIPONG, BIEN SIEGFRIED, BERTALANFFY HELMUT.

Hypoxia-inducible factor and vascular endothelial growth factor are expressed more frequently in embolized than in nonembolized cerebral arteriovenous malformations.

Neurosurgery, 2004 ; 55 (3) : 663–670

151- Wiebers D, Whisnant J, Huston J.

Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet 2003, 362: 103–110.

152- Lafuente J, Williams R.

Ruptured intracranial aneurysms: the outcome of surgical treatment in experienced hands in the period prior to the advent of endovascular coiling.

Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2003; 74:1680–1684.

153- Hillis A, Anderson N, Sampath P, Rigamonti D.

Cognitive impairments after surgical repair of ruptured and unruptured aneurysms. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69: 608–615.

154- Cohen N, Curry C, Miller N, Tamargo R, Murphy K.

Long term visual and neurological prognosis in patients with treated and untreated cavernous sinus aneurysms. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2004; 75: 863–867.

- 155– Kremer C, Groden C, Lammers G, Weineck G, Zeumer H, Hansen H.**
Outcome after endovascular therapy of ruptured intracranial aneurysms: morbidity and impact of rebleeding. *Neuroradiology* 2002; 44: 942–945.
- 156–Sluzewski M, Rooij W, Beute G, Nijssen P.**
Late Rebleeding of Ruptured Intracranial Aneurysms Treated with Detachable Coils. *American Journal of Neuroradiology* 2005 ; 26: 2542–2549.
- 157–Yamashiro S, Nishi T, Koga K, Goto T, Kaji M, Muta D, Kuratsu J, Fujioka S.**
Improvement of quality of life in patients surgically treated for asymptomatic unruptured intracranial aneurysms.
Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 2007; 78: 497–500.
- 158–Mitchell P, Jakubowski J.**
Risk analysis of treatment of unruptured aneurysms.
Neurology J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2005;76:2 234–239
- 159–Vindlacheruvu R, Mendelow A, Mitchell P.**
Risk-benefit analysis of the treatment of unruptured intracranial aneurysms.
Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2005; 76: 234–239.
- 160–Hunt WE, Hess RM.**
Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms.
J Neurosurg 1968;28:14–20 N5.
- 161–Oshiro EM, Walter KA, Piantadosi S, Witham TF, Tamargo RJ.**
A new subarachnoid hemorrhage grading system based on the Glasgow Coma Scale: a comparison with the Hunt and Hess and World Federation of Neurological Surgeons Scales in a clinical series. *Neurosurgery* 1997;41:140–147 N5.
- 162–Takagi K, Tamura A, Nakagomi T, Nakayama H, Gotoh O, Kawai K, et al.**
How should a subarachnoid hemorrhage grading scale be determined? A combinatorial approach based solely on the Glasgow Coma Scale.
J Neurosur 1999;90: 680–687 N5.

163–Rosen DS, Macdonald RL.

Grading of subarachnoid hemorrhage: modification of the World Federation of Neurosurgical Societies scale on the basis of data for a large series of patients. *Neurosurgery* 2004;54:566–75 N5.140.

164– Jennett B, Bond M.

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

165–Rankin J.

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

166– Vlak MHM, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJE.

Prevalence of unruptured intracranial aneurysms with emphasis on sex, age, comorbidity, country and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2011;10:626–636.

167–Nieuwkamp D, Gans K, Algra A, Albrecht K, Boomstra S, Brouwers P, Groen R, Metzemaekers J, Nijssen P, Roos Y, Tulleken C, Vandertop V, Gijn J, Vos P, Rinkel G. Timing of aneurysm surgery in subarachnoid haemorrhage –an observational study in The Netherlands. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 815–821.

168–Hashimoto Y. ET al , T. Morimoto and S.

Funada (1983) Image processing of plant information in the relation between leaf temperature and stomatal aperture. In *Technological and Methodological Advances in Measurement*, Vol. 3. Edited by G. Striker, K. Havrilla, J. Solt and T. Kemeny. pp. 313–320. North Holland Publishing Co., Amsterdam. Heath, R. L. (1980) Initial events.

169– Michael M. Todd, M.D., Bradley J. Hindman, M.D., William R. Clarke, Ph.D., and James C. Torner, Ph.D.

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

170–SFAR et ANARLF, Société française de neurochirurgie, Société française de Neuroradiologie.

Hémorragie sous–arachnoïdienne grave.

Conférence d'experts 2004.

171– Anxionnat R, Bracard S, Ducrocq X, Troussel Y, Launay L, Kerrien E, Braun M, Vaillant R, Scomazzoni F, Lebedinsky A, Picard L.

Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment. *Radiology* 2001; 218(3): 799–808.