

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 317

**TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DES ANEVRYSMES
INTRACRANIENS ROMPUS :
EXPERIENCE DU SERVICE DE NEURORADIOLOGIE
DE L'HÔPITAL DES SPECIALITES DE RABAT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Aïda SAOUD

Née le 04 Janvier 1989 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Anévrisme intracrânien – Rupture – Traitement endovasculaire.

JURY

Mr. M. R. EL HASSANI Professeur de Radiologie	PRESIDENT
Mme. M. FIKRI Professeur de Radiologie	RAPPORTEUR
Mr. Y. ARKHA Professeur de Neurochirurgie	} JUGES
Mr. M. AMOR Professeur de Réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAUFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne



Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALIHOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*

Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur HMI Med V
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation



Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMARALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim*
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie

Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHIZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie



(mise en disponibilité)

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
 Pr. TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie



Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Mai 2012

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

Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



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

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie



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

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

****Enseignants Militaires***



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOÛT 2015

Meziane meryem

Tahri latifa

Dermatologie

Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE

EL ASRI FOUAD

ERRAMI NOUREDDINE

NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

O.R.L

O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia

Pr. ALAMI OUHABI Naima

Pr. ALAOUI KATIM

Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma

Pr. ANSAR M'hammed

Pr. BOUHOUCHE Ahmed

Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz

Pr. BOURJOUANE Mohamed

Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia

Pr. DAKKA Taoufiq

Pr. DRAOUI Mustapha

Pr. EL GUESSABI Lahcen

Pr. ETTAIB Abdelkader

Pr. FAOUZI Moulay El Abbas

Pr. HAMZAOUI Laila

Pr. HMAMOUCHE Mohamed

Pr. IBRAHIMI Azeddine

Pr. KHANFRI Jamal Eddine

Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med

Pr. REDHA Ahlam

Pr. TOUATI Driss

Pr. ZAHIDI Ahmed

Pr. ZELLOU Amina

Physiologie

Biochimie – chimie

Pharmacologie

Histologie-Embryologie

Chimie Organique et Pharmacie Chimique

Génétique Humaine

Applications Pharmaceutiques

Microbiologie

Biochimie – chimie

Physiologie

Chimie Analytique

Pharmacognosie

Zootéchnie

Pharmacologie

Biophysique

Chimie Organique

Biologie moléculaire

Biologie

Chimie Organique

Chimie

Pharmacognosie

Pharmacologie

Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



Dédicaces





À mes très chers parents...

Pour votre soutien, vos encouragements, votre affection, vos sacrifices et votre amour. C'est d'abord grâce à vous que j'ai atteint cette étape de ma vie. Je vous suis éternellement reconnaissante pour tous les efforts que vous avez fait pour m'éduquer et me former avec patience et dévouement. Que Dieu vous protège et vous accorde santé, bonheur, réussite et prospérité.

À mon très chère frère...

Pour ton affection et ta complicité. Plus qu'un grand frère, tu es un ami éternel. Que Dieu t'accorde une vie pleine de bonheur, de santé et de réussite.

À mes tantes et oncles, mes cousines et cousins, et à toute ma famille...

Pour votre soutien, vos encouragements et vos prières. À travers ce travail, je vous exprime mes profonds respects et mon affection la plus sincère.





A ma très chère Zineb...

Pour ton amitié, ton amour, ta complicité et ton soutien impérissable, en toutes circonstances. Plus qu'une amie tu es une sœur pour moi. Je prie le bon Dieu pour qu'il t'accorde la vie que tu mérites.

A lui...

Pour tes encouragements incessants, ta compréhension, ton amour et la patience dont tu as fait preuve pendant tout ce temps. J'espère qu'on continuera à avancer côte à côte et que le bon Dieu te réserve un avenir des plus merveilleux.

À tous mes amis...

Pour les beaux moments passés ensemble. Je vous souhaite une vie heureuse.

À tous ceux qui me sont chers...

***À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail...***

... Je vous dédie ce modeste travail.



Remerciements





***À mon maître, président du jury,
Monsieur Moulay Rachid El Hassani,
Professeur de Radiologie au service de neuroradiologie de
l'hôpital des spécialités de Rabat.***

Merci de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de cette thèse.

J'ai eu le privilège d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse et j'espère être à la hauteur de vos attentes.

Que ce travail soit une occasion pour moi de vous exprimer ma gratitude, mon profond respect et mon admiration les plus sincères pour votre modestie, votre sérieux, votre compétence et votre gentillesse, qui sont des exemples à suivre.





À mon maître et rapporteur de thèse

Mme le Professeur Meriem Fikri

Professeur de Radiologie au service de neuroradiologie de l'HSR

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail, et d'avoir veillé à son élaboration avec patience et disponibilité.

Travailler avec vous a été très agréable pendant cette période. J'ai trouvé auprès de vous le maître, le conseiller et le guide qui m'a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance, et j'ai pu bénéficier de votre grande expérience et votre haute compétence durant mon passage dans votre service.

J'admire en vous vos rapports humains et votre grande conscience professionnelle qui resteront pour moi un exemple à jamais vivace.

J'espère avoir mérité la confiance que vous m'avez accordée. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude et de ma sincère reconnaissance.





À mon maître et juge de thèse

Monsieur Yasser Arkha

Professeur de neurochirurgie à l'HSR

Je suis très agréablement touché par la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de juger mon travail.

Je porte une grande considération aussi bien pour votre extrême gentillesse que pour votre qualité professionnelle.

À travers ce travail, cher maître, veuillez accepter l'expression de toute mon estime, de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.





A mon maitre et juge de thèse
Monsieur le Professeur Mourad Ammor
Professeur de réanimation à l'HSR

Nous sommes très émus par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Nous sommes très honorés par votre présence parmi notre jury de thèse.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos respectueux sentiments.



Sommaire



Introduction	1
Matériel et méthodes	3
I. Type, période et lieu de l'étude :.....	4
II. Population de l'étude :.....	4
1. Critères d'inclusion :.....	4
2. Critères d'exclusion :	4
III. Variables recueillies :	4
1. Variables sociodémographiques :	4
2. Variables cliniques à l'admission :	5
3. Imagerie à l'admission :	5
4. Modalités thérapeutiques :.....	5
5. Complications post-thérapeutiques :.....	5
Résultats	8
I. Épidémiologie :	9
1. Fréquence :	9
2. Âge :.....	11
3. Sexe :.....	11
4. Hypertension artérielle :	12
II. Clinique :	13
III. Imagerie :.....	14
1. Tomodensitométrie :	14
2. Angioscanner :	14
3. Angio-IRM :	15
4. Artériographie :.....	15
4.1. Nombre d'anévrismes :.....	15
4.2. Localisation des anévrismes :	15
4.3. Taille des anévrismes :	16
4.4. Collet :	16

4.5. Spasme :.....	16
IV. Traitement endovasculaire :.....	17
1. Technique :	17
2. Nombre de coïls :	17
3. Résultats :	17
Discussion	20
I. Définition :.....	21
II. Rappel anatomique :.....	21
1. Système carotidien :	22
1.1. Artère carotide primitive :	22
1.2. Artère carotide interne :	23
1.2.1. Trajet :.....	23
1.2.2. Collatérales :	24
1.3. Cérébrale antérieure	26
1.3.1. Origine :.....	26
1.3.2. Trajet :.....	26
1.3.3. Collatérales :	27
1.3.4. Territoire vasculaire :.....	27
1.4. Cérébrale moyenne ou sylvienne :.....	27
1.4.1. Origine :.....	27
1.4.2. Trajet :.....	28
1.4.3. Collatérales :	28
1.4.4. Terminaison :	28
1.4.5. Territoire :.....	28
2. Système vertébro-basilaire :	30
2.1. Artère vertébrale :.....	30
2.1.1. Trajet :.....	30
2.1.2. Collatérales :	31
2.2. Artère cérébrale postérieure :.....	32
2.2.1. Origine :.....	32

2.2.2. Trajet :.....	32
2.2.3. Collatérales :.....	33
2.2.4. Territoire :.....	33
3. Polygone de Willis :.....	34
3.1. Anastomoses :.....	36
3.2. Variantes anatomiques du polygone :.....	36
3.3. Le pourquoi embryologique des variantes anatomiques :.....	37
III. Physiopathologie :.....	43
1. Paroi vasculaire normale :.....	43
2. Anévrismes classiques :.....	44
3. Facteurs de développement :.....	45
3.1. Facteurs de risque congénitaux :.....	47
3.2. Anévrismes familiaux :.....	47
3.3. Maladies du tissu conjonctif :.....	48
3.4. Facteurs de risque acquis :.....	48
3.4.1. Tabagisme :.....	48
3.4.2. Hypertension artérielle :.....	49
3.4.3. Autres :.....	49
3.5. Mécanismes biomécaniques et biologiques :.....	50
4. Physiopathologie de la rupture anévrysmale :.....	50
IV. Classification :.....	51
1. Classification topographique :.....	51
2. Classification morphologique :.....	53
3. Classification étiologique :.....	54
V. Diagnostic d'un AIC rompu :.....	58
1. Présentation clinique :.....	58
1.1. Céphalée anévrysmale :.....	58
1.2. Circonstances favorisantes :.....	59
1.3. Signes associés :.....	59
1.3.1. Les vomissements :.....	59

1.3.2. La raideur méningée :.....	59
1.3.3. Troubles de conscience :.....	60
1.3.4. Autres :.....	60
2. Systèmes d'évaluation des HSA :.....	60
3. Étude paraclinique :	62
3.1. Diagnostic radiologique :.....	62
3.1.1. Scanner sans injection :	62
3.1.2. Angioscanner cérébral :	66
3.1.3. Imagerie par résonance magnétique :.....	69
3.1.4. Angiographie par résonance magnétique :.....	70
3.1.5. Artériographie cérébrale :.....	71
3.2. Place de la ponction lombaire :.....	77
VI. Complications :	78
1. Complications aiguës :	78
1.1. Resaignement:.....	78
1.2. Vasospasme artériel :.....	79
1.2.1. Facteurs de risque :.....	80
1.2.2. Diagnostic :	81
1.3. Ischémie :.....	83
1.3.1. Ischémie aiguë :.....	84
1.3.2. Ischémie procédurale :.....	85
1.4. Hydrocéphalie aiguë.....	85
1.5. Complications cardiaques :.....	87
1.6. Autres troubles :	87
2. Complications retardées :	88
2.1. Ischémie secondaire progressive :.....	88
2.2. Hydrocéphalie secondaire :.....	89
2.3. Épilepsie :	89
2.4. Troubles cognitifs :.....	90
2.5. Anosmie :.....	90

VII. Prise en charge thérapeutique des anévrysmes rompus :.....	91
1. Traitement médical :	91
1.1. Mise en condition :.....	91
1.1.1. Arrêt des apports alimentaires et décubitus strict.....	91
1.1.2. Prise en charge respiratoire :	91
1.1.3. Prise en charge hémodynamique :	92
1.1.4. La correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques:	92
1.1.5. Le contrôle de la température :	93
1.1.6. Autres :	93
1.2. Antifibrinolytiques:	93
1.3. Contre l'hypertension intracrânienne (HTIC) :	93
1.4. Mesures générales ^[129] :	94
1.4.1. Traitement anti-comitial :	94
1.4.2. Inhibiteurs calciques :	94
2. Traitement chirurgical :	95
2.1. Généralités :	95
2.2. L'anesthésie pour la chirurgie anévrysmale :	96
2.2.1. Evaluation préopératoire :	96
2.2.2. Conduites anesthésiques :	96
2.2.3. Le réveil :	97
2.3. Les voies d'abord :	97
2.3.1. La voie fronto-ptériale ^[154] :	97
2.3.2. Les différentes voies d'abord en fonction de la localisation de l'AI:	98
2.4. Les différents procédés de l'exclusion de la malformation:.....	99
2.4.1. L'exclusion de l'anévrysmes par clippage du collet :	99
2.4.2. La ligature artérielle d'amont et le trapping :	102
2.4.3. Le renforcement des parois anévrysmales (enrobage) :	102
2.4.4. Pontage (bypass) :	102
2.5. Facteurs limitants et contraintes :	103
2.6. Résultats :	103

3. Traitement endovasculaire (TEV) :.....	104
3.1. Historique :	104
3.2. Techniques :.....	106
3.2.1. Technique d'occlusion habituelle par coils :	106
3.2.2. Différents types de coils :	111
3.2.3. Techniques dérivées :	113
3.2.4. L'alginate de calcium comme technique d'embolisation :.....	125
3.3. Anesthésie dans le TEV des anévrysmes intracrâniens :.....	126
3.3.1. Anticoagulation :.....	126
3.3.2. Spécificités de la prise en charge anesthésique :	127
3.4. Complications périopératoires :	130
3.4.1. La rupture peropératoire :	131
3.4.2. Complications thromboemboliques cérébrales :.....	133
3.4.3. Complications au point de ponction :.....	135
3.5. Résultats :.....	137
3.5.1. Taux d'occlusion :.....	137
3.5.2. Recanalisation :	138
4. Traitement des complications de l'HSA :	141
4.1. Traitement du vasospasme :.....	141
4.2. Traitement de l'hydrocéphalie :	143
4.3. Traitement de l'hémorragie intraventriculaire par fibrinolyse intraventriculaire : [129, 236-241]	145
4.4. Prise en charge des autres complications :.....	145
4.4.1. Troubles de l'hydratation :.....	145
4.4.2. Apparition d'un diabète insipide :.....	146
5. Traitement chirurgical ou traitement endovasculaire ?.....	146
5.1. Caractéristiques anatomiques de l'anévrysme :.....	149
5.1.1. Localisation :.....	149
5.1.2. Taille de l'anévrysme :	151
5.1.3. Collet :	151

5.2. Âge des patients et conditions médicales :	152
5.3. État clinique à l'admission :.....	153
5.4. Hématomes compressifs :.....	153
6. Gestion des anévrysmes intracrâniens rompus :.....	154
7. Résultats à long terme :.....	157
8. Suivi :	159
Conclusion	162
Résumé	164
Bibliographie	168

Introduction

L'anévrisme intracrânien est défini par une perte de parallélisme permanente de la paroi d'une artère cérébrale intracrânienne, conséquence d'une modification structurale de cette paroi. Ils peuvent être sacciformes, composés d'une portion dilatée qui fait hernie à la surface du vaisseau, ou plus rarement fusiformes.

L'origine de cette lésion pariétale est très variée, et reste hypothétique. Ils se développent préférentiellement aux bifurcations des artères du polygone de Willis. L'évolution se fait vers une augmentation de leur volume sous l'influence de facteurs hémodynamiques, conduisant à une fragilisation de leur paroi. Ceci peut entraîner une rupture de l'anévrisme, qui représente le mode de découverte le plus fréquent.

La rupture anévrysmale est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le traitement endovasculaire est privilégié chaque fois que possible ; il repose principalement sur la mise en place de microspires métalliques dans la lumière anévrysmale. Cette méthode permet d'éviter la craniectomie, la rétraction du parenchyme cérébral et la manipulation des vaisseaux intracérébraux ; mais expose à un risque d'incident thromboembolique ou plus rarement hémorragique par rupture peropératoire.

Ce travail est une étude rétrospective portant sur une série colligée au service de neuroradiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat entre 2007 et 2016. Elle porte sur 132 patients traités pour anévrisme intracrânien rompu par voie endovasculaire.

À la lumière de cette étude, nous décrivons les différents aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie.

Matériel et méthodes

I. Type, période et lieu de l'étude :

Notre travail se base sur l'étude rétrospective de 132 fiches de malades présentant un anévrisme intracrânien rompu, traité par voie endovasculaire au service de neuroradiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat, entre janvier 2007 et mars 2016.

II. Population de l'étude :

1. Critères d'inclusion :

Tous les malades porteurs d'anévrismes intracrâniens rompus traités par voie endovasculaire à l'hôpital durant cette période.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude :

- Les patients ayant des anévrismes géants (> 25 mm) traités par clampage.
- Les patients présentant des anévrismes post-traumatiques.
- Les patients ayant des données manquantes.
- Les patients ayant des anévrismes non rompus.

III. Variables recueillies :

L'intégralité des variables recueillies est représentée par la fiche d'exploitation (annexe 1).

1. Variables sociodémographiques :

- L'âge
- Le sexe

2. Variables cliniques à l'admission :

- Les antécédents du patient, notamment la présence ou non d'hypertension artérielle
- Les signes cliniques à l'admission, avec grade de l'échelle de la World Federation of Neurosurgical Society (WFNS) qui évalue la sévérité clinique à l'admission et permet d'apprécier le pronostic.

3. Imagerie à l'admission :

- Tomodensitométrie cérébrale et score de Fisher qui permet d'apprécier la sévérité du saignement (de 1 : absence de saignement, à 4 : hématome intra-parenchymateux ou hémorragie intra-ventriculaire)
- Angioscanner et angio-imagerie par résonance magnétique si réalisés.
- Artériographie cérébrale avec les caractéristiques de l'anévrisme et le vasospasme.

4. Modalités thérapeutiques :

Le nombre de coils utilisés et la qualité de l'exclusion de l'anévrisme

5. Complications post-thérapeutiques :

- Vasospasme
- Rupture en per-embolisation
- Complication thromboembolique
- Protrusion de coil

- Localisation :
 - Communicante antérieure
 - Communicante postérieure
 - Sylvienne
 - Termino-carotidienne
 - Carotido-ophtalmique
 - Choroïdienne
 - Péricalleuse
 - Termino-basilaire
 - PICA
 - Distale

- Taille :

- | | | | |
|------------|---------|--------|---------------|
| - Collet : | Étroit | Large | Intermédiaire |
| - Spasme : | Présent | Absent | |

Traitement endovasculaire :

- | | | |
|---------------------------------|--------|-----------|
| - Nombre de coïls : | | |
| - Exclusion : | Totale | Partielle |
| - Opacification intra-maille : | Oui | Non |
| - Collet résiduel : | Oui | Non |
| - Difficultés / incidents : | | |
| • Vasospasme : | Oui | Non |
| • Rupture : | Oui | Non |
| • Incidents thromboemboliques : | Oui | Non |
| • Protrusion de coil : | Oui | Non |

Résultats

I. Épidémiologie :

1. Fréquence :

Sur l'ensemble des 141 patients ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire pour anévrismes intracrâniens au service de neuroradiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat de janvier 2007 à mars 2016, 132 étaient rompus, ce qui représente 93 % de l'ensemble des anévrismes intracrâniens traités, répartis sur les années comme suit :

2007 : 7 patients

2008 : 6 patients

2009 : 19 patients

2010 : 25 patients

2011 : 17 patients

2012 : 14 patients

2013 : 14 patients

2014 : 13 patients

2015 : 12 patients

De janvier 2016 à mars 2016 : 5 patients

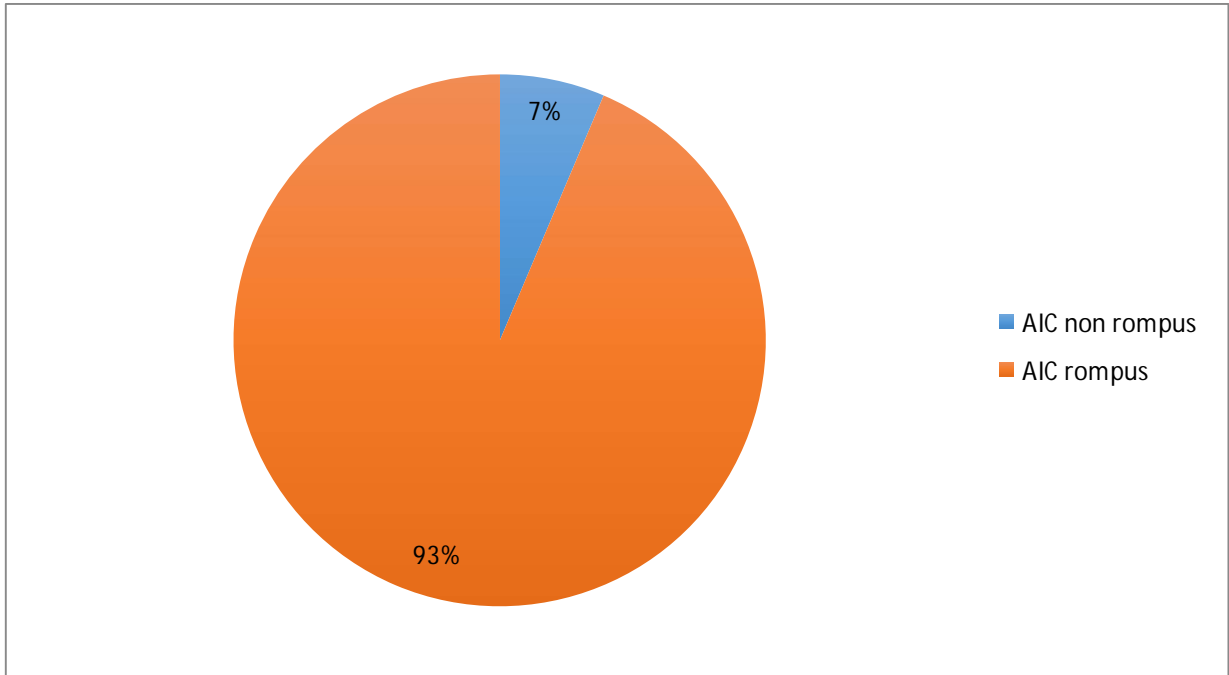


Figure 1 : Taux d'AIC rompus

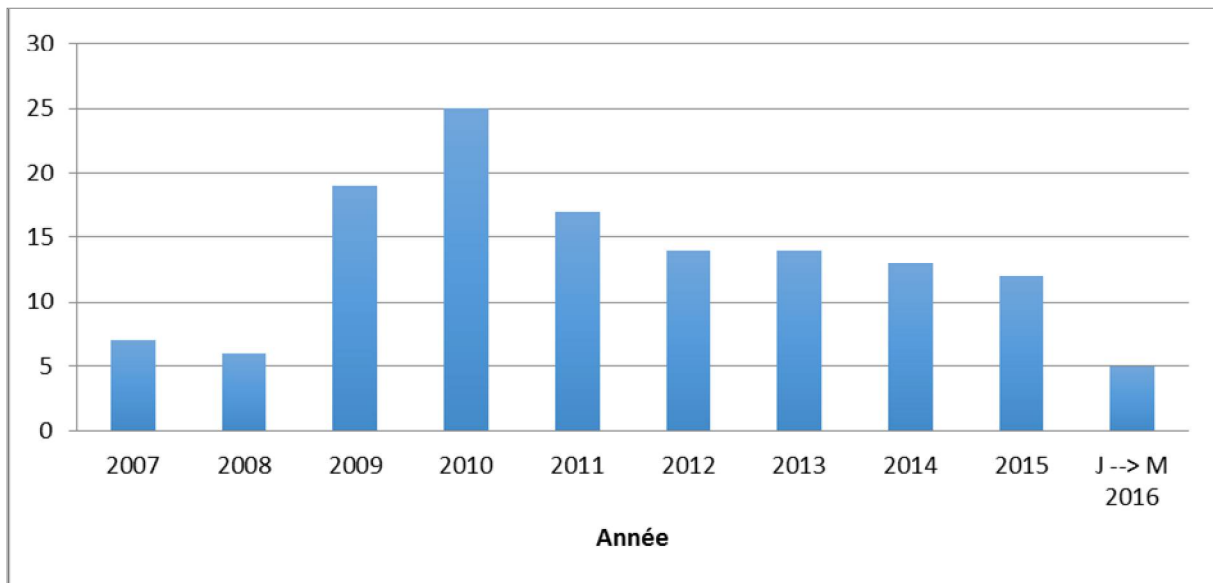


Figure 2 : Nombre de patients par année

2. Âge :

La médiane d'âge de nos patients était de 51,5 ans, la plus jeune patiente avait 16 ans, et la plus âgée avait 85 ans, avec un pic de fréquence entre 51 et 60 ans où on retrouve 46 cas (34,8 %).

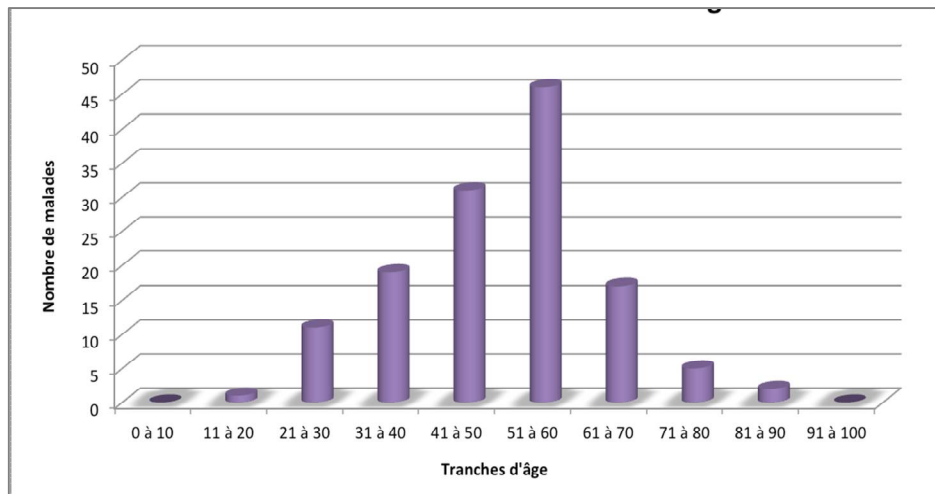


Figure 3 : Nombre de malades en fonction de l'âge

3. Sexe :

On note dans notre étude une prédominance féminine avec 73 femmes (55,3 %) contre 59 hommes (44,7 %), correspondant à un sex-ratio de 1,24.

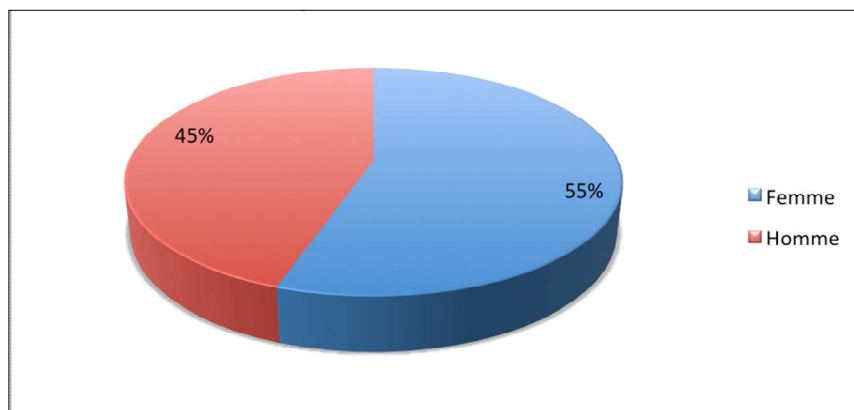


Figure 4 : Répartition selon le sexe

4. Hypertension artérielle :

Dans notre série, 34 patients présentaient une hypertension artérielle (HTA), soit 25,8 %.

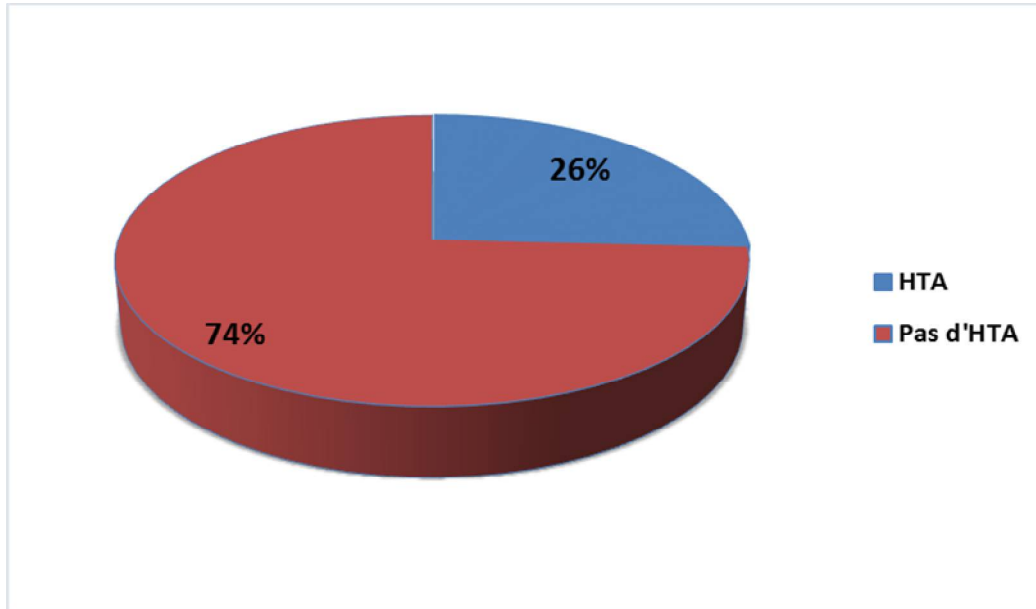


Figure 5 : Pourcentage de l'HTA

II. Clinique :

Le signe clinique le plus fréquemment retrouvé à l'admission est la céphalée, chez 101 malades (76,5 % des cas). Les autres signes souvent rencontrés sont les vomissements, présents chez 55 patients (41,7 %), la raideur méningée chez 57 malades (43,2 %), puis les troubles de conscience chez 34 patients (25,8 %).

Tableau 1 : Signes cliniques les plus fréquents

	Nombre de patients	Pourcentage
Céphalées	101	76,5 %
Raideur méningée	57	43,2 %
Vomissements	55	41,7 %
Troubles de conscience	34	25,8 %

La sévérité clinique a été appréciée grâce à l'échelle internationale de la WFNS (SAH scale), qui évalue le score de Glasgow et la présence ou non d'un déficit moteur. Dans notre série, un grade WFNS 1 a été retrouvé dans 56 % des cas, un grade 2 a été retrouvé dans 27,6 % des cas, un grade 3 dans 8,6 % des cas et un grade 4 dans 7,8 % des cas.

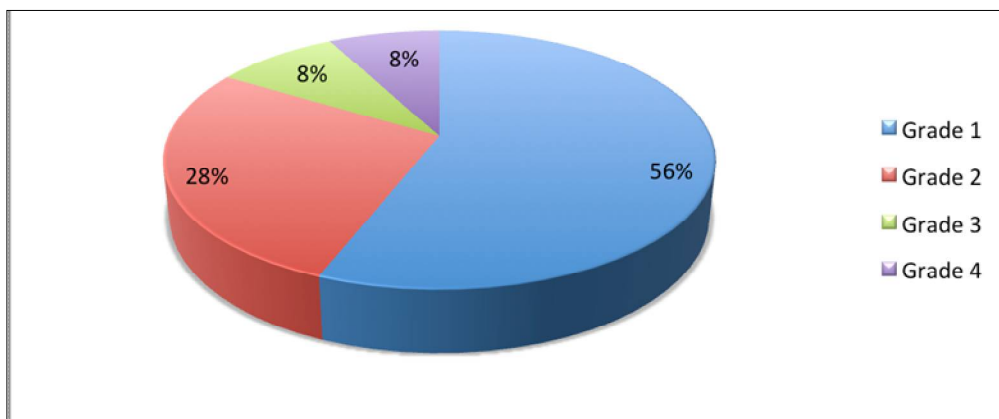


Figure 6 : Répartition selon le grade WFNS

III. Imagerie :

1. Tomodensitométrie :

Tous nos patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie à l'admission aux urgences, avec des résultats classés en 4 grades selon la classification de Fisher. Les résultats obtenus étaient comme suit :

- 2,5 % Fisher 1,
- 52,5 % Fisher 2,
- 5,8 % Fisher 3,
- 39,2 % Fisher 4

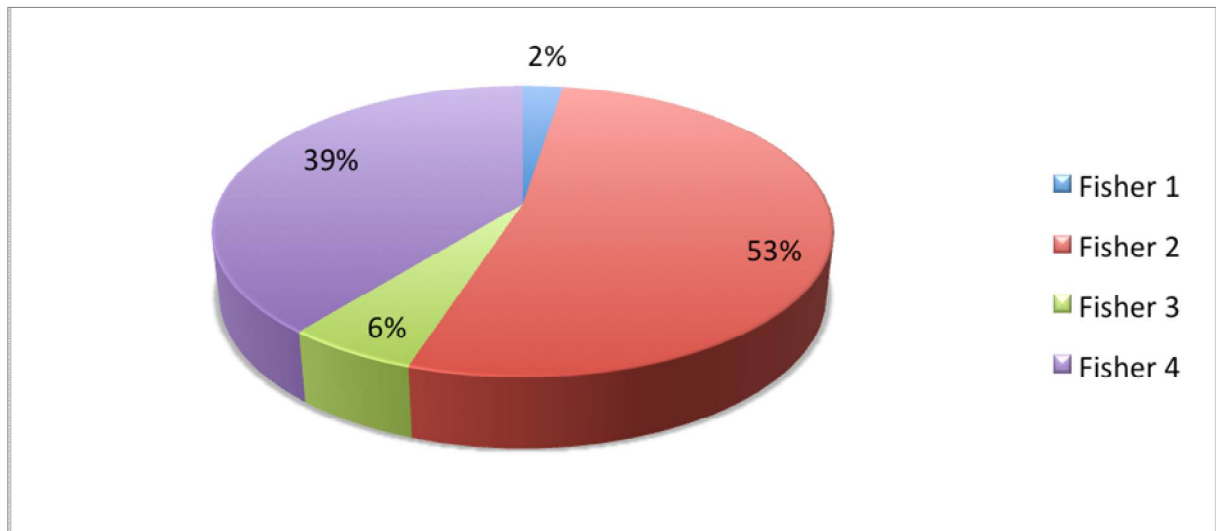


Figure 7 : Répartition en fonction de la classification de Fisher

2. Angioscanner :

L'angioscanner a été réalisé chez 59 de nos patients, à savoir dans 44,7 % des cas.

3. Angio-IRM :

L'angio-IRM a été réalisée chez 11 patients, 8,3 %.

4. Artériographie :

L'artériographie a été réalisée chez tous nos patients ; elle permet de préciser les caractéristiques de l'anévrisme d'une part, et d'autre part le traitement endovasculaire :

4.1. Nombre d'anévrismes :

Réalisée dans un but diagnostique puis thérapeutique, elle a montré des anévrismes multiples dans 15 % des cas (20 patients) : 19 patients avaient 2 anévrismes et un patient avait 4 anévrismes.

4.2. Localisation des anévrismes :

Pour ce qui est de la localisation de ces anévrismes, l'artère la plus touchée est la communicante antérieure avec 44 anévrismes, ce qui correspond à un taux de 28,4 %, la deuxième localisation la plus fréquente est la communicante postérieure avec 35 anévrismes (22,6 % des cas). Les autres localisations retrouvées sont l'artère sylvienne (13,5 %), termino-carotidienne (10,3 %), termino-basilaire (7,7 %), carotido-ophtalmique (7,1 %), PICA (5,2 %), péricalleuse (2,6 %), choroïdienne (1,9 %) et un anévrisme distal (0,6 %)

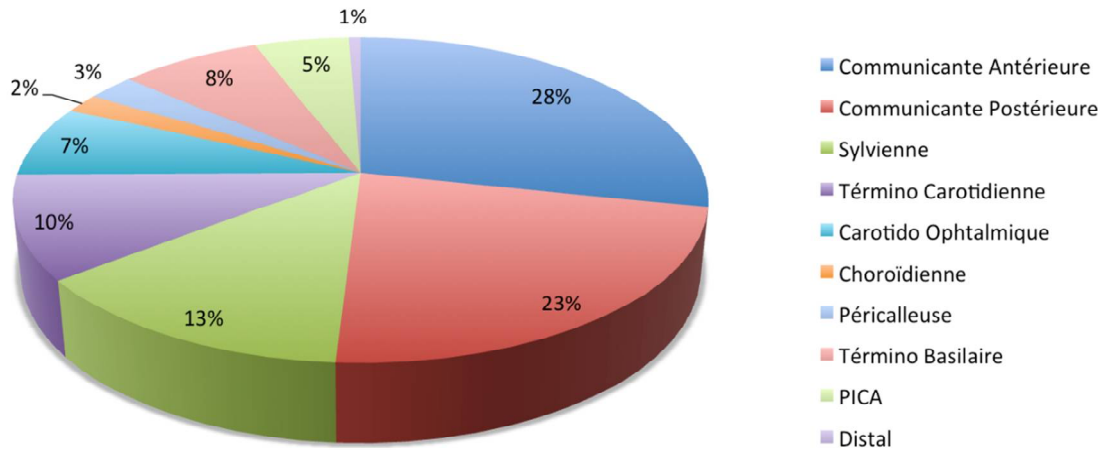


Figure 8 : Localisation des anévrysmes

4.3. Taille des anévrysmes :

La taille des anévrysmes variait entre 20 mm pour le plus volumineux et 2 mm pour le plus petit, avec une médiane de 6,5 mm +/- 3,3 mm.

4.4. Collet :

Le collet, base d'implantation de l'anévrysme, était étroit dans 31,1 % des anévrysmes, large dans 28,7 % des cas et intermédiaire dans le reste des anévrysmes (40,2%), avec un rapport sac/collet qui avoisine les 50 %.

4.5. Spasme :

La présence d'un vasospasme compliquant l'épisode d'hémorragie méningée a été notée dans 34,8 % des cas.

IV. Traitement endovasculaire :

1. Technique :

Consiste à aborder l'anévrisme par des cathéters le plus souvent fémoraux en suivant le trajet des artères sous contrôle radioscopique ; à l'intérieur de ce cathéter est introduit un tube souple et fin qui sera placé à l'intérieur de l'anévrisme.

Trois techniques sont utilisées : le traitement standard par coils, la reconstruction de l'artère au collet (ou remodeling) et l'occlusion du vaisseau porteur.

Le traitement standard repose sur la mise en place de spires très souples de platine au sein de l'anévrisme pour l'exclure de la circulation sanguine.

2. Nombre de coils :

Tous nos malades ont été traités par mise en place de coils dans l'anévrisme.

La médiane du nombre de coils utilisés était de 2 coils par anévrisme.

3. Résultats :

Après traitement, l'exclusion des anévrismes était totale dans 74 % des cas et partielle dans les 26 % restants. Une opacification intra-mailles persistait dans 24,8 % des anévrismes traités et 17,1 % gardaient un collet résiduel.

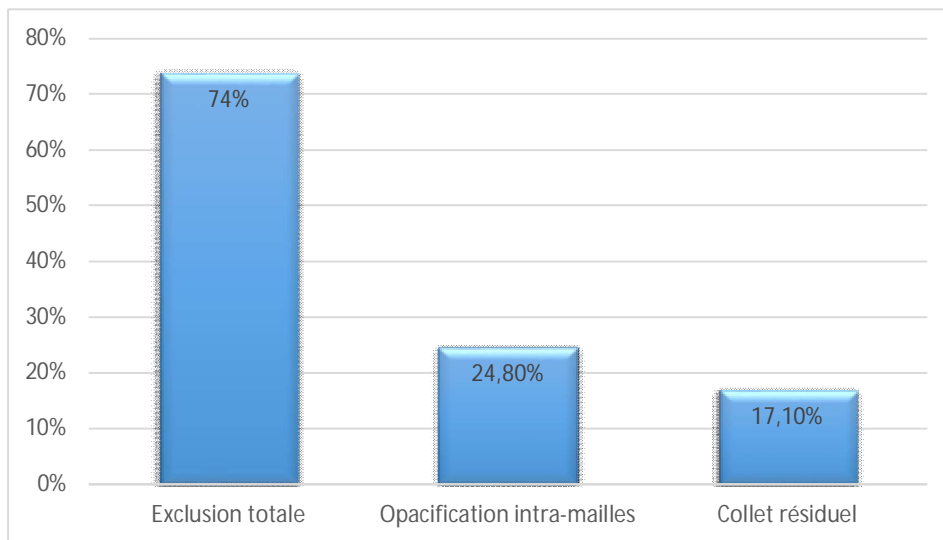


Figure 9 : Résultats thérapeutiques

Difficultés et complications :

- Le vasospasme a été observé chez 10 patients, ce qui correspond à 7,6 % des cas,
- La rupture de l'anévrisme en cours de traitement a été observée chez 8 malades, correspondant à un pourcentage de 6,1 %,
- Un incident thromboembolique est survenu chez 13 patients (9,9 % des cas)
- La protrusion du coil est survenue chez 14 patients (10,6 % des cas), ayant nécessité l'introduction d'une antiagrégation plaquettaire.

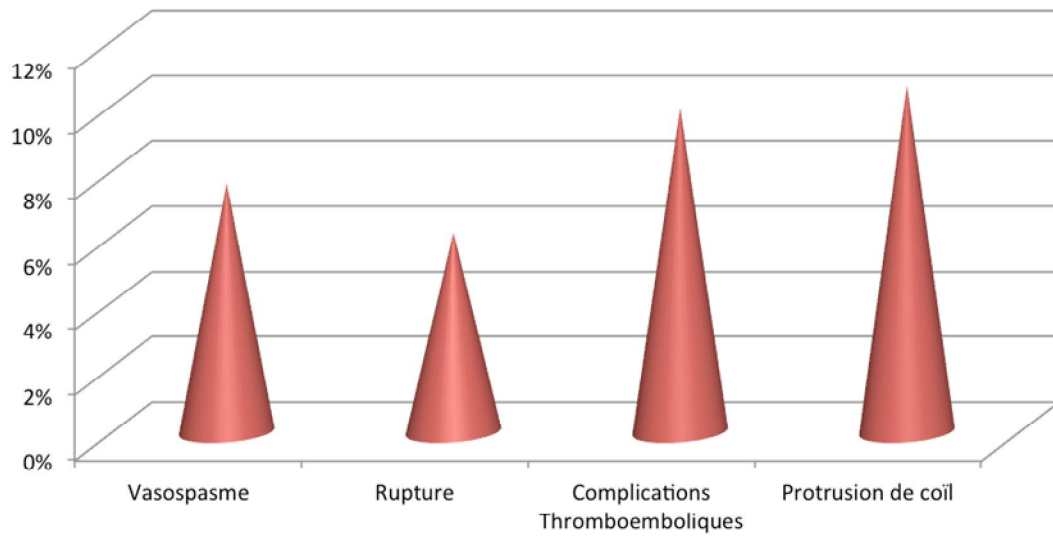


Figure 10 : Complications thérapeutiques

Discussion

I. Définition :

L'anévrisme intracrânien est défini par l'existence d'une dilatation anormale ($> 1 \text{ mm}$) et permanente de la paroi d'une artère cérébrale intracrânienne touchant ses trois tuniques, mais restant circonscrite au moins par la couche adventitielle externe. Ils se développent préférentiellement aux bifurcations des artères du cercle artériel du cerveau (polygone de Willis) ^[1].

Il peut être sacculaire (en forme de sac), plus rarement fusiforme ^[2]. On lui décrit un sac ou poche anévrysmale et un collet, ou zone d'insertion sur l'artère porteuse ^[2 ; 3]. La taille est très souvent petite ($< 1 \text{ cm}$) alors que les anévrismes situés en dehors des bifurcations sont moins fréquents et de taille plus importante ($> 1 \text{ cm}$) ^[3]. Le collet est toujours visible et sa largeur par rapport au diamètre de l'anévrisme constitue l'un des points importants dans le choix thérapeutique ^[4].

II. Rappel anatomique :

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

- Les voies d'apport
 - ACI →
 - AV et tronc basilaire →
- Cercle artériel du cerveau (PW) →
- Artères cérébrales
 - Trajet basal →
 - Trajet périphérique →
- Anastomoses

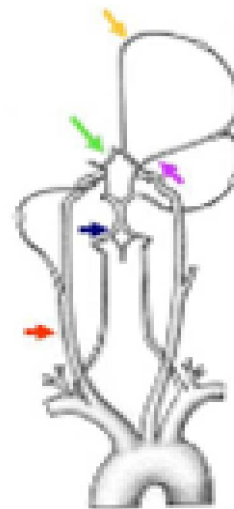


Figure 11 : Organisation de la vascularisation cérébrale.

- ➔ Le premier niveau est représenté par les voies d'apport. Elles sont constituées d'un trépied vasculaire avec en avant les deux artères carotides internes et en arrière, le tronc basilaire formé par la réunion des deux artères vertébrales.
- ➔ Le deuxième niveau est constitué d'un système d'anastomose entre les systèmes carotidiens et vertébro-basilaire par l'intermédiaire du polygone de Willis. Ce système représente un des moyens majeurs de suppléance.
- ➔ Le troisième niveau est représenté par les artères cérébrales. Elles se distinguent par un trajet basal, horizontal à la base du cerveau au cours duquel elles donnent des branches perforantes. Ces artères vascularisent les structures cérébrales profondes, (substance blanche et noyaux) et ne sont pas anastomotiques. Ainsi, aucune suppléance n'est possible dans ce territoire. Au contraire, dans leur trajet périphérique, les artères cérébrales sont anastomosées entre elles.

1. Système carotidien :

1.1. Artère carotide primitive :

Selon le côté d'origine, elle naît à droite de la division du tronc artériel brachiocéphalique, à gauche de la crosse de l'aorte.

Elle a un trajet ascendant dans la gouttière carotidienne avec la veine jugulaire. Elle ne donne pas de branches collatérales à ce niveau.

La division en artère carotide interne (ACI) et artère carotide externe se fait au niveau de C4 (C2 à C6).

1.2. Artère carotide interne : (figure 12)

1.2.1. Trajet :

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

→ Le segment pétreux :

Elle traverse le rocher dans le canal carotidien traversant la partie pétreuse de l'os temporal (rocher) où l'artère entre en contact avec les parois inférieures et antéro-internes de la caisse du tympan, puis le *foramen lacerum* (trou déchiré antérieur). Son trajet est vertical, puis horizontal, parallèle à l'axe du rocher. Elle est accompagnée par un plexus sympathique issu de la chaîne cervicale.

→ Le segment caverneux :

Est divisé en trois: Le segment ascendant postérieur (portion C5), le segment horizontal (C4) et le segment vertical antérieur (C3). L'ACI entre en contact avec l'hypophyse en dedans et avec les nerfs crâniens VI, III, IV, VI et V2 en dehors. Le segment intra-caverneux quitte la région du sinus caverneux à hauteur de l'apophyse clinoïde antérieure.

→ Le segment supra-caverneux :

L'ACI se porte en arrière (C2) et se verticalise (C1) pour donner ses branches terminales dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il se compose:

+ Du segment clinoïdien : de siège intra-dural, il se termine avant la naissance de l'artère communicante postérieure. Ce segment entre en contact en haut avec le nerf optique, en antéro-inférieur avec le sinus sphénoïdal et en avant avec l'artère ophtalmique.

+ Du segment supra-clinoïdien qui se termine au siphon carotidien. Il passe entre le nerf optique et le nerf oculomoteur.

1.2.2. Collatérales :

→ Le segment intra-pétreux :

+ Artère du canal ptérygoïdien : naît dans 30 % des cas du segment horizontal de l'ACI pétreuse.

+ Artère carotido-tympanique : branche naissant du genou de l'ACI pétreuse, vascularisant l'oreille moyenne, et s'anastomosant avec l'artère tympanique inférieure, branche de l'artère pharyngienne ascendante.

→ Le segment caverneux :

+ Le tronc méningo-hypophysaire (jonction C4-C5): naît au niveau du genou postérieur et vascularise l'hypophyse par les hypophysaires inférieures, le clivus par des artères clivales et la tente du cervelet par l'artère de Bernasconi ou artère tentorielle.

+ Le tronc inféro-latéral (face latérale de C4) : vascularise les paires crâniennes II, IV, VI et le ganglion de Gasser. Il s'anastomose avec l'artère maxillaire interne, l'artère méningée moyenne et l'artère méningée accessoire.

→ Le segment supra-caverneux :

+ Artère ophtalmique : naît au niveau de la face antérieure du segment clinoïdien en regard des apophyses clinoïdes antérieures, pénètre dans le canal optique avec le nerf optique et s'anastomose avec l'artère faciale, branche de la carotide externe.

+ Artère communicante postérieure : naît de la face postérieure de l'ACI supra-caverneuse, environ 4 mm en dessous de la naissance de l'artère choroïdienne antérieure, puis rejoint l'artère cérébrale postérieure. Elle donne les branches thalamo-perforantes antérieures destinées à la partie médiale du thalamus et au troisième ventricule.

+ Artère choroïdienne antérieure : naît de la face postéro-interne de l'ACI, juste au-dessus de l'artère communicante postérieure. Elle présente un premier segment cisternal puis un segment distal intra-ventriculaire. 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.

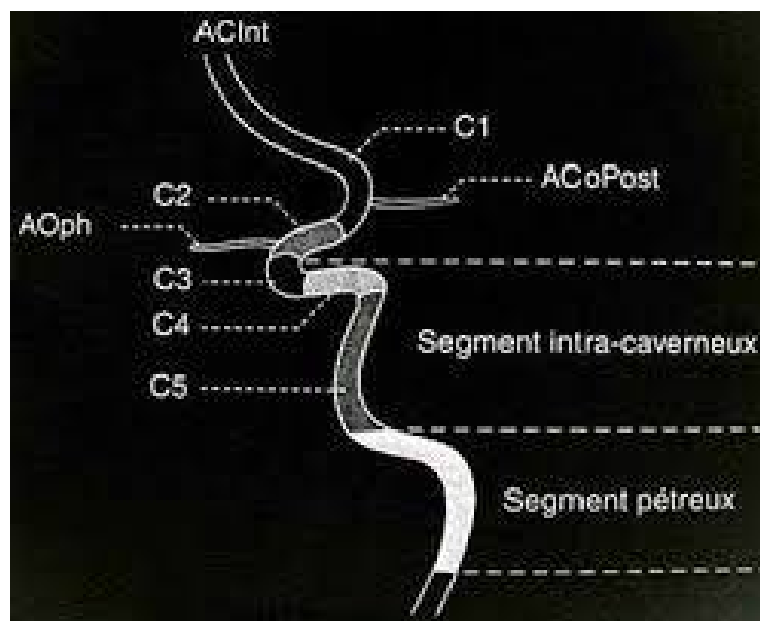


Figure 12 : Segmentation de l'artère carotide interne

L'artère carotide interne fournit quatre branches terminales, les artères cérébrales :

1.3. Cérébrale antérieure : (figures 14-15)

1.3.1. Origine :

Elle naît de la face antéro-interne de l'ACI.

1.3.2. Trajet :

→ Trajet basal ou pré-communicant : de l'artère carotide interne à la scissure inter-hémisphérique.

→ L'artère communicante antérieure anastomose les deux artères cérébrales antérieures.

→ Trajet superficiel post-communicant : elle contourne le corps calleux (rostrum, genou et corps) et se termine en artère péricalleuse postérieure. Elle n'atteint pas le splénium du corps calleux.

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

→ Segment basal A1 : Au cours de son trajet basal ou pré-communicant (A1), oblique en avant et en dedans, elle passe au-dessus du chiasma ou du nerf optique. Elle s'engage alors dans la fissure longitudinale et s'anastomose avec son homologue par l'artère communicante antérieure. Dans son trajet inter-hémisphérique ou péricalleux, elle chemine dans le sillon calleux (scissure calloso-marginale).

→ Segment A2 sous-calleux : Après l'artère communicante antérieure, elle monte en avant de la lame terminale selon une concavité antérieure jusqu'à la jonction entre le rostrum (bec) et le genou du corps calleux.

→ Segment A3 pré-calleux : Contourne le genou du corps calleux selon une concavité dirigée en arrière.

→ Segments A4 et A5 : L'artère chemine d'avant en arrière sur la face supérieure du corps calleux jusqu'à l'origine du splénium. Elle fournit une branche cingulaire (calloso-marginale) qui chemine dans le sillon cingulaire (scissure calloso-marginale). Elle se termine dans le précunéus (lobule quadrilatère) et le lobule paracentral.

1.3.3. Collatérales :

→ L'artère centrale longue de Heubner : Elle naît le plus fréquemment des segments A1 ou A2. Ses branches terminales vascularisent la tête du noyau caudé, le bras antérieur de la capsule interne et l'extrémité antérieure du putamen.

→ Les branches destinées aux bandelettes optiques.

→ Les branches perforantes centrales courtes : Naissent de l'artère communicante antérieure et de l'ACA.

1.3.4. Territoire vasculaire :

Elle vascularise la face interne des lobes frontal et pariétal, ainsi que le bord supérieur de leur face externe ; la partie interne de la face orbitaire du lobe frontal, et les sept huitièmes antérieurs du corps calleux. Le splénium du corps calleux n'est pas vascularisé par l'artère cérébrale antérieure.

1.4. Cérébrale moyenne ou sylvienne : (figure 14)

1.4.1. Origine :

L'artère cérébrale moyenne paraît continuer le trajet de l'ACI.

1.4.2. Trajet :

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

L'artère cérébrale moyenne est divisée en 4 segments :

→ Le segment basal ou segment horizontal : segment M1 : l'artère cérébrale moyenne se porte en dehors en sous-croisant l'espace perforé antérieur jusqu'à l'origine du sillon latéral.

→ Le segment insulaire : segment M2 : désigne les branches localisées dans la fissure latérale (jusqu'au sommet de la scissure de Sylvius).

→ Le segment operculaire : segment M3 : branches situées entre le sommet de la scissure de Sylvius et le cortex cérébral.

→ Le segment cortical : segment M4 : branches situées à la surface du cortex cérébral.

1.4.3. Collatérales :

→ Les artères lenticulo-striées : naissent à partir de M1 et vascularisent le noyau caudé et le noyau lenticulaire, la capsule interne et la capsule externe.

→ Les branches corticales.

1.4.4. Terminaison :

Artère du gyrus angulaire (pariéto-occipitale ou du pli courbe). Elle donne deux branches : supérieure pour le gyrus supra marginal et inférieure pour le gyrus angulaire.

1.4.5. Territoire :

→ Superficiel : la face latérale des lobes frontal, pariétal, temporal et l'insula.

→ Profond : artères lenticulo-striées et territoire capsulo-lenticulo-strié.

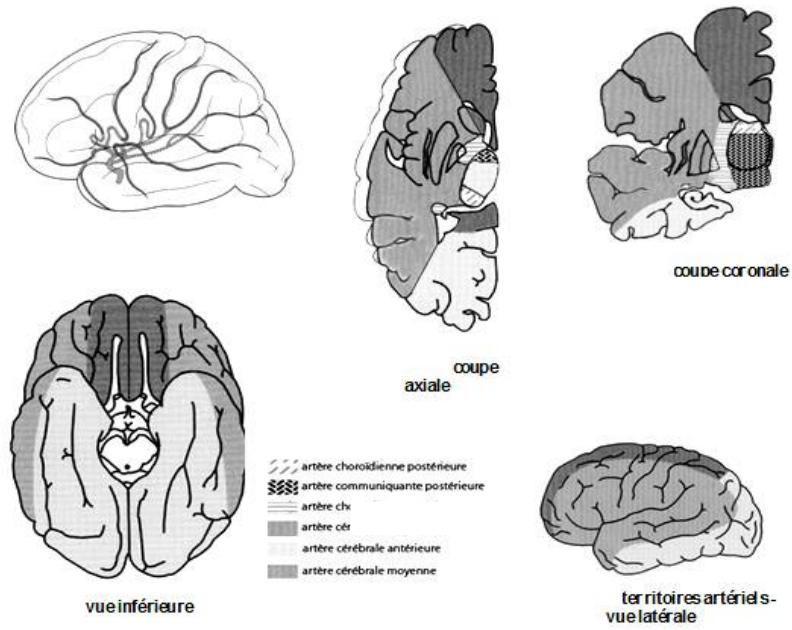


Figure 13 : Territoires vasculaires du cerveau

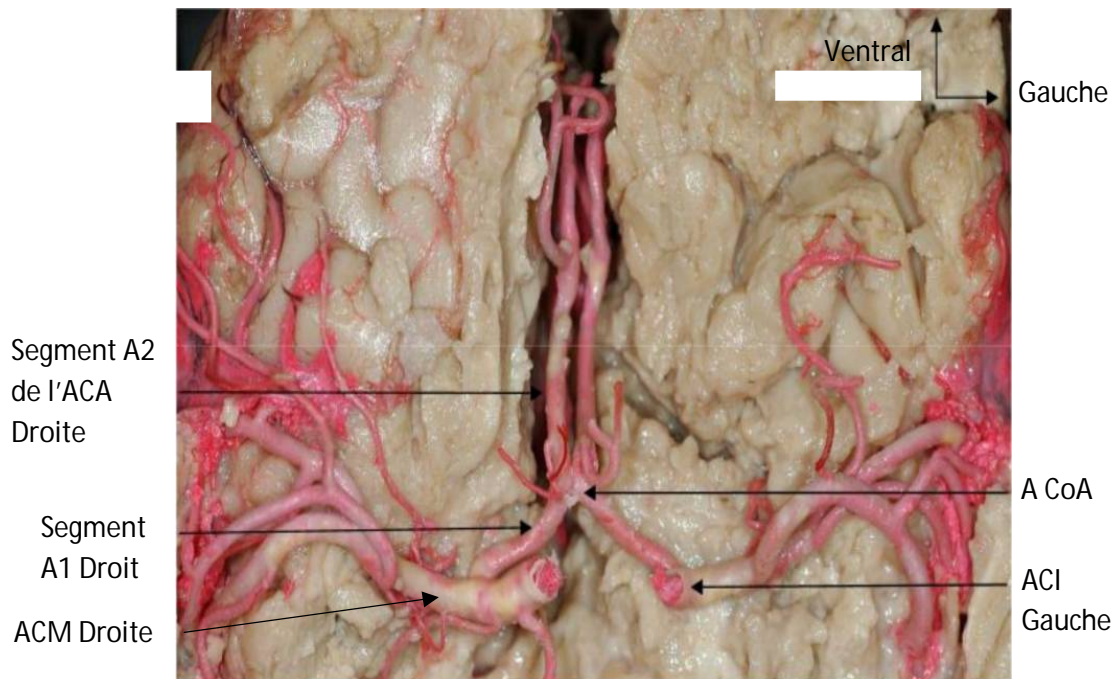


Figure 14 : Vue inférieure de la partie antérieure du cercle artériel du cerveau (CAC) in situ

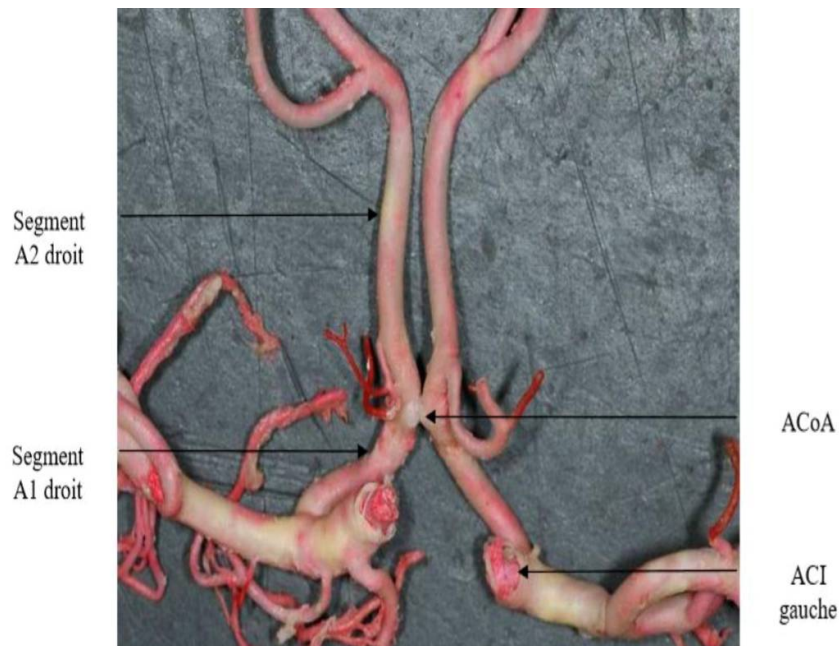


Figure 15 : Vue inférieure de la partie antérieure du CAC après résection des hémisphères cérébraux

2. Système vertébro-basilaire :

2.1. Artère vertébrale :

2.1.1. Trajet :

Les artères vertébrales droite et gauche naissent des artères sous-clavières droite et gauche à la base du cou.

→ Le segment extra osseux V1 : de l'ostium jusqu'à son entrée dans le trou transversaire de C6.

→ Le segment transversaire V2 : s'étend de C6 à C2, où elles cheminent verticalement dans le canal transversaire creusé dans les apophyses transverses des vertèbres cervicales.

→ Le segment V3 : Le segment C2-C1, se verticalise en direction du trou transversaire de C1.

→ Le segment intra-dural V4 : il est compris entre l'émergence de l'artère vertébrale du canal transversaire de C1 et la naissance de l'artère basilaire. Il chemine à la face antérieure de la moelle allongée (bulbe) jusqu'au sillon bulbo-pontique. Le passage en intradural est responsable d'une diminution de calibre des artères vertébrales physiologique.

Chaque artère fusionne avec son homologue du côté opposé pour former le tronc basilaire.

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

2.1.2. Collatérales :

Au cours de ce trajet, les artères vertébrales puis le tronc basilaire envoient des artères qui pénètrent le tronc cérébral et le vascularisent (figure 16). En outre, ils donnent trois paires d'artères qui contournent le tronc cérébral pour aller vasculariser le cervelet :

→ Les artères cérébelleuses inférieures ou artères cérébelleuses postéro-inférieures (PICA) naissent de la partie terminale des deux artères vertébrales.

→ Les artères cérébelleuses moyennes ou artères cérébelleuses antéro-inférieures (AICA) naissent de la partie initiale du tronc basilaire.

→ Les artères cérébelleuses supérieures naissent de la partie terminale du tronc basilaire.

2.2. Artère cérébrale postérieure :

2.2.1. Origine :

Branche terminale du tronc basilaire un peu au-dessous du foramen oval de Pacchioni.

On peut séparer un segment pré-communicant situé entre la terminaison du tronc basilaire et l'anastomose avec l'artère communicante postérieure.

Ce segment est appelé artère communicante basilaire. Le segment suivant constitue l'artère cérébrale postérieure proprement dite.

2.2.2. Trajet :

→ Segment pré-communicant P1 : Contourne le mésencéphale dans la partie latérale de la fissure choroïdienne (fente de Bichat). À son origine, elle forme une pince artérielle pour le nerf oculomoteur (III, moteur oculaire commun) avec la dernière collatérale du tronc basilaire, l'artère cérébelleuse supérieure.

→ Segment ambiant P2 : Chemine sous la veine basilaire de Rosenthal, en rapport avec la fissure hippocampique. Elle contourne la face latérale du mésencéphale jusqu'au colliculus supérieur.

→ Segment cortical / quadrigéminal P3 : Son trajet se poursuit à la face interne des lobes temporal puis occipital du colliculus au sillon calcarin. Elle se termine au niveau de la scissure calcarine.

→ Segment calcarin P4.

2.2.3. Collatérales :

→ Les branches perforantes : thalamo-perforantes, quadrijumelles, pédonculaires

→ Les branches ventriculaires et du plexus choroïde

→ Les branches corticales

→ L'artère occipitale

2.2.4. Territoire :

→ Territoire profond : Les parties supérieure et postérieure du thalamus, la région sous-thalamique, les pédoncules cérébraux, et les plexus choroïdes.

→ Territoire superficiel : Le cortex temporal inféro-interne (T3, T4, T5, hippocampe), la face interne du lobe occipital, la partie postérieure du gyrus cingulaire et le splénium du corps calleux.

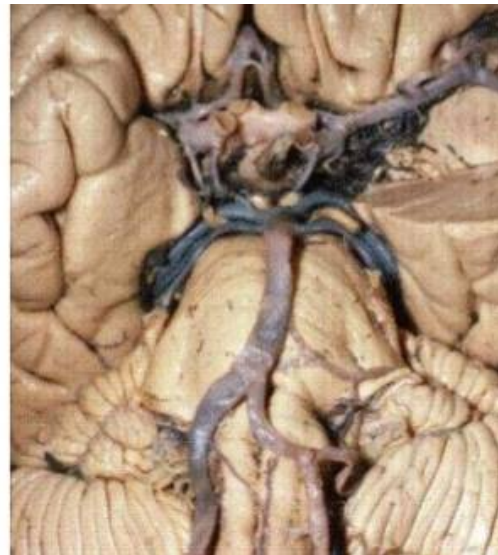
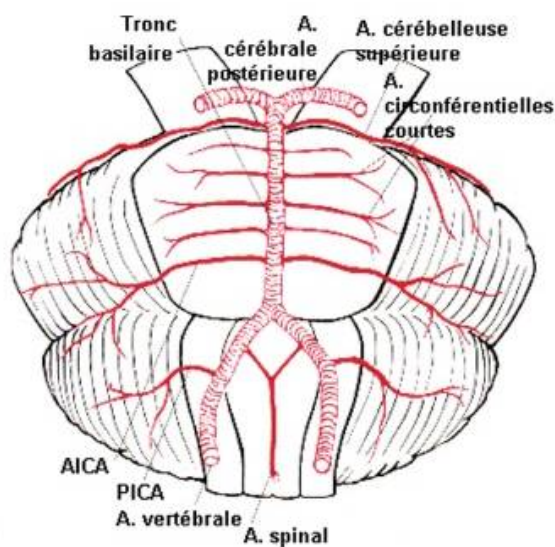


Figure 16 : Réseau vertébro-basilaire

3. Polygone de Willis :

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

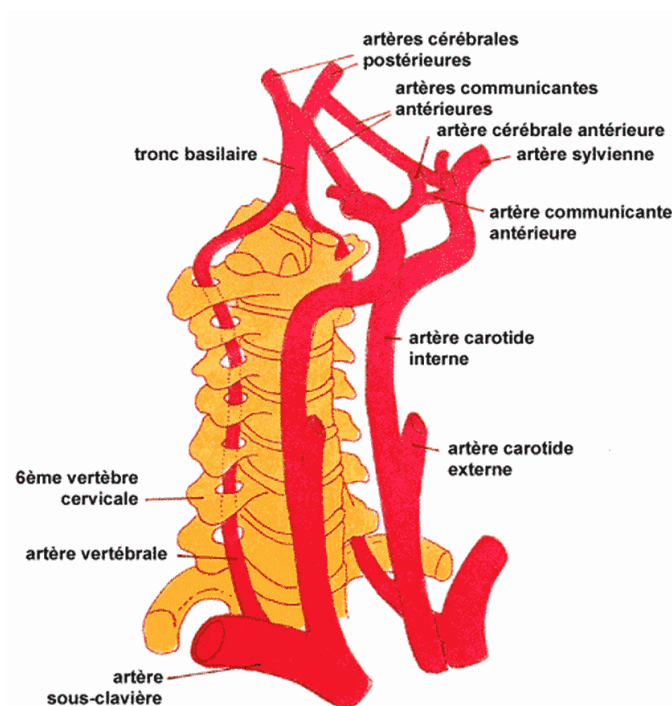


Figure 17 : Anastomose des deux systèmes, carotidiens antérieurs et vertébro-basilaire

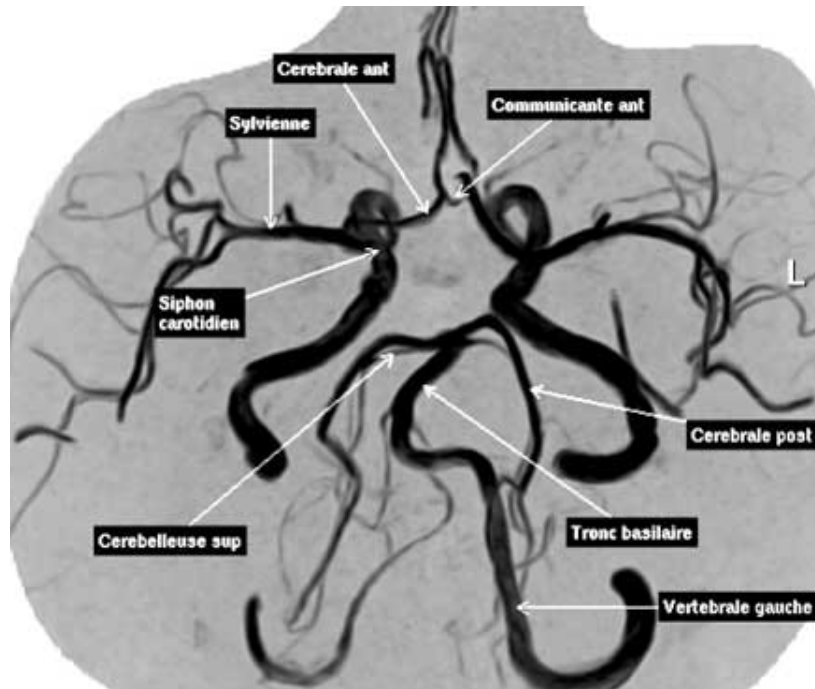


Figure 18 : Image artériographique du polygone de Willis, vue inférieure

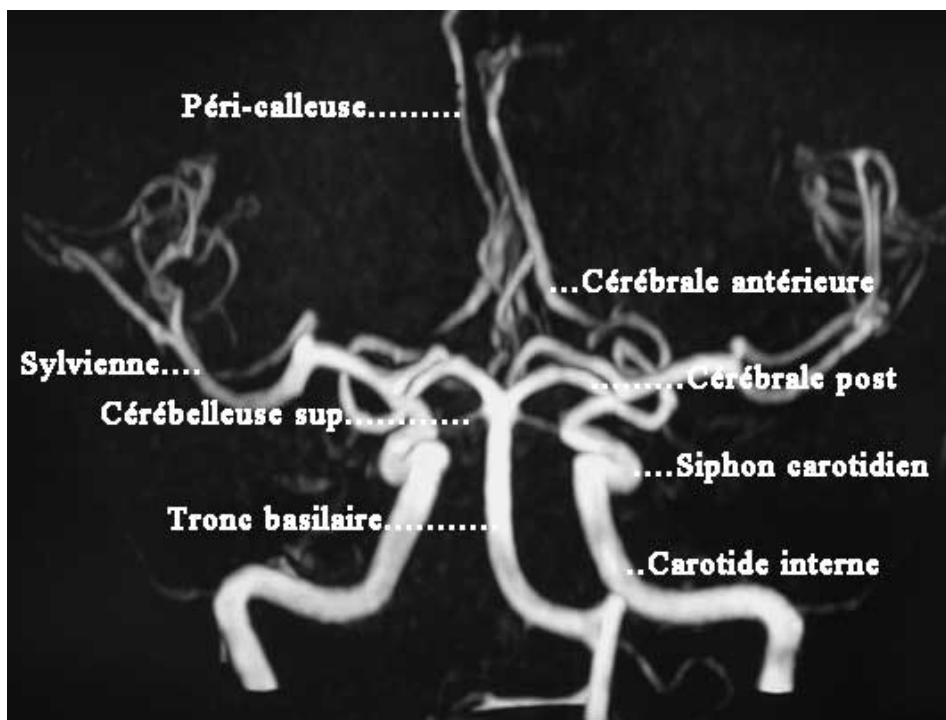


Figure 19 : Image AngioIRM du polygone de Willis, vue antérieure.

3.1. Anastomoses :

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

3.2. Variantes anatomiques du polygone :

Ce dispositif anastomotique de la circulation cérébrale est souvent le siège de variations anatomiques qui peuvent en réduire l'efficacité. Par exemple, les artères cérébrales antérieures peuvent être alimentées par la même artère carotide interne via l'artère communicante antérieure ou être grêles.

Il existe 22 variantes anatomiques sur le polygone de Willis (figure 20)

La disposition Idéale intéresse 13 à 21 % de la population.

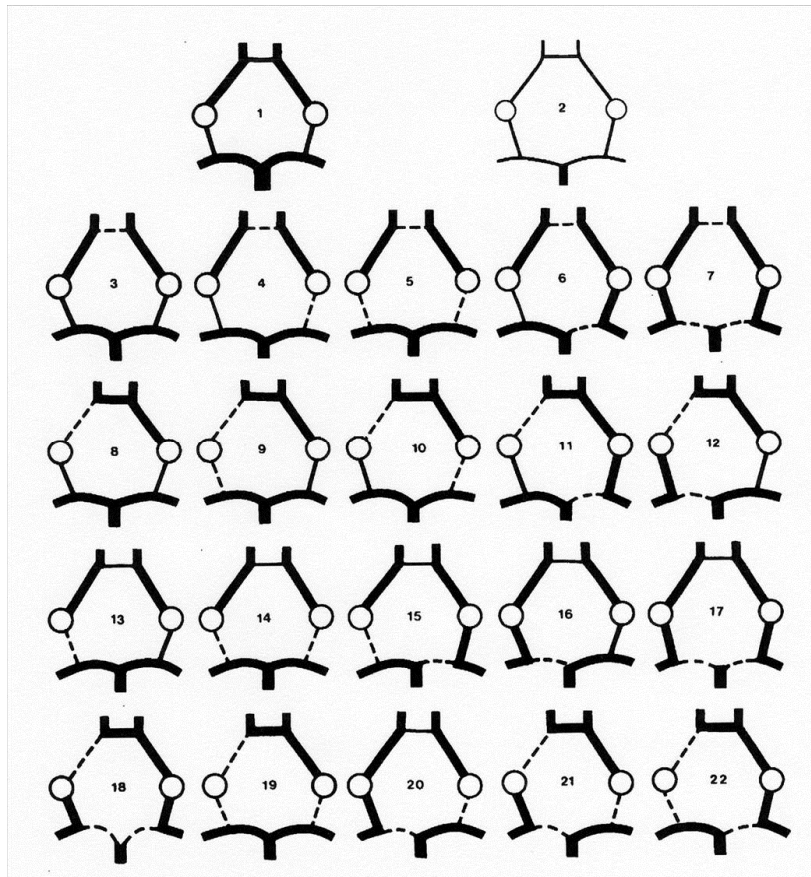


Figure 20 : Variantes anatomiques du polygone de Willis (polygone incomplet).

3.3. Le pourquoi embryologique des variantes anatomiques :^[5]

Le développement du polygone de Willis a été étudié par Padget (1944-1948). Il se déroule en deux stades : l'un de formation, l'autre d'anastomoses.

La circulation de la partie céphalique de l'embryon s'ébauche précocement dès 10 SA (env. 28 jours).

C'est le prosencéphale qui est irrigué le premier par les artères carotides internes, issues des aortes dorsales et plus particulièrement du 3e arc aortique.

Le rhombencéphale et le mésencéphale sont irrigués un peu plus tard par le tronc basilaire, issu de la confluence de l'artère spinale antérieure et des artères vertébrales qui naissent des artères sous-clavières et dont l'origine embryonnaire diverge. [5]

Chaque aorte dorsale émet une trentaine d'artères intersegmentaires destinées aux somites. Les artères segmentaires régressent incomplètement laissant de nombreuses anastomoses. Cette notion d'anastomoses puis de régression est aussi valable en intracrânien.

Les variantes vont se présenter sous forme de :

- Polygones incomplets, ou
- Anastomoses carotido-basilaires

Certaines variantes anatomiques, surtout du complexe antérieur, favoriseraient le développement d'anévrismes du fait d'une hémodynamique modifiée.

Elles sont par ailleurs importantes à reconnaître car elles sont prises en considération lors du traitement.

- Principales variantes du complexe antérieur :

❖ Au niveau de l'artère communicante antérieure :

- Plexulaire ; En Y ou en V ; Double : 5-20 %
- Hypoplasie : 3-5 %
- Absence : 0,3-3 %

❖ Au niveau du segment A1 :

- Hypoplasie : 6-16 %
- Fenestration : 0,1-8 %
- ACM accessoire : 0,3-3 % (naissance de l'ACM au niveau du segment A1 ou A2 de l'ACA).
- Absence : rare
- Naissance basse intracaverneuse : rare
- Trajet infra-optique : rare

❖ Du segment A2 à A5 :

- Persistance de l'artère médiane du corps calleux, A2 triple ou ACA accessoire : 3-9 % (par une fusion secondaire d'artères péricalleuses)
- Tronc commun des ACA : 3-5 %
- ACA azygos : 0,3-1 %
- ACA bihémisphérique
- Bifurcation précoce d'A2

- Les anastomoses carotido-basilaires anormales : ^[5]

Elles sont secondaires à la persistance de vaisseaux embryonnaires à l'âge adulte.

Sur le plan anatomique et fonctionnel, elles s'accompagnent d'une réduction du calibre ou de l'absence des artères vertébrales et des artères communicantes postérieures.

Ces anastomoses sont transitoires et ont un rôle de suppléance pour le système vertébro-basilaire immature.

Dans le sens crânio-caudal, ces artères sont les artères trigéminées, acoustiques, hypoglosses et les artères pro-atlantales :

❖ L'artère trigéminée :

Décrite pour la première fois par Quain en 1944, elle unit la portion verticale de l'artère carotide interne intra-caverneuse à la partie moyenne du tronc basilaire. Elle est en rapport avec le nerf trijumeau et perfore ou encoche simplement le *dorsum sellae*.

Elle est retrouvée chez 0,1 à 0,6 % de la population et représente 85 à 87 % de tous les cas de persistance de ces anastomoses.

Elle s'associe dans 25 % des cas à d'autres anomalies vasculaires : L'hypoplasie des artères vertébrales est habituelle, l'artère basilaire est souvent filiforme au-dessous de l'abouchement de l'anastomose et elle est latéralisée du côté de l'anastomose.

Il faut, de plus, signaler la fréquence d'anévrismes artériels ou artérioveineux associés.

Saltzman (1959) a étudié l'importance relative de l'artère trigéminée et des artères communicantes postérieures :

- Dans son type I, fréquent, l'artère trigéminée opacifie les deux artères cérébrales postérieures et les deux artères cérébelleuses supérieures, les artères communicantes postérieures sont absentes ou très grêles.

- Dans son type II, très rare, l'artère trigéminée opacifie seulement les deux artères cérébelleuses supérieures, les deux artères cérébrales postérieures sont opacifiées par les artères communicantes postérieures de calibre important.

- Dans son type III, fréquent, l'artère trigéminée opacifie les deux artères cérébelleuses supérieures et une seule artère cérébrale postérieure.

Du point de vue fonctionnel, cette anastomose paraît simplement se conduire comme une volumineuse artère communicante postérieure.

❖ L'artère acoustique :

Elle est absolument exceptionnelle puisqu'elle n'a pas été décrite anatomiquement et que les seuls cas connus sont ceux de Krayenbuhl et Yasargil (1957) et de Wiedenmann et Hipp (1959), découverts angiographiquement. Sur l'angiographie de profil, elle se présente comme un court vaisseau unissant l'artère carotide interne et le tronc basilaire en se projetant sur le rocher.

❖ L'artère hypoglosse :

Décrite pour la première fois par Batujeef en 1889, elle est beaucoup plus rare que la trijéminée, retrouvée dans 0,027 à 0,26 % des angiographies conventionnelles.

Elle unit l'artère carotide interne cervicale (C2) et la partie inférieure d'origine du tronc basilaire. Elle entre en rapport avec le clivus et le nerf grand hypoglosse. Cette anastomose s'accompagne d'hypoplasie des artères vertébrales, le tronc basilaire est normal mais les artères communicantes postérieures sont de calibre réduit ou même absentes (Begg, 1961; Passerini et de Donato, 1962).

❖ L'artère pro-atlantale :

La persistance de l'artère proatlantale est rare, son incidence est estimée à environ 0,16 %. Dans la littérature, on retrouve deux types ^[5'] : Le type 1 est une artère anastomotique entre la carotide interne et l'artère vertébrale homolatérale. L'artère proatlantale de type 2 est une anastomose entre l'artère vertébrale et l'artère carotide externe.

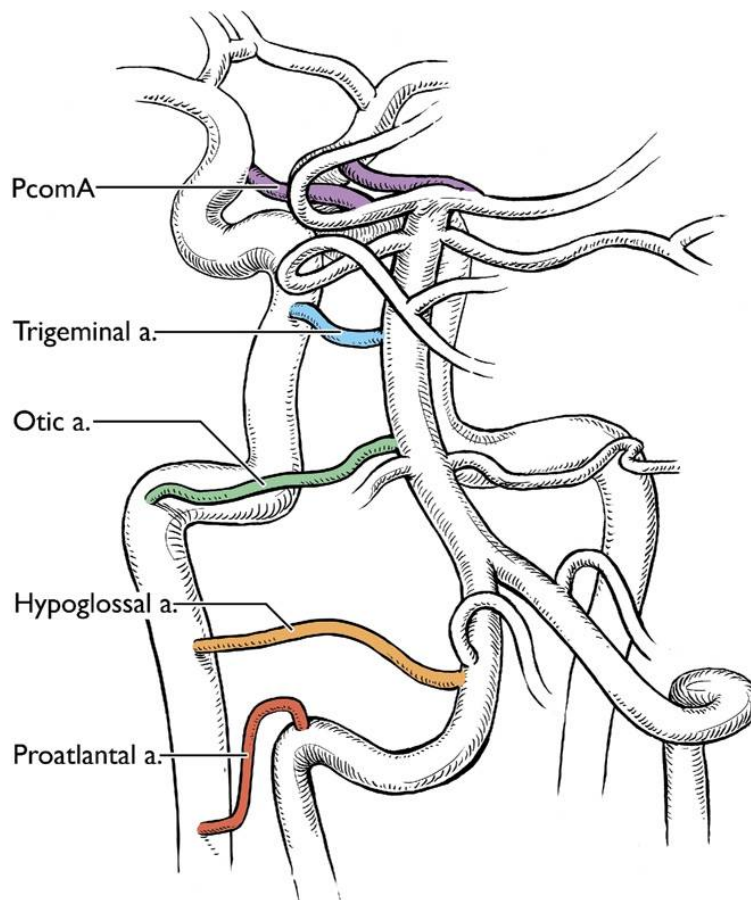


Figure 21 : Illustration schématique montrant les anastomoses carotido-basilaires persistantes à différents niveaux ^[6]. a.: artère ; PcomA : artère communicante postérieure.

III. Physiopathologie :

1. Paroi vasculaire normale :

La paroi des artères intracrâniennes est constituée de quatre couches successives de tissu conjonctif : l'intima (endothélium vasculaire), la limitante élastique interne, la média (couche musculaire lisse) et l'adventice (très fine en région intracrânienne). Il n'y a pas de limitante élastique externe et la matrice extracellulaire est composée de divers types de fibres de collagène (1, 3, 5, 6) et de protéines telles l'élastine, la fibrilline, des glycoprotéines et des protéoglycanes (Fig. 22). ^[1]

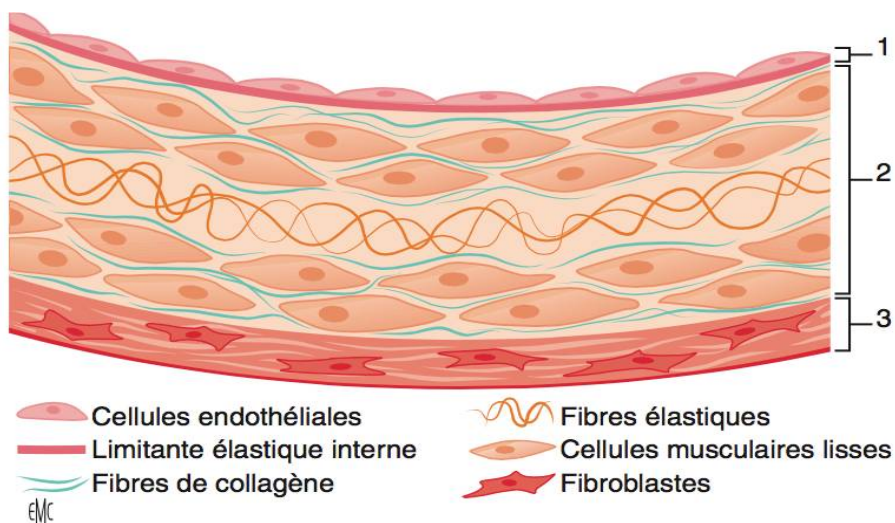


Figure 22 : Structure de la paroi artérielle normale.

1. Intima ; 2. Média ; 3. Adventice ^[1]

2. Anévrysmes classiques :

Les anévrysmes les plus fréquents sont les anévrysmes sacciformes, arrondis, saillant des branches de premier et de second ordre du polygone de Willis. ^[7] Ils sont formés d'une hernie de l'intima au travers d'un défaut acquis de la média de la paroi artérielle. ^[1]

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

→ Lorsque l'anévrysme est de petite taille, c'est à dire < 15-20 mm : on lui décrit une intima présentant des défauts en cratères, à leur collet, la limitante élastique interne disparaît et s'associe parfois à une hyperplasie myo-intimale ^[8]. Ils ne contiennent pas de média ^[9], et sont recouverts en périphérie de l'adventice artérielle qui est anormalement dense, composée de fibres de réticuline et d'expansions de collagène multidirectionnelles ^[10] (Fig. 23). Cette paroi peut être aussi, chez certains patients, le siège d'une inflammation, de dépôts de plaques d'athérome ou de calcifications ^[11, 12]. Ils représentent environ 90% des anévrysmes intracrâniens et sont responsables de la majeure partie de la morbidité et la mortalité par hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). ^[7]

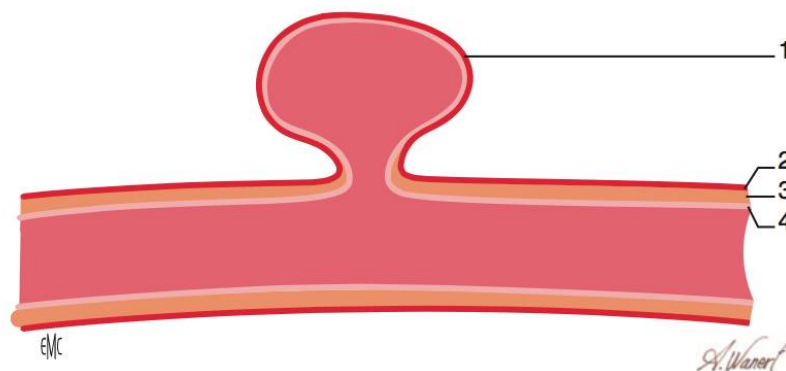


Figure 23 : Structure d'un anévrysme intracrânien (1).

2. Adventice ; 3. Média ; 4. Intima ^[1]

→ Lorsque l'anévrisme est volumineux, c'est à dire > 20-25 mm : il peut prendre un aspect histologique particulier. Du fait des ralentissements importants de flux liés au volume anévrysmal, d'importants phénomènes thrombotiques puis inflammatoires peuvent se développer. Ils vont être responsables d'un épaissement considérable de la paroi qui peut ensuite s'accroître au fil du temps par apposition de couches successives (en « bulbe d'oignon ») (Fig. 24). Son intima est très remaniée par l'athérome avec prolifération de cellules musculaires lisses, présence de macrophages et d'ulcérations. L'adventice est très épaissie et est constituée par un tissu conjonctif hyalin dans lequel peuvent exister des calcifications. [1, 9, 13, 14]



Figure 24 : Aspect d'un anévrisme géant thrombosé en coupe. [1]

3. Facteurs de développement :

La genèse et la croissance des anévrismes intracrâniens (AI) font appel à des processus complexes, qui impliquent la conjugaison des effets de facteurs prédisposants, de phénomènes biomécaniques et de processus biologiques. Une lésion pariétale est un préalable indispensable au développement de l'anévrisme artériel.

L'hypothèse d'une origine congénitale est la plus ancienne. Des lésions pré-anévrysmales pourraient constituer un point de départ, ainsi l'anévrysme existerait à la naissance sous forme d'un anévrysme miliaire dont la croissance aurait progressé au cours de la vie. Il serait le reliquat d'une oblitération incomplète d'une artère devant normalement disparaître ; à ce niveau, il existerait un défaut de la média, de la limitante élastique ou des deux tuniques (« medial defect » ou « locus resistencia minor »). ^[15, 16] Cette hypothèse n'a pas reçu de confirmation. La rareté du caractère familial des anévrysmes intracrâniens et la rareté de leur découverte chez l'enfant sont encore des arguments contre une origine congénitale, quoique des facteurs de risque endogènes ont été mis en évidence, comme le genre sexuel ou certaines prédispositions génétiques pathologiques. ^[1, 17]

En faveur d'une anomalie acquise de la paroi artérielle plaide un argument épidémiologique important : le nombre des anévrysmes intracrâniens découverts dans la population augmente avec l'âge. Des facteurs exogènes ont également été identifiés et amplifient une éventuelle susceptibilité génétique sous-jacente. Les principaux d'entre eux sont le tabac, l'alcool et l'hypertension artérielle (HTA) (Tableau 2), l'athérosclérose et nombre d'autres facteurs d'inflammation, telles que l'exposition à certaines maladies virales. ^[1, 17]

Les lésions pré-anévrysmales seraient représentées par une dilatation en entonnoir des régions de bifurcation, des zones d'infarcissement pariétal siégeant au niveau de l'apex et des grosses bifurcations et par des anévrysmes incipients, correspondant à des invaginations pariétales.

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. ^[18]

Tableau 2 : Facteurs prédisposant aux anévrismes intracrâniens et à l'HSA anévrismale. ^[1]

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

3.1. Facteurs de risque congénitaux :

Les anomalies génétiques n'expliquent que 5 à 15 % des AI ^[19, 20]. Des polymorphismes génétiques touchant des protéines de la paroi artérielle, de même que certains profils d'expression de gènes sont connus pour être associés au développement ou à la rupture des AI ^[19-23]. La théorie actuelle est en faveur de l'implication de plusieurs *loci* de susceptibilité comprenant différents gènes prédisposants et modulés par des facteurs environnementaux ^[24, 25].

3.2. Anévrismes familiaux :

La définition d'anévrisme familial est le plus souvent restreinte aux familles comportant au moins deux parents au premier degré porteurs d'AI rompus ou non rompus ^[26]. Aucun gène n'a été à ce jour clairement identifié ^[24, 25, 27-31]. Les modes de transmission sont très variables ^[1]. La fratrie d'un patient atteint a plus de risque de développer un anévrisme que ses enfants ^[32, 33]. Les membres de ces familles ont 4,2 fois plus de risque d'être atteints d'AI non

rompus, souvent multiples, et sont de ce fait exposés à un risque accru et précoce d'HSA, avec un âge de survenue plus jeune et des conséquences plus graves ^[34], ils sont plus susceptibles aux facteurs favorisants ^[27, 35-37], et il semblerait y avoir une prédilection pour l'artère cérébrale moyenne ^[1, 33, 38-41].

3.3. Maladies du tissu conjonctif :

Toute affection congénitale ou acquise qui entraîne une faiblesse de la paroi vasculaire et/ou un état de stress hémodynamique, peut aboutir à la formation d'AI ^[42].

Environ 5 % des cas d'anévrismes sont associés à des maladies touchant le tissu conjonctif, les plus importantes étant la maladie d'Ehlers-Danlos (le type vasculaire (type IV) qui s'associe à une anomalie de synthèse du collagène de type 3), la neurofibromatose type 1 ^[43-45], et la polykystose rénale autosomique dominante ^[42].

3.4. Facteurs de risque acquis :

3.4.1. Tabagisme :

Le tabagisme est le facteur de risque principal d'HSA; il est retrouvé chez 75 % des patients présentant une rupture anévrysmale et fréquemment en relation avec des AI multiples ^[34, 38, 46]. Il agit par l'induction d'un déficit en α 1-antitrypsine qui est elle-même un inhibiteur de l'élastase. Ceci a pour conséquence d'accroître la dégradation des fibres élastiques dans la paroi artérielle, d'en diminuer la résistance biomécanique et d'accélérer le développement des AI ^[47]. Le risque d'HSA anévrysmale est deux à trois fois plus important chez les fumeurs de longue durée, les fumeurs courants ou même les anciens fumeurs ^[48-50].

3.4.2. Hypertension artérielle :

L'HTA est le second facteur de risque d'HSA, retrouvé chez 20 % des patients présentant une rupture anévrysmale, et augmente ce risque par 2,5^[38, 48, 49]. Il faut une pression minimale de 155 mmHg pour commencer à développer un anévrysme expérimental. Par la suite, une faible augmentation de la pression suffit pour faire progresser son volume (ou sa surface) jusqu'au point de rupture^[9]. C'est aussi un facteur de risque indépendant de mauvais pronostic clinique^[27].

Dans notre série, la fréquence de l'HTA s'approche de la littérature avec un taux de 25,8 %.

3.4.3. Autres :

❖ Alcool :

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

❖ Drogue :

L'usage de drogues sympathomimétiques telle la cocaïne est associé à l'HSA chez les sujets jeunes ; son effet sur la croissance de l'anévrysme est dû à l'augmentation transitoire du débit sanguin et de la pression sanguine.^[7, 51]

❖ Tumeurs / malformations :

La coarctation de l'aorte et le phéochromocytome ont le même effet, ils interviennent dans la formation d'AI par l'HTA qu'ils entraînent.^[7]

❖ Les traitements antiagrégants plaquettaires^[52] ou anticoagulants n'augmentent pas le risque de rupture, mais peuvent majorer la gravité d'une rupture anévrysmale.^[1]

3.5. Mécanismes biomécaniques et biologiques :

Le développement des AI fait également intervenir des mécanismes hémodynamiques et cellulaires. La lésion inaugurale, pré-anévrysmale, est nécessaire au développement d'un AI, et c'est sur cette dilatation originelle de la paroi qu'interagissent des phénomènes aussi bien biomécaniques que biologiques, qui aboutissent progressivement à la formation puis à la croissance d'un véritable anévrysme artériel. Des forces de cisaillement pariétales élevées, favorisées par une vitesse sanguine et une pression artérielle augmentées, ou un angle d'impact de flux prédisposant (bifurcation, axe du vaisseau porteur, rapport sac/collet, malformation artérioveineuse associée et hyperdébit local) [53-55], vont induire la genèse et la croissance anévrysmale par rupture de la limitante élastique interne, réorganisation des fibres de collagènes et atrophie progressive de la média. [1]

4. Physiopathologie de la rupture anévrysmale :

Une fois l'anévrysme constitué, c'est dans les zones où les forces de cisaillement sont à l'inverse les plus basses au sein du sac anévrysmal que se forment ensuite des zones de fragilité pariétales conduisant à la rupture. Leur développement est provoqué par l'apoptose des cellules endothéliales sous l'influence d'un déficit en monoxyde d'azote pressor-induit qui a normalement une action trophique sur ces cellules [56-58]. En parallèle, la dégradation de la paroi se poursuit et se traduit par une hyperdéformabilité (réorientation des fibres de collagène) et l'abaissement du seuil mécanique de résistance à la rupture jusqu'à un point limite. Lorsque celui-ci est atteint, une augmentation brève de la tension artérielle peut provoquer l'effraction de la paroi et l'irruption brutale du sang dans les espaces intracrâniens. [1]

IV. Classification :

Les anévrysmes intracrâniens sont classés en fonction de leur forme, leur taille, leur pathogénie et leur localisation anatomique. ^[7] (Annexe 2)

1. Classification topographique :

La classification topographique des AI dépend de la dénomination de l'artère qui leur donne origine. Ils surviennent essentiellement au niveau des bifurcations proximales des artères du polygone de Willis ^[32]. Ils sont plus fréquents sur la circulation antérieure (92 %) que sur la circulation postérieure (8%) et prédominent sur l'artère cérébrale antérieure (40 %) (Fig. 25). Il est plus rare encore que des anévrysmes se développent sur les artères intracrâniennes distales. ^[1, 9, 59]

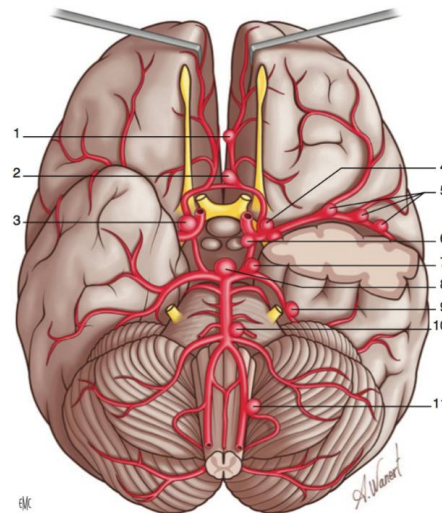


Figure 25 : Topographie des anévrysmes intracrâniens (vue inférieure de l'encéphale et du cercle artériel du cerveau). 1. Anévrysme péricalleux ; 2. Anévrysme de la communicante antérieure ; 3. Anévrysme carotidien ; 4. Anévrysme termino-carotidien ; 5. Anévrysme cérébral moyen ; 6. Anévrysme de la communicante postérieure ; 7. Anévrysme cérébral postérieur P1 ; 8. Anévrysme termino-basilaire ; 9. Anévrysme cérébral postérieur P3 ; 10. Anévrysme cérébelleux antéro-inférieur ; 11. Anévrysme cérébelleux postéro-inférieur. [1]

Dans notre étude, on note une prédominance de l'atteinte de la circulation antérieure, avec la communicante antérieure comme site d'implantation le plus fréquent, avec un taux de 28,4 %, suivi de la communicante postérieure en deuxième position dans 22,6 % des cas. L'atteinte de la circulation postérieure est retrouvée dans 13 % des cas et un seul cas d'anévrisme distal est noté. Bonafé *et al.* rapporte dans son étude 90,2 % d'anévrismes de la circulation antérieure et 9,8 % au niveau de la circulation postérieure ^[60]. (Tableau 3)

Tableau 3 : tableau récapitulatif des localisations les plus fréquentes de notre étude en comparaison avec l'étude de Bonafé et al.

Localisations	Notre série		Bonafé <i>et al.</i> ^[60]	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<i>Communicante antérieure</i>	44	28,4	87	34,3
<i>Communicante postérieure</i>	35	22,6	47	18,5
<i>Artère sylvienne</i>	21	13,5	49	19,3
<i>Termino-carotidienne</i>	16	10,3	17	6,7
<i>Termino-basilaire</i>	12	7,7	8	3,2
<i>Carotido-ophtalmique</i>	11	7,1	4	1,6
<i>PICA</i>	8	5,2	11	4,3
<i>Péricalleuse</i>	4	2,6	7	2,8
<i>Choroïdienne</i>	3	1,9	18	7,1

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. ^[22-30] Une étude, menée au Japon par Suzuki *et al.*, de 3 548 cas d'anévrismes intracrâniens, correspondant aux observations de 3 centres de neurochirurgie, révèle un pourcentage de 7,7 % de localisations multiples ^[61]. Dans notre série,

la localisation multiple est présente chez 20 patients, soit 15,15 % des cas, environ le double de cette étude japonaise, et qui se rapproche des données de la littérature.

2. Classification morphologique :

Dans leur forme classique (85 %), les AI sont sacciformes, c'est-à-dire composés d'une portion dilatée qui fait hernie à la surface du vaisseau, appelée sac, et qui présente une zone de communication plus étroite avec l'artère porteuse, appelée collet (Fig. 26-A). Ils sont localisés avec prédilection au niveau des principales artères du polygone de Willis (plus particulièrement dans sa partie antérieure).

Certains anévrysmes (15 %) sont au contraire fusiformes et constitués d'une dilatation globale, plus ou moins symétrique, de la paroi artérielle selon son axe principal (Fig. 26-B). Ils prédominent sur la circulation vertébro-basilaire ou le segment initial de l'artère cérébrale moyenne (M1), et sont souvent d'origine athéromateuse. [1, 9, 62]

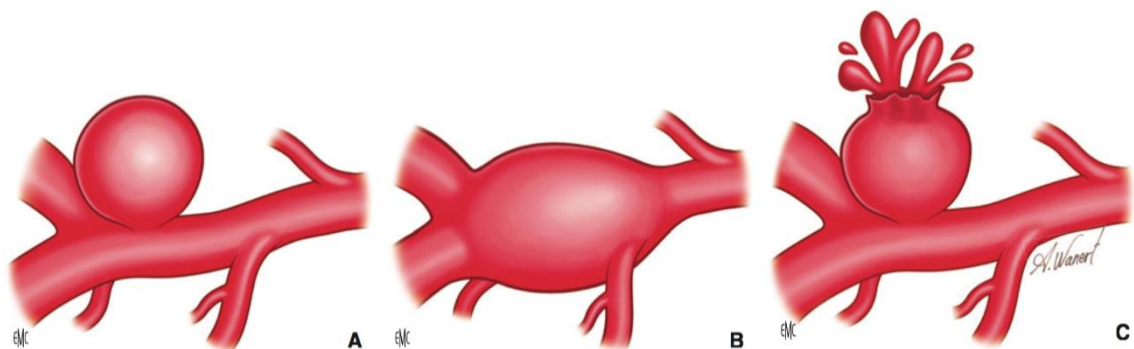


Figure 26 : Différents types d'anévrysmes intracrâniens.

A. Anévrysme sacculaire ; B. Anévrysme fusiforme ; C. Anévrysme rompu.

Les anévrysmes sont également classés selon leur taille qui prend en compte à la fois le diamètre du sac anévrysmal mais aussi la largeur du collet. Il existe plusieurs types de classification :

- Celle de Yasargil ^[63] distingue 5 sous-groupes :
 - Les micro-anévrysmes : < 2 mm ;
 - Les petits anévrysmes : 2-6 mm ;
 - Les anévrysmes de taille moyenne : 7-15 mm ;
 - Les anévrysmes larges : 15-25 mm ;
 - Les anévrysmes géants : > 25 mm
- Celle de Higashida ^[64] ne distingue que 3 classes :
 - Les anévrysmes de taille petite à moyenne : < 12 mm ;
 - Les anévrysmes larges : 12-25 mm ;
 - Les anévrysmes géants : > 25 mm.

Selon Winn *et al.* ^[65], 80% des anévrysmes ont une taille < à 10 mm dans leur plus grand diamètre.

Selon la largeur du collet, on distingue les collets étroits < 4mm ou un rapport sac/collet > 2 ou 50 %, et les collets larges > 4mm ou un rapport sac/collet < 2 ou 50 %. Les collets intermédiaires avoisinent les 50 %. ^[62]

3. Classification étiologique : ^[9]

La classe étiologique proposée ici tient compte du type de la lésion histologique initiale de la paroi artérielle mais aussi du degré de fréquence de l'anévrysmes.

- **Les anévrysmes communs sacciformes d'origine dégénérative ou malformative :**

Ils représentent 97 % des anévrysmes intracrâniens.

- **Les anévrysmes plus rares mais classiques (sacciformes ou fusiformes) :**

- Les anévrysmes infectieux : bactériens, mycotiques, tuberculeux, syphilitiques
- Les anévrysmes disséquants (accompagnant une dissection artérielle spontanée)
- Les anévrysmes d'origine hémodynamique associés à la présence d'une malformation artério-veineuse.
- Les anévrysmes associés à une maladie du collagène.
- Les anévrysmes sur mégadolicho-artère

- **Les anévrysmes exceptionnels :**

- Les anévrysmes tumoraux, métastatiques d'un choriocarcinome, d'un myxome de l'oreillette ;
- Les anévrysmes associés à des artériopathies oblitérantes, maladie de moyamoya, sténose artérielle athéromateuse
- Les anévrysmes associés à des affections congénitales: neurofibromatose, maladies du tissu élastique, anémie falciforme.

Annexe 2 : Classification des anévrismes intracrâniens ^[7]

- **Selon la morphologie :**

- Sacculaire
- Fusiforme
- Disséquant

- **Selon la physiopathologie :**

- Génétique
- Hémodynamique (MAV, ligature de la carotide controlatérale)
- Infection (bactérienne, fongique)
- Traumatisme, athérosclérose
- Néoplasie (primitive, secondaire)
- Connectivite, vascularite
- Autres (maladie de moyamoya, ...)

- **Selon la taille :**

- < 2 mm : micro
- 2-6 mm : petit
- 7-14 mm : moyen
- 15-25 mm : large
- > 25 mm : géant

- **Selon la localisation :**

- Artère carotide interne :
 1. Communicante postérieure
 2. Caverneuse
 3. Paraclinoïdienne

4. Ophtalmique
 5. Hypophysaire supérieure
 6. Choroidienne antérieure
 7. Bifurcation carotidienne
- Artère cérébrale antérieure :
 1. A1
 2. Communicante antérieure
 3. A2 et distalité
 - Artère cérébrale moyenne :
 1. M1
 2. Bifurcation
 3. M2 et distalité
 - Artère vertébrale :
 1. PICA
 - Artère basilaire :
 1. Tronc
 2. Perforantes
 3. AICA
 4. Artère cérébelleuse supérieure
 5. De l'apex basilaire
 - Artère cérébrale postérieure :
 - 1- P1
 - 2- P2 et distalité

V. Diagnostic d'un AIC rompu :

C'est à l'occasion d'une rupture hémorragique que la majorité des anévrysmes artériels intracrâniens sacciformes sont découverts chez l'adulte, qui réalisent un tableau d'hémorragie méningée brutale. ^[66, 67]

1. Présentation clinique :

1.1. Céphalée anévrysmale :

La rupture d'un anévrysme intracrânien se traduit toujours par un tableau brutal. La céphalée est liée à l'irruption brutale du sang dans les espaces méningés et à l'hypertension intracrânienne soudaine qui l'accompagne. C'est le symptôme typique de l'HSA, retrouvé chez 76,3 % des patients dans notre série.

Celle-ci est décrite par le patient comme « explosive » ou en « coup de tonnerre », c'est-à-dire à début horaire, avec un pic d'intensité atteint instantanément (50 %) ou en cinq minutes maximum (93 %). Elle devient rapidement diffuse (en « casque ») et l'intensité de la douleur est sévère, considérée par 80 % des patients comme la « pire céphalée de leur vie », argument important en cas d'antécédents de céphalées chroniques ^[68].

Dans de rares cas, une céphalée « sentinelle » (syndrome de prérupture), de plus faible intensité, rapidement résolutive mais inhabituelle, peut annoncer deux à huit semaines à l'avance une rupture effective ^[27].

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

1.2. Circonstances favorisantes :

Certaines circonstances sont supposées favoriser la rupture d'un anévrisme intracrânien en raison d'une possible élévation physiologique concomitante de la pression artérielle, elles sont retrouvées dans 50 % des cas, comme par exemple: une modification de la posture (se lever, se baisser...) un exercice physique important (sport, rapport sexuel), émotion intense (drame affectif, colère), ou une manœuvre de Valsalva (défécation), mais en fait un grand nombre de ruptures anévrysmales fatales (39 %) surviennent pendant le sommeil ^[4, 9, 27, 68-70]

1.3. Signes associés :

Le plus fréquent est le syndrome méningé qui associe à la céphalée des nausées et/ou vomissements, une raideur de nuque et une photophonophobie ^[71] et qui n'est retrouvé au complet qu'une fois sur deux.

1.3.1. Les vomissements :

Les vomissements surviennent chez 70% des patients victimes d'une HSA ^[72].

Fréquemment en jet, ils peuvent compléter le tableau clinique et ont une valeur diagnostique considérable. Leur survenue est souvent décalée par rapport à la céphalée de quelques minutes, rarement avant. Ils sont souvent négligés ou mis à part sur le compte d'une infection digestive ou du transport par ambulance. Dans notre série ils ne sont retrouvés que chez 41,7 % des patients.

1.3.2. La raideur méningée :

Rinkel ^[73] retrouve dans sa série une fréquence de 38%, dans la nôtre elle est de 43,2%. La raideur méningée reste le signe physique cardinal. Elle est liée à la présence d'une contracture réflexe antalgique des muscles para-vertébraux. Toujours recherchée sur un patient allongé, cette contracture empêche la flexion antérieure de la tête.

1.3.3. Troubles de conscience :

Des troubles de conscience faits d'alternance agitation/somnolence et 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 ^[4]. Une perte de conscience initiale est associée à la rupture dans 44 % des cas ^[9]. Dans la série de Moroi ^[74], l'altération de la conscience est retrouvée dans 69 % des cas. Dans notre série, les troubles de conscience ont été retrouvés dans 25,8 % des cas.

1.3.4. Autres :

Une crise d'épilepsie survient dans 6 à 16 % des cas.

Les patients peuvent également présenter des signes neurologiques focaux (troubles phasiques, sensitifs ou moteurs).

Dix pour cent des patients sont victimes de mort subite contemporaine de l'HSA ^[75].

A la situation de stress que provoque l'hémorragie méningée fait suite une élévation transitoire des catécholamines expliquant l'élévation transitoire de la pression artérielle systémique, une modification du rythme cardiaque, du tracé électrocardiographique, un malaise ou une syncope inaugurale (25–53 %). ^[1, 9]

2. Systèmes d'évaluation des HSA :

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

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

- Les conséquences neurologiques immédiates de la rupture anévrysmale.
 - Un syndrome méningé clinique confirmé par la présence d'une raideur de la nuque.
 - Les modifications cardio-circulatoires ou respiratoires associées. ^[9]
- En présence de troubles de la conscience, l'examen clinique devra évaluer la sévérité de l'atteinte. La classification de Hunt et Hess a été proposée en 1958 ^[76].

Différents auteurs utilisent des classifications modifiées ou extrapolées. Dans ces conditions, il est difficile de comparer des séries de patients dont l'évaluation n'a pas été réalisée selon les mêmes critères. La meilleure classification doit être simple, descriptive et adaptable à tout changement de l'état clinique du patient. Actuellement, la classification WFNS est la plus utilisée (Tableau 4).

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

Tableau 4: Echelle de la World Federation of Neurosurgical Society (WFNS). [71]

GRADE WFNS	ECHELLE DE GLASGOW	DEFICIT MOTEUR
I	15	Absent
II	13-14	Absent
III	13-14	Présent
IV	7-12	Présent ou absent
V	3-6	Présent ou absent

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

- La notion « d'HSA grave » fait référence aux patients en grade III à V de l'échelle de la WFNS.
- Le grade III a été inclus dans les formes graves dans la mesure où les experts ont retenu la présence d'un déficit focal comme un facteur de gravité.
- Les patients ayant un score de Glasgow inférieur à 12 (grades IV et V de l'échelle WFNS) ont un pronostic péjoratif ^[77, 78].

3. Étude paraclinique :

3.1. Diagnostic radiologique :

3.1.1. Scanner sans injection :

La TDM sans injection de produit de contraste est l'examen complémentaire utilisé en première intention pour établir le diagnostic d'HSA, elle doit être réalisée en urgence devant tout patient présentant une céphalée brutale ou d'autres symptômes évocateurs pour en rechercher les signes

radiologiques typiques: hyperdensités spontanées des espaces sous-arachnoïdiens siégeant aux citernes de la base (périmésencéphalique, prépontique ou prémédullaire), aux fissures sylvienne ou interhémisphérique et aux sillons corticaux (Fig. 27) ^[1]. Peut être associée à l'HSA une hémorragie intra-parenchymateuse et/ou intraventriculaire ^[71, 77].

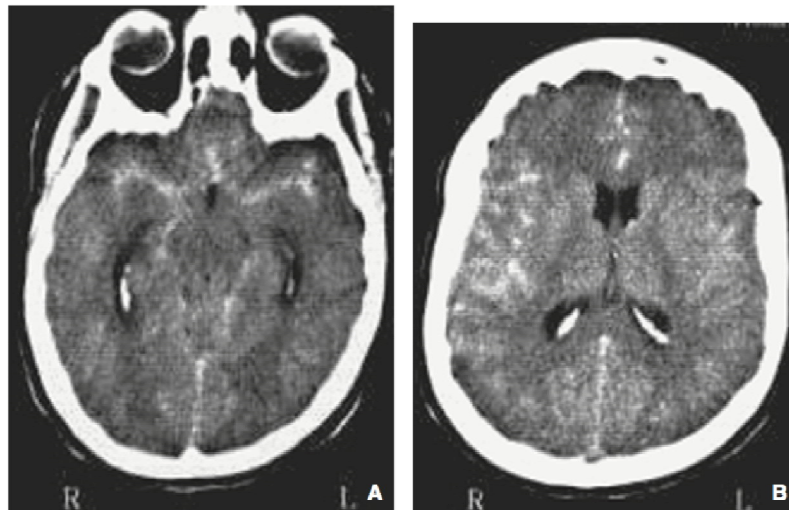


Figure 27 : Signes radiologiques typiques d'une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale : hyperdensités spontanées des espaces sous-arachnoïdiens siégeant aux citernes de la base, aux fissures sylvienne et inter-hémisphérique, et aux sillons corticaux (A, B) ^[1]

La probabilité de détection de l'hémorragie est proportionnelle au volume de sang présent dans les espaces sous-arachnoïdiens, au temps écoulé après l'hémorragie et à la qualité du scanner. Dans une étude coopérative datant de 1990, 3 % des scanners réalisés chez 1 553 patients étaient revenus normaux pendant les 24h d'une HSA confirmée ^[59]. L'incidence est probablement plus basse avec les nouveaux scanners. Cependant, il garde une sensibilité de 93 % pour l'HSA, marquant la nécessité de compléter par une ponction lombaire devant une forte suspicion clinique avec TDM normale ^[79].

La sensibilité décroît proportionnellement au temps écoulé depuis la rupture du fait de la résorption progressive du sang les jours suivant l'hémorragie (une à deux semaines selon la quantité initiale). Elle passe ainsi de 93 % dans les premières 24 heures à 57 % à six jours ^[80-84].

Il existe de faux positifs : en cas d'œdème cérébral diffus, une congestion veineuse se constitue dans les espaces sous-arachnoïdiens, qui peut mimer une HSA ^[72].

Le scanner sans injection est également utile pour rechercher les complications liées à la rupture de l'AI : hématome intracérébral, hémorragie ventriculaire, hydrocéphalie aiguë, œdème vasogénique ou ischémie précoce ^[1].

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

La disposition de l'HSA permet d'orienter vers la localisation anévrysmale dans 80 % des cas ^[75,85]. Les anévrysmes les plus fréquents, au niveau du complexe communicant antérieur, sont en effet responsables d'une HSA située au niveau de la scissure inter-hémisphérique. En cas d'anévrysmes de l'ACM, l'HSA est préférentiellement localisée au niveau de la vallée sylvienne. Dans 20 % des cas, il existe de multiples anévrysmes, la topographie du saignement permet donc de s'orienter vers l'anévrysmes responsable de l'HSA. ^[71] (Tableau 5)

Tableau 5 : Relation entre la localisation de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et la topographie de l'anévrisme. ^[1]

Localisation de l'hémorragie sous-arachnoïdienne	Localisation de l'anévrisme rompu
<i>Fissure interhémisphérique antérieure</i>	Artères cérébrale ou communicante antérieures
<i>Citerne pericalluse</i>	Artère cérébrale antérieure distale (péricalluse)
<i>Fissure sylvienne</i>	Artère cérébrale moyenne
<i>Citerne péricarotidienne</i>	Artères ophtalmique, communicante postérieure ou terminaison carotidienne
<i>Citerne interpedonculaire</i>	Terminaison basilaire ou artère cérébelleuse supérieure
<i>Citernes périmedullaire ou cérébellomédullaire</i>	Artère cérébelleuse postéro-inférieure, antéro-inférieure ou jonction vertébrobasilaire
<i>Diffuse sus-tentorielle</i>	Artère communicante antérieure
<i>Diffuse sous-tentorielle</i>	Terminaison basilaire

La notion d'un traumatisme crânien concomitant du malaise ou de la perte de connaissance chez un patient présentant des troubles de conscience peut faire errer le diagnostic vers celui d'une HSA post-traumatique, mais la disposition centrale plutôt que périphérique du saignement méningé doit permettre de faire évoquer l'hypothèse d'une rupture anévrysmale et inciter à compléter le bilan par un angioscanner cérébral.

Enfin, la sévérité du saignement doit être notée par l'échelle radiologique de Fisher (Tableau 6) ou Fisher modifiée (Tableau 7), et constitue un facteur prédictif du risque de vasospasme, du risque d'ischémie cérébrale retardée (30–40 % pour les grades IV) et du pronostic clinique final ^[86, 87].

Tableau 6 : Échelle tomодensitométrique de Fisher. ^[86, 88]

Grade	Aspect tomодensitométrique
1	Absence de sang
2	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire

Tableau 7 : Échelle de Fisher modifiée et risque d'infarctus cérébral. ^[89]

Grade	Aspect scannographique	Infarctus cérébral
0	Pas d'HSA ni d'hémorragie dans les ventricules latéraux	0 %
1	HSA minime, pas d'hémorragie dans les ventricules latéraux	6 %
2	HSA minime et hémorragie dans les ventricules latéraux	14 %
3	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure, pas d'hémorragie dans les ventricules latéraux	12 %
4	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure et hémorragie dans les ventricules latéraux	28 %

3.1.2. Angioscanner cérébral :

L'angioscanner multibarrette est actuellement l'examen utilisé en première intention pour le bilan étiologique de l'HSA, et notamment la recherche d'anévrisme intracrânien ^[85], du fait de son caractère non invasif, facile d'accès et rapide. ^[71] 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.

La réalisation de cet examen nécessite l'injection de produit iodé non ionique au niveau d'une veine du pli du coude. Cent millilitres de produit de

contraste sont injectés avec un débit de 4 ml/s par un injecteur automatique. Pour une synchronisation optimale entre l'acquisition et la distribution du produit de contraste, on utilise la méthode de traçage du bolus par le ROI (region of interest) qui va mesurer les changements de valeur de l'atténuation. Il est placé au niveau de l'artère carotide interne et l'acquisition débute automatiquement quand elle atteint une densité de 80 UH. Si la détection automatique n'est pas disponible, il faut laisser un intervalle de 18-20 secondes entre l'injection et l'acquisition, et 5 secondes de plus pour les sujets âgés^[90]. À partir d'images natives obtenues au premier passage de produit de contraste, des reconstructions 2D multiplanaires (maximum intensity projection [MIP]) et volumiques en volume rendering technique (VRT) sont réalisées. La topographie, les rapports, la taille et la configuration du ou des anévrysmes sont alors obtenus.^[71, 85, 91] (Fig. 28).

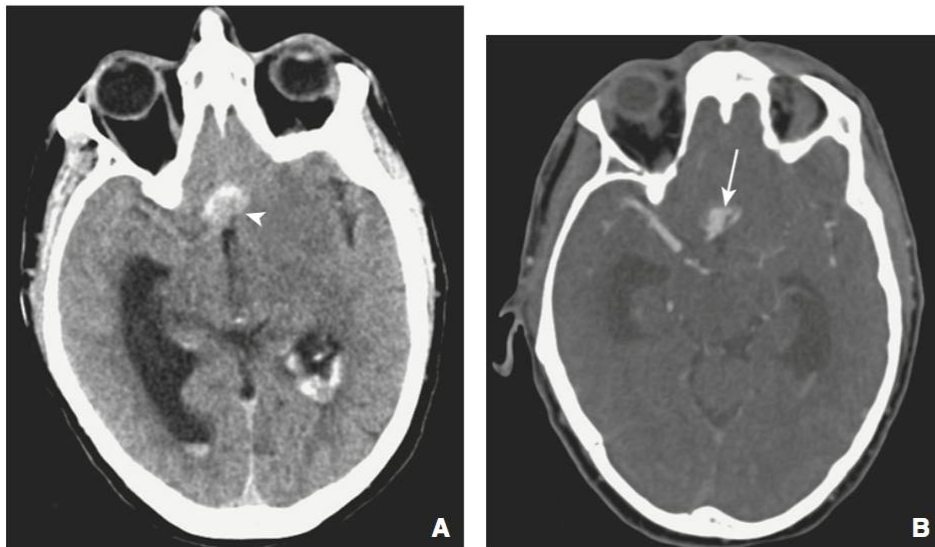


Figure 28 : A. Scanner montrant une HSA interhémisphérique antérieure (« ombre » de l'anévrysme au sein de l'hyperdensité (tête de flèche))
B. Angioscanner en coupe axiale trouvant un anévrysme rompu de l'artère communicante antérieure (flèche).^[1]

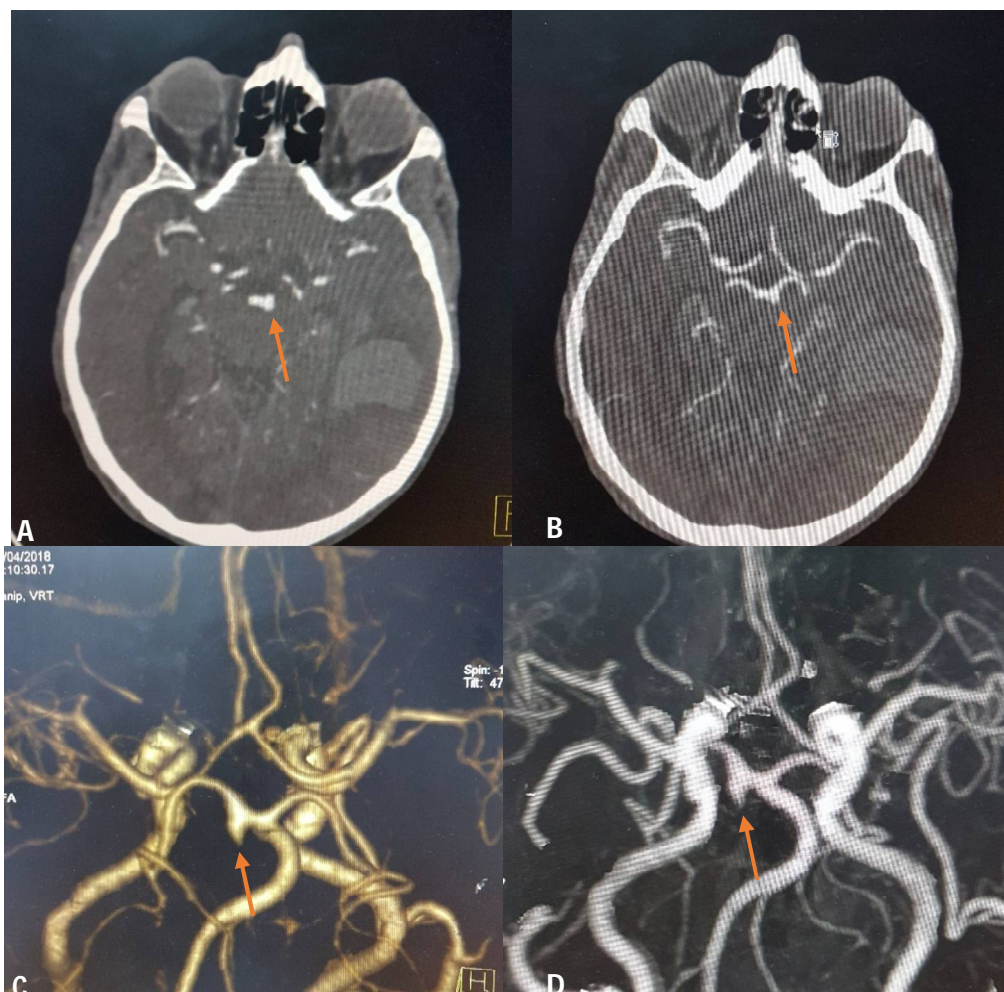


Figure 29 : Angioscanner montrant un anévrisme à collet large de l'artère cérébrale postérieure gauche (flèche), en coupe axiale native (A), reconstruction multiplanaire en MIP (B), et en reconstructions volumiques (C et D). (Images du service)

Les niveaux de sensibilité de détection rapportés sont de 84 à 92 % pour des AI de moins de 5 mm et de 96 à 100 % pour des AI de plus de 5 mm ^[92-100]. La sensibilité est moindre pour les anévrismes de petite taille situés près de structures osseuses comme les processus clinoides ou le *dorsum sellae*. Il existe des faux positifs, notamment chez les sujets jeunes, où le retour veineux rapide est responsable d'une opacification simultanée des réseaux artériels et veineux ^[71]. Les données de l'angioscanner permettent la détection et la prise de décision thérapeutique des AI rompus en urgence dans 95 % des cas ^[92, 95].

3.1.3. Imagerie par résonance magnétique :

La sensibilité de l'IRM est inférieure à celle de la TDM pour le diagnostic d'HSA [85]. Elle n'est donc pas un examen de routine dans ce contexte ; cependant, en cas de présentation tardive du patient et d'histoire clinique évocatrice, elle peut être proposée si le scanner est resté négatif. La séquence fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) est très sensible à la phase aiguë pour retrouver les signes d'une HSA sous la forme d'un hypersignal sous-arachnoïdien cisternal ou cortical [101]. La séquence écho de gradient T2* est également utile pour montrer les traces d'un saignement plus ancien sous la forme de dépôts d'hémosidérine (produit de dégradation de l'hémoglobine) représentés par un liseré en hyposignal dans les espaces sous-arachnoïdiens [1].

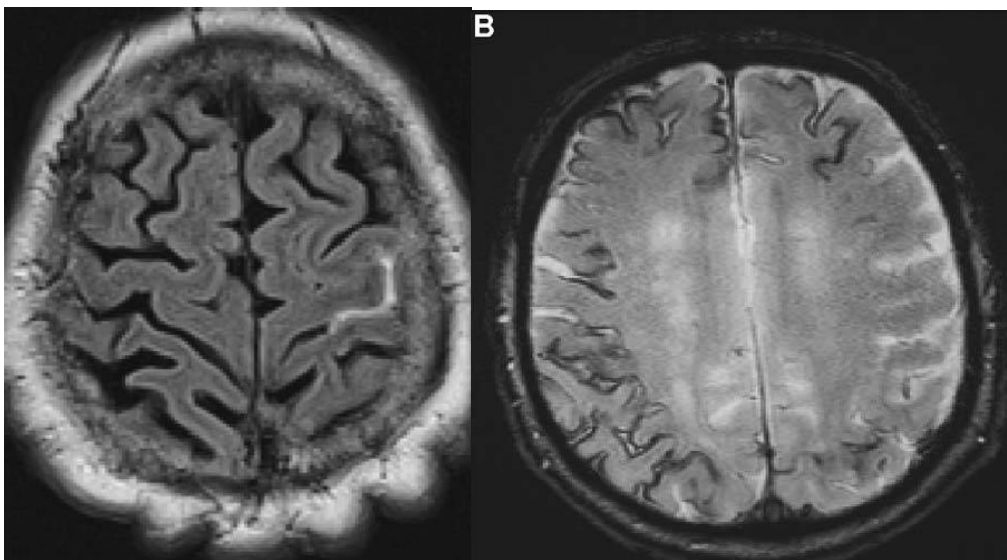


Figure 30 : A - IRM encéphalique, coupe axiale, séquence T2 FLAIR : hémorragie sous-arachnoïdienne centrale gauche. B - IRM encéphalique, séquence en écho de gradient, coupe axiale : hémosidérose méningée sus-tentorielle. [101]

3.1.4. Angiographie par résonance magnétique :

La sensibilité de l'angio-IRM est 70 à 97 % et sa spécificité de 75 à 100 %^[72]. Il s'agit d'une technique atraumatique qui peut être réalisée avec ou sans injection de produit de contraste (gadolinium) et qui permet une exploration non invasive de la vascularisation cérébrale (visualise les fluides circulants). Malgré le fait qu'elle ait donné de très bons résultats dans la détection d'anévrismes dans l'HSA^[102], l'angio-IRM a ses limites^[103-105] : elle reste difficile à réaliser chez des patients altérés à cause de la longue durée de l'examen, la résolution spatiale moins bonne que dans l'artériographie, le cout élevé, et la mauvaise visualisation des vaisseaux dans des conditions de bas débit^[91]. Il existe des faux négatifs (anévrismes de taille < 3 mm, anévrismes partiellement thrombosés), et des images artéfactuelles (clips chirurgicaux, y compris non ferromagnétiques comme ceux en titane, ballonnets à index métallique). Enfin, l'angio-IRM ne permet pas une étude de bonne qualité du collet de l'anévrisme.^[106] Ces limitations réduisent les indications de l'examen, limitant sa réalisation aux groupes de la population ayant un risque élevé de développer un anévrisme^[107]. Les équipes françaises utiliseraient cet examen comme outil diagnostique de dépistage familial des anévrismes asymptomatiques et pour la surveillance des anévrismes traités par voie endovasculaire.



Figure 31 : ARM encéphalique montrant un anévrysme de la bifurcation carotidienne droite. (Image du service)

3.1.5. Artériographie cérébrale :

L'artériographie conventionnelle reste le gold standard dans cette indication, mais il s'agit d'une technique invasive qui fait courir un risque faible mais non négligeable de complication. Du fait des progrès en précision de la technique d'angi scanner, elle est beaucoup moins utilisée à la phase aiguë dans la recherche d'un AI rompu. [71]

Cependant, quand le diagnostic d'HSA a été confirmé (scanner, +/- ponction lombaire) et que l'angi scanner s'avère négatif ou ne décrit pas avec suffisamment de précision l'angioarchitecture de l'AI pour pouvoir poser l'indication thérapeutique, il est nécessaire de recourir à cet examen [72, 94, 95, 108].

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) et sous la surveillance d'un médecin anesthésiste-réanimateur.

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.

Elle a pour but de démontrer l'existence d'un anévrisme (volume, forme et largeur du collet), mais permet également d'étudier son mode d'implantation sur le vaisseau porteur et de préciser ses rapports avec les artères voisines. Le sac anévrysmal apparaît bien dégagé de l'artère sur laquelle il est greffé par l'intermédiaire de son collet. Il peut être unique ou multiple. La précision de la largeur du collet est importante dans la décision thérapeutique, que ce soit pour clipping de l'anévrisme ou la prédiction du succès d'un traitement par voie endovasculaire ^[109]. 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 ^[4, 110-112]. Des projections antéropostérieures et latérales sont réalisées avec des séquences additionnelles détaillées sur les régions d'intérêt complétées par des séquences 3D chaque fois que possible.

❖ **Diagnostic positif :**

Weir Bryce ^[113, 114] rapporte dans son étude une sensibilité de l'angiographie cérébrale comprise entre 76 et 98 % avec une spécificité entre 85 et 100 %. Selon Weir, cette méthode reste limitée pour le diagnostic des

AI<5mm. Le nombre limité d'incidences angiographiques influencerait le diagnostic positif. Les incidences antéropostérieures et latérales sont obtenues dans 99 % des cas selon Winn ^[65] 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'AI.

Quand l'aspect de l'HSA est très évocateur d'une origine anévrysmale et que l'artériographie initiale est négative, celle-ci doit être répétée sept à dix jours plus tard pour éliminer définitivement la possibilité d'un AI sous-jacent (exemple : anévrysme initialement thrombosé et recanalisation précoce), ce qui survient dans 1 à 2 % des cas. ^[27, 9]

❖ Diagnostic du type de l'anévrysme :

- L'anévrysme sacculaire : Attachée à la lumière de l'artère porteuse par un collet bien individualisé, ne pose habituellement aucun problème quelle que soit sa situation.
- L'anévrysme fusiforme : Il est le plus souvent associé à une dysplasie dolicho-artérielle diffuse.
- Les anévrysmes mycotiques : Ils sont évoqués sur leur caractère distal tout à fait inhabituel, sur leur multiplicité, leur association à des lésions d'artérite généralement sténosantes et naturellement leur survenue dans un contexte infectieux ^[76].

❖ **Siège de l'anévrisme :**

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

- La communicante antérieure.
- L'ACM: l'anévrisme siège pratiquement toujours à l'union des parties horizontale et verticale de l'artère sylvienne, c'est-à-dire dans la bifurcation en regard du pôle antéro-inférieur de l'insula ^[115].
- La communicante postérieure.
- La localisation dans la circulation postérieure est plus rare (6 %), intéressant le tronc basilaire, les artères vertébrales intracrâniennes et les branches artérielles principales du cervelet ^[76].

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

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

Tableau 8 : Localisation des anévrysmes dans notre série et dans des séries rapportées dans la littérature.

<i>Etude</i>	Nombre de sujets	Circulation antérieure				Circulation postérieure	Autres (%)
		A CI (%)	A CoA (%)	A CM (%)	A CoP (%)	V-B (%)	
<i>Locksley, 1966</i> ^[116]	6 368	37,2	10,2	12,7	34	5,5	0,4
<i>Wiebers, (ISUIA) 2003</i> ^[256]	4 057	38,2	12,4	29	8,5	7	4,9
<i>Seifert et al., 2008</i> ^[118]	240	25	20	32,5	12,5	4,2	5,8
<i>Bonafé et al., 2005</i> ^[60]	229	15,4	34,3	19,3	18,5	4	8,5
<i>Notre étude</i>	132	19,3	28,4	13,5	22,6	7,7	8,5

- **Anévrysmes multiples :**

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

- ❖ **La taille de l'anévrysme :**

Environ 80 % des anévrysmes ont une taille inférieure à 12 mm, dont 62 % ont moins de 6 mm de diamètre. Cependant, on estime que la présence éventuelle d'un caillot dans le fond de l'anévrysme rompu risque de réduire la taille angiographique apparente ^[76].

❖ **Autres intérêts :**

L'angiographie permet d'évaluer le degré de vasospasme, s'il est présent. Elle permet aussi d'évaluer la qualité de l'occlusion et/ou de l'exclusion du sac anévrysmal après traitement et de rechercher l'existence d'un résidu anévrysmal. [120] C'est une méthode fiable pour évaluer l'état de fermeture complète de l'anévrysme qui est effective à 88 % selon l'étude de Kivisaari *et al.* [110].

❖ **Risques :**

Il s'agit d'un examen invasif avec un risque de morbidité permanente ou de mortalité évalué entre 0,5 et 1 % (risque d'AVC par mécanisme embolique ou dissection artérielle) [121]. Le risque de complications transitoires s'élève à 5 %.

- Les complications neurologiques :
 - Elles sont le plus souvent causées par la migration d'une plaque d'athérome ou de thrombus du contact de l'aiguille ou de la sonde lors du cathétérisme ou de l'injection. L'injection de bulle d'air, d'un caillot formé dans l'aiguille ou dans le cathéter devra être évitée par une technique rigoureuse [85].
 - En raison de la présence associée d'un spasme artériel, une angiographie faite entre le quatrième et le dixième jour après l'hémorragie présente un risque majoré d'ischémie cérébrale [76].
- Le produit de contraste pourrait être responsable d'une majoration du vasospasme artériel.

- Les accidents locaux sont les plus fréquents : [110]
 - Hématome ou faux anévrysme au point de ponction carotidienne, humérale ou fémorale.

- Dissections artérielles traumatiques au point de ponction, qui ont pratiquement disparu depuis la généralisation des aiguilles souples en téflon.

- Les accidents allergiques :

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

3.2. Place de la ponction lombaire :

La ponction lombaire est recommandée en cas de scanner normal (7 % des cas d'HSA) dans les situations suivantes : présentation tardive du patient (> 12 heures), examen neurologique anormal ou si le tableau d'HSA est fortement évocateur (signes accompagnateurs) ^[79, 123]. Il faut rappeler que la ponction lombaire est strictement contre-indiquée si le patient est dans le coma ou présente des troubles neurologiques majeurs ou des troubles reconnus de la coagulation.

À la phase aiguë de l'HSA, le liquide cébrospinal (LCS) est habituellement hémorragique (globules rouges $> 5 \times 10^6/l$) et se caractérise sur trois tubes successifs par un aspect rouge, qui ne s'éclaircit pas et qui reste incoagulable (deux caractères qui doivent théoriquement faire la différence avec une PL traumatique) ^[124].

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

Pour les patients arrivant tardivement aux urgences, la recherche d'une xanthochromie du LCS (présence de produits de dégradation de l'hémoglobine ou « pigments ») en examen macroscopique ou spectrophotométrique peut être utile au diagnostic ^[125, 126].

La ponction lombaire n'apporte aucun élément utile au pronostic et comporte un risque important de faux diagnostic positif. ^[9]

L'association d'un scanner et d'une ponction lombaire normale permet d'éliminer formellement le diagnostic d'HSA (sauf pour les cas de présentations très tardives, après 15 jours) et doit faire rechercher les autres étiologies de céphalées en « coup de tonnerre ». ^[1]

VI. Complications :

En dehors des formes immédiatement mortelles, la rupture anévrysmale met d'emblée le patient dans une situation extrêmement précaire et dangereuse, tant sur le plan fonctionnel que vital, en l'exposant à différents types de complications.

1. Complications aiguës :

1.1. Resaignement:

Après une première rupture, l'anévrysme peut à tout moment se rompre. Le tamponnement immédiat expliquant la brièveté de l'hémorragie anévrysmale est constitué de débris parenchymateux et arachnoïdiens appliqués contre la déchirure pariétale et d'un caillot frais dans le fond du sac anévrysmal ; il est extrêmement instable et soumis à des phénomènes physiques (fluctuations de la pression transmurale) et biochimiques (lyse du caillot). ^[4]

Ce resaignement a un début tout aussi brutal que le premier épisode. Une crise convulsive accompagne très souvent ce resaignement. 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.

Ce deuxième saignement survient surtout dans les premières heures ou les premiers jours après la rupture. En cas d'absence d'exclusion anévrysmale, le risque de resaignement est de 15 % à 24 heures du saignement initial, de 9 % au cours des trois premières semaines et de 3 % par an à partir d'un mois suivant le saignement ^[75]. Dans tous les cas, il est important et peut être dramatique ou fatal. Il est associé à un taux de mortalité de 70 à 80 % et à un pronostic clinique et fonctionnel défavorable. ^[71]

Les facteurs de risque de resaignement sont la PA systolique supérieure à 160 mmHg, la taille du sac anévrysmal supérieure à 10 mm et le grade WFNS élevé ^[72].

En l'absence de resaignement, la lyse du caillot s'accompagne d'une cicatrisation fibreuse plus ou moins solide, formant un faux sac anévrysmal au bout du sac initial. C'est ainsi que se forment des anévrysmes multilobés, de forme complexe, témoignant d'un passé de rupture. ^[4]

1.2. Vasospasme artériel ^[86, 127-129] :

Le vasospasme (VS), observé chez 34,8% de nos patients, est défini comme un rétrécissement réversible du calibre des artères intradurales sous-arachnoïdiennes, focal ou diffus apparaissant trois jours après l'HSA, devenant maximal 7 à 8 jours après l'HSA et résolutif à partir de 14 jours après l'HSA ^[121]. Il est habituel qu'il soit marqué sur les artères entourant l'anévrysmes, c'est à dire précisément à l'endroit où la quantité de sang extravasée est maximale. ^[9]

Un VS est qualifié de sévère si le rétrécissement du calibre artériel est supérieur à 50 %. ^[71]

La nature du vasospasme reste controversée. À l'hypothèse de contraction prolongée des cellules musculaires lisses de la média a été opposée l'hypothèse d'une lésion structurale de la paroi réalisant une véritable angiopathie proliférative. Plus récemment a été avancée l'idée d'une agression immunologique de la paroi artérielle déclenchée par la réaction inflammatoire péri-artérielle liée à la présence de sang, et entretenue par une réponse immune retardée liée à la présence des hématies dégradées qui ne seraient plus immunologiquement reconnues. Toutes ces modifications de la paroi ont pour conséquence une réduction de la lumière artérielle, une perte de la continuité de l'endothélium, et une perte de contractilité. Il affecte essentiellement les artères de gros calibre du cercle artériel de la base du crâne, et n'atteint pas le réseau veineux.

Ce vasospasme est impliqué dans la genèse de l'ischémie cérébrale compliquant une hémorragie méningée, car il peut affecter la circulation cérébrale par la chute du débit sanguin focal, la perte de la vasomotricité et la présence d'une hyperagrégabilité plaquettaire. La superposition dans le temps du développement des deux phénomènes (ischémie et vasospasme) est aussi un argument important pour établir un lien entre les deux. Il semble cependant que le vasospasme soit un facteur nécessaire mais non suffisant pour qu'une ischémie cérébrale se développe.

1.2.1. Facteurs de risque :

L'apparition d'un VS est favorisée par une HSA abondante (grades élevés de la classification de Fisher) ^[86].

De plus, certains auteurs ont mis en évidence le fait que la prévalence du VS est liée à la localisation de l'AI, celui situé sur l'artère cérébrale moyenne étant le plus à risque de VS ^[130]. Cependant, d'autres études ne mettent pas en évidence cette différence ^[131].

Les autres facteurs de risque sont l'HTA et la gravité de l'état neurologique initial ^[121].

1.2.2. Diagnostic :

→ Clinique :

Le VS se traduit par un déficit neurologique retardé, défini par les critères de Kassell : début insidieux, en général entre le quatrième et le neuvième jour après l'hémorragie sous-arachnoïdienne, se caractérisant par des troubles de la vigilance précédant un déficit neurologique focal, et cela à l'exclusion d'autres causes (resaignement, hématome intracérébral, hydrocéphalie, troubles métaboliques, complications chirurgicales). Il peut se manifester également par une altération de la conscience isolée, ou la reprise des céphalées. ^[106]

Au début, ces signes régressent plus ou moins vite et complètement. Cette amélioration ne doit pas rassurer mais bien au contraire confirme l'imminence de la menace ischémique et doit faire entreprendre en urgence un traitement symptomatique ^[132].

→ Doppler transcrânien (DTC) : ^[9, 71]

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

Normalement, la vitesse circulatoire moyenne dans l'artère cérébrale moyenne est de 60 à 65 cm par seconde. Le VS, en diminuant le diamètre du vaisseau, augmente la vitesse mesurée dans le vaisseau.

Le VS est présent si les vitesses moyennes sont supérieures à 120 cm/s. Il est considéré comme sévère si les vitesses sont supérieures à 200 cm/s. Il est modéré s'il est compris entre 120 et 200 cm/s. De plus, une augmentation de 50 cm/s en 24 heures est un facteur prédictif de déficit.

Le DTC présente des limites. En effet, seuls 85 % des patients ont une fenêtre osseuse temporale permettant son utilisation. Il s'agit d'un examen opérateur dépendant. Les vitesses peuvent être augmentées par l'anémie et par l'HTA induite, et peuvent être diminuées par l'hypertension intracrânienne (HTIC).

→ Angiographie cérébrale : ^[71]

L'examen de référence pour le diagnostic du VS est l'angiographie cérébrale (Fig. 32). 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. Cependant cette estimation est compliquée par l'existence de vasospasme diffus.

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

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



Figure 32 : 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. [133]

→ Angioscanner :

Moins invasif que l'angiographie, il permet de diagnostiquer un VS sévère sur les gros vaisseaux dans 100 % des cas mais sa sensibilité est moins bonne pour le diagnostic du VS modéré et du VS distal [121].

→ Scanner de perfusion (PCT) :

Le PCT, non invasif et facile à réaliser, est un examen prometteur dans l'exploration du VS chez les patients victimes d'HSA, notamment chez les patients dans le coma dont l'évaluation neurologique clinique est impossible. L'allongement du temps de transit moyen associé à une diminution du débit sanguin cérébral sur le PCT permet de diagnostiquer un VS sévère [134].

1.3. Ischémie :

L'ischémie cérébrale est une complication fréquente de l'HSA. Trois types d'ischémies sont décrits : l'ischémie aiguë (IA), l'ischémie procédurale (IP) et l'ischémie secondaire progressive (IS). L'IS est une complication retardée de l'HSA.

1.3.1. Ischémie aiguë :

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

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

Le débit sanguin cérébral s'installe alors, dans les 60 minutes après l'HSA, à des valeurs qui permettent de prédire les suites de l'évolution sur 24 heures. Un débit sanguin cérébral inférieur à 40 % du débit de base, une heure après l'HSA, est associé à 100 % de mortalité. Si le débit reste supérieur à 40 % de sa valeur de base, la survie est possible et après cette diminution initiale, il tend à remonter vers sa valeur de base en 48 heures environ.

Cliniquement, ces patients présentent un état neurologique grave à la prise en charge. Sur la TDM réalisée dans les trois jours suivant l'HSA, une plage d'hypodensité est mise en évidence le plus souvent dans le territoire des ACA ou, plus rarement, dans le territoire de l'ACM ^[135]. Le pronostic de ces patients est sombre.

1.3.2. Ischémie procédurale :

L'IP est liée à une obstruction vasculaire lors de la procédure d'exclusion de l'anévrisme, qu'elle soit endovasculaire ou microchirurgicale. Elle peut intéresser les artères perforantes, l'artère porteuse de l'anévrisme ou les artères corticales si un mécanisme embolique est incriminé. Les signes cliniques surviennent immédiatement au décours de l'acte thérapeutique. Elle est mise en évidence dans 4,5 à 10 % des cas ^[136, 137]. La TDM met en évidence tardivement une hypodensité dans le territoire vasculaire correspondant. Actuellement ces accidents per-procéduraux ont diminué et sont mieux gérés grâce aux protocoles d'anticoagulation et à l'utilisation de la thrombolyse intra-artérielle.

1.4. Hydrocéphalie aiguë ^[71, 129, 138, 139] :

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

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

Elle est définie sur la TDM (Fig.33) par une augmentation de la taille des ventricules avec un index bicaudé supérieur au 95^e percentile pour l'âge. L'index bicaudé est mesuré sur une coupe scannographique axiale passant par les noyaux caudés. Il s'agit du rapport entre la largeur des cornes frontales au niveau des noyaux caudés et le diamètre cérébral au même niveau.

Environ un tiers des patients présentant une hydrocéphalie aiguë développent une hydrocéphalie chronique. L'hydrocéphalie peut être responsable de troubles de la mémoire à long terme. Des troubles cognitifs peuvent être observés même après un épisode transitoire d'hydrocéphalie aiguë.

Les facteurs corrélés à l'hydrocéphalie aiguë sont :

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

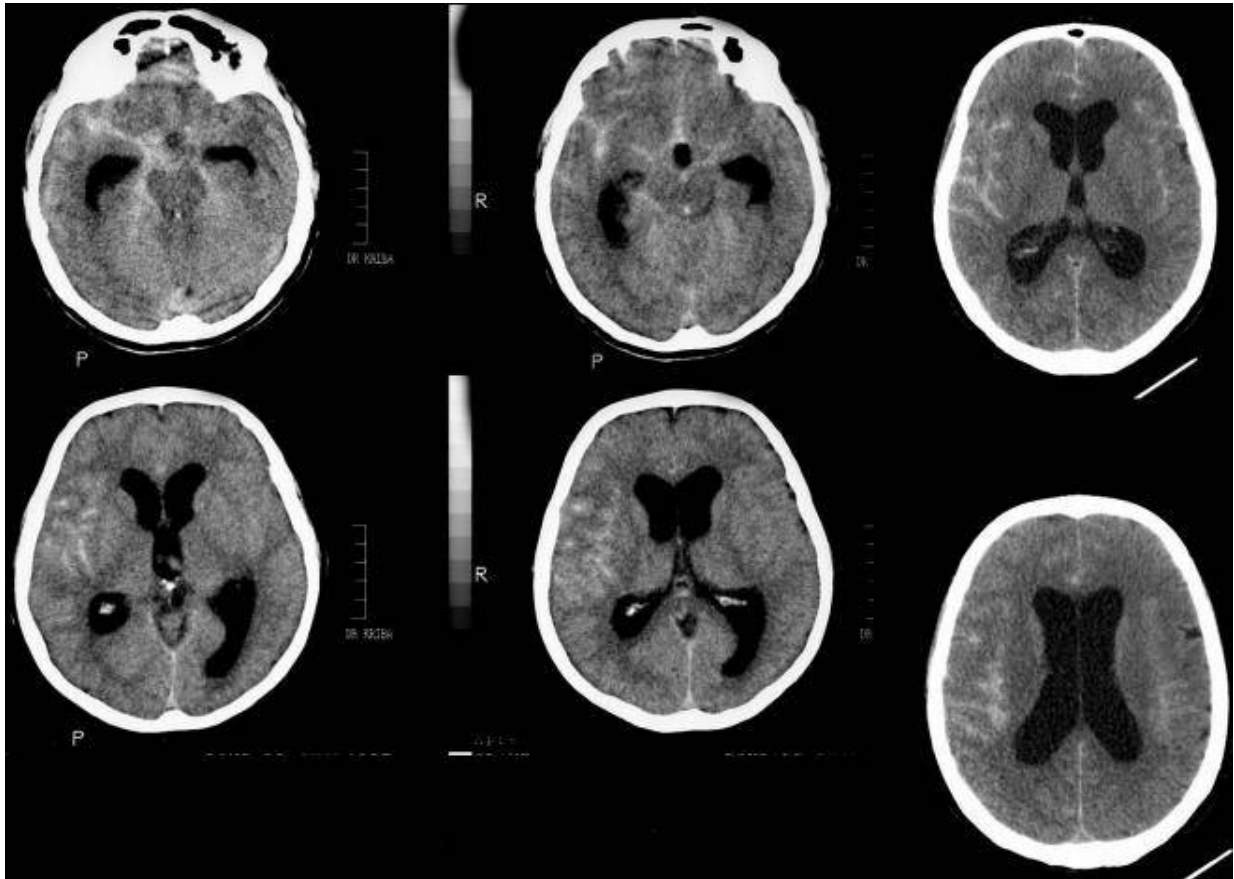


Figure 33 : Coupes scannographiques objectivant une hydrocéphalie ^[140].

1.5. Complications cardiaques :

Des troubles du rythme contemporains à l'HSA (bradycardie sinusale, tachycardie sinusale et torsade de pointe), et des troubles de repolarisation (coronaropathie à coronaires saines) peuvent être observés ^[141].

1.6. Autres troubles : ^[129]

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

2. Complications retardées :

2.1. Ischémie secondaire progressive :

L'IS survient chez 30 % des patients victimes d'une HSA d'origine anévrysmale^[72].

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

Le pic de fréquence se situe entre cinq et 14 jours après l'HSA.

Le diagnostic de l'IS est réalisé grâce au scanner cérébral sans injection. Deux grands types d'images scannographiques sont attribués à l'IS. Tout d'abord une ischémie dans un seul territoire et à proximité de l'anévrysme rompu peut être mise en évidence dans environ 40 % des cas. Dans 60 % des cas, on retrouve des plages d'ischémie multiples, de topographie profonde, à distance de l'anévrysme rompu.

Cela peut être complété par une IRM, plus sensible que le scanner pour mettre en évidence des plages d'ischémie. En effet, en utilisant l'IRM, l'IS est diagnostiquée dans 81 % des HSA d'origine anévrysmale.

Les facteurs de risque majeurs et indépendants de l'IS sont tout d'abord la quantité de sang total dans les espaces sous-arachnoïdiens sans précision de topographie, et seulement si le sang est d'origine artérielle, et ensuite la perte de conscience contemporaine de l'HSA. Les autres facteurs seraient l'hypovolémie, l'hypotension et le VS « ultraprécoce » (contemporain de l'HSA et se résout spontanément en 24 à 48 heures). L'HTA systémique et le tabagisme sont des facteurs de risque controversés^[142].

2.2. Hydrocéphalie secondaire :

L'hydrocéphalie secondaire, c'est-à-dire apparaissant au moins 14 jours après l'HSA, peut survenir *de novo* ou dans les suites d'une hydrocéphalie aiguë. Elle concerne 10 à 20 % des patients victimes d'HSA ^[143].

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

Des facteurs de risque d'hydrocéphalie secondaire ont été identifiés : l'âge avancé, le grade de Fisher élevé (grades 3 et 4), le grade de Hunt et Hess élevé, la présence d'une hydrocéphalie aiguë, le drainage continu de liquide céphalo-rachidien, l'AI situé sur l'ACoA ou dans la fosse postérieure, la méningite et un index bicaudé supérieur à 0,2 ^[144].

Dix pour cent des patients n'ayant pas présenté d'hydrocéphalie aiguë présentent une hydrocéphalie chronique. Certains auteurs préconisent donc un suivi d'au moins six mois pour les patients victimes d'HSA afin de pouvoir diagnostiquer une hydrocéphalie chronique ^[145].

2.3. Épilepsie :

L'incidence de l'épilepsie après HSA est estimée entre 7 et 12 %. Les facteurs de risques associés sont l'ischémie parenchymateuse, la présence d'un hématome sous-dural et le grade de Fisher élevé. ^[146, 147]

2.4. Troubles cognitifs : ^[148]

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

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

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

2.5. Anosmie :

Passée souvent inaperçue à la phase aiguë de l'événement hémorragique, l'anosmie est observée chez 28 % des patients victimes d'HSA anévrysmale. La topographie associée est le complexe communicant antérieur ^[149].

VII. Prise en charge thérapeutique des anévrysmes rompus :

La prise en charge de la rupture d'un anévrysme intracrânien est multidisciplinaire, incluant neuroradiologues, neurochirurgiens et neuroréanimateurs. Afin de prévenir le risque de resaignement de l'anévrysme rompu, le traitement doit être réalisé le plus rapidement possible après l'épisode hémorragique. Le principe général du traitement est d'assurer son exclusion de la circulation artérielle en respectant la perméabilité du vaisseau porteur et de ses branches.

Jusqu'à récemment le traitement standard reposait sur le clampage chirurgical. Actuellement le traitement endovasculaire est devenu le traitement de choix intention pour la prise en charge des anévrysmes intracrâniens, et ce depuis l'introduction des coils « Guglielmi detachable coils » (GDC), puis avec l'amélioration des dispositifs implantables (stents, web, flow diverters, ...).

1. Traitement médical :

1.1. Mise en condition : [1, 150, 151]

1.1.1. Arrêt des apports alimentaires et décubitus strict.

1.1.2. Prise en charge respiratoire :

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

1.1.3. Prise en charge hémodynamique :

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

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

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

1.1.4. La correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques:

- Apports hydro-électrolytiques adaptés.

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

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

1.1.5. 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.

1.1.6. Autres :

- Calmer les céphalées par des antalgiques (souvent morphiniques) ;
- Associer un antiémétique ;
- Prévenir l'ulcère de stress.

1.2. Antifibrinolytiques ^[4] :

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. Il s'agit d'une méthode de moins en moins utilisée. 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.

1.3. Contre l'hypertension intracrânienne (HTIC) :

Outre les mesures précédentes l'utilisation de diurétiques osmotiques (type mannitol) associés à des diurétiques de type furosémide, sous surveillance de la pression artérielle et de la fonction rénale, permettent de maîtriser des HTIC relativement importantes. Il est fréquent qu'un monitoring de la pression intracrânienne soit utilisé, permettant de déduire directement celui de la pression de perfusion cérébrale.

1.4. Mesures générales ^[129] :

1.4.1. Traitement anti-comitial :

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

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

1.4.2. Inhibiteurs calciques :

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

Son efficacité n'a été prouvée que dans l'utilisation de la forme *per os*, à une dose de 60 mg toutes les 4 heures. Dès que cette voie d'administration est possible, il convient donc de la privilégier. La voie intraveineuse, hormis le surcoût qu'elle entraîne, est à l'origine d'un risque substantiel d'induire une hypotension artérielle, et ne doit de ce fait être réservée qu'aux patients pour lesquels la prise *per os* est impossible, à une dose de 2 mg/h si la pression artérielle systolique est supérieure à 100 mmHg.

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

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

2. Traitement chirurgical :

2.1. Généralités :

Même si des différences sensibles dans la stratégie opératoire peuvent apparaître, la technique de traitement neurochirurgical des anévrysmes intracrâniens est aujourd'hui assez standardisée eu égard au très grand nombre d'interventions réalisées à ce jour à travers le monde, et en raison de l'évaluation précise des résultats qui en a été faite ^[152].

Depuis les années 1950, on utilise la pose d'un clip au niveau du collet de l'anévrysme. Cette méthode a été considérablement améliorée par le développement de la microchirurgie dans les années 1970. ^[106]

Elle est réalisée en utilisant un abord intracrânien le plus étroit, le plus basal et le plus extra-cérébral possible. La pose du clip est effectuée sous anesthésie générale. Le choix de la forme et de la taille des clips utilisés pour l'exclusion de l'anévrysme dépend de la configuration anatomique de celui-ci, de la largeur de son collet et de l'implantation de l'anévrysme par rapport aux artères collatérales ^[152]. Il existe plusieurs types de clips disponibles. Lorsque la pose d'un clip est impossible pour des raisons anatomiques ou techniques, d'autres techniques chirurgicales sont utilisables : enrobage du sac anévrysmal, résection-anastomose, ligature de l'artère porteuse de l'anévrysme ^[106].

2.2. L'anesthésie pour la chirurgie anévrysmale ^[151] :

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.

2.2.1. Evaluation préopératoire :

→ 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 (Fig. 34). Dans ce cas l'évaluation pré anesthésique est réduite au minimum.

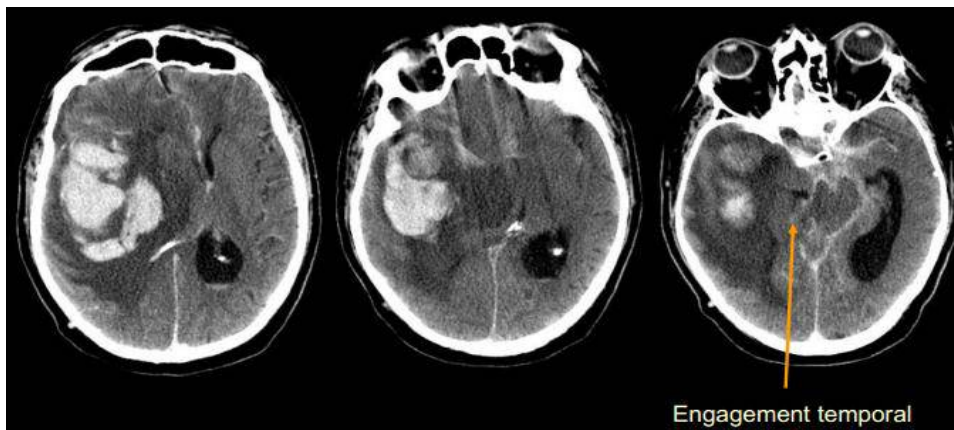


Figure 34 : Hémorragie méningée avec hématome intracrânien compliqué d'un engagement temporel droit et sous falcorien ^[140]

→ Rechercher les contre-indications (insuffisance cardiaque, rénale ou respiratoire avancée, l'âge (tous les cas > 70 ans doivent être discutés), grands diabétiques insulinodépendants...)

2.2.2. Conduites anesthésiques :

Visant à éviter la rupture anévrysmale et à limiter l'incidence du vasospasme ou du moins l'ischémie cérébrale liée au vasospasme, l'anesthésie correcte nécessite un contrôle hémodynamique pré-, per- et post-opératoire 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. Cependant l'hypotension artérielle permet de diminuer le risque de rupture lors de la dissection du sac anévrysmal et la baisse de l'impact de l'hémorragie qui en résulte.

2.2.3. Le réveil :

La surveillance des patients opérés pour clippage d'un anévrysme doit permettre de reconnaître rapidement l'apparition d'un déficit neurologique dû soit à un mauvais positionnement du clip, à une compression cérébrale peropératoire par les écarteurs, au développement d'un hématome intracérébral ou alors à l'aggravation peropératoire 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. ^[153]

2.3. Les voies d'abord :

2.3.1. La voie fronto-ptériale ^[154] :

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

2.3.2. Les différentes voies d'abord en fonction de la localisation de l'AI:

Les différentes voies d'abord sont décrites dans la littérature^[152] :

- ❖ Pour tous les anévrysmes de la partie antérieure et latérale du polygone de Willis on trouvera :

La voie ptériale de Yasargil et ses variantes, qui est la plus utilisée.

L'abord fronto-latéral de Brock et Dietz.

L'abord sous-frontal bilatéral de Pool.

L'abord interhémisphérique de Loozheeb.

La voie préfrontale paramédiane ou sous-frontale unilatérale de Krayenbuhl.

La voie orbito-crânio-basale de Fujitu.

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

La voie sous-temporale de Drake.

La voie ptériale.

La voie trans-sylvienne de Sugita.

La voie temporo-polaire de Sano.

La voie trans-pétreuse.

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

La voie sous-temporale.

La voie trans-cervicale trans-clivale.

→ Les anévrysmes de la PICA sont abordés par voie sous-occipito-atloïdienne.

2.4. Les différents procédés de l'exclusion de la malformation ^[155] :

2.4.1. L'exclusion de l'anévrysme par clippage du collet : (Fig. 35)

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

Ces clips à ressort sont de forme et de longueur variables adaptées à la situation anatomique. Leur longueur moyenne est de 7 à 10 millimètres. La force de fermeture du clip est de l'ordre de 150 g. Le clip est composé d'un alliage métallique contenant moins de 10 % de fer. Sa tolérance biologique est parfaite. Ces clips "non ferro-magnétiques" sont compatibles avec une exposition dans un champ magnétique intense ^[9].

Le sac anévrysmal lui-même, dans la majorité des cas, est laissé en place, s'il n'exerce aucun rôle compressif. Lorsque l'anévrysme exerce un rôle de compression sur un nerf crânien, le simple clippage suivi de l'ouverture du sac anévrysmal suffit à affaiblir complètement le sac et à faire disparaître le rôle compressif.

Cette technique a bénéficié depuis quelques années de plusieurs progrès :

→ L'utilisation du microscope opératoire : il est devenu indispensable depuis que Yasargil en a montré l'intérêt en 1969 ^[156], et permet une meilleure visualisation des structures fines et un éclairage plus satisfaisant.

→ La mise au point d'une coagulation bipolaire permet une dissection beaucoup plus précise et autorise même la manipulation du sac anévrysmal.

→ Le perfectionnement des techniques d'anesthésie.

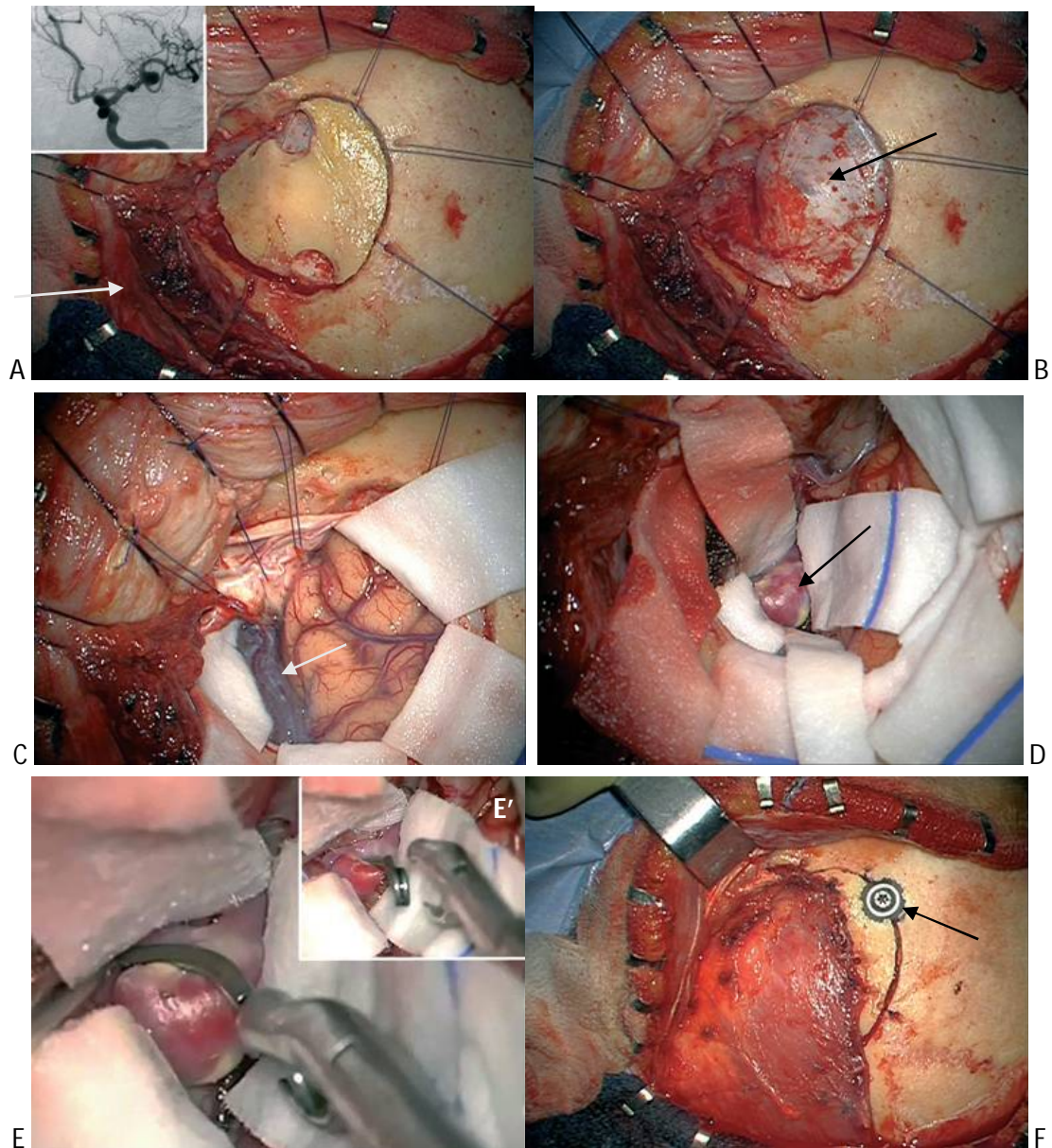


Figure 35: Traitement microchirurgical d'un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne gauche. A. Craniotomie ptériale gauche après décollement et rétraction du muscle temporal (flèche) vers le bas; A' (coin supérieur gauche) : artériographie de face. B. Exposition et suspension de la dure-mère (flèche); C. Ouverture de la dure-mère et exposition de la vallée sylvienne (flèche); D. Exposition de l'anévrysme (flèche); E, E'. Mise en place (E) et largage (E', coin supérieur droit) d'un clip en titane au collet de l'anévrysme; F. Repose du volet avec des rivets en titane (flèche) et refixation du muscle temporal à la voûte crânienne. [1]

2.4.2. 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 hyper-débit sur les voies de suppléance anastomotique intracrâniennes dite de « NOVO ». Elle reste six fois supérieure à la population témoin ^[4].

2.4.3. Le renforcement des parois anévrysmales (enrobage) :

Le renforcement de l'anévrisme par un matériel naturel ou synthétique dans le but de renforcer sa paroi et d'éviter la récurrence de l'hémorragie est utilisé lorsque le clippage du collet est rendu impossible, soit parce que l'anévrisme est plus fusiforme que sacculaire, soit parce qu'une artère importante naît du dôme de l'anévrisme, soit enfin parce qu'il existe une plaque d'athérome sur le collet ^[157].

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 ^[157].

2.4.4. Pontage (bypass) ^[158] :

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 (trois types : remplacement de flux, réversion de flux ou de protection), le mode de branchement du greffon utilisé (trois types : pédiculé, interposé ou *in situ*), les sites d'anastomoses (deux types: extracrânien-intracrânien ou intracrânien-intracrânien) et enfin la classe de débit qu'ils sont supposés fournir (trois types : bas débit, débit intermédiaire ou haut débit).

2.5. Facteurs limitants et contraintes :

Les contre-indications de la chirurgie sont classiquement un mauvais état clinique préopératoire du patient et l'existence de facteurs de morbidité majeurs. Certaines localisations anévrysmales posent un certain nombre de problèmes techniques, soit parce que ces anévrysmes sont difficiles d'accès (anévrismes du système vertébrobasilaire), soit parce qu'ils sont volumineux ou calcifiés, soit parce que le geste chirurgical est à haut risque fonctionnel (complications neuropsychologiques des anévrysmes de l'artère communicante antérieure).^[106]

2.6. Résultats :

Les taux d'occlusion totale, subtotale (reliquat de collet) et de reliquat anévrysmal sont respectivement d'environ 81, 16 et 3 %^[159]. Le taux de complications avec atteinte neurologique est d'environ 9 % et la morbidité/mortalité à trois mois de 4 % (mortalité 0 % et morbidité 4 %)^[106].

3. Traitement endovasculaire (TEV) :

La technique d'occlusion par voie endovasculaire des anévrysmes intracrâniens à l'aide de coïls à détachement contrôlé a été mise au point en 1991 ^[160, 161]. Cette technique a progressivement supplanté le clippage chirurgical comme traitement de première intention de l'anévrysme rompu, au vu des résultats de l'étude ISAT (International Subarachnoid Aneurysm Trial) comparant les deux techniques ^[162].

3.1. Historique :

La première tentative de traitement par voie endovasculaire d'un anévrysme intracrânien a été faite en 1964, par Luessenhop et Velasquez qui ont introduit un ballon de silicone au sein d'un anévrysme supraclinoïdien, sans succès ^[163].

En 1969, Alksne et Rand, qui expérimentaient l'occlusion par le fer comme agent thrombogène, ont publié leurs résultats à propos de 9 patients ^[164] ; tandis que Mullan et son équipe à Chicago se concentraient sur le concept d'embolisation par courant électrique. Les résultats de son travail, qui consistait en l'introduction d'aiguilles et fils de cuivre au sein d'anévrysmes rompus et non rompus ^[165, 166], puis l'application de 200 à 2 000 mA à l'électrode pendant 1 à 2 h, ont été publiés en 1964 et 1965.

Cette thérapie offrait une alternative au traitement chirurgical, mais les praticiens trouvaient le contrôle du degré de thrombose difficile.

Le développement de la technologie aimantée a aidé les manœuvres de direction des appareils endovasculaires lors du traitement des AI.

En 1974, Hilal *et al.* ^[167] ont expérimenté l'oblitération d'anévrismes artériels intracrâniens par cathéter dirigé magnétiquement associé à une thrombose électrique.

À partir de 1975, les coïls métalliques pour une occlusion sélective étaient disponibles mais ils n'étaient utilisés exclusivement pour les AI qu'à partir de 1980. Leur inconvénient majeur était l'impossibilité de retirer le coïl après placement ^[156].

En 1991, Guido Guglielmi, un neurochirurgien italien, a révolutionné le traitement endovasculaire par l'introduction d'un appareil permettant de positionner le coïl de platine au sein de l'anévrisme avec sécurité ^[161], les coïls GDC (Guglielmi detachable coils), coïls détachables en combinant une électrolyse endovasculaire avec électro-thrombose.

Après placement du coïl métallique au sein de l'anévrisme et après être satisfait de sa position, un courant électrique est appliqué à la portion du guide restée à l'extérieur. Ce courant va dissoudre la connexion entre le guide et le coïl de platine par électrolyse et libérer ainsi le coïl en place. ^[168]

Les efforts de ces chirurgiens et physiciens novateurs ont construit la structure de connaissance sur laquelle sont basées les thérapeutiques endovasculaires actuelles.

3.2. Techniques :

3.2.1. Technique d'occlusion habituelle par coils :

C'est la technique utilisée dans notre étude, chez tous nos patients.

Elle est réalisée sous anesthésie générale.

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

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

Un microcathéter est ensuite acheminé par ce cathéter guide et son extrémité introduite dans l'anévrisme à l'aide d'un microguide. ^[169]

Le microguide est ensuite retiré, puis le coil est monté dans le microcathéter. Le coil est fixé sur extrémité métallique (Fig. 36). Cette fixation permet le retrait du coil si celui-ci est inadapté au sac anévrysmal, ce qui confère au système une sécurité d'utilisation. Lorsque le coil introduit apparaît adapté au sac anévrysmal, il peut être détaché de 2 manières du guide sur lequel il est fixé, par application d'un microcourant de 1 mA induisant une réaction d'électrolyse sur la fixation ferrique comme expliqué dans l'historique ^[170-174], ou par détachement mécanique des coils.

L'anévrisme est occlus par remplissage progressif à l'aide de coils de taille dégressive. L'objectif est d'occlure le mieux possible l'anévrisme jusqu'au

collet, sans le dépasser ^[169] jusqu'à ce que le paquet soit assez dense, ne laissant pas pénétrer le produit de contraste (Fig. 37-38-39-40). Il est fondamental de traiter suivant l'incidence angiographique « de travail » qui montre ce collet distinctement ^[175]. La taille du premier coil doit être la mieux adaptée possible à celle de l'anévrysme, de façon à obtenir une « cage » qui servira de structure de soutien pour le remplissage progressif de l'anévrysme par d'autres coils.

La qualité de l'occlusion est évaluée sur une série angiographique de fin de traitement, toujours dans l'incidence de travail. Cette occlusion est classée en trois grades : occlusion totale, occlusion subtotale (ou collet résiduel) et occlusion partielle (ou résidu anévrysmal) ; une occlusion totale ou subtotale est considérée comme une occlusion satisfaisante. ^[169]

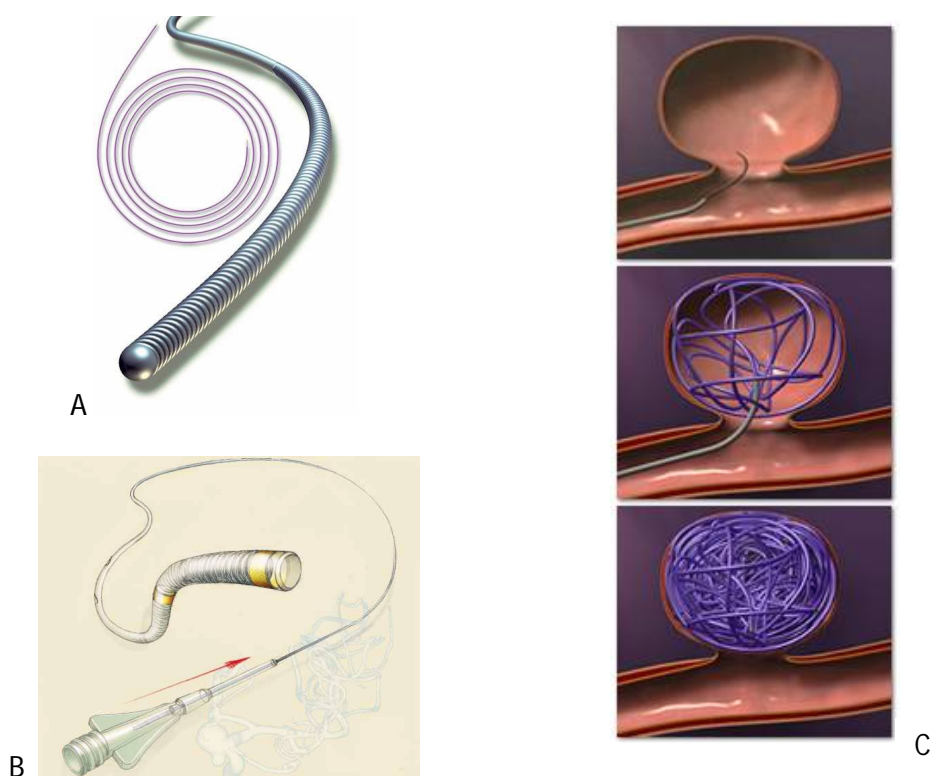


Figure 36 : Technique d'occlusion par coils

A : Guide ; B : Cathéter ; C : Occlusion par coils [176]

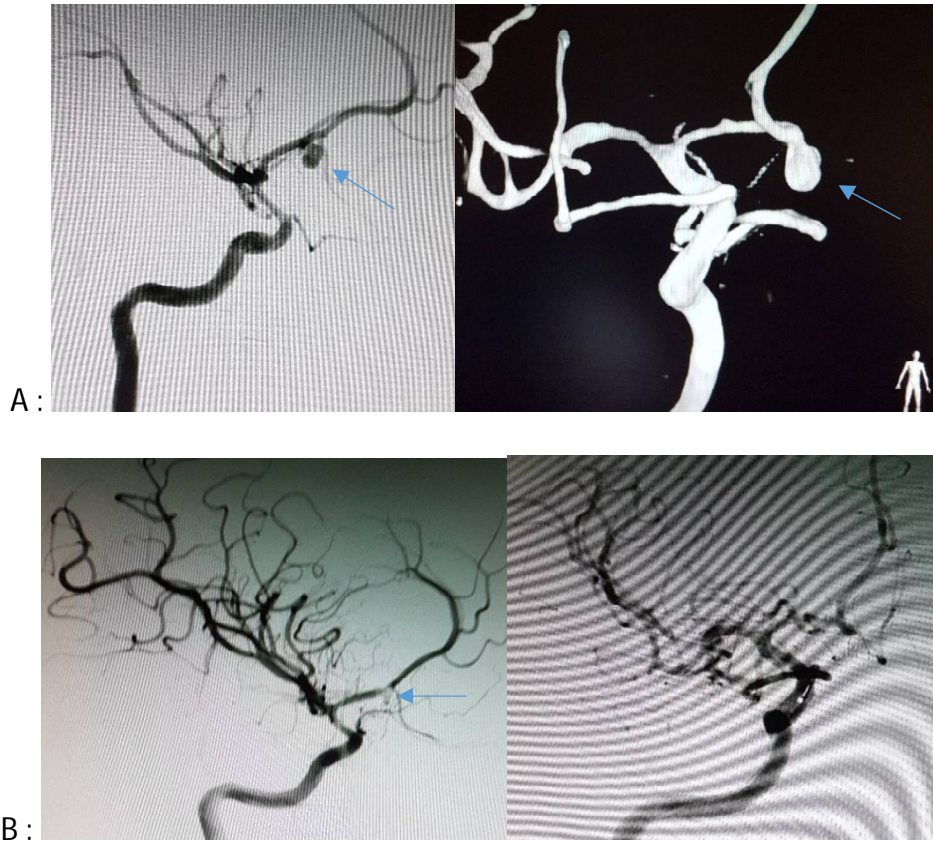


Figure 37 : artériographie cérébrale: opacification de la carotide interne droite objectivant un anévrysme de la communicante antérieure avant traitement par coiling (A) et résultat final après coiling progressif de la lumière anévrysmale, avec disparition de cette image d'addition (B).

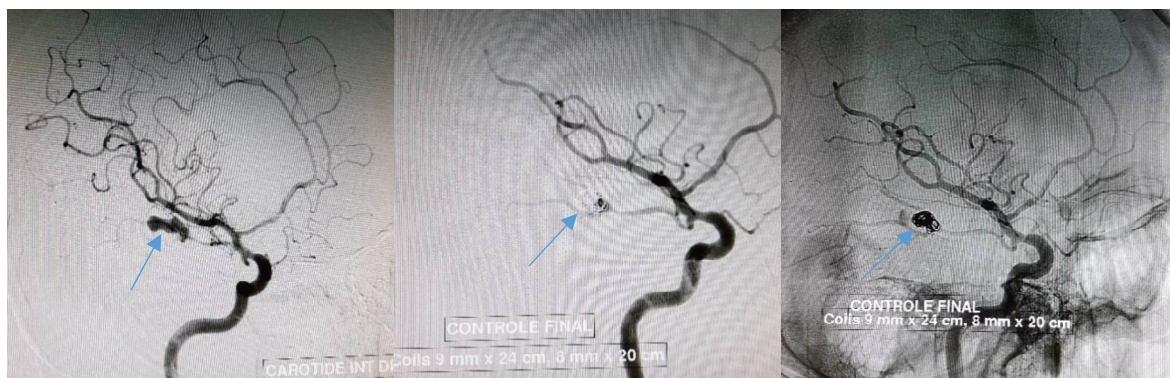


Figure 38 : Anévrysme de l'ACP traité avec succès avec occlusion par coils. (Images du service)

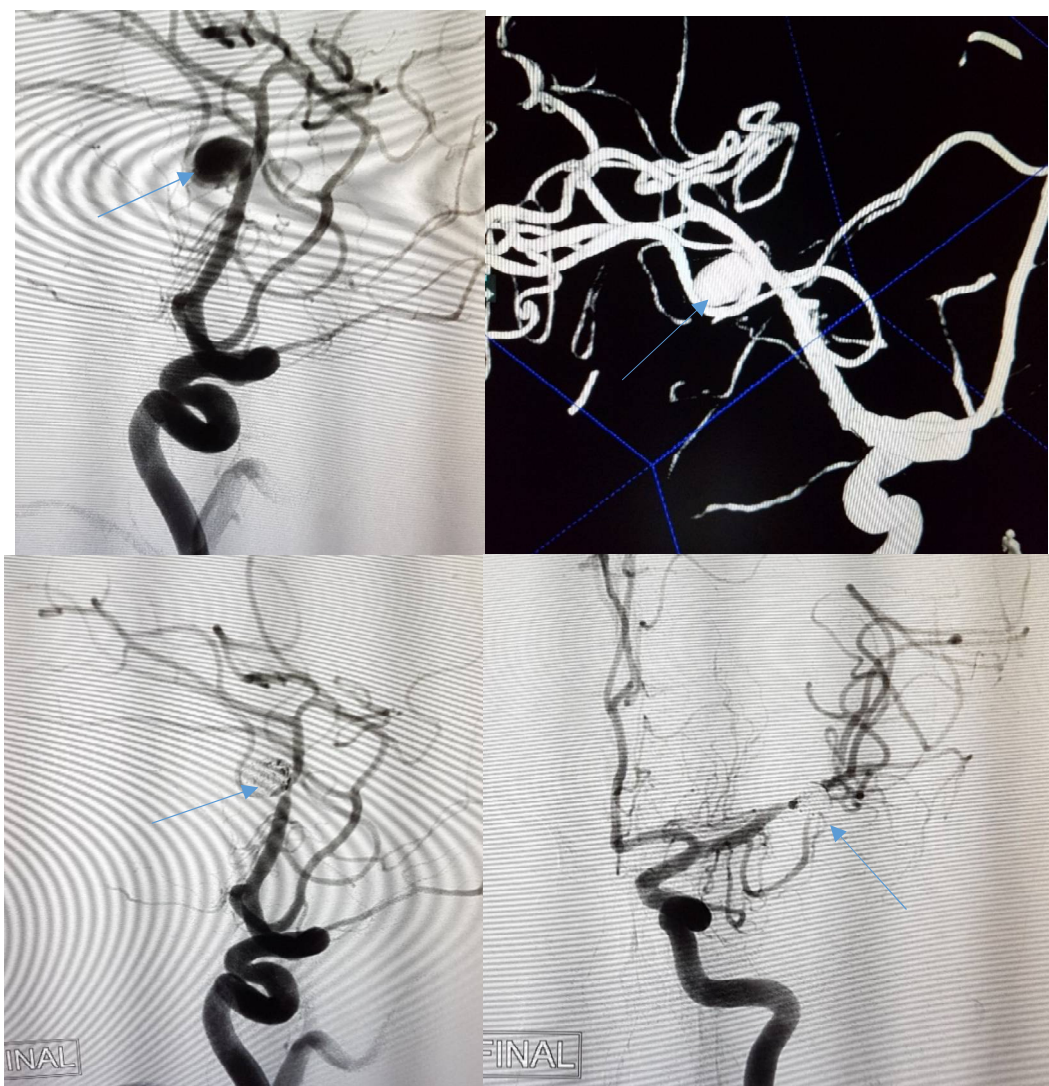


Figure 39 : Anévrysme de la bifurcation sylvienne gauche avant et après traitement par coïls. (Images du service)

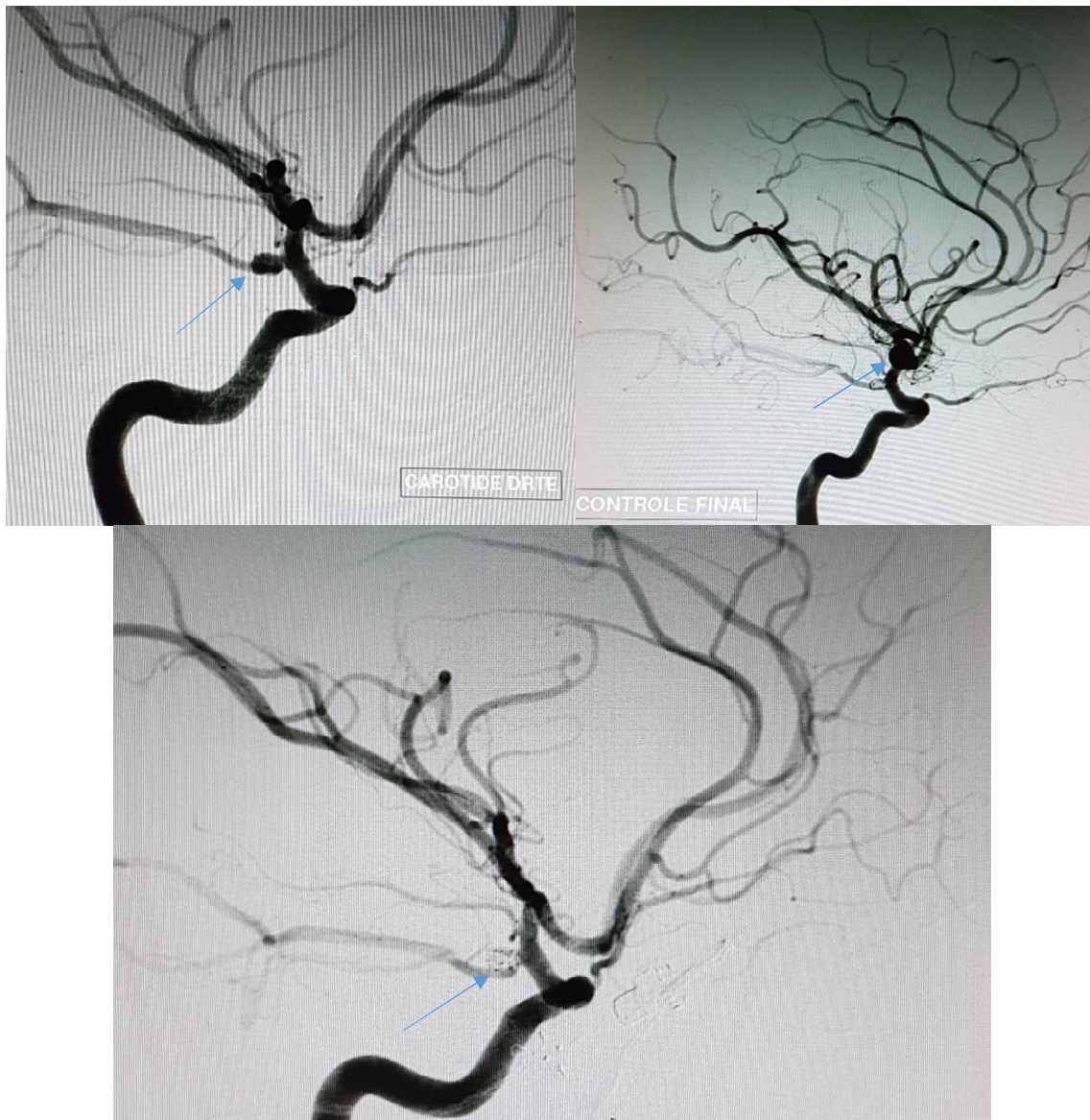


Figure 40 : Anévrysme de la communicante postérieure avant et après traitement endovasculaire par coils. (Images du service)

3.2.2. Différents types de coïls (Fig. 41):

Les GDC ont été les premiers coïls à largage contrôlé mis au point en 1991 ^[160,161] et ont participé à l'essor du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens ^[177]. Ces coïls très souples, en forme de spirale, sont faits d'un alliage de platine parfaitement compatible avec l'IRM.

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

Des innovations technologiques ont cherché à améliorer l'efficacité de ces coïls en termes d'occlusion. Ainsi ont été mis au point des coïls à revêtement bioactif mais qui n'ont pas montré de supériorité par rapport aux coïls « nus » ^[178]. En revanche, l'utilisation de coïls intégrant dans leur structure un hydrogel leur permettant de se dilater, une fois introduits dans l'anévrisme, semble diminuer le risque de recanalisation majeure ^[179]. Toutefois leur intérêt dans la prévention de la récurrence hémorragique et dans le pronostic clinique à long terme n'est pas prouvé ^[179]. L'utilisation des hydrocoïls semble cependant associée à un risque plus élevé d'hydrocéphalie, y compris lors du traitement des anévrismes non rompus. ^[117]

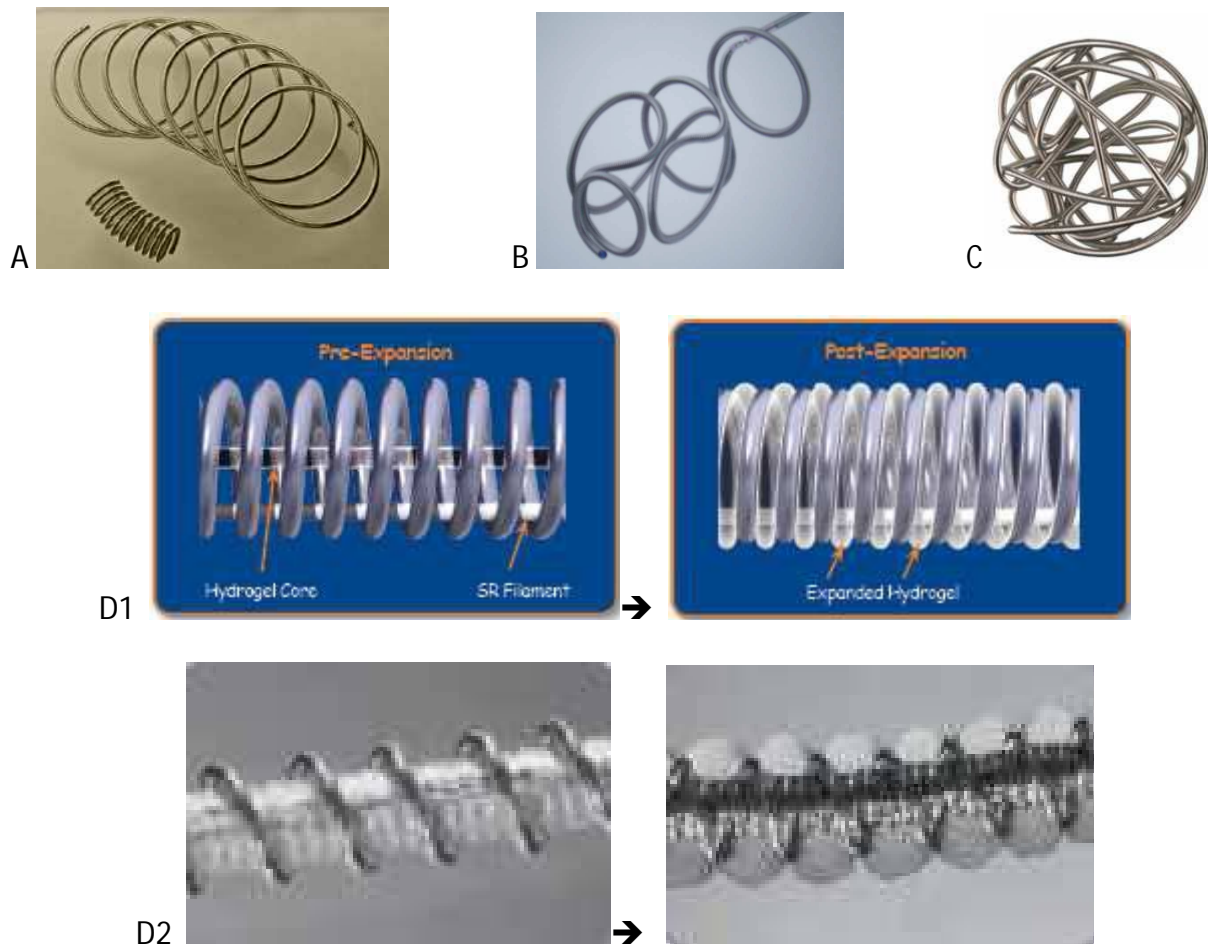


Figure 41: Différents types de coïls: A: Coïl 2D: Forme hélicoïdale, 1^{re} génération de coïl, utilisé pour constituer le maillage; B: Coïl alternance 2D/3D/2D: Forme permettant une augmentation de facilité de placement du coïl; C: Coïl 3D: Forme sphérique, 2^{ème} génération de coïl, utilisé pour constituer la cage; D: Hydrocoïls: D1: Copolymère hydrophile interne au coïl; D2: Copolymère hydrophile externe au coïl. ^[176]

3.2.3. Techniques dérivées :

Le traitement par coils s'est rapidement heurté à une difficulté technique liée à la configuration anatomique de certains anévrysmes. En effet, les anévrysmes à collet large se sont révélés difficiles à traiter par la mise en place de coils, le matériel ayant tendance à faire issue dans le vaisseau porteur. Pour cela, des techniques dérivées ont été développées.

a. Technique de remodeling :

→ Remodeling par ballonnet :

Un micro-ballonnet non détachable est mis en place en début de procédure en regard du collet de l'anévrysme. Lors de la mise en place de chaque coil, le micro-ballonnet est gonflé, puis dégonflé une fois que la position du coil est satisfaisante. L'opération est répétée lors de la mise en place de chaque coil et à la fin de la procédure, le micro-ballonnet est retiré. Le micro-ballonnet contribue à la stabilisation du coil au sein de la poche anévrysmale et évite son issue dans le vaisseau porteur de l'anévrysme. (Fig. 42)

Cette technique, décrite par Moret *et al.* ^[180] sous le nom de technique de « remodeling », est largement utilisée pour le traitement d'anévrysmes difficiles, avec une bonne sécurité ^[181] (Fig. 43). De larges études multicentriques ont montré que cette technique n'avait pas plus de risques que la technique de coiling standard ^[181, 182].

Par ailleurs, en cas de rupture anévrysmale, l'inflation rapide du ballonnet en regard de la zone de rupture permet de limiter l'hémorragie due à la rupture et d'en améliorer le pronostic ^[183].

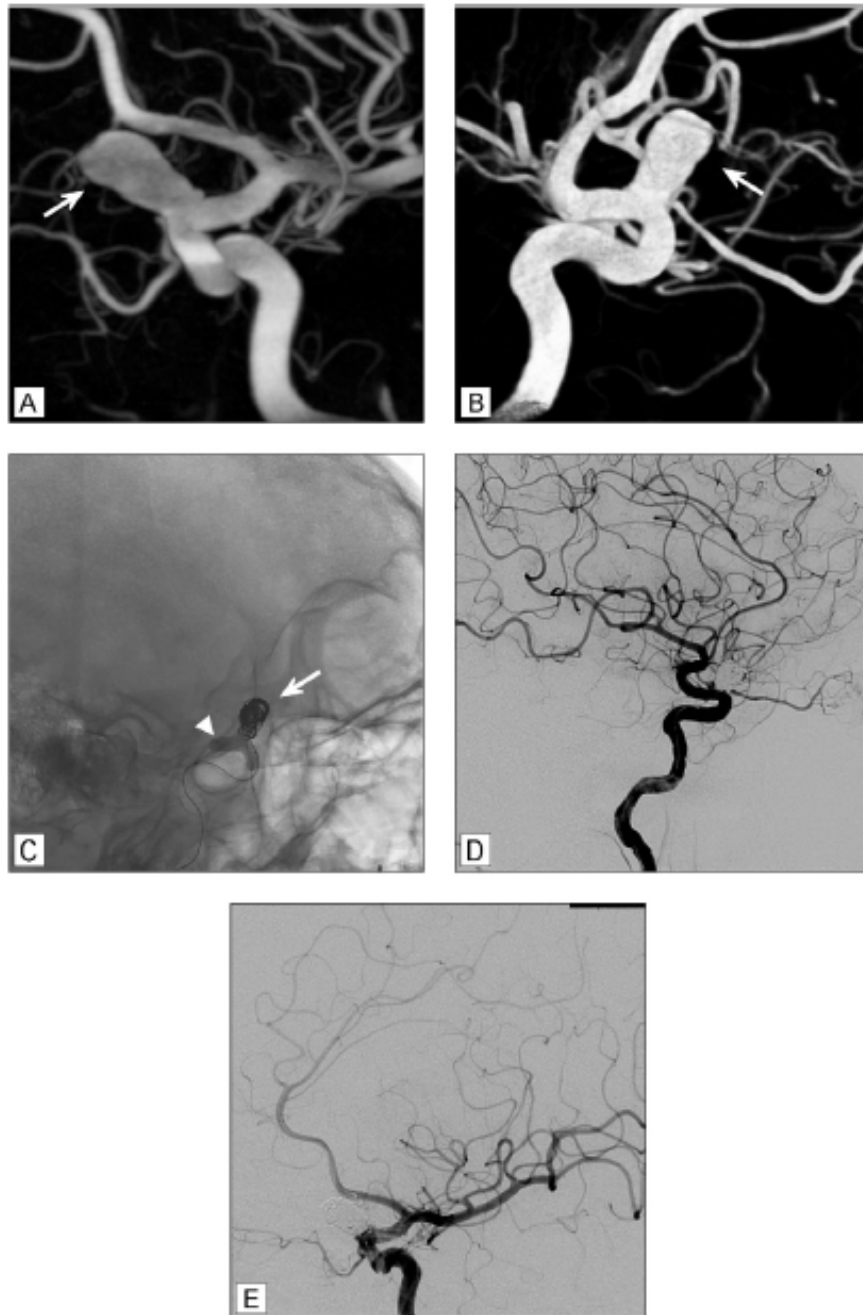


Figure 42 : A et B : angiographie (incidences obliques) montrant un anévrisme de l'artère carotide interne à collet large (flèche) ; C : cliché oblique montrant la mise en place des coils (flèche) dans la poche anévrysmale sous couvert d'un micro-ballonnet (tête de flèche) mis en place dans l'artère porteuse ; D et E : contrôles angiographiques en fin de procédure montrant l'occlusion complète de l'anévrisme. ^[174]

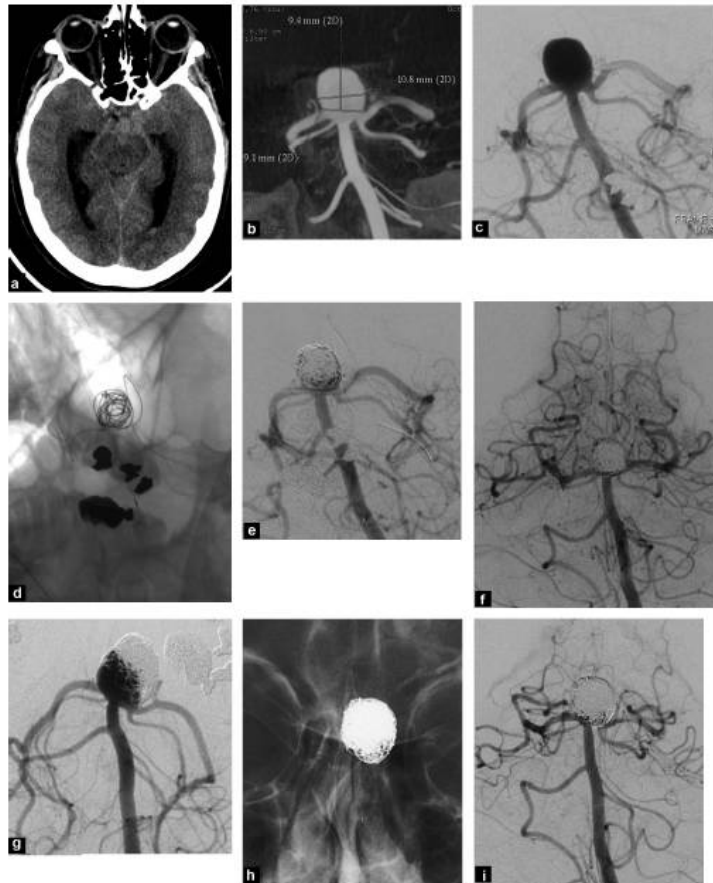


Figure 43: TEV d'un anévrisme rompu à large collet de l'extrémité supérieure de l'artère basilaire, utilisant une technique de «remodeling»; a: HSA et intraventriculaire avec hydrocéphalie ; b: reformation à partir de l'angiographie 3D: anévrisme de l'extrémité supérieure de l'artère basilaire, à large collet s'étendant à l'origine des ACP; c: angiographie en incidence de travail; d: angiographie non soustraite après mise en place d'un 1er coil ; e: angiographie soustraite, après mise en place de 5 coils, montrant une occlusion partielle de l'anévrisme; f: angiographie de fin de traitement, en incidence de face, montrant une occlusion subtotale de l'anévrisme, avec respect de la perméabilité des ACP; g: évolution clinique favorable, mais recanalisation majeure de l'anévrisme sur l'angiographie de contrôle à 6 mois; h: complément de traitement avec coils et mise en place d'un stent étendu de la partie supérieure de l'artère basilaire à l'ACP droite; les marqueurs distaux de ce stent sont visibles sur cette image non soustraite; i: occlusion complète de l'anévrisme sur le contrôle angiographique de fin de traitement. ^[169]

→ Remodeling par stent :

Une autre technique alternative s'est développée pour le traitement des anévrysmes à collet large, consistant en la mise en place d'un stent en regard du collet anévrysmal. Sous couvert de la protection apportée par ce stent, les coils sont mis en place au sein de la poche anévrysmale ^[117]. (Fig. 44)

L'utilisation de stent en complément de coils requiert une double anti-agrégation plaquettaire prolongée en raison du risque thrombogène très supérieur à celui des coils seuls. L'utilisation de ce matériel pour le traitement d'anévrysmes rompus comporte un risque plus élevé de complications thromboemboliques et hémorragiques ^[184-187] ; pour cette raison, le stenting n'est en général pas utilisé dans le traitement des anévrysmes rompus à la phase aiguë. Il est donc réservé à des anévrysmes à très large collet, ou sans collet, comme les anévrysmes disséquants et les anévrysmes dits « blister like » qui sont des anévrysmes de très petite taille, sans collet et très fragiles et qui ne peuvent pas être traités par coils seuls ou par chirurgie (Fig. 45). ^[169]

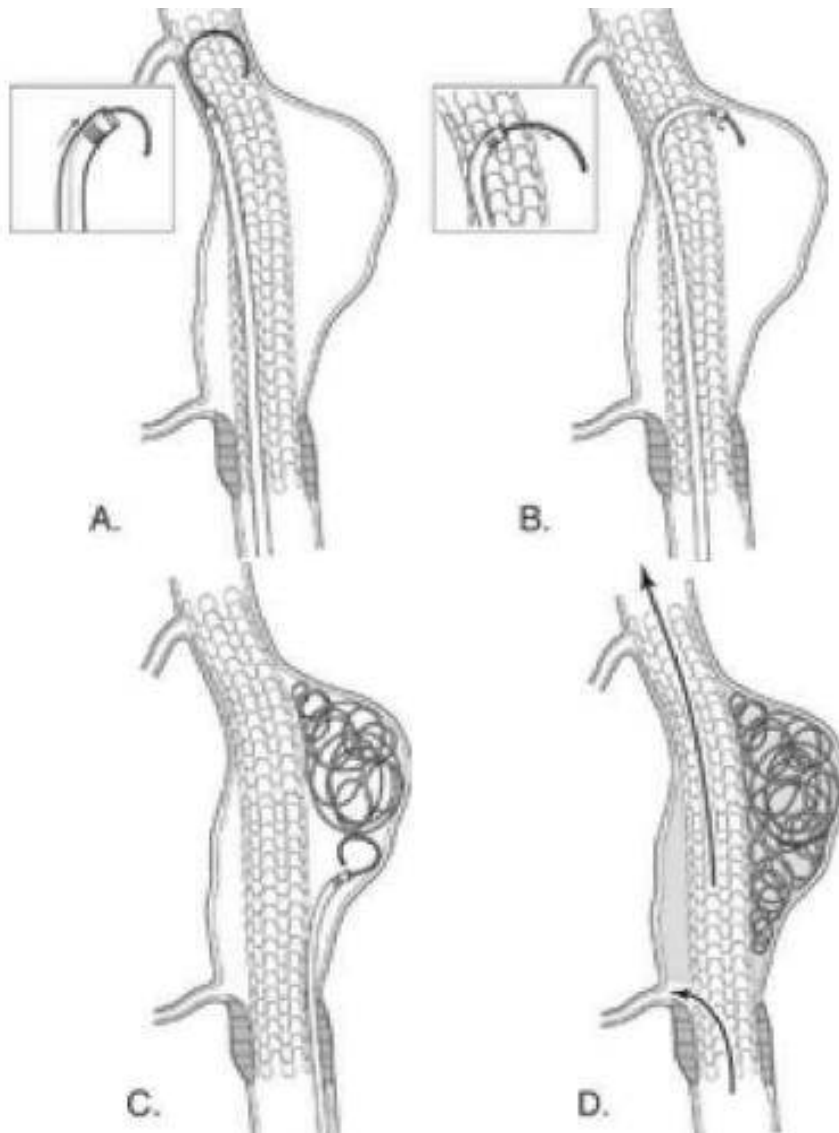


Figure 44 : Schéma illustrant le placement d'un stent pour le traitement d'un anévrysme fusiforme.

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

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

D : Les petits pores du stent permettent le passage du sang aux vaisseaux distaux ou perforants. ^[188]

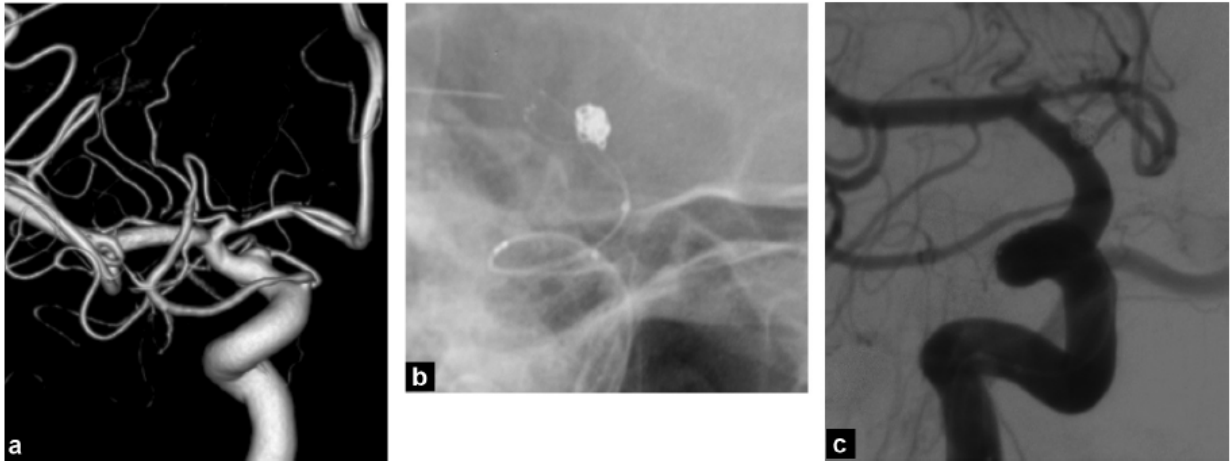


Figure 45 : Traitement endovasculaire d'un anévrisme rompu de type « blister » du siphon carotidien droit par stent et coïls. a : angiographie3D : anévrisme de petite taille, sans collet, de type « blister », de localisation habituelle au niveau du siphon carotidien ; b : mise en place de coïls et d'un stent en phase de déploiement sur cette vue angiographique non soustraite ; c : contrôle angiographique dans l'incidence de travail en fin de traitement. ^[169]

b. Les flow diverters :

Les « flow-diverters » (FD) sont des stents auto-expansibles mis au point plus récemment et dont le tressage très serré entraîne une redirection du flux permettant l'occlusion de l'anévrisme, sans qu'il soit nécessaire d'utiliser des coïls en complément ^[117]. (Fig. 46) Il procure également une matrice pour la reconstruction endothéliale facilitant le remodelage vasculaire ^[65, 189, 190] et stabilisant l'évolution de l'anévrisme ^[191].

Ces FD permettent d'obtenir des taux d'occlusions élevés, mais nécessitent eux aussi une double anti-agrégation prolongée qui rend leur utilisation délicate en phase hémorragique aiguë. Ils peuvent être utilisés dans des indications sélectionnées d'anévrismes rompus, comme les anévrismes disséquants et les anévrismes « blister like »^[192, 193].

Lorsque c'est possible et afin de limiter les risques, ces stents et FD peuvent être utilisés de façon différée de quelques jours par rapport à la phase aiguë, éventuellement en complément d'un premier traitement partiel par coils à visée hémostatique réalisé en phase aiguë.

Le déploiement complet du stent et la bonne apposition des marges du stent à la paroi artérielle sont d'une importance majeure pour limiter la thrombose subaiguë du stent. Son contrôle per- et postopératoire est nécessaire, cependant les exigences de conception de ce type de stents (profil bas, grande flexibilité, bonne traçabilité...) ont limité la capacité à fabriquer des dispositifs suffisamment radio-opaques pour la visualisation angiographique^[194]. Pour cela est utilisée une technique combinée angiographie / tomodensitométrie qui utilise une technologie de détecteur à écran plat pour une angiographie à plus haute résolution, qui peut également produire des images tomodensitométriques à faisceau conique améliorées^[195].

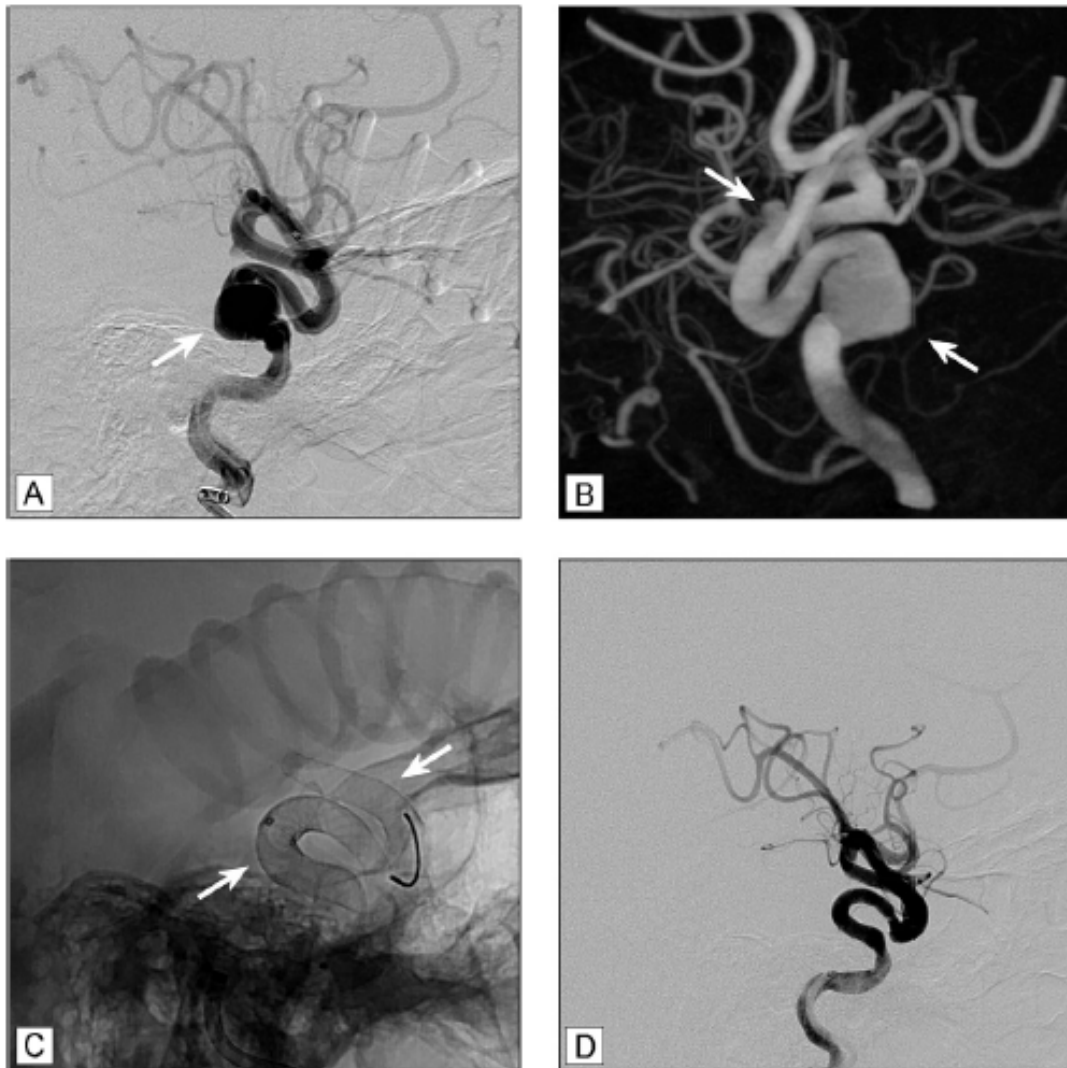


Figure 46 : A : angiographie (incidence de profil) montrant la présence d'un anévrysme dysplasique fusiforme de l'artère carotide interne (flèche) ; B : angiographie 3D montrant la présence de deux localisations anévrysmales au niveau du siphon carotidien (flèches) ; C : cliché de profil mettant en évidence les flow-diverters mis en place au sein de l'artère carotide interne (flèches) ; D : contrôle angiographique montrant l'occlusion des deux anévrysmes. ^[117]

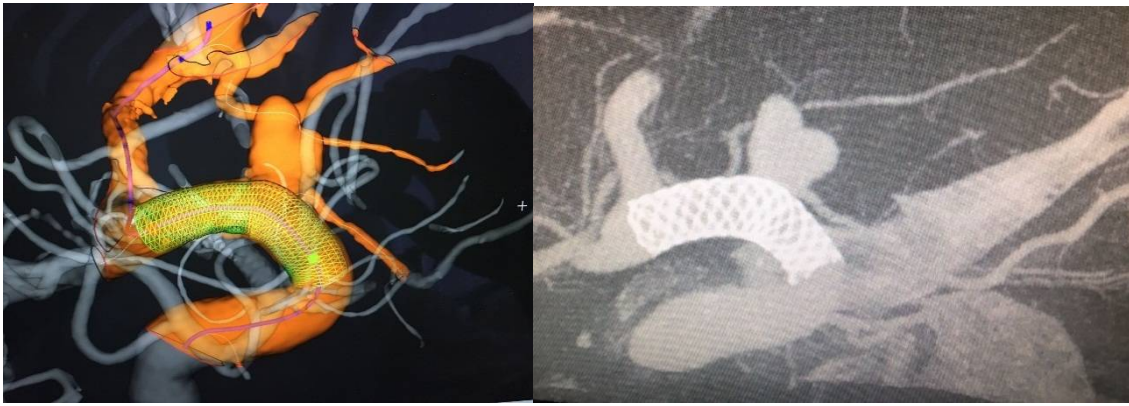


Figure 47 : anévrysme à collet large carotido-ophtalmique ; à droite : VasoCT avec flow diverter en place.



Figure 48 : anévrysme géant fusiforme de l'artère sylvienne traité par stents (flow diverters) télescopés.

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

Ce sont des dispositifs intraartériels souples à mailles serrées, intrasacculaires, auto-extensibles, qui ont été récemment mis au point. Une maille tressée de fils de nitinol est déployée dans le sac anévrysmal lui-même (Fig 49). ^[196]

Le dispositif WEB initial était conçu avec une double couche (WEB DL) de tresses intérieures et extérieures, qui a évolué vers un dispositif monocouche (WEB SL) avec un plus grand nombre de fils de nitinol entraînant des effets de perturbation de flux similaires ^[197]. Des modifications supplémentaires du dispositif WEB monocouche comprennent une forme sphérique (WEB SLS) et une visualisation améliorée (WEB EV) fournies par des fils de nitinol à noyau de platine. ^[196]

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

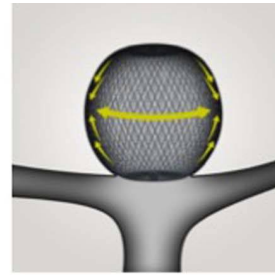
Quelques études ont montré que ces dispositifs étaient adaptés au traitement d'anévrysmes complexes de bifurcation à collet large ^[198], y compris rompus ^[199].



WEB-SL
(Single Layer)



WEB SLS
(Single Layer Spherical)



Radial compression holds WEB in aneurysm sac while conforming to aneurysm wall and sealing the neck

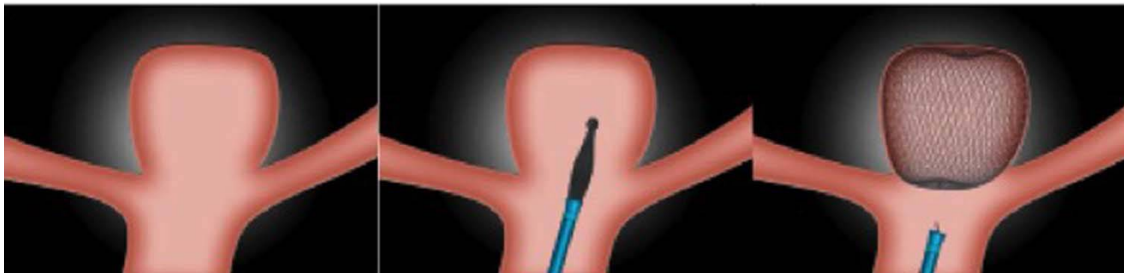


Figure 49 : Système de perturbation du flux intrasacculaire. WEB: Woven EndoBridge ; WEB SL: monocouche; WEB SLS: dispositif WEB SL avec une forme sphérique.

Images fournies par Sequent Medical. ^[196]

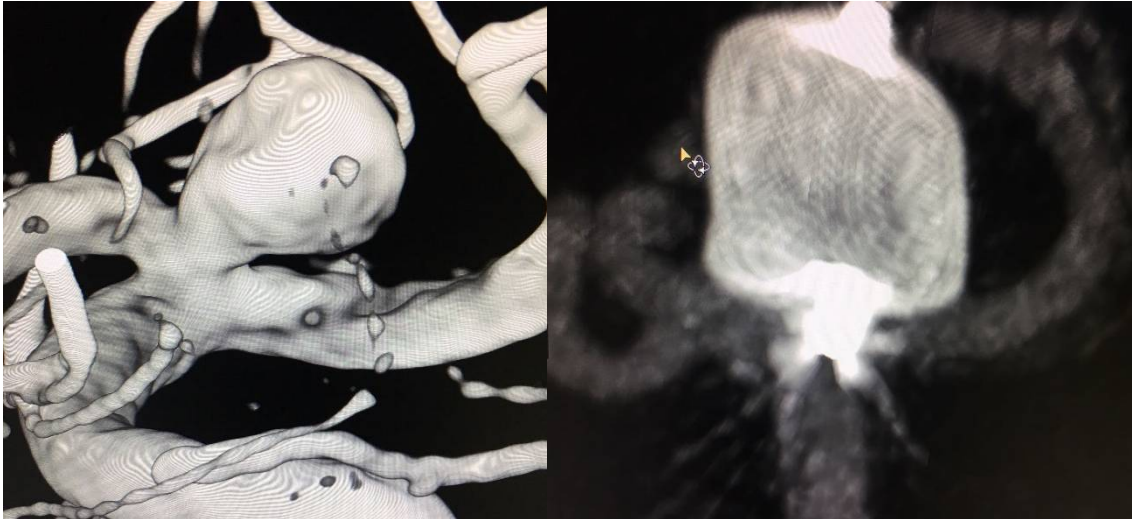


Figure 50 : anévrisme de la bifurcation carotidienne, à collet relativement large. A droite : VasoCT WEB en place.

d. Nouvelles techniques en attente :

Une gamme de nouvelles technologies endovasculaires potentielles est à l'horizon pour le domaine neuro-interventionnel. Ceux-ci comprennent des flow diverters couverts, pour une thrombogénicité réduite, un mesh tridimensionnel auto-expansible endosacculaire appelé Medina (Medtronic Neurovascular, Irvine, Californie, USA), des dispositifs WEB plus petits pour traiter une plus large gamme de tailles d'anévrismes (Fig 51) et un nouveau flow disruptor intrasacculaire appelé dispositif Artis (Medtronic Neurovascular, Irvine, Californie, États-Unis).

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

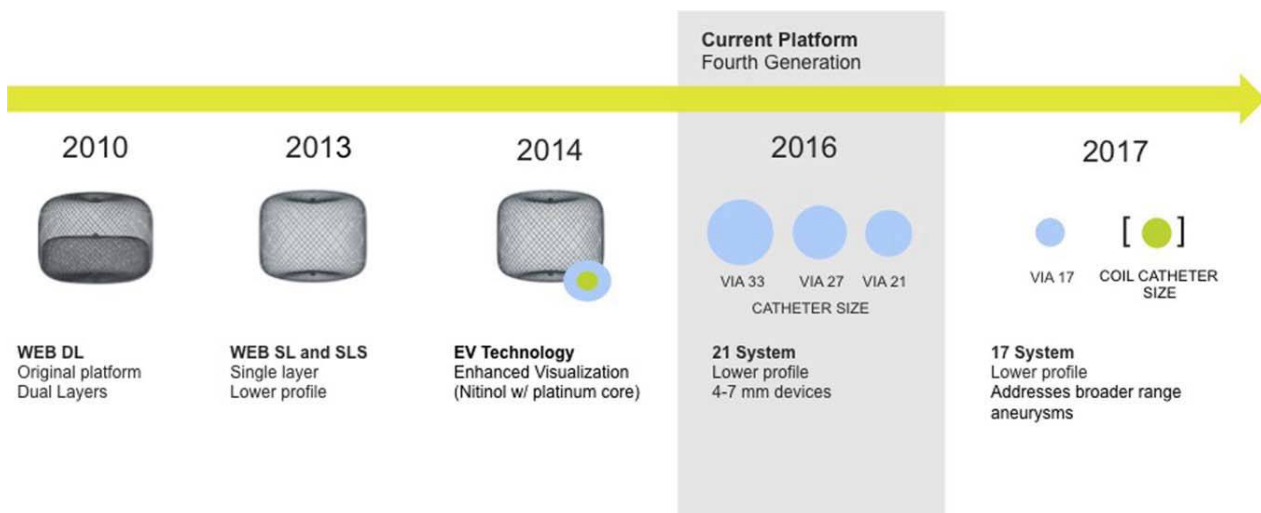


Figure 51 : Optimisation de la plateforme WEB.

Images fournies par Sequent Medical. ^[196]

e. L'occlusion du vaisseau porteur :

L'occlusion du vaisseau porteur de l'anévrisme rompu est une option thérapeutique dans certains cas rares, comme les anévrismes disséquants d'une artère vertébrale intracrânienne, sous réserve que l'artère vertébrale controlatérale puisse assurer à elle seule l'ensemble de la circulation vertébro-basilaire ^[200]. Dans ce type d'indication, ces techniques appelées également « déconstructives » représentent une alternative efficace aux techniques dites « constructives » préservant le vaisseau porteur à l'aide de stents ou de flow diverters ^[201].

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

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

aurait un effet supérieur à l'embolisation par coil ^[115]. C'est une technique en cours d'évaluation. Des expérimentations animales ont été faites et ont montré la bonne tolérance au produit et son efficacité comme agent emboligène ^[202, 203].

3.3. Anesthésie dans le TEV des anévrysmes intracrâniens :

3.3.1. Anticoagulation :

Le risque principal du TEV, qui augmente avec la durée et la complexité de la procédure (stenting > remodeling > coiling simple), étant thrombo-embolique, ces traitements sont habituellement réalisés sous anticoagulants et/ou antiagrégants sans qu'il n'y ait de consensus dans la littérature ^[204].

→ L'anticoagulation repose sur l'utilisation d'héparine non fractionnée à fortes doses :

Bolus initial de 5 000 UI après la(es) ponction(s) artérielle(s),

Relais en intraveineux (IV) par seringue électrique de 35 à 50 UI/kg par heure.

L'indication d'une antagonisation en fin de procédure est variable en fonction du risque thrombotique et sera discutée au cas par cas ; ^[205]

Nos patients, pour le coiling simple, ont bénéficié d'une anticoagulation par héparine non fractionnée en bolus initial de 50 UI/kg en IV, administrée en per-embolisation au largage du premier coil, avec relais IV à la seringue auto pulsée, à la dose de 500 UI/kg/j, pendant 48 h, adaptée par contrôle du TCA après 4 h qui devrait être entre 1,5 et 1,8 pour les anévrysmes rompus.

→ L'anti-agrégation plaquettaire utilisée seule ou en association : ^[205]

- L'aspirine, (250 mg IVD après la ponction artérielle) pour les procédures d'embolisation d'anévrismes à froid,

- Le clopidogrel en cas de pose de stent, à distance du saignement. Le délai d'action de la prise orale étant de quelques heures, deux stratégies sont utilisées, soit 75 mg/j pendant une semaine, soit une dose de charge de 150 à 300 mg la veille de l'intervention.

- L'abciximab, qui est un agent anti-GP IIb-IIIa, utilisé en traitement curatif des thromboses de stents ou des thromboses artérielles, est un inhibiteur de l'adhésion plaquettaire et s'utilise *in situ* en intraartériel dès le diagnostic de thrombose débutante (bolus de 2 mg sans dépasser la dose de charge de 0,25 mg/kg). Dans certains cas de thrombose complète rattrapée par angioplastie, il peut être nécessaire de poursuivre une perfusion intraveineuse continue pendant 12 heures, à une dose de 0,125 µg/kg/min (sans dépasser 10 µg/min).

→ Certaines complications thrombotiques graves, comme les occlusions de vaisseaux porteurs en aval du polygone de Willis, peuvent nécessiter une thrombolyse *in situ* par l'activateur tissulaire du plasminogène (rtPA) après échec des autres thérapeutiques. Les faibles doses utilisées localement entraînent rarement un risque hémorragique important. Dans les cas d'hémorragies méningées préalables, le risque de récurrence du saignement anévrysmal devient majeur. ^[205]

3.3.2. Spécificités de la prise en charge anesthésique : ^[205]

Les nouvelles techniques d'angiographie numérisée par soustraction et surtout d'acquisition tridimensionnelle imposent une immobilité stricte du patient pendant le bilan artériographique et la procédure d'embolisation elle-même. L'anesthésie générale avec intubation orotrachéale est donc indispensable.

→ L'évaluation préopératoire :

Elle est centrée sur les risques hémorragique (carte de groupe complète, recherche de pathologies à risque de saignement), ischémique (clopidogrel préopératoire en cas de stent), mais aussi urétral (sondage urinaire et anticoagulation) et rénal (injection de fortes doses de produit de contraste). Le risque cardiaque est *a priori* modéré et n'impose pas de bilan particulier.

→ En peropératoire :

Le monitoring comprend obligatoirement une mesure continue de la pression artérielle sanglante pour permettre le dépistage immédiat d'une variation hémodynamique brutale ainsi que les prélèvements répétés nécessaires au monitoring de l'anticoagulation et l'antiagrégation. Un sondage vésical non traumatique est indispensable pour ces procédures sous anticoagulants, parfois longues qui s'accompagnent souvent d'apports hydrosodés importants du fait des purges des lignes artérielles.

Deux objectifs apparemment contradictoires coexistent avant l'occlusion de l'anévrisme : maintenir la pression transmurale basse pour limiter le risque de resaignement et maintenir une pression de perfusion cérébrale dans des limites physiologiques pour assurer une oxygénation cérébrale en rapport avec le métabolisme neuronal.

L'anesthésie est ainsi conduite pour obtenir : ^[205]

- L'immobilité stricte pendant toute la procédure d'embolisation : anesthésie générale avec intubation orotrachéale ;
- La stabilité tensionnelle : Une hypertension au moment de la laryngoscopie entraîne une hausse de la pression transmurale ; une hypotension expose à un risque de chute de la pression de perfusion cérébrale et donc d'ischémie cérébrale.

Deux stratégies d'induction sont actuellement proposées par les équipes anglo-saxonnes ^[206]:

- Une anesthésie équilibrée associant hypnotique, analgésique, ou agents hypotenseurs pour prévenir toute variation brutale de la pression artérielle moyenne aux temps douloureux (laryngoscopie, pose de la sonde vésicale...),

- Un surdosage de l'anesthésie et de l'analgésie pour garantir l'absence de toute réaction sympathique quel que soit le niveau de stimulation nociceptive avec association d'un médicament vasoconstricteur (néosynéphrine ou noradrénaline) pour prévenir une hypotension compromettant la pression de perfusion cérébrale ;

- La protection des voies aériennes supérieures : Les patients sont toujours à considérer comme ayant un « estomac plein ». Ils ont de fait souvent déjà vomis et parfois inhalé avant l'arrivée au bloc. Il convient donc d'appliquer une séquence rapide mais particulière, comportant une injection de morphinique avant l'intubation, pour prévenir tout risque d'hypertension artérielle à l'induction. La curarisation paraît obligatoire pour obtenir les meilleures conditions d'intubation et donc une laryngoscopie brève.

- Contrôle des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) : ventilation en normocapnie, maintien d'une SpO₂ supérieure à 95 %, contrôles itératifs de la glycémie capillaire pour les procédures prolongées.

L'anticoagulation efficace est effectuée selon le même protocole que pour les anévrismes « à froid ». En revanche, aucun traitement antiagrégant plaquettaire n'est administré en cas d'hémorragie méningée. ^[205]

→ Surveillance postopératoire :

Son rôle est le dépistage précoce des complications ischémiques et hémorragiques. Elle s'effectue toujours initialement dans une unité de surveillance continue, médicalisée 24 heures sur 24 et doit être confiée à une équipe infirmière expérimentée. Le contrôle régulier, au minimum toutes les trois heures, du ou des points de ponctions fémorales est systématique et sera d'autant plus rapproché que les patients auront reçu plusieurs antiagrégants. Le dépistage des complications ischémiques parfois d'apparition retardée passe par une surveillance neurologique rapprochée comportant au minimum l'évaluation de l'état de conscience, de la motricité et du langage. ^[205]

3.4. Complications périopératoires :

La durée de la procédure, les matériels utilisés à potentiel traumatique sont sources de complications, ce d'autant qu'une anticoagulation et une antiagrégation agressives auront été instituées.

Les facteurs de mauvais pronostic sont l'âge du patient (plus de 50 ans), le diamètre du sac anévrysmal (plus de 12 mm) et la localisation sur la circulation postérieure. La morbi-mortalité est très inférieure lorsque ces trois facteurs ne sont pas présents. ^[207]

Les deux principales complications sont les complications thromboemboliques et la rupture de l'anévrysme pendant le traitement. Une méta-analyse publiée en 1999 par Brilstra et al. ^[208] rapporte 8,5 % de complications ischémiques et 2,4 % de perforations anévrysmales, entraînant des séquelles dans 3,7 % des cas. Plus récemment, une large série prospective multicentrique ^[209] décrit 13,3 % de complications thromboemboliques et 3,7 % de rupture

peropératoire. Dans notre série, la rupture anévrysmale est survenue dans 6,1 % des cas et la complication thromboembolique dans 9,9 % des cas. (Tableau 9)

Tableau 9 : Taux de ruptures et de complications thromboemboliques dans différentes études.

Étude	Rupture anévrysmale (%)	Complication thromboembolique (%)
Brilstra <i>et al.</i> 1999 ^[208]	2,4	8,5
CLARITY (Cognard <i>et al.</i>) 2011 ^[209]	3,7	13,3
ATENA (Pierot <i>et al.</i>) 2008 ^[210]	2,6	7,1
Notre étude	6,1	9,9

3.4.1. La rupture peropératoire :

Elle est un peu plus fréquente lors du traitement d'anévrysmes rompus que non rompus. Ainsi, dans la série française « clinical and anatomical results in the treatment of ruptured intracranial aneurysms » (CLARITY) (anévrysmes rompus), elle est observée dans 3,7 % ^[209]. Tandis que dans la série française ATENA (anévrysmes non rompus), le taux de rupture peropératoire est un peu plus faible, à 2,6 % ^[210].

Le diagnostic est soit direct par le neuroradiologue qui observe une extravasation de produit de contraste, soit indirect par le médecin anesthésiste qui observe une tachycardie et une HTA réactionnelles à la douleur ou une HTA associée à une bradycardie (réflexe de Cushing) en cas d'hypertension intracrânienne.

Toute variation hémodynamique brutale en cours de traitement endovasculaire doit faire suspecter une rupture anévrysmale et conduire à une vérification par le radiologue. ^[205]

La prise en charge de la rupture d'anévrisme est urgente et stéréotypée. Elle associe :

- Une antagonisation immédiate et dose pour dose de l'héparine reçue au cours des quatre dernières heures par sulfate de protamine ;
- Un tamponnement interne par inflation d'un ballonnet dans le vaisseau porteur et embolisation rapide de l'anévrisme;
- Un traitement de l'hypertension intracrânienne
- Une transfusion plaquettaire en urgence sera cependant indispensable pour ces patients ayant reçu de l'aspirine et parfois du clopidogrel ; ^[205]

L'évolution des ruptures peropératoires est variable, souvent dépendante de la rapidité de mise en œuvre des mesures adaptées.

La rupture peropératoire peut conduire au décès per- ou postopératoire ou à des séquelles neurologiques dans un pourcentage variable de cas. Dans la moitié des cas, la rupture peropératoire est asymptomatique en dehors d'éventuelles céphalées. Dans la série CLARITY (anévrismes rompus), la rupture peropératoire s'accompagne d'un déficit neurologique permanent dans 13,3 % des cas et aucun décès n'a été observé.

Dans la population des anévrismes non rompus, le risque de rupture peropératoire est significativement associé à la taille de l'anévrisme. En revanche, il ne semble pas significativement affecté par la localisation anévrysmale, la taille du collet et la technique de traitement utilisée. Pour les anévrismes rompus, le principal facteur identifié est la localisation sylvienne avec un taux de rupture peropératoire de 8,5 % pour les anévrismes sylviens versus 3,7 % pour les autres localisations ^[211].

3.4.2. Complications thromboemboliques cérébrales :

Les complications thromboemboliques représentent l'événement indésirable le plus fréquent au cours du traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens. Dans la série CLARITY, elles sont observées dans 13,3 % des cas ^[209]. Elles sont associées à un déficit permanent chez 24,1 % d'entre eux et au décès chez 7,4 %. Dans la série ATENA, le taux de complications thromboemboliques est de 7,1 % avec un déficit neurologique permanent chez 24,5 % des patients ayant une complication thromboembolique et un décès chez 4,1 % d'entre eux ^[210].

La mise en contact du flux sanguin circulant avec du matériel étranger expose à un risque de thrombose et d'ischémie.

Tout déficit neurologique ou trouble du comportement postopératoire doit faire redouter une complication ischémique et faire discuter une artériographie de contrôle en urgence.

On recherchera :

- Une thrombose de l'artère porteuse de l'anévrysmes. Son retentissement clinique est très variable en fonction du site. Ses conséquences peuvent aller jusqu'à l'accident vasculaire cérébral (AVC) malin engageant le pronostic vital ; ^[205] (Fig. 52).
- Des thromboses partielles du stent responsables de migrations emboliques d'aval
- Une dissection artérielle compliquant les procédures de navigation endovasculaires. Elles peuvent rarement devenir occlusives ; ^[205, 212]
- Des occlusions de branches latérales après déploiement de stent ;

- Certaines occlusions artérielles sont volontaires, la plus fréquente étant l'occlusion de l'artère porteuse de l'anévrisme.

Dans le groupe des anévrysmes rompus et non rompus, un des principaux facteurs de risques de survenue de complications thromboemboliques est la taille de l'anévrisme ^[210, 211]. Dans le groupe des anévrysmes rompus, selon l'étude CLARITY, le taux d'événement thromboembolique est de 28 % pour les anévrysmes de plus de 10 mm et de 10,7 % pour les anévrysmes inférieurs ou égaux à 10 mm ^[211]. Le taux d'événement thromboembolique ne semble en revanche pas affecté par la localisation anévrysmale ou la technique de traitement. Pour les anévrysmes rompus, le tabagisme et les anévrysmes à large collet semblent prédisposer à la survenue de complications thromboemboliques ^[211].

Des complications techniques peuvent également être rencontrées pendant le traitement endovasculaire des anévrysmes, concernant notamment les coils. Ceux-ci peuvent faire protrusion dans la lumière du vaisseau porteur (survenue dans notre série dans 10,6 % des cas), avoir des problèmes de détachement, s'étirer ou se rompre. Ces complications sont rares et n'ont en général pas de traduction clinique. Elles peuvent cependant favoriser l'apparition de complications thromboemboliques ^[117]. L'anti agrégation plaquettaire est administrée en cas de protrusion de coil.

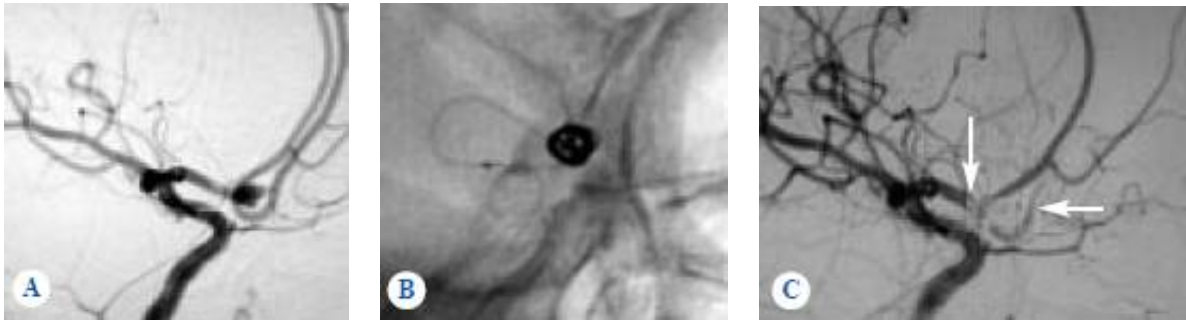


Figure 52 : Thrombose artérielle lors du traitement par coils d'un anévrysme de la communicante antérieure. A : artériographie carotidienne droite montrant l'anévrysme de la communicante antérieure ; B : image scopique des coils introduits dans l'anévrysme ; C: contrôle angiographique quelques minutes après montrant l'occlusion du segment A2 de l'artère cérébrale antérieure gauche (flèche horizontale) et la présence d'un thrombus dans le segment A1 droit (flèche verticale). [207]

3.4.3. Complications au point de ponction :

→ Ischémie du membre inférieur :

Une dissection de l'artère fémorale est rarement en cause car, le plus souvent, l'intima décollée est réappliquée contre la paroi par le flux artériel. La migration d'embolies de cholestérol à partir d'une plaque d'athérome fémoro-iliaque est plus grave, car elle peut entraîner l'occlusion d'artères distales de jambe. [207]

→ Hématome au(x) point(s) de ponction :

Evoqué devant une douleur, une masse, une ecchymose ou une hémorragie extériorisée chez les patients ayant reçu de fortes doses d'héparine associée à des antiagrégants multiples. Ils nécessitent une compression manuelle prolongée, sinon il peut nécessiter une réfection chirurgicale de l'artère ou

l'implantation d'un stent couvert. Il faut savoir que l'utilisation d'un système d'occlusion du point de ponction n'écarte pas le risque d'hématome ; ^[205]

→ Faux anévrisme de l'artère fémorale : complication tardive.

→ Hémorragies extra-cérébrales :

Ces hémorragies sont fréquentes mais de gravité très variable, elles doivent faire l'objet d'un dépistage systématique:

- Hématome rétropéritonéal : C'est un hématome profond qui complique les ponctions hautes, en iliaque ou les migrations de guide entraînant des lésions de petites branches collatérales du réseau iliofémoral. Son diagnostic est difficile et en général retardé. Il doit être évoqué devant une douleur abdominale associée à une instabilité hémodynamique. Un petit hématome au point de ponction est parfois observé mais il est inconstant. Le niveau d'hypovolémie et le choc hémorragique sont toujours beaucoup plus importants que ne le laisse supposer la taille visible de la partie superficielle de cet hématome. Un scanner injecté en urgence pour identifier le site de l'hémorragie active orientera efficacement l'artériographie et l'embolisation à la colle du site hémorragique ;

- Hématome dans un autre territoire artériel que celui de la ponction fémorale : Plus rare, il résulte d'une migration de guide dans une artéριοle d'un des réseaux où se déroule la navigation. Il doit être recherché en cas de choc hémorragique sans signe d'hématome rétropéritonéal ;

- Hémorragie sans rapport avec la procédure de neuroradiologie interventionnelle : Lésion révélée par le traitement anticoagulant/antiagrégant. Exemple : hémorragie digestive haute ou basse, épistaxis ;

Le traitement de ces complications hémorragiques graves repose sur l'antagonisation de l'héparine, la compression manuelle et la réanimation du choc hémorragique par remplissage, transfusion, et soutien vasopresseur. ^[205]

3.5. Résultats :

3.5.1. Taux d'occlusion :

Dans l'étude International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) ^[162], le taux d'occlusion évalué par l'opérateur était complet dans 66 % des cas, un collet résiduel était retrouvé dans 26 % des cas et un résidu anévrysmal dans 6 %. Une méta-analyse publiée en 2009 ^[213] rapporte des résultats comparables : 62,3 % d'occlusion complète, 29,5 % de collet résiduel et 8,2 % de résidu anévrysmal. L'étude prospective multicentrique CLARITY portant sur 773 anévrysmes traités montre des chiffres un peu différents : 47,4 % d'occlusion complète, 41,9 % de collet résiduel et 10,7 % de résidu anévrysmal ^[214]. La plus faible proportion d'occlusions complètes s'explique par la relecture indépendante qui fait passer une proportion significative d'occlusions complètes évaluées par l'opérateur en collets résiduels après relecture. Le résultat en termes d'occlusions satisfaisantes regroupant occlusions partielles et collets résiduels reste toutefois dans ces différentes études de l'ordre de 90 %. Notre série a retrouvé 74 % d'occlusion complète et 25 % d'occlusion partielle, dont 17,1 % de collets résiduels, ce qui se rapproche des résultats retrouvés dans la littérature. (Tableau 10)

Tableau 10 : tableau récapitulatif des résultats de différentes études

Étude	Occlusion totale (%)	Occlusion partielle (%)	Collet résiduel (%)
ISAT ^[162]	66	32	26
Ferns <i>et al.</i> ^[213]	62,3	37,7	29,5
CLARITY ^[214]	47,7	52,6	41,9
Notre étude	74	25	17,1

3.5.2. Recanalisation :

Une des limites du traitement des anévrysmes est le risque de recanalisation qui est plus élevé après traitement endovasculaire qu'après chirurgie ^[162, 215]. Les mécanismes de cette recanalisation après coiling sont multiples ^[216]. Parmi ses facteurs de risque sont retrouvés les anévrysmes de grande taille et de collet large, le caractère partiel de l'occlusion initiale et la durée du suivi ^[217, 218]. Elle est également plus fréquente pour les anévrysmes rompus. Cette recanalisation peut cependant également concerner des anévrysmes occlus initialement de façon complète et survenir de façon tardive, plusieurs années après le traitement initial ^[217], ce qui justifie un suivi régulier, systématique et à long terme.

Une recanalisation n'impose pas de façon systématique un nouveau traitement. Les indications varient en fonction des équipes mais sont habituellement posées en cas de recanalisation majeure ou de résidu évolutif sur les différents contrôles. Ces « retraitements » peuvent être réalisés par voie endovasculaire ou par chirurgie.

Le traitement endovasculaire repose sur le coiling si possible, plus ou moins stenting en fonction du collet et de la taille de l'anévrisme. Une revue systématique de la littérature rapporte, dans le cas d'anévrismes rompus traités par coïls, une proportion de 11,4 % de recanalisation et de 7,2 % de retraitement malgré une proportion de 95,9 % d'occlusion initiale satisfaisante ^[213]. L'étude ISAT rapporte davantage de retraitements après coiling qu'après chirurgie ^[219], mais ces retraitements n'ont pas de conséquence défavorable sur le pronostic clinique ^[220].

Des cas de récurrence hémorragique tardive, en rapport avec des recanalisations de l'anévrisme initialement traité ou par rupture d'anévrismes *de novo*, survenant plusieurs années après le traitement initial, qu'il soit endovasculaire ou chirurgical, ont été rapportés ^[224] (Fig. 53). Une surveillance régulière en imagerie permet de détecter précocement ces recanalisations et ces anévrismes *de novo* et de diminuer ainsi le risque de récurrence hémorragique.

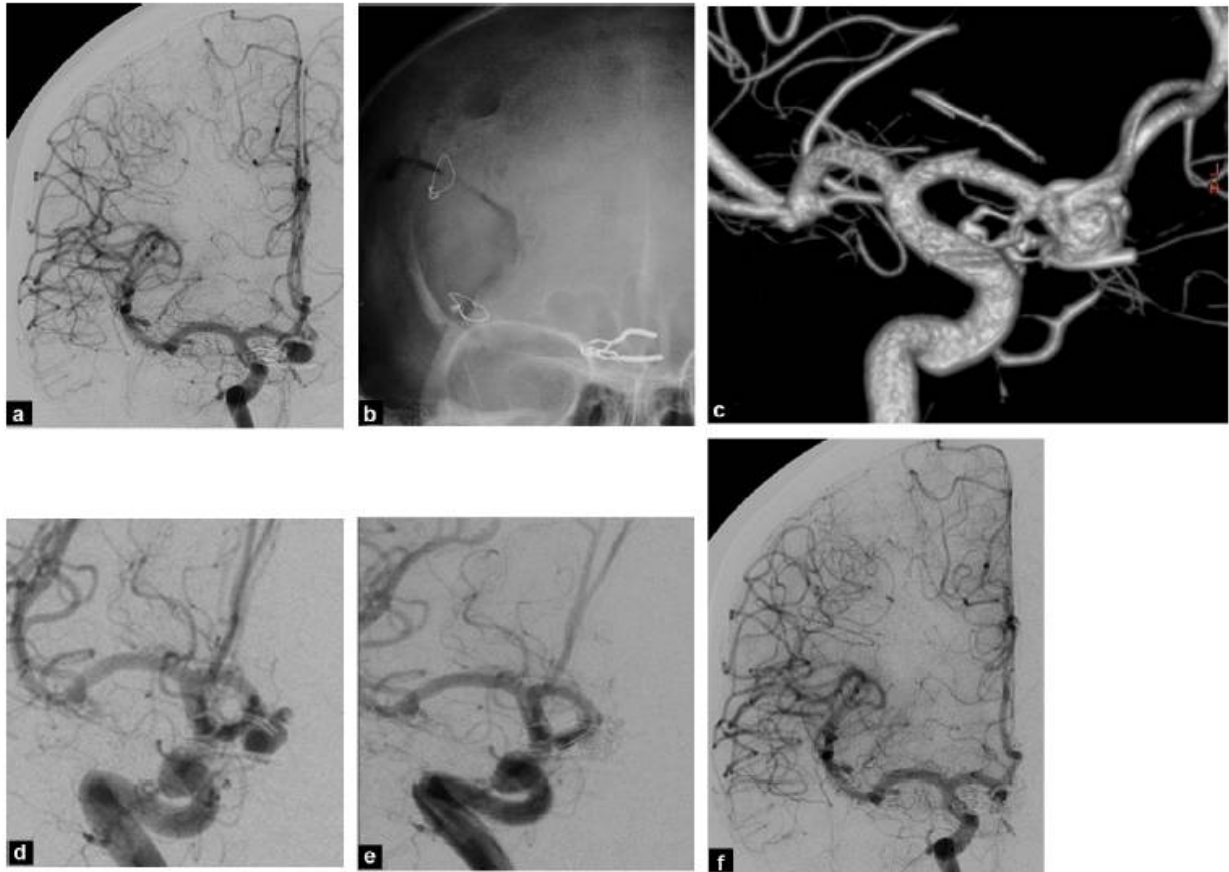


Figure 53 : Récidive tardive de rupture d'un anévrysme de l'artère communicante antérieure, traité par clip 14 ans auparavant lors d'une première rupture, et sans suivi à long terme; a: angiographie carotidienne droite de face: récidive de l'anévrysme visible entre les 2 clips chirurgicaux; b: vue non soustraite montrant le positionnement des clips et le volet de craniectomie; c: angiographie 3D précisant le résidu, le collet et la position des clips; d: incidence de travail permettant une bonne visualisation du collet; e: occlusion complète de l'anévrysme à l'aide de 4 côils; f: angiographie finale de fin de traitement. ^[169]

4. Traitement des complications de l'HSA :

4.1. Traitement du vasospasme ^[129, 225, 226] :

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

➤ La nimodipine : dihydropyridine antagoniste du calcium, elle exerce une action spasmolytique et vasodilatatrice préférentiellement au niveau du lit artériel cérébral. Elle peut être administrée à une dose de 2 cp de 30 mg/4 h par voie orale, ou par injection IV continue de 0,2 mg/ml à un débit de 10 ml/h, réduit en cas d'hypotension. Elle a été utilisée par voie orale chez nos patients. Une étude comparative entre les deux voies d'administration a été faite par Kronvall *et al.* ^[227] et a montré que leur efficacité était identique d'un point de vue pratique clinique. Ainsi, l'incidence des déficits neurologiques ischémiques retardés, les mesures du doppler transcrânien, des résultats cliniques et du nombre d'infarctus sur l'IRM était la même pour les deux voies d'administration.

➤ La triple « H » thérapie : 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 ^[64].

➤ Lorsqu'un vasospasme survient malgré ce traitement on a recours au traitement endovasculaire qui offre deux possibilités thérapeutiques :

→ L'angioplastie chimique (Fig. 54) : par injection intra-artérielle d'agents vasodilatateurs telles la papavérine, la nimodipine et la milrinone.

Un nouveau et puissant vasodilatateur est le fasudil hydrochloride intraartériel, qui inhibe la rho-kinase, enzyme nécessaire pour la vasoconstriction, associé à une action vasorelaxante sur les vaisseaux cérébraux. Il a montré son efficacité dans la prévention du vasospasme cérébral et a largement été utilisé au Japon pour cette indication depuis 1995 ^[228, 229]. Le fasudil 30 mg est prescrit en injection intraveineuse sur 30 min, 3 fois par jour ^[230]. Dans l'étude de Tanaka *et al.* il a été remarqué une régression du spasme artériel chez 44,1 % des patients, avec une dilatation complète dans 11,8 % des cas, et une dilatation incomplète dans 88,2 % des cas ^[231], égalant donc l'effet de la « papavérine hydrochloride ». Zhao *et al.* ^[230], dans une étude comparant les résultats cliniques de deux groupes de patients présentant un vasospasme, l'un traité par nimodipine et l'autre par fasudil hydrochloride, rapporte des résultats plus favorables dans le groupe traité par fasudil.

→ 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 ^[171].



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 ^[232].

4.2. Traitement de l'hydrocéphalie :

Le traitement d'une hydrocéphalie aiguë après une hémorragie méningée s'impose en urgence avant l'embolisation, chez les patients présentant une dilatation du système ventriculaire associée à une dégradation du score de Glasgow ou à une hypertension intracrânienne au doppler transcrânien ^[205]. 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. ^[76]

La pose d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) repose sur la mise en place d'un drain dans la corne frontale du ventricule latéral 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 cébrospinal (LCS) utilise habituellement un système « pression dépendant ». En effet, la hauteur du niveau du point de sortie du LCS ; par rapport au plan horizontal de référence du patient ; détermine le niveau de la pression intracrânienne et conditionne le volume de LCS 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.

La correction de l'HTIC par la DVE avant l'embolisation de l'anévrisme expose à un risque théorique de récurrence hémorragique par augmentation de la pression transmurale ^[233]. Ce risque est particulièrement élevé lorsque le niveau de la DVE est faible (< 5 cmH₂O). Le risque de resaignement ne paraît pas augmenté quand le niveau de drainage est maintenu entre 15 et 20 mmHg soit 25 à 30 cmH₂O ^[234]. La prévention du risque de resaignement passe donc par un contrôle continu du niveau et du débit de drainage pendant la procédure. ^[205]

Après drainage, les signes cliniques s'améliorent parfois de manière spectaculaire ; cependant, un état confusionnel est habituel chez les patients ayant subi une HTIC sévère ^[235].

4.3. Traitement de l'hémorragie intraventriculaire par fibrinolyse intraventriculaire : ^[129, 236-241]

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 (2 cmH₂O de pression), la réalisation d'un scanner cérébral et l'administration de rt-PA devant être répétées quotidiennement, jusqu'à obtenir un nettoyage du système ventriculaire, ce qui se produit en général en 1 à 3 jours.

4.4. Prise en charge des autres complications ^[129] :

4.4.1. 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 %).

4.4.2. Apparition d'un diabète 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/h ; 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).

5. Traitement chirurgical ou traitement endovasculaire ?

La technique d'occlusion par voie endovasculaire des AI à l'aide de coils à détachement contrôlé a été mise au point en 1991 ^[160,161]. Cette technique a progressivement supplanté le clippage chirurgical comme traitement de première intention de l'anévrisme rompu, au vu des résultats de l'étude ISAT comparant les deux techniques ^[162]. Une récente étude française a montré qu'environ 80 % des anévrysmes intracrâniens rompus sont désormais traités par voie endovasculaire ^[209].

L'étude ISAT marqua un tournant dans l'histoire de la neurochirurgie moderne ^[242]. Cet essai clinique montra que pour 2143 patients souffrant d'HSA anévrysmales, éligibles pour la chirurgie tout autant que pour le coiling endovasculaire, le coiling fut associé à de meilleurs résultats cliniques, définis par une survie sans dépendance à un an. En 2005 ^[162], ISAT rapporta les résultats cliniques à un an : 23,5 % des patients alloués au traitement endovasculaire étaient morts ou dépendants à un an, comparé à 30,9 % alloués à la chirurgie, ce qui donne une réduction absolue du risque de 7,4 % en faveur du traitement endovasculaire. Les résultats à long terme d'ISAT furent publiés en 2009 ^[220]. Chez le groupe traité par coiling, le risque de décès à cinq ans était significativement plus bas que chez le groupe traité par clippage, mais la

proportion de survivants non dépendants à cinq ans ne différait pas entre les deux groupes : endovasculaire 83 % et neurochirurgical 82 % ^[243]. Les résultats à 10 ans de suivi publiés en 2015 montrent un taux de morbi-mortalité plus élevé dans le traitement chirurgical, un risque plus élevé de resaignement dans le traitement endovasculaire mais qui reste faible, et une probabilité de survie sans dépendance significativement supérieure dans le groupe endovasculaire à 10 ans ^[224].

Bien que la population de cette étude comprenne une grande majorité de patients jeunes avec des grades cliniques favorables, grade 1 ou 2 de la WFNS, présentant des anévrysmes de la circulation antérieure et de taille inférieure à 10 mm, les résultats de cette étude ont marqué l'essor du traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens rompus, sans restriction. Ces résultats ont été confirmés par d'autres études ^[169, 215] : (Tableau 11)

L'étude faite par McDougall (2012) ^[244] a démontré un taux de mortalité et de morbidité plus élevé chez les malades traités chirurgicalement.

Les études faites par Vanninen (1990), Koivisto (2000, 2002) ^[245] et Spetzler (2013) ^[246] 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 Rankin modifié ; n'objectivant aucune différence significative entre les deux groupes.

L'étude de Johnston *et al.* qui compare les 2 techniques dans le traitement d'anévrysmes non rompus rapporte également un taux de mortalité et de morbidité plus élevés dans le clippage chirurgical. ^[247]

Tableau 11 : Tableau récapitulatif des différentes études comparatives des résultats du traitement chirurgical et endovasculaire des anévrysmes intracrâniens.

	Vanninen (1990)	Kiovisto (2000)	Kiovisto (2002)	Molyneux (2002)	Molyneux (2005)	Molyneux (2009)	McDougall (2012)	Spetzler (2013)	Molyneux (2015)
Evaluation	GOS	GOS et tests neurophysiologique	Perfusion cérébrale	mRS	mRS	mRS Resaignement	mRS	mRS Récidive Reprise	mRS 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 est 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.

Le choix du traitement chirurgical ou endovasculaire se fait selon différents facteurs, en particulier l'âge, la sévérité du tableau clinique, les facteurs de risque et les traitements associés, l'anatomie anévrysmale (taille de l'anévrysme, du collet, localisation...) et la présence d'un hématome cérébral associé. [117]

5.1. Caractéristiques anatomiques de l'anévrysme :

5.1.1. Localisation :

Elle affecte l'efficacité et la sûreté des deux modalités thérapeutiques, d'où son intérêt [208, 248].

→ Les anévrysmes de la circulation postérieure sont associés à un plus haut taux de complications dans le traitement chirurgical comparés à ceux de la circulation antérieure de même taille [248]. La mortalité et la morbidité augmentent respectivement de 3 %-30 % et 7 %-40 % [249], contrairement au coiling endovasculaire où les taux de complications diffèrent peu entre les circulations antérieure et postérieure [208, 250]. Les données de la littérature démontrent que, pour les anévrysmes de la circulation postérieure, le traitement endovasculaire offre moins de risque de mortalité et de morbidité [251].

→ Les anévrysmes de l'artère cérébrale moyenne ont des résultats plus favorables après traitement chirurgical. Ces anévrysmes prennent souvent naissance au niveau des bifurcations, et ont souvent un rapport dôme/collet défavorable. Cette configuration rend la mise en place des coils difficile avec possibilité de migration du coil dans l'artère porteuse ou ses branches de division et aboutir à une ischémie. Regli *et al.* ont rapporté leur expérience dans le traitement de 34 anévrysmes non rompus de l'ACM, dont 21 (66 %) ont nécessité un clippage chirurgical, et 11 (34 %) ont bénéficié d'une tentative

d'embolisation ayant nécessité par la suite un clippage. Seuls deux anévrismes (6 %) ont été embolisés avec succès ^[252]. Une série de 631 anévrismes rompus et non rompus de l'ACM ont été traités chirurgicalement avec succès (98,3 %) dans le service de neurochirurgie de l'université de San Francisco ^[253]. Leurs taux de mortalité et de morbidité étaient respectivement de 5,3 % et de 4,6 %. Par conséquent, malgré les avancées technologiques en imagerie et traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens, le clippage chirurgical reste sûr et efficace pour le traitement de la majorité des anévrismes de l'ACM. ^[251, 254]

→ Les anévrismes intracaverneux sont difficiles d'accès chirurgicalement. Le clippage de l'axe porteur a souvent été le traitement adapté, mais à cause d'un haut risque de morbidité et de mortalité, il ne peut pas être le traitement de référence de ce type d'anévrisme. Le traitement endovasculaire est actuellement la référence, surtout par flow diverter.

→ Dans le traitement des anévrismes paraclinoïdiens, le clampage requiert une décompression du nerf optique pour exposer le collet, une cécité post-opératoire est donc possible ; de ce fait l'approche endovasculaire reste l'option la plus appropriée ^[251].

→ Par ailleurs, la localisation et la direction de l'anévrisme par rapport au vaisseau porteur a une importante implication dans le choix du matériel utilisé pour accéder à la lésion dans le traitement endovasculaire. Par exemple, les anévrismes naissant des grandes bifurcations, comme le T carotidien ou l'Y basilaire sont généralement abordés par un microcathéter droit ou à un angle de 45°, tandis que ceux naissant des petites branches de bifurcation, tel la communicante postérieure ou l'artère ophtalmique, peuvent nécessiter un microcathéter de 90° ou en forme de J pour y accéder. ^[255]

5.1.2. Taille de l'anévrisme :

L'augmentation de la taille est corrélée à une augmentation du risque de rupture selon les données de l'International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA).^[256]

Drake^[257] a rapporté un taux de mortalité et de morbidité de 15 % pour les AI non géants de la circulation postérieure contre 39 % pour les anévrismes géants de même localisation.

5.1.3. Collet :

La largeur du collet et le rapport dôme/collet (diamètre du dôme/largeur du collet) affectent la capacité à occlure complètement un anévrisme et devraient aussi être mesurés^[258]. Ils sont également importants à déterminer pour le choix de la stratégie thérapeutique dans le traitement endovasculaire (coiling simple ou avec adjuvants).

La définition traditionnelle d'un collet large est un collet > 4 mm^[259] ou un rapport dôme/collet < 2 ^[260], et était fondé sur la probabilité de succès du coiling, à l'ère précoce du traitement endovasculaire. Avec l'avènement des coils de formes complexes ou 3D, il a été suggéré que les anévrismes avec des rapports dôme/collet $< 1,5$ pourraient être traités systématiquement avec coiling simple^[261]. À l'ère moderne des techniques endovasculaires adjuvantes, en particulier le remodeling et l'assistance par stent, l'évaluation de la morphologie peut aider à déterminer quels anévrismes nécessiteront une technique adjuvante. Une revue rétrospective a révélé que les anévrismes avec un rapport dôme/collet $> 1,6$ nécessitaient rarement des techniques adjuvantes pour l'occlusion, alors que ceux avec des rapports inférieurs à 1,2 nécessitaient presque toujours une

technique adjuvante. Les anévrysmes avec des rapports de 1,2 à 1,6, étaient divisés de manière égale entre ayant besoin de techniques complémentaires et non. ^[262]

D'autres évaluations géométriques basées sur des rapports, tels que le rapport d'aspect (hauteur du dôme/largeur du collet) et le rapport de taille (taille de l'anévrysme/diamètre de l'artère porteuse) ont également été positivement associés au risque de rupture ^[113, 263].

Une autre considération anatomique importante est la présence de branches artérielles secondaires à proximité de l'anévrysme. L'origine précise de ces petits vaisseaux peut être difficile à apprécier en utilisant des techniques d'imagerie classiques, mais l'angiographie 3D peut fournir des détails précis de leur relation avec le col anévrysmal. Si les vaisseaux proviennent de l'artère porteuse, le traitement de l'anévrysme avec des techniques conventionnelles et des adjuvants est généralement sécurisé. ^[255]

5.2. Âge des patients et conditions médicales :

L'âge avancé est associé à de plus mauvais résultats dans les anévrysmes rompus et non rompus ^[119, 264]. Cela a été particulièrement bien illustré dans l'ISUIA, qui a démontré un taux de morbidité et mortalité combinés de 6,5 % pour les patients de moins de 45 ans, 14,4 % pour les patients de 45 à 65 ans et 32 % pour les patients âgés de plus de 65 ans, chez les patients bénéficiant d'un clippage chirurgical ^[119]. Des résultats similaires ont été rapportés avec le traitement endovasculaire, mais les effets indésirables semblent être moins significatifs avec le coiling endovasculaire chez les patients plus âgés ^[264, 265].

Selon Chen *et al.* ^[251], les malades âgés et ceux avec une comorbidité tolèrent mieux l'approche endovasculaire que microchirurgicale. Juvela et Barker ^[264, 266] constatent que les patients de moins de 45 ans sont de meilleurs candidats à la chirurgie.

Takahashi ^[267] a trouvé les plus mauvais résultats chirurgicaux chez les patients de 80 ans et plus.

Tobrey ^[268] a déclaré un risque chirurgical multiplié par 6 chez les patients de 70 ans comparativement à des patients de 30 ans. Ceci pouvant être dû à une présence d'athérosclérose ou à une calcification du collet anévrysmal associé à une comorbidité médicale chez les patients plus âgés.

5.3. État clinique à l'admission :

L'état neurologique du patient après la rupture est directement associé à la survie et donc à la longévité. Un état clinique sévère lors de la prise en charge, grade IV ou V de la WFNS ^[269], constitue un facteur indépendant de mauvais pronostic. L'évolution est significativement plus mauvaise chez les patients en grade V ^[270, 271]. Par conséquent, dans les anévrysmes rompus, en plus des données anévrysmale et l'âge du patient, le grade WFNS ou Hunt et Hess doivent être pris en compte lors de la prise de décision sur le traitement.

Dans la série de Bracard portant sur 80 patients, l'évolution clinique était favorable chez 62 % des patients en grade IV et chez seulement 25 % de ceux en grade V ^[270].

5.4. Hématomes compressifs :

L'anévrysme rompu responsable d'un hématome compressif est le plus souvent traité chirurgicalement par clippage de l'anévrysme et évacuation de

l'hématome dans le même temps. Un traitement combiné débutant par le coiling en urgence de l'anévrisme rompu, suivi de l'évacuation de l'hématome constitue une alternative thérapeutique ^[272].

6. Gestion des anévrysmes intracrâniens rompus :

L'objectif principal dans le traitement des patients présentant une rupture anévrysmale est l'occlusion précoce, complète, permanente et sûre de l'anévrisme, à moins que d'autres facteurs, tels que la mort cérébrale, le mauvais état clinique ou encore les comorbidités, rendent ce traitement non réalisable.

Chez les patients jugés candidats au traitement, la configuration de l'anévrisme et, en particulier, le rapport dôme/collet (d/c) devraient être évalués. Les patients sont ensuite classés en fonction de ce rapport (en grand, intermédiaire et faible).

Dans les anévrysmes rompus, en plus d'évaluer l'espérance de vie du patient, son état clinique après l'hémorragie doit être pris en compte, étant directement associé à la survie précoce, comme en témoignent les études citées ci-dessus. Nous pouvons séparer les patients en trois groupes: ceux qui devraient survivre sans séquelles ou avec déficits minimes (WFNS I), ceux supposés survivre avec des déficits légers à modérés (WFNS II et III), et ceux plus susceptibles de garder des déficits marqués ou qui ne survivraient pas (WFNS IV et V).

Comme discuté précédemment, bien que le coiling endovasculaire soit efficace pour modifier l'évolution naturelle des anévrysmes rompus, il semble être moins efficace que le traitement chirurgical, en particulier pour les grands anévrysmes et ceux présentant un rapport d/c défavorable.

Dans les ruptures anévrysmales, l'efficacité du traitement est particulièrement vitale car le resaignement est associé à un plus mauvais pronostic. L'équipe de Manhas *et al.* [254] proposent la conduite à tenir suivante pour la prise en charge : (annexe 3)

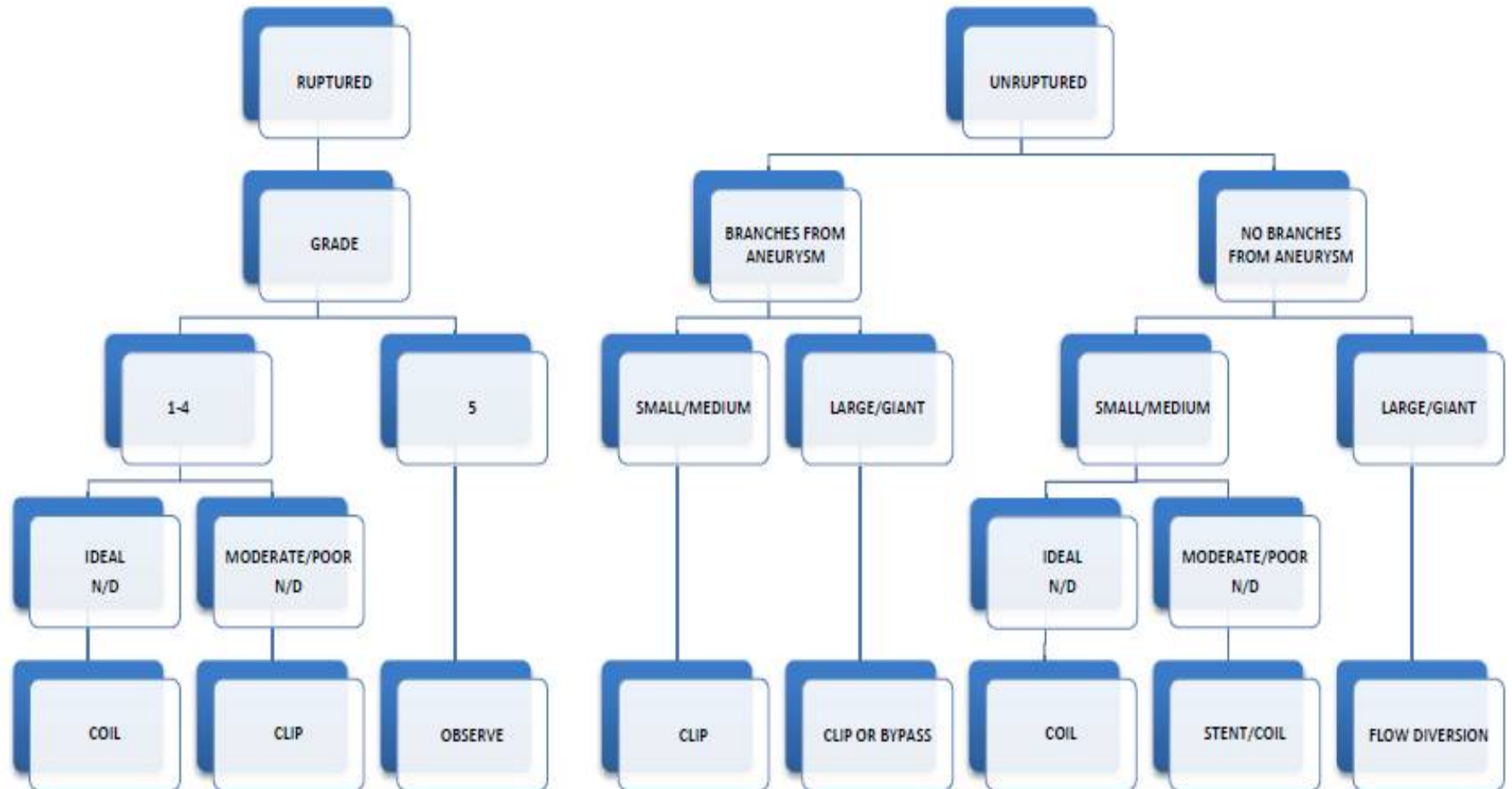
- Le clippage chirurgical est préconisé dans le traitement d'un patient avec un anévrysme rompu de la circulation antérieure, avec des rapports d/c moyens ou petits, sauf chez les patients ayant une espérance de vie courte et/ou un mauvais score clinique après l'hémorragie initiale. Le coiling endovasculaire est réservé aux patients présentant un rapport d/c idéal ou grand, chez qui une occlusion complète peut être obtenue.

- Dans les anévrysmes de la circulation postérieure, le coiling est toujours le premier choix ; le traitement microchirurgical est préconisé pour les patients présentant un rapport d/c défavorable, une longue espérance de vie et un bon état clinique, et reste une option chez ceux qui ont un rapport d/c moyen.

- Enfin, en combinant le grade WFNS et le rapport d/c, un anévrysme devrait être traité par voie endovasculaire si le WFNS est de 1 à 4 et le rapport d/c est idéal ou grand ; un anévrysme qui a un rapport d/c modéré à faible avec un indice WFNS de classe 1-4 devrait être clippé ; et un anévrysme rompu ayant un WFNS élevé indépendamment du rapport d/c devrait être observé. [254]

Notre attitude concorde avec les données de cette équipe, sauf pour le 3ème cas où on préconise de sécuriser l'anévrysme même pour un WFNS élevé, sans viser une occlusion optimale.

Annexe 3 : Algorithme décrivant la conduite à tenir pour la prise en charge des anévrysmes rompus et non rompus, selon l'équipe de Manhas et al. [254]



7. Résultats à long terme :

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.

Les échelles d'évaluation neurologique à long terme sont principalement le Glasgow Outcome Scale (GOS) (tableau 12) ^[273, 274] et le score de Rankin modifié (tableau 13).

Tableau 12 : Glasgow Outcome Scale

<i>Grade</i>	<i>Description</i>
<i>1</i>	Décès
<i>2</i>	état végétatif
<i>3</i>	Handicap sévère
<i>4</i>	Handicap léger
<i>5</i>	Bonne récupération

Tableau 13 : Score de Rankin modifié

<i>GRADE</i>	<i>DESCRIPTION</i>
<i>0</i>	Aucun symptôme
<i>1</i>	Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
<i>2</i>	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
<i>3</i>	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
<i>4</i>	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
<i>5</i>	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent
<i>6</i>	Décès

Hillis *et al.* ^[276] ont évalué des patients traités chirurgicalement pour des anévrysmes rompus et non rompus par des tests neuropsychologiques. Une détérioration des fonctions cognitives est constatée chez une minorité des patients. Certaines de ces détériorations ont été associées à l'hémorragie sous arachnoïdienne tandis que d'autres détériorations retrouvées chez les patients traités pour des anévrysmes non rompus, ont été dues aux complications des gestes de chirurgie, de l'anesthésie et de la prise en charge en peropératoire. Finalement certains déficits postopératoires étaient dus à une comorbidité préexistante.

Des études ^[277, 278] 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.

Pour ce qui est du resaignement tardif, une étude menée à long terme ^[223] 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 anévrysme de grande taille, une occlusion initiale incomplète de l'anévrysme et une reperméabilisation dans le contrôle angiographique à 6 mois en postopératoire.

8. Suivi :

La stabilité de l'occlusion de l'anévrisme après un traitement endovasculaire doit être régulièrement évaluée. La plupart des grandes séries montrent que les anévrismes volumineux ont une plus grande chance de récurrence anévrysmale retardée, après embolisation par coils, par compaction des coils ou croissance de l'anévrisme. La norme est donc d'obtenir une imagerie vasculaire intracrânienne retardée pour évaluer la stabilité de l'occlusion de l'anévrisme. ^[255]

Étant donné que l'angioscanner n'est pas adapté aux anévrismes embolisés par coils en raison d'artefacts métalliques qui obscurcissent la lumière de l'anévrisme, l'ARM a été largement utilisée dans la pratique clinique pour le suivi de ces patients.

Les coils de platine se présentent comme un asignal ; sur les coupes natives d'ARM, il n'y a pas de flux décelable au sein des coils si l'anévrisme a été complètement occlus et, par conséquent, l'anévrisme n'est pas visualisé sur les reconstructions MIP (Fig 55). Les anévrismes récidivants ou résiduels apparaissent comme une poche entre le fil du coil et le collet anévrysmal ou un flux résiduel pénétrant dans le maillage du coil ^[279].



Figure 55 : Une femme de 48 ans avec un anévrisme de 10 mm non rompus de l'ACoA traité avec succès avec des coils GDC. Séquence 3D TOF à l'ARM, au suivi de 12 mois, MIP vue antérieure oblique droite, confirme l'oblitération persistante de l'anévrisme ^[91]

L'ARM avec injection de gadolinium augmenterait l'intensité du signal dans les poches résiduelles, où le débit peut être lent. Dans une étude comparative entre l'ARM avec injection de gadolinium et l'angiographie dans le suivi des anévrismes occlus par coils GDC, la correspondance totale entre ARM et angiographie était de 90 %. L'estimation des dimensions du résidu ne différait pas entre les deux méthodes ; cependant, sept petits résidus (< 3 mm) n'ont pas été détectés par l'ARM ^[280].

Étant donné que de très petits anévrismes résiduels ou récurrents n'augmentent pas le risque de saignement, l'ARM peut être utilisée en routine pour le suivi des patients traités par coiling endovasculaire. ^[91]

Les recommandations pour le rythme de suivi sont une imagerie initiale à 3 ou 6 mois après le traitement de l'anévrisme, puis à un an, puis à des intervalles adaptés aux constatations de ces deux premiers contrôles.

Pour ce qui est du traitement par stents, l'IRM reste difficile. L'endoprothèse apparaît sous la forme d'un minuscule vide de signal endoluminal, avec des artefacts provenant des marqueurs ou du matériau de l'endoprothèse elle-même. Ces artefacts peuvent entraîner l'apparition d'une occlusion ou d'une fausse sténose de l'artère dans laquelle le stent a été déployé. ^[281,282]

Peu d'études ont évalué la valeur de l'ARM pour le suivi non invasif des anévrismes traités par coiling assisté par stent. ^[281,282] Elles suggèrent que l'ARM avec injection de produit de contraste pourrait être supérieur au TOF-ARM dans ces cas, car ce dernier semble être plus enclin aux artefacts du stent, ce qui entraîne des difficultés pour évaluer l'artère mère et le col de l'anévrisme. Cependant, les deux techniques ont eu une mauvaise performance en ce qui concerne l'évaluation de la lumière du vaisseau.

L'ARM avec injection de produit de contraste a également montré de meilleurs résultats que TOF-ARM pour la confirmation de l'occlusion de l'anévrisme mais une sténose luminale surestimée et des images de reconstruction vasculaire de qualité inférieure par rapport à l'angiographie. [283]

En pratique clinique, le suivi d'imagerie des patients porteurs de stents nécessite toujours au moins 1 examen DSA, souvent réalisé entre 6 et 12 mois après l'embolisation. Une ARM est effectuée simultanément pour permettre une comparaison ultérieurement avec l'imagerie du suivi. Dans le cas d'une sténose intra-stent ou d'un mauvais écoulement à travers le stent observé sur l'ARM, une nouvelle angiographie sera nécessaire pour confirmer ou réfuter les résultats de l'ARM. Si le diagnostic de sténose intra-stent est confirmé, un suivi étroit avec une angiographie annuelle (ou plus en cas de symptômes neurologiques) permettra de surveiller les modifications potentielles.

Conclusion

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

La symptomatologie est dominée par un tableau d'HTIC.

La TDM est un examen incontournable, permettant de visualiser l'hémorragie cérébro-méningée.

L'angioscanner est d'un apport non négligeable dont la sensibilité est comparable à celle de l'angiographie.

L'artériographie cérébrale des quatre axes vasculaires est l'examen de référence, elle permet de visualiser l'anévrysme, ses caractéristiques, les autres localisations et l'état des autres axes vasculaires.

La prise en charge thérapeutique est **multidisciplinaire**. Le traitement endovasculaire représente actuellement le traitement de première intention des anévrysmes intracrâniens rompus. Cependant, les traitements chirurgical et endovasculaire restent deux attitudes complémentaires.

Le traitement endovasculaire est efficace dans la prévention à court et à long terme du risque de récurrence hémorragique, sous réserve d'un suivi en imagerie de l'occlusion de l'anévrysme. Ce suivi permet de rechercher une éventuelle recanalisation pouvant nécessiter un complément de traitement.

Le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens n'est pas exempt de complications. La gestion adaptée des médicaments périopératoires est nécessaire pour en réduire l'importance.

Le pronostic du patient dépend de son état clinique initial, son âge, l'intensité de l'hémorragie à la TDM, mais aussi de la qualité de l'infrastructure et de l'expérience des équipes de la structure d'accueil.



Résumé:

Titre : Le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens rompus : expérience du service de neuroradiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat.

Auteur : Saoud Aïda

Mots-clés : anévrisme intracrânien, rupture, traitement endovasculaire.

Introduction:

La rupture anévrysmale est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le traitement endovasculaire (TEV) est privilégié chaque fois que possible. Nous décrivons dans cette étude les différents aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie.

Matériel et méthodes:

Étude rétrospective de 132 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens (AI) rompus diagnostiqués et traités au service de neuroradiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat sur une période de 9 ans, avec revue de la littérature. Les anévrysmes géants et post-traumatiques ont été exclus.

Résultats:

Le taux de rupture retrouvé sur l'ensemble des AI traités est de 93%, avec une médiane d'âge de 51,5 ans et une prédominance féminine (55,3%). L'hypertension artérielle a été retrouvée chez le quart des patients. La symptomatologie clinique est dominée par les céphalées (76,5%), avec une prédominance du grade WFNS 1 (56%). La tomodensitométrie à l'admission objective l'hémorragie sous-arachnoïdienne avec 52,5% des cas Fisher 2. L'artériographie est réalisée dans tous les cas, objectivant une prédominance de l'atteinte de la circulation antérieure, précisément de la communicante antérieure (28,4 %). Tous nos malades ont été traités par mise en place de coils, avec une exclusion totale dans 74% des cas, une opacification intra-maillages dans 24,8% des cas et un collet résiduel dans 17,1% des cas. Le TEV a été compliqué de rupture dans 6,1% des cas, d'incident thromboembolique dans 9,9% des cas et de protrusion du coil dans 10,6% des cas.

Conclusion:

Les AI rompus entraînent une mortalité et une morbidité très importantes. Le TEV représente actuellement le traitement de première intention, efficace dans la prévention du risque de récurrence hémorragique, mais n'est pas exempt de complications.

Summary:

Title: Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms: experience of the neuroradiology department of the specialties hospital of Rabat.

Author: Saoud Aïda

Key words: intracranial aneurysms, rupture, endovascular treatment.

Introduction:

Aneurysmal rupture is a diagnostic and therapeutic emergency. Endovascular treatment (EVT) is preferred whenever possible. We describe in this study the different epidemiological, clinical, radiological, therapeutic and evolutionary aspects of this pathology.

Material and methods:

A retrospective study of 132 cases of ruptured intracranial arterial aneurysms (ICA) diagnosed and treated in neuroradiology department of the specialties hospital of Rabat over a 9-year period, with review of the literature. Giant and post-traumatic aneurysms were excluded.

Results:

The rupture rate found for all ICAs treated was 93%, with a median age of 51.5 years and a female predominance (55.3%). One of the major risk factors for rupture is hypertension, which has been found in one-quarter of patients. Clinical symptomatology is dominated by headache (76.5%), with WFNS grade 1 predominating (56%). CT at admission objectives subarachnoid haemorrhage with 52.5% of cases Fisher 2. Arteriography was performed in all cases. It showed a predominance of the anterior circulation, precisely of the anterior communicating artery (28.4%). All of our patients were treated with coiling, with a total exclusion in 74% of cases, intra-mesh opacification in 24.8% and a residual neck in 17.1% of cases. EVT was complicated by rupture in 6.1% of cases, thromboembolic event in 9.9%, and coil protrusion in 10.6% of cases.

Conclusion:

Ruptured ICAs cause very high mortality and morbidity. EVT is currently the first-line treatment, effective in preventing the risk of bleeding recurrence, but is not free of complications. The patient's prognosis depends on his/her initial clinical condition, age and intensity of CT hemorrhage.

ملخص

العنوان: علاج داخل الأوعية الدموية لتمدد الأوعية الدموية داخل الجمجمة، تجربة قسم الأشعة العصبية في مستشفى الاختصاصات بالرباط.

الكاتبة: السعود عايذة

كلمات مفاتيح: تمدد الأوعية الدموية داخل الجمجمة، تمزق، علاج داخل الأوعية.

مقدمة:

تمزق تمدد الأوعية الدموية هو حالة طوارئ تشخيصية وعلاجية. العلاج داخل الأوعية يفضل كلما أمكن ذلك. وصفنا في هذه الدراسة الجوانب الباثية، السريرية، الإشعاعية والعلاجية المختلفة لهذا المرض.

المواد والطرق:

دراسة استيعادية من 132 حالة من حالات تمزق تمدد الأوعية الدموية داخل الجمجمة كان قد تم تشخيصه وعلاجه في قسم التصوير الشعاعي العصبي من مستشفى الاختصاصات بالرباط على مدى 9 سنوات، مع مراجعة الأدبيات. تم استبعاد تمدد الأوعية الدموية العملاقة وبعد الصدمة.

النتائج:

معدل التمزق هو 93٪، حيث يبلغ متوسط العمر 51.5 عاما، مع غلبة الإناث (55.3٪). وعثر على واحد من عوامل الخطر الرئيسية: ارتفاع ضغط الدم لدى ربع المرضى. الأعراض السريرية الرئيسية هي وجود الصداع (76.5٪)، مع غلبة الصف 1 WFNS (56٪). التصوير المقطعي عند القبول يبين نزيف تحت العنكبوتية، Fisher 2 في 52.5٪ من الحالات.

تم تصوير الأوعية الدموية في جميع الحالات. وبينت غلبة مشاركة الدورة الأمامية، وتحديدًا في الشريان الموصل الأمامي (28.4٪). تم علاج جميع المرضى عن طريق وضع لفائف، مع الاستبعاد التام في 74٪ من الحالات، عتامة شبكة البينية في 24.8٪ و رقبة متبقية في 17.1٪ من الحالات. وتعد العلاج داخل الأوعية الدموية بالتمزق في 6.1٪ من الحالات، الجلطات الدموية في 9.9٪ من الحالات و بروز لفائف في 10.6٪ من الحالات.

الخلاصة:

تمزق تمدد الأوعية الدموية هو سبب وفيات مهم جدا. العلاج داخل الأوعية الدموية يمثل حاليا علاج الخط الأول وهو فعال في الوقاية من خطر النزيف المتكرر، ولكن لا يخلو من التعقيدات. تشخيص المريض يعتمد على الحالة السريرية الأولي والعمر وشدة النزيف على التصوير المقطعي.



Bibliographie

- [1]. Thines L. Anévrismes artériels intracrâniens. EMC Neurologie 2015 ; 12:4 : 17-490-B-10 DOI : [http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0378\(15\)43872-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0378(15)43872-2)
- [2]. Steven D, Chang and Gary K Steinberg. Management of intracranial aneurysms. Vascular Medicine 1998; 3: 315-326.
- [3]. Jissendi TP, Rodesch G, Duret M, Baleriaux D. Evolution naturelle d'un anévrisme du segment V4 de l'artère vertébrale vers un anévrisme géant. J. Neuroradiologie, 2002 ; 29 : 275-280.
- [4]. Mourier KL, Lot G, Houdart E, Cophignon JC. Anévrismes artériels intracrâniens. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1994 ; 17-490-B-10.
- [5]. Lazorthes G, Gouazé A, Santini J. And Salamon G. Le Cercle Artériel Du Cerveau (Circulus Arteriosus Cerebri). Anatomia Clinica, 1979;1(3):241-257.
- [5'] : Lasjaunias P, Théron J, Moret J. The occipital artery. Anatomy – normal arteriographic aspects – embryological significance. Neuroradiology 1978;15(1):31–7.
- [6]. Kathuria S, Gregg L, Chen J. and Gandhi D. Normal Cerebral Arterial Development and Variations. Semin Ultrasound CT MRI Elsevier 2011;32:242-251.
doi:10.1053/j.sult.2011.02.002
- [7]. Szeder V, Tateshima S, Duckwiler GR, Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Neurological Diseases and Their Treatment ;67:983-995.
- [8]. Macdonald RL, Weir BKA, A review of hemoglobin and the pathogenesis of cerebral vasospasm, Stroke 22, 1991; 971-982.
- [9]. Les anévrismes intracrâniens ; Extrait du Campus de Neurochirurgie, article 955
<http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article955>
- [10]. Mizutani T, Kojima H. Clinicopathological features of non-atherosclerotic cerebral arterial trunk aneurysms. Neuropathology 2000;20:91–7.
- [11]. Tulamo R, Frosen J, Hernesniemi J, Niemela M. Inflammatory changes in the aneurysm wall: a review. J Neurointerv Surg 2011;2:120–30.
- [12]. Chyatte D, Bruno G, Desai S, Todor DR. Inflammation and intracranial aneurysms. Neurosurgery 1999;45:1137–46 [discussion 1146–7].
- [13]. Krings T, Piske RL, Lasjaunias PL. Intracranial arterial aneurysm vasculopathies: targeting the outer vessel wall. Neuroradiology 2005;47:931–7.

- [14]. Dehdashti AR, Thines L, Willinsky RA, Tymianski M. Symptomatic enlargement of an occluded giant carotido-ophthalmic aneurysm after endovascular treatment: the vasa vasorum theory. *Acta Neurochir* 2009;151:1153–8.
- [15]. Glynn LE. Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation. *J. Pathol. Bacteriol* 1940;51:213-222.
- [16]. Carmichael L. Gross defects in the muscular and elastic coats of the larger cerebral arteries. *J Pathol., Bacteriol* 1945;57:203-206.
- [17]. Stephbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J. Neurosurg* . 1989;70:823-831.
- [18]. Steiger HJ. Pathophysiology of development and Rupture of Cerebral Aneurysms. *Acta Neurochirurgica Supplementum* 48. Springer Verlag, Wien, New York 1990;23-31.
- [19]. Khurana VG, Meissner I, Meyer FB. Update on genetic evidence for rupture-prone compared with rupture-resistant intracranial saccular aneurysms. *Neurosurg Focus* 2004;17:E7.
- [20]. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Wijmenga C. Genetics of intracranial aneurysms. *Lancet Neurol* 2005;4:179–89.
- [21]. Li L, Yang X, Jiang F, Dusting GJ, Wu Z. Transcriptome-wide characterization of gene expression associated with unruptured intracranial aneurysms. *Eur Neurol* 2009;62:330–7.
- [22]. Hofer A, Hermans M, Kubassek N, Sitzler M, Funke H, Stogbauer F, et al. Elastin polymorphism haplotype and intracranial aneurysms are not associated in Central Europe. *Stroke* 2003;34:1207–11.
- [23]. Pera J, Korostynski M, Krzyszkowski T, Czopek J, Slowik A, Dziedzic T, et al. Gene expression profiles in human ruptured and unruptured intracranial aneurysms: what is the role of inflammation? *Stroke* 2010;41:224–31.
- [24]. Wang MC, Rubinstein D, Kindt GW, Breeze RE. Prevalence of intracranial aneurysms in first-degree relatives of patients with aneurysms. *Neurosurg Focus* 2002;13:e2.
- [25]. Foroud T, Sauerbeck L, Brown R, Anderson C, Woo D, Kleindorfer D, et al. Genome screen in familial intracranial aneurysm. *BMC Med Genet* 2009;10:3.

- [26]. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Wijmenga C, Van Gijn J. Anticipation and phenotype in familial intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1436–42.
- [27]. Bederson JB, Connolly Jr ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council. *American Heart Association Stroke* 2009;40:994–1025.
- [28]. Ruigrok YM, Rinkel GJ. Genetics of intracranial aneurysms. *Stroke* 2008;39:1049–55.
- [29]. Krischek B, Inoue I. The genetics of intracranial aneurysms. *J Hum Genet* 2006;51:587–94.
- [30]. Verlaan DJ, Dube MP, St-Onge J, Noreau A, Roussel J, Satge N, et al. A new locus for autosomal dominant intracranial aneurysm, ANIB4, maps to chromosome 5p15.2-14.3. *J Med Genet* 2006;43:e31.
- [31]. Wills S, Ronkainen A, van der Voet M, Kuivaniemi H, Helin K, Leinonen E, et al. Familial intracranial aneurysms: an analysis of 346 multiplex Finnish families. *Stroke* 2003;34:1370–4.
- [32]. Brown RD Jr, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet Neurol* 2014;13:393–404.
- [33]. Ronkainen A, Hernesniemi J, Puranen M, et al. Familial intracranial aneurysms. *Lancet* 1997;349:380–84.
- [34]. Weir BK, Kongable GL, Kassell NF, Schultz JR, Truskowski LL, Sigrest A. Cigarette smoking as a cause of aneurysmal subarachnoid hemorrhage and risk for vasospasm: a report of the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg* 1998;89:405–11.
- [35]. Broderick JP, Brown Jr RD, Sauerbeck L, Hornung R, Huston 3rd J, Woo D, et al. Greater rupture risk for familial as compared to sporadic unruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 2009;40:1952–7.
- [36]. Lee JS, Park IS, Park KB, Kang DH, Lee CH, Hwang SH. Familial intracranial aneurysms. *J Korean Neurosurg Soc* 2008;44:136–40.
- [37]. Brown BM, Soldevilla F. MR angiography and surgery for unruptured familial intracranial aneurysms in persons with a family history of cerebral aneurysms. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:133–8.

- [38]. Kissela BM, Sauerbeck L, Woo D, Khoury J, Carrozzella J, Pancioli A, et al. Subarachnoid hemorrhage: a preventable disease with a heritable component. *Stroke* 2002;33:1321–6.
- [39]. Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, et al. Familial subarachnoid hemorrhage: distinctive features and patterns of inheritance. *Ann Neurol* 1995; 38:929–34.
- [40]. Mackey J, Brown RD Jr, Moomaw CJ, et al, and the FIA and ISUIA Investigators. Unruptured intracranial aneurysms in the Familial Intracranial Aneurysm and International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms cohorts: differences in multiplicity and location. *J Neurosurg* 2012;117:60–64.
- [41]. Ronkainen A, Miettinen H, Karkola K, et al. Risk of harboring an unruptured intracranial aneurysm. *Stroke* 1998;29:359–62.
- [42]. Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*, 1997;40:651–662.
- [43]. Ring T, Spiegelhalter D. Risk of intracranial aneurysm bleeding in autosomal-dominant polycystic kidney disease. *Kidney Int* 2007;72:1400–2.
- [44]. Rossetti S, Chauveau D, Kubly V, Slezak JM, Sagar-Malik AK, Pei Y, et al. Association of mutation position in polycystic kidney disease 1 (PKD1) gene and development of a vascular phenotype. *Lancet* 2003;361:2196–201.
- [45]. Torres VE, Cai Y, Chen X, Wu GQ, Geng L, Cleghorn KA, et al. Vascular expression of polycystin-2. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:1–9.
- [46]. Qureshi AI, Suarez JJ, Parekh PD, Sung G, Geocadin R, Bhardwaj A, et al. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1998;43:22–6.
- [47]. Gaetani P, Tartara F, Tancioni F, Klersy C, Forlino A, Baena RR. Activity of alpha 1-antitrypsin and cigarette smoking in subarachnoid haemorrhage from ruptured aneurysm. *J Neurol Sci* 1996;141:33–8.
- [48]. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005;36:2773–80.
- [49]. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 1996;27:544–9.

- [50]. Inagawa T. Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan. *World Neurosurg* 2010;73:155–64.
- [51]. Broderick JP, Viscoli CM, Brott T, et al, and the Hemorrhagic Stroke Project Investigators. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke* 2003;34: 1375–81.
- [52]. Hasan DM, Mahaney KB, Brown Jr RD, Meissner I, Piepgras DG, Huston J, et al. Aspirin as a promising agent for decreasing incidence of cerebral aneurysm rupture. *Stroke* 2011;42:3156–62.
- [53]. Steiger HJ, Poll A, Liepsch DW, Reulen HJ. Haemodynamic stress in terminal aneurysms. *Acta Neurochir* 1988;93:18–23.
- [54]. Valencia A, Morales H, Rivera R, Bravo E, Galvez M. Blood flow dynamics in patient-specific cerebral aneurysm models: the relationship between wall shear stress and aneurysm area index. *Med Eng Phys* 2008;30:329–40.
- [55]. Hoi Y, Meng H, Woodward SH, Bendok BR, Hanel RA, Guterman LR, et al. Effects of arterial geometry on aneurysm growth: three-dimensional computational fluid dynamics study. *J Neurosurg* 2004;101:676–81.
- [56]. Tateshima S, Murayama Y, Villablanca JP, Morino T, Nomura K, Tanishita K, et al. In vitro measurement of fluid-induced wall shear stress in unruptured cerebral aneurysms harboring blebs. *Stroke* 2003;34:187–92.
- [57]. Shojima M, Oshima M, Takagi K, Torii R, Hayakawa M, Katada K, et al. Magnitude and role of wall shear stress on cerebral aneurysm: computational fluid dynamic study of 20 middle cerebral artery aneurysms. *Stroke* 2004;35:2500–5.
- [58]. Pentimalli L, Modesti A, Vignati A, Marchese E, Albanese A, Di Rocco F, et al. Role of apoptosis in intracranial aneurysm rupture. *J Neurosurg* 2004;101:1018–25.
- [59]. Kassell NF, Torner JC, Haley Jr EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: overall management results. *J Neurosurg* 1990;73:18–36.
- [60]. Bonafé A, Picot MC, Jean B, Bourbotte G, Seris C, Margarot M, Khoury K, Coubes P, Segnarbieux F. Traitement endovasculaire des anévrysmes rompus à la phase aiguë. *Neurochirurgie*, 2005;51:155-64.

- [61]. Suzuki J Ohara H. Clinicopathological study of cerebral aneurysms. Origin, rupture, repair, and growth. *J Neurosurg* 1978;48:505-514.
- [62]. Ali MJ, Bendok BR, Tawk RG, Getch CC, Batjer HH. Trapping and revascularization for a dissecting aneurysm of the proximal posteroinferior cerebellar artery: technical case report and review of the literature. *Neurosurgery* 2002;51:258–62.
- [63]. Yasargil MG. Pathological considerations. In: *Microsurgery*. Stuttgart: Thieme Verlag; 1984;280-81.
- [64]. Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Barnwell SL, Hieshima GB. Intracranial aneurysms: interventional neurovascular treatment with detachable balloons results in 215 cases. *Radiology* 1991;178:663-70.
- [65]. Winn HR, Jane JA, Taylor J, Kaiser D, Britz GW. Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms: review of 4568 arteriograms. *J. Neurosurgery*, 2002;96:43-49.
- [66]. Hamada JI, Morioka M, Yamo S, Kai Y, Ushio Y. Incidence and early prognosis of aneurismal subarchnoïd hemorrhage in kumamoto prefecture,Japan. *Neurosurgery*, 2004;54(1):31-38.
- [67]. Roos Y, Rinkel G, Vermeulen M, Algra A, Van Gijn J. Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoïd hemorrhage : a major update of a cochrane review. *Stroke*, 2003;34(9):2308-9.
- [68]. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:791–3.
- [69]. Gambhir S, O’Grady G, Koelmeyer T. Clinical lessons and risk factors from 403 fatal cases of subarachnoid haemorrhage. *J Clin Neurosci* 2009;16:921–4.
- [70]. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms : probability and risk factors for aneurysm rupture. *J. Neurosurg.* 2002;96-55.
- [71]. Curey-Lévêque S, Gilles-Baray M, Ozkul-Wermester O, Fréger P, Proust F. Hémorragies sous-arachnoïdiennes non traumatiques EMC - Neurologie 2014 ; 17-152-A-10. DOI : [http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0378\(13\)58207-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0378(13)58207-8).
- [72]. Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001;124(Pt2):249–78.

- [73]. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms : a systematic review. *Stroke* 1998;29:251-56.
- [74]. Moroi J, Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N. Morbidity and mortality from surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms at research institute for brain and blood vessels-akita. *Neurosurgery* 2005;56(2):224-31.
- [75]. Al-Shahi R. Subarachnoid haemorrhage. *Br Med J* 2006;333:235–40.
- [76]. Castel JP, Loiseau J. Hémorragies méningées et anévrysmes intracrâniens. Masson, Paris, 1999.
- [77]. Rodriguez-Régent C. et al. Diagnostic non invasif des anévrysmes intracrâniens. *J Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* 2014;95:1148-60
- [78]. Gasparotti R, Liserre R. Intracranial aneurysms. *European Radiology* 2005;4:614-18.
- [79]. Byyny RL, Mower WR, Shum N, Gabayan GZ, Fang S, Baraff LJ. Sensitivity of non-contrast cranial computed tomography for the emergency department diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med.* 2008;51:697-703.
- [80]. Morgenstern LB, Luna-Gonzales H, Huber Jr JC, Wong SS, Uthman MO, Gurian JH, et al. Worst headache and subarachnoid hemorrhage: prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis. *Ann Emerg Med* 1998;32:297–304.
- [81]. Van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, Van Gijn J. Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:357–9.
- [82]. Sidman R, Connolly E, Lemke T. Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med* 1996;3:827–31.
- [83]. Sames TA, Storrow AB, Finkelstein JA, Magoon MR. Sensitivity of new-generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage. *Acad Emerg Med* 1996;3:16–20.
- [84]. Van Gijn J, Van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* 1982;23:153–6.
- [85]. Gauvrit JY. Imaging of subarachnoid hemorrhage. *J Neuroradiol* 2009;36:65–73.

- [86]. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1–9.
- [87]. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly Jr ES, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery* 2006;59:21–7.
- [88]. Kistler JP, Crowell RM, Davis KR, et al. The relation of cerebral vasospasm to the extent and location of subarachnoid blood visualized by CT scan: a prospective study. *Neurology*. 1983;33:424-436.
- [89]. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, DuYE, Copeland D, et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke* 2001;32:2012–20 N5.
- [90]. Tomandl BF, Kostner NC, Schempershofe M et al. CT angiography of intracranial aneurysms: a focus on postprocessing. *Radiographics* 2004;24:637–655.
- [91]. Gasparotti R, Liserre R. Intracranial aneurysms. *Eur Radiol* 2005;15:441–7 DOI 10.1007/s00330-004-2614-8
- [92]. Agid R, Lee SK, Willinsky RA, Farb RI, terBrugge KG. Acute subarachnoid hemorrhage: using 64-slice multidetector CT angiography to “triage” patients’ treatment. *Neuroradiology* 2006;48:787–94.
- [93]. Chappell ET, Moure FC, Good MC. Comparison of computed tomographic angiography with digital subtraction angiography in the diagnosis of cerebral aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery* 2003;52:624–31.
- [94]. Dehdashti AR, Rufenacht DA, Delavelle J, Reverdin A, de Tribolet N. Therapeutic decision and management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage based on computed tomographic angiography. *Br J Neurosurg* 2003;17:46–53.
- [95]. Taschner CA, Thines L, Lernout M, Lejeune JP, Leclerc X. Treatment decision in ruptured intracranial aneurysms: comparison between multi-detector row CT angiography and digital subtraction angiography. *J Neuroradiol* 2007;34:243–9.

- [96]. Tipper G, King-Im JM, Price SJ, Trivedi RA, Cross JJ, Higgins NJ, et al. Detection and evaluation of intracranial aneurysms with 16-row multislice CT angiography. *Clin Radiol* 2005;60:565–72.
- [97]. Pechlivanis I, Schmieder K, Scholz M, König M, Heuser L, Harders A. 3-Dimensional computed tomographic angiography for use of surgery planning in patients with intracranial aneurysms. *Acta Neurochir* 2005;147:1045–53.
- [98]. Teksam M, McKinney A, Casey S, Asis M, Kieffer S, Truwit CL. Multi-section CT angiography for detection of cerebral aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:1485–92.
- [99]. Hoh BL, Cheung AC, Rabinov JD, Pryor JC, Carter BS, Ogilvy CS. Results of a prospective protocol of computed tomographic angiography in place of catheter angiography as the only diagnostic and pretreatment planning study for cerebral aneurysms by a combined neurovascular team. *Neurosurgery* 2004;54:1329–40
- [100]. Anderson GB, Steinke DE, Petruk KC, Ashforth R, Findlay JM. Computed tomographic angiography versus digital subtraction angiography for the diagnosis and early treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1999;45:1315–20.
- [101]. Noguchi K, Ogawa T, Seto H, Inugami A, Hadeishi H, Fujita H, et al. Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging. *Radiology* 1997;203:257–62.
- [101'] : Brunot S, Fromont A, Ricolfi F, Moreau T, Giroud M. Hémorragie méningée focale et angiopathie amyloïde cérébrale : une association non fortuite. *Revue neurologique* 2010;166:83-89.
- [102]. Watanabe Z, Kikuchi Y, Izaki K et al. The usefulness of 3D MR angiography in surgery for ruptured cerebral aneurysms. *Surg Neurol* 2001;55:359–364.
- [103]. Van Loon JJJ, Yousry TA, Fink U, Seelos KC, Reulen HJ, Steiger HJ. Postoperative spiral computed tomography and magnetic resonance angiography after aneurysm clipping with titanium clips. *Neurosurgery* 1997;41:851-7.

- [104]. Huston J, Nichols DA, Luetmer PH, Goodwin JT, Meyer FB, Wiebers DO, et al. Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysm size. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:1607-14.
- [105]. Grieve JP, Stacey R, Moore E, Kitchen ND, Jäger HR. Artefact on MRA following aneurysm clipping: an in vitro study and prospective comparison with conventional angiography. *Neuroradiology* 1999;41:680-6.
- [106]. Anévrismes intracrâniens rompus : occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie. ANAES, Juin 2000.
- [107]. Wermer MJ, Rinkel GJ, Van Gijn J Repeated screening for intracranial aneurysms in familial subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004;34:2788–91
- [108]. Hashimoto Y, Kin S, Haraguchi K, Niwa J. Pitfalls in the preoperative evaluation of subarachnoid hemorrhage without digital subtraction angiography: report on 2 cases. *Surg Neurol* 2007; 68:344–8.
- [109]. Fernandez ZA, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler GR. Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with electrically detachable coils: correlation of aneurysm neck size and treatment results. *Am J Neuroradiol* 1994;15:815–820
- [110]. Kivisaari RP, Porras M, Ohman J, Siironen J, Ishii K, Hermesnimi J. Routine cerebral angiography after surgery for saccular aneurysms. *Neurosurgery* 2004;55(5):1015-25.
- [111]. Hanjani Sepideh A, Christopher S, Ogilvy FG, Barker II. Does intracisternal thrombolysis prevent vasospasm after aneurismal subarchnoïd hemorrhage? A meta-analysis. *Neurosurgery* 2004;54:326-335.
- [112]. Harrigan MR, Magnano CR, Guterman Lee RL, Hopkins N. Computed tomographic perfusion in the management of aneurismal subarachnoïd hemorrhage : new application of an existent technique. *Neurosurgery* 2005;56(2):304-317.
- [113]. Weir B, Amidei C, Kongable G, Findlay JM, Kassell NF, Kelly J, Karrison LD, Theodore. The aspect ratio (dome/neck) of ruptured and unruptured aneurysms. *J. Neurosurgery* 2003;99(3):447-451
- [114]. Weir B. Unruptured intracranial aneurysms : a review. *J. Neurosurgery* 2002;96:3-42.

- [115]. Soga Y, Pneu MC, Furuse M, Becker T, Mac Dougall CG. Calcium alginate provides a high degree of embolization in aneurysm models : a specific comparison to coil packing. *Neurosurgery*, 2004;55(6):1401-09.
- [116]. Locksley HB. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1966;25:321-368.
- [117]. Pierot L, Kadziolka K, Portefaix C, Litré F, Rousseaux P. Traitement des anévrismes intracrâniens *Presse Med.* 2012;41:532-41. DOI : 10.1016/j.lpm.2011.12.012
- [118]. Seifert V, Gerlach R, et al. The interdisciplinary treatment of unruptured intracranial aneurysms. *Dtsch Arztebl Int* 2008;105(25):449–456.
- [119]. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998;339:1725-33.
- [120]. Acevedo JC, Turjman F, Sindou M. L'artériographie postopératoire dans la chirurgie des anévrismes intracrâniens. Etude prospective dans une série consécutive de 267 anévrismes opérés. *Neurochirurgie* 1997;43:275-84.
- [121]. Macdonald RL. Management of cerebral vasospasm. *Neurosurg Rev* 2006;29:179–93.
- [122]. Kadirvel R, Ding Y, Dai D, Zakaria H, Robertson A, Danielson M, Lewis D, Harry J, Cloft, Kallmes D. The influence of hemodynamic forces on biomarkers in the walls of elastase induced aneurysms in rabbits. *Neuroradiology* 2007;10:243-256.
- [123]. Edlow JA, Malek AM, Ogilvy CS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: update for emergency physicians. *J Emerg Med* 2008;34:237–51.
- [124]. MacDonald A, Mendelow AD. Xanthochromia revisited: a re-evaluation of lumbar puncture and CT scanning in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:342–4.
- [125]. Dupont SA, Wijdicks EF, Manno EM, Rabinstein AA. Thunderclap headache and normal computed tomographic results: value of cerebrospinal fluid analysis. *Mayo Clin Proc* 2008;83:1326–31.
- [126]. Van Gijn J, Vermeulen M, Hasan D. Xanthochromia. *Lancet* 1989;2:1036.
- [127]. 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;96(1):64-70.

- [128]. Qureshi AI, Suarez JI, Parekh PD, Sung G, Geocadin R, Bhardwaj A, Tamargo RJ, Ulatowski JA. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1998;43(1):22-6
- [129]. Seiller N, Apostu IV, Pavy-le-Traon A, Arrue P, Lagarrigue J, Geraud G. Hémorragies méningées. *Encycl Méd Chir Neurologie* 2002;17-152-A-10, 17p .
- [130]. Saito I, Sano K. Vasospasm following rupture of cerebral aneurysms. *Neurol Med Chir* 1979;19:103–7.
- [131]. Proust F. Angiographic cerebral vasospasm and delayed ischemic deficit on anterior part of the circle of Willis. Usefulness of transcranial Doppler. *Neurochirurgie* 2002;48:489–99.
- [132]. Dumont AS, Dumont RJ, Choro MM, Lin CL, Calisaneller T, Lery Kans F, Kassel NF, Lee Kevin S. Cerebral vasospasm after subarachnoïd hemorrhage : putative role of inflammation. *Neurosurgery* 2003;53(1):123-136.
- [133]. Bruder N, Velly L. Vasospasme cérébral. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008 Conférences d'actualisation, p. 177
- [134]. Moftakhar R. Utility of computed tomography perfusion in detection of cerebral vasospasm in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus* 2006;21:E6.
- [135]. Hadeishi H. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2002;50:741–8.
- [136]. Kim HK, Hwang SK, Kim SH. Types of thromboembolic complications in coil embolization for intracerebral aneurysms and management. *J Korean Neurosurg Soc* 2009;46:226–31.
- [137]. Sasaki T. Blood flow disturbance in perforating arteries attributable to aneurysm surgery. *J Neurosurg* 2007;107:60–7.
- [138]. Laan M, Mooij J. Improvement after treatment of hydrocephalus in aneurismal subarachnoid haemorrhage: implications for grading and prognosis. *Acta Neurochir* 2006;148:325-28.
- [139]. Dorai Z. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2003;52:763–71.

- [140]. Vigué B, Leblanc PE, Ract C. Osmothérapie et hypertension intracrânienne. Conférences d'actualisation 2006:189-199.
- [141]. Provencio JJ. Subarachnoid hemorrhage: a model for heart-brain interactions. *Cleve Clin J Med* 2007;74(Suppl. 1):S86–90.
- [142]. Komotar RJ. Resuscitation and critical care of poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2009;64:397–411.
- [143]. Rincon F, Gordon E, Starke RM, Buitrago MM, Fernandez A, Schmidt JM, et al. Predictors of long-term shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Clinical article. *J Neurosurg* 2010;113:774–80.
- [144]. Chan M. Prediction of ventriculoperitoneal shunt dependency in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2009;110:44–9.
- [145]. Lin CL, Kwan AL, Howng SL. Acute hydrocephalus and chronic hydrocephalus with the need of postoperative shunting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Kaohsiung J Med Sci* 1999;15:137–45.
- [146]. Claassen J. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2003;60:208–14.
- [147]. Choi KS. Seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence and risk factors. *J Korean Neurosurg Soc* 2009;46:93–8.
- [148]. Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2010;41:e519–36.
- [149]. Wermer MJ. Anosmia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2007;61:918–23.
- [150]. Fedoul B, Chakour K, Chaoui ME. L'hémorragie méningée par rupture anévrismale. *Amether*. Jan2010;2(1):66-73
- [151]. Lescot T, Abdennour L, Allouane L, Puybasset L. Prise en charge des hémorragies méningées anévrismales. *Le Praticien en anesthésie réanimation* 2009;13:168-177.
- [152]. Castel JP, Frerebeau PH, Lagarrigue J, Moreau JJ. Traitement neurochirurgical des anévrysmes intracrâniens. *Neurochirurgie* 1994;40:31-66.
- [153]. Mustaki JP, Bissonnette B, Archer D, Boulard G, Ravussin P. Risques peropératoires lors de chirurgie cérébrale anévrismale. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996;15:328-37.

- [154]. Magro E, Fournier JY, Bojanowski MW. Voie ptérionale « classique ». L'encyclopédie neurochirurgicale, avril 2014.
- [155]. Teasdale G. Treatment of intracranial aneurysms: techniques and specialisation and debate. *Acta Neurochir* 2006;148:113-114.
- [156]. Kanaan Y, Kaneshiro D, Fraser K, Wongand D, Lanzino G. Evolution of endovascular therapy for aneurysm treatment. *Neurosurg. Focus* 2005;18(2):1-4.
- [157]. 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.
- [158]. Thines L, Proust F, Marinho P, Durand A, Van der Zwan A, Regli L, Lejeune JP. Giant and complex aneurysms treatment with preservation of flow via bypass technique. *J Neuchi*2015:03-8.
- [159]. Thines L, Bourgeois P, Lejeune JP. Surgery for unruptured intracranial aneurysms in the ISAT and ISUIA era. *Can J Neurol Sci* 2012;39:174–9.
- [160]. Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: electrochemical basis, technique, and expérimental results. *J Neurosurg* 1991;75:1—7.
- [161]. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991;75:8—14.
- [162]. Molyneux AJ, Kerr R, Yu L, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005;366:809—17.
- [163]. Luessenhop AJ, Velasquez AC. Observations on the tolerance of intracranial arteries to catheterization. *J Neurosurg* 1964;21:85–91.
- [164]. Alksne JF, Rand RN. Current status of metallic thrombosis of intracranial aneurysms. *Progr Neurol Surg* 1969;2:212–74.

- [165]. Mullan S, Beckman F, Vailati G. An experimental approach to the problem of cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1964;21:838–45.
- [166]. Mullan S, Raimondi AJ, Dobben G, Vailati G, Hekmatpanah J. Electrically induced thrombosis in intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1965;22:539–47.
- [167]. Hilal SK, Michelsen WJ, Driller J, et al. Magnetically guided devices for vascular exploration and treatment *Radiology* 1974;113:529-540.
- [168]. Horowitz MB, Levy E, Kassam A, Purdy PD. Endovascular therapy for intracranial aneurysms: a historical and present status review. *Surg Neurol* 2002;57:147–59.
- [169]. Anxionnat R, Tonnelet R, Derelle AL, Liao L, Barbier C, Bracard S. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms: Indications, techniques and results. *Diagnostic and Interventional Imaging* 2015;96:667—675.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2015.06.002>.
- [170]. 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):2801-6.
- [171]. 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.
- [172]. Park Hae K, Horowitz M, Jungreis C, Kassam A, Koebbe C, Genevro J, Dutton K, Purdy P. Endovascular treatment of paraclinoid aneurysms : experience with 73 patients. *Neurosurgery* 2003;53(1):14-24.
- [173]. Pierot L, Cognard C, Ricolfi F, Anxionnat R, 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.
- [174]. Pierot L, Cognard C, Spelle L, Moret J. Safety and Efficacy of Balloon Remodeling Technique during Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: Critical Review of the Literature. *AJNR* 2012;33:12-15.

- [175]. Anxionnat R, Bracard S, Ducrocq X, Troussset Y, Launay L, Kerrien E, et al. Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment. *Radiology* 2001;218:799—808.
- [176]. Grugeaux M, Bernard L, Charpille D, Mazen J, Dr Gabrillargues, Boïko-Alaux V, Chopineau J. Neuroradiologie interventionnelle : dispositifs médicaux utilisés en fonction des pathologies. EUROPHARMAT Octobre 2009, Poster n°61.
- [177]. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, Gobin YP, Jahan R, Frazee J, et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *J Neurosurg* 2003;98:959—66.
- [178]. Molyneux AJ, Clarke A, Sneade M, Mehta Z, Coley S, Roy D, et al. Cerecyte coil trial: angiographic outcomes of a prospective randomized trial comparing endovascular coiling of cerebral aneurysms with either cerecyte or bare platinum coils. *Stroke* 2012;43:2544—50.
- [179]. White PM, Lewis SC, Gholkar A, Sellar RJ, Nahser H, Cognard C, et al. Hydrogel-coated coils versus bare platinum coils for the endovascular treatment of intracranial aneurysms (HELPS): a randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377:1655-62.
- [180]. Moret J, Cognard C, Weill A, Rey A. The ‘remodeling technique’ in the treatment of wide neck intracranial aneurysms. *Interv Neuroradiol* 1997;3:21—35.
- [181]. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F, CLARITY Investigators. Remodeling technique for endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms had a higher rate of adequate postoperative occlusion than did conventional coil embolization with comparable safety. *Radiology* 2011;258(2):546—53.
- [182]. Pierot L, Spelle L, Leclerc C, Cognard C, Bonafé A, Moret J. Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: comparison of safety of remodeling technique and standard treatment with coils. *Radiology* 2009;251:846-55.
- [183]. Santillan A, Gobin YP, Greenberg ED, Lenz LZ, Riina HA, Stieg PE, et al. Intraprocedural aneurismal rupture during coil embolization of brain aneurysms: role of balloon-assisted coiling. *AJNR* 2012;33:2017—21.

- [184]. Bodily KD, Cloft HJ, Lanzino G, Fiorella DJ, White PM, Kallmes DF. Stent-assisted coiling in acutely ruptured intracranial aneurysms: a qualitative, systematic review of the literature. *AJNR* 2011;32:1232—6.
- [185]. Chalouhi N, Jabbour P, Singhal S, Drueding R, Starke RM, Dalyai RT, et al. Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: predictors of complications, recanalization, and outcomes in 508 cases. *Stroke* 2013;44:1348—53.
- [186]. Chung J, Lim YC, Suh SY, Shim YS, Kim YB, Joo JY, et al. Stent-assisted coil embolization of ruptured wide-necked aneurysms in the acute period: incidence of and risk factors for periprocedural complications. *J Neurosurg* 2014;121:4—11.
- [187]. Piotin M, Blanc R, Spelle L, Mounayer C, Piantino R, Schmidt PJ et al. Stent-assisted coiling of intracranial aneurysm. Clinical and angiographic results in 216 consecutive aneurysms. *Stroke* 2010;41:110-5.
- [188]. Gallas S. Traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens. *Jim* 2008.
- [189]. Lopes D, Sani S. Histological post-mortem study of an intenal carotid artery aneurysm treated with the neuroform stent. *Neurosurgery* 2005;56(2):E416.
- [190]. Felber S, Henkrs H, Werner Weber ME, Brero S, Kufne D. Treatment of extracranial and intracranial aneurysms and arteriovenous fistulae using stent Grafts. *Neurosurgery* 2004;55(3):631-639.
- [191]. Fiorella D, Albuquerque FC, Han P, Dougall CG. Preliminary experience using the neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 2004;54(1):6-17.
- [192]. Gonzalez AM, Narata AP, Yilmaz H, Bijlenga P, Radovanovic I, Schaller K, et al. Blood blister-like aneurysms: single center experience and systematic literature review. *Eur J Radiol* 2014;83:197—205.
- [193]. Chalouhi N, Zanaty M, Tjournakaris S, Gonzalez LF, Hasan D, Kung D, et al. Treatment of blister-like aneurysms with the pipeline embolization device. *Neurosurgery* 2014;74:527—32.
- [194]. Akpek S, Brunner T, Benndorf G, Strother C. Three-dimensional imaging and cone beam volume CT in C-arm angiography with flat panel detector. *Diagn Interv Radiol* 2005;11:10–13.

- [195]. Kizilkilic O, Kocer N, Metaxas G.E., Babic D, Homan R and Islak C. Utility of VasoCT in the treatment of intracranial aneurysm with flow-diverter stents. *J Neurosurg* 2012;117:45–49.
- [196]. Jiang B, Paff M, Colby GP, et al. Cerebral aneurysm treatment: modern neurovascular techniques. *Stroke and Vascular Neurology* 2016;00:e000027. doi:10.1136/svn-2016-000027.
- [197]. Pierot L, Liebig T, Sychra V, et al. Intracranial flow-disruption treatment of intracranial aneurysms: preliminary results of a multicenter clinical study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33:1232–8.
- [198]. Papagiannaki C, Spelle L, Januel AC, Benaissa A, Gauvrit JY, Costalat V, et al. Web intracranial flow disruptor - prospective, multicenter experience in 83 patients with 85 aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014;35:2106—11.
- [199]. Caroff J, Mihalea C, Dargento F, Neki H, Ikka L, Banechour N, et al. Woven endobridge (WEB) device for endovascular treatment of ruptured intracranial wide-neck aneurysms: a single center experience. *Neuroradiology* 2014;56:755—61.
- [200]. Anxionnat R, de Melo Neto JF, Bracard S, Lacour JC, Pinelli C, Civit T, et al. Treatment of hemorrhagic intracranial dissections. *Neurosurgery* 2008;62:1525—31.
- [201]. Sönmez Ö, Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G. Deconstructive and reconstructive techniques in treatment of vertebrobasilar dissecting aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *AJNR* 2015.
- [202]. Xuan F, Rong J, Liang M, Zhang X, Sun J, Zhao L, Li Y, Liu D, Li F, Wang X, and Han Y. Biocompatibility and effectiveness evaluation of a new hemostatic embolization agent: thrombin loaded alginate calcium microsphere. *BioMed Research International* 2017;1875258. DOI : <https://doi.org/10.1155/2017/1875258>
- [203]. Forster R.E.J, Thurmer F, Wallrapp C, Lloyd A.W, Macfarlane W, Phillips G.J, Boutrand JP, Lewis A.L. Characterisation of physico-mechanical properties and degradation potential of calcium alginate beads for use in embolisation. *J Mater Sci: Mater Med* 2010;21:2243–2251. DOI 10.1007/s10856-010-4080-y
- [204]. Bracard S, Barbier C, Derelle AL, Anxionnat R. Endovascular treatment of aneurysms: pre, intra and post-operative management. *Eur J Radiol* 2013;82:1633—7.

- [205]. Taylor G, Blanc R, Devys JM. Anesthésie en neuroradiologie interventionnelle : traitement des anévrismes intracrâniens. *Le Praticien en anesthésie réanimation* 2009;13:326—331. DOI: 10.1016/j.pratan.2009.09.009.
- [206]. Priebe HJ. Aneurismal subarachnoid haemorrhage and the anaesthetist. *Br J Anaesth* 2007;99:102—18.
- [207]. Houdart E. Les complications de l'embolisation en neuroradiologie interventionnelle. *La Lettre du Neurologue* mai 2005;9(5):153-58.
- [208]. Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, van Rooij WJ, Algra A. Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. *Stroke* 1999;30:470—6.
- [209]. Cognard C, Pierot L, Anxionnat R, Ricolfi F, Clarity study group. Results of embolization used as the first treatment choice in a consecutive non selected population of ruptured aneurysms: clinical results of the Clarity GDC study. *Neurosurgery* 2011;69:837-41.
- [210]. Pierot L, Spelle L, Vitry F, For the ATENA investigators. Clinical outcome of patients harbouring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: results of the ATENA trial. *Stroke* 2008;39:2497-504.
- [211]. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F. Ruptured intracranial aneurysms: factors affecting the rate and outcome of endovascular treatment complications in a series of 782 patients (CLARITY). *Radiology* 2010;256:916-23.
- [212]. Cloft HJ, Jensen ME, Kallmes DF, Dion JE. Arterial dissections complicating cerebral angiography and cerebrovascular interventions. *AJNR* 2000;21:541-5.
- [213]. Ferns SP, Sprengers ME, van Rooij WJ, Rinkel GJ, van Rijn JC, Bipat S, et al. Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates. *Stroke* 2009;40:e523—9.
- [214]. Pierot L, Cognard C, Ricolfi F, Anxionnat R, CLARITY Investigators. Immediate anatomic results after the endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms: analysis in the CLARITY series. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31:907—11.

- [215]. Lanzino G, Murad MH, d'Urso PI, Rabinstein AA. Coil embolization versus clipping for ruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis of prospective controlled published studies. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013;34:1764—8.
- [216]. Brinjikji W, Kallmes DF, Kadirvel R. Mechanisms of healing in coiled intracranial aneurysms: a review of the literature. *AJNR* 2014;27:1—7.
- [217]. Raymond J, Guilbert F, Weill A, Georganos SA, Juravsky L, Lambert A, et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke* 2003;34:1398—403.
- [218]. Pierot L, Wakhloo AK. Endovascular treatment of intracranial aneurysms. Current status. *Stroke* 2013;44:2046—54.
- [219]. Campi A, Ramzi N, Molyneux AJ, Summers PE, Kerr RS, Sneade M, et al. Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the International subarachnoid aneurysm trial (ISAT). *Stroke* 2007; 38:1538—44.
- [220]. Molyneux AJ, Kerr R, Birks J, Ramzi N, Yarnold JA, Sneade M, et al. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death or dependence and standardized mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International subarachnoid aneurysm trial (ISAT): long-term follow up. *Lancet Neurol* 2009;8:427—33.
- [221]. CARAT Investigators. Rates of delayed rebleeding from intracranial aneurysms are low after surgical and endovascular treatment. *Stroke* 2006;37:1437—42.
- [222]. Johnston SC, Dowd CF, Higashida RT, Lawton MT, Duckwiler GR, Gress DR. Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study. *Stroke* 2008;39:120—5.
- [223]. Sluzewski M, van Rooij WJ, Beute GN, Nijssen PC. Late rebleeding of ruptured intracranial aneurysms treated with detachable coils. *AJNR* 2005;26:2542—9.

- [224]. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, Sneade M, Kerr RS. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International subarachnoid aneurysm trial (ISAT). *Lancet* 2015;385:691—7.
- [225]. Tagami T, Kuwamoto K, Watanabe A, Unemoto K, Yokobori S, Matsumoto G, Igarashi Y, Yokota H. Effect of Triple-H Prophylaxis on Global End-Diastolic Volume and Clinical Outcomes in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocritical Care* December 2014;21(3):462-9
- [226]. Woo PYM, See KWM, Chow JKH, Chan Y, Wong HT, Chan KY. Hypertensive Nimodipine Therapy for Middle Cerebral Artery Vasospasm after Resection of Glioblastoma Multiforme: A Case Report and Literature Review. *Open Journal of Modern Neurosurgery* 2015;5:76-83.
- [227]. Kronvall E, Undrén P, Romner B, Säveland H, Cronqvist M, Nilsson OG. Nimodipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized study of intravenous or peroral administration. *J Neurosurg* 2009;110:58–63. DOI: 10.3171/2008.7.JNS08178.
- [228]. Suzuki Y, Shibuya M, Satoh S, Sugimoto Y, Takakura K. a postmarketing surveillance study of Fasudil treatment after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 2007;68:126-32.
- [229]. Suzuki Y, Shibuya M, Satoh S, Sugiyama H, Seto M, Takakura K. safety and efficacy of Fasudil monotherapy and Fasudil-Ozagrel combination therapy in patients with subarachnoid hemorrhage : sub-analysis of the postmarketing surveillance study. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2008;48:241-48.
- [230]. Zhao J, Zhou D, Guo J, Ren Z, Zhou L, Wang S, Zhang Y, Xu B, Zhao K, Wang R, Mao Y, Xu B, Zhang X. Efficacy and safety of fasudil in patients with subarachnoid hemorrhage: final results of a randomized trial of fasudil vs nimodipine. *Neurol Med Chir* 2011;51(10):679-83.
- [231]. Tanaka K, Minami H, Kota M, Kuwamura K, Kohmura E. Treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial fusidil hydrochloride. *Neurosurgery* 2005;56(2):214-223.

- [232]. Uhrig L, Losser MR. Prise en charge des hémorragies méningées par rupture d'anévrisme. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. Les Essentiels, p. 403-414.
- [233]. Nornes H. The role of intracranial pressure in the arrest of hemorrhage in patients with ruptured intracranial aneurism. *J Neurosurg* 1973;39(2):226—34.
- [234]. McIver JI, Friedman JA, Widjicks EF, Piepgras EF, Pichelmann MA, Toussaint 3rd LG, et al. Preoperative ventriculostomy and rebleeding after aneurismal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2002;97(5):1042—4.
- [235]. Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *J Neurosurg* 1993;79:174-182.
- [236]. Du B, Wang J, Zhong XL, Liang J, Xiang W, Chen D, Lv W, Shan AJ. Single versus bilateral external ventricular drainage for intraventricular fibrinolysis using urokinase in severe ventricular haemorrhage. *Brain Injury* 2014;28(11):1413-6.
- [237]. Kramer AH, Jenne C, Holodinsky JK, Todd S, Roberts DJ, Kubes P, Zygun DA, Hill MD, Leger C, Wong JH. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Tissue Plasminogen Activator Administered Through an External Ventricular Drain. *Journal Article* 2015:1541-6933
- [238]. Khan NR. Fibrinolysis for Intraventricular Hemorrhage: An Updated Meta-Analysis and Systematic Review of the Literature. *Stroke* 2014;45(9). DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.005990
- [239]. Staykov, Dimitre, Hagen B. Huttner. Management of lumbar drains in cerebrovascular disease. *Critical Care of the Stroke Patient* 2014:158.
- [240]. Xia C, Cheng C, Li D, Niu C. A new protocol to treat moderate to severe intraventricular hemorrhage with obstructive hydrocephalus. *Neurological Research* Nov 2014;36(11):955-961.
- [241]. Serrone JC, Maekawa H, Tjahjadi M, Hernesniemi J. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: pathobiology, current treatment and future directions. *Expert Review of Neurotherapeutics* April 2015;15(4):367-380.

- [242]. Molyneux AJ, Kerr R, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002;360(9342):1267–74.
- [243]. Raymond J, Kotowski M, Darsaut TE, Molyneux AJ, Kerr RS. Les anévrismes rompus et International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) : que sait-on et que faut-il encore remettre en question? *Neurochirurgie* 2012;58:109–114. DOI: 10.1016/j.neuchi.2012.02.010
- [244]. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, Partovi S, Hills NK, Nakaji P, Albuquerque FC. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J Neurosurg* 2012;116(1):135-144.
- [245]. Koivisto T, Vanninen R, Hurskainen H, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M. Outcomes of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms: A prospective randomized study. *Stroke* 2000;31:2369-77.
- [246]. Spetzler RF, McDougall CG, Albuquerque FC, Zabramski JM, Hills NK, Partovi S, Nakaji P, Wallace RC. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 3-year results. *J Neurosurg* 2013;119:146-157.
- [247]. Johnston SC, Dudley RA, Gress DR, Ono L. Surgical and endovascular treatment of unruptured cerebral aneurysms at university hospitals. *Neurology* 1999;52:1799-1805.
- [248]. Raaymakers TW, Rinkel GJ, Limburg M, Algra A. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Stroke* 1998;29:1531-1538.
- [249]. Wirth FP, Laws ER Jr, Piegras D, Scott RM. Surgical treatment of incidental intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1983;12:507-511.
- [250]. Lusseveld E, Brilstra EH, Nijssen PC, van Rooij WJ, Sluzewski M, Tulleken CA, Wijnalda D, Schellens RL, van der Graaf Y, Rinkel GJ. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with a ruptured basilar tip aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:591-593.
- [251]. Chen Peng R, Frerichs K, Spetzler R. Current treatment options for unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus* 2004;17(5):1-6.

- [252]. Regli L, Uske A, de Tribolet N. Endovascular coil placement compared with surgical clipping for the treatment of unruptured middle cerebral artery aneurysms: a consecutive series. *J Neurosurg* 1999;90:1025-30.
- [253]. Rodriguez-Hernandez A, Sughrue ME, Akhavan S, Habdank-Kolaczkowski J, Lawton MT. Current management of middle cerebral artery aneurysms: surgical results with a “clip first” policy. *Neurosurgery* 2013;72:415-427.
- [254]. Manhas A, Nimjee SM, Agrawal A, Zhang J, Diaz O, Zomorodi AR, Smith T, Powers CJ, Sauvageau E, Klucznik RP, Ferrell A, Golshani K, Stieg PE, Britz GW. Comprehensive Overview of Contemporary Management Strategies for Cerebral Aneurysms. *World Neurosurg* 2015;84(4):1147-1160. DOI : <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2015.05.064>
- [255]. Eboli P, Ryan RW, Alexander MJ. General Technical Considerations for the Endovascular Management of Cerebral Aneurysms. *Neurosurg Clin N Am* 2014;25:395–404. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2014.04.016>
- [256]. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, et al. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003;362(9378):103–10.
- [257]. Drake CG. Progress in cerebrovascular disease : Management of cerebral aneurysms. *Stroke* 2001;12:273-283.
- [258]. Turjman F, Massoud TF, Sayre J, Vinuela F Predictors of aneurysmal occlusion in the period immediately after endovascular treatment with detachable coils: a multivariate analysis. *Am J Neuroradiol* 1998;19:1645–51.
- [259]. Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler G et al. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg* 1992;77:515–524.
- [260]. Debrun GM, Aletich VA, Kehrli P, et al. Selection of cerebral aneurysms for treatment using Guglielmi detachable coils: the preliminary University of Illinois at Chicago experience. *Neurosurgery* 1998;43(6):1281–95.

- [261]. Cloft HJ, Joseph GJ, Tong FC, et al. Use of three dimensional Guglielmi coils in the treatment of wide-necked cerebral aneurysms. *AJNR* 2000;21(7):1312–4.
- [262]. Brinjikji W, Cloft HJ, Kallmes DF. Difficult aneurysms for endovascular treatment: overdue or undertall? *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30(8):1513–7.
- [263]. Rahman M, Smietana J, Hauck E, et al. Size ratio correlates with intracranial aneurysm rupture status: a prospective study. *Stroke* 2010;41(5): 916–20.
- [264]. Barker FG 2nd, Amin-Hanjani S, Butler WE, Hoh BL, Rabinov JD, Pryor JC, Ogilvy CS, Carter BS. Age-dependent differences in short term outcome after surgical or endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms in the United States, 1996-2000. *Neurosurgery* 2004;54:18-30.
- [265]. Birchall D, Khangure M, McAuliffe W, Apsimon H, Knuckey N. Endovascular management of acute subarachnoid haemorrhage in the elderly. *Br J Neurosurg* 2001;15:35-38.
- [266]. Juvela S. Unruptured aneurysms : editorial. *J. Neurosurgery* 2002;96:58-60.
- [267]. Takahashi T. The treatment of symptomatic unruptured aneurysms. *Acta Neurochir Suppl* 2002;82:19-17.
- [268]. 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 subarchnoid hemorrhage. *Stroke* 2001;32:2005-11.
- [269]. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988:1457.
- [270]. Bracard S, Lebedinsky A, Anxionnat R, Neto JM, Audibert G, Long Y, et al. Endovascular treatment of Hunt and Hess grade IV and V aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:953—7.
- [271]. Suzuki S, Jahan R, Duckwiler GR, Frazee J, Martin N, Vinuela F. Contribution of endovascular therapy to the management of poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: clinical and angiographic outcomes. *J Neurosurg* 2006;105:664—70.

- [272]. De los Reyes K, Patel A, Bederson JB, Frontera JA. Management of subarachnoid hemorrhage with intracerebral hematoma: clipping and clot evacuation versus coil embolization followed by clot evacuation. *J Neurointerv Surg* 2013;5:99—103.
- [273]. 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.
- [274]. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975;1:480-490.
- [275]. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. *Scott Med J* 1957;2:200-215.
- [276]. 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.
- [277]. 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.
- [278]. 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.
- [279]. Okahara M, Kiyosue H, Hori Y, Yamashita M, Nagatomi H, Mori H. Three-dimensional time-offlight MR angiography for evaluation of intracranial aneurysms after endosaccular packing with Guglielmi detachable coils: comparison with 3D digital subtraction angiography. *Eur Radiol* 2004;14:1162–8.
- [280]. Boulin A, Pierot L. Follow-up of intracranial aneurysms treated with detachable coils: comparison of gadolinium-enhanced 3D time-of-flight MR angiography and digital subtraction angiography. *Radiology* 2001;219:108–113.
- [281]. Agid R, Schaaf M, Farb R. CE-MRA for follow-up of aneurysms post stent-assisted coiling. *Interv Neuroradiol.* 2012;18:275–283.

- [282]. Cho WS, Kim SS, Lee SJ, Kim SH. The effectiveness of 3T time-offlight magnetic resonance angiography for follow-up evaluations after the stent-assisted coil embolization of cerebral aneurysms. *Acta Radiol.* 2014;55:604–613. doi: 10.1177/0284185113502335.
- [283]. Boddu SR, Tong FC, Dehkharghani S, Dion JE, Saindane AM. Contrastenhanced time-resolved MRA for follow-up of intracranial aneurysms treated with the pipeline embolization device. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014;35:2112–2118. doi: 10.3174/ajnr.A4008.
- [284]. Soize S, Gawlitza M, Raoult H, Pierot L. Imaging Follow-Up of Intracranial Aneurysms Treated by Endovascular Means. *Stroke.* 2016;47:1407-1412. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.011414.

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 317

سنة : 2018

**علاج داخل الأوعية
لتمدد الأوعية الدموية داخل الجمجمة:
تجربة قسم الأشعة العصبية في مستشفى الاختصاصات بالرباط**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة :عايدة السعود

المزودة في 04 يناير 1989 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تمدد الأوعية الدموية داخل الجمجمة - تمزق - علاج داخل الأوعية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : مولاي رشيد الحسني

أستاذ في طب الأشعة

مشرف

السيدة : مريم فكري

أستاذة في طب الأشعة

أعضاء

السيد : ياسر أرخي

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد : مراد عمور

أستاذ في الإنعاش