



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

Année 2022

Thèse N°104

**La prise en charge chirurgicale des anévrismes
intracrâniens, expérience de service de neurochirurgie
de l'hôpital Arrazi**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/10/2022

PAR

Mme Ilham Elmoufaddel

Née Le 20 Février 1994 à Tiznit

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Anévrismes intracrâniens – Hémorragie méningée – Artériographie cérébrale

JURY

Mr. A.RAJI

Professeur D'oto- Rhino-Laryngologie et CCF

PRESIDENT

Mr. S.AIT BENALI

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mr. H.GHANNANE

Professeur de Neurochirurgie

Mr. T.ABOU EL HASSAN

Professeur D'anesthésie-Réanimation

JUGES





Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la cooperation

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL

HOUDAIGUI Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nistrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique

AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio- vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie- cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation Fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino- laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie- réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie- réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie- réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie

AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation

CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie

AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie

BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie

EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste arrêtée Le 03/03/2022



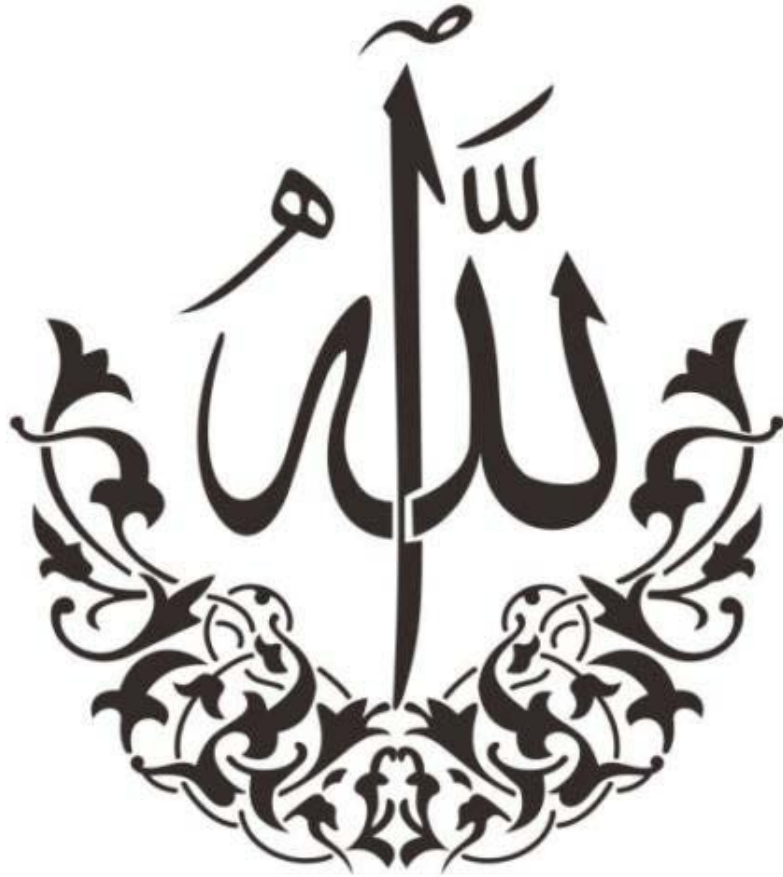
DÉDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



***J** dédie cette thèse à...*



Tout d'abord à Allah,

Louange à Dieu, Le tout puissant et miséricordieux qui m'a donnée le courage et la force nécessaire pour mener à bout ce projet, et qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.



A mon adorable père: Elmoufaddel Abdellah

Ta simplicité de vivre, ton optimisme et ton grand cœur m'ont appris l'essence de la vie. De tous les pères, tu es le meilleur. Tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie et m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Tu t'es tant sacrifié pour nous et rien de ce que l'on fera ne te rendra justice. Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. Ce travail est ton œuvre, toi qui m'as donné tant de choses et qui continues à le faire...En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves. Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

Je t'aime papa...

A ma chère maman: Zineb Keltoum Sfiri

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Merci d'être un pilier important dans ma vie et de m'avoir épaulée du mieux que tu as pu depuis ma tendre enfance. Merci d'avoir été et d'être encore si aimante, dévouée et attentionnée envers moi. Tu as fait énormément de sacrifices pour moi et je t'en serai à jamais reconnaissante. Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement à toi. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie et de ton amour. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

Je t'aime maman...

A mon cher mari: Hussin

Je te remercie d'avoir toujours répondu présent, de m'avoir écouté, conseillé et de m'avoir poussé vers l'avant.

Pour toute la complicité et l'entente qui nous unis, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

Que dieu le tout Puissant nous accorde un avenir meilleur rempli de bonheur et de succès.

Je t'aime tout simplement.

À ma très chère sœur: Wafaa

Je te dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et mon attachement. Qu'Allah, dans sa générosité infinie t'apporte la santé, le bonheur et que tous tes rêves voient le jour. Je suis très fière de toi.

Je t'aime beaucoup ma soeur...

A mes chers frères: Mohamed et Ibrahim

Je vous remercie pour tout ce que vous êtes. Merci pour l'affection, la tendresse et l'amour dont vous m'avez toujours entouré. Merci pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de manifester. Aucun mot et aucune phrase ne peuvent exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance

Je vous souhaite beaucoup de bonheur, de santé et de réussite. Que Dieu nous unisse pour toujours.

À mes tantes, mes oncles

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer.

Tous mes vœux de bonheur et de santé.

À mes cousines, cousins :

Cette humble dédicace ne saurait exprimer mon grand respect et ma profonde estime. Que Dieu vous protège.

À la mémoire de mes grands-parents maternels et paternels :

J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que votre âme repose en paix. Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

A ma belle famille

Merci de m'avoir accueilli à bras ouvert dans ma nouvelle famille.

Vous m'avez considérée comme l'une des vôtres, et vous m'avez inondée de sympathie et de soutien.

Je vous rends hommage par ce modeste travail et je tiens à vous exprimer mon profond amour et respect.

Puisse Dieu vous préserver du mal, et vous accorder santé et bonheur

A mes chers amis:

Anas, Halima, Nihad, Ilham

Avec votre douceur, votre sincérité et votre honnêteté, vous avez pu entrer dans mon petit monde et y occuper une place particulière, une place que personne d'autre ne pourra atteindre facilement.

En reconnaissance de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail.

Je suis honorée de vous avoir dans ma vie et je vous souhaite tout le bonheur et le succès que vous méritez.

Je remercie Dieu de vous avoir mis sur mon chemin.

Je vous aime

À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.



REMERCIEMENTS



**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE
THESE: MONSIEUR LE PROFESSEUR
ABDELAZIZ RAJI
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET CHEF
DE SERVICE D'OTO RHINO LARYNGOLOGIE ET
CHIRURGIE CERVICO FACIALE CHU MOHAMED VI DE
MARRAKECH**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider le jury de cette thèse. Vous nous avez réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Vous êtes sans conteste un modèle à suivre pour les générations à venir. Veuillez recevoir, mon cher Maître, l'expression de mon respect et de ma considération les plus distingués.

**A MON CHER MAITRE ET RAPPORTEUR DE
THESE: MONSIEUR LE PROFESSEUR AIT BENALI SAID
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET CHEF
DE SERVICE**

DE NEUROCHIRURGIE CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH

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

Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction, nous avons trouvé auprès de vous Le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, et bienveillance.

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

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

À MON MAÎTRE ET JUGE DE THESE:
MONSIEUR LE PROFESSEUR GHANNANE
HOUSSINE PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
EN SERVICE DE NEUROCHIRURGIE CHU MOHAMED VI DE
MARRAKECH

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Permettez-nous, Cher Maître de vous exprimer notre profond respect et notre sincère gratitude.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE
THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR ABOULHASSAN
TAOUFIK
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR EN
SERVICE D'ANESTHESIE-REANIMATION CHU MOHAMED VI
DE MARRAKECH

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.



ABRÉVIATIONS

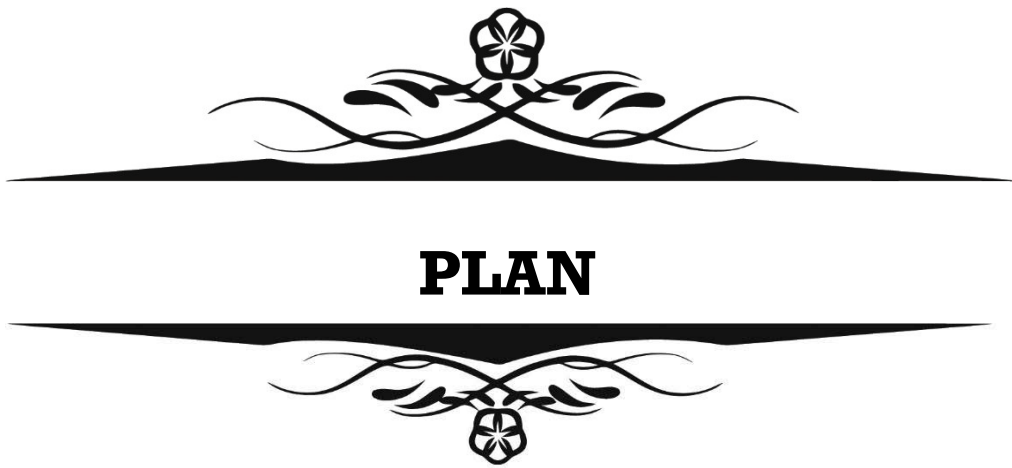


LISTE DES ABRÉVIATIONS :

ACI	: Artère carotide interne
ACSOS	: Agression cérébrale secondaire d'origine systémique
AIC	: Anévrisme intracrânien
AICR	: Anévrisme intracrânien rompu
ANR	: Anévrisme non rompu
ARM	: Angiographie par Résonance Magnétique
ATCDs	: Antécédents
AV	: Artère vertébrale
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CI	: Carotide interne
CA	: Cérébrale antérieure
CM	: Cérébrale moyenne
CP	: Cérébrale postérieure
COP	: Communicante postérieure
COA	: Communicante antérieure
DAG	: Diacétyl-glycérol
Ddavp	: 1-désamino-8-D-arginine vasopressine
DSC	: Débit sanguin cérébral
DTC	: Doppler Transcrânien
DVE	: Dérivation ventriculaire externe
DWI	: Technique d'IRM de diffusion
EEG	: Electrocardiographie
ECA	: Artère carotide externe
GCS	: Glasgow Coma scale
GOS	: Glasgow Outcome Scale
GDC	: Guglielmi Detachable Coil
HM	: Hémorragie méningée

HMA	: Hémorragie méningée arachnoïdienne
HSA	: Hémorragie sous-arachnoïdienne
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
HIV	: Hémorragie intra ventriculaire
HIP	: Hématome intra parenchymateux
IVH	: Intraventricular hemorrhage
ICH	: Intracranial hematoma
ICR	: Ischémie cérébrale retardée
ISAT	: International subarachnoid aneurysm trial
ISUIA	: International Study of unrupted intracranial Aneurysm
ISUIAI	: International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalorachidien
MCA	: Artère carotide moyenne
MIP	: Maximum Intensity Projection
NO	: Monoxyde d'azote
OAP	: OEdème aigue du poumon
PAM	: Pression artérielle moyenne
PET	: Tomographie par émission de positrons
PIC	: Pression intracrânienne
PICA	: Artère cérébelleuse postéro-inférieure
PL	: Ponction lombaire
PPC	: Pression de perfusion
RAG	: Greffe d'artère radiale
SIADH	: Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique
SPECT	: Tomographie par émission monophotonique

TB : Tronc Basilaire
VS : Vasospasme
VR : Volume Rendering
WFNS : World Federation of the Neurosurgical Societies



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	6
I. EPIDEMIOLOGIE :	7
1. Fréquence de l'anévrisme intracrânien	7
2. Age	8
3. Sexe	8
4. Les antécédents	9
II. ETUDE CLINIQUE	11
1. Survenue et facteurs déclenchant de la rupture anévrysmale	11
2. Délai d'admission des malades	11
3. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION	12
III. ETUDE PARACLINIQUE	19
1. SCANNER CEREBRAL	19
2. PONCTION LOMBAIRE	22
3. ARTERIOGRAPHIE DES QUATRES AXES ARTERIELS CEREBRAUX	22
4. AUTRES INVESTIGATIONS NEURORADIOLOGIQUES	29
IV. COMPLICATIONS PREOPERATOIRES	31
1. VASOSPASME ARTERIEL	31
2. RESAIGNEMENT DE L'ANEVRISME	32
3. HYDROCEPHALIE	32
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	32
1. Traitement médical	32
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL	33
VI. EVOLUTION :	43
1. A COURT TERME	43
2. A LONG TERME	44
DISCUSSION	47
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIQUE :	48
1. Embryologie du polygone de Willis	48
2. RAPPEL ANATOMIQUE	50
II. HISTOIRE NATURELLE DES ANEVRYSMES INTRACRÂNIENS	57
1. Définition	57
2. HISTOPATHOLOGIE	67
3. ORIGINE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS	70
4. Physiopathologie de la rupture anévrysmale	74
III. EPIDEMIOLOGIE :	75
1. Prévalence	75
2. Age	76

3. Sexe	76
IV. ETUDE CLINIQUE	77
1. Type de description: LES AAIC ROMPUS	77
2. GENERALITES SUR LES ANEVRYSMES NON ROMPUS	84
V. ETUDE PARACLINIQUE	90
1. SCANNER CEREBRAL	90
2. PONCTION LOMBAIRE	94
3. Angioscanner cérébral	95
4. IRM-ARM	97
5. ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE	100
VI. LA PRISE EN CHARGE THERAPEURTIQUE :	104
1. Traitement médical	104
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL	109
3. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE	123
4. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE OU TRAITEMENT CHIRURGICAL	135
VII. LES COMPLICATIONS	143
VIII. RESULTATS DU TRAITEMENT	164
IX. LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES ANEVRYSMES ARTERIELS	106
CONCLUSION	171
RESUMES	173
ANNEXES	179
BIBLIOGRAPHIE	186



INTRODUCTION



Les anévrismes intracrâniens sont des dilatations locales des vaisseaux sanguins cérébraux. Leur rupture représente 85% des hémorragies sub-arachnoïdiennes, et est associée à des taux élevés de mortalité et de morbidité. [284]

Selon leur forme, on distingue habituellement deux types d'anévrysmes artériels: les anévrysmes sacciformes et les anévrysmes fusiformes. [13]

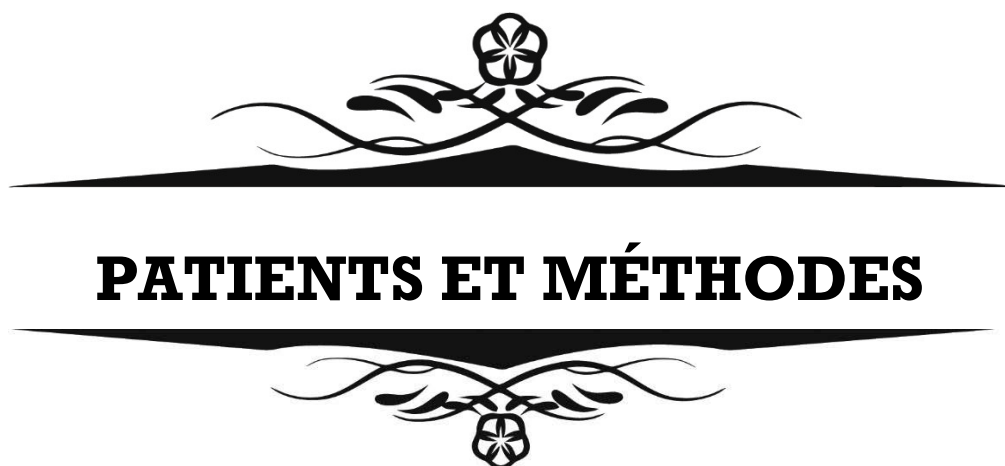
L'anévrisme non rompu est le plus souvent une lésion asymptomatique et quiescente sa détection se fait en général fortuitement, lors d'un examen radiologique (TDM ou IRM) pour un tout autre problème. [98]

Le tableau clinique typique de l'anévrisme rompu est celui de l'hémorragie méningée. Selon l'ampleur et l'emplacement de l'hémorragie, les symptômes ne sont pas de même intensité ni de même gravité. [71]

Le diagnostic positif de l'hémorragie sous arachnoïdienne repose sur la réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste. [71]

L'artériographie cérébrale est l'examen de référence permettant le diagnostic de l'anévrysmes [106]. Grâce aux progrès des techniques de l'imagerie, l'angi scanner devient de plus en plus performant et permet d'obtenir dans la plupart des cas les mêmes résultats que l'artériographie. [110]

Cette pathologie occupe une place importante dans les préoccupations du neurochirurgien, du réanimateur et du neuroradiologue en raison des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. D'où l'intérêt de faire cette étude rapportant l'expérience du service de neurochirurgie, de l'hôpital ARRAZI, CHU MED VI, dont l'objectif est de discuter les différents aspects et éventualités thérapeutiques rapportés par la littérature de cette pathologie potentiellement grave, à travers une série de 81 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens, colligés entre Mars 2016 et Décembre 2021.



I. TYPE DE L'ETUDE:

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective couvrant une période de 5 ans et 9 mois allant du Mars 2016 à Décembre 2021, et portant sur 97 dossiers de patients pris en charge pour anévrisme intracrânien, au service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohamed VI de Marrakech.

II. METHODES DE SELECTION :

1. Critères d'inclusion :

Notre étude inclut tous les patients présentant un anévrisme intracrânien opérés au service de Neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI, du CHU Mohamed VI de Marrakech durant cette période, dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs

2. Critères d'exclusion :

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

III. METHODOLOGIE ET DONNEES :

1. Recueil des données :

Différents paramètres ont été exploités à partir des dossiers d'hospitalisations (archives du service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech, et dans le système HOSIX). Une fiche d'exploitation préétablie réalisée à cet effet a permis le recueil des données : anamnestiques (Age, sexe, antécédents), cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

2. Analyse statistique :

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

IV. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

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



RÉSULTATS



I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence de l'anévrysme intracrânien :

Sur une période de 5 ans et 9 mois s'étendant du mars 2016 à décembre 2021, 97 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens ont été pris en charge au service de Neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohamed VI de Marrakech, ce qui représente 1,86% de l'ensemble des hospitalisations du service durant la même période.

Sur les 5 ans et 9 mois, les 97 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens étaient répartis selon les années. Le nombre des patients portant un anévrysme artériel intracrânien était en moyenne de 16 cas/an avec un maximum de recrutement noté en 2018 où 28 cas d'anévrysme ont été admis.

Parmi les 97 dossiers on n'a pu exploiter que 81 cas vu que les 16 restants étaient des dossiers inexploitable. (Tableau I).

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

Année	Nombre total de patients hospitalisés	Nombre de cas d'anévrysmes intracrâniens <u>pris en charge</u>	Nombre de cas d'AIC exploités	%
2016	610	6	5	0,98
2017	1015	19	13	1,87
2018	1246	28	24	2,24
2019	867	13	11	1,49
2020 (Covid)	582	16	15	2,74
2021 (Covid)	889	15	13	1,68
Total	5209	97	81	1,86

2. Age :

L'âge moyen de nos patients est de 49,10 ans, avec des extrêmes allant de 12 à 76 ans. La tranche d'âge 51 à 60 ans est la plus touchée avec une fréquence de 36% (29 cas). (Figure 1)

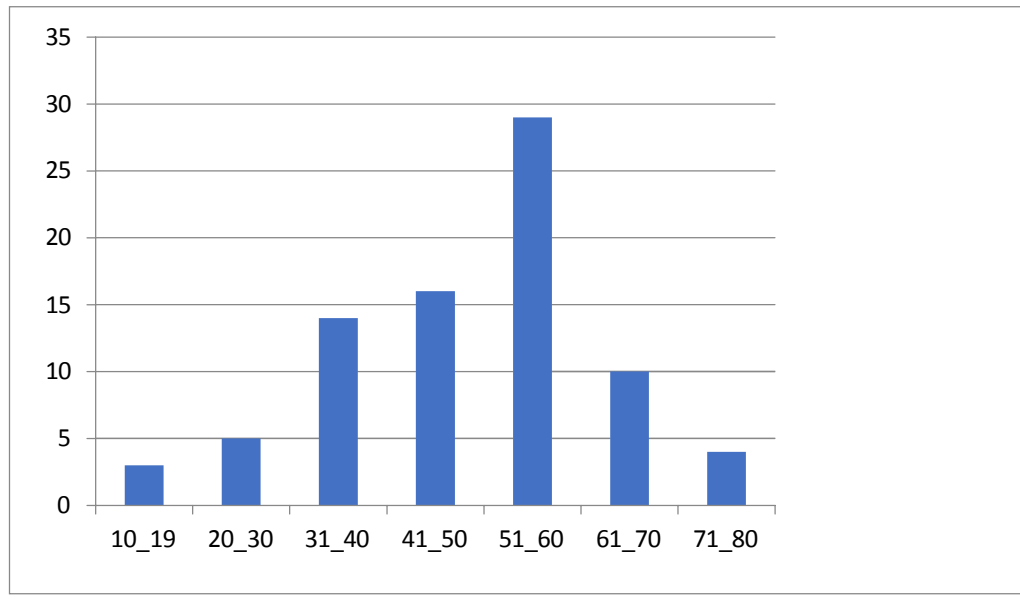


Figure 1: Répartition des malades selon la tranche d'âge

3. Sexe :

Pour le sexe, on note une nette prédominance féminine de 60%, avec 49 femmes pour 32 hommes, soit un sexe ratio de 1/1,53. (Figure 2)

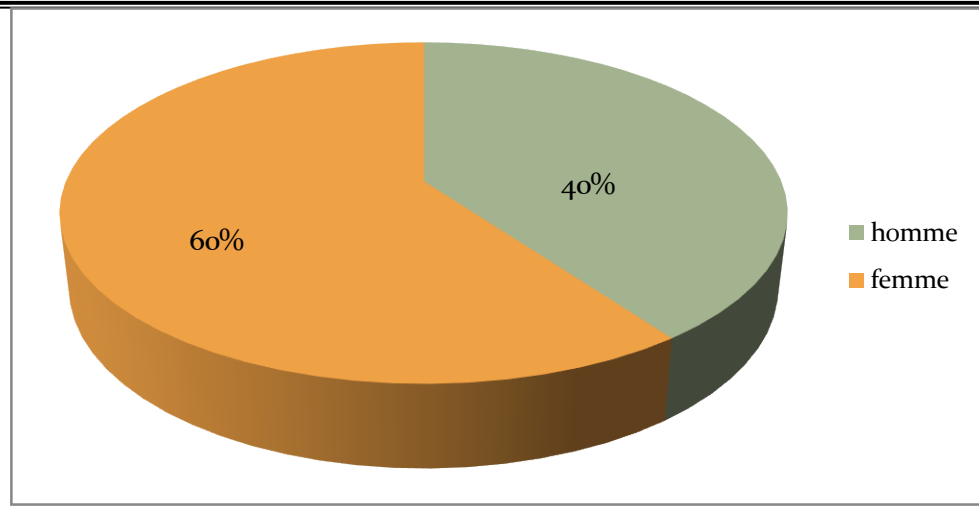


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe

4. Les antécédents :

L'hypertension artérielle :

Dans notre série, la notion de l'hypertension artérielle a été retrouvée chez 24 patients, ce qui représente 30%. Elle a été non ou mal suivie chez 14 cas, et associée au diabète type 2 dans 10 cas, et à une athérosclérose et l'hypercholestérolémie dans 2 cas. (Figure 3) (Tableau II).

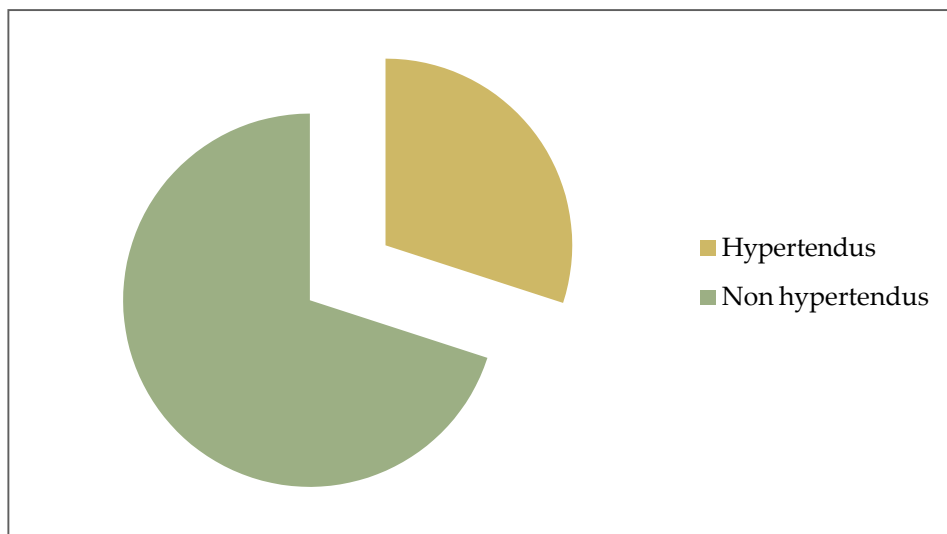


Figure 3 : Répartition des malades selon l'Hypertension artérielle

La prise en charge chirurgicale des anévrismes intracrâniens, expérience de service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi

Tabagisme :

La notion du tabagisme a été notée chez 07 patients et ils sont tous de sexe masculin.

Cas similaires dans la famille :

Aucun patient de cette série ne rapporte de cas similaires chez les membres de sa famille.

Les autres ATCDs :

Tableau II : Répartition des malades selon les autres ATCDs

Autres ATCDs	Nombre de cas	Pourcentage
Prise de contraception orale	5	<u>6%</u>
Hypercholestérolémie	4	<u>5%</u>
Maladie du tissu conjonctif	1	<u>2%</u>
Traumatisme crânien	2	<u>3%</u>
La polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD)	1	<u>2%</u>
Diabète	11	<u>13%</u>
Infection covid 19	1	<u>2%</u>

Au total :

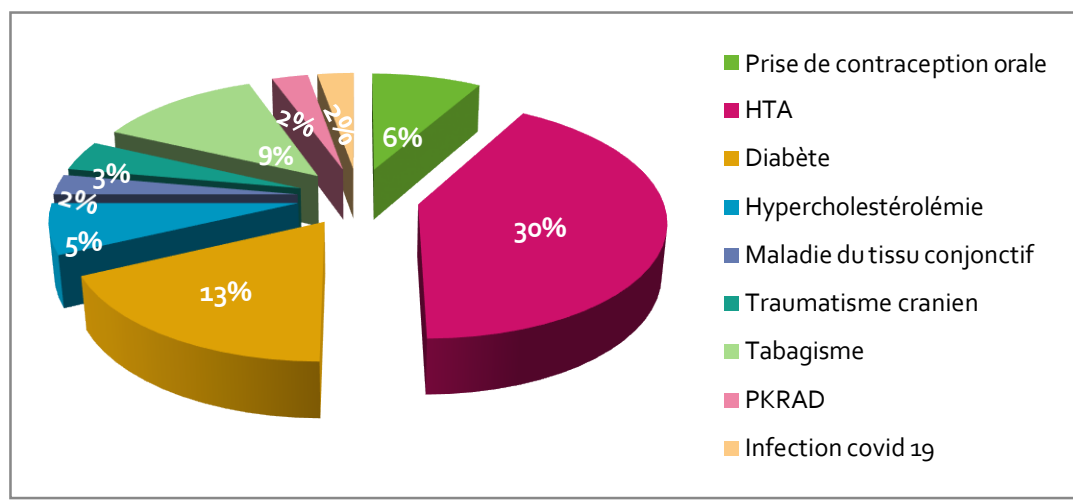


Figure 4 : Pourcentage des facteurs de risque dans notre série

II. ETUDE CLINIQUE:

1. Survenue et facteurs déclenchants de la rupture anévrysmale :

La rupture anévrysmale a été survenue dans la majorité des cas au repos (41% des cas) (Figure 5) et le mode d'installation des symptômes était brutal dans 68% des cas (figure 7).

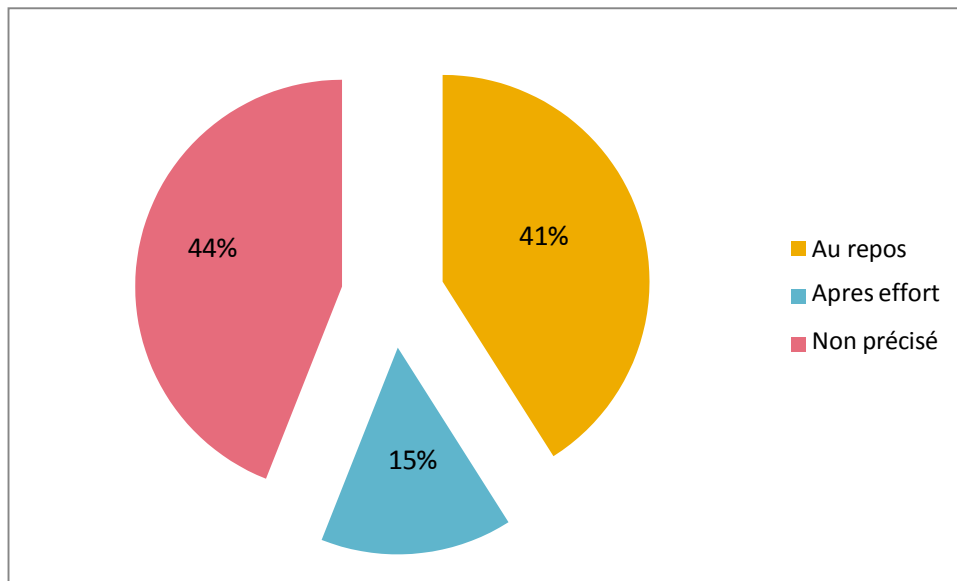


Figure 5 : Répartition des malades selon le mode de survenue de la rupture anévrysmale

2. Délai d'admission des malades :

Le délai moyen d'admission est de 3 jours ; avec des extrêmes de 24h et 15 jours. On note que plus de la moitié des malades étaient admis entre le 3^{ème} et 7^{ème} jour qui a suivi l'accident vasculaire (Tableau III).

Tableau III : Délai d'admission des malades

Délai d'admission	24H	48H	J 3-J7	>J8
Nombre de cas	11	25	41	4

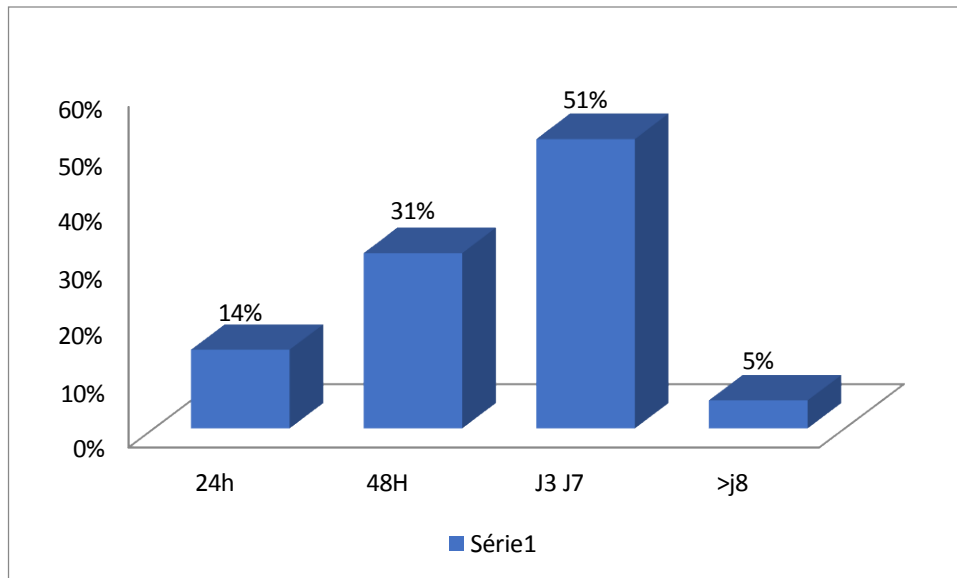


Figure 6 : Délai d'hospitalisation des malades par rapport à la symptomatologie initiale

3. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION :

A. MODE D'INSTALLATION DES SYMPTOMES:

Dans notre série, l'accident a eu lieu de façon brutale chez 55 malades ce qui représente 68% (Figure 7).

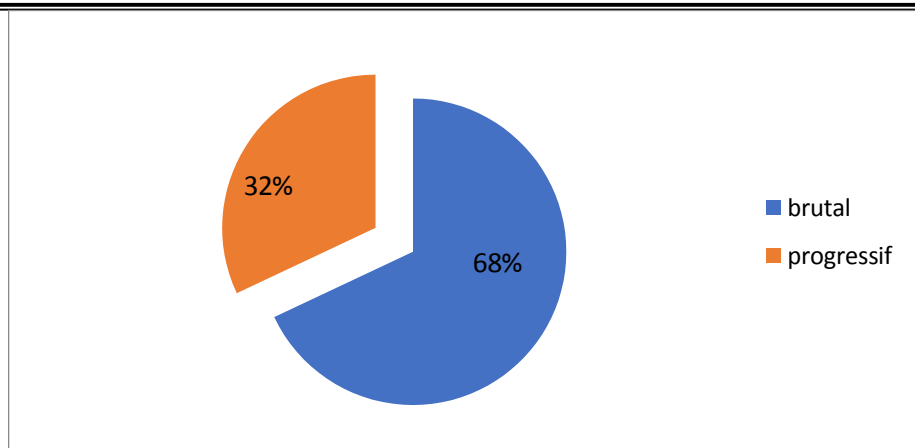


Figure 7 : Mode d'installation des signes cliniques

SIGNES FONCTIONNELS :

La majorité des patients se sont présentés avec des céphalées et vomissements, 7 patients ont présenté des convulsions et 32 patients des troubles de conscience (Figure 8).

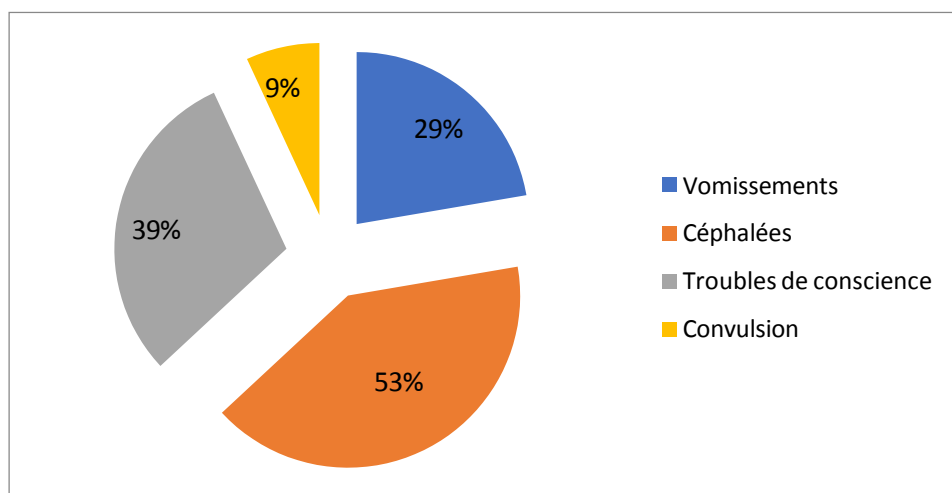


Figure 8 : Symptomatologie fonctionnelle à l'admission

Certains patients ont présenté d'autres signes fonctionnels, tels que des vertiges (5 patients) et BAV (7 patients).

B. SIGNES PHYSIQUES:

EXAMEN NEUROLOGIQUE:

- Etat de conscience (GCS) :

L'état de conscience a été évalué chez nos patients par le score de Glasgow (Tableau IV) ; il était conservé chez la majorité de nos malades avec un score de Glasgow allant de 6/15 à 15/15. (Figure 9)

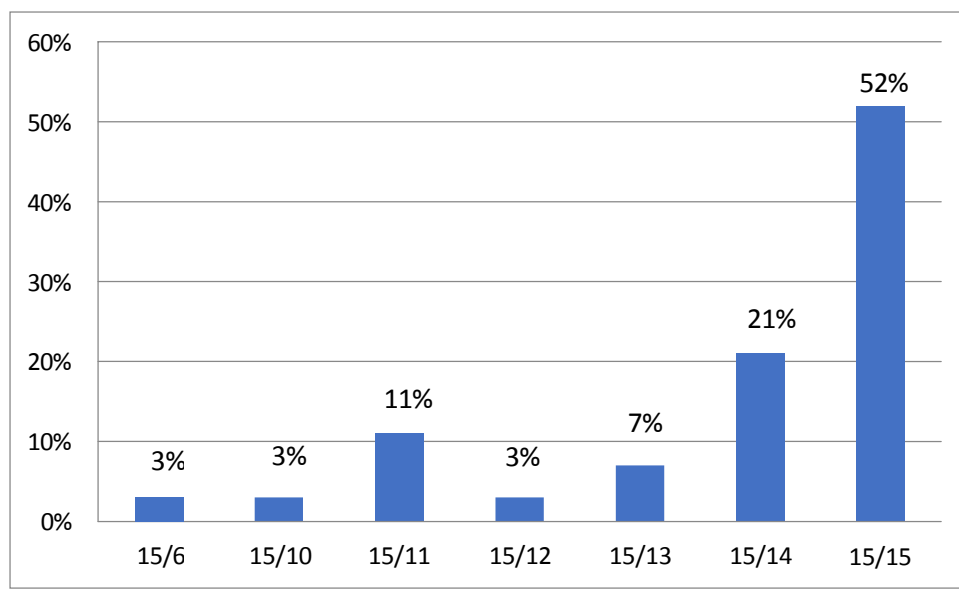


Figure 9 : Répartition des malades selon leur score de Glasgow à l'admission (GCS)

- La raideur méningée :

La raideur méningée a été retrouvée chez 24 de nos malades, ce qui représente 30%.

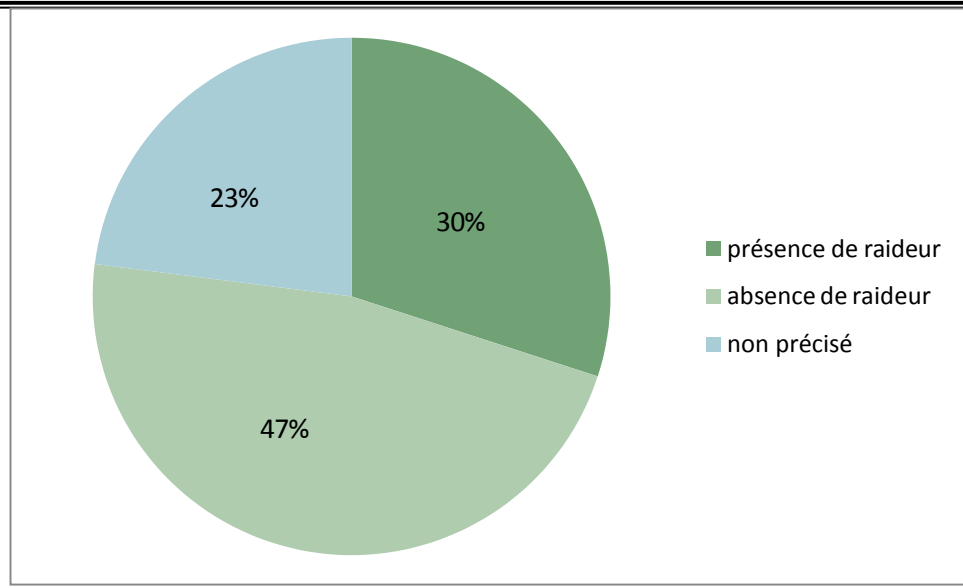


Figure 10 : Pourcentage de la raideur méningée dans notre série

- **Syndrome déficitaire :**

Le syndrome déficitaire a été retrouvé chez 41% des cas, sa sémiologie est très variable en fonction de la localisation de l'anévrysmes et aussi en fonction de la présence ou l'absence d'un hématome intracérébral ou d'une hémorragie intra ventriculaire (Figure 11).

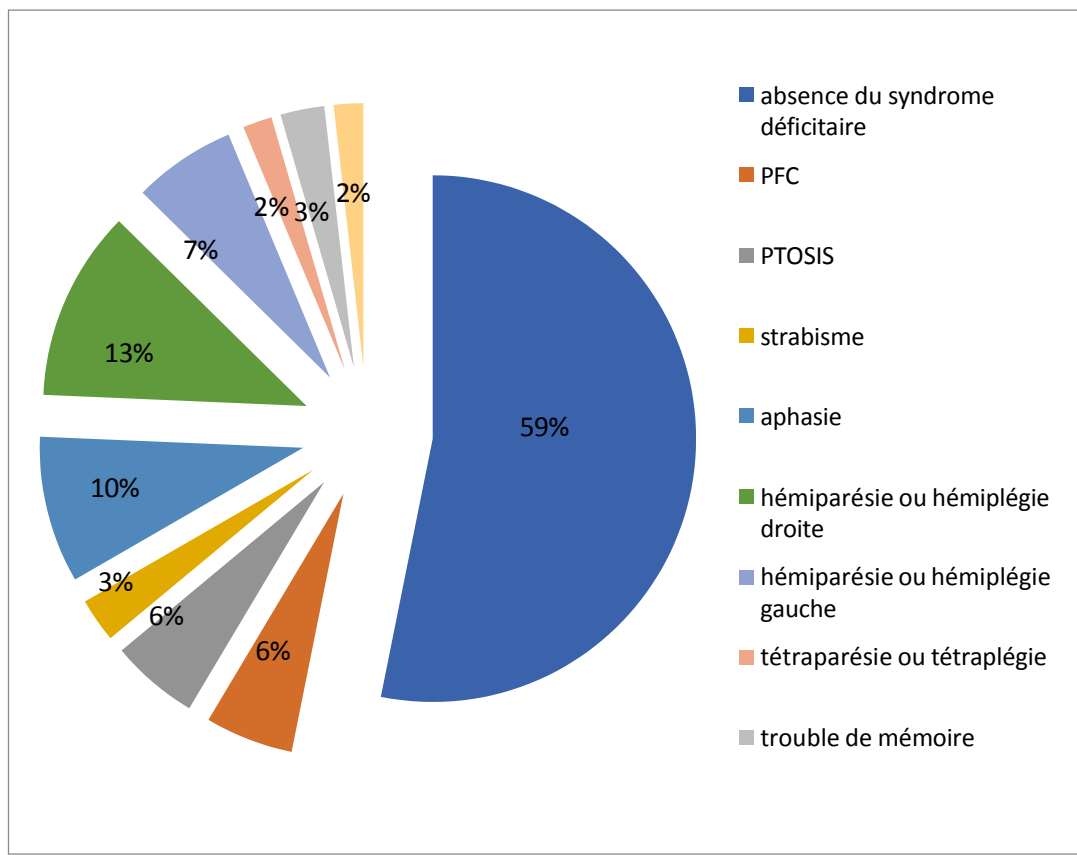


Figure 11 : Répartition des patients selon le syndrome déficitaire observé

GRADES CLINIQUES A L'ADMISSION :

Dans notre étude, pour classer nos malades, on a opté pour les deux classifications : La classification de Hunt et Hess et celle de World Federation of the Neurosurgical Societies (WFNS). (Tableau IV).

Tableau IV : La classification de Hunt et Hess et celle de la WFNS

Grade	Score de la WFNS	Score de Hunt et Hess
I	Score de Glasgow(GCS)= 15	Asymptomatique ou céphalée minime
II	GCS= 13-14, sans déficit focal	Céphalée modérée à sévère, raideur de nuque, paralysie du nerf crânien
III	GCS=13-14, avec un déficit focal	Somnolence, confusion, déficit focal minime
IV	CCS= 7-12	Etat stuporeux, hémiparésie modérée à sévère, ébauche de décérébration
V	GCS= 3-6	Coma profond, décérébration, moribond

La plupart de nos malades avaient un grade clinique ≤ 3 selon les classifications WFNS et HUNT ET HESS

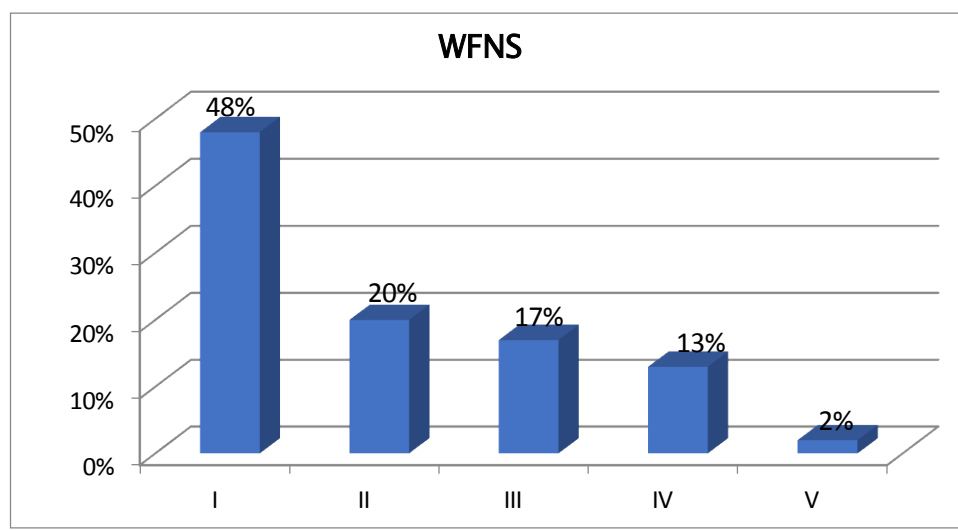


Figure 12 : Répartition des malades selon le score clinique WFNS à l'admission

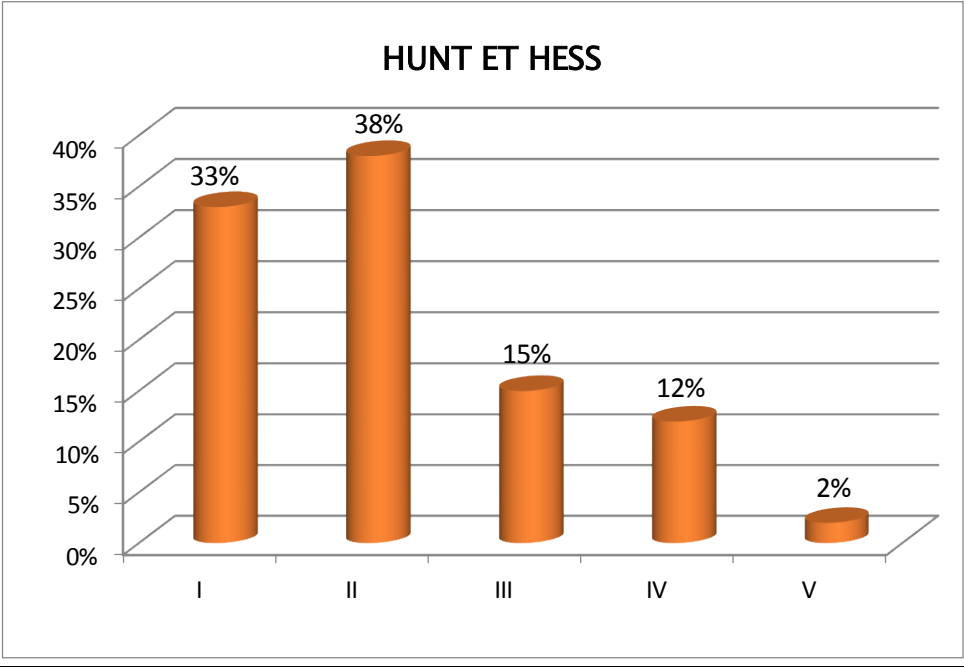


Figure 13 : Répartition des malades selon le score clinique HUNT ET HESS à l'admission

III. ETUDE PARACLINIQUE :

1. SCANNER CEREBRAL:

DELAI DE REALISATION PAR RAPPORT A LA SYMPTOMATOLOGIE INITIALE :

Le délai de réalisation de la TDM dans notre série par rapport à la rupture anévrysmale initiale varie entre le 1^{er} et le 2^{ème} jour chez 78 % de nos malades et entre le 3^{ème} et le 7^{ème} jour chez 18%.

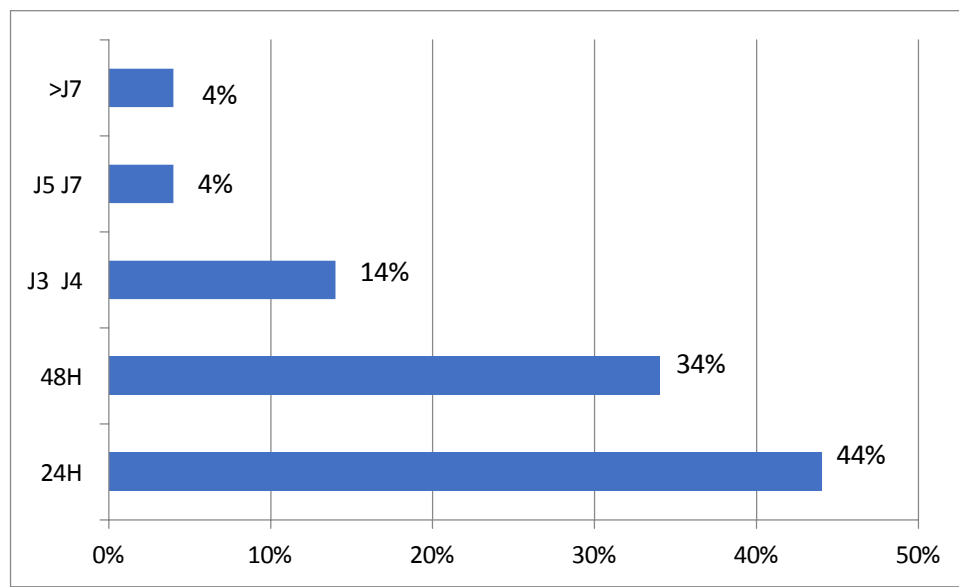


Figure 14 : Délai de réalisation du scanner chez nos malades

RESULTATS DU SCANNER CHEZ NOS MALADES :

70 patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale à leur admission au service. La tomodensitométrie a mis en évidence une hémorragie méningée chez 45 patients.

L'hémorragie méningée a été isolée dans 28 cas, associée à une HIV dans 8 cas, à un hématome cérébral dans 6 cas, à une inondation ventriculaire et un hématome cérébral dans 3 cas (Tableau V).

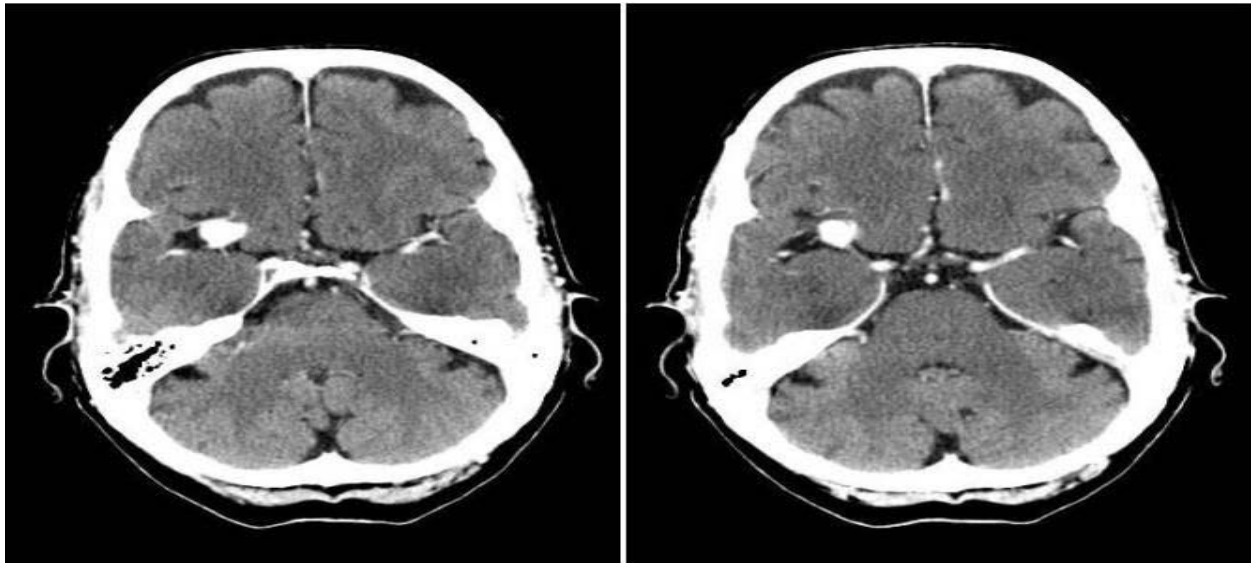


Figure15 : Hyperdensité scannographique spontanée faisant évoquer un anévrysmes géant de la sylvienne droite.

Tableau V : Les résultats de la Tomodensitométrie cérébral

Résultats	N	%
Hémorragie méningée isolée (HM)	28	40%
Hémorragie itra ventriculaire isolée (HIV)	3	4%
Hémorragie intra parenchymateux isolé (HIP)	9	13%
HM+ HIV +HIP	3	4%
HM + HIV	8	11%
HM+ HIP	6	9%
Hydrocéphalie	4	6%
Ischémie	1	2%

Tableau VI : Classification scannographique de Fisher de l'hémorragie méningée:

Grade	Aspect scannographique
1	Absence de saignement visible.
2	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire.

La plupart des patients étaient classés en grade 3 selon la classification de Fisher (28 cas soit une fréquence de 40%) (Figure. 17)

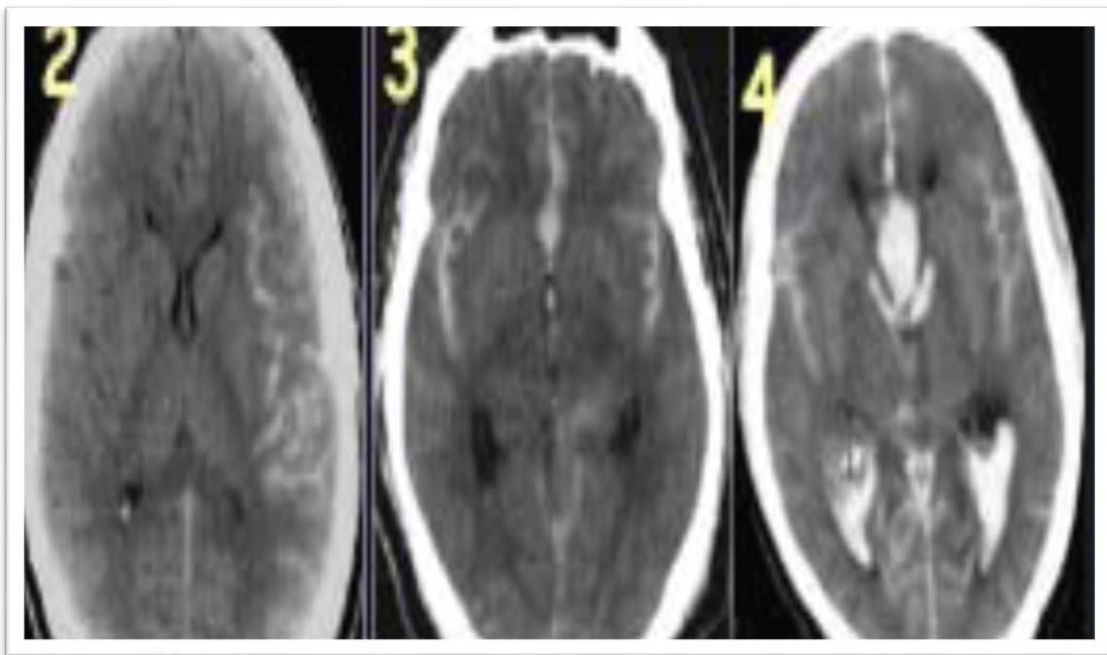


Figure 16 : TDM cérébrale : hémorragie méningée grade 2,3 et 4 de Fisher

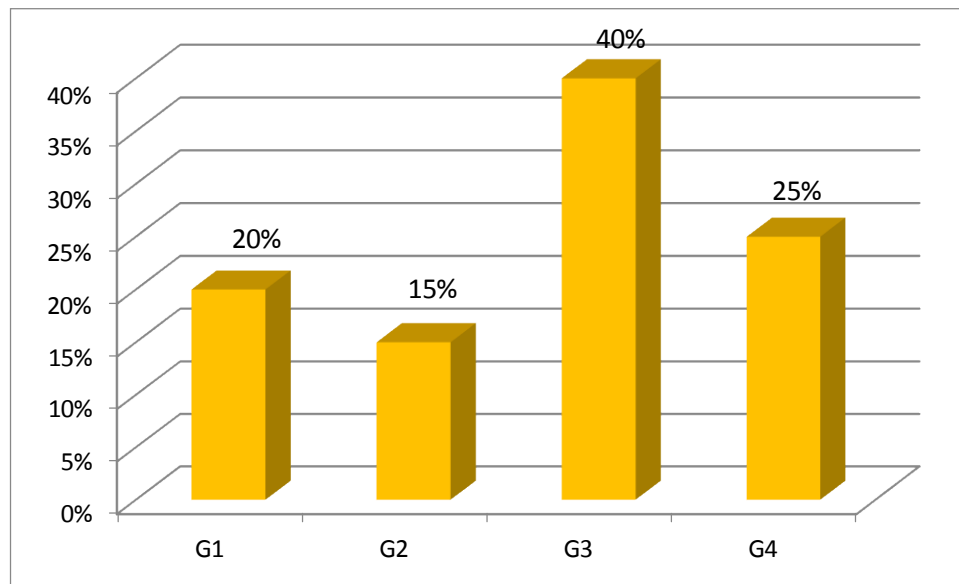


Figure 17: La répartition de nos malades selon la classification de Fisher

2. PONCTION LOMBAIRE:

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

3. ARTERIOGRAPHIE DES QUATRES AXES ARTERIELS CEREBRAUX:

L'artériographie des 4 axes cérébraux (les artères carotides internes et les artères vertébrales) a été effectuée chez 63 patients (77%), et 18 malades ont été opérés sur les résultats d'angiogramme ou d'angio-IRM (23%).

Tableau VII : Répartition de nos malades selon l'imagerie réalisée :

Imagerie	Nombre	%
Artériographie cérébrale	63	77%
Angio-TDM	12	15%
Angio-IRM	6	8%

RESULTATS:

Le nombre :

Chez l'ensemble des 63 patients ayant bénéficié d'une artériographie cérébrale, l'anévrysme était unique chez 55 patients (87 %) et multiple chez 8 patients (13%). (Figure 19). Il s'agissait :

- d'un cas d'anévrysme de l'AcoA associé à un anévrysme de l'ACM;
- d'un cas de doubles anévrysmes carotidiens droits ;
- d'un cas d'anévrysme de l'AcoA associé à un anévrysme de l'ACA gauche ;
- d'un cas de la terminaison carotidienne gauche associé à un anévrysme de l'artère ophtalmique droite ;
- d'un cas d'anévrysme carotidien gauche associé à un anévrysme de l'ACM ;
- d'un cas d'anévrysme carotidien droit associé à un anévrysme de l'AcoA ;
- d'un cas d'anévrysme de l'AcoA associé à un anévrysme de l'ACM ;
- d'un cas d'anévrysme de l'ACA gauche associé à un anévrysme de l'AcoA.

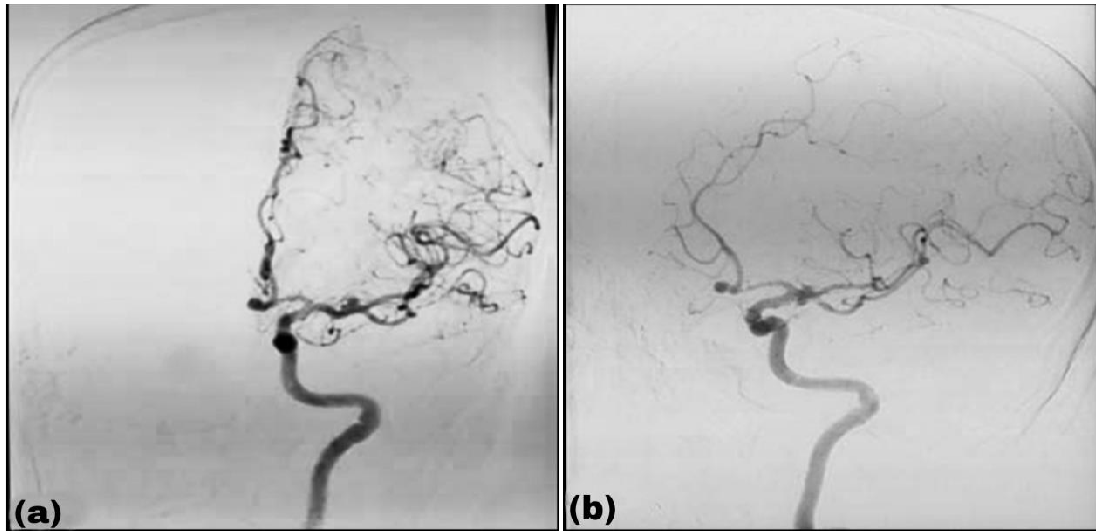


Figure 18 : Artériographie cérébrale de la ACI ; en incidence de face (a), de profil (b) qui met en évidence un anévrysme multiple au niveau de la communicante antérieure gauche et sylvienne gauche

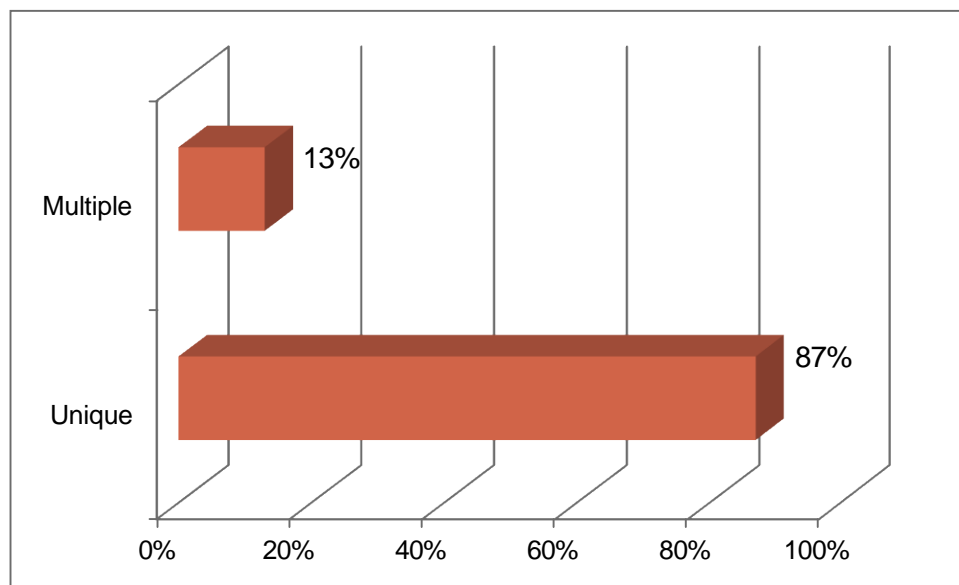


Figure 19 : Pourcentage des AAIC en fonction de leurs nombres.

La forme

L'anévrysme était sacciforme chez 49 patients (89%) dont 26 cas étaient polylobés ce qui représente 53%, alors qu'il était fusiforme chez 6 patients (11%). (Figure 20)

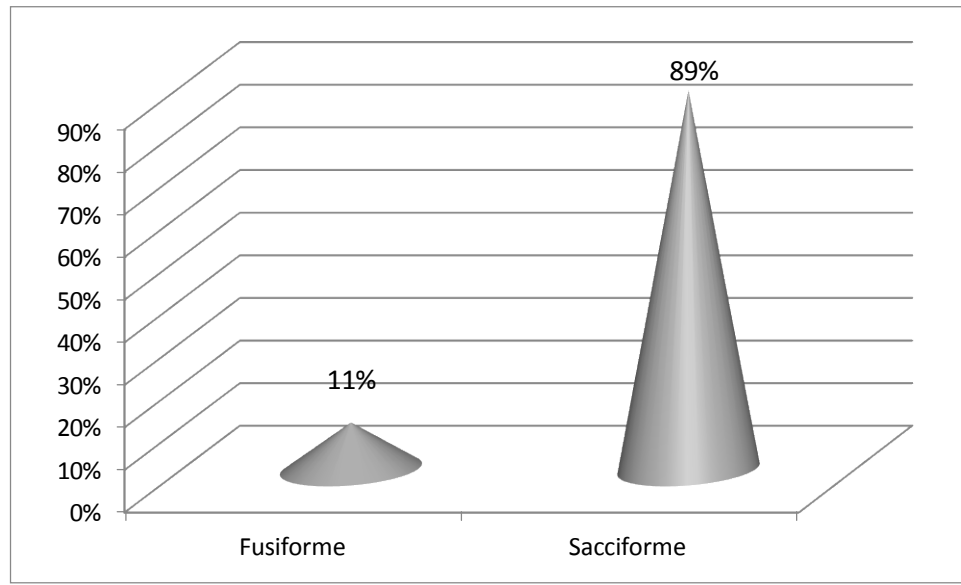


Figure 20: Répartition des anévrysmes unique selon leurs formes

Le siège :

On remarque la prédominance des localisations antérieures sur le polygone de Willis, et plus précisément au niveau de l'artère communicante antérieure avec un pourcentage de 34%, suivie de la carotide interne avec une fréquence de 20%.

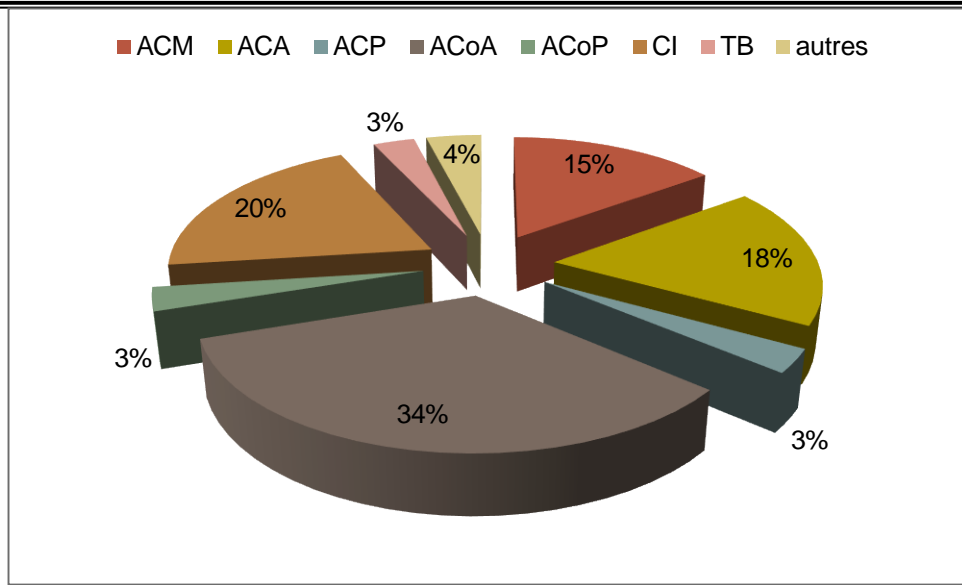


Figure 21 : Topographie des anévrysmes artériels intracrâniens

La taille

Dans 33 cas, l'anévrysme est de taille moyenne (entre 7 à 15 mm). Il est géant de telle sorte qu'il dépasse 2,5 cm dans 5 cas, alors que dans 2 cas, il est inférieur à 2mm. (Figure 22)

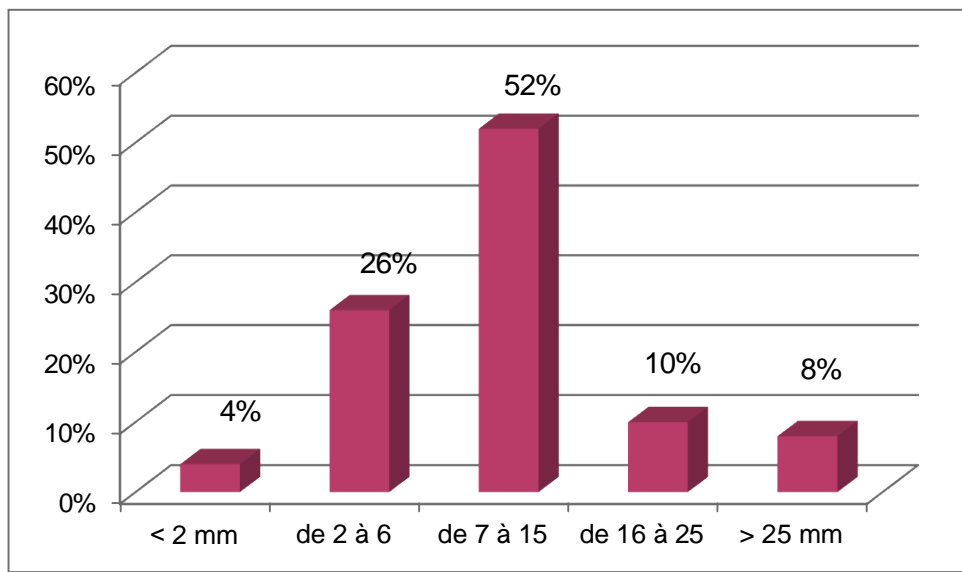


Figure 22 : Répartition des anévrysmes selon leur taille (Classification de YASARGIL)

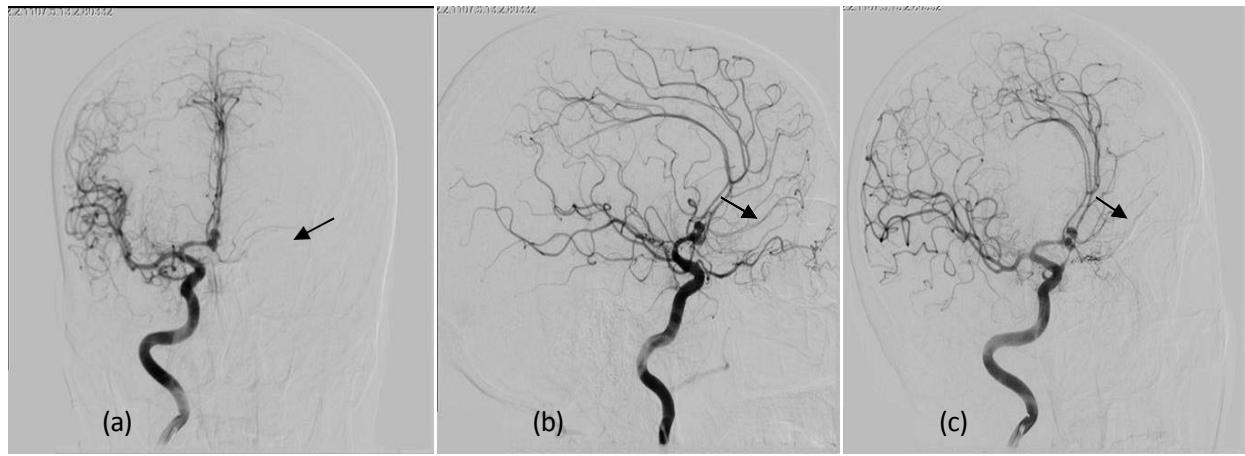


Figure 23: Angiographie de l'ACI gauche ; en incidence de face (a), de profil (b) et oblique (c) qui met en évidence un anévrysme de l'ACoA mesurant 5 mm orienté en haut et en avant.

Le vasospasme:

Un vasospasme associé à l'anévrysme a été objectivé à l'artériographie dans 7 cas (Figure 24). Il s'agit d'un vasospasme localisé aussi bien sur l'artère porteuse qu'à distance de celle-ci :

- 1 cas au niveau des gros troncs de la base
- 1 cas au niveau de la carotide interne au segment supra-clinoïde droite
- 1 cas au niveau du M1 homolatéral
- 1 cas de vasospasme diffus de la vertébrale gauche et du tronc basilaire
- 1 cas d'angiospasme au niveau des artères de petit calibre.
- 2 cas au niveau de l'artère cérébrale antérieure

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

Tableau VIII : La classification artériographique du vasospasme (Fisher et al)

Grade	Description
Grade 0	Absence de spasme
Grade 1	Calibre de l'artère (colonne opaque) est réduit, mais demeure supérieur à 1 mm de diamètre
Grade 2	Réduction de la colonne à environ 1 mm de diamètre avec contours nets
Grade 3	Réduction de la colonne opaque à environ 0,5 mm avec contours flous et retard d'opacification
Grade 4	Réduction de la colonne opaque à moins de 0,5 mm de large avec arrêt presque complet du flux d'aval

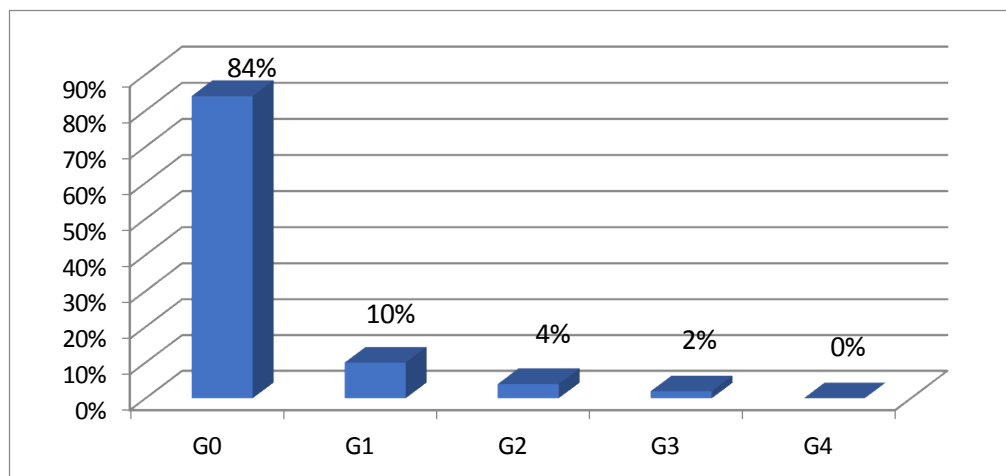


Figure 24 : Grade artériographique du vasospasme artériel

➤ **CAS CLINIQUE :**

Patient 52 ans, HTA mal suivie, troubles de conscience, l'examen clinique a objectivé une tétraparésie + aphasie

Le traitement est fait par clippage chirurgical (voie ptériale)

Complication post-opératoire : hémiparésie gauche

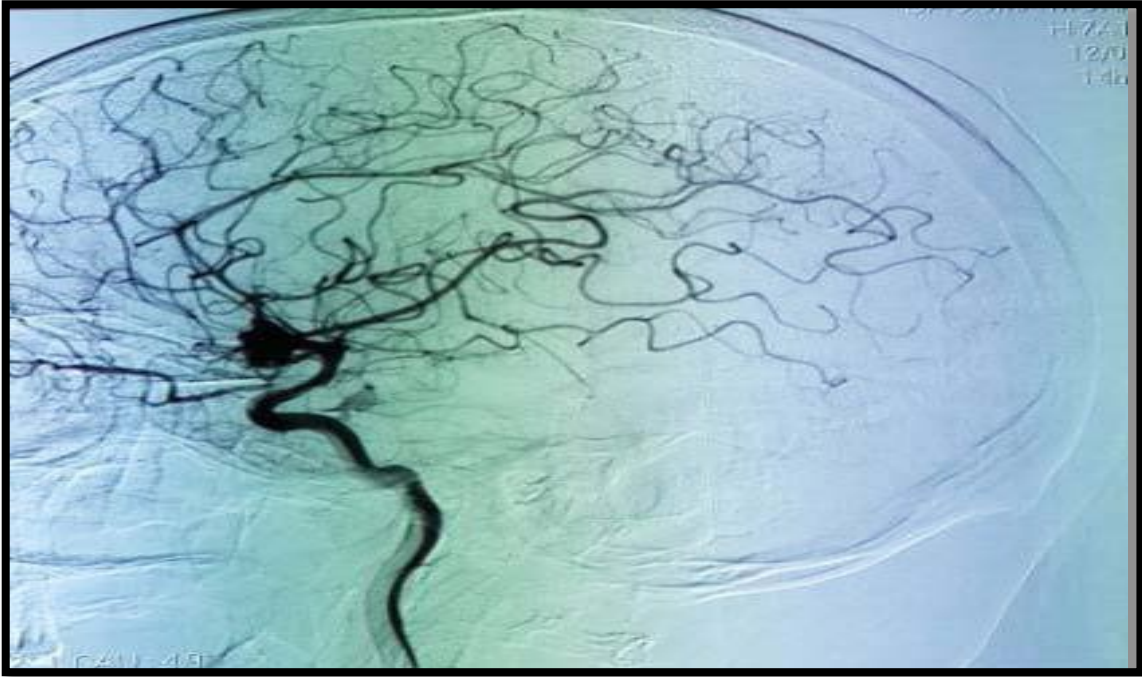


Figure 25 : Artériographie cérébrale d'un anévrysme géant sacciforme de l'artère communicante antérieure

4 AUTRES INVESTIGATIONS NEURORADIOLOGIQUES

L'angioscanner a été fait chez 12 patients et l'angio IRM chez 6 patients. Ces bilans ont permis dans tous les cas de détecter les anévrysmes artériels intracrâniens et de préciser leur taille, leur type, leur nombre, leur localisation ainsi que la présence d'un éventuel spasme.

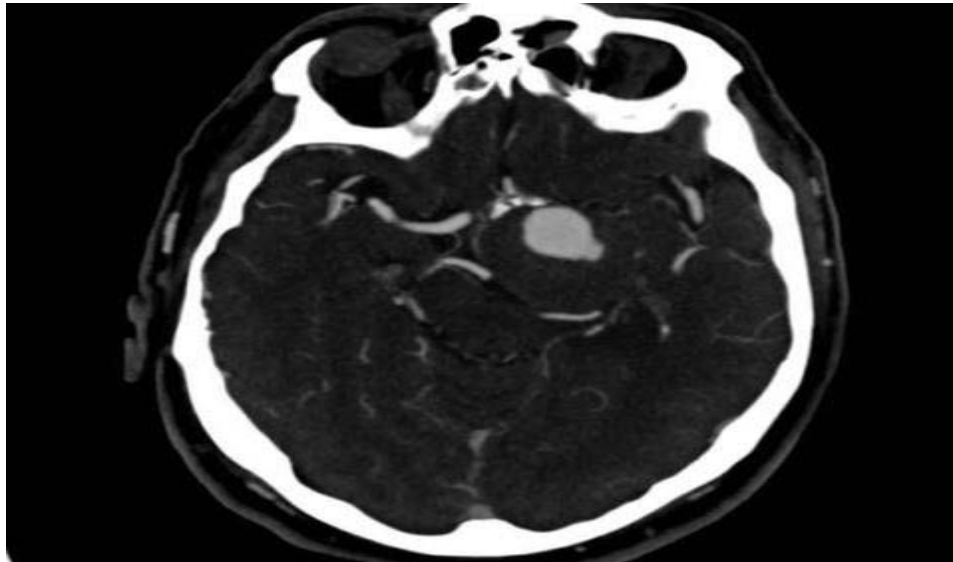


Figure 26 : Anévrysme géant de de l'artère carotide interne gauche visualisé sur angioscanner.

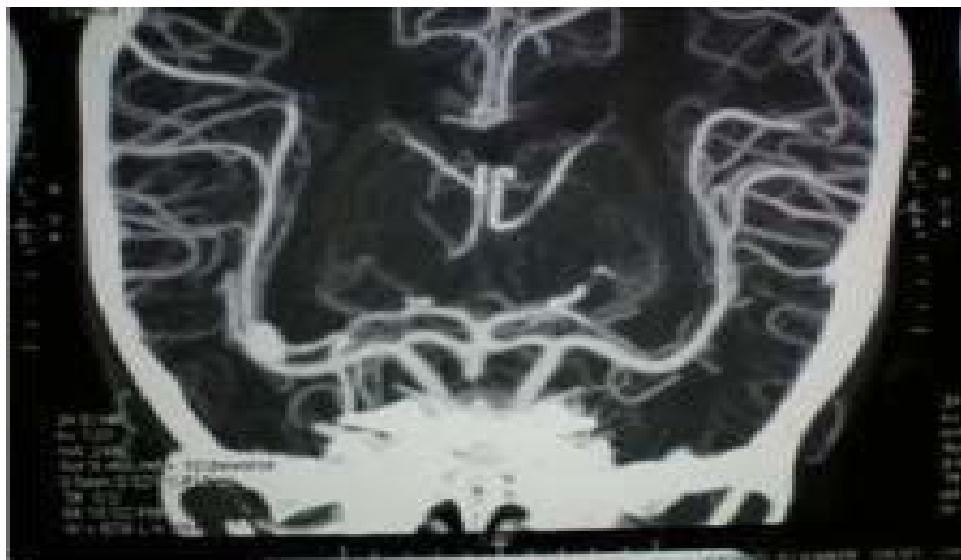


Figure 27 : Angiographie par raisonnace magnétique en faveur d'un anévrysme large de la sylvienne droite

IV. COMPLICATIONS PREOPERATOIRES :

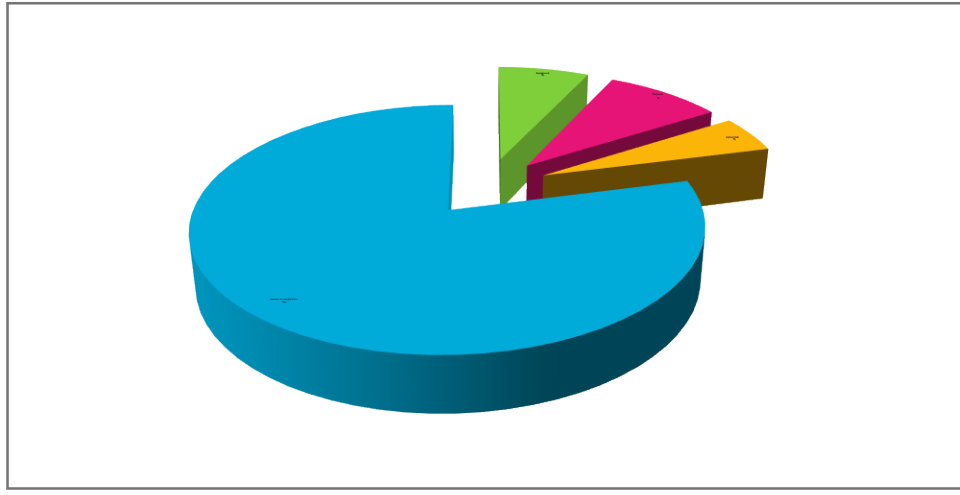


Figure 28 : Les complications préopératoires chez nos malades

1. VASOSPASME ARTERIEL

Dans notre série, le vasospasme est noté dans 7 cas comme on l'a déjà cité ci-dessus.
(Voir ci-dessus : Figure 28).

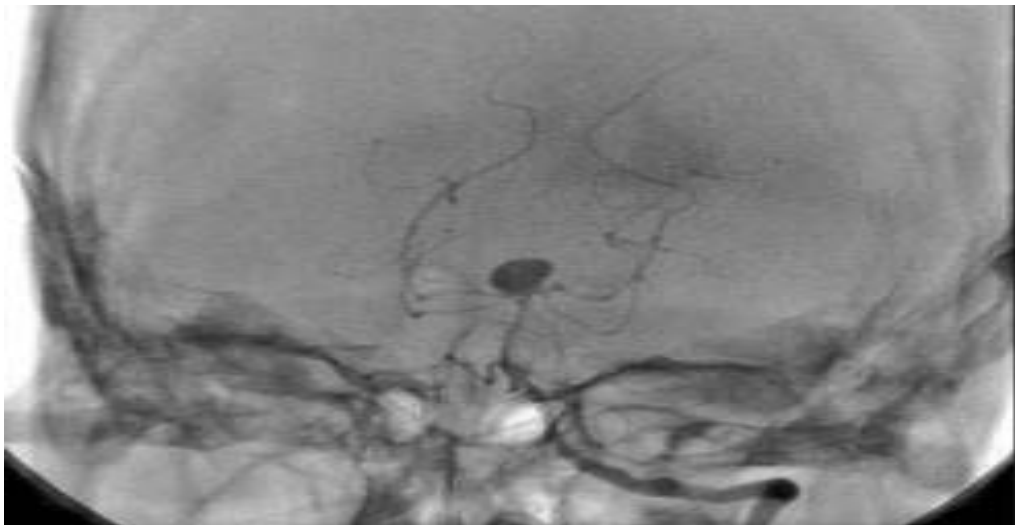


Figure 29 : Artériographie cérébrale d'un anévrysme sacciforme du tronc basilaire avec un vasospasme de l'artère cérébrale postérieure grade 2 selon la classification de Fisher et

al

2. RESAIGNEMENT DE L'ANEVRISME

La confirmation du diagnostic se fait par la TDM. Lors de notre étude, ce tableau a été observé chez 6 patients, accompagné au vasospasme dans 2 cas.

Dans 4 cas l'évolution était marquée par un décès avant l'exclusion de l'anévrisme.

3. HYDROCEPHALIE

Cette complication a été notée chez 4 patients.

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. Traitement médical :(figure 30 ; tableau IX)

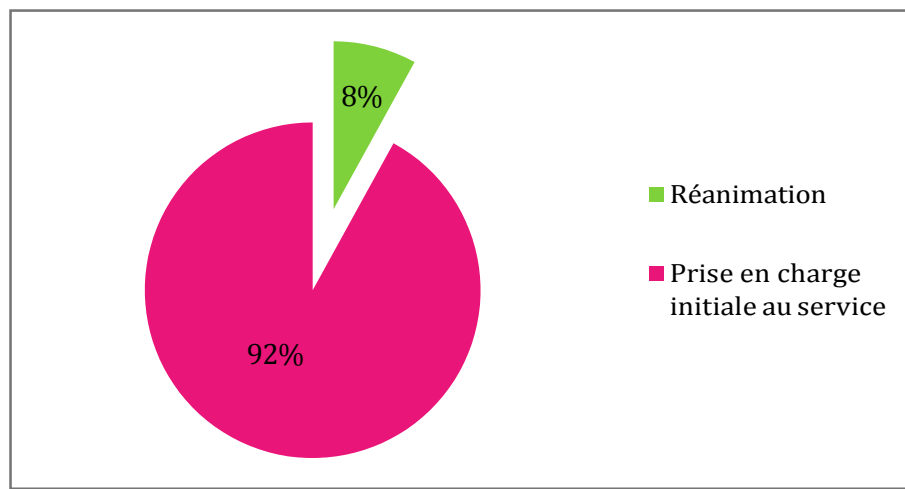


Figure 30 : La prise en charge initiale de nos patients

8% des patients (7 cas) ont été admis d'emblée en service de réanimation et de soins intensifs afin de les stabiliser et les préparer ultérieurement à une éventuelle exclusion chirurgicale. Alors que 92% de nos patients (74 cas) ont bénéficié d'un traitement médical et d'une mise en condition ayant consisté en :

- hospitalisation au service.
- repos strict.
- lutte contre :

La prise en charge chirurgicale des anévrismes intracrâniens, expérience de service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi

- la douleur par les antalgiques (Paracétamol)
- les vomissements par les antiémétiques.
- l'agitation et l'anxiété par les sédatifs
- les crises convulsives par les antiépileptiques
- l'HTA par les antihypertenseurs.
- prévention du vasospasme par un inhibiteur calcique (la Nimodipine).

Tableau IX : la prise en charge initiale au service

Traitement médical	N
Nimodipine	81 cas
Antalgique	81 cas
Stabilisation de la TA	24 cas
Traitement anticonvulsivant	16 cas

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

77 patients ont pu bénéficier d'un traitement chirurgical de l'anévrysme au sein de notre formation.

Quatre patients sont décédés avant l'intervention (par resaignement),

TIMING DE L'INTERVENTION :

La majorité des patients ont été opérés entre J3 et J7 (37 cas) ce qui représente 48% des cas. 4 malades ont bénéficié de la chirurgie dans les premières 48h (soit 5 %) et 36 malades (soit 47 %) au-delà de la première semaine de l'hospitalisation. (Figure 31).

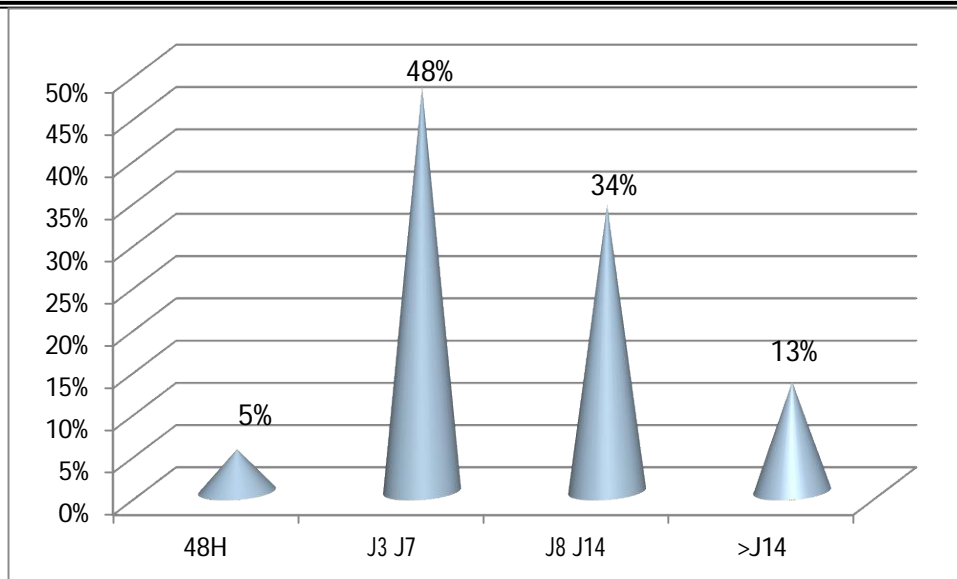


Figure 31 : Timing de la chirurgie anévrysmale chez nos malades

TRAITEMENT DE L'HYDROCEPHALIE :

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

DEROULEMENT DE L'INTERVENTION:

• **Voies d'abord :**

La voie ptériale ou fronto-temporale a été réalisée chez 69% de nos patients.

La voie temporo-pariétale a été réalisée chez 18% de nos patients.

La voie temporo-fronto-pariétale a été réalisée chez 5% de nos patients. (Figure 32)

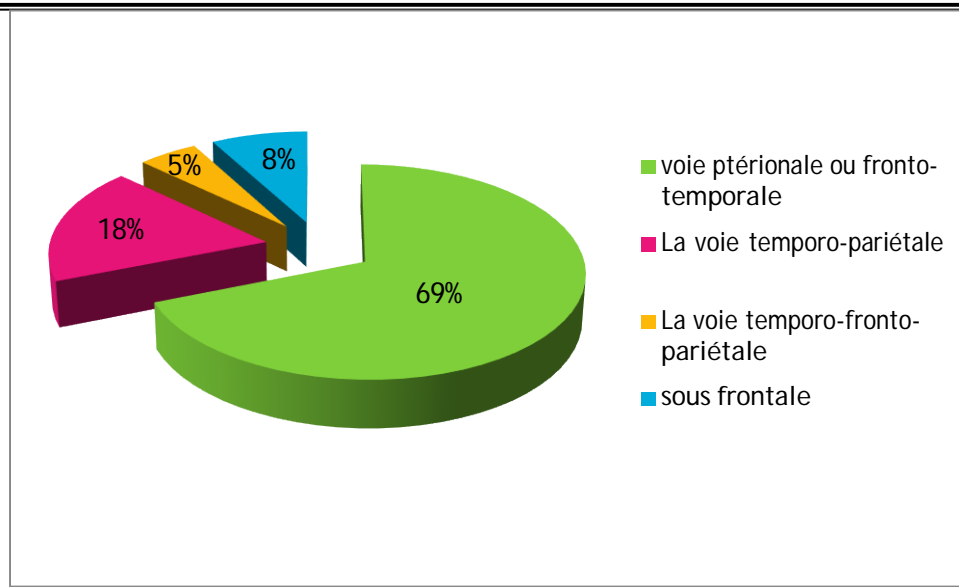


Figure 32 : Les voies d'abords chirurgicales utilisées dans notre série

• **Technique opératoire d'exclusion de l'anévrysme :**

Dans notre série, l'exclusion de l'anévrysme a été assurée par la pose d'un seul clip de type Yasargil chez 64 cas, 7 patients ont bénéficié d'un double clippage (1 anévrysme au niveau de de l'artère cérébrale postérieure, 1 anévrysme au niveau de la bifurcation sylvienne gauche et 5 anévrysmes au niveau de l'artère communicante antérieure) et la pose de 3 clips chez un seul patient.

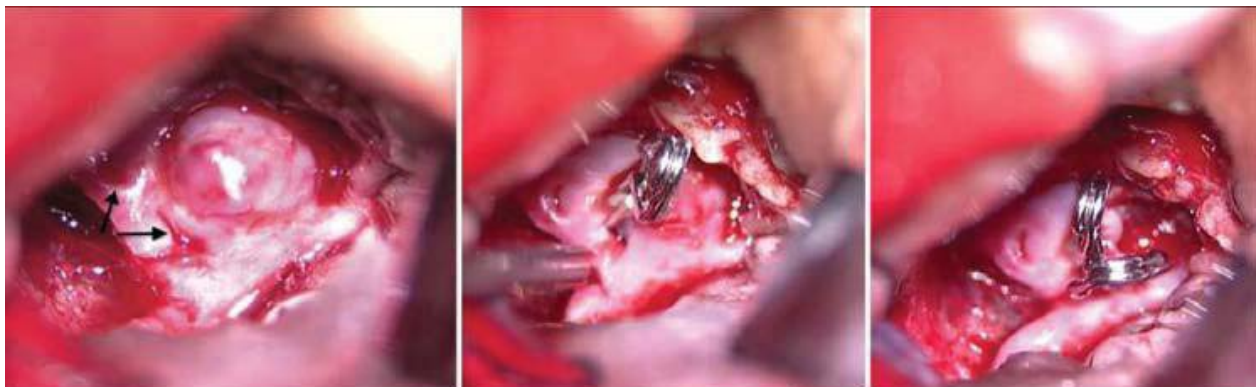


Figure 33 : Clippage chirurgical d'un anévrysme intracranien sous microscope opératoire (Collet de l'anévrysme (flèches) clippé par 2 clips)).

- Tandis que dans 2 cas, on a refermé après hémostase sans pouvoir exclure l'anévrysme vu la rupture péropératoire de l'anévrysme avant le clippage et saignement (il s'agit bien de 2 patients qui se sont présentés pour un syndrome HTIC d'installation brutale, chez qui l'angiographie cérébrale a objectivé 2 anévrysmes saciformes de l'artère cérébrale antérieure).

- **3 cas ont été opérés par la technique de by-pass :**

- entre l'artère carotide externe et l'artère sylvienne droite, par greffon veineux saphène interne avec ligature de la carotide interne au cou. (C'est une patiente âgée de 70 ans, sans ATCDs pathologiques, qui s'est présentée pour des céphalées intenses avec un ptosis de l'oeil droit, et une paralysie faciale centrale à l'examen clinique ; à l'angiographie cérébrale on a trouvé un anévrysme géant de la portion intra-caverneuse de la carotide interne droite, avec aspect de dolicho-méga-artères du polygone de Willis).
- Entre l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne, par greffon artériel radial. (C'est une patiente âgée de 56 ans, hypertendue, qui s'est présentée pour des céphalées intenses hémicrâniennes droite et BAV; à l'angiographie cérébrale on a trouvé un anévrysme géant bilobé de la portion supra-caverneuse de la carotide interne gauche.
- Entre l'artère temporale superficielle et l'artère cérébrale postérieure, par greffon artériel radial. (C'est une patiente âgée de 56 ans, sans ATCDs pathologiques, qui s'est présentée pour des céphalées intenses ; à l'angiographie cérébrale on a trouvé un anévrysme sacculaire siégeant au niveau du segment P2-P3 de l'artère cérébrale postérieure gauche.

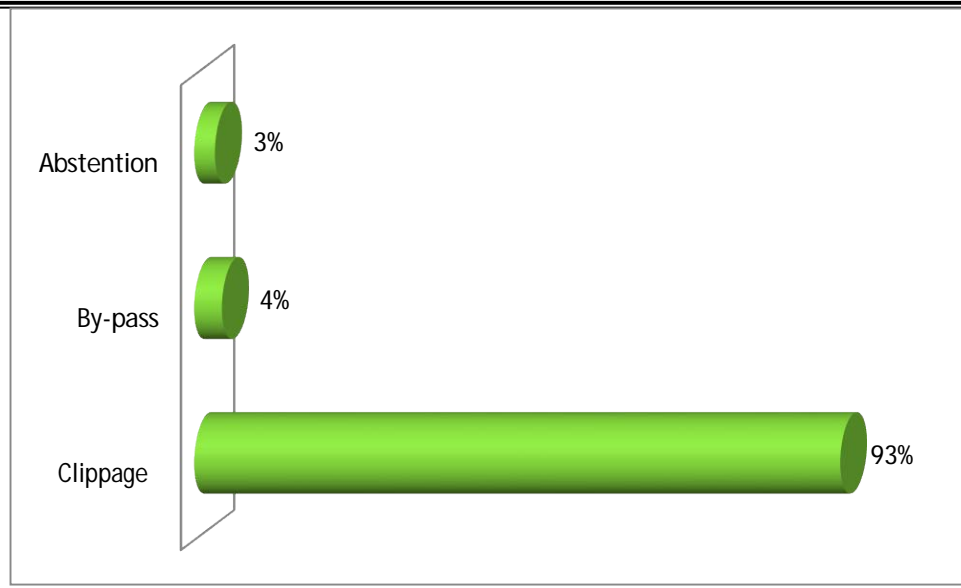


Figure 34 : Méthodes chirurgicales adoptées chez nos malades opérés

• **INCIDENTS PER-OPÉRATOIRES :**

Les incidents per-opératoire ont été notés chez 8 malades parmi les 77 opérés (soit 10%), et il s'agit :

- saignement par rupture peropératoire de l'anévrysme avant le clippage (7cas)
- choc hémorragique (corrigé) avec IRA (qui a nécessité 3 séances d'hémodialyse en réanimation) et thrombophlébite du MI droit (mis sous HNF chevauché par Sintrom).

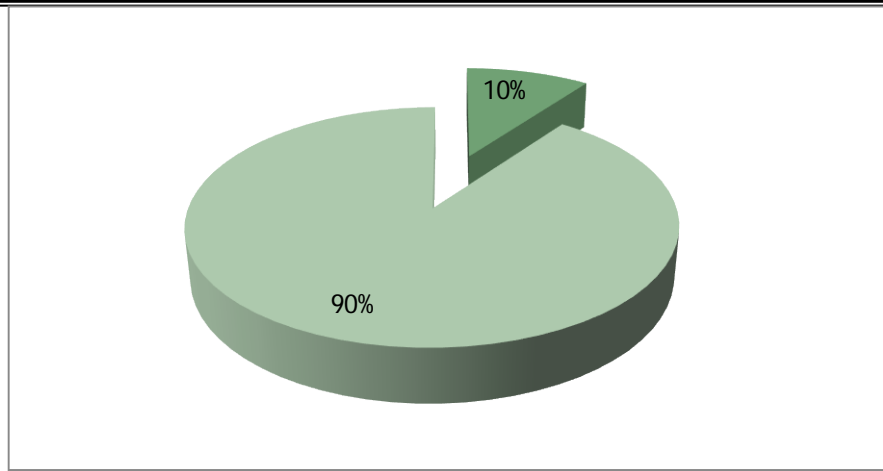


Figure 35 : Les incidents per opératoires chez nos malades

• **DEROULEMENT DE L'INTERVENTION AU BLOC :**

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



Figure 36 : Installation du patient

- La tête, fixée dans une têtère à pointe, est en légère latéflexion, zygoma au zénith, tournée du côté opposé avec par exemple un angle de 45° par rapport à la verticale pour un anévrysme sylvien, 30° pour un abord de l'artère communicante antérieure et 60° pour un anévrysme de l'artère communicante postérieure.
 - Après une pré-asepsie à la Bétadine moussueuse, infiltration cutanée au sérum + adrénaline, pour diminuer le saignement lors de l'incision.
- Incision cutanée : L'incision arciforme se fait en arrière de la ligne des cheveux. Elle débute en avant du tragus sans descendre au-dessous du CEA, elle croise perpendiculairement la linéa temporalis et peut traverser légèrement la ligne médiane.



Figure 37 : Dissection inter-faciale

- L'incision de l'aponévrose superficielle du muscle temporal puis la dissection jusqu'à l'aponévrose profonde permet de ne pas léser la branche frontale du nerf facial qui chemine entre ces deux feuillets aponévrotiques et qui sera réclinée vers l'avant.

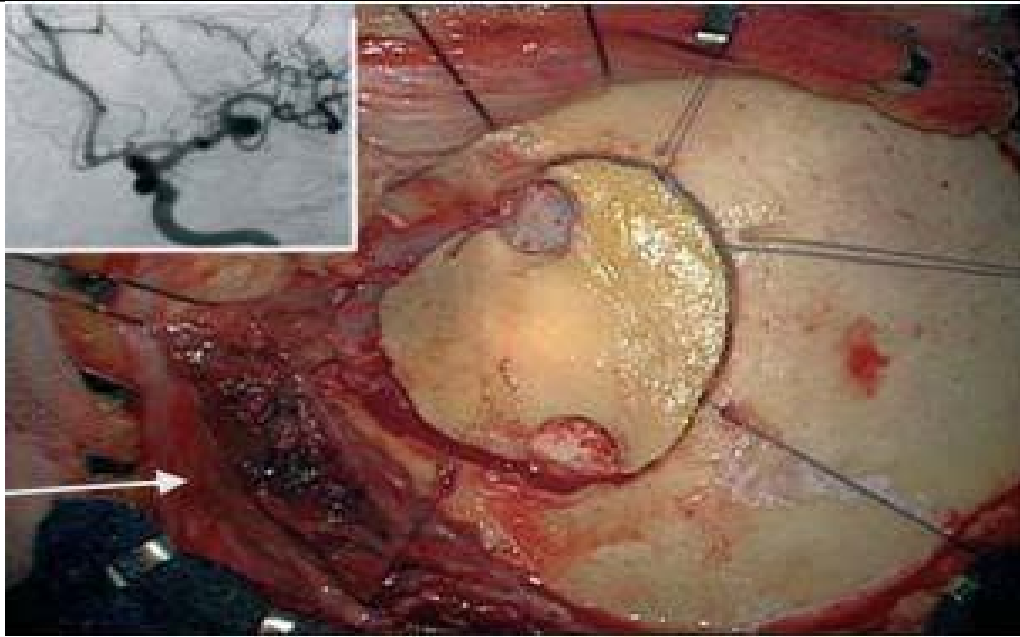


Figure 38: Craniotomie ptériale gauche après décollement et rétraction du muscle temporal (flèche) vers le bas

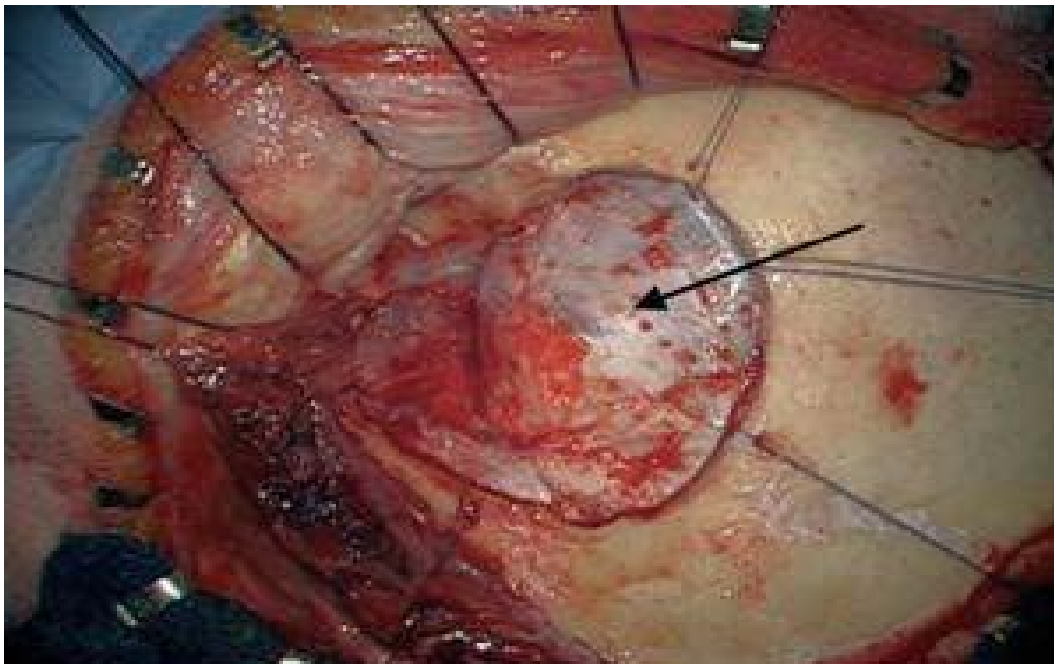


Figure 39: Exposition et suspension de la dure-mère (flèche)

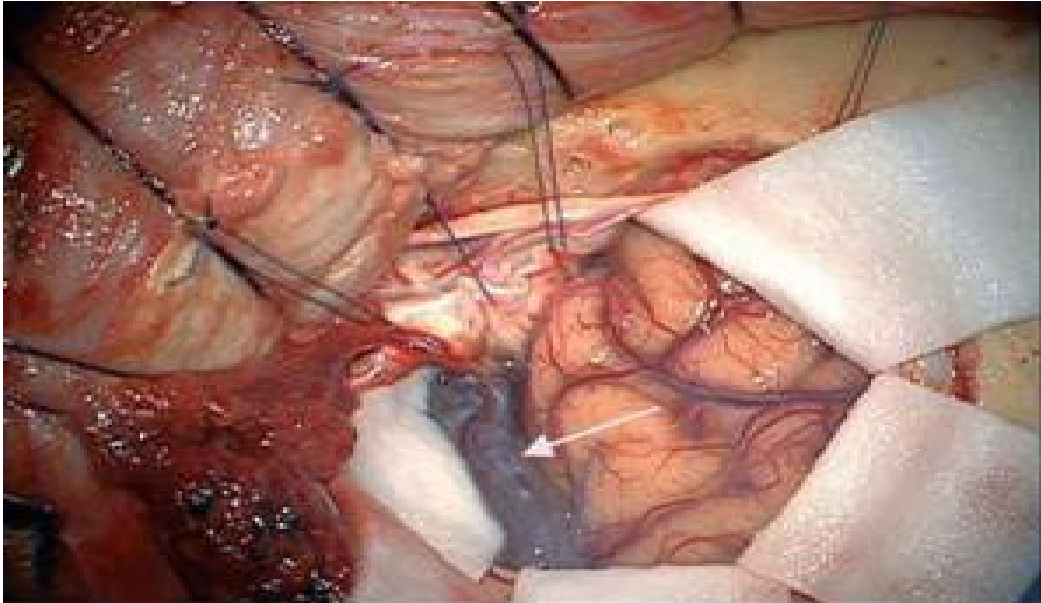


Figure 40: Ouverture arciforme de la dure mère et exposition de la vallée sylvienne (flèche)

> L'ouverture de la dure mère en un arc de cercle antérieur et suspension de celle-ci. L'artère méningée moyenne peut-être coagulée afin d'éviter un saignement extradural peropératoire et/ou postopératoire.

> Obtention de détente cérébrale sous microscope opératoire.

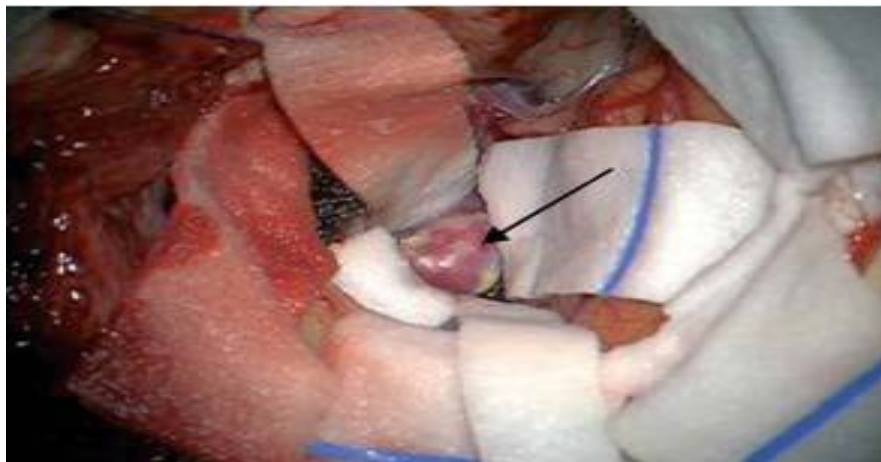


Figure 41: Exposition de l'anévrysme (flèche)



Figure 42: Mise en place et largage (coin supérieur droit) d'un clip en titane au collet de l'anévrysme

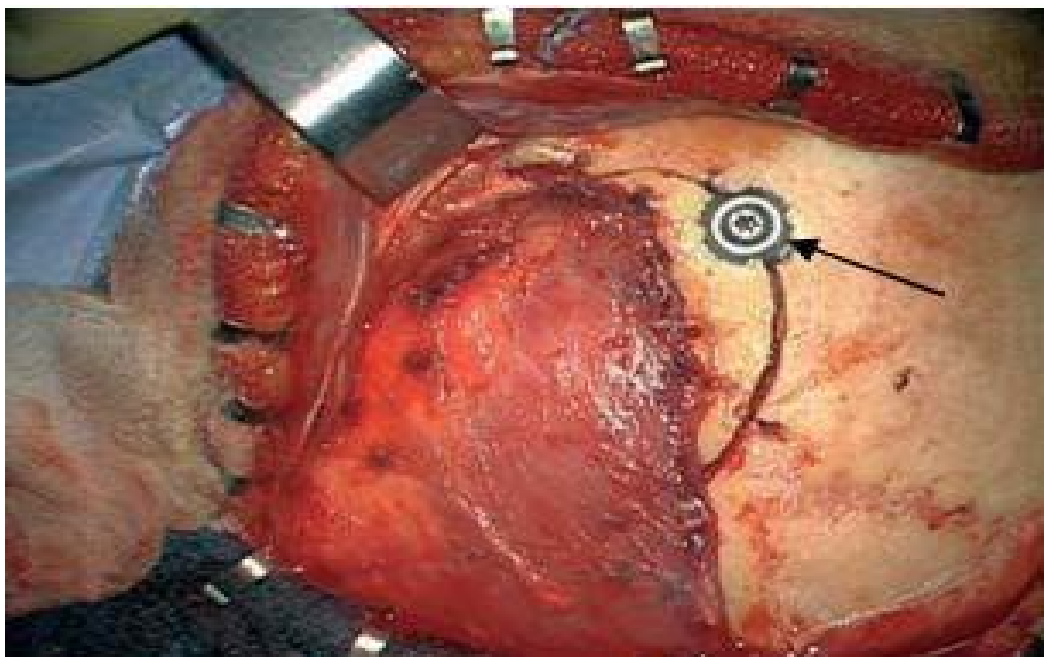


Figure 43 : Repose du volet avec des rivets en titane (flèche) et refixation du muscle temporal à la voûte crânienne.

VI. EVOLUTION :

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

1. A COURT TERME:

Une amélioration clinique a été notée chez 59 patients des 77 opérés, soit un pourcentage de 77%, ainsi que 6 patients ont gardé des séquelles neurologiques mineures à modérées à type de paresthésies, monoparésie, ptosis. Tandis que 5 patients se sont réveillés avec hémiplégie, monoplégie et ophtalmoplégie, et 7 patients sont décédés en postopératoire, ce qui représente 9%.

Tableau X : Evolution à court terme de nos malades

Absence de séquelles	59	77%
Séquelles mineures	6	8%
Séquelles majeures	5	6%
Décès	7	9%
Total	77	100%

CAS CLINIQUE :

Un patient opéré pour anévrysme de l'artère sylvienne droite, qui a présenté dans les suites post-opératoires une hémiplégie gauche. La TDM cérébrale de contrôle a montré une hypodensité pariéto-temporale droite en rapport avec un AVC ischémique du territoire de l'artère sylvienne droite. Le patient a bénéficié des séances de kinésithérapie motrice, avec évolution favorable.



Figure 44 : Image artériographique de l'anévrysme de l'artère sylvienne droite

2. A LONG TERME:

L'évaluation neurologique à long terme (le recul est de 1 mois à 2 ans avec une moyenne de 9 mois) est réalisée à l'aide des échelles : Glasgow Outcome Scale (GOS) [1 ; 2] et le score de Rankin [3], 77% de nos patients sont perdus de vue, et seuls 18 patients parmi les 77 opérés ont pu être évalués (23 %).

L'évolution à long terme sur le plan neurologique ne retrouve pas de séquelles chez 11 patients, 3 patients ont gardé des séquelles mineures à modérées à type d'aphasie, et 4 patients avec des séquelles majeures à type d'hémiplégie, et d'ophtalmoplégie.

Cas clinique :

Patient âgé de 48 ans, diabétique sous ADO, qui s'est présenté pour tuméfaction cervicale postérieure droite avec tableau d'HTIC et vertiges.

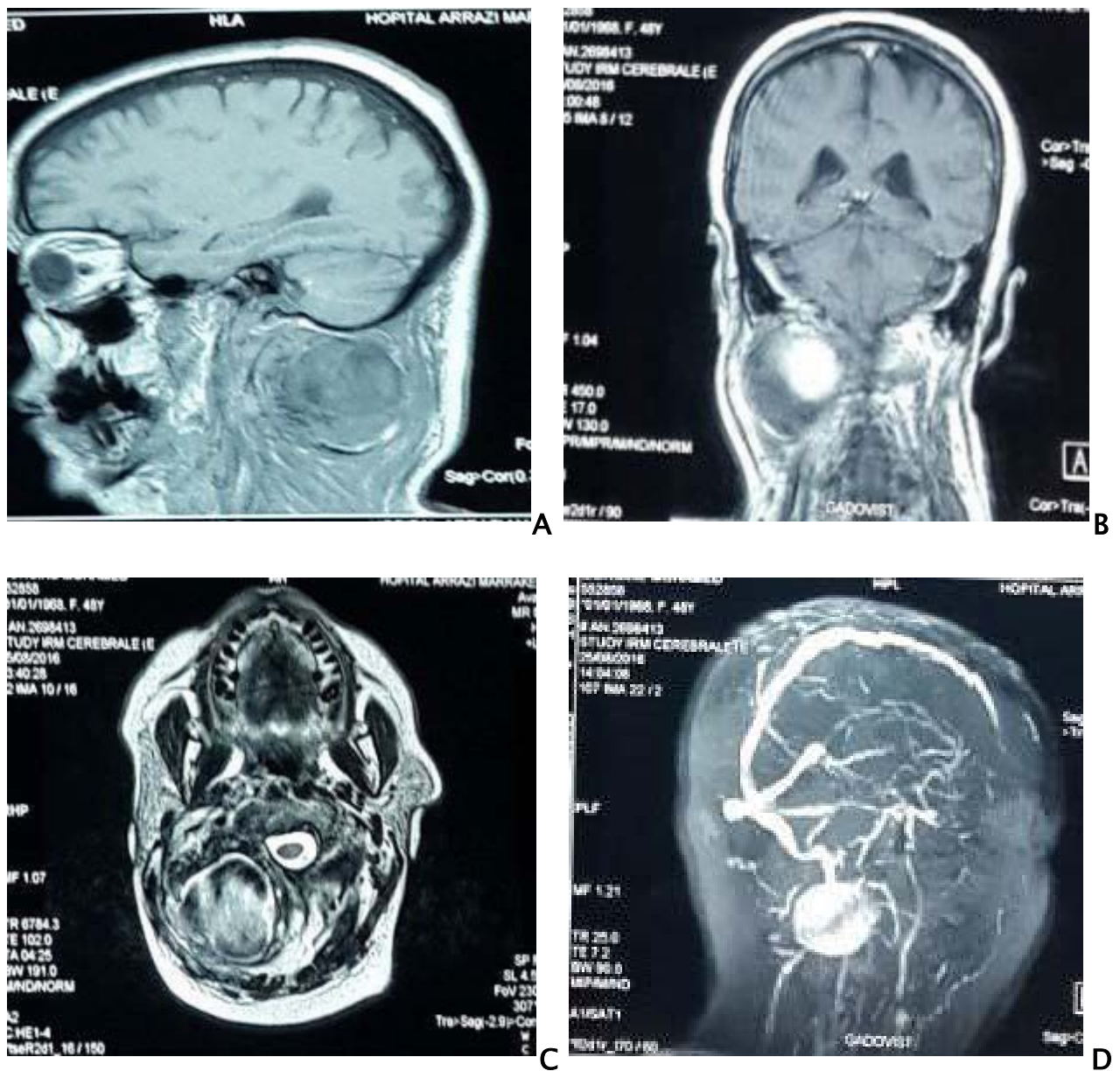


Figure 45 : IRM cérébrale : (A) T1 coupe sagittale ; (B) T1 avec injection du gadolinium coupe coronale ; (C) T2 coupe transversale ; (D) Angiographie par résonance magnétique Objectivent un anévrysme géant (45mm) sacciforme pédiculé de l'artère vertébrale droite partiellement thrombosé, comprimant l'axe jugulo-carotidien, avec refoulement des P

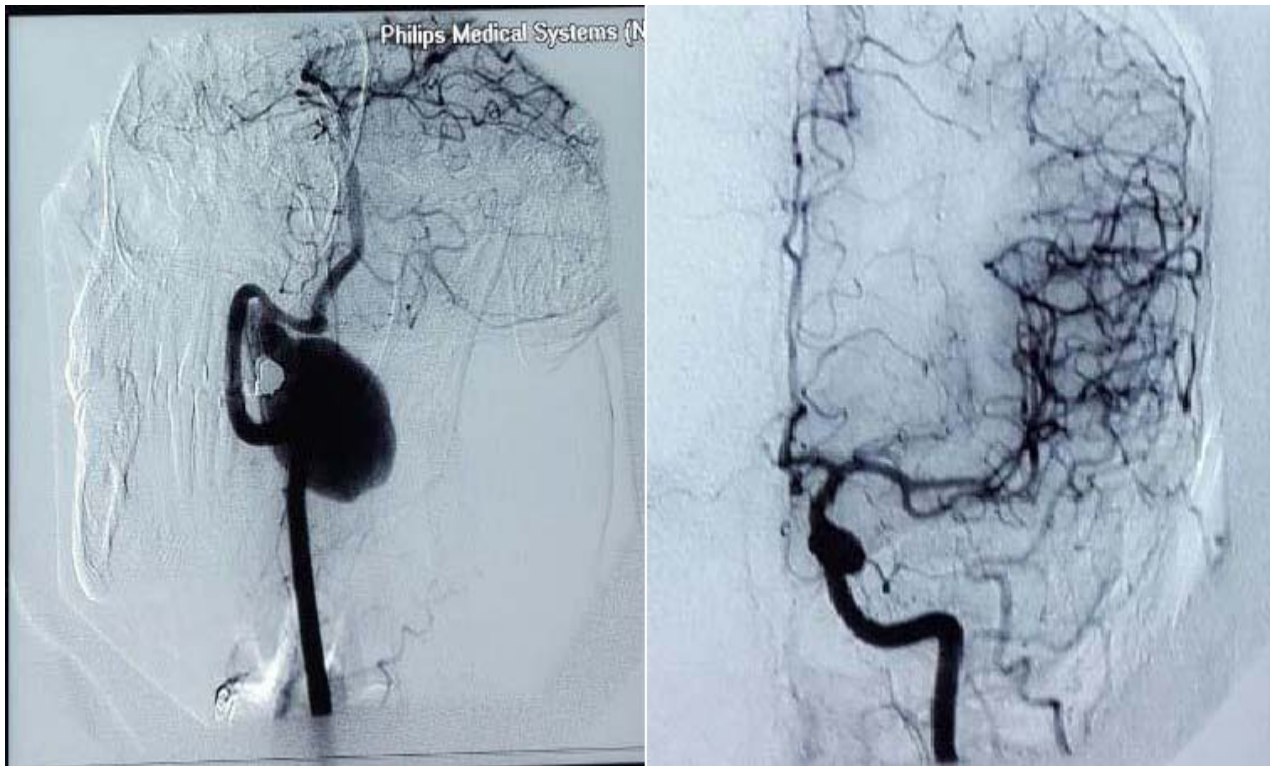


Figure 46: Artériographie objectivant un gigantesque anévrysme de l'artère vertébrale droite, sacciforme et pédiculé

Le patient a bénéficié d'un double clippage chirurgical.

Complications post-opératoires : Choc hémorragique+ IRA+ thrombophlébite du MI droit L'évolution a été fatale.



DISCUSSION



I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIQUE :

1. Embryologie du polygone de Willis:[4,5,6,7]

A l'âge de 3 semaines de la vie embryonnaire(21 jours \approx 2 mm) :

À ce stade, le tube neural n'est pas encore fermé. Le prosencéphale est irrigué initialement par les deux aortes dorsales. (AD)

Entre 3 et 5 semaines de la vie embryonnaire:

Les artères carotides internes (ACI) apparaissent au cours du stade embryonnaire de 3 mm (24 jours) à partir de la fusion des troisièmes arcs aortiques.

L'artère carotide commune (ACC) est issue de la fusion de l'artère pharyngienne ventrale et l'ACI et le segment distal de l'artère pharyngienne ventrale devient l'artère carotide externe (ACE).

Au stade de 4 mm (28 jours), les artères carotides internes se divisent en deux branches:

- Antérieure: qui donnera l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne et l'artère choroïdienne antérieure.
- Postérieure: qui donnera l'artère cérébrale postérieure et l'artère choroïdienne postérieure.

À ce stade, il n'existe pas de communication entre les branches droites et gauches.

Au stade 7 à 12 mm, les artères vertébrales se forment à partir d'anastomoses entre les artères cervicales intersegmentaires, qui finissent par former l'origine des artères vertébrales adultes à partir des artères sous-clavières.

A l'âge de 30–40 jours:

Au stade embryologique de 11–12 mm (35 jours), le développement de l'artère cérébrale moyenne (ACM) est d'abord identifié sous forme de petits bourgeons prenant naissance en amont de l'ACA, c'est la principale source de sang pour les hémisphères cérébraux à ce stade.

Au stade embryologique de 18 mm, l'ACA donne naissance à l'artère olfactive et continue ensuite sa croissance vers l'ACA controlatérale, conduisant finalement à la formation de l'artère communicante antérieure.

Au stade embryologique de 21–24 mm, les petites artères plongent dans le cortex cérébral selon un schéma orienté radialement vers la paroi des ventricules latéraux en développement formant des anastomoses entre eux.

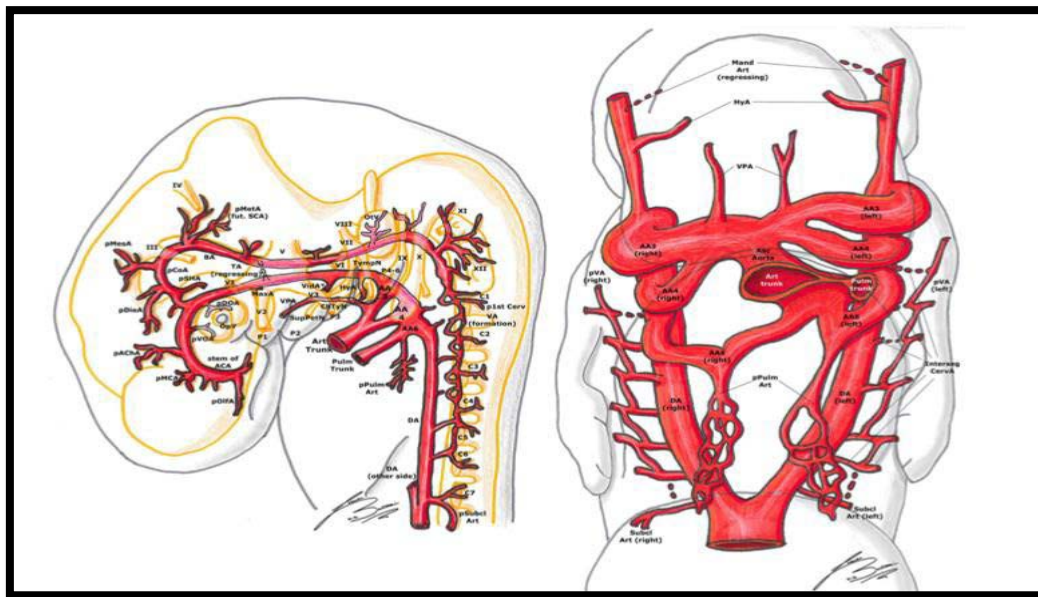


Figure 47 : Embryologie du système carotidien;vue latérale (gauche) et frontale (droite) d'un embryon de 7–12 mm, ≈ 33 jours d'embryon.[6]

Au stade embryologique de 6-7 semaines:

L'aspect postérieur du polygone de Willis est formé à des stades plus précoces, lorsque l'artère cérébrale postérieure fœtale se transforme en artère communicante postérieure.

Le polygone de Willis est alors constitué:

- Une circulation antérieure composée par les artères carotides internes, les artères cérébrales antérieures et l'artère communicante antérieure.
- Une circulation postérieure composée par les artères communicantes postérieures et les artères cérébrales postérieures provenant de la division du tronc basilaire.

2. RAPPEL ANATOMIQUE: [8,9,10,11,12]

La vascularisation artérielle du cerveau est tributaire de deux systèmes artériels:

-Le système carotidien en avant

-Le système vertébrobasilaire en arrière

Ces deux grands axes sont reliés entre eux à la base du cerveau par le cercle anastomotique « polygone de Willis ».

A. Système carotidien:

Artère carotide interne:

La carotide interne d'environ 9 mm de diamètre, résulte de la division de l'artère carotide commune en artère carotide externe et artère carotide interne, au bord supérieur du cartilage thyroïde, limite correspondant à l'apophyse transverse de la quatrième vertèbre cervicale.

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.

➤ **Segment pétreux:**

Elle traverse le rocher dans le canal carotidien traversant la partie pétreuse de l'os temporal (rocher), puis le foramen lacerum. Son trajet est vertical, puis horizontal, parallèle à l'axe du rocher. Elle est accompagnée par un plexus sympathique issu de la chaîne cervicale.

➤ **Segment caverneux :**

Elle chemine vers l'avant à côté du clivus pour atteindre le sinus caverneux et entre en contact avec les nerfs crâniens III, IV, V1, VI pour former le siphon carotidien. Le segment intra-caverneux quitte la région du sinus caverneux à hauteur de l'apophyse clinéoïde antérieure.

➤ **Segment supra-caverneux :**

l'artère carotide interne perfore la dure-mère, en dedans de l'apophyse clinéoïde antérieure, pour apparaître à la face inférieure du cerveau. Dans son trajet vertical, l'artère carotide interne contracte un certain nombre de rapports, elle Répond:

- médialement: chiasma optique
- latéralement : processus clinéoïde antérieur

Dans ce trajet terminal elle émet des branches collatérales: L'artère ophtalmique, l'artère communicante postérieure, l'artère choroïdienne antérieure et se termine en deux branches: l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne.

Les principales branches collatérales:

- ✚ Artère ophtalmique: Elle naît au niveau de la face antérieure du segment clinoidien en regard des apophyses clinoides 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: Anastomose la carotide interne à 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: Elle naît directement de la carotide interne, au-dessus de l'artère communicante postérieure. Par ses branches profondes, elle irrigue le genou de la capsule interne et le pallidum médial.

Les branches terminales de la carotide interne:

- Artère cérébrale antérieure:

Se dirige en avant, passe au-dessus du nerf optique et s'unit, en avant du chiasma optique, à celle du côté opposé par une courte anastomose transversale, appelée artère communicante antérieure. Elle s'élève ensuite vers la scissure interhémisphérique et chemine le long du bec du corps calleux

Elle se divise en cinq segments selon Fischer, Krayenbühl et Yazargil [283]:

- A1 ou segment précommunicant
- A2 ou segment postcommunicant infracalleux
- A3 ou segment postcommunicant précalleux
- A4 ou segment postcommunicant supracalleux
- A5 ou segment postcommunicant rétrocalléux

Les segments A2 à A5 constituent l'artère péricalleuse.

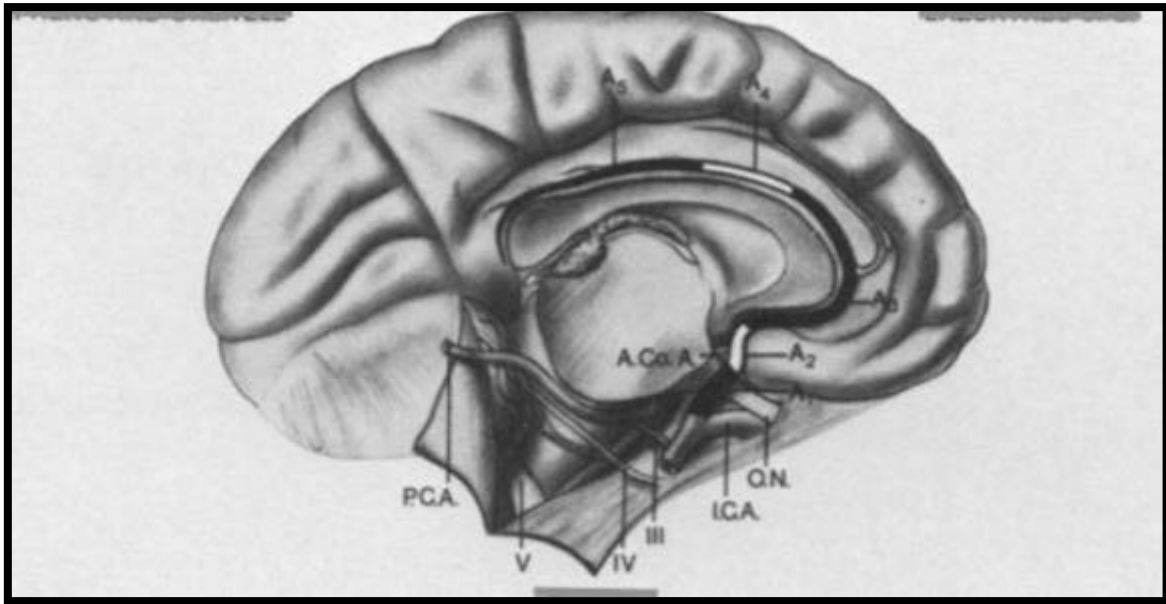


Figure 48 : Classification de l'artère cérébrale antérieure selon Fischer, Krayenbühl et Yazargil [283]

- Artère cérébrale moyenne ou sylvienne:

La plus volumineuse des artères encéphaliques. Elle présente d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal, puis gagne la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux dans la scissure latérale de Sylvius. La dernière partie sort de la scissure latérale pour devenir superficielle. Elle irrigue le cortex moteur et sensitif pour la face et les membres et l'aire du langage

L'artère cérébrale moyenne est divisée en 4 segments [49]:

- M1: Un segment basal (sphénoïdal)
- M2: Un segment insulaire
- M3: Un segment operculaire
- M4: Un segment cortical

B. Système vertébro-basilaire :

a. Artère vertébrale :

Naissant de l'artère sous-clavière, les artères vertébrales droite et gauche s'anastomosent à la face ventrale de la moelle allongée pour former l'artère basilaire.

On peut subdiviser son trajet en plusieurs segments:

- un segment pré-transversaire (V1)
- un segment inter-transversaire (V2): entre C6 et C2
- un segment sous-occipital (V3)
- un segment intracrânien (V4)

b. Le tronc basilaire :

Le tronc basilaire monte sur la face antérieure de la protubérance, dans la gouttière basilaire et se termine au niveau du sillon ponto-pédonculaire en donnant les deux artères cérébrales postérieures.

c. Artère cérébrale postérieure:

Naissant du tronc basilaire elle donne sous le nerf III, l'artère cérébelleuse supérieure. Puis contourne le pédoncule cérébral et rejoint la face médiale du lobe temporal.

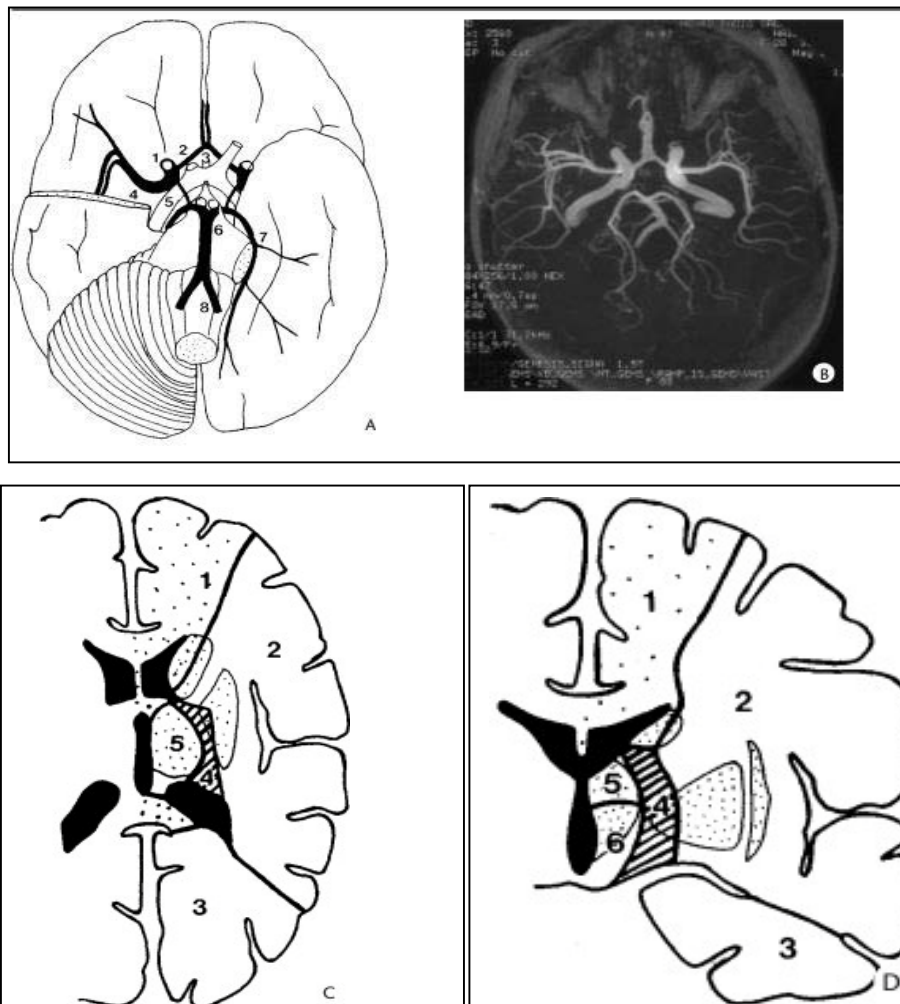
Elle s'anastomose avec l'artère communicante postérieure née de la carotide interne, et elle donne des branches à destination centrale, corticale et choroïdienne.

C. Polygone de Willis :

Le polygone de Willis forme un cercle artériel anastomotique à la base du crâne réunissant les systèmes carotidiens internes et vertébro-basilaire

Le polygone de Willis est formé de :

- La circulation antérieure: formée de l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne, et l'artère communicante antérieure : elle comporte une zone d'anastomose entre les deux artères cérébrales antérieures constituée par l'artère communicante antérieure.
- La circulation postérieure : anastomose des artères carotides internes et les artères cérébrales postérieures par l'intermédiaire des deux artères communicantes postérieures.



A. Schéma du polygone de Willis vu de la face inférieure du cerveau.

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1. Artère carotide interne; | 5. Artère communicante postérieure; |
| 2. Segment précommunicant de la cérébrale antérieure; | 6. Tronc basilaire; |
| 3. Artère communicante antérieure; | 7. Artère cérébrale postérieure; |
| 4. Artère sylvienne; | 8. Artère vertébrale. |

B. Polygone de Willis vu de la face inférieure en angio-imagerie par résonance magnétique 3D TOF (temps d'acquisition 5 min).

C, D. Territoire artériel du cerveau: coupe horizontale (C) et coupe verticofrontale (D) passant par le IIIe ventricule et les noyaux gris centraux.

- | | |
|----------------------------------|-------------------------------------|
| 1. Artère cérébrale antérieure; | 4. Artère choroïdienne antérieure; |
| 2. Artère sylvienne; | 5. Artère choroïdienne postérieure; |
| 3. Artère cérébrale postérieure; | 6. Artère communicante postérieure. |

II. HISTOIRE NATURELLE DES ANEVRYSMES INTRACRÂNIENS:

1. Définition:

L'anévrysme intracrânien correspond à une dilatation focalisée d'une artère intracrânienn. Il s'agit dans l'immense majorité des cas d'une lésion acquise. [14]

Les anévrysmes ont des morphologies variables pouvant être:

- Sacciformes (c'est en dire en forme de sac): Dans la majorité des cas (80–90%)l'anévrysme se présente sous forme d'une dilatation localisée de l'artère, de forme arrondie, se raccordant à l'artère porteuse par une zone plus rétrécie appelée collet. [13]

L'anévrysme sacciforme peut siéger à n'importe quelle artère de l'arbre cérébrovasculaire, alors que l'anévrysme fusiforme prédomine au niveau de la circulation vertébro-basilaire ou le segment initial de l'artère cérébrale moyenne (M1).

- Fusiformes (en forme de fusée): (3– 13%) la dilatation est étendue et se raccorde de façon progressive à l'artère porteuse sans collet individualisable

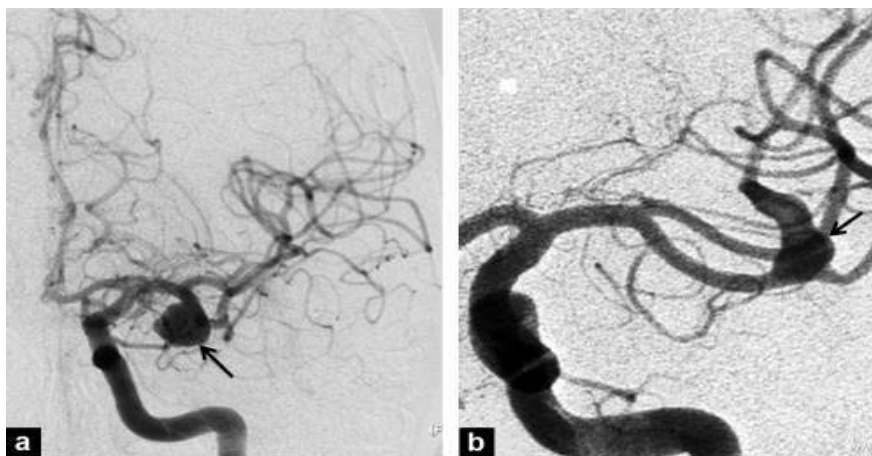


Figure 50: Différentes formes d'anévrysmes intracrâniens (a) : anévrysme sacciforme sylvien gauche ; (b) : anévrysme fusiforme sylvien gauche[14]

A. Classification topographique:

La classification topographique des AIC dépend de la dénomination de l'artère qui leur donne origine.

La majorité des anévrysmes intracrâniens se développent préférentiellement aux dépens de la partie antérieure du polygone de Willis (70 à 90 %) :

- 20 à 36 % sur l'artère communicante antérieure et l'artère cérébrale antérieure ; 11 à 40 % sur le siphon carotidien, la terminaison carotidienne et la naissance de l'artère communicante postérieure ; 15 à 31 % sur l'artère cérébrale moyenne.
- 10 à 30 % sont situés au niveau du système vertébro-basilaire, prédominant au niveau tronc basilaire, artères vertébrales et cérébrales postérieures.[14,15

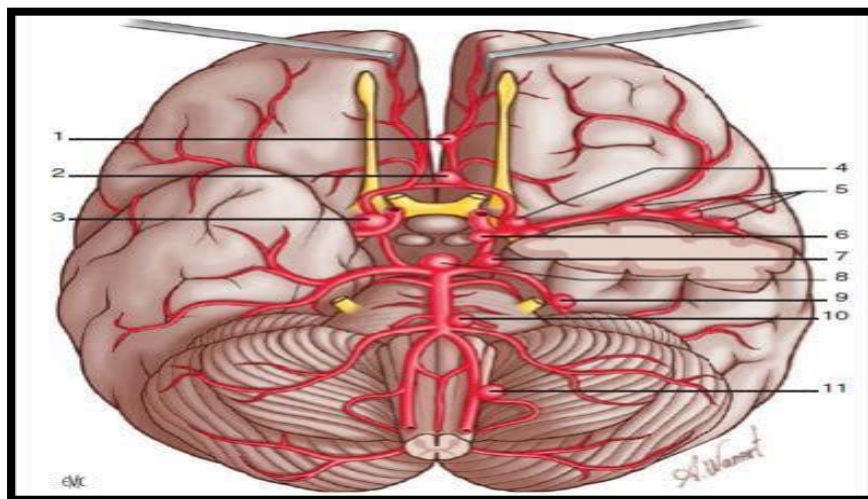


Figure 51 : Topographie des anévrysmes intracrâniens :(Vue inférieure de l'encéphale et du cercle artériel du cerveau) [205]

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

B. Selon la Taille :

Les anévrysmes sont classés selon leur taille en prenant en considération 2 critères: le diamètre du sac anévrysmal et la largeur du collet. Il existe plusieurs types de classifications:

Classification de Yasargil [16]: dont on distingue 5 sous groupes

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

○ Classification d'Higashida [17] : Dont on distingue 3 classes

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

○ Classification selon Szeder V et al [18]:

- Les micro-anévrysmes : < 3 mm
- Les petits anévrysmes : 3-6 mm
- Les anévrysmes de taille moyenne: 7-12mm
- Les anévrysmes larges: 13-25 mm
- Les anévrysmes géants: > 25 mm.

C. Selon l'étiologie:[18,19]

On peut classer les anévrysmes intracrâniens par groupes étiologiques:

- ❖ Les anévrysmes congénitaux ou associés à des malformations artérioveineuses (10-20%), sont généralement des anévrysmes sacculaires.

Il sont rarement fusiformes.

- ❖ les anévrysmes d'origine dégénérative, secondaires à une atteinte de la paroi artérielle (athérome, hypertension artérielle)
- ❖ les anévrysmes d'origine hémodynamique associés aux malformations artérioveineuses, dus à une augmentation du débit sanguin dans les artères afférentes.
- ❖ Les anévrysmes infectieux: mycotique, fongique, tuberculeux ou syphilitique ... Les anévrysmes mycotiques (2 à 4%), dus à un infiltrat leucocytaire détruisant la paroi artérielle, compliquant 5 % des endocardites: ces anévrysmes sont fusiformes ou plus rarement sacciformes, de contours irréguliers ; surtout, ils ont un siège distal et épargnent le polygone de Willis, présentent un risque élevé de rupture. [17]
- ❖ Les anévrysmes disséquants: ils sont le résultat d'une déformation focale de l'artère par dissection spontanée ou traumatique de sa paroi, comportant un flap intima-média plus ou moins important et associé à un faux chenal intramural circulant à l'origine de phénomènes d'ordre ischémique (embolies ou thrombose) ou hémorragique (rupture). Ils peuvent cicatriser spontanément en trois à quatre semaines en laissant une déformation anévrysmale, en général non évolutive.

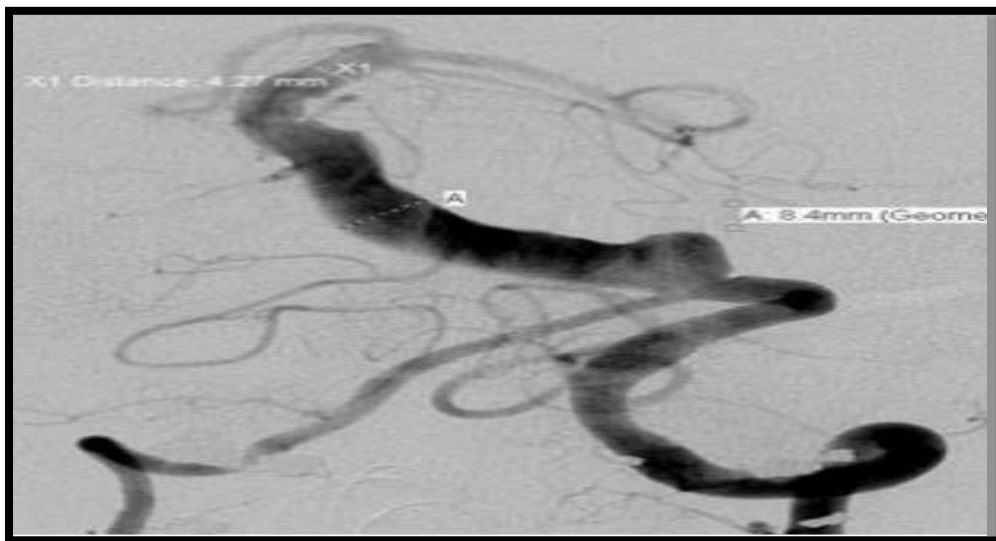


Figure 52: Anévrysmes disséquant [14]

- ❖ Les anévrysmes traumatiques, (0,2% à 1%) développés sur une zone de déchirure artérielle survenant suite à un traumatisme avec décélération brutale ou par plaie craniocérébrale lésant directement la paroi artérielle.
- ❖ Les anévrysmes néoplasiques ou oncotiques: (0,1% de tous les anévrysmes) le plus souvent d'origines métastatiques d'un choriocarcinome, d'un myxome auriculaire.
- ❖ Les anévrysmes inflammatoires, survenant au cours des artérites nécrosantes (périartérite noueuse) à cellules géantes (Maladie de Horton).
- ❖ Les anévrysmes associés à des artériopathies oblitérantes : syndrome de moya-moya, sténose artérielle athéromateuse.
- ❖ Les anévrysmes associés aux coarctations de l'aorte ou à une polykystose
- ❖ les anévrysmes associés à des anomalies du tissu conjonctif: Dysplasie fibro-musculaire du média : Syndrome d'Elhers-Danlos.
- ❖ Les anévrysmes associés aux affections touchant les tissus élastiques: Syndrome de Marfan.

2. HISTOPATHOLOGIE:

A. RAPEL HISTOLOGIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE INTRACRANIENNE

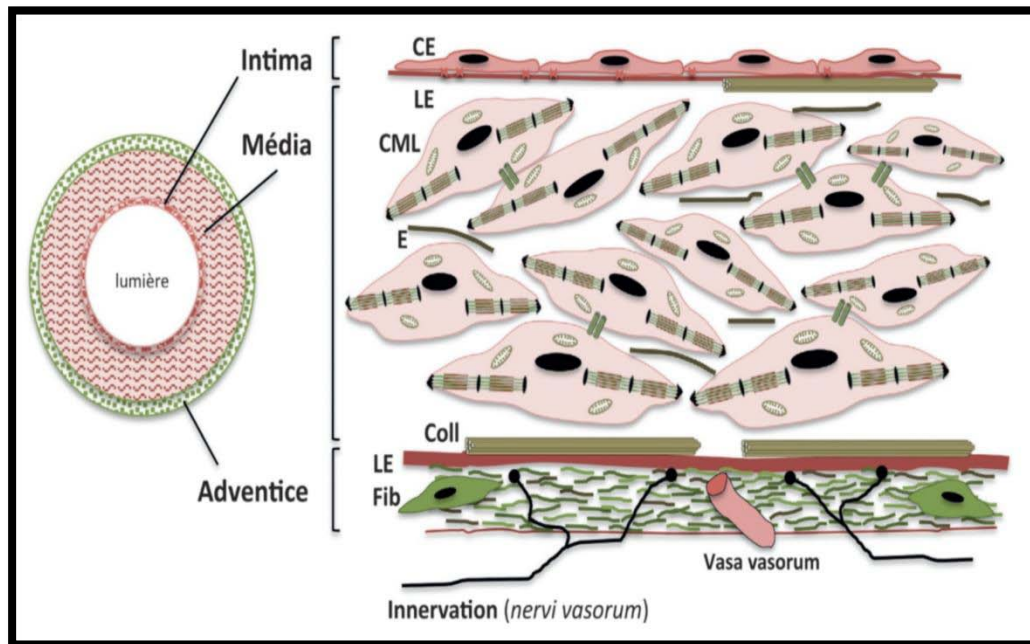
NORMALE :[20,21]

La paroi artérielle est organisée en trois tuniques, de l'extérieur vers l'intérieur:

- Adventice: Constituée de fibres de collagène
- Media: constituée de cellules musculaires lisses, sa composition et son épaisseur varient selon les territoires artériels et on différencie deux grands types:
 - Artères élastiques: sont riches en élastine (environ 40%), leur diamètre est relativement large (de 10 à 20 mm), elles comprennent les gros vaisseaux situés près du cœur (l'aorte, les carotides communes...). Ce sont des vaisseaux de conduction, de transmission ou de conservation de la pression.

- Artères musculaires: plus distales (coronaires, artères rénales, artère des membres, artères cérébrales) et de plus petit diamètre (1 à 10 mm). Elles assurent un rôle de conduction et d'adaptation du débit sanguin.

➤ Intima: Constituée de cellules endothéliales.



**Figure 53 : Structure de la paroi artérielle normale : CE : Cellules endothéliales ; LE :
Lame élastique ; CML : cellules musculaires lisses ; Coll : Collagène ; Fib :
Fibroblaste.[306]**

Les artères cérébrales ne possèdent pas de couche élastique externe.

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

B. ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA PAROI ANEVRYSMALE :

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

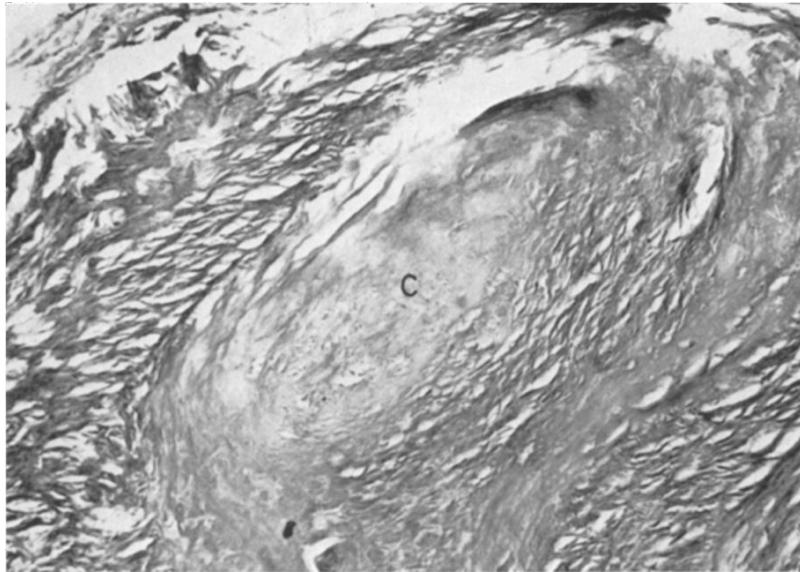


Figure 54 : Coupe histologique de la paroi d'un anévrysme : C : Collagène(× 340) [307]

À leur collet, la limitante élastique interne disparaît et s'associe parfois à une hyperplasie myo-intimale. Ils sont recouverts en périphérie de l'adventice artérielle composée d'expansions de collagène multidirectionnelles. Cette paroi peut être aussi, chez certains patients, le siège d'une inflammation, du dépôt de plaques d'athérome ou de calcifications [12]

Suivant la taille de l'anévrysme, d'autres modifications de la paroi artérielle peuvent être constatées :

- Lorsque l'anévrysme est de petite taille, c'est-à-dire inférieur à 15–20 mm, on lui décrit une intima présentant des défauts en cratères, un épaissement de la membrane basale, pas de couche élastique interne et pas de média. L'adventice est anormalement dense et contient des fibres de réticuline et de collagène. [23]

- Lorsque l'anévrysme est volumineux, d'un diamètre supérieur à 20–25 mm, la paroi est globalement plus épaisse, irrégulière, de 0,2 à 2 mm et plus. Son intima est très remaniée par l'athérome avec prolifération de cellules musculaires lisses, présence de macrophages et d'ulcérations. L'adventice est très épaissie et est constituée par un tissu conjonctif hyalin dans lequel peuvent exister des calcifications.[24]

3. ORIGINE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS :

La lésion de la paroi vasculaire est indispensable au développement de l'anévrysme artériel.

La genèse et la croissance des anévrysmes intracrâniens (AIC) font appel à des processus complexes, qui impliquent la conjugaison des effets de facteurs prédisposants, de phénomènes biomécaniques et de processus biologiques. On peut considérer qu'il faut un ou plusieurs facteurs d'initiation et un ou plusieurs facteurs évolutifs [25].

Les facteurs d'initiation sont à l'origine de l'anomalie pariétale, conduisant à des modifications structurales de la paroi. Les facteurs évolutifs sont responsables du développement de l'anévrysme ; ils sont communs à l'ensemble des anévrysmes intracrâniens [26].

FACTEURS D'INITIATION :

Il n'y a pas de consensus établi concernant les facteurs d'initiation des anévrysmes artériels intracrâniens spontanés, sacculaires qui sont les plus fréquents [30]. Par contre il y'a des théories qui expliquent les remaniements de la paroi artérielle, déterminant la constitution des lésions anévrysmales intracrâniennes :

A. Théorie congénitale :

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

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. [19, 29]

B. Théorie acquise :

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), l'athérosclérose d'autres facteurs d'inflammation, telles que l'exposition à certaines maladies virales. [19, 29]

Les lésions pré-anévrysmales seraient représentées par une dilatation en entonnoir des régions de bifurcation, des zones d'infarcissement pariétal correspondant à des invaginations pariétales.

C. THEORIE MIXTE :[30]

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

FACTEURS DE PROMOTION :

D. Croissance :

La vitesse de croissance d'un anévrisme est très variable. La croissance et la rupture peuvent être assez bien reliées. La tendance spontanée des anévrismes est à l'augmentation de volume selon la loi de Laplace : "la tension superficielle au niveau de la paroi artérielle est proportionnelle au rayon du vaisseau" [31].

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

E. Rupture:

On considère qu'il y a une relation entre la vitesse de croissance de l'anévrisme et le risque de rupture. La physiopathologie de la rupture anévrysmale sera détaillée ultérieurement.

F. Facteurs prédisposant aux anévrismes intracrâniens :

- L'âge : La fréquence de développement des anévrismes augmente avec l'âge, avec un pic au cours du cinquième et sixième décennies, et le taux de croissance des anévrismes intracrâniens est plus rapide chez les jeunes. [32]
- Le sexe : L'incidence est plus élevée chez les femmes, avec un sexe ratio femmes / hommes de 3\1. Le risque relatif de croissance est plus élevé chez les femmes. [32,33,34]
- Les facteurs génétique : Un schéma de transmission autosomique dominante est décrit chez certains patients, et plusieurs gènes ont été identifiés dans les cas d'anévrisme intracrânien familial et sporadique. L'incidence est d'environ 7 à 20% chez les patients ayant un cas similaire dans la famille. [32,35]

- Lapolykystose rénale autosomique dominante : La PKRAD est la plus fréquente des pathologies héréditaires associée à la présence d'anévrismes intracrâniens. La prévalence de ces anévrismes est estimée entre 9 et 12% chez les patients porteurs d'une PKRAD [289,290]
- 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'AIC [286]. 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 [33,285], et lapolykystose rénale autosomique dominante [286].
- Le tabagisme : De 36 à 61% des patients présentant un anévrisme intracrânien non rompu sont des tabagiques et 19 à 33% sont sevrés. [32]
- L'hypertension artérielle : L'hypertension peut être un facteur de risque pour le développement d'anévrismes; cependant, il existe peu de preuves que le contrôle de l'hypertension diminue le risque de développement d'anévrisme. [32]
- La drogue: L'usage de drogues telle la cocaïne est associé à l'HSA chez les sujets jeunes; son effet sur la croissance de l'anévrisme est dû à l'augmentation transitoire du débit sanguin et de la pression sanguine. [287, 288]
- L'alcoolisme : Une consommation excessive d'alcool augmente le risque de formation d'anévrisme, indépendamment du sexe, de l'âge, de tabac et des antécédents d'hypertension.[36]

4. Physiopathologie de la rupture anévrysmale :

Une fois l'anévrysme constitué, c'est dans les zones où les forces de cisaillement sont les plus basses au sein du sac anévrysmal que se forment ensuite les 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 qui a normalement une action trophique sur ces cellules [37 -38].

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. [29]

L'intensité et l'étendue de l'hémorragie dépendent de plusieurs facteurs, à savoir l'angle que fait l'anévrysme avec le vaisseau porteur, la taille du point de rupture et la résistance des structures voisines.

On admet que l'hémorragie ne s'arrête que lorsque la pression du parenchyme avoisinant s'égalise avec celle de la lumière anévrysmale, ce qui provoque une augmentation aiguë de la pression intracrânienne. Il en résulte un déficit relatif de perfusion cérébrale, la pression de perfusion cérébrale étant égale à la pression artérielle moins la pression intracrânienne. Si l'augmentation de pression intracrânienne se prolonge pendant quelques minutes, le parenchyme cérébral peut subir une ischémie.

La pression artérielle a tendance à augmenter pour compenser l'hypertension intracrânienne et le déficit de perfusion cérébrale. La pression intracrânienne se normalise par la suite lentement par résorption du liquide cérébro-spinal; il se produit une hyperperfusion compensatoire qui peut durer plusieurs jours. [71]

Les facteurs de risque de rupture anévrysmale :

- L'hypertension artérielle
- Le tabagisme
- L'alcoolisme
- Les antécédents d'hémorragie méningée par rupture anévrysmale
- Les anévrismes multiples
- La taille anévrysmale
- La morphologie irrégulière : polylobée, paroi irrégulière
- La prédisposition génétique

III. EPIDEMIOLOGIE :

1. Prévalence:

Dans notre série, la pathologie anévrysmale représente 1,86% des hospitalisations. Ce qui rejoint les données de la littérature:

- l'étude de P.Labauge: La prévalence des anévrismes intracrâniens est estimée à 1 % de la population générale [27]
- l'étude de Rais Gaël: La fréquence des anévrismes intracrâniens dans la population générale varie de 0.2 à 9.9%, d'après des études d'angiographies et des séries d'autopsies [39]
- Dans d'autres études notamment:
- L'étude de Caranci et al : Les anévrismes intracrâniens sont des lésions acquises (5 à 10 % de la population) [40]
- L'étude de Keedy: dans les études d'autopsie rétrospectives et prospectives, la prévalence des anévrismes intracrâniens est estimée à 3,7% [41]
- L'étude de Seibert et al: Les rapports d'autopsie ont montré que les anévrismes sont présents dans environ 5 % de la population [42]

- L'étude d'Huguenard: les anévrismes intracrâniens sont fréquents, avec une prévalence entre 2% et 6% de la population [43]
- On constate que La prévalence des anévrismes intracrâniens est nettement plus élevée.

2. Age:

Dans notre série l'âge moyen de nos patients est de 49,10 ans ce qui concorde avec les données de la littérature (Tableau XI)

Tableau XI: La moyenne d'âge selon les études.

Etude	Pays	Effectif	Age moyen
Gamby [45] 2021	Mali	32	45,2
Batuka et al [46] 2016	USA	121	50
Mouklachi et al [47] 2014	Maroc	100	50,3
B.Weir et al [48.] 2002	Canada	945	47

Par contre l'étude de Jefferson et al a montré que l'âge moyen au moment du diagnostic des anévrismes intracrâniens était plus élevé (54,9 ans). [44]

3. Sexe :

Dans notre étude on note une nette prédominance féminine de 60%, soit un sexe ratio de 1/1,53. Ce qui rejoint les données de la littérature :

- L'étude de Junior et al : Les femmes représentaient (77,6 %) ; [44]
- L'étude de Rais : La prévalence des anévrismes intracrâniens est plus élevée chez les femmes que chez les hommes ; [39]
- L'étude de Gamby et al : prédominance féminine ; [45]
- L'étude de Batuka et al: prédominance féminine (71,9%) ; [46]

- L'étude de Rodriguez R et al : La prévalence des anévrismes intracrâniens est élevée chez les femmes (sex-ratio 2.2—2.4) ; [14]
- L'étude de Krzyzewski R et al : la prévalence des anévrismes intracrâniens est plus élevée chez les femmes. [50]

IV. ETUDE CLINIQUE:

1. Type de description: LES AAIC ROMPUS:

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

L'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale présente 5 % de tous les accidents vasculaires cérébraux. [53]

- Aux États-Unis: l'incidence annuelle de l'HSA est de 6,9 à 9 cas sur 100 000. [53]
- Pologne: Les anévrismes intracrâniens sont responsables d'environ 85 % des cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique. [50]
- Chine: L'incidence signalée d'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale était plus faible 2,0 cas pour 100 000 personnes. [51]
- Finlande : L'incidence de l'HSA est de 22,5 cas pour 100 000 personnes. [51]
- Amérique du Sud et en Amérique central: l'incidence de HSA était 4,2/100 000 personnes/an [52]
- Japon: c'est l'incidence la plus élevée de l'HSA:22,7/100 000 personnes/an [52]

Les facteurs de risque de rupture anévrysmale:

Les facteurs de risque importants pour le développement et la rupture des anévrismes cérébraux sont l'hypertension, le tabagisme, la consommation d'alcool chronique, la consommation de drogues, les antécédents familiaux d'anévrismes intracrâniens chez les parents du premier degré et le sexe féminin. [52]

A. L'hypertension artérielle:

On a constaté que l'hypertension artérielle joue un rôle majeur dans le développement de l'HSA. En fait, jusqu'à un quart des patients souffrant d'HSA présentent une hypertension artérielle, et une augmentation initiale de la pression artérielle systolique de 10 mmHg ou de la pression diastolique de 5 mmHg augmente le risque d'HSA de 20 %. [55]

Selon l'étude de Pierot et al les patients présentant une rupture d'anévrisme avaient une pression artérielle élevée dans 11,6 % des cas [54]

Dans l'étude de Bechstein et al les proportions de patients souffrant d'hypertension artérielle étaient plus fréquentes chez les patients présentant des anévrismes rompus (HTA : 65 %). [56]

Dans notre série, la fréquence de l'HTA s'approche des données de la littérature avec un taux de 30 %.

B. Tabagisme :

Bien que l'étiologie de l'HSA reste incertaine, le tabagisme est un facteur de risque modifiable connu [59] qui confère une prédisposition à l'HSA anévrysmale selon l'étude de Grasso [57], de D'souza [52], Lawton [51], Pierot [54], Bechstein [56] et Karhunen [58].

Il existe une forte association entre les HSA et le tabagisme, une méta-analyse a montré que l'incidence des HSA diminuait de 2,4 % pour chaque baisse de 1,0 % de la prévalence du tabagisme dans la population étudiée. [55]

Le tabagisme diminue l'efficacité de l' α 1-antitrypsine, un inhibiteur de protéases telles que l'élastase. [62]

Une affinité plus faible de l' α 1-antitrypsine pour l'élastase entraîne une augmentation de l'activité protéolytique et par conséquent des taux élevés d'élastase dans le sang, provoquant des lésions de la paroi en dégradant la matrice extracellulaire de la paroi vasculaire. [63]

Dans notre étude, le tabagisme est présent chez 9% de nos patients, ce pourcentage s'avère élevé dans les études menées par Guang et al [60], Vlaskovits et al [61], Pierot et al [54] et Bechstein et al. [56]

C. Consommation d'alcool :

L'alcool est un facteur de risque de rupture anévrismale selon l'étude de Vlaskovits et al [61].

Un risque accru d'HSAA a été démontré avec une consommation hebdomadaire de plus de 150 g d'alcool [63]. La consommation actuelle d'alcool et son intensité sont significativement associées à la rupture d'un anévrisme intracrânien. Cependant, ce risque accru ne persiste pas chez les anciens consommateurs d'alcool. [64]

D. Autres :

Le diabète sucré et les maladies cardiaques sont des facteurs de risque de rupture anévrismale selon l'étude de Guang et al [60] et l'étude de Vlaskovits et al [61].

Les études de Hostettler et al, Inagawa et al, Matsukawa et al, Vlaskovits et al et Yoshimura et al décrivent un effet protecteur possible de la dyslipidémie sur la rupture anévrismale [67].

Selon notre étude, le diabète sucré est présent chez 13% de nos patients ce pourcentage rejoint celui de Hammer et al [133], et s'avère supérieur à celle des autres auteurs. (TableauXII)

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

Etude	HTA	Diabète	Tabac	Alcool
Vlak et al [61]	24,6%	2,4%	62%	79,1%
Guang et al [60]	33%	2,1%	23,9%	23,4%
Pierot at al [54]	11,6%	4,2%	47,1%	20,9%
Hammer et al [133]	69%	13,8%	35%	7,9%
Notre étude	30%	13%	9%	--

Les conditions de survenue et mode de début:

Les conditions de survenue sont variables. C'est le plus souvent en période d'activité car il est admis que la rupture anévrysmale aiguë est souvent due à une augmentation transitoire de la pression artérielle associée à des éternuements, des rapports sexuels, une miction ou une défécation, une activité physique extrême ou un état de choc émotionnel. [68]

L'augmentation progressive de volume du sac anévrysmal aboutit à une distension des quelques éléments qui restent dans la paroi ectasique; ce phénomène suffit à lui seul à expliquer les ruptures survenant spontanément. [69] [70]

Selon l'étude de Barth: la rupture anévrysmale se produit au repos ou pendant le sommeil. [71]

Dans une revue de 513 patients atteints d'HSAA, l'incidence la plus élevée de rupture s'est produite lorsque les patients étaient engagés dans leurs activités quotidiennes, en l'absence d'activité physique intense. [72]

Dans notre série, la rupture anévrysmale a été survenue dans la majorité des cas au repos (41% des cas), et le mode d'installation des symptômes était brutal dans 68% des cas.

Tableau clinique :

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

A. Céphalée anévrysmale:

L'HSA ne représente que 1 à 2 % des céphalées adressées aux urgences. [76]

La céphalée est liée à l'irruption brutale du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens et à l'hypertension intracrânienne soudaine qui l'accompagne. [77]

Le mode de début caractéristique est la céphalée intense, à début brutal, dite « horaire » (le patient est capable de mentionner l'heure exacte de début) [73], elle devient rapidement diffuse (en « casque »). Fréquemment (environ 80 %) décrite par le patient comme le plus horrible mal de tête de son existence [74].

Chez 20 à 50 % des patients avec l'HSA, la céphalée a été précédée dans les jours ou les semaines antérieurs par un épisode analogue, mais résolutif appelé « céphalée sentinelle ». La présence d'un épisode sentinelle multiplie par quatre la probabilité de décès ou d'invalidité. [75]

B. Les vomissements:

Ils sont fréquemment en jet [78], ils peuvent compléter le tableau clinique. Leurs survenues est souvent décalée par rapport aux céphalées de quelques minutes, et rarement avant.

C. Troubles de conscience:

Lorsqu'un anévrysmes se rompt, le sang se déverse dans l'espace sous-arachnoïdien entraînant une augmentation brutale de la pression intracrânienne, compromettant la pression

de perfusion cérébrale et entraînant une ischémie globale. C'est le mécanisme de la perte de conscience qui se produit chez environ 50 % des patients. [75]

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

Selon Cohen et al un trouble de conscience partiel ou complet a été observé chez 34 % des patients avec une hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrysmale. [80]

D. Crises épileptiques:

Des crises d'épilepsie peuvent s'observer après la rupture anévrysmale, soit au moment de la rupture ou à distance. Les crises précoces sont celles qui surviennent au moment de la rupture, observées dans 20% des cas, elles sont le plus souvent généralisées, quelques fois partielles. Les crises tardives surviennent au-delà du premier mois suivant l'hémorragie méningée avec une fréquence variable de 6 à 15%. [81]

E. La raideur méningée:

La raideur méningée, présente chez 70 % des patients, peut mettre plusieurs heures à s'installer et donc manquer lors de l'examen initial. [73] Elle doit être recherchée sur un patient allongé. Elle est liée à la présence d'une contracture réflexe antalgique des muscles paravertébraux.

F. Syndrome déficitaire:

Les patients atteints d'HSA peuvent présenter une grande variété de signes neurologiques focaux, le type et la gravité de ces signes dépendent de nombreux facteurs, notamment la taille et la topographie de l'anévrysme. [84]

L'HSA peut s'accompagner d'une hémorragie intraoculaire, le plus souvent du vitré, constituant alors un syndrome de Terson [83]. Ce syndrome est rencontré au cours des HSA de haut grade et s'associe alors à un mauvais pronostic. Il est responsable d'une perte de vision qui passe souvent inaperçue, évoluant vers la résorption spontanée ou justifiant une évacuation chirurgicale différée. [15]

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

Tableau clinique	Audibert [73]	Airton [85]	HAUERBERG [86]	Rouanet [75]	Notre étude
Céphalée	40%	—	83,7%	—	53%
Vomissement	69%	77%	33,7%	77%	29%
Troubles de conscience	28%	53%	18%	53%	39%
Convulsions	6%	—	—	—	9%
Syndrome déficitaire	15%	—	—	10%	41%

Mode d'évaluation des hémorragies sous arachnoïdiennes :

La gravité de l'HSA est évaluée et classée cliniquement à l'aide de la classification de Hunt et Hess ou de l'échelle de la Fédération mondiale des neurochirurgiens (WFNS). L'avantage pronostique d'une échelle par rapport à l'autre est incertain, ces échelles ont des limites dues à la variabilité intra-observateur et inter-observateur. L'échelle WFNS, largement utilisée, est fondée sur les déficits neurologiques focaux et l'échelle de Glasgow. [52]

L'état neurologique doit être également évalué à l'aide de l'échelle de Glasgow, qui a une valeur pronostique et moins de variabilité intra et inter observateur. [88]

Une forme grave d'HSA est définie par grade 4 et 5. Ces formes graves représentent un tiers des patients hospitalisés et doivent impérativement être admises en réanimation.

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

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

Grade WFNS	Mejdoubi et al [90]	Ramnarayan et al [89]	Notre étude
I	42%	63%	48%
II	24,80%	17%	20%
III	9,50%	10%	17%
IV	13,50%	6%	13%
V	9,90%	4%	2%

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

Grade de Hunt et Hess (%)	Holmin et al. [91]	Goel, et al. [92]	Ramnarayan et al. [89]	Notre étude
I	13,7%	25,3%	62%	33%
II	53,7%	46,2%	14%	38%
III	15%	16,7%	12%	15%
IV	14%	8%	5%	12%
V	5,6%	1%	5%	2%

2. GENERALITES SUR LES ANEVRYSMES NON ROMPUS

Dépistage :

Les anévrysmes intracrâniens non rompus représentent 2 % des cas de la population générale [93], leur prévalence chez les adultes des pays d'Europe centrale est estimée à 3,2 % [94]

Selon l'étude de MÜLLER Le taux de détection de l'UIA était de 8,2 pour 100 000 personnes-années. [95]

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

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

- les patients porteurs d'une maladie autosomique (syndrome d'Ehlersdanlos, type IV).
- Les patients ayant des antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne, dont le risque annuel de formation d'un nouveau anévrisme est de 1 à 2 %. [96]

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

Tableau clinique

L'anévrisme est le plus souvent une lésion asymptomatique et quiescente. Tant qu'il ne se rompt pas, l'anévrisme reste méconnu du patient.

L'anévrisme non rompu est identifié de différentes manières:

- ✚ Anévrisme fortuit asymptomatique:

L'anévrisme asymptomatique de découverte fortuite est souvent mis en évidence dans le cadre de l'exploration de situations variées (par exemple, des céphalées anodines, un bilan d'extension pour une néoplasie...), sans rapport avec l'anévrisme.

- ✚ Anévrisme non rompu symptomatique
- ✚ Anévrisme non rompu chez un patient victime d'une hémorragie sous-arachnoïdienne (Cas d'anévrismes multiples).

L'anévrisme non rompu symptomatique est rare, il se manifeste par:

- ✓ Des céphalées aspécifiques (souvent difficiles à mettre en rapport avec l'existence de l'anévrisme) : selon l'étude de Murayama 95 % les patients n'avaient que des céphalées mineures ; [97]
- ✓ Des signes de compression des structures voisines tel un nerf crânien ;
- ✓ Une épilepsie s'il est inclus dans le cortex cérébral ;
- ✓ Un accident ischémique transitoire dans le cas d'anévrisme de grande taille avec une stagnation du sang et la formation de thrombus.

Dans 15 % des cas, les anévrismes sont multiples et la rupture d'un anévrisme permet de mettre en évidence un ou plusieurs autres anévrismes non rompus. [98]

✚ Formes cliniques pseudo-tumorales:

- **Les anévrysmes géants sous-arachnoïdiens** : [300]

L'évolution naturelle des anévrismes géants est habituellement défavorable, émaillée de complications hémorragiques (35 %) et/ou des conséquences par les phénomènes compressifs sur le parenchyme cérébral ou les nerfs crâniens (17 %) [99].

Parmi ces anévrismes géants, certains sont dit « partiellement thrombosés », la lumière visible sur l'imagerie vasculaire étant nettement plus faible que le volume total. La paroi est en fait épaissie (parfois calcifiée). Ces formes s'accompagnent de réactions inflammatoires cérébrales et d'une croissance pseudo tumorale qui peut se poursuivre même après la suppression du flux dans la lumière anévrysmale. [99]

Les anévrismes du segment carotido-ophtalmique de la carotide interne sont rares, leur expression clinique est le plus souvent en rapport avec une compression d'un nerf optique plus qu'à une hémorragie sous arachnoïdienne par rupture. Grâce à sa situation, l'anévrysme carotid ophtalmique peut atteindre des proportions importantes avant la rupture. [100]

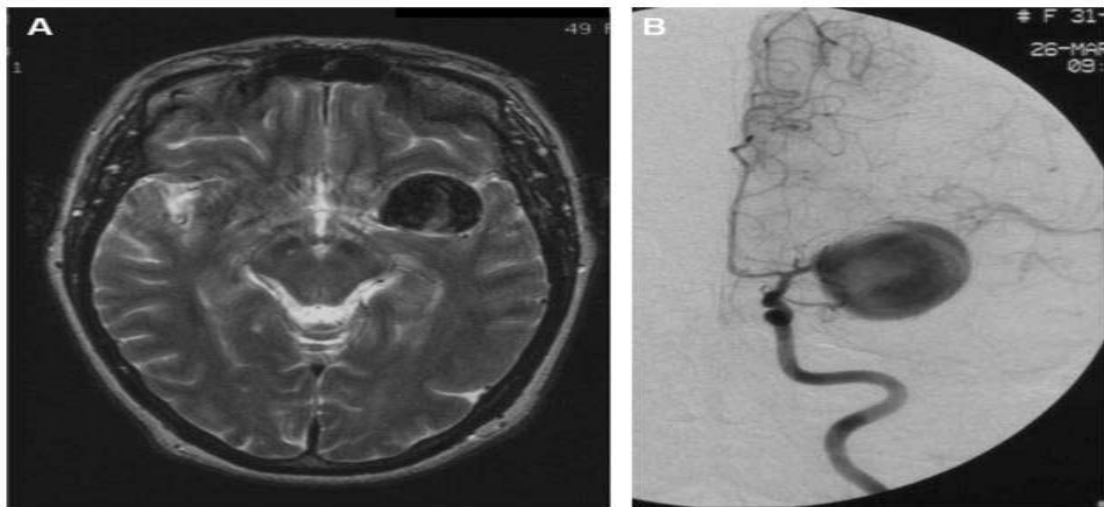


Figure 55 : Anévrisme géant de l'artère cérébrale moyenne en IRM, séquence pondérée T2 (A) et angiographie carotidienne de face (B) [99]

Stratégie thérapeutique:

Afin de mettre le patient à l'abri de la rupture et de ses conséquences, le traitement prophylactique d'un anévrisme non rompu est de plus en plus souvent proposé. Le traitement d'un anévrisme non rompu supprime, en effet, la mortalité et la morbidité associée à une hémorragie sous-arachnoïdienne. [98]

Les méthodes disponibles de traitement pour prévenir la rupture comprennent le clipping microchirurgical et les options de traitement endovasculaire, surtout l'embolisation par coil, mais aussi des techniques plus récentes, notamment coiling assisté par ballon, coiling supporté par stent et l'utilisation de dérivateurs de flux. En général, le traitement microchirurgical est considéré comme plus invasif, tandis que les techniques endovasculaires comportent un risque plus élevé de récurrence d'anévrisme. [94]

La décision d'un traitement préventif dépend du risque présumé de rupture, de l'efficacité et du risque de complications du traitement, et de la qualité de vie du patient. [101]

Le risque spontané de rupture était estimé à 1,3 à 2 % sur différentes études à majorité japonaise et lorsque la rupture survient, le taux de mortalité est estimé à environ 52 à 85,7%. [287,298 ,299]

L'idée du traitement prophylactique de cette affection est de ce fait acceptée par la majorité des praticiens et des patients qui se savent porteurs d'une telle malformation.

Ces bases de réflexion bien établies ont été bouleversées par la publication de (ISUIA), « The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms ». Cette étude prospective portant sur 53 centres a montré que le risque annuel de rupture était quasi négligeable, évalué à 0,05 % pour un anévrisme non rompu de moins de 10mm chez un patient n'ayant pas d'histoire personnelle d'HSA, ce qui serait 20 fois inférieur aux chiffres habituellement retenus. [133]

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

L'étude de Juvela portant sur 142 patients avec 181 anévrismes intracrâniens non rompus diagnostiqués entre 1956 et 1978 a montré que les anévrismes non rompus doivent être opérés quelle que soit leur taille, au moins chez les patients âgés de moins de 50 ans, à condition qu'il n'y ait pas de contre-indication au traitement. Les indications de traitement en cas de petits anévrismes (<7 mm de diamètre) chez les patients plus âgés peuvent être discutables en raison des risques accrus liés au traitement avec l'âge avancé. [102]

Selon l'étude de Rinkel: Pour les patients âgés, le traitement endovasculaire est généralement la méthode préférée. [103] Le traitement endovasculaire est efficace dans la prévention à court et à long terme de la récurrence hémorragique, sous réserve d'un suivi en imagerie qui permet de détecter précocement d'éventuelles recanalisation et de les traiter si nécessaire.[104]

En comparant Les résultats à long terme de coiling endovasculaire et du clip chirurgical pour le traitement des anévrismes intracrâniens non rompus, Kim et al ont conclu que Les probabilités de rupture d'anévrisme à 7 ans étaient de 0,9 % après coiling endovasculaire et de 0,7 % après clip chirurgical. La mortalité toutes causes confondues à 7 ans était similaire entre les groupes de clipping chirurgical et du coiling endovasculaire chez les patients présentant des anévrismes non rompus. [105]

Par ailleurs, dans l'étude de PALA: 177 patients ont été traités au cours de la période évaluée, 62,03 % des patients ont subi un coiling. Des complications ont été notées chez 13,9% des patients. L'AVC était la complication la plus fréquente (7,6 %). [101]

Si aucun traitement préventif n'est recommandé, les patients sont souvent suivis par une série d'imagerie pour détecter la croissance de l'anévrisme. [103]

Le suivi est nécessaire parceque:

- La taille de l'anévrisme est le facteur de risque le plus important de rupture.
- La croissance peut être considérée comme un marqueur de l'instabilité de l'anévrisme et donc de rupture anévrismale.

V. ETUDE PARACLINIQUE:

1. SCANNER CEREBRAL:

Le diagnostic positif d'HSA repose sur la réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste. Le plus souvent, la présence d'une hyperdensité spontanée dans les espaces sous- arachnoïdiens est évidente. Le sang est alors localisé au niveau des citernes de la base du crâne, dans les sillons interhémisphériques ou sylviennes (à la différence de l'HSA traumatique plus souvent présente dans les sillons corticales).

La sensibilité de la TDM sans injection de produit de contraste atteint jusqu'à 100 % pour le diagnostic d'une HSA [106]. Parfois, le diagnostic peut être plus difficile en cas d'HSA de faible abondance localisée.

Le scanner cerebral est normal dans 3 à 5 % des cas d'HSA.

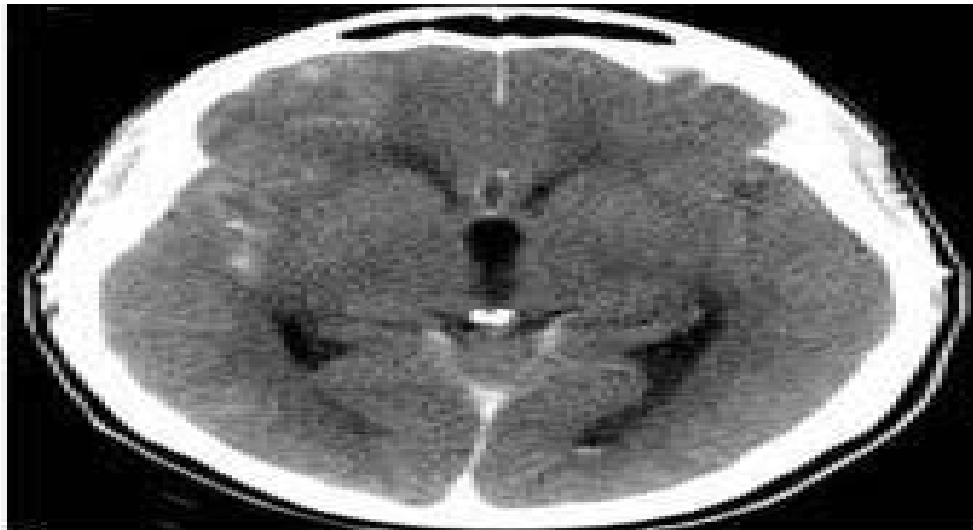


FIGURE 56 : Scanner cérébral sans injection : hémorragie sous-arachnoïdienne de faible abondance dans la vallée sylvienne droite avec hydrocéphalie débutante associée à une hémorragie ventriculaire. [110]

Il existe plusieurs classifications tomodensitométriques qui permettent de quantifier l'abondance de l'hémorragie. La plus utilisée est l'échelle de Fisher qui permet la prédiction du risque secondaire d'infarctus cérébral [58,107]. (Tableau XVI)

Tableau XVI: Grades de Fisher de l'HSA [107]

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

Dans notre série la plupart des patients étaient classés en grade 3 selon la classification de Fisher (28 cas soit une fréquence de 40%) ce qui rejoint les données de littérature. Dans le tableau ci-dessous, nous avons comparé les résultats selon la classification de Fisher de notre série avec 3 séries décrites en littérature. [92, 108, 109].

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

Grades de Fisher%	Kramer et al. [108]	Goel, et al. [92]	Roethlis et al. [109]	Notre série
1	3%	8%	2,9%	20%
2	13%	25%	10,6%	15%
3	64%	43%	53,4%	40%
4	21%	24%	33,1%	25%

L'échelle de Fisher ne permet pas de différencier les patients ayant une hémorragie ventriculaire ou intra parenchymateuse isolée, de ceux ayant une hémorragie associée des citernes.

La prise en charge chirurgicale des anévrysmes intracrâniens, expérience de service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi

Selon une étude faite par Smith ML et al. [111], une modification de l'échelle de Fisher (Tableau XVIII) a été proposée dans le but d'améliorer la prédiction du risque d'ischémie cérébrale secondaire [112].

L'échelle de Fisher modifiée, qui prend en compte l'épaisseur de sang cisternal et ventriculaire, prédit avec plus de précision le vasospasme symptomatique après une hémorragie méningée, par rapport à l'échelle de Fisher d'origine. [113]

Tableau XVIII : Échelle de Fisher modifiée et risque d'infarctus cérébral

Grade	Critères	Infarctus cérébral (%)
0	Pas d'HSA ou d'HV	0
1	HSA minime, pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux	6
2	HSA minime, HV dans les 2 ventricules latéraux	14
3	HSA importante*, pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux	12
4	HSA importante*, HV dans les 2 ventricules latéraux	28

* HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure [112].

De plus, le scanner sans injection permet de mettre en évidence des complications liées à la rupture de l'AI: hydrocéphalie aiguë, hématome intraparenchymateux, œdème cérébral ou ischémie précoce et déterminer son siège [115]. Parfois, une image directe de l'anévrysme est visualisée en particulier quand il est calcifié ou de grande taille. (Tableau XIX)

Tableau XIX: Relation entre la localisation de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et la topographie de l'anévrysme :

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

Les limites de l'examen scannographique [114]:

- Il est préférable de réaliser des coupes fines (d'épaisseur égale à 3 mm) au niveau de la fosse postérieure. Des coupes d'une épaisseur supérieure (10 mm) peuvent passer à côté d'une collection de sang limitée.
- La sensibilité du scanner décroît au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'heure du saignement. Elle passe ainsi de 100 % dans les 12 premières heures à 93 % à 24 heures, puis décroît jusqu'à 57 % au sixième jour. Ceci souligne encore une fois l'importance d'un diagnostic clinique précoce.

- Chez un certain nombre de patients présentant une histoire clinique suggérant une HSA, le scanner peut être parfaitement normal. Cela doit conduire à la réalisation d'une ponction lombaire.
- La dynamique du liquide cébrospinal, conduisant à une lyse spontanée des cellules sanguines, entraîne un nettoyage rapide du sang sous-arachnoïdien.
- Le sang ayant une densité proche de la densité osseuse, il est parfois difficile de le distinguer de l'os, en cas d'hémorragie de faible importance. Les artefacts osseux ou liés aux mouvements peuvent rendre l'interprétation du scanner difficile, en particulier au niveau de la fosse postérieure.

2. PONCTION LOMBAIRE:

La ponction lombaire (PL) n'a aucune indication lorsque le diagnostic d'HSA est réalisé par le scanner cérébral. Elle ne doit jamais être faite avant lui. Elle est indiquée chez un patient dont la suspicion clinique d'HSA est forte et dont le scanner cérébral est normal. La présence de sang est alors évocatrice, mais peut être difficile à distinguer d'une ponction traumatique.

À la phase aiguë de l'HSA, le liquide céphalorachidien (LCR) est habituellement hémorragique (globules rouges $> 5 \times 10^6/l$), et se caractérise sur l'épreuve de trois tubes successifs par un aspect rouge, qui ne s'éclaircit pas et qui reste incoagulable (deux caractères qui doivent théoriquement faire la différence avec une PL traumatique) [116]. En cas de présentation subaiguë, la présence d'un LCS rosé ou citrin est d'interprétation aisée et fortement évocatrice du diagnostic d'HSA. [117]

La présence de liquide xanthochromique affirme le diagnostic, mais cet aspect ne peut pas être retrouvé avant un délai de 12 heures après la survenue de l'HSA ; il persiste en revanche plusieurs jours. Si le patient n'a aucun signe clinique et qu'un scanner cérébral, réalisé dans les 6 heures suivant la céphalée initiale, est normal, certains considèrent la PL

inutile. Cependant, une ponction lombaire peut être nécessaire pour confirmer une HSA au-delà de 5 à 7 jours après le début, car il existe une possibilité accrue d'un faux négatif. [106]

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

3. Angioscanner cérébral:

Le diagnostic de l'origine de l'HSA est actuellement réalisé par l'angioscanner cérébral qui est une technique non invasive, très rapide et réalisable en urgence. D'interprétation délicate, il doit être réalisé dans un service de radiologie expérimenté. Il permet de localiser l'anévrysme, d'en mesurer la taille du sac et du collet, d'étudier les rapports vasculaires par une reconstruction tridimensionnelle et d'établir le plan de traitement. [106]

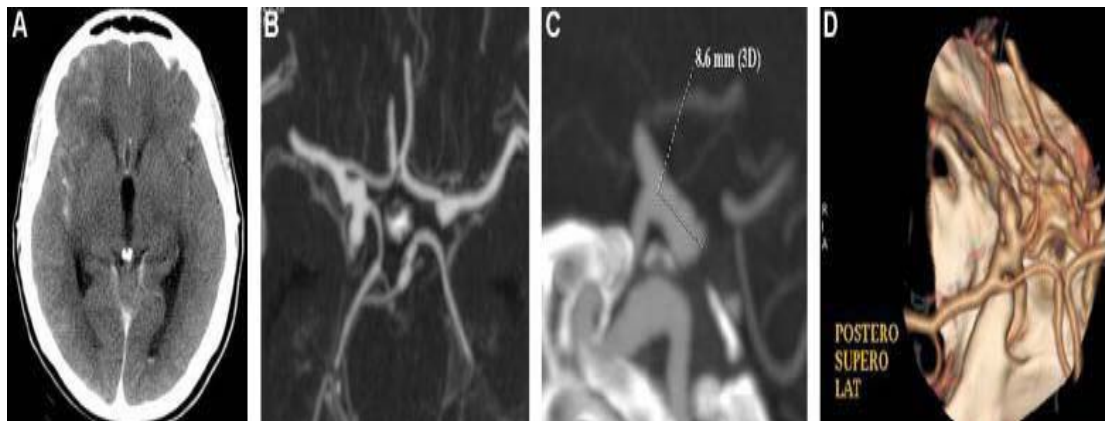


Figure 57 : (A) Scanner cérébral sans injection : hémorragie sous-arachnoïdienne de faible abondance dans la vallée sylvienne droite avec hydrocéphalie débutante associée à une hémorragie ventriculaire. (B-C-D) Angioscanner : anévrysme de la face postérieure de l'artère carotide interne en regard de l'artère communicante postérieure reconstruite en

projections MIP (B-C) et 3D VRT (D).[110]

Les reconstructions en VRT (Volume Rendering Technique) sont les plus intéressantes pour une détection rapide et efficace des anévrismes intracrâniens et pour préciser la morphologie du sac anévrysmal (forme du sac, rapports avec les structures vasculaires avoisinantes comme le vaisseau porteur) alors que les reconstructions 2D multiplanaires et MIP (Maximum Intensity Projection) permettent surtout d'apprécier et de mesurer la taille du sac et du collet. [110]

L'angioscanner 3 dimensions (3D) permet d'éviter les complications de l'artériographie conventionnelle et de réduire le délai entre l'admission des patients et leur traitement, diminuant ainsi le risque de resaignement. En plus, il minimise la dose d'irradiation des patients, et son prix est 25% de celui de l'angiographie.

La sensibilité et la spécificité de l'angioscanner cérébral pour le diagnostic d'anévrysmes intracrâniens sont respectivement de 92,8 à 100 % et de 83 à 100 %. [118,119] La sensibilité varie en fonction de la localisation de l'anévrysmes. Ainsi, les principaux faux négatifs concernent des anévrysmes développés sur les segments intraosseux, pétreux, du siphon carotidien.

La précision et la sensibilité de l'examen sont maintenant devenues suffisantes pour décider du choix thérapeutique. Néanmoins, la sensibilité de l'angioscanner est faible pour les anévrysmes de petit diamètre, notamment < 3 mm [120].

Les limites de l'examen de l'angioscanner cérébral:[121]

- C'est un examen opérateur dépendant.
- L'évaluation des territoires vasculaires inférieures à 4 cm en extension supérieure / inférieure, ainsi que les localisations postérieures est limitée.
- Il ne peut pas être utilisé en cas d'allergie à l'iode ou insuffisance rénale.

4. IRM-ARM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec plusieurs séquences en combinaison peut être nécessaire pour le diagnostic d'aHSA chez les patients ayant une tomodensitométrie non concluante. [126]

Néanmoins, l'IRM n'est pas utilisée en routine dans l'évaluation diagnostique de l'HSA aiguë, car elle a tendance à être à la fois lourde sur le plan logistique et difficile à interpréter.

L'évolution des techniques d'IRM (FLAIR) peut améliorer le diagnostic de l'HSA, en particulier dans les stades subaigus et chroniques: [106]

- La séquence écho de gradient T2* est utile pour montrer les traces d'un saignement plus ancien sous la forme de dépôts d'hémosidérine représentés par un liseré en hyposignal soit dans les citernes de la base, soit dans les sillons corticaux.
- La séquence récupération d'inversion atténuée par fluide (FLAIR) est très sensible à la phase aiguë (dans les 4 jours suivant le début) pour retrouver les signes d'une HSA sous la forme d'un hypersignal sous-arachnoïdien cisternal ou cortical

L'étude du caractère inflammatoire de la paroi anévrysmale est également possible en routine clinique à l'aide des séquences (sang noir) pondérées en T1.

On compte parmi les limites de l'IRM et son utilisation en urgence la non disponibilité, le coût élevé et s'ajoutent les contraintes liés au patient comme la claustrophobie, les pacemakers, ou les implants en métal. [122]

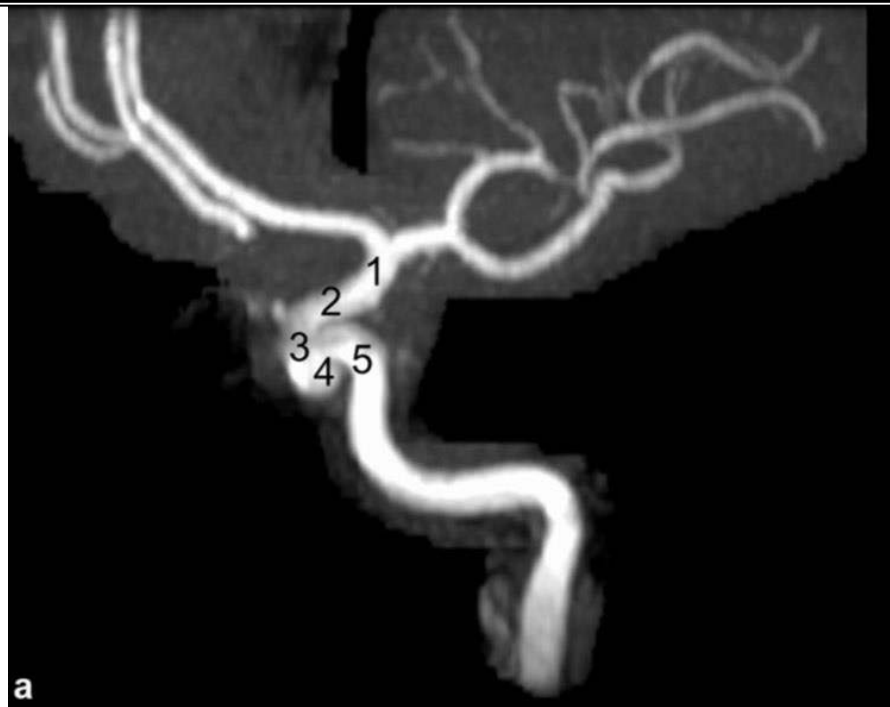


Figure 58: ANGIO-IRM objectivant un anévrysmes du siphon carotidien. a : vue oblique en temps de vol de l'axe carotidien interne droit. Segment terminal de l'artère carotide interne (ACI): segment C1 (1). Segment ophtalmique de l'ACI: segment C2 (2). Segment clinéoïde de l'ACI: segment C3 (3). Segment caverneux horizontal de l'ACI: segment C4 (4). Segment caverneux ascendant de l'ACI: segment C5 (5). Les segments 3, 4 et 5 correspondant à l'ACI caverneuse. [14]

En raison de la sensibilité comparable à l'angiographie cérébrale conventionnelle et de son caractère moins invasif, l'ARM est largement utilisée comme modalité de dépistage. [48]

Par ailleurs l'étude de Okahara et al a trouvé que la sensibilité de l'ARM était de 60% à 79% et régresse significativement pour les petits anévrysmes inférieurs à 3 mm. [123]

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

L'étude d'Edjlali et al montre que les anévrysmes évolutifs (hémorragiques, symptomatiques ou subissant une modification morphologique), s'accompagnent d'une prise de contraste significativement plus fréquente que les anévrysmes stables. [124,125]

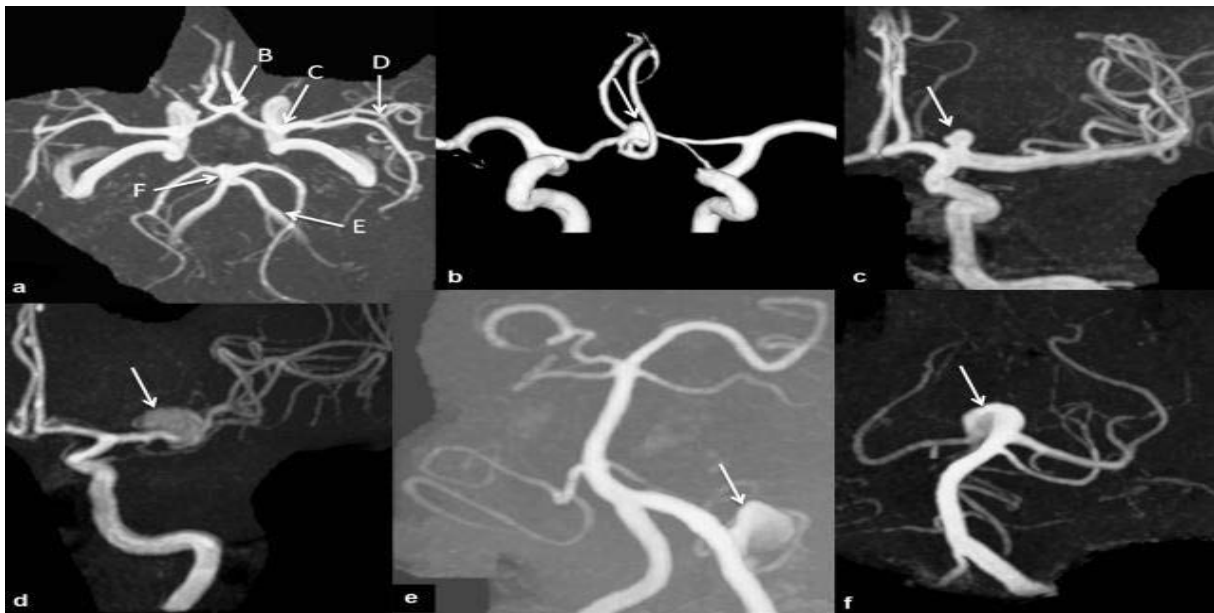


Figure 59 : Localisations les plus fréquentes des anévrysmes dégénératifs sacciformes illustrées en ANGIO-IRM en temps de vol:[14]

- a: ARM globale vue caudale,
- b: Anévrysmes de la communicante antérieure,
- c: Anévrysmes de la terminaison carotide gauche,
- d: Anévrysmes de la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne gauche ,
- e: Anévrysmes de l'origine de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure gauche,
- f: Anévrysmes de la terminaison de l'artère basilaire

5. ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE :

Une fois l'HSA diagnostiquée, une recherche immédiate d'un anévrisme intracrânien doit être entreprise avec une artériographie cérébrale, une technique invasive qui fait courir un risque faible mais non négligeable de complication. Du fait des progrès en précision de la technique d'angioscanner, elle est beaucoup moins utilisée à la phase aiguë dans la recherche d'un AIC rompu. [106]

Bien que la localisation de l'anévrisme rompu soit parfois possible à la TDM, une évaluation par angiographie cérébrale incluant tous les vaisseaux intracrâniens est recommandée en raison de la possibilité de coexistence d'anévrismes non rompus.[106]

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

Quand l'aspect de l'HSA est très évocateur d'une origine anévrysmale et que l'artériographie initiale est négative, celle-ci doit être répétée sept à dix jours plus tard pour éliminer définitivement la possibilité d'un AI sous-jacent (exemple: anévrysme initialement thrombosé et recanalisation précoce), ce qui survient dans 1 à 2 % des cas.[76]

On rapporte dans deux études une sensibilité de l'artériographie cérébrale comprise entre 76 et 98% avec une spécificité entre 85 et 100 %.[127,128] Il faut noter qu'il s'agit d'un examen invasif avec un risque de morbidité permanente ou de mortalité évalué entre 0,5 et 1 % (risque d'AVC par mécanisme embolique ou dissection artérielle).[129] Le risque de complications transitoires s'élève à 5 %.

Selon Cloft et al l'angiographie a plusieurs inconvénients on compte parmi ces derniers le coût élevé et la nature invasive de l'examen, elle comporte également un petit mais

signifiant risque de complication et un taux de 0.07 à 1% de persistance d'un déficit neurologique.[141] Les complications sont le plus souvent causées par la migration d'une plaque d'athérome ou de thrombus du contact de l'aiguille ou de la sonde lors du cathétérisme ou de l'injection.[110]

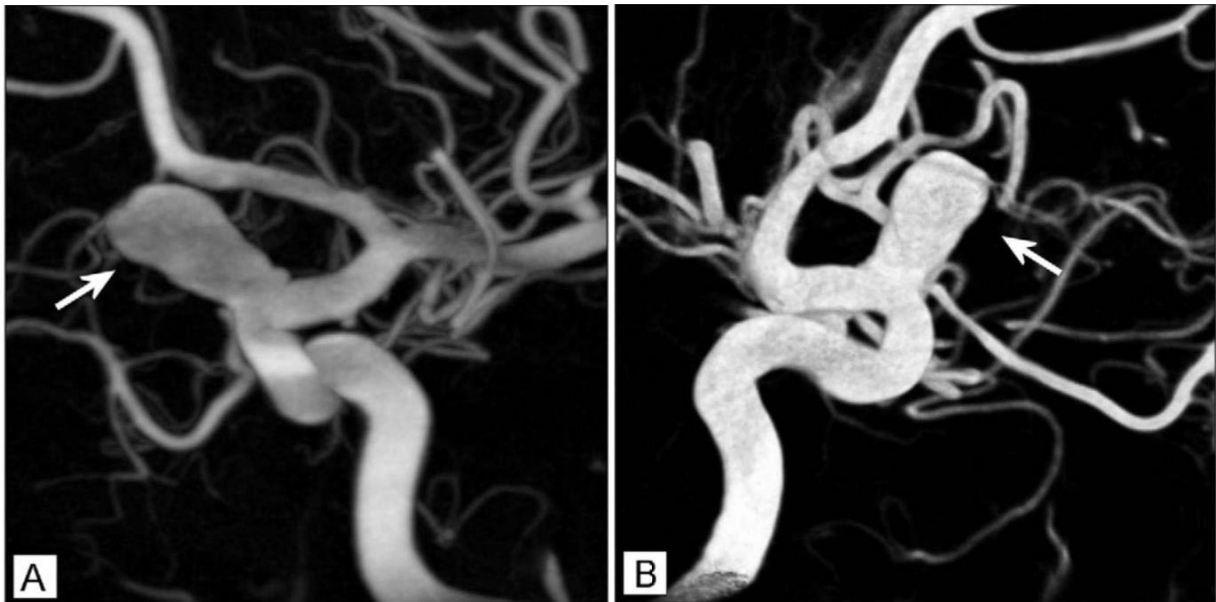


Figure 60 :A et B :angiographie(incidencesobliques)montrant unanévrysme de l'artère carotideinterne (flèche) [308]

L'artériographie cérébrale peut localiser la lésion, révéler la forme et la géométrie de l'anévrysme,déterminer la présence d'anévrlsmes multiples, et évaluer la présence et le degré de vasospasme.

A. Type de l'anévrysme :

Environ 20% des anévrlsmes intracrâniens sont multiples, qu'ils soient ou non situés sur un même vaisseau porteur, du même côté ou du côté opposé. La fréquence de ces anévrlsmes multiples justifie bien la demande d'une exploration artériographiquedcomplète.La forme irrégulière de l'anévrysme rompu est l'un des éléments très importants pour décider quel anévrysme a saigné. [158]

Dans notre série, les anévrysmes uniques représentent 87% des cas (Tableau XX) et les anévrysmes sacculaires représentent 89% des cas (Tableau XXI), ce qui rejoint les résultats des données de littérature [92,131,130,46,132]

Tableau XX: Répartition des anévrysmes selon leur nombre selon les données de littérature:

	Goel et al. [92]	Serrone, et al. [131]	Brinjikji et al. [130]	Notre étude
Uniques	93%	69%	52%	87%
Multiples	7%	31%	48%	13%

Tableau XXI: Répartition des anévrysmes selon leur forme selon les données de littérature:

	Batuka et al [46]	Donkelaar et al [132]	Notre étude
Sacculaires	97,4	97,5	89%
Fusifformes	2,6	2,5	11%

B. Siège de l'anévrysmes :

Les anévrysmes intracrâniens siègent le plus souvent dans la circulation antérieure, particulièrement dans:

- La communicante antérieure.
- L'ACM: l'anévrysmes 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 [102].
- 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 [136].

Dans le tableau ci-dessous, nous avons comparé la localisation des anévrysmes de notre série avec 3 séries rapportées dans la littérature. (Tableau XXII).

Dans notre série, la plupart des anévrysmes (34%) étaient localisés au niveau de l'artère communicante antérieure ce qui rejoint les résultats des 2 séries de Goel et Bonafé. Tandis que dans la série de Tetinou, la localisation au niveau de l'artère carotide interne vient en premier. (Tableau XXII)

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

	Bonafé et al 2005 [135]	Goel et al 2014 [92]	Tetinou et al 2021 [134]	Notre étude 2022
ACI (%)	15,4	19	12,1	20
ACoA (%)	34,3	36	6,2	34
ACM (%)	19,3	18	8,9	15
ACoP (%)	18,4	7	1,7	3
TB (%)	4	4	1	3
Autres (%)	8,5	15	9,5	4

C. La taille de l'anévrysme :

Environ 80% des anévrysmes ont une taille inférieure à 12mm, dont 62% ont moins de 6 mm de diamètre. Cependant, on estime que la présence d'un caillot dans le fond de l'anévrysme rompu risque de réduire la taille angiographique apparente. [84]

D. Autres intérêts:

L'angiographie permet d'évaluer le degré de vasospasme et 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. [139] 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. [140].

VI. LA PRISE EN CHARGE THERAPEURTIQUE :

La prise en charge d'un anévrysme intracrânien est multidisciplinaire du fait de la contribution de différentes spécialités, neurochirurgie, neuroradiologie interventionnelle, anesthésie, soins intensifs, et la rééducation physique. Le but recherché est la prévention de la rupture ou de sa récurrence et d'éviter les complications. Le traitement peut être endovasculaire ou chirurgical.

1. Traitement médical: [163]

La prise en charge initiale en réanimation:[204]

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

- La prévention et le traitement des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).
- Le maintien d'une volémie normale, plutôt qu'une hypervolémie/ hémodynamique qui sont potentiellement délétères.
- Assurer une pression artérielle moyenne (PAM) suffisante au maintien d'une pression de perfusion cérébrale supérieure à 60 mmHg

➤ Surveillance:

- Pouls, Tension artérielle, température, score de Glasgow, diurèse ;
- Pupilles et examen neurologique toutes les 2h pendant les 12 premières heures.

a) **Prise en charge respiratoire: [204]**

- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures : aspiration voire intubation si détresse respiratoire.

L'assistance ventilatoire est de règle en cas d'altération de l'état de conscience ou lors d'un état de mal convulsif, pour assurer une ventilation correcte, en très légère hypocapnie, permettant d'éviter les complications respiratoires immédiates, et de soustraire ainsi plusieurs facteurs d'HTIC et d'ischémie (hypercapnie, hypoxie, acidose...). [205]

b) **Prise en charge hémodynamique: [206]**

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

c) **Mise en condition: [204]**

Hospitalisation du patient dans une unité de soins intensifs ou de réanimation neurochirurgicale afin de bénéficier de soins spécifiques et d'une surveillance rapprochée, même en cas d'état de conscience conservé:

- Voie veineuse périphérique;
- Repos strict au lit ; dans le calme et l'obscurité;

- bilan préopératoire (groupe-rhésus, NFS-plaquettes, TP-TCA, ionogramme sanguin);
- Alimentation par voie parentérale relayée par sonde naso-gastrique lorsqu'il existe des troubles de vigilance ou de la déglutition;
- Traitements des complications de décubitus: infectieuse (pulmonaire, urinaire) ;
- l'alitement est obligatoire mais les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires sont contre-indiqués car le risque de resaignement est accru; [71]
- Nursing: prévention d'escarre, soins de bouche et des yeux ;
- Associer un antiémétique si vomissements.

d) La correction de troubles hydroélectrolytiques et métaboliques :

- Apports hydroélectrolytiques adaptés;
- L'hyponatrémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydrosodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique;
- Le maintien d'une hypervolémie relative est impératif, sauf en cas de défaillance cardiaque ou d'oedème 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. [114]

Traitement médicamenteux

a) Analgesie

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

b) Prévention de l'ulcère de stress :

Par l'administration des IPP

c) Lutte contre les facteurs d'hypertension intracrânienne:

- Laxatifs, antitussifs, sondage urinaire si rétention d'urine;
- Traitement de l'oedème cérébral et/ou HTIC si nécessaire;

- l'utilisation de diurétiques osmotiques associés à des diurétiques de type furosémide, sous surveillance de la pression artérielle (maintien de la PPC) et de la fonction rénale;
- Il est fréquent qu'un monitoring de la pression intracrânienne soit utilisé, permettant de déduire directement celui de la pression de perfusion cérébrale.

d) Lutte contre le resaignement : [75]

Le traitement le plus définitif est de sécuriser définitivement l'anévrisme, ce qui peut être obtenu par coiling endovasculaire ou clip chirurgical.

L'administration à court terme d'agents antifibrinolytiques diminue le risque de récurrence hémorragique de 40 % ; cependant, il n'y a pas de différence significative dans le pronostic à 3 mois.

D'un autre côté, une revue Cochrane a conclu que bien que le traitement antifibrinolytique réduise les récurrences hémorragiques, cet avantage est contrebalancé par l'augmentation des événements ischémiques.

Une étude suédoise a montré une diminution des récurrences hémorragiques de 10,4% à 2,8% avec l'utilisation d'acide tranexamique 1g 6/6 heures, pour un maximum de 72 heures.

e) Le contrôle de la température :

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

Mesures générales: [108]

f) 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'hémorragie sous-arachnoïdienne, et doit être poursuivie au moins durant une période brève [71]. Cela revient à traiter environ 25 % des patients.

Le traitement anticonvulsivant prophylactique n'a pas prouvé son efficacité au décours de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Il est néanmoins recommandé en cas d'hématome ou d'ischémie corticale [71].

Il n'existe pas de données sur l'indication d'une prophylaxie systématique antiépileptique et celle-ci n'est actuellement pas recommandée en cas d'exclusion de l'anévrysme.[109]

g) 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 hémorragie sous-arachnoïdienne [69, 71, 154]. 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 [69]

La durée du traitement par nimodipine est de 21 jours. Néanmoins, plusieurs équipes neurochirurgicales arrêtent ce traitement 7 jours après le clippage de l'anévrysme chez les patients ayant un score de Hunt et Hess faible, il diminuerait de 34% l'incidence des infarctus cérébraux et améliorerait la valeur des scores pronostiques classiquement utilisés en neuroréanimation. Ce traitement agit en modifiant la vasoréactivité cérébrale : inhibition de la réponse vasoconstrictrice à l'hypertension artérielle, à l'hypocapnie et à la stimulation sympathique. La nimodipine augmente le seuil ischémique et le débit sanguin cérébral.[110]

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

h) Traitement de la douleur:[204]

Le traitement de la douleur est essentiel par les antalgiques de Classe 1 qui ne perturbent pas les fonctions plaquettaires. Parfalgan® par exemple, les salicylés et AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) sont en revanche contre-indiqués. Un antipyrétique sera prescrit si la température >38°C °

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL:

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

TIMING DE LA CHIRURGIE:

La chirurgie précoce est définie comme opération faite durant les 3 premiers jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne initiale ; intermédiaire comme chirurgie faite du 4^{ème} au 7^{ème} jour après, et chirurgie tardive si elle est faite au-delà de 7 jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne [211 ; 212].

Très récemment la chirurgie précoce est préférable même pour les patients avec de mauvaises conditions cliniques; Dans ce sens, L'étude d'Audibert et al a montré que les patients avec état neurologique grave à l'admission semblent être significativement améliorés après une chirurgie précoce. [73]

Lorsque le patient est en bon grade clinique, la prévention du resaignement (9-17 % dans les 72 heures, dont la grande majorité dans les six à 12 heures) passe essentiellement par le traitement rapide de l'AI causal dans les 24 à 48 heures au plus tard suivant l'admission. [205] Ce délai tient compte du temps de mise en condition du patient.

Pour les patients en grade 4 et 5, il n'y a pas de consensus formel. Certaines équipes proposent une prise en charge précoce de l'anévrysme rompu, un monitoring invasif de la pression intracrânienne, voire une chirurgie de décompression (craniectomie) lors du clippage de l'anévrysme en cas d'œdème vasogénique ou ischémique. [205]

La présence d'un important hématome intracérébral incite également à une chirurgie précoce pour l'évacuer et traiter l'anévrysme au même temps. Il en est de même pour les

patients présentant une hydrocéphalie aiguë mal tolérée (drainage ventriculaire, souvent externe et provisoire, associé au traitement de l'anévrisme). [205]

DEROULEMENT DE L'INTERVENTION:

a) **Période pré-opératoire:**

L'anesthésie joue un rôle essentiel, elle permet au chirurgien d'optimiser les conditions opératoires en diminuant le risque d'ischémie cérébrale et en maintenant l'homéostasie cérébrale.

La période préopératoire visant à éviter la rupture anévrysmale et à limiter l'incidence du vasospasme ou du moins l'ischémie cérébrale liée au vasospasme, l'anesthésie correcte nécessite un contrôle hémodynamique pré, per et post-opératoire afin d'obtenir une anesthésie profonde, un réveil rapide et une bonne stabilité hémodynamique.

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

Selon HSU et al. [214], une hypothermie comprise entre 32–35° procure une protection cérébrale modeste, le thiopental entraîne une baisse du métabolisme cérébral associée à une baisse du volume sanguin cérébral donc une protection cérébrale.

L'administration du mannitol, le drainage lombaire de LCR, l'injection d'agents anesthésiques connus pour diminuer le DSC, et l'hypocapnie sont des moyens utilisés pour la détente cérébrale [213].

b) Equipement nécessaire:

Différents instruments sont utilisés dans la chirurgie anévrysmale (voletosseux, dissection et exclusion de l'anévrysmes).



Figure 61 : instruments pour la chirurgie anévrysmale A : Pince baïonnette, B : Micro-pince, C : Micro-crochet, D : micro-ciseau, E : Porte clip, F : clip



Figure 62 : image objectivant les différents appareils utilisés dans la chirurgie anévrysmale, notamment le microscope opératoire, générateur pour la coagulation et pour le crâniotome, monitoring per-opératoire.

c) Les voies d'abord:

✚ La voie ptériale:

La voie d'abord ptériale est une voie frontotemporale classique initialement décrite pour l'abord des anévrysmes de la partie antérieure du cercle artériel de la base du crâne. Elle est dite ptériale car elle est centrée sur le ptérior. Cette voie unilatérale antérolatérale permet d'exposer l'étage antérieur, le carrefour sphéno-orbitaire, les régions optochiasmatique, sellaire et latérosellaire, le sinus caverneux, la partie antérieure de la fosse temporale et le mésencéphale. Suite à la taille du volet ptérial, en fonction de la taille et de la localisation de la lésion, une résection osseuse complémentaire est parfois nécessaire. Il s'agit de fraiser la petite aile du sphénoïde jusqu'à la fissure orbitaire supérieure, le but final est d'améliorer l'exposition et de limiter la rétraction cérébrale. [215]

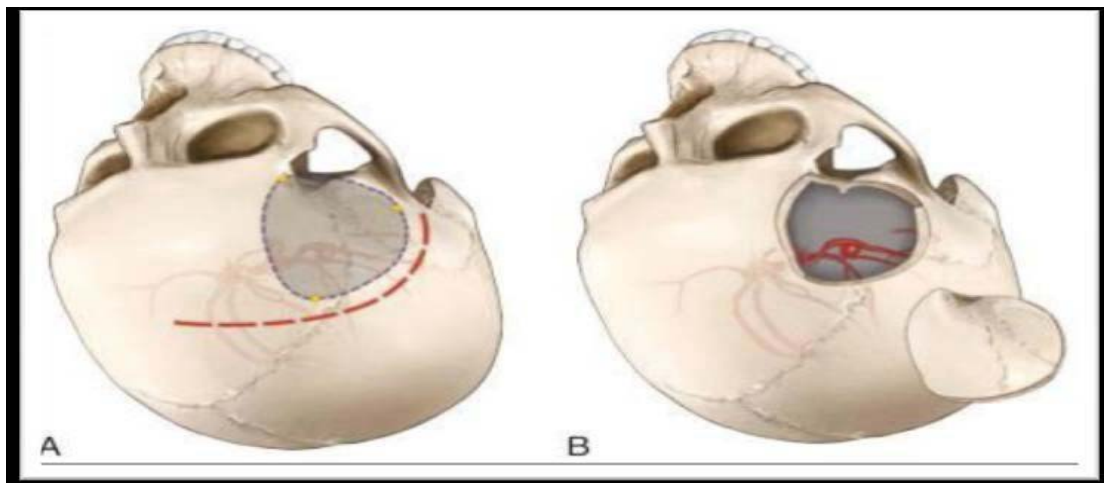


Figure 63 : Craniotomie ptériale : A : L'incision cutanée est représentée par la ligne rouge pointillée, les trous de la trépanation par les cercles jaunes et la craniotomie par la ligne pointillée bleue. B: Craniotomie ptériale illustrant la vue intracrânienne d'un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne après craniotomie.[293]

- ✚ L'installation du malade : [216]
 - Le patient est installé en décubitus dorsal ;
 - La tête et le thorax sont surélevés pour faciliter le drainage veineux cérébral ;
 - La tête est fixée dans une têtère à pointes en préconisant les zones de résistance (bosse frontale, linéatemporalis, bosse pariétale) et en évitant les zones de faiblesse (écaille temporale, sinus frontal) et les sinus veineux. La simple pointe est placée en position frontale antérieure du côté opposé à la voie d'abord, et la double pointe du côté de l'intervention, au niveau de la bosse pariétale, suffisamment en arrière pour ne pas gêner l'opérateur ;
 - La tête est tournée du côté opposé avec un angle de 30 à 45 degrés par rapport à la verticale. La tête est légèrement angulée vers le sol (latéoflexion), de 10 à 15 degrés, sans extension de la nuque, zygoma au zénith, permettant au lobe frontal de s'éloigner du toit orbitaire. Il faut laisser la table libre pour pouvoir effectuer des adaptations intra opératoires si nécessaire ;
 - Une installation adéquate permet de profiter de la gravité et d'accéder à la base du crâne tout en minimisant la rétraction cérébrale ;
 - L'incision cutanée pour la craniotomie fronto-temporale est de forme curviligne, commençant de 0,5 à 1 cm en avant du tragus et ne dépassant pas 1,5 cm en dessous du zygoma (pour éviter toute lésion de la branche frontale du nerf facial), s'étendant de manière supérieure et antérieure, en s'approchant ou en traversant simplement la ligne médiane.

d) **Les différentes voies d'abord en fonction de la localisation de l'AI :**

Les différentes voies d'abord sont décrites dans la littérature [217,218]:

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'aborderhémisphérique de Loozheeb;
- La voie préfrontale paramédiane ou sous-frontale unilatérale de Krayenbuhl ;

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.

Les différents procédés de l'exclusion de la malformation:

a) L'exclusion de l'anévrysme par clippage du collet :

Le clip chirurgical simple fait référence à la pratique de l'exposition du collet de l'anévrysme par craniotomie et de l'exclusion de la totalité de la paroi vasculaire anormale de la circulation à l'aide de clips simples ou multiples.

Deux principes s'appliquent à la procédure chirurgicale: isoler la lésion de la circulation active et maintenir l'intégrité et la perméabilité du vaisseau parental.

Le clipping simple convient à la plupart des AI, tels que les AI sacculaires, les AIG, les AI de novo et les AI fusiformes sans perforantes vitales se ramifiant à partir de la lésion.

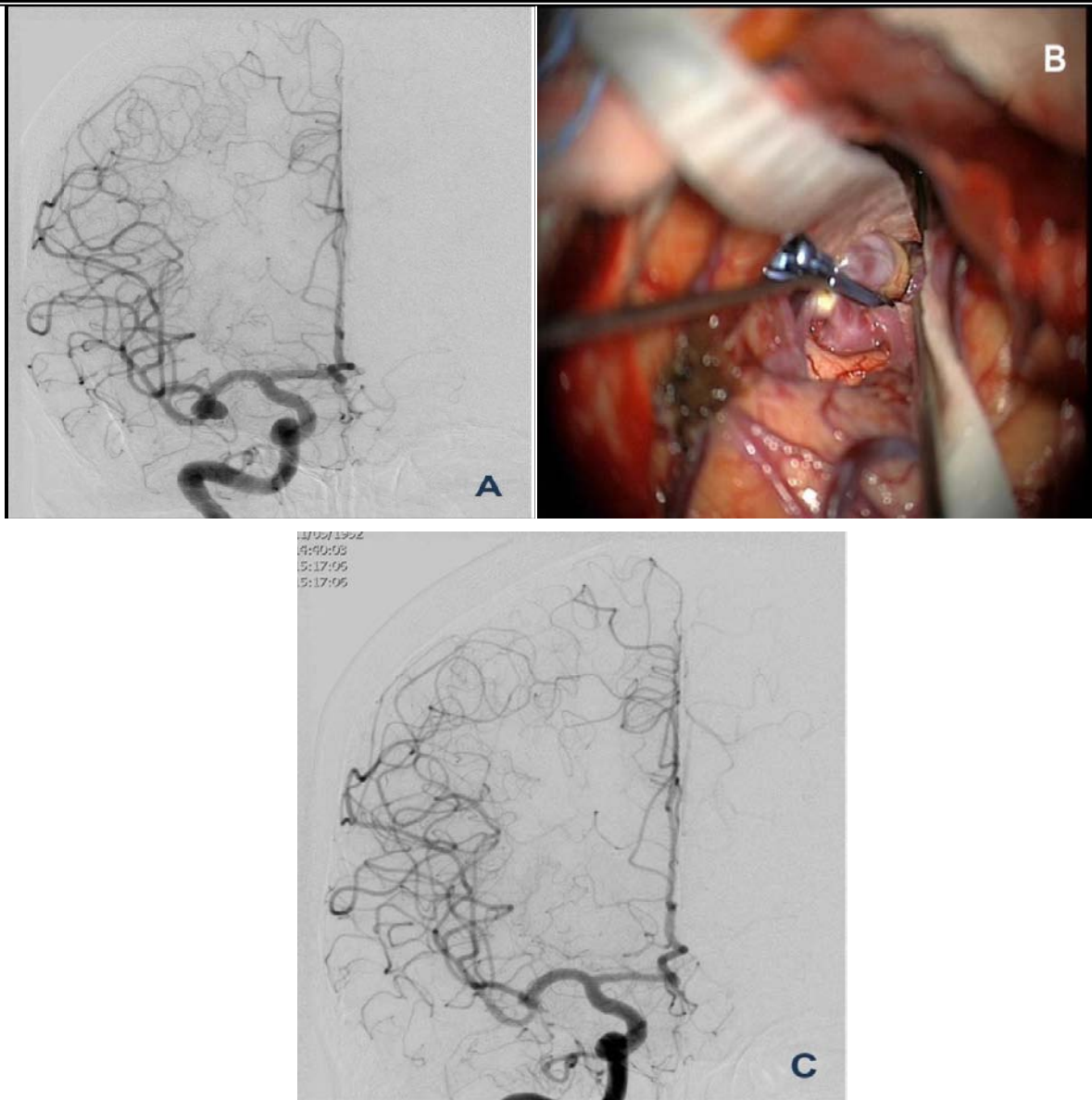


Figure 64 : 1. Exclusion chirurgicale d'un anévrisme sylvien droit par mise en place d'un clip. A) Angiographie carotidienne droite montrant l'anévrisme au niveau de la bifurcation sylvienne avant intervention . B) Vue opératoire : le clip est placé sur le collet de l'anévrisme et l'exclut de la circulation sanguine. C) Angiographie carotidienne droite montrant l'exclusion de l'anévrisme au niveau de la bifurcation sylvienne avec respect du vaisseau porteur et de ses branches.[98]

La clé des chirurgies de clipping réside dans une bonne exposition du collet, et dans les cas où l'exposition visuelle et l'insertion du clip sont limitées par le champ opératoire, le clipping assisté par endoscope peut être utilisé. [219]

La chirurgie se fait par une crâniotomie et un abord extracérébral des vaisseaux porteurs et de l'anévrisme pour fermer la communication entre les deux par un clip métallique. L'intervention a pour buts l'exclusion complète de la poche anévrysmale de la circulation et le respect des vaisseaux porteurs et avoisinants afin d'éviter d'éventuels déficits neurologiques postopératoires. [98]

Les avantages de la chirurgie à ciel ouvert comprennent la visualisation directe de la poche anévrysmale et des vaisseaux porteurs, ainsi que leur paroi, et le contrôle direct sur une éventuelle rupture peropératoire. [98]

La ponction de l'anévrisme confirme sa parfaite exclusion. Le sac anévrysmal lui-même, dans la majorité des cas, est laissé en place, s'il n'exerce aucun rôle compressif. Lorsque l'anévrisme 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;
- 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.

Caractéristiques des clips :

- Non ferromagnétique ;
- Compatible à l'IRM jusqu'à 3 Tesla, pas de danger pour le patient et peu ou pas d'artefacts ;

- Un code couleur / clip : (Figure 58) Ressort bleu pour les clips standard. Ressort rose pour les mini clips. Lames argentées pour les clips permanents. Lames d'or pour les clips temporaires.
- Ressort bleu pour les clips standard ;
- Ressort rose pour les mini clips ;
- Lames argentées pour les clips permanents ;
- Lames or pour les clips temporaires.



Figure 65 :clips d'anévrisme type YASARGIL avec ses différents couleurs[309]

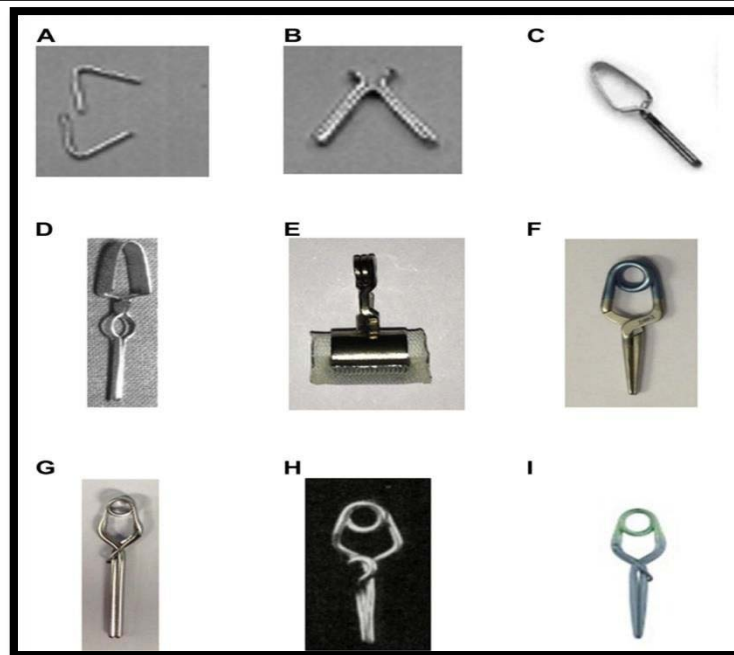


Figure 66 : Perfectionnement de la conception des clips d'anévrisme : (A) 1911, clip en argent de Cushing ; (B) 1953, clip à lames ailées ; (C) 1960, clip Mayfield-Kees ; (D) 1969, clip fenestré Drake ; (E) 1973, clip encerclé Sundt ; (F) 1977, clip Yasargil ; (G) 1984, clip Sugita (T1) ; (H) 1996, clip de Spetzler en titane ; (I) 2016, clip de Sugita (T2).[310]

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. Le clip est composé d'un alliage métallique contenant moins de 10 % de fer. Sa tolérance biologique est parfaite. Ces clips "non ferromagnétiques" sont compatibles avec une exposition dans un champ magnétique intense.

a) **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.

La complication de cette technique est la formation d'anévrismes par hyperdébit sur les voies de suppléance anastomotique intracrâniennes dite de « NOVO».[221] (Figure 68)

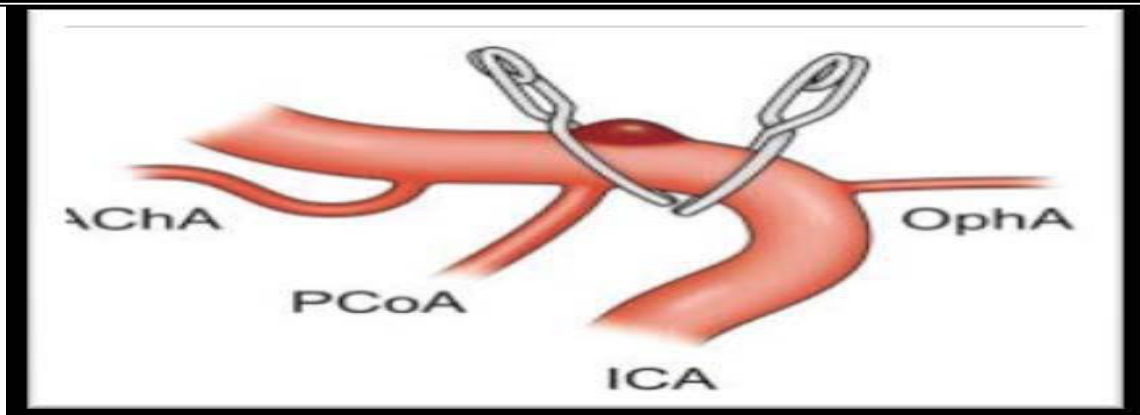


Figure 67 : Trapping d'un anévrysme de l'artère carotide interne :

Trapping idéal entre l'artère communicante postérieure et l'artère ophtalmique, en préservant le flux sanguin rétrograde de l'artère communicante postérieure et le flux sanguin antérograde de l'artère ophtalmique. AChA : artère choroiidienne antérieure; ICA : artère carotide interne; OphA : artère ophtalmique; PCoA : artère communicante postérieure

b) Le renforcement des parois anévrysmales (enrobage) : [222]

Le renforcement de l'anévrysme 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'anévrysme est plus fusiforme que sacculaire, soit parce qu'une artère importante naît du dôme de l'anévrysme, soit enfin parce qu'il existe une plaque d'athérome sur le collet.

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

c) Pontage (bypass) [223]

Les pontages intracrâniens, y compris les pontages extracrâniens-intracrâniens et intracrâniens-intracrâniens avec une variété de vaisseaux donneurs et receveurs et de greffes d'interposition, continuent de jouer un rôle important dans le traitement des anévrysmes intracrâniens complexes qui ne sont pas faciles à traiter avec les méthodes chirurgicales ou endovasculaires traditionnelles.[224]

Les pontages dits de « troisième génération », désignant les pontages in situ intracrâniens–intracrâniens, les réimplantations ou réanastomoses, et les pontages « de quatrième génération », désignant une double réimplantation utilisant 3 anastomoses termino–terminales, continuent d'être élucidés et catégorisés [225] et représentent les dernières avancées en matière de solutions chirurgicales. Ces pontages ont été décrits pour le traitement des anévrismes complexes: PICA, [226] l'artère cérébrale antérieure (ACA), [227] et ACM.

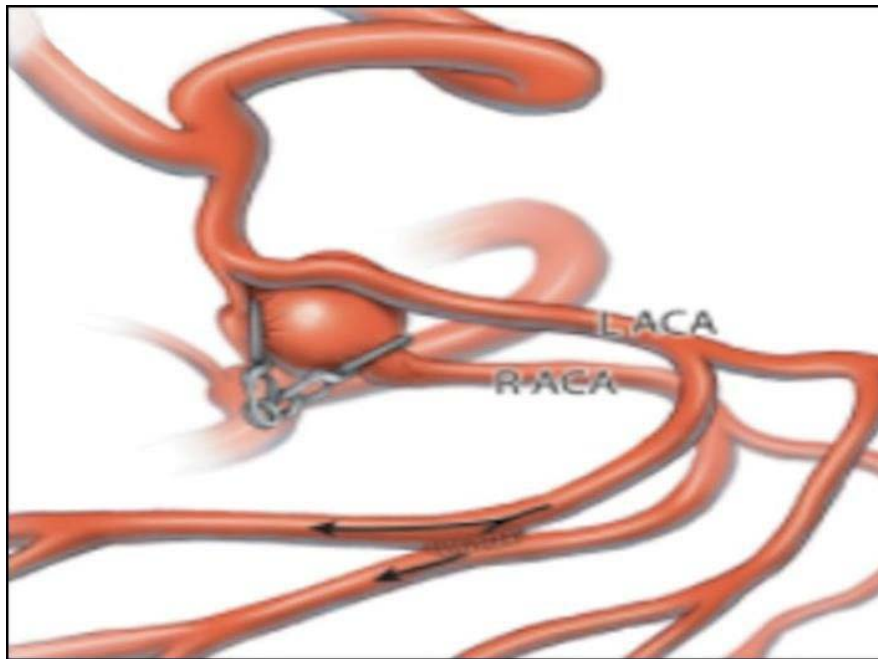


Figure 68:Techniques de pontage IC–IC pour l'artère cérébrale antérieure (ACA)

pontage in situ (A3–A3); L : gauche ; et R : droite [296]

L'appariement du flux, qu'il soit manifeste ou implicite, est une considération importante dans la chirurgie de pontage intracrânien, il est lié à l'emplacement de la lésion, de la demande dans le territoire revascularisé et du calibre du donneur.

Une grande variabilité parmi les patients signifie que chaque cas doit être évalué à la fois pré- et peropératoire afin de correspondre au mieux aux besoins de débit du territoire intracrânien à revasculariser.

Lors de la réalisation d'un pontage, le chirurgien doit être capable de :

- Cartographier et disséquer le vaisseau donneur de haute qualité ;
- Identifier le bon recipient destinataire;
- Vérifier la perméabilité de l'anastomose;
- Vérifier l'adéquation du sens du flux dans la dérivation et dans l'artère receveuse ;
- Quantifier le débit dans le bypass, permettant de prédire la fonction de dérivation (pour la dérivation d'augmentation de débit), et de vérifier que la dérivation correspond à la demande de débit (pour la dérivation de remplacement du débit). [228]

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 majeur ;
- Certaines localisations anévrysmales posent un certain nombre de problèmes techniques, soit parce que ces anévrysmes sont difficiles d'accès (anévrismes du système vertébro-basilaire), 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).

1.2 Les complications du traitement chirurgical [37]

Le clippage d'un anévrysme n'est pas dépourvu de risque. Plusieurs complications, aggravent lourdement le pronostic, peuvent survenir au cours de l'intervention. Une rupture peropératoire de l'anévrysme est toujours possible. Elle peut être spontanée ou occasionnée par la dissection. Elle modifie toujours le déroulement de l'intervention, imposant la mise en place d'un clip temporaire sur l'axe porteur ou une hypotension profonde permettant de mieux contrôler l'hémorragie.

Le clippage incorrect de l'anévrysme peut également aggraver l'ischémie, soit par rétrécissement de la lumière du vaisseau porteur, soit par interruption de petites branches artérielles (perforantes) naissant au voisinage de l'anévrysme. A l'inverse, un clippage insuffisant, laissant une partie de l'anévrysme non exclue de la circulation (en général, au niveau du collet), expose à un risque de resaignement ultérieur.

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

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

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

3. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE :

a) L'occlusion élective par coils

Le traitement est réalisé sous anesthésie générale et décoagulation à l'héparine (même après hémorragie méningée). En général, on utilise un abord artériel fémoral.

Le traitement endovasculaire consiste en une occlusion progressive, totale et dense du sac anévrisimal, en préservant le vaisseau porteur. Il commence par la mise en place d'un cathéter "porteur" d'environ 2 mm de diamètre dans la portion cervicale de l'artère carotide interne ou vertébrale porteuse de l'anévrisme. Un microcathéter de 0,6 à 1 mm est ensuite introduit dans le sac anévrisimal. Les coils vasculaires sont négociés par le microcathéter grâce à un guide souple.

L'outil de traitement est une spire métallique détachable et repositionnable appelée coil : c'est un filament métallique. Il est constitué d'un guide en acier et d'une partie en platine: le coil lui-même. La GDC (Guglielmi Detachable Coils) est la plus couramment utilisée : les deux pièces sont solidarisées par une soudure ; la partie en platine est la partie implantable. Elle est caractérisée par sa longueur et son diamètre. Ce coil en platine est très souple, ce qui permet de le positionner avec une bonne sécurité, même dans un anévrisme fraîchement rompu.

Le coil est choisi en fonction de la taille du sac anévrisimal et de la zone d'attache de l'anévrisme sur l'artère (le "collet"). Pour un anévrisme rond de 5 mm de diamètre, on pourra choisir un coil de 5 mm de tour de spire sur 15 cm de longueur. Plusieurs coils sont en général nécessaires pour traiter un anévrisme.

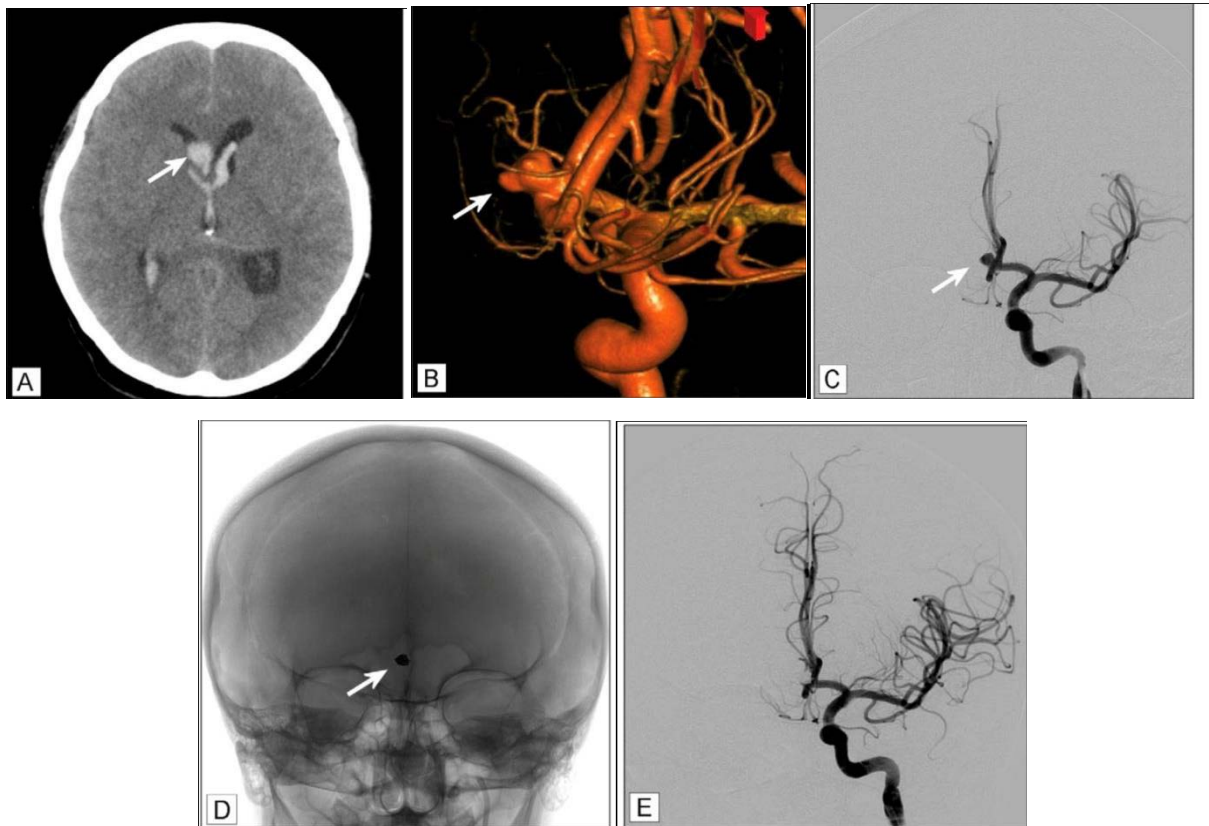


Figure 69: Le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens par coiling

A : tomodensitométrie cérébralesans injectionmontrant une hémorragie sous arachnoïdiennet ventriculaire(flèche) ;B : angiographie3D montrant laprésence d'unanévrismeirrégulier del'artère cérébralantérieure(flèche) ;C : angiographie2D, incidence deface, montrantl'anévrysme(flèche) ;D : cliché de facemontrant les coilsmis en place dansla pocheanévrismale(flèche) ;E : contrôleangiographiqueen fin detraitement montrant l'occlusioncomplète de lapocheanévrismale.[308]

L'occlusion de l'anévrisme peut ne pas être complète à l'issue du traitement. Après la souplesse, le deuxième avantage fondamental du GDC est d'être repositionnable. Lorsque sa position n'est pas satisfaisante, le coil peut être retiré de façon à tenter un placement plus convenable. Lorsque la position est correcte, le largage est réalisé par application d'un courant électrique continu positif au guide en acier, qui sort du patient par la voie d'abord fémorale. Ce courant entraîne une électrolyse progressive de la soudure et, en quelques minutes, on obtient le détachement de la partie en platine sans déplacement mécanique du coil.

Plus récemment, des coils de forme complexe ont été commercialisés (premier tour et demi de diamètre réduit ou déploiement successif de la spire dans toutes les directions de l'espace). [236]

La mise au point de l'angiographie 3D en 1996 a joué un rôle important dans la sécurité du traitement endovasculaire, en permettant une analyse précise de la morphologie de l'anévrysme, en facilitant la recherche d'une incidence de travail et en permettant de mesurer de façon précise la taille de l'anévrysme.[104]

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

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

- Le risque de rupture en per-opératoire de 7% [222].
- Le positionnement précis des coils proche du collet comportant toujours le risque de migration dans la lumière de l'artère porteuse estimée à 2%.
- Des risques thromboemboliques, et pour les éviter ces techniques d'occlusion sont réalisées sous anticoagulants.

Une étude menée par Hae Kwan Park et al. [239] a utilisé des microsphères tridimensionnelle (coils) pour le traitement d'anévrysmes paraclinoidiens sur 73 patients et ont pu obtenir une occlusion totale de l'anévrysme dans 81% des cas et une occlusion partielle dans 19% des cas. Cette technique a néanmoins abouti selon la même étude à un taux de mortalité de 2,2% avec rupture anévrysmale peropératoire de 2,4%.

b) Techniques dérivées : [240]

La technique standard (Le traitement par coils) ne permet pas de traiter les anévrismes dont la zone d'attache est large.

J. Moret a proposé une technique (technique de remodeling) utilisant, en plus du microcathéter porteur des coils, un ballonnet fixé à l'extrémité d'un autre microcathéter introduit par l'artère fémorale controlatérale et gonflé temporairement au collet de l'anévrysme pendant la mise en place des coils. A la fin de la procédure, le ballonnet est retiré.

Cette méthode permet de maintenir les coils à l'intérieur de l'anévrysme malgré une zone d'attache assez large de l'anévrysme sur l'artère.[236]

La publication de Sluzewski et al en 2006 [242] a suggérée que la technique de remodelage était associée à un taux de complication élevé et ne devait être utilisée que si la technique de coiling standard était impossible ou avait échouée. Cependant, les données récentes de la revue de la littérature et des grandes séries ATENA (AneurysmsTreated by Endovascular Approach) et CLARITY (clinical and anatomic results in the treatment of ruptured intracranial aneurysms) montrent que la sécurité du coiling et du remodelage standard est assez similaire. Les résultats anatomiques sont également probablement meilleurs après remodelage. [241]

Certains cathéters à ballonnet permettent la mise en place d'un stent à la fin de la procédure en insérant le stent dans la lumière du microcathéter à ballonnet après le retrait du fil la technique du coiling assisté par stent a été utilisé pour traiter les anévrismes à col large

et complexes avec l'idée de la probabilité de diminution du risque de récurrence d'anévrisme. Lorsque le traitement comporte la mise en place d'un stent une double anti agrégation plaquettaire est nécessaire. Pour cette raison, le stenting n'est en général pas utilisé dans le traitement des anévrysmes rompus à la phase aiguë. [243]



Figure 70 : Artériographie vertébrale gauche : Mise en place d'un stent au niveau du collet de l'anévrisme de l'artère vertébrale gauche.[311]

A avant et B après l'opacification par produit de contraste.

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 micro cathéter et le fil-guide (flèche)

c) 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. [218]

d) Flow diverters : une nouvelle approche thérapeutique :

Les dérivateurs de flux (dispositif d'embolisation de pipeline, dérivateur de flux Silk et dérivateur de flux Surpass) fonctionnent principalement par le biais de deux mécanismes :

- Le dispositif de dérivation à mailles fines entraîne une réduction du flux à l'intérieur de l'anévrisme ;
- Il fournit un échafaudage pour l'endothélialisation à travers le col de l'anévrisme, l'excluant de façon permanente de la circulation.

Ces dispositifs endovasculaires sont placés dans l'artère mère plutôt que dans le sac anévrysmal.

La première étude évaluant l'occlusion anévrysmale après Flow diverter a été réalisée en Amérique du Sud sur 63 anévrismes chez 53 patients, rapportant un taux d'occlusion de 93 % à 6 mois.

Une étude rétrospective internationale multicentrique portant sur 131 anévrismes de la circulation postérieure chez 129 patients a démontré un taux d'occlusion de 78,1 % à 11 mois de suivi. À l'inverse, les anévrismes fusiformes ont toujours montré un risque plus élevé avec le DEP, surtout lorsqu'ils sont également situés dans la circulation postérieure. Les données sur les anévrismes disséquants sont rares, mais le PED (Pipeline Embolization Device) semble conférer des résultats similaires à ceux du sacrifice du vaisseau à long terme. [244]

Les dérivateurs de flux ont déjà permis le traitement d'anévrismes à col large et géants auparavant intraitables.

Les dérivateurs de flux présentent des risques, notamment une thrombose intra-stent, un œdème périanevrismal, des hémorragies distantes et retardées et des occlusions des perforantes. L'efficacité et l'innocuité comparatives par rapport à d'autres thérapies sont étudiées dans le cadre d'essais en cours. Le traitement antiplaquettaire est obligatoire avec les dérivateurs de flux, ce qui a mis en évidence le besoin de meilleures preuves pour surveiller et adapter le traitement antiplaquettaire. [22]

Contrairement aux techniques d'embolisation par coils, les techniques de dérivation de flux provoquent l'occlusion des anévrismes au fil du temps plutôt qu'immédiatement à la fin de la procédure. Cela explique pourquoi les taux d'occlusion d'anévrisme continuent d'augmenter entre 6 et 12 mois avec les dérivateurs de flux. [245]

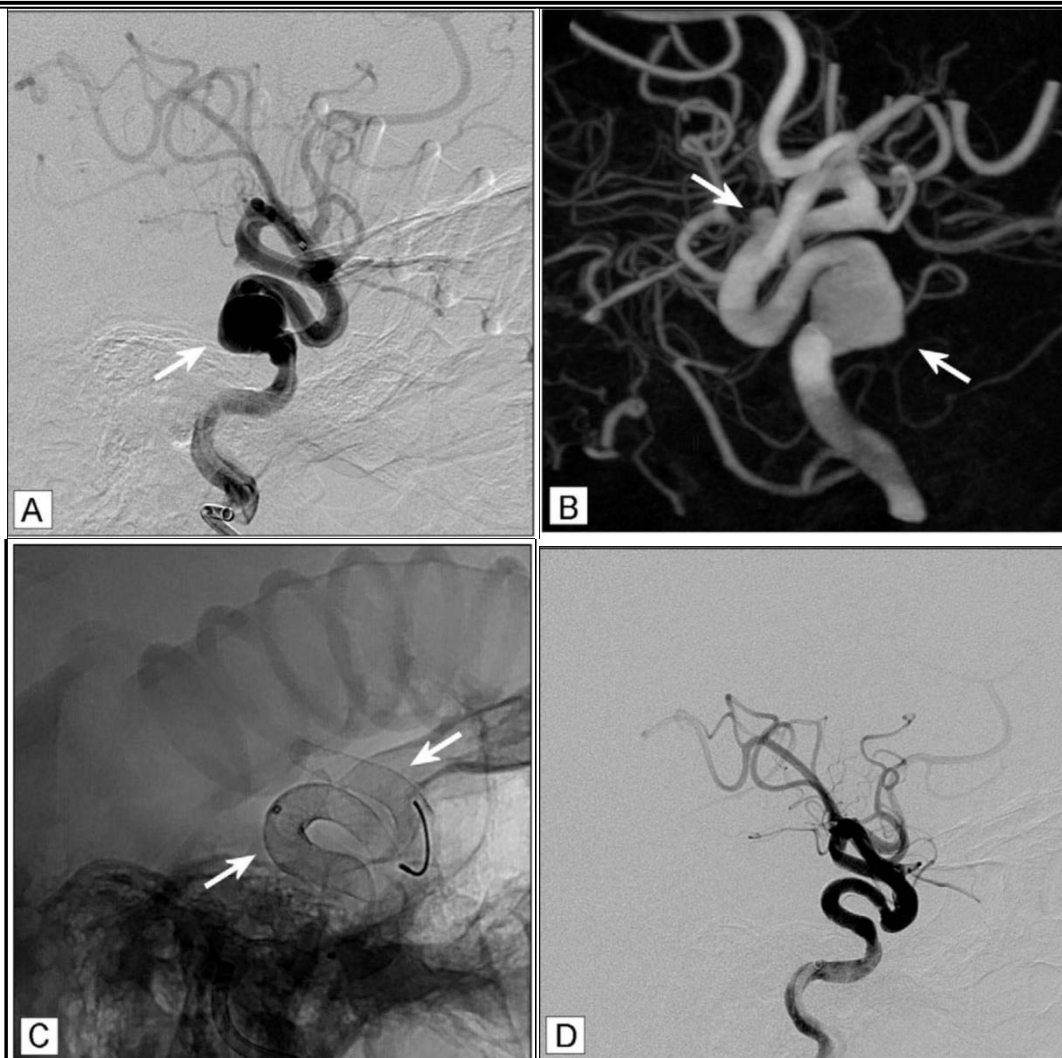


Figure 71 : images angiographiques montrant avant et après la mise en place d'un Flow Diverters

A : angiographie (incidence de profil) montrant la présence d'un anévrisme de l'artère carotide interne (flèche) ; B : angiographie 3D montrant la présence de deux localisations anévrismales

au niveau du siphon carotidien (flèches) ; C : cliché de profil mettant en évidence les Flow-Diverters mis en place au sein de l'artère carotide interne (flèches) ; D : contrôle angiographique en fin de traitement montrant l'occlusion des deux anévrismes.

[308]

e) Les flow disrupters ou woven endo bridge (WEB).

Ce sont des dispositifs intraartériels souples à mailles serrées, intra sacculaires, autos extensibles, qui ont été récemment mis au point. Une maille tressée de fils de nitinol est

La prise en charge chirurgicale des anévrismes intracrâniens, expérience de service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi
déployée dans le sac anévrysmal lui-même. [250]

Le dispositif WEB initial était conçu avec une double couche (WEB DL : Woven Endo Bridge Dual-Layer) de tresses intérieures et extérieures, qui a évolué vers un dispositif monocouche (WEB SL: Woven Endo Bridge Device Single-Layer) avec un plus grand nombre de fils de nitinol entraînant des effets de perturbation de flux similaires. Des modifications supplémentaires du dispositif WEB monocouche comprennent une forme sphérique (WEB SLS: Woven Endo Bridge Device Single-Layer Sphere). [253,254]

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.[252]

Le traitement des anévrismes à bifurcation à collet large reste difficile malgré l'introduction de nouvelles techniques (stent en Y ou stent à dérivation de flux). Le dispositif WEB est une solution innovante pour ce type d'anévrysme cérébral.

Un nouveau Web 17 est maintenant disponible et a été conçu pour offrir des dispositifs de plus petite taille afin d'optimiser la navigabilité et le déploiement dans le sac anévrysmal. [247]

WEB 17 est techniquement réalisable selon cette analyse rétrospective mono-centrique. Pour les très petits anévrismes de bifurcation, et semble avoir des taux de complications plus faibles que les techniques assistées par stent. [247,249]

L'étude prospective de Pierot et al a été menée. L'analyse de ces données est présentée, y compris le suivi à 1 an. a montré une très bonne sécurité du traitement de l'anévrysme avec le WEB, avec un taux élevé d'occlusion adéquate de l'anévrysme à 1 an (79,3%). [251]



Figure 72 : A : WEB DL. B : WEB SL (tête de flèche) et SLS (flèche).[253]

f) Occlusion par ballonnet : [234]

En 1974, Serbinenko a réussi l'occlusion d'un anévrysme intracrânien en utilisant un ballon avec la préservation du vaisseau porteur. (Guglielmi a révolutionné l'abord endovasculaire par son invention de coils électrodétachables (GDCs) au début des années 1990).

En avril 1990, le premier AIC fut traité utilisant cette nouvelle technologie. Depuis lors il y a eu une évolution considérable de cette technique, qui est de plus en plus utilisée pour le traitement des AIC.

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

Plusieurs problèmes avec cette méthode sont devenus évidents. En premier, l'accès à l'anévrysme était difficile car les guides ne pouvaient pas être utilisés lors de la cathétérisation. Puis, une fois que l'anévrysme est atteint, le ballonnet ne comblait pas la totalité de l'anévrysme vu que sa forme était soit ronde soit ovalaire

Ce système est apparu rapidement insuffisant pour deux raisons: [233]

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

Après l'occlusion, le repos au lit complet est nécessaire pendant 48 heures pour éviter la survenue d'accidents ischémiques d'origine hémodynamique. Cette méthode est d'autant plus efficace que l'anévrysme est implanté sur une artère n'ayant pas la capacité d'être revascularisée en iso-courant. Kanaan et al [235] dans une série de 54 cas, rapporte un taux de mortalité et de morbidité associées de 18%.

g) Complications du traitement endovasculaire :

Le nombre de traitements endovasculaires des anévrismes rompus et non rompus a considérablement augmenté au cours des deux dernières décennies. Les deux principales complications du TEV sont les complications thromboemboliques et la rupture de l'anévrysme pendant le traitement. [104]

➤ **La rupture peropératoire :**

La rupture peropératoire est plus fréquente lors du traitement d'anévrysmes rompus que non rompus. Ainsi, dans l'étude d'Orrù et al le taux de rupture intraprocédurale d'anévrysmes cérébraux est d'environ 0,7 % chez les patients présentant des anévrysmes non rompus et d'environ 4,1 % chez les patients présentant des anévrysmes précédemment rompus . En cas de rupture peropératoire, le traitement anticoagulant doit être arrêté, et le coiling de l'anévrysme doit être complété de la façon la plus rapide possible.

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

Dans la moitié des cas, la rupture peropératoire est asymptomatique en dehors d'éventuelles céphalées. Dans la série CLARITY (anévrismes rompus), la rupture peropératoire s'accompagne d'un déficit neurologique permanent dans 13,3 % des ruptures peropératoires et aucun décès n'a été observé. Pour les anévrysmes rompus, le principal facteur identifié est la localisation sylvienne avec un taux de rupture peropératoire de 8,5 % pour les anévrysmes sylviens versus 3,7 % pour les autres localisations [255].

➤ **Les complications thromboemboliques :**

Les complications thromboemboliques représentent en fait l'événement indésirable le plus fréquent au cours du traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens. Dans une grande étude prospective multicentrique incluant 782 anévrysmes rompus traités entre les années 2006 et 2008, les complications thromboemboliques sont observées dans 12,5 % des cas, Elles sont associées à un déficit neurologique permanent chez 3,8 % des cas. [256]

L'étude de Brilstra et al [294] rapporte 8,5 % de complications ischémiques et 2,4 % de perforations anévrysmales, entraînant des séquelles dans 3,7 %. Plus récemment, une large série prospective multicentrique décrit 13,3 % de complications thromboemboliques et 3,7 % de rupture peropératoire. Le risque principal étant donc thromboembolique, ces traitements sont habituellement réalisés sous anticoagulants et/ou antiagrégants sans qu'il n'y ait de consensus dans la littérature [104].

Il est parfois nécessaire de réaliser une thrombolyse intraartérielle, le plus souvent par administration d'un agent chimique (fibrinolytique ou plus fréquemment antiagrégant plaquettaire) [256]. La réalisation d'une thrombolyse intra-artérielle mécanique est réservée au cas où la dissolution n'est pas obtenue par administration d'un agent chimique. Enfin, la réalisation d'un volet de décompression n'est utilisée que lorsque l'infarctus est très étendu et menaçant.

Les complications thromboemboliques et hémorragiques peuvent survenir au cours des différentes phases des procédures endovasculaires et sont liées à différentes raisons techniques, cliniques et anatomiques.

D'autres complications peuvent également être rencontrées:[256]

- Des complications au niveau du point de ponction fémoral (point d'entrée dans le système vasculaire) avec notamment la possibilité de formation d'hématomes
- Des complications liées aux coils, Ceux-ci peuvent faire protrusion dans la lumière du vaisseau porteur, avoir des problèmes de détachement, s'étirer ou se rompre.
- Les effets secondaires systémiques associés au produit de contraste (allergie, néphropathie induite par le produit de contraste)
- Des événements indésirables associés aux médicaments utilisés pendant l'intervention (par exemple, thrombocytopénie ou induite par l'héparine ou des complications hémorragiques associées à l'utilisation des anticoagulants).

4. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE OU TRAITEMENT CHIRURGICAL?

Le traitement comparatif des anévrismes IC rompus a été analysé dans plusieurs études. L'objectif de toutes ces études a été de désigner la procédure la plus sûre entre la mise en place de coils endovasculaires et celle de clips microchirurgicaux en comparant le taux de mortalité et de morbidité, et le risque de recanalisation pour ces deux techniques:

- **Taux de mortalité:[257]**

L'étude ISAT (International Study Aneurysm Trial), publiée pour la première fois en 2002[258] qui a recruté 2 500 patients à montré une réduction du risque relatif de décès à un an de 23,9 % et une réduction du risque absolu de 7,4 % après un traitement endovasculaire,

par rapport au clippage microchirurgical. Les décès à un an ont atteint respectivement 7 % et 7,9 % chez les patients des groupes endovasculaire et microchirurgical.

Les derniers résultats de l'étude ISAT portant sur le suivi à long terme (patients vivants à 10 ans), publiés en 2014 [259], ont montré que la probabilité d'être encore en vie et en bon état général (score sur l'Échelle de Rankin modifiée [modifiedRankinScale] 0 à 2), par rapport au décès ou à la dépendance, a été significativement supérieure pour le groupe ayant reçu le traitement endovasculaire, comparativement au clippage neurochirurgical.

Des experts en neurochirurgie vasculaire cérébrale, a comparé une exclusion par clip (288 patients) à une embolisation par microspires (233 patients) [260]. Après un an, une réduction du risque absolu de décès de 10,7 % a été observée après occlusion endovasculaire par rapport au clippage microchirurgical. À trois ans, cette réduction du risque absolu a été réduite à 5,8 %, sans signification statistique.

- Taux d'occlusion:

L'étude ISAT [96] a montrée que le taux d'occlusion évalué 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 [262] 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 (clinical and anatomical results in the treatment of ruptured intracranial aneurysms) 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 [255].

- **Le risque de recanalisation:[104]**

Une des limites du traitement des anévrismes est le risque de recanalisation qui est supérieur après traitement endovasculaire qu'après chirurgie. Les mécanismes de cette recanalisation après coiling sont multiples [263].

Parmi les facteurs de risque de recanalisation, sont retrouvés notamment les anévrismes de grande taille et de collet large, le caractère partiel de l'occlusion initiale et la durée du suivi. Cette recanalisation peut cependant également concerner des anévrismes occlus initialement de façon complète et survenir de façon tardive plusieurs années après le traitement initial [264], ce qui justifie un suivi régulier, systématique et à long terme.

La 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. Une revue systématique de la littérature rapporte, dans le cas d'anévrismes rompus traités par coils, une proportion de 11,4 % de recanalisation et de 7,2 % de retraitement malgré une proportion de 95,9 % d'occlusion initiale satisfaisante. L'étude ISAT rapporte davantage de retraitements après coiling qu'après chirurgie, mais ces retraitements n'ont pas de conséquence défavorable sur le pronostic clinique [265].

L'objectif principal du traitement des anévrismes rompus est la prévention à long terme de la récurrence hémorragique. Le risque de récurrence hémorragique est faible après traitement, qu'il soit chirurgical ou endovasculaire. Cependant, 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 [266,82]. 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.

Les éléments décisionnels du type de traitement tiennent compte de plusieurs facteurs :

Facteurs liés au patient

a) **La rupture d'anévrisme:**

En cas de chirurgie, la rupture anévrismale récente comporte un aspect technique qu'il est important de considérer. Comparés aux anévrismes non rompus, les anévrismes rompus sont plus fragiles, leur anatomie peut être masquée par l'hémorragie sous- arachnoïdienne (HSA), et leur approche restreinte à cause d'un œdème cérébral ou d'un hématome intraparenchymateux.

Certains ont adopté une stratégie de chirurgie différée, mais une grande étude coopérative n'a pu démontrer d'avantages pour cette approche, parce que les bénéfices résultant de meilleures conditions suite à une chirurgie différée furent annulés par un taux accru de resaignement dans l'attente de l'intervention [211]. Le traitement endovasculaire d'un anévrisme rompu est comparable à celui d'un anévrisme non rompu. Néanmoins, le coiling des anévrismes rompus est accompagné de complications hémorragiques plus fréquentes par rapport aux anévrismes non rompus [268].

Les récurrences post-coiling sont plus nombreuses dans les anévrismes rompus que dans les anévrismes non rompus [264]. Pour les anévrismes rompus, nous possédons une comparaison directe entre le clipping et le coiling. La publication de l'essai (ISAT) en 2002, qui a montré de meilleurs résultats cliniques à un an chez les patients traités par coil, justifie le choix du coiling au lieu du clipping, du moins pour les petits anévrismes de la circulation antérieure. L'argument contraire pour persévérer avec le clipping des anévrismes rompus se base sur le critère d'efficacité, puisque certains chirurgiens minimisent l'importance de la réduction du risque absolu de 6,9 %, citant plutôt le taux plus élevé de récurrence (20 à 40 %)

pour les anévrysmes traités par coils , même si la signification clinique des récives post-coiling demeure peu connue [270].

b) L'âge :

Comparés aux jeunes patients, le clipping, aussi bien que le coiling, sont associés à de mauvais résultats chez les sujets plus âgés, à la fois pour les anévrysmes rompus et non rompus. Du point de vue endovasculaire, les patients âgés ont une anatomie vasculaire plus tortueuse, une atteinte athéromateuse plus grave, et les données suggérant qu'ils supportent moins bien le coiling que les patients plus jeunes sont amplement documentées [96].

c) Tableau clinique :

La plupart des anévrysmes intra-crâniens non rompus sont asymptomatiques. Ils peuvent, lorsqu'ils sont volumineux, être révélés par des céphalées ou des déficits neurologiques secondaires à la compression de nerfs crâniens.

On ce qui concerne le traitement chirurgical, les chirurgiens alléguant que le dégonflement de l'anévrysme suite au clippage mène à une résolution uniforme et plus rapide de l'effet de masse [271]. Alors que d'autres études objectivent que la dissection chirurgicale des nerfs crâniens lors du clipping d'un anévrysme symptomatique peut conduire à un déficit neurologique permanent [272].

Concernant le traitement endovasculaire, les déficits neurologiques importants dus à la persistance de l'effet de masse avec le coiling ou à cause de l'inflammation, sont rares. Dans la plupart des cas, les symptômes disparaissent après le traitement, ou spontanément avec le temps [104].

Les facteurs liés à l'anévrysme:

a) Taille de l'anévrysme:

➤ Les petits anévrysmes :

Les petits anévrysmes non rompus sont généralement assez simples à traiter par voie chirurgicale. Alors que pour leurs homologues rompus, la dissection reste relativement simple une fois le contrôle vasculaire complet est établi. Des complications possibles entraînant une rupture prématurée ou peropératoire sont plus fréquentes avec les petites lésions. [273]

L'embolisation des petits anévrysmes est difficile, car la marge d'erreur lors du cathétérisme anévrysmal est plus étroite, et les forces générées par le coil en déploiement sont distribuées sur une surface plus petite, augmentant le risque de perforation, particulièrement dans les lésions récemment rompues.

➤ Les gros anévrysmes et les anévrysmes géants :

Pour les anévrysmes rompus, une taille supérieure à 10 mm est un facteur pronostique défavorable comparé aux plus petites lésions, tant pour le coiling que pour le clipping, avec des résultats comparables d'après ISAT. [96] Pour les anévrysmes non rompus, une taille supérieure à 12 mm s'est avérée également associée à des résultats inférieurs, comparativement aux plus petites lésions, à la fois pour le coiling et le clipping. [133].

Concernant le traitement endovasculaire, il est facile de cathétériser les grands anévrysmes, mais il est difficile de les occlure de façon complète et durable. Les gros anévrysmes ont un taux de récurrence plus élevé que les petites lésions. [274]

Les anévrysmes gros et géants présentent plus de risques chirurgicaux que les anévrysmes plus petits. L'oblitération réussie peut exiger des configurations de clips complexes et un pontage. Ces lésions peuvent renfermer un thrombus, ce qui pose un risque d'embolie ou elles peuvent avoir des parois calcifiées. Bien que la durabilité du traitement chirurgical des gros anévrysmes n'ait jamais été démontrée, les taux de récurrence élevés après

le coiling ont mené plusieurs spécialistes à envisager une chirurgie de première intention, du moins avant l'introduction des dérivateurs de flux.

b) Localisation de l'anévrysme :

La localisation peut influencer de façon importante la décision de traiter par clip ou par coil. On favorise souvent le traitement endovasculaire dès que le traitement chirurgical de l'anévrysme nécessite une approche plus compliquée qu'une craniotomie ptériale standard (c'est-à-dire une clinoidectomie antérieure pour des anévrysmes de l'artère ophtalmique ou des anévrysmes paraclinoidiens, ou une approche latérale extrême pour un anévrysme de la jonction vertébro-basilaire).

Les anévrysmes de l'extrémité du tronc basilaire sont actuellement, presque exclusivement traités de manière endovasculaire [275] ; bien que certains spécialistes continuent à clipper même ces lésions potentiellement difficiles. [276]

La dissection des circonvolutions du corps calleux adhérentes, sans contrôle du vaisseau proximal, génère un risque chirurgical, accru, avec un risque de saignement peropératoire plus grand et des résultats moins satisfaisants [277]. Du point de vue endovasculaire, on pense que les lésions plus distales, comme les anévrysmes de l'artère péricalleuse, présentent un risque de perforation ou d'occlusion incomplète, comparativement aux autres emplacements [278].

c) Anévrysmes multiples :

Les anévrysmes multiples, accessibles via une seule craniotomie, peuvent rendre le traitement chirurgical attrayant. Le contraire est évoqué quand l'élimination de toutes les lésions exigerait des craniotomies multiples [279].

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

Les anévrysmes à large collet, ou les lésions avec un rapport sac/collet inférieur à 1,5 mm sont moins appropriés pour le traitement par coil, laissant donc supposer qu'ils seront mieux traités par le clip. [280]

L'introduction de stents peut atténuer le risque d'hernie du coil dans la lumière du vaisseau porteur, mais augmenterait les risques thromboemboliques en raison du corps étranger implanté de façon permanente et les risques d'hémorragies majeures dues aux agents antiplaquettaires, estimés dans des études en cardiologie à environ 1 à 2 % par an [279].

La présence de branches artérielles essentielles naissant près du collet de l'anévrysme peut également constituer un facteur influant la décision de traiter par clip [159].

Les facteurs morphologiques qui contre indique la chirurgie comprennent une paroi calcifiée qui pourrait rendre la technique difficile, voire impossible. En revanche, les stratégies endovasculaires, qui sont utilisés pour traiter les lésions calcifiées ou partiellement thrombosées, sont susceptibles d'avoir un taux de récurrence plus élevé que les traitements par clip.

En conclusion Les données de la littérature ne permettent pas de conclure avec certitude quant à la supériorité de l'un des traitements, chirurgical ou endovasculaire, aussi bien en matière d'efficacité, de sécurité, de morbidité ou de mortalité.

Les microspiresendovasculaires constituaient une procédure de référence pour le traitement des anévrysmes, dans la mesure où cette modalité diminue de manière significative le risque de morbidité et de mortalité par rapport au clippage microchirurgical. De plus, le risque de resaignement à partir de l'anévrysme cible après 10 ans de suivi reste faible. La recommandation, formulée par une équipe multidisciplinaire composée de neuroradiologues interventionnels et de neurochirurgiens, consistait à proposer en première intention la mise

en place de microspires endovasculaires lorsque le sac anévrysmal pouvait être traité par les deux procédures [12].

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

VII. LES COMPLICATIONS:

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

1. Complications neurologiques:

Resaignement: [106,142]

Le resaignement est l'une des complications précoces les plus redoutées et les plus dangereuses. Il est associé à une mortalité pouvant atteindre 60 %.

Il survient généralement dans les premières heures suivant la rupture, qui correspondent malheureusement souvent au temps nécessaire au transfert, ou à la mise en condition du patient avant le traitement de l'anévrysme: 30 % des cas dans les trois heures, 60 % dans les six heures, 70 % dans les 72 heures [291], et 9% au cours des trois premières semaines suivant le saignement.

Ce risque en absence de traitement diminue progressivement pour retourner à un seuil d'environ 3% par an à partir d'un mois suivant la rupture, pour atteindre à un risque de rupture équivalent à celui d'un anévrysme non rompu. [189,292]

Les facteurs de risque associés à la survenue de resaignement sont les suivants : l'hypertension artérielle, un score de Glasgow effondré, grade de Hunt-Hess initial plus faible, un grade Fisher élevé (3 ou 4) sur le scanner initial, un anévrysme plus grand/irrégulier et une prise en charge tardive. [106]

➤ **Physiopathologie:**

L'augmentation du gradient de pression de part et d'autre du sac anévrysmal, par augmentation de la pression artérielle ou par baisse de la PIC, est le principal mécanisme impliqué dans le resaignement. Ainsi toute hypotension intracrânienne doit être évitée, en particulier lorsqu'un drainage ventriculaire est en place pour HTIC ou hydrocéphalie (maintien d'une contre-pression) et la pression artérielle rigoureusement contrôlée lorsque l'anévrysme n'est pas traité. La tension exercée par la pression artérielle sur la paroi vasculaire suit normalement une progression d'allure parabolique témoin d'un processus « d'amortissement » lié aux caractéristiques de la paroi artérielle normale (relaxation artérielle par libération de NO). Ces mécanismes de régulation sont absents au niveau de la paroi anévrysmale. La tension pariétale exercée par la pression artérielle est linéairement transmise, majorant ainsi le risque de rupture et de resaignement.

Dans le tableau ci-dessous, nous avons comparé le pourcentage de resaignement de notre série avec cinq séries rapportées dans la littérature. (Tableau XXIII). Dans notre étude, ce tableau a été observé chez 6 patients (7%). Dans 4 cas l'évolution était marquée par le décès avant l'exclusion de l'anévrysme.

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

ETUDE	PAYS	POURCENTAGE DE RESAIGNEMENT
Gauvrit et al [110] 2009	France	15%
Lord et al [150] 2012	Colombie	8,6%
Alfotih et al. [151] 2014	Chine	11,3%
OHEDA et al [152] 2015	Japon	7,8%
Oppong et al [153] 2018	Allemagne	5,9%
Notre étude 2022	Maroc	7%

Vasospasme artériel cérébral:

Le vasospasme cérébral est la principale complication de l'HSA, il est retrouvé dans 30 à 70% des cas, débutant classiquement entre le 3^e et le 5^e jour, avec un rétrécissement maximum de la lumière vasculaire entre le 5^e et le 14^e jour, et une résolution progressive en 2 à 4 semaines. Plus rarement, le vasospasme est tardif, débutant après le 14^e jour.

Dans environ 30 à 40 % des cas, le vasospasme entraîne un déficit neurologique ischémique différé (DNID) évoluant vers un infarctus cérébral séquellaire définitif dans la moitié des cas. Cependant, il est de plus en plus évident que le DNID peut exister sans vasospasme et peut donc être la conséquence d'autres mécanismes. [73]

a) Les Facteurs de risque:

Plusieurs facteurs de risque ont été suspectés: l'importance de l'HSA évaluée par le score scanographique de Fischer modifié, Le sexe féminin, la gravité clinique (mesurée par le score WFNS), la localisation du sang dans la vallée sylvienne, l'âge inférieur à 50 ans, le tabagisme et l'hyperglycémie [154,155]

b) La physiopathologie:

Le vasospasme est une vasoconstriction artérielle cérébrale prolongée causée par la contraction des fibres musculaires lisses vasculaires. Le mécanisme déclenchant est la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. Des produits du métabolisme de l'hémoglobine semblent activer certaines voies: augmentation de l'endothéline, réduction de la production de NO, stress oxydant exercé sur les cellules musculaires lisses des vaisseaux. [157]

Une contraction prolongée des muscles lisses de la paroi artérielle déclenchée par l'oxyhémoglobine est un des mécanismes évoqués. L'oxyhémoglobine, présente dans les espaces sous arachnoïdiens, pourrait avoir des effets directs sur la paroi artérielle et également des effets indirects par libération locale de facteurs vasoactifs. La production de

radicaux libres inhiberait l'action vasodilatatrice du NO [156] et augmenterait la peroxydation lipidique.

L'oxyhémoglobine augmente, sur des cultures de cellules endothéliales, la production d'endothéline-1 (ET-1) [60], le plus puissant agent vasoconstricteur physiologique connu. Ce déséquilibre entre la balance No/endothéline serait à l'origine du déclenchement du vasospasme. [158]

Une autre voie métabolique serait l'activation de la protéine kinase C, à l'origine d'une libération du Calcium intracellulaire. L'afflux de calcium dans les mitochondries produit des radicaux libres et des anions superoxyde qui à leur tour peuvent altérer la balance entre prostaglandines vasoconstrictrices et vasodilatatrices.[159]

La réponse inflammatoire semble être un élément déterminant dans la genèse du vasospasme. La libération de substance P et de « calcitonine-related peptide » dans le LCR a été démontrée après hémorragie méningée. La libération de ces substances, associée à celle d'histamine, de sérotonine, d'ET-1 et de bradykinine serait à l'origine d'une rupture de la barrière hématoencéphalique, permettant à de nombreuses substances vasoactives de pénétrer dans les vaisseaux. La réponse inflammatoire cérébrale après une agression est extrêmement complexe [160]. Il est donc difficile de relier des événements physiopathologiques précis au risque de vasospasme.[159]

c) **Diagnostic:**

➤ **Clinique:**

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

hydrélectrolytiques, ischémie postopératoire.). Il peut se manifester également par une altération de la conscience isolée, ou des céphalées croissantes [161], ils s'accompagnent souvent d'une fièvre supérieure à 38 °C, d'une hypertension artérielle, d'une hyperleucocytose ou d'une hyponatrémie.[162]

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 [163].

➤ **Radiologique :**

1) **Doppler transcrânien:**

Le DTC permet de faire le diagnostic de vasospasme avant l'apparition des signes cliniques traduisant la diminution de la perfusion cérébrale. Pour l'artère cérébrale moyenne, le DTC a une sensibilité de 65 %, une spécificité comprise entre 78 % et 99 %. Les faux négatifs sont liés essentiellement aux vasospasmes distaux et aux patients souffrant à la fois de vasospasme et d'HIC sévère. Pour les autres artères cérébrales, les résultats sont beaucoup moins bons avec une sensibilité voisine de 40 % et une spécificité de 75 %. Le DTC est donc un examen fiable pour le diagnostic de vasospasme de l'artère cérébrale moyenne mais très peu pour les autres artères. [164]

Les critères utilisés pour le diagnostic de vasospasme sont une vitesse moyenne supérieure à 120 cm/s ou une augmentation des vitesses de plus de 50 cm/s à 24 heures d'intervalle. Normalement, la vitesse circulatoire moyenne dans l'artère cérébrale moyenne est de 60 à 65 cm par seconde.

Les critères d'analyse du doppler transcrânien et classification des résultats selon Kaech et Vanderwerf rapportés par Kangasniemi [165]:

- Grade 1 : Vitesse < 100 cm/s : normale
- Grade 2 : $100 < V < 120$ cm/s : spasme débutant
- Grade 3 : $120 < V < 200$ cm/s : spasme important
- Grade 4 : Vitesse > 200 cm/s : spasme severe comportant un risque de déficit neurologique imminent

Les mesures sont effectuées à travers trois fenêtres acoustiques possibles:

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

2) Angiographie cérébrale:

L'examen de référence pour le diagnostic de vasospasme reste l'artériographie cérébrale qui a l'inconvénient d'être trop sensible (le taux de vasospasme angiographique est toujours supérieur à celui de vasospasme symptomatique) mais l'avantage est de permettre le traitement endovasculaire.

On peut reprendre l'exemple cité par la conférence d'experts [166] et proposée par Fischer et al. En 1977, tout en sachant qu'il existe plusieurs classifications utilisées dans la littérature

- Grade 0: absence de spasme.
- Grade 1: calibre de l'artère (colonne opaque) réduit, mais demeure supérieur à 1 mm de diamètre.
- Grade 2: réduction de la colonne à environ 1 mm de diamètre avec contours nets.

- Grade 3: réduction de la colonne opaque à environ 0,5 mm avec contours flous et retard d'opacification.
- Grade 4: réduction de la colonne opaque à moins de 0,5 mm de largeur avec arrêt presque complet du flux d'aval.

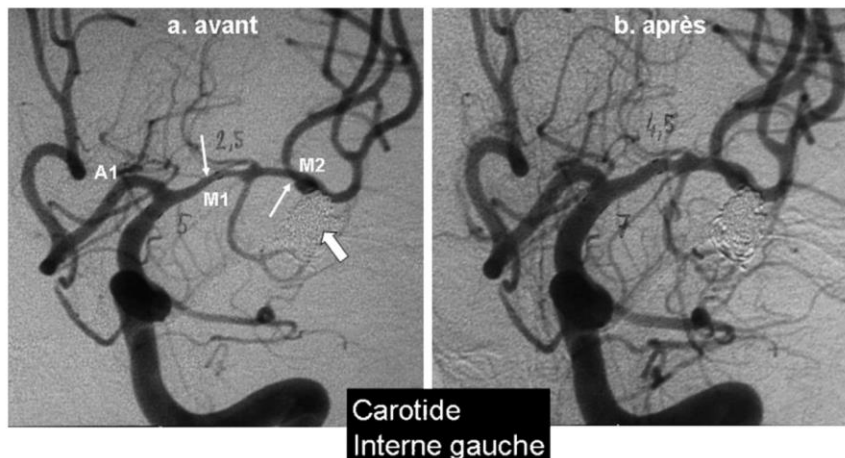


Figure 73: :a: artériographie de l'artère carotide interne gauche montrant un spasme serré des portions M1 et M2 de l'artère cérébrale moyenne (flèches blanches) ; b : aspect angiographique 30 minutes après l'injection in situ sur 30 minutes de 8 mg de milrinone (Corotrope®), avec des diamètres vasculaires très augmentés aussi bien des segments spasmés que de la terminaison carotidienne et de la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure avec vascularisation d'aval plus dense. Noter les coils oblitérant un anévrysme sylvien gauche (flèche pleine).[305]

2. Angioscanner:

Moins invasif que l'angiographie, l'angioscanner permet une évaluation anatomique du vasospasme avec une excellente spécificité, particulièrement pour le vasospasme sévère (réduction du vasospasme > 75%) mais sa sensibilité est moins bonne pour le diagnostic du VS modéré et du VS distal. [129,167]

3. Scanner de perfusion (PCT) :

Le scanner de perfusion a une sensibilité et une spécificité correcte pour faire le diagnostic de vasospasme sévère. [167] Il est beaucoup moins performant pour le diagnostic de vasospasme modéré. Cependant, la possibilité de pouvoir répéter l'examen en fait une méthode potentiellement intéressante, dont l'intérêt pour améliorer le devenir des patients reste à démontrer.

Dans le tableau ci-dessous, nous avons comparé le pourcentage de vasospasme de notre série avec deux séries rapportées dans la littérature. Les études de C.Charpentier et SU.Kim présentent des chiffres élevés par rapport à notre étude concernant le pourcentage du vasospasme. (Tableau XXIV)

Tableau XXIV: Comparaison de nos résultats du pourcentage de vasospasme avec les données de la littérature:

Etude	Pourcentage de vasospasme
C.Charpentier	19%
SU.Kim	18%
Notre étude	9%

Hydrocéphalie: [106,73,189]

L'hydrocéphalie apparaît chez de nombreux patients après HSA (jusqu'à 87% dans certaines séries). Elle est le plus souvent aiguë, présente dès l'admission, ou survenant dans les 48 premières heures. Le principal facteur de risque est la présence d'une hémorragie intraventriculaire.

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.

Les signes scannographiques devant faire évoquer une hydrocéphalie sont, l'apparition d'une dilatation des cornes temporales ou l'augmentation de l'index bicaudé supérieur au 95e 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.

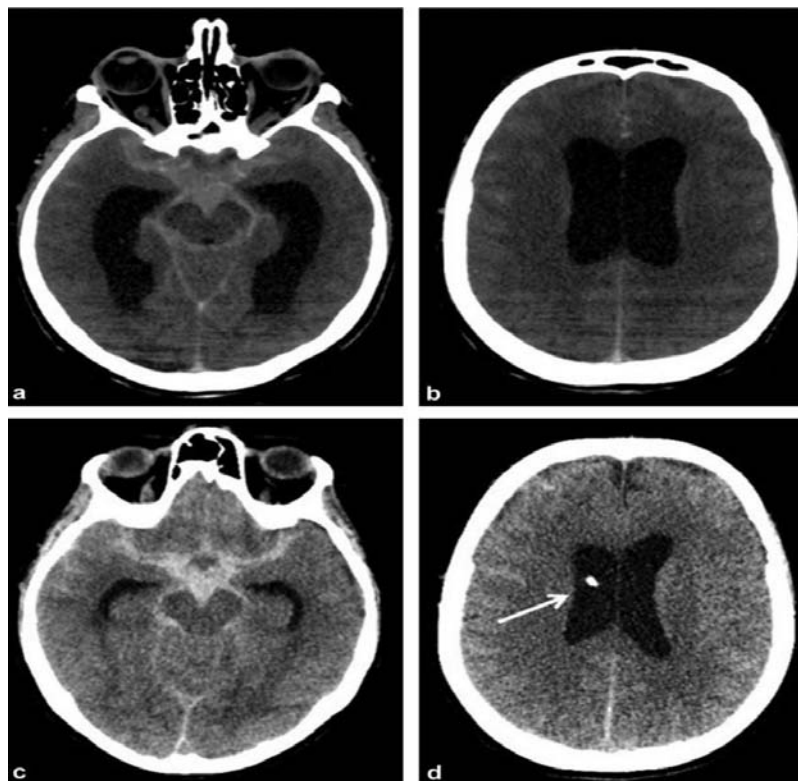


Figure 74 : Scanner cérébral sans injection montrant une hyperdensité spontanée au niveau des vallées sylviennes et des citernes péri-mésencéphaliques avec contamination ventriculaire et dilatation du système ventriculaire en faveur d'une hémorragie méningée Fisher 4 compliquée d'hydrocéphalie aiguë (a, b). Mise en place d'une sonde de dérivation ventriculaire externe (d, flèche) avant le traitement endovasculaire, permettant une réduction du volume ventriculaire visualisée sur le scanner postopératoire immédiat (c et d).[161]

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

Les données de recherche sur l'effet de la DVE sont hétérogènes : certaines études ont suggéré que la DVE augmente le risque de récurrence hémorragique ou d'inflammation, tandis que d'autres n'ont pas trouvé de risques accrus associés à la DVE.

La mise en place systématique d'une DVE a été proposée chez les patients avec HSA de haut grade, même en l'absence d'hydrocéphalie.

L'hydrocéphalie chronique se développe chez environ 10 % des patients atteints d'aSAH et se caractérise par des symptômes neurologiques tels que la démence, les troubles de la marche et l'incontinence urinaire, ce qui justifie alors le recours à une valve de dérivation permanente chez les patients en bon grade clinique, une dérivation lombaire externe pourrait permettre une réduction des complications ischémiques.

Des facteurs de risque d'hydrocéphalie secondaire ont été identifiés : L'âge avancé, le grade de Fisher élevé (grades 3 et 4), le grade de Hunt et Hess élevé, la présence d'une hydrocéphalie aiguë, le drainage continu de LCS, le sexe féminin, l'AI situé sur l'artère communicante antérieure ou dans la fosse postérieure et la méningite [190]. 10% des patients n'ayant pas présenté d'hydrocéphalie aiguë présentent une hydrocéphalie chronique. Certains auteurs préconisent donc un suivi d'au moins 6 mois afin de pouvoir diagnostiquer une hydrocéphalie chronique.

L'ischémie cérébrale retardée:

L'ischémie cérébrale retardée (ICR), est une cause majeure de morbidité et de mortalité associées aux HSA. Longtemps, celle-ci a été attribuée exclusivement au vasospasme. Il apparaît désormais que d'autres mécanismes peuvent être à l'origine de cette ICR, ce qui impacte évidemment le suivi et le traitement des patients [178,179]. La définition de l'ICR est très variable, rendant difficiles la comparaison des études et l'élaboration d'une épidémiologie précise.

Plusieurs facteurs de risque ont été suspectés. Le sexe féminin, la gravité clinique (mesurée par le score WFNS), la localisation du sang dans la vallée sylvienne, l'âge inférieur à 50 ans n'ont pas été confirmés. Si le tabagisme et l'hyperglycémie semblent avoir un rôle plus documenté, c'est l'importance de l'HSA évaluée par le score scanographique de Fischer modifié [108], qui paraît être le facteur le plus déterminant [154].

Les signes cliniques varient de la simple fièvre, à la confusion ou à l'apparition d'un déficit moteur ou d'une aphasie.

En effet, si le vasospasme entraîne souvent une hypoperfusion, il est bien démontré qu'une ICR est susceptible de survenir chez des patients sans vasospasme [180]. L'ICR peut être la conséquence de la formation de microthrombi, en rapport avec l'activation de cascades de la coagulation dans les jours suivant l'HSA : ces microthrombi ont été mis en évidence en autopsies [181]. Un second mécanisme pourrait être la dépolarisation corticale propagée. Il s'agit d'ondes de dépolarisation corticales qui, par le biais d'une action astrocytaire et microgliale, pourraient être responsables de vasoconstriction des artères de petit calibre, entraînant la survenue d'infarctus corticaux [182]. Il a été montré que les ondes de dépolarisation pouvaient survenir en l'absence de vasospasme et qu'elles seules étaient corrélées à la survenue d'ICR [183].

Cette hypothèse ouvre des pistes thérapeutiques en suggérant l'emploi d'agents inhibant la dépolarisation, tels que, par exemple, la kétamine [184]. Enfin, l'inflammation pourrait également contribuer à l'ICR et offrir d'autres cibles thérapeutiques, encours d'exploration dans des études expérimentales [185]. Si toutes ces nouvelles hypothèses physiopathologiques se vérifiaient (ou au moins certaines d'entre elles), les conséquences diagnostiques et thérapeutiques seraient majeures.

Une estimation fiable de l'ICR ne peut être réalisée qu'à partir d'imagerie évaluant la perfusion parenchymateuse. Le scanner de perfusion permet d'estimer la perfusion du parenchyme par la mesure du temps de transit moyen qui entre dans le calcul du débit sanguin cérébral [186]. En revanche, un scanner de perfusion réalisé dans les 3 premiers jours de l'HSA ne peut pas prédire la survenue d'une ICR [187]. L'IRM peut elle aussi permettre d'évaluer les régions à risque d'ischémie en faisant appel à des séquences en diffusion [188].

La prise en charge est complexe. Il y a eu des avancées significatives par rapport à la nimodipine orale, le maintien de volémie normale, la thérapie Triple H et la thérapie endovasculaire utilisant des vasodilatateurs ou des ballons. [106]

Hypertension intracrânienne:

Une hypertension intracrânienne (pression intracrânienne $>20\text{mmHg}$) est fréquemment détectée chez les patients avec HAS de haut grade (WFNS ≥ 4). Elle peut être en rapport avec de multiples complications: oedème cérébral, hydrocéphalie aiguë, complications hémorragiques. [73]

L'HTIC prédomine également lorsqu'il existe une hydrocéphalie aiguë obstructive ou de résorption. Dans ces deux formes où l'HTIC prédomine, l'urgence thérapeutique visera à éliminer directement la cause (évacuation de l'hématome ou drainage de l'hydrocéphalie) mais ceci se fera aux dépens d'une baisse de la pression intracrânienne, et d'une élévation de la pression transmurale, impliquant un risque majeur de resaignement. [191]

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

L'oedème " cytotoxique " peut être initialement produit par certaines molécules libérées dans le sang au moment de la rupture : prostaglandines, ions superoxydes, cations divalents, certains éléments du complément, facteurs libérés par les plaquettes, Tous ces éléments sont capables d'altérer directement les membranes cellulaires.

L'oedème "vasogénique" résulte d'une perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale physiologique. Cette perte d'autorégulation est fréquemment mise en évidence [88], bien que son mécanisme ne soit pas clairement élucidé, elle s'accompagne d'une diminution du débit sanguin cérébral, et d'une augmentation du contenu sanguin cérébral.

D'autres facteurs produisent également l'HTIC et l'oedème cérébral qui sont: les vomissements par le biais de désordres hydroélectrolytiques, les désordres gazométriques lorsque la ventilation n'est pas bien adaptée, et tous les facteurs retentissant sur la pression artérielle.

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

La prise en charge ne diffère pas des autres situations d'hypertension intracrânienne: élévation de la tête de lit, une sédation, une analgésie, un traitement hyperosmolaire, une ventilation normale, un drainage du liquide céphalo-rachidien[86] et dans les cas réfractaires, une sédation barbiturique, une craniectomie décompressive ou une hypothermie [75]

Convulsions: [106]

La majorité des crises convulsives sont précoces par hypoperfusion cérébrale et sont associées à un mauvais pronostic neurologique.

L'incidence de l'épilepsie tardive (plus de deux semaines après la sécurisation de l'anévrisme) n'est pas bien définie, mais semble être autour de 4,9 % [192]. Elles peuvent être le témoin d'une récurrence du saignement qui doit être systématiquement recherchée en urgence par une TDM cérébrale, elles sont considérées comme une agression cérébrale secondaire d'origine centrale, elles majorent l'HTIC par augmentation du métabolisme cérébral.

Dans une étude coréenne, l'incidence d'une crise au début d'une HSA était de 3,9 %, tandis que l'incidence d'une crise après le traitement était de 8,7 % [193].

Les anticonvulsivants tels que la phénytoïne et le lévétiracétam sont classiquement utilisés chez les patients atteints d'aSAH [194,195,196]. Cependant, la durée d'utilisation des anticonvulsivants n'a pas été associée à la récurrence des crises. L'incidence des crises après la sortie est d'environ 14 %. Pour les patients atteints d'aSAH, une utilisation à court terme d'anticonvulsivants peut être plus bénéfique.

Une étude rétrospective a comparé 442 patients atteints d'aHSA en les classant dans le groupe phénytoïne à long terme (13,7 jours) et le groupe lévétiracétam à court terme (3,6 jours) ; l'incidence des convulsions pendant le séjour à l'hôpital était significativement plus élevée dans le groupe lévétiracétam (8,3 %) que dans le groupe phénytoïne (3,4 %).

Les anticonvulsivants ont été utilisés pour prévenir les crises postopératoires chez les patients atteints d'aHSA ; cependant, il n'existe actuellement aucune directive claire concernant le moment approprié et l'efficacité de l'utilisation prophylactique des anticonvulsivants.

Dans une revue systématique, il n'y avait aucune différence dans l'incidence initiale des crises entre un groupe de patients qui utilisaient des anticonvulsivants (3,0 %) et ceux qui n'en utilisaient pas (2,2 %).

Les facteurs de risque importants de convulsions chez les patients atteints d'aSAH comprennent l'âge jeune, un mauvais grade de Hunt–Hess (4 et 5) [197]. Les facteurs de risque de crises postopératoires comprennent les anévrismes situés dans l'artère cérébrale moyenne, l'ischémie retardée, l'infarctus cérébral.

L'incidence des crises n'est pas élevée chez les patients atteints d'aSAH, et le développement des crises est associé à la méthode de traitement de l'anévrisme, au volume d'aSAH, à la localisation des anévrismes, à la présence d'une hémorragie sous-durale et à la survenue d'une hémorragie cérébrale. [198,199]

Troubles cognitifs: [200]

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.

Anosmie: [201]

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 [241].

4. Complications extra-neurologiques

Les complications cardiaques: [202]

Les manifestations des atteintes cardiaques sont très variables :

Les anomalies de l'ECG à type de troubles de repolarisation sont présentes chez 30 % des patients, l'allongement de QT est plus rare, mais favorise l'apparition de troubles du rythme (4 % des patients). Les anomalies de l'ECG sont diffuses et plus fréquentes en cas

d'atteinte neurologique sévère. Une élévation des enzymes cardiaques est relevée chez 12 à 50 % des patients. La troponine I est anormale chez environ 30 % d'entre eux. Son élévation est corrélée à la gravité clinique initiale de l'HSA. [73]

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

Troubles hydroélectrolytiques [106]

L'hyponatrémie est plus fréquente chez les patients présentant une HSA, 30% des patients présentent une natrémie inférieure à 135mmol après une HSA. Cette complication survient dans les trois jours suivant l'HSA dans 50% des cas, mais elle peut survenir plus d'une semaine après l'HSA dans 25% des cas. L'hyponatrémie ne doit être explorée et corrigée que lorsqu'elle est inférieure à 131mmol.

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

Syndrome de Terson:

Le syndrome de Terson est une complication grave de l'hémorragie sous-arachnoïdienne [302]. Selon l'étude de kang et al [304] 32,3 % des patients ont un syndrome de Terson sans symptômes visuels.

Il est caractérisé par une hémorragie intraoculaire (telle qu'une hémorragie intrarétinienne/sous-interne de la membrane limitante vitrénne, sous-hyaloïde) associée à une HAS [303] et secondaire à une augmentation aiguë de la pression intracrânienne [304].

Le diagnostic repose sur le FO mettant en évidence les hémorragies dans le vitré [304]. L'évolution peut être spontanément lentement favorable, mais la persistance du sang peut conduire à diverses complications (hémosidérose, cataracte, membranes épitréiniennes et autres anomalies maculaires, décollement rétinien...) qui, avec la lenteur excessive de certaines résorptions, sont mises en avant pour justifier la vitrectomie. Celle-ci raccourcit les délais de récupération et est justifiée lors de lésions bilatérales sans récupération spontanée. [301]

L'examen neuro-ophtalmologique systématique du patient cérébrolésé après hémorragie méningée par rupture d'anévrisme est indispensable pour reconnaître précocement le syndrome de Terson. [301]

Autres troubles : [116]

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.

5. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS:

Traitement du vasospasme [159]

a) Triple H thérapie (hypervolémie, hypertension et hémodilution)

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

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

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

b) La nimodipine[207]

La nimodipine est un inhibiteur calcique appartenant à la famille des dihydropyridines. Son utilisation est fondée sur l'hypothèse que la première étape du vasospasme après HSA est une contraction des cellules musculaires lisses des artères cérébrales de gros calibre. Il n'y a pas d'effet sur la mortalité globale. En revanche, la nimodipine entraîne une réduction de la mortalité secondaire aux déficits ischémiques retardés.

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

Le mode d'action de la nimodipine pourrait être un effet neuroprotecteur ou une inhibition de libération de thromboxane par les plaquettes. À la dose de 2 mg/h, la nimodipine intraveineuse induit fréquemment une hypotension artérielle qui doit être corrigée. La nimodipine intraveineuse (si possible administrée par voie centrale), dans les HSA graves doit être utilisée sous couvert du monitoring de la PIC. Elle sera relayée par voie entérale de telle sorte à obtenir un traitement sur une durée totale de trois semaines.

c) Traitement par voie endovasculaire [282]

L'artériographie offre deux possibilités thérapeutiques lorsqu'il existe un vasospasme :

- La première: pharmacologique par injection intra-artérielle d'agents vasodilatateurs telle la papavérine, la nimodipine et la milrinone.
- La seconde: mécanique par utilisation d'un ballonnet intra-artériel (angioplastie).

Le but de cette thérapeutique consiste à lever le vasospasme avant l'apparition d'une ischémie constituée.

- **Perfusion intra-artérielle de papavérine**

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

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

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

- **Perfusion intra-artérielle d'autres substances vasodilatatrices**

Injectée in situ au cours d'une angiographie, la nimodipine aurait une efficacité de 75% sur les symptômes cliniques d'après les premières études réalisées, avec des effets secondaires peu importants. Outre la nimodipine, d'autres molécules sont actuellement évaluées : la nicardipine, le vérapamil, la milrinone, le fasudil et la colforsinedaropate. [281]

- **Angioplastie percutanée**

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

L'angioplastie a comme avantage une grande efficacité, près de 80% des patients présentent une récupération clinique significative après angioplastie. L'utilisation conjointe de

l'angioplastie pour les vaisseaux proximaux et de la papavérine pour la circulation distale paraît être une bonne solution.

Le doppler transcrânien confirme cette amélioration immédiatement (diminution voire, normalisation des valeurs circulatoires traduisant le corollaire hémodynamique de restitution du calibre artériel). [269] La rupture artérielle en cours de dilatation est la complication majeure, toujours catastrophique, mais rare.

Fibrinolyse intraventriculaire (FIV) de l'hémorragie intraventriculaire: [114]

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 (rt-PA) à une faible dose (4 mg) injectée directement dans les ventricules latéraux, suivi par un drainage alterné ou continu du liquide cérébrospinal sous une faible résistance (2cm H₂O 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 entre 1 et 3 jours.

En revanche, la thrombolyse intra cisternale dans le cadre de la prévention du vasospasme, qui a prouvé une efficacité dans la prévention du vasospasme artériographique, ne l'a pas démontré dans le vasospasme clinique, et d'autre part elle est associée à un risque élevé de resaignement en cas de traitement étiologique incomplet. [261]

Traitement de l'hydrocéphalie

Le traitement d'une hydrocéphalie aiguë après hémorragie méningée est une urgence neurochirurgicale. Le drain est mis en place dans la corne frontale sous anesthésie locale. Ce drain permet la mesure de la pression intracrânienne et la mise en route d'un drainage externe. Les patients présentant une détérioration clinique avec des signes radiologiques de

l'hydrocéphalie aiguë sont proposés pour une dérivation ventriculaire externe immédiate (DVE). Les patients avec une hydrocéphalie aiguë radiologique et qui sont asymptomatiques, un drainage lombaire externe est le traitement de choix pour eux. [114]

Prise en charge des autres complications [114]

a) Trouble de l'hydratation

Les troubles de l'hydratation, liés en général à une hyponatrémie modérée, consécutive à un syndrome de perte de sel plus qu'à un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH), sont fréquemment présents. Le traitement par restriction hydrique, efficace en cas de SIADH, est inadapté dans le cadre du syndrome de perte de sel.

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

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

b) Diabète insipide

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

Le diabète insipide est reconnu par une diurèse supérieure à 300 ml/heure ; Le bilan entrée-sortie doit alors être surveillé de près et la diurèse contrôlée par des injections sous-cutanées de 1-désamino-8-D-arginine vasopressine (dDAVP).

VIII. RESULTATS DU TRAITEMENT:

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

1. Résultats immédiats:

Les trois facteurs prédictifs de la mortalité sont :

L'altération de la conscience à l'admission, l'âge avancé et le grade de Fisher élevé. Le grade de WFNS aide à estimer le pronostic [66].

Malgré un taux de mortalité et de morbidité élevé dans les cas des anévrysmes rompus, les résultats de l'étude internationale des anévrysmes intracrâniens non rompus (ISUIA) [133], ont montré que le traitement préventif des anévrysmes non rompus, chez des patients sans histoire de rupture anévrysmale, améliore le pronostic : 0,6% de mortalité et 10% de morbidité pour le traitement neurochirurgical et 0% de mortalité avec 7% de morbidité pour le traitement endovasculaire. Cependant, il n'existe aucune étude multicentrique prospective évaluant le résultat du traitement endovasculaire des anévrysmes non rompus. De même, il n'existe aucun argument scientifique prouvant qu'un traitement préventif d'un anévrysme non rompu diminue la mortalité et permet de réduire le risque de séquelles neurologiques. [104]

Pour les anévrysmes rompus, ISAT [96] a conclu que l'évolution défavorable était due en générale aux lésions cérébrales secondaires à l'hémorragie sous arachnoïdienne. Pour les patients avec un bon grade neurologique, ce sont les complications de la chirurgie qui sont responsables d'une évolution défavorable dans 69% des cas. Ceci pour dire que le clipping doit être effectué prudemment par un chirurgien expérimenté pour améliorer les résultats chez les patients avec de bons grades neurologiques.

Dans la série de Lafuente [208], portant sur 199 cas opérés, les complications post opératoires sont notées dans 29,5 % des cas, faites essentiellement de l'ischémie cérébrale (22cas), saignement ou collection intracrânienne (11cas), convulsions (5cas), infection (4cas). La mortalité est de 2,6%. L'ischémie cérébrale et le resaignement sont les causes de décès dans la majorité des cas. 20% des patients ont été repris chirurgicalement pour traiter soit une hydrocéphalie, un hématome ou une collection intracrânienne.

2. Résultats a long terme:

Des études [65,79], ont montré que la détérioration des fonctions cognitives après l'embolisation est due à l'hémorragie en elle-même. Cependant, les déficits cognitifs chez les patients traités par traitement endovasculaire sont moins sévères que chez ceux traités par microchirurgie. Pourtant, ces patients doivent être soumis à un protocole de contrôle à long terme, spécialement ceux avec des anévrysmes plus grands.

Des patients traités pour des anévrysmes rompus et non rompus ont été évalués par des tests neuropsychologiques. Une détérioration des fonctions cognitives est constatée chez la 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 effets généraux de la neurochirurgie, de l'anesthésie et de la prise en charge en peropératoire. Finalement certains déficits post opératoires étaient dus à une comorbidité préexistante [267].

Une étude menée à long terme [87] 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 recanalisation dont Yamachiro [138] a constaté que les patients traités pour des anévrysmes intracrâniens non rompus

asymptomatiques présentent une détérioration significative de leur qualité de vie en postopératoire. Ils présentent une détérioration transitoire après cette chirurgie dite de confort, mais ils reviennent au niveau moyen enregistré pour la population de référence et ils récupèrent dans 3 ans. De ce fait, la décision du traitement des anévrismes non rompus asymptomatiques, doit prendre en considération les risques de la chirurgie, la prévention de l'hémorragie sous arachnoïdienne, leurs potentiels de rupture, mais aussi une possible amélioration de la qualité de vie des patients.

En se basant sur les résultats d'ISUIA, le traitement des anévrismes de la circulation antérieure de moins de 7mm de diamètre provoque une légère réduction de l'espérance de vie. Par contre le traitement des anévrismes de plus de 7mm de diamètre, ou des anévrismes de la circulation postérieure, semble améliorer l'espérance de vie [142].

IX. LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES ANEVRIsmES ARTERIELS

1. Age:

L'âge avancé est associé à de plus mauvais résultats dans les anévrismes rompus et non rompus [116, 142]. 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.

D'autres chercheurs Danois et Suédois ont mené des recherches sur le rôle de l'âge comme facteur pronostique des anévrismes intracrâniens rompus. Ils ont montré que l'âge seul ne majorait que peu ce pronostic, par contre l'association tabac, âge, taille de l'anévrisme rendraient ce pronostic plus sévère, et cela est expliqué par l'effet du tabac sur les vaisseaux qui sont déjà fragiles chez le sujet âgé [18].

2. Sexe [35]:

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

3. Grade clinique à l'admission:

Plusieurs échelles cliniques permettant d'évaluer la gravité de l'état du patient après HSA ont été décrites. Les trois échelles les plus utilisées sont celles de Hunt et Hess [148], de la WFNS [149] et le score de Glasgow (GCS) [203]. L'élément d'appréciation le plus reproductible et le mieux relié au pronostic est le score de Glasgow, présent dans l'échelle WFNS, ce qui conduit certains auteurs à ne recommander que ce score. Les patients ayant un score de Glasgow inférieur à 12 (grades 4 et 5 de l'échelle WFNS) ont un pronostic péjoratif [220].

Récemment, la recherche de facteurs pronostiques plus pertinents que la WFNS a été tentée en exploitant une base de données de 3567 patients atteints d'HSA [1]. Les huit facteurs indépendants ayant une valeur pronostique étaient : le grade dans l'échelle WFNS, l'âge, les antécédents d'hypertension artérielle, la pression artérielle à l'admission à l'hôpital, un vasospasme angiographique à l'admission, l'importance de l'hémorragie évaluée sur le scanner cérébral, la localisation et la taille de l'anévrysme. Une échelle fondée sur ces huit facteurs avait une sensibilité et une spécificité légèrement meilleures que l'échelle WFNS mais sa complexité conduisait les auteurs à recommander l'utilisation de cette dernière, voire le score de Glasgow pour la pratique clinique.

Les échelles d'évaluation neurologique à long terme sont principalement le Glasgow Outcome Scale (GOS) [2 ; 1] et le score de Rankin [3]. La littérature nous indique que l'évolution des HSA est proportionnelle au grade de la WFNS.

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

Tableau XXV :Glasgow Outcome Scale

GRADE	DESCRIPTION
1	Décès
2	Etat végétatif
3	Handicap sévère
4	Handicap léger
5	Bonne récupération

Tableau XXVI :score de Rankin

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

4. HTA [35]:

L'HTA semble être un facteur influençant le pronostic des malades admis pour hémorragie intracrânienne due à un anévrysme cérébral rompu. En fait dans plusieurs études américaines, suédoises et japonaises, le rôle de l'hypertension dans la majoration du risque et du pronostic de la rupture anévrysmale est toujours un sujet de débat. Ces études ont recruté en moyenne 50 patients dans le but d'affirmer ou d'infirmer l'hypothèse que la maladie athéromateuse et dégénérative associée avec l'HTA majore ce risque, ces études ont pris en considération : tabac, poids des patients, hématokrite, fibrinogène. Ils ont conclu que l'association HTA et rupture anévrysmale seule, était minime, alors que l'association HTA ,

tabac et rupture anévrysmale était élevée. Cela est expliqué par le fait que le tabac va entraîner une dégradation du tissu élastique, ce qui va fragiliser la paroi des vaisseaux et des anévrysmes préexistants, surtout en association avec l'HTA [211].

5. Les céphalées:

IL est clairement démontré dans la littérature que les patients représentant des céphalées chroniques associées à d'autres facteurs de risque (HTA, tabac...) doivent être pris en charge et bien explorés sur le plan clinique et paraclinique. Certes, toutes les céphalées ne sont pas d'origine anévrysmale ou dues à une rupture anévrysmale ni à une HTA mal équilibrée, mais il faut toujours prendre en charge les céphalées chroniques, voire même aller loin dans les investigations paracliniques, ce qui va améliorer le pronostic [212].

6. La localisation de l'anévrysmes:

Dans plusieurs études multicentriques, la localisation de l'anévrysmes est un élément fondamental dans le risque de la rupture et le pronostic de ces patients, en effet 84% des ruptures étaient notées au niveau du polygone de Willis. [35] ANE

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 [229], contrairement au coiling endovasculaire dont le taux de complications entre les circulations antérieure et postérieure n'était pas significative. 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 [237].

Dans l'étude de Regli Une série de 631 anévrysmes rompus et non rompus de l'ACM ont été traités chirurgicalement avec succès (98,3 %) [238]. 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 anévrysmes intracrâniens, le

clippage chirurgical reste sûr et efficace pour le traitement de la majorité des anévrysmes de l'ACM. [248]

7. Le timing de la chirurgie:[212]

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


8. Pronostic en fonction des données radiologiques :

Tomodensitométrie:

La classification scannographique de FISCHER s'est révélée être, dans notre étude, un bon facteur pronostique. Conçue initialement comme élément prédictif du spasme, elle reflète essentiellement la quantité de sang intracérébral qui serait à l'origine des phénomènes vasomoteurs. Selon beaucoup d'auteurs, la quantité de sang sous arachnoïdien semblerait influencer la survenue d'un vasospasme et imposerait donc une chirurgie précoce.

Artériographie :

Le vasospasme des artères de polygone de Willis est un facteur de mauvais pronostic, mais il faut qu'il soit significatif sur le plan hémodynamique, c'est à dire, qu'il ne se limite pas uniquement à l'artère porteuse de l'anévrysme. L'absence de ce spasme conditionne un bon pronostic.



CONCLUSION



Les anévrysmes artériels intracrâniens sont des lésions assez graves entraînant par leur rupture une mortalité et une morbidité très importantes. La symptomatologie est dominée par un tableau d'HTIC.

La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste est l'examen de choix qui permet de visualiser l'hémorragie sous arachnoidienne. 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, faisant appel à une collaboration entre neurochirurgiens, neuroréanimateurs, neuroradiologues et kinésithérapeutes. Elle est basée sur deux volets : un volet symptomatique (mise en condition du malade, correction des pics hypertensifs et des troubles hydro-électrolytiques, lutte contre le vasospasme, traitement antalgique...) et un volet étiologique : représenté par le clippage chirurgical de l'anévrysme et le traitement endovasculaire.

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



Résumé

Notre étude rétrospective comporte 81 patients porteurs d'anévrysmes artériels intracrâniens sur une période de 5 ans et 9 mois (Du mars 2016 à décembre 2021) au service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI, CHU MED VI.

C'est une affection dont la prévalence représente, 86% du nombre total des hospitalisations. L'âge de nos malades varie de 12 à 76 ans avec un âge moyen de 49, 10 ans. On remarque une nette prédominance féminine (sexe ratio 1 / 1, 53). La symptomatologie a été marquée par un tableau d'hémorragie méningée chez la majorité de nos patients, avec altération de la conscience dans 30 cas, et déficit neurologique chez 41% des cas. La plupart de nos malades sont classés à l'admission en bas grade (≤ 3) selon la classification de HUNT et HESS et aussi selon la WFNS.

L'examen tomodensitométrique pratiqué chez nos patients a objectivé une HM isolée dans 40%, d' HIP isolé dans 13% ou HIV isolée dans 4%.La confirmation du diagnostic a été apportée par l'artériographie cérébrale dans 77 % avec 87 % d'anévrysmes uniques et 13% d'anévrysmes multiples, et 23% des malades ont été opérés sur les résultats d'angioscanner ou d'angio-IRM.

Dans 33 cas, l'anévrysme est de taille moyenne avec une prédominance des localisations antérieures sur le polygone de Willis, et plus précisément au niveau de l'artère communicante antérieure, avec un pourcentage de 34%. Un vasospasme est noté dans 07 cas.

A côté du traitement médical dont les inhibiteurs calciques, parmi les 81 cas, 77 patients ont bénéficié d'un acte chirurgical consistant en l'exclusion de l'anévrysme par la pose d'un seul clip de type Yasargil chez 64 patients, de double clippage chez 7 patients, la pose de 3 clips chez un seul patient. et par by-pass dans 03 cas; alors que les 4 patients restants sont décédés avant l'intervention (par resaignement).

L'évolution postopératoire immédiate a été simple chez 59 patients, des séquelles neurologiques mineures à modérées dans 6 cas et majeures dans 5 cas; ainsi une aggravation est survenue chez 7 patients avec issue fatale.

Le suivi à long terme et la revue des malades étaient difficile, 77 % de nos patients sont perdus de vue, et seul 18 malades parmi les 77 opérés ont pu être évalués (23%).

L'évolution à long terme était sans séquelles chez 11 cas, 3 patients ont gardé des séquelles mineures à modérées et 4 patients des séquelles majeures

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

ABSTRACT:

Our retrospective study includes 81 patients with intracranial arterial aneurysm who have been treated throughout a period of 5 years and 9 months from March 2016 to December 2021, at the neurosurgery department of ARRAZI hospital, Mohamed VI University Hospital of Marrakech.

It is an ailment with an incidence averaging, 86% of total hospitalizations. The age of our patients ranges from 12 to 76 years old with an average age calculated at 49,10 years. There is a clear predominance of females (sex ratio 1/1,53). The symptoms were represented by subarachnoid hemorrhage in the majority of our patients, with deterioration of consciousness in 30 cases, and neurological deficit in 41% of cases. The clinical evaluation has classed the majority of our patients in a low grade (≤ 3) of Hunt and Hess and of WFNS.

The CT scan performed on our patients showed isolated HM in 40%, isolated ICH in 13% or isolated IVH in 4%. . Confirmation of the diagnosis was made by the cerebral arteriography in 77% with 87% of single aneurysms and 13% of multiple aneurysms, and 23% of the patients were operated on the results of angioscanner or angio-MRI.

In 33 cases, the aneurysm is of medium size with a predominance of the previous locations on the Willis polygon, and more precisely at the level of the Anterior communicating artery, with a percentage of 34%. Vasospasm was noted in 07 cases.

Alongside the medical treatment including calcium channel blockers, among the 81 cases, 77 patients underwent surgery consisting of the exclusion of the aneurysm by the insertion of a single Yasargil clip for 64 patients, double clipping for 07 patients, placement of 3 clips for one patient, and by-pass in 03 cases; while the 04 remaining patients died before the intervention (by rebleeding). The immediate postoperative course was simple in 59 cases,

complicated by a minor neurological damage in 5 cases, a major neurological damage in 6 cases; thus, worsening occurred 7 patients with fatal outcome.

Obtain of long term outcome was difficult to evaluate; only 18 patients were evaluated (23%), while 77% of cases are not followed since they left the hospital.

The long-term evolution was without neurological sequel in 11 cases, 3 patients with moderate or minor neurological sequela and 4 patients had major sequelae.

In conclusion, this is a very critical illness because it can compromise the vital and/or functional prognosis. For this reason it should be diagnosed and treated in emergency

مُلخَص:

تشمل دراستنا السترجاعية 81 مريضا يعانون من تمدد الأوعية الدموية الدماغية، أحصيت على مدى خمسة سنوات وتسعة أشهر (من مارس 6102 إلى دجنبر 2021) في قسم جراحة الأعصاب في مستشفى الرازي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس.

تمثل هذه الحالات، 86% من إجمالي الاستشفائيات. يتراوح عمر المرضى من 06 إلى 62 عاما مع متوسط عمر 10،49 عاما. هناك غلبة واضحة للإناث، (نسبة الجنس 1/1، 53)، وقد تميزت الأعراض الوظيفية بنزيف سحائي لدى أغلبية المرضى، مع تدهور الوعي في 30 حالة، وعجز عصبي لدى 10% من المرضى.

وقد تم تصنيف أغلبية مرضانا حسب التقييم السريري في درجة دنيا أقل من 3 حسب تصنيف "هاننت" و "هيس" وكذلك حسب تصنيف الاتحاد العالمي لجراحي الدماغ.

أظهرت نتائج التصوير المقطعي المحوسب 40% حالة نزيف سحائي، ورم دموي بنسبة 13%. ونزيف داخل البطين بنسبة 1%. تم تأكيد تشخيص الحالات بواسطة تصوير شريان المخ بنسبة 77% الذي اظهر تمدد الأوعية الدموية الوحيدة لدى 87% و 13% من تمدد الأوعية الدموية المتعددة، وقد سجل تشنج وعائي لدى 6 حالات، بينما سجلت 33 حالة لتمدد الأوعية متوسطة الحجم مع هيمنة المواقع السابقة على مضلع ويليس وتحديدًا على شريان التواصل الأمامي بنسبة 34%.

بالإضافة إلى العلاج الطبي، بما في ذلك حاصرات قنوات الكالسيوم، ومن بين 10 حالة خضع 77 مريضا لعملية جراحية تتكون من استبعاد تمدد الأوعية الدموية عن طريق إدخال مقطع واحد من نوع ياسارجيل لدى 64 حالة، مقطعين لدى 7 حالات، ثالثة مقاطع لدى حالة واحدة وتم علاج 3 حالات بطريقة المجرى الجانبي.

كان التطور المباشر بعد العملية جيدا لدى 95 حالة، في حين سجلت 6 حالات للعجز العصبي الطفيف و 5 حالات للعجز العصبي الخطير، والوفاة لدى 6 مرضى. اما المتابعة على المدى البعيد للمرضى فقد كانت صعبة حيث لم يتمكن من معاينة سوى 01 من 66 مريض بعد خضوعهم للجراحة. تميز التطور على المدى البعيد في غياب العجز لدى 11 حالة، عجز عصبي طفيف لدى ثالث مرضى وعجز خطير لدى أربعة مرضى.

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



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

1. IDENTITE:

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

2. MOTIF D'HOSPITALISATION:

3. ATCDs:

❖ PERSONNELS :

✓ Médicaux:

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

✓ Chirurgicaux:

✓ AUTRES:

❖ FAMILIAUX :

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

4. CONDITIONS DE SURVENU:

(Facteurs déclenchant la rupture anévrysmale) :

- AU REPOS :
- APRES EFFORT :

5. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION:

A)Mode d'installation des symptômes:

- Brutal:
- progressif:
- Délai entre admission et début de symptomatologie:

B)Symptomatologie clinique :

- Céphalées :
- Vomissements :
- Photophobie :
- Paralyse faciale :
- Déficit moteur :
- Troubles de conscience :
- Crise convulsive :
- Troubles visuels :

C)Autres:

6. EXAMEN CLINIQUE:

A- Examen général :

SaO2 : TA :CmHg FC:.....B/min FR:..... C/min T.....°

B- Examen neurologique :

- GCS/15
- Raideur de la nuque : Oui Non
- Déficit neurologique :

○ Moteur:

Monoparésie (Droite, Gauche) Monoplégie (D , G)
Hémi-parésie (D , G) Hémiplégie (D , G),
Paraparésie Paraplégie Tétraparésie Tétraplégie

- **Sensitif:**
- ✓ Atteinte de paire(s) crânienne(s):
- ✓ AUTRES Réflexes:
 - ROT :
 - Cutanés:
 - Cornéen:

C- Examen somatique :

AU TOTAL : Grade clinique à l'admission :

1-HuntETHess:Grade I: G II: G III : G IV : G V :
:

2-WFNSScale:Grade I: G II: G III: G IV: G V:
III: IV:

7. EXAMENS PARACLINIQUES:

A) TOMODENSITOMETRIE (Sans contraste):

- Délai de réalisation par rapport au début de la symptomatologie:

RESULTATS:

Hémorragie méningée: Hématome intracérébral :
Hémorragie cérébro-méningée: Hémorragie intra-ventriculaire:
Hydrocéphalie: Ischémie cérébrale:

CLASSIFICATION TDM DE FISHER DEL'HM:

1: 2 : 3: 4 :

PONCTION LOMBAIRE:

oui: non:

Si oui, Moment : Avant scanner Après scanner

RESULTATS:

B) ANGIOGRAPHIE DES QUATRES AXES

CEREBRAUX:

RESULTATS:

a- DIAGNOSTIC POSITIF DE L'ANEVRYSME:

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

Micro-anévrysme (inférieure à 2mm):

Petit anévrysme (de 2 à 6mm):

Taille moyenne (6 à 15mm):

Large (15 à 25mm):

Géant (supérieure à 25mm) :

b- **VASOSPASME** : non, oui

si oui:

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

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

c- **AUTRES BILANS**:

(Angio Scanner / Angio-IRM / Doppler transcrânien / CTA/ MRA/ ...) : ,

✓ si fait, Résultat:

8. **COMPLICATIONS (PRE-THERAPEUTIQUES)**:

Oui: , Non:

- Resaignement :
- Vasospasme :
- Hydrocéphalie:

9. **PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE**:

A) TRAITEMENT MEDICAL :

- ❖ Hospitalisation d'emblée en Réanimation :
- ❖ Prise en charge initiale au service :
 - Nimodipine:
 - Stabilisation de la TA :
 - Traitement anti convulsivant :
 - Antalgique :
 - AUTRES:

B) TRAITEMENT CHIRURGICAL:

- ❖ Date de la chirurgie : //

- ❖ Timing de l'intervention de la symptomatologie initiale
- ❖ Déroulement de l'intervention:
 - Technique opératoire d'exclusion de l'anévrysme:
 - Existence d'incidents en Per-opératoire : oui: non:
 - Dérivation ventriculaire (externe- interne) : oui non :

10. EVOLUTION:

A) A COURT TERME:

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

B) A LONG TERME:

- RECUL : si présent : évaluation de l'état du malade :
- Echelle de Rankin

Annexe 2: classification clinique de WFNS

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

Annexe 3: classification radiologique Fisher de l'HSA

La prise en charge chirurgicale des anévrismes intracrâniens, expérience de service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi

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

Annexe 4: score de Hunt and Hess

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



BIBLIOGRAPHIE



1. **Rosen, D.S. et Macdonald, R.L.**
Grading of subarachnoid hemorrhage: modification of the World Federation of Neurosurgical Societies scale on the basis of data for a large series of patients.
Neurosurgery 2004;54:566–75 N5.140.
2. **Jennett, B. et Bond, M.**
Assessment of outcome after severe brain damage.
Lancet 1975; 1: 480–490 N5
3. **Rankin, J.**
Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis.
Scott Med J 1957; 2: 200–215 N5
4. **Menshawi, K., Mohr, J.P. et Gutierrez, J.**
A functional perspective on the embryology and anatomy of the cerebral blood supply.
Journal of stroke, 2015, vol. 17, no 2, p. 144.
5. **Ota, T. et Komiyama, M.**
Twig-like middle cerebral artery: Embryological persistence or secondary consequences?.
Interventional Neuroradiology, 2021, p. 15910199211024077.
6. **BERTULLI, L. et ROBERT, T.**
Embryological development of the human cranio-facial arterial system: a pictorial review.
Surgical and Radiologic Anatomy, 2021, p. 1–13.
7. **REILLY, K. et GUTIERREZ, J.**
The Embryological Development of the Cerebrovascular System. In : Pediatric Vascular Neurosurgery.
Springer, Cham, 2021. p. 1–5.
8. **Adigun, O., Reddy, V. et Sevensma, K.E.**
Anatomy, head and neck, basilar artery. 2017.
9. **Fix, J. D., Brueckner, J., et Gould, J.D.**
Neuroanatomie. De Boeck Supérieur, 2017.
10. **Chandra, A., Li, W.A., Stone, C.R. et al.**
The cerebral circulation and cerebrovascular disease I: Anatomy.
Brain circulation, 2017, vol. 3, no 2, p. 45.
11. **Kamina, P.**
Vascularisation de l'encéphale Anatomie clinique,
Tome 5 Neuroanatomie, 2013, Section VI, chapitre 30, 371–390
12. **Thines, L.**
Anatomie vasculaire;
Atlas interactif de neuroanatomie clinique, 2016, Chapitre 9, 102–112
13. **Yachnis, A.T et Rivera-Zengotita, M.L.**
Intracranial Aneurysms Neuropathology, 2014, B, 40–4

14. **Rodriguez-Régent, C., Edjlali-Goujon, M., Trystram, D., Boulouis, G., Ben Hassena, W., Godon-Hardy, S. et al.**
Diagnostic non invasif des anévrismes intracrâniens.
Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle, 2014, vol. 95, no 12, p. 1148-1160.
15. **Schirmer, C.M. et David, C.A.**
Subarachnoid Hemorrhage Netter's Neurology, 2012, 57, 526-537
16. **Yasargil, M.G.**
Pathological considerations. Microsurgery. Stuttgart Thieme Verlag ;1984 : 280-281
17. **Todd, M.M., Hindman, B.J., Clarke, W.R. et Torner, J.C.**
The Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST) Investigators N Engl J Med 2005; 352:135-145.
18. **Szedler, V., Tateshima, S. et Duckwiler, G.R.**
Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage Bradley's Neurology in Clinical Practice, 2016, 67, 983-995.e2
19. **Meckel, S. et Wetzel, S.G.**
Diagnostic Angiography Problem Solving in Neuroradiology, 2011, Chapter 5, 211-275
20. **Bura-Rivière, Alessandra. et Mahé, G.**
Maladies artérielles. Elsevier Health Sciences, 2016.
21. **Cheng, C.C., Cheema, F., Fankhauser, G. et Silva, B.M.**
Peripheral Arterial Disease Sabiston Textbook of Surgery, 2017, Chapter 62, 1754-1807
22. **Aggour, M., Pierot, L., Kadziolka, K., Gomis, P. et Graftieaux, J.P.**
Abciximab treatment modalities for thromboembolic events related to aneurysm coiling
Neurosurgery 2010; 67:503-8
23. **Mizutani, T., Kojima, H.**
Clinicopathological features of non-atherosclerotic cerebral arterial trunk aneurysms.
Neuropathology 2000;20:91-7.
24. **Krings, T., Piske, R.L., Lasjaunias, P.L.**
Intracranial arterial aneurysm vasculopathies: targeting the outer vessel wall.
Neuroradiology 2005;47:931-7.
25. **Ruigrok, Y.M., Rinkel, G.J., Wijmenga, C. et Van, G. J.**
Anticipation and phenotype in familial intracranial aneurysms.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:1436-42.
26. **Glynn, L. E.**
Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation.
J. Pathol. Bacteriol 1940 ; 51 : 213-222
27. **Labauge, P.**
Formes familiales d'anévrismes intracrâniens. Sang Thrombose Vaisseaux, 2002, vol. 14, no 5, p. 311-5.

- 28. Carmichael, L.**
Gross defects in the muscular and elastic coats of the larger cerebral arteries.
J Pathol., Bacteriol 1945 ; 57 : 203–206
- 29. Coscas, R., Latrémouille, C.**
Embryologie vasculaire Angéiologie, 2009–01–01, Volume 4, Numéro 1, Pages 1–26
- 30. STEIGER, H.J.**
Pathophysiology of development and Rupture of Cerebral Aneurysms.
Acta Neurochirurgica Supplementum 48, Wien, New York 1990: 23–31
- 31. Early, C.B, Fink, L.H.**
Some fundamental applications of the law of Laplace In neurosurgery.
Surg Neurol 1976; 16: 185–189.
- 32. Thompson, B.G. et al.**
Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms:
A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American
Stroke Association. Stroke. 46(8):2368–400, 2015.
- 33. Ajiboye, N., Chalouhi, Nohra., Starke, R.M., Zanaty, M. et Bell, R.**
Unruptured cerebral aneurysms: evaluation and management.
Scientific World Journal. 2015:954954, 2015
- 34. Kubo, Y. et al.**
Female sex as a risk factor for the growth of asymptomatic unruptured cerebral saccular
aneurysms in elderly patients.
J Neurosurg. 121(3):599–604, 2014
- 35. Vlak, M.H., Algra, A., Brandenburg, R., Rinkel, G.J.**
Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity,
country, and time period: a systematic review and meta-analysis.
Lancet Neurol. 10(7):626–36, 2011
- 36. Steiner, T. et al.**
European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and
subarachnoid haemorrhage. Cerebrovasc Dis. 35(2):93–112, 2013
- 37. Brisman, J.L., Song, J.K., Newell, D.W.**
Cerebral aneurysms. N Engl J Med 2006;355(9):928–39
- 38. Inagawa, T.**
Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane,
Japan.
World Neurosurg 2010; 73: pp. 155–164 1958–1962
- 39. RAIS, G.**
Taille et localisation des anévrismes intracrâniens rompus et facteurs de risque de rupture.
Université de Lausanne, Faculté de biologie et médecine. Thèse : Numéro 159.2011

- 40. Caranci, F., Briganti, F., Cirillo, L. et al.**
Epidemiology and genetics of intracranial aneurysms.
European journal of radiology, 2013, vol. 82, no 10, p. 1598–1605.
- 41. Keedy, A.**
Un aperçu des anévrismes intracrâniens.
Revue de médecine de McGill : MJM, 2006, vol. 9, n° 2, p. 141.
- 42. Seibert, B., Tummala, R., Chow, R. et al.**
Anévrismes intracrâniens : examen des options de traitement et des résultats actuels. Frontières en neurologie, 2011, vol. 2, p. 45.
- 43. Huguenard, A.L., Gupta, V.P., Braverman, A.C. et Dacey, R.G.**
Considérations génétiques et héréditaires chez les patients ou les familles atteintes d'anévrismes intracrâniens et extracrâniens.
Journal de neurochirurgie, 2021, vol. 134, n° 6, p. 1999–2006.
- 44. Junior, J.R., Telles, J. P. M., Da Silva, S. A. et al.**
Epidemiological analysis of 1404 patients with intracranial aneurysm followed in a single Brazilian institution.
Surgical neurology international, 2019, vol. 10.
- 45. Gamby, A.**
Prise en charge anesthésiologique de l'anévrisme cérébral à l'hôpital du Mali. 2021
- 46. Nabaweesi–Batuka, J., Kitunguu, K.P. et Kiboi, J.G.**
Pattern of Cerebral Aneurysms in a Kenyan Population as Seen at an Urban Hospital.
World Neurosurgery, 2016–03–01, Volume 87, Pages 255–265
- 47. Mouklachi, M., Lmejjati, M., Et Ait Benali, S.**
La prise en charge de l'anévrysme artériel intracrânien.
Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech. Thèse : Numéro 12. 2014
- 48. Weir, B., Disney, L. et Karrison, T.**
Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients. J Neurosurg. 2002 Jan;96(1):64–70
- 49. Hirohiko, G., Carver, C.C., Rhoton, Jr. A.L., Lenkey, C. Et Mitchell, R. J.**
Anatomie microchirurgicale de l'artère cérébrale moyenne.
Journal de neurochirurgie, 1981, vol. 54, n° 2, p. 151–169.
- 50. Krzyżewski, R. M., Kliś, K.M., Kucala, R., Jaroslaw, p., Kwinta, B.M., Filip, A.S. et al.**
Distribution et caractéristiques des anévrismes intracrâniens selon le sexe.
Journal britannique de neurochirurgie, 2018, vol. 32, n° 5, p. 541–543.
- 51. Lawton, M.T. et Vates, G. E.**
Hémorragie sous-arachnoïdienne
Journal de médecine de la Nouvelle–Angleterre, 2017, vol. 377, n° 3, p. 257–266.

52. **D'souza, S.**
Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale
Journal d'anesthésiologie neurochirurgicale, 2015, vol. 27, n° 3, p. 222.
53. **OSGOOD, M.L.**
Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Review of the Pathophysiology and Management Strategies.
Current neurology and neuroscience reports, 2021, vol. 21, no 9, p. 1-11.
54. **Pierot, L., Barbe, C., Ferré, J.-C., Cognard, C., Soize, S., White, P. et al.**
Patient and aneurysm factors associated with aneurysm rupture in the population of the ARETA study.
Journal of Neuroradiology, 2020, vol. 47, n° 4, p. 292-300.
55. **Neifert, S.N., Chapman, E.K., Martini, M.L., Shuman, W.H., Schupper, A.J., Oermann, E.K. et al.**
Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the last decade.
Translational stroke research, 2020, p. 1-19.
56. **Bechstein, M., Gansukh, A., Regzengombo, B., Byambajav, O., Meyer, L. et al.**
Risk Factors for Cerebral Aneurysm Rupture in Mongolia.
Clinical Neuroradiology, 2021, p. 1-8.
57. **Grasso, G., Alafaci, C. Et Macdonald, R.L.**
Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives.
Surgical neurology international, 2017, vol. 8.
58. **Karhunen, V., Bakker, M.K., Ruigrok, Y. M., Dipender, G.S. et Larsson, C.**
Modifiable Risk Factors for Intracranial Aneurysm and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Mendelian Randomization Study.
Journal of the American Heart Association, 2021, vol. 10, no 22, p. e022277.
59. **Ansari, S., Houck, A., Ganji, S., Dryn, O., Shahripour, R. B., Moein, P. et al.**
Is There Any Pivotal Association Between Smoking and Alpha-1 Antitrypsin Level and Function in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage? (P5. 3-024). 2019.
60. **Wang, G-X., Zhang, D., Wang, Z-P., Yang, L. Q., Yang, Hua et Li, Wen.**
Risk factors for ruptured intracranial aneurysms.
The Indian journal of medical research, 2018, vol. 147, no 1, p. 51.
61. **Vlak, M. H.M., Rinkel, G. J.E, Greebe, P. et Algra, A.**
Risque de rupture d'un anévrisme intracrânien en fonction des caractéristiques du patient : une étude cas-témoins. AVC, 2013, vol. 44, n° 5, p. 1256-1259.
62. **Bennett, P., Brasileiro, G. A. et Silva, R.C.**
The relationship between smoking and brain aneurysms: from formation to rupture.
Revista da Associação Médica Brasileira, 2021, vol. 67, p. 895-899.

63. **Andreasen, T.H. , Bartek, J. Jr, Morten , A. , Springborg, J.B. et Romner, B.**
Modifiable risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke, 2013, vol. 44, no 12, p. 3607–3612.
64. **Can, A. , Castro, V.M. , Ozdemir, Y.H. , Dagen, S. , Dligach, D. , Finan, Sean . et al.**
Alcohol consumption and aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Translational stroke research, 2018, vol. 9, no 1, p. 13–19.
65. **Kremer, C., Groden, C., Lammers, G., Weineck, G., Zeumer, H. Et Hansen, H.**
Outcome after endovascular therapy of ruptured intracranial aneurysms: morbidity and impact of rebleeding.
Neuroradiology 2002; 44: 942–945.
66. **Baker, I.F.G., Hanjani, S.A., Butler, W.E., Hol, B.L., Rabinov, J.D., Pryor, J.C. et al.**
Age dependent differences in short term outcome after surgical or endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms in the United States, 1996– 2000.
Neurosurgery, 2004 ; 54 (1) : 18–30
67. **Lovik, K., Laupsa-Borge, J., Logallo, N. et Helland, C. A.**
Dyslipidemia and rupture risk of intracranial aneurysms—a systematic review.
Neurosurgical Review, 2021, p. 1–8.
68. **Vlak, M.H.M. , Rinkel, G.J.E. , Greebe, P. , der Bom, J.G. v. et Algra, A. et al.**
Trigger factors for rupture of intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics.
Journal of neurology, 2012, vol. 259, no 7, p. 1298–1302.
69. **Qingyuan, L., Pengjun, J ., Jun, W., Maogui, L. B., GaoYanan, Z. et al.**
Intracranial aneurysm rupture score may correlate to the risk of rebleeding before treatment of ruptured intracranial aneurysms.
Neurological Sciences, 2019, vol. 40, no 8, p. 1683–1693.
70. **Leemans, E.L. , Cornelissen, B. M.W. , Said, M. , René, V.D.B., Cornelis, H., Marquering, H.A. et al.**
Intracranial aneurysm growth: consistency of morphological changes.
Neurosurgical focus, 2019, vol. 47, no 1, p. E5.
71. **Barth, A.**
Hémorragie sous-arachnoïdienne sur rupture d'anévrisme.
Schweiz Ärztesztg, 2000, vol. 10.
72. **Connolly, E. S., Rabinstein, A.A. , Carhuapoma, J. R. , Derdeyn, C.P. , Dion, J. , Higashida, R.T. et al.**
Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 2012, vol. 43, no 6, p. 1711–1737.

- 73. Audibert, G. et Baumann, A.**
Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale.
Anesthésie & Réanimation, 2017, vol. 3, no 1, p. 37-47.
- 74. Won-Sang, C., Jeong, E. K., Sukh, Q. P., Jun, K.Ko., Dae-Won, K., Jung, C.P. et al.**
Korean clinical practice guidelines for aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Journal of Korean Neurosurgical Society, 2018, vol. 61, no 2, p. 127.
- 75. Rouanet, C. Et Silva, G. S.**
Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current concepts and updates.
Arquivos de neuro-psiquiatria, 2019, vol. 77, p. 806-814.
- 76. Bederson, J.B., Connolly, E.S., Batjer, H.H., Dacey, R.G., Dion, J.E., Diringer, M.N. 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
- 77. Richardson, J.C., et Hyland, H.H.**
Intracranial aneurysms. Medicine (Baltimore) 1941; 20: pp. 1-83
- 78. Chuan-Min, L., Wang, A. Y. C., Ching-Chang, C., Yi-Ming, W., Pei-Kwei, T., Chi-Hung, L. et al.**
Warning headache correlates survival rate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Biomedical journal, 2019, vol. 42, no 5, p. 352-357.
- 79. Cohen, N., Curry, C., Miller, N., Tamargo, R. et 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.
- 80. Cohen-Gadol, A.A. et Bohnstedt, B.N.**
Recognition and Evaluation. 2013;88(7):6.
- 81. Lin, C-L., Dumont, A.S., Lieu, A-S. et al.**
Characterization of perioperative seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. 2003;99(6):978-985.
- 82. Raftopoulos, C., Goffette, P., Vaz, G., Ramzi, N., Scholtes, J.L., Wittebole, X. et al.**
Surgical clipping may lead to better results than coil embolization: results from a series of 101 consecutive unruptured intracranial aneurysms.
Neurosurgery 2003. 52, 1280-1287 (discussion 1287-1290)
- 83. McCarron, M.O., Alberts, M.J. et McCarron, P.**
A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:491-3

- 84. Castel, J. P. Et Loiseau, J.**
Hémorragies méningées et anévrismes intracrâniens. Masson, Paris, 1999
- 85. Airtou, L.O.M., Turkel-Parrella, D., Duggal, A., Murphy, A., McCreddie, V. Et Marotta, T.R.**
Managing aneurysmal subarachnoid hemorrhage: it takes a team.
Cleveland Clinic journal of medicine, 2015, vol. 82, no 3, p. 177.
- 86. Hauerberg, J. , Andersen, B. B. , Eskesen, V. , Rosenorn, J. et Schmidt, K.**
Importance of the recognition of a warning leak as a sign of a ruptured intracranial aneurysm.
Acta neurologica scandinavica, 1991, vol. 83, no 1, p. 61-64.
- 87. Sluzewski, M., Rooij, W., Beute, G. et Nijssen, P.**
Late Rebleeding of Ruptured Intracranial Aneurysms Treated with Detachable Coils.
American Journal of Neuroradiology 2005; 26:2542-25
- 88. NAVAL, N. S., CHANG, T., CASERTA, F., Kowalski, R.G. , Carhuapoma, J. R. , Tamargo, R.J. et al.**
Improved aneurysmal subarachnoid hemorrhage outcomes: a comparison of 2 decades at an academic center.
Journal of critical care, 2013, vol. 28, no 2, p. 182-188. Class hunt
- 89. Ramnarayan, R., Anto, D. et Alapatt, J.**
Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Geography has a role.
Asian J Neurosurg 2018;13:669-73.
- 90. Mejdoubi, M., Gigaud, M., Tremoulet, M., Albucher, J-F. et Cognard, C.**
Initial primary endovascular treatment in the management of ruptured intracranial aneurysms: A prospective consecutive series.
Neuroradiology 2006;48(12):899-905
- 91. Holmin, S., Krings, T., Ozanne, A., Alt, J.P., Claes, A., Zhao, W. et al.**
Intradural saccular aneurysms treated by Guglielmi detachable bare coils at a single institution between 1993 and 2005: clinical long-term follow-up for a total of 1810 patient-years in relation to morphological treatment results.
Stroke 2008; 39(8):2288-97.
- 92. Gaurav, G., Vipul, G., Swati, C., Gupta, A., Kaur, G. et Jha, A.N.**
A decade after International Subarachnoid Aneurysm Trial: Coiling as a first choice treatment in the management of intracranial aneurysms – Technical feasibility and early management outcomes.
Asian J Neurosurg. 2014 Jul-Sep;9(3):137-43
- 93. WILLIAMS, L.N. Et BROWN, R.D.**
Management of unruptured intracranial aneurysms.
Neurology: Clinical Practice, 2013, vol. 3, no 2, p. 99-108.
- 94. Etrinan, N., Dörfler, A. et Steinmetz, H.**
Unruptured intracranial aneurysms—pathogenesis and individualized management.
Deutsches Ärzteblatt International, 2020, vol. 117, no 14, p. 235.

95. Müller, T.B., Vik, A., Romundstad, P.R. et Sandvei, M.S.
Risk factors for unruptured intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage in a prospective population-based study.
Stroke, 2019, vol. 50, no 10, p. 2952–2955.
96. Molyneux, A.J., Kerr, R., Ly-Mee, Y., Clarke, M., Sneade, M., Yarnold, J. A et al.
International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion.
The Lancet, 2005, vol. 366, no 9488, p. 809–817.
97. Murayama, Y., Takao, H., Ishibashi, T., Saguchi, T., Ebara, M., Yuki, I. et al.
Risk analysis of unruptured intracranial aneurysms: prospective 10-year cohort study.
Stroke, 2016, vol. 47, no 2, p. 365–371.
98. Martin, D., Otto, B. Et Darsaut, T.
La prise en charge des anévrismes intracrâniens non rompus.
Revue Médicale de Liège, 2018, vol. 73.
99. Bracard, S., Derelle, A. L., Tonnelet, R., Barbier, C., Proust F. et Anxionnat, R.
Traitement endovasculaire des anévrismes géants.
Neurochirurgie, 2016, vol. 62, no 1, p. 25–29.
100. Houari, L., Debou, M., Assoumane, I., Morsli, A. Et Benbouzid, T. et al.
La prise en charge des anévrysmes carotido-ophtalmiques.
De neurochirurgie, 2017, p. 7.
101. Pala, A., Pawlikowski, A., Brand, C., Schmitz, B., Wirtz, C. R., König, R. et al.
Quality of life after treatment of unruptured intracranial aneurysms.
World neurosurgery, 2019, vol. 121, p. e54–e59.
102. Juvela, S., Poussa, K., Lehto, H. et Porras, M.
Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study.
Stroke, 2013, vol. 44, no 9, p. 2414–2421.36
103. Rinkel, G.J.E.
Management of patients with unruptured intracranial aneurysms.
Current opinion in neurology, 2019, vol. 32, no 1, p. 49–53.
104. Anxionnat, R., Tonnelet, R., Derelle, A.L., Liao L., Barbier, C. et Bracard, S.
Traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens rompus.
Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle, 2015, vol. 96, no 3–4, p. 223–231.
105. Kim, Y. D., Bang, J. S., Lee, S. U., Jeong, A. J, Kwon, O-K., Seung, P.B. et al.
Résultats à long terme du traitement des anévrismes intracrâniens non rompus en Corée du Sud : clipping versus coiling.
Journal de chirurgie neurointerventionnelle, 2018, vol. 10, n° 12, p. 1218–1222.

106. **Cho, W-S., Kim, J. E., Park, S. Q., Ko, J.K., Kim, D-W, Park, J.C. et al.**
Korean clinical practice guidelines for aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Journal of Korean Neurosurgical Society, 2018, vol. 61, no 2, p. 127.
107. **Fisher, C.M., Kistler, J.P. et Davis, J.M.**
Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning.
Neurosurgery 1980;6:1-9 N5.
108. **Kramer, A. H. et al.**
A comparison of 3 radiographic scales for the prediction of delayed ischemia and prognosis following subarachnoid hemorrhage
J Neurosurg, 109: 199- 207 ,2008
109. **Berger, M. R.S, Achermann, M.D.R. et al.**
Impact of Aneurysm Multiplicity on Treatment and Outcome After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage
Neurosurgery 0:1-11, 2018
110. **Gauvrit, J.Y., Leclerc, A.X., Ferré, B.J.C.,Taschner, C.-A.,Carsin-Nicol, B., Auffray- Calvier, E. et al.**
Imaging of subarachnoid hemorrhage
Journal of Neuroradiology 2008, Volume 36, n° 2, pages 65-73
111. **Johnston, S.C., Zhao, S., Dudley, R.A., Berman, M.F. et Gress, D.R.**
Treatment of unruptured cerebral aneurysms in California.
Stroke 2001. E 32, 597-605
112. **Claassen, J., Bernardini, G.L., Kreiter, K., Bates, J., Du, Y.E., 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.
113. **Frontera, J.A., Claassen, J., Schmidt, J.M., Wartenberg, K.E., Temes, R., Connolly, J.R.ES., et al.**
Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale.
Neurosurgery 2006;59:21-7
114. **Seiller, N., Apostul, V., Pavy-Le-Traon, A., Arrue, P., Lagarrigue, J. et ETGERAUD, G.**
Hémorragies méningées. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales) Elsevier SAS, Paris.
Neurologie, 17-152-A-10, 2002, 17p.
115. **Latchaw, R.E., Silva, P., Falcone, S.F.**
The role of CT following aneurysmal rupture
Neuroimaging Clin N Am 1997 ; 7 : 693-708

116. **MacDonald, A. et Mendelow, A.D.**
Xanthochromia revisited: a reevaluation of lumbar puncture and CT scanning in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:342-4
117. **Shah, K., Richard, K., Nicholas, S., Edlow, J.A.**
Incidence of traumatic lumbar puncture.
Acad Emerg Med 2003;10:151-4
118. **Pozzi-Mucelli, F., Bruni, S., Doddi, M., Calgari, A., Braini, M. et Cova, M.**
Detection of intracranial aneurysms with 64 channel multi-detector row computed tomography: comparison with digital subtraction angiography.
Eur J Radiol 2007;64:15-26.
119. **Papke, K., Kuhl, C.K. et Fruth, M.**
Intracranial aneurysms: role of multidetector CT angiography in diagnosis and endovascular therapy planning.
Radiology 2007;244:532-40
120. **Yoon, D., Lim, K., Choi, C., Cho, B., Oh, S.M. et Chang, S.K.**
Detection and characterization of intracranial aneurysms with 16-channel multidetector row CT angiography: a prospective comparison of volume-rendered images and digital subtraction angiography.
AJNR Am J Neuroradiol 2007;28:60-7
121. **Alberico, R.A., Patel, M., Casey, S., Jacobs, B., Maguire, W. et Decker, R.**
Evaluation of the Circle of Willis with Three-dimensional CT Angiography in Patients with Suspected Intracranial Aneurysms.
Published online 1995:8.
122. **Adams, H.P., Adams, R.J., Brott, T. et al.**
Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke: A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Stroke Association.
Stroke. 2003;34(4):1056-1083.
123. **Okahara, M., Kiyosue, H., Yamashita, M. et al.**
Diagnostic Accuracy of Magnetic Resonance Angiography for Cerebral Aneurysms in Correlation With 3D-Digital Subtraction Angiographic Images: A Study of 133 Aneurysms.
Stroke. 2002;33(7):1803-1808.
124. **Edjlali, M., Gentric, J.C., Regent-Rodriguez, C., et al.**
Does aneurysmal wall enhancement on vessel wall MRI help to distinguish stable from unstable intracranial aneurysm?
Stroke 2014 ; 45 : 3704-6.
125. **Swartz, R.H., Bhuta, S.S., Farb, R.I. et al.**
Intracranial arterial wall imaging using high-resolution 3-tesla contrast-enhanced MRI.
Neurology 2009 ; 72(7) : 627-34.

126. **Petridis, A., Kamp, K., Marcel, A., Cornelius, Jan, F., *et al.***
Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: diagnosis and treatment.
Deutsches Ärzteblatt International, 2017, vol. 114, no 13, p. 226.
127. **Lee, G-J., Eom, K-S., Lee, C., Kim, D-W., Kang, S-D.**
Rupture of Very Small Intracranial Aneurysms: Incidence and Clinical Characteristics.
J CerebrovascEndovascNeurosurg. 2015;17(3):217.
128. **Liu, X. et Rinkel, G.J.E.**
Aneurysmal and clinical characteristics as risk factors for intracerebral haematoma from aneurysmal rupture.
J Neurol. 2011;258(5):862-865.
129. **Macdonald, L.R.**
Management of cerebral vasospasm.
NeurosurgRev. 2006;29(3):179-193.
130. **Waleed, B. et al.**
PHASES and ELAPSS Scores Are Associated with Aneurysm Growth: A Study of 431 Unruptured Intracranial Aneurysms
WORLD neurosurgery 114: e425-e432, JUNE 2018
131. **Serrone, J.C. et al**
Aneurysm growth and de novo aneurysms during aneurysm surveillance
J Neurosurg 2016,125:1374-1382
132. **Carlina, E., Donkelaar, V. et al**
Prediction of outcome after subarachnoid hemorrhage: timing of clinical assessment
J Neurosurg2017, 126:52-59
133. **Hammer, A., Steiner, G.,Ranaie, E.,Yakubov, F.,Erbguth, C. et Hammer, M.**
Impact of comorbidities and smoking on the outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Scientific Reports, 2018, vol. 8, no 1, p. 1-7.
134. **Tetinou, T., Kanmounye, U.S., Sadler, S.,Nitchou, I.,Oriaku, A., Ndajiwo, A. B.**
Cerebral aneurysms in Africa: A scoping review.
InterdisciplinaryNeurosurgery, 2021, vol. 26, P. 101291.
135. **Bonafé, A., Picot, MC., Jean, B., Bourbotte, G., Seris, C., Margarot, M., Khoury, K., Coubes, P. etSegnarbieux, F.**
Traitement endovasculaire des anévrysmes rompus à la phase aiguë.
Neurochirurgie, 2005;51:155-64.
136. **Sureerat, S., Emma, M., Falo, C., Michael, J. S., Sachin, A., Claassen, J. et al.**
Loss Of Consciousness At Onset Of Subarachnoid Hemorrhage As An Important Marker Of Early Brain Injury. November 09, 2015.
137. **Dietemann, J.-L.**
Neuro-imagerie diagnostique Masson: Imagerie médicale Précis (2007).

138. Yamashiro, S., Nishi, T., Koga, K., Goto, T., Kaji, M., Muta, D. et al.
Improvement of quality of life in patients surgically treated for asymptomatic unruptured intracranial aneurysms.
Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 2007; 78: 497–500.
139. Acevedo, J.C., Turjman, F. et 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.
140. Kivisaari, R.P., Porras, M., Ohman, J., Siironen, J., Ishii, K. et Hermesnimi, J.
Routine cerebral angiography after surgery for saccular aneurysms.
Neurosurgery 2004;55(5):1015–25
141. Cloft, H.J., Joseph, G.J. et Dion, J.E.
Risk of Cerebral Angiography in Patients With Subarachnoid Hemorrhage, Cerebral Aneurysm, and Arteriovenous Malformation: A Meta-Analysis.
Stroke. 1999;30(2):317–320.
142. Vindlacheruvu, R., Mendelow, A. et Mitchell, P.
Risk-benefit analysis of the treatment of unruptured intracranial aneurysms.
Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2005; 76: 234–239.
143. Roos, Y.B., Rinkel, G.J., Vermeulen, M., Algra, A. et Van Gijn, J.
Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(2):CD001245.
144. Baharoglu, M.I., Germans, M.R., Rinkel, G.J., Algra, A., Vermeulen, M., Van Gijn, J. et al.
Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(8):CD001245.
145. Gaberel, T., Magheru, C., Emery, E. et Derlon, J.M.
Antifibrinolytic therapy in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage revisited. A meta-analysis.
Acta Neurochir (Wien) 2012;154:1–9. Discussion 9.
146. Starke, R.M., Kim, G.H., Fernandez, A., Komotar, R.J., Hickman, Z.L., Otten, M.L. et al.
Impact of a protocol for acute antifibrinolytic therapy on aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2008;39:2617–2621.
147. Foreman, P.M., Chua, M., Harrigan, M.R., Fisher, W.S., Tubbs R.S., Shoja, M.M. et al.
Antifibrinolytic therapy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage increases the risk for deep venous thrombosis: a case-control study.
Clin Neurol Neurosurg. 2015;139:66–69.
148. Hunt, W.E. et Hess, R.M.
Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms.
J Neurosurg 1968;28:14–20 N5.

149. **Drake, C.G., Hunt, W., Sano, K., Kassell, N., Teasdale, G., Pertuiset, B. et al.**
Report of the World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale.
J Neurosurg 1988;68:985–986 N5.
150. **Lord, A. S., Fernandez, L., Schmidt, J.M., Mayer, J., Claassen, K.L. et al.**
Effect of rebleeding on the course and incidence of vasospasm after subarachnoid hemorrhage.
Neurology, 2012, vol. 78, no 1, p. 31–37.
151. **Alfotih, G.T. A., Fang, C.L., XinKe, X. et Shang, Y. Z.**
Risk factors for re-bleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Meta-analysis of observational studies.
Neurologia i neurochirurgia polska, 2014, vol. 48, no 5, p. 346–355.
152. **Oheda, M., Inamasu, J., Moriya, S., Kumai, T., Kawazoe, Y., Shunsuke N. et al.**
Réhémorragie précoce chez les patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne sous gestion intensive de la pression artérielle.
Journal of Clinical Neuroscience, 2015, vol. 22, n° 8, p. 1338–1342.
153. **Oppong, M. D., Gümüş, M., Pierscianek, D., Annika, H., Andreas, K., Wrede, K., et al.**
Aneurysm rebleeding before therapy: a predictable disaster?
Journal of neurosurgery, 2018, vol. 131, no 5, p. 1473–1480.
154. **Harrod, C., Bendok, B. et Batjer, H.**
Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review.
Neurosurgery. 2005; 56: 633–54.
155. **Charpentier, C., Audilbert, G., Guillemin, F., Civit, T., Ducrocq, X., Bracard, S. et al.**
Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 1999;30:1402–8.
156. **Pluta, R.M.**
Dysfunction of nitric oxide synthases as a cause and therapeutic target in delayed cerebral vasospasm after SAH.
Acta Neurochir Suppl. 2008;104:139–47.
157. **Badih, J. D., Sravanthi, K., B. Gregory, T., Neeraj, C., et Aditya, S. P.**
Clinical and experimental aspects of aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
CNS neuroscience & therapeutics, 2019, vol. 25, no 10, p. 1096–1112.
158. **Kasuya, H., Bryce, K.A., Weir, D., White, M. et Stefansson, K.**
Mechanism of oxyhemoglobin-induced release of endothelin-1 from cultured vascular endothelial cells and smooth-muscle cells.
Journal of neurosurgery, 1993, vol. 79, no 6, p. 892–898.

159. **Max, J. F., Nisar, J. et Darsaut, T.**
Cerebral vasospasm: a review.
Canadian Journal of Neurological Sciences, 2016, vol. 43, no 1, p. 15–32.
160. **Giselle, F.P., Niels–Aage, S., AlkassK. et Mathiesen, T.**
Inflammation in the brain after experimental subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery, 2005, vol. 56, no 5, p. 1082–1092.
161. **Danière, F., Gascou, G., Menjot, N., Champfleu, D., Machi, P., Leboucq, N., Riquelme, C. et al.**
Complications and follow up of subarachnoid hemorrhages.
Diagnostic and interventional imaging, 2015, vol. 96, no 7–8, p. 677–686.
162. **Berre, J., Gabrillargues, J., Audibert, G. et al.**
Hémorragies méningées graves : prévention, diagnostic et traitement du vasospasme.
Ann Fr Anesth Réanim 2005 ; 24 : 761–74.
163. **Dumont, A., Dumont, R., Choro, M. M., Lin, C., Calisaneller, T., Lery, K. F. et al.**
Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage : putative role of inflammation.
Neurosurgery 2003;53(1):123–136
164. **Lysakowski, C., Walder, B., Costanza M. C. et al.**
Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: a systematic review.
Stroke 2001 ; 32 : 2292–8.
165. **Kangasniemi, M., Makela T., Koskinen, S., Porras, M., LEE, K. S. et Juha H.**
Detection of intracranial aneurysms with dimensional an three dimensional multislice helical computed tomographic angiography.
Neurosurgery, 2004 ; 54 (2) : 336–341
166. **Kassell, N. F., Sasaki, T., Colohan, A. R. et Nazar, G.**
Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke, 1985, vol. 16, no 4, p. 562–572
167. **Binaghi, S., Colleoni, M.L., Maeder, P., Uské, A., Regli, L. et Dehdashti, A. R.**
CT angiography and perfusion CT in cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage.
American Journal of Neuroradiology, 2007, vol. 28, no 4, p. 750–758.
168. **Tettenborn, D., Dycka, J., Volberg, E. et Düdden, P.**
Blood pressure and heart rate during treatment with nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage.
Neurochirurgia (Stuttg). mai 1985;28(S 1):84–6.
169. **Barker, F. G. et Ogilvy, C. S.**
Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis.
J Neurosurg. mars 1996;84(3):405–14.

170. **Washington, C. W., Derdeyn, C. P., Dhar, R., Arias, E. J., Chicoine, M. R., Cross, D. T., et al.**
A Phase I proof-of-concept and safety trial of sildenafil to treat cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. févr 2016;124(2):318–27.
171. **Kenny, L. I., Christen, D., Barras, R., Chandra, H. K., Kok, J. T. et Carter, N.S.**
A review of the management of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
World neurosurgery, 2019, vol. 126, p. 513–527.
172. **Kimball, M.M., Velat, G. J. et Hoh, B. L.**
Participants in the International Multi-Disciplinary Consensus Conference on the Critical Care Management of Subarachnoid Hemorrhage. Critical care guidelines on the endovascular management of cerebral vasospasm.
Neurocrit Care. sept 2011;15(2):336–41.
173. **Stocchetti, N.**
Participants in the International Multi-Disciplinary Consensus Conference on the Critical Care Management of Subarachnoid Hemorrhage. Triggers for aggressive interventions in subarachnoid hemorrhage.
Neurocrit Care. sept 2011;15(2):324–8.
174. **Bejjani, G. K., Bank, W. O., Olan, W. J. et Sekhar, L. N.**
The efficacy and safety of angioplasty for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. mai 1998;42(5):979– 986–987.
175. **Dabus, G. et Nogueira, R. G.**
Current Options for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage-Induced Cerebral Vasospasm: A Comprehensive Review of the Literature.
IntervNeurol. 2013;2(1):30–51
176. **Fratlicelli, A. T., Cholley, B. P., Lossner, M. R., Maurice, J.P, Payen, D.**
Milrinone for the Treatment of Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.
Stroke. 1 mars 2008;39(3):893–8
177. **Durrant, J. C. et Hinson, H.E.**
Rescue Therapy for Refractory Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage.
CurrNeurolNeurosciRep. févr 2015;15(2):521.
178. **Veldeman, M., Hollig, A., Clusmann, H. et al.**
Delayed cerebral ischaemia prevention and treatment afteraneurysmal subarachnoidhaemorrhage: a systematic review.
BrJAnaesth2016;2016:17–40.
179. **Cossu, G., Messerer, M., Oddo, M. et Daniel, R. T.**
To look beyond vasospasm in aneurysmal sub- arachnoid haemorrhage.
BiomedRes Int 2014;2014:628597.

180. **Dhar, R., Scalfani, M. T., Black B.S. et al.**
Relationship between angiographic vasospasm and regional hypoperfusion aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke 2012;43:1788-94.
181. **Vergouwen, M. D., Vermeulen, M., Coert, B. A., Stroes, E. S. et Roos, Y. B.**
Microthrombosis after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an additional explanation for delayed cerebral ischemia.
J Cereb Blood Flow Metab 2008;28:1761-70.
182. **Dreier, J. P., Major, S., Manning, A. et al.**
Cortical spreading ischaemia is a novel process involved in ischaemic damage in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage.
Brain 2009;132:1866-81.
183. **Woitzik, J., Dreier, J. P., Hecht, N. et al.**
Delayed cerebral ischemia and spreading depolarization in absence of angiographic vasospasm after subarachnoid hemorrhage.
J Cereb Blood Flow Metab 2012;32:203-12.
184. **Mutch, W. A.**
New concepts regarding cerebral vasospasm: glial-centric mechanisms.
Can J Anaesth 2010;57:479-89.
185. **Lucke-Wold, B. P., Logsdon, A. F., Manoranjan, B. et al.**
Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and neuro inflammation: a comprehensive review.
Int J Mol Sci 2016;17.
186. **Le fournier V, Krainik, A., Gory, B. et al.**
Perfusion CT to quantify the cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage.
J Neuroimaging 2010;37:284-91.
187. **Cremers, C. H.V., Schaafli, C., Wensink, E. et al.**
CT perfusion and delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and metaanalysis.
J Cereb Blood Flow Metab 2014;34:200-7.
188. **Weidauer, S., Lanfermann, H., Raabe, A. et al.**
Impairment of cerebral perfusion and infarct patterns attributable to vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective MRI and DSA study.
Stroke 2007;38:1831-6.
189. **Curey-Lévêque, S., Gilles-Baray, M., Ozkul-Wermester, O. et Fréger, P.**
Proust Hémorragies sous-arachnoïdiennes non traumatiques
EMC - Neurologie janvier 2014 Volume 11, n°1 17-152-A-10
190. **Chan, M.**
Prediction of ventriculoperitoneal shunt dependency in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg 2009;110:44-9.

191. **Lefranc, F. L. Et Godfraind, T.**
Le vasospasme cérébral: Analyse moléculaire.
Bulletin et mémoires de l'Académie Royale de Médecine 2003;158(5-6):258-266.
192. **Buczacki, S. J., Kirkpatrick, P. J., Seeley, H. M., Hutchinson, P.J.**
Late epilepsy following open surgery for aneurysmal subarachnoid haemorrhage.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:1620-2.
193. **Butzkueven, H., Evans, A. H., Pitman, A., Leopold, C., Jolley, D. J., Kaye, A. H., et al.**
Onset seizures independently predict poor outcome after subarachnoid hemorrhage.
Neurology. 2000;55:1315-1320.
194. **Murphy-Human, T., Welch, E., Zipfel, G., Diringier, M. N. et Dhar, R.**
Comparison of short-duration levetiracetam with extended course phenytoin for seizure prophylaxis after subarachnoid hemorrhage.
World Neurosurg. 2011;75:269-274.
195. **Naidech, A. M., Kreiter, K. T., Janjua, N., Ostapkovich, N., Parra, A., Commichau, C. et al.**
Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2005;36:583-587.
196. **Rosengart, A. J., Huo, J. D., Tolentino, J., Novakovic, R. L., Frank, J. I., Goldenberg, F. D. et al.**
Outcome in patients with subarachnoid hemorrhage treated with antiepileptic drugs.
J Neurosurg. 2007;107:253-260.
197. **Kim, T. Y., Huh, S. K., Lee, J. W. et Lee, K.C.**
Risk factors of seizures associated with the management of ruptured cerebral aneurysms.
Korean J Cerebrovasc Surg. 2006;8:10-14.
198. **Claassen, J., Bateman, B. T., Willey, J. Z., Inati, S., Hirsch, L. J., Mayer, S. A. et al.**
Generalized convulsive status epilepticus after nontraumatic subarachnoid hemorrhage: the nationwide inpatient sample.
Neurosurgery. 2007;61:60-64. Discussion 64-65.
199. **Hoh, B. L., Nathoo, S., Chi, Y. Y., Mocco, J. et Barker, F. G.**
2nd Incidence of seizures or epilepsy after clipping or coiling or ruptured and unruptured cerebral aneurysms in the nationwide inpatient sample database: 2002-2007.
Neurosurgery. 2011;69:644-650. Discussion 650.
200. **Al-Khindi, T., Macdonald, R.L, Schweizer, T. A.**
Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke 2010;41:e519-36.
201. **Wermer, M. J.**
Anosmia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery 2007;61:918-23.

202. **Provencio, J. J.**
Subarachnoid hemorrhage: a model for heart–brain interactions.
Cleve Clin J Med 2007;74 (Suppl. 1):S86–90.
203. **Oshiro, E. M., Walter, K. A., Piantadosi, S., Witham, T. F. et Tamargo, R. J.**
A new subarachnoid hemorrhage grading system based on the Glasgow Coma Scale: a comparison with the Hunt and Hess and World Federation of Neurological Surgeons Scales in a clinical series.
Neurosurgery 1997;41:140–147 N5.
204. **Essoh, E. et Donald, C.**
Fréquence et management des hémorragies méningées
Service de Neurologie du CHU du «Point G. 2019.
205. **Thines, L.**
Anévrismes artériels intracrâniens.
EMC Neurologie 2015 ; 12:4
206. **Fedoul, B., Chakour, K. et Chaoui, M. E.**
L'hémorragie méningée par rupture anévrysmale.
Amether. Jan 2010;2(1):66–73
207. **Melon, E. et Rimaniol, J.**
Traitement pharmacologique du vasospasme de l'hémorragie sous–arachnoïdienne.
Ann Fr Anesth Réanimation. 1996;15(3):366–373.
208. **Lafuente, J. et Williams, R.**
Ruptured intracranial aneurysms: the outcome of surgical treatment in experienced hands in the period prior to the advent of endovascular coiling.
Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2003; 74:1680–1684
209. **Findlay, J. M.**
Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines from the Canadian Neurosurgical Society.
Can J Neurol Sci 1997 ; 24 : 161–170
210. **Toyota, B. D.**
The efficacy of an abbreviated course of nimodipine in patients with good–grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg 1999 ; 90 : 203–206
211. **Kassell, N., Torner J, Jane, J., Haley, E. et Adams, H.**
The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery, II:surgical results.
J Neurosurg 1990; 73: 37–47
212. **Nieuwkamp, D., Gans, K., Algra, A., Albrecht, K., Boomstra, S., Brouwers, P. et al.**
Timing of aneurysm surgery in subarachnoid haemorrhage –an observational study in The Netherlands.
Acta Neurochir (Wien) 2005; 147: 815–821.

213. **Bruder, N., Ravussin, Yong, W. L. et Froncoisg.**
Anesthésie pour chirurgie vasculaire cérébrale anévrysmale.
Annales Françaises de l'Anesthésie et Réanimation, 1994 ; 13 : 209-220.
214. **Hsu, P., Frank, k., Clatterbuck, E. et RICHARD, S. R.**
Orbitozygomatique approach to basilar apex aneurysms.
Operative Neurosurgery, 2005 ; 56 : 172-177
215. **Bouaita, K., SHABHAY, Z., et IOUALALEN, N.**
La voie frontotemporale dans la chirurgie des tumeurs suprasellaires.
Neurochirurgie, 2017, vol. 63, no 1, p. 40.
216. **Elsa, M., Fournier, J. Y, Bojanowski, M. W.**
Voie ptériale « classique »
L'encyclopédie neurochirurgicale, avril 2014
217. **Castel, J. P., Frerebeau, P., Lagarrigue, J. et Moreau, J.**
Traitement neurochirurgical des anévrysmes intracrâniens
Neurochirurgie 1994, vol. 40, no1, pp. 31-66 (92 ref.)
218. **Joulali, Y. et Aggouri, M.**
Les anévrysmes intracrâniens. Faculté de Médecine et de pharmacie université SIDI MOHAMMED Fes 2015. thèse: Numéro 173/15. 2015.
219. **Zhao, J., Lin, H., Summers, R. et al.**
Current treatment strategies for intracranial aneurysms: an overview.
Angiology, 2018, vol. 69, no 1, p. 17-30.
220. **Takagi, K., Tamura, A., Nakagomi, T., Nakayama, H., Gotoh, O., Kawai, K. et al.**
How should a subarachnoid hemorrhage grading scale be determined? A combinatorial approach based solely on the Glasgow Coma Scale.
J Neurosurg 1999;90: 680-687 N5
221. **Mourier, K. L., Lot, G., Houdart, E. et Cophignon, J. C.**
Anévrysmes artériels intracrâniens.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1994 ; 17-490-B-10.
222. **Azouvi, P. H., Bonade, A., Bousser, M. G., Braccad, S., Caste, J. P., Freger, G. et al.**
Anévrysmes intracrâniens rompus : occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie.
Neurochirurgie, 2001;47:500-504.
223. **Raper, M. S., Daniel, Rutledge, W., Caleb, A., Winkler, E., Meisel, K., Andrew, Callen, L., Cooke, D. L. et al.**
Controversies and advances in adult intracranial bypass surgery in 2020. Operative Neurosurgery, 2021, vol. 20, no 1, p. 1-7.
224. **Zaki, G., Srinivasan, V.M. et Britz, G.W.**
Maxillary artery to intracranial bypass.
World Neurosurg. 2019;128(Aug):532-540.

225. **Abla, A.A, Dougall, C. M., Breshears, J.D. et Lawton, M.T.**
Intracranial-to-intracranial bypass for posterior inferior cerebellar artery aneurysms: options, technical challenges, and results in 35 patients.
J Neurosurg. 2016;124(5):1275–1286.
226. **Lee, S. H. et Choi, S. K.**
In situ intersegmental anastomosis within a single artery for treatment of an aneurysm at the posterior inferior cerebellar artery : closing omega bypass.
J Korean Neurosurg Soc. 2015;58(5):467–470.
227. **Lee, S. H., Chung, Y., Ryu, J. W., Choi, S. K. et Kwun, B.D.**
Surgical revascularization for the treatment of complex anterior cerebral artery aneurysms: experience and illustrative review.
World Neurosurg. 2018;111(Mar):e507–e518.
228. **Esposito, G. et REGLI, L.**
Intraoperative tools for cerebral bypass surgery.
Acta neurochirurgica, 2018, vol. 160, no 4, p. 775–778.
229. **Raaymakers, T. W., Rinkel, G. J., Limburg, M. et Algra, A.**
Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis.
Stroke 1998;29:1531–1538.
230. **Vaz, G., Hantson, P., Goffette, P. et al.**
Anévrismes cérébraux rompus: approche endovasculaire ou chirurgicale.
Réanimation, 2004, vol. 13, no 5, p. 362–367.
231. **Wolpert, S. M. et Serbinenko, F.A.**
Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels.
J Neurosurg 1974; 41: 1974. *American Journal of Neuroradiology*, 2000, vol. 21, no 7, p. 1359–1360.
232. **Li, M.H., Chen, S.W., Li, Y.D., Chen, Y.C., Cheng, Y. S., Hu, D.J. et al.**
Prevalence of unruptured cerebral aneurysms in Chinese adults aged 35 to 75 years: a cross-sectional study.
Ann Intern Med. 2013;159: 514–521.
233. **Gentric, J. C., Biondi, M. D. et al.**
Balloon Remodeling May Improve Angiographic Results of Stent-Assisted Coiling of Unruptured Intracranial Aneurysms
Neurosurgery: April 2015 – Volume 76 – Issue 4 – p 441–445
234. **Larson, J. J., Tew, J. R., John, M., Tomsick, T. A. et al.**
Treatment of aneurysms of the internal carotid artery by intravascular balloon occlusion: long-term follow-up of 58 patients.
Neurosurgery, 1995, vol. 36, no 1, p. 23–30.
235. **Kanaan, Y., Kaneshiro, D., Fraser, K. et Lanzino, G.**
Evolution of endovascular therapy for aneurysm treatment.
Neurosurg. Focus, 2005 ; 18 (2) : 1–4.

236. **TURJMAN, F.**
Traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens.
La Lettre du neurologue, 2001, vol. 5, no 5, p. 225–230.
237. **Lusseveld, E., Brilstra, E. H., Nijssen, P. C., Van-Rooij, W. J., Sluzewski, M., Tulleken, C. A et al**
Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with a ruptured basilar tip aneurysm.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002; 73:591–593.
238. **Regli, L., Uske, A., et 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.
239. **Park, H. K., Horowitz, M., Jungreis, C., Kassam, A., George, B., Giroud, M. et al.**
Endovascular treatment of parachiloid aneurysms : experience with 73 patients.
Neurosurgery, 2003 ; 53 (1) : 14–24
240. **Piotin, M. et Blanc, R.**
Balloons and stents in the endovascular treatment of cerebral aneurysms: vascular anatomy remodeled.
Frontiers in neurology, 2014, vol. 5, p. 41.
241. **Pierot, L., Cognard, C., Spelle, L. et al.**
Safety and efficacy of balloon remodeling technique during endovascular treatment of intracranial aneurysms: critical review of the literature.
American journal of neuroradiology, 2012, vol. 33, no 1, p. 12–15.
242. **Sluzewski, M., Von-Rooij, W. J., Beute, G. N. et al.**
Balloon-assisted coil embolization of intracranial aneurysms: incidence, complications, and angiography results.
J Neurosurg 2006; 105:396–99
243. **Lawson, M. F., Newman, W. C., Chi, Y. Y., Mocco, J. D. et Hoh, B.L.**
Le remodelage du flux associé au stent provoque une occlusion supplémentaire des anévrismes incomplètement enroulés.
Neurochirurgie (2011) 69 :598–603.
244. **Maragos, G., Dmytriw, A., SALEM, M., Mohamed, M. et al.**
Overview of different flow diverters and flow dynamics.
Neurosurgery, 2020, vol. 86, no Supplement_1, p. S21–S34.
245. **Alderazi, Yazan, J., SHASTRI, D., KASS-HOUT, T. et al.**
Flow diverters for intracranial aneurysms.
Stroke research and treatment, 2014, vol. 2014.
246. **Rajah, G., Narayanan, S., et Rangel-Castilla, L.**
Update on flow diverters for the endovascular management of cerebral aneurysms.
Neurosurgical focus, 2017, vol. 42, no 6, p. E2.

247. **Mihalea, C., Caroff, J., Escalard, S. et al.**
Sécurité et efficacité du dispositif WEB 17, la cinquième génération pour les anévrismes intracérébrales, note technique.
Journal of Neuroradiology, 2019, vol. 46, no 2, p. 86–87.
248. **Chen–Peng, R., Frerichs, K. et Spetzler, R.**
Current treatment options for unruptured intracranial aneurysms.
Neurosurg Focus 2004;17(5):1–6.
249. **Lawson, A., Molyneux, A., Sellar, R. et al.**
Safety results from the treatment of 109 cerebral aneurysms using the Woven EndoBridge technique: preliminary results in the United Kingdom.
Journal of neurosurgery, 2017, vol. 128, no 1, p. 144–153.
250. **Mihalea, C., Escalard, S., Caroff, J. et al.**
Technique de déploiement de l'endoprothèse WEB assisté par remodelage du ballon: description et faisabilité pour de anévrismes de bifurcation avec anatomie complexe.
Journal of Neuroradiology, 2019, vol. 46, no 2, p. 73–74.
251. **Pierot, L., Moret, J., Turjman, F. et Al.**
Traitement WEB des anévrismes intracrâniens : résultats cliniques et anatomiques à l'Observatoire français.
Journal américain de neuroradiologie, 2016, vol. 37, n° 4, p. 655–659.
252. **Pierot, L., Klisch, J., Cognard, C. et al.**
Endovascular WEB flow disruption in middle cerebral artery aneurysms: preliminary feasibility, clinical, and anatomical results in a multicenter study.
Neurosurgery, 2013, vol. 73, no 1, p. 27–35. Photo
253. **Lubicz, B., Mine, B., Collignon, L. et al.**
WEB device for endovascular treatment of wide-neck bifurcation aneurysms.
American journal of neuroradiology, 2013, vol. 34, no 6, p. 1209–1214
254. **Pierot, L., Liebig, T., Sychra, V. et al.**
Intrasaccular Flow-Disruption Treatment of Intracranial Aneurysms: Preliminary Results of a Multicenter Clinical Study.
Am J Neuroradiol. 2012;33(7):1232–1238.
255. **Pierot, L., Cognard, C., Anxionnat, et 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
256. **Orrù, E., Roccatagliata, L., Cester, G. et al.**
Complications of endovascular treatment of cerebral aneurysms.
European journal of radiology, 2013, vol. 82, no 10, p. 1653–1658.
257. **Gilard, V., Curey, S., Tollard, É. et al.**
Anévrisme rompu: clips ou microspires?. *AVC: nouveautés thérapeutiques*
Stroke: new therapies, 2015, p. 53.

258. **Molyneux, A., Kerr, R., Stratton, I., et al.**
International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial.
Lancet 2002;360 (9342):1267-74.
259. **Molyneux, A. J., Birks, J., Clarke, A. et al.**
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 2014.
260. **Spetzler, R. F., McDougall, C. G., Albuquerque, F. C. et al.**
The Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 3-year results.
J Neurosurg 2013;119(1):146-57.
261. **Amin-Hanjani, S., Ogilvy, C. S. et Barker, F. G.**
Does intracisternal thrombolysis prevent vasospasm after aneurismal subarachnoid hemorrhage? A meta-analysis.
Neurosurgery. 2004;54(2):326-334; discussion 334-335.
262. **Ferns, S.P., Sprengers, M.E., Van Rooij, W.J., Rinkel, G.J., Van Rijn, J.C., Bipat, S. et al.**
Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates
Stroke 2009 ; 40 : e523-e529
263. **Brinjikji, W., Kallmes, D.F., Kadirvel, R.**
Mechanisms of healing in coiled intracranial aneurysms: a review of the literature
AJNR Am J Neuroradiol 2014 ; 27 : 1-7
264. **Raymond, J., Guilbert, F., Weill, A., Georganos, S.A., Juravsky, L., Lambert, A et al.**
Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils
Stroke 2003 ; 34 : 1398-1403
265. **Molyneux, A.J., Kerr, R., Birks, J., Ramzi, N., Yarnold, J.A., 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 : 427-433
266. **Molyneux, A.J., Birks, J., Clarke, A., Sneade, M. et Kerr, R.S.**
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 : 691-697

267. **Hillis, A., Anderson, N., Sampath, P. et Rigamonti, D.**
Cognitive impairments after surgical repair of ruptured and unruptured aneurysms.
JNeuroNeurosurgPsychiatry2000; 69: 608–6154
268. **Cloft, H.J. et Kallmes, D.F.**
Cerebral aneurysm perforations complicating therapy with Guglielmi detachable coils: a meta-analysis.
AJNR Am J Neuroradiol 2002 23 (10), 1706–1709
269. **Houdart, E., Chapot, R. et Lot, G.**
Angioplasty for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Part II: Technical aspects. Oper Tech Neurosurg. 2000;3:81–277.
270. **Johnston, S.C. et Dowd, C.F.**
Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study.
Stroke 2008 39 (1), 120–125.
271. **Park, J. et Kang, D.H.**
Superciliary keyhole surgery for unruptured posterior communicating artery aneurysms with oculomotor nerve palsy: maximizing symptomatic resolution and minimizing surgical invasiveness.
J Neurosurg 2011 115 (4), 700–706
272. **Roy, D. et Raymond, J.**
Endovascular treatment of ophthalmic segment aneurysms with Guglielmi detachable coils.
AJNR Am J Neuroradiol 1997 18 (7), 1207–1215.
273. **Houkin, K. et Kuroda, S.**
Intra-operative premature rupture of the cerebral aneurysms. Analysis of the causes and management.
Acta Neurochir (Wien) 1999 141 (12), 1255–1263.
274. **Murayama, Y., Nien, Y.L., Duckwiler, G., Gobin, Y.P., Jahan, R., Frazee, J. et al.**
Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience
J Neurosurg 2003 ; 98 : 959–966
275. **Raymond, J. et Roy, D.**
Endovascular treatment of acutely ruptured and unruptured aneurysms of the basilar bifurcation.
J Neurosurg 1997 86 (2), 211–219
276. **Sanai, N. et Tarapore, P.**
The current role of microsurgery for posterior circulation aneurysms: a selective approach in the endovascular era.
Neurosurgery 2008 62 (6), 1236–1249 (discussion 1249–1253)

277. **Kawashima, M. et Matsushima, T.**
Surgical strategy for distal anterior cerebral artery aneurysms: microsurgical anatomy.
J Neurosurg 2003 99 (3), 517-525.
278. **Nguyen, T.N. et Raymond, J.**
Endovascular treatment of pericallosal aneurysms.
J Neurosurg 2007 107 (5), 973-976.
279. **Darsaut, T.E. et Findlay, J.M.**
The design of the Canadian Unruptured Endovascular versus Surgery (CURES) trial.
Can J NeurolSci 2011 38 (2), 236-241.
280. **Debrun, G.M. et Aletich, V.A.**
Aneurysm geometry: an important criterion in selecting patients for Guglielmi detachable coiling.
Neurol Med Chir (Tokyo) 1998 38, 1-20.
281. **Sayama, C.M, Liu J.K et Couldwell, W.T.**
Update on endovascular therapies for cerebral vasospasm induced by aneurismal subarachnoid hemorrhage.
Neurosurg Focus. 2006;21(3):1-11.
282. **Abdenmour, L., Lejean, L., Bonneville, F. et al.**
Traitements endovasculaires du vasospasme de l'hémorragie méningée anévrysmale.
In : Annales francaises d'anesthesie et de reanimation. Elsevier Masson, 2007. p. 985-989.
283. **Perlmutter, D. et Rhoton, A. L.**
Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery.
Journal of neurosurgery, 1978, vol. 49, no 2, p. 204-228.
284. **Assis, Y., Liao, L., Fabien, P., Anxionnat, R. et Erwan, K.**
Une stratégie de données efficace pour la détection des anévrismes cérébraux avec l'apprentissage profond.
In : ORASIS 2021.
285. **Villablanca, J.P.**
Natural history of asymptomatic unruptured cerebral aneurysms evaluated at CT angiography: Growth and rupture incidence and correlation with epidemiologic risk factors.
Radiology. 269(1):258-65, 2013
286. **Savastano, L., Bhambri, A., Andrew. D. W. et Aditya, S.**
Pandey Intracranial Aneurysms Biology of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture, 2018, Chapter 2 – Pages 17-32
287. **Juvela, S., Porras, M. et Poussa, K.**
Natural history of unruptured intracranial aneurysms : probability and risk factors for aneurysm rupture.
J. Neurosurg., 2002 : 96-55

288. **Rinkel, G.J., Djibuti, M. et Algra A.**
Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms : a systematic review.
Stroke, 1998 ; 29 : 251–256.
289. **Maria, V., Irazabal, J.H, Vickie, K., Sandro, R., Jamie, L., Sundsbak, M., Hogan, C. et al.**
Extended follow-up of unruptured intracranial aneurysms detected by presymptomatic screening in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease.
Clin. J. Am. Soc. Nephrol. CJASN 6, 1274–1285 (2011).
290. **Xu, H.W., Yu, S.Q., Mei, C.L. et Li, M.H.**
Screening for Intracranial Aneurysm in 355 Patients With Autosomal-Dominant Polycystic Kidney Disease.
Stroke 42, 204–206 (2011).
291. **Guo, L.M, Zhou, H.Y., Xu, J.W., Wang, Y., Qiu, Y.M. et Jiang, J.Y.**
Risk factors related to aneurysmal rebleeding.
World Neurosurg 2011;76:292–8 [discussion 253–94].
292. **Al-Shahi, R.**
Subarachnoid haemorrhage. Br Med J 2006;333:235–40
293. **Gavin, W.B., Zhang, J., Viendra, R.D., Robert, A., Scranton, N., Paiet, S. et Alexander, G.**
Surgical Approaches to Intracranial Aneurysms.
In: Youmans and Winn Neurological Surgery. ; 2017:3289–3297.
294. **Eva, H., Brilstra, J.E. Rinkel, G., Yolanda V.D.G. et al.**
Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review.
Stroke, 1999, vol. 30, no 2, p. 470–476.
295. **CHIRAS, J. et BORIES, J.**
L'angiographie cérébrale normale.
EMC Neurologie, 1984, vol. 2, no 17032, p. D10.
296. **Sanai, N., Zador, Z. et Lawton, T.M.**
Bypass surgery for complex brain aneurysms: an assessment of intracranial-intracranial bypass.
Neurosurgery, 2009, vol. 65, no 4, p. 670–683.
297. **Su-Yong, K., Chul-Hee, L., Park, I. S. et al.**
Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in third and fourth decades of life.
Journal of Korean Neurosurgical Society, 2012, vol. 52, no 3, p. 167.
298. **Erratum, I.N.**
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.
299. **Tsutsumi, K., Ueki, K., Morita, A. et Kirino, T.**
Risk of rupture from incidental cerebral aneurysms.
J. Neurosurg. 2000. 93, 550–553.

300. **Liselore, A., Mensing, J., Greving, P., Tessa, A., Verhoeff, G., Rinkel, J.E., Ynte, M. et Ruigrok.**
Comparison of Rupture Risk of Intracranial Aneurysms Between Familial and Sporadic Patients
Originally published 23 Apr Stroke. 2019;50:1380-1383
301. **Perennou, D., Pélissier, J., Beaufrère, L. et al.**
Baisse de l'acuité visuelle après hémorragie cérébro-méningée: six cas de syndrome de Terson.
In : Annales de réadaptation et de médecine physique. Elsevier Masson, 2000. p. 184-192.
302. **REN, Y., Wu, Y., et Guo, G.**
Terson Syndrome Secondary to Subarachnoid Hemorrhage: A Case Report.
World Neurosurgery, 2019, vol. 124, p. 25-28.
303. **Hong, E.H., Seong, M., Yeom, H., Sungyong, C., Kyu-Sun, C. et Min Ho, K.**
Incidence of Terson Syndrome in treated Subarachnoid Hemorrhage in South Korea: A national Health insurance Database Study.
Scientific reports, 2019, vol. 9, no 1, p. 1-8.
304. **Kang, H. M., Cho, J.M., KIM, S. Y., et Jeong, H. C.**
Clinical characteristics of asymptomatic Terson syndrome in the patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
International Journal of Ophthalmology, 2020, vol. 13, no 2, p. 292.
305. **Losser, M.R. Et Payen, D.**
Hémorragie méningée: prise en charge.
Réanimation, 2007, vol. 16, no 6, p. 463-471.
306. **Bura-Rivière, A., et GUILLAUME, M. A. H. E.**
Maladies artérielles. Elsevier Health Sciences, 2016.
307. **Scanarini, M., Mingrino, S., Giordano, R. et Baroni, A.**
Histological and ultrastructural study of intracranial saccular aneurysmal wall.
Acta neurochirurgica, 1978, vol. 43, no 3, p. 171-182.
308. **Pierot, L., Kadziolka, K., Portefaix, C., Litré, F. et Rousseaux, P.**
Traitement des anévrismes intracrâniens.
La Presse Médicale, 2012, vol. 41, no 5, p. 532-541.
309. **Yasargil® Aneurysm Clip System.**
Clips for microsurgical treatment of cerebral aneurysms
<https://www.bbraun.sg/en/products/b/yasargil-aneurysmclipssystem.html>
310. **Leon, T. L. A. et O'Neill, A. H.**
Evolution, and continuing innovations of intracranial aneurysm surgery.
World Neurosurgery, 2017, vol. 102, p. 673-681.
311. **Stephen, P.L., David, M.P. et FOX-Allan, J.**
Endovascular therapy of a large vertebral artery aneurysm using stent and coils.
Canadian journal of neurological sciences, 2000, vol. 27, no 2, p. 162-165.



قسم الطبيب

أقسم بالله العَظيم

أن أراق ببلله في مهنةٍ تي

وأن أ صوحيّة الإنسان في كلّ علة له في كلّ الظروف
أطو

ر

وأل حوال باذلة و سعي في انقاذها من آل هائل والمرض

ل

واللّم والقَلق

وأن أحفظ لنا سرّكهم، سترعّوهم وأكتم سرّهم
وأر

وأن أكون على الدوام وسائل رحمة الله، باذلة ر عايتي الطبية للقريب والبعيد،
من

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثاب على طلب العلم، وأسخ لذكّ ع سائل آل ذاه.
ره إلّ

وأن أوقّر علمي، وأعلّ من صغري وأكون أختا لكل زميل في عال طبيّة
من م
ال مهنة

متعاونين على ربّ والتقوى.

وأن تكون حياتي م صدق ما في سري وعاليتي، ن قية مما يشين هذا جاه
إي

الله ورسوله والمؤمنين

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 104

سنة 2022

التدبير الجراحي لتمدد الأوعية الدموية الدماغية تجربة قسم

جراحة الدماغ والأعصاب بمستشفى الرازي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم
من طرف

السيدة إلهام المفضليل

المزداة في 02/20/4991 بتزيت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تمدد الأوعية الدموية - نزيف سحائي - تصوير شريان المخ.

اللجنة

الرئيس

ع. الراجي

السيد

أستاذ ورئيس قسم جراحة النف والذن والحنجرة

س. ايت بن علي

السيد

المشرف

أستاذ ورئيس قسم جراحة الدماغ والأعصاب

ه. غنان

السيد

الحكام

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

ت. أبو الحسن

السيد

أستاذ في التخدير والنعاش