



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

Année 2022

Thèse N° 191

Prise en charge chirurgicale des anévrysmes intracrâniens : Expérience de 21 ans d'exercice

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/06/2022

PAR

Mlle. **Malak MOUFANNANE**

Née le 28/12/1995 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Anévrysmes intracrâniens- Hémorragie méningée – Artériographie
cérébrale Resaignement- vasospasme- Traitement chirurgical

JURY

M.	D. BOUMZEBRA Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire	PRESIDENT
M.	S. AIT BENALI Professeur de Neuro-chirurgie	RAPPORTEUR
M.	H. GHANNANE Professeur de Neuro-chirurgie	} JUGES
Mme.	N. IDRISI EL GANOUNI Professeur de Radiologie	
M.	T. ABOU EL HASSAN Professeur d'Anesthésie-réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ وَاللَّهُ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)



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 coopération

: 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	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	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	Anésthésie-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	Anésthésie- 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
BENELKHAIAI 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
BOURRAHOUEAT Aicha	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	Anésthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anésthésie- 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	Anésthésie- 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	Anésthésie- 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	Anésthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
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
ABDELFETTAH 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	LAHMINE 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	Ophthalmologie	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	OUERIAGLI 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 KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

A ma très adorable mère MAAROUFI NAIMA

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être la fille.

Tu as toujours été mon exemple car tout au long de votre vie, je n'ai vu que droiture, humanisme, sérieux et bonté. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de la liberté, de ton cœur et de ton amour. En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. 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'aimerai jusqu'à la fin de mon existence maman

A mon très cher père MOUFANNANE MV ABDELOUAHAB

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'amé et le conseiller. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

Je suis très fière d'être votre fille cher papa, je t'aime

A ma chère sœur YOUSSRA :

L'affection et l'amour fraternel que tu me portes m'ont soutenu durant mon parcours.

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour toi et que je suis parvenue à te rendre fière de ta sœur.

Puisse dieu te préserver et te procurer bonheur et réussite, et t'aider à réaliser tes rêves..

A mon cher frère ISMAIL :

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour envers toi.

Tu n'as pas cessé de me soutenir et m'encourager durant toutes les années de mes études. Tu as toujours été présents à mes cotés pour me consoler quand il fallait.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler.

A mon petit ange Rayane

J'étais déjà une sœur comblée, et ton arrivée dans ma vie a fait de moi la sœur la plus heureuse du monde.

Puisse ALLAH tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie

Je t'aime tellement.

A mes grands parents MBARK ET FATNA

*Les mots seuls ne sauraient exprimer tout l'amour et l'affection que je
Porte pour vous.*

Puisse Dieu, Tout Puissant, vous procurer santé et longue vie.

À La mémoire de mon grand-père MY CHARKI,

ma grand-mère LALLA KHDIIJA

Je sais que si vous étiez parmi nous, vous aurez été heureux et fiers.

Que vos âmes reposent en paix.

Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

A mes chers cousins AZIZA ET HAMID

*Vous êtes pour moi des frères et soeurs et des amis. L'amour et la
gentillesse dont vous
m'avez entouré m'ont permis de surmonter les moments difficiles.
Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et de
réussir dans votre vie.*

A mes Tantes et Oncles

*L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite.
Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect
Que j'ai pour vous.
Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la
prospérité.*

A toute la famille MOUFANNANE ET MAAROUFI

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A ma confidente FATIMZAHRA BENMBARK

Pour ton amitié, ton amour, ta complicité et ton soutien impérissable, en toutes circonstances. Plus qu'une amie tu es une sœur pour moi. Je ne peux rien demander de mieux à la vie que de continuer à la partager avec toi, avec tous ces moments de joie et de peine. Ce témoignage de mon affection est bien peu de choses au regard de tout ce que je te dois. Toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude

A mon cher OUALID

Je suis très chanceuse et heureuse de t'avoir à mes côtés, toi qui m'a toujours soutenu dans les moments les plus difficiles. Ce témoignage de mon affection est bien peu de choses au regard de tout ce que je te dois. Toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

A mes chères amies CHAIMA et BASMA

J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte. En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté. Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Avec tout mon respect et toute mon affection.

A ma très chers collègues résidents en ORL

Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble.

Vous êtes les meilleurs.

A mes amis(es) et collègues,

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A TOUTE L'EQUIPE DE NEUROCHIRURGIE

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

*A TOUTS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, SECONDAIRE, ET DE
LA FACULTE DE MEDECINE DE MARRAKECH*

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien être. Puisse ALLAH tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

*A tous les patients qui me seront confiés
A tous les médecins dignes de ce nom.
A tous ceux et celles qui me sont chères et que j'ai omis de citer
A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin
à l'élaboration de ce travail.
Que Dieu vous bénisse et vous comble*



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse :

Professeur BOUMZEBRA

Professeur de chirurgie cardiovasculaire

Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse :

Professeur AIT BENALI

Professeur de neurochirurgie

Au CHU Mohamed VI de Marrakech

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A notre maître et juge de thèse :

Professeur ABOU ELHASSAN

Professeur D'anesthésie - réanimation

Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse :

Professeur IDRISSI EL GANOUNI

Professeur de radiologie

Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Veillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse :

Professeur GHANNANE

Professeur de neurochirurgie

Au CHU Mohamed VI de Marrakech

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptez de siéger parmi cet honorable jury. Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires. Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer notre reconnaissance et notre grande estime.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACSOS	: Agression cérébrale secondaire d'origine systémique
AIC	: Anévrisme intracrânien
AICR	: Anévrisme intracrânien rompu
AN	: Anévrisme
ARM	: Angiographie par Résonance Magnétique
ATCDs	: Antécédents
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
LCS	: Liquide cérebrospinal
MCA	: Artère carotide moyenne
MIP	: Maximum Intensify Projection
NO	: Monoxyde d'azote
OAP	: Œdème 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	: WorldFederationofNeuroSurgeons



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. TYPE DE L'ETUDE	4
II. METHODES DE SELECTION	4
1. CRITERES D'INCLUSION	4
2. CRITERES D'EXCLUSION	4
III. METHODOLOGIE ET DONNEES	4
1. RECUEIL DES DONNEES	4
2. ANALYSE STATISTIQUE	5
IV. CONSIDERATIONS ETHIQUES	5
RESULTATS	6
I. EPIDEMIOLOGIE	7
1. FREQUENCE DE L'ANEVRYSME INTRACRANIEN	7
2. ORIGINE	8
3. AGE	9
4. SEXE	10
5. ANTECEDANTS	10
II. ETUDE CLINIQUE	12
1. SURVENUE ET FACTEURS DECLENCHANTS DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE	12
2. DELAI ET MODE D'ADMISSION DES MALADES	12
3. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION	13
III. ETUDE PARACLINIQUE	18
1. SCANNER CEREBRAL	18
2. PONCTION LOMBAIRE	22
3. ARTERIGRAPHIE DES QUATRES AXES ARTERIELS CEREBRAUX	23
4. AUTRES INVESTIGATIONS NEURORADIOLOGIQUES	28
IV. COMPLICATIONS PREOPERATOIRES	29
1. RESAIGNEMENT	29
2. VASOSPASME	29
3. HYDROCEPHALIE	29
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	30
1. TRAITEMENT MEDICAL	30
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL	31
VI. EVOLUTION	39
1. A COURT TERME	39
2. A LONG TERME	40
DISCUSSION	41
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIQUE.....	42
1. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	42
2. RAPPEL ANATOMIQUE	44

II. HISTOIRE NATURELLE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS	47
1. DEFINITION	47
2. CLASSIFICATION DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS	48
3. HISTOPATHOLOGIE	54
4. ORIGINE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS	57
5. ETIOPATHOGENIE DE LA FORMATION ET LA RUPTURE ANEVRYSMALE	59
III. EPIDEMIOLOGIE	64
1. FREQUENCE	64
2. INCIDENCE	64
3. AGE -SEXE	65
IV. ETUDE CLINIQUE	66
1. TYPE DE DESCRIPTION : LES AAIC ROMPUS	66
V. ETUDE PARACLINIQUE	77
1. SCANNER CEREBRAL	77
2. PONCTION LOMBAIRE	82
3. ANGIOSCANNER CEREBRAL	83
4. IRM-ARM :	86
5. ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE	88
VI. COMPLICATIONS	93
1. COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES	93
2. COMPLICATIONS EXTRA NEUROLOGIQUES	105
VII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	106
1. TRAITEMENT MEDICAL	107
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL	111
3. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE	125
4. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE OU TRAITEMENT CHIRURGICAL ?	135
5. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS	137
6. ANEVRYSMES INTRACRANIENS NON ROMPUS : FAUT-IL LES TRAITER ?	141
VIII. RESULTATS DU TRAITEMENT	144
1. RESULTATS IMMEDIATS	144
2. RESULTATS A LONG TERME	145
CONCLUSION	147
ANNEXES	149
RESUMES	154
BIBLIOGRAPHIE	160



INTRODUCTION



Un anévrisme artériel intracrânien se définit comme une perte de parallélisme des bords d'une artère du polygone de Willis (PW) ou de ses branches. il correspond à une dilatation focalisée anormale (>1 mm), permanente et segmentaire de la paroi d'une artère cérébrale intracrânienne.

Suivant leur forme, on distingue habituellement deux types d'anévrysmes artériels : les anévrysmes sacciformes et les anévrysmes fusiformes.

L'origine de cette lésion est très variée dominée par les causes congénitales .

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

Le scanner cérébral est un examen incontournable, il permet de visualiser l'hémorragie méningée dans la majorité des cas. L'artériographie cérébrale conventionnelle est l'examen de référence permettant le diagnostic de l'anévrysmes.

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

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

D'où l'intérêt de faire cette étude rapportant l'expérience du service de neurochirurgie, de l'hôpital IBN TOFAIL (2001-2016) et l'hôpital ARRAZI, CHU MED VI (2016-2021), sur la prise en charge de cette pathologie potentiellement grave, à travers une série de 198 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens, colligés entre janvier 2001 et décembre 2021 ; ainsi discuter les différents aspects et éventualités thérapeutiques rapportés par la littérature.



*MATERIELS
ET METHODES*



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective couvrant une période de 21 ans allant du janvier 2001 au décembre 2021 , et portant sur 198 dossiers de patients pris en charge pour anévrisme intracrânien, au service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL (2001–2016) et l'hôpital ARRAZI, CHU MED VI (2016–2021) .

II. Méthodes de sélection :

1. Critères d'inclusion :

Notre étude inclut tous les patients présentant un anévrisme intracrânien opérés au service de Neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL (2001–2016) et l'hôpital ARRAZI, CHU MED VI (2016–2021) 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. Méthodologie et Données :

1. Recueil des données:

Différents paramètres ont été exploités à partir des dossiers d'hospitalisations (archives du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL (2001–2016) et l'hôpital ARRAZI, CHU MED VI (2016–2021) 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).
- Des données cliniques.
- Des données para cliniques radiologiques (Tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique, Artériographie).
- Des données thérapeutiques.
- L'évolution des patients en post opératoire.

2. Analyse statistique :

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

IV. Considérations éthiques :

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



RESULTATS



I. EPIDEMIOLOGIE :

1. FREQUENCE DE L'ANEVRYSME INTRACRANIEN :

Sur une période de 21 ans s'étendant du Janvier 2001 au Décembre 2021, 198 cas d'anévrismes artériels intracrâniens ont été pris en charge au service de Neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL (2001–2016) et l'hôpital ARRAZI, CHU MED VI (2016–2021) de Marrakech, ce qui représente 0.63 % de l'ensemble des hospitalisations du service durant la même période.

Sur les 21 ans, les 198 dossiers d'anévrismes artériels intracrâniens était répartis selon les années. Le nombre des patients portant un anévrisme artériel intracrânien était en moyenne de 9 cas/an avec un maximum de recrutement noté en 2018 où 20 cas d'anévrisme ont été admis (Tableau I)

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

Année	Nombres de cas d'anévrisme intracrânien	Nombre de malades hospitalisés	Pourcentage %
2001	2	399	0,50
2002	3	834	0,36
2003	5	1866	0,27
2004	3	1748	0,17
2005	5	2156	0,23
2006	9	1998	0,45
2007	10	1868	0,54
2008	8	1972	0,41
2009	8	2115	0,38
2010	13	2256	0,58
2011	9	2183	0,41
2012	13	2424	0,54
2013	15	1189	1,26
2014	10	1501	0,67
2015	8	1585	0,50
2016	8	1010	0,79
2017	12	1015	1,18
2018	20	1246	1,61
2019	10	820	1,22
2020	14	581	2,41
2021	13	895	1,45
TOTAL	198	31661	0,63

2. ORIGINE :

Dans la majorité des cas, nos patients étaient d'origine urbaine avec un pourcentage de 65%. (Figure 1).

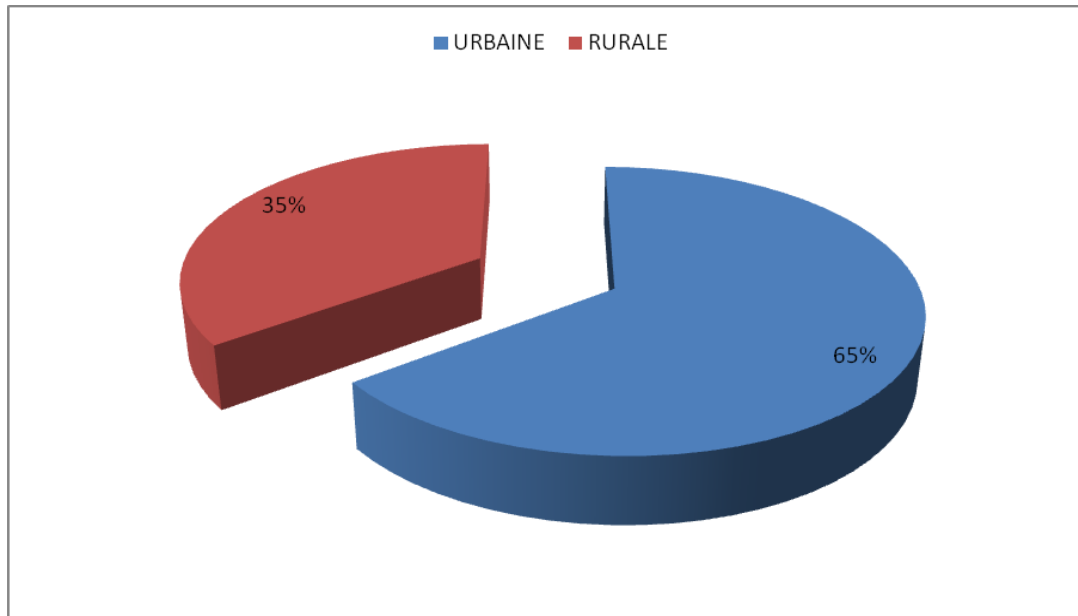


Figure 1 : Répartition des malades selon l'origine

3. AGE :

L'âge moyen de nos patients est de 54ans, avec des extrêmes allant de 4 ans à 75 ans. La tranche d'âge 51 à 60 ans est la plus touchée avec une fréquence de 33% (65cas).(Figure 2)

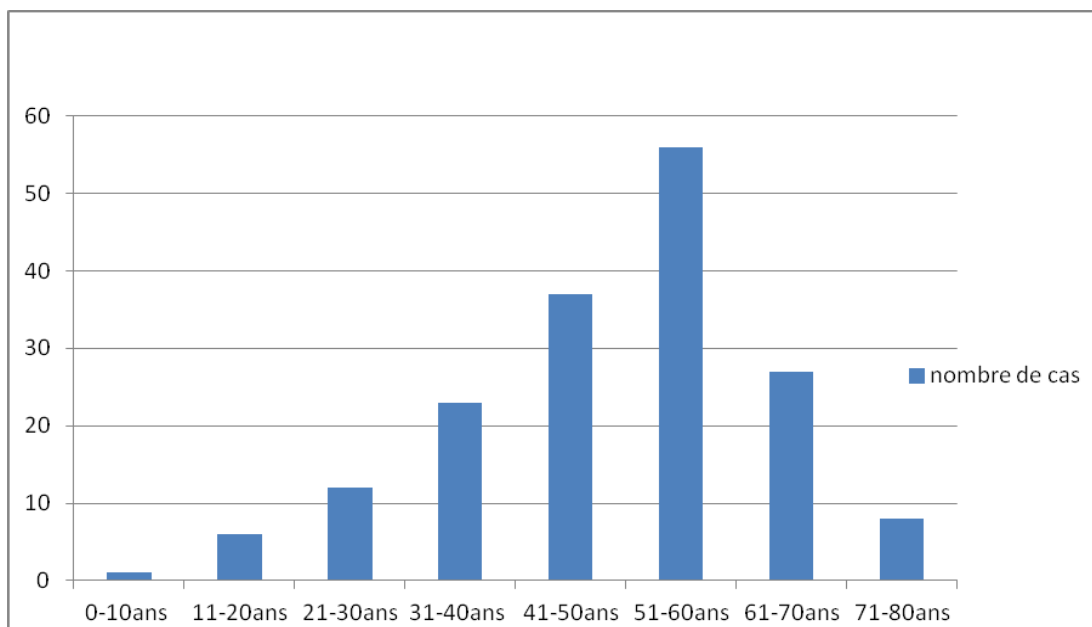


Figure 2: Répartition des malades selon la tranche d'âge

4. SEXE :

Pour le sexe, on note une nette prédominance féminine de 59%, avec 117 femmes pour 81 hommes. (Figure 3)

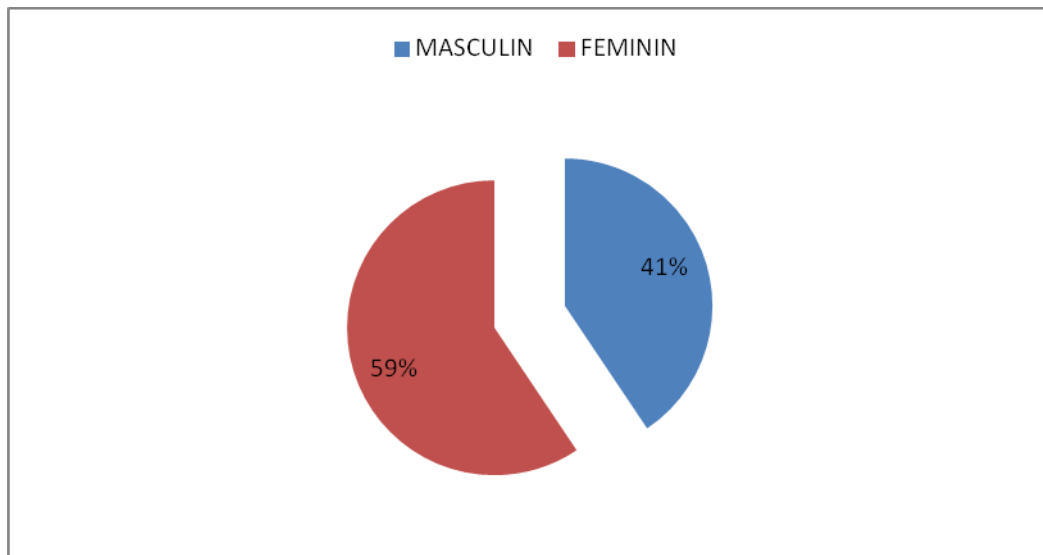


Figure 3: Répartition des malades selon le sexe

5. ANTECEDANTS :

5.1. L'Hypertension artérielle :

Dans notre série, la notion de l'HTA dans les ATCDs a été retrouvée chez 95 patients, ce qui représente 48%. Elle a été non ou mal suivie chez 32 cas et associée à l'hypercholestérolémie dans 10 cas.(Figure 4 ;Tableau II).

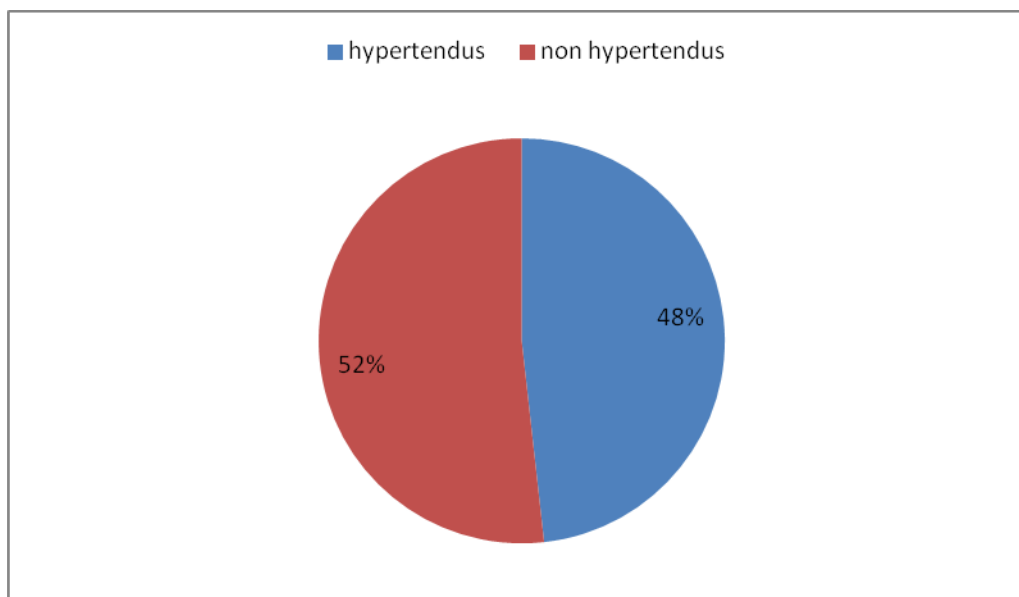


Figure 4 : Répartition des patients selon l'hypertension artérielle

5.2. Tabagisme :

La notion du tabagisme chronique a été notée chez 30 patients et ils sont tous de sexe masculin.

5.3. Cas similaires dans la famille :

27 patients rapportent la notion de cas similaires chez les membres de leur famille.

5.4. Les autres ATCDS : (Tableau II)

Tableau II : Répartition des malades selon les autres ATCDS

Autres ATCDS	Nombre de cas	pourcentage
Hypercholestérolémie	25	12%
Athérosclérose	15	8%
Alcoolisme	12	6%
Diabète	35	17%
Contraception orale	53	26%
Traumatisme crânien	12	6%

Une patiente âgée de 38ans, dont on a diagnostiqué un anévrisme multiple de la sylvienne (2 anévrismes en miroir) avait en parallèle une polykystose rénale (PKR) diagnostiquée depuis 6 ans sans altération de la fonction rénale.

II. ETUDE CLINIQUE :

1. SURVENUE ET FACTEURS DECLENCHANTS DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE :

La rupture anévrysmale a été survenue dans la majorité des cas au repos (56% des cas) (Figure 5) et le mode d'installation des symptômes était brutal dans 83% des cas (figure 6).

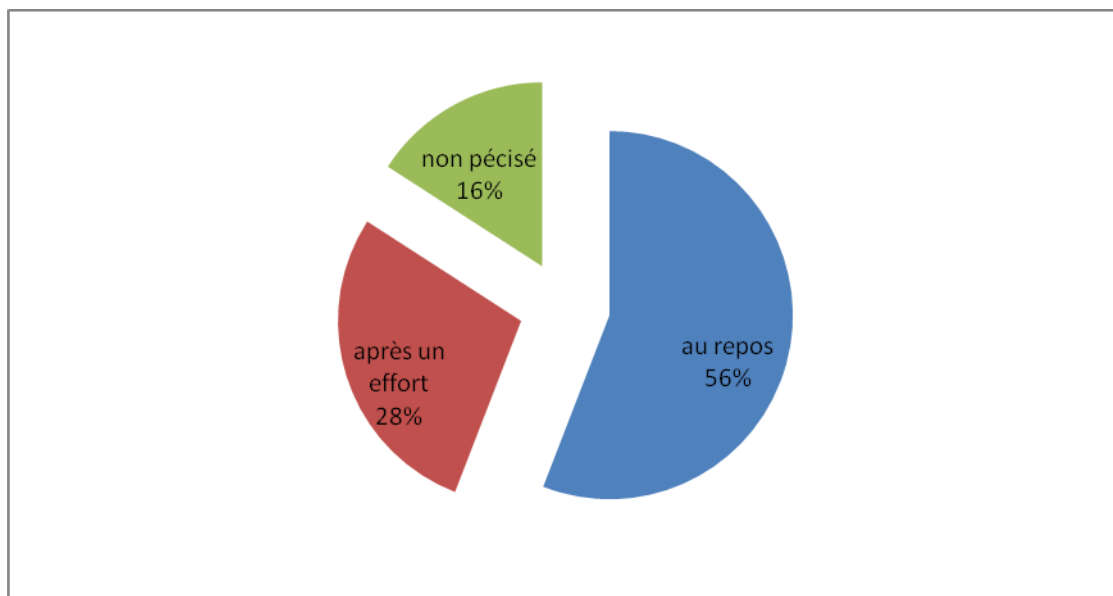


Figure 5 : Répartition des malades selon le mode de survenue de la rupture anévrysmale

2. DELAJ ET MODE D'ADMISSION DES MALADES

Le délai moyen d'admission de nos patients est de 3 jours, avec des extrêmes de 24h et 30 jours. On note que plus de la moitié de nos patients étaient admis entre J3 à J7 qui a suivi l'accident (Figure 6).

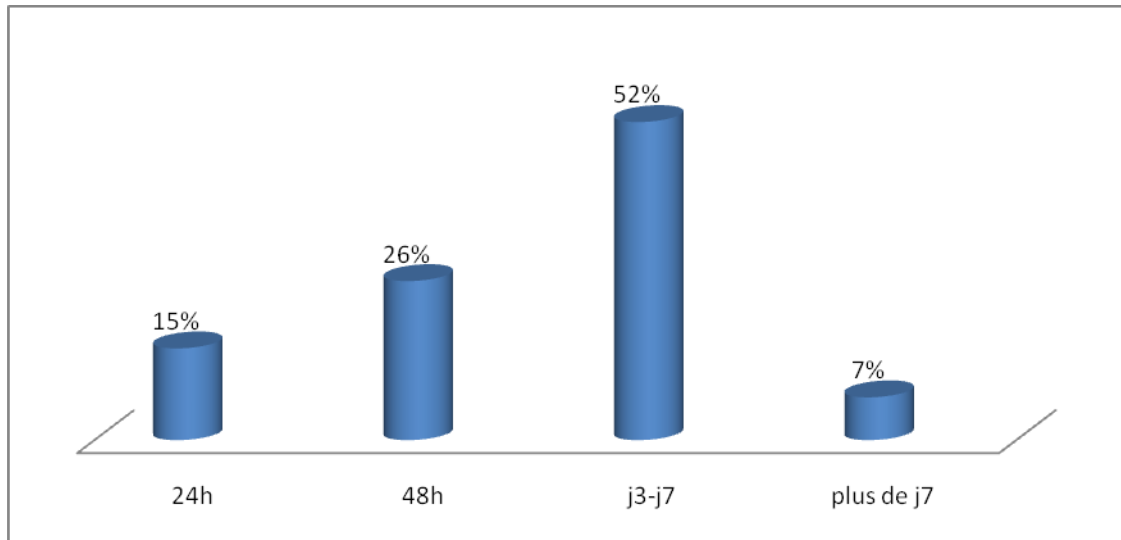


Figure 6 : Délai d'hospitalisation des malades par rapport à la symptomatologie initiale

3. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION :

3.1. SIGNES FONCTIONNELS :

a. MODE D'INSTALLATION DES SYMPTOMES :

Dans notre série, l'accident a eu lieu de façon brutale chez 164 malades ce qui représente 83% (figure 7).

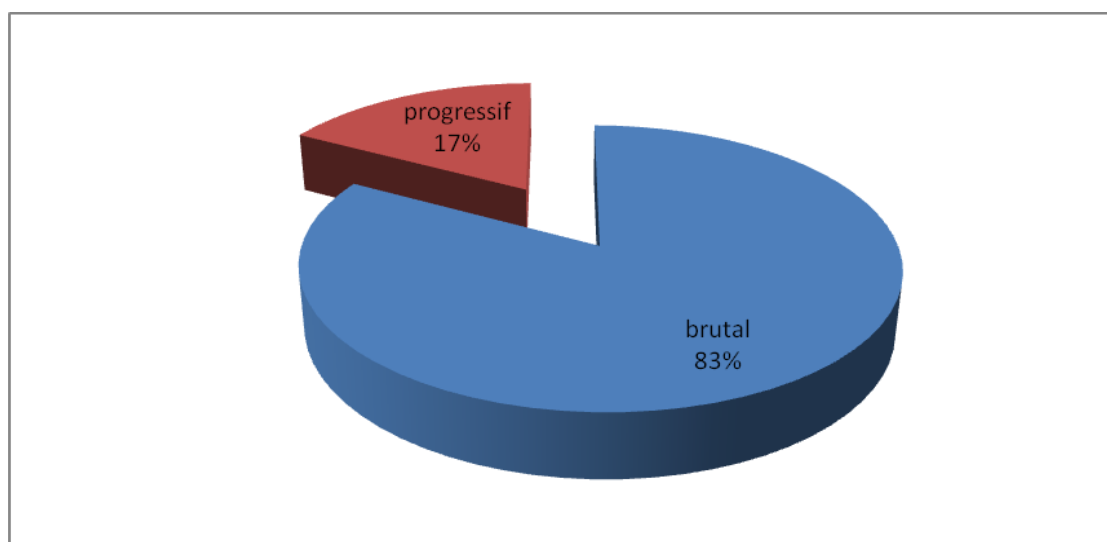


Figure 7 : Mode d'installation des signes cliniques

b. SIGNES FONCTIONNELS :

La majorité des patients se sont présentés avec des céphalées et vomissements, 21 patients ont présenté des convulsions et 41 patients des troubles de conscience (figure 8).

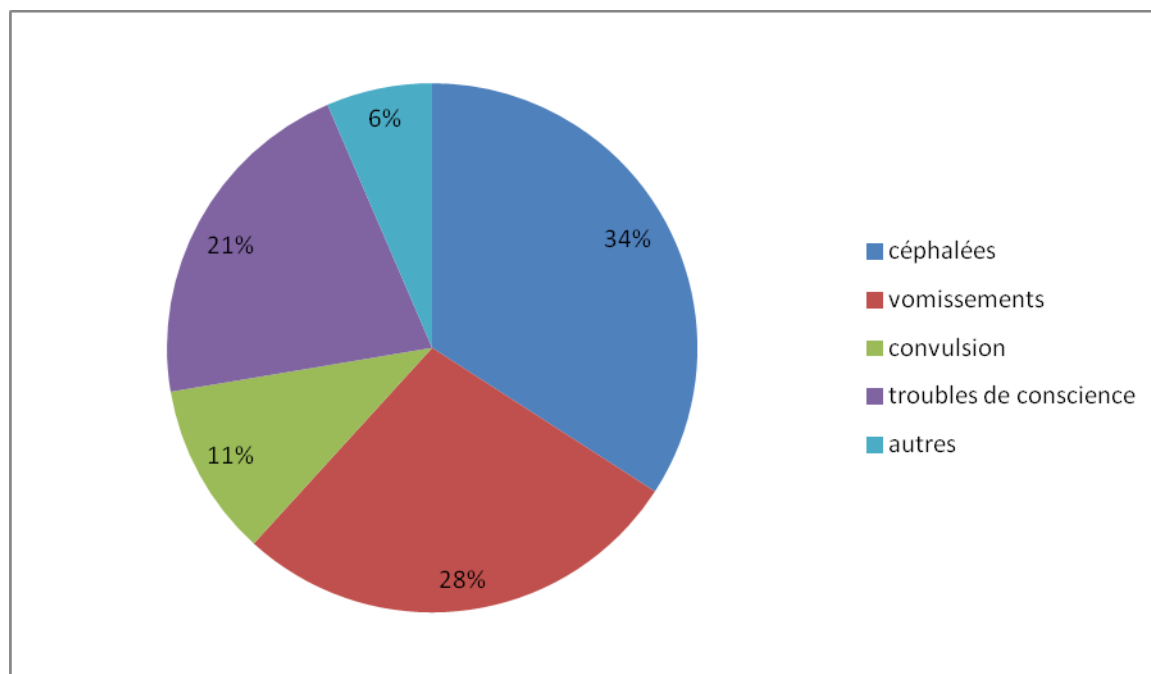


Figure 8 : Symptomatologie à l'admission

Certains patients ont présentés d'autres signes fonctionnels, tels que des vertiges (6 patients) et BAV (5 patients) et une patiente présentais des céphalées chronique depuis 2ans et un autre a consulté pour une impotence fonctionnelle de l'hémicorps gauche .

3.2. SIGNES PHYSIQUES

a. EXAMEN NEUROLOIQUE

a.1. Etat de conscience (GCS) :

L'état de conscience a été évalué chez nos patients par le score de Glasgow (Tableau III) ; il était conservé chez la majorité de nos malades avec un score de Glasgow de 14/15 dans 45% des cas et de 15/15 dans 37% des cas (Figure 9).

Tableau III : score de Glasgow

Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontanée
	3	À la demande
	2	À la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Aucune

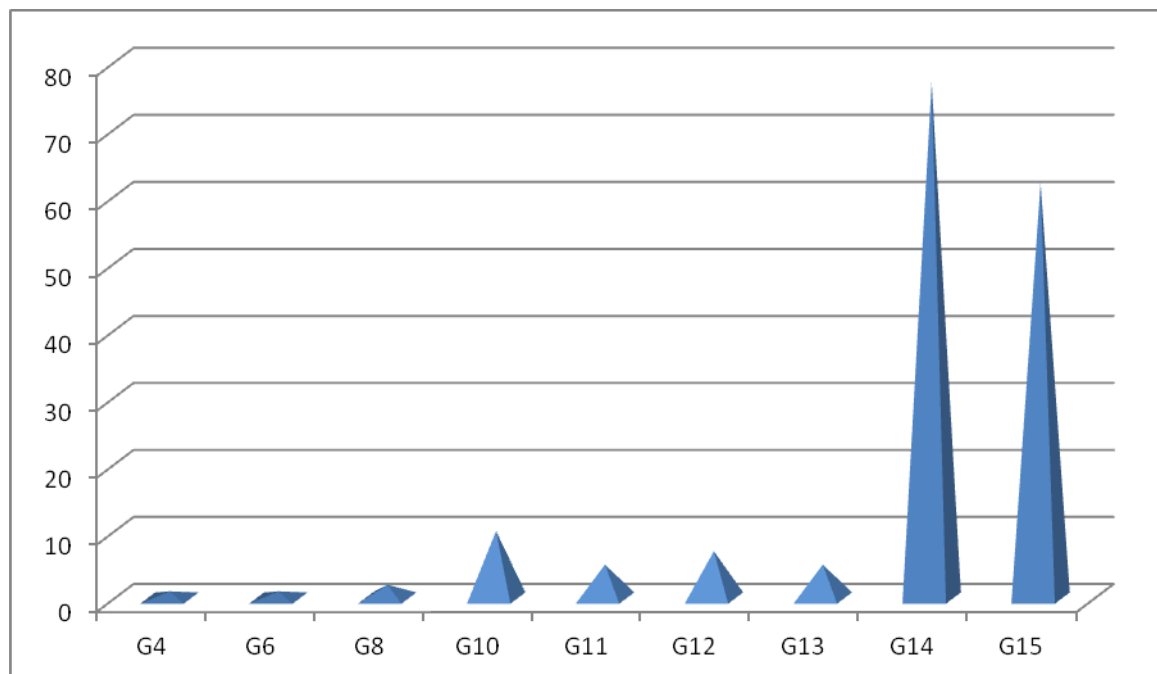


Figure 9 : Répartition des malades selon leur score de Glasgow à l'admission (GCS)

a.2. La raideur méningée

La raideur méningée a été retrouvée chez 103 de nos malades, ce qui représente 52% (figure10).

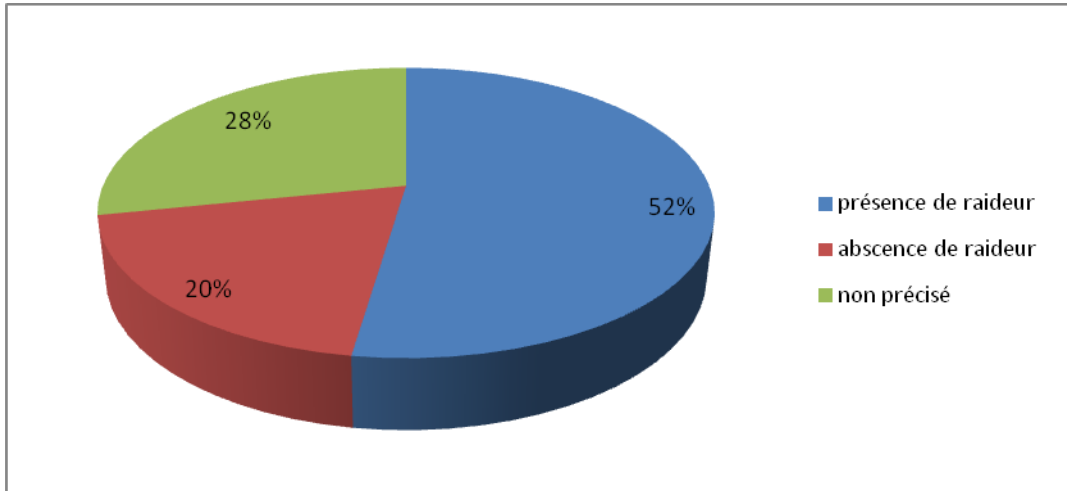


Figure 10 : pourcentage de la raideur méningée dans notre série

a.3. Syndrome déficitaire :

Le syndrome déficitaire a été retrouvé chez 49% des cas, sa sémiologie est très variable en fonction de la localisation de l'anévrysmes et aussi en fonction de la présence ou non d'un hématome intracérébral ou d'une hémorragie intra ventriculaire (Figure 11).

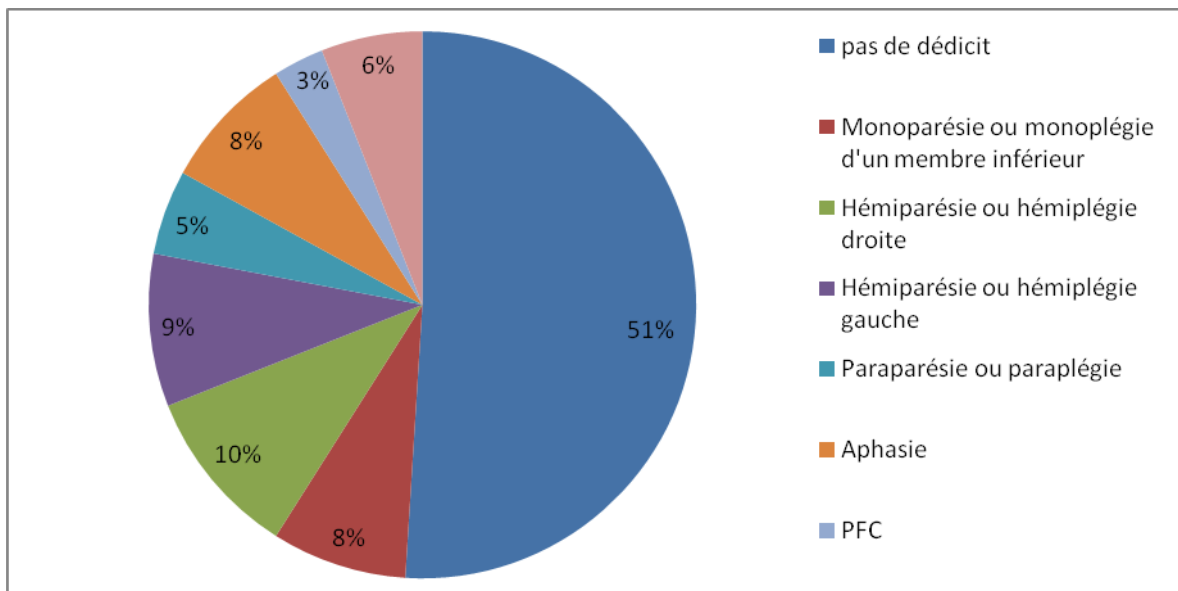


Figure 11 : Répartition des patients selon le syndrome déficitaire observé

b. GRADES CLINIQUES A L'ADMISSION :

Dans notre étude, pour classer nos malades, on a opté pour les 2 classifications : La classification de Hunt et Hess et celle de World Federation of Neurological Surgeons modifiée (WFNS modifié). (Tableau IV).

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

GRADE	SCORE DE LA WFNS modifié	SCORE DE HUNT ET HESS
I	SG = 15	Asymptomatique ou céphalée minime
II	SG= 14	Céphalée modérée à sévère, raideur de nuque, paralysie de nerf crânien
III	SG = 13	Somnolence, confusion, déficit focal minime
IV	SG= 7-12	Etat stuporeux, hémiparésie modérée à sévère, ébauche de décérébration
V	SG= 3-6	Coma profond, décérébration, moribond

La plupart de nos malades sont classés en Grade I, II et III selon Hunt et Hess (figure 12) .

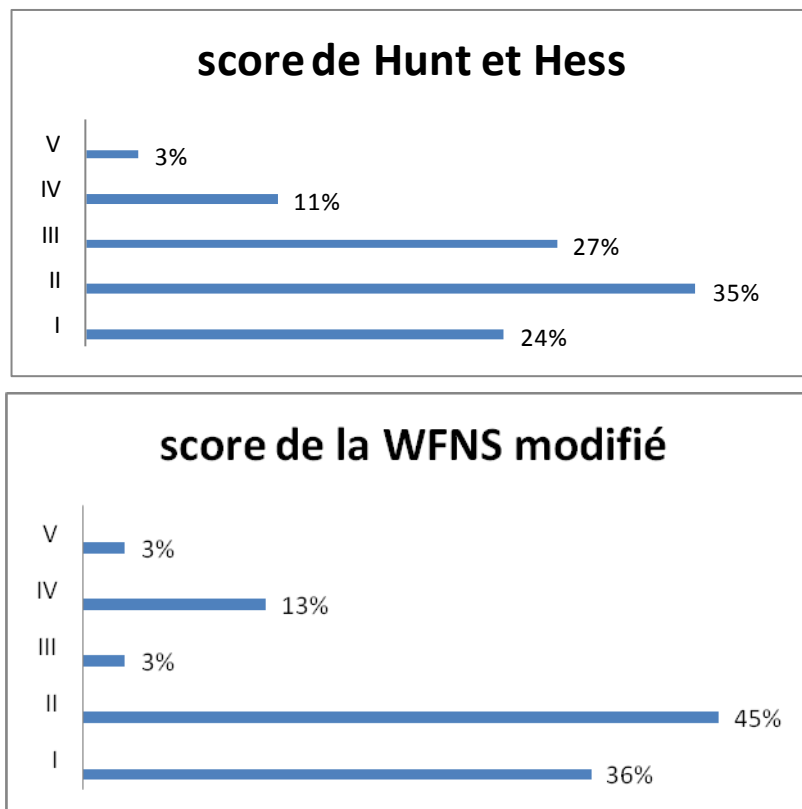


Figure 12 : Répartition des malades selon les scores cliniques à l'admission

III. ETUDE PARACLINIQUE :

1. SCANNER CEREBRAL :

1.1. 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 77 % (152 cas) de nos malades et entre le 3^{ème} et le 7^{ème} jour chez 20% (39 cas) . (Figure 13)

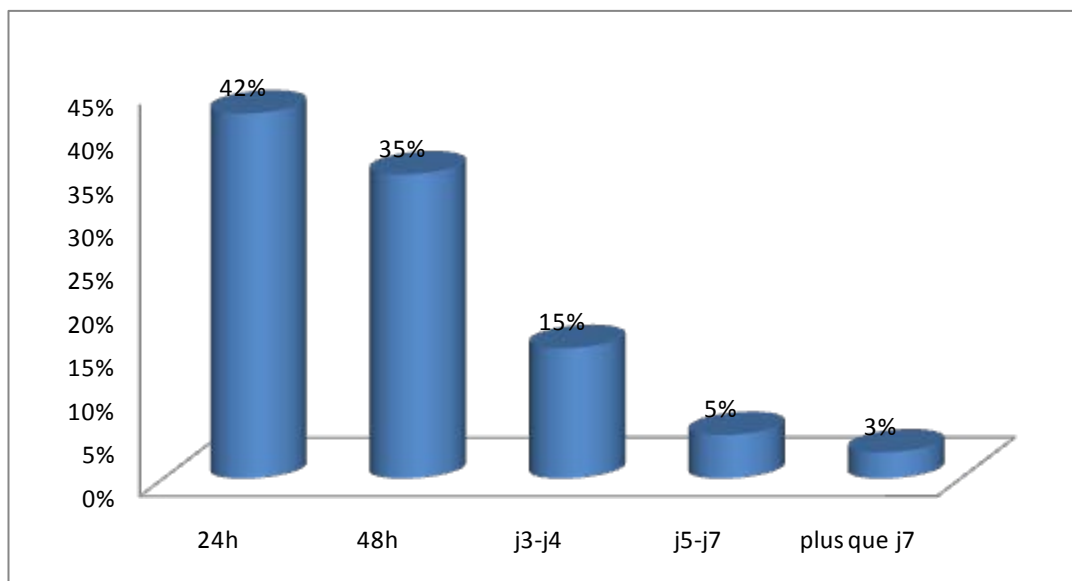


Figure 13 : Délai de réalisation du scanner chez nos malades

1.2. RESULTATS DU SCANNER CHEZ NOS MALADES : (tableau V)

Tous nos patients ont bénéficié d'une Tomodensitométrie cérébrale à leur admission au service.

La tomodensitométrie a mis en évidence une hémorragie méningée chez 160 patients. L'hémorragie méningée a été isolée dans 140 cas, associée à une inondation ventriculaire dans 8 cas, à un hématome cérébral dans 9 cas, à une inondation ventriculaire et un hématome cérébral dans 3 cas.

Tandis que le scanner a révélé une image suggérant un anévrysme géant non rompu de la sylvienne droite (Figure 15) chez une patiente de 56ans consultant pour des céphalées chroniques et un autre patient présentant une hémiplégie droite dont la TDM a montré un foyer en faveur d'un anévrysme à projection de l'union de l'artère cérébrale antérieure et la communicante antérieure du coté gauche associé à une hydrocéphalie tri-ventriculaire (figure 16+17)

Tableau V : Les résultats de la Tomodensitométrie cérébral

Résultats de la TDM	Nombre	Pourcentage
Hémorragie méningée isolée	140	71%
Hémorragie intra ventriculaire isolée	17	8%
Hématome intra parenchymateux isolé	19	9%
HM + HIV + HIP	3	2%
HM+HIV	8	4%
HM+HIP	9	5%
Pas de signe de rupture anévrysmale	2	1%
Hydrocéphalie	16	8%
Ischémie	5	3%

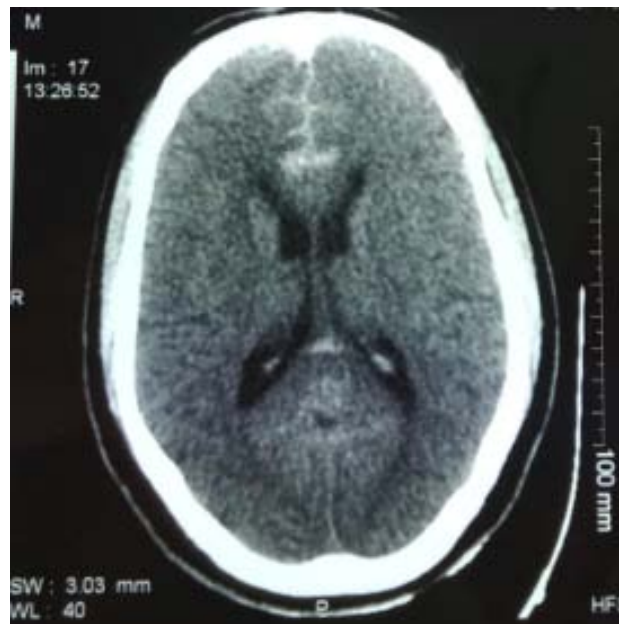


Figure 14 : hémorragie méningée avec inondation ventriculaire chez un patient ayant un anévrysme de la péricalleuse droite



Figure 15 : Hyperdensité scannographique spontanée faisant évoquer un anévrisme géant de la sylvienne droite.



Figure 16 : hyperdensité scannografique spontanée anévrisme à projection de l'union de l'artère cérébrale antérieure et la communicante antérieure du coté gauche



Figure 17 : hydrocéphalie tri-ventriculaire chez un patient présentant une hémiplégie droite

1.3. CLASSIFICATION SCANNOGRAPHIQUE DE FISHER MODIFIÉE DE L'HEMORRAGIE MENINGÉE : (Tableau VI)

Selon la classification de Fisher, La plupart des patients étaient classés en grade 3 alors que la plupart des patients étaient classés en grade 1 selon la classification de Fisher modifiée (79 cas soit une fréquence de 40%) (Fig. 18).

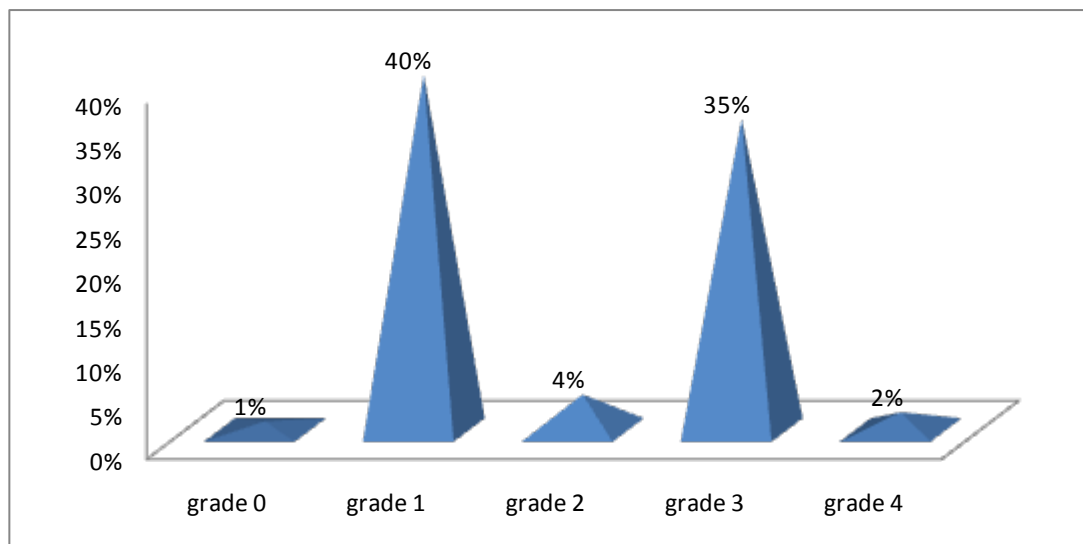


Figure 18: La répartition de nos malades selon la classification de FISHER modifiée

TableauVI : Classification scannographique de Fisher modifiée de l'HM

Grade	Aspect scannographique
0	Pas d'HSA ou d'HV
1	HSA minime, pas d'HV dans les ventricules latéraux
2	HSA minime, HV dans les ventricules latéraux
3	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure, pas d'HV dans les ventricules latéraux
4	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure et une hémorragie dans les ventricules latéraux

2. PONCTION LOMBAIRE :

La ponction lombaire a été réalisée chez 8 patients qui ont été initialement hospitalisés dans un service de médecine pour un syndrome méningé et dans ces 8 cas, la PL est effectuée avant le scanner et elle a été positive détectant une hémorragie méningée (Epreuve des 3 tubes).

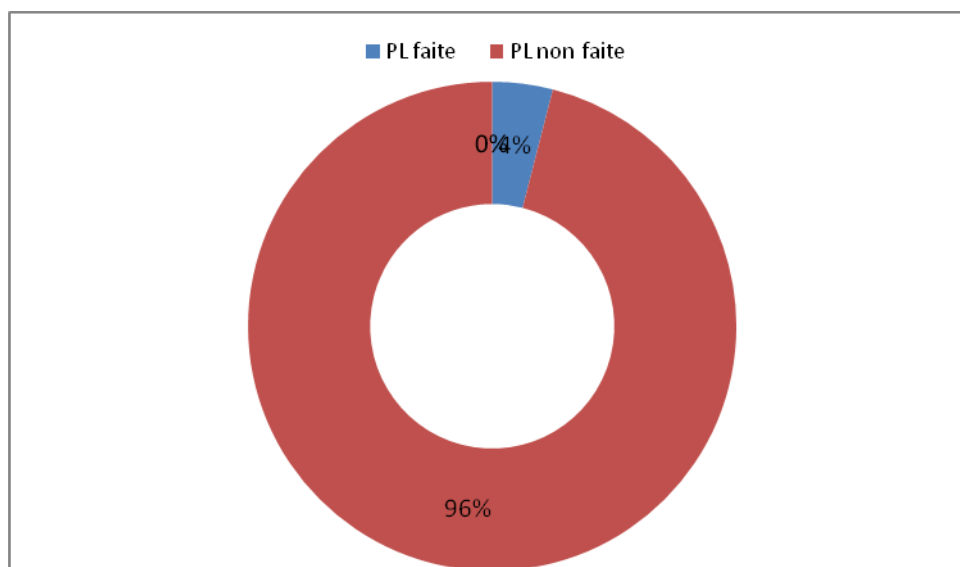


Figure 19 : Répartition des patients selon la réalisation de la ponction Lombar

3. ARTERIGRAPHIE DES QUATRES AXES ARTERIELS CEREBRAUX :

L'artériographie des 4 axes cérébraux (les artères carotides internes et les artères vertébrales) a été effectuée chez 168 patients (85%), et 30 malades ont été opérés sur les résultats d'angio-scanner ou d'angio-IRM (15%).

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

Imagerie	Nombre	Pourcentage
Artériographie cérébrale	168	85%
Angio-TDM	13	6%
Angio-IRM	17	9%

3.1. Le nombre :

Chez l'ensemble des 168 patients ayant bénéficié d'une artériographie cérébrale, l'anévrisme était unique chez 137 patients (82%) et multiple chez 31 patients (18%). (figure20).

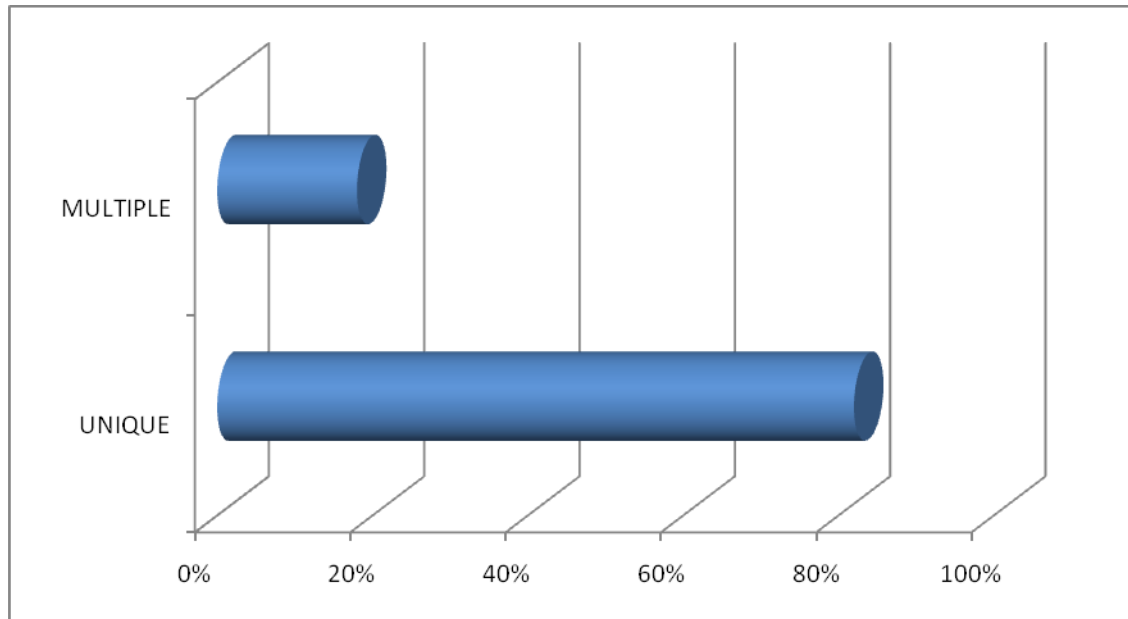


Figure 20 : Pourcentage des AIC en fonction de leurs nombres.

3.2. le type :

L'anévrisme était sacciforme chez 153 patients (91%) dont 90 cas était polylobé, alors qu'il était fusiforme chez 15 patients (9%). (figure21)

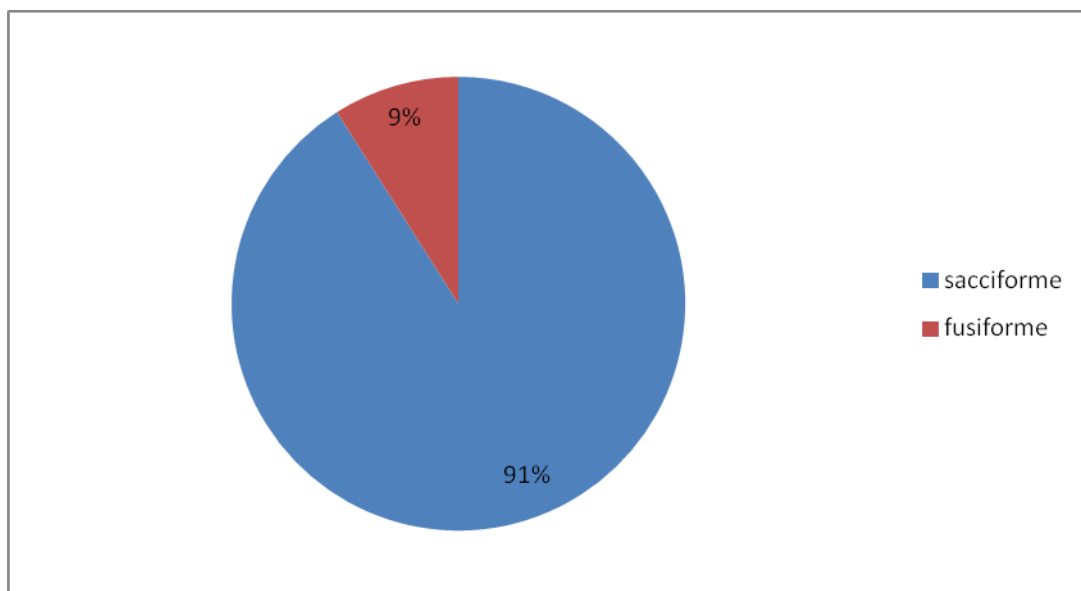


Figure 21 : Répartition des anévrismes unique selon leur forme

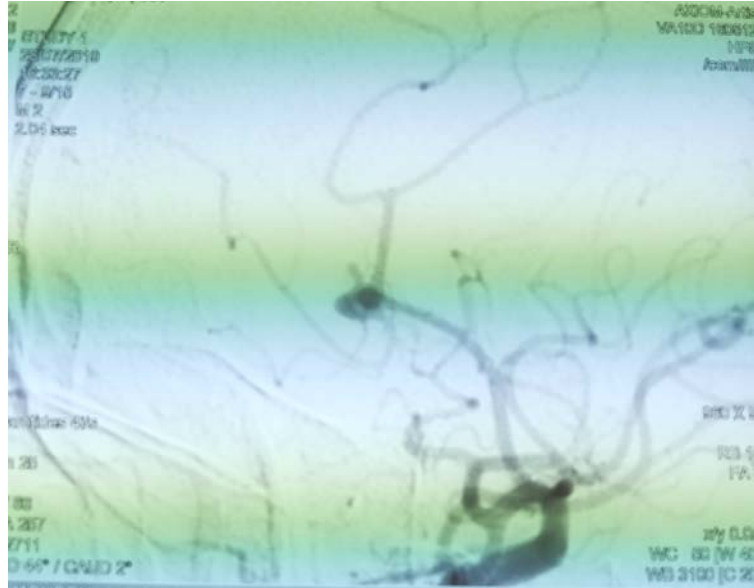


Figure 22 : artériographie cérébrale montrant un anévrysme sacciforme polylobé de la péricalleuse droite chez un patient de 53 ans , hypertendu mal suivi , présentant des céphalées et des vomissements d'apparition brutale et chez qui la TDM a objectivé une HM avec inondation ventriculaire .

3.3. 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 l'artère cérébrale moyenne (29%). (Figure 23)

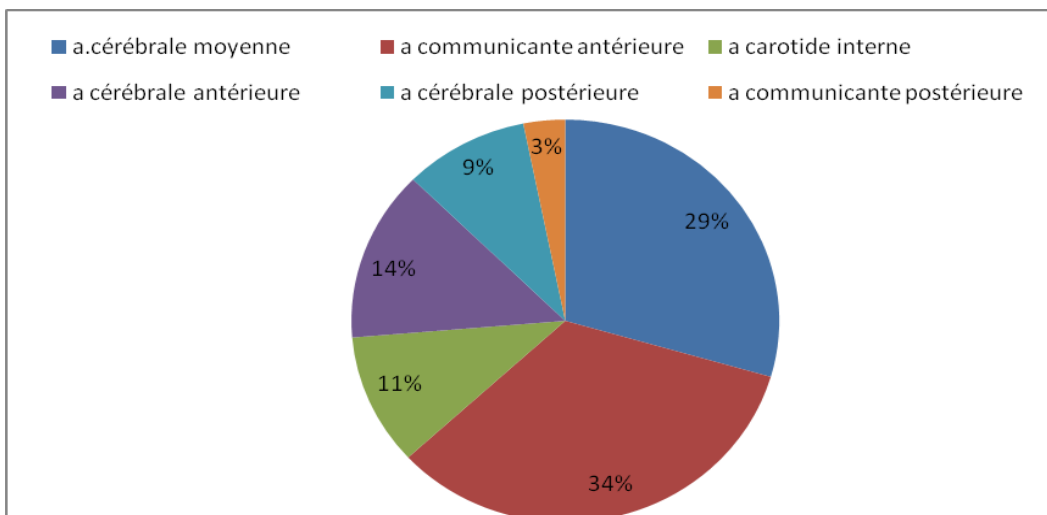


Figure 23 : Répartition des anévrysmes selon leur localisation

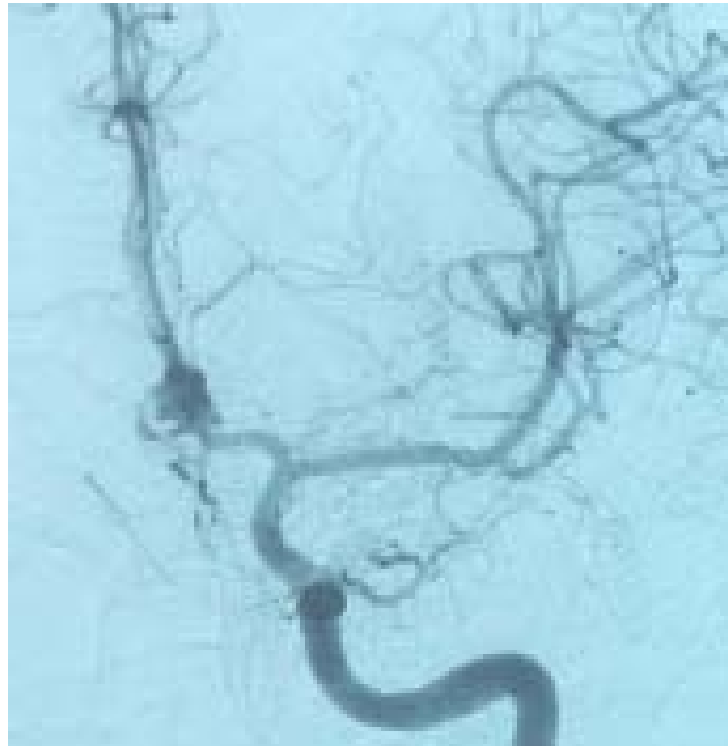


Figure 24: Image artériographique d'un anévrisme de la communicante antérieure.

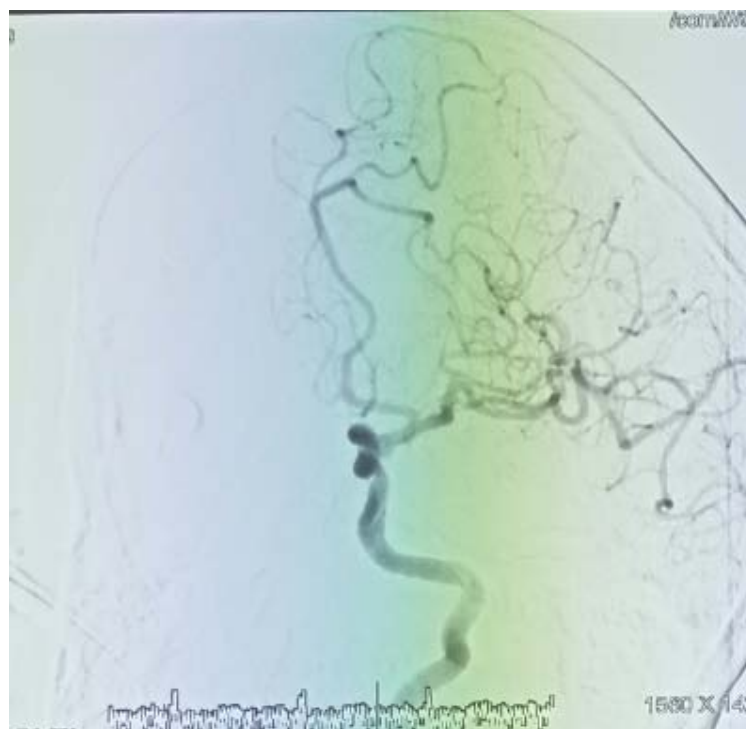


Figure 25 : Image artériographique d'un anévrisme de la carotide interne gauche chez un patient de 57ans consultant pour une hémiparésie gauche avec paralysie faciale centrale et dont le scanner a objectivé un hématome frontale droit compressif

3.4. La taille :

Dans 87 cas, l'anévrisme est de taille moyenne (entre 7 à 15 mm). Il est géant dépassant 2,5 cm dans 25 cas, alors que dans 12 cas, il est inférieur à 2mm. Et de petite taille dans 34 cas (Figure 26)

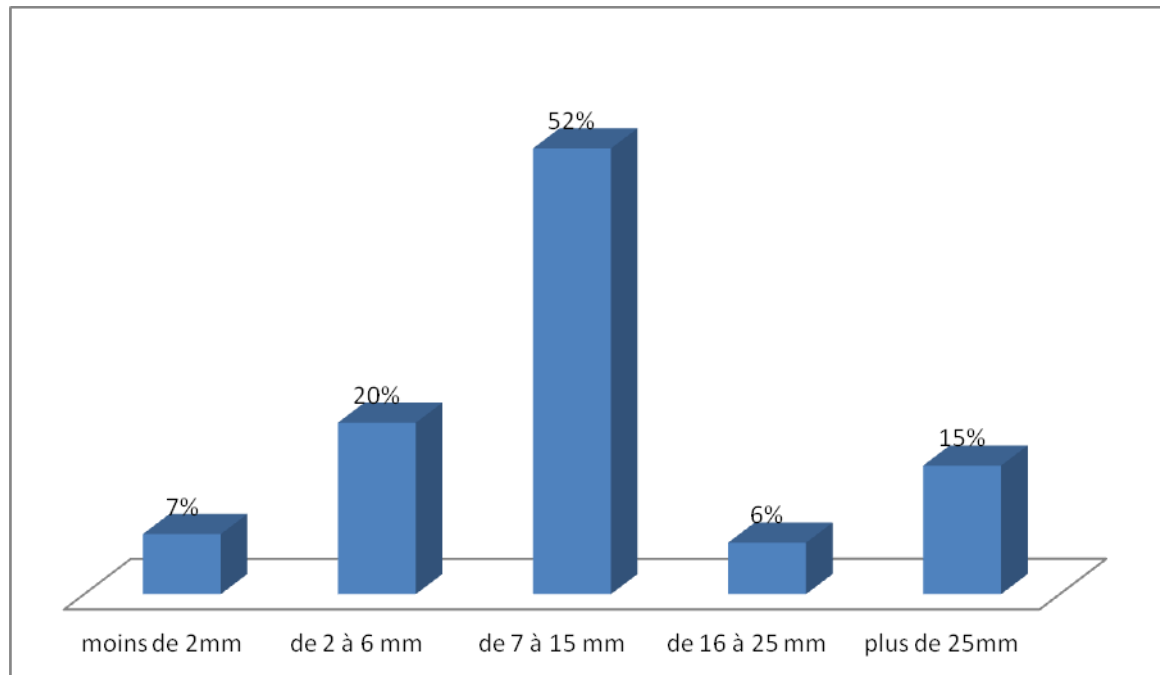


Figure 26 : Répartition des anévrismes selon leur taille (Classification de YASARGIL)

3.5. Le vasospasme :

Un vasospasme associé à l'anévrisme a été objectivé à l'artériographie dans 95 cas (Figure 27).

Il s'agit d'un vasospasme localisé aussi bien sur l'artère porteuse qu'à distance de celle-ci.

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

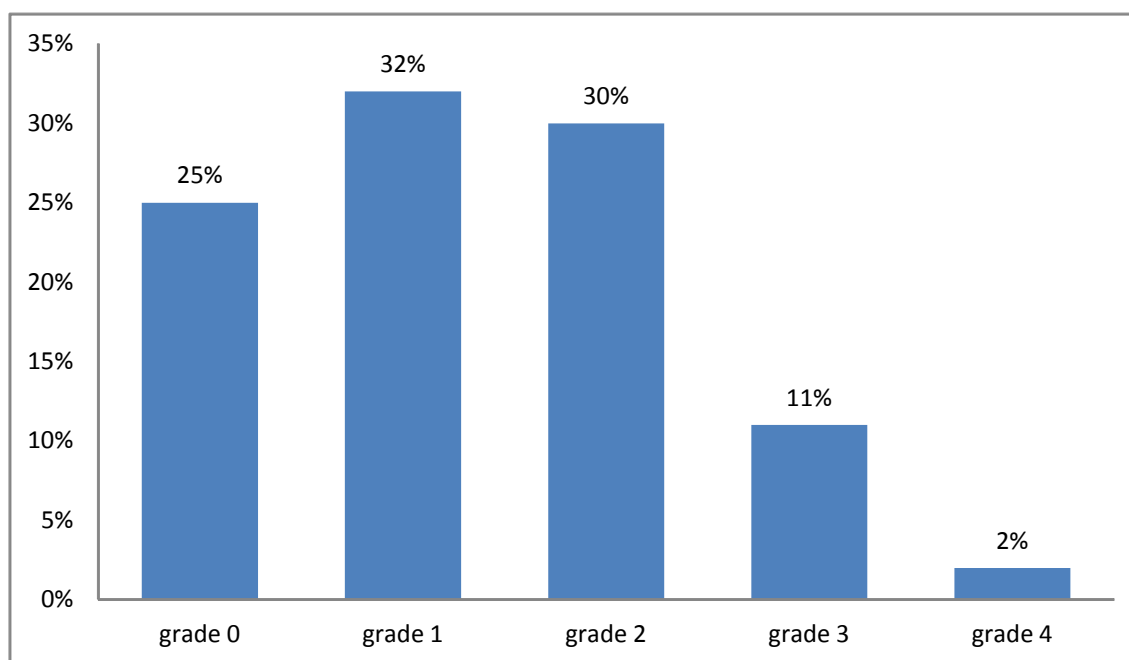


Figure 27 : Grade artériographique du vasospasme artériel

4. AUTRES INVESTIGATIONS NEURORADIOLOGIQUES

L'angio scanner a été fait chez 13 patients et l'angio IRM chez 17 patients.

Ces bilans ont permis dans tous les cas de détecter les anévrismes artériels intracrâniens et de préciser leur taille, leur type, leur nombre, leur localisation ainsi que la présence d'un éventuel spasme.

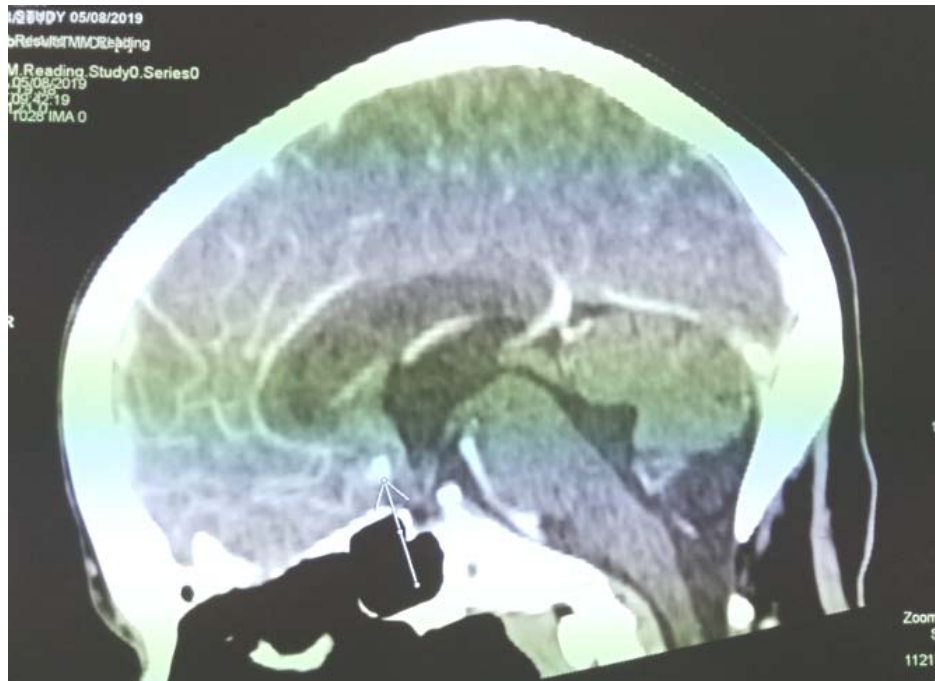


Figure 28 : image d'anévrisme de la cérébrale antérieure sur une TDM injectée

IV. COMPLICATIONS PREOPERATOIRES (tableau IX):

1. Resaignement :

La confirmation du diagnostic se fait par la TDM. Lors de notre étude, ce tableau a été observé chez 8 patients, accompagné au vasospasme dans 1 cas.

Dans 7 cas l'évolution était marquée par un décès avant l'exclusion de l'anévrisme.

2. Vasospasme :

Dans notre série, le vasospasme est noté dans 95 cas comme en a déjà cité ci-dessus

3. HYDROCEPHALIE :

Une hydrocéphalie aiguë associée au scanner initial a été notée chez 16 patients.

Tableau IX : Les complications préopératoires chez nos malades

Complications	Nombre de cas	Pourcentage
Resaignement	8	4%
Vasospasme	95	48%
Hydrocéphalie	16	8%

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. TRAITEMENT MEDICAL :(Figure 29 ; Tableau X)

11% des patients (22 cas) ont été admis d'emblé en service de réanimation et de soins intensifs vu leur mauvais grade clinique (≥ 4 selon la WFNS) afin de les stabiliser et les préparer ultérieurement à une éventuelle exclusion chirurgicale.

Les autres patients (89 %) ont bénéficié d'un traitement médical à base de :

- Hospitalisation au service
- Repos strict
- Lutte contre :
 - La douleur par les antalgiques (Paracétamol seul ou associé à la dextropropoxyfène).
 - 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).

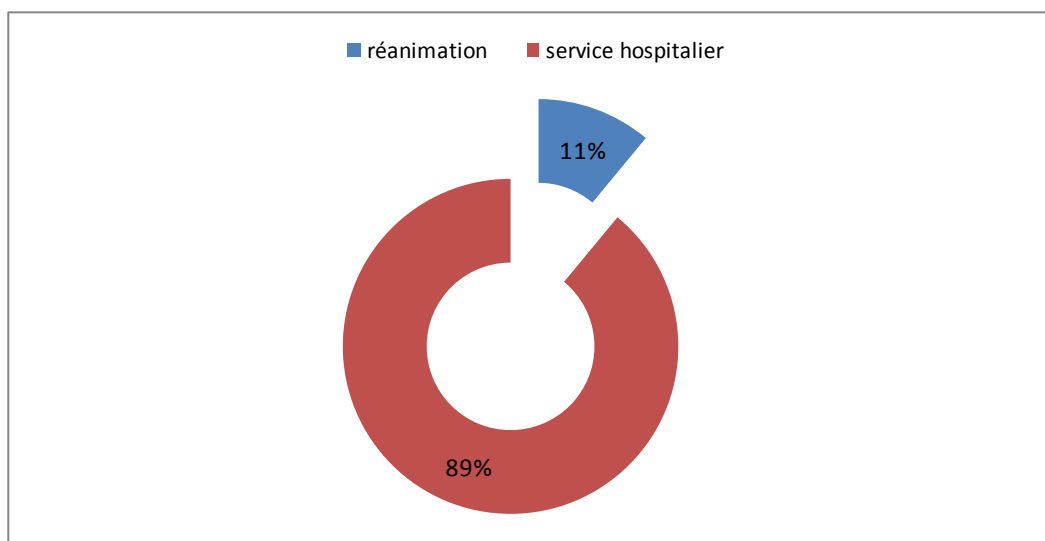


Figure29 : la prise en charge initiale de nos patients

Tableau X : la prise en charge initiale au service

Traitement médical	Nombre
Nimodipine	182 cas
Antalgique	182 cas
Antihypertenseur	80 cas
Anticonvulsivant	20 cas

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

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

7 patients sont décédés avant l'intervention par resaignement.

4 patients ont sortis contre avis médical.

Et 5 patients ont été adresser pour embolisation.

2.1. TIMING DE L'INTERVENTION :

La majorité des patients ont été opérés entre J3 et J7 (119 cas) ce qui représente 65% des cas. 28 malades ont bénéficié de la chirurgie dans les 1ères 48h (soit 15 %) et 35 malades (soit 19 %) au-delà de la première semaine de l'hospitalisation. (Figure 30).

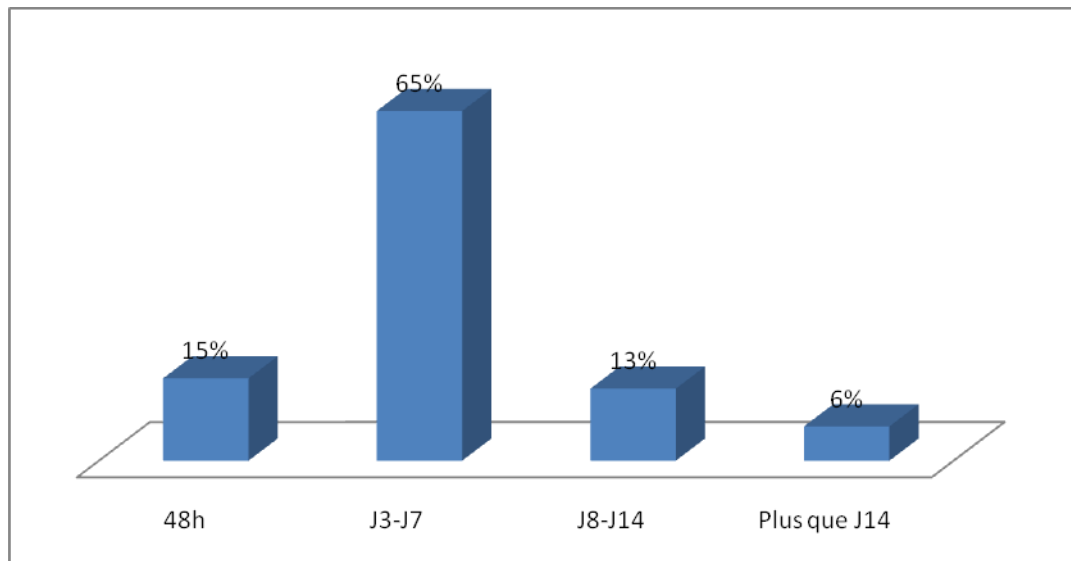


Figure 30 : Timing de la chirurgie anévrysmale chez nos malades

2.2. Traitement de l'hydrocéphalie :

La dérivation de l'hydrocéphalie a été effectuée avant l'exclusion de l'anévrisme chez 11 patients parmi les 16 ayant présenté une hydrocéphalie :

une dérivation ventriculopéritoniale est faite chez 6 patients et un drainage ventriculaire externe chez 5 tandis que les 6 autres patients n'ont pas été dérivés vu leur hydrocéphalie qui était modérée pouvant régresser spontanément après l'exclusion chirurgicale de l'anévrisme.

2.3. DEROULEMENT DE L'INTERVENTION :

a. Voies d'abord :

La voie ptériale ou fronto-temporale a été réalisée chez 71% de nos patients. La voie temporo-pariétale a été réalisée chez 12% de nos patients. La voie temporo-fronto-pariétale a été réalisée chez 5% de nos patients. (Figure31)

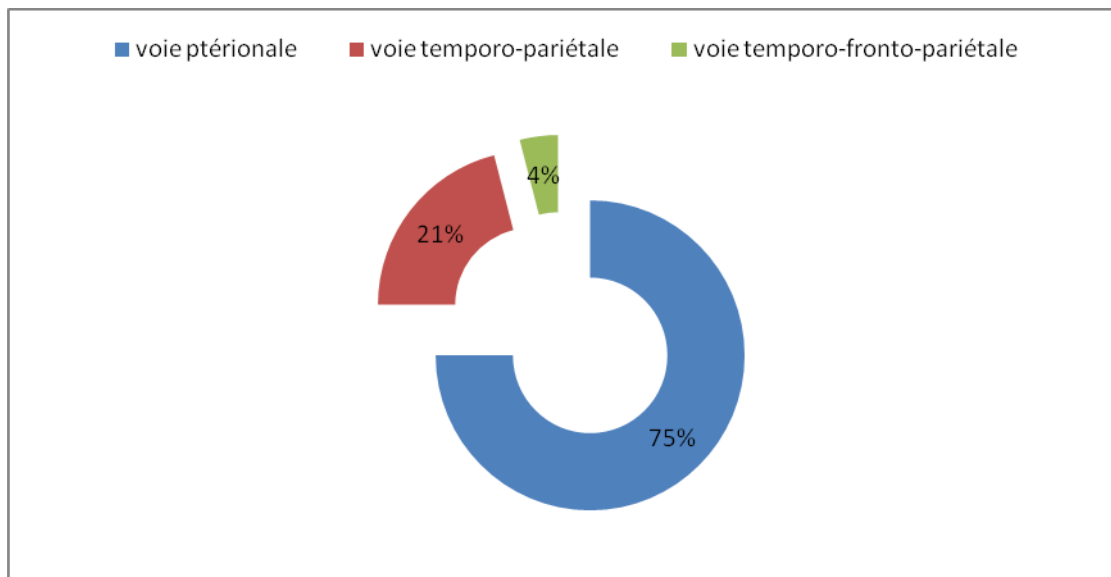


Figure 31 :Les voies d'abords chirurgicales utilisées dans notre série

b. Technique opératoire d'exclusion de l'anévrysme : (figure 32)

Dans notre série, l'exclusion de l'anévrysme a été assurée par la pose d'un seul clip de type Yasargil chez 146 cas et 20 patients ont bénéficié d'un double clippage.

Un enrobage a été fait chez 9 patients (un clippage de l'anévrysme a été renforcé par enrobage de la paroi anévrysmale fragile chez 3 patients , et chez les 6 autres un enrobage seule est fait car le collet est absent sur anévrysme très petit) .

Un clippage définitif de l'artère porteuse est effectué chez un patient (âgé de 48ans, ayant présenté un anévrysme de la carotide interne gauche avec une déchirure latérale de cette artère porteuse .En effet, on a associée à la mise en place de 3 clips : le premier sur la déchirure carotidienne, le second "définitif "sur l'artère carotide interne et le troisième sur le collet de l'anévrysme).

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'œil droit, et une paralysie faciale centrale à l'examen

clinique ; à l'angiographie cérébrale on a trouvé un anévrisme géant de la portion intra-caverneuse de la carotide interne droite, avec aspect de dolichoméga-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 anévrisme 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 anévrisme sacculaire siégeant au niveau du segment P2-P3 de l'artère cérébrale postérieure gauche).

Tandis que dans 3 cas, on a refermé après hémostase sans pouvoir exclure l'anévrisme :

- dans un cas vue la rupture peropératoire de l'anévrisme avant le clippage et saignement et (il s'agit bien d'une patiente jeune âgée de 18 ans qui s'est présentée pour syndrome HTIC d'installation brutale, chez qui l'angiographie cérébrale a objectivé un anévrisme sacciforme de l'artère cérébrale antérieure).
- dans un autre vue la localisation de l'anévrisme et ses rapports anatomiques complexes (anévrisme fusiforme localisé au tronc basilaire).
- et un cas vue la localisation de l'anévrisme et l'œdème cérébral qui a rendu l'abord chirurgical impossible (il s'agit bien d'un patient jeune âgé de 33 ans qui s'est présenté pour syndrome HTIC d'installation brutale, chez qui l'angio-TDM objective un anévrisme de 6 mm de l'artère fronto-basale latérale gauche).

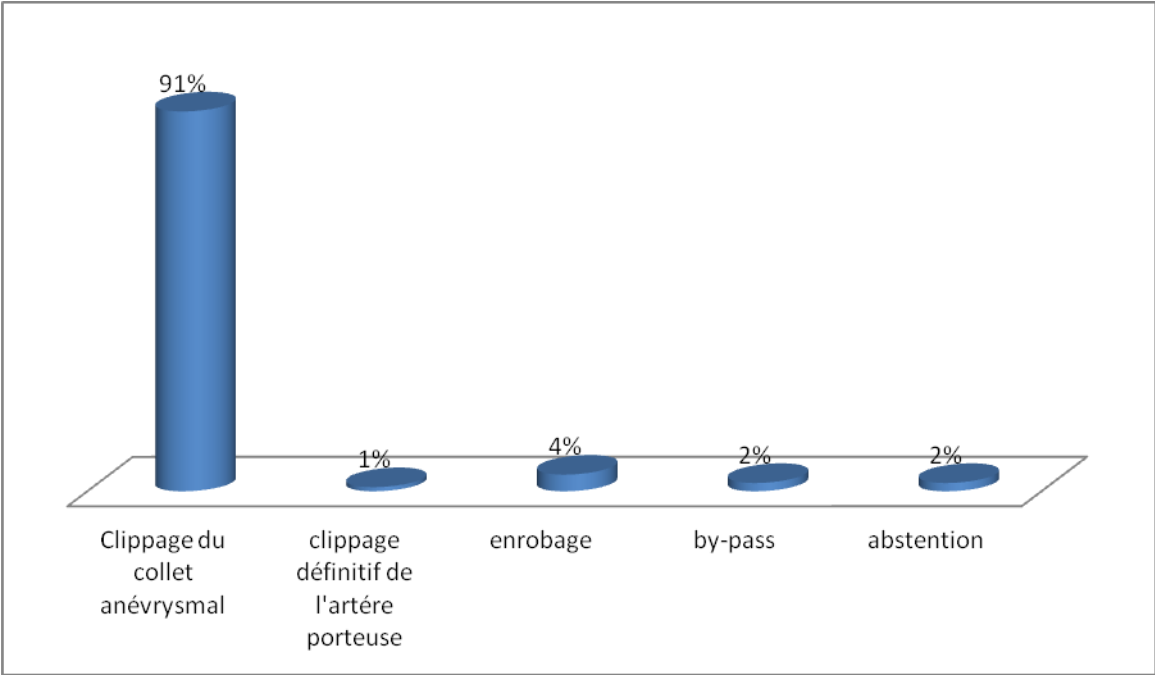
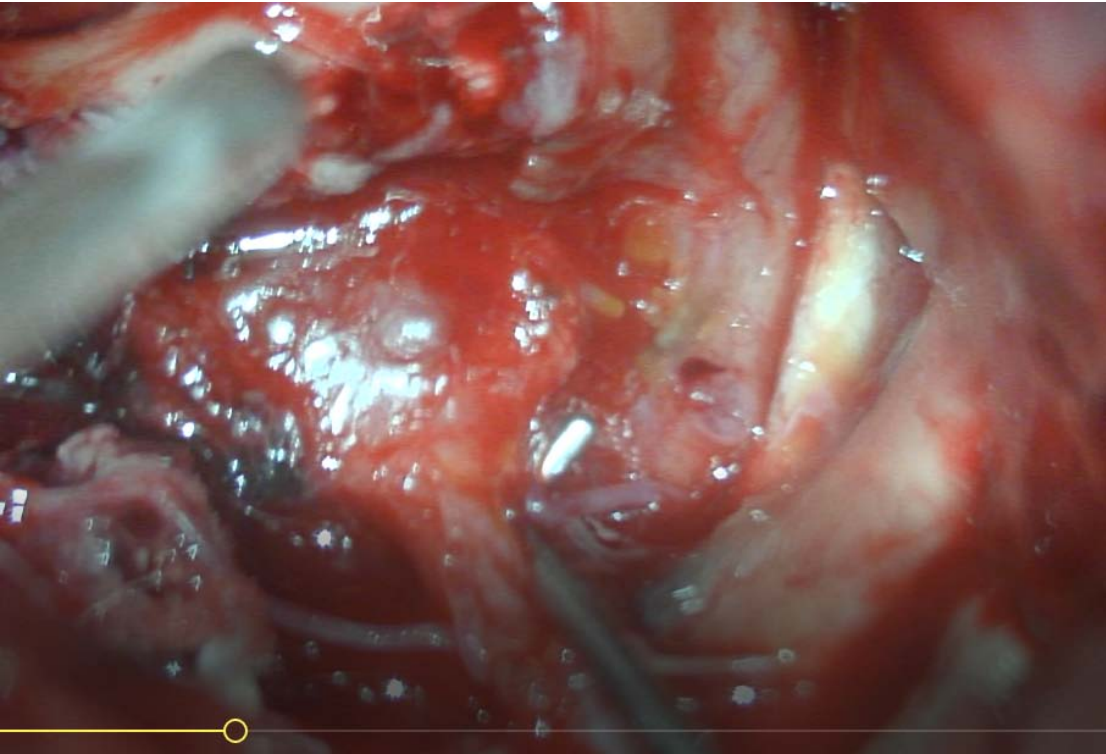
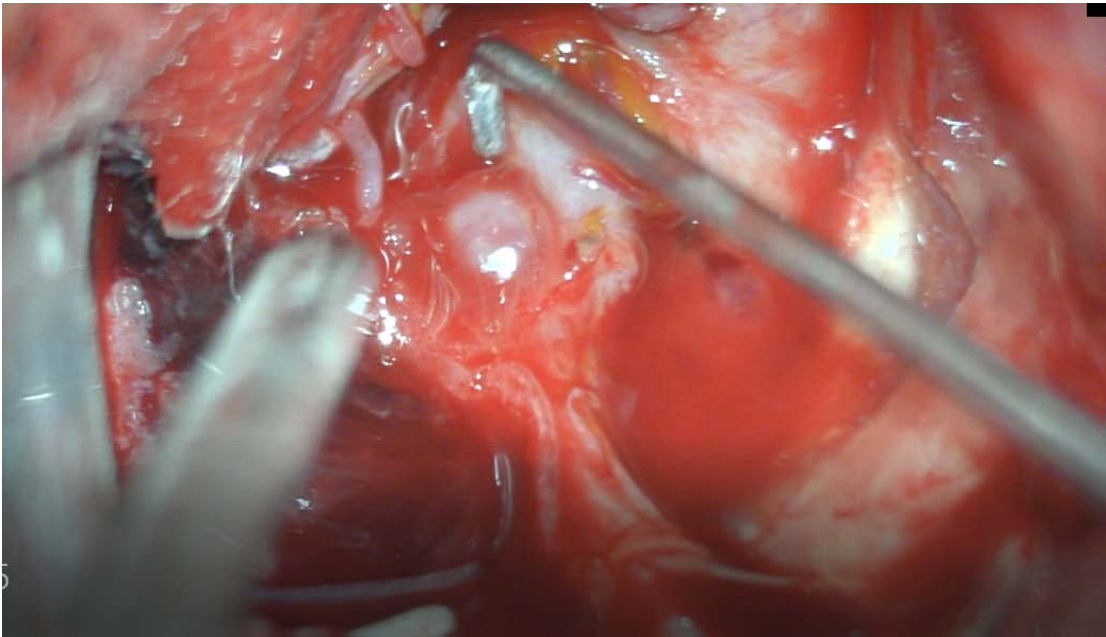


Figure 32 : Méthodes chirurgicales adoptées chez nos malades opérés



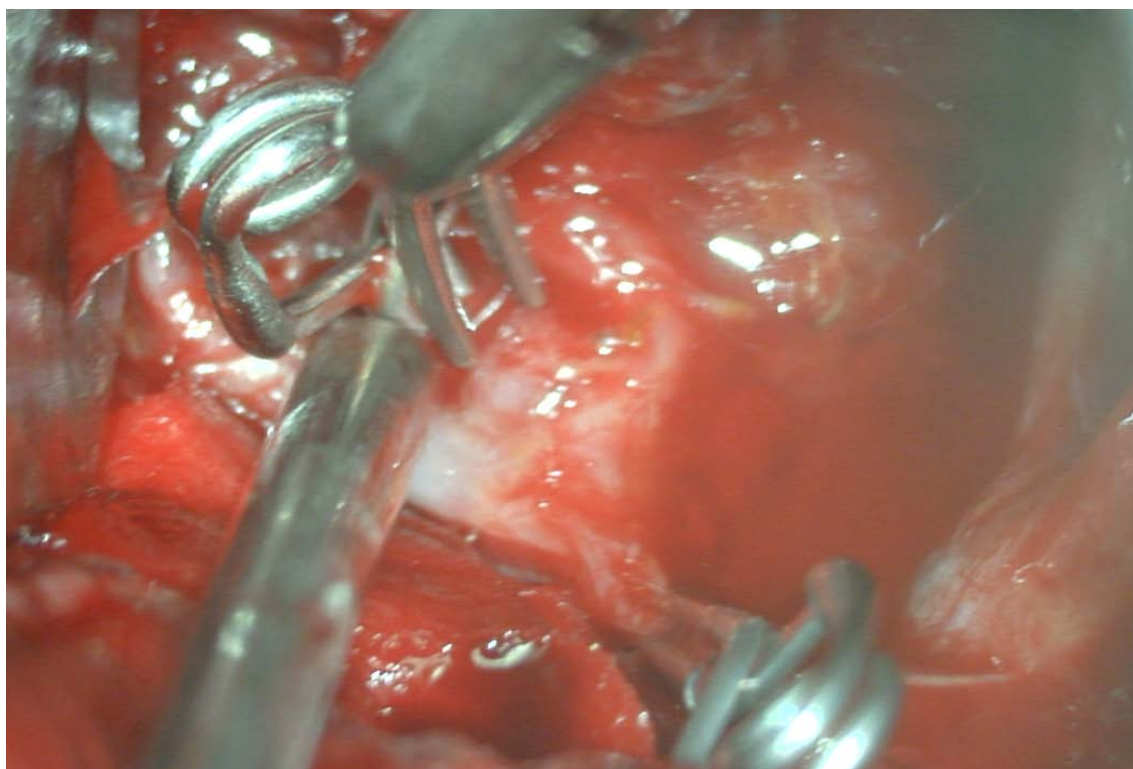
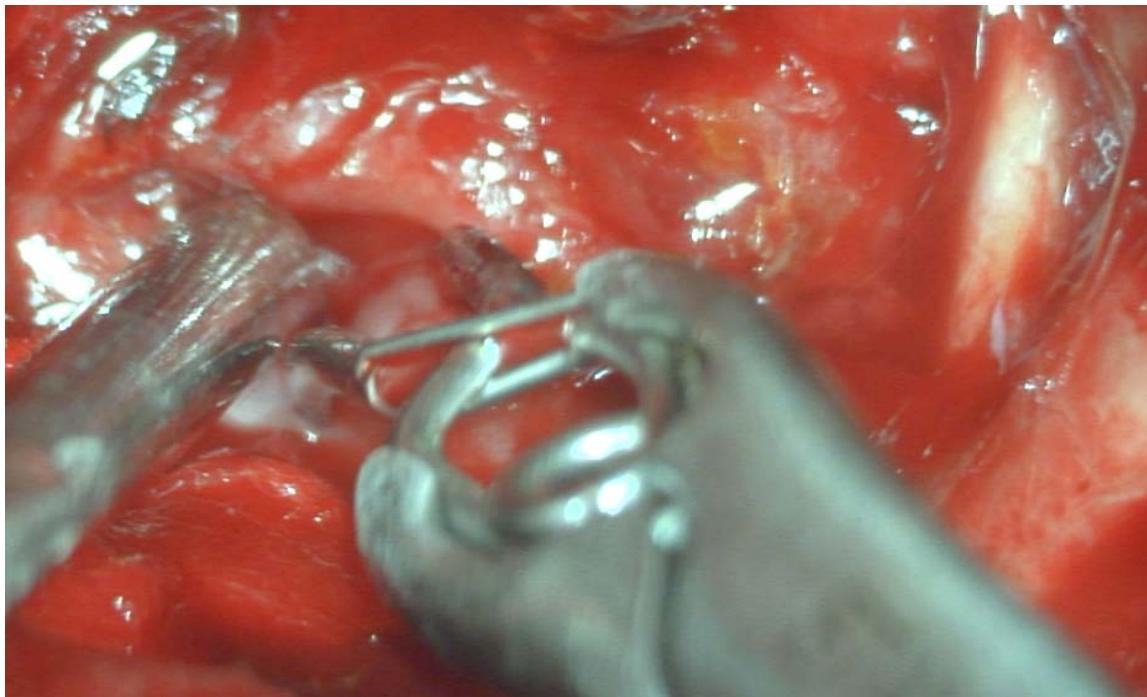


Figure 33 : temps opératoires d'un clippage de l'artère communicante antérieure
(chu mohammed VI marrakech)

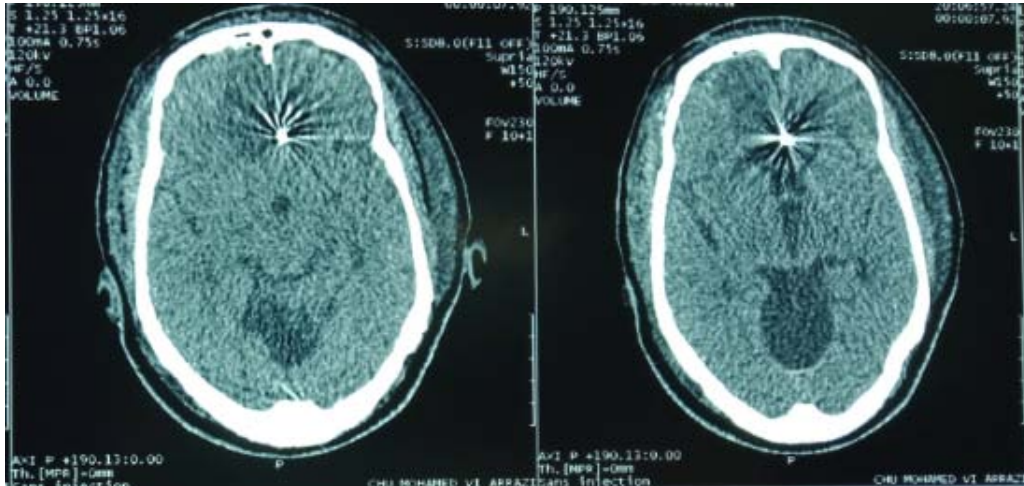


Figure 34 : TDM montrant la position du clip après l'intervention

c. INCIDENTS PER-OPERATOIRES : (figure 35)

Les incidents per opératoire ont été noté chez 23 malades parmi les 182 opérés (soit 13 %), il s'agit le plus souvent d'un saignement per opératoire et dans 18 cas. le tamponnement du fond du sac anévrysmal a été suffisante pour mener à bien la suite de la dissection. Un clampage temporaire des axes nourriciers a été pratiqué dans 2 cas où on n'a pas pu contrôler le saignement par un simple tamponnement. La perfusion de culot globulaire est faite dans les 21 cas.

Tandis qu'un patient a fait un 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)

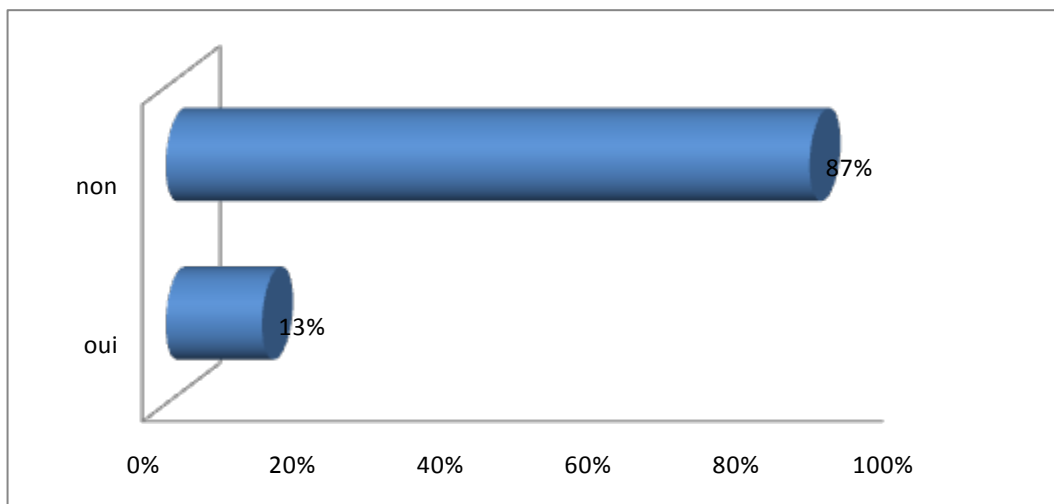


Figure 35 : Les incidents per opératoires chez nos malades

VI. EVOLUTION :

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

1. A COURT TERME :

L'évolution postopératoire à court terme a été marquée par une amélioration neurologique dans 73%des cas, des séquelles neurologiques mineures à modéré (à type de monoparésie, monoplégie ou troubles sensitifs mineurs, aphasie motrice,...) dans 12%des cas et majeures (à type d'hémi-parésie, tétraparésie, hémiplégié, tétraplégie ,...) dans 6% des cas et une issue fatale chez 9% des patients initialement admis en haut grade clinique (≥ 4 de WFNS). (Figure 36).

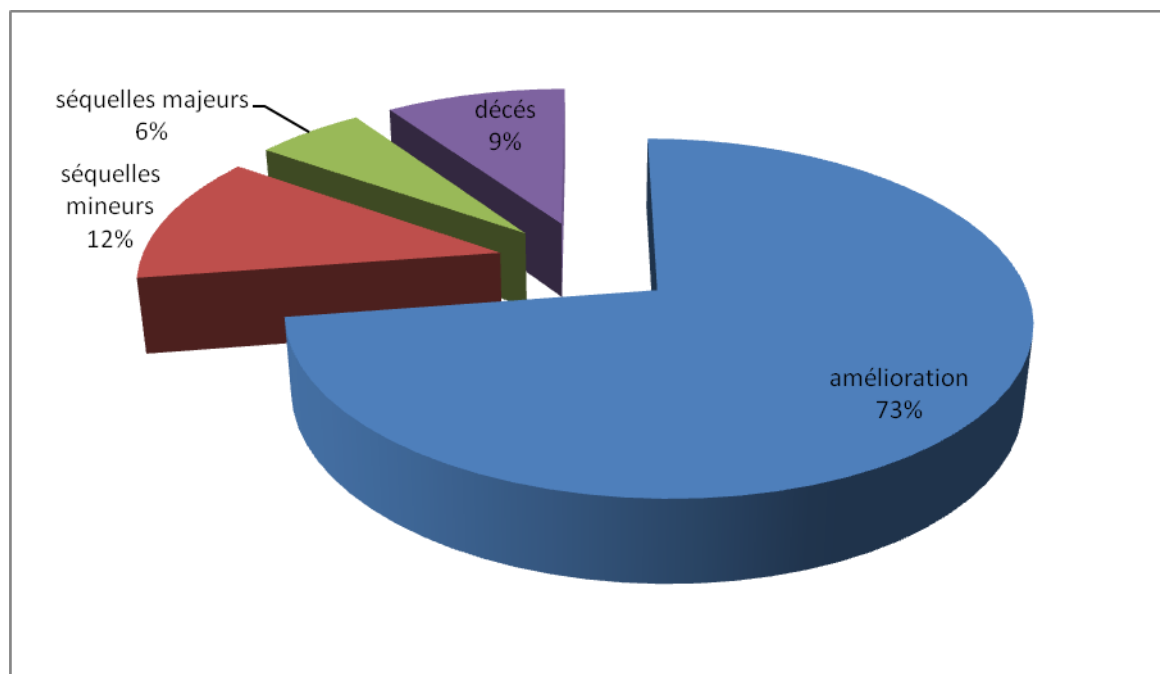


Figure 36 : Evolution à court terme de nos malades

2. A LONG TERME :

Le suivi à long terme et la revue des malades étaient difficile. Seul 103 malades (parmi les 166 malades qui ont survécu à la chirurgie) ont pu être évalués, alors que 63 sont perdus de vue depuis leur sortie de l'hôpital.

Le recul de ces 103 malades est compris entre 6 mois et 4 ans avec une moyenne de 16 mois.

L'évolution à long terme était sans séquelles chez 86% des cas, 8% des patients ont gardé des séquelles mineures à modérées (à type de monoparésie , monoplégie ou troubles sensitifs mineurs et aphasia motrice) tout en restant autonome et 6% des patients des séquelles majeures (à type d' hémiparésie, tétraparésie, hémiparésie, tétraparésie , séquelles psychiques, amnésie, troubles sphinctérien, émotionnelles et intellectuelles) et restent dépendants.(Figure 37).

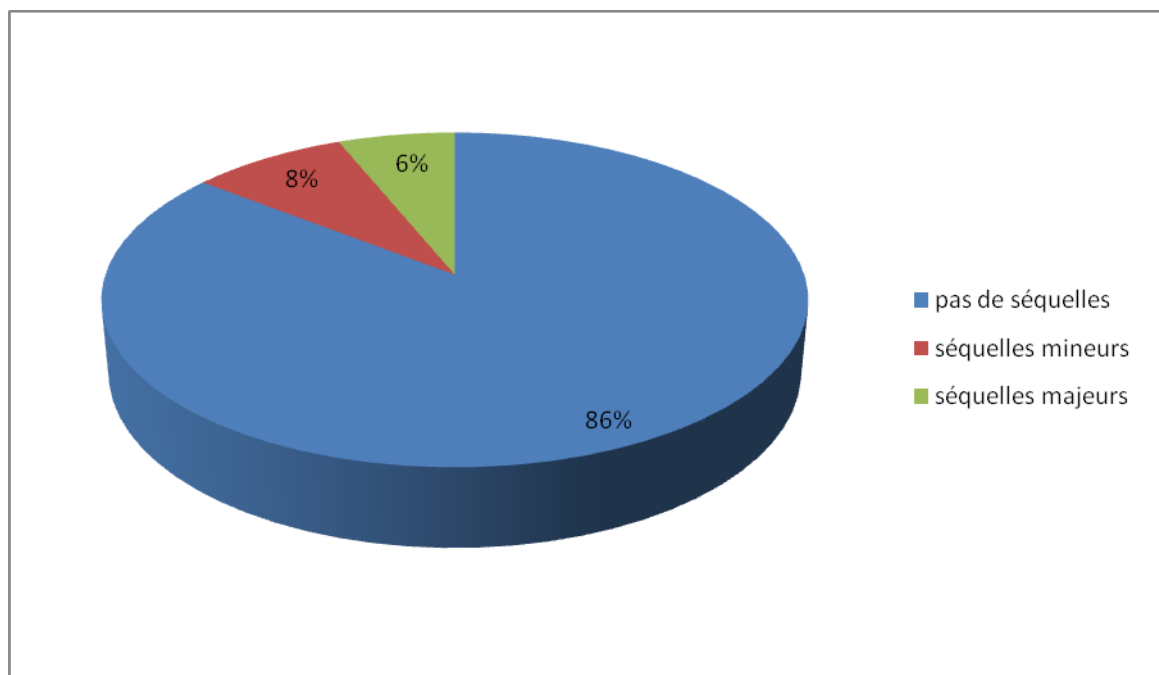


Figure 37: Evolution à long terme de nos patients.



DISCUSSION



I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIQUE:

1. Rappel embryologique :

Pendant la vie embryonnaire, la circulation cérébrale est ébauchée précocement dès la troisième semaine du développement, avant même la fermeture de la gouttière neurale [1] .

1.1. A l'âge de 3 semaines de la vie embryonnaire :

Formation de l'endothélium cérébral primitif : Le tube neural est nourri à ce stade par diffusion à partir du liquide amniotique.

1.2. Entre 3 et 5 semaines de la vie embryonnaire :

La circulation cérébrale apparaît vers le stade embryonnaire 10 (28 jours) par le développement des artères carotides internes. Celles-ci sont issues de la fusion des troisièmes arcs aortiques.

Les artères carotides communes sont formées par les deux cornes du sac aortique.

Au départ (stades embryonnaires 9 à 17), les deux artères carotides internes sont les seules afférences vasculaires du futur encéphale.

Elles se divisent en deux branches :

Antérieure : qui donnera l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébral moyenne,
Postérieure : qui donnera l'artère cérébrale postérieure et qui formera dans son segment proximal l'artère communicante postérieure.

À ce stade, il n'existe pas de communication entre les branches droites et gauches. Les artères vertébrales se développent à partir des artères sous-clavières et se connectent en arrière dans le prolongement des branches postérieures. Leur circulation se fait alors de façon rétrograde comparée à la circulation adulte.

De chaque côté au-dessus de la septième artère segmentaire, l'aorte dorsale donne six artères segmentaires. Les anastomoses longitudinales constituées latéralement entre ces artères segmentaires forment les artères vertébrales.[1]

Lors des stades suivants, une communication s'établit en avant entre les deux artères cérébrales antérieures, par l'artère communicante antérieure. La fusion des artères vertébrales (stades embryonnaires 17 à 19) en une artère basilaire médiane va modifier l'organisation de cette vascularisation.

L'involution partielle des artères communicantes postérieures (stades embryonnaires 19 à 23) est accompagnée d'une inversion de flux dans le système vertébrobasilaire qui favorise son développement. À ce stade, apparaît l'artère choroïdienne antérieure.

1.3. A l'âge de 30-40 jours :

La circulation cérébrale s'organise en 3 couches :

- Couche superficielle : qui formera les ébauches des artères et veines cérébrales principales.
- Couche intermédiaire : qui formera les branches artérielles et veineuses.
- Une couche au contact du cerveau : qui formera les capillaires cérébraux.

A ce stade le cerveau reçoit ses nutriments par diffusion à partir d'un réseau capillaire des méninges primitives. [2]

1.4. Début de la 8e semaine de la vie embryonnaire :

Le cercle anastomotique artériel du cerveau est constitué sous forme d'un polygone associant :

- 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 : [3,4,5,6,7]

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- le système carotidien en avant,
- le système vertébro-basilaire en arrière

2.1. Le système carotidien

L'artère carotide interne naît de la bifurcation de la carotide primitive dans la région latérale du cou, elle gagne la base du crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux.

Après avoir perforé le toit de celui-ci, elle pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien, où elle donne l'artère ophtalmique, et se termine en quatre branches divergentes :

- Artère cérébrale antérieure
- Artère sylvienne ou cérébrale moyenne
- Artère choroïdienne antérieure
- Artère communicante postérieure

a. Artère cérébrale antérieure :

Elle irrigue le cortex moteur et sensitif pour le membre inférieur.

Elle se divise en :

- Un segment pré-communicant ou A1 :

Entre son origine et l'artère communicante antérieure.

- Des segments post-communicants :

- A2 ou segment infra-calleux
- A3 ou segment pré-calleux
- A4 ou segment supra-calleux
- A5 ou segment rétro-calleux

Les segments A2 à A5 constituent l'artère péri-calleuse.

b. Artère cérébrale moyenne

C'est la plus volumineuse des artères cérébrales et elle irrigue le cortex moteur et sensitif pour la face et les membres et l'aire du langage.

Son trajet est classiquement séparé en quatre segments :

- M1 : un segment basal
- M2 : un segment insulaire,
- M3 : un segment operculaire
- M4 : un segment cortical.

c. L'artère communicante postérieure

Cette artère unit l'artère carotide interne et l'artère cérébrale postérieure.

Elle donne des branches au thalamus, à l'hypothalamus, au noyau sous-thalamique et au pédoncule cérébral.

d. L'artère choroïdienne antérieure

Longue et de petit calibre, l'artère choroïdienne antérieure irrigue nombreuses structures: le tractus optique, le corps genouillé latéral, la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé, le noyau amygdalien, l'hippocampe, le bras postérieur de la capsule interne ...

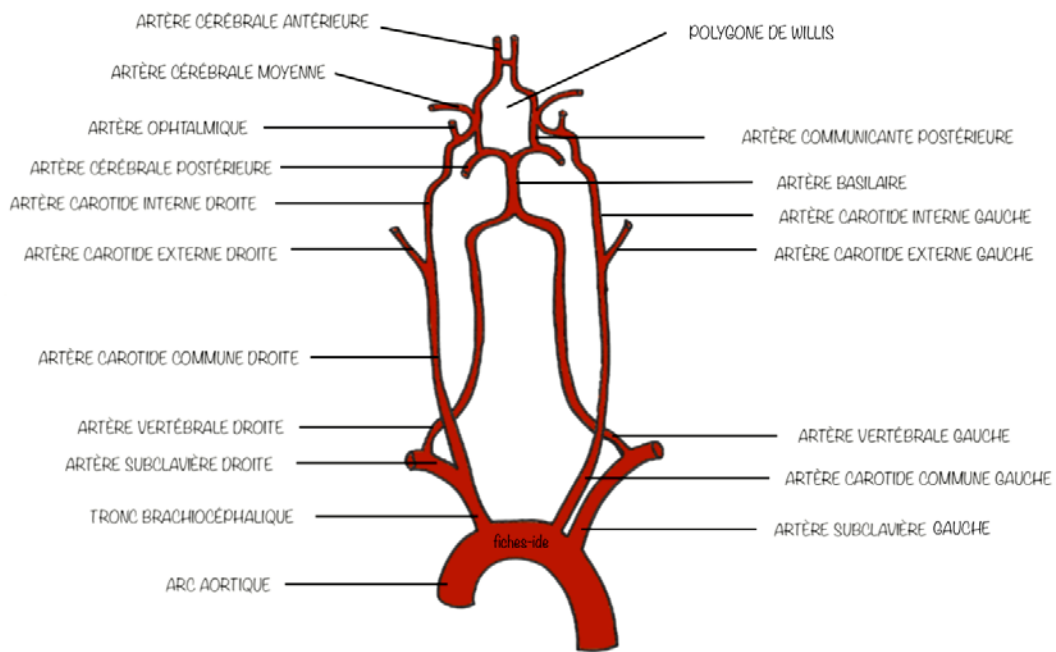
2.2. Le système vertébro-basilaire

- L'artère vertébrale naît de l'artère sous-clavière, et elle fusionne avec son homologue pour former le tronc basilaire.
- Artère cérébrale postérieure : L'artère cérébrale postérieure naissant du tronc basilaire et s'anastomosant avec l'artère communicante postérieure née de la carotide interne, et elle donne des branches à destinée centrale, corticale et choroïdienne.

a. Le polygone de Willis

C'est un système anastomotique reliant les circulations antérieure et postérieure.

- la circulation antérieure : anastomose entre les deux artères cérébrales antérieures 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.



VASCULARISATION ARTÉRIELLE CÉRÉBRALE ET POLYGONE DE WILLIS

Lecuna

Figure 38 : schéma montrant la vascularisation artérielle cérébrale

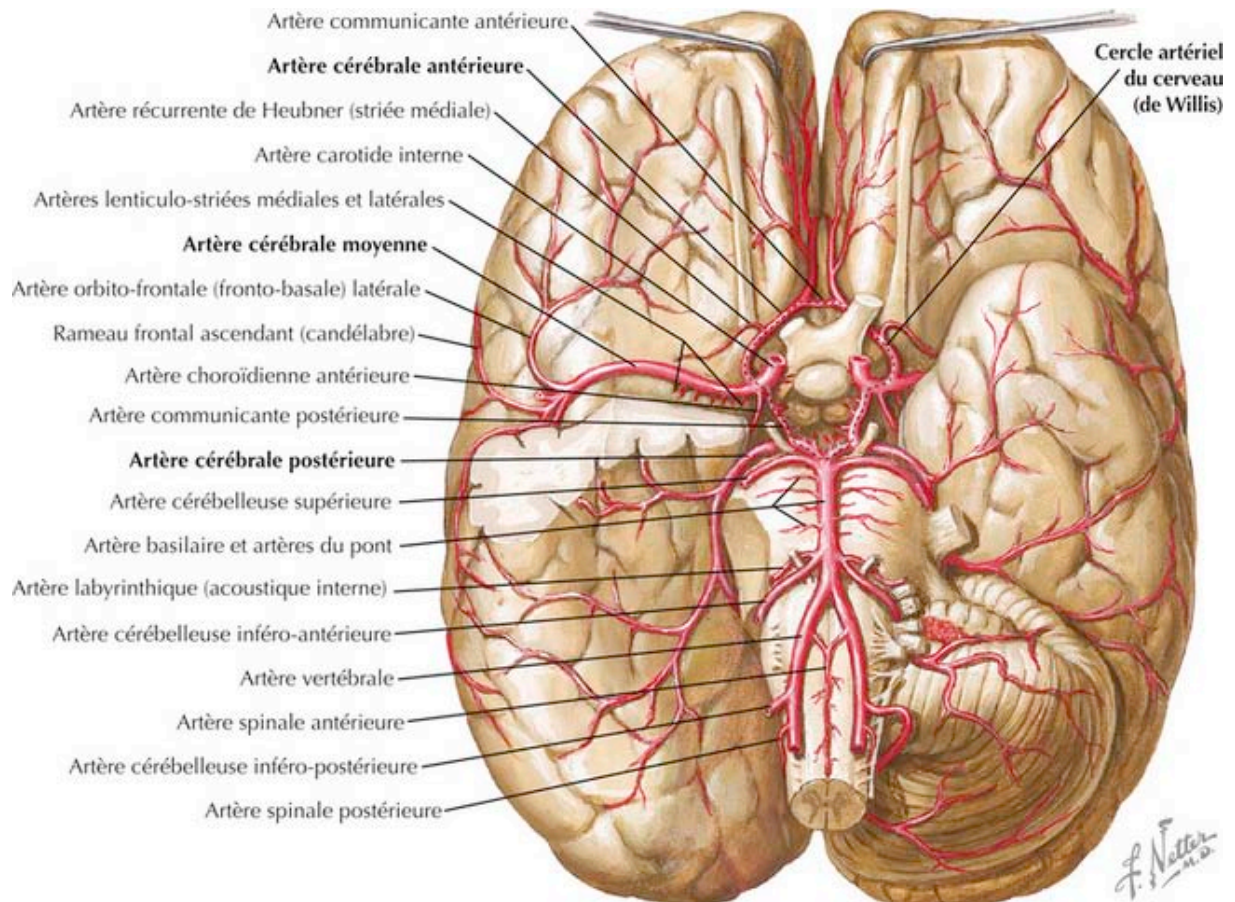


Figure 39 : schéma montrant la vascularisation artérielle cérébrale et le polygone de willis

II. HISTOIRE NATURELLE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS

1. DEFINITION : [8,9,10]

L'anévrisme intracrânien est défini par l'existence d'une dilatation anormale (>1 mm) et permanente de la paroi d'une artère cérébrale intracrânienne.

Dans leur forme commune (80- 90%), ils sont sacciformes (en forme de sac), composés d'une portion dilatée régulière et arrondie faisant une poche remplie de sang circulant en communication avec la lumière de l'artère porteuse par un orifice plus ou moins rétréci: le collet. Ils peuvent être localisés dans n'importe quel point du système cérébro-vasculaire, avec une prédominance dans les zones de bifurcation artérielle.

Alors que certains anévrismes (3- 13%) sont fusiformes et constitués d'une dilatation oblongue, plus ou moins symétrique, sur toute la circonférence du vaisseau communiquant avec lui à plein canal par ses deux extrémités. Ils prédominent sur la circulation vertébro-basilaire ou le segment initial de l'artère cérébrale moyenne (M1), et sont souvent d'origine athéromateuse.

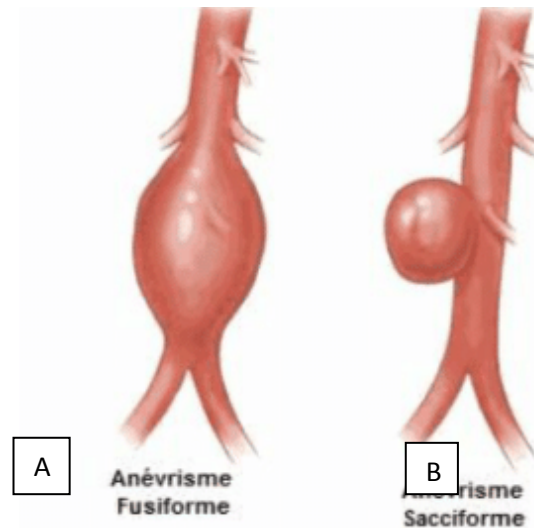


Figure 40 : Différents types d'anévrismes intracrâniens

- A. Anévrisme fusiforme.
- B. Anévrisme sacculaire

2. CLASSIFICATION DES ANEURISMES INTRACRANIENS :

2.1. DISTRIBUTION ANATOMIQUE :

a. Topographie :

La classification topographique des AIC dépend de la dénomination de l'artère qui leur donne origine. Il n'y a pas de préférence de localisation droite

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

- 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 [11,12]

Selon H.R. Winn et al. [12], 80% des anévrismes ont une taille < à 10 mm dans leur plus grand diamètre.

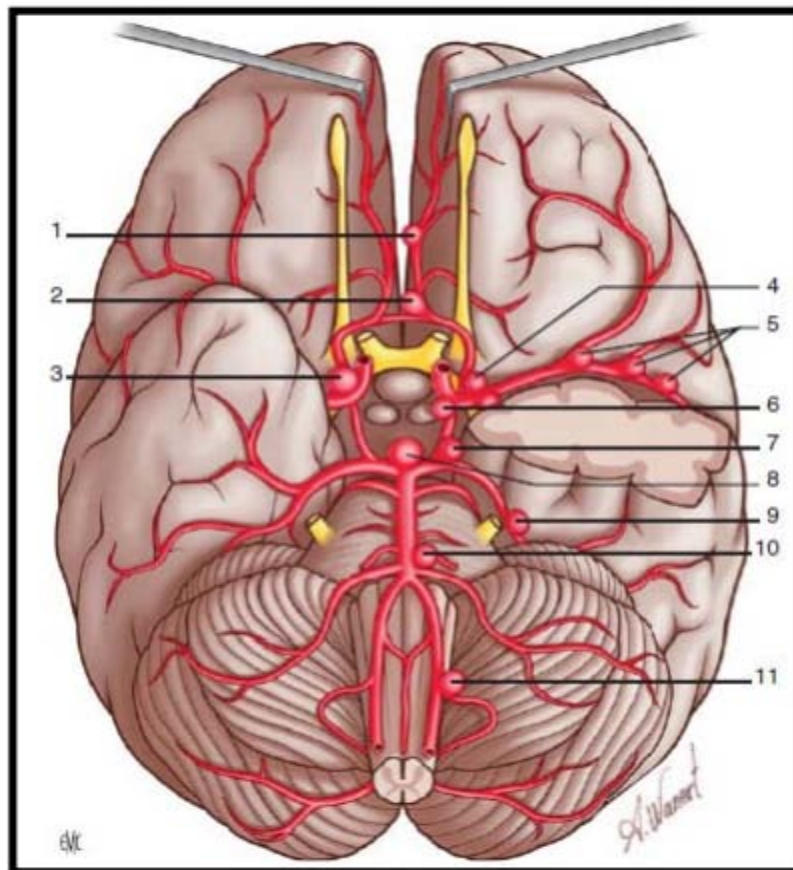


Figure 41 : Topographie des anévrismes intracrâniens : (Vue inférieure de l'encéphale et du cercle artériel du cerveau)

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



Figure 42 : séquences d'Angio-IRM illustrant les Localisations les plus fréquentes des anévrismes dégénératifs sacciformes

- a : Angio-IRM globale (vue caudale)
- b : Anévrisme de la communicante antérieure
- c : Anévrisme de la terminaison carotide gauche
- d : Anévrisme de la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne gauche
- e : Anévrisme de l'origine de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure gauche
- f : Anévrisme de la terminaison de l'artère basilaire

b. Taille :

Les anévrismes sont classés selon leur taille en prenant en considération 2 critères : le diamètre du sac anévrisimal et la largeur du collet.

Il existe plusieurs types de classifications :

- o Classification de Yasargil [13] :
 - Les mirco-anévrismes : < 2 mm
 - Les petits anévrismes : 2-6 mm
 - Les anévrismes de taille moyenne : 6-15 mm

- Les anévrysmes larges : 15–25 mm
- Les anévrysmes géants : > 25 mm.
- o Classification d'Higashida [14] :
 - Les anévrysmes de taille petite à moyenne : < 12 mm
 - Les anévrysmes larges : 12–25 mm
 - Les anévrysmes géants : > 25 mm
- o Classification selon Szeder V et al [15] :
 - 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.

La plupart des anévrysmes sont de petite taille, et il faut signaler que certains anévrysmes ne se rompent pas, mais augmentent progressivement de volume jusqu'à devenir géants .Cette éventualité est rare, et elle ne représente que 2 % des AIC ; ils sont soumis au risque évolutif vers une accentuation des signes de compression (paralysie motrice, paralysie oculomotrice, épilepsie) ou vers la rupture, et ils nécessitent un traitement souvent assez difficile et risqué. [12]

2.2. CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS [9,16]

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. Ils 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 anévrismes sacculaires, congénitaux, ou ceux d'origine hémodynamique, associés à des malformations artérioveineuses sont, de loin, les étiologies les plus fréquentes.

- **l'anévrisme infectieux** : mycotique, fongique, tuberculeux ou syphilitique ...

Les anévrismes mycotiques (2 à 4%), dus à un infiltrat leucocytaire détruisant la paroi artérielle, compliquant 5 % des endocardites : ces anévrismes 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 anévrismes 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 (emboles ou thrombose) ou hémorragique (rupture). Ils peuvent cicatriser spontanément en trois à quatre semaines en laissant une déformation anévrysmale, en général non évolutive.

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

- les anévrismes associés aux coarctations de l'aorte ou à une polykystose rénale.

Les anévrismes sacculaires, congénitaux, ou ceux d'origine hémodynamique, associés à des malformations artérioveineuses sont, de loin, les étiologies les plus fréquentes. Ce classement des anévrismes artériels intra-crâniens reste aléatoire car la forme n'est pas toujours liée à l'origine, et les causes ne sont pas toujours parfaitement définies. Cette classification a permis de retenir les grands groupes étiologiques.

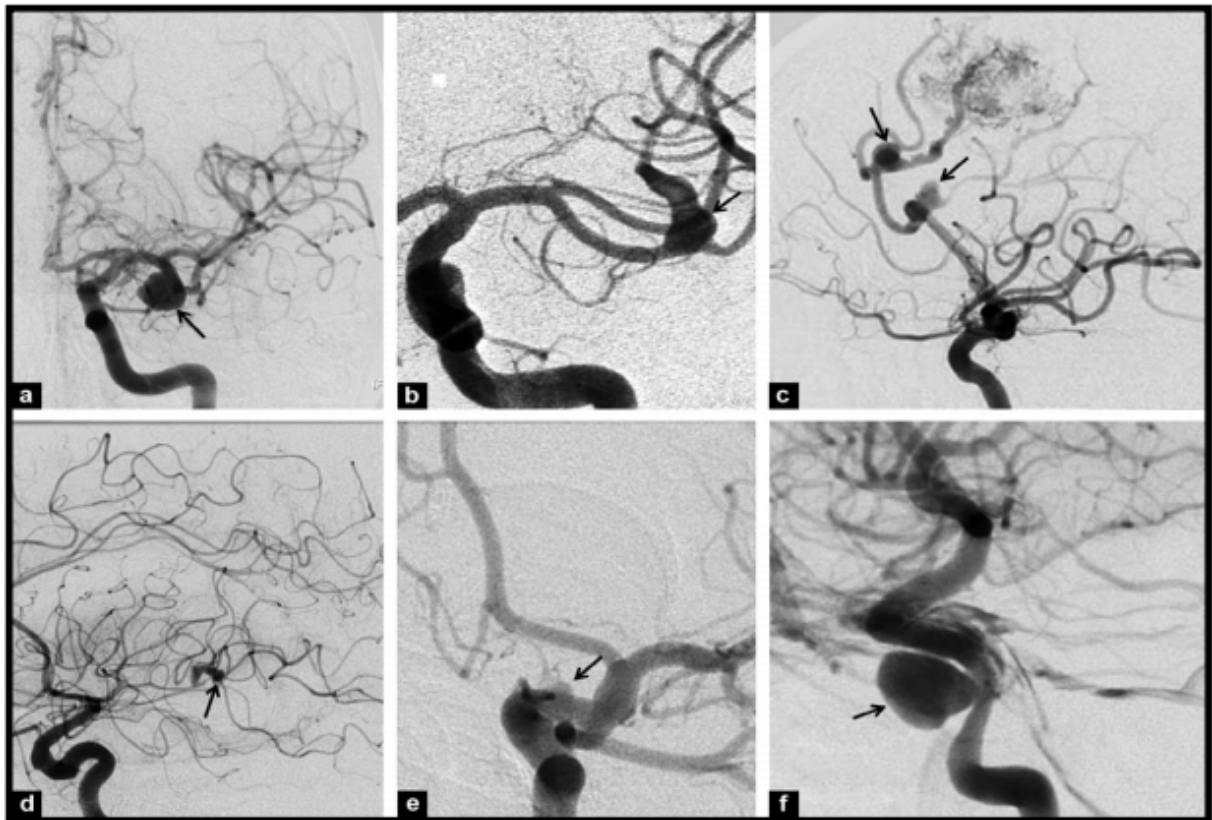


Figure 43 : Séquences angiographiques de différentes formes d'anévrismes intracrâniens

(a, b, c) : Anévrismes avec paroi et (d, e, f) : Anévrismes sans paroi, ou pseudo-anévrismes.

a : Anévrisme sacciforme sylvien gauche

b : Anévrisme fusiforme sylvien gauche

c : Anévrismes d'hyperdébit péricalléux et callosomarginal associés à une malformation artérioveineuse ;

d : Anévrisme mycotique d'un segment M2 de l'artère cérébrale moyenne gauche

e : Anévrisme disséquant carotidien gauche

f : Anévrisme post-traumatique du siphon carotidien associé à une fistule carotido-caverneuse directe (opacification du sinus caverneux autour du siphon carotidien, de la veine ophtalmique supérieure en avant, du sinus pétreux inférieur en arrière).

3. HISTOPATHOLOGIE :

3.1. RAPPEL HISTOLOGIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE INTRACRANIEN NORMALE [18,19]

Il existe deux types d'artères : les artères élastiques et les artères musculaires.

- Les artères élastiques sont composées de 40% de fibres d'élastine, 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.
- Les artères musculaires sont moins élastiques que la catégorie précédente. Ce sont des vaisseaux de distribution, elles régulent le débit et la tension du flux sanguin. et elles sont généralement de moyen calibre.

Les artères cérébrales, auxquelles nous nous intéresserons dans la suite, font partie de cette catégorie.

La paroi artérielle normale d'une artère intracrânienne est constituée de plusieurs couches [3]:

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

Les artères intracrâniennes ne possèdent pas de couche élastique externe, à la différence des artères périphériques ,

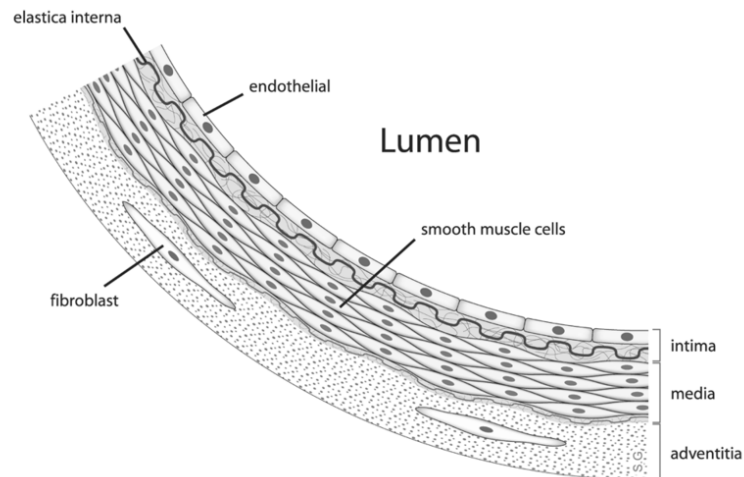


Figure 44 : schéma montrant l'histologie normale de la paroi artérielle intracrânienne

3.2. ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA PAROI ANEVRYSMALE: [20 ,21]

Les AI sacciformes classiques sont formés d'une hernie de l'intima au travers d'un defect acquis de la média de la paroi artérielle. À leur collet, la limitante élastique interne La prise en charge neurochirurgicale des anévrismes intracrâniens 68 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 [6]

a. Les lésions pré-anévrysmales:

D'autres modifications de la paroi artérielle peuvent être constatées :

- Infundibulum: ce sont des dilatations à l'origine d'une artère. Leur topographie est identique à celle des anévrismes, siégeant principalement à l'origine de l'artère choroïdienne antérieure et de la communicante postérieure.
- Zones d'amincissement: elles siègent au niveau de l'apex et des grosses bifurcations. Elles se caractérisent par un discret épaissement de l'intima, une média absente ou amincie et un amincissement de l'adventice, sans couche élastique interne.

- Petites invaginations: elles se caractérisent par un ballonnement de l'intima à travers un défaut de la média, uniquement visible au microscope

b. La paroi des anévrismes constitués:

Elle présente des différences selon la taille des anévrismes :

- Les anévrismes intracrâniens de petite taille ou de taille moyenne sont caractérisés par intima discontinue, un épaissement de la membrane basale, une média qui s'arrête au collet et une limitante élastique absente ou fragmentaire. L'adventice est anormalement dense et contient des fibres de réticuline et de collagène.
- La paroi des anévrismes géants (diamètre supérieur à 25 mm) est globalement plus épaisse et irrégulière, l'intima présente des remaniements athéromateux marqués; L'adventice est très épaisse et est constituée par un tissu conjonctif hyalin dans lequel peuvent exister des calcifications.

Du fait des ralentissements importants de flux liés au volume anévrysmal, d'importants phénomènes thrombotiques puis inflammatoires peuvent se développer. Ils vont être responsables d'un épaissement considérable de la paroi qui peut ensuite s'accroître au fil du temps par apposition de couches successives (en « bulbe d'oignon »).

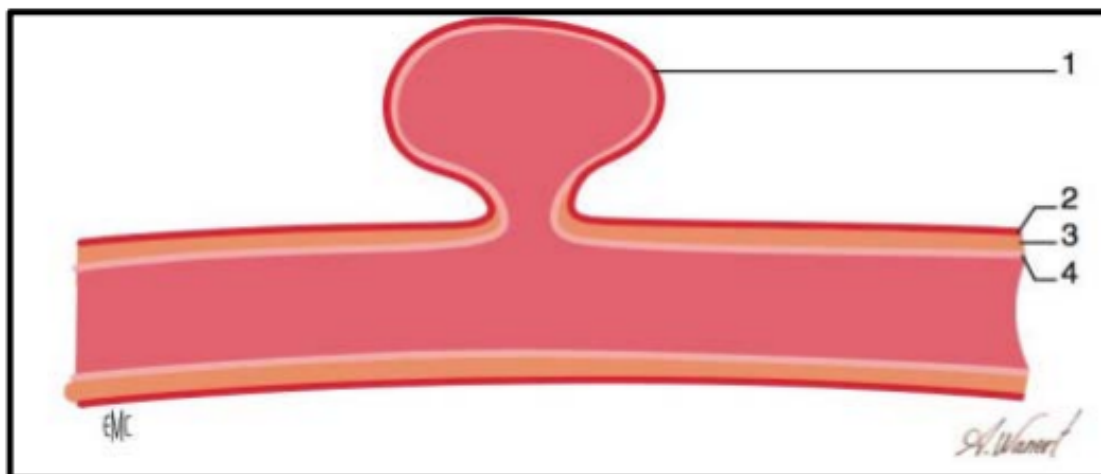


Figure 45 : schéma d'un anévrisme sacculaire

2.Adventice3.Média4.Intima

L'histologie de la paroi anévrysmale a été décrite par Suzuki et Ohara, à propos de 23 cas[3] Ces auteurs ont décrit 4 groupes selon l'épaisseur de la constitution de la paroi anévrysmale: –groupe I: paroi mince, constituée de tissu fibreux (30 à 50 μ m)

–groupe II : paroi épaisse, constituée de cellules endothéliales, de fibroblastes et de fibres élastiques (100 à 400 μ m)

–groupe III : paroi irrégulière, associant les types des parois précédentes

–groupe IV : comprenant les groupes I, II et III, associés à un collet plus épais (plus de 300 μ m), l'épaisseur de la paroi variant entre 50 et 400 μ m

4. ORIGINE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS :

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

Les facteurs d'initiation sont à l'origine de l'anomalie pariétale, conduisant à des modifications structurales de la paroi. Les facteurs évolutifs sont responsables du développement de l'anévrysme ; ils sont communs à l'ensemble des anévrysmes intracrâniens [23]

4.1. FACTEURS D'INITIATION :

Il n'y a pas de consensus établi concernant les facteurs d'initiation des anévrysmes artériels intracrâniens spontanés, sacculaires dits "Berry aneurysms ", et qui sont les plus fréquents [24].

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

a. THEORIE CONGENTALE :

L'hypothèse d'une origine congénitale est la plus ancienne. Des lésions pré-anévrysmales pourraient constituer un point de départ, ainsi l'anévrisme existerait à la naissance sous forme d'un anévrisme miliaire dont la croissance aurait progressée au cours de la vie. Il serait le reliquat d'une oblitération incomplète d'une artère devant normalement disparaître ; à ce niveau, il existerait un défaut du média, de la limitante élastique ou des deux tuniques (« medial defect » ou « locus resistencia minor »). [13, 25]

Cette hypothèse n'a pas reçue de confirmation. La rareté du caractère familial des anévrismes 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. [26, 16]

b. THEORIE ACQUISE :

En faveur d'une anomalie acquise de la paroi artérielle plaide un argument épidémiologique important : le nombre des anévrismes 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 et d'autres facteurs d'inflammation, telles que l'exposition à certaines maladies virales. [26, 16]

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

c. THEORIE MIXTE :

La théorie actuelle représente une symbiose entre les deux théories : Le défaut du média associé à des facteurs surajoutés vient « créer » la lésion anévrysmale. En effet, un facteur congénital ne suffit pas à lui seul à expliquer la formation d'un anévrisme, il en est de même d'une maladie acquise. [14]

4.2. FACTEURS DE PROMOTION

Les facteurs de promotion assurent le développement de l'anévrisme.

a. croissance:

La vitesse de croissance d'un anévrisme est très variable. Croissance et rupture peuvent être assez bien reliées. La tendance spontanée des anévrismes est à l'augmentation de volume selon la loi de Laplace: "la tension superficielle au niveau de la paroi artérielle est proportionnelle au carré du rayon du vaisseau" [27]

Cette explication hémodynamique est en soi 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.

b. 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.

5. ETIOPATHOGENIE DE LA FORMATION ET LA RUPTURE ANEVRYSMALE :

5.1. Etiopathogénie de la formation de l'anévrisme :

– Les phénomènes de formation d'un anévrisme artériel intracrânien sont multifactoriels, et parmi ces facteurs :

a. facteurs fixes :

a.1. 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. [28]

a.2. 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. [28,29,30]

a.3 La génétique :

La définition d'anévrisme familial est le plus souvent restreinte aux familles comportant au moins deux parents au premier degré porteurs d'AIC rompus ou non rompus [31].

Aucun gène n'a été à ce jour clairement identifié [20, 21, 24, 32].

Les modes de transmission sont très variables [26]

La fratrie d'un patient atteint a plus de risque de développer un anévrisme que ses enfants [31, 33].

Les membres de ces familles ont 4,2 fois plus de risque d'être atteints d'AIC non rompus, souvent multiples, et sont de ce fait exposés à un risque accru et précoce d'HSA, avec un âge de survenue plus jeune et des conséquences plus graves [34], ils sont plus susceptibles aux facteurs favorisants [24, 35 -36], et il semblerait y avoir une prédilection pour l'artère cérébrale moyenne [20,33,37-38].

a.4 L'ethnie / Origine :

Aux États-Unis, les taux de mortalité des anévrismes rompus sont plus élevés chez les Indiens d'Amérique, les asiatiques, et les noirs, comparativement aux populations de race blanche. [28]

b. facteurs acquis :

b.1. Le tabagisme :

De 36 à 61% des patients présentant un anévrisme intracrânien non rompu sont des tabagiques et 19 à 33% sont sevrés. [28]

Il agit par l'induction d'un déficit en α 1-antitrypsine qui est elle-même un inhibiteur de l'élastase. Ceci a pour conséquence d'accroître la dégradation des fibres élastiques dans la paroi artérielle, d'en diminuer la résistance biomécanique et d'accélérer le développement des AIC [39].

b.2. 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. [28]

b.3. 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.[40]

c. facteurs biomécaniques et biologiques :

Le développement des AIC fait également intervenir des mécanismes hémodynamiques et cellulaires. La lésion inaugurale, pré-anévrysmale, est nécessaire au développement d'un AIC, et c'est sur cette dilatation de la paroi qu'interagissent des phénomènes aussi bien biomécaniques que biologiques, qui aboutissent progressivement à la formation puis à la croissance d'un véritable anévrisme artériel. Des forces de cisaillement pariétale élevées, favorisées par une vitesse sanguine et une pression artérielle augmentées, ou un angle d'impact de flux prédisposant (bifurcation, axe du vaisseau porteur, rapport sac/collet, malformation artérioveineuse associée et hyper débit local) [39 -42], vont induire la genèse et la croissance anévrysmale par rupture de la limitante élastique interne, réorganisation des fibres de collagènes et atrophie progressive du média. [37]

5.2. FACTEURS DE RISQUE DE LA RUPTURE ANEVRI SMALE

a. Siège de la rupture:

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

b. Les facteurs déterminant la rupture:

b.1. Elastance:

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

b.2. Pulsatilité ou flux systolique:

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

b.3. Turbulences et vibrations:

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

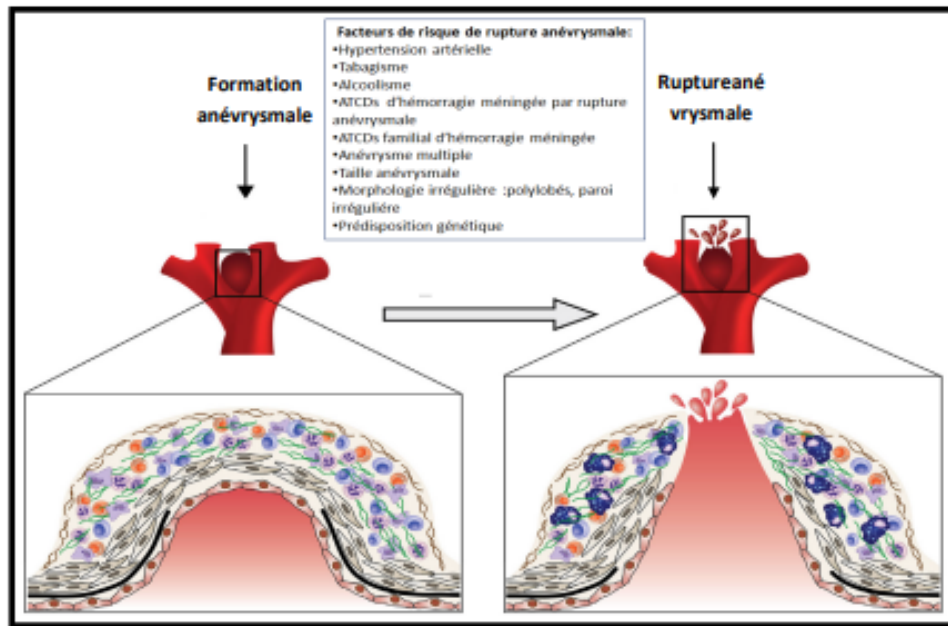


Figure 46 : Facteurs de risque de rupture anévrysmale

5.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE

L'augmentation progressive du volume du sac anévrysmal aboutit à la distension des éléments qui restent dans la paroi élastique, ce phénomène suffit à lui seul à expliquer les ruptures survenant spontanément sans facteurs surajoutés.

Ceci se produit dans un tiers des cas, chez des patients. Apparemment au repos strict (sommeil, lecture ...) [43]. Dans les 2/3 des cas, l'interrogatoire retrouve une circonstance ayant abouti à une élévation brutale et instantanée de la pression artérielle régnant dans le sac anévrysmal, il s'agit souvent d'un effort à glotte fermée [43]. Bien qu'il existe des divergences dans le pourcentage de la rupture, il est évident qu'un anévrysmal intact a une chance de 10,5% de se rompre dans les 5 ans qui suivent sa découverte selon Juvela et Pourras [44], puis 23% à 20 ans et 30,3% à 30 ans après le diagnostic. Rinkel et al. [45] ont publié une analyse de l'histoire naturelle des anévrysmes artériels intracrâniens avec revue de la littérature en montrant une prévalence de 2,3% de rupture des AAIC chez des patients sans aucun facteur de risque spécifique. L'HTA a un rôle direct sur la rupture de l'anévrysmal, soit sous forme de maladie hypertensive, soit au cours d'un effort violent (défécation, insolation, rapport sexuels, etc)

III. Epidémiologie :

Les anévrismes intracrâniens constituent un problème de santé publique susceptible de se rompre, entraînant une morbidité / mortalité importante.

1. FREQUENCE :

Les études autopsiques indiquent une prévalence générale comprise entre 1% et 6% [32], et 0,65% à 7% selon les études angiographiques. [46]

Aux états unis, la prévalence des anévrismes accidentels asymptomatiques était de 0,65% à 1,8% selon deux études faites sur 3684 artériogrammes et 2685 angiographies par tomomodensitométrie. [46 ,47]

En Europe, Selon des données épidémiologiques le taux des anévrismes intracrâniens (AI) en moyenne est de l'ordre de 2 à 5 % [48].

En France, on admet que 0,5 à 2 % des patients faisant l'objet d'une autopsie systématique, sont porteurs d'anévrisme intracrânien. On compte chaque année environ 6000 cas de ruptures anévrysmales. [10]

En Asie et sud-est, la prévalence globale des anévrismes intracrâniens asymptomatiques non rompus était de 3,5% (160/4572 patient inclus dans l'étude) [49]

Dans notre série la pathologie anévrysmale a représentée 0.63% des hospitalisations

2. INCIDENCE :

En suisse, Les ruptures d'anévrisme ont, quant à elles, une incidence d'environ 10/100000/an. [48]

Les incidences par 100 000 années-personnes étaient de 22,7 (IC 95%, 21,9 à 23,5) au Japon, de 19,7 (18,1 à 21,3) en Finlande, de 4,2 (3,1 à 5,7) en Amérique du Sud et centrale et de 9,1 (8,8 à 9,5) dans l'autre. [50]

3. AGE -SEXE :

En USA :L'âge moyen de tous les patients était de 47 ans.La majorité était des femmes (49,72% -67%) [46] [51]

Batuka et al[41] ont noté que la plupart des patients (30,58%) étaient âgés de 50 à 59 ans, avec un âge moyen de 50,5 ans; ISUIA a aussi noté que l'âge moyen de survenu est de 56 ans. Selon Roji et al [50] , l'incidence augmente avec l'âge avec un ratio de 0,10 avant 25 ans et 1,61 après 85 ans .

Cela rejoint ce qu'on a obtenu comme résultat dans notre étude où le pic de fréquence se situe entre 51 et 60 ans avec une fréquence de 33% , dont l'âge moyen est de 54 ans

Ghods et al. a rapporté que parmi les 682 anévrismes intracrâniens traités, les anévrismes chez les patientes étaient presque trois fois plus nombreux que chez les patients de sexe masculin, ce qui correspond à un sexe ratio 1/3. [52]

En Japon-Finlande : chez les adultes, les femmes sont plus touchées que les hommes selon un ratio de 3: 2 [53]

Dans leur revue systématique évaluant 23 études portant sur 56 304 patients, Rinkel et al. [45] ont trouvé non seulement que les anévrismes étaient plus fréquents chez les femmes, mais également que les femmes avaient un risque élevé de rupture (risque relatif de 2,1 Batuka et al [41] ont noté également ce résultat. Ce qui correspond à ce qu'on a obtenu comme résultat dans notre série (on note une prédominance féminine (59%) .

IV. ETUDE CLINIQUE :

1. Type de description : LES AAIC ROMPUS :

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

Les anévrismes intracrâniens rompus (AICR) constituent une situation physiopathologique complexe et potentiellement grave.

- En JAPON, l'incidence réelle de l'HSA anévrysmal avoisine les 10 pour 100 000 par an. Qui représente environ 80% des HSA non traumatiques, 6 à 8% de tous les accidents vasculaires cérébraux et 22 à 25% des décès cérébrovasculaires. Le taux de mortalité global est estimé à 25% [53]
- France : selon les données du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux [54], il apparaît que l'incidence annuelle moyenne des hémorragies sous-arachnoïdiennes était faible (2/100 000 habitants) et stable dans le temps allant de 2,53 (1,31 – 3,75) pour la période 1985 – 1989 à 2,12 (1,04 – 3,21) pour la période 2000–2004.
- Grande-Bretagne : entre 6 et 8/100 000 habitants dans l'étude de Flet et al. [48]
- En USA : La présente étude permet d'estimer le taux de rupture annuel de ces lésions. Les auteurs suggèrent que ce taux annuel de rupture se situe entre 1 et 2% [46] Les ruptures d'anévrysmes ont, quant à elles, une incidence beaucoup plus faible d'env. 9 à 10/100000/an, ce qui signifie que chaque année, seul 1 anévrysmes sur 300 se rompt et entraîne une hémorragie [48][50]

1.2. Les facteurs de risque de rupture anévrysmale :

L'alcool, le diabète et d'autres facteurs métaboliques, en plus de l'hypertension artérielle et du tabagisme, sont importants car ils sont contrôlables à des degrés divers et peuvent donc potentiellement influencer le développement et la rupture des anévrismes cérébraux.

a. tabagisme :

Le tabagisme est le facteur de risque principal d'HSA ; Il est retrouvé chez 75 % des patients présentant une rupture anévrysmale et fréquemment en relation avec des AIC multiples [35]. Il agit par l'induction d'un déficit en α 1-antitrypsine qui est elle-même un inhibiteur de l'élastase. Ceci a pour conséquence d'accroître la dégradation des fibres élastiques dans la paroi artérielle, d'en diminuer la résistance biomécanique et d'accélérer le développement des AIC [60]

Des études menées par Inagawa et al. , Juvela et al. , Shiue et al., et Vlak et al ont révélé une corrélation entre le tabagisme et la rupture anévrysmale. [56,57,58,59]

Le risque d'HSA anévrysmale est deux à trois fois plus important chez les fumeurs de longue durée, les fumeurs courants ou même les anciens fumeurs [50].

Dans notre étude, on note que 15.1% de nos patients sont tabagiques.

b. hypertension artérielle :

Elle est retrouvée chez 20 % des patients présentant une rupture anévrysmale, et elle multiplie ce risque par 2,5 [48, 61, 62]. Il faut une pression minimale de 155 mmHg pour commencer à développer un anévrysme. Par la suite, une faible augmentation de la pression suffit pour faire progresser son volume (ou sa surface) jusqu'au point de rupture.

Dans le passé, le rôle de l'hypertension dans la formation et la rupture anévrysmale était controversé, certaines études objectivent qu'elle augmente le risque de rupture anévrysmale.

Une étude prospective menée par Sandvei et al. [63], dont ils ont suivi 75 000 personnes pendant plus de deux décennies, et ils ont découvert que l'hypertension constitue un facteur de risque important de rupture anévrysmale, d'autres études ont abouti à des conclusions similaires. (Inagawa [64], Asari et Ohmoto [65])

Cependant, Stehbens [66] et Juvela et al. [67] ont conclu à une absence d'association entre l'hypertension et l'HSA.

Dans notre étude nous notons que 48% des patients sont hypertendus, ces résultats sont similaires à celles de : Inagawa et al. (2010)[64], A.Morita et al.,(2012) , J.Futschko et al. (2017), et F.Signorelli et al. (2018) [55].

c. alcool :

La consommation excessive d'alcool (> 150 g/jour) multiplie le risque d'HSA anévrysmale par deux [42].

En Finlande, [68,69] deux études ont mis en évidence un taux plus élevé d'HSA. Certains chercheurs ont attribué ces résultats à une consommation excessive d'alcool dans la population finlandaise. Alors que certaines études ont échoué à montrer une association significative entre consommation d'alcool et la rupture anévrysmale [71, 72,73].

d. Autres :

Selon T.Inagawa[56] l'hypercholestérolémie, le diabète sucré , les cardiopathies et l'athérosclérose peuvent contribuer à la formation des anévrismes , alors qu'ils peuvent réduire le risque de rupture anévrysmale en même temps . Ces résultats contradictoires mettaient en doute l'association entre l'hypercholestérolémie, le diabète sucré et les maladies cardio-vasculaires avec le risque de rupture anévrysmale, et plusieurs études ont également confirmé ce résultat [70, 71, 74]

Selon notre étude, le diabète sucré est présent chez 19% de nos patients, ce pourcentage rejoint celui de Futschko et al., et s'avère moyennement élevé dans les études menées par Inagawa et al. et Morita et al.

Concernant l'hypercholestérolémie, on note que ce facteur est présent chez 12% de nos patients, ce qui rejoint le résultat de Morita et al. ,et s'avère inférieure à celle de Inagawa et al. (Tableau XI).

Tableau XI : comparaison des facteurs de risque de notre série avec les données de littérature :

	Inagawa et al. 2010	A.Morita et al. 2012	J.Futschko et al. 2017	F.Signorelli et al. 2018	Nôtre étude
Hypertension artérielle	54%	43.4%	55.7%	69.2%	48%
Diabète sucré	5%	6.3%	11.1%	-	17%
Tabagisme	32%	16.8%	39%	38.5%	15.1%
Hypercholesterolémie	24%	14.1%	-	-	12%

1.3. les conditions de survenue et le mode de début :

Les circonstances de survenue de la rupture d'un anévrisme intracrânien sont différentes.

Dans les deux tiers des cas, l'interrogatoire retrouve une circonstance ayant abouti à une élévation brutale et instantanée de la pression artérielle régnant dans le sac anévrysmal ; il s'agit souvent d'un effort à glotte fermée comme les efforts sportifs, défécation, rapports sexuels, situations d'émotion intense, et les traumatismes. [75, 76]

Dans le tiers des cas, 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, sans facteur surajouté. Ceci se produit chez des patients apparemment au repos complet (sommeil, lecture...)[77].

La sémiologie des AAIC se révèle le plus souvent par leur rupture, réalisant un tableau d'hémorragie méningée brutale ou cérébro-méningée. [78,79]

Dans une série de 580 patients, publiée par Jomin [80], l'hémorragie méningée était inaugurale chez plus de la moitié des patients.

Dans notre série, la rupture anévrysmale a été survenue dans la majorité des cas au repos (56% des cas) , et le mode d'installation des symptômes était brutal dans 83% des cas.

Le début peut se faire aussi par un tableau d'accident ischémique souvent résolutif mais pouvant être à l'origine d'un déficit de type monoparésie, hémiplégie ou encore hémianopsie (25%) [81].

Cette rupture peut prendre différents tableaux cliniques où la notion de céphalée est importante à préciser. Elle pose le problème des signes prémonitoires de la rupture. En effet, les céphalées sont retrouvées dans 48,2% avant la rupture [82]. Ainsi Il n'est pas rare après rupture anévrysmale de constater que le malade souffrait de céphalées chroniques, qu'il appelait à plus ou moins juste titre « migraine » [83]. Or, ces céphalées sont tellement répandues qu'il est difficile de les considérer comme un signe d'AAIC. Bryce Weir [81] retrouve dans sa série un taux de 87% de céphalées chroniques persistantes et rebelles. Dans notre série, une seule patiente présentait des céphalées chroniques .

1.4. Tableau clinique :

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

a. Céphalée anévrysmale :

1 à 2 % des céphalées admises aux urgences sont dues à l'HSA [84]

Elles sont liées à l'irruption brutale du sang dans les espaces méningés et à l'hypertension intracrânienne soudaine qui l'accompagne, décrite pour la première fois en 1941 par Richardson et Hyland [85].

Elles ont pour caractéristique essentielle la brutalité de leur survenue : Elles surviennent instantanément, décrites, lorsqu'elles sont violentes, comme explosives, ou en coup de tonnerre dans un ciel serein. Le patient peut en général préciser le moment exact où elles surviennent. L'épisode reste isolé ou s'accompagne de signes fonctionnels [82].

Elle devient rapidement diffuse en « casque » et l'intensité de la douleur est sévère, décrite par 80 % des patients comme «la pire céphalée de ma vie » [86].

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

Enfin, dans des cas rares, une céphalée « sentinelle » (syndrome de pré-rupture), de plus faible intensité, rapidement résolutive mais inhabituelle, peut précéder la rupture chez 10% à 43% des patients [87], elle survient le plus souvent dans les 2 à 8 semaines suivant la rupture et pouvant correspondre à des ruptures partielles, à une hémorragie de la paroi anévrysmale et / ou à la dilatation et à l'étirement de la paroi anévrysmale. [88]

Dans notre série, les céphalées sont présentes chez 34 % des patients.

b. Les vomissements :

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

Elles surviennent chez 70 % des patients victimes d'HSA [89]

Dans notre série, 28% des patients ont présenté des vomissements.

c. Les troubles de conscience :

Certains patients vont présenter des troubles de conscience brutaux (syncope, état de mal épileptique ou coma d'emblée) ou rapidement progressifs (confusion, obnubilation, somnolence puis coma), du fait de l'hypertension intracrânienne liée au saignement, ou à ses complications (hématome expansif, hydrocéphalie, œdème cérébral réactionnel). Ils peuvent aller jusqu'au coma associé à des signes de souffrance axiale. Dans ces derniers cas, le syndrome méningé passe au second plan [43].

Dans la série de Moroi [45], l'altération de la conscience est retrouvée dans 69% des cas. Dans notre série, les troubles de conscience ont été retrouvés chez 21% des cas.

d. Les crises convulsives :

Des crises d'épilepsie peuvent s'observer après la rupture anévrysmale, soit au moment de la rupture ou alors à distance. Leur fréquence totale est variablement évaluée de 6 à 25% [81].

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 [81].

Les crises tardives surviennent au-delà du premier mois suivant l'hémorragie méningée avec une fréquence variable de 6 à 15% [81]

11% de nos patients ont fait des crises convulsives.

e. La raideur méningée :

L'hémorragie méningée dans sa forme habituelle est caractérisée par la survenue brutale d'un syndrome méningé (fait de céphalées intenses, vomissements et raideur méningée) qui n'est retrouvé au complet qu'une fois sur deux. Rinkel G. [45] retrouve dans sa série une fréquence de 38%. La raideur méningée reste le signe physique cardinal. Elle est liée à la

présence d'une contracture réflexe antalgique des muscles paravertébraux. Toujours recherchée sur un patient allongé, cette contracture empêche la flexion antérieure de la tête.

Dans notre série, la raideur méningée a été retrouvée chez 52% .

f. Syndrome déficitaire :

Le syndrome déficitaire au cours de l'HSA correspond le plus souvent à un déficit moteur (hémiparésie) , ou d'autres signes notamment une aphasie ou des troubles mnésiques , exceptionnellement complets et permanents , le plus souvent incomplets voir discrets et fluctuants . [43]

La rupture d'anévrysme de l'artère communicante postérieure responsable dans 10 à 15 % de paralysie du nerf oculomoteur.

Une rupture d'anévrysme de l'artère cérébrale antérieure entraîne une faiblesse bilatérale des membres inférieurs et des changements de l'état mental.

Un anévrysme rompu de l'artère cérébrale moyenne saigne généralement dans le lobe temporal et provoque souvent une hémiparésie ou une hémiplégie, une hémianopsie et une aphasie.

L'HSA peut s'accompagner d'une hémorragie intraoculaire, le plus souvent du vitré, constituant alors un syndrome de Terson [90].

Ce syndrome est rencontré plus volontiers au cours des HSA de haut grade et s'associe alors à un mauvais pronostic. Il est responsable d'une perte de vision, qui passe souvent inaperçue jusqu'à ce que le patient reprenne conscience 1 à 2 semaines plus tard, évoluant vers la résorption spontanée ou justifiant une évacuation chirurgicale différée. [12]

Tableau XII : Dans le tableau ci dessus on a comparé les signes cliniques de nos patients avec des séries de la littérature

	Raps et al. 1993	Rinkel et al. 1998	Ramnarayan et al. 2018	Notre série
Céphalées / vomissements	37%	70%	70%	62%
Convulsions	18%	20%	20%	11%
Troubles de conscience	-	44%	56%	21%
Syndrome déficitaire	41%	42%	24%	49%

1.5. Systèmes d'évaluation de l' HSA :

Différents auteurs utilisent des classifications modifiées ou extrapolées.

Dans ces conditions, il est difficile de comparer des séries des patients dont l'évaluation n'a pas été réalisée selon les mêmes critères. La meilleure classification doit être simple, descriptive et adaptable à tout changement de l'état clinique du patient.

Ainsi, l'état clinique à l'admission est un facteur pronostique prédictif fondamental [92], ce dernier peut être évalué à l'aide de deux scores pronostiques :le score de Hunt-Hess et le score de la World Federation of Neurological Surgeons modifié (WFNS modifié)

La plupart des auteurs reconnaissent également que le score de Hunt et Hess est le plus approprié pour prédire la mortalité, et que l'échelle de coma de Glasgow (GCS), de laquelle est dérivé le score de la WFNS modifié , est le meilleur score pour prédire le pronostic fonctionnel. [93]

Si on réalise une revue des articles publiés, on constate que 70 % des auteurs utilisent le score de Hunt et Hess, environ 20 % le score de la WFNS, et moins de 10 % d'autres scores pronostiques.

Dans notre série, la plupart de nos malades avaient un grade clinique ≤ 3 selon la classification HUNT ET HESS et ≤ 3 selon la classification WFNS modifié, ce qui rejoint les données de littérature.

1.6. LES ANEVRYSMES NON ROMPUS :

a. LES FORMES CLINIQUES :

a.1. Formes asymptomatiques :

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

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

a.2. Formes cliniques pseudo-tumorales :[94]

➤ Les anévrismes géants sous–arachnoïdiens :

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

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

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

Les anévrismes géants carotido–ophtalmiques ou du carrefour de l'artère communicante antérieure se révèlent par une atteinte visuelle liée à la compression opto–chiasmatique. Un syndrome de déficit endocrinien y est rarement associé.

Ceux de l'artère cérébrale moyenne sont révélés par un déficit neurologique moteur d'apparition progressive ou des crises convulsives.

Les anévrismes géants du tronc basilaire sont responsables d'un tableau neurologique plus grave d'atteinte pseudo-bulbaire, qui aboutit à une hypersomnie puis à un coma.

➤ Les anévrismes carotido-caverneux :

Les anévrismes carotidiens développés dans la loge caverneuse se manifestent par un syndrome pseudo-tumoral de compression des nerfs crâniens traversants le sinus caverneux (III, IV, VI, VI1).

Le tableau complet est celui d'une ophtalmoplégie unilatérale d'installation brutale dans un contexte de céphalée violente. Y est associée une hyposésthésis cutanée dans le territoire du VI1.

En raison de leur situation anatomique dans l'enceinte du sinus caverneux, il est exceptionnel que l'anévrisme se révèle par une rupture hémorragique extériorisée sous la forme d'un épistaxis dramatique.

b. dépistage :

Les anévrismes intracrâniens non rompus représentent 2 à 8% des cas de la population générale [95,96]. Cependant, l'incidence de l'hémorragie méningée est nettement inférieure, à environ 10 à 30 pour 100 000 par an [97]. En plus de leur risque à long terme de rupture, les anévrismes non rompus peuvent être responsables d'une morbi-mortalité qui demeure sévère, malgré l'amélioration des moyens thérapeutiques appropriés, incluant une neuro-réanimation adaptée, avec notamment la prévention et le traitement du vasospasme ainsi que l'exclusion anévrysmale précoce.

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

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

- les patients porteurs d'une maladie autosomique (syndrome d'Ehlers danlos, type IV).
- Les patients ayant des antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne, dont le risque annuel de formation d'un nouveau anévrisme est de 1 à 2 % [98].

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

Yoshimoto décrit 5,1 % de complications après traitement chirurgical; il n'existe donc pas de bénéfice théorique à dépister si le risque annuel de rupture est de 0,05 %, mais ce bénéfice devient non négligeable si le risque de rupture annuel est > 1 % [99].

Aucune étude, à ce jour, ne décrit le coût/bénéfice d'un tel dépistage, d'autant qu'il n'existe aucune étude randomisée entre une attitude conservatrice versus un traitement préventif.

A défaut d'arguments formels pour ou contre un dépistage d'anévrismes asymptomatiques, on soulignera l'intérêt d'une surveillance des patients traités, pour un anévrisme rompu puisque le risque de formation d'un autre anévrisme est de 1 à 2 %.

c. Stratégie thérapeutique :

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

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

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%. [76,100,101]

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. [102]

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

À titre d'exemple, il existe deux publications majeures aux résultats opposés. Il s'agit d'une première étude multicentrique californienne rapportée par Johnson et al. , menée de 1990 à 1998 mettant en évidence une forte disparité entre les patients traités par embolisation et ceux par chirurgie. La mortalité était sept fois supérieure chez les patients opérés par rapport à ceux traités par embolisation. La morbidité était deux fois supérieure pour les patients opérés. [103]

Par ailleurs, une étude prospective a été rapportée par Raftopoulos en 2003 qui a conclu à la supériorité du clippage chirurgical par rapport à l'embolisation dans le traitement des ANR de la circulation antérieure. [104]

Dans une étude récente, Proust et al. (2005) ont proposé une attitude médicochirurgicale nuancée dans la prise de décision thérapeutique. Le risque de la morbimortalité lié à l'exclusion anévrysmale est estimé dans la littérature à environ de 2 à 10 % pour le traitement microchirurgical et de 1 à 9 % pour le traitement endovasculaire. La qualité d'exclusion anévrysmale différait selon la procédure : totale chez 91 %des patients après traitement microchirurgical et chez 45 % des patients après traitement endovasculaire. [105]

Le risque hémorragique serait de 0,26 % par an après traitement microchirurgical et 0,9 % par an après exclusion endovasculaire.

V. ETUDE PARACLINIQUE :

1. SCANNER CEREBRAL :

Une HSA est suspectée devant une céphalée brutale, avec un syndrome méningé, associée à tous les stades de troubles de la conscience. Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen de première intention lorsqu'il existe une suspicion d'HSA, le saignement

le plus souvent sous-arachnoïdien siégeant aux citernes de la base, aux fissures sylvienne ou interhémisphérique, et aux sillons corticaux. Plus rarement parenchymateux ou ventriculaire, parfois associant les trois types, et va se traduire par une hyperdensité dans les premières heures [106]. Dans les 24 premières heures, le scanner est positif dans 90 à 95 % des cas [107]

De façon générale, l'hyperdensité va dépendre du taux d'hémoglobine, de la quantité de sang et des délais entre la réalisation du scanner et le saignement. Dans quelques cas, l'anévrisme peut être visible spontanément sous forme d'une hypodensité au sein de l'hyperdensité (saignement) ou de calcifications pariétales [108]

Le scanner doit être soigneusement examiné car une petite quantité de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens peut facilement passer inaperçue. Même lorsque l'examen est réalisé dans les 12 heures qui suivent l'hémorragie, le scanner est faussement négatif dans environ 2 % des cas [109].

Un faux positif est possible en cas d'œdème cérébral diffus car la congestion veineuse dans les espaces sous-arachnoïdiens peut simuler l'HSA [110].

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

Le scanner permet également d'évaluer l'importance de l'HSA, qui est un facteur de risque de vasospasme et d'infarctus cérébral. La classification la plus utilisée est l'échelle de Fisher (Tableau 1) [111]

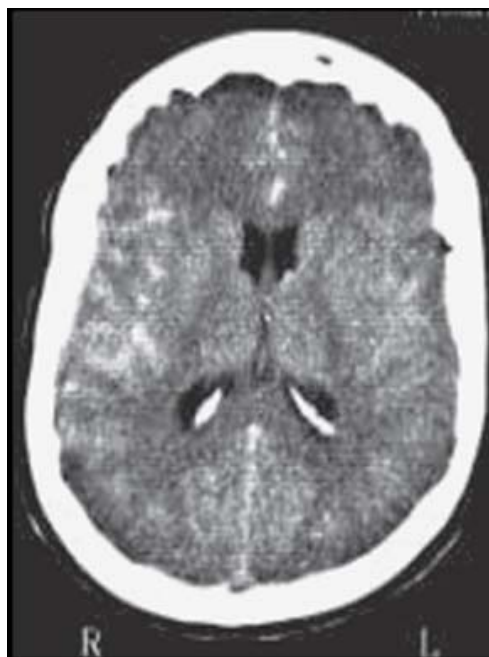


Figure 47 :Signes radiologiques typiques d'une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale : hyperdensités spontanées des espaces sous-arachnoïdiens siégeant aux fissures sylvienne et inter hémisphériques, et aux sillons corticaux.

Tableau XV : Grades de Fisher de l'HSA

Grades de Fisher	
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 le tableau ci-dessous, nous avons comparé les résultats selon la classification de Fisher de notre série avec 3 séries décrites en littérature. [112, 113, 114].

Tableau XVI : Comparaison des grades de Fisher de notre série et de la littérature

	Smith ML et al 2005	Kramer et al. 2008	Norbert KOZAK et al 2016	Roethlis et al. 2018	Notre série
Grade 1	5%	3%	3.7%	2.9%	7%
Grade 2	25%	13%	33.3%	10.6%	25%
Grade 3	19%	64%	31.4%	53.4%	38%
Grade 4	51%	21%	31.6%	33.1%	30%

Dans notre série la plupart des patients étaient classés en grade 3 selon la classification de Fisher avec une fréquence de 38 %.

Le problème de cette échelle est qu'elle ne permet pas de différencier les patients ayant une hémorragie ventriculaire ou intra parenchymateuse isolée, de ceux ayant une hémorragie associée des citernes. Le grade de Fisher n'était corrélé avec un vasospasme symptomatique que chez la moitié des patients, selon une étude faite par Smith ML et al. [112]

Une modification de l'échelle de Fisher a été proposée dans le but d'améliorer la prédiction du risque d'ischémie cérébrale secondaire [115].

Tableau XVII : Grades de Fisher modifié de l'HSA

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 [115]

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

Le scanner sans injection permet d'autre part d'exclure d'autres étiologies de céphalées sévères, saignement d'un processus intracrânien, hématome sous-dural, ou hydrocéphalie aiguë.

Il permet aussi de dépister des complications précoces liées à la rupture de l'AI, qui exigent une prise en charge neurochirurgicale immédiate, comme une hydrocéphalie aiguë, un hématome compressif, hémorragie ventriculaire, œdème vasogénique ou ischémie précoce

Un deuxième élément sémiologique radiologique, à analyser sur le scanner, concerne la localisation de l'hémorragie ou d'un hématome ; en effet celle-ci va orienter vers le site de l'anévrisme dans 80 % des cas [114]. (Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Relation entre la localisation de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et la topographie de l'anévrisme

Localisation de l'hémorragie sous arachnoïdienne :	Localisation de l'anévrisme rompu :
Fissure interhémisphérique antérieure Citerne suprasellaire Gyrus rectus Troisième ventricule	Artères cérébrale antérieure ou Communicante antérieure
Citerne péricalleuse	Artère cérébrale antérieure distale (péricalleuse)
Fissure sylvienne La scissure latérale Temporopolaire	Artère cérébrale moyenne
Citerne péricarotidienne noyau lenticulaire ou temporal	Artères ophtalmique, Communicante postérieure ou terminaison carotidienne
Citerne interpédonculaire	Terminaison basilaire ou Artère cérébelleuse supérieure
Citernes périmédullaire ou cérébellomédullaire	Artère cérébelleuse postéro-inférieure, antéro-inférieure ou jonction vertébrobasilaire
Sus-tentorielle	Artère communicante antérieure
Infratentorielle	Terminaison basilaire

Les études de distribution du sang à l'examen scannographique pour localiser l'anévrisme rompu ont une sensibilité variant de 45 à 80 % [116].

L'existence d'un hématome intraparenchymateux est un très bon indicateur du site de la rupture anévrysmale, mais n'est présente que dans 15 % des cas [116].

Les limites de l'examen scannographique [117] :

- Il est tout d'abord conseillé 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.
- Le sang ayant une densité proche de la densité osseuse, il est parfois difficile de le distinguer de l'os, en cas d'hémorragie de faible importance. Les artefacts osseux ou

liés aux mouvements peuvent rendre l'interprétation du scanner difficile, en particulier au niveau de la fosse postérieure.

- La sensibilité du scanner décroît au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'heure du saignement.
- La dynamique du liquide cérebrospinal, conduisant à une lyse spontanée des cellules sanguines, entraîne un nettoyage rapide du sang sous-arachnoïdien.
- Chez un certain nombre de patients présentant une histoire clinique suggérant une HSA, le scanner peut être parfaitement normal. Cela doit conduire à la réalisation d'une ponction lombaire.

2. Ponction lombaire

La ponction lombaire reste l'examen déterminant à réaliser en cas de scanner négatif et de suspicion d'HSA. [128]

À la phase aiguë de l'HSA, le liquide cérebrospinal (LCS) est habituellement hémorragique (globules rouges $> 5 \times 10^6$ /L), et se caractérise sur l'épreuve de trois tubes successifs par un aspect rouge, qui ne s'éclaircit pas et qui reste incoagulable (deux caractères qui doivent théoriquement faire la différence avec une PL traumatique). [129]

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

Pour les patients arrivant tardivement aux urgences, la recherche d'une xanthochromie du liquide céphalo-rachidien (présence de produits de dégradation de l'hémoglobine ou « pigments ») en examen macroscopique ou spectrophotométrique peut être utile au diagnostic. [130,131]

Cette xanthochromie est invariablement détectable jusqu'à au moins 2 semaines, habituellement 3 à 7 semaines après l'HSA (chez 70% des patients). [131]

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

Dans notre série on a réalisé la PL chez 8 patients avant le scanner et elle a été positive détectant une hémorragie méningée

3. Angioscanner cérébral

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

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

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

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

Pour optimiser la qualité des images, on peut réaliser des reconstructions centrées sur un seul axe vasculaire. [132]

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

Le MIP consiste en la projection sur un plan des pixels de densité maximale, à partir d'un certain nombre d'angles de vue selon la technique du lancer de rayons. Il ne s'agit donc pas d'une reconstruction 3D.

L'inconvénient principal des reconstructions MIP est l'absence de reconnaissance possible de deux structures ayant une densité supérieure au seuil choisi car une seule (celle ayant la densité

maximale) sera sélectionnée. Ainsi une structure osseuse ou une calcification pourront masquer totalement la lumière d'un vaisseau dans un axe de projection donné. Ce n'est qu'en tournant autour de l'objet selon les différents angles de vue qu'on pourra différencier ces structures

Le VRT exploite la presque totalité des données permettant ainsi la visualisation des structures situées dans des plans différents. Dans cette technique on sélectionne sur l'échelle des densités des histogrammes trapézoïdaux avec, pour chaque trapèze une valeur minimale et une valeur maximale. Il est ainsi possible de sélectionner les structures de forte densité (os, calcifications) et, indépendamment, les structures vasculaires opacifiées par le contraste iodé. [118]

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

Dans une étude de Jayaraman et al. Les résultats ont démontré une sensibilité de 90% pour le premier radiologue et 81 % pour le deuxième et une spécificité de 93% chez les deux radiologues. Tous les anévrysmes vus sur l'angiographie, l'examen de référence, ont été respectivement visibles en angioscannographie. [119]

A propos de l'étude réalisée par Hope et al. Sur 80 patients l'angioscanner a une sensibilité de 98.4% , une spécificité de 82.4% , une valeur prédictive positive de 95.4% , et une valeur prédictive négative de 93.3% . [120]

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

Selon Yoon et al La sensibilité et spécificité de l'angioscanner est de 92.5%, 93.3% respectivement. Pour les anévrysmes inférieur à 3 mm la sensibilité est par contre de 74.1% pour le premier radiologue et 77.8% pour le deuxième. [121]

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

En ce qui concerne notre étude, la mise en évidence des anévrysmes intracrâniens était possible chez 13 patients, avec une bonne appréciation de la taille, du siège, la forme et le nombre.

Récemment, l'application de la technologie angioscanner multibarrettes avec 320 détecteur a mené à un progrès considérable.[122,123].

Avec une sensibilité et spécificité surtout pour la mise en évidence des petits anévrysmes intracrâniens (moins de 3mm) de 96.9% , et 99.2% respectivement selon plusieurs études et à différences des autres techniques anciennement utilisées qui présentaient des limites par rapport à la taille des anévrysmes.[124,125,121]

Les reconstructions en VRT sont les plus intéressantes pour une détection rapide et efficace des anévrysmes intracrâniens et pour préciser la morphologie du sac anévrysmal (forme du sac, rapports avec les structures vasculaires avoisinantes comme le vaisseau porteur) alors que les reconstructions 2D multiplanaires et MIP permettent surtout d'apprécier et de mesurer la taille du sac et du collet.[126]

Malgré quelques limitations du fait qu'il s'agit d'un examen opérateur dépendant et l'évaluation des territoires vasculaires inférieur à 4 cm en extension supérieur / inférieur, ainsi que les localisations postérieures est limitée, l'angioscanner reste un examen diagnostic prometteur.[127] De même qu'il ne peut pas être utilisé si allergie à l'iode ou insuffisance rénale.

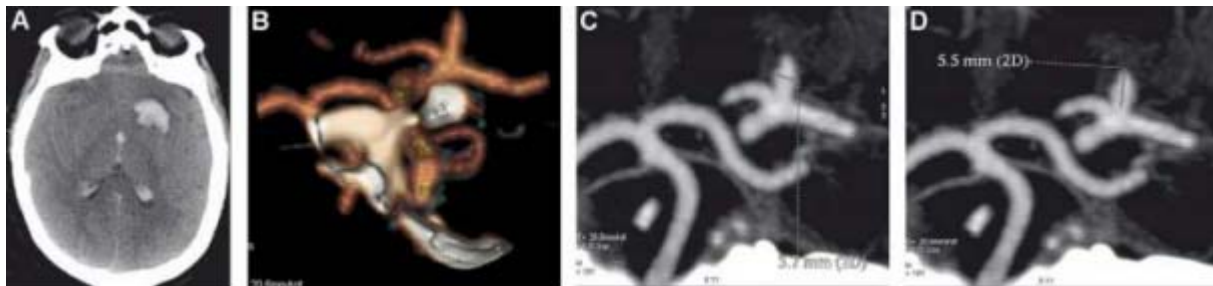


Figure 48 : Hématome et anévrysme. Scanner cérébral sans injection. A : hématomate de la partie antérieure du noyau lenticulaire gauche associée à une hémorragie ventriculaire. Angioscanner : anévrysme de la terminaison intracrânienne de l'artère carotide interne gauche à direction supérieure en projections MIP (C—D) mesurant 3,7 × 5,5 mm et 3D VRT (B) (flèche).

4. IRM-ARM :

Le recours à l'IRM ne se justifie habituellement pas, surtout lorsque la surveillance du patient atteint d'HSA grave est problématique justifiant que le scanner demeure l'examen de référence en urgence, permettent le diagnostic de l'hémorragie et de l'anévrisme.

En revanche, l'IRM présente des performances intéressantes [133], grâce à l'importance du signal de sang circulant, il apporte des renseignements supplémentaires très importants aussi bien topographiques que fonctionnels et dynamiques.

L'IRM est indispensable pour diagnostiquer une hémorragie méningée minime (notamment avec les séquences DIR : Double inversionrécupération et SWI : imagerie de susceptibilité magnétique) ou en voie de résorption, ou même pour préciser le coté qui a saigné en cas d'anévrisme bilatéral.

On rappelle que l'IRM est positive plusieurs semaines après la normalisation du scanner. L'étude du caractère inflammatoire de la paroi anévrysmale est également désormais possible en routine clinique à l'aide des séquences pondérées en T1 (sang noir). La séquence fluid-attenuated inversion recovery (flair) est très sensible à la phase aiguë par rapport aux pondérations T1, T2, T2* [134] montrent un hypersignal dans les citernes de la base et les sillons de la convexité. [135]

Il faut rester prudent car il existe d'autres étiologies à l'origine d'un hypersignal en FLAIR des espaces subarachnoïdiens comme une méningite, une hyperoxygénation et des artéfacts métalliques [136].

La séquence écho de gradient T2* est également utile pour montrer les traces d'un saignement plus ancien sous la forme de dépôts d'hémosidérine (produit de dégradation de l'hémoglobine) représentés par un liseré en hyposignal soit dans les citernes de la base, soit dans les sillons corticaux.

Certaines études ont même montré des résultats similaires à l'angioscanner avec l'utilisation d'IRM à haut champ (3,0 Tesla) [137].

Cet examen, reste préféré dans des groupes de population à haut risque de développer des anévrismes, tels que des patients ayant des antécédents familiaux de rupture anévrysmale, pathologies des tissus conjonctifs comme la maladie d'Ehlers–Danlos type IV, la dysplasie fibromusculaire, la neurofibromatose type 1, le déficit en 1 antitrypsine...

Elle permet le dépistage des anévrismes artériels intracrâniens dans les territoires carotidiens ou vertébro–basilaires

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

Enfin, une référence récente montre que les anévrismes évolutifs (hémorragiques, symptomatiques ou subissant une modification morphologique), s'accompagnent d'une prise de contraste significativement plus fréquente que les anévrismes stables [137, 138].

Toutefois, il n'existe pas encore de résultats suffisamment nombreux pour prouver que cette méthode est aussi fiable que l'angiographie conventionnelle

Cet examen a des avantages qui sont :

- Reconstruction tridimensionnelle des vaisseaux intracrâniens
- Etude satisfaisante du polygone de Willis sans recourir à l'injection de produit de contraste
- Totalement non invasive
- Suivre l'évolution thérapeutique
- Détection des anévrismes pendant l'hémorragie sous arachnoïdienne aigue
- Documenter le caractère instable d'un anévrisme
- Le produit d'injection intraveineuse (Gadolinium) est non néphrotoxique
- Aucune irradiation corporelle
- Mais il n'est pas anodin d'inconvénients :
- Temps long de l'examen
- Résolution spatiale moins bonne par rapport à l'angiographie

- Coût élevé
- Source de nombreux artefacts
- Difficultés dans la visualisation des vaisseaux en cas de flux sanguin diminué.
- Contres indications de l'IRM doivent être respecté
- Le seuil de visibilité de l'anévrysmes est de 3mm

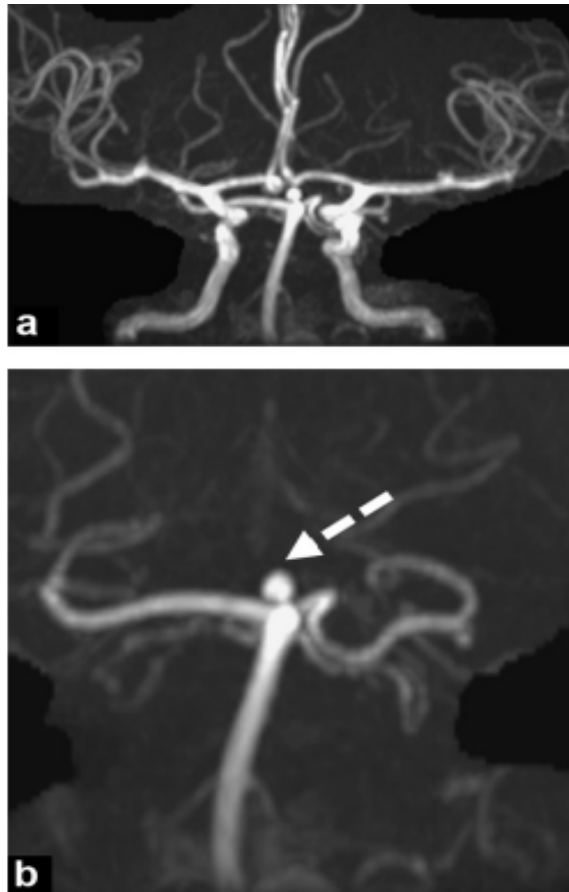


Figure 49 : Hémorragie sous-arachnoïdienne prédominant au niveau de la fosse postérieure. Celle-ci est attribuée à la rupture d'un anévrysmes de 3 mm de la terminaison de l'artère basilaire, mis en évidence sur la vue globale de face (a) de l'ARM temps de vol et sur la vue de face sélective de l'artère basilaire (flèche pointillée) (b).

5. Artériographie cérébrale

L'artériographie longtemps considérée l'examen de référence mais il s'agit d'une technique invasive qui fait courir un risque.

Du fait des progrès en précision de la technique d'angioscanner, elle est beaucoup moins utilisée à la phase aiguë dans la recherche d'un AIC rompu.

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

Quand l'aspect de l'HSA est très évocateur d'une origine anévrysmale et que l'artériographie initiale est négative, celle-ci doit être répétée sept à dix jours plus tard pour éliminer définitivement la possibilité d'un AI sous-jacent (exemple : anévrysme initialement thrombosé et recanalisation précoce), ce qui survient dans 1 à 2 % des cas.[84]

On rapporte dans deux études une sensibilité de l'artériographie cérébrale comprise entre 76 et 98% avec une spécificité entre 85 et 100 %.[139,140]

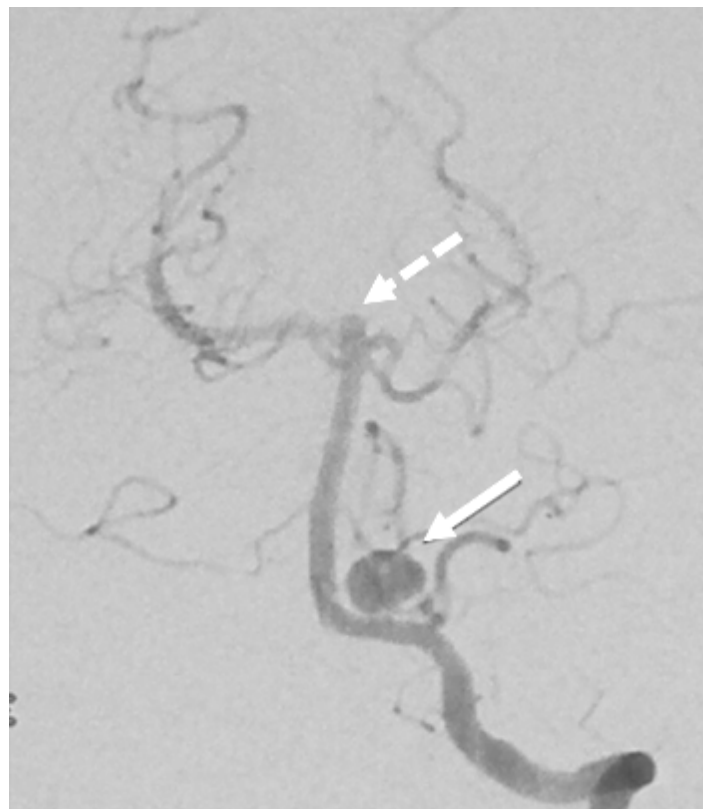


Figure 50 : angiographie par cathéter objectivant l'opacification sélective de l'artère vertébrale gauche confirme la présence d'un anévrysme de la terminaison de l'artère basilaire (flèche pointillée) et surtout dévoile un anévrysme de 8 mm de l'origine de la PICA (flèche continue)

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). [141] Le risque de complications transitoires s'élève à 5 %.

5.1. Les complications neurologiques :

- Elles sont le plus souvent causées par la migration d'une plaque d'athérome ou de thrombus du contact de l'aiguille ou de la sonde lors du cathétérisme ou de l'injection. L'injection de bulle d'air, d'un caillot formé dans l'aiguille ou dans le cathéter devra être évitée par une technique rigoureuse[143].
- En raison de la présence associée d'un spasme artériel, une angiographie faite entre le quatrième et le dixième jour après l'hémorragie présente un risque majoré d'ischémie cérébrale [144]. Le produit de contraste pourrait être responsable d'une majoration du vasospasme artériel.

5.2. Les accidents locaux sont les plus fréquents : [142]

- Hématome ou faux anévrysme au point de ponction carotidienne, humérale ou fémorale.
- Dissections artérielles traumatiques au point de ponction, qui ont pratiquement disparu depuis la généralisation des aiguilles souples en téflon.

5.3. Les accidents allergiques :

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

L'artériographie permet :

a. le diagnostic du type de l'anévrysme :

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

Le collet anévrysmal : le collet peut être large ou petit. Les anévrismes avec des petits collets sont plus souvent proposés à l'embolisation.

Le plus souvent sphérique ou ovalaire, il peut être aussi très irrégulier, polylobé évoquant alors une fissuration récente. L'aspect infractueux correspond quant à lui plutôt à une thrombose partielle [145, 146, 147,149].

- L'anévrysme fusiforme : Il est le plus souvent associé à une dysplasie dolicho-artérielle diffuse.
- Les anévrismes mycotiques : Ils sont évoqués sur leur caractère distal tout à fait inhabituel, sur leur multiplicité, leur association à des lésions d'artérite généralement sténosantes et naturellement leur survenue dans un contexte infectieux [148].

b. le siège de l'anévrysme :

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

- La communicante antérieure.
- L'ACM: l'anévrysme 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 antéroinférieur de l'insula [102].
- La communicante postérieure.
- La localisation dans la circulation postérieure est plus rare (6 %).

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

Tableau XIX : Localisation des anévrismes artériels intracrâniens.

	Goel et al 2014	Mocco et al 2017	Notre étude
CI	19%	19%	11%
CM	18%	15%	29%
CP	2%	2.5%	9%
COP	7%	24.5%	3%
COA/CA	36%	4%	41%
TB	4%	17%	4%
AUTRES	15%	8%	3%

c. le diagnostic des anévrismes multiples :

La fréquence des ces anévrismes multiples justifie bien la demande d'une exploration angiographique complète. Le plus souvent, on découvre deux anévrismes. Il est très rare d'en découvrir plus de trois. La forme irrégulière de l'anévrisme rompu est un des éléments de reconnaissance très important pour décider quel anévrisme a saigné [84].

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

	Goel et al. 2014	JC. Serrone, et al. 2016	W.Brinjikji et al. 2018	Notre étude
Uniques	93%	69%	52%	82%
Multiples	7%	31%	48%	18%

d. la précision de la taille de l'anévrisme :

La taille de l'anévrisme est un caractère important à préciser. Les anévrismes géants sont ceux qui dépassent 25 mm, ce type d'anévrisme peut poser des problèmes de compression des structures avoisinantes et entraver la circulation dans cette zone.

Environ 80 % des anévrismes ont une taille inférieure à 12 mm, dont 62 % ont moins de 6 mm de diamètre. Cependant, on estime que la présence éventuelle d'un caillot dans le fond de l'anévrisme rompu risque de réduire la taille angiographique apparente [148].

e. Autres intérêts :

L'angiographie permet d'évaluer le degré de vasospasme, s'il est présent. Elle permet aussi d'évaluer la qualité de l'occlusion et/ou de l'exclusion du sac anévrysmal après traitement et de rechercher l'existence d'un résidu anévrysmal. [150] 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. [151].

VI. 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

1.1. Resaignement

Le resaignement est la complication aiguë la plus grave. Il survient généralement dans les premières heures suivant la rupture, qui correspondent malheureusement souvent au temps nécessaire au transfert, ou à la mise en condition du patient avant le traitement de l'anévrysme : 30 % des cas dans les trois heures, 60 % dans les six heures, 70 % dans les 72 heures, et 9% au cours des trois premières semaines suivant le saignement. [152]

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. [153,154]

Le risque de resaignement est plus important en cas de taille importante de l'anévrysme, de pression systolique supérieure à 160 mm Hg, de situation en circulation postérieure et de sévérité clinique (grade WFNS élevé). [155]

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

Le risque d'handicap est multiplié par 1,5 (80 % de mauvaise évolution) et le risque de décès est multiplié par quatre (60-70 % de mortalité). [156]

L'augmentation du gradient de pression de part et d'autre du sac anévrysmal, par augmentation de la pression artérielle ou par baisse de la PIC, est le principal mécanisme impliqué dans le resaignement.

Ainsi toute hypotension intracrânienne doit être évitée, en particulier lorsqu'un drainage ventriculaire est en place pour HTIC ou hydrocéphalie (maintien d'une contrepression) et la pression artérielle rigoureusement contrôlée lorsque l'anévrysme n'est pas traité.

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

La tension pariétale exercée par la pression artérielle est linéairement transmise, majorant ainsi le risque de rupture et de resaignement.

Nakatsuka et al. [157] ont rapporté que la notion de resaignement été détecté chez 17,9%, alors que Hashiguchi et al. ont rapporté que 2 sur 61 patients avaient présenté un resaignement (3,3%)[158] , et 4 sur 112 patients (6,7%) dans la série de yoshida K et al. [159]

Dans notre série 7 de nos patients ont présenté un resaignement comme complication.



Figure 51 : resaignement d'un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne gauche

Le traitement des anévrismes intracrâniens rompus \leq 24 heures était associé à de meilleurs résultats cliniques comparés avec un traitement retardé. La même conclusion a été tirée dans une récente étude de cohorte rétrospective comparative (n = 1224) récemment publiée, ils ont montré que le traitement d'urgence (délai médian de 3 heures entre l'admission et le début de la réparation de l'anévrisme) était associé non seulement à un taux de récurrence significativement plus faible, mais aussi à une amélioration des résultats cliniques [160]

1.2. VASOSPASME.

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

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

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

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

C'est la sévérité du vasospasme secondaire qui fixe le devenir final des patients ayant une HSA et il s'agit de la principale cause de décès et d'handicap après une rupture d'anévrisme. [161]

Des substances spasmogènes, produites par la lyse des caillots de sang dans l'espace sous-arachnoïdien, sont à l'origine de lésions de l'endothélium vasculaire et d'une contraction des muscles lisses. Ces altérations endothéliales sont considérées comme les principaux mécanismes contribuant au vasospasme induit par l'HSA.

Le premier événement après le saignement est la liaison de l'hémoglobine libre au monoxyde d'azote (NO), vasodilatateur d'origine endothélial, réduisant ainsi sa disponibilité[162] alors que l'hémoglobine inactive aussi directement la guanylate cyclase, effecteur du NO, par oxydation. [163]

L'hème augmente alors l'expression de l'hème oxygénase (HO) dans l'arachnoïde et les plexus choroïdes. [164]

Le métabolisme de l'hémoglobine entraîne une production locale de radicaux libres oxygénés lésant à la fois l'endothélium, et les cellules musculaires lisses. [165]

Ces radicaux altèrent aussi la balance entre les prostaglandines dilatatrices et constrictrices en faveur de la vasoconstriction. La méthémoglobine, un produit de l'auto-oxydation spontanée de fer ferreux de l'hémoglobine, est présente dans le voisinage du caillot et favorise le relargage de radicaux superoxydés. [166]

La libération augmentée de l'endothéline-1 (ET-1), au pouvoir vasoconstricteur puissant, semble jouer un rôle puissant dans l'induction du vasospasme cérébral après l'HSA [167,168]

Des études expérimentales montrent de façon convaincante le potentiel préventif et thérapeutique des antagonistes aux récepteurs de l'ET-1[169,170]

La littérature traite principalement des facteurs humoraux contribuant au vasospasme, omettant le rôle potentiel des cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV). [171]

Les avancées dans la compréhension de la transduction de signal au niveau des vaisseaux au décours de l'HSA ont clarifié le rôle de l'activation enzymatique de la protéine kinase C (PKC) et de la protéine tyrosine kinase (PTK). [172]

L'exposition des CMLV à l'oxyhémoglobine induit une dépolarisation avec une production de radicaux libres, provoquant une dysfonction de pompes ioniques comme les canaux potassiques. [173,174]

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

La contraction musculaire peut alors être favorisée par une augmentation de la phosphorylation de la chaîne légère de la myosine ou par la diminution d'une protéine inhibant la contraction. [175,176]

Le rôle de l'élévation du Ca^{2+} intracellulaire est un sujet non résolu et controversé. Il n'est pas certain que le Ca^{2+} intracellulaire et la phosphorylation de la chaîne légère de la myosine restent élevés pendant l'évolution d'un vasospasme cérébral prolongé. [172]

On a pu ainsi proposer l'amélioration par les dihydropyridines du devenir neurologique global des patients atteints d'HSA soit davantage liée à leurs effets neuroprotecteurs plutôt qu'à leurs propriétés vasodilatatrices. [177]

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

Au début, ces signes régressent plus ou moins vite et complètement. Cette amélioration ne doit pas rassurer mais bien au contraire confirme l'imminence de la menace ischémique et doit faire entreprendre en urgence un traitement symptomatique. [178]

Le Doppler transcrânien est utilisé afin de dépister le VS de manière non invasive. Il mesure les vitesses de déplacement des éléments figurés du sang au niveau des artères de la base du crâne. Normalement, la vitesse circulatoire moyenne dans l'artère cérébrale moyenne est de 60 à 65 cm par seconde.

Les critères d'analyse du doppler transcrânien et classification des résultats selon Kaech et Vanderwerf rapportés par Kangasniemi: [179]

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

- Grade 4 : Vitesse > 200 cm/s : spasme critique.

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

L'examen de référence pour le diagnostic du VS est l'angiographie cérébrale.

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

On peut reprendre l'exemple cité par la conférence d'experts et proposée par Fischer et al. En 1977, tout en sachant qu'il existe plusieurs classifications utilisées dans la littérature [161]

- 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 52 : un spasme serré des portions M1 et M2 de l'artère cérébrale moyenne (flèches blanches)

Pour l'Angioscanner, il est considéré moins invasif que l'angiographie et il permet de diagnostiquer un VS sévère sur les gros vaisseaux dans 100 % des cas mais sa sensibilité est moins bonne pour le diagnostic du VS modéré et du VS distal. [141]

La piste physiopathologique est ouverte par les études récentes montrant l'effet bénéfique des statines dans la prévention du vasospasme en analogie avec les effets protecteurs des statines au cours des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. [180,181]

L'augmentation de l'expression de la NO synthétase endothéliale, des effets antiinflammatoires et antiradicalaires et la limitation des dégâts endothéliaux font partie des mécanismes suggérés. [182]

Le traitement endovasculaire est réalisé au cours de l'artériographie cérébrale. Il comprend l'angioplastie mécanique et/ou l'angioplastie chimique.

L'angioplastie mécanique correspond à une dilatation endovasculaire du spasme à l'aide d'un ballonnet. La rupture artérielle en cours de dilatation est la complication majeure, catastrophique, mais rare car c'est une procédure standardisée. L'angioplastie chimique est l'injection intraartérielle d'un vasodilatateur. [183]

Le vasospasme est la complication la plus observée au cours de notre étude, avec un pourcentage de 48%

1.3. Hypertension intracrânienne

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

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

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. [184]

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

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

L'œdème " vasogénique " résulte d'une perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale physiologique. Cette perte d'autorégulation est fréquemment mise en évidence, bien que son mécanisme ne soit pas clairement élucidé (en dehors des cas où il existe des désordres neurovégétatifs résultant des conséquences directes de la rupture). [185,186]

Néanmoins, elle s'accompagne d'une diminution du débit sanguin cérébral, et d'une augmentation du contenu sanguin cérébral.

D'autres facteurs produisent également l'HTIC et l'œdème cérébral qui sont: les vomissements par le biais de désordres hydroélectrolytiques, les désordres gazométriques lorsque la ventilation n'est pas bien adaptée, et tous les facteurs retentissant sur la pression artérielle ; les conséquences de tous ces désordres sont majorées par la perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale. La conséquence immédiate de cet œdème est représentée par l'HTIC qui peut être directement menaçante (rarement dans ce cas).

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

1.4. Ischémie aiguë

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

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

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

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

Cliniquement, ces patients présentent un état neurologique grave à la prise en charge. Sur la TDM réalisée dans les trois jours suivant l'HSA, une plage d'hypodensité est mise en évidence le plus souvent dans le territoire des ACA ou, plus rarement, dans le territoire de l'ACM. [187]

1.5. Hydrocéphalie aiguë

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

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

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

Une hydrocéphalie chronique complique environ un tiers de ces hydrocéphalies, apparaissant au moins 14 jours après l'HSA, peut survenir de novo ou dans les suites d'une hydrocéphalie aiguë. Elle concerne 10 à 20% des patients victimes d'HSA. [188,189]

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

Les facteurs corrélés à l'hydrocéphalie aiguë sont :

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

Les patients présentant une détérioration clinique avec des signes radiologiques de l'hydrocéphalie aiguë sont proposés pour une dérivation ventriculaire externe immédiate (DVE).

Les patients avec une hydrocéphalie aiguë radiologique et qui sont asymptomatiques, un drainage lombaire est le traitement de choix pour eux.



Figure 53 : TDM cérébrale montrant une hydrocéphalie

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

	Pourcentage de l'hydrocéphalie
Kyung- Nam et al	32%
Yong et al	3%
Notre étude	8%

1.6. CONVULSIONS

Les crises convulsives dans les suites d'une hémorragie méningée aiguë peuvent être précoces ou tardives. Leur incidence est estimée entre 7 et 12 %. [153]

A la phase aiguë, leur fréquence est de l'ordre de 4 à 25%. Elles sont de mauvais pronostic car elles témoignent très souvent de l'importance de l'hypoperfusion cérébrale survenue lors du saignement initial.

Au-delà de la troisième semaine, leur fréquence est de 3 à 5%. Elles peuvent être le témoin d'une récurrence du saignement qui doit systématiquement être recherchée en urgence par

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

Les facteurs de risque de développement de l'épilepsie tardive incluent l'âge jeune, le grade élevé de Fisher, les anévrismes de l'artère cérébrale moyenne, l'hématome intracérébral ou sous-dural, l'ischémie parenchymateuse, et les antécédents de convulsions. [191,192]

Enfin, des crises infracliniques parfois compliquées d'états de mal épileptique peuvent survenir, et doivent être systématiquement recherchées par un enregistrement électroencéphalographique (EEG). Elles peuvent à elles seules expliquer une détérioration de l'état neurologique. [193,194]

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

Aucune recommandation claire n'existe à propos de la nécessité de la mise en place d'une chimioprophylaxie chez les patients victimes d'HSA. [195,196]

Le traitement antiépileptique est généralement instauré au moment du diagnostic afin de minimiser le risque de récurrence du saignement causé par une augmentation de la pression artérielle et du débit sanguin cérébral.

Actuellement les auteurs consistent à administrer des médicaments antiépileptiques uniquement aux patients qui ont eu des crises convulsives avant ou associées à l'HSA. [197]

1.7. TROUBLES COGNITIFS [198]

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.

1.8. Anosmie

Passée souvent inaperçue à la phase aiguë de l'événement hémorragique, l'anosmie est observée chez 28 % des patients victimes d'HSA anévrysmale. La topographie associée est le complexe communicant antérieur. [199]

2. COMPLICATIONS EXTRA NEUROLOGIQUES

2.1. Complications cardiaques :

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

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

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

2.2. Troubles hydroélectrolytiques :

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

Cette complication survient dans les trois jours suivant l'HSA dans 50% des cas, mais elle peut survenir plus d'une semaine après l'HSA dans 25% des cas. [200]

L'hyponatrémie ne doit être explorée (ionogramme urinaire indispensable) et corrigée que lorsqu'elle est inférieure à 131mmol. [201]

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

En effet, l'hyponatrémie augmente l'osmolarité extracellulaire avec une réduction du volume intracellulaire. Il existe alors une diminution du volume cérébral, favorisant les processus hémorragiques. [202]

L'hyperglycémie est un facteur de risque d'évolution défavorable et d'hydrocéphalie secondaire.

Les mécanismes incriminés sont l'altération de la fonction immunitaire, l'accélération de l'inflammation globale et locale, l'altération des fonctions et de la structure mitochondriale. [189] Il est recommandé de maintenir des glycémies normales, en se méfiant aussi des hypoglycémies secondaires.

L'hypomagnésémie ($< 70 \text{ m mol}$) est retrouvée dans 38% des cas d'HSA, elle survient entre deux et 12 jours après l'HSA, et elle est associée à une HSA abondante et un grade WFNS sévère à l'admission. Il s'agit d'un facteur prédictif d'infarctus cérébral secondaire. [203]

2.3. Autres troubles : [204]

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

VII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Le traitement des anévrismes intracrâniens a longtemps préoccupé les neurochirurgiens, les neuro réanimateurs les neuroradiologues. Il est clair que, pour un patient avec anévrisme artériel intracrânien, la meilleure perspective est dans la prise en charge multidisciplinaire par collaboration des différentes spécialités, neurochirurgie, neuroradiologie, anesthésie, soins intensifs, et la rééducation

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

L'objectif à atteindre est soit l'oblitération du sac anévrysmal, soit l'interruption de sa communication avec l'artère porteuse, tout en respectant la perméabilité de ce dernier.

La prise en charge médicale, chirurgicale et endovasculaire des anévrismes artériels intracrâniens est en pleine évolution.

Plusieurs techniques et procédés ont été décrits dans la littérature. Ils ont tous pour but : l'exclusion de l'anévrisme et prévenir ses complications.

1. TRAITEMENT MEDICAL :

1.1. La prise en charge initiale en réanimation :

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

- La prévention et le traitement des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).
- Le maintien d'une volémie normale, plutôt qu'une hypervolémie/ hémodilution qui sont potentiellement délétères.
- Assurer le soutien d'une pression artérielle moyenne (PAM) suffisante au maintien d'une pression de perfusion cérébrale supérieure à 60 mmHg
- Surveillance :
 - Pouls, Tension artérielle, température, conscience toutes les 15min, diurèse, score de Glasgow.
 - Pupilles et examen neurologique toutes les 2h pendant les 12 premières heures.

a. Mise en condition :

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

- Repos strict au lit ; dans le calme et l'obscurité.
- Alimentation par voie parentérale relayée par sonde naso-gastrique lorsqu'il existe des troubles de vigilance ou de la déglutition.
- Traitements des complications de décubitus : infectieuse (pulmonaire, urinaire) ; l'alitement est obligatoire mais les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires sont contre-indiqués car le risque de resaignement est accru. [9]
- Nursing : prévention d'escarre ; soins de bouche et des yeux.
- Associer un antiémétique si vomissements

b. Prise en charge respiratoire :

- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures : aspiration voire intubation si détresse respiratoire.
- L'assistance ventilatoire est de règle en cas d'altération de l'état de conscience ou lors d'un état de mal convulsif, pour assurer une ventilation correcte, en très légère hypocapnie, permettant d'éviter des complications respiratoires immédiates, et de soustraire ainsi plusieurs facteurs d'HTIC et d'ischémie (hypercapnie, hypoxie, acidose...). [205]

c. 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'anévrisme non traité, l'HTA, source de resaignement, doit être impérativement contrôlée. La pression artérielle systolique ne doit pas excéder 140 mmHg.
- Le traitement d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche fait appel à la dobutamine ou l'adrénaline. L'assistance circulatoire peut exceptionnellement être proposée en l'absence d'efficacité du traitement médical, aux patients dont le pronostic neurologique semble a priori favorable.

d. La correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques : [207]

- Apports hydro-électrolytiques adaptés.
- L'hyponatémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydrosodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique ; Le maintien d'une hypervolémie relative est impératif, sauf en cas de défaillance cardiaque ou d'œdème aigu du poumon.
- L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé, elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle doit faire l'objet d'une surveillance et d'une correction par une insulinothérapie intraveineuse.

1.2. Traitement médicamenteux :

a. Sédation :

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

b. Prévention de l'ulcère de stress : par l'administration des IPP

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

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

d. lutte contre le resaignement :

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

Les antifibrinolytiques, qui sont de moins en moins utilisés, ont pour but d'enrayer la lyse physiologique du caillot et de protéger le patient contre le resaignement.

En fait, leur efficacité n'est pas démontrée et certaines d'entre elles semblent augmenter le vasospasme ou aggraver les phénomènes ischémiques secondaires. [43]

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.

1.3. Mesures générales [149] :

a. Traitement anti-comitial :

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

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

b. Inhibiteurs calciques :

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

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

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

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

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

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

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL

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

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

Cela est confirmé par plusieurs publications et conforte notre attitude de proposer le geste chirurgical surtout pour les anévrysmes de la circulation antérieure en particulier de l'artère cérébrale moyenne ou s'ils sont non rompus. [39,104,209]

La chirurgie précoce est définie comme opération faite durant les 3 premiers jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne initiale ; intermédiaire comme chirurgie faite du 4ème au 7ème jour après, et chirurgie tardive si elle est faite au-delà de 7 jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne [210]

Le timing optimal de la chirurgie n'est pas encore établi, il constitue encore un sujet de controverse. Dans les 30 ans passés, il était considéré que la chirurgie doit être différée jusqu'à 10 jours ou plus après l'accident hémorragique. Juste après il y avait une tendance pour la chirurgie précoce au moins pour les patients avec de bonnes conditions cliniques. Et très récemment la chirurgie précoce est préférable même pour les patients avec de mauvaises conditions cliniques. [210]

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

Très récemment la chirurgie précoce est préférable même pour les patients avec de mauvaises conditions cliniques; Dans ce sens, une étude a montré que les patients avec état neurologique grave à l'admission semblent être significativement améliorés après une chirurgie précoce. [211]

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

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

2.1. Déroulement de l'intervention

a. Période pré opératoire

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

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

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

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

Les contre-indications [98] :

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

L'objectif per-anesthésique est d'éviter les poussées hypertensives graves à l'occasion de la laryngoscopie et de l'intubation qui augmentent le risque de rupture anévrysmale, et l'hypotension qui est source d'hypoperfusion cérébrale. Il est donc important de prévenir les modifications hémodynamiques des stimuli douloureux.

La préoccupation majeure est de maintenir l'homéostasie cérébrale durant toute la phase peropératoire, cela exige une normovolémie, une normotension, une normo-osmolarité, une normocapnie, un état de détente cérébrale sous les écarteurs.

Selon HSU et al. [212], une hypothermie comprise entre 32–35° procure une protection cérébrale modeste, le thiopental entraîne une baisse du métabolisme cérébral associée à une baisse du volume sanguin cérébral donc une protection cérébrale.

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

b. Voies d'abord

b.1. La voie fronto-ptériorale: [214]

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

C'est une voie unilatérale antérolatérale qui permet d'exposer l'étage antérieur, le carrefour sphéno-orbitaire, les régions optochiasmatique, sellaire et latéro sellaire, le sinus caverneux, la partie antérieure de la fosse temporale.

Elle permet également d'accéder à la région operculaire et permet l'ouverture de la vallée sylvienne

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

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

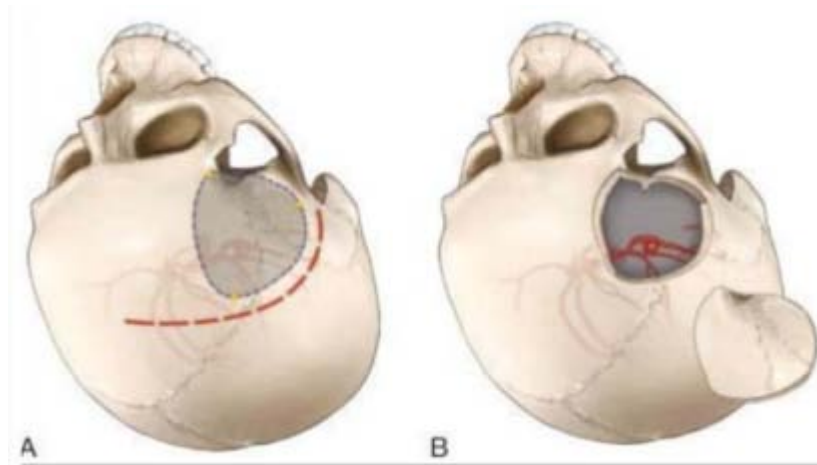


Figure 54: Craniotomie ptériale :

- 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 anévrisme de l'artère cérébrale moyenne après craniotomie.

b.2. L'installation du malade :

- Le patient est installé en décubitus dorsal.
- La tête et le thorax sont surélevés pour faciliter le drainage veineux cérébral.
- La tête est fixée dans une têtère à pointes en préconisant les zones de résistance (bosse frontale, linéatemporalis, bosse pariétale) et en évitant les zones de faiblesse (écaille temporale, sinus frontal) et les sinus veineux. La simple pointe est placée en position frontale antérieure du côté opposé à la voie d'abord (au niveau de la bosse frontale et au moins 3cm au-dessus de l'arcade orbitaire pour éviter de léser le sinus frontal), et la double pointe du côté de l'intervention, au niveau de la bosse pariétale, suffisamment en arrière pour ne pas gêner l'opérateur.
- La tête est tournée du côté opposé avec un angle de 30 à 45 degrés par rapport à la verticale. La tête est légèrement angulée vers le sol (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.



Figure 55 : installation du patient

c. Les différentes voies d'abord en fonction de la localisation de l'AI : [215]

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

- La voie ptériale de Yasargil et ses variantes, qui est la plus utilisée.
- L'abord fronto-latéral de Brock et Dietz.
- L'abord sous-frontal bilatéral de Pool.

- L'abord interhémisphérique de Loozheeb.
- La voie préfrontale paramédiane ou sous-frontale unilatérale de Krayenbuhl.
- La voie orbito-crânio-basale de Fujitu.

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

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

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

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

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



Figure 56 : voie d'abord sous temporale

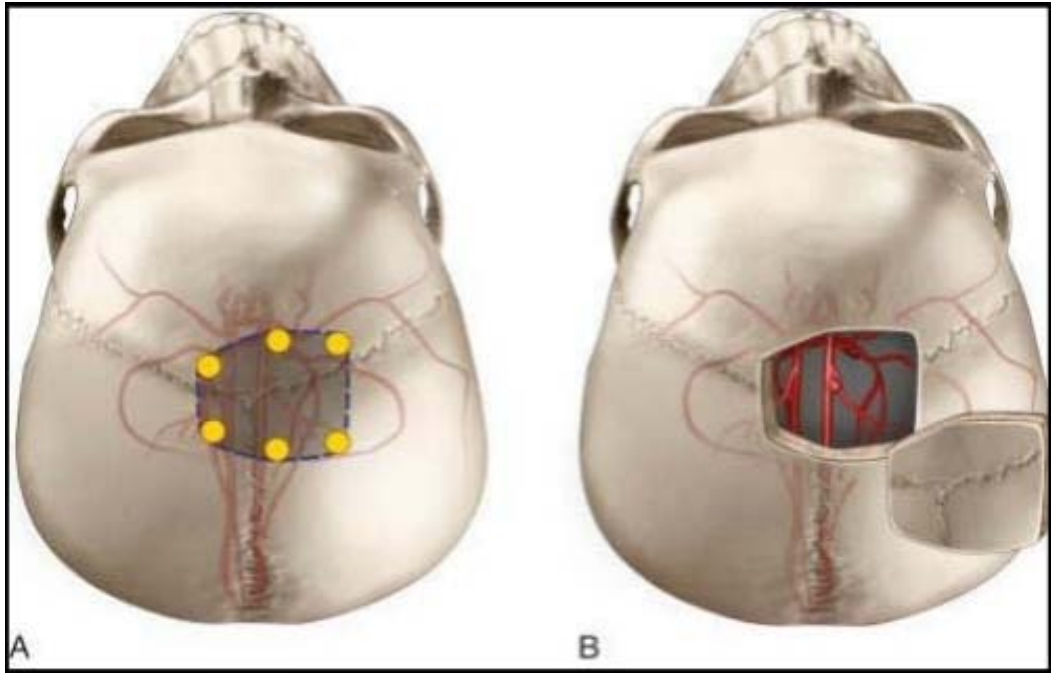


Figure 57 : Voie d'abord inter-hémisphérique :

- A :** Une approche interhémisphérique pour les anévrismes des artères péricallosale et callosomarginale. Les trous de trépanation sont représentés par des cercles jaunes et la craniotomie par une ligne pointillée bleue.
- B :** Vue intracrânienne de l'anévrisme de l'artère péricalléuse après craniotomie.

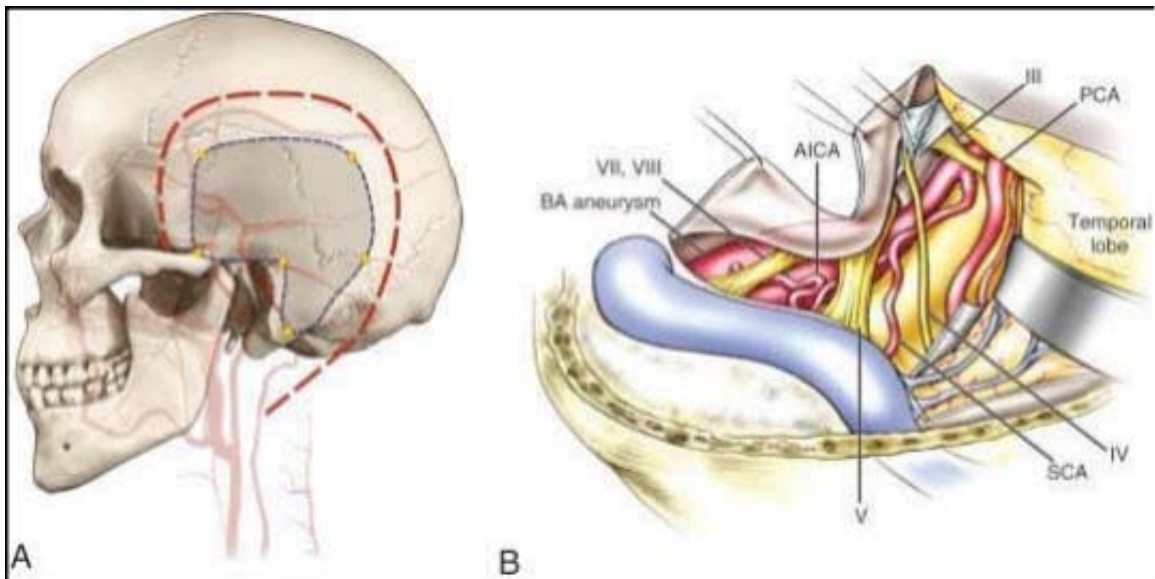


Figure 58 : Approche trans-pétreuse des anévrismes de tronc basilaire

- A :** L'incision cutanée est représentée par la ligne rouge pointillée, les trous de la trépanation par les cercles jaunes et la craniotomie par la ligne pointillée bleue.
- B :** Vue intracrânienne de l'anévrisme du tronc basilaire (BA) après le retrait de l'os.

2.2. Les différents procédés de l'exclusion de la malformation :

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

Elle vise à supprimer la communication entre artère et anévrysme, en respectant l'artère porteuse et les structures avoisinantes. La dissection intracrânienne commence par isoler le vaisseau porteur pour se diriger ensuite vers la zone d'implantation de l'anévrysme.

Après une dissection des parois de l'anévrysme, l'exclusion du sac anévrysmal se fait à l'aide d'un ou de plusieurs clips métalliques appliqués précisément sur le collet. (Figure 59)

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

Lorsque l'anévrysme exerce un rôle de compression sur un nerf crânien, le simple clippage suivi de l'ouverture du sac anévrysmal suffit à affaisser complètement le sac et à faire disparaître le rôle compressif.

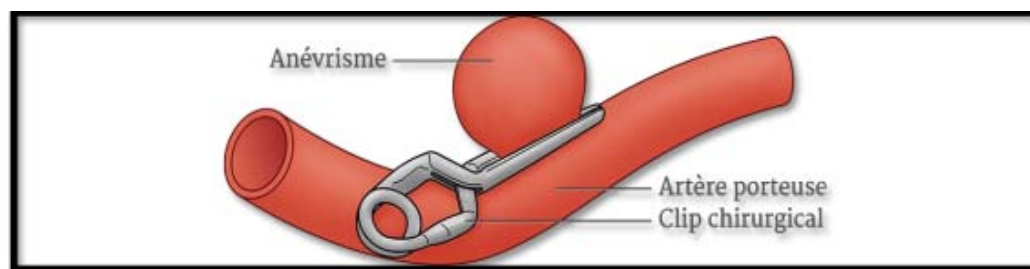


Figure 59 : Traitement de l'anévrysme par clippage

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 60)
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 60 : Les différents types de clips

Ces clips à ressort sont de forme et de longueur, variables adaptées à la situation anatomique. Leur longueur moyenne est de 7 à 10 millimètres. La force de fermeture du clip est de l'ordre de 150 g. Le clip est composé d'un alliage métallique contenant moins de 10 % de fer. Sa tolérance biologique est parfaite.

b. La ligature artérielle d'amont et la trapping

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

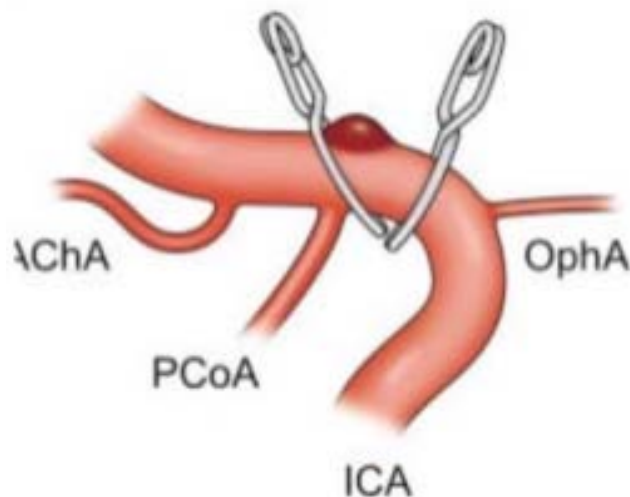


Figure 61 : Trapping d'un anévrisme de l'artère carotide interne :

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

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

c. LE RENFORCEMENT DES PAROIS ANEVRIEMALES(ENROBAGE) :

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

Les matériaux utilisés actuellement sont à base de produits synthétiques (colles, plastique, téflon) offrant donc plus de garantie dans la prévention de la récurrence hémorragique. L'enrobage ne devrait être réservé qu'au cas très rare où une branche artérielle prend naissance de l'anévrisme lui-même. Les fragments ou les bandelettes de téflon devraient être fermement fixés en place par un clip et pas seulement avec de la colle de fibrine. [216]

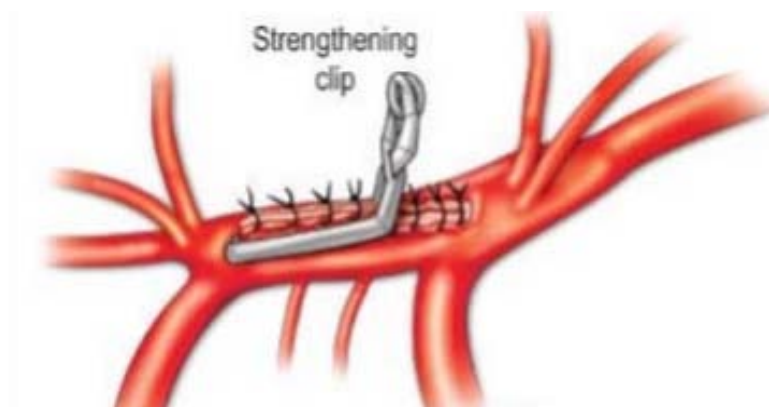


Figure 62 : Suture renforcée par un clip à angle droit

d. PONTAGE (BYPASS): [217]

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

Les pontages artériels cérébraux peuvent être classifiés selon leur fonction (3 types : remplacement de flux, réversion de flux ou de protection), le mode débranchement du greffon

utilisé (3 types : pédiculé, interposé ou in situ), les sites d'anastomoses (2 types : extra crânien intracrânien ou intracrânien–intracrânien) et enfin la classe de débit qu'ils sont supposés fournir (3 types: bas débit, débit intermédiaire ou haut débit).

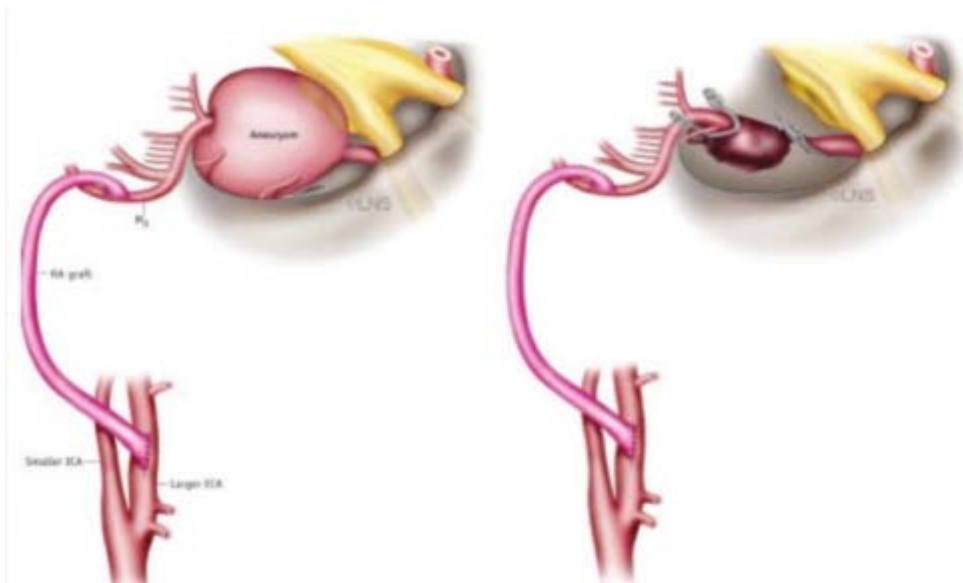


Figure 63 : Bypass d'un anévrysme de l'artère carotide interne

2.3. Facteurs limitants et contraintes :

Les contre-indications de la chirurgie sont classiquement :

- Un mauvais état clinique préopératoire du patient et l'existence de facteurs de morbidité majeurs.
- Certaines localisations anévrysmales posent un certain nombre de problèmes techniques, soit parce que ces anévrysmes sont difficiles d'accès (anévrismes du système vertébrobasilaire), soit parce qu'ils sont volumineux ou calcifiés, soit parce que le geste chirurgical est à haut risque fonctionnel (complications neuropsychologiques des anévrysmes de l'artère communicante antérieure). [218]

2.4. Les complications du traitement chirurgical

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.

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

A l'inverse, un clippage insuffisant, laissant une partie de l'anévrysme non exclue de la circulation (en général, au niveau du collet), expose à un risque de resaignement ultérieur. Une artériographie de contrôle est réalisée dans la période post-opératoire afin de vérifier la position correcte du clip. Il faut discuter l'opportunité d'un complément thérapeutique qui pourra être chirurgical ou neuroradiologique.

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

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

En ce qui concerne notre étude, 91% de nos patients ont bénéficié de l'exclusion de l'anévrysme par clippage.

3. Traitement endovasculaire

3.1. Techniques du traitement endovasculaire

a. Occlusion par ballonnet

Réalisé sous anesthésie générale et intubation trachéale, elle consiste en la mise en place au niveau du sac anévrysmal ou de l'artère porteuse d'un ballonnet largable rempli avec une colle polymérisante. [219]

Chaque ballonnet est monté sur l'extrémité d'un cathéter en téflon, monté sur une valve interne. Cette technique a un particulier intérêt pour les anévrismes de la circulation postérieure vu le chemin pratiquement direct jusqu'au système vertébrobasilaire, la possibilité de retirer et positionner le coil autant de fois que cela s'avère nécessaire, la durée d'exécution plus courte de la procédure par rapport à la chirurgie de clippage et sa basse morbidité. [220]

Plusieurs problèmes avec cette méthode sont devenus évidents. En premier, l'accès à l'anévrisme était difficile car les guides ne pouvaient pas être utilisés lors de la cathétérisation. Puis, une fois que l'anévrisme est atteint, le ballonnet ne comblait pas la totalité de l'anévrisme vu que sa forme était soit ronde soit ovalaire et devant la forme complexe de chaque anévrisme, cela entraînait un « effet marteau » du sang circulant par la suite entre le ballonnet et la paroi anévrysmale entraînant soit une recanalisation, un élargissement ou une rupture de l'anévrisme. [221]

Ce système est apparu rapidement insuffisant pour deux raisons : [221]

- D'une part, la déflation du ballonnet conduit à une recanalisation du sac 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.

Devant la largeur du collet de certains AAIC géants, on peut être amené à proposer par voie endovasculaire l'occlusion « contrôlée » de l'artère porteuse de l'anévrisme immédiatement en amont, afin d'entraîner une thrombose du segment artériel d'aval incluant l'anévrisme . [222]

Ce dernier subira progressivement un processus de rétraction conduisant à sa disparition, ceci n'est évidemment possible que s'il existe des suppléances artérielles en aval de l'artère occluse . [223]

Après l'occlusion, le repos au lit complet est nécessaire pendant 48 heures pour éviter la survenue d'accidents ischémiques d'origine hémodynamique.

Cette méthode est d'autant plus efficace que l'anévrisme est implanté sur une artère n'ayant pas la capacité d'être revascularisée en iso-courant.

Kanaan dans une série de 54 cas, rapporte un taux de mortalité et de morbidité associées de 18%. [223]

b. Occlusion élective par coils [224]

Le traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens a réellement pris la place qu'il occupe actuellement lors de l'apparition des coils à détachement contrôlé.

Les coils sont des spirales métalliques généralement en platine, initialement hélicoïdales, maintenant de formes variées, notamment tridimensionnelles, permettant une meilleure conformabilité au sac anévrysmal. (figure 43)

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

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

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

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

Le remplissage anévrysmal n'est cependant, dans la grande majorité des cas, assuré par les coils qu'à hauteur de 25-35 %, le reste de l'occlusion anévrysmale résultant de la thrombose associée. Selon Henkes et al. dans les anévrysmes associés à une malformation artérioveineuse, l'occlusion par coil de l'anévrysme peut être associée à l'embolisation de la malformation artérioveineuse. [225]

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

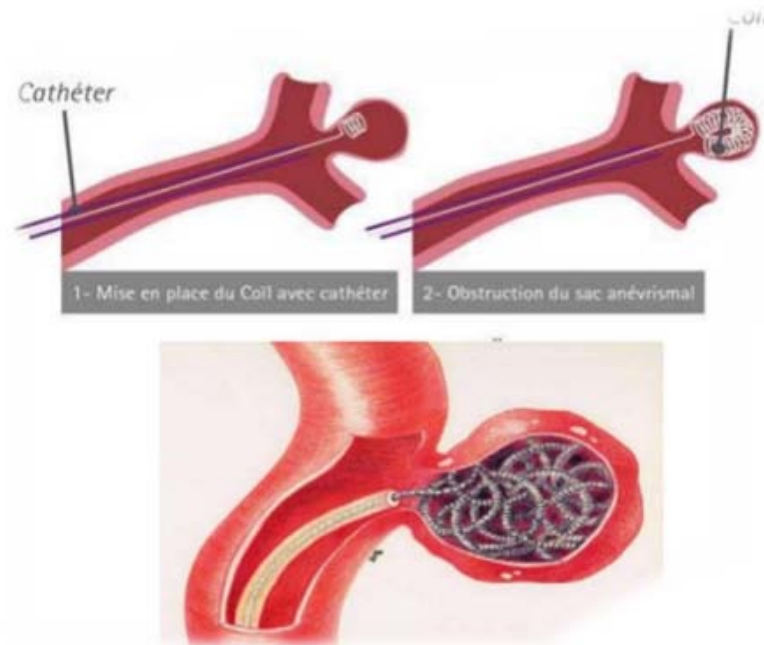


Figure 64 : Le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens par coiling

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

- Un risque de rupture en per-opératoire de 7%. [226]
- Le positionnement précis des coils proche du collet comportant toujours le risque de migration dans la lumière de l'artère porteuse estimée à 2%. [227]
- Des risques thromboemboliques, et pour les éviter ces techniques d'occlusion sont réalisées sous anticoagulants.

Une étude menée par Hae Kwan Park et al. a utilisé des microsphères tridimensionnelle (coils) pour le traitement d'anévrismes paraclinoidiens sur 73 patients et ont pu obtenir une occlusion totale de l'anévrisme dans 81% des cas et une occlusion partielle dans 19% des cas. Cette technique a néanmoins abouti selon la même étude à un taux de mortalité de 2,2% avec rupture anévrysmale peropératoire de 2,4%. [228]



Figure 65: Anévrisme de l'ACP traité avec succès avec occlusion par coils.

c. Techniques dérivées

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

Pour cela, une technique dérivée a été développée (technique de remodeling). [229]

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

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

De larges études multicentriques ont montré que cette technique n'avait pas plus de risques que la technique de coiling standard. [230,231]

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

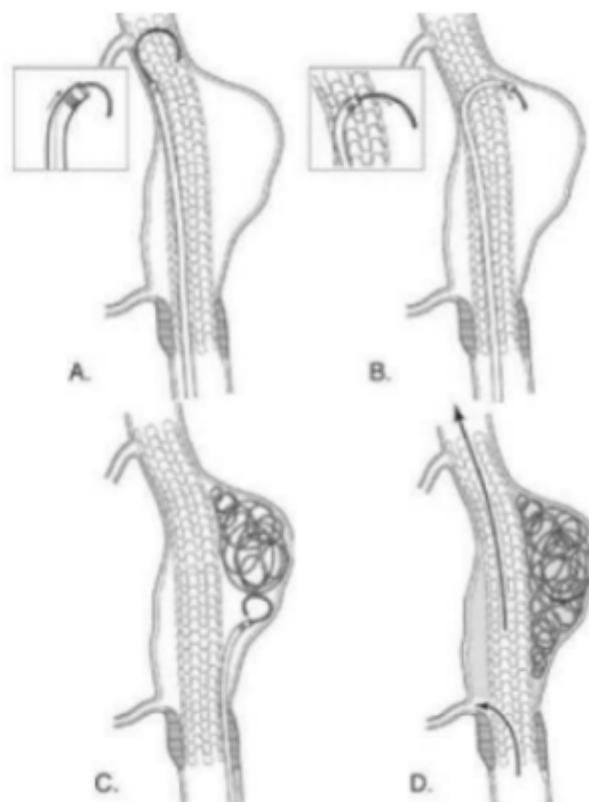


Figure 66 : Schéma illustrant le placement d'un stent pour le traitement d'un anévrisme fusiforme.

Ce traitement semble associé à un taux de complications plus élevé que le coiling standard. Il est cependant utile pour le traitement de certains anévrysmes, notamment dont le collet est large et ne peut être contrôlé par la technique de remodeling. Il faut noter que, lorsque le traitement comporte la mise en place d'un stent, une double anti agrégation plaquettaire est nécessaire. Pour cette raison, le stenting n'est en général pas utilisé dans le traitement des anévrysmes rompus à la phase aiguë. Après avoir été développés initialement pour le traitement des anévrysmes à collet large, les stents ont également été proposés comme une technique visant à réduire la recanalisation anévrysmale. [232]

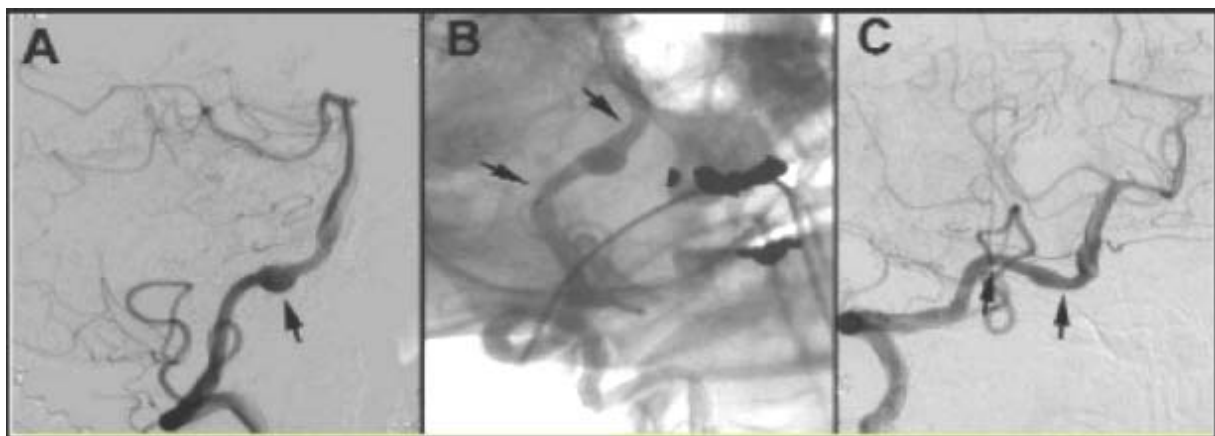


Figure 67: Le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens assisté par microstents :[232]

A : Anévrysmes fusiforme non rompu de l'artère vertébrale droite (flèche).

B : Traitement endovasculaire avec pose de deux stents concentriques (flèches).

C : Contrôle à deux mois démontrant que la diversion du flux sanguin induite par les stents a permis une thrombose spontanée de la lumière anévrysmale (flèches)

d. 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.

e. Flow diverters : une nouvelle approche thérapeutique [225]

Les Flow-Diverters , sont des stents à mailles très serrées qui sont positionnés dans le vaisseau porteur de l'anévrisme en regard du collet. [232]

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

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

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

Une complication assez spécifique à ce type de traitement a été rapportée : la rupture retardée qui peut survenir plusieurs semaines, voire plusieurs mois après le traitement de l'anévrisme et peut parfois avoir des conséquences vitales ou laisser des séquelles neurologiques. [232]

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

Les indications du traitement par Flow-Diverter ne sont pas encore définitivement établies. Ce type de traitement apparaît particulièrement intéressant pour les anévrismes fusiformes. Il est également très adapté au traitement des anévrismes larges et géants dont on sait qu'ils ont une tendance forte à la recanalisation dans le suivi moyen et long terme. Ils pourraient également être intéressants pour le traitement de certaines formes particulières d'anévrismes de petite taille.

La nécessité d'une double antiagrégation plaquettaire limite néanmoins leur utilisation dans le traitement des anévrysmes rompus.

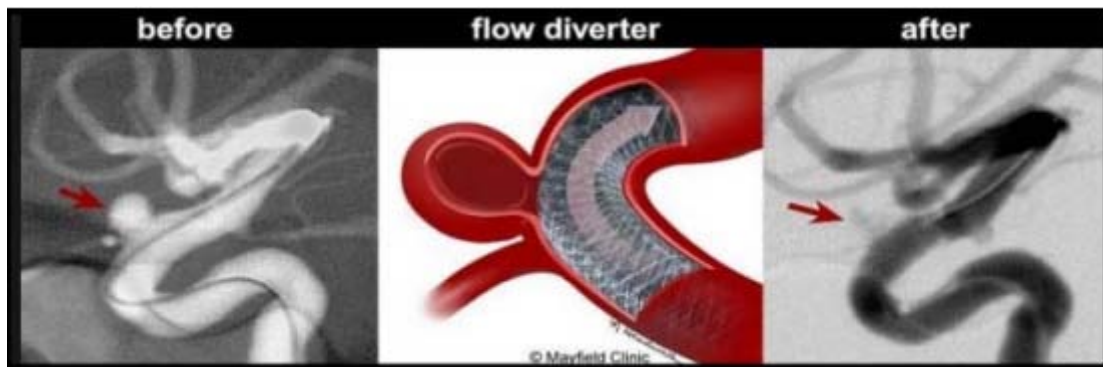


Figure 68 : images angiographiques montrant avant et après la mise en place d'un Flow Diverters.

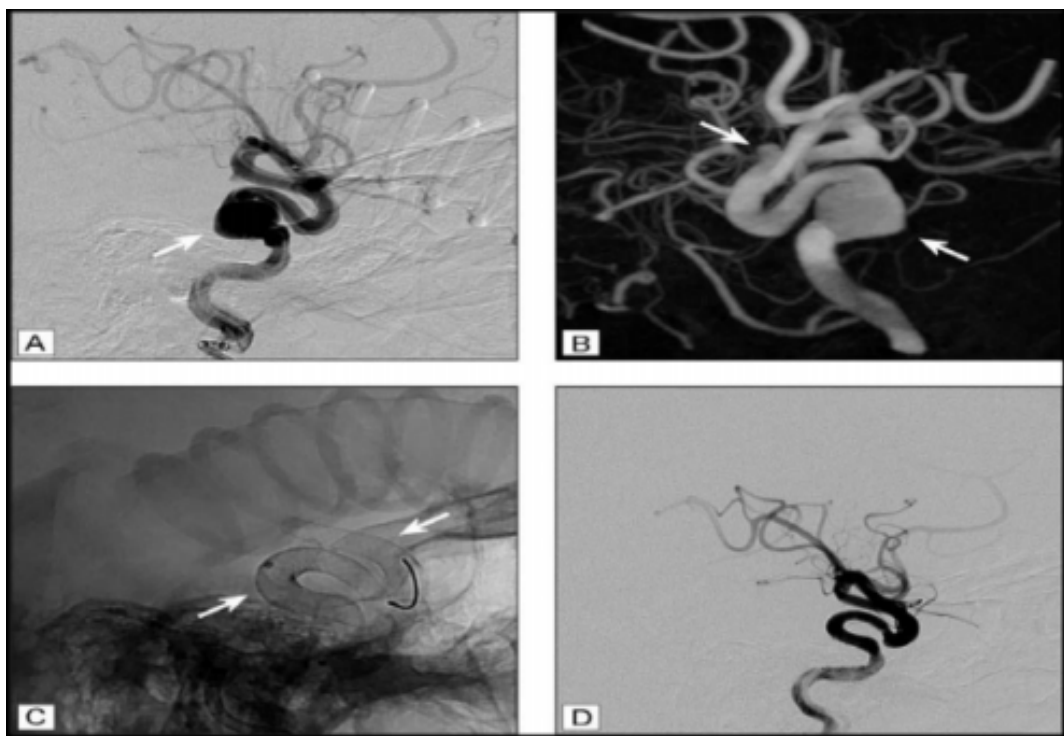


Figure69 :

- A : angiographie (incidence de profil) montrant la présence d'un anévrysme de l'artère carotide interne (flèche)
- B : angiographie 3D montrant la présence de deux localisations anévrysmales au niveau du siphon carotidien (flèches)
- C : cliché de profil mettant en évidence les Flow-Diverters mis en place au sein de l'artère carotide interne (flèches)
- D: contrôle angiographique en fin de traitement montrant l'occlusion des deux anévrysmes

f. Les flow disrupters ou woven endo bridge.

Ce sont des dispositifs intraartériels souples à mailles serrées, intra sacculaires, autos extensibles, qui ont été récemment mis au point. Une maille tressée de fils de nitinol est déployée dans le sac anévrysmal lui-même . [233]

Le dispositif WEB initial était conçu avec une double couche (WEB DL) de tresses intérieures et extérieures, qui a évolué vers un dispositif monocouche (WEB SL) avec un plus grand nombre de fils de nitinol entraînant des effets de perturbation de flux similaires. [234]

Des modifications supplémentaires du dispositif WEB monocouche comprennent une forme sphérique (WEB SLS) et une visualisation améliorée (WEB EV) fournies par des fils de nitinol à noyau de platine. [233]

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

Quelques études ont montré que ces dispositifs étaient adaptés au traitement d'anévrysmes complexes de bifurcation à collet large [20], y compris rompus. [235]

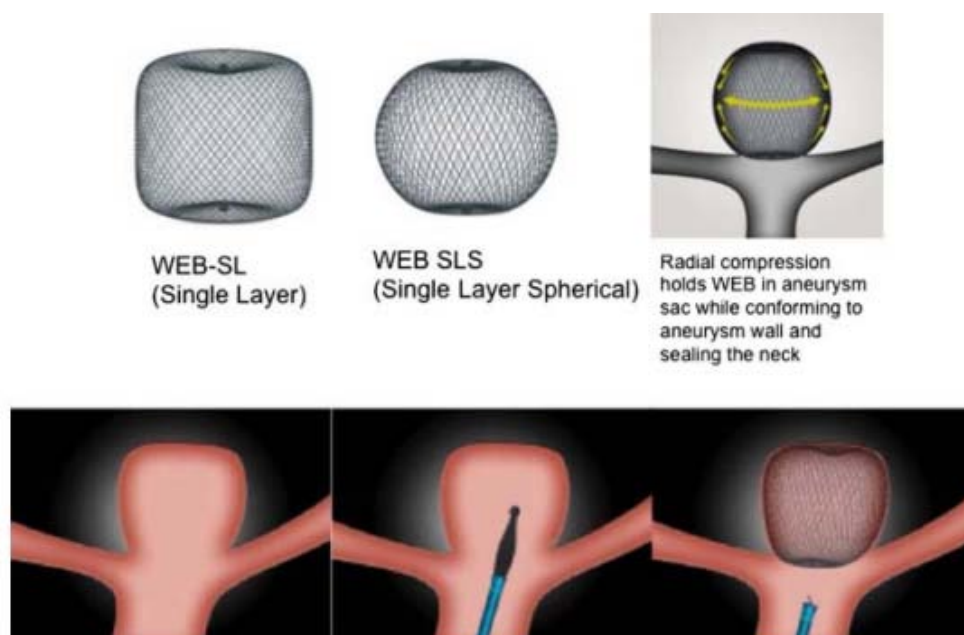


Figure 70: Système de perturbation du flux intrasacculaire. WEB: Woven EndoBridge ; WEB SL: monocouche; WEB SLS: dispositif WEB SL avec une forme sphérique. Images fournies par Sequent Medical.

g. Complications du traitement endovasculaire

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

La rupture peropératoire est un peu plus fréquente lors du traitement d'anévrismes rompus que non rompus.

Ainsi, dans la série française CLARITY (anévrismes rompus), elle est observée dans 3,7 %.[236]

Le taux de rupture peropératoire lors du traitement des anévrismes intracrâniens non rompus est un peu plus faible (2,6 % dans la série française ATENA). [237]

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

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

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

Pour les anévrismes rompus, le principal facteur identifié est la localisation sylvienne avec un taux de rupture peropératoire de 8,5 % pour les anévrismes sylviens versus 3,7 % pour les autres localisations. [238]

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

Dans la même série, les complications thromboemboliques sont observées dans 13,3 % des cas.Elles sont associées à un déficit permanent chez 24,1 % des patients ayant une complication thromboembolique et au décès chez 7,4 % d'entre eux. [236]

Une méta-analyse[239] 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[236] 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. Il est parfois nécessaire de réaliser une thrombolyse intra artérielle, le plus souvent par administration d'un agent chimique (fibrinolytique ou plus fréquemment antiagrégant plaquettaire). [240 ,241,242]

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

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

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

4. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE OU TRAITEMENT CHIRURGICAL ?

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

Le traitement endovasculaire représente le traitement d'actualité des anévrysmes intracrâniens rompus. La technique de base est l'occlusion par coils, avec l'aide éventuelle d'un

ballonnet de remodeling ; cette technique est adaptée à la plupart des anévrismes. L'utilisation de stents et de flow-diverter en phase hémorragique comporte des risques supérieurs, liés notamment à l'utilisation d'une double anti-agrégation ; elle est donc réservée aux rares anévrismes qui ne peuvent pas être traités par coils seuls, comme les anévrismes disséquants.

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

Cependant, il n'existe aucune étude multicentrique prospective évaluant le résultat du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens.

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

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

Tableau XXII : Tableau récapitulatif des différentes études comparatives des résultats du traitement chirurgical et endovasculaire des anévrismes intracrâniens.

	Molyneux (2002) M	Molyneux (2005)	McDougall (2012)	Spetzler (2013)	Molyneux (2015)
Période d'évaluation	12 mois	12 mois	12 mois	3 ans	10 ans
Résultats	Taux de survie plus élevé pour le traitement endovasculaire	Taux de survie plus élevé pour le traitement endovasculaire	Morbidité plus élevée pour le traitement chirurgical	Pas de différence significative entre les deux groupes	<ul style="list-style-type: none"> - Taux de resaignement plus élevé pour le traitement endovasculaire. - Taux de mortalité plus élevé pour le traitement chirurgical

5. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

5.1. Traitement du vasospasme

a. Triple H thérapie -hypervolémie-hypertension-hémodilution [153]

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

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

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

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

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

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

b. La nimodipine [243]

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

En revanche, la nimodipine entraîne une réduction de la mortalité secondaire aux déficits ischémiques retardés.

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

Le mode d'action de la nimodipine pourrait être un effet neuroprotecteur ou une inhibition de libération de thromboxane par les plaquettes.

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

c. Traitement par voie endovasculaire

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

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

c.1. Perfusion intra-artérielle de papavérine

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

Son action s'exerce sur l'hypertonie du muscle par inhibition de l'AMP cyclique et blocage des canaux calciques. Sa demi-vie est courte, expliquant le caractère transitoire de son action.

Les résultats cliniques sont moins bons avec seulement 25 à 50 % d'amélioration.

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

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

c.2. Perfusion intra-artérielle d'autres substances vasodilatatrices [244]

Injectée in situ au cours d'une angiographie, la nimodipine aurait une efficacité de 75% sur les symptômes cliniques d'après les premières études réalisées, avec des effets secondaires peu importants.

Outre la nimodipine, d'autres molécules sont actuellement évaluées : la nicardipine, le vérapamil, la milrinone, le fasudil et la colforsine daropate.

d. Angioplastie percutanée

La dilatation endovasculaire du vasospasme est réalisée à l'aide d'un ballonnet fixé à un micro cathéter, sous très faible pression appliquée manuellement.

Elle est réservée aux formes sévères et segmentaires de vasospasme angiographique.

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

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

Le doppler transcrânien confirme cette amélioration immédiatement (diminution voire, normalisation des valeurs circulatoires traduisant le corollaire hémodynamique de restitution du calibre artériel). [183]

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

5.2. Traitement de l'hémorragie intraventriculaire par fibrinolyse intraventriculaire [245]

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

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

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

5.3. Traitement de l'hydrocéphalie [117]

Le traitement d'une hydrocéphalie aiguë après hémorragie méningée est une urgence neurochirurgicale.

Un drain est mis en place dans la corne frontale sous anesthésie locale. Ce drain permet la mesure de la pression intracrânienne et la mise en route d'un drainage externe.

Les patients présentant une détérioration clinique avec des signes radiologiques de l'hydrocéphalie aiguë sont proposés pour une dérivation ventriculaire externe immédiate (DVE).

Les patients avec une hydrocéphalie aiguë radiologique et qui sont asymptomatiques, un drainage lombaire est le traitement de choix pour eux (DL).

5.4. Prise en charge des autres complications [246]

a. Trouble de l'hydratation

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

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

D'autre part, l'hypovolémie risque d'entraîner une ischémie cérébrale en favorisant le vasospasme. Si l'hyponatrémie est modérée, elle doit être uniquement surveillée ; si la natrémie chute en dessous de 125 m mol/L ou devient symptomatique, il est recommandé d'administrer du sérum salé hypertonique (à 3,5 ou 7%).

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).

6. Anévrysmes intracrâniens non rompus : faut-il les traiter ?

La prise en charge des anévrysmes non rompus est multifactorielle, et la décision finale résulte d'une concertation multidisciplinaire entre neurochirurgien, neuroradiologue et anesthésiste.

L'équipe d'experts doit alors évaluer, en fonction des données de la littérature, la balancebénéfice-risque pour un patient donné en tenant compte de ses comorbidités, de ses facteurs de risque de rupture associés, des caractéristiques de l'anévrysme, et de la morbidité et de la mortalité potentielles de la procédure thérapeutique.

Certaines études ont montré que pour bénéficier du traitement prophylactique d'un AIC non rompu dont le risque annuel de rupture spontanée serait inférieur à 2 %, et en assumant une morbidité thérapeutique de 6,5 %, le patient devait avoir une espérance de vie au moins supérieure à 20 ans [247].

6.1. Grands principes décisionnels :

La décision de prise en charge d'un AIC non rompu reste un processus complexe qui doit être individualisé selon le patient. Elle peut se baser sur les propositions suivantes [34,146,222]:

- Les anévrismes carotidiens intracaverneux asymptomatiques ne doivent pas être traités. Ceux qui deviennent symptomatiques doivent bénéficier d'une prise en charge individualisée considérant le bénéfice-risque de la procédure.
- Les AIC non rompus instables, c'est-à-dire symptomatiques (cliniquement ou radiologiquement) ou évolutifs dans le temps (augmentation de volume) doivent être traités.
- Les AIC larges et géants (> 25 mm) doivent être sérieusement considérés pour un traitement du fait de leur risque très élevé de rupture à court terme, surtout s'ils sont instables. La complexité et les difficultés techniques potentielles du traitement requièrent une expertise spécifique.
- La décision de ne pas traiter les AIC non rompus de petite taille (< 5-7 mm) doit être pondérée par la présence de facteurs de risque associés : antécédent d'HSA par rupture d'un autre AIC, contexte familial d'HSA/AIC, situation en circulation postérieure (postéro carotidien, terminaison basilaire), femme jeune (< 50 ans).
- Les AIC non rompus de plus de 7 mm doivent être considérés pour un traitement surtout s'il s'agit d'une femme, si le patient a moins de 60 ans, en cas d'antécédent d'HSA par rupture d'un autre AI, de contexte familial d'HSA/AIC, de situation en circulation postérieure.

6.2. Modalités thérapeutiques :

Le traitement endovasculaire doit être proposé en première intention s'il est techniquement possible, avec un risque prévisible faible de complications et une chance élevée d'occlusion complète de l'anévrisme équivalent au traitement chirurgical ; Des études concernant le traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens non rompus ont montré que celui-ci n'est pas dépourvu de risques.

Ainsi, l'étude ATENA trouve des taux de morbidité et mortalité à un mois du traitement endovasculaire d'un anévrisme intracrânien non rompu de respectivement 1,7 % et 1,4 % [229].

Une étude internationale (TEAM) a tenté de comparer de façon randomisée le traitement endovasculaire et la simple surveillance, mais cette étude a dû être interrompue de façon prématurée du fait de la lenteur des inclusions [149].

La décision de traiter un anévrisme intracrânien non rompu se fait donc actuellement au cas par cas en incluant à la fois les risques de l'histoire naturelle et les risques du traitement endovasculaire.

Les principaux facteurs intégrés dans la décision de traitement ou de non traitement sont l'âge du patient, la taille et la localisation de l'anévrisme.

Le traitement est plus volontiers recommandé chez un sujet jeune que chez un sujet âgé. De la même manière, plus l'anévrisme est volumineux plus l'indication de traitement doit être volontiers portée. La localisation au niveau de la circulation postérieure doit également inciter au traitement de l'anévrisme.

L'exclusion microchirurgicale reste une excellente alternative, surtout pour les anévrismes de la circulation antérieure et chez des patients jeunes où la durabilité du traitement est recherchée.

VIII. RESULTATS DU TRAITEMENT :

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

1. RESULTATS IMMEDIATS :

Les trois plus forts prédicateurs de la mortalité sont : L'altération de la conscience à l'admission ,l'âge avancé , le grade de Fisher élevé .

Pour les anévrysmes rompus, ISAT [98] a conclu que l'évolution défavorable était due en général aux lésions cérébrales secondaires à l'hémorragie sous arachnoïdienne. Le grade de WFNS aide à estimer le pronostic [248].

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) [102], 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. [249]

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

2. RESULTATS A LONG TERME :

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 une minorité des patients. Certaines de ces détériorations ont été associées à l'hémorragie sous arachnoïdienne tandis que d'autres détériorations retrouvées chez les patients traités pour des anévrysmes non rompus, ont été dues aux effets généraux de la neurochirurgie, de l'anesthésie et de la prise en charge en peropératoire. Finalement certains déficits postopératoires étaient dus à une comorbidité préexistante [251].

Des études [252,253], ont montré que la détérioration des fonctions cognitives après l'embolisation est due à l'hémorragie en elle-même. Cependant, les déficits cognitifs chez les patients traités par traitement endovasculaire sont moins sévères que chez ceux traités par microchirurgie. Pourtant, ces patients doivent être soumis à un protocole de contrôle à long terme, spécialement pour ceux avec des anévrysmes plus grands.

Une étude menée à long terme [254] 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'anévrisme et une recanalisation dans le contrôle angiographique à 6 mois en postopératoire.

Yamachiro [255] a constaté que les patients traités pour des anévrismes intracrâniens non rompus asymptomatiques présentent une détérioration significative de leur qualité de vie en postopératoire. Ils présentent une détérioration transitoire après cette chirurgie dite de confort, mais ils reviennent au niveau moyen enregistré pour la population de référence et ils récupèrent dans 3 ans. De ce fait, la décision du traitement des anévrismes non rompus asymptomatiques, doit prendre en considération les risques de la chirurgie, la prévention de l'hémorragie sous arachnoïdienne, leurs potentiels de rupture, mais aussi une possible amélioration de la qualité de vie des patients. En se basant sur les résultats 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 dans tous les âges.

Par contre le traitement des anévrismes de plus de 7mm de diamètre, ou des anévrismes de la circulation postérieure, semble améliorer l'espérance de vie [256,257].



CONCLUSION



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

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

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

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

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire entre neurochirurgiens, réanimateurs et radiologues. Les méthodes utilisées sont soit chirurgicales ou endovasculaires. 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 clippage chirurgical est la méthode classique qui a bénéficiée de plusieurs progrès.

Le traitement endovasculaire est efficace dans la prévention à court et à long terme du risque de récurrence hémorragique, sous réserve d'un suivi en imagerie de l'occlusion de l'anévrysme.

Le traitement chirurgical et endovasculaire restent deux attitudes complémentaires.

L'apparition de nouvelles pistes thérapeutiques comme le flow-diverter et le by-pass, peuvent bouleverser le pronostic de certains anévrysmes normalement non accessibles ou posent une contre-indication à la chirurgie.

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



ANNEXES



Fiche d'exploitation

I. IDENTITE :

Nom et prénom :

Numéro d'entrée :

Date d'entrée et de sortie :

Sexe : Féminin Masculin

Age :

Origine : Urbaine Rurale

II. ANTECEDENTS :

Personnels : HTA Athérosclérose : hypercholestérolémie :

Contraception orale : tabagisme : alcoolisme :

Traumatisme crânien : maladie du tissu conjonctif : (marfan , polykystose rénale , ...)

si oui laquelle :

Autres :

Familiaux :

ATCD d'anévrisme cérébral si oui : compliqué d'HMG ?

III. CIRCUNSTANCES DE SURVENU :

Au repos :

Après un effort : si oui : lequel :

IV. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION :

1. mode d'installation :

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

2. symptomatologie à l'admission :

- Céphalées :
- Vomissements :
- Troubles de conscience :
- Crise convulsive :

- Troubles visuels :

3. **Examen clinique à l'admission :**

Examen général : TA : cmhg , température : , FC : , FR :

Examen neurologique :

Score de glasgow : /15

Raideur de la nuque :

Déficit moteur :

(Monoparésie(Droite , Gauche) , Monoplégie(D, G) / : : Hémiparésie (D ,G), Hémiplégie (D , G) /Paraparésie , Paraplégie , Tétraparésie , Tétraplégie /

PFC (D, G) , PFP(D, G))

Déficit sensitif :

Atteinte de paire(s) crânienne(s) :

- Oculomoteurs : Oui Non
- Mydriase : Oui Non
- Anisocorie : Oui Non
- Paralysie faciale : Oui Non

AUTRES Réflexes : • ROT : • Cutanés : • Cornéen :

En conclusion : Grade clinique à l'admission :

1- Hunt ET Hess : Grade I : , G II : ,G III : ,G IV : , G V :

2- WFNS scale modified : Grade I: , G II: , G III: , G IV: , G V:

V. **examens para cliniques :**

1. **TOMODENSITOMETRIE (Sans contraste) :**

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

-Résultats : Hémorragie méningée : , Hématome intracérébral : ,
Hémorragie cérébroméningée: , Hémorragie intra-ventriculaire: ,
Hydrocéphalie: , Ischémie cérébrale:

CLASSIFICATION TDM DE FISHER modifié DE L'HM: 1 : , 2 : , 3 : , 4 :

2. **ponction lombaire** : oui : , non : , si oui : Moment : avant scanner ,
après scan , résultats :

3. **ANGIOGRAPHIE DES QUATRE AXES CEREBRAUX:**

3.1. **Diagnostic POSITIF DE L'ANEVRYSMES :**

°Nb: unique : , multiple : ,

°Siege : CI , CA , CM ,CP , COP , COA , TB , autre :

°Forme : sacciforme (Polylobée : oui , non ,), Fusiforme

°Taille :..... :

classification de la taille de l'anévrisme selon YASARGIL :

→ Micro-anévrisme(infà2mm): /petit-anévrisme(de2à6mm): /
taille-moyenne(6à15mm) : / large(15à25mm) : /géant(supà25mm) :

3.2. **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

4. **AUTRE BILAN** :

(Angio Scanner / Angio-IRM / Doppler transcrânien / Protéine S100 /...): , si fait : Résultat:

VI. COMPLICATIONS (PRE-THERAPEUTIQUES): Oui: , Non:

Resaignement :

Vasospasme :

Hydrocéphalie:

VII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. **Traitement médical** :

Hospitalisation d'emblée en Réa Prise en charge initiale au service

- Nimodipine:

-Stabilisation de la TA :

- Sédation cérébrale:

-TTT anti convulsivant :

-Antalgique:

-AUTRES :

2. **Traitement chirurgical** :

*date de la chirurgie : / /

*Timing de l'intervention :.....de la symptomatologie initiale

* Déroulement de l'intervention :

→→ Technique opératoire d'exclusion de l'anévrisme :

→→ Existence d'incidents en Per-opératoire : oui : non:

→→ Dérivation ventriculaire (externe- interne) : oui : non:

3. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE (EMBOUSATION)

VIII. EVOLUTION:

1. à court terme :

- Favorable: Amélioration clinique et récupération du déficit initial: séquelles mineures:
►► Défavorable : Séquelles majeurs: Décès :

2. à long terme :

RECU : si présent : évaluation de l'état du malade :

Pas de séquelles

Séquelles mineures

Séquelles modérée mais indépendant

Séquelles majeurs et dépendant

La réinsertion socioprofessionnelle : oui non



RESUMES



Resumé

Notre étude rétrospective comporte 198 cas d'anévrismes artériels intracrâniens, admis au service de neurochirurgie de l'hôpital ibn tofail et du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech sur une période de 21 ans (du Janvier 2001 au Décembre 2021).

Cette affection représente 0,63 % de l'ensemble des hospitalisations. L'âge moyen des patients est de 54 ans. On remarque une nette prédominance féminine (sexe ratio 1/1,44).

La symptomatologie a été marquée par un tableau d'hémorragie méningée chez la majorité de nos patients, avec altération de la conscience dans 67% cas, et déficit neurologique chez 49% 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 modifiée.

Les résultats de la TDM sont en faveur d'une HM isolée dans 71%, d' HIP isolé dans 9% ou HIV isolée dans 8%. Le diagnostic a été confirmé par l'artériographie cérébrale dans 85 % avec 82 % d'anévrismes uniques et 18% d'anévrismes multiples. 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 l'artère cérébrale moyenne (29%) Un vasospasme associé à l'anévrisme a été objectivé à l'artériographie dans 95 cas.

Lors de notre étude, le resaignement a été observé chez 8 patients et l'hydrocéphalie a été notée chez 16 patients.

182 patients ont pu bénéficier d'un traitement chirurgical de l'anévrisme au sein de notre formation. 7 patients sont décédés avant l'intervention par resaignement et 4 patients ont sortis contre avis médical alors que 5 patients ont été adresser pour embolisation .

L'évolution postopératoire à court terme a été marquée par une amélioration neurologique dans 73%des cas, des séquelles neurologiques mineures à modéré (à type de monoparésie, monoplégie ou troubles sensitifs mineurs, aphasia motrice,...) dans 12%des cas et

majeures (à type d'hémi-parésie, tétra-parésie, hémip-légie, tétra-plégie ,...) dans 6% des cas et une issue fatale chez 9% des patients initialement admis en haut grade clinique).

L'évolution à long terme était sans séquelles chez 86% des cas, 8%des patients ont gardé des séquelles mineures à modérées tout en restant autonome et 6% des patients des séquelles majeures et restent dépendants.

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:

We report a retrospective study about 198 cases of intracranial arterial aneurysm, collected over a period of 21 years in the department of neurosurgery at Ibn Tofail Hospital and the University Hospital Mohamed VI Marrakesh (from January 2001 to December 2021) .

This disease represents 0, 63 % among the all of hospitalizations. The medium age is 54 years. Female predominance has been (sex ratio is 1/1, 44).

The symptoms are represented by subarachnoid hemorrhage in the majority of our patients, with deterioration of consciousness in 67% cases, and neurological deficit in 49% of cases. The clinical evaluation has classed the majority of our patients in a low grade of Hunt and Hess and also of WFNS modified .

The computed tomography scan showed an isolated subarachnoid hemorrhage in 71 %; 9% of IVH, and an ICH in 8%. The diagnosis was confirmed by the cerebral arteriography in 85%. This radiological assessment showed in 82% a unique aneurysm and 18% of cases a multiple aneurysms. We note the predominance of anterior locations on the polygon of Willis, and more precisely at the level of the anterior communicating artery with a percentage of 34%, followed by the middle cerebral artery (29%). A vasospasm associated with the aneurysm has been objectified by arteriography in 95 cases.

During our study, re-bleeding was observed in 8 patients and hydrocephalus was noted in 16 patients.

182 patients were able to benefit from surgical treatment of the aneurysm within our training. 7 patients died before the intervention by re-bleeding and 4 patients were discharged against medical advice, while 5 patients were referred for embolization.

The short-term postoperative evolution was marked by a neurological improvement in 73% of cases, minor to moderate neurological damage (such as monoparesis, monoplegia or minor sensory disorders, motor aphasia, etc.) in 12% of cases. and major (type of hemiparesis,

tetraparesis, hemiplegia, tetraplegia, etc.) in 6% of cases and a fatal outcome in 9% of patients initially admitted to high clinical grade).

The long-term evolution was without damage in 86% of the cases, 8% of the patients kept minor to moderate damage while remaining autonomous and 6% of the patients major damage and remain dependent.

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.

ملخص

تتمركز دراستنا الاسترجاعية حول تمدد الأوعية الدموية الدماغية ، هذه الدراسة تتضمن 198 حالة مرضية استقبلت على مدى 21 سنة بمصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بمستشفى ابن طفيل و المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش (من يناير 2001 إلى دجنبر 2021).

تمثل هذه الحالة 0.63 % من مجمل عدد الاستشفاءات. متوسط عمر المرضى هو 54 سنة ، و نلاحظ أن أغلبية الحالات كانت لدى النساء مع نسبة نوع 1,44/1.

كانت أغلبية الأعراض عبارة عن حالة نزيف سحائي لدى غالبية مرضانا ، مع تغير في الوعي في 67% من الحالات ، و عجز عصبي في 49% من الحالات. يتم تصنيف معظم مرضانا عند الاستقبال على أنها درجة منخفضة (3) وفقاً لتصنيف "هانت" و "هيس" وأيضاً وفقاً لمعايير الاتحاد العالمي لجراحي الدماغ المعدلة.

أظهرت نتائج الفحص بالأشعة المقطعية 71% حالة نزيف سحائي ، ورم دموي بنسبة 9% و نزيف داخل البطين بنسبة 8% .

تم تأكيد التشخيص عن طريق تصوير الشرايين الدماغية في 85% مع 82% تمدد الأوعية الدموية المفردة و 18% تمدد الأوعية الدموية المتعددة. نلاحظ غلبة المواقع الأمامية على مضلع ويليس ، وبشكل أكثر دقة على مستوى شريان التواصل الأمامي بنسبة 34% ، يليه الشريان الدماغية الأوسط (29%). و لقد سجل التشنج الوعائي في 95 حالة.

أثناء دراستنا ، لوحظ عودة النزيف لدى 8 مرضى ولوحظ موه الرأس لدى 16 مريضاً.

استفاد 182 مريضاً من العلاج الجراحي لتمدد الأوعية الدموية في مصلحتنا . توفي 7 مرضى قبل التدخل عن طريق إعادة النزف و خرج 4 مرضى ضد الاستشارة الطبية بينما تم إرسال 5 مرضى للانصمام.

تميز التطور قصير المدى بعد الجراحة بتحسن عصبي في 73% من الحالات ، و عواقب عصبية طفيفة إلى معتدلة (مثل الخزل الأحادي أو الشلل الأحادي أو الاضطرابات الحسية الطفيفة ، فقدان القدرة على الكلام ، إلخ) في 12% من الحالات. و عواقب وخيمة (من شلل نصفي ، وشلل رباعي ، وما إلى ذلك) في 6% من الحالات، ونتائج ممينة في 9% من المرضى الذين تم إستقبالهم في البداية في الدرجة السريرية العالية.

كان التطور طويل الأمد بدون مخلفات في 86% من الحالات ، كما أن 8% من المرضى أبقوا مخلفات طفيفة إلى معتدلة بينما ظلوا مستقلين و 6% من المرضى بقيوا معتمدين.

في الختام ، إنه مرض خطير يمكن أن يؤثر على حياة و وظائف المريض ، ومن هنا تأتي أهمية التشخيص والعلاج المبكرين.



BIBLIOGRAPHIE



1. **R. Coscas, C. Latrémouille**
Embryologie vasculaire Angéiologie, 2009-01-01, Volume 4, Numéro 1, Pages 1-26
2. **Lazorthes G, Gouaze G, Salamon G.**
Vascularisation et circulation de l'encéphale. Tome 1. Anatomie descriptive et fonctionnelle. Paris:Masson; 1976.
3. **P.kamina**
Vascularisation de l'encéphale Anatomie clinique, Tome 5 Neuroanatomie, 2013, Section VI, chapitre30, 371-390
4. **V. Laudenbach**
Physiologie de la circulation cérébrale Réanimation, 2016, Chapitre 30, 1-9
5. **Jean Cambier, Maurice Masson, Catherine Massonet et Henri Dehen Pathologie vasculaire cérébrale Neurologie**2012, 15, 334-385
6. **L. Thines**
Anatomie vasculaire Atlas interactif de neuroanatomie clinique, 2016, Chapitre 9, 101-123
7. **François Becker, Jean-Michel Baud, Jean-Noël Poggi et Muriel Sprynger**
Écho-Doppler artériel : artères cervico-encéphaliques Maladies artérielles, 2016, Chapitre 7.2, 55-66
8. **Anthony T. Yachnis MD et Marie L.**
Rivera-Zengotita MD Intracranial Aneurysms Neuropathology, 2014, B, 40-4
9. **Viktor Szeder, Satoshi Tatehima et Gary R.**
Duckwiler Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage Bradley's Neurology in Clinical Practice, 2016, 67, 983-995.e2
10. **L. Thines**
Pr Anévrismes artériels intracrâniens Neurologie, 2015-10-01, Volume 12, Numéro 4, Pages 1-20
11. **C. Rodriguez-Régent**
Diagnostic non invasif des anévrismes intracrâniens Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle, 2014, Vol 95, n° 12 pages 1148-1160

12. **Clemens M. Schirmer et Carlos A.**
David Subarachnoid Hemorrhage Netter's Neurology,2012,57, 526–537
13. **Yasargil M G.**
Pathological considerations.Microsurgery. Stuttgart Thieme Verlag;1984 : 280–281
14. **Michael M. Todd, Bradley J. Hindman, William R. Clarke, and James C. Torner**
The Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST) Investigators
N Engl J Med 2005; 352:135–145
15. **Viktor Szeder, Satoshi Tateshima et Gary R.**
Duckwiler Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage Bradley's Neurology in
Clinical Practice, 2016, 67, 983–995.e2
16. **Stephan Meckel et Stephan G.**
Wetzel Diagnostic Angiography Problem Solving in Neuroradiology,2011, Chapter 5, 211–
275
17. **Michael M. Todd, M.D., Bradley J. Hindman, M.D., William R. Clarke, Ph.D., and James C. Torner,Ph.D.**
The Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST) Investigators N Engl J
Med 2005; 352:135–145
18. **Charlie C. Cheng, Faisal Cheema, Grant Fankhauser et Michael B.**
Silva Peripheral Arterial Disease Sabiston Textbook of Surgery, 2017, Chapter 62, 1754–
1807
19. **Klein et J.-P.**
Laissy Artériopathies non athéromateuses, non inflammatoires des troncs supra-
aortiques et cardiothoraciques Radiologie et imagerie médicale – cardiovasculaire –
thoracique – cervicale, 2012– 05–01, Volume 7, Numéro 2, Pages 1–12,
20. **Gérard Tachdjian, Sophie Brisset, Anne–Marie Courtot, Damien Schoëvaërt et Lucie**
Tosca Système vasculaire sanguin Embryologie et histologie humaines, 2016, chapitre3,
Page58 ;59
21. **Luis E.Savastano, ,Ankur Bhambri, ,David Andrew Wilkinson et Aditya S.**
Pandey Intracranial Aneurysms Biology of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and
Rupture, 2018, Chapter 2 – Pages 17–32

22. **Ruigrok YM, Rinkel GJ, Wijmenga C, Van Gijn J.**
Anticipation and phenotype infamilial intracranial aneurysms. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:1436-42.
23. **Glynn L E.**
Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation. J. Pathol. Bacteriol 1940 ; 51 : 213-222
24. **STEIGER HJ.**
Pathophysiology of development and Rupture of Cerebral Aneurysms. Acta Neurochirurgica Supplementum 48,Wien, New York 1990: 23-31
25. **Higashida R T, Halbach V V, Dowd C F, Hieshima G B.**
Intracranial aneurysms: Interventional neurovascular treatment with detachable balloons. Results in 215 case. Radiology 1991; 178 : 663-670.
26. **R. Coscas, C.**
Latrémouille Embryologie vasculaire Angéiologie, 2009-01-01, Volume 4, Numéro 1, Pages 1-26
27. **Early C B, Fink L H.**
Some fundamental applications of the law of Laplace In neurosurgery. Surg Neurol 1976; 16: 185-189.
28. **Thompson BG 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
29. **Ajiboye N, Nohra Chalouhi, Robert M. Starke, Mario Zanaty, et Rodney Bell**
Unruptured cerebral aneurysms: evaluation and management. Scientific World Journal. 2015:954954, 2015
30. **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
31. **Szedler V, Tateshima S, Duckwiler GR,**
Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Neurological Diseases and Their Treatment; 67:983-995.

32. **Ajiboye N, Nohra Chalouhi, Robert M. Starke, Mario Zanaty, et Rodney Bell**
Unruptured cerebral aneurysms: evaluation and management. *Scientific World Journal*. 2015;954954, 2015
33. **Krings T, Piske RL, Lasjaunias PL.**
Intracranial arterial aneurysm vasculopathies: targeting the outer vessel wall. *Neuroradiology* 2005;47:931-7.
34. **Dehdashti AR, Thines L, Willinsky RA, Tymianski M.**
Symptomatic enlargement of an occluded giant carotido-ophthalmic aneurysm after endovascular treatment: the vasorum theory. *Acta Neurochir* 2009;151:1153-8.
35. **Matsubara S**
Incidence and risk factors for the growth of unruptured cerebral aneurysms: Observation using serial computerized tomography angiography. *J Neurosurg*. 101(6):908-14, 2004
36. **Villablanca JP**
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
37. **Rankin J**
Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. *Scott Med J* 1957; 2: 200-215 N5
38. **Higashida R T, Halbach V V, Dowd C F, Hieshima G B.**
Intracranial aneurysms: Interventional neurovascular treatment with detachable balloons. Results in 215 case. *Radiology* 1991; 178 : 663-670.
39. **G.Vaz , P. Hantson, P. Goffette, C.**
Raftopoulos Ruptured intracranial aneurysms: endovascular or surgical treatment
Réanimation 13 (2004) 362-367
40. **Steiner T et al:**
European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 35(2):93-112, 2013
41. **Jennifer Nabaweesi-Batuka, Peter Kithikii Kitunguu et Julius G.**
Kiboi Pattern of Cerebral Aneurysms in a Kenyan Population as Seen at an Urban Hospital
World Neurosurgery, 2016-03-01, Volume 87, Pages 255-265

42. **Flett LM, Chandler CS, Giddings D,**
Gholkar Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: management strategies and clinical outcomes in a regional neuroscience center. *J Neuroradiology* 2005;26(2):367-7
43. **MOURIER KL., LOT G., HOUDART E., COPHIGNON JC.**
Anévrismes artériels intracrâniens. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 1994 ; 17-490-B-10.
44. **JUVELA SEPPO, PORRAS MATTI, POUSSA KRISTINA.**
Natural history of unruptured intracranial aneurysms : probability and risk factors for aneurysm rupture. *J. Neurosurg.*, 2002 : 96-55
45. **RINKEL GJ., DJIBUTI M., ALGRA A.**
Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms : a systematic review. *Stroke*, 1998 ; 29 : 251-256.
46. **Winn HR, Jane JA, Taylor J, et al.**
Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms: review of 4568 arteriograms. *J Neurosurg* 2002;96:43-9.
47. **Nitin A, Nihar B. G, Osamah J. C, Rachid A, Charles J. P, Ennis J. D, Chirag D. G**
Prevalence of Asymptomatic Incidental Aneurysms: A Review of 2685 Computed Tomographic Angiograms *World Neurosurg.* (2014). Pages 1-6
48. **Isabel Wanke, Philippe Bijlenga, et Daniel A.**
Rüfenacht Anévrisme intracrânien de découverte fortuite *Forum Med Suisse* 2017;17(04):0
49. **Thien A, See AA, Ang SY, Primalani NK, Lim MJ, Ng YP, King NK.**
Prevalence of Asymptomatic Unruptured Intracranial Aneurysms in a Southeast Asian Population. *World Neurosurg.* 2017 Jan;97:326-332.
50. **Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ.**
Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1365-72.
51. **Weir B1, Disney L, Karrison T.**
Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients. *J Neurosurg.* 2002 Jan;96(1):64-70.

52. **Ghods A.J., Lopes D., and Chen M.**
Gender differences in cerebral aneurysm location. *Front Neurol* 2012; 3: pp. 1–6
53. **Monstrey, J.**
Epidemiology of subarachnoid haemorrhage *European Journal of Anaesthesiology*:
January 1998 – Volume 15 – Issue – p 70–71
54. **Benatru I, Rouaud O, Durier J, Contegal F, Couvreur G, Bejot Y, et al.**
Stable stroke incidence rates but improved case–fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004. *Stroke* 2006;37(7):1674–9.
55. **F.Signorelli et al**
Biomechanical Characterization of Intracranial Aneurysm Wall: A Multiscale Study *WORLD NEUROSURGERY* –e1–e8, 2018
56. **Tetsuji Inagawa MD et al**
Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan. *World Neurosurg* 2010; 73: pp. 155–164 1958–1962
57. **Juvela S, Poussa K, Lehto H, et al:**
Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long–term follow–up study. *Stroke* 2013; 44: pp. 2414–2421
58. **G Shiue I, Arima H, Hankey GJ, et al:**
Modifiable lifestyle behaviors account for most cases of subarachnoid hemorrhage: a population–based case–control study in Australasia. *J Neurol Sci* 2013; 313: pp. 92–94
59. **H Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P, et al:**
Lifetime risks for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: multivariable risk stratification. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013; 84: pp. 619–623
60. **Gaetani P, Tartara F, Tancioni F, Klersy C, Forlino A, Baena RR.**
Activity of alpha 1–antitrypsin and cigarette smoking in subarachnoid haemorrhage from ruptured aneurysm. *J Neurol Sci* 1996;141:33–8.
61. **Theodore C.**
Larson Cerebral Aneurysms and Cerebrovascular Malformations CT and MRI of the Whole Body, 2017, 12, 344–425

62. **Vikram V. Nayar , K.a.i. Frerichs et Arthur L.**
Day Management of Unruptured Intracranial Aneurysms Schmidek and Sweet's Operative Neurosurgical Techniques, 2012, Chapter 68, 812– 822
63. **Sandvei MS, Romundstad PR, Muller TB, et al:**
Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a prospective population study: the HUNT study in Norway. Stroke 2009; 40: pp. 36
64. **Tetsuji Inagawa MD et al**
Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan. World Neurosurg 2010; 73: pp. 155–164 1958–1962
65. **Asari S, and Ohmoto T:**
Natural history and risk factors of unruptured cerebral aneurysms. Clin Neurol Neurosurg 1993; 95: pp. 205–214
66. **Stehbens WE:**
Pathology of the Cerebral Blood Vessels. St. Louis: CV Mosby, 1972
67. **Juvela S, Porras M, and Heiskanen O:**
Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. J Neurosurg 1993; 79: pp. 174–182
68. **Sarti C, Tuomilehto J, Salomaa V, et al:**
Epidemiology of subarachnoid hemorrhage in Finland from 1983 to 1985. Stroke 1991; 22: pp. 848–853
69. **Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, et al:**
Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. Stroke 1996; 27: pp. 625–629
70. **Ohkuma H, Tabata H, Suzuki S, Islam MS.**
Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Aomori, Japan. Stroke 2003;34:96–100.
71. **Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM, Suarez JI, Guterman LR, Hopkins LN, Tamargo RJ.**
Risk factors for subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2001;49:607–13.
72. **Takahashi T.**
The treatment of symptomatic unruptured aneurysms. Acta Neurochir Suppl 2002;82:19

73. **Inagawa T.**
Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients in Izumo City, Japan. J Neurosurg 2005;102:60–7.
74. **Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al.**
Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. Stroke 2005;36:2773–80.
75. **Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P, et al:**
Trigger factors for rupture of intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics. J Neurol 2012; 259: pp. 1298–1302
76. **JUVELA SEPPO, PORRAS MATTI, POUSSA KRISTINA.**
Natural history of unruptured intracranial aneurysms : probability and risk factors for aneurysm rupture. J Neurosurg. 2000 Sep;93(3):379–87.
77. **MOURIER KL., LOT G., HOUDART E., COPHIGNON JC.**
Anévrysmes artériels intracrâniens. Encyclopédie Médico–Chirurgicale, 1994 ; 17–490–B–10.
78. **J.I HAMADA, M.MORIOKA, S. YAMO, Y. KAI,Y.USHIO.**
Incidence and early prognosis of aneurysmal subarchnoïd hemorrhage in kumamoto, prefecture,Japan. Neurosurgery, 2004 ; 54 (1) : 31–38
79. **ROOS Y., RINKEL G., VERMEULEN M., ALGRA A., VAN GIJN J.**
Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoïd hemorrhage : a major update of a cochrane review. Stroke, 2003 ; 34 (9) : 2308–2309.
80. **JOMIN M., LESOIN F., LOZES G., VILLETTE L.**
Eléments du pronostic de 580 anévrysmes artériels intracrâniens rompus et opérés. LARC Medical 1985
81. **WEIR BRYCE.**
Unruptured intracranial aneurysms : a review. J. Neurosurgery, 2002 ; 96 : 3–42.
82. **CASTEL JEAN PIERRE, LOISEAU JUGUES.**
Hémorragies méningées et anévrysmes intracrâniens. Masson, Paris, 1999
83. **GIANNOTTA STEVEN L.**
Incidental aneurysms. Neurosurg. Focus, 2004 ; 17 (5)

84. **Bederson JB, Connolly Jr ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al.** Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council. *American Heart Association Stroke* 2009;40:994-1025
85. **Richardson JC, and Hyland HH:**
Intracranial aneurysms. *Medicine (Baltimore)* 1941; 20: pp. 1-83
86. **Connolly ES Jr et al:**
Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 43(6):1711-37, 2012
87. **Falco F.A.:**
Sentinel headache. *Neurol. Sci.* 2004; 25: pp. S215-S217
88. **Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J.**
Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:791-3.
89. **Van Gijn J , Rinkel GJ.**
Subarachnoid haemorrhage : diagnosis ,causes and management . *Brain* 2001;125(Pt2): 249-78
90. **Gavin W. Britz, Y. Jonathan Zhang, Virendra R. Desai , Robert A. Scranton, Nikhil S. Paiet G. Alexander West**
Surgical Approaches to Intracranial Aneurysms *Youmans and Winn Neurological Surgery*,2017, 383, 3289-3297.e1
91. **McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P.**
A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:491-3
92. **Hutchinson PJ, Power DM, Tripathi P, Kirkpatrick PJ.**
Outcome from poor grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage--which poor grade subarachnoid haemorrhage patients benefit from aneurysm clipping? *Br J Neurosurg* 2000;14:105-9
93. **Gérard Audibert et Antoine Baumann**
Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale *Anesthésie & Réanimation* Volume 3, Issue 1 , January 2017, Pages 37-47

94. **Liselore A. Mensing, Jacoba P. Greving, Tessa A. Verhoeff, Gabriel J.E. Rinkel, Ynte M. Ruigrok** Comparison of Rupture Risk of Intracranial Aneurysms Between Familial and Sporadic Patients Originally published 23 Apr Stroke. 2019;50:1380–1383
95. **Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ.**
Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 10(7):626–36, 2011
96. **Li MH, Chen SW, Li YD, Chen YC, Cheng YS, Hu DJ, 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.
97. **Ziembra-Davis M, Bohnstedt BN, Payner TD, Leipzig TJ, Palmer E, Cohen-Gadol AA.**
Incidence, epidemiology, and treatment of aneurismal subarachnoid hemorrhage in 12 midwest communities. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23:1073–1082.
98. **Molyneux A, Kerr R, Yu L, Clarke M, Sneade M, Yarnold J, Sandercock P.**
International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005; 366: 809–817.
99. **Yoshimoto Y, Wakai S.**
Cost-effectiveness analysis of screening for asymptomatic, unruptured intracranial aneurysms : a mathematical model. *Stroke* 1999; 30 : 1621–1627.
100. **Erratum in 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.
101. **Tsutsumi, K., Ueki, K., Morita, A., Kirino, T.**
Risk of rupture from incidental cerebral aneurysms. *J. Neurosurg.* 2000. 93, 550–553.t
102. **Wiebers DO, Whisnant JP, Huston 3rd J, Meissner I, Brown Jr RD, Piegras DG, et al.**
Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003;362:103–10.
103. **Johnston, S.C., Zhao, S., Dudley, R.A., Berman, M.F., Gress, D.R.,**
Treatment of unruptured cerebral aneurysms in California. *Stroke* 2001. e 32, 597–605.

104. **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).
105. **Proust, F., Derrey, S., Debono, B., Gerardin, E., Dujardin, A.C., Berstein, D., et al.,**
Unruptured intracranial aneurysm: possible therapeutic strategies? *Neurochirurgie* 2005.51, 435-454.
106. **Dietemann J.-L.**
Neuro-imagerie diagnostique Masson: Imagerie médicale Précis (2007).
107. **Boesiger B.M., Shiber J.R.**
Subarachnoid hemorrhage diagnosis by computed tomography and lumbar puncture: are fifth generation CT scanners better at identifying subarachnoid hemorrhage? *J Emerg Med* 2005 ; 29 : 23-27
108. **Sadato N., Numaguchi Y., Rigamonti D., Salcman M., Gellad F.E., Kishikawa T.**
Bleeding patterns in ruptured posterior fossa aneurysms: a CT study *J Comput Assist Tomogr* 1991 ; 15 : 612-617
109. **Van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, van Gijn J.**
Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58:357- 9 N5.
110. **Avrahami E, Katz R, Rabin A, Friedman V.**
CT Diagnosis of nontraumatic subarachnoid haemorrhage in patients with brain edema. *Eur J Radiol* 1998;28:222-5 N5.
111. **Fisher CM, Kistler JP, Davis JM.**
Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1-9 N5.
112. **Smith ML1, Abrahams JM, Chandela S, Smith MJ, Hurst RW, Le Roux PD.**
Subarachnoid hemorrhage on computed tomography scanning and the development of Cerebral vasospasm: the Fisher grade revisited. *Surg Neurol. Mars* 2005; 63(3):229-34.
113. **Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly Jr ES, et al.**
Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery* 2006;59:21-7

114. **Latchaw R.E., Silva P., Falcone S.F.**
The role of CT following aneurysmal rupture Neuroimaging Clin N Am 1997 ; 7 : 693–708
115. **Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, et al.**
Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. Stroke 2001;32:2012–20 N5.
116. **SFAR et ANARLF,**
Hémorragie sous-arachnoïdienne grave. Société française de neurochirurgie, Société française de Neuroradiologie. Conférence d'experts 2004.
117. **SEILLER N, APOSTU IV, PAVY-LE-TRAON A, ARRUE P, LAGARRIGUE J ETGERAUD G.**
Hémorragies méningées. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales) Elsevier SAS, Paris. Neurologie, 17-152-A-10, 2002, 17p
118. **Michel Nonent.**
Protocoles et resultats du scanner multicoupes en imagerie vasculaire. Société Francaise Radiol. Published online 2002:17.
119. **Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Tung GA, et al.**
Detection of Intracranial Aneurysms: Multi-Detector Row CT Angiography Compare dwith DSA. Radiology. 2004;230(2):510–518.
120. **Hope JKA, Wilson JL, Thomson FJ.**
Three-dimensional CT Angiography in the Detection and Characterization of Intracranial Berry Aneurysms. Published online 1996:7.
121. **Yoon DY, Lim KJ, Choi CS, Cho BM, Oh SM, Chang SK.**
Detection and Characterization of IntracranialAneurysmwith 16-Channel Multidetector Row CT Angiography: A Prospective Comparison of Volume-Rendered Images and Digital SubtractionAngiography. Am J Neuroradiol. 2007;28(1):60–67.
122. **Chen W, Xing W, He Z, Peng Y, Wang C, Wang Q.**
Accuracy of 320-detector rownonsubtracted and subtracted volume CT angiography in evaluating smallcerebralaneurysms. J Neurosurg. 2016;127(4):725–731.
doi:10.3171/2016.8.JNS16238
123. **M K, T H, S O, et al.**
Can CT angiographyreconstructedfrom CT perfusion source data on a 320-section volume CT scanner replace conventional CT angiography for the evaluation of intracranialarteries?Jpn J Radiol. 2015;33(6):353–359. doi:10.1007/s11604-015-0429-y

124. **Li Q, Lv F, Li Y, Luo T, Li K, Xie P.**
Evaluation of 64–Section CT Angiography for Detection and Treatment Planning of Intracranial Aneurysms by Using DSA and Surgical Findings. *Radiology*. 2009;252(3):808–815. doi:10.1148/radiol.2523081911
125. **Teksam M, McKinney AM, Cakir B, Truwit C.**
Multi–slice CT angiography of small cerebral aneurysms: Is the direction of aneurysm important in diagnosis? *Eur J Radiol*. 2005;53(3 SPEC. ISS.):454–462. doi:10.1016/j.ejrad.2004.05.002
126. **Gauvrit J–Y, Leclerc X, Ferré J–C, et al.**
Imagerie de l'hémorragie sous–arachnoïdienne. *J Neuroradiol*. 2009;36(2):65–73. doi:10.1016/j.neurad.2008.06.005
127. **Alberico RA, Patel M, Casey S, Jacobs B, Maguire W, Decker R.**
Evaluation of the Circle of Willis with Three–dimensional CT Angiography in Patients with Suspected Intracranial Aneurysms. Published online 1995:8.
128. **Mohamed M, Heasley DC, Yagmurlu B, Yousem DM.**
Fluid–Attenuated Inversion Recovery MR Imaging and Subarachnoid Hemorrhage: Not a Panacea. Published online 2004:6.
129. **MacDonald A, Mendelow AD.**
Xanthochromia revisited: a re–evaluation of lumbar puncture and CT scanning in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51(3):342–344.
130. **Dupont SA, Wijdicks EFM, Manno EM, Rabinstein AA.**
Thunderclap headache and normal computed tomographic results: value of cerebrospinal fluid analysis. *Mayo Clin Proc*. 2008;83(12):1326–1331. doi:10.1016/S0025–6196(11)60780–5
131. **Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hijdra A, van Gijn J.**
Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(7):826–828.
132. **Les anévrismes intracrâniens –**
Campus de Neurochirurgie. Accessed August 23, 2020. <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article392>

133. **Pozzi-Mucelli F, Bruni S, Doddi M, Calgaro A, Braini M, 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
134. **Da Rocha A.J., da Silva C.J., Gama H.P.**
Comparison of magnetic resonance imaging sequences with computed tomography to detect low-grade subarachnoid hemorrhage: Role of fluid-attenuated inversion recovery sequence. *Comput Assist Tomogr* 2006 ; 30 : 295–303
135. **Noguchi K., Ogawa T., Inugami A., Toyoshima H., Okudera T., Uemura K.**
MR of acute subarachnoid hemorrhage: a preliminary report of fluid-attenuated inversion-recovery pulse sequences. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994 ; 15 : 1940–1943
136. **Stuckey S.L., Goh T.D., Heffernan T., Rowan D.**
Hyperintensity in the subarachnoid space on FLAIR MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2007 ; 189 : 913–921
137. **Hiratsuka Y, Miki H, Kiriya I, Kikuchi K, Takahashi S, Matsubara I, et al.**
Diagnosis of unruptured intracranial aneurysms: 3T MR angiography versus 64-channel multi-detector row CT angiography. *MagnReson Med Sci* 2008;7:169–78
138. **Noguchi K, Ogawa T, Inugami A, Toyoshima H, Sugawara S, Hatazawa J, et al.**
Acute subarachnoid hemorrhage: MR imaging with fluid-attenuated inversion recovery pulse sequences. *Radiology* 1995; 196:773–7 N5
139. **Lee G-J, Eom K-S, Lee C, Kim D-W, Kang S-D.**
Rupture of Very Small Intracranial Aneurysms: Incidence and Clinical Characteristics. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2015;17(3):217. doi:10.7461/jcen.2015.17.3.217
140. **Liu X, Rinkel GJE.**
Aneurysmal and clinical characteristics as risk factors for intracerebral haematoma from aneurysmal rupture. *J Neurol*. 2011;258(5):862–865. doi:10.1007/s00415-010-5855-2
141. **Loch Macdonald R.**
Management of cerebral vasospasm. *Neurosurg Rev*. 2006;29(3):179–193. doi:10.1007/s10143-005-0013-5
142. **Kivisaari RP, Porras M, Ohman J, Siironen J, Ishii K, Hermesnimi J.**
Routine cerebral angiography after surgery for saccular aneurysms. *Neurosurgery* 2004;55(5):1015–25

143. **Gauvrit JY.**
Imaging of subarachnoid hemorrhage. *J Neuroradiol* 2009;36:65-73.
144. **Castel JP, Loiseau J.**
Hémorragies méningées et anévrismes intracrâniens. Masson, Paris, 1999.
145. **hanjani sepideh amin, christopher s., ogilvy fred g., barker ii.**
Does intracisternal thrombolysis prevent vasospasm after aneurismal subarachnoid Hemorrhage? A meta analysis. *Neurosurgery*, 2004 ; 54 : 326-335.
146. **Harrigan mark r., magnano christopher r., guterman lee rl., hopkins nelson.**
Computed tomographic perfusion in the management of aneurismal subarachnoid Hemorrhage : new application of an existent technique. *Neurosurgery*, 2005 ; 56 (2) : 304-317
147. **Gwang-jin lee, ki-seongeom, cheol lee, dae-Won Kim, Sung-Don Kang.**
Rupture Of Very Small Intracranial Aneurysms: Incidence And Clinical Characteristics. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2015 September;17(3):217-222
148. **Sureerat Suwatcharangkoo; Emma Meyers; Cristina Falo; J. Michael Schmidt; Sachin Agarwal; Jan Claassen; Stephan A. Mayer.**
Loss Of Consciousness At Onset Of Subarachnoid Hemorrhage As An Important Marker Of Early Brain Injury. November 09, 2015.
149. **Raymond J, Darsaut TE, Molyneux AJ,**
TEAM collaborative group. A trial on unruptured aneurysms (the TEAM trial): results, lessons from a failure and the necessity for clinical care trials. *Trials* 2011;12:64.
150. **Acevedo JC, Turjman F, Sindou M.**
L'artériographie postopératoire dans la chirurgie des anévrismes intracrâniens. Etude prospective dans une série consécutive de 267 anévrismes opérés. *Neurochirurgie* 1997;43:275-84.
151. **Kivisaari RP, Porras M, Ohman J, Siironen J, Ishii K, Hermesnimi J.**
Routine cerebral angiography after surgery for saccular aneurysms. *Neurosurgery* 2004;55(5):1015-25
152. **Tang C, Zhang T-S, Zhou L-F.**
Risk Factors for Rebleeding of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Meta-Analysis. *Am J*, ed. *PLoS ONE*. 2014;9(6):e99536. doi:10.1371/journal.pone.0099536

153. **Hemorragies sous arachnoïdiennes non traumatiques EMC.pdf.**
Accessed September 27, 2020.
[http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/AFFECTIONS%20MENINGES%20hydrocephalie/\\$Hemorragies%20sous%20arachnoïdiennes%20non%20traumatiques%20EMC.pdf](http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/AFFECTIONS%20MENINGES%20hydrocephalie/$Hemorragies%20sous%20arachnoïdiennes%20non%20traumatiques%20EMC.pdf)
154. **Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ, Lindsay KW.**
Subarachnoid haemorrhage. *BMJ*. 2006;333(7561):235–240.
155. **Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, et al.**
Predictors and impact of aneurysm re-bleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol*. 2005;62(3):410–416. doi:10.1001/archneur.62.3.410
156. **C T, Ts Z, Lf Z.**
Risk factors for rebleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Plos One*. 2014;9(6):e99536–e99536. doi:10.1371/journal.pone.0099536
157. **Nakatsuka M, Mizuno S, Uchida A.**
Extravasation on three-dimensional CT angiography in patients with acute subarachnoid hemorrhage and ruptured aneurysm. *Neuroradiology*. 2002;44(1):25–30.
doi:10.1007/s002340100689
158. **Hashiguchi A, Mimata C, Ichimura H, Morioka M, Kuratsu J.**
Rebleeding of ruptured cerebral aneurysms during three-dimensional computed tomographic angiography: report of two cases and literature review. *Neurosurg Rev*. Published online 2007.
doi:10.1007/s10143-007-0068-6
159. **K Y, K S, Y U, T H.**
Rebleeding from Cerebral Aneurysms during 3DCT Angiography. *OMICS J Radiol*. 2017;6(6):1–6. doi:10.4172/2167-7964.1000275
160. **CALISANELLER TARKAN LERY KANS F., KASSEL NEAL F., LEE KEVIN S. DUMONT AARON S., DUMONT RANDALL J., CHORO MICHAEL M., LIN CHI LUNG,.**
Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: putative role of inflammation. *Neurosurgery*. 2003;53(1):123–136.
161. **Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G.**
Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1985;16(4):562–572. doi:10.1161/01.str.16.4.562

- 162. Hutchinson PJ, Palmer RM, Moncada S.**
Comparative pharmacology of EDRF and nitric oxide on vascular strips. *Eur J Pharmacol.* 1987;141(3):445–451. doi:10.1016/0014-2999(87)90563-2
- 163. Pluta RM, Afshar JK, Boock RJ, Oldfield EH.**
Temporal changes in perivascular concentrations of oxyhemoglobin, deoxyhemoglobin, and methemoglobin after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1998;88(3):557–561. doi:10.3171/jns.1998.88.3.0557
- 164. Martin W, Villani GM, Jothianandan D, Furchgott RF.**
Blockade of endothelium-dependent and glyceryl trinitrate-induced relaxation of rabbit aorta by certain ferrous hemoproteins. *J PharmacolExpTher.* 1985;233(3):679–685.
- 165. Matz PG, Massa SM, Weinstein PR, Turner C, Panter SS, Sharp FR.**
Focal hyperexpression of hemeoxygenase-1 protein and messenger RNA in rat brain caused by cellular stress following subarachnoid injections of lysed blood. *J Neurosurg.* 1996;85(5):892–900. doi:10.3171/jns.1996.85.5.089
- 166. Kwan AL, Solenski NJ, Kassell NF, Lee KS.**
Inhibition of nitric oxide generation and lipid peroxidation attenuates hemolysate-induced injury to cerebrovascular endothelium. *Acta Neurochir (Wien).* 1997;139(3):240–247; discussion 247–248. doi:10.1007/BF01844759
- 167. Ide K, Yamakawa K, Nakagomi T, et al.**
The role of endothelin in the pathogenesis of vasospasm following subarachnoid haemorrhage. *NeurolRes.* 1989;11(2):101–104. doi:10.1080/01616412.1989.11739870
- 168. Zimmermann M.**
Endothelin in cerebral vasospasm. Clinical and experimental results. *J NeurosurgSci.* 1997;41(2):139–151.
- 169. Clozel M, Watanabe H.**
BQ-123, a peptidic endothelin ETA receptor antagonist, prevents the early cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage after intracisternal but not intravenous injection. *Life Sci.* 1993;52(9):825–834. doi:10.1016/0024-3205(93)90081-d
- 170. Roux S, Breu V, Ertel SI, Clozel M.**
Endothelin antagonism with bosentan: a review of potential applications. *J Mol Med Berl Ger.* 1999;77(4):364–376. doi:10.1007/s001090050363

171. **Harder DR, Dernbach P, Waters A.**
Possible cellular mechanism for cerebral vasospasm after experimental subarachnoid hemorrhage in the dog. *J Clin Invest.* 1987;80(3):875–880.
172. **Nishizawa S, Laher I.**
Signaling mechanisms in cerebral vasospasm. *Trends Cardiovasc Med.* 2005;15(1):24–34. doi:10.1016/j.tcm.2004.12.002
173. **Laher I, Zhang JH.**
Protein Kinase C and Cerebral Vasospasm. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2001;21(8):887–906. doi:10.1097/00004647-200108000-00001
174. **Steele JA, Stockbridge N, Maljkovic G, Weir B.**
Free radicals mediate actions of oxyhemoglobin on cerebrovascular smooth muscle cells. *Circ Res.* 1991;68(2):416–423. doi:10.1161/01.res.68.2.416
175. **Bulter WE, Peterson JW, Zervas NT, Morgan KG.**
Intracellular calcium, myosin light chain phosphorylation, and contractile force in experimental cerebral vasospasm. *Neurosurgery.* 1996;38(4):781–787; discussion 787–788. doi:10.1227/00006123-199604000-00029
176. **Doi M, Kasuya H, Weir B, Cook DA, Ogawa A.**
Reduced expression of calponin in canine basilar artery after subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 1997;139(1):77–81. doi:10.1007/BF01850872
177. **Weiss JH, Hartley DM, Koh J, Choi DW.**
The calcium channel blocker nifedipine attenuates slow excitatory amino acid neurotoxicity. *Science.* 1990;247(4949 Pt 1):1474–1477. doi:10.1126/science.2157282
178. **Dumont AS, Dumont RJ, Chow MM, et al.**
Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: putative role of inflammation. *Neurosurgery.* 2003;53(1):123–133; discussion 133–135. doi:10.1227/01.neu.0000068863.37133.9e
179. **KANGASNIEMI MARKO, MAKELA TEPPPO, KOSKINEN SEPPO, PORRAS MATTI, LEE KEVIN S.**
Detection of intracranial aneurysms with dimensional and three-dimensional multislice helical computed tomographic angiography. *Neurosurgery.* 2004;54(2):336–341.

- 180. Tseng M-Y, Czosnyka M, Richards H, Pickard JD, Kirkpatrick PJ.**
Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm, autoregulation, and delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a phase II randomized placebo-controlled trial. *Stroke*. 2005;36(8):1627-1632.
doi:10.1161/01.STR.0000176743.67564.5d
- 181. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, et al.**
High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006;355(6):549-559. doi:10.1056/NEJMoa061894
- 182. Endres M, Laufs U, Huang Z, et al.**
Stroke protection by 3-hydroxy-3-methylglutaryl (HMG)-CoA reductase inhibitors mediated by endothelial nitric oxide synthase. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1998;95(15):8880-8885. doi:10.1073/pnas.95.15.8880
- 183. Houdart E, Chapot R, Lot G.**
Angioplasty for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Part II: Technical aspects. *Oper Tech Neurosurg*. 2000;3:81-277.
- 184. LEFRANC FI.; GODFRAIND T.**
Le vasospasme cérébral: Analyse moléculaire. 2003;158(5-6):258-266.
- 185. Shekarchizadeh A, Masih S, Reza P, Seif B.**
Acute Subdural Hematoma and Subarachnoid Hemorrhage Caused by Ruptured Cortical Artery Aneurysm: Case Report and Review of Literature. *Adv Biomed Res*. 2017;6. doi:10.4103/2277-9175.204589
- 186. Kadirvel R, Ding Y, Dai D, Zakaria H, Robertson A, Danielson M, Lewis D, Harry J, Cloft, Kallmes D.**
The influence of hemodynamic forces on biomarkers in the walls of elastase induced aneurysms in rabbits. *Neuroradiology*. 2007;10:243-256.
- 187. Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N, Hatazawa J, Shimosegawa E.**
Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2002;50(4):741-747; discussion 747-748.
doi:10.1097/00006123-200204000-00010
- 188. Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D.**
Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2003;52(4):763-769; discussion 769-771.
doi:10.1227/01.neu.0000053222.74852.2d

189. **Rincon F, Gordon E, Starke RM, et al.**
Predictors of long-term shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Clinical article. J Neurosurg. 2010;113(4):774–780. doi:10.3171/2010.2.JNS09376
190. **Chan M, Alaraj A, Calderon M, et al.**
Prediction of ventriculoperitoneal shunt dependency in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 2009;110(1):44–49. doi:10.3171/2008.5.17560
191. **Ibrahim GM, Fallah A, Macdonald RL.**
Clinical, laboratory, and radiographic predictors of the occurrence of seizures following aneurysmal subarachnoid hemorrhage :Clinical article. J Neurosurg. 2013;119(2):347–352. doi:10.3171/2013.3.JNS122097
192. **Lanzino G, D’Urso PI, Suarez J,**
Participants in the International Multi-Disciplinary Consensus Conference on the Critical Care Management of Subarachnoid Hemorrhage. Seizures and anticonvulsants after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care. 2011;15(2):247–256. doi:10.1007/s12028-011-9584-x
193. **Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) grave –**
La SFAR. Société Française d’Anesthésie et de Réanimation. Published October 8, 2015. Accessed September 27, 2020. <https://sfar.org/hemorragie-sous-arachnoïdienne-hsa-grave/>
194. **Cesarini KG, Hårdemark HG, Persson L.**
Improved survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage:review of case management during a 12-year period. J Neurosurg. 1999;90(4):664–672. doi:10.3171/jns.1999.90.4.0664
195. **Claassen J, Peery S, Kreiter KT, et al.**
Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. Neurology. 2003;60(2):208–214. doi:10.1212/01.wnl.0000038906.71394.de
196. **Choi K-S, Chun H-J, Yi H-J, Ko Y, Kim Y-S, Kim J-M.**
Seizures and Epilepsy following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage : Incidence and Risk Factors. J Korean Neurosurg Soc. 2009;46(2):93–98. doi:10.3340/jkns.2009.46.2.93
197. **Spears, J., & Macdonald, R. L.**
Perioperative management of subarachnoid hemorrhage. Youmans Winn NeuroSurg. 4(7):3257– 3273.

198. **Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA.**
Cognitive and functional outcome after aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2010;41(8):e519–536. doi:10.1161/STROKEAHA.110.581975
199. **Wermer MJH, Donswijk M, Greebe P, Verweij BH, Rinkel GJE.**
Anosmia after aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2007;61(5):918–922; discussion 922–923. doi:10.1227/01.neu.0000303187.34308.7b
200. **Sherlock M, O’Sullivan E, Agha A, et al.**
The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2006;64(3):250–254. doi:10.1111/j.1365–2265.2006.02432.x
201. **Rahman M, Friedman WA.**
Hyponatremia in neurosurgical patients :clinical guidelines development. *Neurosurgery*. 2009;65(5):925–935; discussion 935–936. doi:10.1227/01.NEU.0000358954.62182.B3
202. **Qureshi AI, Suri MFK, Sung GY, et al.**
Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2002;50(4):749–755; discussion 755– 756. doi:10.1097/00006123–200204000–00012
203. **van den Bergh WM, Algra A, van Kooten F, et al.**
Magnesium sulfate in aneurismal subarachnoid hemorrhage: arandomized controlled trial. *Stroke*. 2005;36(5):1011–1015. doi:10.1161/01.STR.0000160801.96998.57
204. **SEILLER N, APOSTU IV, PAVY–LE–TRAON A, ARRUE P, LAGARRIGUE J ET GERAUD G.**
Hémorragies méningées. *Encycl Méd Chir Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris. Neurologie, 17–152–A–10, neurologie*. Published online 2002:17.
205. **Thines L.**
Anévrismes artériels intracrâniens. *EMC Neurologie* 2015 ; 12:4
206. **Fedoul B, Chakour K, Chaoui ME.**
L’hémorragie méningée par rupture anévrismale. *Amether*. Jan2010;2(1):66–73
207. **Lescot T, Abdennour L, Allouane L, Puybasset L.**
Prise en charge des hémorragiesméningées anévrismales. *Le Praticien en anesthésie réanimation* 2009;13:168–177.

208. **Raymond J, Darsaut TE, Molyneux AJ,**
TEAM collaborative group. A trial on unruptured aneurysms (the TEAM trial): results, lessons from a failure and the necessity for clinical care trials. *Trials* 2011;12:64.
209. **Raftopoulos C, Goffette P, Billa RF, Mathurin P.**
Transvascular Coil Hooking Procedure to Retrieve an Unraveled Guglielmi Detachable Coil: Technical Note. *Neurosurgery*. 2002;50(4):912–915. doi:10.1097/00006123-200204000-00048
210. **Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL.**
The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1:Overall management results. *J Neurosurg*. 1990;73(1):18–36. doi:10.3171/jns.1990.73.1.0018
211. **Dorhout Mees SM, Molyneux AJ, Kerr RS, Algra A, Rinkel GJE.**
Timing of Aneurysm Treatment After Subarachnoid Hemorrhage: Relationship With Delayed Cerebral Ischemia and Poor Outcome. *Stroke*. 2012;43(8):2126–2129. doi:10.1161/STROKEAHA.111.639690.
212. **HSU P., K. FRANK, CLATTERBUCK E., RICHARD, SPETZLER ROBERT F.**
Orbitozygomatique approach to basilar apex aneurysms. *Operative neurosurgery*, 2005 ; 56 : 172–177
213. **BRUDER N. RAVUSSIN, YONG WL., FRONCOIS G.**
Anesthésie pour chirurgie vasculaire cérébrale anévrysmale. *Annales Françaises de l'Anesthésie & Réanimation*, 1994 ; 13 : 209–220
214. **Voie ptériale «classique» –**
L'encyclopédie neurochirurgicale. Accessed September 22, 2020. <http://www.neurochirurgica.org/spip.php?article11>
215. **CASTEL J.P; FREREBEAU P □; LAGARRIGUE J; MOREAU J.**
Traitement neurochirurgical des anévrismes intracrâniens *Neurochirurgie*. In: *Neurochirurgie*. Vol 40. ; 1994:31–66.
216. **Weir B.**
Unruptured intracranial aneurysms: a review. *J Neurosurg*. 2002;96(1):3–42. doi:10.3171/jns.2002.96.1.0003
217. **Thines L, Proust F, Marinho P, et al.**
Giant and complex aneurysms treatment with preservation of flow via bypass technique. *Neurochirurgie*. 2016;62(1):1–13. doi:10.1016/j.neuchi.2015.03.008

218. **rapport_anevrismes_intracraniens_rompus_2009-12-23_18-16-23_801.pdf.**
Accessed September 23, 2020. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-12/rapport_anevrismes_intracraniens_rompus_2009-12-23_18-16-23_801.pdf
219. **Li M-H, Chen S-W, Li Y-D, et al.**
Prevalence of Unruptured Cerebral Aneurysms in Chinese Adult sAged 35 to 75 Years: A Crosssectional Study. *Ann Intern Med.* 2013;159(8):514. doi:10.7326/0003-4819-159-8-201310150-00004
220. **Lusseveld E, Brilstra E, Nijssen P, et al.**
Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with a ruptured basilar tip aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73(5):591-593. doi:10.1136/jnnp.73.5.591
221. **Gentric J-C, Biondi A, Piotin M, et al.**
Balloon remodeling may improve angiographic results of stent-assisted coiling of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery.* 2015;76(4):441-445; discussion 445. doi:10.1227/NEU.0000000000000639
222. **Murayama Y., Nien Y.L., Duckwiler G., Gobin Y.P., Jahan R., Frazee J., and al.**
Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience *J Neurosurg* 2003 ; 98 : 959-966
223. **KANAAN YASSINE, KANESHIRO DAVID, FRASER KENNETH, LANZINO GUISEPPE.**
Evolution of endovascular artherapy for aneurysm treatment. *Neurosurgery.* Published online 2005:1-4.
224. **Laurent Pierot, Krzysztof Kadziolka ,Christophe Portefaix , Fabien Litré ,Pascal, Rousseaux.**
Traitement des anévrismes intracrâniens. *Mal Neurovasculaire Presse Med.* 2012;(41):532-541.
225. **ELINA, FELBER, STEPHAN, BLEW STEPHAN, KUCHNE DIETMAR.HENKES HANS, FISHER SEBASTIAN, WEBER WERNER, MILOSLAVSKI.**
Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms : early angiographic and clinical results. *Neurosurgery,* 2004 ; 54 (2) : 268-268. *Neurosurgery.* 2004;54(2):268.
226. **MG., BRACCAD S., CASTEL JP., FREGER G., GEORGE, B., GIROUD M., IRTHUM B., LE GARS D., PRUVOTJP.AZOUVI PH., BONADE A., BOUSSER.**
Anévrismes intracrâniens rompus : occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie. *Neurochirurgie.* 2001;(47):500-504.

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

- 236. Cognard C, Pierot L, Anxionnat R, Ricolfi F,**
Clarity Study Group. Results of embolization used as the first treatment choice in a consecutive non selected population of ruptured aneurysms :clinical results of the Clarity GDC study. *Neurosurgery*. 2011;69(4):837– 841; discussion 842.
doi:10.1227/NEU.0b013e3182257b30
- 237. Pierot L, Spelle L, Vitry F, ATENA Investigators.**
Immediate clinical outcome of patients harboring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: results of the ATENA study. *Stroke*. 2008;39(9):2497–2504. doi:10.1161/STROKEAHA.107.512756
- 238. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F, CLARITY Investigators.**
Ruptured intracranial aneurysms: factors affecting the rate and outcome of endovascular treatment complications in a series of 782 patients (CLARITY study). *Radiology*. 2010;256(3):916–923. doi:10.1148/radiol.10092209
- 239. Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, van Rooij WJ, Algra A.**
Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils :a systematic review. *Stroke*. 1999;30(2):470–476. doi:10.1161/01.str.30.2.470
- 240. Bracard S, Barbier C, Derelle AL, Anxionnat R.**
Endovascular treatment of aneurisms :pre, intra and post operative management. *Eur J Radiol*. 2013;82(10):1633–1637. doi:10.1016/j.ejrad.2013.02.012
- 241. Cronqvist M, Pierot L, Boulin A, Cognard C, Castaings L, Moret J.**
Local intraarterial fibrinolysis of thromboemboli occurring during endovascular treatment of intracerebral aneurysm :a comparison of anatomic results and clinical outcome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998;19(1):157–165.
- 242. Aggour M, Pierot L, Kadziolka K, Gomis P, Graftieaux J-P.**
Abciximab treatment modalities for thromboembolic events related to aneurysmcoiling. *Neurosurgery*. 2010;67(2 Suppl Operative):503–508.
doi:10.1227/NEU.0b013e3181f8d1db
- 243. Melon E, Rimaniol J.**
Traitement pharmacologique du vasospasme de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 1996;15(3):366–373. doi:10.1016/S0750-7658(96)80021-9
- 244. Sayama CM, Liu JK, Couldwell WT.**
Update on endovascular therapies for cerebral vasospasm induced by aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus*. 2006;21(3):1–11.
doi:10.3171/foc.2006.21.3.12

245. **Amin–Hanjani S, Ogilvy CS, Barker FG.**
Does intracisternal thrombolysis prevent vasospasm after aneurismal subarachnoid hemorrhage? A meta-analysis. *Neurosurgery*. 2004;54(2):326–334; discussion 334–335. doi:10.1227/01.neu.0000103488.94855.4f
246. **Hemorragies_meningees.pdf. Accessed September 30, 2020.**
http://psychologie-mfouchey.psyblogs.net/public/neuropsychologieMarlene/pathologies%20neurologiques/fichiers%20joints/Hemorragies_meningees.pdf
247. **Leblanc R, Worsley KJ.**
Surgery of unruptured, asymptomatic aneurysms: a decision analysis. *Can J Neurol Sci* 1995;22:30–5.
248. **BAKER II FRED G., HANJANI SEPIDEH AMIN, BUTLER WILLIAM E., HOL BRIAN L., RABINOV JAMES D., PRYOR JOHNNY 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
249. **R. Anxionnat, R. Tonnelet, A.–L. Derelle, L. Liao, C. Barbier, S. Bracard et al.**
Traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens rompus. *Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle*, Volume 96, n° 3–4, pages 223– 231 (août 2015)
250. **Lafuente J, Williams R.**
Ruptured intracranial aneurysms: the outcome of surgical treatment in experienced hands in the period prior to the advent of endovascular coiling. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2003; 74:1680–1684.
251. **Hillis A , Anderson N , Sampath P , Rigamonti D .**
Cognitive impairments after surgical repair of ruptured and unruptured aneurysms, *JNeurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 608–6154
252. **Kremer C, Groden C, Lammers G, Weineck G, Zeumer H, Hansen H.**
Outcome after endovascular therapy of ruptured intracranial aneurysms: morbidity and impact of rebleeding. *Neuroradiology* 2002; 44: 942–945.
253. **Cohen N, Curry C, Miller N, Tamargo R, Murphy K.**
Long term visual and neurological prognosis in patients with treated and untreated cavernous sinus aneurysms. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2004; 75: 863–867.

254. **Sluzewski M, Rooij W, Beute G, Nijssen P.**
Late Rebleeding of Ruptured Intracranial Aneurysms Treated with Detachable Coils. American Journal of Neuroradiology 2005; 26:2542–25
255. **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
256. **Mitchell P, Jakubowski J.**
Risk analysis of treatment of unruptured aneurysms. Neurology J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2005;76:2 234–239
257. **Vindlacheruvu R, Mendelow A, Mitchell P.**
Risk–benefit analysis of the treatment of unruptured intracranial aneurysms. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2005; 76: 234–239.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

التدبير الجراحي لتمدد الأوعية الدموية الدماغية: خبرة 21 سنة من الممارسة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/06/21

من طرف

السيدة ملاك المفنن

المزودة في 1995/12/28 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

تمدد الأوعية الدموية – نزيف سحائي – تصوير شريان المخ – تكرار النزيف –
تشنج وعائي - الجراحة

اللجنة

الرئيس

د. بومزبرة

السيد

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين

المشرف

س. ايت بن علي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والاعصاب

ح. غنان

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والاعصاب

ن. دريسي الكونوني

السيدة

أستاذة في الفحص بالأشعة

ت. ابو الحسن

السيد

أستاذ في التخدير و الانعاش

الحكام