



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

Année 2022

Thèse N° 273

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/10/2022

PAR

Mr. AARAB Younes

Né le 26/08/1996 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Anévrisme - Artère sylvienne - Prise en charge - Chirurgie- Evolution

JURY

Mr. S. AIT BENALI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. H. GHANNANE

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mme. I. HAJI

Professeur d'Ophtalmologie

Mr. T. ABOU EL HASSAN

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la 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	Anesthésie-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	Anesthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCANI 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
BELKHOU 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 mrabihrabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
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
BOURRAHOÛAT 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	QAMOÛSS 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	Ophthalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie

ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiya	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	MAOUJOD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	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	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHAASSOUI 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
à ...*

A mes très chers parents

Ce travail ainsi que tout ce que j'ai pu accomplir dans ma vie est le vôtre, au-delà de l'amour inconditionnel que vous m'avez apporté, vous avez su me transmettre votre inestimable bonté et votre savoir en étant toujours à mes côtés.

Votre support illimité et votre présence éternelle ont été et seront toujours mon appui devant les plus grandes des difficultés.

J'espère être à la hauteur et vous rendre fier.

Je ne vaudrais rien sans vous.

A ma très chère sœur

T'avoir dans ma vie est une bénédiction, tu as toujours été la sœur parfaite, l'amie sur qui je peux compter à tout moment, l'exemple à suivre et ma source d'encouragement.

Je ne suis là que grâce à toi.

A la mémoire de ma grand-mère et mon oncle

Votre absence ne cesse de nous affecter, mais votre présence dans nos cœurs est éternelle.

Je vous dédie ce travail et puisse votre âme reposer en paix.

A mes chers grands-parents, mes chères tantes, mes chers oncles, et mes chers cousins

Je dédie ce travail à vous tous et surtout à ma chère tante Mme AARAB Naïma, qui m'a soutenu et assisté durant la réalisation de ce travail.

Puisse Dieu vous procurer santé, longue vie et prospérité.

A tous mes très chers amis qui se reconnaîtront

Avoir des amis sur qui compter est un cadeau précieux.

Sachez que vous pouvez toujours compter sur moi et que je serai toujours là pour vous.

Merci d'exister.

A Docteur Hamidou Guillaume Turpin

Merci pour le temps, l'aide et le savoir précieux que vous m'avez apporté, vous avez toujours répondu présent quand j'en avais besoin, ce travail ne serait possible sans vous.

Je vous souhaite tout le bonheur et la réussite dans les différents aspects de votre vie.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Professeur AIT BENALI SAÏD

Professeur d'enseignement supérieur et chef de service de neurochirurgie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse.

Votre compétence professionnelle incontestable n'est égale que par votre modestie et votre altruisme.

Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Que ce travail soit une occasion pour moi de vous exprimer notre haute considération, nos sincères reconnaissances ainsi que notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Professeur GHANNANE Houssine

Professeur d'enseignement supérieur de neurochirurgie au CHU Mohammed VI de Marrakech

J'ai été touché par la bienveillance et la sympathie avec laquelle vous m'avez accueilli. Malgré vos nombreuses occupations, vous avez généreusement accepté de diriger ce travail et de lui apporter votre regard bienveillant et éclairé.

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

Veillez accepter ma profonde gratitude pour l'aide considérable que vous m'avez apporté.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Professeur HAJJI IBTISSAM

Professeur d'enseignement supérieur d'ophtalmologie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Je suis très émue par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de juger mon travail. Je suis très honoré par votre présence parmi le jury de cette thèse. Trouvez ici, cher maître, le témoignage de mes sentiments de gratitude et de reconnaissance.

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
Professeur ABOU EL HASSAN TAOUFIK*

*Professeur d'enseignement supérieur d'anesthésie et de réanimation et chef de service
des urgences de l'hôpital ARRAZI au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous vous remercions d'avoir accepté aimablement de juger cette thèse.
Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre
profonde reconnaissance. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail
l'assurance de notre estime et notre profond respect.*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

AACM	: Anévrisme de l'artère cérébrale moyenne
ACA	: Artère cérébrale antérieure
ACFA	: Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
ACI	: Artère carotide interne
ACM	: Artère cérébrale moyenne
ACSOS	: Agression cérébrale secondaire d'origine systémique
AIC	: Anévrisme intracrânien
AMP	: adénosine monophosphate
ANR	: Anévrisme non rompu
ARM	: Angiographie par Résonance Magnétique
ATCDs	: Antécédents
AVC	: Accident vasculaire cérébral
CHU	: Centre hospitalier universitaire
DAG	: Diacétyl-glycérol
Ddavp	: 1-désamino-8-D-arginine vasopressine
DIR	: Double inversion-récupération
DNID	: déficit neurologique ischémique différé
DSC	: Débit sanguin cérébral
DTC	: Doppler Transcrânien
DVE	: Dérivation ventriculaire externe
DWI	: Séquence d'IRM de diffusion
EEG	: Electrocardiographie
FPOT	: Fronto-pariéto-occipito-temporale

FPT	: Fronto–pariéto– temporale
GCS	: Glasgow Coma scale
GMP	: guanosine monophosphate
GOS	: Glasgow OutcomeScale
HIP	: Hématome intra parenchymateux
HIV	: Hémorragie intra ventriculaire
HM	: Hémorragie méningée
HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
ICR	: Ischémie cérébrale retardée
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ISAT	: International subarachnoidaneurysm trial
ISUIA	: International Study of unruptedintracracranial Aneurysm
ISUIAI	: International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators
LCR	: Liquide céphalorachidien
NO	: Monoxyde d'azote
OAP	: Œdème aigue du poumon
PAM	: Pression artérielle moyenne
PEC	: Prise en charge
PET	: Tomographie par émission de positrons
PIC	: Pression intracrânienne
PL	: Ponction lombaire
PPC	: Pression de perfusion
SIADH	: Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique

SPECT : Tomographie par émission monophotonique

SWI : imagerie de susceptibilité magnétique

TA : Tension artérielle

TDM : Tomodensitométrie

TFD : Déviateur de débit Tubridge

TP : Temporo-pariétale

VS : Vasospasme

WEB : Perturbateurs de flux

WFNS : La fédération mondiale des sociétés de neurochirurgie



TABLE DES MATIERES



INTRODUCTION	- 1 -
I. Type de l'étude :	- 5 -
II. Méthodes de sélection :	- 5 -
1. Critères d'inclusion :	- 5 -
2. Critères d'exclusion :	- 5 -
III. Méthodologie et Données :	- 5 -
1. Recueil des données	- 5 -
2. Analyse statistique :	- 6 -
IV. Considérations éthiques :	- 6 -
RESULTATS	- 7 -
I. Epidémiologie :	- 8 -
1. Fréquence	- 8 -
2. Origine :	- 9 -
3. Age :	- 10 -
4. Sexe :	- 10 -
5. Antécédents :	- 11 -
II. Etude clinique :	- 13 -
1. Mode d'installation des symptômes :	- 13 -
2. Délai d'admission des malades :	- 14 -
3. Signes fonctionnels :	- 15 -
4. Signes physiques :	- 15 -
III. Etude para clinique :	- 21 -
1. Scanner cérébral :	- 21 -
2. Ponction lombaire :	- 26 -
3. Artériographie des quatre axes artériels cérébraux :	- 26 -
4. Autres investigations neuroradiologiques :	- 34 -
IV. Complications préopératoires :	- 35 -
1. Vasospasme artériel :	- 35 -

2.	Resaignement de l'anévrisme :	- 35 -
3.	Hydrocéphalie :	- 35 -
V.	Prise en charge thérapeutique :	- 36 -
1.	Traitement médical :	- 36 -
2.	Traitement chirurgical :	- 37 -
VI.	Evolution :	- 43 -
1.	A court terme :	- 44 -
2.	A long terme :	- 46 -
	DISCUSSION	- 47 -
I.	Rappel embryologique et anatomique :	- 48 -
1.	Embryologie du polygone de Willis :	- 48 -
2.	Rappel anatomique :	- 50 -
II.	Histoire naturelle des anévrysmes intracrâniens :	- 59 -
1.	Définition :	- 59 -
2.	Classification des anévrysmes intracrâniens :	- 61 -
3.	Histopathologie :	- 68 -
4.	Origine des anévrysmes intracrâniens :	- 72 -
5.	Etiopathogénie :	- 75 -
6.	Physiopathologie de la rupture anévrysmale :	- 76 -
III.	Epidémiologie :	- 77 -
IV.	Etude clinique :	- 79 -
1.	Type de description : Les anévrysmes rompus :	- 79 -
2.	Généralités sur les anévrysmes non rompus :	- 87 -
V.	Etude para clinique :	- 89 -
1.	Scanner cérébral :	- 89 -
2.	Ponction lombaire :	- 94 -
3.	Angio scanographie :	- 95 -
4.	IRM-ARM :	- 97 -
5.	Artériographie cérébrale :	- 101 -

VI.	Complications :	- 105 -
1.	Resaignement :	- 106 -
2.	Hypertension intracrânienne :	- 109 -
3.	Vasospasme artériel cérébral :	- 111 -
4.	Ischémie :	- 117 -
5.	Hydrocéphalie:	- 120 -
6.	Convulsions :	- 123 -
7.	Complications extra neurologiques :	- 124 -
VII.	La prise en charge thérapeutique :	- 125 -
1.	Traitement médical :	- 126 -
2.	Traitement chirurgical :	- 131 -
3.	Traitement endovasculaire :	- 145 -
4.	Traitement chirurgical ou traitement endovasculaire ?	- 160 -
5.	Traitement des complications :	- 167 -
6.	Anévrismes intracrâniens non rompus : faut-il les traiter ?	- 174 -
VIII.	Résultats du traitement :	- 176 -
1.	Résultats immédiats :	- 176 -
2.	Résultats à long terme :	- 176 -
IX.	Les facteurs prédicteurs de détérioration après la chirurgie:	- 178 -
1.	Âge :	- 178 -
2.	Taille :	- 179 -
3.	Clippage temporaire :	- 179 -
4.	Calcification, thrombus et irrégularités des anévrismes sur le scanner : ..	- 179 -
5.	Chirurgie complexe :	- 179 -
CONCLUSION		- 181 -
RESUMES		- 183 -
ANNEXES		- 189 -
BIBLIOGRAPHIE		- 196 -



INTRODUCTION



Un anévrysme artériel intracrânien se définit comme une rupture du parallélisme des bords d'une artère cérébrale, il correspond à une dilatation focalisée anormale supérieure à 1 mm (>1 mm), permanente et segmentaire en rapport avec une faiblesse de la paroi artérielle entraînant ainsi un étirement et un amincissement de celle-ci, qui peut se rompre, saigner et causer une hémorragie sous arachnoïdienne.

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

L'ACM reste une localisation privilégiée des AIC, non rompus ; ils génèrent rarement des symptômes cliniques, en revanche lorsque leur paroi se fissure ou se rompt, cela engendre une hémorragie intracérébrale importante et dramatique.

Le tableau clinique révélateur typique est celui de l'hémorragie méningée. Le scanner cérébral est un examen incontournable, il permet de visualiser cette hémorragie dans la majorité des cas. L'artériographie cérébrale conventionnelle est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic de l'anévrysme.

Le traitement standard est l'exclusion de l'anévrysme par clippage microchirurgicale.

Depuis la publication de l'étude ISAT en 2005 : l'International Subarachnoid Aneurysm Trial (1) et parallèlement au progrès continue de la neuroradiologie interventionnelle, le traitement endovasculaire a gagné de la popularité en matière d'AIC, et malgré le fait que les anévrysmes de l'ACM soient sous représentés dans cette étude, cette dernière est souvent un argument utilisée pour privilégier le traitement endovasculaire au dépend de la chirurgie en matière d'anévrysme de l'ACM.

A travers une série de 17 cas d'anévrysmes de l'artère sylvienne colligés et pris en charge microchirurgicalement sur une période de 6 ans au service de Neurochirurgie de

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

l'hôpitalARRAZIdu CHU MOHAMMED VI de Marrakech, nous rapportons notre expérience dans la gestionthérapeutique de cette entité pathologique et aussi comparer nos résultats aux données de la littérature.



MATERIELS ET METHODES



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 6 ans depuis le mois de Janvier 2016 jusqu'au mois de Décembre 2021, et portant sur 17 dossiers de patients ayant été pris en charge pour anévrysme de l'artère sylvienne, au service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohammed VI de Marrakech.

II. Méthodes de sélection :

1. Critères d'inclusion :

Notre étude inclut tous les patients présentant un anévrysme de l'artère sylvienne opérés au service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech durant cette période, dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

2. Critères d'exclusion :

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

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 ARRAZI du CHU Mohammed VI de Marrakech, système HOSIX).

Une fiche d'exploitation (annexe 1) 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. Epidémiologie :

1. Fréquence

Sur une période de 6 ans s'étendant du mois de Janvier 2016 au mois de Décembre 2021, 24 cas d'anévrismes de l'artère sylvienne ont été pris en charge au service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech, ce qui représente respectivement 26 % et 0.42% de l'ensemble des anévrismes artériels intracrâniens et des hospitalisations au service durant la même période.

Sur les 6 ans, les 24 dossiers d'anévrismes sylvien était répartis selon les années. Le nombre des patients portant un anévrisme sylvien était en moyenne de 2.8 cas/an avec un maximum de recrutement noté en 2021 où 5 cas d'anévrisme ont été admis (Tableau I).

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

Année	Nombre total de malades hospitalisés	Nombre de cas d'anévrismes intracrâniens	Nombre de cas d'anévrismes sylviens	Nombre de cas d'anévrismes sylviens exploités	Pourcentage par rapport au nombre total d'anévrismes
2016	1010	8	3	2	37 %
2017	882	19	4	3	21%
2018	849	23	4	3	17%
2019	868	10	2	2	20 %
2020	584	14	5	3	35 %
2021	894	18	6	4	33 %
Total	5087	92	24	17	26 %

2. Origine :

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

La plupart des patients étaient originaire de la région de Marrakech - Safi (53%) (Tableau II).

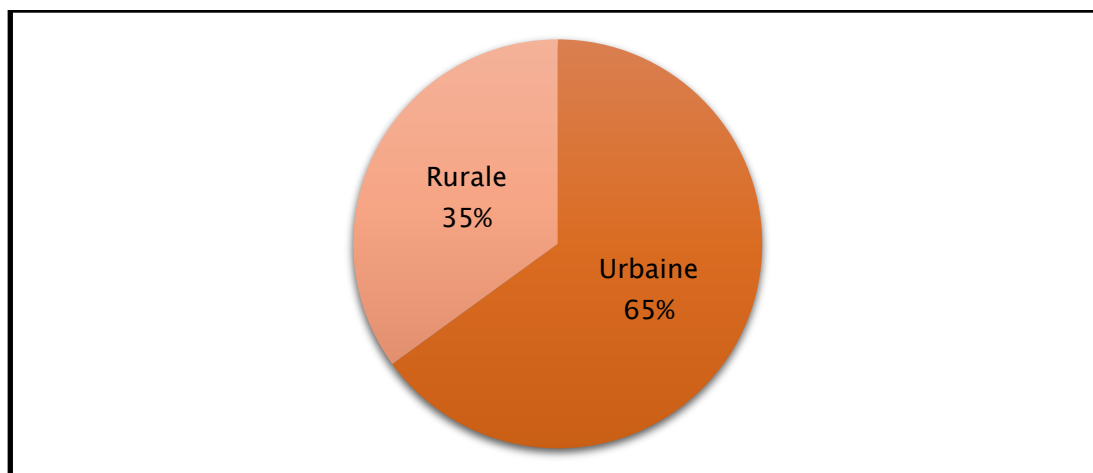


Figure 1 : Répartition des patients selon l'origine.

Tableau II : Répartition des patients selon leurs origines :

Origine	Nombre de patients	Pourcentage
Marrakech - safi	9	53%
Béni Mellal - Khénifra	3	17%
Souss - Massa	2	12%
Dakhla-Oued Ed-Dahab	1	6%
Guelmim-Oued Noun	1	6%
Laâyoune-Sakia El Hamra	1	6%

3. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 53 ans, avec des extrêmes allant de 30 à 70 ans. La tranche d'âge entre 51 et 60 ans a été la plus touchée avec une fréquence de 35% (6 cas) (Figure 2).

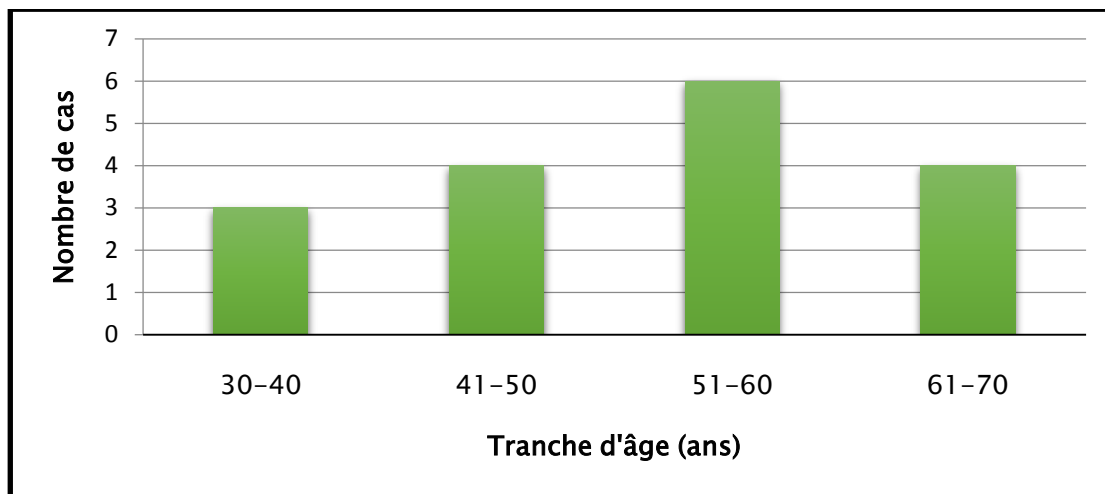


Figure 2: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

4. Sexe :

Concernant le sexe, on a noté une nette prédominance féminine, avec 10 femmes pour 7 hommes, soit un sexe ratio de 1/1,42 (Figure 3).

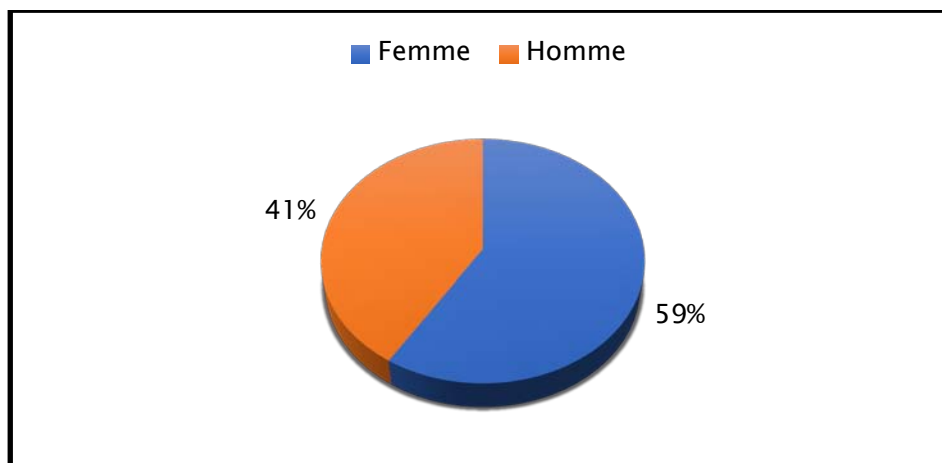


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe.

5. Antécédents :

Sur les 17 cas de la série, 10 patients présentaient des ATCDs pathologiques variés (Figure 4) dominés essentiellement par l'HTA et le tabagisme (tableau III).

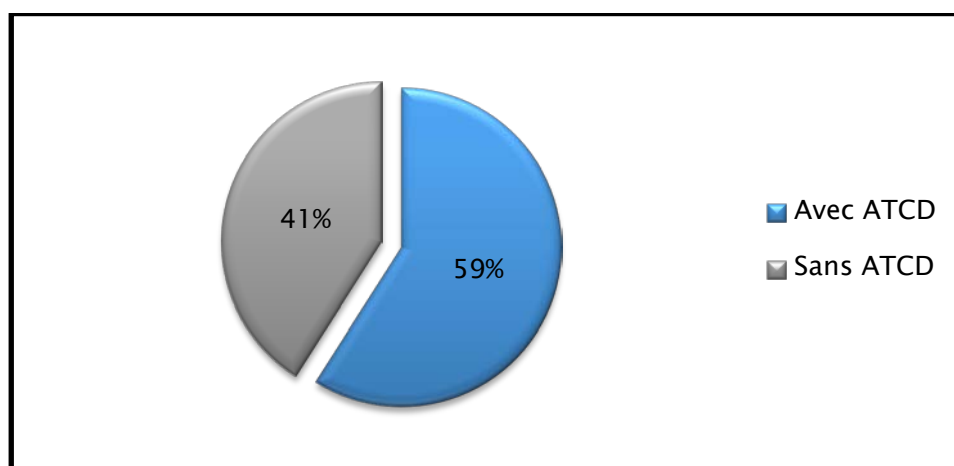


Figure 4: Répartition des patients selon la présence d'ATCDs.

5.1. L'Hypertension artérielle :

Dans notre série, la notion de l'HTA dans les ATCDs a été retrouvée chez 6 patients, ce qui représente 35% des cas. Elle a été non ou mal suivie chez 3 cas et associée à une dyslipidémie et au diabète type 2 dans 2 autres (Figure 5 ; Tableau III).

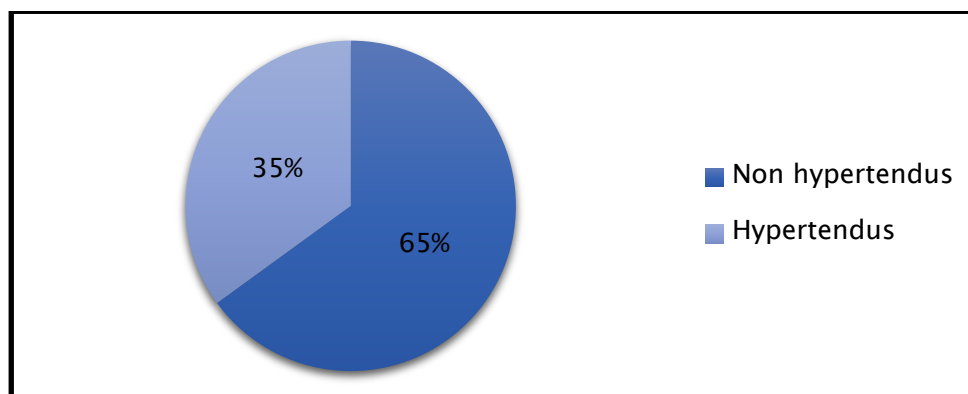


Figure 5 : Répartition des patients selon l'hypertension artérielle.

5.2. Le diabète :

2 patients étaient diabétiques. Il s'agissait d'un diabète type 2 associé à une HTA et une dyslipidémie dans les 2 cas

5.3. Tabagisme :

La notion du tabagisme actif a été notée chez 4 patients qui étaient tous de sexe masculin.

5.4. Cas similaires dans la famille :

Aucun patient de cette série n'a rapporté de cas similaires chez les membres de sa famille.

5.5. Les autres ATCDS : (Tableau III)

Ont été également rapporté comme ATCD dans cette série :

1 cas d'insuffisance cardiaque.

1 cas de cécité compliquant un glaucome à angle fermé.

1 cas opéré pour tumeur du col de l'utérus.

1 cas opéré pour cholécystectomie pour lithiase vésiculaire.

Tableau III : Répartition des patients selon le type d'ATCDS :

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage
HTA	6	35%
Tabac	4	24%
Diabète	2	12%
Dyslipidémie	2	12%
Insuffisance cardiaque	1	6%

Autres	3	17%
--------	---	-----

II. Etude clinique :

Les 17 patients de la série ont été tous admis pour anévrysme de l'artère sylvienne qui a saigné et aucun cas n'avait un anévrysme non rompu.

1. Mode d'installation des symptômes :

La rupture anévrysmale est survenue dans la majorité des cas après un effort (47% des cas) (Figure6).

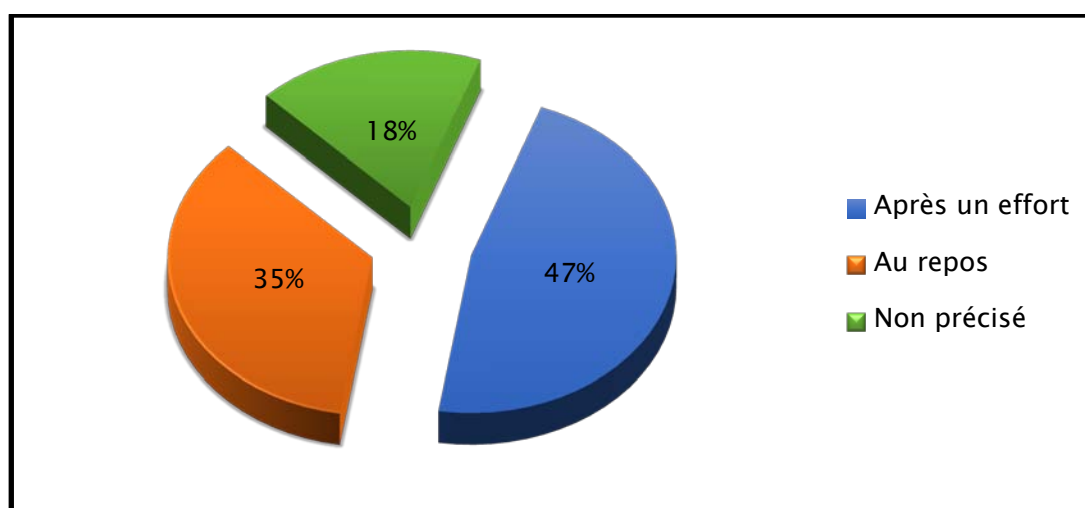


Figure 6 : Répartition des patients selon le mode de survenue de la rupture anévrysmale.

Dans notre série, l'accident a eu lieu de façon brutale chez 14 malades ce qui représente 82% (Figure 7).

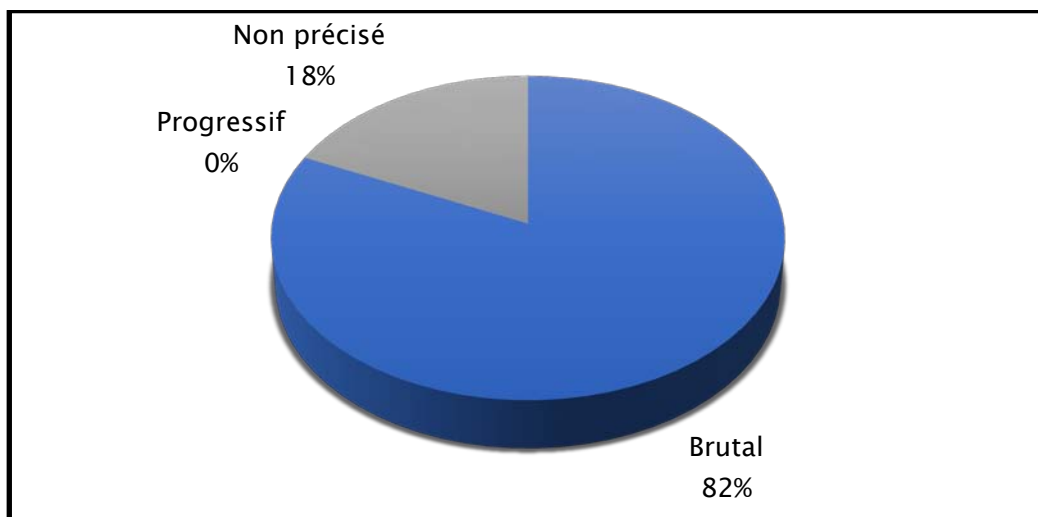


Figure 7 : Mode d'installation des signes cliniques.

2. Délai d'admission des malades :

Le délai moyen d'admission est de 7,7 jours ; avec des extrêmes allant de 24h jusqu'à 40 jours. On note que la plupart des malades étaient admis entre le 3^{ème} et 7^{ème} jour qui a suivi le saignement de l'anévrysme (Figure 8).

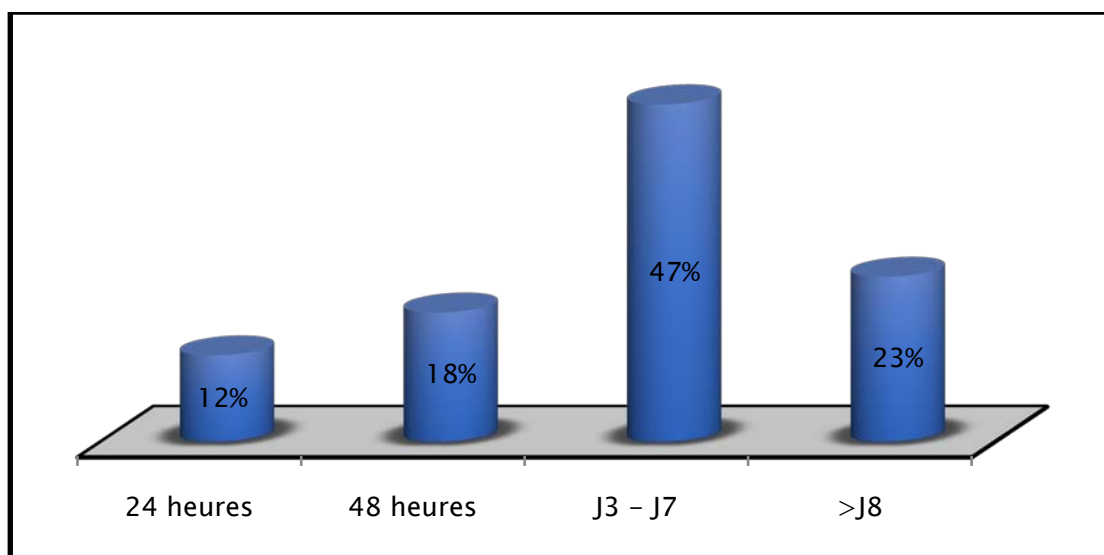


Figure 8 : Délai d'hospitalisation des malades par rapport à la symptomatologie initiale.

3. Signes fonctionnels :

La majorité des patients se sont présentés avec des céphalées et des vomissements, 6 patients ont été admis pour des troubles de conscience, 5 patients avaient des troubles visuels, tandis qu'un seul patient a eu des crises convulsives.

D'autres manifestations cliniques ont été retrouvées comme les vertiges, la photo phobie et les épigastalgies (Tableau IV).

Tableau IV : Répartition des malades selon la symptomatologie fonctionnelle :

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage
Céphalées	16	94%
Vomissements	13	76%
Troubles de conscience	6	35%
Troubles visuels	5	29%
Convulsions	1	6%
Autres	5	29%

4. Signes physiques :

4.1. Examen général :

a) Tension artérielle :

La tension artérielle a été chiffré chez 10 patients, des chiffres tensionnels élevés ont été retrouvés chez 6 patients (24%), tandis que 4 patients avaient des chiffres dans les normes (35%) (Figure 9).

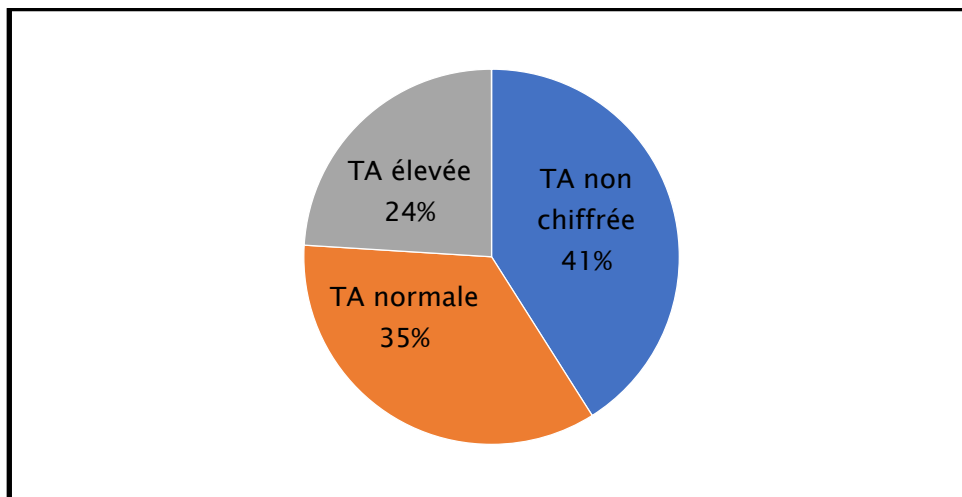


Figure 9 : Répartition des patients selon la TA à l'admission.

b) La fréquence cardiaque :

La majorité des patients avaient une fréquence cardiaque normale (47%) et un seul présentait une tachycardie à 110 battements par minute (Figure 10).

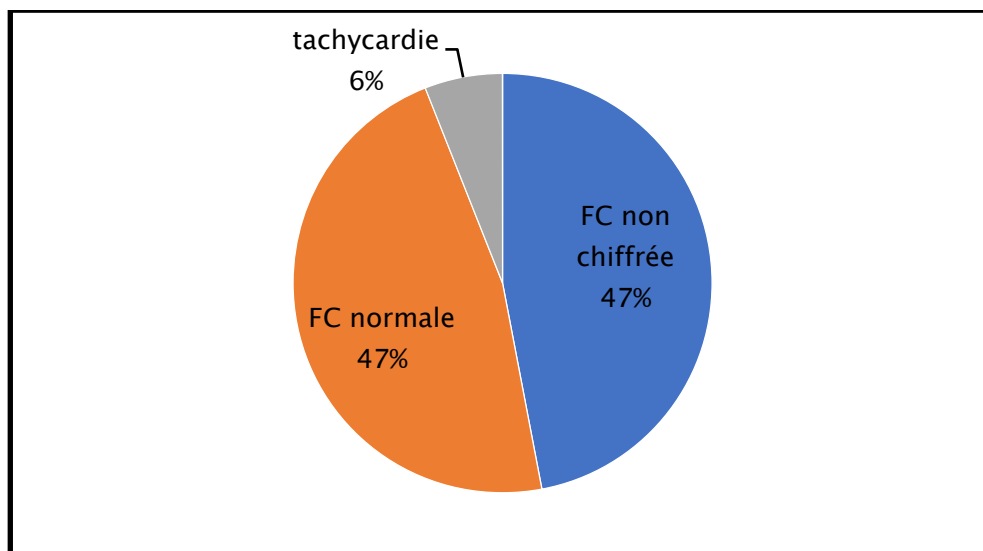


Figure 10 : Répartition des patients selon la FC à l'admission.

c) La température :

Aucun des 13 patients dont la température a été chiffrée ne présentait de la fièvre (Figure 11).

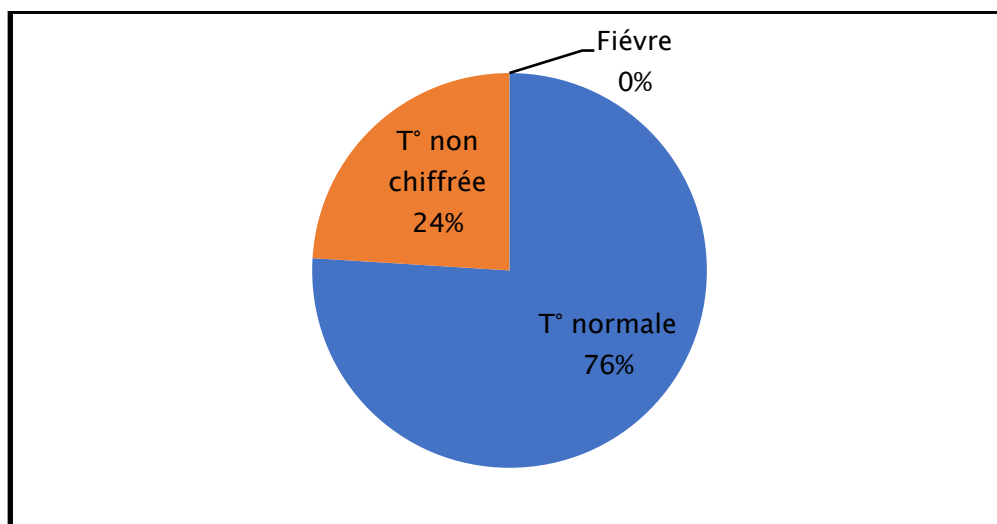


Figure 11 : Répartition des patients selon la présence de fièvre à l'admission.

4.2. Examen neurologique :

a) Etat de conscience :

L'état de conscience a été évalué chez les patients par le score de Glasgow (GCS) (Annexe 2).

L'état de conscience a été relativement conservé chez la plupart des cas.

Parmi les 17 patients aucun cas n'a été admis avec une conscience altérée (score de Glasgow inférieur à 10/15) (Figure 12).

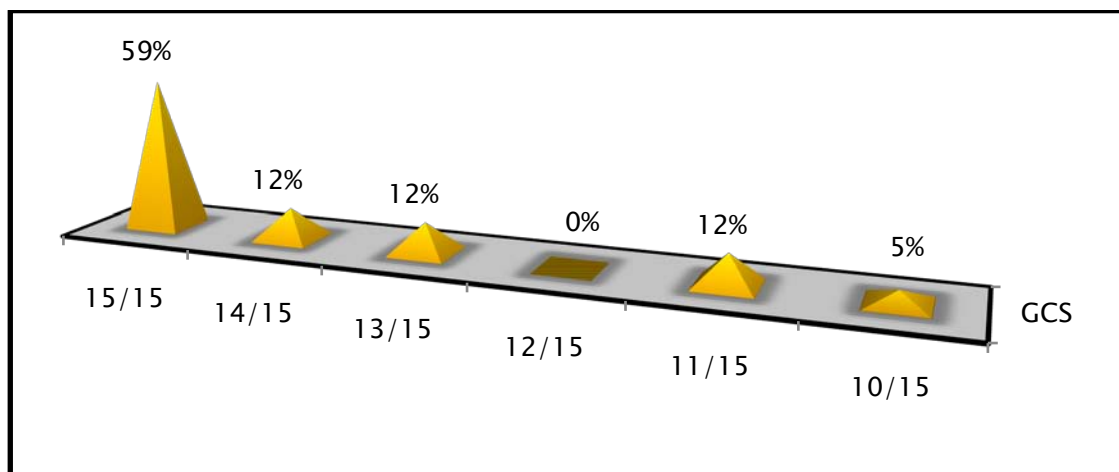


Figure 12 : Répartition des malades selon leur score de Glasgow à l'admission (GCS).

b) La raideur méningée :

La raideur méningée a été retrouvée chez 10 malades, ce qui représente 59% (Figure 13).

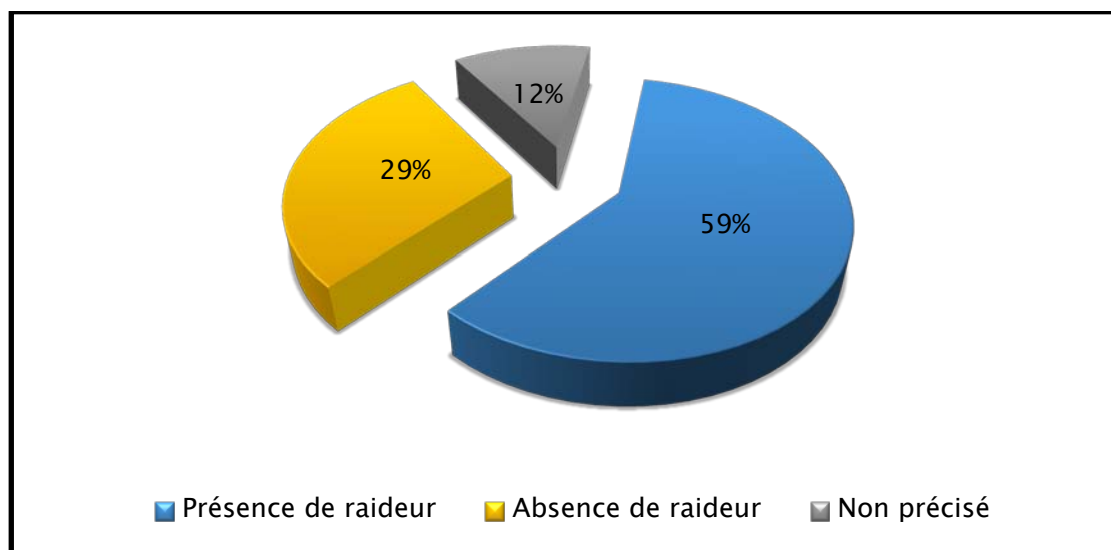


Figure 13 : Pourcentage de la raideur méningée dans notre série.

c) Syndrome déficitaire :

Un syndrome déficitaire a été retrouvé dans 35% des cas (Figure 14).

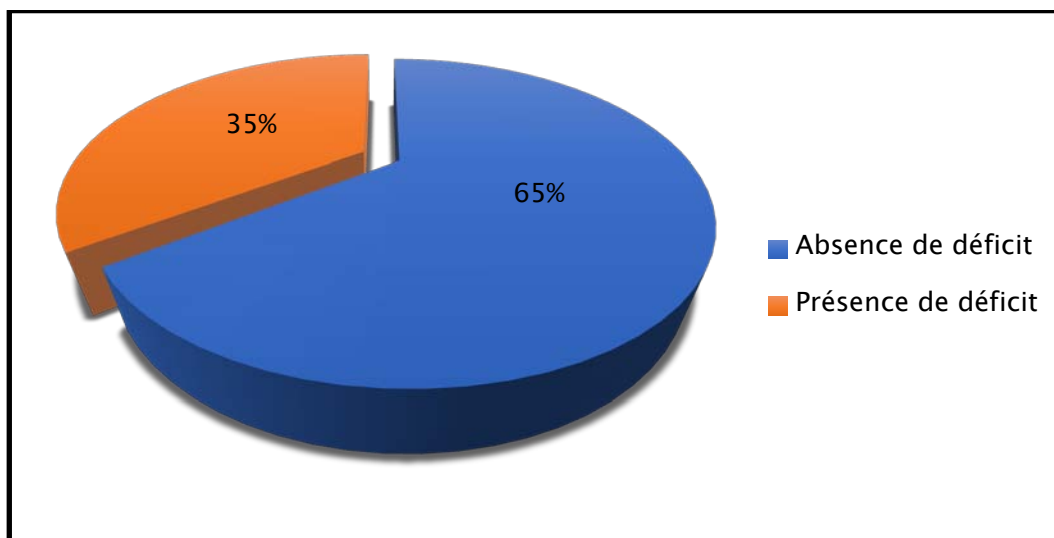


Figure 14 : Répartition des patients selon la présence de syndrome déficitaire.

La sémiologie du déficit est très variable ; représentée dans le Tableau V.

Tableau V : Répartition des malades selon le type de déficit :

Type de déficit	Nombre de cas	Pourcentage
Hémiplégie ou hémiparésie gauche	3	18%
Hémiplégie ou hémiparésie droite	2	12%
Paralysie faciale	2	12%
Aphasie	2	12%

4.3. Grading clinique a l'admission :

Pour l'évaluation clinique des patients nous utilisons la classification de Hunt et Hess et celle de La Fédération Mondiale des Sociétés de Neurochirurgie (WFNS) (Tableau VI).

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

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

La plupart de nos malades avaient un grade clinique ≤ 3 selon les classifications WFNS et HUNT ET HESS (Figure 15 ; Figure 16).

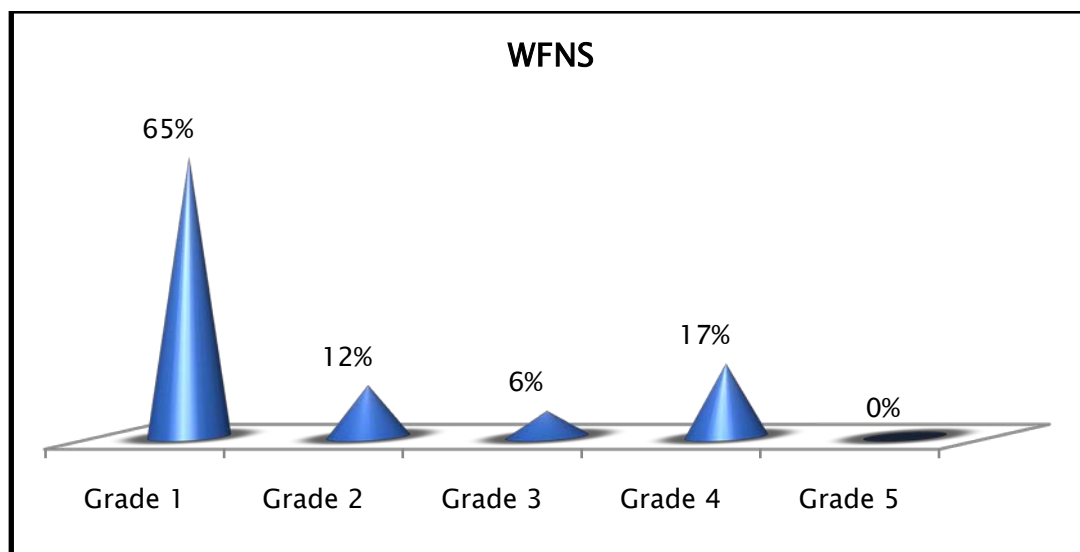


Figure 15 : Répartition des malades selon le score clinique WFNS à l'admission.

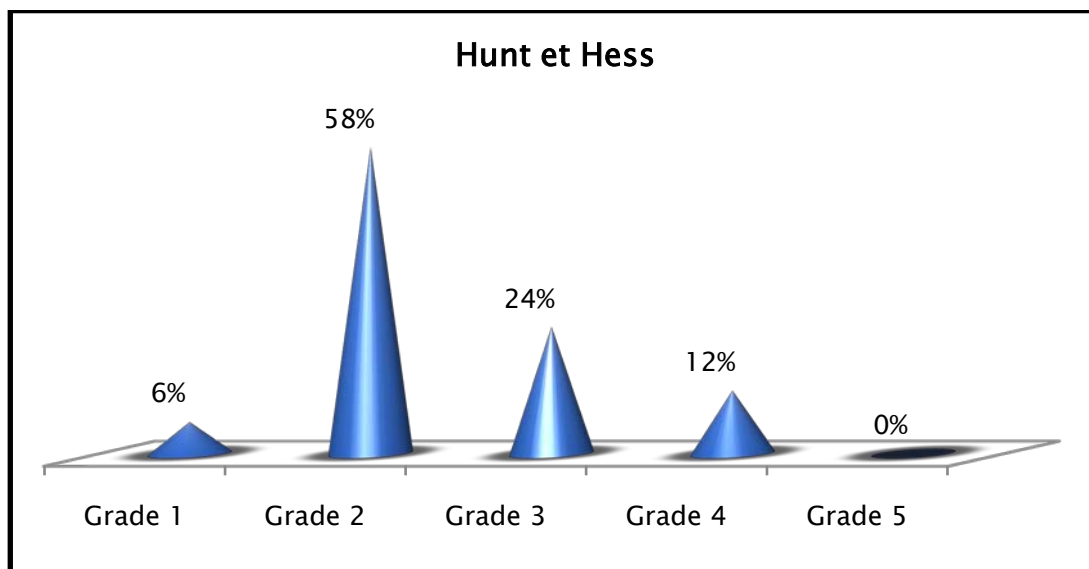


Figure 16 : Répartition des malades selon le score clinique HUNT et HESS à l'admission.

III. Etude para clinique :

1. Scanner cérébral :

Tous les patients de la série ont été admis au service d'accueil des urgences de l'hôpital et ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste à leur admission.

1.1. Délai de réalisation par rapport à la symptomatologie initiale :

Le délai de réalisation de la TDM cérébrale par rapport au début de la symptomatologie clinique a varié entre 1 et 11 jours avec une moyenne de 3,11 jours (Figure 17).

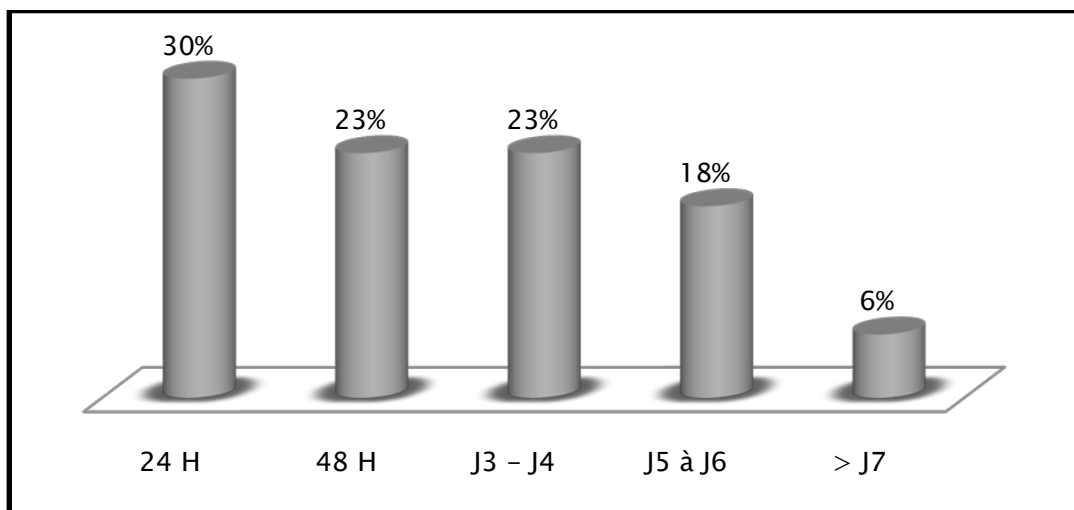


Figure 17 : Délai de réalisation du scanner chez nos malades.

1.2. Résultats du scanner :

La tomodensitométrie a mis en évidence une hémorragie méningée chez 13 patients. L'hémorragie méningée a été isolée dans 9 cas, associée à une inondation ventriculaire dans 2 cas, à un hématome cérébral dans 1 cas et à une inondation ventriculaire avec un hématome cérébral dans 1 cas (Tableau VII).

Tableau VII : Les résultats de la Tomodensitométrie cérébrale.

Résultats	Nombre	Pourcentage
HM isolée	9	53%
HM + HIV	2	12%
HM + HIP	1	6%
HM + HIV + HIP	1	6%
Ischémie	3	17%
Hydrocéphalie	1	6%

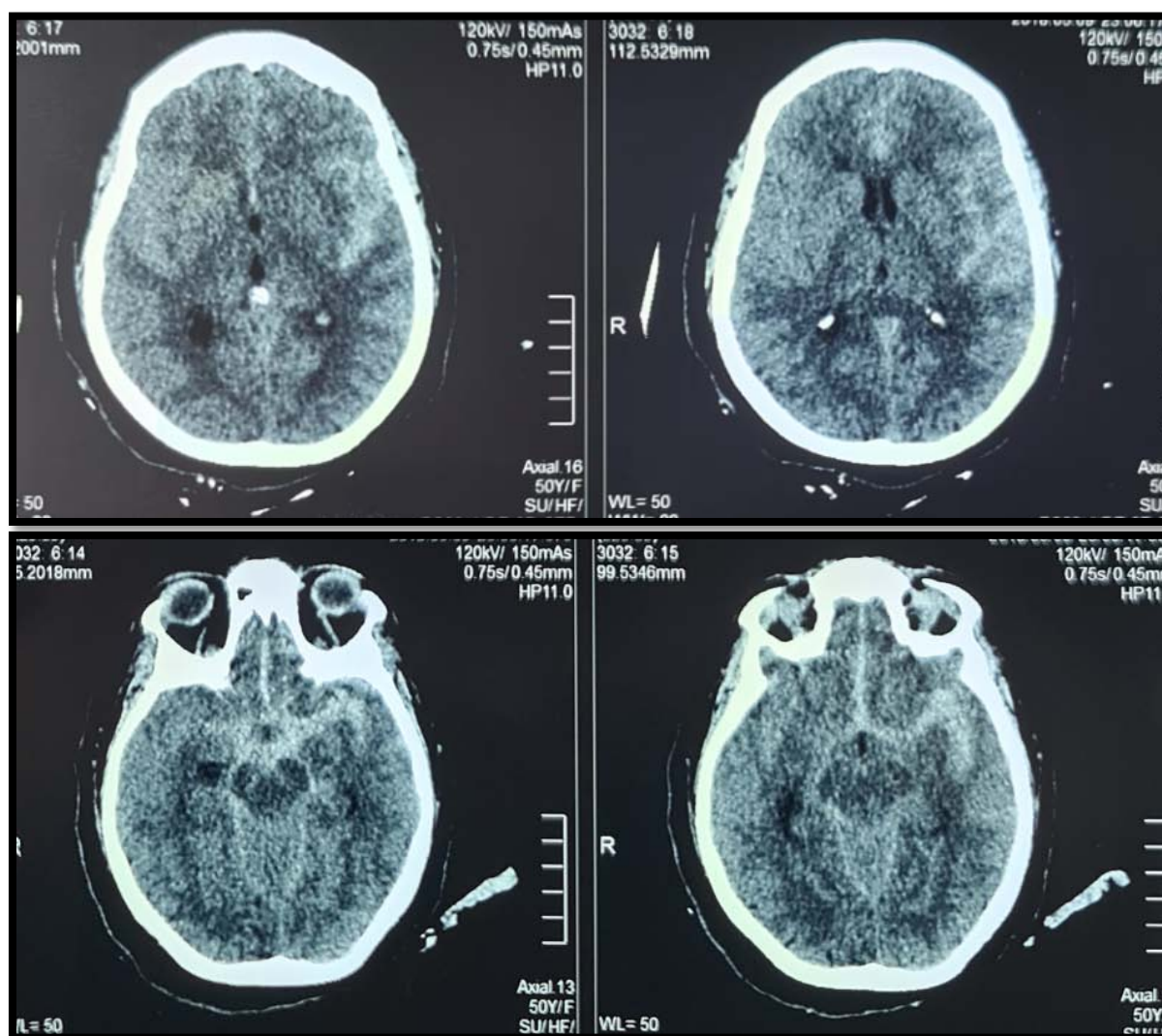


Figure 18 : TDM cérébrale sans injection montrant une hémorragie méningée suite à la rupture d'un anévrisme de la bifurcation sylvienne.



Figure 19 : Hyperdensité scanographique spontanée faisant évoquer un anévrysme géant de l'artère sylvienne droite.

1.3. Classification scanographique de Fisher de l'hémorragie méningée :(Tableau VIII)

Tableau VIII : Classification scanographique de Fisher de l'HM :

Grade	Aspect scanographique
I	Absence de saignement visible.
II	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur.
III	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur.
IV	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

La plupart des patients étaient classés en grade 4 selon la classification de Fisher (10 cas soit une fréquence de 59%) (Figure 20).

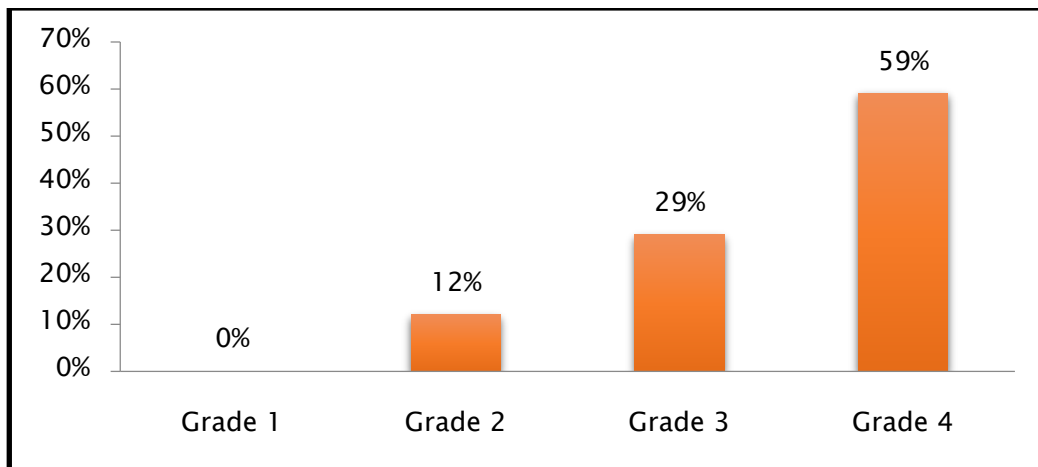


Figure 20: La répartition des patients selon la classification de FISHER.

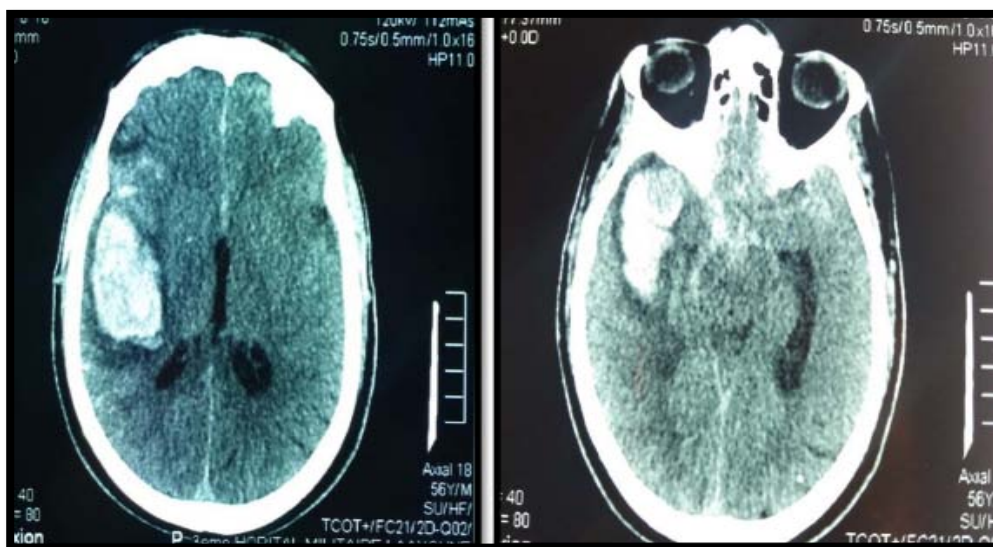


Figure 21 : TDM cérébrale objectivant un important hématome fronto-temporo-rolandique droit associé à une hémorragie sous arachnoïdienne droite avec œdème vasogénique péri-lésionnel et cérébral interstitiel diffus.



Figure 22 : TDM cérébrale objectivant une hémorragie méningée gauche de moyenne abondance associée à une inondation ventriculaire minime.

2. Ponction lombaire :

Aucun patient dans notre série n'a bénéficié d'une ponction lombaire.

3. Artériographie des quatre axes artériels cérébraux :

Une artériographie des 4 axes cérébraux (les artères carotides internes et les artères vertébrales) a été effectuée chez tous les patients, elle a permis de confirmer le diagnostic de l'anévrysme dans tous les cas, préciser le segment atteint de l'artère sylvienne, la taille, la forme, la présence d'autres anévrysmes artériels intracrâniens ainsi que le vasospasme.

- **Résultats :**

3.1. Le type :

Dans notre étude ; l'anévrysme était unique chez 14 patients (82%) et multiple chez 3 patients (18%) (Figure 23). Il s'agissait :

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

- D'un cas d'anévrysme de la bifurcation sylvienne gauche associé à un anévrysme de la jonction A1-A2 gauche.
- D'un cas d'anévrysme du segment M2 droit associé à un anévrysme du syphon carotidien gauche.
- D'un cas d'anévrysme du segment M1 gauche associé à un anévrysme de l'artère communicante antérieure gauche.

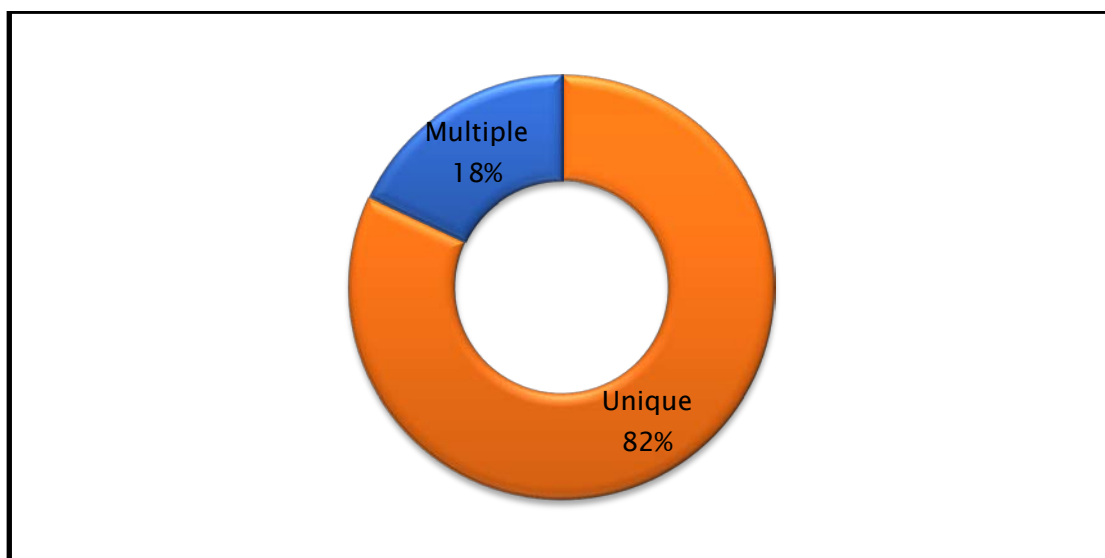


Figure 23 : Pourcentage des AACM en fonction de leurs nombres.

L'anévrysme était sacciforme chez tous les patients dont 11 cas étaient polylobé, ce qui représente 65%.

3.2. Le siège :

On remarque que le segment de l'artère sylvienne le plus touché par l'anévrysme dans notre série est la bifurcation sylvienne (58%), suivie par la portion proximale (24%) et la portion distale en dernier (18%) (Figure 24).

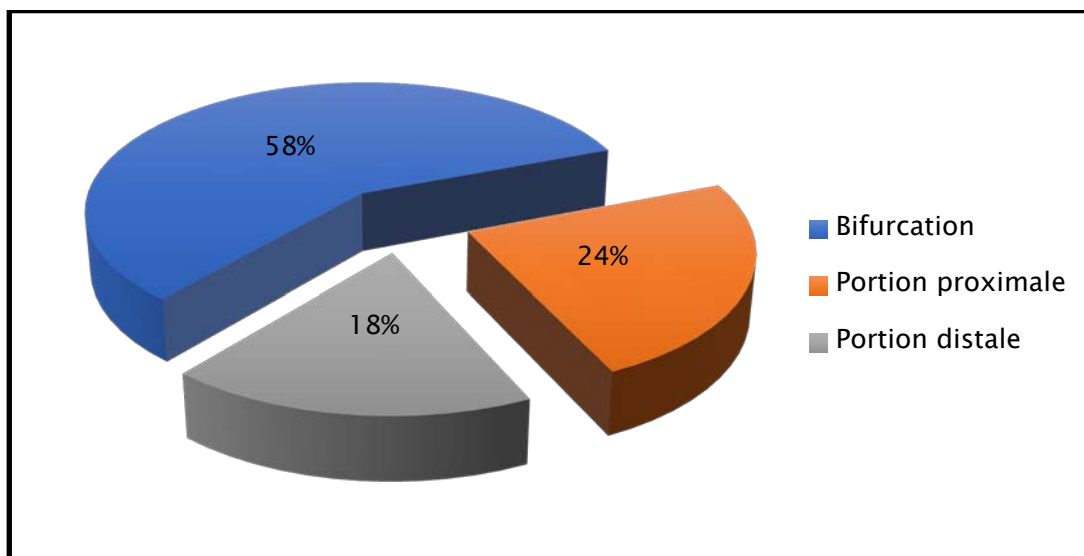


Figure 24 : Pourcentage des anévrysmes de l'artère sylvienne selon leur localisation.

3.3. La taille :

Pour classer nos anévrysmes selon la taille on a fait appel à la classification de YASARGIL (Tableau IX).

Tableau IX : Classification de YASARGIL :

Type d'anévrysme	Taille de l'anévrysme
Micro anévrysme	< 2 mm
Petit anévrysme	De 2 à 6 mm
Moyen anévrysme	De 7 à 15 mm
Large anévrysme	De 16 à 25 mm
Géant anévrysme	> 25 mm

La majorité des anévrysmes étaient de petite taille (35% des cas), suivie par les anévrysmes de taille moyenne (29% des cas) et les anévrysmes larges (18%) (Figure 25).

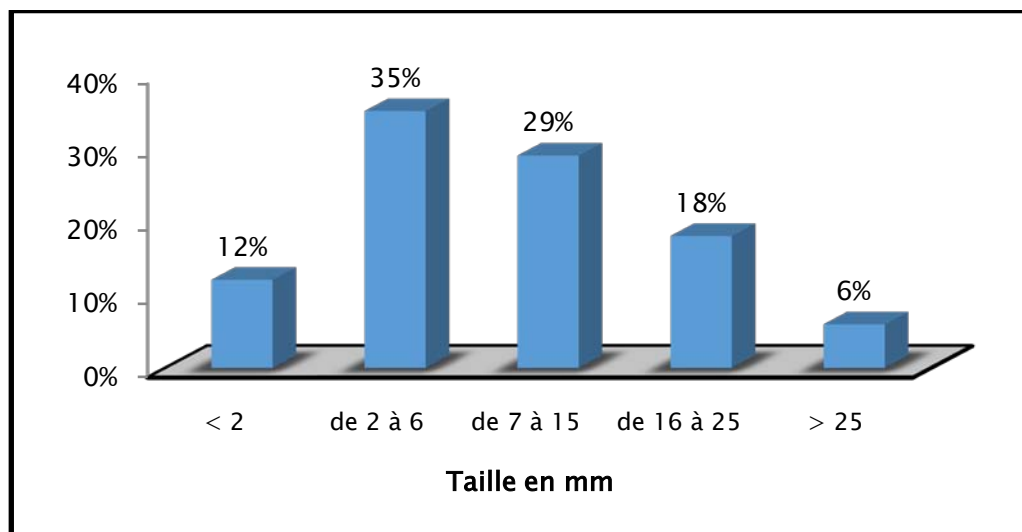


Figure 25 : Répartition des anévrysmes selon leur taille (Classification de YASARGIL).

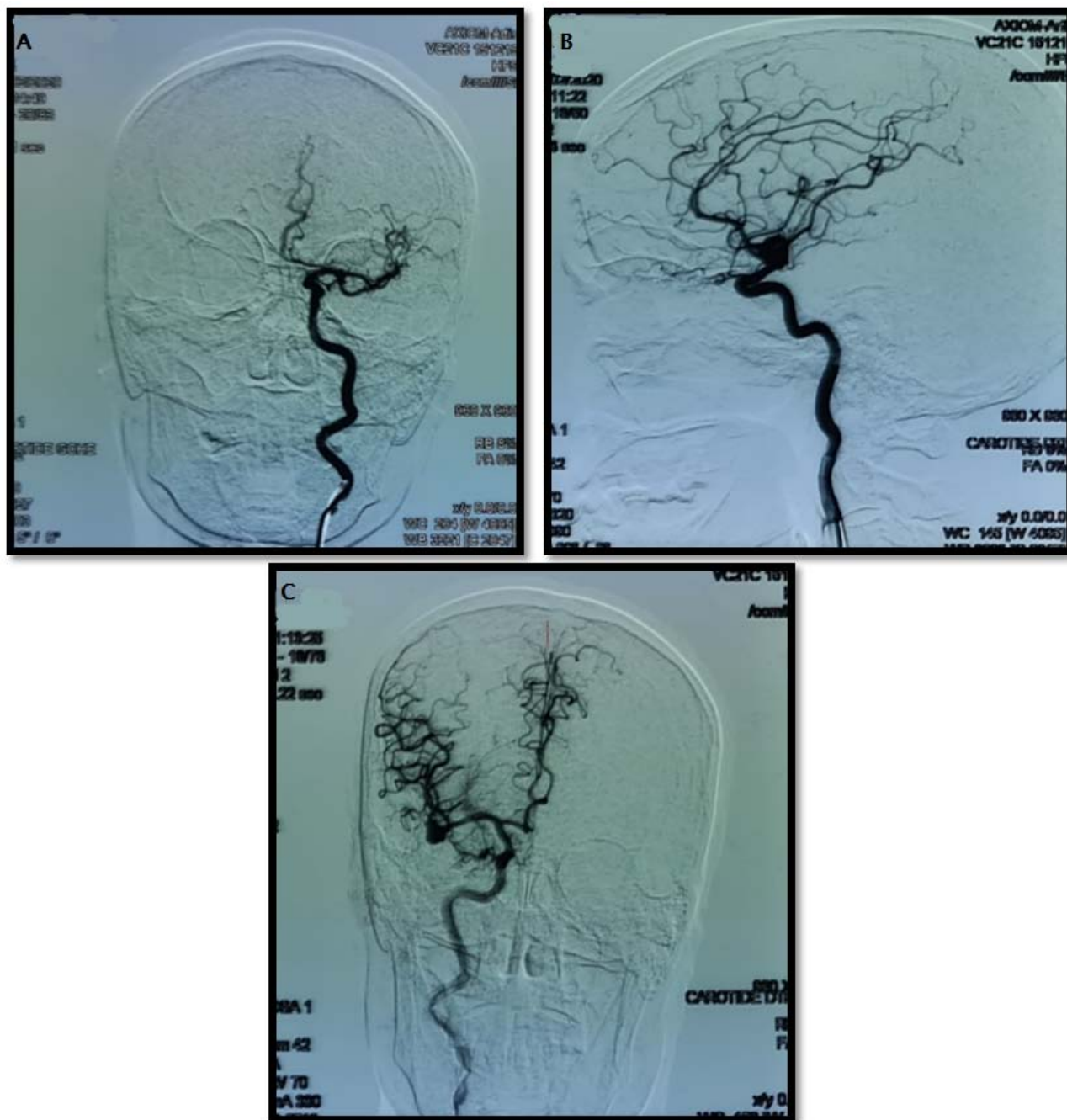


Figure 26 : Artériographie cérébrale en incidence de face (A), profil (B) et oblique (C) montrant un anévrisme sacciforme de la branche temporelle du segment M2 de l'ACM droite.

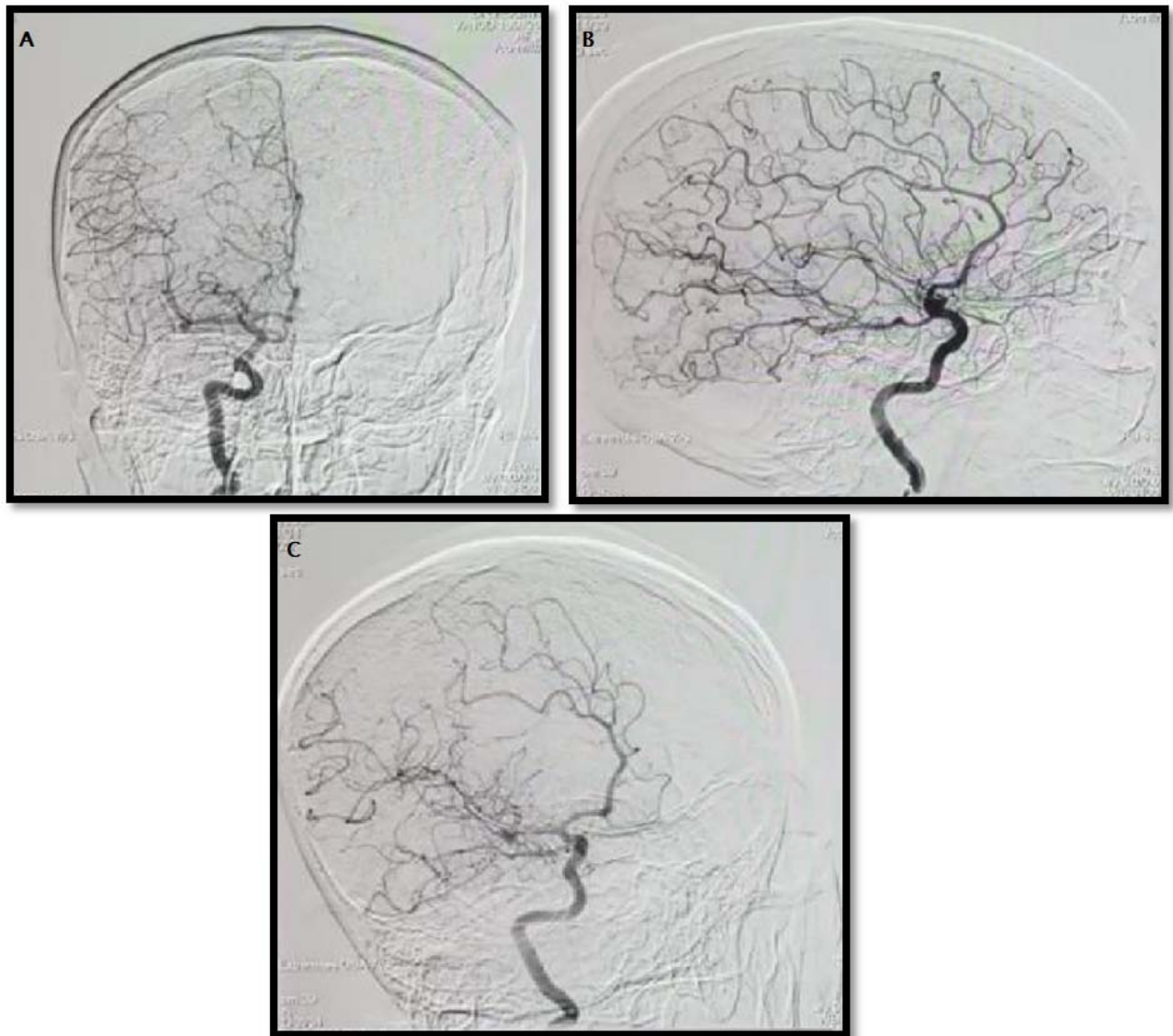


Figure 27 : Artériographie cérébrale en incidence de face (A), profil (B) et oblique (C) montrant un anévrisme de la bifurcation sylvienne droite.

3.4. Le vasospasme :

Un vasospasme associé à l'anévrisme a été objectivé à l'artériographie dans 6 cas (Figure 28).

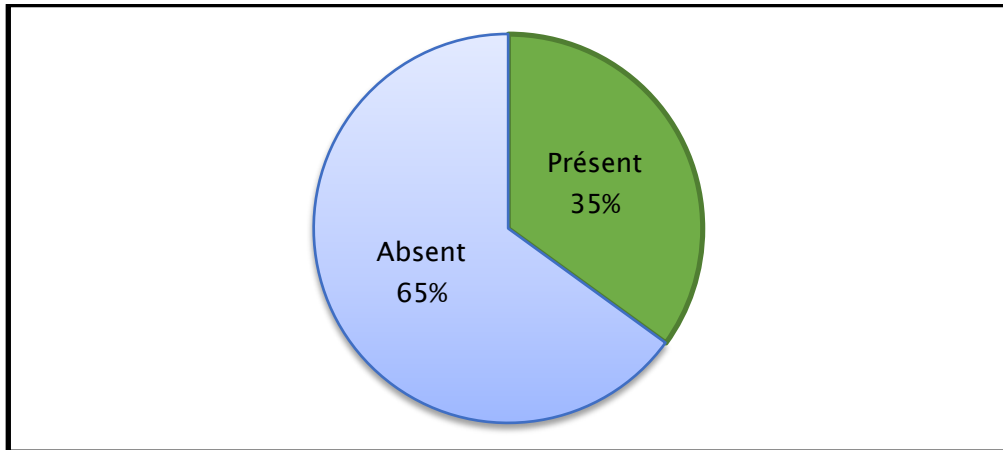


Figure 28 : Répartition des patients selon la présence de vasospasme.

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

- 2 cas d'angiospasme au niveau des artères de petit calibre.
- 1 cas au niveau du segment M1 homolatéral.
- 1 cas au niveau de la carotide interne au segment supra-clinoidien.
- 1 cas d'angiospasme au niveau du segment pré communicant de la cérébrale antérieure gauche.
- 1 cas au niveau de la vertébrale gauche et du tronc basilaire.

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

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

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

3 patients parmi les 6 ayant présenté un vasospasme ont été classés grade 2 (18%), tandis que 2 ont été classés grade 3 et un seul a été classé grade 1 (Figure 29).

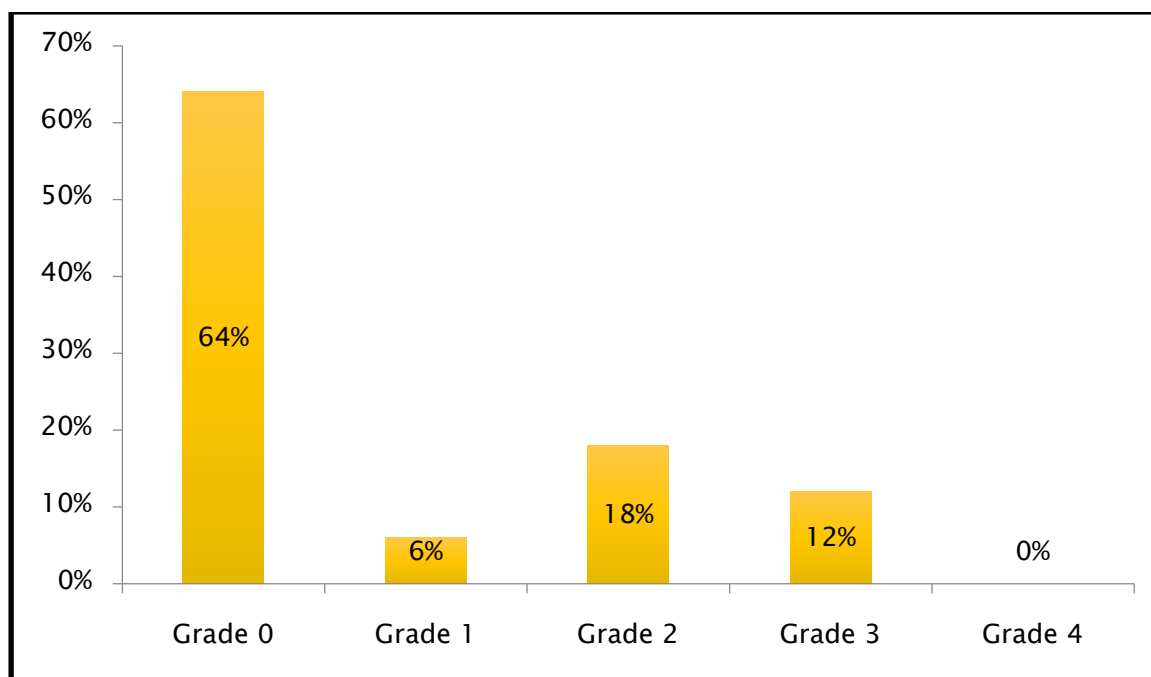


Figure 29 : Grade artériographique du vasospasme artériel.

4. Autres investigations neuroradiologiques :

L'angio scanner a été réalisé chez 5 patients et l'angio IRM chez 1 patiente.

Une seule angio TDM a permis d'individualiser l'anévrysme avec sa localisation précise (il s'agissait d'un cas d'anévrysme au niveau de la jonction M1-M2).

Tandis qu'une angio TDM et l'angio IRM ne sont pas parvenus à découvrir la cause de l'hémorragie méningée et ont été non concluantes chez 2 patientes.

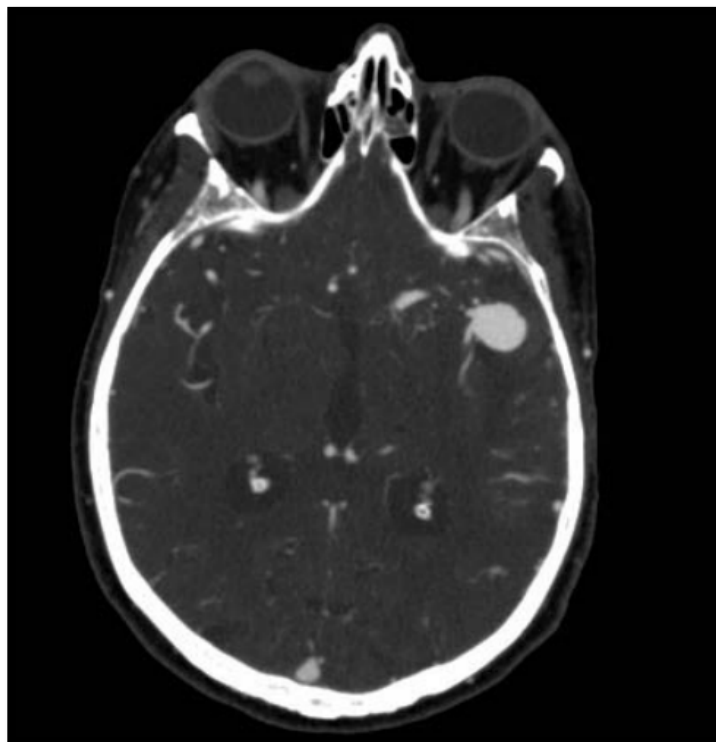


Figure 30 : Angioscanner en faveur d'un anévrysme géant de l'artère sylvienne gauche.

IV. Complications préopératoires :

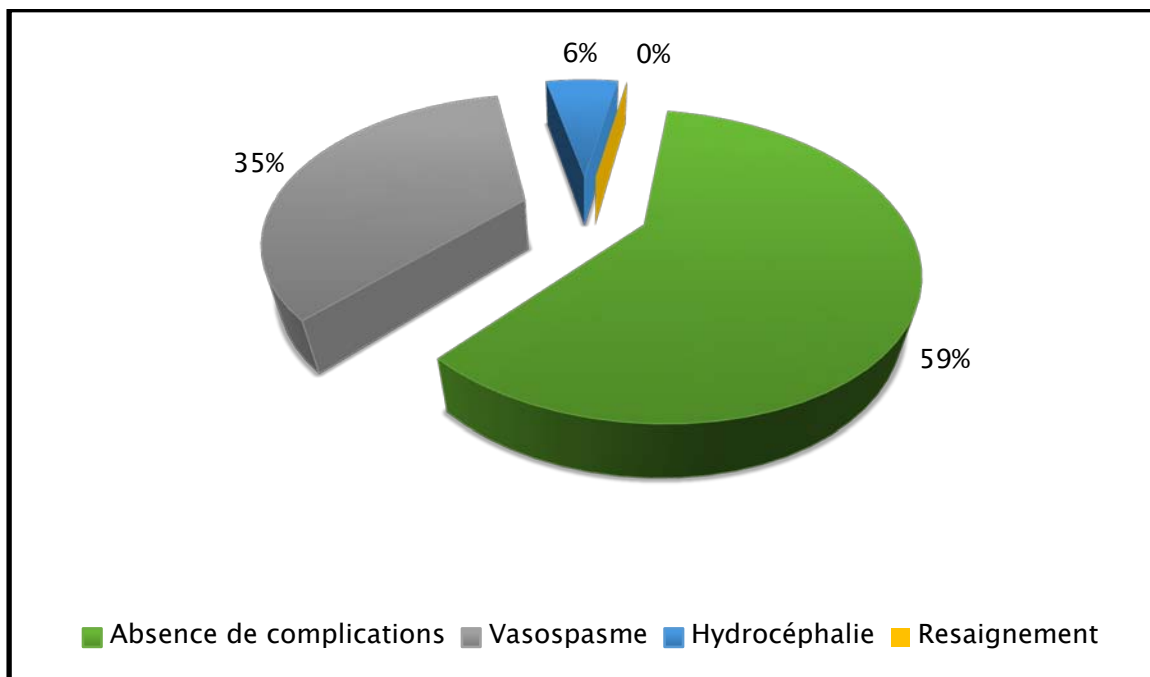


Figure 31 : Les complications préopératoires chez nos malades.

1. Vasospasme artériel :

Dans notre série, le vasospasme est noté dans 6 cas comme on a déjà cité ci-dessus. (Figure 28).

2. Resaignement de l'anévrysme :

La confirmation du diagnostic se fait par la TDM.

Aucun patient ne s'est compliqué de resaignement dans notre étude.

3. Hydrocéphalie :

Cette complication a été notée chez un seul patient.

V. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement médical : (Figure 32 ; Tableau XI)

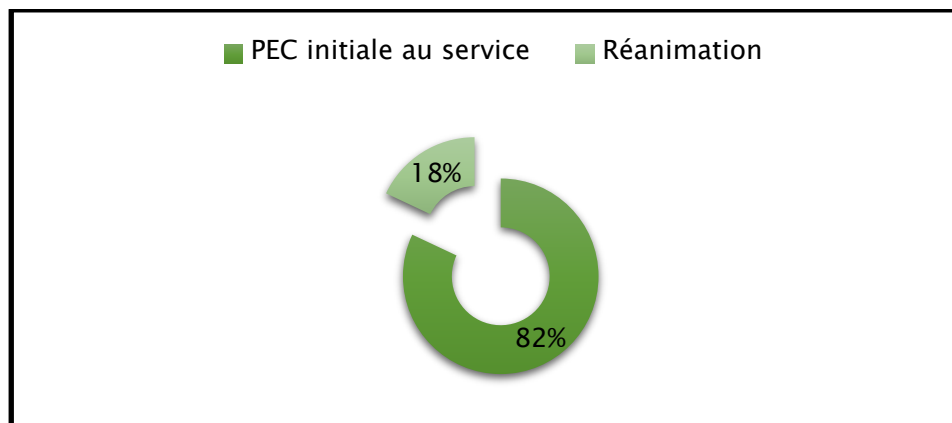


Figure 32 : La prise en charge initiale de nos patients.

3 patients (18%) ont été admis d'emblée en service de réanimation et de soins intensifs afin de les stabiliser et les préparer ultérieurement à une éventuelle exclusion chirurgicale. Alors que 82% des patients ont bénéficié d'un traitement médical et d'une mise en condition ayant consisté en :

- Hospitalisation au service.
- Repos strict.
- Lutte contre :
 - La douleur par les antalgiques (Paracétamol seul ou associé à la codéine)
 - Les vomissements par les antiémétiques.
 - L'agitation et l'anxiété par les sédatifs
 - Les crises convulsives par les antiépileptiques
 - L'HTA par les antihypertenseurs.
 - Prévention du vasospasme par un inhibiteur calcique (la Nimodipine).

Tableau XI : La prise en charge initiale au service :

Traitement médical	Nombre	Pourcentage
Nimodipine	17	100%
Antalgique	17	100%
Stabilisation de la TA	4	23%
Anti convulsivant	3	18%

2. Traitement chirurgical :

- Tous les patients de notre série ont pu bénéficier d'un traitement chirurgical de l'anévrysmes au sein de notre formation.
- Aucun patient n'est décédé avant l'intervention.

2.1 Timing de l'intervention :

La majorité des patients ont été opérés entre J3 et J7 (8 cas) ce qui représente 47% des cas. Un seul malade a pu bénéficier de la chirurgie dans les 1^{ères} 48h, 5 malades (soit 30%) ont été opérés durant la deuxième semaine tandis que les 3 restants (soit 17%) ont profité de la chirurgie au-delà de la deuxième semaine de leurs hospitalisations. (Figure 33).

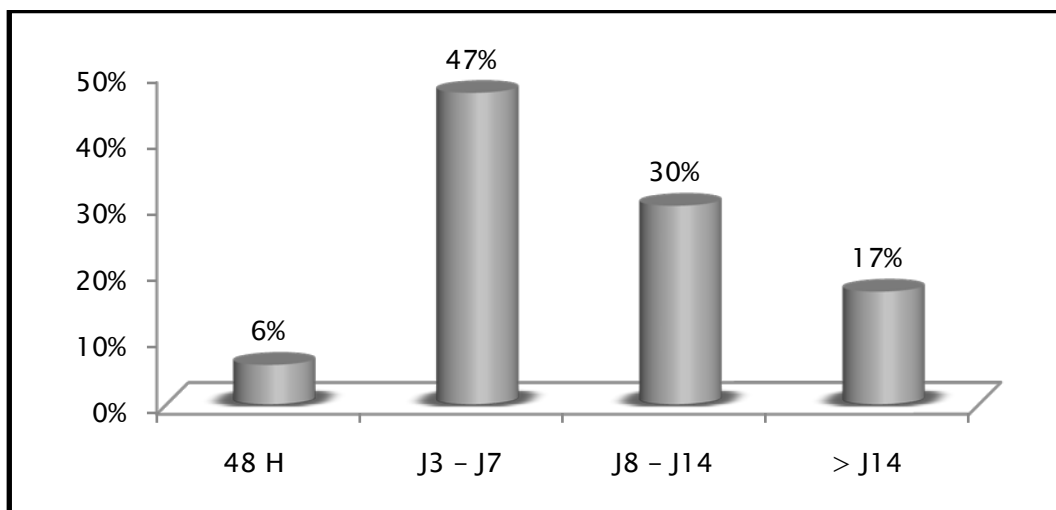


Figure 33 : Timing de la chirurgie anévrysmale chez nos malades.

2.2. Traitement de l'hydrocéphalie :

Une dérivation ventriculaire externe (DVE) a été effectuée chez le patient ayant présenté une hydrocéphalie 2 jours après son admission et 3 jours avant l'exclusion de l'anévrysmes.

2.3. Déroulement de l'intervention :

a. Voies d'abord (Figure 35) :

- La voie ptériale ou fronto-temporale a été réalisée chez 9 patients.
- La voie fronto-pariéto-temporale a été réalisée chez 5 patients.
- La voie temporo-pariétale a été réalisée chez 2 patients.
- La voie fronto-pariéto-occipito-temporale n'a été utilisé qu'une seule fois.

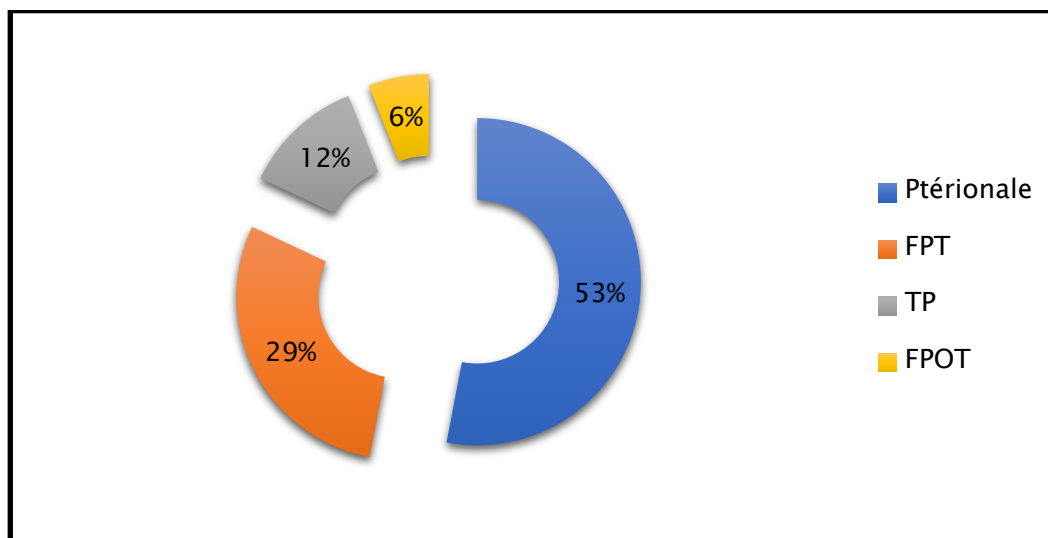


Figure 34 : Les voies d'abords chirurgicales utilisées dans notre série.

b. Technique opératoire d'exclusion de l'anévrysme :

Dans notre série, l'exclusion de l'anévrysme a été réalisée par voie microchirurgicale chez les 17 patients.

Elle a été assurée par la pose d'un seul clip de type Yasargil chez 14 cas et 3 patients ont bénéficié d'un double clippage.

c. Incidents per-opératoires :

Un seul incident per opératoire a été noté chez un seul malade parmi les 17 opérés, il s'agit d'une rupture du sac anévrysmal avec saignement peropératoire survenu lors de la dissection de l'anévrysme avant le clippage et qui a été géré et contrôlé avec succès.

- **Illustration par images des différentes étapes de la chirurgie anévrysmale depuis la voie ptériale jusqu'au clippage de l'anévrysme.**



Figure 35 : Installation du patient.

- La tête, fixée dans une têtère à pointe, est en légère latéroflexion, zygoma au zénith, tournée du côté opposé avec un angle de 45° par rapport à la verticale pour un anévrisme sylvien gauche.
- Après une pré-asepsie à la Bétadine mousseuse, infiltration cutanée au sérum + adrénaline.
- Incision cutanée : L'incision arciforme se fait en arrière de la ligne des cheveux. Elle débute en avant du tragus sans descendre au-dessous du CEA, elle croise perpendiculairement la linéatemporalis et peut traverser légèrement la ligne médiane.



Figure 36 : Dissection inter-faciale.

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

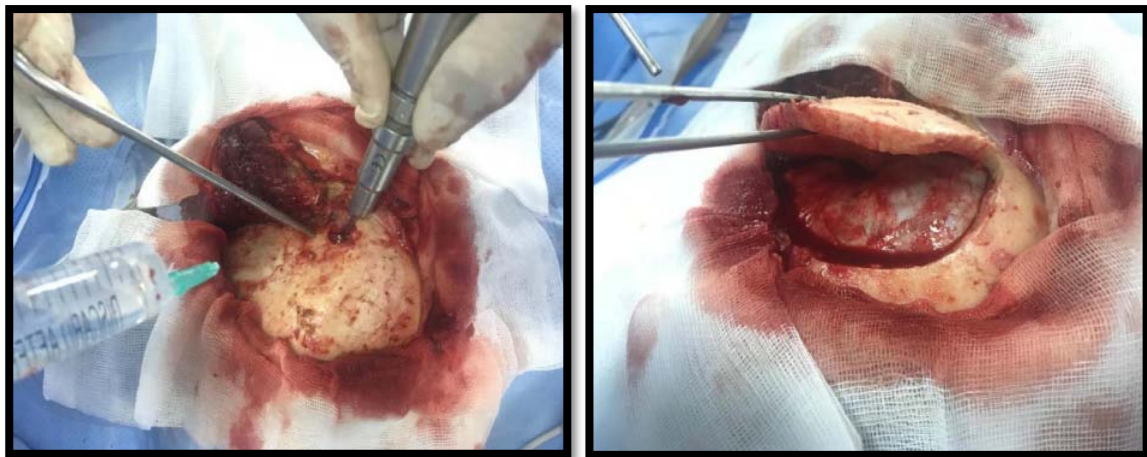


Figure 37 : Craniotomie.

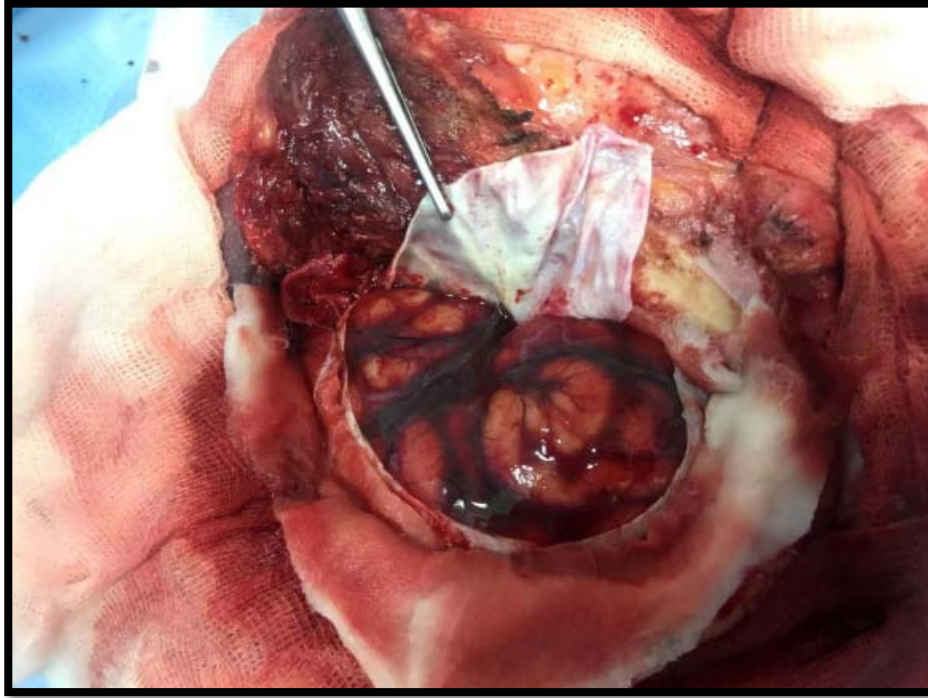


Figure 38 : Ouverture arciforme de la dure mère.

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

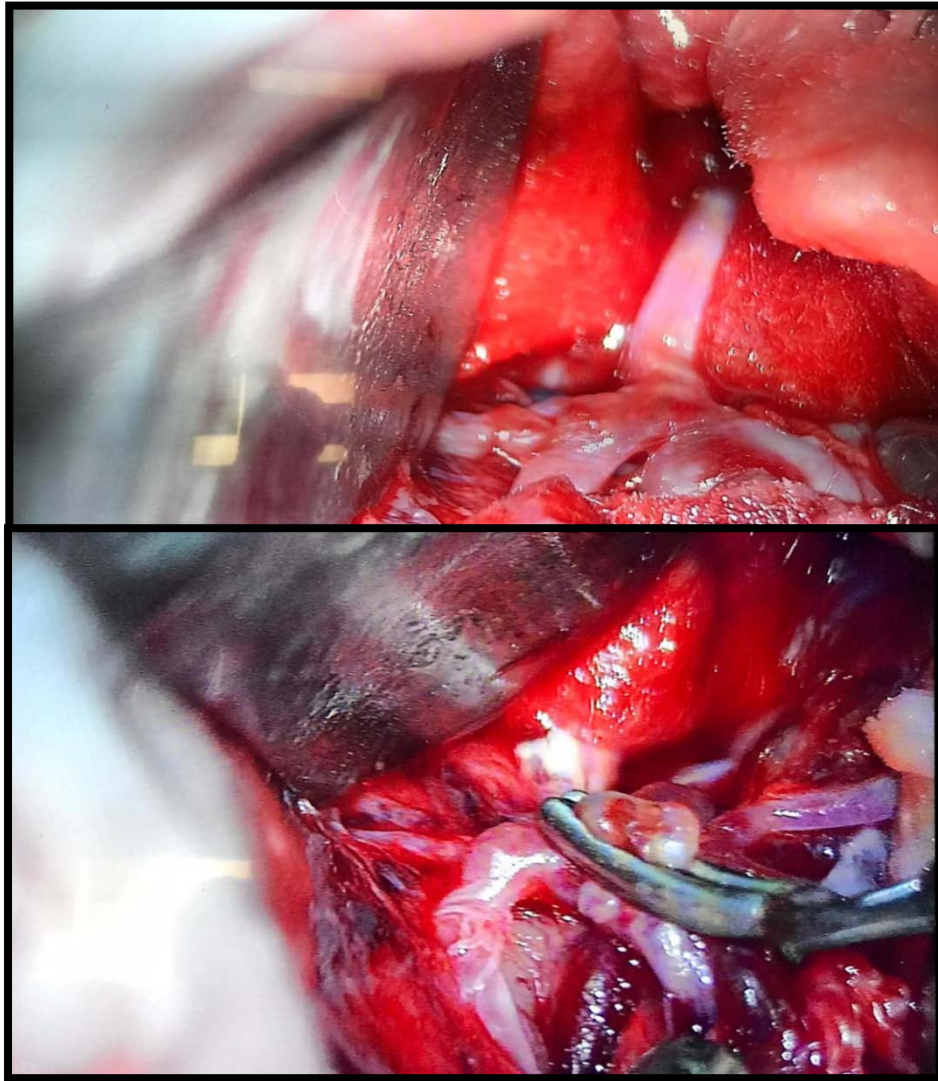


Figure 39 : Vue opératoire avant et après clippage d'un anévrisme de la bifurcation sylvienne.

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 (notamment l'hématome post opératoire, le vasospasme et l'hydrocéphalie).

1. A court terme :

L'évolution postopératoire à court terme a été marquée par une amélioration neurologique dans 7 cas, des séquelles neurologiques mineures à modéré (à type de monoparésie et troubles sensitifs mineurs) dans 3 cas et majeures (à type de syndrome pyramidal, aphasie, hémiparésie/hémiplégie, somnolence, troubles de conscience) dans 4 cas.

L'issue a été fatale chez 3 patients ; l'un d'entre eux a été initialement admis avec un grade clinique élevé (4 de WFNS et Hunt & Hess), une autre avait des comorbidités à type d'insuffisance cardiaque sur ACFA avec HTA, et un autre décès est survenu chez une patiente hospitalisée en mois de décembre 2021 dû à la Covid 19.

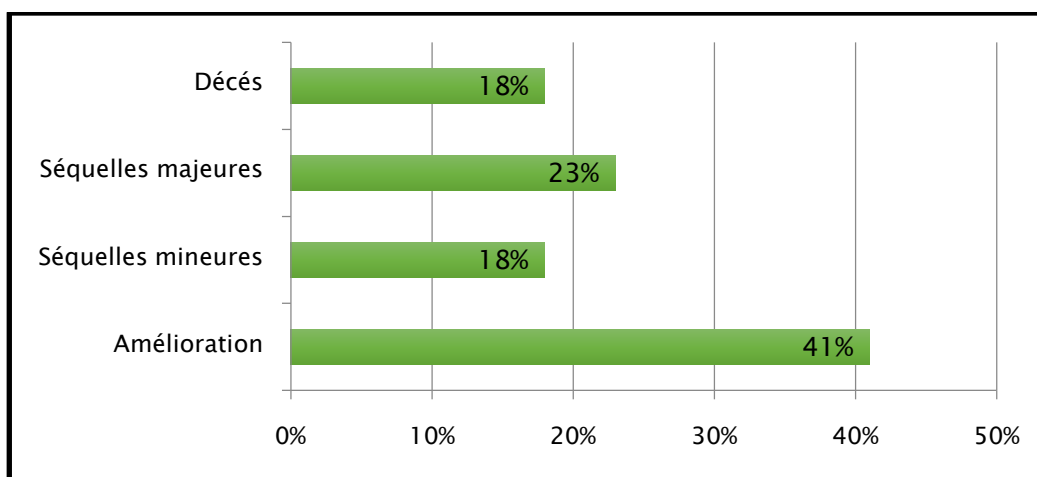


Figure 40 : Evolution à court terme de nos malades.



Figure 41 : Artériographie cérébrale réalisée en postopératoire (après 3 mois) objectivant 2 clips au niveau de la bifurcation M1-M2 de l'artère sylvienne droite.



Figure 42 : Scanner post opératoire montrant la position du clip (artéfact).

2. A long terme :

L'évaluation neurologique à long terme a été réalisée à l'aide des échelles : Glasgow OutcomeScale (GOS) (annexe 2) et le score de Rankin (annexe 3), 50% de nos patients ont été perdus de vue, et seul 7 malades ont pu être évalués (50%). L'évolution à long terme sur le plan neurologique ne retrouve pas de séquelles chez 4 patients (29%), un seul patient (7%) a gardé des séquelles mineures à modérées à type de monoparésie du membre supérieur gauche et 2 patients (14%) avec des séquelles majeures à type d'hémiplégie avec et sans aphasie.



DISCUSSION



I. Rappel embryologique et anatomique :

1. Embryologie du polygone de Willis :

Pendant la vie embryonnaire, la circulation cérébrale est ébauchée précocement dès la troisième semaine du développement, avant même la fermeture de la gouttière neurale (2).

- **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.

- **Entre 3 et 5 semaines de la vie embryonnaire(3) :**

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 cérébrale 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.

- **A l'âge de 30-40 jours(4) :**

La circulation cérébrale s'organise en 3 couches :

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

- **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.

- **Début de la 8e semaine de la vie embryonnaire(3)** :

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.

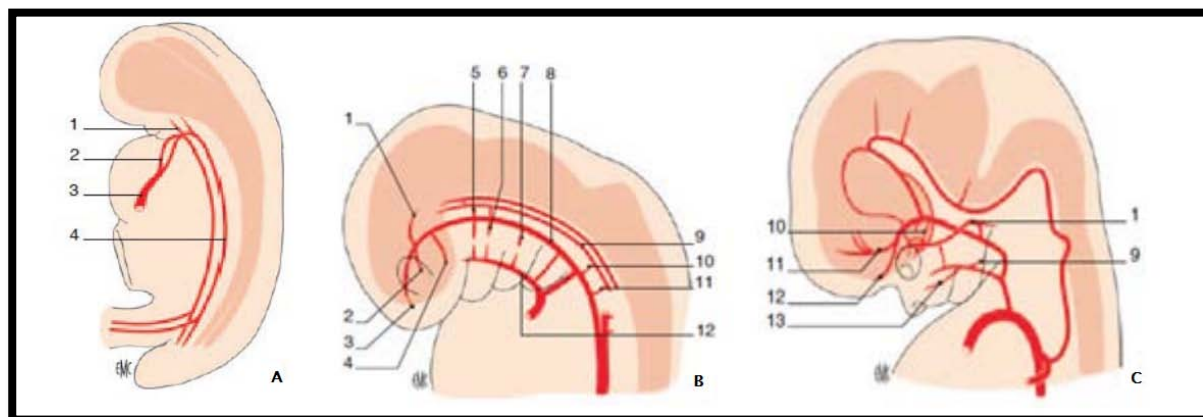


Figure 43 : Embryologie du système carotidien (2).

A : Les carotides internes débutent leur formation à partir du 22^{ème} jour sous la forme de diverticules céphaliques naissant du dôme de l'aorte dorsale.

1. Carotide interne ; 2. Aorte ventrale ; 3. Bulbe artériel ; 4. Aorte dorsale

B : Au 30^{ème} jour, après la dégénérescence des premiers et des deuxièmes arcs, les troisièmes arcs s'organisent pour former l'origine des carotides internes définitives.

1. Branche caudale de la carotide interne ; 2. Artère ophtalmique primitive ; 3. Branche crâniale de la carotide interne ; 4. Artère maxillaire primitive ; 5. Artère trigémينية ; 6. Artère mandibulaire ; 7. Artère de l'os hyoïde ; 8. Carotide interne ; 9. Artère neurale longitudinale postérieure ; 10. Artère hypoglosse ; 11. 1^{ère} artère segmentaire cervicale ; 12. Artère pharyngée ventrale (future artère carotide externe)

C : Au 35^e jour, le ductus caroticus régresse entre les 3^{èmes} et 4^{èmes} arcs mettant en continuité la portion d'aorte ventrale située entre les 3^{èmes} et 4^{èmes} arcs, les 3^{èmes} arcs et les carotides internes.

1. Artère stapédienne ; 9. Artère occipitale ; 10. Artère ophtalmique ; 11. Artère cérébrale moyenne ; 12. Artère cérébrale antérieure ; 13. Artère faciale.

2. Rappel anatomique (3,5-8) :

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

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

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 :

Elle paraît continuer le trajet de l'ACI. C'est la plus large (4 mm) des branches de bifurcation de l'artère carotide interne.

Trajet : Branche principale se portant en dehors dans la profondeur de la scissure de Sylvius.

Son trajet est classiquement séparé en quatre segments :

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

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

Elle dessert deux territoires :

- **Territoire superficiel :**

Il recouvre la majorité de la face latérale du cerveau à savoir :

- Face latérale du lobe frontal : F1, F2, F3, gyrus précentral,
- L'insula,
- Lobe pariétal : gyrus post central, gyrus pariétal supérieur, gyrus supra marginal, gyrus angulaire
- Lobe temporal : T1, T2, T3.

L'artère cérébrale moyenne s'anastomose avec les branches des artères cérébrales antérieures et artères cérébrales postérieures au niveau du tiers supérieur des lobes frontal, pariétal et occipital au niveau de T3.

- **Territoire profond :**

- Territoire capsulo-lenticulo-strié.
- Claustrum.
- Capsules extrême et externe.
- Putamen.
- Pallidum externe.
- La moitié externe de la tête et du corps du noyau caudé.
- Bras postérieur et la moitié supérieure du bras antérieur de la capsule interne.

c) **L'artère communicante postérieure :**

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

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 : naissant du tronc basilaire et s'anastomosant avec l'artère communicante postérieure née de la carotide interne, et elle donne des branches à destination centrale, corticale et choroïdienne.
- **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.

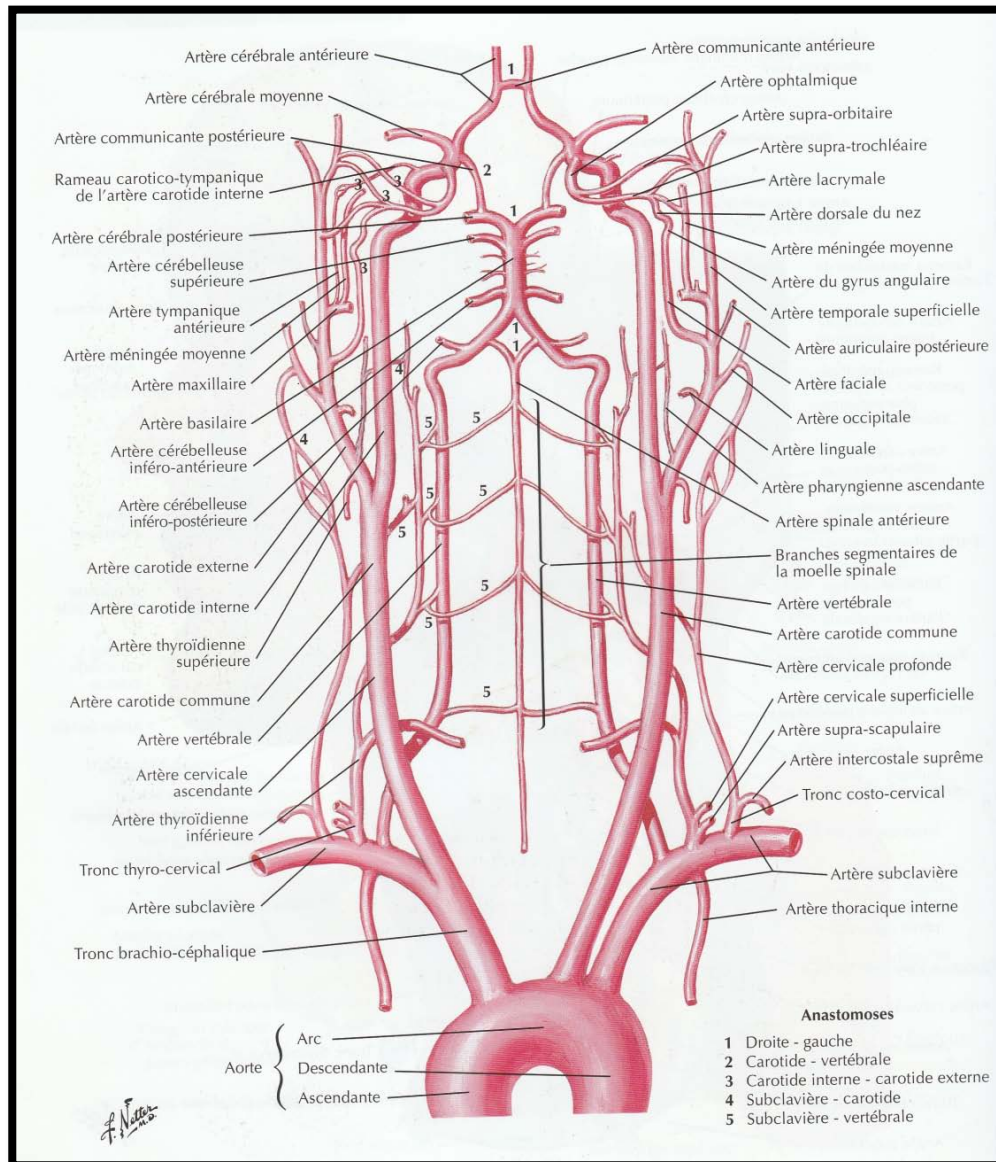


Figure 44 : Schéma des artères destinées au cerveau(9).

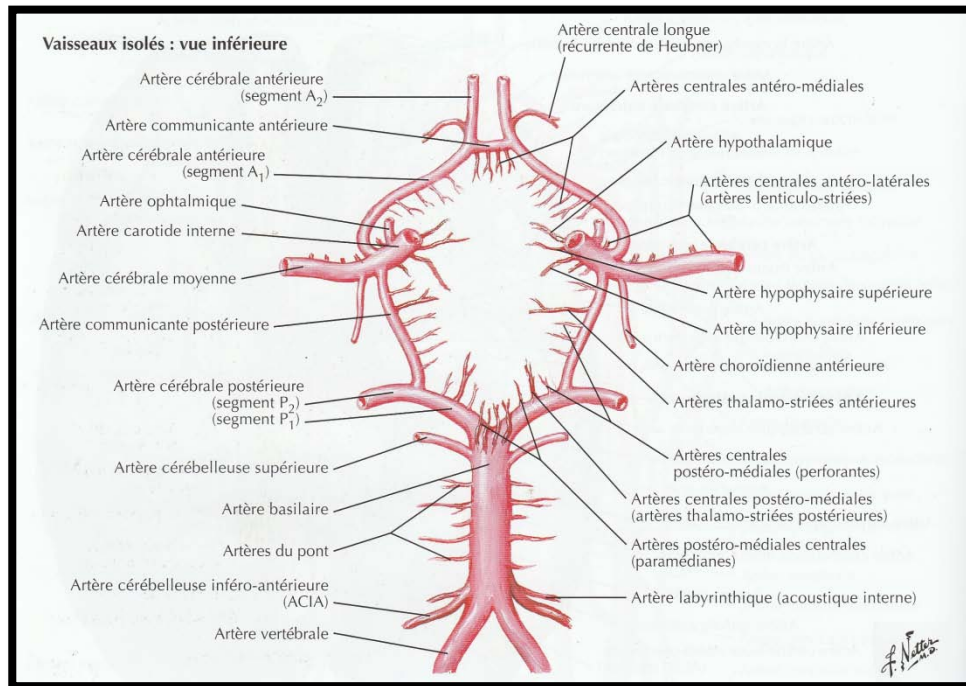


Figure 45 : Schéma du cercle artériel du cerveau (de Willis)(9).

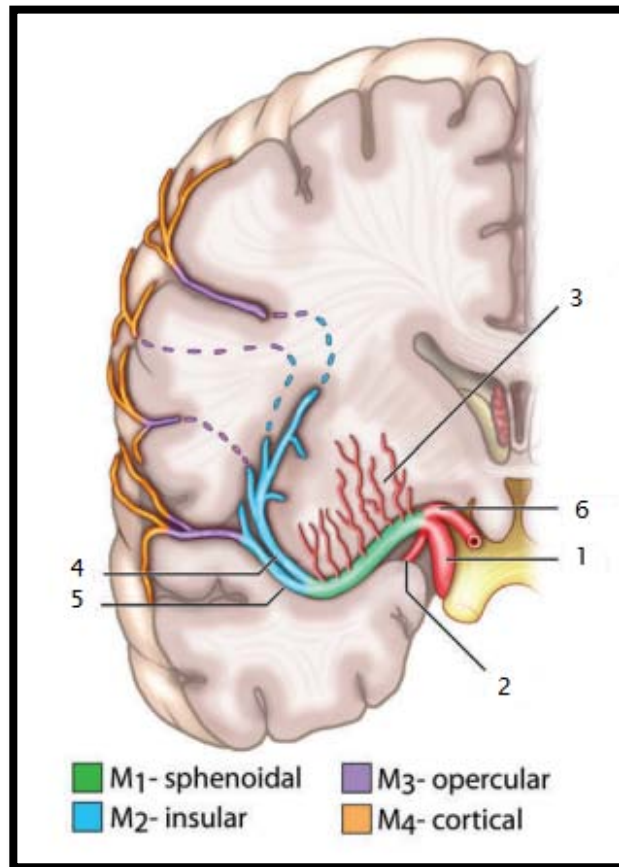


Figure 46 : Vue coronale de l'anatomie de l'ACM et de ses segments(10).

- 1.** Artère carotide interne **2.** Atèrechoroïdienne antérieure **3.** Artères lenticulo-striées
4. Tronc supérieure **5.** Tronc inférieure **6.** Artère cérébrale antérieure.

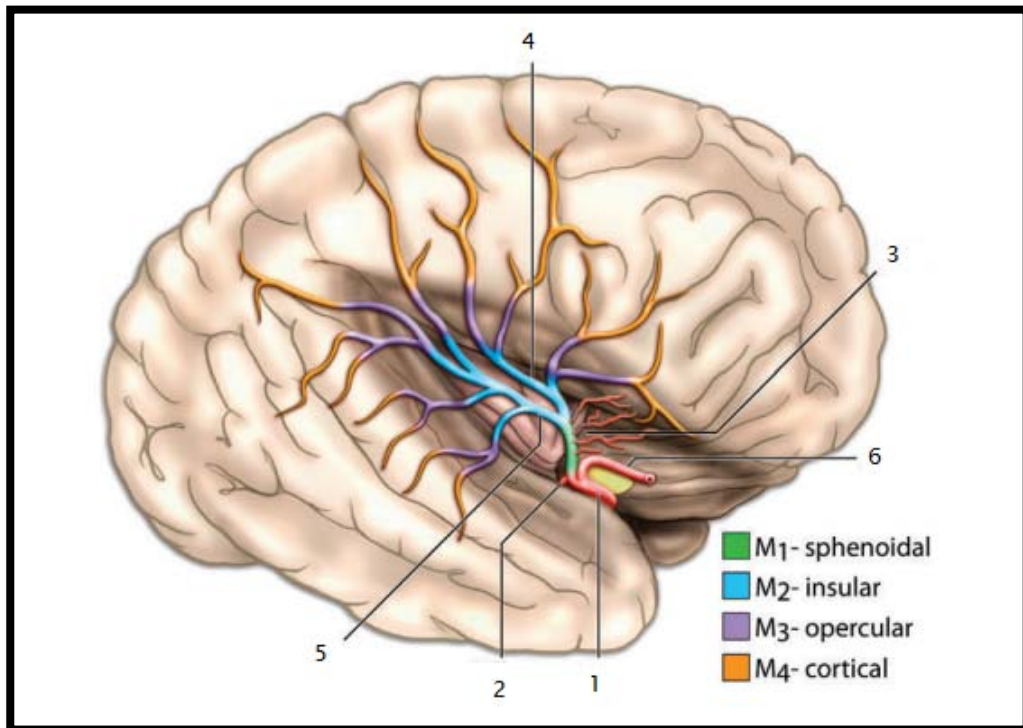


Figure 47 : Vue latérale du parcours de l'ACM dans la fissure sylvienne(10).

- 1. Artère carotide interne 2. Artère choroïdienne antérieure 3. Artères lenticulo-striées**
4. Tronc supérieure 5. Tronc inférieure 6. Artère cérébrale antérieure.

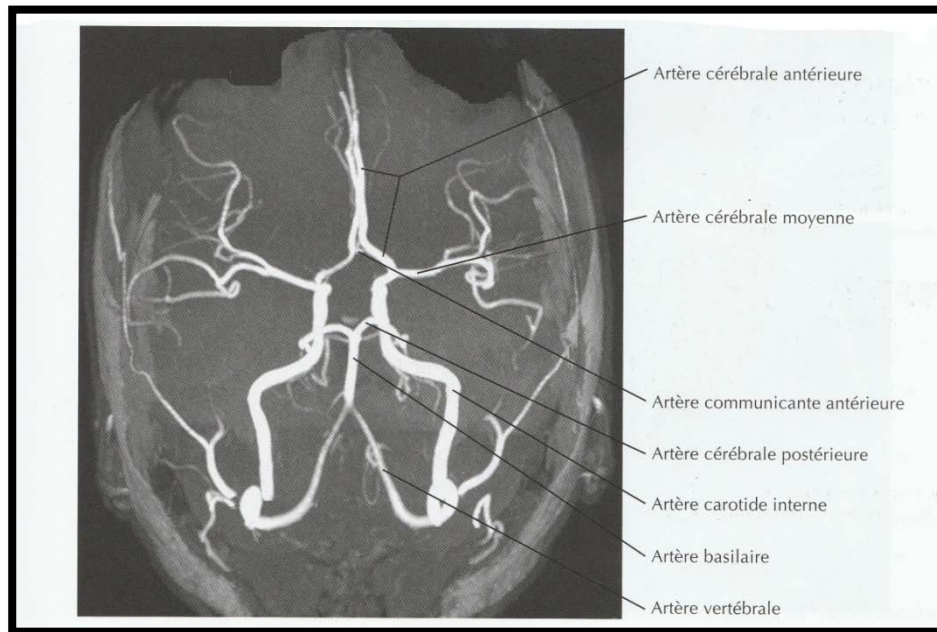


Figure 48 : Angio IRM de la vascularisation artérielle du cerveau(9).

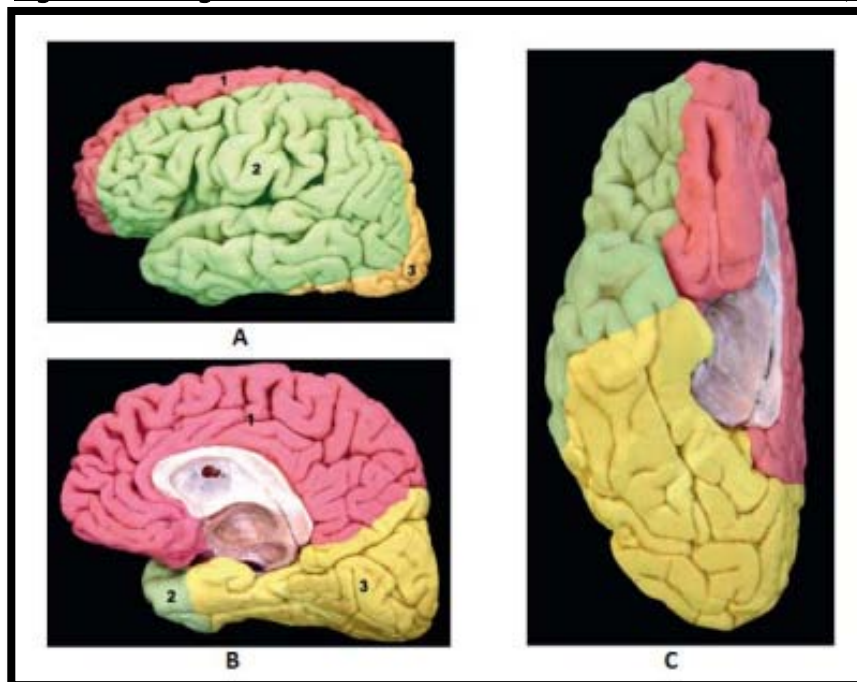


Figure 49 : Territoires artériels du cerveau.

A :Hémisphère gauche, vue latérale.**B :**Hémisphère droit, vue médiale.**C :**Hémisphère droit, vue inférieure.

1. Artères cérébrales antérieure **2.** Artères cérébrales Moyenne **3.** Artères cérébrales postérieure

II. Histoire naturelle des anévrysmes intracrâniens :

1. Définition (11-13) :

L'anévrysme 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 anévrysmes (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.

Les anévrysmes portent souvent le nom de l'artère qui leur donne naissance. De ce fait Les AACM sont des anévrysmes qui se localisent dans l'un des segments de l'ACM peu importe leur type, leur taille ou leur étiologie.

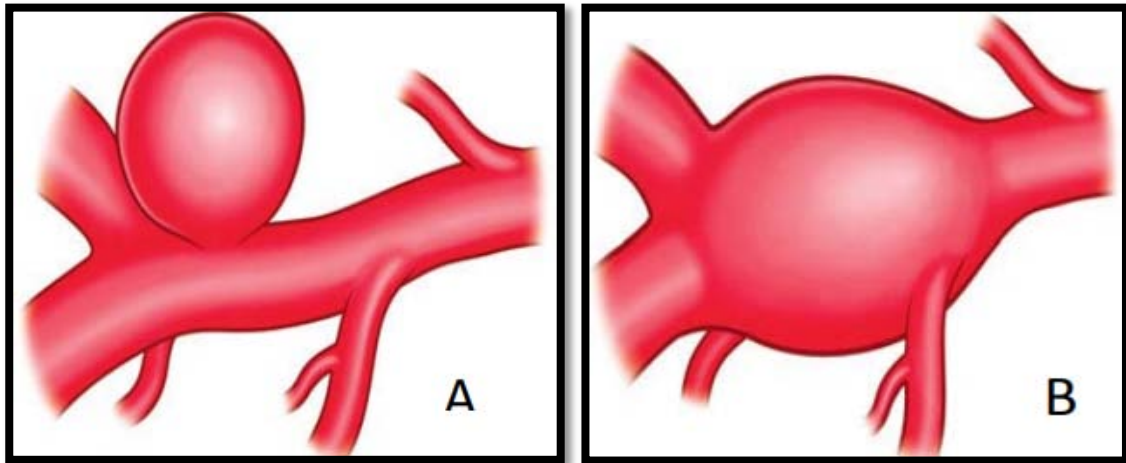


Figure 50 : Différents types d'anévrysmes intracrâniens(14).

A : Anévrysme sacciforme.

B : Anévrysme fusiforme.

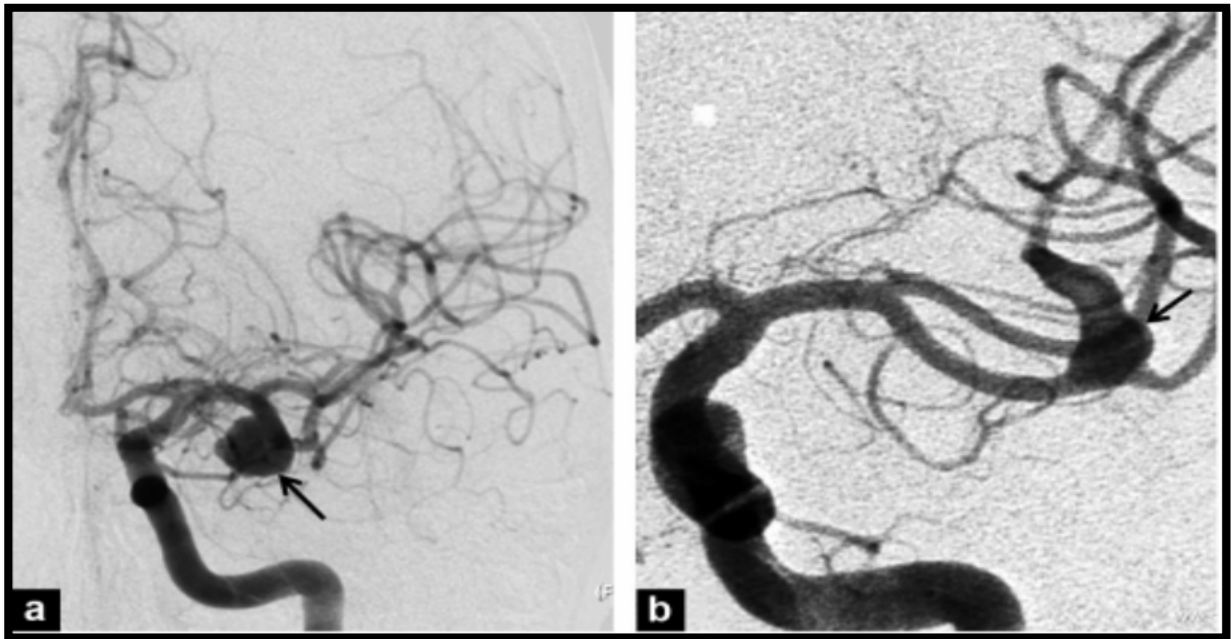


Figure 51 : Différentes formes d'anévrysmes intracrâniens(15).

a: Anévrysme sacciforme sylvien gauche.

b : Anévrysme fusiforme sylvien gauche.

2. Classification des anévrysmes intracrâniens :

2.1. Classification topographique :

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

La majorité des anévrysmes intracrâniens se développent préférentiellement aux dépens de la partie antérieure du polygone de Willis (70 à 90 % 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 (15,16).

En ce qui concerne les anévrysmes de l'ACM, la grande majorité se situe au niveau de la bifurcation, suivie de la partie proximale, et enfin la partie distale.

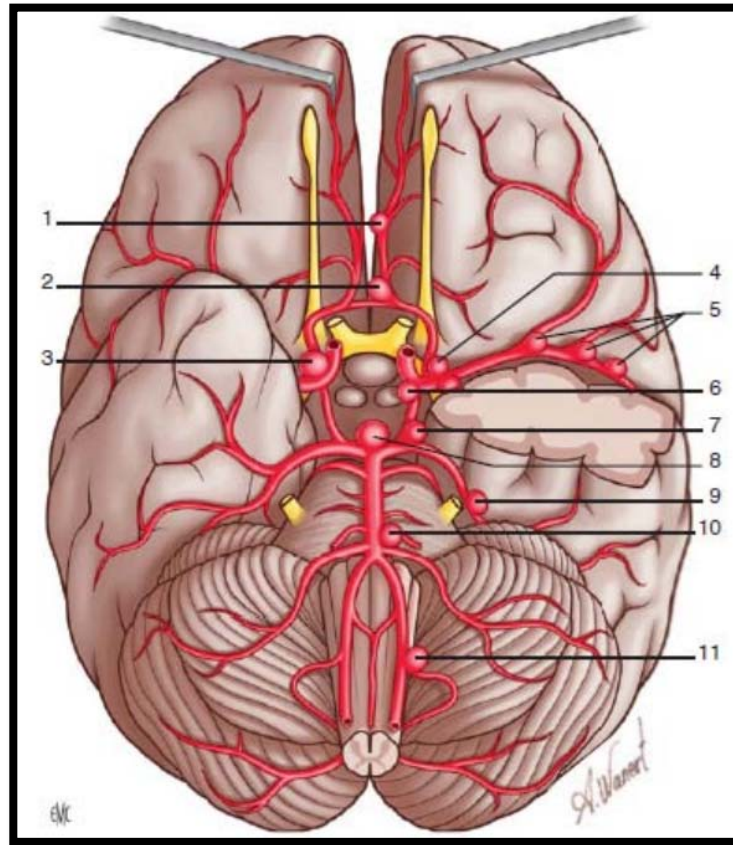


Figure 52 : Topographie des anévrysmes intracrâniens : (Vue inférieure de l'encéphale et du cercle artériel du cerveau) (14).

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

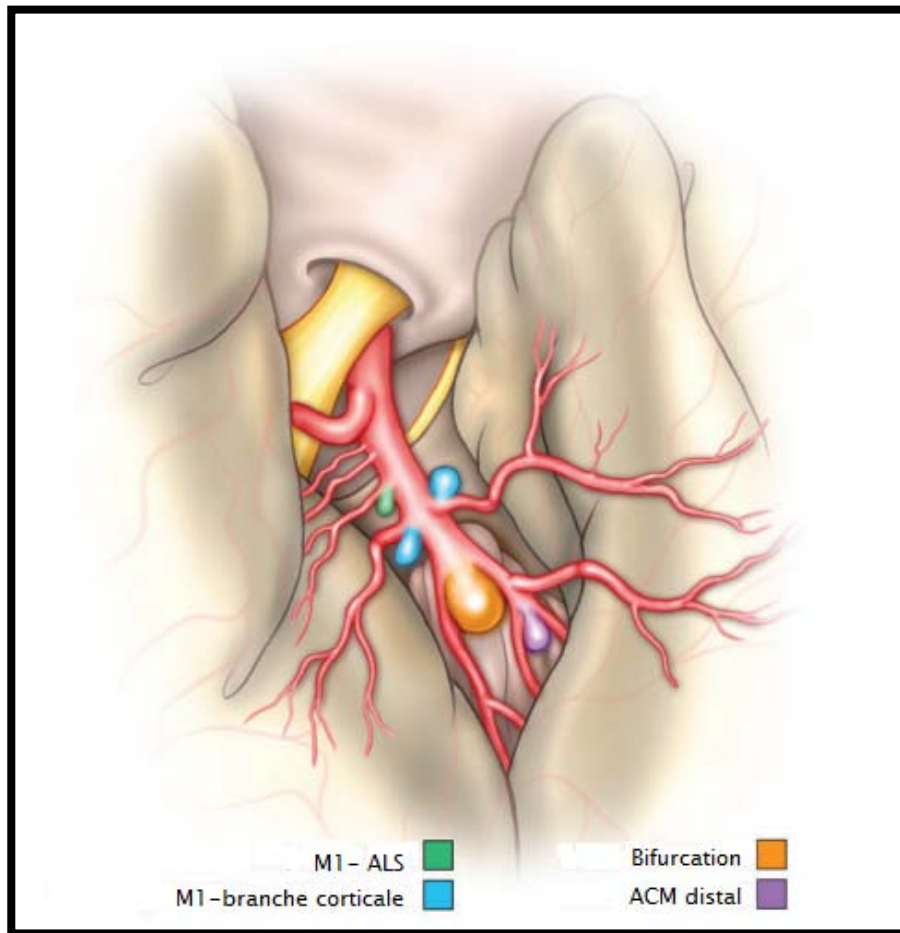


Figure 53 : Localisations anatomiques des anévrysmes communs de l'ACM(10).

2.2. Classification des anévrysmes intracrâniens selon la taille :

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

- **Classification de YASARGIL (17):**

Elle fait référence à une classification chirurgicale de taille des anévrysmes, dont on distingue 5 sous-groupes :

- Les micro-anévrysmes inférieurs à 2 mm
- Les petits anévrysmes de 2 à 6 mm

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

- Les anévrysmes de taille moyenne de 6 à 15 mm
- Les anévrysmes larges de 15 à 25 mm
- Les anévrysmes géants supérieurs à 25 mm
- **Classification de HIGASHIDA (18):**

Elle distingue que 3 classes:

- Petits et moyens < 12mm
- Larges 15 – 25 mm
- Géants >25mm
- **Classification selon Szeder V et al (12) :**
- 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



Figure 54 : Artériographie d'un anévrysme géant du segment M1 de l'ACM(19).

2.3. Classification étiologique des anévrysmes intracrâniens (12,20) :

On peut classer les anévrysmes intracrâniens par groupes étiologiques :

- **Les anévrysmes congénitaux** : ou associés à des malformations artéριοveineuses (10 à 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 artéριοveineuses, dus à une augmentation du débit sanguin dans les artères afférentes.

Les anévrysmes sacculaires, congénitaux, ou ceux d'origine hémodynamique, associés à des malformations artéριοveineuses sont, de loin, les étiologies les plus fréquentes.

- **Les anévrysmes infectieux:** mycotique, fongique, tuberculeux ou syphilitique ...
Les anévrysmes mycotiques (2 à 4%) : dus à un infiltrat leucocytaire détruisant la paroi artérielle, compliquant 5 % des endocardites : ces anévrysmes sont fusiformes ou plus rarement sacciformes, de contours irréguliers ; surtout, ils ont un siège distal et épargnent le polygone de Willis, présentent un risque élevé de rupture(21).
- **Les anévrysmes disséquants** : ils sont le résultat d'une déformation focale de l'artère par dissection spontanée ou traumatique de sa paroi, comportant un flap intima-média plus ou moins important, et associé à un faux chenal intra mural 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 anévrysmes 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 anévrysmes néoplasiques ou oncotiques** : (0,1% de tous les anévrysmes) le plus souvent d'origine métastatiques d'un choriocarcinome, d'un myxome auriculaire.
- **Les anévrysmes associés à des artériopathies oblitérantes** : syndrome de moya-moya, sténose artérielle athéromateuse.
- **Les anévrysmes inflammatoires** : survenant au cours des artérites nécrosantes (périartérite noueuse) à cellules géantes (Maladie de Horton).
- **Les anévrysmes associés à des anomalies du tissu conjonctif:** Dysplasie fibromusculaire-du média: Syndrome d'Ehlers-Danlos.
- **Les anévrysmes associés aux affections touchant les tissus élastiques:** Syndrome de Marfan.

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

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

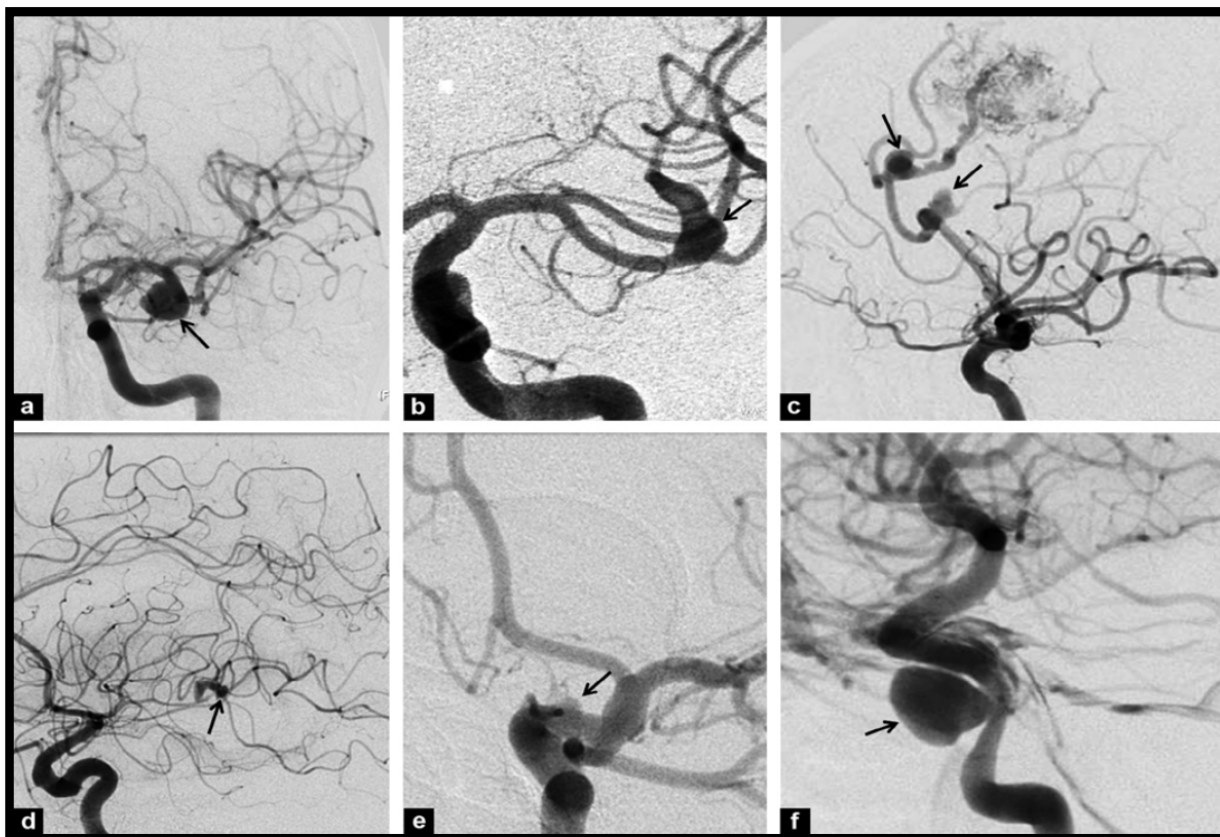


Figure 55 : Séquences angiographiques de différentes formes d'anévrismes intracrâniens(15).

(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'hyperdébitpéricalleux 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 artérielle intracrânienne normale (22,23) :

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

- **Les artères élastiques** : 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** : 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

a. L'intima : C'est la tunique la plus interne, formée d'un endothélium qui borde la lumière artérielle, d'un tissu conjonctif sous-endothélial et elle est séparée de la média par la limitante élastique interne.

b. La média : C'est la couche intermédiaire de la paroi artérielle et la partie épaisse de l'artère, composée de fibres élastiques et de cellules musculaires lisses, et elle est séparée de la média par la limitante élastique interne. Dans le cas des artères cérébrales, la media est moins bien organisée car elle contient moins de fibres élastiques.

c. L'adventice : Très fine en région intracrânienne, c'est la tunique externe, elle est séparée de la média par une limitante élastique externe contient du tissu conjonctif lâche avec des vasa vasorum et des nerfs, elle constitue la couche de résistance de l'artère.

Elle est considérée comme inexistante au niveau des artères cérébrales.

La matrice extracellulaire est composée de divers types de fibres de collagène et de protéines telles l'élastine, la fibrilline, des glycoprotéines et des protéoglycanes.

Au total, les artères cérébrales se caractérisent par leur couche adventitielle extrêmement mince, une couche élastique externe absente, une média caractérisée par une diminution de la densité des fibres élastiques; et au lieu de tissu conjonctif ces vaisseaux sont entourés par le liquide céphalorachidien (LCR)(22).

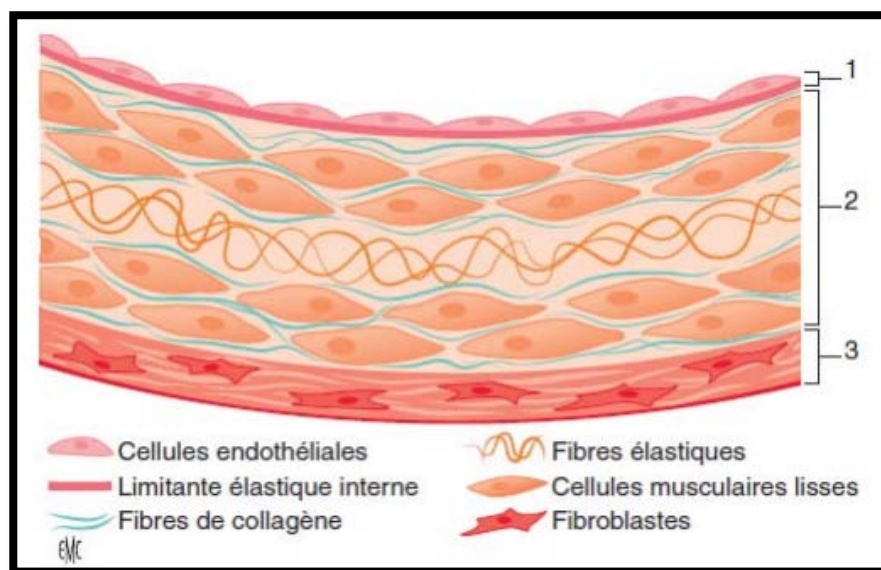


Figure 56 : Structure de la paroi artérielle normale.

3.2. Anato-pathologie de la paroi anévrysmale (23,24) :

Les anévrismes sacciformes classiques sont formés d'une hernie de l'intima au travers d'un défaut acquis du média de la paroi artérielle. À leur collet, la limitante élastique interne disparaît et s'associe parfois à une hyperplasie myo-intimale. Ils sont recouverts en périphérie de l'adventice artérielle composée d'expansions de collagène multidirectionnelles. Cette paroi peut être aussi, chez certains patients, le siège d'une inflammation, du dépôt de plaques d'athérome ou de calcifications(13).

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 du média, uniquement visible au microscope

b. Anévrismes classiques :

Les anévrismes les plus fréquents sont les anévrismes sacciformes, arrondis, saillant des branches de premier et de second ordre du polygone de Willis(13). Ils sont formés d'une hernie de l'intima au travers d'un défaut acquis du média de la paroi artérielle(24).

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

- **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 épaissie et est constituée par un tissu conjonctif hyalin dans lequel peuvent exister des calcifications.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

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 « bulbed'oignon »)

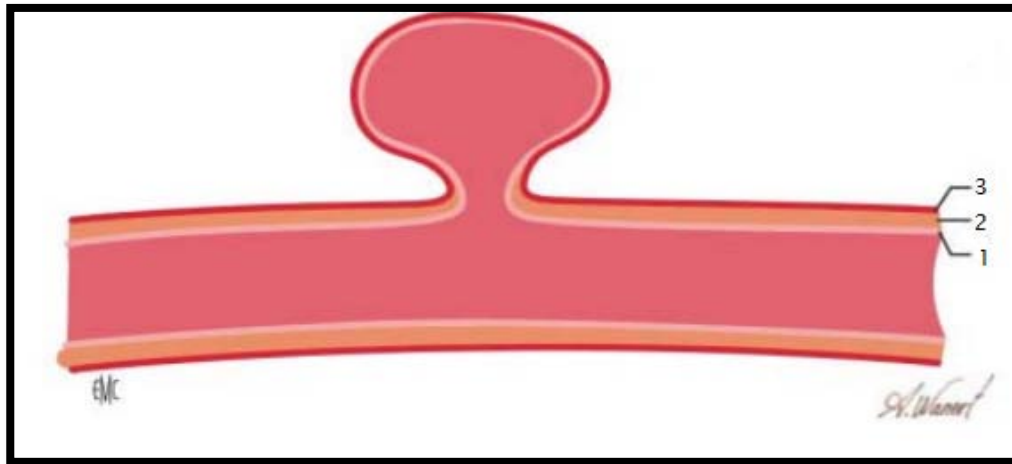


Figure 57 : Structure d'un anévrysmes intracrâniens (2).

1. Intima 2. Media 3. Adventice

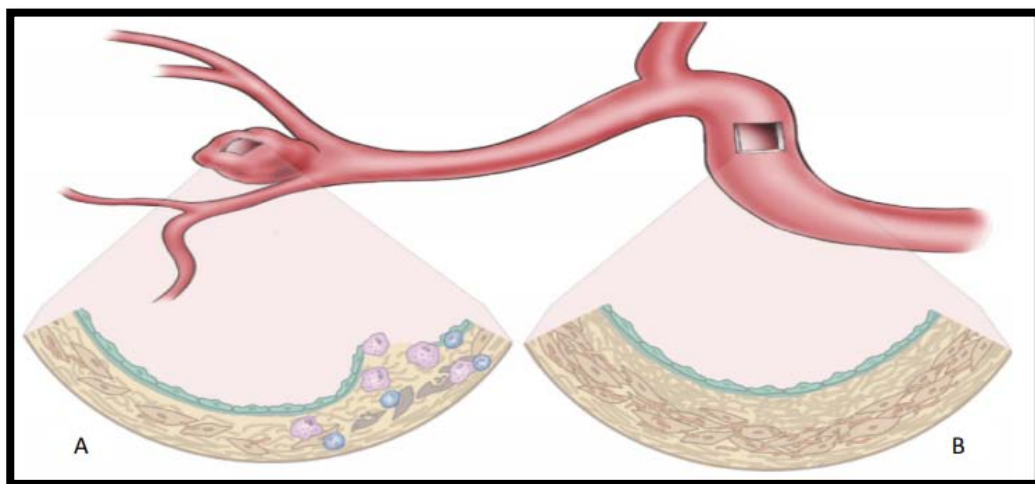


Figure 58 A : Altération structurelle d'un anévrysmes cérébrales(25).

B : Structure normale de paroi artérielle.

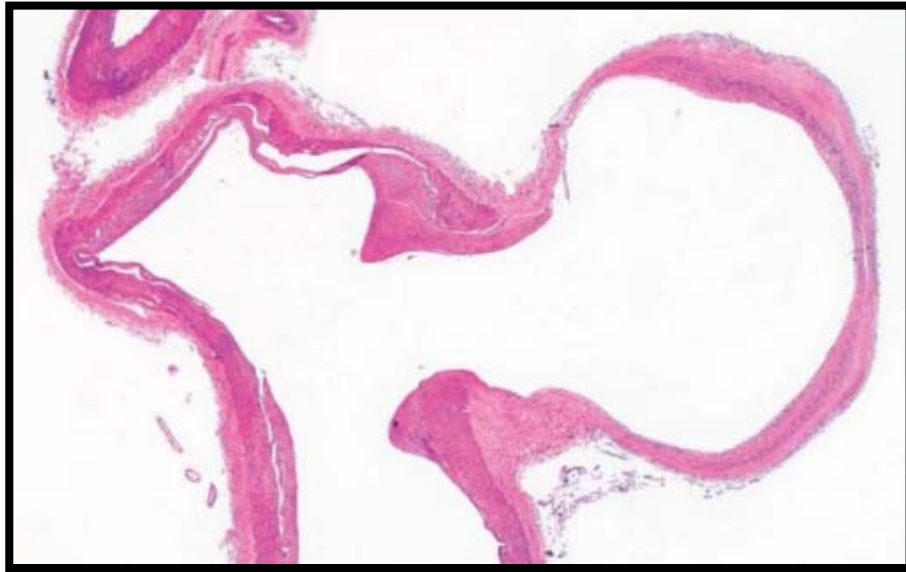


Figure 59 : Coupe histologique d'un anévrysme sacculaire.



Figure 60 : Aspect d'un anévrysme géant thrombosé en coupe.

4. Origine des anévrysmes intracrâniens :

La genèse et la croissance des anévrysmes intracrâniens font appel à des processus complexes, qui impliquent la conjugaison des effets de facteurs prédisposants, de phénomènes biomécaniques et de processus biologiques.

Une lésion pariétale est un préalable indispensable au développement de l'anévrysme artériel.

On peut considérer qu'il faut un ou plusieurs facteurs d'initiation et un ou plusieurs facteurs évolutifs(26).

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(27).

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

a. Théorie congénitale :

Selon Glynn et Carmickael(27,29), l'anévrysme existerait à la naissance sous forme d'un anévrysme miliaire dont la croissance aurait progressé au cours de la vie.

Selon ces théories, l'anévrysme serait le reliquat d'une oblitération incomplète d'une artère qui doit être normalement disparu ; à ce niveau, il existerait un défaut soit de la média, soit de la limitante élastique soit des deux tuniques.

b. Théorie acquise :

En faveur d'une anomalie acquise de la paroi artérielle plaide un argument épidémiologique important : le nombre des anévrysmes intracrâniens découverts dans la population augmente avec l'âge. Des facteurs exogènes ont également été identifiés et amplifient une éventuelle susceptibilité génétique sous-jacente.

Les principaux d'entre eux sont le tabac, l'alcool et l'hypertension artérielle (HTA) (Tableau XI), l'athérosclérose d'autres facteurs d'inflammation, telles que l'exposition à certaines maladies virales(2,20).

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, correspondant à des invaginations pariétales.

c. Théorie 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 anévrysme, il en est de même d'une maladie acquise(21).

Plusieurs facteurs pourraient donc être retenus dans la genèse de l'anévrysme.

4.2. Facteurs de promotion :

a. Croissance :

La vitesse de croissance d'un anévrysme est très variable. La croissance et la rupture peuvent être assez bien reliées. La tendance spontanée des anévrismes est à l'augmentation de volume selon la loi de Laplace: "la tension superficielle au niveau de la paroi artérielle est proportionnelle au rayon du vaisseau"(30).

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'anévrysme.

b. Rupture :

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

La physiopathologie de la rupture anévrysmale sera détaillée ultérieurement

5. Etiopathogénie :

Plusieurs facteurs étiologiques déterminent la genèse et le développement des anévrysmes cérébraux :

- **L'âge** : La fréquence de développement des anévrysmes augmente avec l'âge, avec un pic au cours du cinquième et sixième décennies, et le taux de croissance des anévrysmes intracrâniens est plus rapide chez les jeunes(31).
- **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(31-33).
- **La génétique** :Un schéma de transmission autosomique dominante est décrit chez certains patients, et plusieurs gènes ont été identifiés dans les cas d'anévrysme intracrânien familial et sporadique. L'incidence est d'environ 7 à 20% chez les patients ayant un cas similaire dans la famille(31,34).
- **L'ethnie / Origine** : Aux États-Unis, les taux de mortalité des anévrysmes rompus sont plus élevés chez les Indiens d'Amérique, les asiatiques, et les noirs, comparativement aux populations de race blanche(31).
- **Le tabagisme** : De 36 à 61% des patients présentant un anévrysme intracrânien non rompu sont des tabagiques et 19 à 33% sont sevrés(31).
- **L'hypertension artérielle** : L'hypertension peut être un facteur de risque pour le développement d'anévrysmes; cependant, il existe peu de preuves que le contrôle de l'hypertension diminue le risque de développement d'anévrysme(31).
- **L'alcoolisme** : Une consommation excessive d'alcool augmente le risque de formation d'anévrysme, indépendamment du sexe, de l'âge, de tabac et des antécédents d'hypertension (35).

6. Physiopathologie de la rupture anévrysmale :

Une fois l'anévrysme constitué, c'est dans les zones où les forces de cisaillement sont à l'inverse les plus basses au sein du sac anévrysmal que se forment ensuite des zones de fragilité pariétales conduisant à la rupture.

Leur développement est provoqué par l'apoptose des cellules endothéliales sous l'influence d'un déficit en monoxyde d'azote endothélial induit qui a normalement une action trophique sur ces cellules(36,37).

En parallèle, la dégradation de la paroi se poursuit et se traduit par une hyperdéformabilité (réorientation des fibres de collagène) et l'abaissement du seuil mécanique de résistance à la rupture jusqu'à un point limite ; lorsque celui-ci est atteint, une augmentation brève de la tension artérielle peut provoquer l'effraction de la paroi et l'irruption brutale du sang dans les espaces intracrâniens (2).

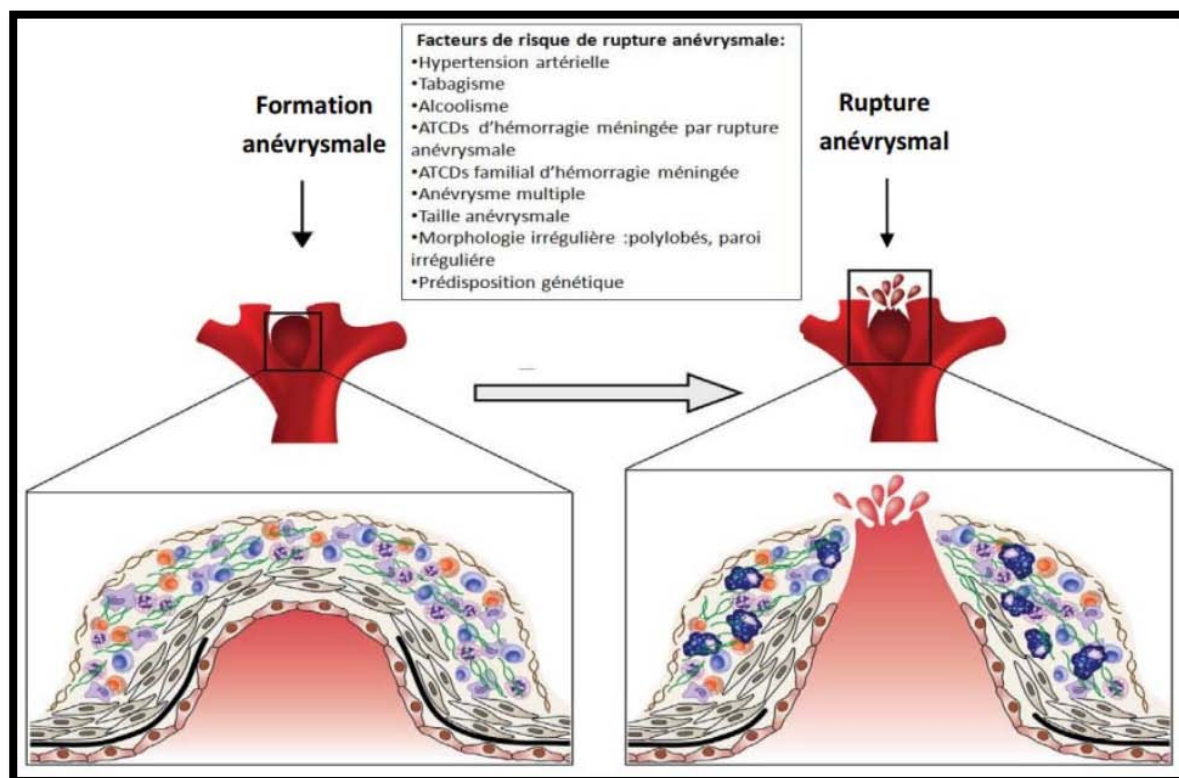


Figure 61 : Facteurs de risque de rupture anévrysmale(38).

III. Epidémiologie :

Les anévrismes intracrâniens constituent un problème de santé publique susceptible de se rompre, entraînant une morbidité / mortalité importante. La prévalence des anévrismes intracrâniens non rompus, y compris ceux qui sont asymptomatiques, varie considérablement ; les études autopsiques indiquent une prévalence générale comprise entre 1% et 6% (34), et 0,65% à 7% selon les études angiographiques(39).

En Europe, Selon des données épidémiologiques le taux des anévrismes intracrâniens (AI) en moyenne est de l'ordre de 2 à 5 %(40). En France, on admet que 0,5 à 2 % des patients faisant l'objet d'une autopsie systématique, sont porteurs d'anévrysmes intracrâniens. On compte chaque année environ 6000 cas de ruptures anévrysmales(13).

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

En Belgique, ils concernent 2 à 4 % de la population, et moins de 5% seront victimes de rupture anévrismale, ce qui correspond à environ 1.000 patients(40).

Aux États-Unis, environ 5% de la population (environ 15 millions cas) aurait au moins un anévrisme cérébral par an, et environ 0,2% de ces anévrismes chaque année se rompent entraînant une hémorragie méningée(30 000 ruptures/an)(41).

L'ACM constitue une localisation assez fréquente des AIC. La fréquence des AACM varie selon les études, mais reste en général comprise entre 14,4% et 43% de tous les anévrismes diagnostiqués(42).

Selon une étude réalisée en Finlande par Rinne et al. en 1996, parmi 1314 patients porteurs d'AIC, 561 d'entre eux avaient au moins un anévrisme au niveau de l'ACM, ce qui correspond à 43%(43).

D'après une étude prospective publiée en 2003 par Wiebers et al. 1179 anévrismes de l'ACM ont été retrouvés parmi 4060 AIC ce qui correspond à 29% (44).

Au Kenya, les anévrismes sylviens représentent 25.8% selon une l'étude Nabaweesiet al. en 2016(45).

Pour ce qui est de l'âge des patients, les anévrismes sylviens tout comme le reste des AIC touchent plus fréquemment les patients entre 50 et 60 ans.

L'âge moyen dans ce type d'anévrismes varie souvent entre 50 et 55 ans.

La prédominance féminine est retrouvée également dans les anévrismes de l'ACM, les chiffres varient entre 60% et 75% selon les études.

Tableau XII : Comparaison du pourcentage des AACM de notre étude avec les données de la littérature :

	Rinne et al. (1996) (43)	Weir et al. (2002) (46)	Wiebers et al. (2003) (44)	Nabaweesi et al. (2015) (45)	Feng et al. (2015) (47)	Notre étude
Pourcentage des AACM par rapport au nombre total des AIC	43%	38,6%	29%	25,8%	33,9%	26%

Tableau XIII : Comparaison de l'âge moyen et du pourcentage des femmes atteintes d'AACM de notre étude avec les données littérature :

	Morgan MK et al. (2010) (48)	Van Dijk et al. (2011) (49)	Zhao et al. (2016) (50)	Berro et al. (2019) (51)	Notre étude
Age moyen	52,7	52,3	54,6	52,3	53
Pourcentage des femmes atteintes	71,5%	72%	63%	71%	59%

IV. Etude clinique :

1. Type de description : Les anévrysmes rompus :

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

L'hémorragie sous-arachnoïdienne aiguë (HSA) est une condition grave qui affecte non seulement le cerveau, mais aussi plusieurs autres organes. Malgré une réduction constante de la mortalité due à l'HSA aiguë ces dernières années, passant de plus de 50% à environ 35%, cette

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

entité est toujours associée à une morbidité et une mortalité considérable. L'incidence de l'HSA aiguë a été estimée à 2 à 22 cas pour 100 000 personnes par an(52).

Des études prospectives ont montré que l'hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'un AIC se produit chez 10 pour 100 000 personnes par an, avec des variations selon les populations(53).

La cause la plus fréquente d'HSA aiguë basale est la rupture d'anévrisme cérébral. Le terme " basal " signifie que le sang est le plus visible dans les citernes basales(52).

La fréquence de l'HSA par rupture d'anévrisme sylvien serait mieux appréciée en ayant une idée sur la fréquence et le risque de rupture que présente ce type d'anévrisme, Le risque annuel de rupture des anévrismes de l'ACM est situé entre 0% et 8% selon la taille de l'anévrisme (54).

1.2. Les facteurs de risque de rupture anévrysmale :

Plusieurs paramètres semblent être incriminés dans la rupture anévrysmale, les facteurs de risque cardiovasculaire connus modifiables, tels que l'hypertension artérielle, le tabagisme, la dyslipidémie et l'abus d'alcool favorisent l'augmentation progressive de la taille de l'anévrisme, conduisant finalement à la rupture.

a. Hypertension artérielle et tabac :

En plus de causer le dysfonctionnement endothélial qui est considéré comme le primum movens de la formation des AIC ; le tabagisme et l'hypertension artérielle ont directement incriminés dans l'évolution et la rupture des anévrismes, le risque augmente de manière synergique si ces deux facteurs sont associés (38).

b. Consommation d'alcool :

Les données concernant l'effet de la consommation d'alcool et la formation des AIC est incohérente. En revanche, il a été démontré que l'abus d'alcool augmenterait le risque d'HSA(38).

c. Autres FDR :

Selon une étude japonaise réalisée par Inagawa et al. (37), l'hypercholestérolémie, le diabète sucré, les cardiopathies et l'athérosclérose peuvent contribuer à la formation des anévrysmes, alors qu'ils semblent réduire le risque de rupture anévrysmale en même temps. Ces résultats contradictoires mettent en doute l'association entre l'hypercholestérolémie, le diabète sucré, les maladies cardio-vasculaires et le risque de rupture anévrysmale. De plus, d'autres études ont également confirmé ce résultat(55-57).

Tableau XIV: Comparaison des facteurs de risque de notre série avec les données de littérature :

Etude	HTA	Tabac	Diabète	Dyslipidémie
Rinne (1996)(43)	30%	--	--	--
Matsukawa (2018)(58)	43%	46%	6.5%	32%
Mooney (2018)(59)	--	72%	--	--
Berro (2019)(51)	--	47%	--	--
Darsaut (2021)(60)	52%	46%	--	--
Notre étude	35%	24%	12%	12%

1.3. Les conditions de survenue et mode de début :

La rupture d'un anévrysme intracrânien se traduit toujours par un tableau brutal, la soudaineté du début est telle que le patient ou son entourage peuvent rapporter avec une extrême précision le mode de début.

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

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

- Une modification de la posture : se lever, se coucher, se baisser, se relever.
- Une situation d'effort : pousser, tousser, soulever un poids.
- Une situation d'émotion intense : drame affectif, colère, relation sexuelle(61).

Dans notre étude, l'accident a eu lieu de façon brutale chez 14 patients et la notion d'effort physique a été retrouvée chez 47% des patients.

1.4. Tableau clinique :

La grande majorité des anévrysmes de l'ACM restent asymptomatiques jusqu'au moment de leurs ruptures.

Cette rupture peut prendre différents tableaux cliniques :

a. Céphalée anévrysmale :

La principale caractéristique clinique de l'HSA aiguë est une céphalée très intense d'apparition soudaine.

Dans 85 à 95% des cas, il s'agit d'une céphalée violente, en «coup de tonnerre dans un ciel serein», d'installation rapide, inhabituelle dite «horaire» (le patient est capable de mentionner l'heure exacte de début), et résistante aux antalgiques mineurs. Elle survient en quelques secondes ou minutes. Elle devient rapidement diffuse en «casque» et l'intensité de la douleur est sévère, décrite par 80 % des patients comme «la pire céphalée de ma vie»(62). La céphalée dure ensuite généralement plusieurs jours et sa récurrence sur un mode brutal doit faire penser à un resaignement anévrysmal.

Les patients qui souffraient déjà de céphalées chroniques avant de subir une HSA, déclarent souvent que la douleur est d'une nature et d'une intensité totalement différente.

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.

Dans notre série la prévalence des céphalées anévrysmales était de 94%.

b. Les vomissements :

Les vomissements surviennent chez 77% des patients victimes d'une HSA(63). Ils sont fréquemment en jet, peuvent compléter le tableau clinique et ont une valeur diagnostique considérable. Leur survenue est souvent décalée par rapport à la céphalée de quelques minutes, rarement avant.

Dans notre série, le pourcentage des patients ayant des vomissements était de 76%.

c. Troubles de conscience :

Certains patients vont présenter des troubles brutaux (syncope, état de mal épileptique ou coma d'emblée) ou rapidement progressifs (confusion, obnubilation, somnolence puis coma), Des troubles de conscience faits d'alternance agitation/somnolence et syndrome confusionnel sont fréquents du fait de l'hypertension intracrânienne liée au saignement, ou à ses complications (hématome expansif, hydrocéphalie, œdème cérébral réactionnel)(61).

Les troubles de conscience sont particulièrement présents au moment de la rupture des anévrysmes sylviens et peuvent parfois atteindre 60% des cas(64).

Notre étude a rapporté que les troubles de conscience ont été observés chez 35% des patients.

d. Crises épileptiques :

Les anévrysmes à l'origine d'épilepsie sont généralement de grande taille et situés au niveau de l'artère cérébrale moyenne.

Les anévrysmes peuvent provoquer des crises par un certain nombre de mécanismes, notamment la compression, l'infarctus des tissus cérébraux adjacents ainsi que l'irritation du cortex sous-jacent. Ces crises peuvent être précoces ou tardives, partielles ou généralisées.

Dans notre série, les crises épileptiques étaient présentes chez 6% des cas.

e. **La raideur méningée :**

La raideur méningée reste le signe physique cardinal de l'hémorragie méningée. Elle doit être toujours recherchée. Elle est liée à la présence d'une contracture réflexe antalgique des muscles para vertébraux. Elle peut mettre plusieurs heures à s'installer, et donc elle peut manquer lors de l'examen initial(62).

Dans notre étude, la raideur était présente chez 59% des malades.

f. **Syndrome déficitaire :**

Les déficits neurologiques résultants de la rupture des anévrysmes de l'ACM sont généralement sévères et consistent en une hémiparésie / hémiplégie, une aphasie, des déficits du champ visuel ou encore une paralysie faciale centrale.

Environ 80 % des patients de la série de Höök et Norlen(66)avaient des déficits neurologiques focaux lorsqu'ils ont été observés pour la première fois.

Notre étude quant à elle a rapporté un syndrome déficitaire chez 42% des patients.

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

Tableau clinique	Shimoda et al. (1997) (67)	Khursheed et al. (2008) (68)	Rodriguez– Hernández et al. (2013) (19)	Notre étude
Céphalées	--	90%	--	94%
Vomissements	--	66%	--	76%
Convulsions	--	10%	3,8%	6%
Troubles de conscience	--	50%	--	35%
Syndrome déficitaire	38%	18%	--	35%

Dans le tableau ci-dessus (Tableau XIV) on a comparé les signes cliniques de nos patients avec :

- Une étude concernant 63 patients sur une période s'étendant du mois de Janvier 1985 jusqu'au mois de Décembre 1994, réalisée par Shimoda et ses collègues (67) au Japon.
- Une étude concernant 99 patients de 2000 à 2004, réalisée par Khursheed et ses collègues (68) en Inde.
- Une étude concernant 543 patients s'étendant de Septembre 1997 jusqu'à Mars 2010, réalisée par Rodriguez–Hernandez et ses collègues (19) aux États–Unis.

1.5. Systèmes d'évaluation des hémorragies sous arachnoïdiennes :

L'état clinique à l'admission est un facteur pronostique prédictif fondamental, 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 (WFNS).

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

La plupart des auteurs reconnaissent 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, est le meilleur score pour prédire le pronostic fonctionnel.

La classification WFNS est basée sur le score de Glasgow et la présence d'un déficit moteur (tableau III). Une forme grave d'HSA est définie par un grade III à V, ces formes graves représentent un tiers des patients hospitalisés et doivent impérativement être admises en réanimation. Néanmoins, les grades IV et V regroupent des patients de gravité très différente dont le pronostic est très variable(69).

Le grade moyen préopératoire ou d'admission de Hunt et Hess est plus élevé chez les patients présentant des AACM rompus (2,9) que chez les patients présentant une rupture d'anévrisme dans une autre localisation (2,5). Cela s'explique en partie par la fréquence élevée des HIC associées aux AACM rompus(43).

Dans les tableaux ci-dessous, on a comparé les grades cliniques de nos patients avec quelques séries décrites en littérature : Dans notre série, la plupart de nos malades avaient un grade clinique ≤ 3 selon les classifications WFNS et HUNT ET HESS, ce qui rejoint les données de littérature (Tableau XV, XVI).

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

Grade WFNS	Van Dijk et al. (2011) (49)	Berro et al. (2019) (51)	Darsaut et al. (2021) (60)	Notre étude
I	51%	51%	46%	65%
II	10%	16%	32%	12%
III	7,7%	14%	10%	6%
IV	13,3%	13%	11%	17%
V	17,7%	6%	0%	0%

Tableau XVII: Comparaison de grade clinique Hunt et Hess de notre série avec quelques séries décrites en littérature :

Grade Hunt & Hess	Rodriguez–Hernandez et al. (2013) (19)	Mooney et al. (2018) (59)	Zhao et al. (2016) (50)	Notre étude
I	32,6%	4%	21%	6%
II	29,1%	37%	31,3%	58%
III	16,7%	33%	34,3%	24%
IV	17,1%	20%	13,4%	12%
V	3,9%	7%	0%	0%

2. Généralités sur les anévrysmes non rompus :

Les anévrysmes de l'ACM non rompus de découverte fortuite posent deux problèmes:

- Un problème de santé publique, quant à leur dépistage, et à l'évaluation du coût / bénéfice de cette attitude.
- L'incertitude quant à l'évolution de ce type d'anévrysme, ce qui pose un problème thérapeutique.

2.1. Dépistage :

Les anévrysmes intracrâniens non rompus représentent 2 à 8% des cas de la population générale(34,70). La prévalence globale des anévrysmes intracrâniens non rompus asymptomatiques était de 3,2%(71).La prévalence chez les femmes était supérieure à celle des hommes (4,4% contre 2,5%)(72).

L'ACM constitue avec l'artère carotide interne les deux localisations les plus fréquentes des AIC non rompus.

En plus de leur risque à long terme de rupture, ils peuvent être responsables d'une morbi-mortalité qui demeure sévère, malgré l'amélioration des moyens thérapeutiques appropriés.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

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, PKRD)
- Les patients ayant des antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne, dont le risque annuel de formation d'un nouveau anévrisme est de 1 à 2 % (1).

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

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

2.2. Tableau clinique :

Les AACM non rompus peuvent aussi se manifester par divers symptômes (Syndrome pseudo-tumoral, crise d'épilepsie, syndrome déficitaire...) (42,67).

La question des céphalées liées aux AI non rompus non géants reste controversée.

La présence d'un thrombus intra-anévrysmal est à l'origine d'embolies plaquettaires. Cette migration embolique explique les complications ischémiques cérébrales qui révèlent parfois des anévrismes géants intracrâniens dans 3,3% des cas(74).

2.3. 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(75-77).

Si non traitées, ces lésions peuvent être à l'origine d'un handicap majeur.

Les anévrismes de l'ACM présentent une entité bien particulière dans ce sens car d'une part le traitement endovasculaire s'avère plus difficile que le traitement chirurgical, et d'autre part, ce type d'anévrismes présente un risque moindre de rupture par rapport à d'autres AIC.

La décision de traiter et le type de traitement à opter pour les ANR de l'ACM doit donc se discuter au cas par cas, et doit prendre en compte un grand nombre de paramètres tel l'âge du patient, le sexe, l'état clinique, les caractéristiques de l'anévrisme.

V. Etude para clinique :

1. Scanner cérébral :

La réalisation d'un scanner encéphalique, sans injection de produit de contraste, est l'examen initial dont doit bénéficier tout patient présentant une céphalée suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne (78).

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen le plus souvent réalisé pour éliminer une HSA, elle est mise en évidence dans 92% des cas (78), par l'existence des hyperdensités spontanées des espaces sous-arachnoïdiens siégeant aux citernes de la base, aux fissures sylvienne ou inter hémisphérique, et aux sillons corticaux.

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

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

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

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

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

La valeur prédictive de la topographie du sang au scanner, lors de la rupture d'un anévrysmes de l'artère cérébrale moyenne est relativement faible, mais la présence de sang dans la fissure sylvienne peut orienter vers une rupture d'ACM.

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.

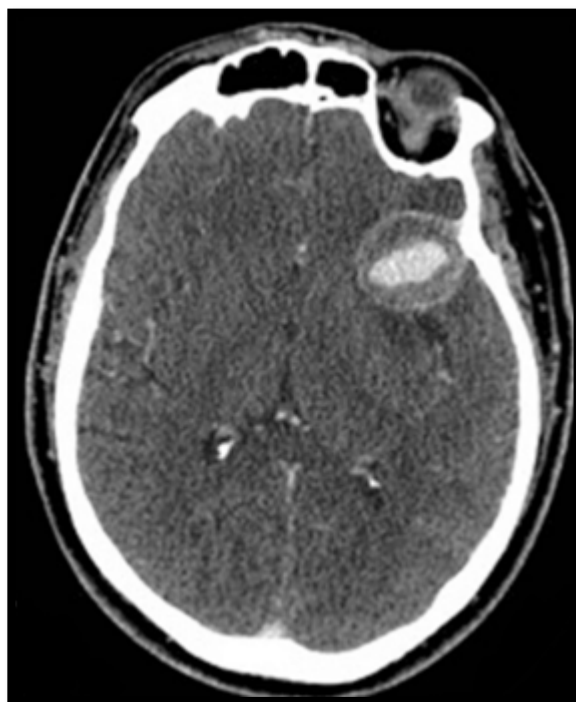


Figure 62 : TDM objectivant un géant anévrysme de l'ACM gauche thrombosé avec œdème péri lésionnel (79).

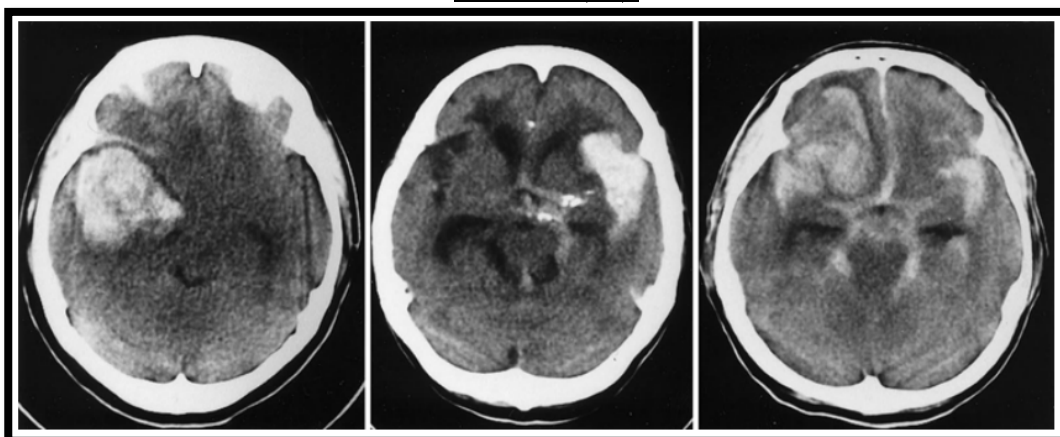


Figure 63 : Types d'hémorragies intracérébrales causés par la rupture d'anévrysmes sylviens (67)

A gauche: hémorragie intracérébrale temporale.

Au centre: hémistome intra sylvien.

A droite: hémorragie intracérébrale avec HSA diffuse.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

Enfin, la sévérité et le volume de sang au niveau de l'espace sous-arachnoïdien sont déterminés par la classification scanographique de Fisher, qui constitue un facteur prédictif du risque de vasospasme, du risque d'ischémie cérébrale (30-40 % pour les grades IV) et du pronostic clinique final (80,81)

On classe habituellement l'aspect tomodensitométrique en quatre stades selon la Classification de Fisher(82):

Tableau XVIII: Grades de Fisher de l'HSA :

Grade	Aspect scanographique
I	Absence de saignement visible.
II	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur.
III	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur.
IV	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire.

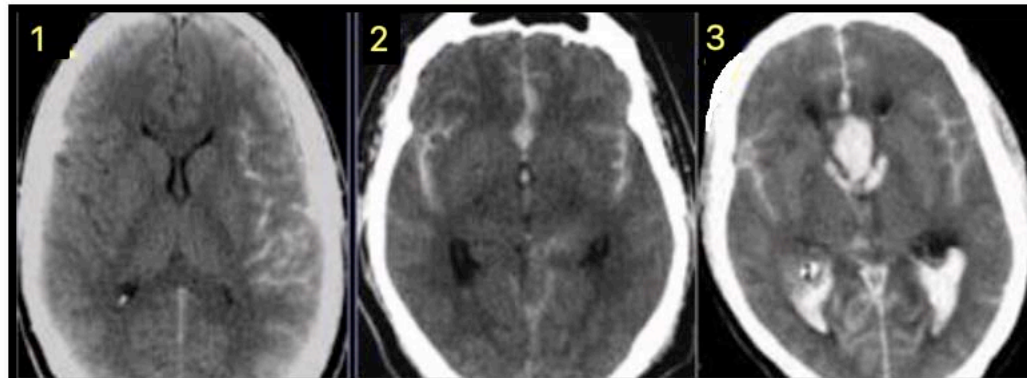


Figure 64 : TDM cérébrale : hémorragie méningée grade 1,2 et 3de Fisher (83).

Dans le tableau ci-dessous, nous avons comparé les résultats selon la classification de Fisher de notre série avec 4 séries décrites en littérature(84-88)(Tableau XVIII).

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

Grade Fisher	Khursheed et al. (2008) (68)	Rodriguez-Hernandez et al. (2013) (19)	Berro et al. (2019)(49)	Notre étude
I	21%	0%	0%	0%
II	44%	48,9%	10%	12%
III	24%	49,6%	14%	29%
IV	0%	1,5%	76%	59%

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.

Une modification de l'échelle de Fisher (Tableau XIX) a été proposée dans le but d'améliorer la prédiction du risque d'ischémie cérébrale secondaire(89).

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

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

* HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure (89).

- **Les limites de l'examen scanographique :**
 - Il est tout d'abord conseillé de réaliser des coupes fines (d'épaisseur égale à 3mm) au niveau de la fosse postérieure. En effet, des coupes d'une épaisseur supérieure (10 mm) peuvent passer à côté d'une collection de sang limitée.
 - Le sang ayant une densité proche de la densité osseuse, il est parfois difficile de le distinguer de l'os, en cas d'hémorragie de faible importance. Les artefacts osseux ou liés aux mouvements peuvent rendre l'interprétation du scanner difficile, en particulier au niveau de la fosse postérieure.
 - La sensibilité décroît proportionnellement au temps écoulé depuis la rupture du fait de la résorption progressive du sang les jours suivants l'hémorragie (une à deux semaines suivant la quantité initiale).
 - La dynamique du liquide céphalorachidien, conduisant à une lyse spontanée des cellules sanguines, entraîne un nettoyage rapide du sang sous-arachnoïdien.
 - Elle passe ainsi de 100 % dans les 12 premières heures à 93 % à 24 heures, puis décroît jusqu'à 57 % à jour 6(90,91). Ceci souligne encore une fois l'importance d'un diagnostic clinique précoce.

2. Ponction lombaire :

La ponction lombaire est recommandée en cas de scanner normal (7 % des cas d'HSA) dans les situations suivantes : en cas de présentation tardive du patient (>12 heures), examen neurologique anormal, si le tableau d'HSA est fortement évocateur (signes accompagnateurs), ou si la technique scanographique est de mauvaise qualité.

À la phase aiguë de l'HSA, le liquide céphalorachidien (LCR) est habituellement hémorragique (globules rouges $>5 \times 10^6$ 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)(92).

En cas de présentation subaigüe, la présence d'un LCR 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(93,94).

Cette xanthochromie est invariablement détectable jusqu'à au moins 2 semaines, habituellement 3 à 7 semaines après l'HSA (chez 70% des patients)(95).

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.

Le recours à la PL en matière d'AACM est très rare vu la symptomatologie sévère et brutale ainsi que l'HSA importante.

3. Angio scanographie :

L'angioscanner cérébral est une technique non invasive, très rapide et réalisable en urgence, pouvant ainsi compléter un scanner sans injection qui a permis de diagnostiquer une hémorragie sous-arachnoïdienne.

L'angioscanner 3 dimensions (3D) permet d'éviter les complications de l'artériographie conventionnelle et de réduire le délai entre l'admission des patients et leur traitement, diminuant ainsi le risque de resaignement.

La sensibilité et la spécificité de l'angioscanner cérébral pour le diagnostic d'anévrysme sont respectivement de 92,8 à 100 % et de 83 à 100 %(96,97). La variabilité des performances est liée au matériel utilisé et au type de population étudiée.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

On retient que le risque de méconnaître la présence d'un anévrysmes est compris entre 5 et 10 %. Toutefois, cette sensibilité varie selon les dimensions de l'anévrysmes. Ainsi la sensibilité semble moindre en cas d'anévrysmes de moins de 3 mm (64 à 74,1 %)(98).

Les autres points forts de la technique sont la mesure exacte de la taille de l'anévrysmes partiellement thrombosé, avec les rapports anatomiques exacts.

Doté d'une excellente sensibilité de détection, l'angioscanner semble plus limité pour une planification précise du geste thérapeutique. Ainsi, la détection des branches artérielles naissant du sac, du collet ou à proximité de celui-ci, les dimensions du sac et du collet, ces derniers sont détectés et obtenus de façon plus fiable par l'artériographie(99,100).

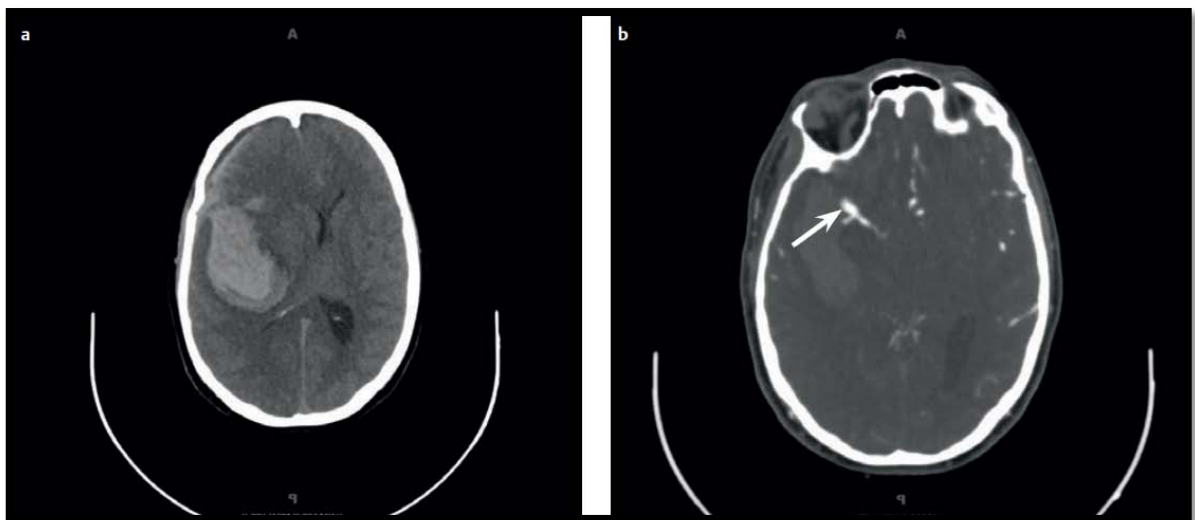


Figure 65 : a : image scanographique d'un HIP temporal due à un anévrysmes rupturé de l'ACM droite.

b : coupe axiale d'une angio TDM montrant l'anévrysmes en cause(10).

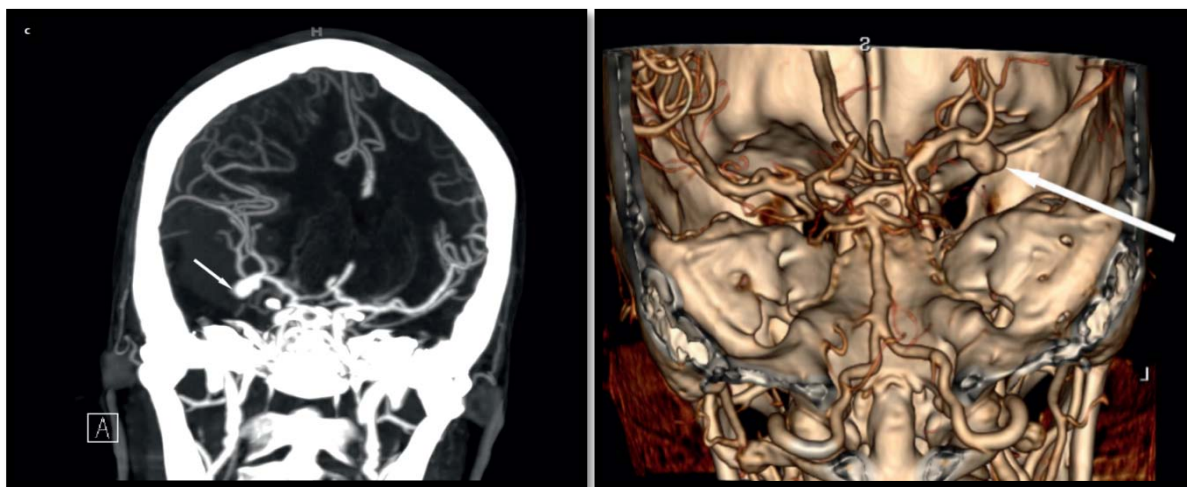


Figure 66 : Angio TDM d'un anévrysme de l'ACM droite (flèche de l'image à droite) (10)en :

A gauche :image coronale reconstruite.

A droite :reconstruction 3D.

4. IRM-ARM :

Dans le contexte de l'urgence, le scanner et l'angioscanner par un appareil multibarrette permettent le diagnostic de l'hémorragie et de l'anévrysme. Le recours à l'IRM ne se justifie habituellement pas, surtout lorsque le patient est très agité ou que son état nécessite une réanimation(101).

L'IRM est en revanche indispensable pour diagnostiquer une hémorragie méningée minime (notamment avec les séquences DIR : Double inversion-récupération et SWI : imagerie de susceptibilité magnétique) ou en voie de résorption, ou même pour préciser le côté qui a saigné en cas d'anévrysme 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 (sang noir) pondérées en T1.

La séquence fluid-attenuated inversion recovery (flair) est très sensible à la phase aiguë pour retrouver les signes d'une HSA sous la forme d'un hypersignal sous-arachnoïdien cisternal ou cortical (102).

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

Certaines études ont même montré des résultats similaires à l'angioscanner avec l'utilisation d'IRM à haut champ (3,0 Tesla) (103).

L'IRM et l'ARM sont également d'excellentes modalités d'examen pour documenter le caractère instable d'un anévrysme : augmentation progressive de volume, apparition d'une inflammation pariétale (œdème péri lésionnel), hémorragies pariétales.

Enfin, une référence récente montre que les anévrysmes évolutifs (hémorragiques, symptomatiques ou subissant une modification morphologique), s'accompagnent d'une prise de contraste significativement plus fréquente que les anévrysmes stables (104,105).

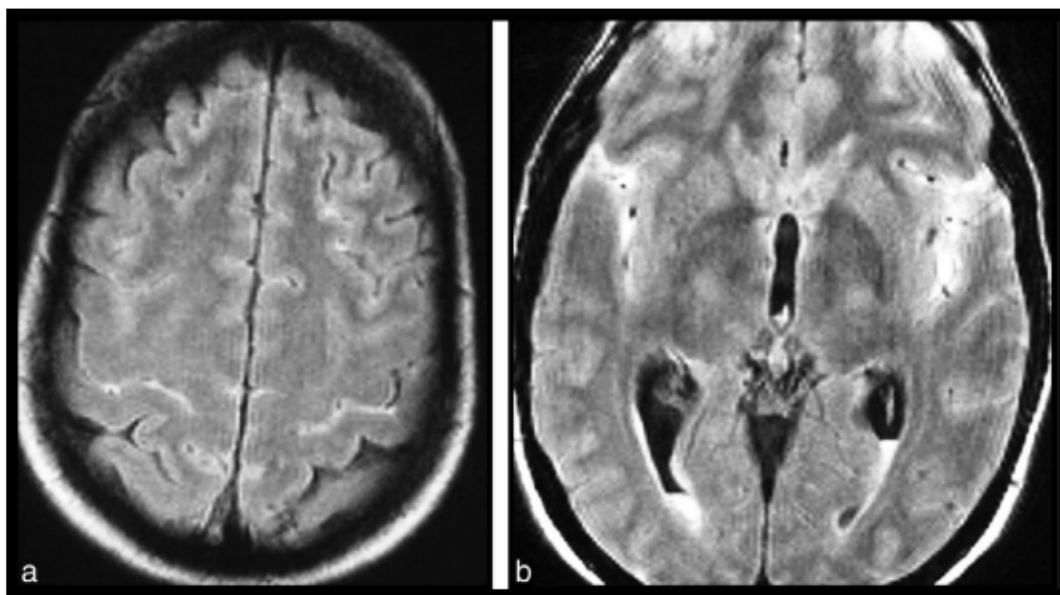


Figure 67 : IRM cérébrale montrant une hémorragie méningée : hypersignal des espaces sous-arachnoïdiens. Noter la présence d'un niveau liquide de sang sédimenté dans les cornes occipitales.

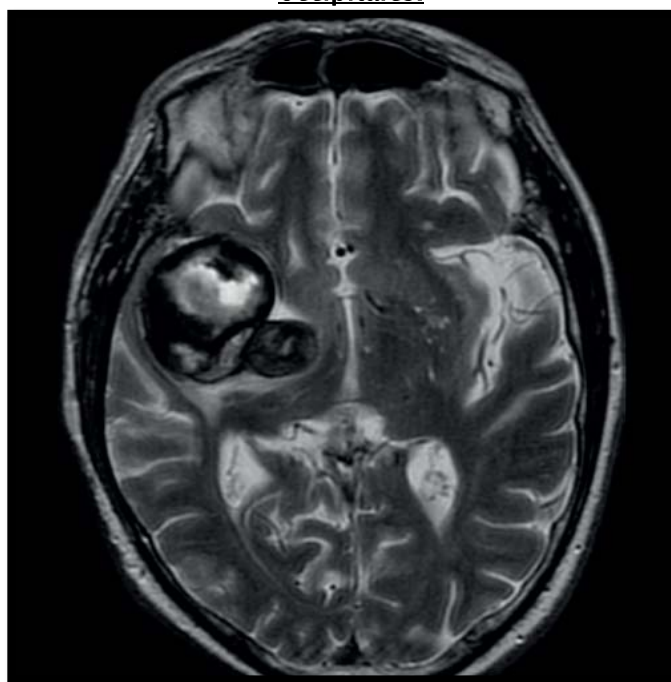


Figure 68 : Coupe axiale d'une IRM T2 objectivant un anévrysme géant partiellement thrombosé de l'ACM droite (106).



Figure 69 : Angio IRM en faveur d'un anévrysme de la cérébrale moyenne droite.

A : coupe axiale B : coupe coronale.

Ci-dessous un tableau qui résume les avantages et les inconvénients de l'ARM :

Tableau XXI : Les avantages et les inconvénients de l'ARM :

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> • 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 anévrysmes pendant l'hémorragie sous arachnoïdienne aigue • Documenter le caractère instable d'un anévrysme • Le produit d'injection intraveineuse (Gadolinium) est non néphrotoxique • Aucune irradiation corporelle 	<ul style="list-style-type: none"> • 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'anévrysme est de 3mm

5. Artériographie cérébrale :

L'artériographie cérébrale reste l'examen de référence, mais il s'agit d'une technique invasive qui fait courir un risque faible mais non négligeable de complication.

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

Cependant, quand le diagnostic d'HSA est confirmé (scanner, ponction lombaire) et que l'angioscanner s'avère négatif ou ne décrit pas avec suffisamment de précision l'angio-architecture de l'anévrysme pour pouvoir poser l'indication thérapeutique, il est nécessaire de recourir à cet examen(63,107-109).

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).

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 anévrysme sous-jacent (exemple : anévrysme initialement thrombosé et recanalisation précoce), ce qui survient dans 1 à 2 % des cas (110).

Une artériographie normale au début d'un incident hémorragique doit être refaite dans un délai de 2 à 4 semaines. Ceci revient soit au spasme artériel ou à un hématome compressif(111,112).

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

Le plus souvent, l'image artériographique de l'anévrysme ne laisse aucune erreur d'interprétation. Le sac anévrysmal apparaît bien dégagé de l'artère sur laquelle il est greffé par l'intermédiaire de son collet. Il peut être unique ou multiple.

Généralement 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 (113-116).

5.1. Type de l'anévrysme :

- **L'anévrysme sacculaire :** Attachée à la lumière de l'artère porteuse par un collet bien individualisé, ne pose habituellement aucun problème quelle que soit sa situation.
- **L'anévrysme fusiforme :** Il est le plus souvent associé à une dysplasie dolicho-artérielle diffuse.
- **Les anévrysmes mycotiques :** Ils sont évoqués sur leur caractère distal tout à fait inhabituel, sur leur multiplicité, leur association à des lésions d'artérite généralement sténosantes et naturellement leur survenue dans un contexte infectieux(117).

5.2. Sièges de l'anévrysme :

Les anévrysmes intracrâniens rompus sont le plus souvent situés au niveau de la circulation antérieure.

La bifurcation sylvienne reste la portion de l'ACM la plus touchée par les anévrysmes.

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

Dans notre série la moitié des anévrysmes se situent au niveau de la bifurcation, 23% au niveau de l'ACM proximal, et 24% au niveau distal (M2, M3, M4) avec 6% localisée en M2, 6% en M3 et 12% en M4.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

Ces données sont comparables à celles retrouvées dans la littérature avec une prédominance pour la bifurcation sylvienne suivie du segment proximal puis le segment distal en dernier lieu.

Tableau XXII: Localisation des anévrysmes de l'artère sylvienne :

	Bifurcation	Portion proximale	Portion distale
Feng et al. (2015)(47)	50%	28%	22%
Zhao et al (2016)(50)	83%	11%	6%
Mooney et al. (2018)(59)	89%	7%	4%
Berro et al. (2019)(51)	81%	13%	6%
Liang et al. (2020)(115)	50%	37,5%	12,5%
Notreétude	58%	24%	18%

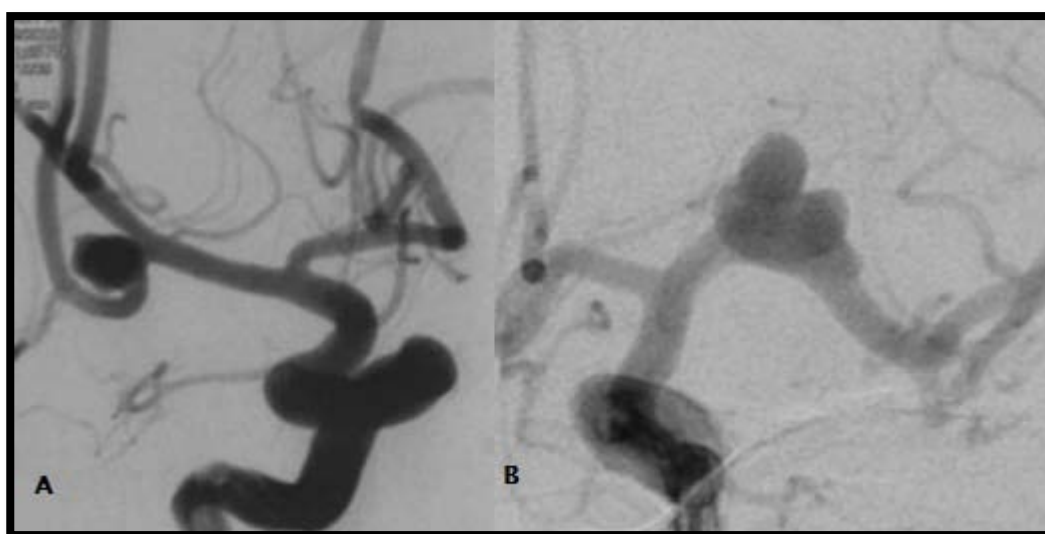


Figure 70 : Artériographie cérébrale exposant :
A : un anévrysmes de la bifurcation sylvienne droite (47).
B :un anévrysmes multi lobulé du segment M1(119).

5.3. Anévrismes multiples :

La multiplicité des AIC se voit dans la majorité des cas avec les AACM. La présence d'une AACM proximale multiplie la chance d'avoir un anévrisme intracrânien associé par 2,6(43). Une étude coréenne réalisé par Park et al en 2007 s'intéressant aux anévrismes de l'ACM proximale a retrouvé un taux de multiplicité atteignant les 43%(120).

Le plus souvent, on découvre deux anévrismes, il est rare d'en découvrir plus.

Ces anévrismes peuvent être dans différents endroits de la même ACM ou au niveau des deux ACM, on peut aussi retrouver des anévrismes miroir, ou une association d'AACM avec un anévrisme situé dans une autre artère cérébrale.

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

AMC	Morgan et al. (2010) (48)	Rodriguez- Hernandez et al. (2013) (19)	Elsharkawy et al. (2014) (106)	Notre étude
Unique	87%	85%	76%	82%
Associé à d'autres AIC	13%	15%	24%	18%

5.4. La taille de l'anévrisme :

Bien que la taille moyenne des anévrismes de l'ACM varie de 3 à 5 mm pour les anévrismes non rompus et de 6 à 8 mm pour les anévrismes rompus, ces derniers peuvent devenir assez gros, atteignant le statut de géant (>25 mm)(10).

Tableau XXIV: Comparaison entre la taille des anévrismes de l'ACM de notre série et les données de la littérature :

Taille	Rinne et al. (1996) (43)	Forget et al. (2001) (121)	Mooney et al. (2018) (59)	Notre étude
<2mm	0%	28%	0%	12%
2-6mm	39%		37%	35%
7-15mm	39%	51%	50%	29%
16-25mm	15%	7%	13%	18%
>25mm	7%	14%	0%	6%

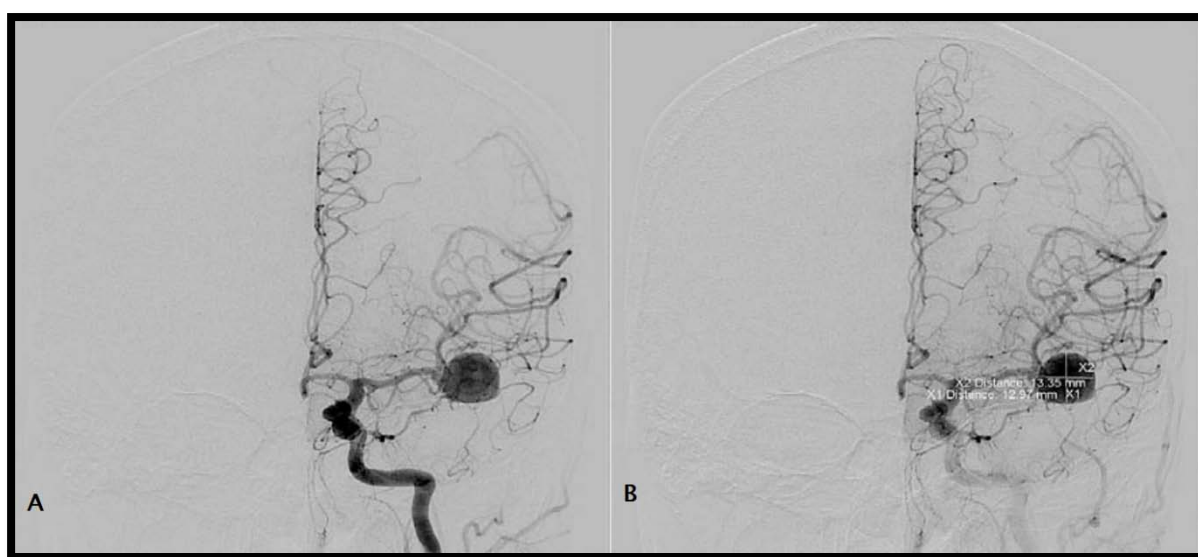


Figure 71 : Artériographie cérébrale conventionnelle en faveur d'un anévrisme sacculaire large de l'ACM gauche (A) avec mensurations (B).

VI. Complications :

En dehors des formes mortelles, la rupture anévrysmale met d'emblée le patient dans une situation extrêmement précaire et dangereuse sur le plan fonctionnel et vital, en l'exposant à trois types de complications. Ces complications sont représentées principalement par le

resaignement, par l'HTIC et par le vasospasme. La chronologie de ces complications est fondamentale à connaître, pour la compréhension des possibilités thérapeutiques.

1. Resaignement :

Le resaignement est une complication majeure qui peut survenir à tout moment avant l'exclusion de l'anévrysme. En effet la majorité (90 %) des patients qui resaignent décèdent(115).

Tous les accidents entraînant une augmentation de la pression artérielle ou une baisse de la pression intracrânienne vont augmenter la pression transmurale et donc augmenter le risque de resaignement. Toutes les drogues augmentant la lyse du caillot ou ralentissant la coagulation vont également augmenter ce risque. En l'absence de resaignement, la lyse du caillot s'accompagne d'une cicatrisation fibreuse plus ou moins solide, formant un faux sac anévrysmal au bout du sac initial. C'est ainsi que se forment des anévrysmes multilobés, de forme complexe, témoignant d'un passé de rupture.

Le risque de resaignement est moindre pour les anévrysmes de la circulation antérieure par rapport à ceux de la circulation postérieure, mais il reste plus important en cas de taille importante de l'anévrysme, de pression systolique supérieure à 160 mm Hg et de sévérité clinique (grade WFNS élevé)(122).

Le tableau clinique peut se manifester par la même symptomatologie initiale voire une aggravation secondaire. Le risque d'un handicap est multiplié par 1,5 (80 % de mauvaise évolution) et le risque de décès est multiplié par quatre (60-70 % de mortalité)(123).

Il se produit en général 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(123). Ce risque en absence de traitement diminue progressivement pour retourner à un seuil d'environ

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

3% par an à partir d'un mois suivant la rupture, pour atteindre un risque de rupture équivalent à celui d'un anévrisme non rompu(124,125).

Les agents anti-fibrinolytiques tels que l'acide amino-caproïque ou l'acide tranexamique ont été administrés pour réduire le risque de resaignement. Plusieurs essais randomisés contrôlés et plusieurs grandes études décrivant des cohortes simultanées ont démontré que les anti-fibrinolytiques, administrés pendant quatre semaines ou jusqu'à ce que l'intervention soit réalisée, peuvent diminuer l'incidence de resaignement, mais le tableau clinique n'est pas amélioré, car l'ischémie cérébrale liée au vasospasme est plus fréquent, par conséquent, ces traitements ont été abandonnés par la grande majorité des centres (115).

Dans notre série, ce tableau n'a été observé chez aucun patient.

Khursheed et al.(68)ont rapporté que la notion de resaignement a été détecté chez 4%, alors que Van Dijk et al.(49)ont rapporté que 11 sur 151 patients avaient présenté un resaignement (7,3%).

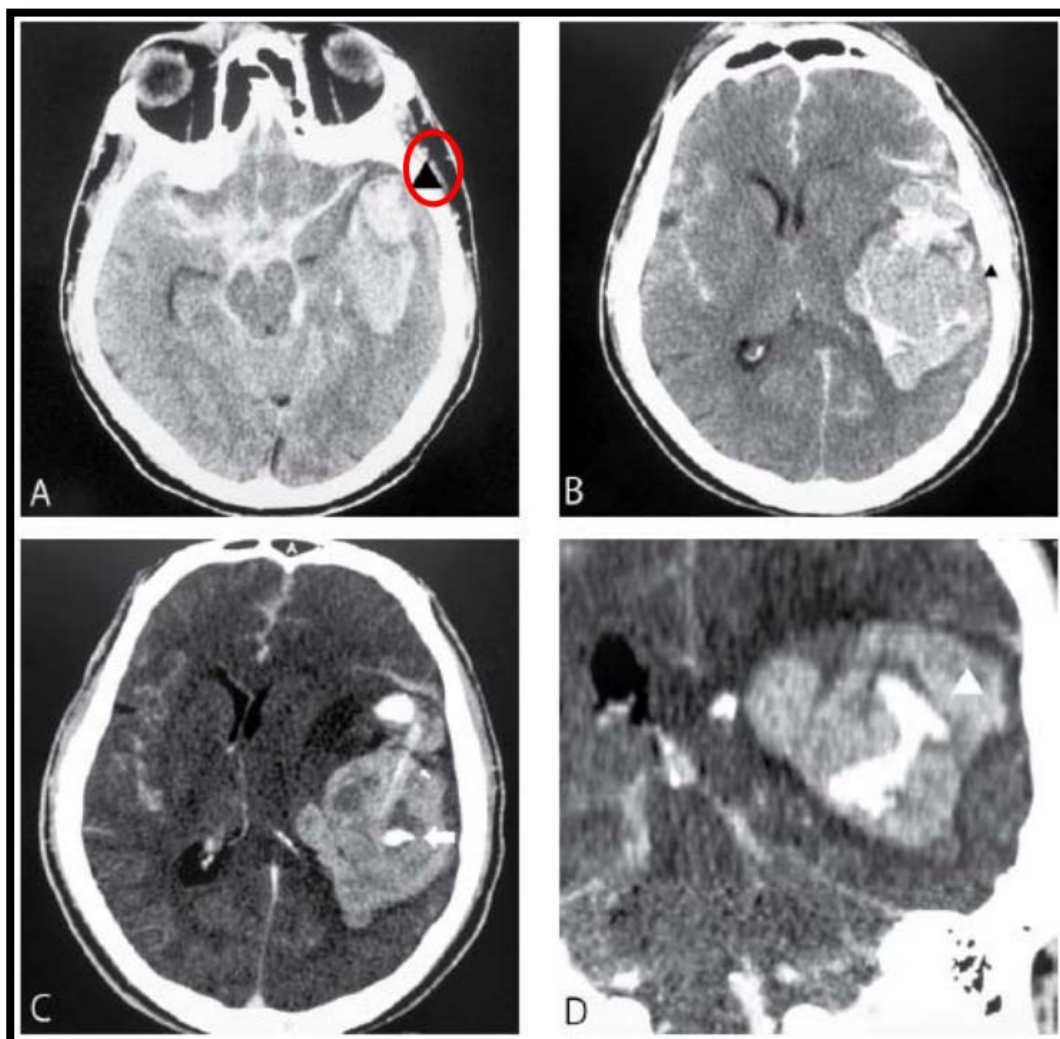


Figure 72 : Il s'agit d'un patient âgé de 63 ans qui s'est présenté pour des troubles de conscience d'installation brutale (126).

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

B :hématome de la vallée sylvienne.

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

2. Hypertension intracrânienne :

L'hypertension intracrânienne est une complication fréquemment détectée chez les patients avec rupture d'anévrysme sylvien. 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 hémato-me 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'hémato-me 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(127).

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'auto-régulation vasculaire cérébrale physiologique. Cette perte d'auto-régulation est fréquemment mise en évidence(128,129), 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).

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

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 hydro électrolytiques, 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.

Globalement, ce phénomène complexe de turgescence/œdème cérébral apparaît d'emblée pour augmenter rapidement jusqu'à 4^{ème} jour après la rupture, date à partir de laquelle il décroît plus ou moins rapidement selon l'efficacité des traitements entrepris, mais surtout selon l'importance des complications ischémiques à partir de ce moment.



Figure 73 : Coupe axiale scanographique montrant un hématorne cérébral droit résultant d'une rupture d'un anévrisme sylvien avec effacement du ventricule latéral et déviation de la ligne médiane (106).

3. Vasospasme artériel cérébral (69,124) :

Le vasospasme est une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les patients après une HSA par rupture anévrysmale, et il est souvent associé à l'ischémie cérébrale retardée. En cas d'HSA abondante (grades élevés de la classification de Fisher), un vasospasme aigu (dans les 48 heures après l'HSA) peut être observé dans 10% des cas.

3.1. Incidence et facteurs de risques :

Tableau XXV: Incidence de vasospasme après une hémorragie méningée par rupture d'anévrysme :

Etude	Oglivy et al. (1995) (130)	Van dijk et al. (2011) (47)	Mooney et al. (2018) (56)	Darsaut et al. (2021) (60)	Notre étude
Pourcentage de vasospasme	21%	22,5%	26%	41%	35%

- **Facteurs de risque :**

Certains auteurs ont mis en évidence le fait que l'artère cérébrale moyenne est la localisation la plus risquée de développer un vasospasme(131). L'explication serait que d'une part, l'espace sous-arachnoïdien au niveau de la fissure sylvienne est important et permet l'accumulation d'une grande quantité de sang au contact des vaisseaux(132), et d'autre part le calibre important de ce vaisseau fait en sorte que l'HSA est très souvent de haut grade.

Les autres facteurs de risque sont l'HTA et la gravité de l'état neurologique initial (133).

3.2. Physiopathologie :

Le mécanisme du vasospasme est encore controversé.

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

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

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

L'hémoglobine au contact de l'adventice des artères cérébrales est le principal médiateur de la genèse de ce dernier. En effet, la quantité de sang située au niveau de l'espace sous-arachnoïdien est le facteur principal de sévérité du vasospasme.

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

Le mécanisme d'action de l'hémoglobine, en particulier de l'oxyhémoglobine, passerait :

- Par l'inactivation du monoxyde d'azote (NO) au niveau de l'espace sous arachnoïdien.
- Par la production de radicaux libres comme l'anion superoxyde, le peroxyde d'hydrogène ou les radicaux hydroxylés.

L'anion superoxyde est généré par l'auto-oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine, conduisant également à la destruction du NO.

Des études récentes ont, d'autre part, montré que l'administration locale de superoxyde dismutase réduisait l'amplitude du vasospasme ;

- Par l'activation de la protéine phosphokinase C, enzyme qui est impliquée dans la contraction du muscle lisse vasculaire en stimulant la production de diacylglycérol (DAG) qui agit comme un second messager intracellulaire ; il a été démontré que le taux de DAG augmente progressivement au niveau des vaisseaux cérébraux après hémorragie sous-arachnoïdienne ;
- Par stimulation des cellules endothéliales et des cellules musculaires lisses vasculaires pour produire et libérer de l'endothéline, puissant peptide vasoconstricteur présentant un effet prolongé.

3.3 Diagnostic :

a. Clinique (69,124) :

Le vasospasme est responsable d'une diminution du débit sanguin cérébral, il entraîne un déficit neurologique ischémique différé (DNID) évoluant vers un infarctus cérébral séquellaire définitif dans la moitié des cas, 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 après avoir exclu d'autres causes (resaignement, hématome intracérébral, hydrocéphalie, troubles métaboliques, complications chirurgicales).

Bien que le vasospasme puisse être identifié angiographiquement chez 40 à 70% des patients, des troubles neurologiques ne sont observés que chez 20 à 30% des patients.

Le diagnostic devrait être suspecté lorsque de nouveaux déficits neurologiques surviennent et le scanner répété a exclu d'autres causes. Cette différence reflète probablement les différents degrés de vasospasme et l'importance des circulations. À la différence de saignement, la présentation clinique du vasospasme se développe lentement au fil des heures et des jours.

b. Doppler transcrânien (DTC) (69,124) :

Le doppler transcrânien est utilisé après une hémorragie sous arachnoïdienne pour mesurer de manière non invasive et instantanée la vitesse circulatoire artérielle cérébrale au niveau des artères de polygone de Willis, exprimée en cm/seconde, suggérant l'existence d'un vasospasme, et il permet d'identifier les patients à risque d'ischémie cérébrale retardée.

Les mesures sont effectuées à travers trois fenêtres acoustiques possibles :

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

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

- Fenêtre trans-orbitaire (pour l'artère ophtalmique et le siphon carotidien).

En raison de sa fiabilité, le DTC est devenu un outil important de la surveillance cérébrale. Les critères d'analyse du doppler transcrânien et la classification des résultats selon Kaech et Vanderwerf rapportés par Kangasniemi sont (134) :

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

De plus, une augmentation de 50 cm/sec en 24 heures est un facteur prédictif de déficit. Les vitesses peuvent être augmentées par l'anémie, par l'HTA induite. Elles peuvent être diminuées par l'HTIC.

Les vitesses circulatoires augmentent rarement avant le deuxième jour, et c'est à la fin de la première et au cours de la deuxième semaine qu'elles sont les plus importantes.

Au cours de l'hémorragie méningée, le DTC permet de mesurer les variations de la vitesse circulatoire artérielle cérébrale qui sont en relation avec le développement d'un spasme artériel. Normalement la vitesse circulatoire moyenne dans l'artère cérébrale moyenne est de 60 à 65 cm/s et la vitesse maximale systolique ne dépasse pas 120 cm/s. Une accélération de la vitesse systolique maximale qui dépasserait 200 cm/s ou une vitesse moyenne qui serait supérieure à 100 cm/s indique une réduction sévère du diamètre de l'artère examinée(116).

Au cours de l'hémorragie méningée, une relation étroite existe entre la présence, la sévérité d'un vasospasme artériel et l'accélération de la vitesse circulatoire mesurée par le DTC. Le coefficient de spécificité de cet examen est de 98% avec une valeur prédictive positive de 87% selon Dumont (135).

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

Au cours de l'hémorragie méningée, l'étude des modifications dans le temps des vitesses circulatoires a montré qu'une accélération de la vitesse mesurée par le doppler transcrânien précéderait de 1 à 2 jours l'apparition du spasme angiographique. En moyenne cette accélération est présente du 3ème au 15ème jour après l'hémorragie, et il est à son maximum vers le 11ème et le 12ème jour, puis la vitesse décroît progressivement. Il faut se rappeler que c'est durant la période entre le 4ème et le 14ème jour après l'hémorragie méningée que coïncident (136) :

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

Une accélération de la vitesse circulatoire au DTC ne signifie pas automatiquement une ischémie cérébrale(115,135).

c. Angiographie cérébrale conventionnelle :

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

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

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

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

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

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(137) et proposée par Fischer et al. en 1977, tout en sachant qu'il existe plusieurs classifications utilisées dans la littérature:

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

d. Angioscanner (124,133) :

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

e. Mesures du débit sanguin cérébral :

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

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

Ces techniques sont très sensibles pour la détection précoce d'une diminution du débit sanguin cérébral, permettant de déterminer la localisation et la sévérité de l'hypoperfusion parenchymateuse liée au spasme.

Les techniques de PET ont permis de démontrer que le vasospasme peut s'accompagner d'une augmentation de l'extraction d'oxygène et d'une augmentation du volume sanguin cérébral par vasodilatation des artérioles distales, ce qui permet le maintien pendant un temps d'une perfusion cérébrale normale.

f. Techniques d'IRM de diffusion (DWI) :

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

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

4. Ischémie :

A la phase précoce (J0-J3), peu ou pas de complications ischémiques sont observées, malgré l'HTIC (qui diminue proportionnellement la PPC). C'est à partir de J4 qu'apparaît cette complication majeure secondaire de l'HSA. Il s'agit du vasospasme (VS) ou syndrome d'ischémie retardée (SIR) des hémorragies anévrysmales qui touche avec une nette prédilection le cortex cérébral dans le territoire des artères cérébrales moyennes et des artères cérébrales antérieures. Ce vasospasme fait l'objet d'une grande quantité de publications depuis plus de 20 ans, et les données brutes de la littérature résultent parfois en une grande confusion. D'une part, avant le scanner, le VS était confondu avec les autres complications ; d'autre part sa nature même étant inconnue (bien que son existence soit reconnue par tous les auteurs), sa définition dépend du moyen employé pour en établir le diagnostic.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

Par là même, la fréquence du VS conçu de façon très générale varie selon les séries de 10 % à plus de 60%(17,138,139).

Néanmoins, il est certain qu'un grand nombre de patients ayant présenté une HSA anévrysmale présente cliniquement, entre J6 et J10 (pic de fréquence = J8 selon la majorité des auteurs) une altération neurologique clinique plus ou moins aiguë, comprenant une élévation thermique modérée, des troubles de conscience et parfois un syndrome déficitaire. Le tableau varie entre des formes gravissimes mortelles, des formes graves laissant des séquelles neurologiques, et des formes totalement résolutive.

Le délai de récupération des syndromes déficitaires lorsqu'ils se produisent, équivaut à celui des accidents ischémiques cérébraux. Le scanner élimine une rupture, une hydrocéphalie aiguë, ou un œdème cérébral. Il peut rester normal ou révéler un foyer hypodense correspondant à un territoire artériel évoquant un infarctus cérébral. Ce tableau défini par l'observation clinique, correspond à un VS clinique(138).

D'autres auteurs (sans s'interdire l'observation clinique et les corrélations avec ses données) ont démontré qu'un certain nombre de patients présentent au décours d'une HSA, avec une chronologie identique à celle du Vasospasme clinique, des modifications vasculaires et hémodynamiques significatives objectivées par certains examens complémentaires.

Certains comparent le diamètre artériel sur deux artériographies successives et définissent un VS angiographique par la réduction au-delà d'un certain seuil, de ce diamètre artériel. Cette réduction de calibre est presque toujours centrée sur le segment artériel porteur de l'anévrysmes, et peut être segmentaire et localisée, mais elle peut s'étendre beaucoup plus à distance, et intéresser tout un arbre artériel, voire tout un hémisphère dans les formes extrêmes. Dans ce cas, c'est le VS angiographique qui est défini(80,140,141).

Certains auteurs étudiant la mesure du débit sanguin cérébral (en général par injection intraveineuse ou par inhalation de xénon 133), ont constaté, une diminution secondaire (entre J4 et J8) des valeurs du débit sanguin cérébral, et définissent ainsi un VS débitmétrique(80,142).

Enfin, plus récemment, de très nombreux auteurs constatent une élévation significative des vitesses circulatoires dans les artères de la base mesurées par DTC. Ces auteurs définissent un VS ultrasonographique(142).

De nombreuses autres méthodes ont été utilisées pour faire le diagnostic de VS et leur énumération exhaustive n'a pas d'intérêt ici. Chacune des méthodes, comparées à l'observation clinique, a révélé un degré satisfaisant de corrélation mais un certain nombre également, de faux positifs et négatifs. Ces faux positifs ont donné lieu à la définition d'un syndrome de VS infraclinique dont la signification n'est admise que vis-à-vis de décisions thérapeutiques pragmatiques.

En résumé, on observe indirectement les conséquences de remaniements secondaires intramurales, localisés au départ autour du collet anévrysmal, capables de s'étendre plus ou moins loin. Il existe d'abord une phase de VS " fonctionnel " avec réduction du calibre artériel par hypertonie des fibres musculaires lisses, évoluant vers un VS " organique " où la réduction de la lumière artérielle est due à un épaissement de la paroi artérielle, siège de remaniements inflammatoires et nécrotiques. Il semble que la sévérité du VS dépende de plusieurs facteurs : il est lié indirectement à la libération de produits de la lyse du sang répandu autour de l'artère au moment de la rupture. De très nombreuses substances ont été relevées et étudiées, sans aboutir spécifiquement à l'identification d'une molécule. Il existe une corrélation entre l'abondance de l'hémorragie cisternale et la fréquence et la sévérité du VS observé secondairement(80,140,142,143). De nombreuses séries observent également une plus grande fréquence et une plus grande sévérité du VS chez les femmes jeunes ayant présenté une HSA,

porteuses d'anévrysmes multiples. Il semble donc qu'il existe un terrain de " dysplasie artérielle " sur lequel le VS est particulièrement fréquent et sévère(140,143).

Ce VS n'est pas fondamentalement spécifique des HSA. Néanmoins, sa production nécessite une relative abondance de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base du crâne, là où les artères cérébrales sont encore munies d'une innervation sympathique ; en pratique, c'est l'HSA anévrysmale qui, en pathologie humaine, réalise le plus souvent ces conditions. Le modèle expérimental de VS le plus répandu est réalisé par implantation sousarachnoïdienne, au contact du polygone de Willis, de sang autologue chez un mammifère (primate, chien, chat...)(144).

Enfin, en pathologie humaine, la conséquence hémodynamique et clinique du VS est représentée par une situation d'ischémie plus ou moins intense, aboutissant parfois à un infarctus cérébral.

Cette ischémie relative accentue l'œdème cytotoxique et donc l'HTIC, ce qui diminue à nouveau la PPC en accentuant l'ischémie. Enfin, la survenue éventuelle de crises comitiales va provoquer un hyper métabolisme local non compensé par une augmentation du débit sanguin local (perte de l'autorégulation, vasospasme), c'est à dire que le découplage entre les apports énergétiques et les besoins métaboliques va s'accroître, majorant ainsi le degré d'ischémie.

5. Hydrocéphalie (69,124) :

En cas d'hémorragie sous arachnoïdienne importante avec une composante ventriculaire, il existe un risque d'hydrocéphalie aiguë. Cette complication est présente chez environ 15 à 20 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne. D'autre part, elle conduit à un pronostic plus péjoratif (mortalité au cours du premier mois supérieure).

Le tableau clinique se caractérise par des troubles rapidement progressifs de la conscience aboutissant au coma en l'absence de traitement urgent.

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

- **Incidence et facteurs de risques :**

Tableau XXVI: Incidence de l'hydrocéphalie aiguë après HSA par rupture d'AACM :

Etude	Rinne et al. (1996) (43)	Khurshheed et al. (2008) (68)	Van Dijk et al. (2011) (49)	Notre étude
Pourcentage de l'hydrocéphalie	24%	12%	9,3%	6%

Les facteurs corrélés à l'hydrocéphalie aiguë sont :

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

L'incidence de l'hémorragie sous arachnoïdienne associée à une hydrocéphalie varie de 6% à 67%. Elle est de deux types : précoce et tardive.

Une détérioration neurologique rapide peut être causée par l'hydrocéphalie aiguë et non pas par l'hémorragie sous arachnoïdienne en elle-même (145).

L'hydrocéphalie précoce survient essentiellement chez les patients avec grade neurologique élevé. Elle se manifeste par une détérioration de la mémoire et de la concentration, un déficit moteur et une altération de l'état de conscience. Un myosis aréactif bilatéral,

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

un syndrome de Parinaud et une détérioration brutale de l'état clinique, peuvent être les seuls signes révélateurs de l'hydrocéphalie. Le seul moyen pour détecter cette complication aiguë est la tomodensitométrie cérébrale répétée à la recherche d'une dilatation ventriculaire prédominant au niveau des cornes frontales(145).

L'hydrocéphalie tardive est fréquemment associée à un taux de morbidité élevée et des déficits cognitifs. Des études antérieures ont reporté de nombreux facteurs de risque associés à l'incidence de l'hydrocéphalie chronique après l'hémorragie sous arachnoïdienne. Ces facteurs sont : l'âge avancé, le sexe féminin, l'hypertension artérielle préexistante, l'alcoolisme, un grade neurologique sévère, l'hémorragie intra ventriculaire, une dilatation ventriculaire à l'admission, une hydrocéphalie aiguë ayant nécessité un drainage ventriculaire externe, un resaignement, un anévrysme de grande taille, le traitement endovasculaire, un vasospasme symptomatique et une méningite(146,147).

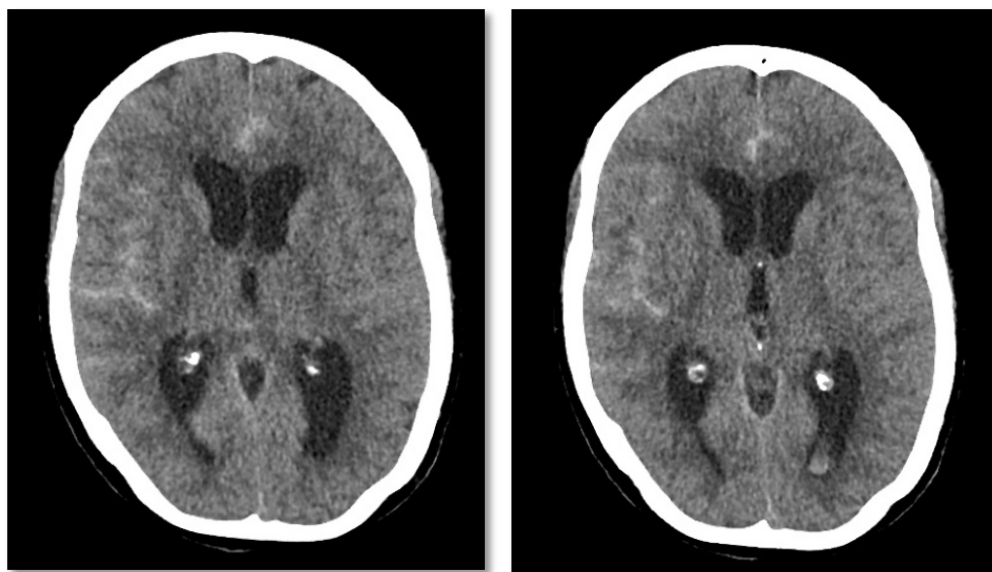


Figure 74 : HSA au niveau des citernes de base, les fissures sylviennes bilatérales et la fissure inter hémisphérique antérieure. L'hémorragie est plus marquée à droite suggérant une rupture d'anévrysme de l'ACM droite. On note également une extension du saignement au niveau du 4^{ème} ventricule et la corne occipitale du ventricule latéral gauche associé à une hydrocéphalie avec élargissement des cornes temporales des ventricules latéraux (148).

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 % (124).

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

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

Les facteurs de risque de développement de l'épilepsie tardive incluent l'âge jeune, le grade élevé de Fisher, les anévrysmes de l'artère cérébrale moyenne, l'hématome intracérébral ou sous-dural, l'ischémie parenchymateuse, et les antécédents de convulsions (124,149,150).

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 (137,151).

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 (152,153). 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 administrent des médicaments antiépileptiques uniquement aux patients qui ont eu des crises convulsives avant ou associées à l'HSA(154).

7. Complications extra neurologiques (69,124) :

7.1. 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)(155).

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(156).

7.2. Troubles hydro électrolytiques :

L'hyponatrémie est le désordre hydro électrolytique 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(157). L'hyponatrémie ne doit être explorée (ionogramme urinaire) et corrigée que lorsqu'elle est inférieure à 131 mmol(158).

L'hypernatrémie (natrémie supérieure à 145 mmol) survient chez environ 20 % des patients et le plus fréquemment dans les trois jours suivant la survenue de l'HSA. Elle est le plus souvent la conséquence d'un diabète insipide secondaire à une atteinte hypothalamique en rapport avec un hématome, un œdème ou une ischémie cérébrale (159).

L'hypomagnésémie (<70 mmol) 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(160).

7.3. Autres troubles (161) :

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

VII. La prise en charge thérapeutique :

Le diagnostic de rupture anévrysmale doit conduire à faire transférer le patient de façon rapide et en urgence dans une structure hospitalière adaptée offrant un plateau technique complet permettant la prise en charge multidisciplinaire des anévrysmes intracrâniens (accès à un bloc de neurochirurgie, à une salle d'embolisation et à une unité de réanimation) (110).

La meilleure perspective pour un patient avec anévrysme artériel intracrânien est dans la prise en charge multidisciplinaire par collaboration des différentes spécialités, neurochirurgie, neuroradiologie, anesthésie, soins intensifs, et la rééducation(162).

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.

Depuis 1970, la microchirurgie a été introduite dans la neurochirurgie, c'est une technique qui a apporté des bénéfices cliniques importants, de ce fait son adoption était rapide et universelle. Dans la même période, la prise en charge médicale des patients avec hémorragie sous arachnoïdienne a progressé considérablement(162,163).

La technique endovasculaire dans le traitement des anévrysmes intracrâniens a été toujours marquée par ses avantages. L'introduction en 1990 des techniques de contrôle du détachement du coils précisément dans la lumière de l'anévrysme, a fait de cette approche une pratique de routine. Néanmoins, le débat reste suscité sur le choix entre les différentes techniques : microchirurgie ou embolisation, surtout en matière d'anévrysme de l'ACM (162).

1. Traitement médical (113) :

Les principes du traitement symptomatique de l'HSA d'origine anévrysmale sont l'optimisation du débit sanguin cérébral, la diminution des besoins métaboliques et la prévention des atteintes cérébrales secondaires(133).

1.1 La prise en charge initiale en réanimation (16) :

Tout patient présentant une HSA doit être hospitalisé 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. En cas de trouble de conscience (Glasgow coma score [GCS] ≤ 8), le patient doit être intubé et ventilé.

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) : traitement efficace des foyers infectieux, d'une hyperthermie, d'une anémie, des troubles cardiorespiratoires, glycémiques ou hydroélectrolytiques.
- Le maintien d'une volémie normale, plutôt qu'une hypervolémie/ hémodilution qui sont potentiellement délétères.
- Le monitoring invasif de la pression artérielle et l'usage de vasopresseurs pour le soutien d'une pression artérielle moyenne (PAM) suffisante au maintien d'une pression de perfusion cérébrale supérieure à 60 mmHg(164).
- Un inhibiteur calcique sélectif cérébral : nimodipine 2 mg/heure (patient intubé) ou 60 mg \times 6/jour (patient conscient);
- Une statine, qui peut être introduite pour la durée d'hospitalisation.
- En cas de vasospasme:
 - Le monitoring : doppler transcrânien quotidien jusqu'à j15 post-hémorragie, angioscanner ou IRM de perfusion;

- Un contrôle de l'HTA avec optimisation de laPAM;
- Le traitement sélectif endovasculaire du vasospasme symptomatique : angioplastie intracrânienne ou vasodilatation in situ (nicardipine).

1.2. 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.

1.3. Anti fibrinolytiques (113) :

Ces drogues ont pour but d'enrayer la lyse physiologique du caillot et de protéger le patient contre le resaignement en attendant le traitement radical de l'anévrisme. En fait, leur efficacité n'est pas démontrée et certaines d'entre elles semblent augmenter le vasospasme ou aggraver les phénomènes ischémiques secondaires.

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

1.4. Contre l'HTIC (113) :

Outre les mesures précédentes, on utilise des 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.

1.5 Mesures générales (124) :

a) Inhibiteurs calciques :

Ils diminuent le risque de déficit neurologique de cause ischémique, et la molécule utilisée est la nimodipine, elle améliore le pronostic à 3 mois au décours d'une hémorragie sous arachnoïdienne.

Néanmoins, les facteurs intermédiaires par lesquels cette drogue exerce son effet bénéfique restent incertains ; la nimodipine agit en réduisant l'influx de calcium à travers les canaux calciques de type L, elle diminue la contraction du muscle lisse. Cette molécule aurait également des propriétés neuroprotectrices en bloquant l'action des radicaux libres sur les mitochondries intra neuronales, et en diminuant l'atteinte des tissus lésés par l'accumulation de calcium dans les neurones ischémiques(165).

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

Quoique, 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. Les doses sont diminuées en cas d'hypotension. Dès que cette voie d'administration est possible, il convient donc de la privilégier. La voie intraveineuse, hormis le surcoût qu'elle entraîne, est à l'origine d'un risque substantiel d'induire une hypotension artérielle, et ne doit de ce fait être réservée qu'aux patients pour lesquels la prise per os est impossible. La durée du traitement par nimodipine est de 21 jours.

Pourtant, plusieurs équipes neurochirurgicales arrêtent ce traitement 7 jours après le clippage de l'anévrisme chez les patients ayant un score de Hunt et Hess faible. Ces patients rejoignent leur domicile sans poursuivre le traitement, cela étant basé sur le fait que les patients ayant un score de Hunt et Hess faible sont moins risqués à développer un vasospasme, en particulier après le dixième jour suivant l'hémorragie sous arachnoïdienne.

Les études cliniques ont démontré que la nimodipine entraînait le maximum de bénéfice chez les patients présentant une hémorragie sévère. La nimodipine est en général bien tolérée.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

Néanmoins, il est bon de prendre des précautions chez les patients présentant une insuffisance cardiaque congestive ou une insuffisance hépatique.

b) Traitement anti comitial :

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

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

c) Traitement de la douleur (124) :

Le traitement de la douleur est effectué de façon systématique avec l'utilisation du paracétamol adaptée à l'échelle d'évaluation analogique de la douleur chez le patient conscient. Les opiacés peuvent être utilisés, en titration prudente.

1.6 Mesures thérapeutiques non spécifiques (141,166) :

a) 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...)(13).

b) La prise en charge hémodynamique :

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

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'anévrysmes non traités: l'HTA doit être impérativement contrôlée. La pression artérielle systolique ne doit pas excéder 140 mmHg.

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

c) La correction des troubles hydro électrolytiques et métaboliques :

Doit se faire à travers des apports hydro électrolytiques adaptés.

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

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

d) 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 ils ne peuvent être préconisés que sous sédation profonde voire curarisation.

2. Traitement chirurgical :

2.1. Généralités :

Même si des différences sensibles dans la stratégie opératoire peuvent apparaître, la technique de traitement neurochirurgical des AACM est aujourd'hui assez standardisée en regard au très grand nombre d'interventions réalisées à ce jour à travers le monde, et en raison de l'évaluation des résultats qui en a été faite (167). Depuis les années 1950, on utilise la pose d'un clip au niveau du collet de l'anévrysme. Cette méthode a été considérablement améliorée par le développement de la microchirurgie dans les années 1970 (168).

2.2. Timing de la chirurgie :

La chirurgie précoce est définie comme opération faite durant les 3 premiers jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne initiale, intermédiaire comme chirurgie faite du 4^{ème} au 7^{ème} jour après, et chirurgie tardive si elle est faite au-delà de 7 jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne (169, 170).

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. 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 (163, 170).

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 (13). Ce délai tient compte du temps de mise en condition du patient (94).

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

Pour les patients en grade 4 et 5, il n'y a pas de consensus formel. Certaines équipes proposent une prise en charge agressive avec un traitement précoce de l'anévrisme rompu, un monitoring invasif de la pression intracrânienne, voire une chirurgie de décompression (craniectomie) lors du clippage de l'anévrisme en cas d'œdème vasogénique ou ischémique(149).

Dans notre série, 8 patients ont été opérés entre J3 et J7 (8 cas) ce qui représente 47% des cas. Un seul malade a pu bénéficier de la chirurgie dans les 1ères 48h (soit 6 %) et 8 malades (soit 47 %) au-delà de la première semaine de l'hospitalisation.

La présence d'un important hématome intracérébral incite également à une chirurgie précoce pour évacuer celui-ci et traiter l'anévrisme en même temps. Il en est de même pour les patients présentant une hydrocéphalie aiguë mal tolérée (drainage ventriculaire, souvent externe et provisoire, associé au traitement de l'anévrisme)(13).

La chirurgie doit cependant être différée dans certains cas particuliers notamment en cas de patients admis en état neurologique délétère, 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, soit en raison du terrain du patient.

2.3. Déroulement de l'intervention :

a) Evaluation pré opératoire :

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 (1):

- Insuffisance cardiaque, rénale ou respiratoire avancée.

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

b) Conduites anesthésiques :

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

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

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

Selon HSU et al. (171), 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 (172).

c) Le réveil :

La surveillance des patients opérés pour clippage d'un anévrisme doit permettre de reconnaître rapidement l'apparition d'un déficit neurologique dû soit à un mauvais

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

positionnement du clip, à une compression cérébrale peropératoire par les écarteurs, au développement d'un hématome intracérébral ou alors à l'aggravation peropératoire d'un vasospasme ou une hypotension artérielle. Il nécessite un allègement de l'anesthésie pendant la phase de fermeture cutanée qui permet un réveil précoce.

d) Plateau technique :

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

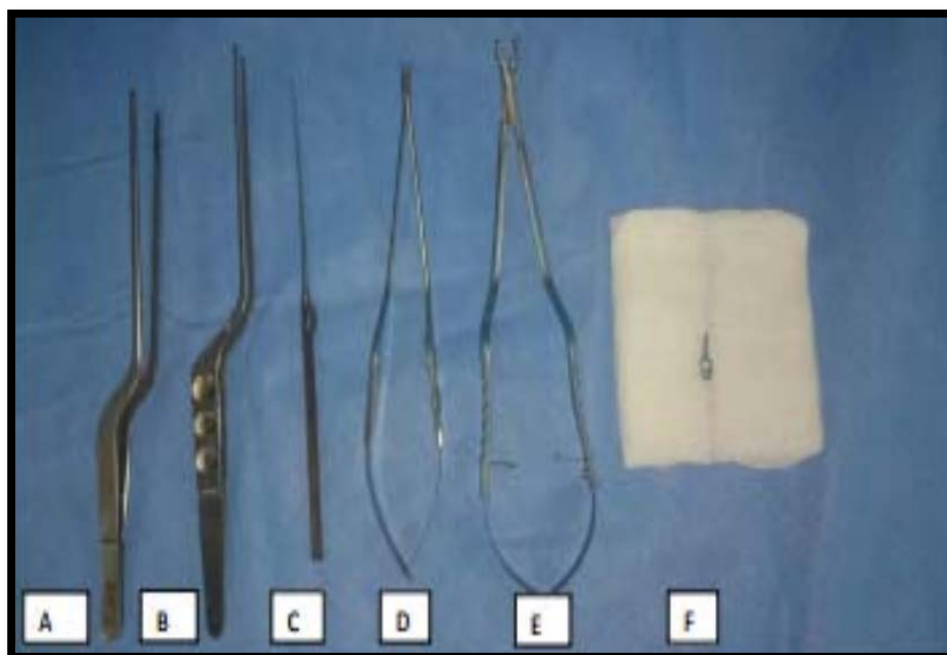


Figure 75 : instruments pour la chirurgie anévrysmale (173).

**A : Pince baïonnette. B : Micro-pince. C : Micro-crochet. D : micro-ciseau
E : Porte clip. F : clip.**

e) LES VOIES D'ABORD :

- **La voie ptériale(174):**

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

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

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

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

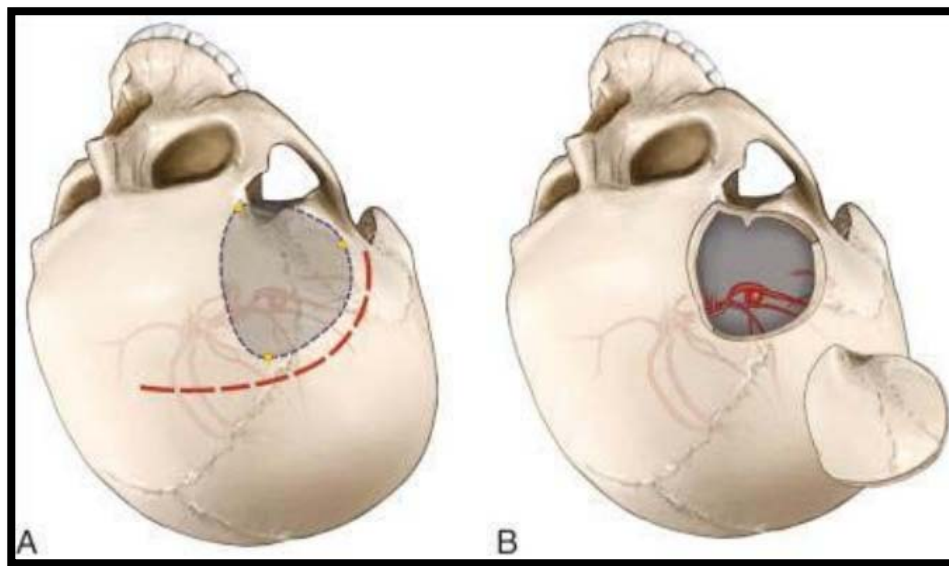


Figure 76 : Craniotomie ptériale(175) :

- **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 45 degrés par rapport à la verticale. La tête est légèrement angulée vers le sol (latéroflexion), de 10 à 15 degrés, sans extension de la nuque, zygoma au zénith, permettant au lobe frontal de s'éloigner du toit orbitaire. Il faut laisser la table libre pour pouvoir effectuer des adaptations intra-opératoires si nécessaire.
- Une installation adéquate permet de profiter de la gravité et d'accéder à la base du crâne tout en minimisant la rétraction cérébrale.
- L'incision cutanée pour la craniotomie fronto-temporale est de forme curviligne, commençant de 0,5 à 1 cm en avant du tragus et ne dépassant pas 1,5 cm en dessous du zygome (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 77 : installation du patient(10).

- **Les différentes voies d'abord des anévrysmes de la partie antérieure et latérale du polygone de Willis (167):**
 - La voie ptériale de Yasargil et ses variantes : les plus utilisées.
 - 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 Fujita.

f) Les techniques chirurgicales d'exclusion de l'anévrysme :

- **L'exclusion par clippage du collet :**

Elle vise à supprimer la communication entre l'artère et l'anévrysme, en respectant l'artère porteuse et les structures avoisinantes. Le sac anévrysmal lui-même, dans la majorité des cas, est laissé en place, s'il n'exerce aucun rôle compressif. Lorsque l'anévrysme exerce un rôle de compression sur un nerf crânien, le simple clippage suivi de l'ouverture du sac anévrysmal suffit à affaiblir complètement le sac et à faire disparaître l'effet compressif.

Cette technique a bénéficié depuis quelques années de plusieurs progrès :

- L'utilisation du microscope opératoire : il est devenu indispensable depuis que Yasargil en a montré l'intérêt au congrès international de New York en 1969 (176) et permet une meilleure visualisation des structures fines et un éclairage plus satisfaisant.
- La mise au point d'une coagulation bipolaire permet une dissection beaucoup plus précise et autorise même la manipulation du sac anévrysmal.
- Le perfectionnement des techniques d'anesthésie.

En analysant le compte rendu opératoire de nos patients, la méthode de clippage anévrysmal a été pratiquée chez la totalité de nos patients.

❖ **Caractéristiques des clips :**

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

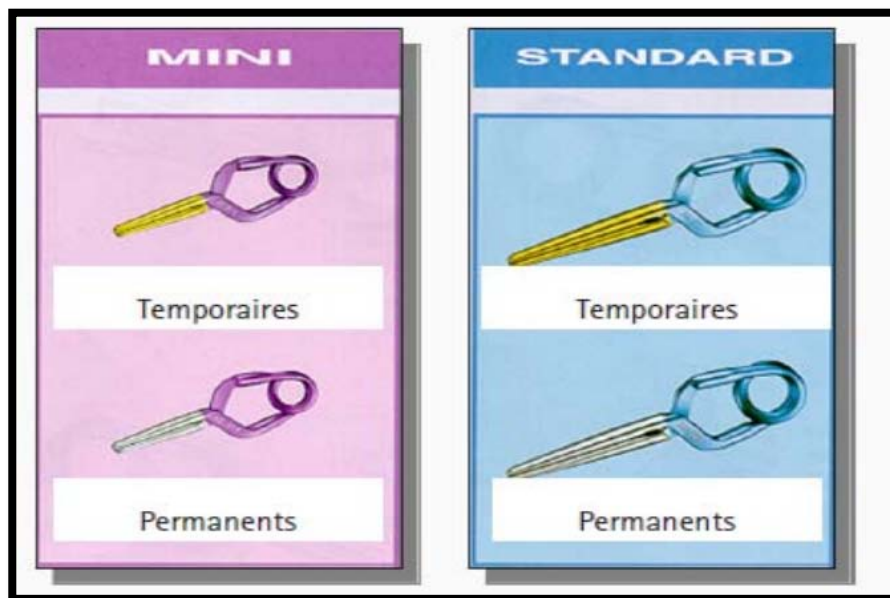


Figure 78 : Les différents types de clips.



Figure 79 : clips d'anévrysme type YASARGIL avec ses différents couleurs.

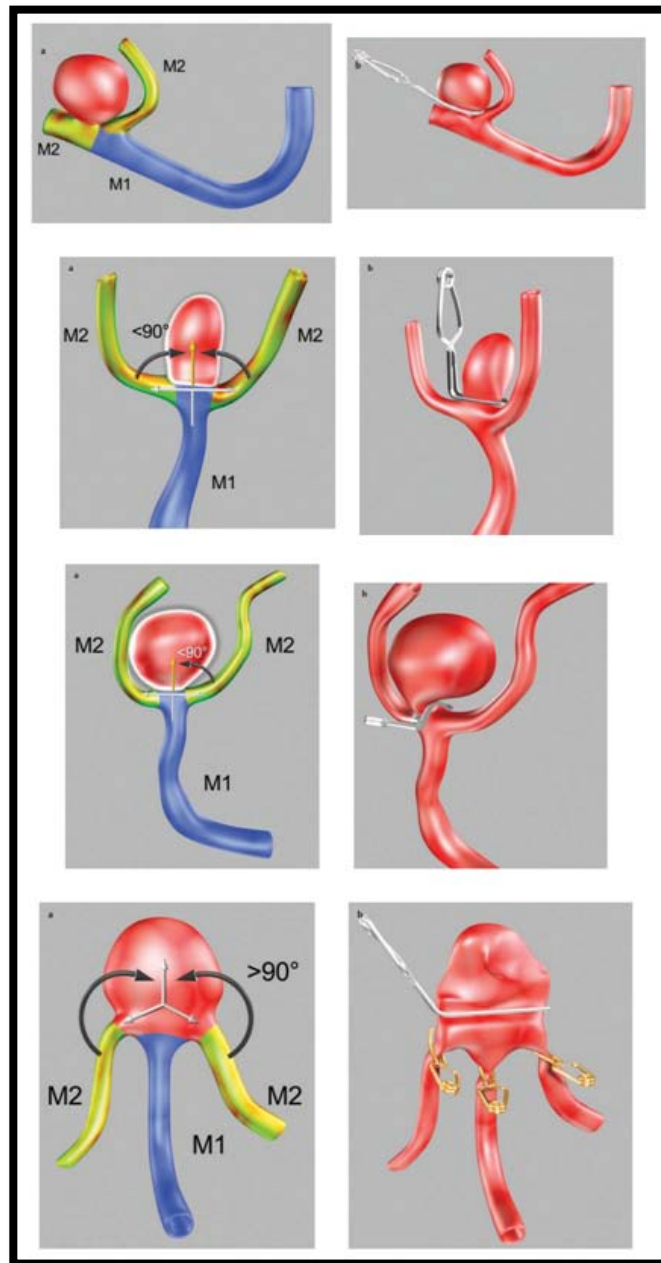


Figure 80 : Quelques utilisations des différentes formes de clips selon les variétés de l'anévrisme(10).

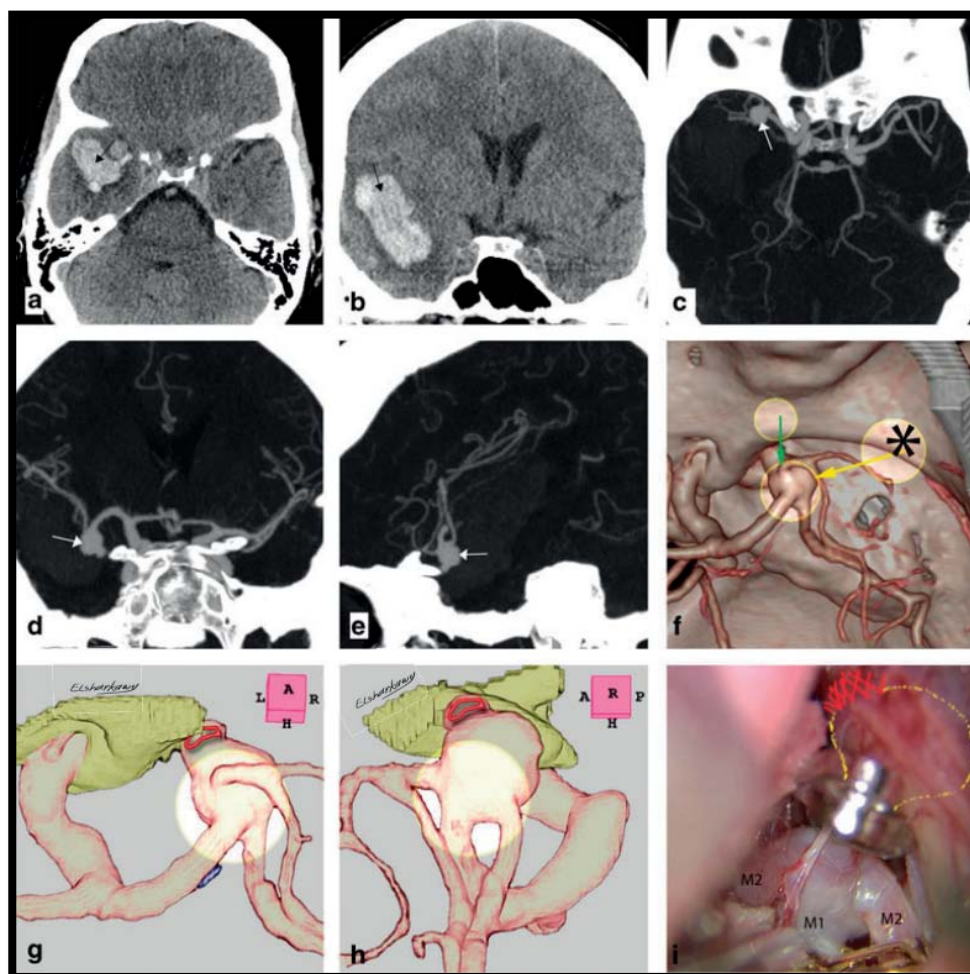


Figure 81(106) : a :image axiale b : image coronale d'une TDM cérébrale illustrant un hématome temporal droit.

c :image axiale d : image coronale e : image sagittale f : reconstruction 3D d'une angio TDM révélant un anévrisme de la bifurcation sylvienne droite mesurant 8mm avec un bleb au niveau du mur antéro inférieur de l'anévrisme représentant l'endroit suspect de la rupture.

g : Vue du champ opératoire de clippage à travers un angle antérieur direct (flèche verte en f), cet abord reste à proximité de la zone de rupture (flèche rouge en g) ce qui expose au risque de resaignement en peropératoire.

h :Approche latérale fournissant une vue chirurgicale favorable pour clippage et permettant d'éviter l'exposition précoce de la zone suspecté de rupture (marque rouge en).

i :image en peropératoire après clippage de l'anévrisme.

- **Le renforcement des parois anévrysmales (enrobage) :**

Le renforcement de l'anévrysme par un matériel naturel ou synthétique dans le but est de renforcer sa paroi et d'éviter la récurrence de l'hémorragie, il est utilisé lorsque le clippage du collet est rendu impossible, soit parce que l'anévrysme est fusiforme, soit parce qu'une artère importante naît du dôme de l'anévrysme, soit enfin parce qu'il existe une plaque d'athérome sur le collet (168).

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 (168).

L'enrobage ne devrait être réservé qu'au cas très rare où une branche artérielle prend naissance de l'anévrysme lui-même.

Les fragments ou les bandelettes de téflon devraient être fermement fixés en place par un clip et pas seulement avec de la colle de fibrine (46).

- **Pontage (bypass) (177):**

Le traitement des anévrysmes géants intracrâniens reste un réel défi. Les stratégies de reconstruction directe, par des moyens endovasculaires (coils, stents) ou microchirurgicaux (clippage), ne sont pas toujours applicables et, chez les patients ne pouvant tolérer le sacrifice de l'artère porteuse ou de ses collatérales, l'adjonction d'une procédure de revascularisation utilisant une technique de pontage peut s'avérer nécessaire. Les pontages artériels cérébraux peuvent être classés selon :

- Leur fonction (trois types : remplacement de flux, réversion de flux ou de protection)
- Le mode de branchement du greffon utilisé (trois types : pédiculé, interposé ou in situ)
- Les sites d'anastomoses (deux types : extra crânien-intracrânien ou intracrânien-intracrânien)

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

- La classe de débit qu'ils sont supposés fournir (trois types : bas débit, débit intermédiaire ou haut débit).

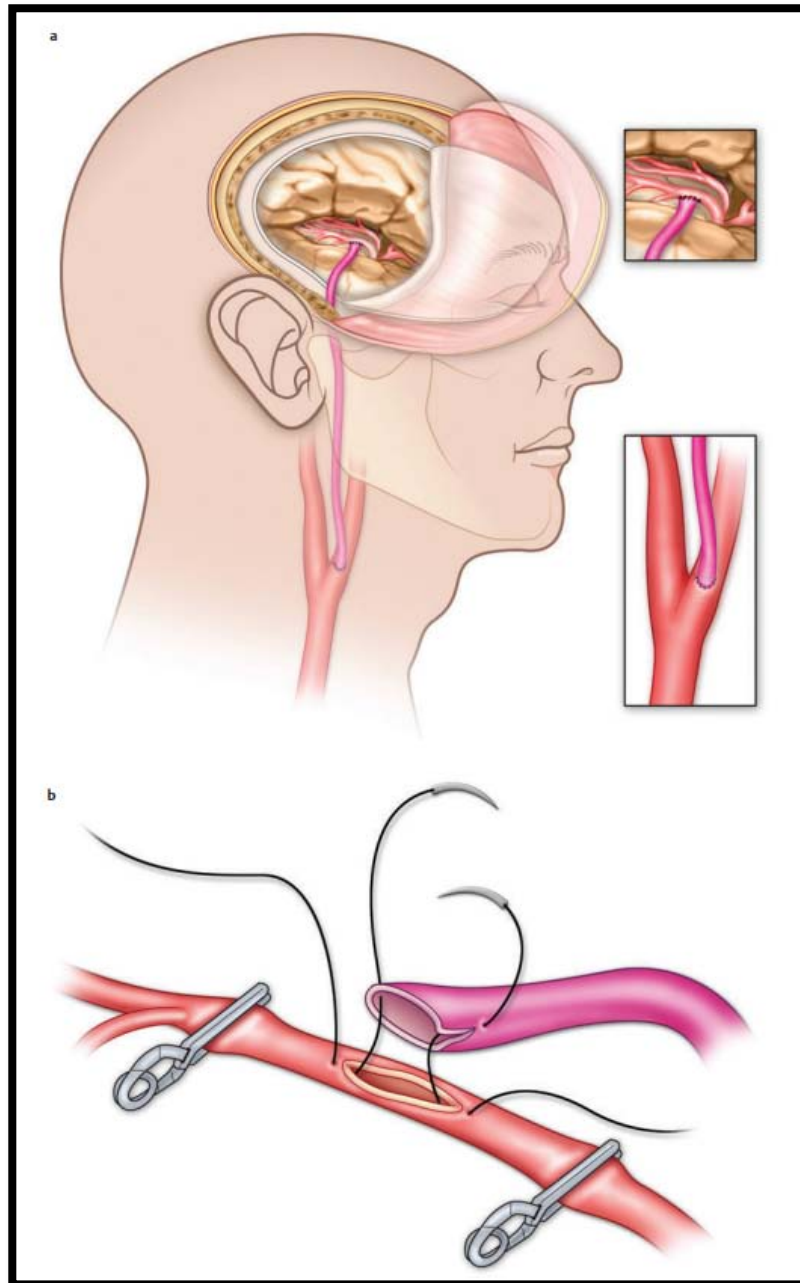


Figure 82 : Schéma illustrant un by-pass extra-crânien-intracrânien d'un anévrysme sylvien par greffe de l'artère radiale depuis l'artère carotide interne jusqu'à l'artère cérébrale moyenne(10).

g) Facteurs limitant et contraintes :

La chirurgie n'est pas toujours un traitement envisageable du fait de l'existence de contre-indications qui sont classiquement :

- Un mauvais état clinique préopératoire du patient et l'existence de facteurs de morbidité majeurs.
- Certains anévrysmes posent un certain nombre de problèmes techniques, soit parce qu'ils sont volumineux ou calcifiés, soit parce que le geste chirurgical est à haut risque fonctionnel (168).

h) Les complications du traitement chirurgical (36) :

Le clippage d'un anévrysme n'est pas dépourvu de risque. Plusieurs complications, aggravent lourdement le pronostic et 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.

Parmi les complications qui peuvent survenir en post opératoire sont :

- Un risque infectieux (méningite post opératoire, abcès).
- Des complications neuropsychologiques.
- Des complications esthétiques.

3. Traitement endovasculaire :

3.1. Généralités :

Parallèlement à la publication de l'ISAT(1) et l'amélioration des techniques de neuro-intervention de plus en plus de centres neurochirurgicaux optent pour le coiling endovasculaire comme premier choix dans le traitement des anévrismes sylviens(50).

Vanzin et al. (178)défendent que le traitement des anévrismes de l'ACM par voie endovasculaire n'expose pas les patients à une morbi-mortalité supplémentaire à des anévrismes d'une autre localisation à condition de disposer d'une imagerie tridimensionnelle et de maîtriser les techniques.

Ces traitements endovasculaires comprennent entre autres ; l'embolisation par coiling, par ballonnet, le coiling assisté par stent, le coiling assisté par ballon, le stenting et les nouveaux dispositifs (dispositifs de détournement de flux et autres).

3.2. Techniques du traitement endovasculaire :

a) Occlusion par ballonnet :

C'était le seul moyen utilisé dans l'occlusion des anévrismes jusqu'à l'introduction du coil.

Réalisée sous anesthésie générale et intubation trachéale, elle consiste à mettre en place au niveau du sac anévrysmal ou de l'artère porteuse d'un ballonnet largable rempli avec une colle polymérisante(177). Chaque ballonnet est monté sur l'extrémité d'un cathéter en téflon, monté sur une valve interne.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

Plusieurs problèmes avec cette méthode sont devenus évidents. En premier, l'accès à l'anévrysmes était difficile car les guides ne pouvaient pas être utilisés lors de la cathétérisation. Puis, une fois que l'anévrysmes est atteint, le ballonnet ne comblait pas la totalité de l'anévrysmes vu que sa forme était soit ronde soit ovale. Et devant la forme complexe de chaque anévrysmes, 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'anévrysmes(176,179).

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

Vanzin et al. (178) rapportent dans leur étude de 84 patients porteurs 100 anévrysmes de l'ACM traités par voie endovasculaire, un taux de la complication thrombotique de 8 % concernant l'occlusion par ballonnet qui a été utilisé dans 58,1 % des cas.

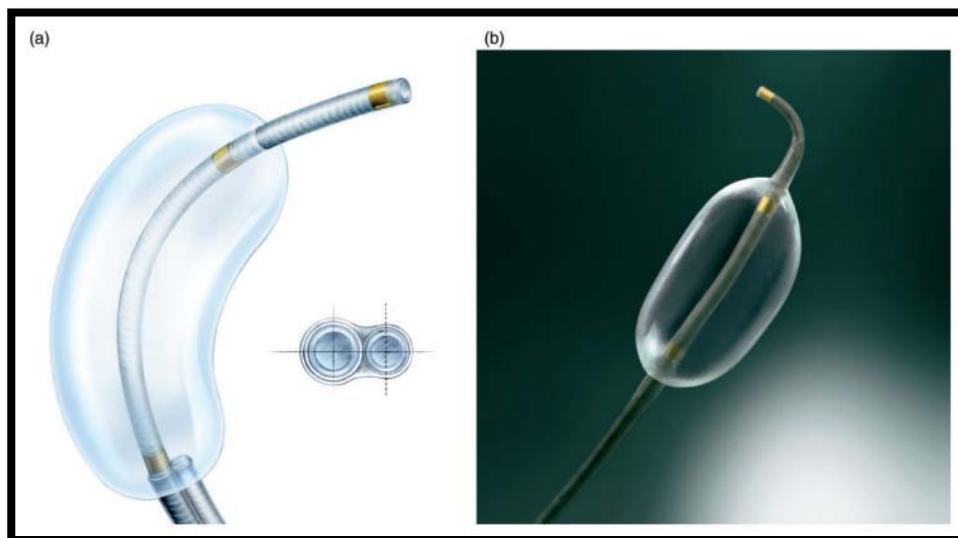


Figure 83 : Schéma du ballon Eclipse 2L (180).

(a) : Représentation schématique du concept de cathéter plat.

(b) : Toutes les versions ont un embout avec un angle de 45° pour améliorer la traçabilité dans une anatomie tortueuse.

b) Occlusion élective par coils(181) :

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

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

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'anévrysmal. Cet axe a le plus souvent été défini au préalable à partir de l'angiogramme 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'anévrysmal, il est souvent nécessaire de placer plusieurs spirales métalliques au sein de la poche anévrysmale, l'objectif étant d'obtenir un remplissage aussi dense 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,

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

l'occlusion par coil de l'anévrysmes peut être associée à l'embolisation de la malformation artérioveineuse(182).

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

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

- Un risque de rupture en per-opératoire de 7%(168).
- Le positionnement précis des coils proche du collet comportant toujours le risque de migration dans la lumière de l'artère porteuse estimée à 2%(183).
- Des risques thromboemboliques, et pour les éviter ces techniques d'occlusion sont réalisées sous anticoagulants.

Cependant, le clippage permet d'obtenir des taux plus élevés d'exclusion complète à court et à long terme, ce qui diminue le risque de retraitement de l'anévrysmes, et ce particulièrement dans les AACM(51).

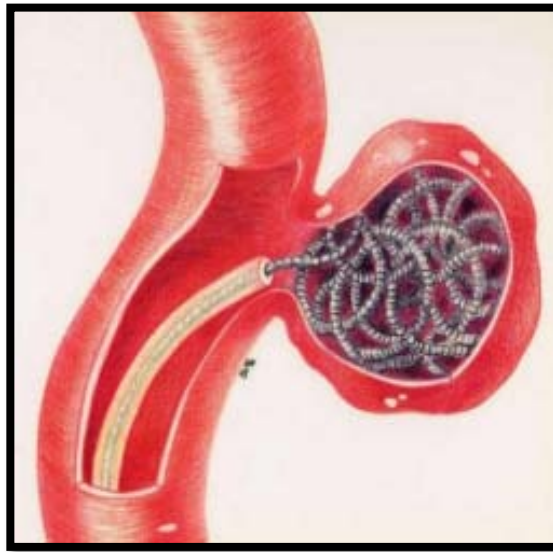


Figure 84 : Schématisation du traitement endovasculaire d'un anévrysmeparcoiling(184) .

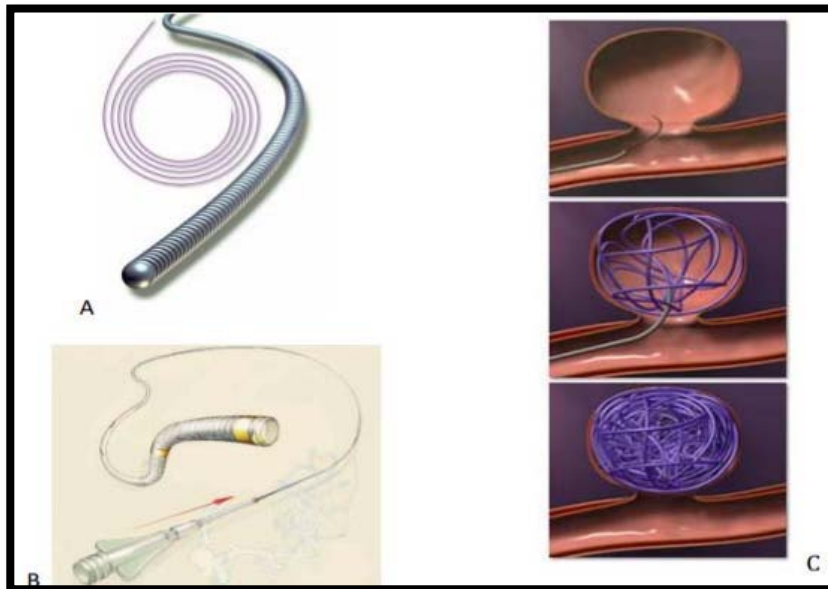


Figure 85 : Le traitement endovasculaire d'un anévrysmeparcoiling(185).

A : Guide ; B : Cathéter ; C : Occlusion par coils.



Figure 86 : A :Anévrysmes de la bifurcation sylvienne droite. B : L'endoprothèse LVIS Jr a été mise en place avec succès dès la première tentative. C, D :L'occlusion complète de l'anévrysmes obtenue(47).

- **Différents types de coils :**

Les GuglielmiDetachableCoils (GDC) ont été les premiers coils à largage contrôlé mis au point en 1991 (186,187)et ont participé à l'essor du traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens (155). Ces coils très souples, en forme de spirale, sont faits d'un alliage de platine parfaitement compatible avec l'IRM.

Les coils actuels qui reposent sur le même principe ont bénéficié de plusieurs évolutions technologiques : l'utilisateur dispose actuellement d'une grande variété de tailles, de formes 3D et de souplesse qui permet de s'adapter à tous les types d'anévrysmes. Les plus petits coils mesurent 1mm de diamètre et les plus grands plus de 20mm. Des innovations technologiques ont cherché à améliorer l'efficacité de ces coils en termes d'occlusion. Ainsi ont été mis au point des coils à revêtement bioactif mais qui n'ont pas montré de supériorité par rapport aux coils « nus » (188).

En revanche, l'utilisation de coils intégrant dans leur structure un hydrogel leur permettant de se dilater, une fois introduits dans l'anévrysmes, semble diminuer le risque de

recanalisation majeure. Toutefois leur intérêt dans la prévention de la récurrence hémorragique et dans le pronostic clinique à long terme n'est pas prouvé(189).

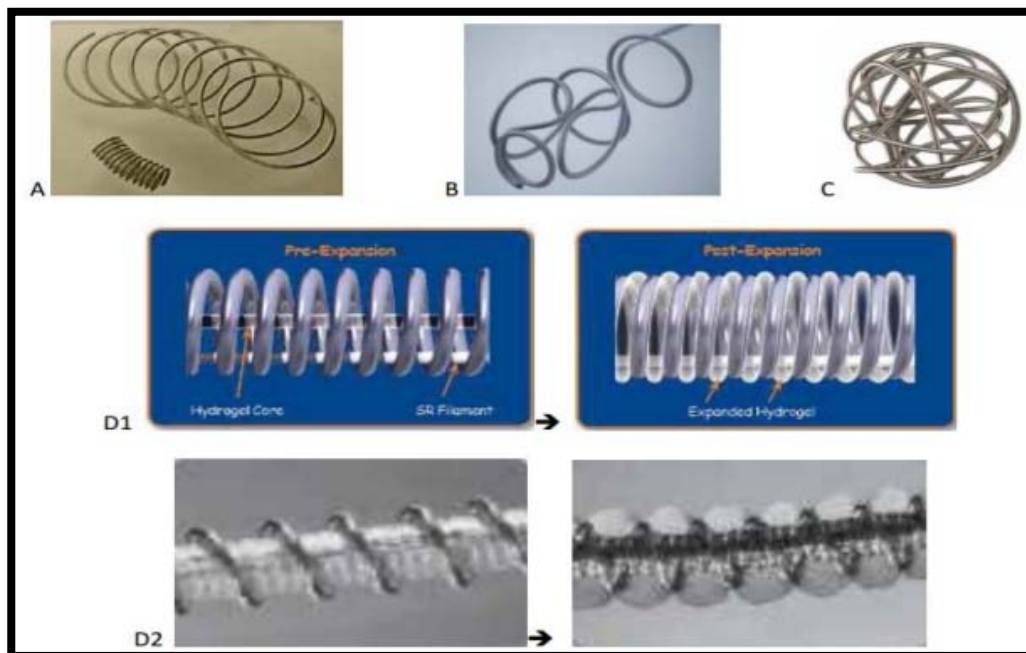


Figure 87 : Différents types de coils(185):

A:Coil 2D: Forme hélicoïdale, 1^{ère} génération de coil, utilisé pour constituer le maillage.

B:Coil alternance 2D/3D/2D: Forme permettant une augmentation de facilité de placement du coil.

C:Coil 3D : Forme sphérique, 2^{ème} génération de coil, utilisé pour constituer la cage.

D:Hydrocoils: D1: Copolymère hydrophile interne au coil; D2: Copolymère hydrophile externe au coil.

c) **Techniques dérivées :**

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

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

dans le vaisseau porteur. Pour cela, une technique dérivée a été développée (technique de remodeling)(177).

Un micro ballonnet 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 micro ballonnet est gonflé, puis dégonflé une fois que la position du coil est satisfaisante. L'opération est répétée lors de la mise en place de chaque coil et à la fin de la procédure, le micro ballonnet est retiré.

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

De larges études multicentriques ont montré que cette technique n'avait pas plus de risques que la technique de coiling standard(191,192).

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 86).

Ce traitement semble associé à un taux de complications plus élevé que le coiling standard(193). Il est cependant utile pour le traitement de certains anévrismes, notamment dont le collet est large et ne peut être contrôlé par la technique de remodeling.

Il faut noter que, lorsque le traitement comporte la mise en place d'un stent, une double anti agrégation plaquettaire est nécessaire. Pour cette raison, le stenting n'est en général pas utilisé dans le traitement des anévrismes rompus à la phase aiguë.

Après avoir été développés initialement pour le traitement des anévrismes à collet large, les stents ont également été proposés comme une technique visant à réduire la recanalisation anévrysmale.

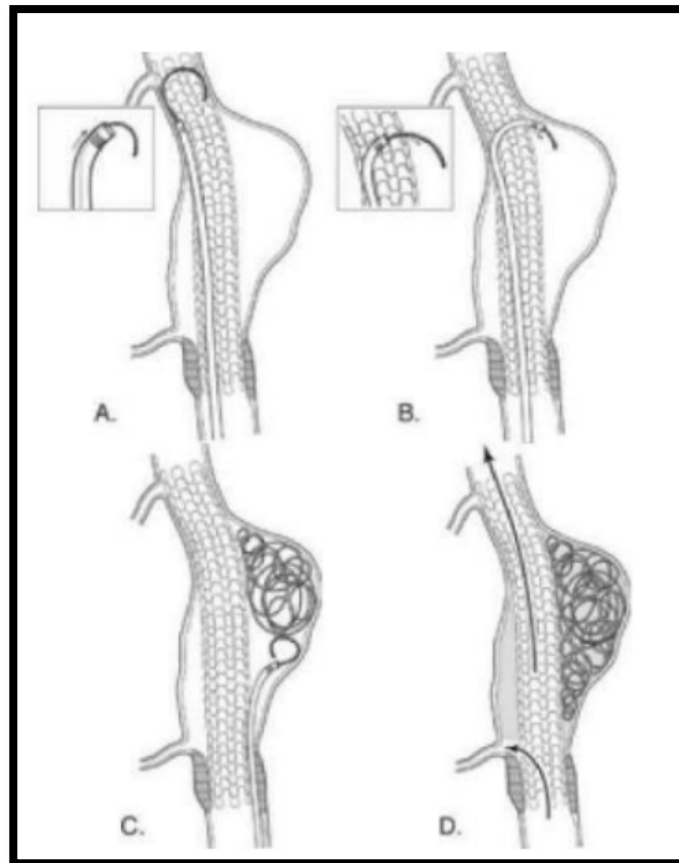


Figure 88 : Schéma illustrant le placement d'un stent pour le traitement d'un anévrisme fusiforme.

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

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

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



Figure 89 : Anévrysmes de la paroi latérale du segment M1 gauche traité en utilisant un ballon de remodelage ovale de type HyperGlide® (178).

a : Imagerie tridimensionnelle centrée sur le sac anévrysmal.

b : Incidence de travail déterminée en début de procédure.

c : Image radiographique non soustraite montrant la déposition des spirales sous inflation du ballon.

d : Résultat angiographique final en incidence de travail

- **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 polysaccharidique 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.

- **Flow-Diverter : une nouvelle approche thérapeutique (181) :**

Les Flow-Diverter sont des stents à mailles très serrées qui sont positionnés dans le vaisseau porteur de l'anévrysme en regard du collet (193). Le mécanisme d'action de ces matériaux 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 anévrysmes 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 intra-anévrysmal, 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 anti-agrégation 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'anévrysme et peut parfois avoir des conséquences vitales ou laisser des séquelles neurologiques (193). Ce type de complication paraît relativement exceptionnel et différentes

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

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

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

Liang et al (118) dans leur étude de 8 patients portants des AACM traités par TuBridge flow diverters (TFD) publié en 2020 ont démontré que le TFD est un moyen de traitement sûr et efficace pour le traitement des anévrysmes de l'ACM. Ils ont également conclu que compte tenu de son profil de sécurité élevé, le TFD pourrait être une nouvelle option pour le traitement d'anévrysmes complexes de l'ACM, qui sont difficiles à traiter par clippage ou par coiling. Cependant, des études supplémentaires portant sur une population plus importante et un suivi à long terme sont nécessaires pour mieux définir le rôle du TFD dans le traitement des anévrysmes de l'ACM.



Figure 90 : Image du TuBridgeFlow-Diverter(118).

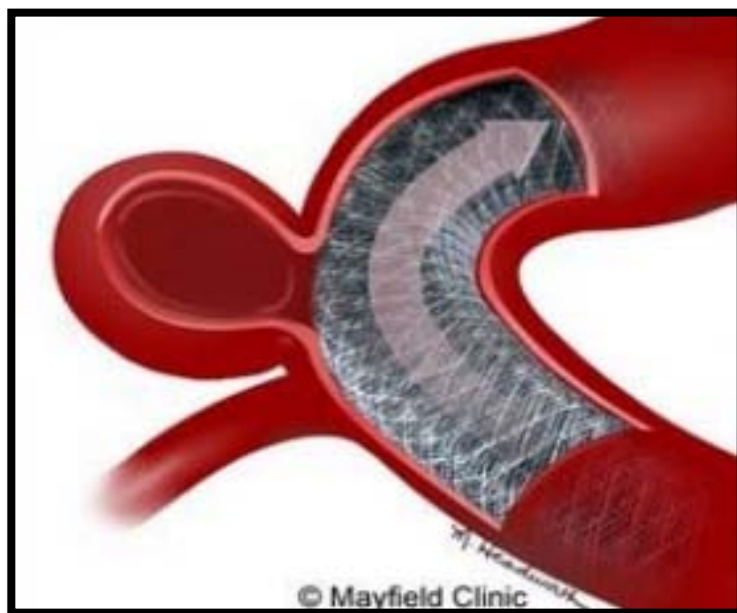


Figure 91 : Schéma illustrant la technique de Flow-Diverter dans le traitement d'anévrysmes.

- Les « flow disrupters » ou « WovenEndoBridge » (WEB) :

Ce sont des dispositifs intra artériels souples à mailles serrées, intra sacculaires, autos extensibles, qui ont été récemment mis au point. Une maille tressée de fils de nitinol est déployée dans le sac anévrysmal lui-même (Figure 90)(194).

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(195).

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(194).

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

Quelques études ont montré que ces dispositifs étaient adaptés au traitement d'anévrismes complexes de bifurcation à collet large (196), y compris rompus(197).

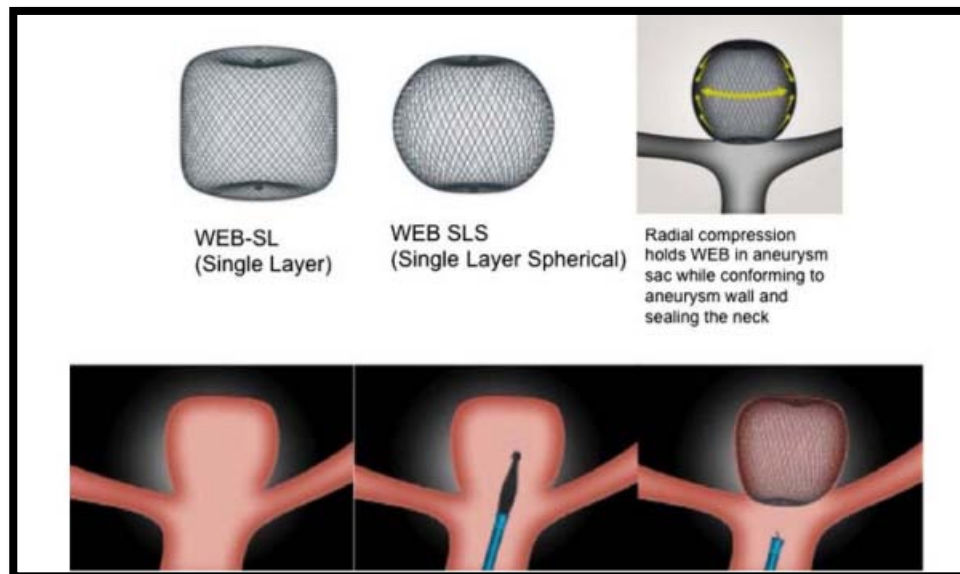


Figure 92 : Système de perturbation du flux intra sacculaire. WEB: WovenEndoBridge(194).

WEB SL:monocouche ;WEB SLS: dispositif WEB SL avec une forme sphérique.

3.3. Complications du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens (181) :

Deux complications principales peuvent émailler le traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens : la rupture peropératoire et les complications thromboemboliques.

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

Pour les anévrysmes rompus, le principal facteur identifié est la localisation sylvienne avec un taux de rupture peropératoire de 8,5 % pour les anévrysmes sylviens versus 3,7 % pour les autres localisations (198).

Les complications thromboemboliques représentent en fait l'événement indésirable le plus fréquent au cours du traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens, différents traitements peuvent être utilisés dans ce cas. Une simple modification du traitement peropératoire est parfois suffisante pour obtenir une dissolution des caillots : l'héparinothérapie, administration d'un antiagrégant par voie veineuse. 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) (199,200). La réalisation d'une thrombolyse intra-artérielle mécanique est réservée au cas où la dissolution n'est pas obtenue par administration d'un agent chimique. Enfin, la réalisation d'un volet de décompression n'est utilisée que lorsque l'infarctus est très étendu et menaçant.

Pour les anévrysmes rompus, le tabagisme et les formes à large collet semblent prédisposer à la survenue de complications thromboemboliques (198).

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 et 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 chirurgical ou traitement endovasculaire ?

Pendant plusieurs décennies, le traitement neurochirurgical (clippage) a été le seul traitement des anévrysmes intracrâniens. À partir du début des années 1990, le traitement endovasculaire est progressivement devenu une alternative au clippage avec la publication des résultats de l'International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) en 2002(49).

Néanmoins, de nos jours, une quantité substantielle d'anévrysmes intracrâniens, qu'ils soient rompus ou non, sont traités par des techniques endovasculaires, même dans des territoires vasculaires qui étaient clairement sous-représentés dans l'ISAT, comme l'artère cérébrale moyenne. Il est remarquable de constater la rapidité avec laquelle, l'attitude a changé en faveur du coiling des anévrysmes intracrâniens, malgré l'absence de preuves. Cette tendance a conduit à une diminution significative du nombre de cas traités chirurgicalement(49).

Le choix de la technique, chirurgicale ou endovasculaire reste un sujet controversé, plusieurs études ont traité ce sujet en analysant plusieurs facteurs pouvant influencer les décisions thérapeutiques.

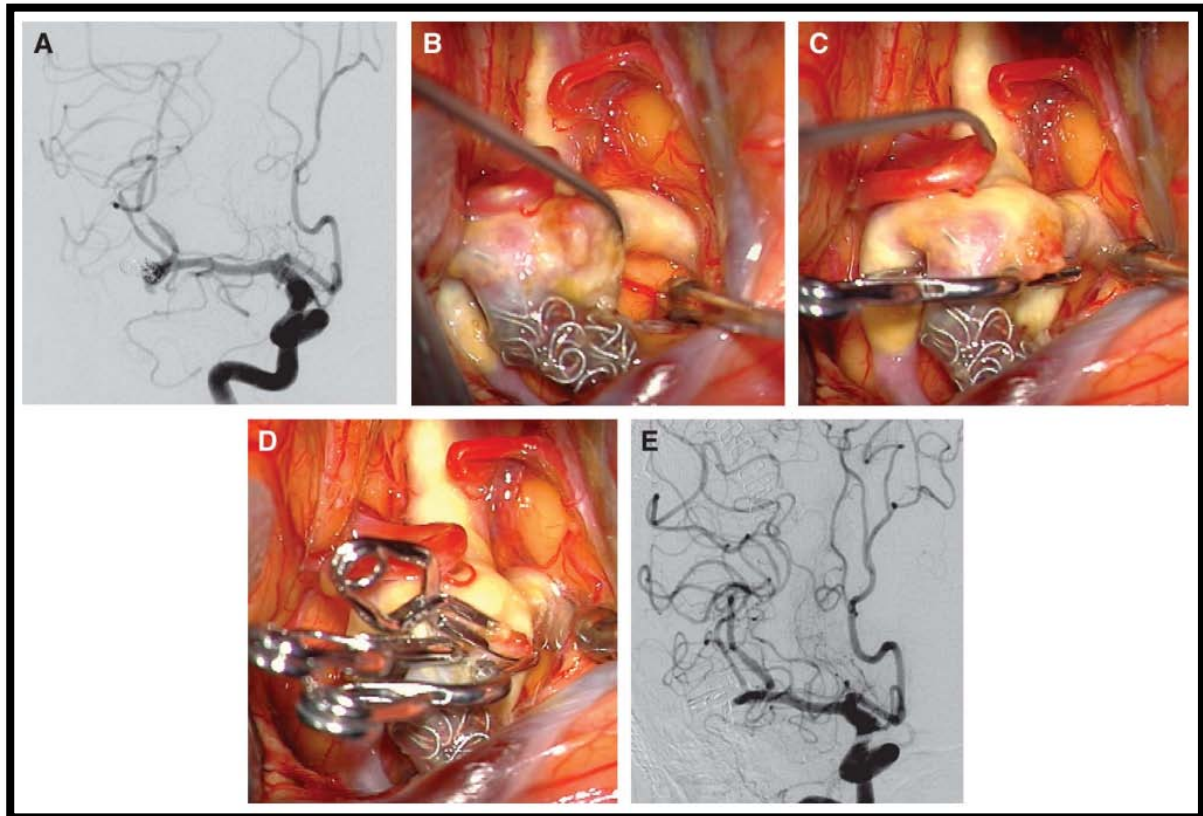


Figure 93 : Cas exposant la difficulté d'obtenir une occlusion complète et durable d'un anévrisme de l'ACM à collet large(19).

A : Femme de 69 ans présentant un anévrisme de l'ACM gauche a été initialement traitée par coiling et son anévrisme a récidivé 6 mois plus tard, comme le montre l'angiographie de surveillance

B : En peropératoire, l'anévrisme présentait un col large, une athérosclérose diffuse, des calcifications au niveau du col, et une extrusion des coils travers le dôme. Un clippage en tandem a réparé le col, avec un clip fenestré autour des coils proximales (C), et des clips supplémentaires pour fermer le col proximal sous les coils (D).

E : L'angiographie postopératoire a montré une occlusion complète de l'anévrisme avec préservation des branches M2.

4.1 Facteurs liés au patient :

a) La rupture :

Les anévrysmes de l'ACM sont associés à un risque de rupture plus faible que les anévrysmes situés dans les artères communicantes antérieures ou postérieures(42).

Cependant, la littérature indique que le traitement des AAMC est associé à de faibles taux de morbi mortalité avec le clippage chirurgical dans les anévrysmes non rompus.

Berro et al.(51)ont conclu que le clippage permet d'obtenir des taux plus élevés d'exclusion complète à court et à long terme, ce qui diminue le risque de retraitement des anévrysmes rompus et non rompus.

Dans leur étude sur le traitement des anévrysmes rompus de l'artère cérébrale moyenne par une approche endovasculaire, Zhao et al(50)ont conclu que le coiling était efficace mais des essais randomisés à grande échelle seraient nécessaire afin de confirmer ceci.

b) L'âge :

Comparés aux jeunes patients, le clippage, aussi bien que le coiling, sont associés à de pires résultats chez les sujets plus âgés, à la fois pour les anévrysmes rompus et non rompus (1).

Du point de vue endovasculaire, les patients âgés ont une anatomie vasculaire plus tortueuse, une atteinte athéromateuse plus grave, et les données suggérant qu'ilssupportent moins bien le coiling que les patients plus jeunes sont amplement documentées (1).

c) c. Tableau clinique :

Il existe peu de justifications plausibles pour préférer un traitement à l'autre pour les anévrysmes qui sont découverts dans le contexte d'une crise d'épilepsie, d'une céphalée ou de symptômes ischémiques.

En ce qui concerne le traitement chirurgical, les chirurgiens alléguant que le dégonflement de l'anévrisme suite au clippage mène à une résolution uniforme et plus rapide de l'effet de masse (201–204). Alors que d'autres études objectivent que la dissection chirurgicale des nerfs crâniens lors du clipping d'un anévrisme symptomatique peut rendre un déficit neurologique permanent (154).

Le remplissage endovasculaire du sac anévrysmal avec des coils en platine non résorbables ne peut que maintenir la compression locale symptomatique. D'un autre côté, les partisans du traitement endovasculaire rappellent que le volume occupé par les coils ne représente qu'une petite fraction du volume total de l'anévrisme (typiquement, 20 à 30 % dans la plupart des cas) ; l'évolution clinique d'un anévrisme traité par coil est une augmentation transitoire et non-significative de sa taille avec formation de la thrombose, suivie d'une réduction de volume et d'une contraction de l'anévrisme à mesure que le thrombus arrive à maturité et se rétracte (156). En outre, ils soulignent que les déficits neurologiques importants dus à la persistance de l'effet de masse avec le coiling ou à cause de l'inflammation, sont rares. Dans la plupart des cas, les symptômes disparaissent après le traitement, ou simplement avec le temps (205–207).

4.2 Les facteurs liés à l'anévrisme :

a) Taille de l'anévrisme :

- **Les petits anévrismes:**

Les petits anévrismes non rompus sont généralement assez simples à traiter par voie chirurgicale tant qu'il y a suffisamment de tissus pour tenir un clip. Alors que pour leurs homologues rompus, la dissection reste relativement simple une fois le contrôle vasculaire complet est établi. Des complications possibles entraînant une rupture prématurée ou opératoire sont plus fréquentes avec les petites lésions (208).

L'embolisation des petits anévrismes est difficile, car la marge d'erreur lors du cathétérisme anévrysmal est plus étroite, et les forces générées par le coil en déploiement sont

distribuées sur une surface plus petite, augmentant ainsi le risque de perforation, particulièrement dans les lésions récemment rompues

- **Les gros anévrysmes et les anévrysmes géants:**

Pour les anévrysmes rompus, une taille supérieure à 10 mm est un facteur pronostique défavorable comparativement aux plus petites lésions, tant pour le coiling que pour le clipping(1).

Pour les anévrysmes non rompus, une taille supérieure à 12 mm s'est avérée également associée à des résultats inférieurs, comparativement aux plus petites lésions, à la fois pour le coiling et le clipping(44).

Du point de vue endovasculaire, il est facile de cathétériser les grands anévrysmes, mais il est difficile de les occlure de façon complète et durable. Les gros anévrysmes ont un taux de récurrence plus élevé que les petites lésions(155).

Il est bien connu que les anévrysmes gros et géants présentent plus de risques chirurgicaux que leurs homologues plus petits (209,210). L'oblitération réussie peut exiger des configurations de clips complexes, un pontage...

Ces lésions peuvent renfermer un thrombus, ce qui pose un risque d'embolie ou elles peuvent avoir des parois calcifiées.

Le taux de récurrence élevé après le coiling a mené plusieurs spécialistes à envisager une chirurgie de première intention.

b) Localisation de l'anévrysme :

Les anévrysmes sylviens ont longtemps été considérés comme défavorables au traitement endovasculaire pour plusieurs raisons, citons par exemple, leur anatomie, leurs cols larges, leurs

formes dysmorphiques. Ce qui les rend par ailleurs favorables au clippage est le fait qu'ils soient accessibles et peuvent facilement être manipulés(19).

Berro et al. (51) ont pu démontrer que le coiling de l'anévrysme de l'ACM comporte un risque accru de retraitement, peu importe la localisation.

Rodriguez-Hernandez et al.(19) quant à eux ont conclu, entre autres, qu'une localisation anévrysmale distale au niveau de l'ACM, peut limiter l'efficacité du traitement endovasculaire.

e) Anévrysmes multiples :

Les anévrysmes multiples, accessibles via une seule craniotomie, peuvent rendre le traitement chirurgical attrayant. L'argument contraire est évoqué quand l'élimination de toutes les lésions exigerait des craniotomies multiples (211).

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

On pense que les anévrysmes à large collet, ou les lésions avec un rapport sac/collet inférieur à 1,5 sont moins appropriés pour le traitement par coil, laissant donc supposer qu'ils seront mieux traités par le clip(212). Ce type de lésion est fréquemment retrouvé au niveau de l'ACM.

L'introduction de stents peut atténuer le risque d'hernie du coil dans la lumière du vaisseau porteur, mais augmenterait les risques thromboemboliques en raison du corps étranger implanté de façon permanente et les risques d'hémorragies majeures dues aux agents antiplaquettaires, estimés dans des études en cardiologie à environ 1 à 2 % par an (169,213).

La présence de branches artérielles essentielles naissant près du collet de l'anévrysme peut également constituer un facteur influant la décision de traiter par clip (214). Cette situation est encore une fois assez familière en matière d'anévrysme de l'ACM.

Les facteurs morphologiques qui éloignent de la chirurgie comprennent une paroi calcifiée qui pourrait rendre la technique difficile, voire impossible.

L'argument opposé est encore lié à l'efficacité du traitement ; parce que les lésions les plus calcifiées ou partiellement thrombosées sont grandes ou géantes, les stratégies endovasculaires, donc sont susceptibles d'avoir un taux de récurrence plus élevé que les traitements par clip.

e) **Accès endovasculaire difficile :**

On peut envisager la ponction directe de l'artère brachiale ou de la carotide, mais seule une minorité de neuroradiologues se sentent à l'aise avec d'autres approches telles que l'approche fémorale standard. Dans ces cas, le facteur confondant est que la plupart des patients avec de tels vaisseaux sont soit plus âgés ou souffrent d'un plus grand nombre de comorbidités, ce qui augmente aussi les risques chirurgicaux (44).

4.3. En conclusion :

Malgré les grands progrès achevés en matière de traitement endovasculaire, les AACM restent une entité bien particulière en matière de PEC thérapeutique.

Le traitement endovasculaire reste difficile à réaliser et son risque de complications est non négligeable.

Les nouvelles méthodes paraissent plus prometteuses, mais le manque de recul fait en sorte que celles-ci doivent être testées et étudiées d'avantage.

Devant ce qui vient d'être avancé, on constate que la chirurgie reste la meilleure option dans le traitement des anévrysmes de l'ACM et celle qui doit être envisagée en première intention car de nos jours c'est le moyen le plus sûr, le plus accessible, et le plus efficace ; en absence de contre-indications.

5. Traitement des complications :

5.1. Traitement du vasospasme :

a) Prévention pharmacologique des déficits ischémiques différés :

- **Nimodipine :**

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. L'utilisation en clinique de la nimodipine a été proposée à la suite d'une étude multicentrique américaine randomisée, en double insu, contre placebo. Celle-ci incluait 121 patients souffrant d'HSA peu sévères (WFNS 1 ou 2). La nimodipine réduisait la survenue de déficits neurologiques sévères (1 sur 56 patients dans le groupe nimodipine vs 8 sur 60 dans le groupe placebo)(215).

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 (odds ratio : 0,50 ; IC 95 % : 0,26-0,97). Dans la plupart des essais, la nimodipine était administrée par voie orale, à la dose de 360 mg/j. La durée du traitement était de 21 jours.

Cette durée pourrait être abrégée à 15 jours. Le mode d'action de la nimodipine pourrait être un effet neuroprotecteur ou une inhibition de libération de thromboxane par les plaquettes.

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

- **Nitroprussiate intrathécale :**

Parmi les causes de vasospasme, une dysfonction de la voie de l'oxyde nitrique (NO) au niveau de l'endothélium cérébral a été évoquée. Le mécanisme pourrait en être soit une baisse de la production de GMP cyclique, soit un déficit en NO synthétase.

Cette hypothèse est le fondement de l'utilisation du nitroprussiate de sodium, donneur de NO, par voie intrathécale. Dans une étude prospective de 21 patients avec HSA, dont l'anévrysme était traité, le nitroprussiate de sodium était administré par l'intermédiaire d'un cathéter intraventriculaire soit à titre curatif (présence d'un déficit et/ou d'une accélération des vélocimétries doppler ; n = 11) soit à titre prophylactique (grade de Fisher ≥ 3 ; n = 10). Un bénéfice angiographique était établi chez 5/6 patients ayant reçu le traitement seul (les autres ayant bénéficié simultanément d'une angioplastie).

Aucun des patients recevant le nitroprussiate à titre prophylactique ne développait de vasospasme et l'évolution clinique neurologique, jugée à trois mois et plus, était favorable chez 89 % de tous les patients. Aucun effet secondaire significatif n'était relevé (216).

- **Héparine de bas poids moléculaire :**

Une étude clinique randomisée contre placebo a étudié l'énoxaparine chez des patients durant trois semaines après HSA. Ils retrouvaient une diminution significative des accidents ischémiques retardés (8,8 vs 66,7 %) et des infarctus cérébraux (3,5 vs 28,3 %). Cette voie semble prometteuse mais l'énoxaparine mériterait d'être testée non pas contre placebo mais contre la nimodipine qui est actuellement le traitement de référence (133).

- **Hypervolémie/hypertension/hémodilution (Triple H therapy) :**

Il est recommandé de prendre en considération l'association hypertension-hypervolémie-hémodilution, appelée triple H, 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 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.

L'utilisation de cette triple-H thérapie n'a néanmoins jamais confirmé son efficacité, bien qu'elle ait prouvé une efficacité dans le traitement et la prévention du vasospasme. On ne sait pas d'autre part lequel des trois composants de ce traitement joue le rôle le plus important dans la correction de l'ischémie cérébrale. Quand ce type de traitement est instauré, cela nécessite une surveillance très rapprochée des patients afin d'éviter les complications.

- **Traitement pharmacologique par voie endovasculaire:**

Malgré les progrès thérapeutiques médicaux, le vasospasme reste une cause majeure de morbi-mortalité. L'injection intraluminale d'agents pharmacologiques et/ou l'angioplastie sont deux techniques endovasculaires utilisables pour le traitement du vasospasme. Leur but consiste

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

- **Perfusion intra-artérielle de papavérine:**

La papavérine est un alcaloïde de l'opium qui possède un pouvoir vasodilatateur très important. Son action s'exerce sur l'hypertonie du muscle par inhibition de l'AMP cyclique et blocage des canaux calciques. Sa demi-vie est courte, expliquant le caractère transitoire de son action. Les résultats cliniques sont moins bons avec seulement 25 à 50 % d'amélioration. Le problème de cette thérapeutique est représenté par son caractère transitoire n'excédant pas 60 à 90 minutes après la perfusion.

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

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

- ❖ **Nimodipine :**

La revue de la littérature n'a pas montré d'efficacité notable si l'injection est pratiquée par voie intra-artérielle (2 mg sur 30 minutes perfusée au niveau carotidien). Elle serait mieux tolérée que la papavérine (avis d'experts) (217).

- ❖ **Milrinone :**

Arakawa a montré, à propos de sept cas, une efficacité immédiate de cette molécule administrée à la vitesse de 0,25 mg/min, la dose totale variant de 2,5 à 15 mg. Un relais par voie intraveineuse, a été pratiqué dans tous les cas à la dose de 0,75 µg/kg par minute durant 15 jours, évitant ainsi une récurrence symptomatique (218).

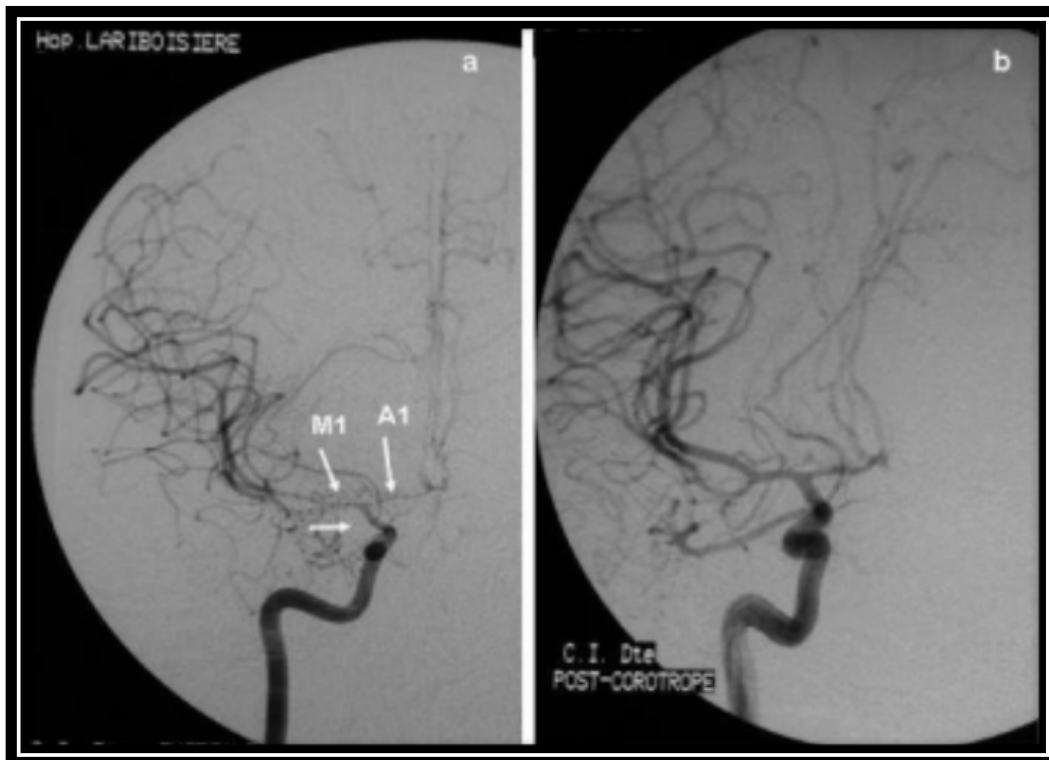


Figure 94 : a : Artériographie de l'artère carotide interne droite montrant un spasme très serré de la terminaison carotidienne, de la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure et M1 de l'artère cérébrale moyenne (flèches blanches).

b : Aspect angiographique 30 minutes après l'injection in situ de milrinone (Corotrope®), avec des diamètres vasculaires augmentés et une vascularisation d'aval plus dense.

- **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.

Les résultats angiographiques sont généralement bons, montrant une restitution correcte du calibre des artères concernée. L'efficacité d'une telle thérapeutique sur les symptômes cliniques est de 60 %. L'efficacité augmente avec la précocité du traitement. Le risque de rupture du vaisseau au cours de cette procédure est de 1% (165).

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.

5.2. Traitement de l'hémorragie intra ventriculaire par fibrinolyse intra ventriculaire :

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 LCR 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.

5.3. Traitement de l'hydrocéphalie (136) :

Les patients présentant une détérioration clinique avec des signes radiologiques de l'hydrocéphalie aiguë sont proposés pour une DVE. Un drainage lombaire semble être le traitement de choix pour les patients avec une hydrocéphalie aiguë radiologique et qui sont asymptomatiques.

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

Le drainage du liquide céphalo-rachidien utilise habituellement un système «pressiondépendant». En effet, la hauteur du niveau du point de sortie du LCR, par rapport au plan horizontal de référence du patient, détermine le niveau de la pression intracrânienne et

conditionne le volume de LCR soustrait. On peut dire que ce type de dérivation externe équilibre et maintient une pression constante des compartiments intracrâniens à travers la pression hydrostatique du système de dérivation externe.

Si le drainage est excessif, il peut être source de resaignement par chute de la pression intracrânienne.

Après drainage, les signes cliniques s'améliorent parfois de manière spectaculaire. Un état confusionnel est habituel après drainage chez les patients ayant subi une hypertension intracrânienne sévère.

5.4. Prise en charge des autres complications (85) :

a) Troubles de l'hydratation :

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

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

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

b) Apparition d'un diabète insipide :

Cette situation 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. Anévrismes intracrâniens non rompus : faut-il les traiter ?

La prise en charge des anévrismes non rompus de l'ACM 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 balance bénéfique risque pour un patient donné en tenant compte de ses comorbidités, ses facteurs de risque de rupture associés, les caractéristiques de son anévrisme et la morbi-mortalité potentielle de la procédure thérapeutique.

6.1. Grands principes décisionnels:

La décision de prise en charge d'un AACM non rompu reste un processus complexe qui doit être individualisé selon le patient. Elle peut se baser sur les propositions suivantes (35,219,220) :

- Les Anévrismes non rompus instables, c'est-à-dire symptomatiques (cliniquement ou radiologiquement) ou évolutifs dans le temps (augmentation de volume) doivent être traités.
- Les anévrismes larges et à 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 décision de ne pas traiter les anévrismes 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 AI, contexte familial d'HSA/AIC.
- Les anévrismes 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 et de contexte familial d'HSA/AIC.

6.2. Modalités thérapeutiques :

Contrairement aux autres AIC, l'anévrisme de l'artère cérébrale moyenne non rompu présente plusieurs caractéristiques favorisant le traitement chirurgical. Il s'agit notamment d'une localisation superficielle, une approche chirurgicale familière, un contrôle proximal facile au niveau de la carotide supraclinoïde, et un nombre minimal de vaisseaux perforateurs(221).

En revanche, la thérapie endovasculaire peut être un peu plus difficile dans cette localisation en raison de la petite taille des vaisseaux parents, de la difficulté d'obtenir des projections adéquates et de l'incorporation des vaisseaux secondaires dans l'anévrisme. Cependant, la gestion endovasculaire des anévrismes a évolué, et le coiling des anévrismes de l'ACM non rompus commence à être considéré comme une alternative appropriée au clippage dans certains cas (221).

Le clippage microchirurgical aboutit à des résultats plus favorables que le traitement endovasculaire, qui devrait être réservé aux patients plus âgés, ceux que l'on pense être à haut risque de complications de la chirurgie ouverte en raison de comorbidités médicales ou de facteurs liés à l'anévrisme, tels qu'une paroi épaisse ou un athérome. Quoique, les données disponibles soutiennent l'utilisation du traitement microchirurgical pour la gestion de la plupart des anévrismes non rompus de l'ACM(222).

Une revue de littérature publiée par Blackburn(221)comparant le traitement endovasculaire au traitement chirurgical retrouve qu'un meilleur résultat clinique est obtenu avec la chirurgie et que le traitement endovasculaire des anévrismes non rompus de l'ACM peut être associé à un risque plus élevé que celui des anévrismes situés dans d'autres endroits.

VIII. Résultats 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. Résultats immédiats :

Selon une étude portant sur 543 patients atteints de 632 AACM qui ont subi un clippage, les facteurs prédictifs de mauvais résultats étaient : la rupture, le bas grade, la taille géante et l'hémi craniectomie(19).

Blackburn conclue que la morbidité globale dans le groupe de clippage est de 4,6 %, alors qu'elle atteint 15,3 % dans le groupe endovasculaire. Cinq patients sur 999 sont décédés dans le groupe clippé (0,5 %), et le taux de mortalité dans le groupe ayant subi le coiling était de 1,2 %(221).

Pour les anévrysmes rompus, l'évolution défavorable est due en générale aux lésions cérébrales secondaires à l'hémorragie sous arachnoïdienne(1).

Les complications post opératoires sont essentiellement représentées par l'ischémie cérébrale, le saignement, les convulsions et l'infection.

2. Résultats à 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

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

et de la prise en charge en peropératoire. Finalement certains déficits postopératoires étaient dus à une comorbidité préexistante (223).

Des publications récentes sur les résultats à long terme de l'ISAT ont montré qu'après un suivi de 5 ans, le résultat clinique après le coiling n'est plus supérieur à la stratégie chirurgicale, en raison du taux de resaignement plus élevés et d'un plus grand besoin de retraitement après le coiling(49).

Dans la série de van Dijk et ses collègues(49), 28 patients présentaient des AACM non rompus traités par clippage et le taux de morbi mortalité à long terme était de 0%.

Tableau XXVII : Comparaison entre les résultats du traitement endovasculaire et du traitement chirurgicale des AACM :

Résultats	Bon*	Mauvais*	Décès	Non suivis
Endovasculaire				
Iijima2005 (224)	85%	2%	13%	0%
Suzuki2009 (225)	69%	27%	4%	0%
Oishi 2009 (226)	67%	28%	5%	0%
Chirurgie				
Rinne 1996 (43)	60%	27%	13%	0%
Van Dijk2011 (49)	77%	--	--	4%
Rodriguez-Hernandez 2013 (13)	70%	21%	9%	0%
Mooney 2018 (59)	50%	35%	15%	0%
Notre étude	30%	11%	18%	41%

* : Un bon résultat est objectivé par un score de Rankin de 0 à 3 et un mauvais résultat est objectivé par un score de Rankin équivalent à 4 ou 5.

IX. Les facteurs prédictifs de détérioration après la chirurgie (48) :

Morgan et al.(48)ont effectué des analyses univariées et multivariées sur différents facteurs :

1. Âge :

Le risque chirurgical augmente avec l'âge, pour les patients âgés de 50 à 59 ans, ce risque était de 2,7 %, alors qu'il a atteint 14.6% pour ceux âgés de 60 à 69 ans

2. Taille :

Le risque de chirurgie augmente avec la taille. Il existe une augmentation régulière du risque de détérioration pour les anévrismes de < 7, 7 à 12, 13 à 24, et \geq 25mm de 2,8%, 5,3%, 10% et 15%, respectivement. Cette corrélation était statistiquement significative.

3. Clippage temporaire :

Un clippage temporaire a été utilisé dans 112 (43,2%) des 259 opérations. Ce dernier a été associé à une détérioration dans 8 opérations (7,1%).

Ceux qui n'ont pas eu recours au clippage temporaire ont subi des déclins dans 5 opérations sur 147 (3,4%). Ce risque avec une durée de clippage temporaire de < 10 minutes était de 6,8% (6 de 88 opérations) et > 10 minutes était de 8,3 % (2 opérations sur 24). L'association n'a donc pas atteint le seuil de signification statistique.

4. Calcification, thrombus et irrégularités des anévrismes sur le scanner :

Trois opérations sur 7 avec des anévrismes calcifiés, 3 opérations sur 67 avec des anévrismes de forme irrégulière et 1 opération sur 2 avec un anévrisme présentant un thrombus d'anévrisme ont vu leur état se détériorer après l'opération.

5. Chirurgie complexe :

Quarante des 259 opérations ont été classées comme complexes.

Il y avait 16 anévrismes avec des temps de clamage >15 minutes, 17 anévrismes calcifiés, 1 anévrisme avec un athérome significatif et 3 anévrismes avec des thromboses sacculaires significatives.

Douze anévrismes ont nécessité un clip et une suture, 4 ont nécessité des techniques de suture uniquement et neuf anévrismes ont bénéficié de Bypass.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

Des détériorations en chirurgie complexe sont survenues dans 4 (10 %) des 40 opérations. En chirurgie non complexe, ceux-ci sont survenus dans 9 (4,1 %) des 219 opérations. Cette différence était significative.



CONCLUSION



Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrismes de l'artère sylvienne

A travers cette série de 17 cas et après analyse d'une revue systématique de la littérature, nous concluons que dans les anévrismes de l'artère sylvienne :

- La symptomatologie est dominée par un tableau d'hémorragie méningée.
- La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste est l'examen de choix qui permet de visualiser l'hémorragie cérébro-méningée.
- L'artériographie cérébrale conventionnelle des quatre axes vasculaires est l'examen de confirmation et de référence ; elle permet de visualiser l'anévrisme, ses caractéristiques, les autres localisations et l'état des autres axes vasculaires.
- La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire, faisant appel à une collaboration entre neurochirurgiens, neuroréanimateurs, neuroradiologues et kinésithérapeutes. Elle est basée sur deux volets : un volet symptomatique (mise en condition du malade, correction des pics hypertensifs et des troubles hydroélectrolytiques, lutte contre le vasospasme, traitement antalgique...) et un volet étiologique : représenté par le clippage chirurgical de l'anévrisme en premier lieu et le traitement endovasculaire au cas où la chirurgie ne serait pas praticable.
- Le pronostic du patient dépend de son état clinique initial, son âge, l'intensité de l'hémorragie à la TDM, la précocité de PEC, mais aussi de la qualité de l'infrastructure et de l'expérience des équipes de la formation d'accueil.



RESUMES



Résumé :

Notre étude rétrospective comporte 17 patients porteurs d'anévrysmes de l'artère sylvienne sur une période de six ans (depuis le mois de Janvier 2016 jusqu'au mois de Décembre 2021) au service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI, CHU Mohammed VI.

C'est une affection dont la prévalence représente 0.42% du nombre total des hospitalisations. L'âge de nos malades varie de 30 à 70 ans avec un âge moyen de 53ans. On remarque une nette prédominance féminine (sexe ratio 1 / 1,42). La symptomatologie a été marquée par un tableau d'hémorragie méningée chez la majorité de nos patients, aucun cas n'a été admis avec une conscience altérée, et un déficit neurologique a été retrouvé chez 35% des cas. La plupart de nos malades sont classés à l'admission en bas grade (≤ 3) selon la classification de HUNT et HESS et aussi selon la WFNS.

L'examen tomodensitométrique pratiqué chez nos patients a objectivé une HM isolée dans 53% des cas, une HM associé à une HIV dans 12% des cas et une HM associé à une HIP ainsi qu'une HIV dans 6% des cas. La confirmation du diagnostic a été apportée par l'artériographie cérébrale chez tous les patients avec 82 % d'anévrysmes uniques et 18% d'anévrysmes multiples. 35% des cas avaient un anévrysme est de petite taille avec une prédominance au niveau de la bifurcation sylvienne avec un pourcentage de 53 %. Un vasospasme a été noté dans 06 cas. A côté du traitement médical dont les inhibiteurs calciques, tous les patients ont bénéficié d'un acte chirurgical consistant en l'exclusion de l'anévrysme par la pose d'un seul clip de type Yasargil chez 14 patients et de double clippage chez 3 patients.

L'évolution postopératoire immédiate a été simple chez 7 patients, des séquelles neurologiques mineures à modéré dans 3 cas et majeures dans 4 cas ; ainsi une aggravation est survenue chez 3 patients avec issue fatale. Le suivi à long terme et la revue des malades étaient difficiles, 65 % de nos patients sont perdus de vue, et seul 6 malades parmi les 17 opérés ont pu être évalués (35%).

L'évolution à long terme était sans séquelles chez 3 cas, 1 patient a gardé des séquelles mineures à modérées et 2 patients des séquelles majeures.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

En définitive, l'anévrysme de l'artère sylvienne est une pathologie grave mettant en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel, d'où l'importance d'une prise en charge diagnostique et thérapeutique précoce, cette dernière doit reposer sur la chirurgie en premier lieu et ce, à chaque fois que les conditions le permettent.

Summary:

Our retrospective study includes 17 patients with middle cerebral artery aneurysm who have been treated throughout a period of six years (from January 2016 to December 2021), at the neurosurgery department of ARRABI hospital, Mohammed VI University Hospital of Marrakech.

It is an ailment with an incidence averaging 0,42% of total hospitalizations. The age of our patients ranges from 30 to 70 years old with an average age calculated at 53 years. There is a clear predominance of females (sex ratio 1 / 1,42). The symptoms were represented by subarachnoid hemorrhage in the majority of our patients, no case was admitted with altered consciousness, and a neurological deficit was found in 35% of case. The clinical evaluation has classed the majority of our patients in a low grade (≤ 3) of Hunt and Hess and of WFNS.

The CT scan performed on our patients showed isolated meningeal hemorrhage in 53% of cases, meningeal hemorrhage associated with intraventricular hemorrhage in 12% of cases, and meningeal hemorrhage associated with intraparenchymal hemorrhage and intraventricular hemorrhage in 6% of cases. Confirmation of the diagnosis was provided by cerebral arteriography in all patients with 82% of single aneurysms and 18% of multiple aneurysms. 35% of the cases had a small aneurysm with a predominance at the level of the bifurcation with a percentage of 53%. Vasospasm was noted in 06 cases. In addition to medical treatment, including calcium channel blockers, all patients underwent surgery consisting of the exclusion of the aneurysm by the insertion of a single Yasargil clip for 14 patients and double clipping for 3 patients.

The immediate postoperative course was simple in 7 cases, complicated by a minor to moderate neurological damage in 3 cases, a major neurological damage in 4 cases; thus, worsening occurred 3 patients with fatal outcome. Long-term follow-up and review of patients was difficult, 65% of our patients were lost to follow-up, and only 6 patients among the 17 operated patients could be evaluated (35%).

The long-term evolution was without sequelae in 3 cases, 1 patient retained minor to moderate sequelae and 2 patients had major sequelae.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des anévrysmes de l'artère sylvienne

Ultimately, middle cerebral artery aneurysm is a serious pathology that can compromise the vital and/or functional prognosis, hence the importance of early diagnostic and therapeutic management, the latter must be based on surgery first and foremost, whenever conditions allow.

ملخص

تشملدر استنالا استرجاعية 17 مريضاً يعانون من تمدد الشريان الدماغي الأوسط ولم يستسنوات (منيناير 2016 إلىدجنير 2021) فيقسمجراحة الدماغوالأعصابفيمستشفىالرازيبالمركز الاستشفائيلجامعيعمحمدالسادسبمراكش .

تمتلهدالحالات 0,42% منالعددالاجماليللاستشفاءات. يتراوح عمر المرضى من 30 إلى70سنة مع متوسط عمر يقدر ب 53 سنة،وقدلاحظنا أنأغلبالحالاتسجلتلدالنساءمعنسبةنوع 1,42/1.

تميزتالأعراضالوظيفيةفيحالاتنزيفسحائليداًغلبيةالمرضى،وعجزعصبيلى

35%منالمرضى،دونسجبالأحالاتدهورالوعي.وقدمتصنيفاًغلبيةمرضاناوحسبالتقييمالسرييريفيدرجةدنيااقلمن 3 حسبتصنيف "هانت" و "هيس" وكذلكحسبتصنيفالاتحادالعالميلجراحالدماغ.

أظهرتنتائجالتصويرالمقطعيالمحوسب 53% حالاتنزيفسحائي،نزيفداخلاللبطينمعنزيفسحائلبنسبة 12% ونزيفداخلاللبطينمعوردمويونزيفسحائلبنسبة 6%. تمأكدبتشخيصالحالاتبنواسطتصويرشرياناالمخندكلالمرضداذاظهرتمددالأوعيةالدمويةالوحيدةلدى 82% و 12% منتمددالأوعيةالدمويةالمتعددة،وقد سجلتشنجوعائي لدى 6 حالات، بينما سجلت 35% حالة لتمدد الأوعية الصغيرة الحجم مع هيمنة على مستوى التشعب بنسبة 53%.

إضافة إلى العلاج الطبي المتمثل أساسا في حاصرات قنوات الكالسيوم، خضع كل المرضى لعملية جراحية تمثلت أساسا في استبعاد تمدد الأوعية الدموية عن طريق إدخال مقطع واحد من نوع ياسارجيل لدى 14 مريضا ومقطعين لدى 3 مرضى.

كان التطور الفوري بعد الجراحة جيدا لدى 7 حالات، في حين سجلت 3 حالات للعجز العصبي الطفيف إلى المتوسط و 4 حالات للعجز العصبي الخطير، والوفاة لدى 3 حالات. أما المتابعة على المدى البعيد للمرضى فقد كانت صعبة حيث لم يتمكن من معاينة سوى 6 مرضى من أصل 17 مريضا بعد خضوعهم للجراحة.

تميز التطور على المدى البعيد في غياب العجز لدى 3 حالات، عجز عصبي طفيف إلى متوسط لدى مريض واحد وعجز خطير لدى مريضين.

في الختام، فإن تمدد الشريان الدماغي الأوسط مرض يشكل خطورة على حياة ووظائف المريض، ومنه نستنتج مدى أهمية التشخيص والعلاج المبكر والمناسب يجب أن يعتمد هذا الأخير على الجراحة أولاً وقبل كل شيء، كلما سمحت الظروف بذلك.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation :

1. IDENTITE :

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

2. MOTIF D'HOSPITALISATION :

3. ATCDs :

❖ PERSONNELS :

▪ Médicaux :

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

▪ Chirurgicaux:

▪ AUTRES :

❖ FAMILIAUX :

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

4. CONDITIONS DE SURVENU : (Facteurs déclenchant la rupture anévrysmale) :

- AU REPOS : APRES EFFORT :

5. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION :

▪ **Mode d'installation des symptômes:**

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

▪ **Symptomatologie clinique :**

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

6. EXAMEN CLINIQUE :

❖ **Examen général :**

- TA : CmHg
- FC :B/min
- FR :C/min
- T :°

❖ **Examen neurologique :**

- GCS :/15
- Raideur de la nuque : Oui Non
- Déficit neurologique :
- **Moteur :**
- Monoparésie (Droite ; Gauche) Monoplégie (D ; G)
- Hémiparésie (D ; G) Hémiplégie (D ; G)
- Paraparésie Paraplégie
- Tétraparésie Tétraplégie
- **Sensitif:**
- **Atteinte de paire(s) crânienne(s) :**
- Oculomoteurs : Oui Non
- Mydriase : Oui Non
- Anisocorie : Oui Non
- Paralysie faciale : Oui Non

▪ **Réflexes :**

- ROT
- Cutanés :
- Cornéen :

❖ **Examen somatique :**

- Grade clinique à l'admission :
- Hunt ET Hess: Grade I: G II: G III: G IV: G V:
- WFNS scale: Grade I: G II: G III: G IV: G V:

7. EXAMENS PARACLINIQUES :

❖ **TOMODENSITOMETRIE (Sans contraste) :**

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

▪ **RESULTATS :**

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

▪ **CLASSIFICATION TDM DE FISHER DE L'HM:**

- 1 : 2 : 3 : 4 :

❖ **PONCTION LOMBAIRE :** oui : non:

- Si oui, Moment : avant scanner après scan

• **RESULTATS :**

❖ **ANGIOGRAPHIE DES QUATRES AXES CEREBRAUX :**

▪ **DIAGNOSTIC POSITIF DE L'ANEVRYSME :**

- NOMBRE : Unique : Multiple :
- SIEGE: Bifurcation Portion proximale portion distale
- FORME : Sacciforme (Polylobée : oui non) Fusiforme
- TAILLE :
- Classification de la taille de l'anévrysme selon YASARGIL :

Micro-anévrysme (inférieure à 2mm): Petit-anévrysme (de 2à6mm):

Taille moyenne (6à15mm) Large (15à25mm) : Géant (supérieure à 25mm) :

- **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

❖ **AUTRES BILANS : (Angio Scanner / Angio-IRM / Doppler transcrânien / Protéine S 100 / ...):**

- Si fait, Résultat :

8. **COMPLICATIONS (PRE-THERAPEUTIQUES):** Oui: , Non:

- Resaignement :

- Vasospasme :

- Hydrocéphalie:

9. **PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

❖ **TRAITEMENT MEDICAL :**

- Hospitalisation d'emblée en Réanimation si grade clinique élevé

- Prise en charge initiale au service :

- Nimodipine:

- Stabilisation de la TA :

- Sédation cérébrale :

- Traitement anti convulsivant :

- Antalgique :

- AUTRES :

❖ **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 :

10. **EVOLUTION :**

❖ **A COURT TERME :**

▪ **Favorable :**

- Amélioration clinique et récupération de la majorité du déficit initial :
- Séquelles mineures :

▪ **Défavorable :**

- Séquelles majeures:
- Décès :

❖ **A LONG TERME :** REcul : si présent : évaluation de l'état du malade :

- Pas de séquelles ou Séquelles mineures
- Séquelles modérées mais indépendant
- Séquelles majeurs et dépendant
- La réinsertion socioprofessionnelle : oui , non

Annexe 2 : Glasgow OutcomeScale :

Score	Interprétation
1. Décès	Blessure grave ou décès sans reprise de conscience
2. <u>État végétatif persistant</u>	Dommages graves avec un état prolongé de coma et un déficit des fonctions cognitives supérieures
3. Handicap grave	Blessure grave avec besoin permanent d'aide à <u>la vie quotidienne</u>
4. Handicap modéré	Pas besoin d'assistance au quotidien, l'emploi est possible mais peut nécessiter un équipement particulier.
5. Handicap faible	Dommages légers avec déficits neurologiques et psychologiques mineurs.

Annexe 3 : Score de Rankin :

Score	Handicap
0	Aucun symptôme.
1	Pas de handicap significatif en dehors d'éventuels symptômes (capable d'assumer ses rôles, capable de mener ses activités).
2	Handicap léger (incapable de mener à bien toutes ses activités antérieures, capable de mener ses propres affaires sans assistance).
3	Handicap modéré (requiert certaines aides, capable de marcher sans assistance).
4	Handicap modérément sévère (incapable de marcher sans assistance, incapable de s'occuper de ses propres besoins sans assistance).
5	Handicap sévère (confiné au lit, incontinent et nécessitant une attention et des soins constants de nursing).
6	Décès.



BIBLIOGRAPHIE



- 1. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu L-M, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al.**
International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of Neurosurgical Clipping versus Endovascular Coiling in 2143 Patients with Ruptured Intracranial Aneurysms: A Randomised Comparison of Effects on Survival, Dependency, Seizures, Rebleeding, Subgroups, and Aneurysm Occlusion. *The Lancet*. 2005;366(9488):809-17.
- 2. Coscas R, Latrémouille C.**
Embryologie vasculaire. EMC – Angéiologie. 2009;4(1):1-26.
- 3. Thines Laurent.**
Atlas interactif de neuroanatomie clinique. 2e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2016. 101-123 p.
- 4. Raybaud C.**
Normal and Abnormal Embryology and Development of the Intracranial Vascular System. *Neurosurg Clin N Am*. 2010;21(3):399-426.
- 5. Kamina P, Martinet C.**
Anatomie clinique. Tome 5. Paris: Maloine; 2013.
- 6. Laudembarch V.**
Physiologie de la circulation cérébrale. 2016. 1-9 p.
- 7. Cambier J, Bertora P, Mariani C.**
Neurologia. Milano:Edra : Masson; 2012.
- 8. Becker F, Baud J, Poggi J, Sprynger M.**
Chapitre 7.2 – Écho-Doppler artériel : artères cervico-encéphaliques. 2016.
- 9. Netter FH.**
Atlas d'anatomie humaine. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2011.
- 10. Mollman ME, Washington CW, Jr RGD, Zipfel GJ.**
12 Middle Cerebral Artery Aneurysms.:16.
- 11. Yachnis AT, Rivera-Zengotita ML.**
Neuropathology E-Book: A Volume in the High Yield Pathology Series. Elsevier Health Sciences;2012. 371 p.
- 12. Szeder V, Tateshima S, Duckwiler GR.**
Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. *Bradleys Neurol Clin Pract 7th Ed Philadelphia PA* Elsevier. 2016;
- 13. Thines L.**
Anévrysmes artériels intracrâniens. EM-Consulte. 2015;
- 14. Amandine Wanert.**
Illustration scientifique et médicale.
- 15. Rodriguez-Régent C, Edjlali-Goujon M, Trystram D, Boulouis G, Ben Hassen W, Godon Hardy S, et al.**
Diagnostic non invasif des anévrysmes intracrâniens. *J RadiolDiagnInterv*. 2014;95(12):1148-60.

- 16. Schirmer CM, David CA.**
Subarachnoid Hemorrhage. *NettersNeurol.* 2012;57:526-37.
- 17. Yasargil MG.**
Microneurosurgery. 1, 1,. Stuttgart; New York, N.Y.; New York, N.Y.: Georg Thieme Verlag ; Thieme Stratton; 1984.
- 18. Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Barnwell SL, Hieshima GB.**
Intracranial aneurysms: interventional neurovascular treatment with detachable balloons-- results in 215 cases. *Radiology.* 1991;178(3):663-70.
- 19. Rodríguez-Hernández A, Sughrue ME, Akhavan S, Habdank-Kolaczkowski J, Lawton MT.**
Current Management of Middle Cerebral Artery Aneurysms. *Neurosurgery.* 2013;72(3):415-27.
- 20. Meckel S, Wetzel SG.**
Diagnostic Angiography [Problem Solving in Neuroradiology]. 2011. 211-275 p.
- 21. Todd MM.**
Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST) Investigators: Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med.* 2005;352:135-45.
- 22. Poduri A, Volpe JJ.**
Neuronal proliferation. *Volpes Neurol Newborn.* 2018;100-19.
- 23. Tachdjian G, Brisset S, Courtot A-M, Schoëvaërt D, Tosca L.**
Embryologie et histologie humaines. Elsevier Masson; 2016.
- 24. Savastano LE, Bhambri A, Wilkinson DA, Pandey AS.**
Biology of cerebral aneurysm formation, growth, and rupture. *Intracranial aneurysms.* Elsevier; 2018. p. 17-32.
- 25. Cheng CC, Cheema F, Frankhauser G, Silva MB.**
Peripheral Arterial Disease [Sabiston Textbook of Surgery]. 2017. 1754-1807 p.
- 26. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Wijmenga C, van Gijn J.**
Anticipation and phenotype in familial intracranial aneurysms. *J NeurolNeurosurgPsychiatry.* 2004;75(10):1436-42.
- 27. Glynn LE.**
Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation. *J Path Bacteriol.* 1940;51:213-22.
- 28. Steiger H-J.**
Pathophysiology of development and rupture of cerebral aneurysms. *Acta Neurochir Suppl.* 1990;
- 29. Carmichael R.**
Gross defects in the muscular and elastic coats of the larger cerebral arteries. *J Pathol Bacteriol.* 1945;57(3):345-51.

- 30. Early CB, Fink LH.**
Some fundamental applications of the Law of La Place in Neurosurgery. *Surg Neurol.* 1976;(3):185-9.
- 31. Thompson BG, Brown Jr RD, Amin-Hanjani S, Broderick JP, Cockroft KM, Connolly Jr ES, 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.* 2015;46(8):2368-400.
- 32. Ajiboye N, Chalouhi N, Starke RM, Zanaty M, Bell R.**
Unruptured cerebral aneurysms: evaluation and management. *Sci World J.* 2015;2015.
- 33. Kubo Y, Koji T, Kashimura H, Otawara Y, Ogawa A, Ogasawara K.**
Female sex as a risk factor for the growth of asymptomatic unruptured cerebral saccular aneurysms in elderly patients. *J Neurosurg.* 2014;121(3):599-604.
- 34. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ.**
Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2011;10(7):626-36.
- 35. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G.**
European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2013;35(2):93-112.
- 36. Brisman JL, Song JK, Newell DW.**
Cerebral aneurysms. *N Engl J Med.* 2006;355(9):928-39.
- 37. Inagawa T.**
Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan. *World Neurosurg.* 2010;73(3):155-64.
- 38. Texakalidis P, Sweid A, Mouchtouris N, Peterson EC, Sioka C, Rangel-Castilla L, et al.**
Aneurysm Formation, Growth, and Rupture: The Biology and Physics of Cerebral Aneurysms. *World Neurosurg.* 2019;130:277-84.
- 39. Winn HR, Jane JA, Taylor J, Kaiser D, Britz GW.**
Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms: review of 4568 arteriograms. *J Neurosurg.* 2002;96(1):43-9.
- 40. Wanke I, Bijlenga P, Rüfenacht DA.**
Neuroradiologie et neurochirurgie: Anévrysme intracrânien de découverte fortuite. *Forum Médical Suisse.* EMH Media; 2017.
- 41. Sadasivan C, Fiorella DJ, Woo HH, Lieber BB.**
Physical factors effecting cerebral aneurysm pathophysiology. *Ann Biomed Eng.* 2013;41(7):1347-65.

42. **Zaidat OO, Castonguay AC, Tebeb MS, Asif K, Gheith A, Southwood C, et al.**
Middle Cerebral Artery Aneurysm Endovascular and Surgical Therapies. *Neurosurg Clin N Am.* 2014;25(3):455-69.
43. **Rinne J, Hernesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M.**
Analysis of 561 Patients with 690 Middle Cerebral Artery Aneurysms: Anatomic and Clinical Features As Correlated to Management Outcome. *Neurosurgery.* 1996;38(1):29.
44. **Wiebers DO.**
Unruptured Intracranial Aneurysms: Natural History, Clinical Outcome, and Risks of Surgical and Endovascular Treatment. *The Lancet.* 2003;362(9378):103-10.
45. **Nabaweesi-Batuka J, Kitunguu PK, Kiboi JG.**
Pattern of Cerebral Aneurysms in a Kenyan Population as Seen at an Urban Hospital. *World Neurosurg.* 2016;87:255-65.
46. **Weir B.**
Unruptured Intracranial Aneurysms: A Review. *J Neurosurg.* 2002;96(1):3-42.
47. **Feng Z, Li Q, Zhao R, Zhang P, Chen L, Xu Y, et al.**
Endovascular Treatment of Middle Cerebral Artery Aneurysm with the LVIS Junior Stent. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2015;24(6):1357-62.
48. **Morgan MK, Mahattanakul W, Davidson A, Reid J.**
Outcome for Middle Cerebral Artery Aneurysm Surgery. *Neurosurgery.* 2010;67(3):755-61.
49. **van Dijk JMC, Groen RJM, Ter Laan M, Jeltama JR, Mooij JJA, Metzemaekers JDM.**
Surgical Clipping as the Preferred Treatment for Aneurysms of the Middle Cerebral Artery. *Acta Neurochir (Wien).* 2011;153(11):2111-7.
50. **Zhao X, Li Z, Fang X, Liu J, Wu D, Lai N.**
Treatment of Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms by Endovascular Approach: A Single-Center Experience. *Int J Neurosci.* 2017;127(5):433-8.
51. **Berro DH, L'Allinec V, Pasco-Papon A, Emery E, Berro M, Barbier C, et al.**
Clip-First Policy versus Coil-First Policy for the Exclusion of Middle Cerebral Artery Aneurysms. *J Neurosurg.* 2020;133(4):1124-31.
52. **Petridis AK, Kamp MA, Cornelius JF, Beez T, Beseoglu K, Turowski B, et al.**
Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Dtsch Arztebl Int [Internet].* 2017;
53. **Vaz G, Hantson P, Goffette P, Raftopoulos C.**
Anévrismes cérébraux rompus: approche endovasculaire ou chirurgicale. *Réanimation.* 2004;13(5):362-7.
54. **Yang W, Huang J.**
Treatment of Middle Cerebral Artery (MCA) Aneurysms: A Review of the Literature. *Chin Neurosurg J.* 2015;1(1):1.
55. **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(12):2773-80.

- 56. Sarti C, Tuomilehto J, Salomaa V, Sivenius J, Kaarsalo E, Narva EV, et al.**
Epidemiology of subarachnoid hemorrhage in Finland from 1983 to 1985. *Stroke*. 1991;22(7):848-53.
- 57. Ohkuma H, Tabata H, Suzuki S, Islam MS.**
Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Aomori, Japan. *Stroke*. 2003;34(1):96-100.
- 58. Matsukawa H, Kamiyama H, Miyazaki T, Kinoshita Y, Ota N, Noda K, et al.**
Surgical Treatment of Middle Cerebral Artery Aneurysms: Aneurysm Location and Size Ratio as Risk Factors for Neurologic Worsening and Ischemic Complications. *World Neurosurg*. 2018;117:e563-70.
- 59. Mooney MA, Simon ED, Brigeman S, Nakaji P, Zabramski JM, Lawton MT, et al.**
Long-Term Results of Middle Cerebral Artery Aneurysm Clipping in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J Neurosurg*. 2019;130(3):895-901.
- 60. Darsaut TE, Keough MB, Sagga A, Chan VKY, Diouf A, Boisseau W, et al.**
Surgical or Endovascular Management of Middle Cerebral Artery Aneurysms: A Randomized Comparison. *World Neurosurg*. 2021;149:e521-34.
- 61. Extr Campus Neurochir.**
Les anévrysmes intracrâniens.
- 62. Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, Van Gijn J.**
Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65(5):791-3.
- 63. van Gijn J, Rinkel GJE.**
Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001;124(2):249-78.
- 64. Başkaya MK, Coscarella E, Tummala RP, Jea A, Heros RC.**
Surgical Management of Middle Cerebral Artery Aneurysms: Surgical Anatomy, Approaches, and Pitfalls. *Neurosurg Q*. 2005;15(4):201-10.
- 65. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, van Gijn J.**
Prevalence and Risk of Rupture of Intracranial Aneurysms. *Stroke*. 1998;29(1):251-6.
- 66. Hook O, Norlen G.**
Aneurysms of the middle cerebral artery: a report of 80 cases. *Acta Chir Scand Suppl*. 1958;235:1-39.
- 67. Shimoda M, Oda S, Mamata Y, Tsugane R, Sato O.**
Surgical Indications in Patients with an Intracerebral Hemorrhage Due to Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysm. *J Neurosurg*. 1997;87(2):170-5.
- 68. Khursheed N, Bhattacharya RN, Menon G.**
Middle Cerebral Artery Aneurysms. 2008;18(4):5.
- 69. Audibert G, Baumann A.**
Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale. *Anesth Réanimation*. 2017;3(1):37-47.

70. **Li M-H, Chen S-W, Li Y-D, Chen Y-C, Cheng Y-S, Hu D-J, et al.**
Prevalence of unruptured cerebral aneurysms in Chinese adults aged 35 to 75 years: a cross-sectional study. *Ann Intern Med.* 2013;159(8):514-21.
71. **Harada K, Fukuyama K, Shirouzu T, Ichinose M, Fujimura H, Kakumoto K, et al.**
Prevalence of Unruptured Intracranial Aneurysms in Healthy Asymptomatic Japanese Adults: Differences in Gender and Age. *Acta Neurochir (Wien).* 2013;155(11):2037-43.
72. **Mensing LA, Greving JP, Verhoeff TA, Rinkel GJE, Ruigrok YM.**
Comparison of Rupture Risk of Intracranial Aneurysms Between Familial and Sporadic Patients. *Stroke.* 2019;50(6):1380-3.
73. **Friedman JA, Piegras DG, Pichelmann MA, Hansen KK, Brown RD, Wiebers DO.**
Small Cerebral Aneurysms Presenting with Symptoms Other than Rupture. *Neurology.* 2001;57(7):1212-6.
74. **Qureshi A, Mohammad Y, Yahia A, Luft A, Sharma M, Tamargo R, et al.**
Ischemic Events Associated with Unruptured Intracranial Aneurysms: Multicenter Clinical Study and Review of the Literature. *Neurosurgery.* 2000;46:282-9.
75. **Juvela S, Porras M, Poussa K.**
Natural History of Unruptured Intracranial Aneurysms: Probability of and Risk Factors for Aneurysm Rupture. *J Neurosurg.* 2000;93(3):379-87.
76. **International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators.**
Unruptured Intracranial Aneurysms—Risk of Rupture and Risks of Surgical Intervention. *N Engl J Med.* 1998;339(24):1725-33.
77. **Tsutsumi K, Ueki K, Morita A, Kirino T.**
Risk of Rupture from Incidental Cerebral Aneurysms. *J Neurosurg.* 2000;93(4):550-3.
78. **Gasparotti R, Liserre R.**
Intracranial Aneurysms. *Eur Radiol.* 2005;15(3):441-7.
79. **Scerrati A, Sabatino G, Della Pepa GM, Albanese A, Marchese E, Puca A, et al.**
Treatment and Outcome of Thrombosed Aneurysms of the Middle Cerebral Artery: Institutional Experience and a Systematic Review. *Neurosurg Rev.* sept 2019;42(3):649-61.
80. **Fisher CM, Kistler JP, Davis JM.**
Relation of Cerebral Vasospasm to Subarachnoid Hemorrhage Visualized by Computerized Tomographic Scanning. *Neurosurgery.* 1980;6(1):1-9.
81. **Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly ES, et al.**
Prediction of Symptomatic Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage: The Modified Fisher Scale. *Neurosurgery.* 2006;59(1):21-7.
82. **Mocco J, Brown RD, Torner JC, Capuano AW, Fargen KM, Raghavan ML, et al.**
Aneurysm Morphology and Prediction of Rupture: An International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Analysis. *Neurosurgery.* 2018;82(4):491-6.
83. **Meder J-F, Oppenheim C, Naggara O, Pruvo JP, Leclerc X.**
Hémorragie sous-arachnoïdienne Neuro-imagerie.

- 84. Goel G, Gupta V, Chinchure S, Gupta A, Kaur G, Jha AN.**
A decade after International Subarachnoid Aneurysm Trial: Coiling as a first choice treatment in the management of intracranial aneurysms – Technical feasibility and early management outcomes. *Asian J Neurosurg.* 2014;9(3):137-43.
- 85. Kramer AH, Hehir M, Nathan B, Gress D, Dumont AS, Kassell NF, et al.**
A Comparison of 3 Radiographic Scales for the Prediction of Delayed Ischemia and Prognosis Following Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg.* 1 août 2008;109(2):199-207.
- 86. Ogilvy CS, Carter BS.**
A Proposed Comprehensive Grading System to Predict Outcome for Surgical Management of Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery.* mai 1998;42(5):959-70.
- 87. Bonilha L, Marques EL, Carelli EF, Fernandes YB, Cardoso AC, Maldaum MVM, et al.**
Risk Factors and Outcome in 100 Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Arq Neuropsiquiatr.* 2001;59:676-80.
- 88. Roethlisberger M, Achermann R, Bawarjan S, Stienen MN, Fung C, D'Alonzo D, et al.**
Impact of Aneurysm Multiplicity on Treatment and Outcome After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery.* 2019;84(6):E334-44.
- 89. 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: *Stroke.* 2001;32(9):2012-20.
- 90. Morgenstern LB, Luna-Gonzales H, Huber JC, Wong SS, Uthman MO, Gurian JH, et al.**
Worst Headache and Subarachnoid Hemorrhage: Prospective, Modern Computed Tomography and Spinal Fluid Analysis. *Ann Emerg Med.* 1998;32(3 Pt 1):297-304.
- 91. van Gijn J, van Dongen KJ.**
The Time Course of Aneurysmal Haemorrhage on Computed Tomograms. *Neuroradiology.* 1982;23(3):153-6.
- 92. 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):342-4.
- 93. 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):1326-31.
- 94. Gijn JV, Vermeulen M, Hasan D.**
XANTHOCHROMIA. *The Lancet.* 1989;334(8670):1036.
- 95. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hijdra A, Gijn J van.**
Xanthochromia after Subarachnoid Haemorrhage Needs No Revisitation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1989;52(7):826-8.
- 96. Pozzi-Mucelli F, Bruni S, Doddi M, Calgaro A, Braini M, Cova M.**
Detection of Intracranial Aneurysms with 64 Channel Multidetector Row Computed Tomography: Comparison with Digital Subtraction Angiography. *Eur J Radiol.* 2007;64(1):15-26.

97. Papke K, Kuhl CK, Fruth M, Haupt C, Schlunz-Hendann M, Sauner D, et al.
Intracranial Aneurysms: Role of Multidetector CT Angiography in Diagnosis and Endovascular Therapy Planning. *Radiology*. 2007;244(2):532-40.
98. Yoon DY, Lim KJ, Choi CS, Cho BM, Oh SM, Chang SK.
Detection and Characterization of Intracranial Aneurysms with 16-Channel Multidetector Row CT Angiography: A Prospective Comparison of Volume-Rendered Images and Digital Subtraction Angiography. *Am J Neuroradiol*. 2007;28(1):60-7.
99. Anxionnat R, Bracard S, Ducrocq X, Troussset Y, Launay L, Kerrien E, et al.
Intracranial Aneurysms: Clinical Value of 3D Digital Subtraction Angiography in the Therapeutic Decision and Endovascular Treatment. *Radiology*. 2001;218(3):799-808.
100. Sugahara T, Korogi Y, Nakashima K, Hamatake S, Honda S, Takahashi M.
Comparison of 2D and 3D Digital Subtraction Angiography in Evaluation of Intracranial Aneurysms. *Am J Neuroradiol*. 2002;23(9):1545-52.
101. Edjlali M, Rodriguez-Régent C, Hodel J, Aboukais R, Trystram D, Pruvo J-P, et al.
L'hémorragie sous-arachnoïdienne en dix questions. *J RadiolDiagnInterv*. 2015;96(3):213-22.
102. Noguchi K, Ogawa T, Seto H, Inugami A, Hadeishi H, Fujita H, et al.
Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging. *Radiology*. 1997;203(1):257-62.
103. Hiratsuka Y, Miki H, Kiriyaama 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. *Magn Reson Med Sci*. 2008;7(4):169-78.
104. Edjlali M, Gentric J-C, Régent-Rodriguez C, Trystram D, Hassen WB, Lion S, et al.
Does Aneurysmal Wall Enhancement on Vessel Wall MRI Help to Distinguish Stable From Unstable Intracranial Aneurysms? *Stroke*. 2014;45(12):3704-6.
105. Swartz RH, Bhuta SS, Farb RI, Agid R, Willinsky RA, terBrugge KG, et al.
Intracranial Arterial Wall Imaging Using High-Resolution 3-Tesla Contrast-Enhanced MRI. *Neurology*. 2009;72(7):627-34.
106. Elsharkawy A.
Saccular Middle Cerebral Artery Aneurysms: State-of-the-Art Classification and Microsurgery. :98.
107. Dehdashti AR, Rufenacht DA, Delavelle J, Reverdin A, De Tribolet N.
Therapeutic decision and management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage based on computed tomographic angiography. *Br J Neurosurg*. 2003;17(1):46-53.
108. Taschner C-A, Thines L, Lernout M, Lejeune J-P, Leclerc X.
Treatment Decision in Ruptured Intracranial Aneurysms: Comparison between Multi-Detector Row CT Angiography and Digital Subtraction Angiography. *J Neuroradiol*. 2007;34(4):243-9.

109. Hashimoto Y, Kin S, Haraguchi K, Niwa J.
Pitfalls in the Preoperative Evaluation of Subarachnoid Hemorrhage without Digital Subtraction Angiography: Report on 2 Cases. *Surg Neurol.* 2007;68(3):344-8.
110. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al.
Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke.* 2009;40(3):994-1025.
111. Leipzig TJ, Morgan J, Horner TG, Payner T, Redelman K, Johnson CS.
Analysis of Intraoperative Rupture in the Surgical Treatment of 1694 Saccular Aneurysms. *Neurosurgery.* 2005;56(3):455-68.
112. Tanaka K, Minami H, Kota M, Kuwamura K, Kohmura E.
Treatment of Cerebral Vasospasm with Intra-Arterial Fasudil Hydrochloride. *Neurosurgery.* 2005;56(2):214-23.
113. Mourier K-L, Lot G, Houdart E, Cophignon J-C.
Anévrysmes artériels intracrâniens. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* 1994. p. 22.
114. Kivisaari RP, Porras M, Ohman J, Siironen J, Ishii K, Hernesniemi J.
Routine Cerebral Angiography after Surgery for Saccular Aneurysms: Is It Worth It? *Neurosurgery.* 2004;55(5):1015-24.
115. Amin-Hanjani S, Ogilvy CS, Barker FG.
Does Intracisternal Thrombolysis Prevent Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage? A Meta-Analysis. *Neurosurgery.* 2004;54(2):326-34.
116. Harrigan MR, Magnano CR, Guterman LR, Hopkins LN.
Computed Tomographic Perfusion in the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: New Application of an Existent Technique. *Neurosurgery.* 2005;56(2):304-17.
117. Suwatcharakoon S, Meyers E, Falo C, Schmidt JM, Agarwal S, Claassen J, et al.
Loss of Consciousness at Onset of Subarachnoid Hemorrhage as an Important Marker of Early Brain Injury. *JAMA Neurol.* 2016;73(1):28-35.
118. Liang F, Yang Y, Luo L, Liao B, Zhang G, Ou S, et al.
Endovascular Treatment of Complex Middle Cerebral Artery Aneurysms Using TuBridge Flow Diverters. *Interv Neuroradiol.* 2020;26(5):539-46.
119. Bhogal P, Martinez R, Ganslath O, Bätzner H, Henkes H, Aguilar M.
Management of Unruptured Saccular Aneurysms of the M1 Segment with Flow Diversion: A Single Centre Experience. *Clin Neuroradiol.* juin 2018;28(2):209-16.
120. Park D-H, Kang S-H, Lee J-B, Lim D-J, Kwon T-H, Chung Y-G, et al.
Angiographic Features, Surgical Management and Outcomes of Proximal Middle Cerebral Artery Aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008;110(6):544-51.
121. Forget TR, Benitez R, Veznedaroglu E, Sharan A, Mitchell W, Silva M, et al.
A Review of Size and Location of Ruptured Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery.* 1 déc 2001;49(6):1322-6.

122. Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Fitzsimmons B-F, Parra A, et al. Predictors and Impact of Aneurysm Rebleeding After Subarachnoid Hemorrhage. *Arch Neurol.* 2005;62(3):410-6.
123. Guo L, Zhou H, Xu J, Wang Y, Qiu Y, Jiang J. Risk Factors Related to Aneurysmal Rebleeding. *World Neurosurg.* 2011;76(3):292-8.
124. Curey-lévêque S, Gilles-Baray M, Özkul-Wermester Ö, Fréger P, Proust F. Hémorragies sous-arachnoïdienne non traumatiques [EMC – Neurologie]. 2014.
125. Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ, Lindsay KW. Subarachnoid Haemorrhage. *BMJ.* 2006;333(7561):235-40.
126. 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. *NeurosurgRev.* 2007;30(2):151-4.
127. Lefranc F. Le Vasospasme Cérébral: Analyse Moléculaire. *Bull Mém Académie R Médecine Belg.* 2003;158(5-6):258-64.
128. Gelabert-Gonzalez M, Iglesias-Pais M, Fernández-Villa J. Acute Subdural Haematoma Due to Ruptured Intracranial Aneurysms. *Neurosurg Rev.* 2004;27(4):259-62.
129. Kadirvel R, Ding Y-H, Dai D, Zakaria H, Robertson AM, Danielson MA, et al. The Influence of Hemodynamic Forces on Biomarkers in the Walls of Elastase-Induced Aneurysms in Rabbits. *Neuroradiology.* 2007;49(12):1041-53.
130. Ogilvy S. SURGICAL MANAGEMENT OF MIDDLE CEREBRAL ARTERY ANEURYSMS: EXPERIENCE WITH TRANSYLVIAN AND SUPERIOR TEMPORAL GURUS APPROACHES. :10.
131. Saito I, Sano K. Vasospasm following Rupture of Cerebral Aneurysms. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1979;19(1):103-7.
132. Proust F, Debono B, Gérardin E, Hannequin D, Derrey S, Langlois O, et al. Angiographic Cerebral Vasospasm and Delayed Ischemic Deficit on Anterior Part of the Circle of Willis. Usefulness of Transcranial Doppler. *Neurochirurgie.* 2002;48(6):489-99.
133. Loch Macdonald R. Management of Cerebral Vasospasm. *NeurosurgRev.* 2006;29(3):179-93.
134. Kangasniemi M, Mäkelä T, Koskinen S, Porras M, Poussa K, Hernesniemi J. Detection of Intracranial Aneurysms with Two-Dimensional and Three-Dimensional Multislice Helical Computed Tomographic Angiography. *Neurosurgery.* 2004;54(2):336-40.
135. Dumont AS, Dumont RJ, Chow MM, Lin C-L, Calisaneller T, Ley KF, et al. Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage: Putative Role of Inflammation. *Neurosurgery.* 2003;53(1):123-35.

136. **Castel J-P, Loiseau H.**
Hémorragies méningées et anévrysmes intra-crâniens. Bayer Pharma; 1994.
137. **Société française d'anesthésie et de réanimation.**
Hémorragie sous-arachnoïdienne grave. Conférence Experts Ann Fr Anesth Réanim. 2005;24.
138. **Pertuiset B, Sichez JP, BASSET J, KUJAS M, DEFAYE F.**
Traitement chirurgical des anévrysmes artériels sacculaires supra-clinoïdiens admis dans les trois semaines suivant la rupture. Neuro-Chir Paris. 1987;33.
139. **Messeeter K, Brandt L, Ljunggren B, Svendgaard NA, Algotsson L, Romner B, et al.**
Prediction and prevention of delayed ischemic dysfunction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and early operation. Neurosurgery. 1987;20(4):548-53.
140. **Sugiu K, Katsumata A, Ono Y, Tamiya T, Ohmoto T.**
Angioplasty and coiling of ruptured aneurysm with symptomatic vasospasm: technical case report. SurgNeurol. 2003;59(5):413-7.
141. **Lescot T, Abdenmour L, Allouane L, Puybasset L.**
Prise en charge des hémorragies méningées anévrysmales. Prat En Anesth Réanimation. 2009;13(3):168-77.
142. **Charpentier C, Audibert G, Guillemin F, Civit T, Ducrocq X, Bracard S, et al.**
Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1999;30(7):1402-8.
143. **Paolini S, Kanaan Y, Wagenbach A, Fraser K, Lanzino G.**
Cerebral vasospasm in patients with unruptured intracranial aneurysms. Acta Neurochir (Wien). 2005;147(11):1181-8.
144. **Takeuchi H, Handa Y, Kobayashi H, Kawano I, Hayashi M.**
Impairment of cerebral autoregulation during the development of chronic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage in primates. Neurosurgery. 1991;28(1):41-8.
145. **Ter Laan M, Mooij JJA.**
Improvement after treatment of hydrocephalus in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: implications for grading and prognosis. Acta Neurochir (Wien). 2006;148(3):325-8.
146. **Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D.**
Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 2003;52(4):763-71.
147. **Suzuki H, Muramatsu M, Tanaka K, Fujiwara H, Kojima T, Taki W.**
Cerebrospinal fluid ferritin in chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurol. 2006;253(9):1170-6.
148. **Radiopaedia.**
149. **Ibrahim GM, Fallah A, Macdonald RL.**
Clinical, laboratory, and radiographic predictors of the occurrence of seizures following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 2013;119(2):347-52.

- 150. Lanzino G, D'Urso PI, Suarez J.**
Seizures and anticonvulsants after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2011;15(2):247-56.
- 151. Cesarini KG, Hårdemark H-G, Persson L.**
Improved survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of management during a 12-year period. *J Neurosurg.* 1999;90(4):664-72.
- 152. Claassen J, Peery S, Kreiter KT, Hirsch LJ, Du EY, Connolly ES, et al.**
Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology.* 2003;60(2):208-14.
- 153. 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.
- 154. Spears J, Macdonald RL, Weir B.**
Perioperative Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Youmans and Winn Neurological Surgery*, 7th ed. Vol. 4. Elsevier; 2017. 3257-3273 p.
- 155. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, Gobin YP, Jahan R, Frazee J, et al.**
Guglielmi Detachable Coil Embolization of Cerebral Aneurysms: 11 Years' Experience. *J Neurosurg.* 2003;98(5):959-66.
- 156. Provencio JJ.**
Subarachnoid hemorrhage: A model for heart-brain interactions. *Cleve Clin J Med.* 2007;74:S86-90.
- 157. Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, Behan LA, Rawluk D, Brennan P, et al.**
The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2006;64(3):250-4.
- 158. Rahman M, Friedman WA.**
Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development. *Neurosurgery.* 2009;65(5):925-36.
- 159. Qureshi AI, Suri MFK, Sung GY, Straw RN, Yahia AM, Saad M, et al.**
Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2002;50(4):749-56.
- 160. van den Bergh WM.**
Magnesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke.* 2005;36(5):1011-5.
- 161. Seiller N, Apostu IV, Pavy-Le-Traon A, Arrue P, Lagarrigue J, Geraud G.**
Hémorragies méningées. *Encycl Méd-Chir.* 2002;
- 162. Teasdale G.**
Treatment of intracranial aneurysms: techniques and specialisation and debate. *Acta Neurochir (Wien).* 2006;148(2):113.

- 163. Fanning NF, Berentei Z, Brennan PR, Thornton J.**
HydroCoil as an adjuvant to bare platinum coil treatment of 100 cerebral aneurysms. *Neuroradiology*. 2007;49(2):139-48.
- 164. Muench E, Horn P, Bauhuf C, Roth H, Philipps M, Hermann P, et al.**
Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2007;35(8).
- 165. Sayama CM, Liu JK, Couldwell WT.**
Update on endovascular therapies for cerebral vasospasm induced by aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus*. 2006;21(3):1-11.
- 166. Fedoul B, Chakour K, Chaoui ME.**
L'hémorragie méningée par rupture anévrysmale. *Ann Médecine Thérapeutique*. 2010;2(1):66-73.
- 167. Castel JP, Frerebeau PH, Lagarrigue J, Moreau J-J.**
Traitement neurochirurgical des anévrysmes intracrâniens. *Neuro-Chir Paris*. 1994;40(1):31-66.
- 168. Azouvi PH, Bonade A, Bousser MG, Braccad S, Castel JP, Freger G, et al.**
Anévrysmes intracrâniens rompus: occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie. *Neurochirurgie*. 2001;47:500-4.
- 169. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Adams HP.**
The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2: Surgical Results. *J Neurosurg*. 1990;73(1):37-47.
- 170. Nieuwkamp DJ, de Gans K, Algra A, Albrecht KW, Boomstra S, Brouwers PJAM, et al.**
Timing of Aneurysm Surgery in Subarachnoid Haemorrhage – an Observational Study in The Netherlands. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005;147(8):815-21.
- 171. Hsu FPK, Clatterbuck RE, Spetzler RF.**
Orbitozygomatic Approach to Basilar Apex Aneurysms. *Neurosurgery*. 2005;56(1 Suppl):172-7.
- 172. Bruder N, Ravussin P, Young WL, François G.**
Anesthésie pour chirurgie vasculaire cérébrale anévrysmale. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 1994;13(2):209-20.
- 173. Joulali Y, Aggour M.**
LES ANÉVRISMES INTRACRÂNIENS Expérience du service de neurochirurgie CHU Hassan II Fès A propos de 20 cas (Janvier 2011– Décembre 2014). *FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE UNIVERSITE SIDI MOHAMMED FES: UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH*; 2015.
- 174. Magro E, Fournier J-Y, Bojanovski MW.**
Voie ptériale « classique » – *Encyclopædia Neurochirurgica*.

- 175. Britz GW, Zhang J, Desai VR, Scranton RA, Paiet NS, West A.**
Surgical Approaches to Intracranial Aneurysms. *Youmans Winn Neurol Surg.* 2017;3289-97.
- 176. Kanaan Y, Kaneshiro D, Fraser K, Wang D, Lanzino G.**
Evolution of Endovascular Therapy for Aneurysm Treatment: Historical Overview. *Neurosurg Focus.* 2005;18(2):1-4.
- 177. Thines L, Proust F, Marinho P, Durand A, van der Zwan A, Regli L, et al.**
Giant and Complex Aneurysms Treatment with Preservation of Flow via Bypass Technique. *Neurochirurgie.* 2016;62(1):1-13.
- 178. Vanzin JR, Mounayer C, Piotin M, Spelle L, Boissonnet H, Moret J.**
Traitement endovasculaire des anévrismes non rompus de l'artère cérébrale moyenne. *J Neuroradiol.* 2005;32(2):97-108.
- 179. Gentric J-C, Biondi A, Piotin M, Mounayer C, Lobotesis K, Bonafé A, et al.**
Balloon Remodeling May Improve Angiographic Results of Stent-Assisted Coiling of Unruptured Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery.* 2015;76(4):441-5.
- 180. Pop R, Harsan O, Martin I, Mihoc D, Richter JS, Manisor M, et al.**
Balloon-Assisted Coiling of Intracranial Aneurysms Using the Eclipse 2L Double Lumen Balloon. *IntervNeuroradiol.* 2020;26(3):291-9.
- 181. Pierot L, Kadziolka K, Portefaix C, Litré F, Rousseaux P.**
Traitement des anévrismes intracrâniens. *Presse Médicale.* 2012;41(5):532-41.
- 182. Henkes H, Fischer S, Weber W, Miloslavski E, Felber S, Brew S, et al.**
Endovascular Coil Occlusion of 1811 Intracranial Aneurysms: Early Angiographic and Clinical Results. *Neurosurgery.* 2004;54(2):268-85.
- 183. 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.
- 184. Anxionnat R, Derelle A-L, Bracard S.**
Traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens.
- 185. Grugeaux M, Bernard L, Charpille D, Mazen J, Gabrillargues D, Boïko-Alaux V, et al.**
NEURORADIOLOGIE INTERVENTIONELLE : DISPOSITIFS MEDICAUX UTILISES EN FONCTION DES PATHOLOGIES. :1.
- 186. Jennett B, Bond M.**
Assessment of Outcome after Severe Brain Damage. *Lancet Lond Engl.* 1975;1(7905):480-4.
- 187. Rosen DS, Macdonald RL.**
Grading of Subarachnoid Hemorrhage: Modification of the World World Federation of Neurosurgical Societies Scale on the Basis of Data for a Large Series of Patients. *Neurosurgery.* 2004;54(3):566-76.
- 188. Molyneux AJ, Clarke A, Sneade M, Mehta Z, Coley S, Roy D, et al.**
Cerecyte Coil Trial. *Stroke.* 2012;43(10):2544-50.

- 189. White PM, Lewis SC, Gholkar A, Sellar RJ, Nahser H, Cognard C, et al.**
Hydrogel-Coated Coils versus Bare Platinum Coils for the Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms (HELPS): A Randomised Controlled Trial. *The Lancet*. 2011;377(9778):1655-62.
- 190. Pierot L, Cognard C, Spelle L, Moret J.**
Safety and Efficacy of Balloon Remodeling Technique during Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: Critical Review of the Literature. *Am J Neuroradiol*. 2012;33(1):125.
- 191. 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):846-55.
- 192. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F.**
Remodeling Technique for Endovascular Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms Had a Higher Rate of Adequate Postoperative Occlusion than Did Conventional Coil Embolization with Comparable Safety. *Radiology*. 2011;258(2):546-53.
- 193. Pierot L.**
Flow Diverter Stents in the Treatment of Intracranial Aneurysms: Where Are We? *J Neuroradiol*. 2011;38(1):40-6.
- 194. Jiang B, Paff M, Colby GP, Coon AL, Lin L-M.**
Cerebral Aneurysm Treatment: Modern Neurovascular Techniques. *Stroke Vasc Neurol*. 2016;1(3).
- 195. Pierot L, Liebig T, Sychra V, Kadziolka K, Dorn F, Strasilla C, et al.**
Intrasaccular Flow-Disruption Treatment of Intracranial Aneurysms: Preliminary Results of a Multicenter Clinical Study. *Am J Neuroradiol*. 2012;33(7):1232-8.
- 196. Papagiannaki C, Spelle L, Januel A-C, Benaissa A, Gauvrit J-Y, Costalat V, et al.**
WEB Intrasaccular Flow Disruptor—Prospective, Multicenter Experience in 83 Patients with 85 Aneurysms. *Am J Neuroradiol*. 2014;35(11):2106-11.
- 197. Caroff J, Mihalea C, Dargento F, Neki H, Ikka L, Benachour N, et al.**
Woven Endobridge (WEB) Device for Endovascular Treatment of Ruptured Intracranial Wide-Neck Aneurysms: A Single-Center Experience. *Neuroradiology*. 2014;56(9):755-61.
- 198. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F.**
Ruptured Intracranial Aneurysms: Factors Affecting the Rate and Outcome of Endovascular Treatment Complications in a Series of 782 Patients (CLARITY Study). *Radiology*. 2010;256(3):916-23.
- 199. 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. *Am J Neuroradiol*. 1998;19(1):157-65.

- 200. Aggour M, Pierot L, Kadziolka K, Gomis P, Graftieaux J-P.**
Abciximab Treatment Modalities for Thromboembolic Events Related to Aneurysm Coiling. *Neurosurgery*. 2010;67(2 Suppl Operative):503-8.
- 201. Chen PR, Amin-Hanjani S, Albuquerque FC, McDougall C, Zabramski JM, Spetzler RF.**
Outcome of Oculomotor Nerve Palsy from Posterior Communicating Artery Aneurysms: Comparison of Clipping and Coiling. *Neurosurgery*. 2006;58(6):1040-6.
- 202. Güresir E, Schuss P, Setzer M, Platz J, Seifert V, Vatter H.**
Posterior Communicating Artery Aneurysm-Related Oculomotor Nerve Palsy: Influence of Surgical and Endovascular Treatment on Recovery: Single-Center Series and Systematic Review. *Neurosurgery*. 2011;68(6):1527-34.
- 203. Park J, Kang D-H, Chun B-Y.**
Superciliary Keyhole Surgery for Unruptured Posterior Communicating Artery Aneurysms with Oculomotor Nerve Palsy: Maximizing Symptomatic Resolution and Minimizing Surgical Invasiveness: Clinical Article. *J Neurosurg*. 2011;115(4):700-6.
- 204. Schuss P, Güresir E, Berkefeld J, Seifert V, Vatter H.**
Influence of Surgical or Endovascular Treatment on Visual Symptoms Caused by Intracranial Aneurysms: Single-Center Series and Systematic Review: Clinical Article. *J Neurosurg*. 2011;115(4):694-9.
- 205. Panagiotopoulos V, Ladd SC, Gizewski E, Asgari S, Sandalcioglu EI, Forsting M, et al.**
Recovery of Ophthalmoplegia after Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms. *Am J Neuroradiol*. 2011;32(2):276-82.
- 206. Mansour N, Kamel MH, Kelleher M, Aquilina K, Thornton J, Brennan P, et al.**
Resolution of Cranial Nerve Paresis after Endovascular Management of Cerebral Aneurysms. *Surg Neurol*. 2007;68(5):500-4.
- 207. Rooij WJ van, Sluzewski M.**
Unruptured Large and Giant Carotid Artery Aneurysms Presenting with Cranial Nerve Palsy: Comparison of Clinical Recovery after Selective Aneurysm Coiling and Therapeutic Carotid Artery Occlusion. *Am J Neuroradiol*. 2008;29(5):997-1002.
- 208. Houkin K, Kuroda S, Takahashi A, Takikawa S, Ishikawa T, Yoshimoto T, et al.**
Intra-Operative Premature Rupture of the Cerebral Aneurysms. Analysis of the Causes and Management. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999;141(12):1255-63.
- 209. Darsaut TE, Darsaut NM, Chang SD, Silverberg GD, Shuer LM, Tian L, et al.**
Predictors of Clinical and Angiographic Outcome after Surgical or Endovascular Therapy of Very Large and Giant Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery*. 2011;68(4):903-15.
- 210. Darsaut TE, Findlay JM, Raymond J.**
The Design of the Canadian UnRuptured Endovascular versus Surgery (CURES) Trial. *Can J Neurol Sci*. 2011;38(2):236-41.

211. **Orz YI, Hongo K, Tanaka Y, Nagashima H, Osawa M, Kyoshima K, et al.**
Risks of Surgery for Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms. *Surg Neurol.* 2000;53(1):21-7; discussion 27-29.
212. **Debrun GM, Aletich VA, Kehrli P, Misra M, Ausman JI, Charbel F, et al.**
Aneurysm Geometry: An Important Criterion in Selecting Patients for Guglielmi Detachable Coiling. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1998;38 Suppl:1-20.
213. **Sørensen R, Hansen ML, Abildstrom SZ, Hvelplund A, Andersson C, Jørgensen C, et al.**
Risk of Bleeding in Patients with Acute Myocardial Infarction Treated with Different Combinations of Aspirin, Clopidogrel, and Vitamin K Antagonists in Denmark: A Retrospective Analysis of Nationwide Registry Data. *Lancet LondEngl.* 2009;374(9706):1967-74.
214. **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(6):1280-90.
215. **Bracard S, Anxionnat R, Auliac S, Melo Neto J, Lebendinsky A, Audibert G, et al.**
Relevance of Diffusion and Perfusion Weighted Mri for Endovascular Treatment of Vasospasm in Subarachnoid Hemorrhage. *J Neuroradiol J Neuroradiol.* 2001;28(1):27-32.
216. **Pluta RM.**
Delayed Cerebral Vasospasm and Nitric Oxide: Review, New Hypothesis, and Proposed Treatment. *Pharmacol Ther.* 2005;105(1):23-56.
217. **Dorsch NW.**
A Review of Cerebral Vasospasm in Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage Part III: Mechanisms of Action of Calcium Antagonists. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas.* juill 1994;1(3):151-60.
218. **Fraticegli AT, Cholley BP, Losser M-R, Saint Maurice J-P, Payen D.**
Milrinone for the Treatment of Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke.* 2008;39(3):893-8.
219. **Costa LB da, Gunnarsson T, Wallace MC.**
Unruptured Intracranial Aneurysms: Natural History and Management Decisions. *Neurosurg Focus.* 2004;17(5):1-6.
220. **Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, Piepgras D, Haley EC, Brott T, et al.**
Recommendations for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms. *Circulation.* 2000;102(18):2300-8.
221. **Blackburn SL, Abdelazim AM, Cutler AB, Brookins KT, Fargen KM, Hoh BL, et al.**
Endovascular and Surgical Treatment of Unruptured MCA Aneurysms: Meta-Analysis and Review of the Literature. *Stroke Res Treat.* 2014;2014:1-11.
222. **Nussbaum ES, Madison MT, Goddard JK, Lassig JP, Kallmes KM, Nussbaum LA.**
Microsurgical Treatment of Unruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms: A Large, Contemporary Experience. *J Neurosurg.* 2019;130(5):1498-504.

223. Hillis AE, Anderson N, Sampath P, Rigamonti D.

Cognitive Impairments after Surgical Repair of Ruptured and Unruptured Aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69(5):608-15.

224. Iijima A, Piotin M, Mounayer C, Spelle L, Weill A, Moret J.

Endovascular treatment with coils of 149 middle cerebral artery berry aneurysms. *Radiology*. 2005;237(2):611-619.

225. Suzuki S, Tateshima S, Jahan R, et al.

Endovascular treatment of middle cerebral artery aneurysms with detachable coils: angiographic and clinical outcomes in 115 consecutive patients. *Neurosurgery*. 2009;64(5):876-888.

226. Oishi H, Yoshida K, Shimizu T, Yamamoto M, Horinaka N, Arai H.

Endovascular treatment with bare platinum coils for middle cerebral artery aneurysms. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2009;49(7):287-293.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب المهنة همتي.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بالذلا وسعيفيانقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن نحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن نكون دعا للدوا آمنو سائر رحمة الله،

بإدراك غايتنا الطبية للقريبو البعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن تأثر علمنا بالعلم، أسخره لنفعا لإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخال كل زميل في المهنة الطبية

متعاونين دعا البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداقا لثقتي بيو علانيتي، نقيمة مما يشينها تجاه

الله وسؤلهو المؤمنين.

والله علما أقول لشهيدا



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

سنة 2022

أطروحة رقم 273

دور الجراحة في التدبير العلاجي لتمدد الشريان الدهاغي الأوسط

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 25/10/2022

من طرف

السيد اعراب يونس

المزداد في 1996/08/26 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تمدد الشريان - الشريان الدهاغي الأوسط - الجراحة - التدبير العلاجي - تطور

اللجنة

الرئيس

س. أيت بنعلي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

ح. غنان

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

الحكام

إ. حجي

السيدة

أستاذة في جراحة العيون

ت. أبو الحسن

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش