



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

Année 2023

Thèse N° 212

**Prise en charge chirurgicale des anévrismes de
l'artère communicante antérieure : Expérience du
service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi de
Marrakech.**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/06/2023

PAR

Mlle. Soumia EL OUFRI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Artère communicante antérieure- Anévrismes intracrâniens - Hémorragie
méningée - Artériographie cérébrale

JURY

Mr.	S. AIT BENALI Professeur de Neurochirurgie.	PRESIDENT
Mr.	H.GHANNANE Professeur de Neurochirurgie.	RAPPORTEUR
Mr.	B. BOUTAKIOUTE Professeur de radiologie.	JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



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

ADMINISTRATION

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 Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie

13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
27	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
28	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
29	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
30	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
31	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
32	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
38	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
44	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses

45	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
47	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
48	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
49	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
51	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
52	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
53	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
54	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
55	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
56	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
57	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
58	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
59	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
60	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
61	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
62	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
63	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
64	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
65	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
66	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
67	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
68	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
69	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
73	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
74	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
75	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
76	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie

77	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
78	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
79	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
80	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
81	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
82	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
83	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
84	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
85	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
86	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
87	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
90	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
91	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
92	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
93	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
94	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
95	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
96	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
97	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
98	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
99	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
104	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
105	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
106	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
107	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
108	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie

109	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
112	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
113	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
114	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
115	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
116	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
117	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
118	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
119	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
120	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
121	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
122	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
123	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
124	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
125	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
127	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
128	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
129	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
130	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
131	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
132	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
134	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
135	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
136	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
138	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
139	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique

140	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
141	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
142	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
143	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
144	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
145	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
146	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
147	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
148	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
149	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
152	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
153	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
154	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
155	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
156	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
157	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
158	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
159	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
160	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
161	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
162	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
163	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
164	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
165	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
166	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
167	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique
168	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
169	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie

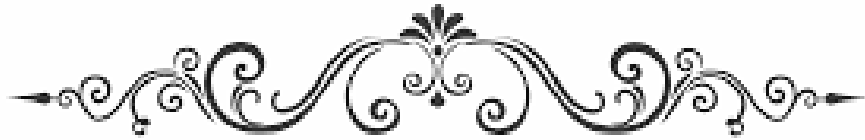
170	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
171	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
172	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
173	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
174	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
175	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
176	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
177	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
178	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
179	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
180	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
181	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
182	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
183	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
184	BAKZAZA Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
185	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
186	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
187	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
188	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
189	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
190	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
191	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
192	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
193	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
194	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
195	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
196	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
197	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
198	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
199	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
200	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale

201	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
202	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
203	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
204	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
205	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
207	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
208	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
209	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
210	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
211	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
212	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
215	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
216	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
217	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
218	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
219	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
220	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ass	Pédiatrie
221	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
222	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
223	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
225	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
226	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
227	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
228	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
230	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
231	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie

233	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
234	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
235	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
236	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
237	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
238	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
240	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
241	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
242	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
243	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
244	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
245	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
246	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
247	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
248	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
249	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
250	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
251	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
252	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
253	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
254	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
255	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
256	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
257	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
258	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
259	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
260	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
261	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
262	EL HAMDAR OUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
263	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
264	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie

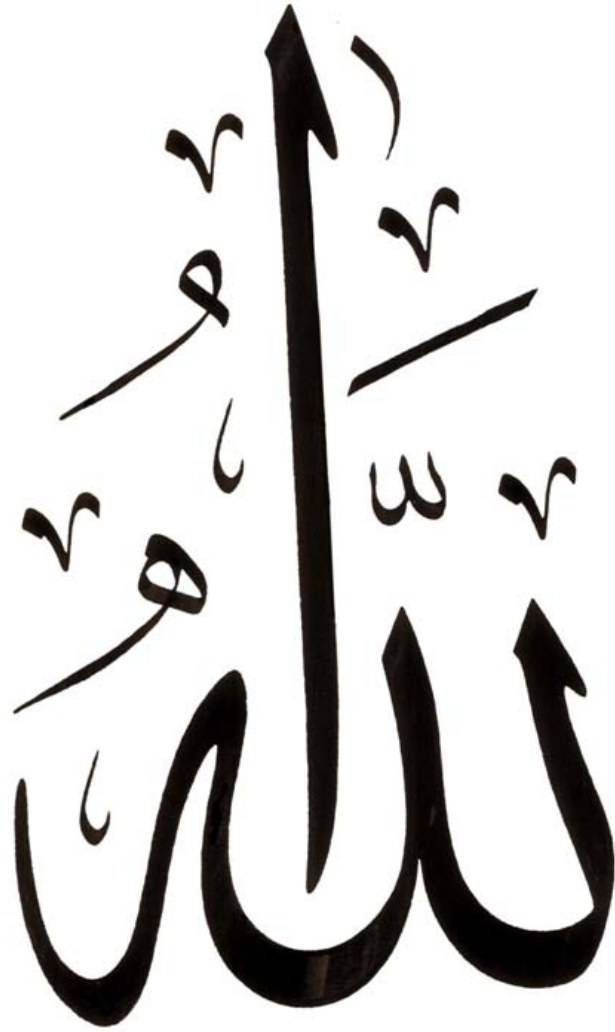
265	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
266	JEHRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
267	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
268	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
269	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
270	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
271	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 12/05/2023



DEDICACES





*Louange à Dieu tout puissant, qui m'a
permis de voir ce jour tant attendu*

A Mon Très Cher Père Haj Abdelouafi El Ouafri

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

A Ma Très Adorable Mère Khadija Ettourab

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être ta fille. Tu as toujours été mon exemple car tout au long de votre vie, je n'ai vu que droiture, humanisme, sérieux et bonté. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de ton cœur et de ton amour. En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse ALLAH, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A mon cher frère mes chères sœurs

A tous les moments d'enfance passés avec vous. Les mots ne suffiront guère pour exprimer l'attachement que je vous porte. L'affection et l'amour fraternel que vous me portez m'ont soutenu durant mon parcours. Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et grande reconnaissance. Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore. J'implore ALLAH de vous préserver et vous procurer le bonheur et la réussite, et vous aide à réaliser vos rêves. Je suis fière de vous.

A ma petite Manal

Tu m'as rendu la grande sœur la plus heureuse du monde, mon amour pour toi est sans limite. Qu'ALLAH te bénisse.

A mon très cher oncle Hassan Ettourab et sa petite famille

A mon cher oncle Abdelouahed Ettourab et sa petite famille

A mon cher oncle Lahcen Ettourab et sa petite famille

A mon cher oncle Hafid Chouïfi et à toute la famille chouïfi

A ma tante M'barka et ma tante Zahrra

A ma tante Fatiha et à toute la famille Antour

A ma tante Hanane moumade

A mes adorables cousins et cousines

A toute la famille El Ouafri et la famille Ettourab

J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Je vous remercie toutes et tous pour votre présence dans ma vie. Je vous en suis reconnaissante. Recevez ce travail en signe de mon grand amour et affection

A La Mémoire De Mes Grands-parents

Puissent vos âmes reposent en paix. Qu'ALLAH, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A la mémoire de mon très cher oncle Omar Ettourab

Tu nous as quittés trop tôt Tu es, as été et sera toujours dans mon esprit et dans mon cœur, j'espère que du monde où tu es, tu seras fier de ce j'ai accompli. Je te dédie aujourd'hui ma réussite. Qu'Allah, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.

A la mémoire de mon très cher oncle Mohamed El Habib Lachehab

J'aurais bien voulu que tu sois parmi nous en ce jour mémorable. J'espère que tu es fier de moi. Je te porterai à jamais dans mon cœur. Que la clémence d'ALLAH règne sur toi et que sa miséricorde apaise ton âme.

A ma chère amie et sœur Safa El Mokhfi

Tu as vécu avec moi ce parcours avec tous ses détails ,nous avons ensemble de merveilleux souvenirs que je n'oublierai jamais. Tu étais toujours présente à mes côtés, on a étudié, rigolé, pleuré ensemble, mais le plus important est qu'on a construit une relation impossible à détruire. Je vous dédie ce travail que, comme moi, vous avez tant attendu.

A ma chère amie Douaa El Mejdoubi et sa petite yassamine

Mon cœur ne cessera jamais de te remercier, tu es une amie et une sœur si merveilleuse , tu étais toujours là pour moi ,une présence chaleureuse , bienveillante , qui sait me faire du bien .Merci pour ton soutien, ton aide ,ta disponibilité, et tous les bons moments que l'on a partagés .Je te souhaite plein de bonheur et de réussite.

A mes très chères amies Mona naït Taleb Ali , Kaoutar Elazhari , Soukaina Elharouni, islam Elaaskri ,Soukaina El Idrissi Tourane .

Vous êtes l'incarnation des meilleures amies que tout le monde rêve d'avoir. Vous étiez là me prendre par la main dans les moments les plus difficiles de la vie. Je vous remercie pour tous les bons moments qu'on a partagé ensemble, pour chaque souvenir et chaque joie vécue avec vous mes chéries . Vous resterez toujours une source de bonheur.

A mon groupe de stage et mes collègues de la FMPM : abdessadeq El mouafaq , Jaouhara Elhimer, ouassima Elqadiri, Safia Elgourani, Ali El Atraoui, Mohammed Elannaoui, widad elhankari ,Yassine Elhadrami .

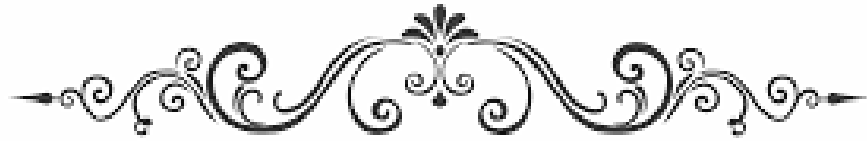
Je serais éternellement reconnaissante à la FMPM de m'avoir fait cadeau de votre amitié. Je vous souhaite une très bonne continuation.

A Mme Soukaina : Secrétaire du service de neurochirurgie de l'hôpital ARRABI.

Je vous remercie pour l'aide que vous m'avez procuré lors de ce travail.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

Merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute mon affection



REMERCIEMENTS



***À MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR AIT BENALI SAÏD
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHEF DE
SERVICE DE NEUROCHIRURGIE CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH***

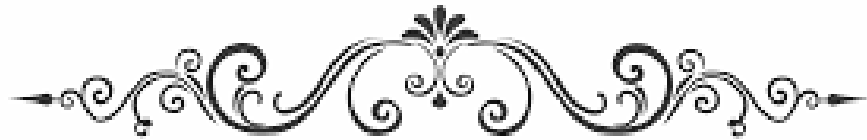
Vous m'avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de ma thèse. J'ai eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect. Veuillez trouver ici, l'expression de ma grande estime.

***À MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GHANNANE HOUSSINE
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR EN SERVICE DE
NEUROCHIRURGIE CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH***

Je vous remercie pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous avez déployée pour que ce travail soit élaboré. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui m'ont profondément émue, resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession. Ce fut pour moi, un honneur et un grand plaisir d'avoir préparé ma thèse sous votre guidance et nul mot ne qualifie ma gratitude. Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments les meilleurs.

*A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUTAKIOUTÉ BADR
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR EN SERVICE DE
RADIOLOGIE CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH*

*Veuillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.
Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de mon profond respect.*

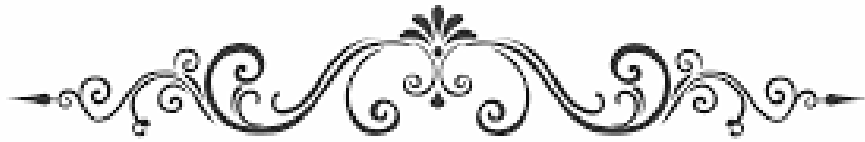


ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACI	: Artère carotide interne
ACM	: Artère cérébrale moyenne
ACoA	: Artère communicante antérieure
ACoP	: Artère communicante postérieure
ACP	: Artère cérébrale postérieure
AI	: Anévrisme intracrânien
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
ARH	: artère récurrente de heubner
ATCD	: Antécédent
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BRAT	: The barrow ruptured aneurysm trial.
CAB	: Coiling assisté par ballon.
CAS	: Coiling assisté par stent.
CHP	: Centre hospitalier provincial
CHU	: Centre hospitalier universitaire
DV	: Dérivation ventriculaire.
DVE	: Drain ventriculaire externe.
FD	: Flow diversers
GOS	: Glasgow outcome scale
GR	: Gyrus rectus.
HIC	: Hypertension intracrânienne.
HIP	: Hématome intraparenchymateux.
HIV	: hémorragie intraventriculaire.
HM	: Hémorragie méningée.
HSA	: Hémorragie sous-arachnoïdienne
HSAA	: Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale.
HTA	: Hypertension artérielle.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
ISAT	: International subarachnoid aneurysm trial.
OPT	: Orbitoptériale.
OZ	: Orbitozygomatique
PDC	: Produit de contraste
PIC	: Pression intracrânienne.
PL	: Ponction lombaire.
PT	: Ptérional.
SG	: score de Glasgow
TB	: tronc basilaire
TDM	: Tomodensitométrie
WFNS	: World Federation of Neurosurgical Societies– Fédération Mondiale des Sociétés de Neurochirurgie

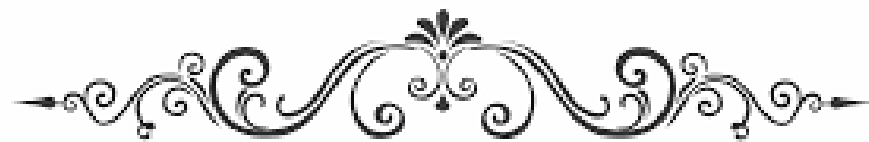


PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I. Type de l'étude :	4
II. Méthodes de sélection.....	4
1. Critères d'inclusion :	4
2. Critères d'exclusion.....	4
III. Méthodologie et Données :	4
1. Recueil des données :	4
2. Analyse statistique :	5
IV. Considérations éthiques :	5
RESULTATS	6
I. Epidémiologie :	7
1. Fréquence.....	7
2. Origine :	8
3. Âge :	9
4. Sexe :	9
5. Antécédents.....	10
II. Tableau clinique.....	11
1. Le mode d'installation des symptômes :	11
2. Délai d'admission des patients:.....	12
3. Signes fonctionnels :	13
4. Signes physiques.....	13
III. Examens paracliniques :	17
1. TDM cérébrale sans injection de PDC :	17
2. Ponction lombaire :	21
3. L'Artériographie des quatre axes cérébraux :	21
4. Autres investigations neuroradiologiques.....	30
IV. Complications préopératoires :	37
1. Resaignement :	37
V. Prise en charge thérapeutique :	37
1. Traitement médical :	37
2. Traitement chirurgical :	38
VI. Evolution :	41
1. A court terme :	41
DISCUSSION	48
I. Généralités.....	49
1. Rappel embryologique et anatomique.....	49
2. Définition et classification des anévrismes intracrâniens.....	58
3. Histopathologie.....	61
4. Physiopathologie.....	64
II. Epidémiologie :	72

III. Etude clinique.....	74
1. Les anévrismes de l'ACoA rompus.....	74
2. Les anévrismes non rompus de l'artère communicante antérieure :.....	85
3. Situations particulières	88
IV. Examen paraclinique :	90
1. Tomodensitométrie cérébrale sans injection du produit de contraste :.....	91
2. La ponction lombaire.....	98
3. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	99
4. Angioscanner (221).....	100
5. Angio-IRM.....	103
6. Angiographie cérébrale.....	104
7. Résultats de l'imagerie préopératoire :.....	106
V. Complications.....	117
1. Complications aiguës :.....	117
VI. Traitement :.....	133
1. Traitement médical.....	133
2. Traitement chirurgical.....	140
3. Traitement endovasculaire	179
4. Traitement des anévrismes non rompus de l'artère communicante antérieure :.....	194
5. Endovasculaire contre microchirurgical.....	196
VII. Evolution:.....	197
1. Résultats angiographique.....	197
2. Evolution clinique :.....	199
3. Facteurs pronostiques du traitement chirurgical:.....	202
Conclusion.....	206
Annexes.....	208
Résumés.....	213
Bibliographie.....	217



INTRODUCTION



L'artère communicante antérieure représente la localisation la plus fréquente des anévrismes intracrâniens avec une fréquence de (40%) (1) .

Les anévrismes de l'ACoA sont graves car ils ont un risque très élevé de rupture.

Le tableau clinique révélateur typique est celui de l'hémorragie méningée et la TDM cérébral est un examen incontournable dans le diagnostic.

L'artériographie cérébrale conventionnelle est l'examen paraclinique de référence permettant de diagnostiquer l'anévrisme, d'identifier ses caractéristiques et planifier la prise en charge thérapeutique.

L'anévrisme de l'ACoA constitue un véritable défi chirurgical à cause de sa situation profonde et de ses variations et rapports anatomiques complexes.

La prise en charge doit être multidisciplinaire, faisant appel à une collaboration entre neurochirurgien, radiologue et réanimateur.

A travers une série de 25 cas d'anévrisme de l'artère communicante antérieure et sur une période de 65 mois , nous rapportons l'expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital ERRAZI du CHU Mohammed VI de Marrakech, dans la prise en charge de cette entité pathologique surtout sur le plan chirurgical avec comparaison des résultats à ceux rapportés dans la littérature.



*PATIENTS
ET
METHODES*



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective couvrant une période de 65 mois s'étendant du septembre 2016 au février 2022, et portant sur 25 dossiers de patients pris en charge pour un anévrisme de l'artère communicante antérieure au service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech.

II. Méthodes de sélection

1. Critères d'inclusion :

L'étude inclut tous les patients présentant un anévrisme de l'artère communicante antérieure pris en charge au service de Neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech durant cette période, dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

2. Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude, 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 du CHU Mohamed VI de Marrakech et système HOSIX).

Une fiche d'exploitation préétablie réalisée à cet effet a permis le recueil :

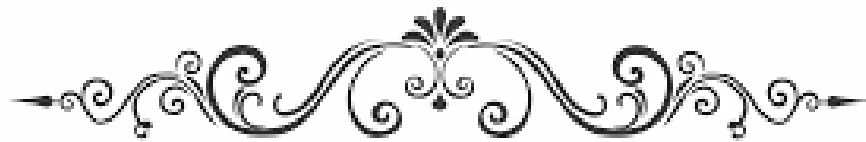
- ❖ Des données anamnestiques.
- ❖ Des données cliniques.
- ❖ Des données para cliniques surtout radiologiques.
- ❖ Des données thérapeutiques.
- ❖ L'évolution des patients en post opératoire.

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.

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 la période qui s'étend du septembre 2016 au février 2022, 92 cas d'anévrisme intracrânien ont été pris en charge, parmi lesquels 29 ont été localisés sur l'ACoA ce qui représente une fréquence de 31,5% (Figure 1).

Sur les 29 cas d'anévrisme de l'ACoA, 4 avaient des dossiers médicaux inexploitable et ont été exclu de l'étude.

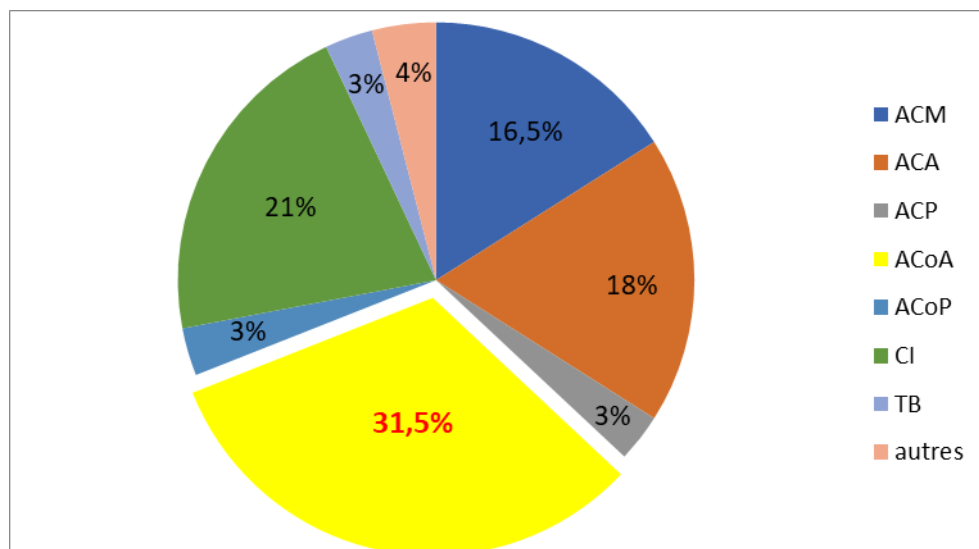


Figure 1 : Répartition des anévrismes intracrâniens selon leurs localisations durant la période de l'étude.

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

Année	Nombre de cas d'AI	Nbre de cas d'anévrisme de l'ACoA	% par rapport aux AI
2016	5	0	0
2017	17	8	47%
2018	20	2	10%
2019	13	4	31%
2020	16	7	44%
2021	16	7	44%
2022	5	1	20%
Total	92	29	31,5%

Le nombre de patients hospitalisés pour un anévrisme de l'ACoA était en moyenne de 4,7 cas/an avec un maximum de recrutement noté en 2017.

2. Origine :

- ❖ 15 patients étaient d'origine urbaine ce qui présente 60% des cas (figure 2).
- ❖ 10 patients (40%) étaient originaires de Marrakech (tableau II).

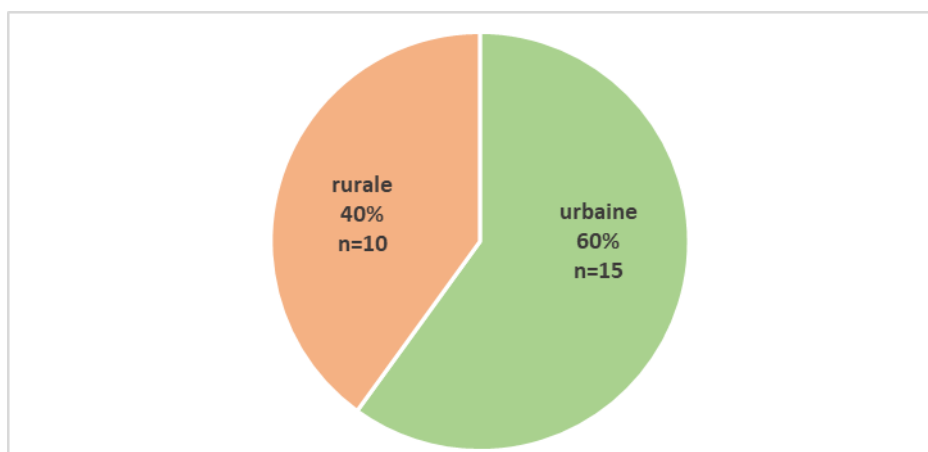


Figure 2: répartition des patients selon leurs origines.

Tableau II: répartition des patients selon leurs origines

Origine		Nombre de patients	%
Région Marrakech -Safi	Marrakech et environs	13	52%
	Safi et environs	3	12%
Région Beni Mellal-Khénifra		4	16%
Région Souss-Massa		4	16%
Sidi Ifni		1	4%

3. Âge :

- ❖ L'âge moyen des patients est de 52 ans avec des extrêmes allant de 11 ans à 71 ans .
- ❖ La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 51 ans et 60 ans avec une fréquence de 42% . (Figure3).

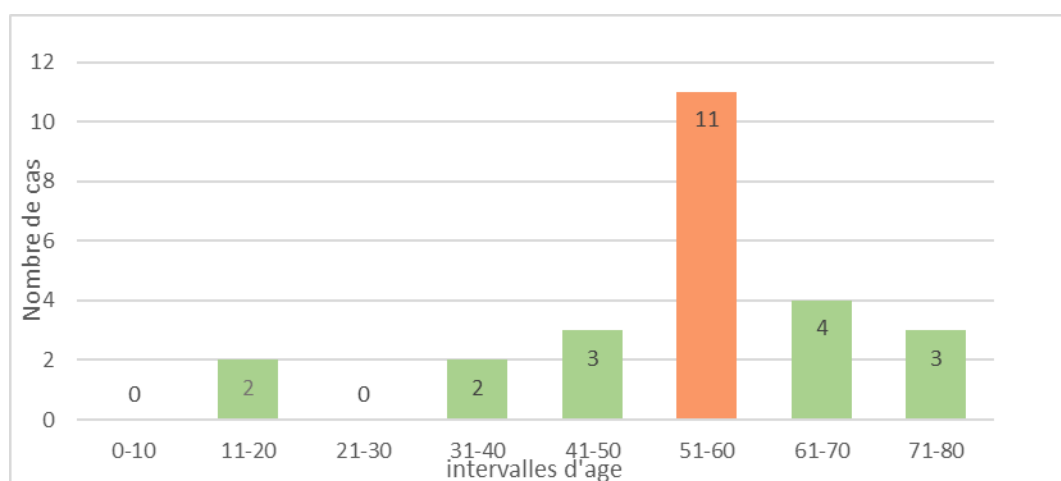


Figure 3: Répartition des patients selon l'âge.

4. Sexe :

Sur les 25 cas de la série, 14 (56%) étaient de sexe féminin et 11 (44%) étaient de sexe masculin, soit une légère prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,78 (H/F).

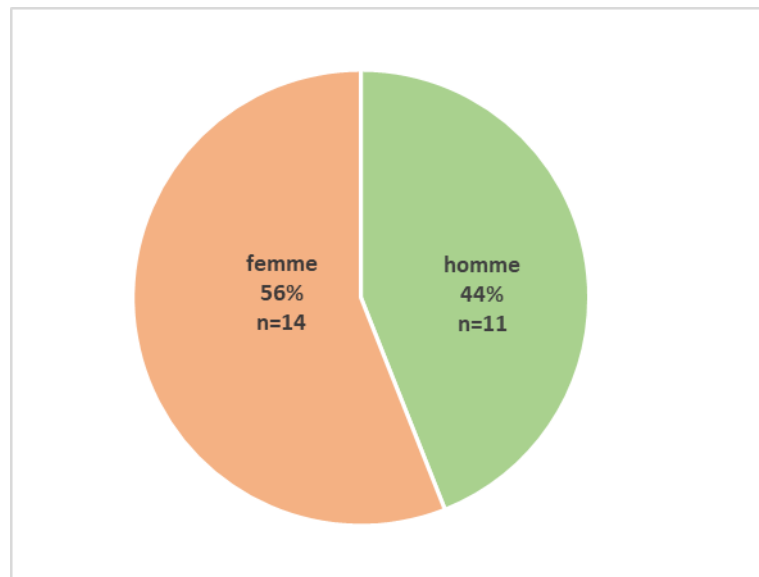


Figure 4: Répartition des patients selon le sexe

5. Antécédents

5.1. L'hypertension artérielle :

- ❖ La notion de l'HTA dans les ATCDs a été retrouvée chez 12 patients, ce qui représente 48% des cas (Figure 5).
- ❖ Elle a été non ou mal suivie chez 11 cas.

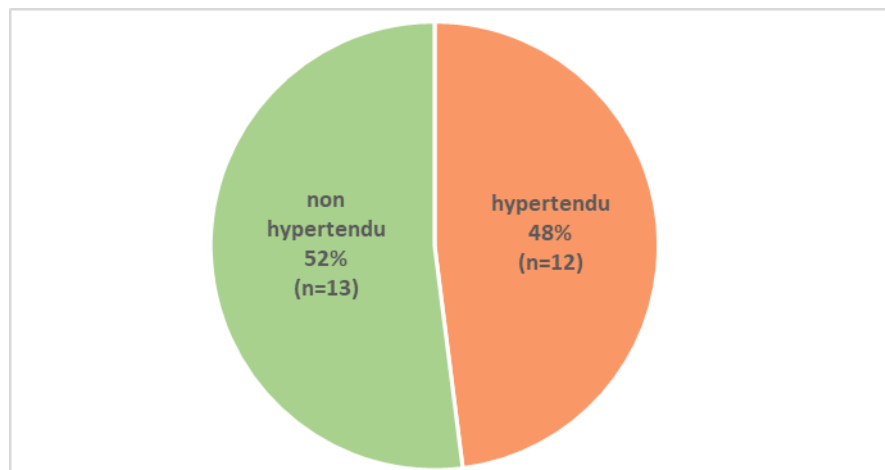


Figure 5: Répartition des patients selon l'hypertension artérielle.

5.2.

La notion de tabagisme actif a été rapportée par 3 patients et qui étaient tous de sexe masculin.

5.3. Les autres ATCDs :

- ❖ 3 patients présentent une dyslipidémie en association à l'HTA.
- ❖ 2 patients présentent un diabète type 2 associé à l'HTA.
- ❖ Un seul patient rapporte l'ATCD de traumatisme crânien antérieur non documenté.
- ❖ Une infection covid 19 au variant delta découverte lors de l'admission en urgence chez un seul patient.

Tableau III: répartitions des patients selon les ATCDs .

Autre ATCDs	Nombre de cas	Pourcentage
Dyslipidémie	3	12%
Diabète	2	8%
Traumatisme crânien	1	4%
Infection COVID19	1	4%

II. Tableau clinique

1. Le mode d'installation des symptômes :

La symptomatologie a eu lieu de façon brutale chez 23 patients ce qui représente 92% des cas, alors que chez 2 patients, le début était progressif (figure 6).

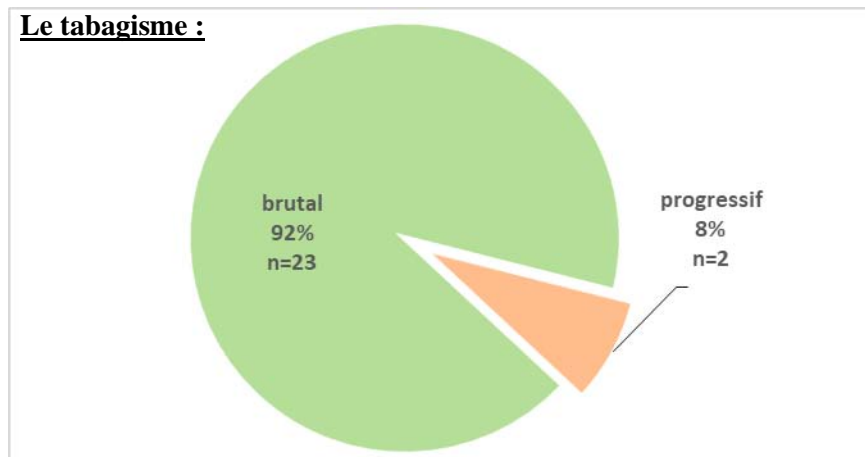


Figure 6: Mode d'installation des signes cliniques

2. Délai d'admission des patients:

- ❖ Le délai moyen d'admission était de 4 jours ; avec des extrêmes de 12h et 15 jours.
- ❖ 60% des patients étaient admis entre le 3^{ème} et le 7^{ème} jour après le début du premier symptôme.

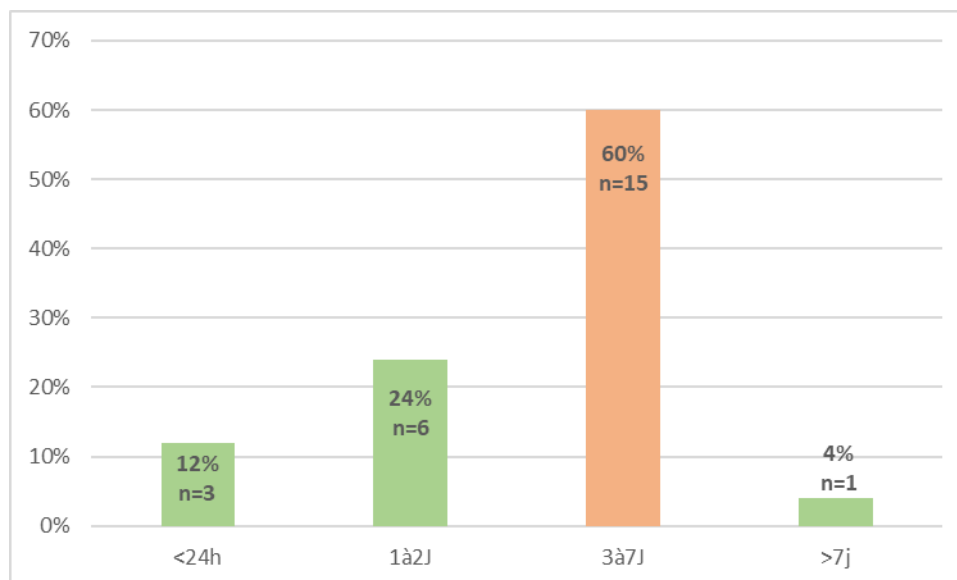


Figure 7: Répartition des patients selon le délai d'admission .

3. Signes fonctionnels :

- ❖ 5 patients ont présenté *des céphalées intenses isolées*, chroniques chez 2 patients avec une évolution sur plus de 3 mois et une aggravation ultérieure.
- ❖ 6 patients ont présenté *des céphalées atroces et des vomissements*.
- ❖ 5 patients ont présenté *un tableau d'HTIC typique* (des céphalées en casque, des vomissements et des troubles visuels).
- ❖ 8 patients ont présenté des *troubles de conscience* de degré variable.
- ❖ Un seul patient a présenté une *crise convulsive* généralisée.

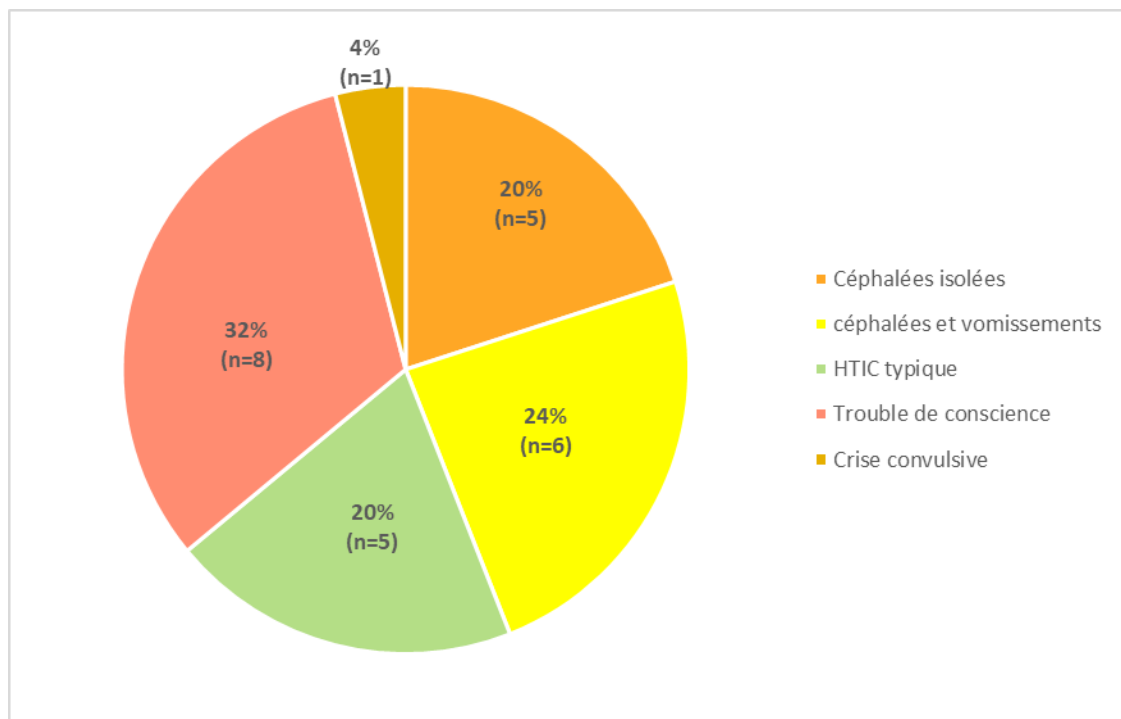


Figure 8: Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'admission.

4. Signes physiques

4.1. Examen général :

6 patients ont présenté une tension artérielle supérieure à 170/90 mm Hg 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 ; il était conservé chez la majorité des cas ; avec un score de Glasgow de 15/15 chez 17 patients ce qui représente 68% des cas (Figure 9).

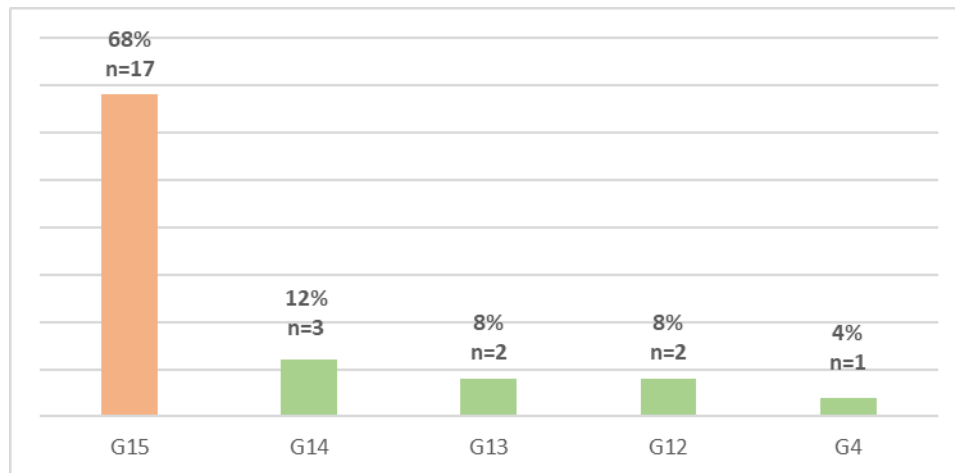


Figure 9: Répartition des malades selon leur score de Glasgow à l'admission (GCS).

b. **La raideur méningée :**

La raideur méningée a été retrouvée chez 14 patients ce qui présente 56%.

c. **Déficit neurologique :**

- ❖ 20 patients n'ont présenté aucun déficit neurologique, ce qui représente 80%.
- ❖ 2 patients ont présenté une hémiplégie.
- ❖ 2 patients ont présenté un syndrome confusionnel.
- ❖ Un seul patient a présenté un ptosis isolé de l'œil droit.

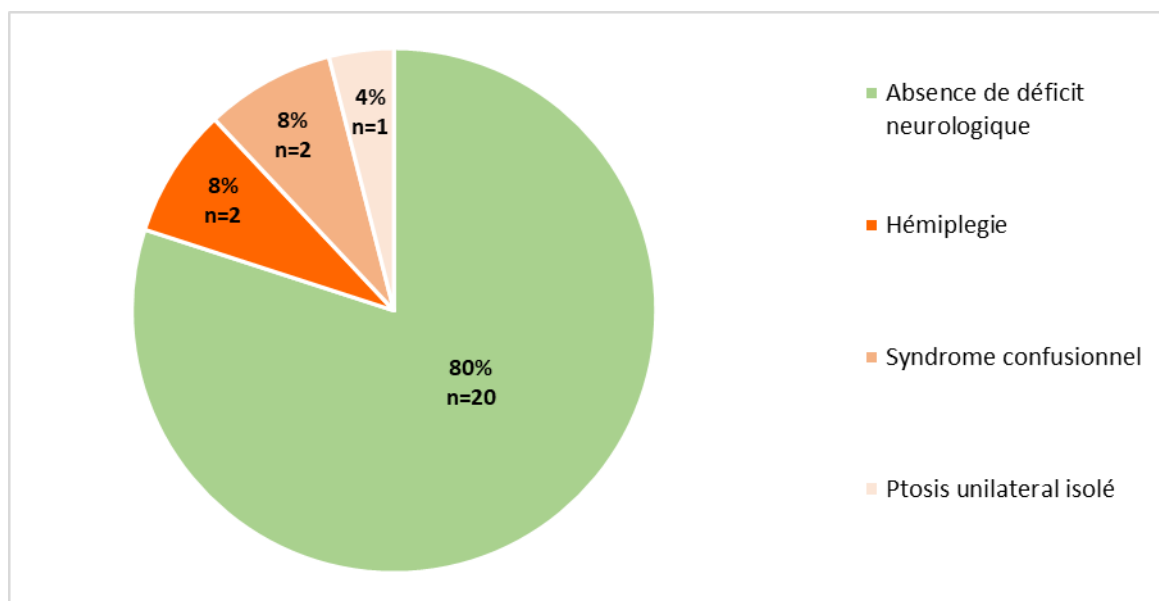


Figure 10: Répartition des patients selon les signes physiques.

d. Grades cliniques à l'admission

Pour l'évaluation clinique des patients nous utilisons la classification de la WFNS et celle de Hunt et Hess (Tableau IV).

Tableau IV: Les classifications de WFNS et Hunt et Hess.

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.

– 68 % des patients ont été classés grade I selon la classification WFNS (Figure 11), et 80% grade II selon la classification Hunt et Hess (Figure12)

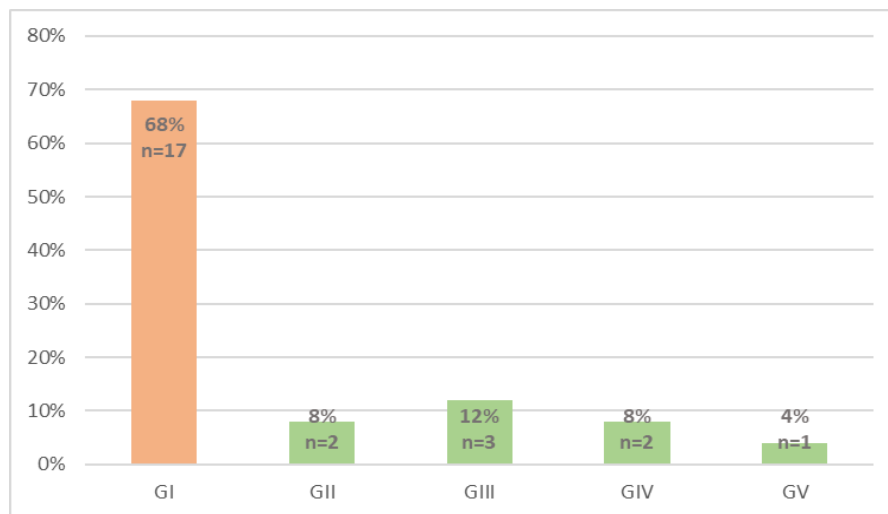


Figure 11: Répartition des patients selon la classification WFNS

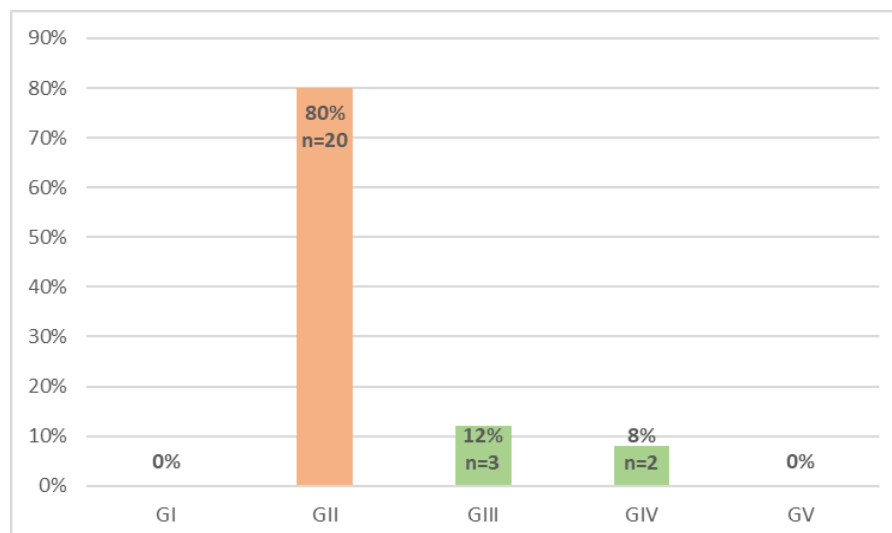


Figure 12: Répartition des patients selon les grades Hunt et Hess.

Par ailleurs, on note la découverte fortuite d'un phéochromocytome chez une patiente âgée de 33 ans, hypertendue non suivie, référée d'un CHP pour une hémorragie méningée avec un tableau d'HTIC.

La patiente a présenté des signes cliniques typiques en faveur du phéochromocytome, le diagnostic a été confirmé par une IRM surrénalienne et le dosage des catécholamines et de leurs métabolites.

III. Examens paracliniques :

1. TDM cérébrale sans injection de PDC :

1.1.

Le délai de réalisation de la TDM par rapport au début de la symptomatologie varie entre moins de 12 heures à 15 jours (chez un patient présentant des céphalées isolées), avec une moyenne de 3 jours.

1.2. Les résultats :

23 patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale initiale sans injection du PDC tandis que les 2 autres ont bénéficié d'une IRM. L'imagerie a mis en évidence une hémorragie méningée chez tous les patients.

L'hémorragie méningée était isolée dans 13 cas, associée à une hémorragie intra-ventriculaire dans 7 cas, à un hématome cérébral dans 2 cas, à une hémorragie intra-ventriculaire et un hématome cérébral dans 3 cas (Tableau V).

Tableau V: Les résultats de la TDM cérébrale.

Résultats	N	%
Hémorragie méningée isolée (HM)	13	52%
Hémorragie intra ventriculaire isolée (HIV)	0	0
Hématome intra parenchymateux isolé (HIP)	0	0
HM+HIV	7	28%
HM+HIP	2	8%
HM+HIV+HIP	3	12%

Par ailleurs, la TDM cérébrale a objectivé :

- ❖ Une hydrocéphalie associée chez 3 patients (soit 12 %).
- ❖ Une ischémie cérébrale chez un seul patient (soit 4% des cas).

1.3. Classification scanographique de Fisher de l'hémorragie méningée :

Tableau VI: 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.

Selon la classification radiologique de FISHER, 48 % des patients étaient classés grade IV, les grades III et II ont été noté respectivement dans 28% et 24% des cas.

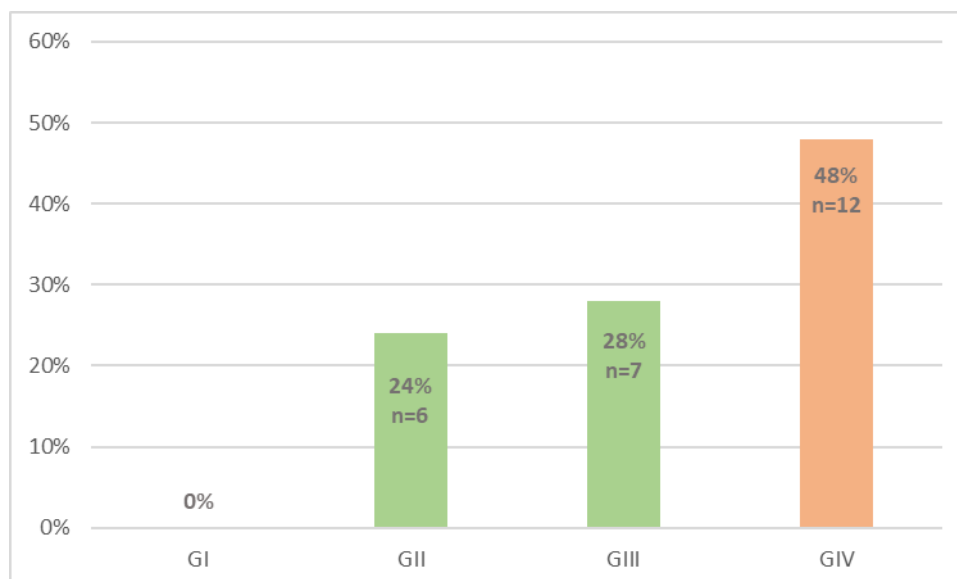


Figure 13: Répartition des patients selon la classification scanographique de Fisher.

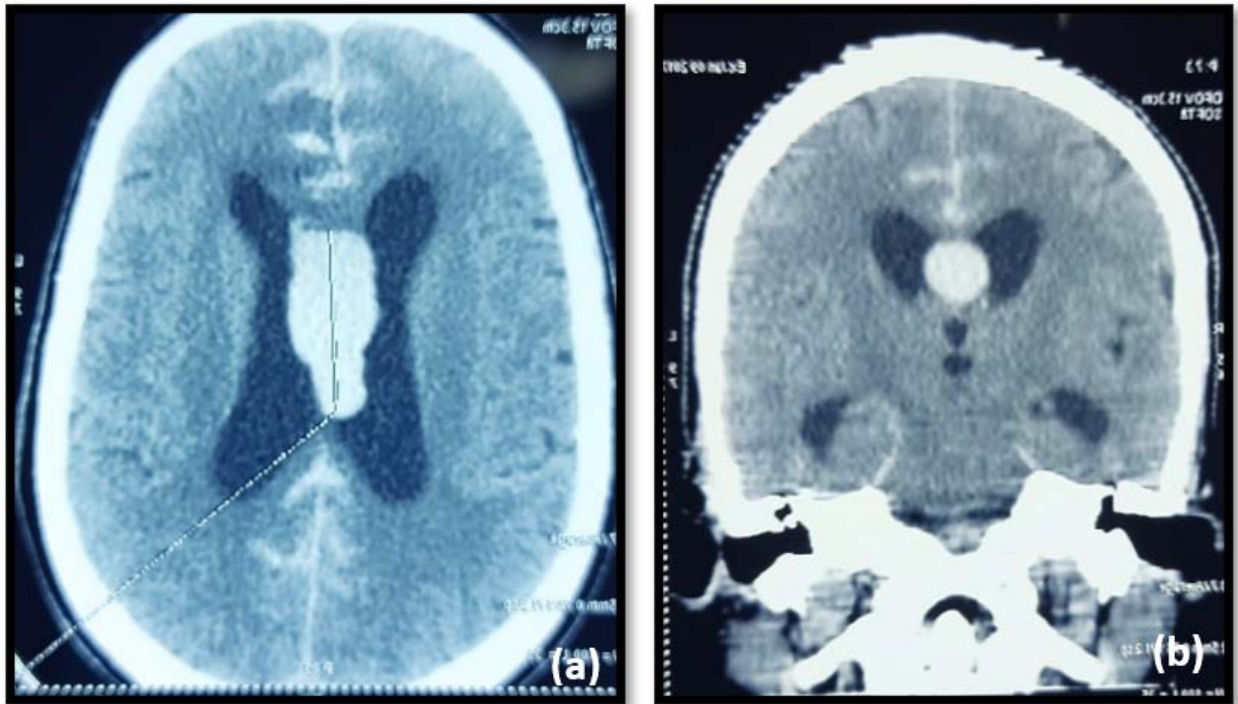


Figure 14: TDM cérébrale sans injection de PDC en coupes : axiale (a) et coronale (b) (chez un patient âgé de 58 ans, hypertendu mal suivi, qui se présente pour un trouble de conscience) objectivant une hémorragie méningée diffuse avec inondation ventriculaire.

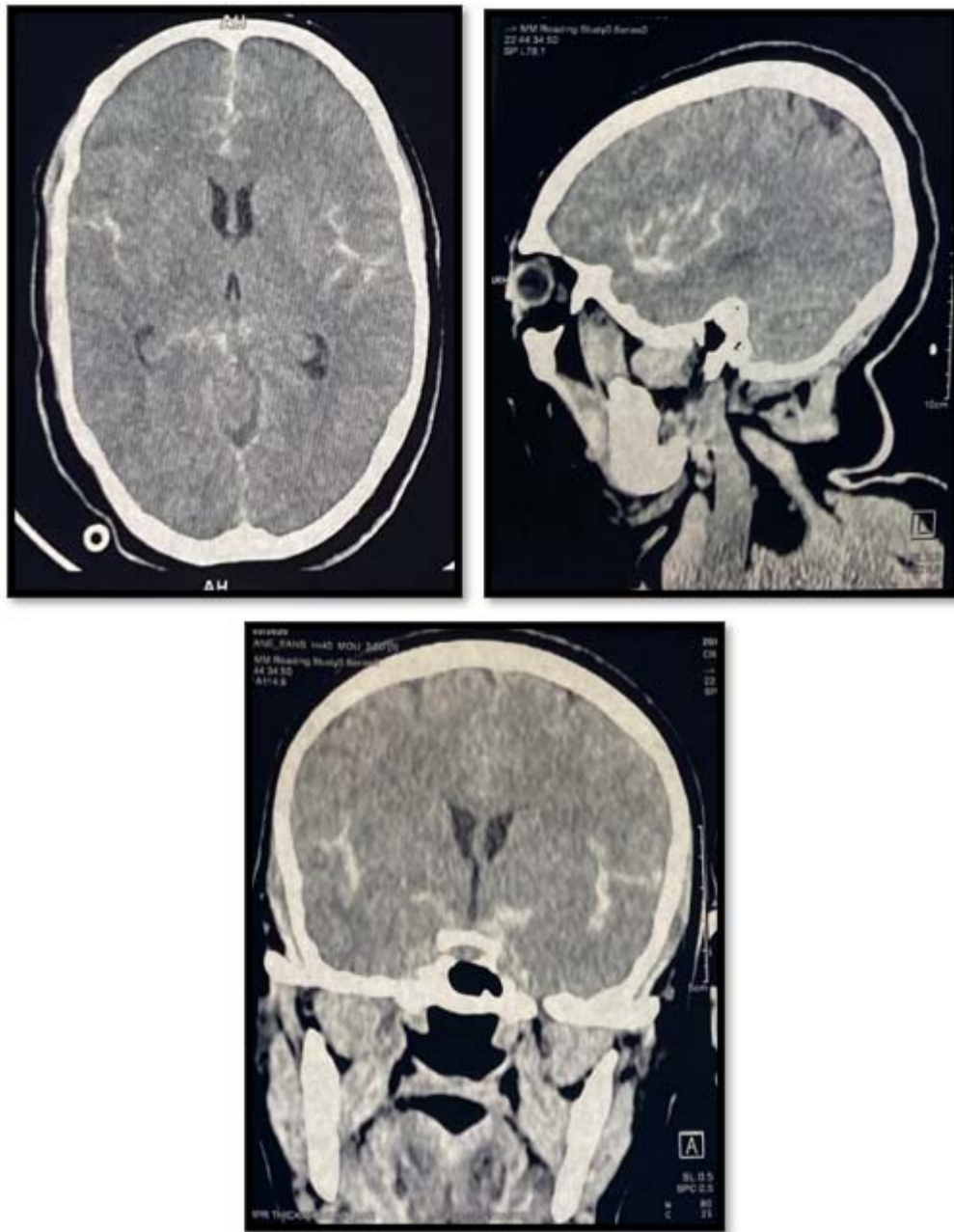


Figure 15 :TDM cérébrale sans injection de PDC (chez une patiente de 65 ans qui s'est présentée pour une crise convulsive) qui objective une hémorragie sous arachnoïdienne diffuse classée stade IV de FISHER prédominante au niveau de la vallée sylvienne gauche avec œdème cérébral diffus.

2.

Aucun patient de cette série n'a bénéficié de ponction lombaire.

3. L'Artériographie des quatre axes cérébraux :

La confirmation de l'anévrisme a été obtenue par la réalisation d'une artériographie cérébrale chez 20 patients (80%), alors que le diagnostic de l'anévrisme a été retenu sur les résultats de l'angioscanner cérébral chez 2 patients et de l'angio-IRM cérébrale chez 3 patients.

Tableau VII: Répartition des patients selon l'imagerie réalisée.

Imagerie	N	%
Artériographie cérébrale	20	80%
Angio-TDM Cérébrale	3	12%
Angio-IRM cérébrale	4	16%

3.1. Résultats :

a. La forme :

Chez tous les patients de la série les anévrismes avaient une forme sacculaire.

b. La taille :

Le compte rendu de l'imagerie a précisé la taille de l'anévrisme dans 12 cas, 8 parmi eux étaient de taille moyenne selon la classification de YASARGIL.

Tableau VIII : Les tailles des anévrismes et leurs classifications selon YASARGIL

Classification de la taille de l'anévrisme selon YASARGIL	Taille de l'anévrisme
Petit anévrisme : de 2 à 6 mm	3,5mm
	4,4 x 4,2 mm
	5mm
Taille moyenne : de 6 à 15mm.	6mm
	6,5mm
	6,3 x 4,1 mm
	6,4 x 4 mm
	8 x 6mm
	8,9mm
	9,1x4,8x5,6mm
	9,7mm
Large : de 15 à 25 mm	15 mm

c. Localisations associées :

L'anévrisme de l'ACoA était :

- ❖ Unique chez 21 patients.
- ❖ Associés à d'autres localisations chez les 4 patients restants :
- ❖ À l'artère cérébrale moyenne gauche dans 3 cas
- ❖ À l'artère carotide droite dans un seul cas.

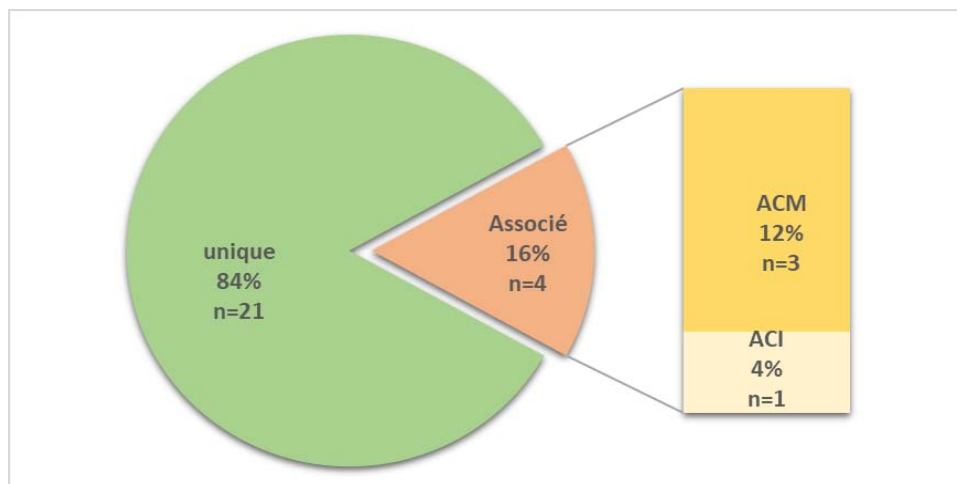


Figure 16 : Répartition des localisations associées à l'anévrisme de ACoA

d. Direction :

Sur 9 comptes rendus d'artériographie où la direction de l'anévrisme par rapport à son origine a été bien détaillée on a :

- ❖ 3 anévrismes antérosupérieurs.
- ❖ 3 anévrismes antéroinférieurs.
- ❖ 3 anévrismes postérosupérieurs.

✚ **Par ailleurs on note :**

- ❖ La localisation de l'anévrisme au niveau de la jonction ACoA –ACA chez 6 patients.
- ❖ Un segment A1 d'ACA homolatérale dominant chez 7 patients.
- ❖ Une agénésie complète de l'ACP droite chez un patient qui présente deux sacs anévrismaux au niveau de l'ACoA et de l'ACM gauche.

e. Vasospasme :

Un vasospasme associé à l'anévrisme a été objectivé à l'artériographie chez un seul patient, localisé au niveau de l'ACP droite.

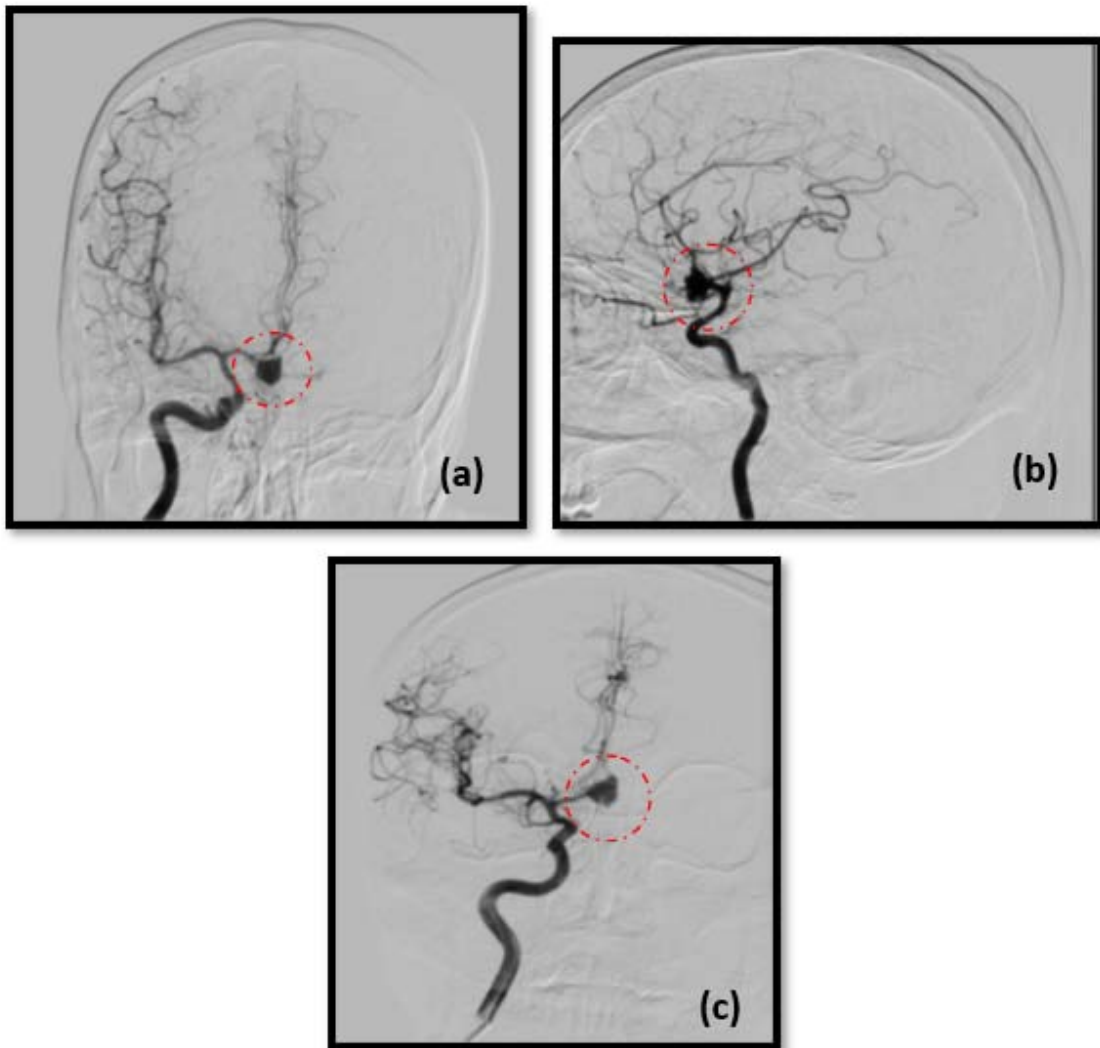


Figure 17: Artériographie cérébrale de l'ACI droite en faveur d'un anévrisme large de l'artère communicante antérieure. (a) : incidence de face - (b) : incidence de profil - (c) : incidence oblique

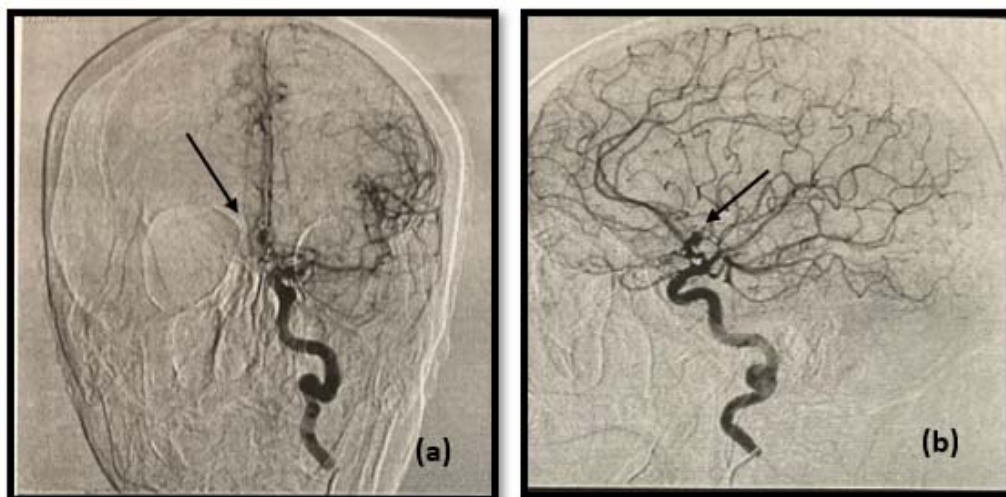


Figure 18: Angiographie de la ACI en incidence de face (a) et de profil (b) qui met en évidence un anévrisme sacculaire de l'ACoA orienté en haut et en arrière.

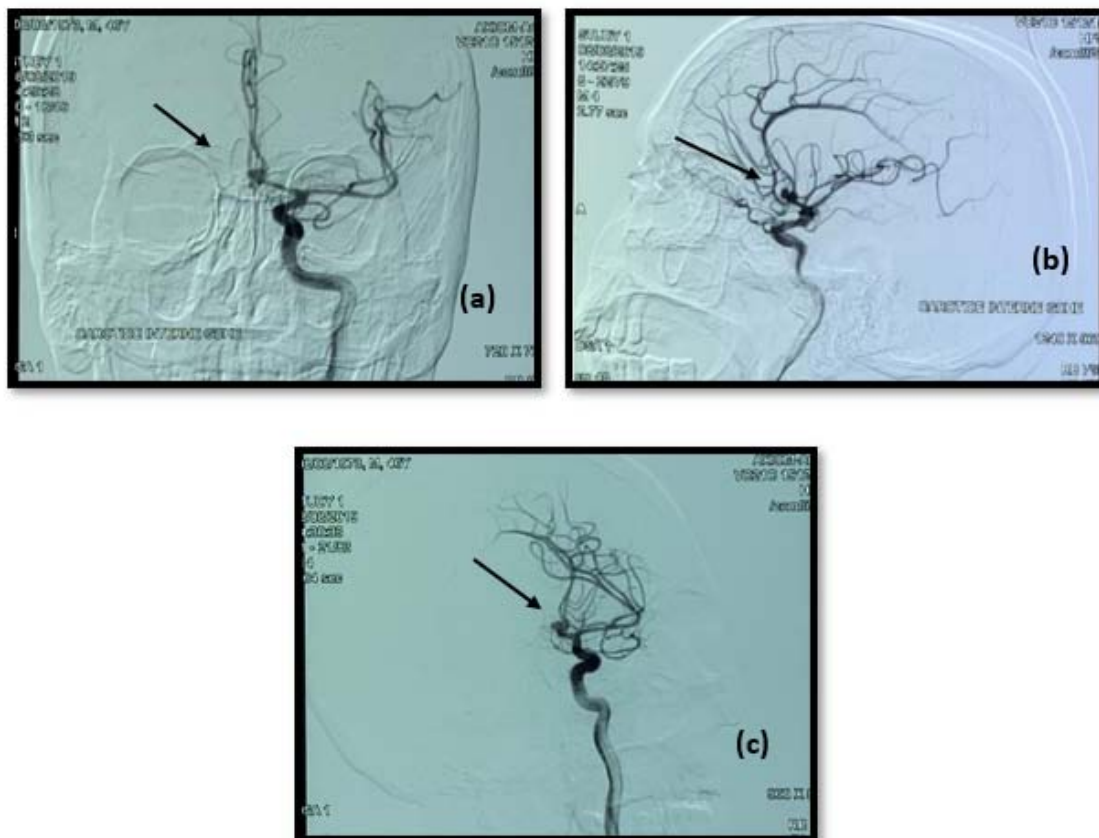


Figure 19: Artériographie cérébrale en incidence de face (a), de profil (b) et oblique gauche (c), (réalisée chez un patient âgé de 46 ans qui s'est présenté pour un tableau d'hémorragie méningée) qui objective un anévrisme sacculaire de l'ACoA

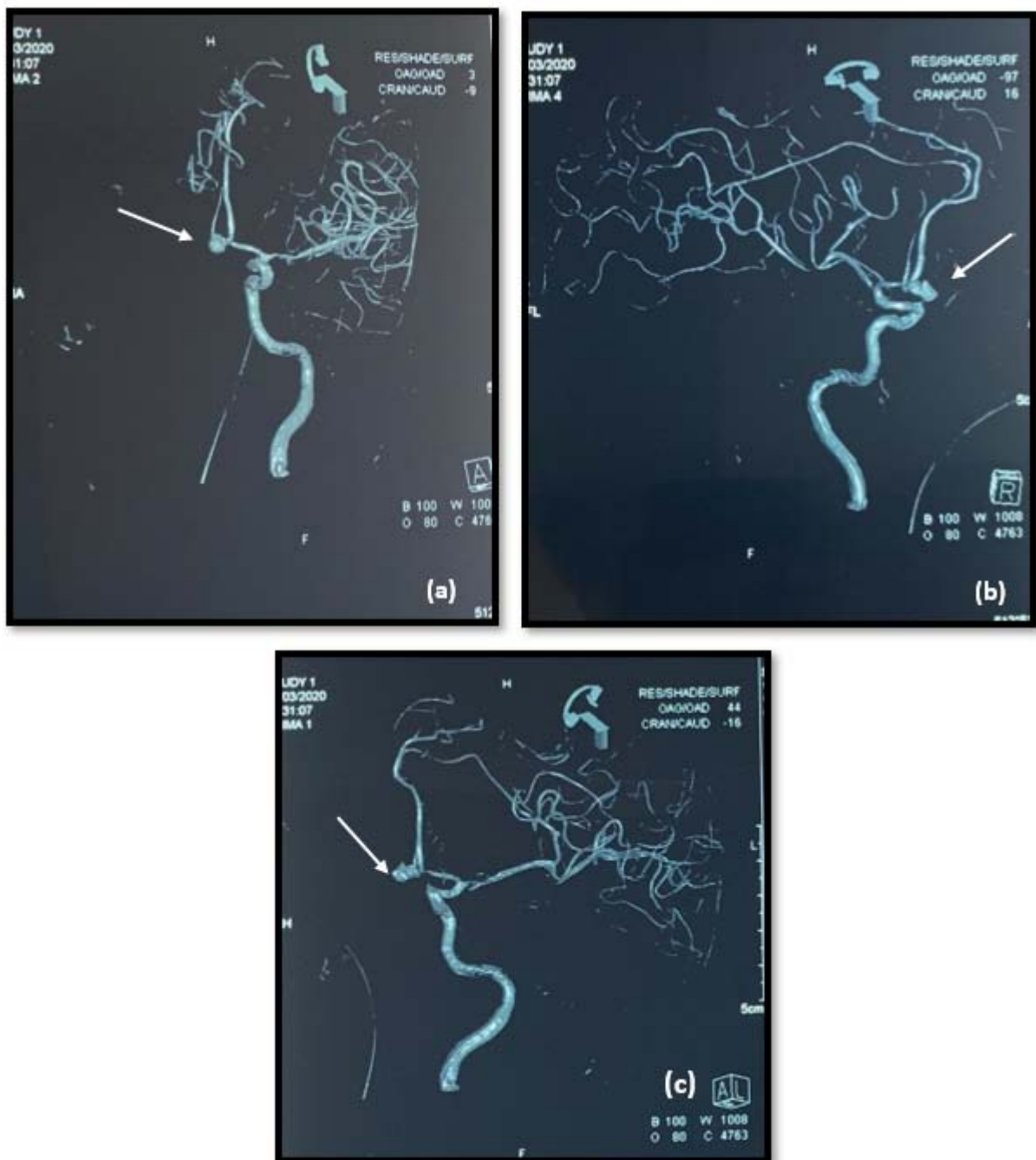


Figure 20: Reconstruction 3D d'artériographie de l'ACI gauche en incidence de face (a), de profil(b) et 3/4 (c) qui met en évidence un anévrisme sacciforme de l'ACoA.

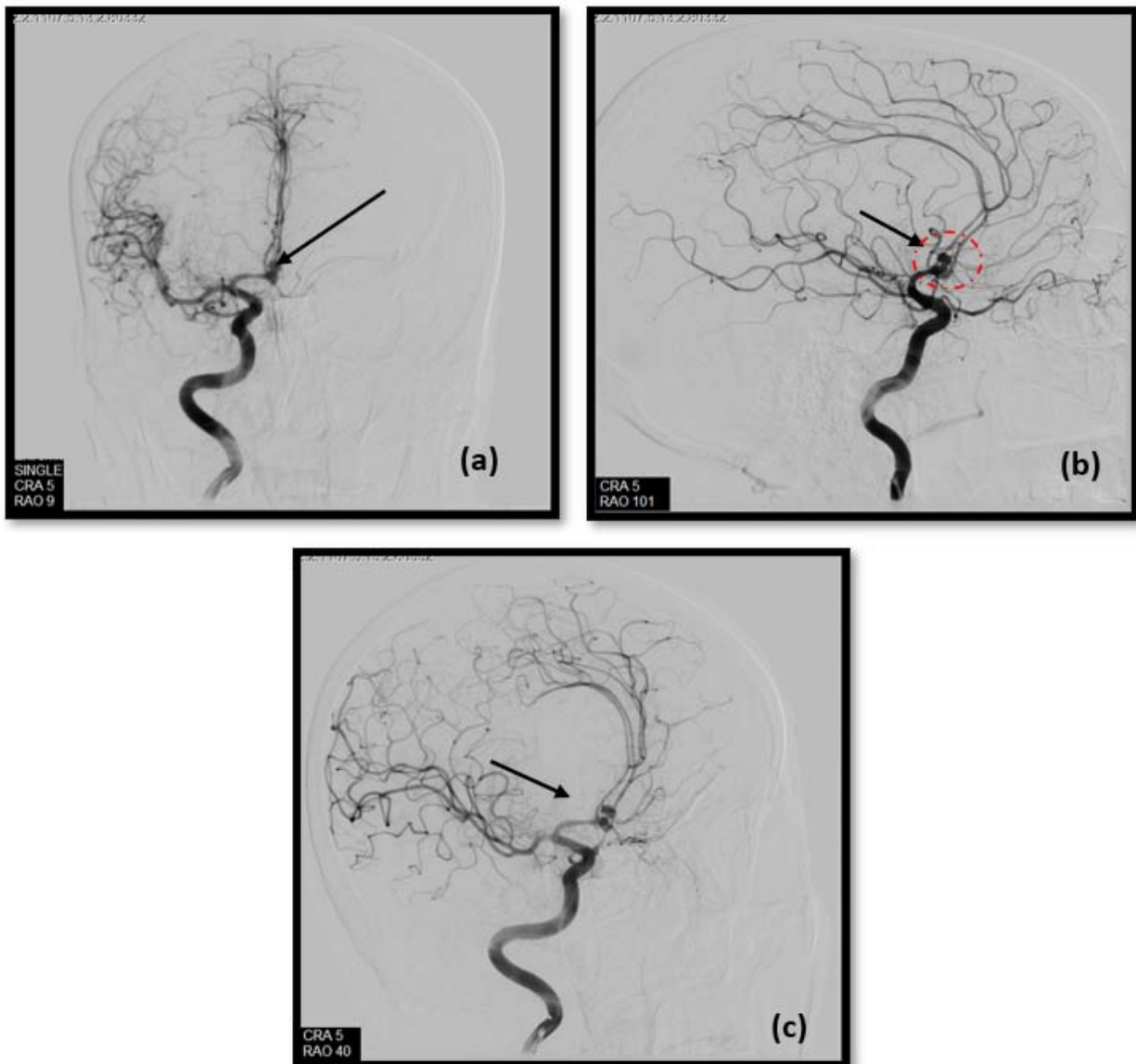


Figure 21: Angiographie de l'ACI droite ; en incidence de face (a), de profil (b) et oblique(c) qui met en évidence un anévrisme de l'ACoA mesurant 5 mm orienté en haut et en avant.



Figure 22: Angiographie de l'ACI en incidence de face (a) et oblique (b) qui met en évidence un anévrisme sacciforme de l'ACoA

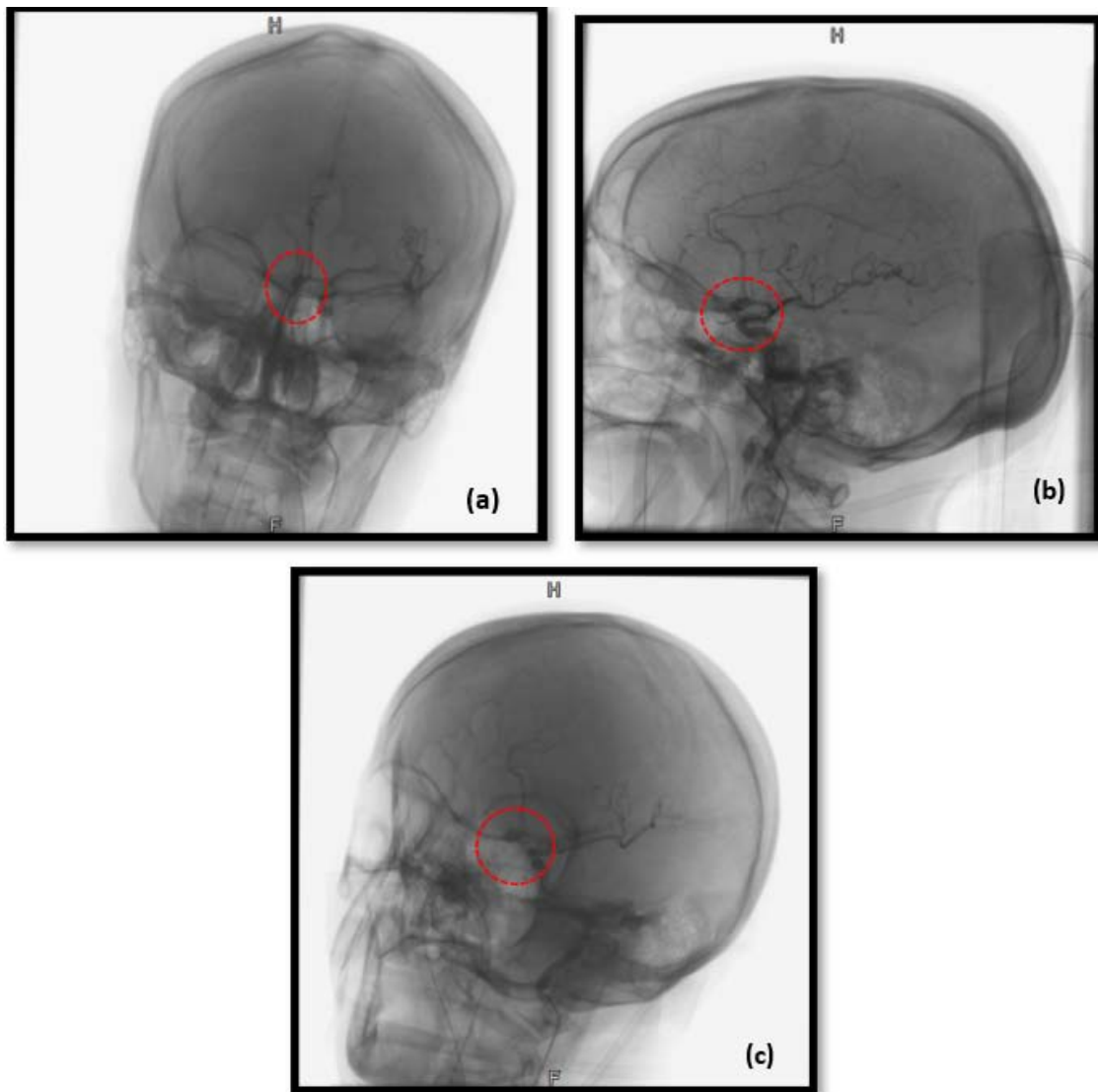


Figure 23: Artériographie cérébrale en faveur d'un anévrisme de l'ACoA.
(a) : incidence de face – (b) : incidence de profil – (c) : incidence oblique.

4. Autres investigations neuroradiologiques

L'angioscanner cérébral a été fait chez 3 patients, l'IRM et l'angio-IRM chez 4 patients. Chez 5 patients, ils ont permis de poser le diagnostic positif des anévrismes de préciser leurs caractères morphologiques et de planifier le geste thérapeutique.

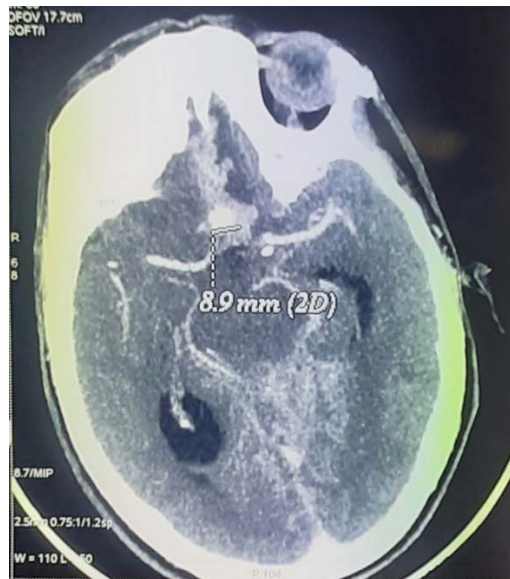


Figure 24: Angioscanner objectivant un anévrisme qui se projette sur l'artère communicante antérieure et qui mesure 8,9 mm de diamètre.

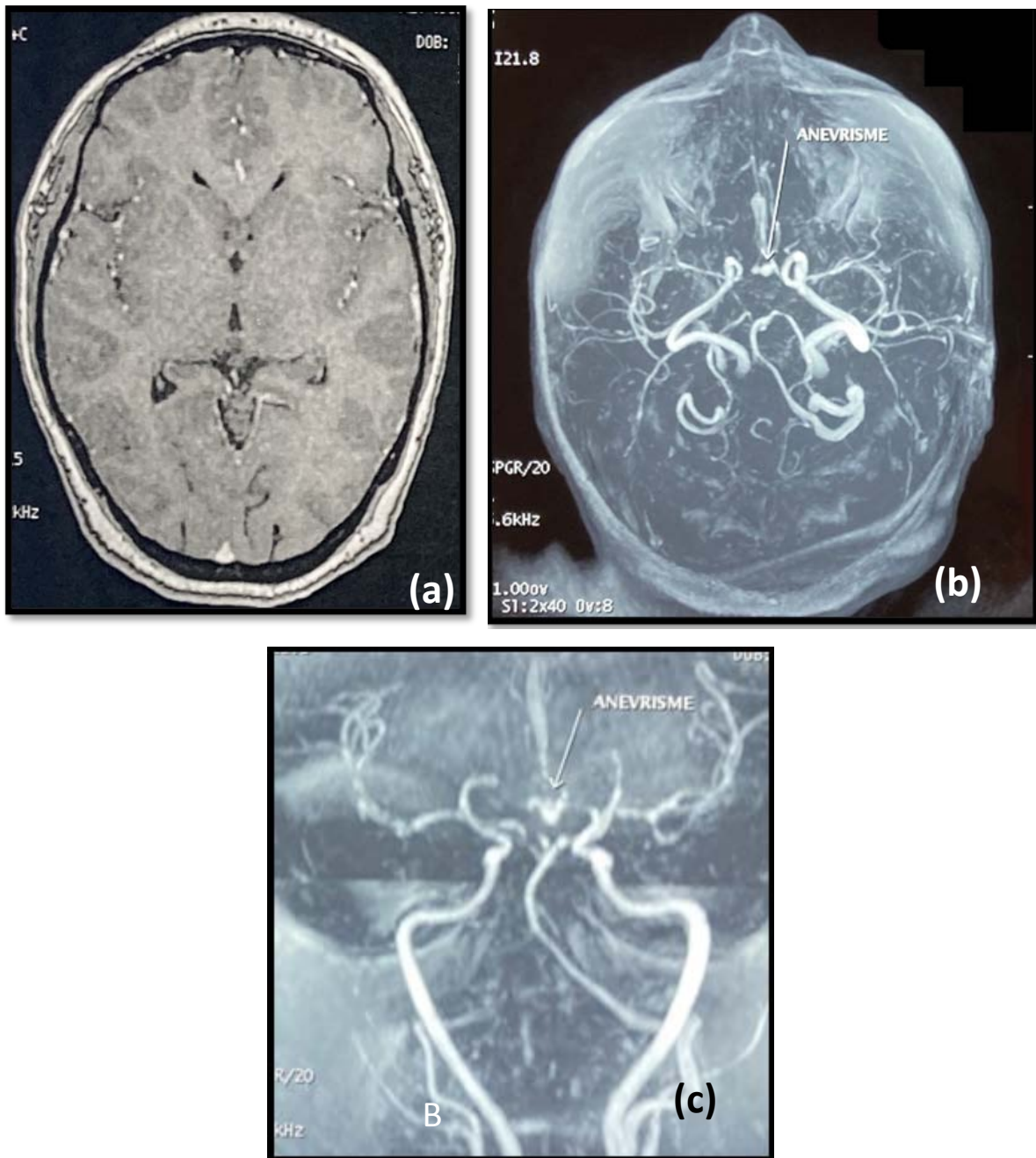


Figure 25: (a) : IRM cérébral objectivant une hémorragie sous arachnoïdienne bilatérale prédominante au niveau des deux vallées sylviennes.
(b) et (c) : Angio-IRM encéphalique objectivant un anévrisme de l'ACoA.

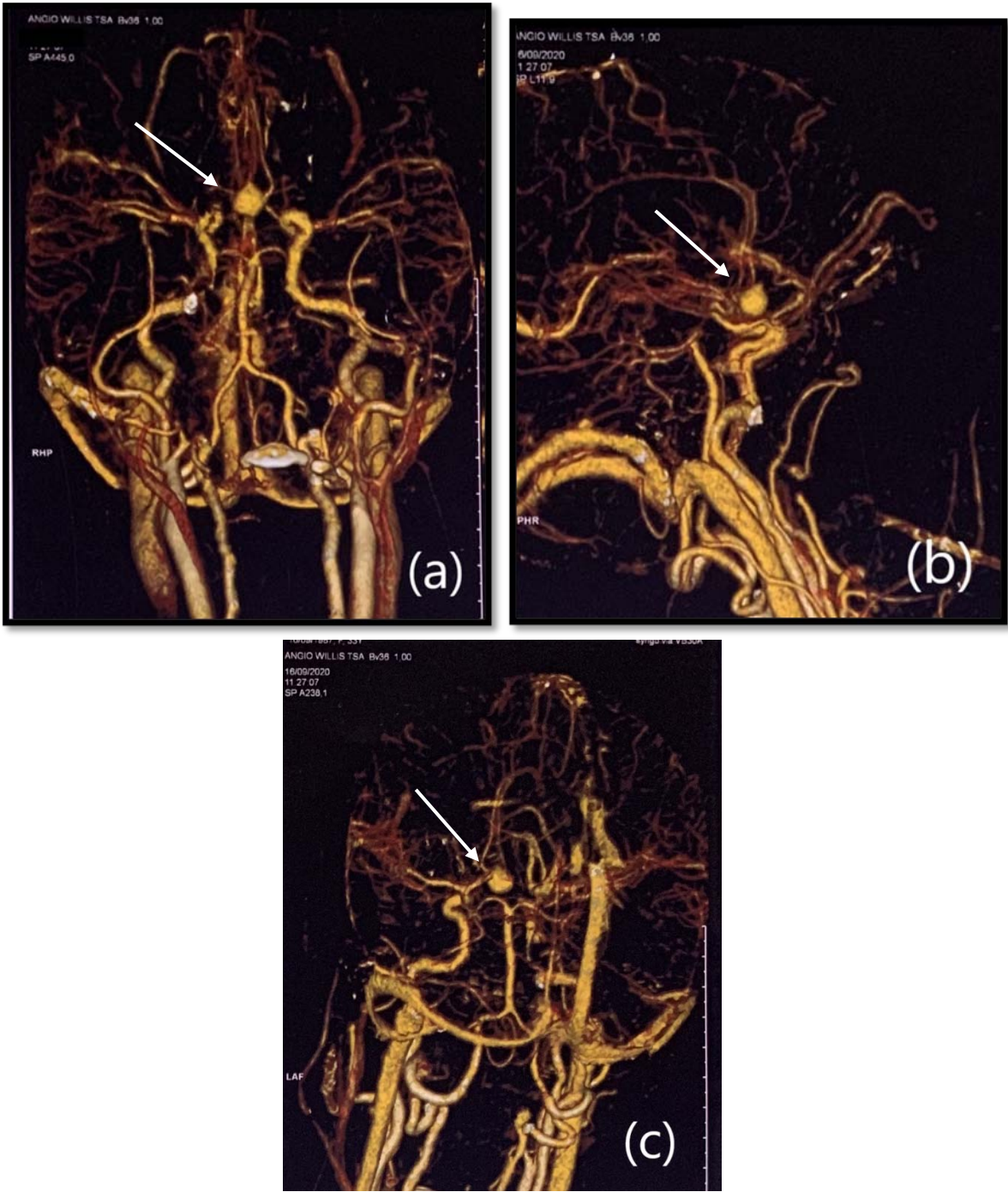


Figure 26: reconstruction 3D d'angiogramme cérébral qui objective un anévrisme sacciforme de l'ACoA.

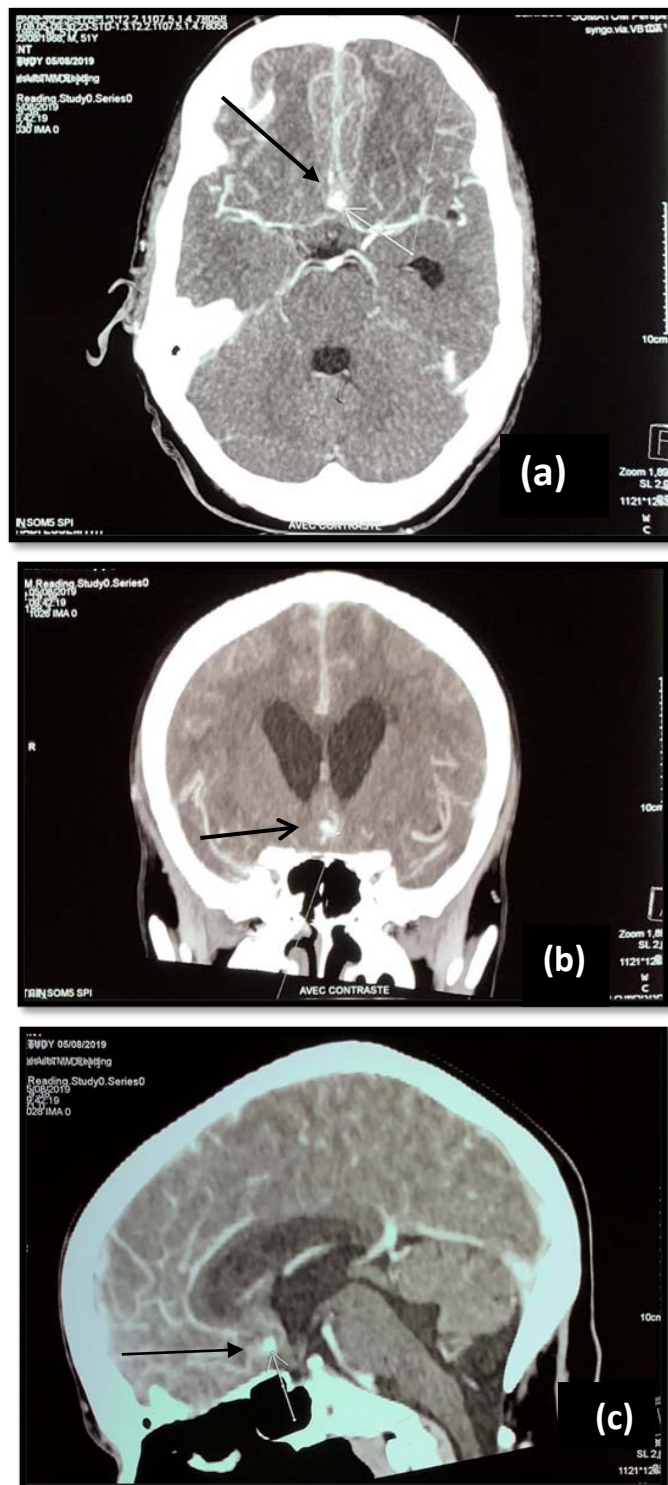


Figure 27: TDM cérébrale avec injection de PDC en coupes axiale (a), coronale (b) et sagittale (c) qui objective un anévrisme sacciforme de l'ACoA .

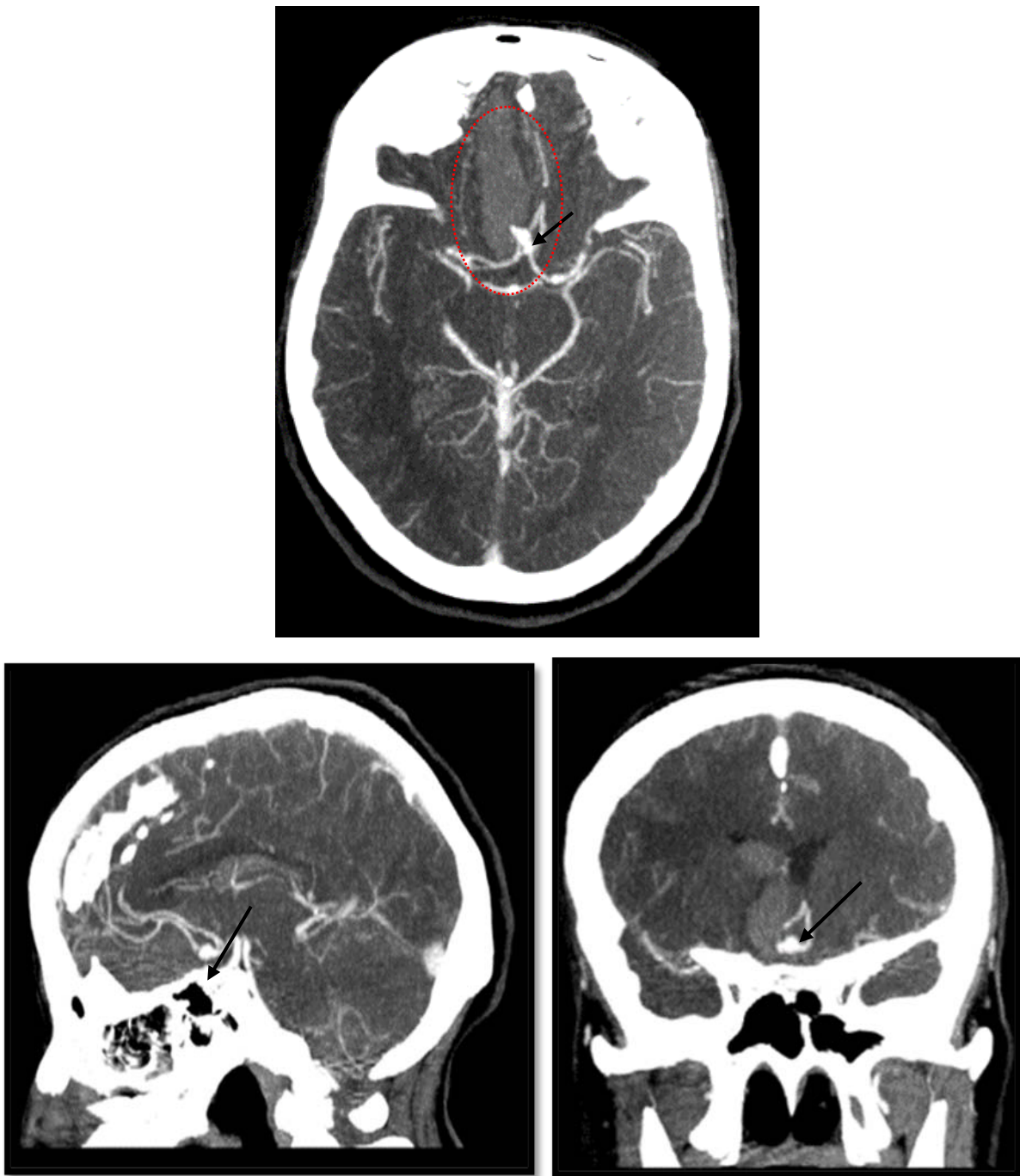


Figure 28: TDM cérébrale avec injection du PDC en coupe axiale (a) sagittale (b) et coronale (c) qui objective un hématome intraparenchymateux frontal para-falcique droit avec inondation tétra-ventriculaire sur rupture d'un anévrisme de l'ACoA.

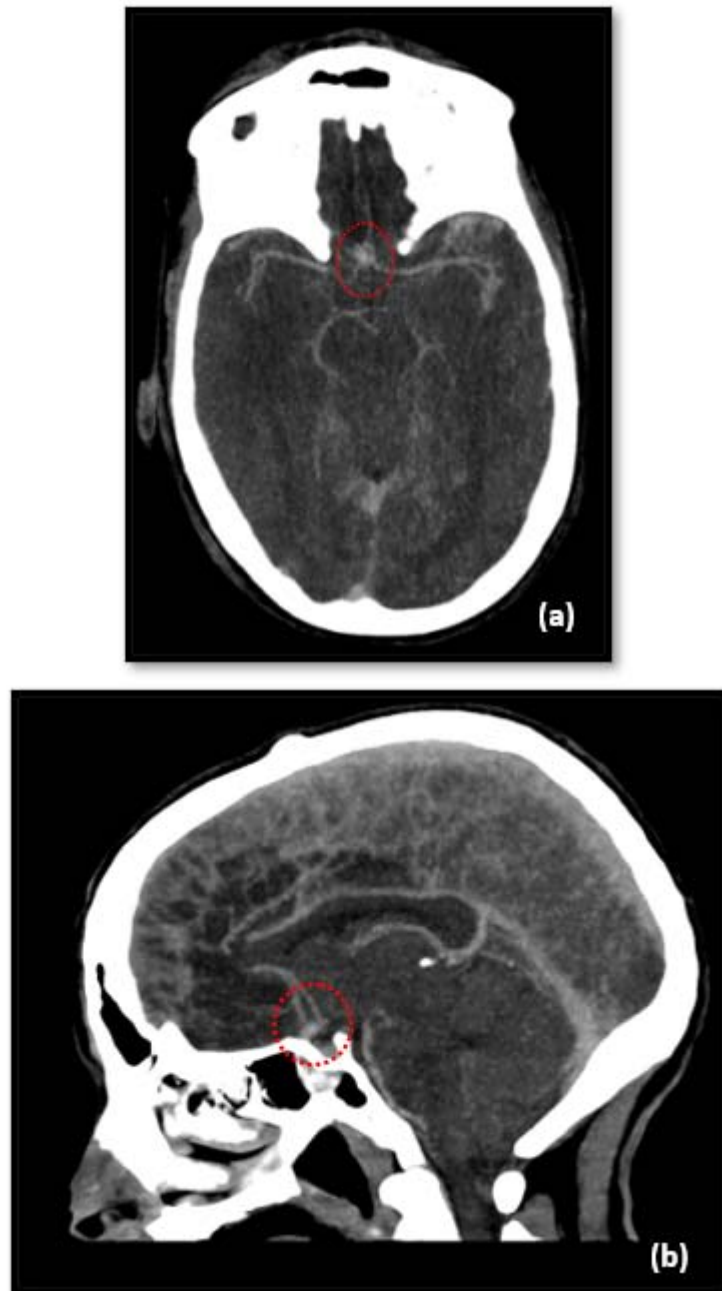


Figure 29: Images d'angioscanner en coupe axiale (a) et sagittale (b) qui objective un anévrisme de l'ACoA.

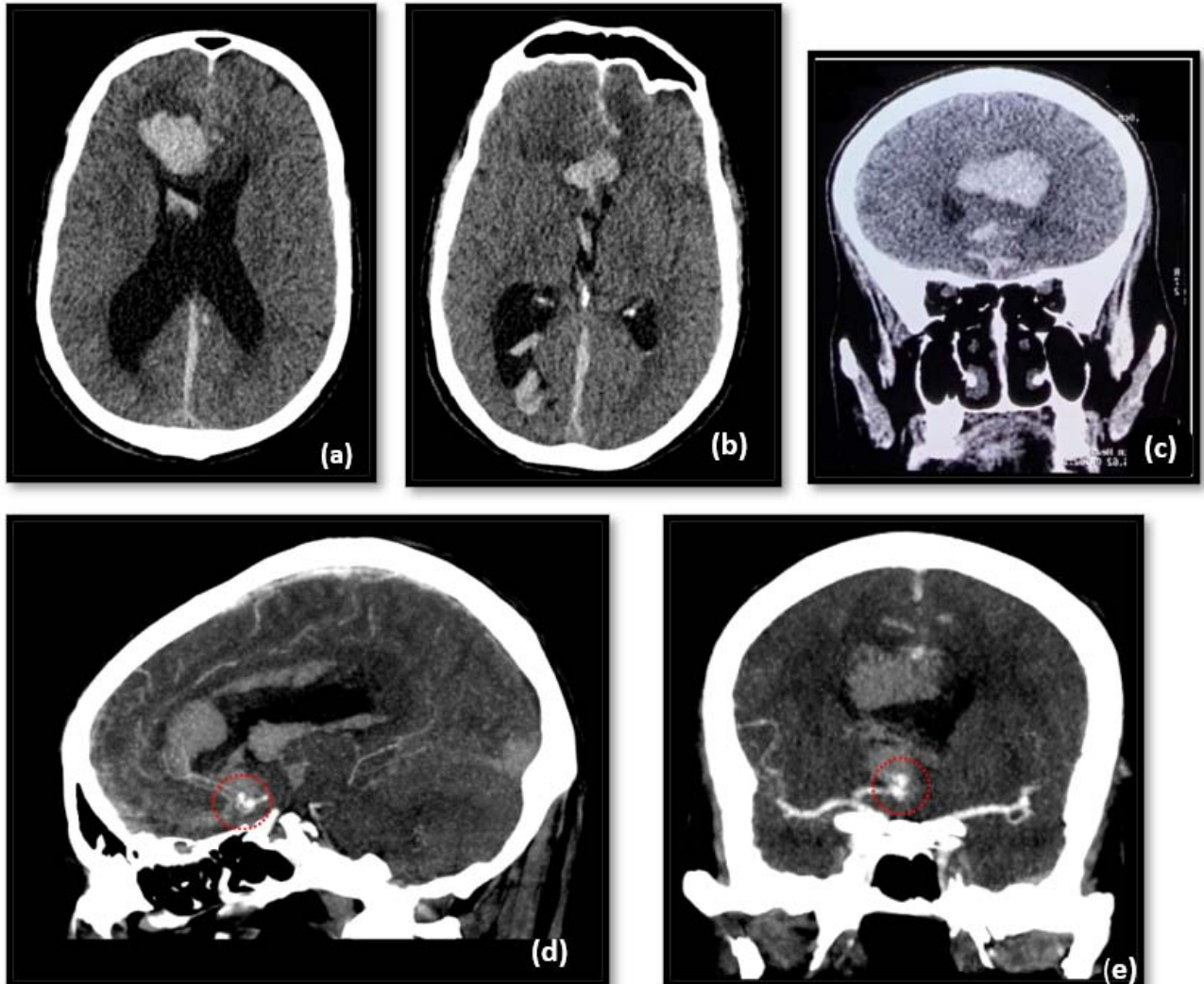


Figure 30:

- ~ TDM cérébrale sans injection de PDC en coupes axiale (a, b) et coronale (c) qui objective une hémorragie méningée péricalleuse, un hématome intra parenchymateux frontale droit avec inondation ventriculaire.
- ~ Images d'angiographe cérébral en MIP (Maximum intensity projection), coupe sagittale (d) et coronale (e) qui objective un anévrisme de l'ACoA.

IV. Complications préopératoires :

1. Resaignement :

Ce tableau a été observé chez un seul patient, le resaignement a été survenu 12 jours après le saignement initial, ayant entraîné le décès du malade avant l'exclusion de l'anévrisme.

V. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement médical :

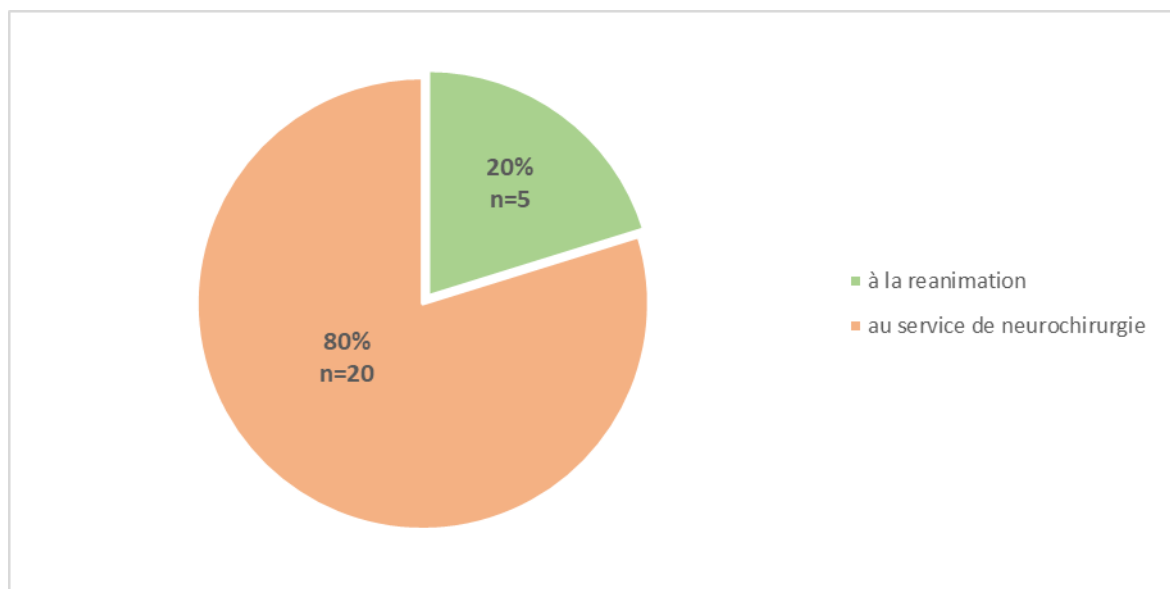


Figure 31: Répartition des patients selon la prise en charge initiale.

5 patients (20% des cas) ont été admis d'emblée au service de réanimation et de soins intensifs pour mise en condition et préparation à une éventuelle intervention chirurgicale. Alors que 80% des patients (20 cas) 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 dextropropoxyphène).
 - ~ Les vomissements par les antiémétiques.
 - ~ L'agitation et l'anxiété par les sédatifs.
 - ~ Les crises convulsives par les antiépileptiques.
 - ~ L'HTA par les antihypertenseurs (Chez 10 patients).
- Ainsi que la prévention du vasospasme par un inhibiteur calcique (la Nimodipine)

Tableau IX: la prise en charge initiale au service

Traitement médical	Nombre
Nimodipine	25 cas
Antalgique	25 cas
Stabilisation de la TA	12 cas
Traitement anticonvulsivant	14 cas

2. Traitement chirurgical :

24 patients ont pu bénéficier d'un traitement chirurgical de l'anévrisme et un seul patient est décédé avant l'intervention chirurgicale.

2.1. Timing de l'intervention

- La majorité des patients ont été opérés entre j3 et j7 d'admission (15 cas) ce qui représente 63% des cas.
- 6 patients ont bénéficié de la chirurgie dans les 1ères 48h (soit 25 %) et 3 patients (soit 12 %) au-delà de la première semaine d'hospitalisation. (Figure 32)

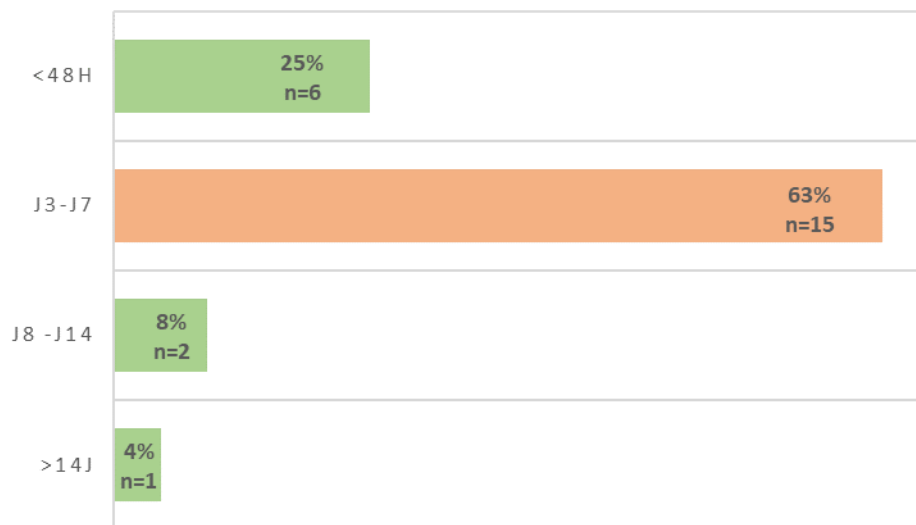


Figure 32: Timing de la chirurgie anévrismale.

2.2. Traitement de l'hydrocéphalie :

Une dérivation ventriculaire externe (DVE) a été réalisée avant l'exclusion de l'anévrisme chez un seul patient parmi les 3 ayant présenté une hydrocéphalie.

2.3. Déroulement de l'intervention chirurgicale :

a. Voie d'abord :

La voie d'abord chirurgicale a été fronto-ptério-temporale chez les 24 patients opérés.

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

- L'exclusion de l'anévrisme a été assurée par la pose d'un seul clip chez 13 patients, de 2 clips chez 3 patients et de 3 clips chez un seul patient.
- Dans un cas où le patient a présenté un anévrisme de la jonction CoA-A1 gauche, on note la découverte fortuite d'un anévrisme de la carotide interne droite qui était difficilement clippable et siège d'un athérome, justifiant le recours à un enrobage de la paroi anévrismale.

- Chez un patient présentant un anévrisme large qui s'est rompu au niveau de son collet, un enrobage a été effectué devant l'impossibilité du clippage.

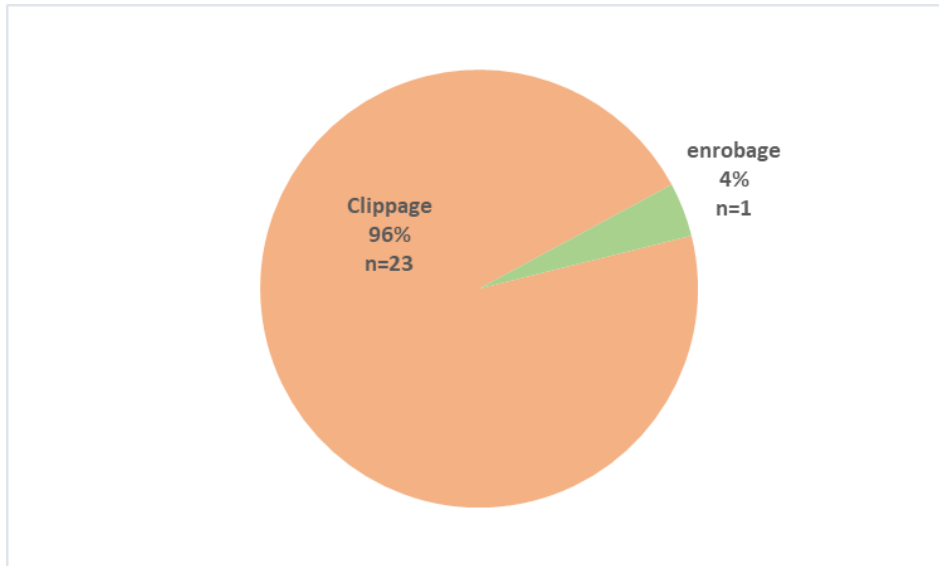


Figure 33: les méthodes chirurgicales adoptées chez les patients.

c. Incidents per-opératoires :

Les incidents per-opératoires ont été notés chez 5 patients parmi les 24 opérés (soit 21%), et il s'agissait dans tous les cas d'un saignement par rupture peropératoire de l'anévrisme.

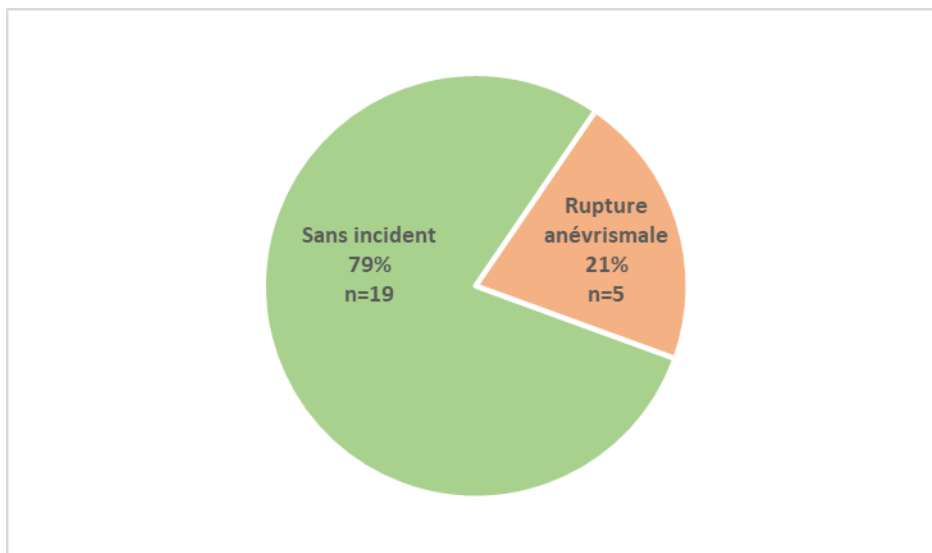


Figure 34: Répartition des patients opérés selon les incidents per-opératoires.

VI. Evolution :

Tous les patients opérés ont été systématiquement hospitalisés au service de réanimation et de soins intensifs pour assurer un suivi post opératoire optimal guettant ainsi la survenue d'éventuelles complications (essentiellement l'hématome post-opératoire, le vasospasme et l'hydrocéphalie).

1. A court terme :

Une amélioration clinique a été notée chez 17 patients des 24 opérés, soit un pourcentage de 71%, un patient a gardé des séquelles neurologiques mineures (à type de ptosis). Tandis qu'un patient a présenté une hémiparésie, et 5 patients sont décédés en postopératoire, ce qui représente 21 %.

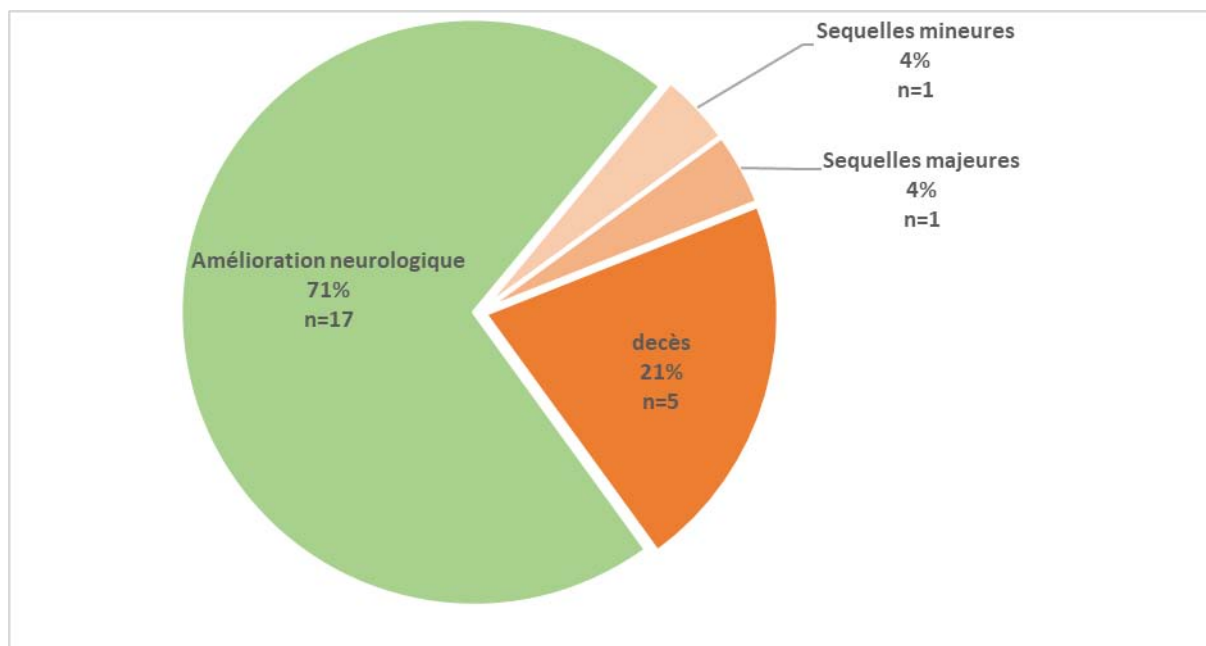


Figure 35: Evolution à court terme des patients.

Afin d'évaluer les séquelles fonctionnelles, nous avons utilisé le score d'évaluation «Glasgow Outcome Scale» (GOS).

C'est une échelle de gravité séquellaire, d'handicap et de devenir fonctionnel qui comporte 5 niveaux :

- 5 : bonne récupération (pas de séquelles ou séquelles mineures).
- 4 : incapacité modérée (séquelles mais le patient reste indépendant).
- 3 : incapacité sévère (patient conscient mais dépendant).
- 2 : patient dans un état végétatif.
- 1 : décès.

Tableau X : Répartition des patients selon le « Glasgow Outcome Scale »

Niveau de "GOS"	N	%
5	18	75%
4	0	0
3	1	4%
2	0	0
1	5	21%

Grossièrement on distingue deux grandes issues, soit elle est favorable (GOS 5) ou favorable (GOS 1-2-3-4).

Dans notre série :

- ❖ 18 patients avaient une évolution favorable ce qui fait 72% des patients.
- ❖ 6 patients avaient une évolution défavorable dont un patient avait une hémiplegie et 5 patients sont décédés

Dans le tableau XI nous évaluons les facteurs de pronostic d'évolution défavorables après le clipping chirurgical des anévrismes rompus de l'ACoA.

Tableau XII :Facteurs associés à une évolution défavorable après la rupture d'anévrisme de l'ACoA.

		GOS=1 N=18	GOS<5 N=6	TOTAL N=25	Odds	P-Value
Age (moyen)		51	55	52	-	
Délai d'admission>48		11/18	4/6	15/24	1,591 [0.239-10.573]	0,501
Femme		10/18	3/6	13/24	1 [0.158-6.346]	0,649
HTA		7/18	4/6	11/24	3,143 [0.450-21.958]	0,102
GCS<15		3/18	5/6	8/24	25 [2.09-298.287]	0,007
HH ≥3		0/18	5/6	5/24	Infini	<0,001
WFNS 3-5		1/18	5/6	5/24	85 [4.468-1617.046]	<0,001
FISHER 4		6/18	5/6	11/24	10 [1-105.921]	0,048
Manifestations hémorragique	HIV	4/18	5/6	9/24	17,5 [1.56-196.319]	0,015
	HIP	1/18	3/6	4/24	17 [1.296-223.136]	0,035
Hydrocéphalie		2/18	1/6	3/24	1,6 [0.119-21.586]	0,597
Timings de la chirurgie	<3J	3/18	3/6	6/24	5 [0.66-37.852]	0,139
	3-7J	12/18	3/6	15/24	0,5 [0.077-3.265]	0,397
	>7J	3/18	0	3/24	0,714 [0.545-0.936]	0,403
Rupture intra-opérative		3/18	2/6	5/24	2,5 [0.306-20.453]	0,366

À partir des résultats sous-dessus , nous concluons que les facteurs suivants :

- Score de Glasgow inférieur à 15.
- Score Hunt et Hess supérieur à 3.
- Score WFNS r supérieur ou égal à 3.

- Stade 4 de FISHER
- Hémorragie intra-ventriculaire
- Hématome intraparenchymateux

Sont des facteurs prédictifs de morbidité et mortalité au cours des anévrismes rompus de l'ACoA et que la présentation clinique à l'admission est le meilleur facteur prédictif de mauvais résultat post-chirurgical.

Illustration par images des différentes étapes de l'exclusion chirurgicale d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure ; de la voie fronto-ptérioro-temporale jusqu'au clippage.

(Bloc de neurochirurgie, CHU Mohammed VI, Marrakech).

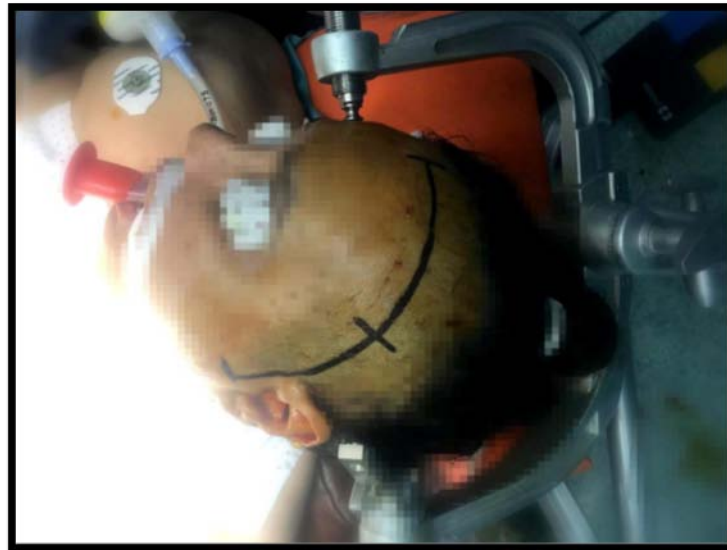


Figure 36: installation du patients et incision cutanée

- ❖ Le patient est installé en décubitus dorsal sur la table opératoire, tête fixée dans une têtère de Mayfield, en légère latéroflexion, zygoma au zénith, tournée du côté opposé avec un angle de 30°.
- ❖ Incision cutanée arciforme : se fait en arrière de la ligne des cheveux, débute en avant du tragus sans descendre au-dessous du conduit auditif externe, se dirigeant vers l'avant elle

croise perpendiculairement la linéa temporalis et peut traverser légèrement la ligne médiane.



Figure 37: dissection inter-fasciale et incision du muscle temporal.

- ❖ Incision de l'aponévrose superficielle du muscle temporal puis dissection jusqu' à l'aponévrose profonde.
- ❖ Incision du muscle temporal (flèche rouge) le long de la linea temporalis

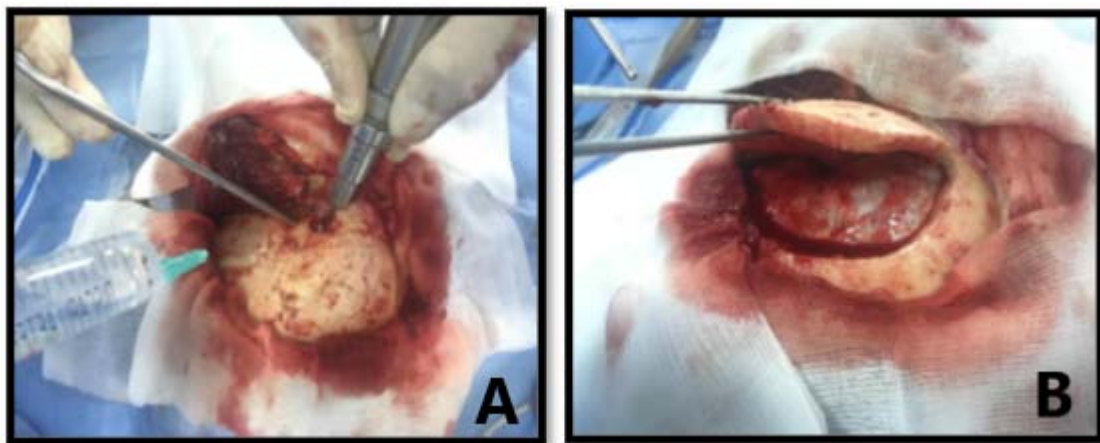


Figure 38: craniectomie et dissection osseuse. A : Réalisation des trous de trépan – B : Formation du volet osseux ptérional.

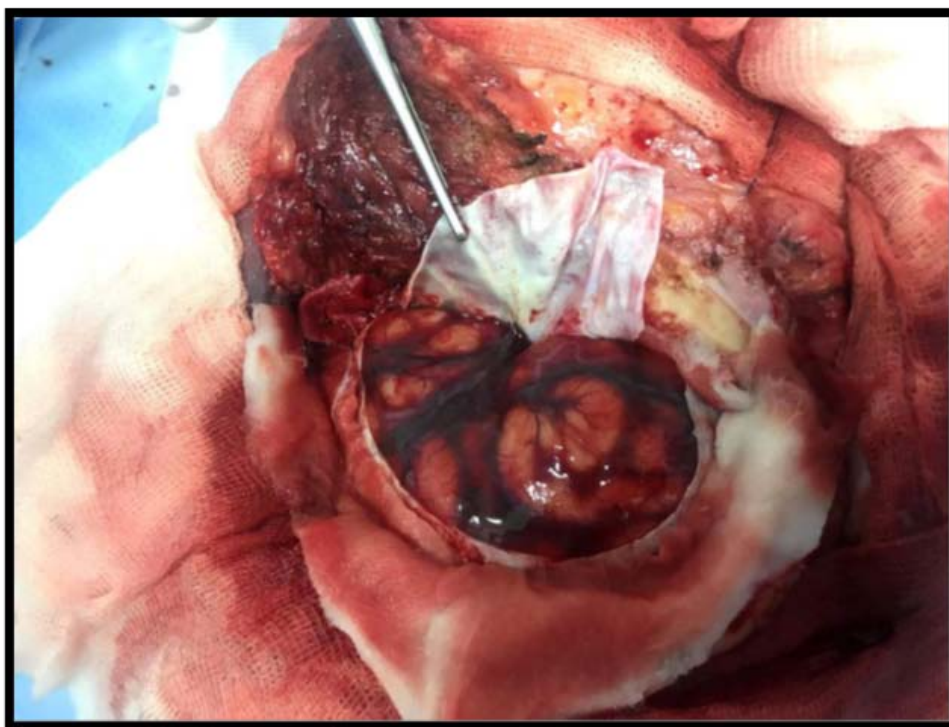


Figure 39: Ouverture arciforme et suspension de la dure-mère .

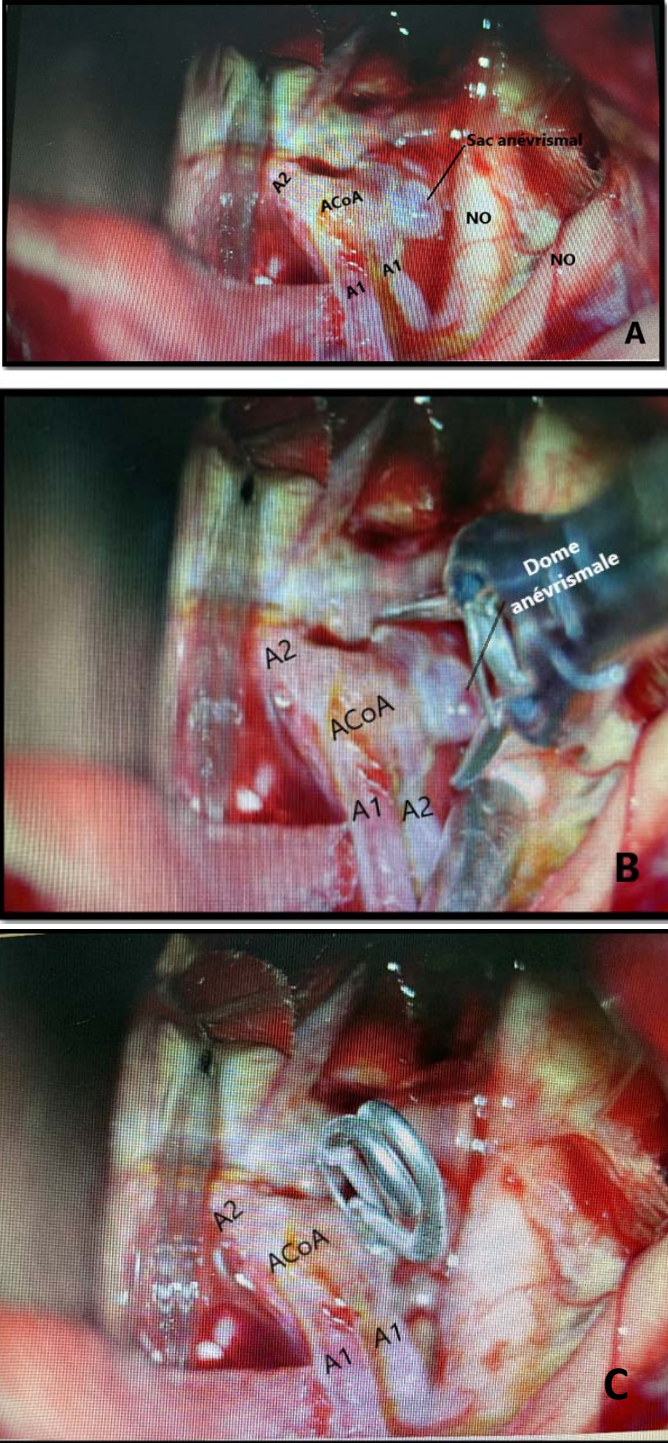


Figure 40: Dissection(A) et clippage (B, C) de l'anévrisme



DISCUSSION



I. Généralités

1. Rappel embryologique et anatomique

1.1. Embryologique :

Une bonne connaissance de l'embryologie de la région de l'ACoA facilite la compréhension de l'anatomie chirurgicale et des variantes anatomiques.

Une grande partie des connaissances actuelles sur le développement des artères intracrâniennes est dérivée de l'article de Padget publié en 1948 .(2)

Selon padget, l'embryogenèse de la partie antérieure du cercle artériel cérébral (cercle de willis) est le résultat de deux étapes importantes :

- D'abord, le développement de nombreuses artères irriguant la partie antérieure du cerveau à partir de la division crânienne de l'ACI.
- Ensuite, la régression de certains segments artériels en intra-utérin , quelquefois en extra-utérin.

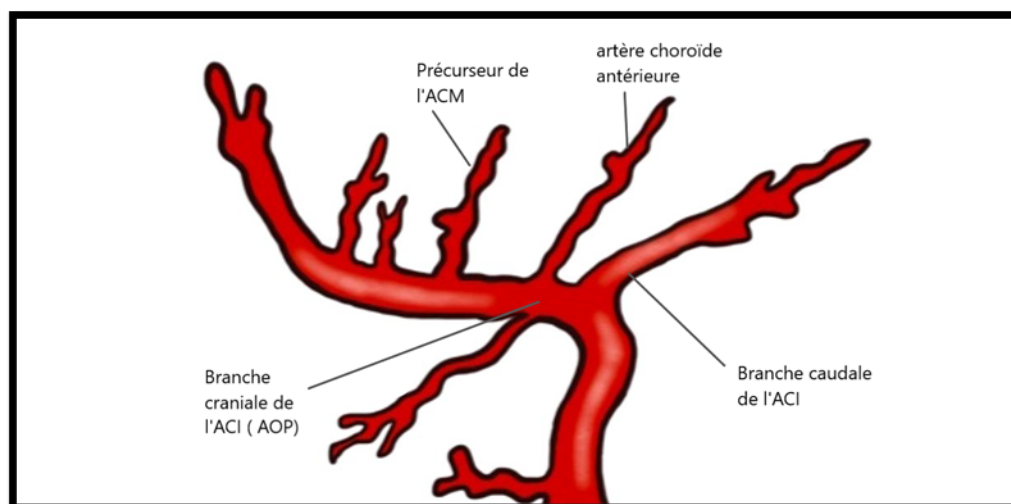


Figure 41: Embryologie la division de l'artère carotide interne(3)

A J35 de la vie embryonnaire L'ACI se divise en 2 branches terminales : une branche latérale (future artère récurrente de Heubner) et une médiale ; précurseur de l'artère cérébrale antérieure, cette branche médiale s'allonge médialement vers son homologue du côté controlatéral.

A J40 de la vie embryonnaire des anastomoses plexiformes se forment entre les 2 artères médiales au niveau de la ligne médiane, c'est le plexus communicant antérieur, précurseur de la future artère communicante antérieure .

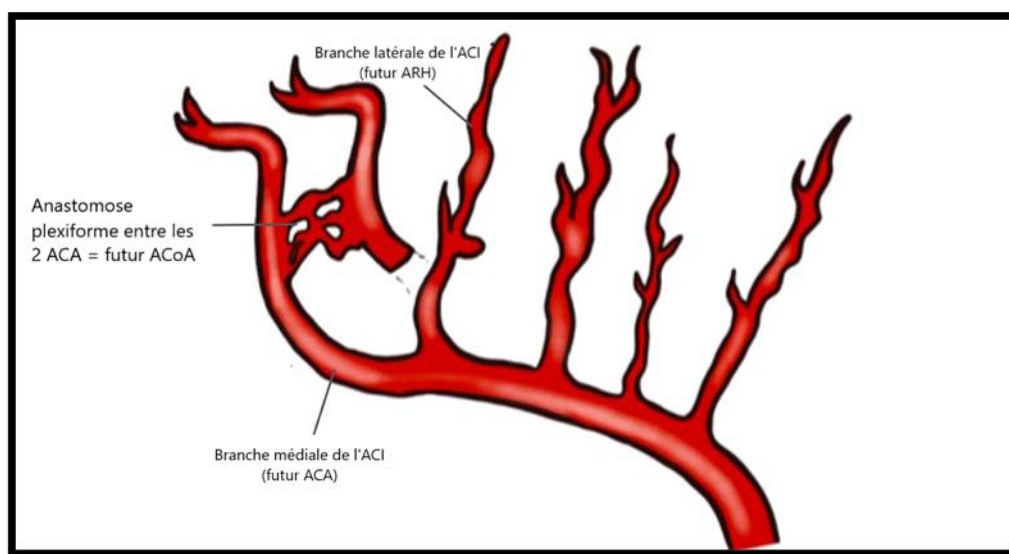


Figure 42: formation du plexus communicant antérieur(3)

Au 44^{ème} jours, le plexus communicant antérieur se fusionne formant une ou plusieurs ACoA. À cette étape, l'ACoA a une branche collatérale ; l'artère médiane du corps calleux (AMCC) qui régresse et disparaît chez l'adulte. L'embryologie de l'AMCC reste très controversée, notamment selon Baptista (4) qui explique la persistance de cette artère par des fusions secondaires des artères péri-calleuses A2.

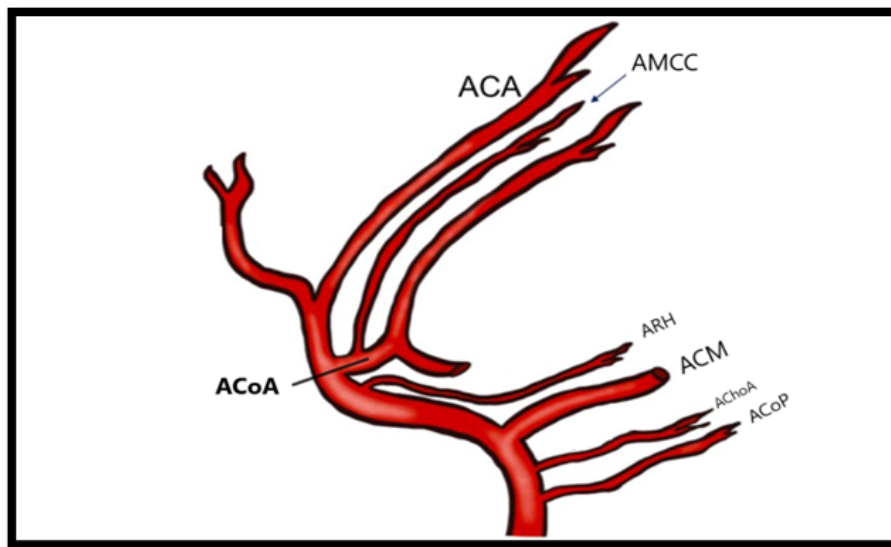


Figure 43: Régression du plexus communicant et apparition de l'AMCC(3)

1.2. Anatomie :

a. L'artère communicante antérieure (ACoA) (5)

L'ACoA est impaire et médiane, située dans un petit espace sous-arachnoïdien : la citerne de la lame terminale.

Une ACoA normale est définie comme l'artère reliant les ACA droite et gauche au niveau de la jonction A1-A2, par une seule lumière.

Sa longueur varie de 1,5 à 8,8 mm avec une moyenne de 4mm et son diamètre varie de 0,2 à 3,4mm et une moyenne de 1,7mm.

L'ACoA ne se situe pas toujours dans un plan transverse, en effet, au niveau de la jonction avec l'ACoA, les deux ACA ne pénètrent de façon similaire dans la fissure interhémisphérique que dans 18% des cas. Dans 48% des cas, l'ACA gauche est antérieure par rapport à son homologue alors que dans 34% des cas c'est l'ACA droite qui est antérieure. De ce fait l'ACoA est généralement orientée dans un plan oblique ou sagittal.

b. Les branches perforantes de l'ACoA

Les branches perforantes de l'ACoA sont variables et sont inconstantes, leur connaissance est indispensable au bon déroulement des interventions chirurgicales et à la prévention des complications post-opératoires.

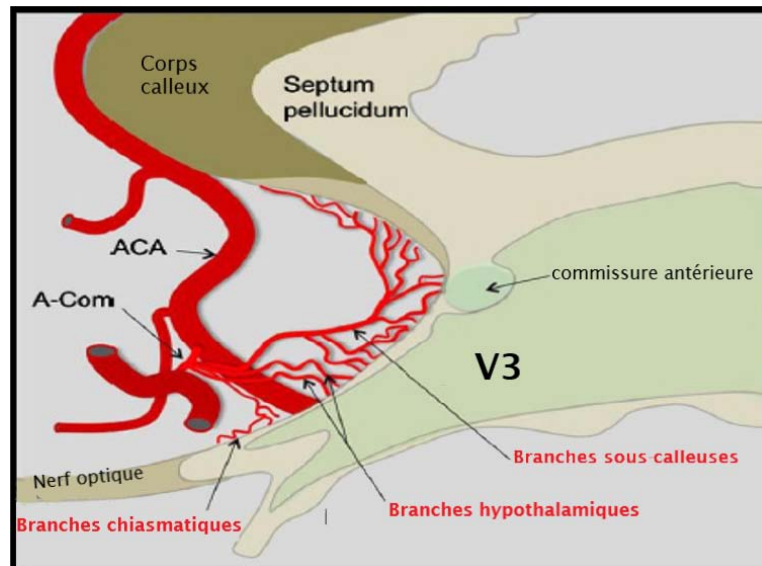


Figure 44: Représentation schématique des branches perforantes de l'ACoA(6).

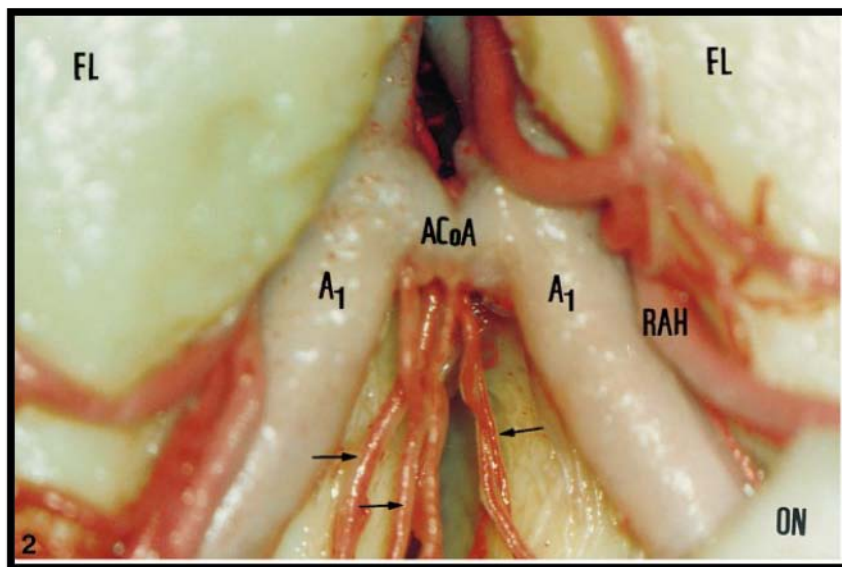


Figure 45: Vue inférieure de la région de l'ACoA montrant les branches perforantes (flèches noires) (7).

b.1. Branches sub-calleuses :

La fréquence de l'existence de ces branches est de 13,7 %, elles sont formées de 2 à 4 vaisseaux .Elles proviennent de la partie postéro-supérieure ou postérieure de l'ACoA et se dirigent vers le genou du corps calleux.(8)

Elles assurent l'irrigation de plusieurs zones telles que la lame terminale, l'hypothalamus antérieur, le gyrus cingulaire antérieur, le genou du corps calleux, la commissure antérieure, la colonne du fornix et le septum pellucidum. (9) (10)

b.2. Branches hypothalamiques :(11)

Leur nombre varie entre 2 à 6 artères, elles proviennent de la partie postérieure ou postéro-inférieure de l'ACoA, plus rarement de la branche sub-calleuse ou de l'AMCC.

Elles vascularisent la zone antérieure de l'hypothalamus et la lame terminale et forment des anastomoses avec les branches sub-calleuses.

L'atteinte de ces branches pendant l'acte chirurgical provoque des troubles de conscience, des troubles cognitifs et des troubles hydroélectrolytiques.

Ces troubles peuvent être graves d'où le grand intérêt d'identifier et protéger les branches hypothalamiques durant l'acte chirurgical.

b.3. Branches chiasmatisques :

Elles proviennent de la face postéro-inférieure de l'ACoA et se terminent à la surface supérieure du chiasma optique et des nerfs optiques, qui sont essentiellement vascularisés par des branches de l'ACA.(9) Par conséquence, quand c'est nécessaire, le clampage des artères perforantes qui connectent l'ACoA et le chiasma optique ne provoquent généralement pas de symptômes graves après la chirurgie sauf en cas de spasme de l'ACA (12)

c. Rapports anatomiques

c.1. Citerne la lame terminale

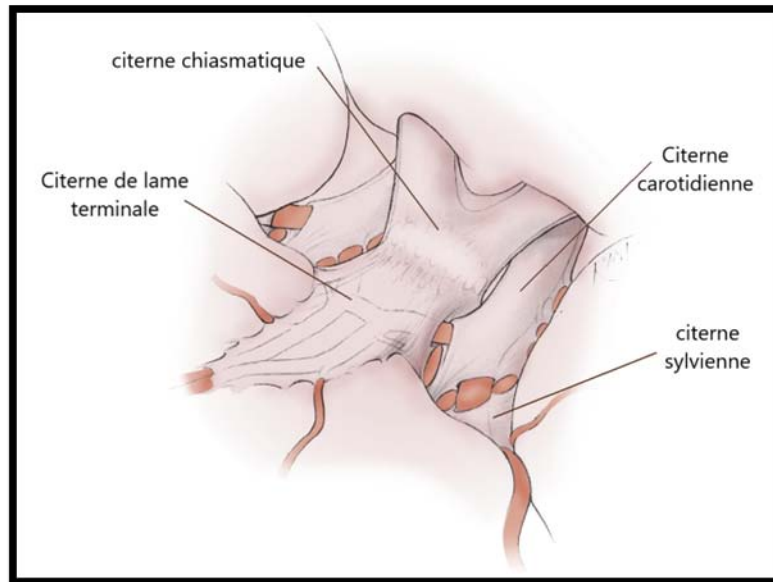


Figure 46: Les citernes arachnoïdiennes de la circulation antérieure.(13)



Figure 47: Dessin schématique de la citerne de la lame terminale(14) .

La citerne de la lame terminale est l'espace sous arachnoïdien qui constitue le site de développement des anévrismes de l'ACoA, il est donc crucial de bien connaître ses limites.

- ❖ **En haut**, elle s'étend dans la fissure interhémisphérique atteignant à sa limite le rostre du corps calleux.
- ❖ **En bas**, elle s'étend sur la surface supérieure du chiasma optique jusqu'au niveau de la citerne chiasmatique.
- ❖ **En avant**, elle est limitée par la partie postérieure du gyrus droit.
- ❖ **Latéralement**, elle émerge de la citerne carotidienne et entoure les segments A1 de l'ACA.

Plusieurs structures vasculaires passent à travers la citerne de la lame terminale : l'ACoA, la partie proximale des segments A1 et A2 de l'ACA, l'ARH, l'artère perforante de l'hypothalamus et la veine cérébrale antérieure

c.2. Segment A1 de l'ACA (5) (14)

L'ACA naît de la bifurcation de l'ACI, elle se dirige en avant et en dedans au-dessus du chiasma optique pour se lier à son homologue controlatéral via l'ACoA.

Le segment A1 de l'ACA sort de la citerne de l'ACI et entre dans la citerne de la lame terminale, son trajet n'est pas rectiligne et présente souvent diverses formes de courbures.

Sa longueur moyenne est de 12.7 mm et son diamètre moyen est de 2,6 mm.

c.3. Artère récurrente d'Heubner (ARH) (5) (15)

Elle provient le plus souvent du segment A2 dans 78 % des cas, des segments A1 et ACoA dans 14 % et 8 % des cas respectivement, puis elle tourne vers l'arrière en parallèle avec le segment l'A1. Dans certains cas, l'artère est absente (2 % à 3 %) ou dupliquée (2 % à 12 %).

Après la rétraction initiale du lobe frontal au cours de la dissection de l'anévrisme de l'ACoA, l'ARH est généralement rencontrée avant le segment A1. Cela s'explique par son trajet antérieur par rapport au segment A1.

La longueur moyenne de l'ARH est de 23,4 mm (12 à 38 mm), elle est deux fois plus longue que le segment A1 et par conséquent plus vulnérable aux lésions en per-opératoire. L'ARH vascularise une partie du segment externe du globus pallidus, le striatum dorsal et la partie antérieure de la capsule interne.

La lésion de cette artère provoque une parésie modérée du membre supérieur controlatéral et une légère parésie de la face controlatérale, un dysfonctionnement de la langue et du palais, et une aphasie expressive en cas de lésion de l'ARH du coté dominant.

d. Les variations anatomiques du complexe communicant antérieur :

d.1. L'ACoA

Kirgis et al (16) et Yasargil (17) ont classifié l'ACoA en simple et complexe selon sa morphologie . Le type complexe, représentant 60%, comprend :ACoA double ou triple , forme en « Y», en « H » ou en « X » , fenestration, fossette et ACoA plexiforme .

En outre, les segments A1 de l'artère cérébrale antérieure bilatérale peuvent être fusionnés, ce qui se traduit par l'absence de l'ACoA.

L'hypoplasie et l'aplasie de l'ACoA (ou d'une autre artère cérébrale) sont expliquées par la régression sub-normale durant la vie embryonnaire alors que la cause embryologique de la fenestration est controversée , deux mécanismes ont été suggérés ; la régression incomplète des vaisseaux embryonnaires et la duplication partielle ou le croisement avec une structure non vasculaire .(18) (19)

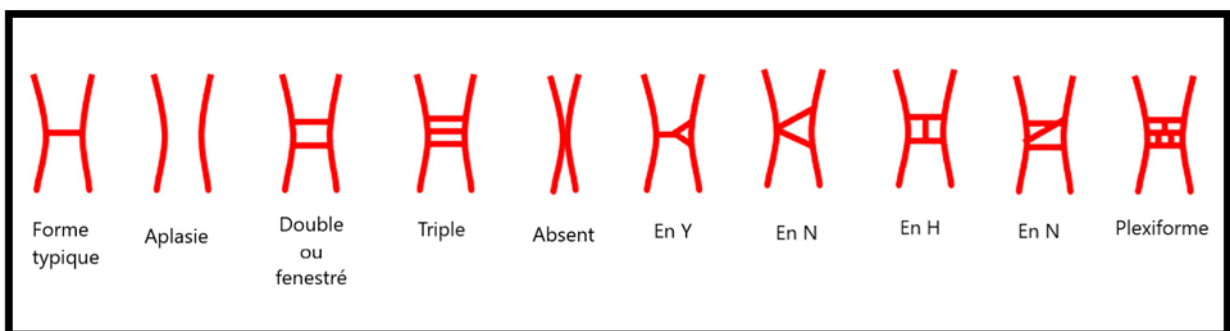


Figure 48: variantes anatomiques de l'artère communicante antérieure.

d.2. Le segment A1

La variation anatomique du segment A1 est impliquée dans la physiopathologie de l'anévrisme de l'ACoA. L'hypoplasie est la variante la plus courante présentant environ 10 % de la population générale.

Perlmutter et Rhoton (5) ont fixé un seuil de 1,5 mm pour classer un segment A1 comme hypoplasique .

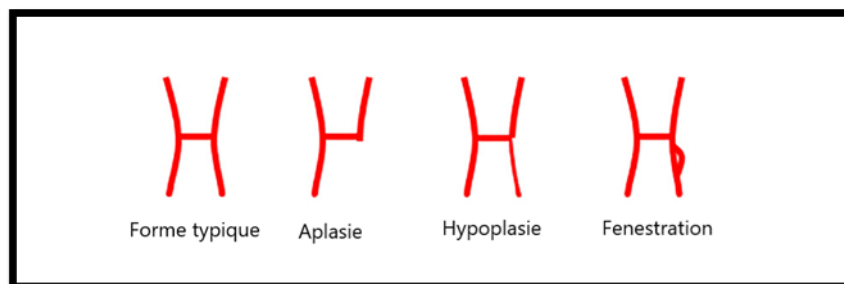


Figure 49: variantes anatomiques du segment A1 (20)

d.3. L'artère médiane du corps calleux(21,22)

Également appelée artère calleuse supérieure, artère calleuse médiane, artère cérébrale antérieure accessoire, artère cérébrale antérieure médiale ou troisième artère A2.

L'incidence de cette variante varie de 2 à 13% avec une prédominance féminine, elle donne des branches pour le corps calleux, le septum pellucidum, les parties rostrales du fornix et les deux lobes frontaux.

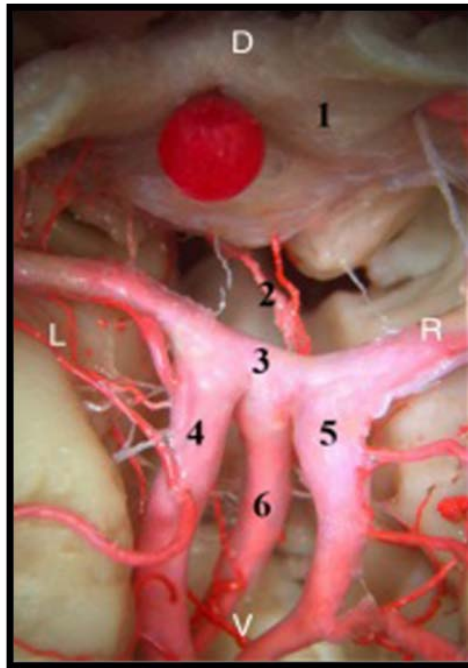


Figure 50: Vue cadavérique de l'ACoA et de ses branches perforantes sous microscope opératoire. (23) 1. Nerf optique droit ; 2. Branches perforantes chiasmatiques ; 3. ACoA ; 4. ACA gauche (segment A2) ; 5. ACA droite (segment A2) ; 6. Artère médiane du corps calleux (AMCC).

2. Définition et classification des anévrismes intracrâniens

2.1. Définition :(24)

Un anévrisme cérébral est défini par l'existence d'une dilatation anormale (> 1 mm) et permanente de la paroi d'une artère cérébrale intracrânienne touchant ses trois tuniques, qui peuvent être altérées à des degrés divers, mais restant circonscrite au moins par la couche adventitielle externe.

2.2. Classifications

a. Classification morphologique (24)

Dans leur forme classique, les anévrismes intracrâniens sont sacciformes, composés d'une portion dilatée qui fait hernie à la surface du vaisseau, appelée sac, et qui présente une zone de communication plus étroite avec l'artère porteuse, appelée collet.

Certains anévrismes sont au contraire fusiformes, constitués d'une dilatation globale, plus ou moins symétrique, de la paroi artérielle selon son axe principal.

Les anévrismes fusiformes de l'ACoA sont rarement rapportés, dans la série de Juha Hernesniemi et al (25) , parmi 921 anévrismes de l'ACoA, seulement 0,3 % étaient fusiformes.

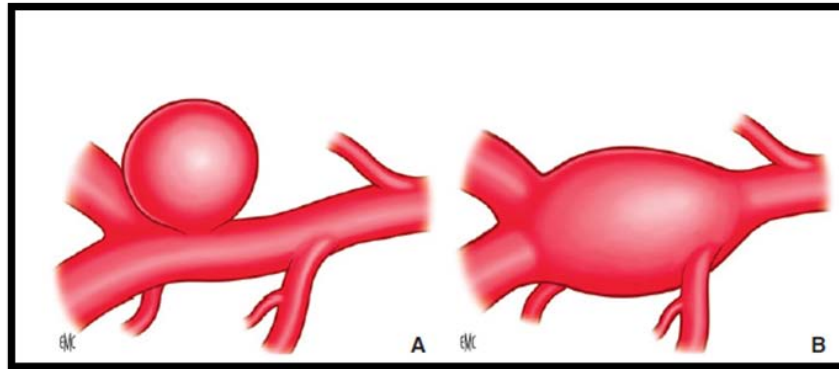


Figure 51: A. Anévrisme sacculaire. B. Anévrisme fusiforme.(24)

b. Classification selon la taille

Il existe plusieurs classifications :

- ❖ Classification de Yasargil (26) :
 - Les micro-anévrismes : < 2 mm
 - Les petits anévrismes : 2-6 mm
 - Les anévrismes de taille moyenne : 6-15 mm
 - Les anévrismes larges : 15-25 mm
 - Les anévrismes géants : > 25 mm
- ❖ Classification d'Higashida (27) :
 - Les anévrismes de taille petite à moyenne : < 12 mm
 - Les anévrismes larges : 12-25 mm
 - Les anévrismes géants : > 25 mm

c. Classification étiologique (24) (28) :

On peut classer les anévrismes intracrâniens par groupes étiologiques :

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

d. Classification spécifique à l'anévrisme de l'ACoA

A partir d'une vue latérale d'angioscanner ou d'artériographie cérébrale les anévrismes de l'ACoA peuvent être classés selon leurs directions en : antérosupérieur, antéroinférieur, postérosupérieur et postéroinférieur. (29)

Sadamoto et al. (30) Ont défini 2 types d'anévrismes de l'ACoA, en se basant sur les diamètres des segments A2 des ACA (calculés sur l'angiographie) : type AA quand les 2 segments A2 ont des diamètres identiques et type AB quand ils sont différents .

Birknes et al. (31) ont également classé les anévrismes en fonction de la Projection de du dôme et de la taille du collet.

Hassan et al (32) ont proposé une classification basée sur la position de l'anévrisme sur l'ACoA et sur le flux sanguin intra anévrisimal .

Cependant, la classification de *yasargil* (33) était plutôt chirurgicale qu'anatomique, il a décrit 5 positions que peut prendre l'anévrisme de l'ACoA dans un plan sagittal : antérieure, postérieure, supérieure et inférieure et complexe . Il les a aussi classifiés selon leur localisation sur l'artère porteuse en anévrisme jonctionnel et anévrisme de la portion médiane de l'ACoA.

De même , Inagawa (34) , en utilisant l'approche interhémisphérique, a classé les anévrismes de l'Acomas en 6 types (type A à type F), en fonction de leurs projections .

3. Histopathologie

3.1. Rappel histologique de la paroi artérielle normale

Les artères intracrâniennes sont composées de trois couches

L'intima : C'est la tunique la plus interne, formée d'une monocouche de cellules endothéliales et d'un tissu conjonctif sous-endothélial. Elle est séparée de La média par la limitante élastique interne .

La média : C'est la couche intermédiaire et la partie épaisse de la paroi artérielle, composée de fibres élastiques et de cellules musculaires lisses. Dans le cas des artères cérébrales, la media est moins organisée car elle contient moins de fibres élastiques.

L'adventice : C'est la tunique externe, séparée de la média par une limitante élastique externe, elle contient du tissu conjonctif lâche et constitue la couche de résistance de l'artère. Elle est considérée comme inexistante au niveau des artères cérébrales.

Les artères cérébrales se diffèrent des artères extra-cérébrales par l'existence d'une couche adventitielle extrêmement mince, une couche élastique externe absente, une média caractérisé par la diminution de la densité des fibres élastiques ; et au lieu de tissu conjonctif ces vaisseaux sont entourés par le liquide céphalorachidien.

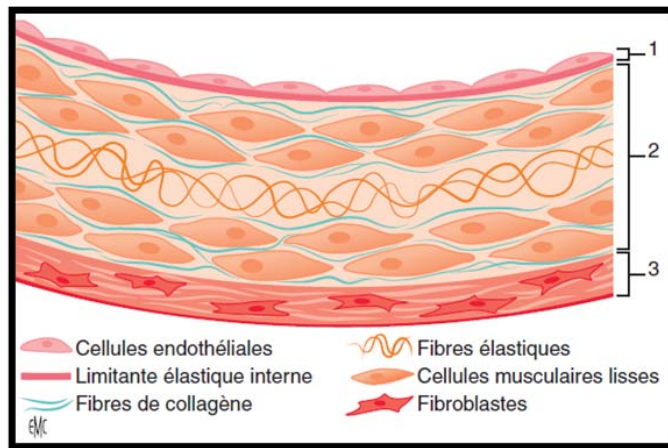


Figure 52: Structure de la paroi artérielle normale. 1. Intima ; 2. media ;3. adventice. (24)

✚ Histologie de la bifurcation des artères intracrâniennes :

En 1930, Forbus (35) décrivait la présence de discontinuités dans la couche musculaire lisse au niveau des bifurcations artérielles. Ce qui a mené à croire que le développement des anévrismes intracrâniens se fait à partir de ces défauts pariétaux.

En 1983, Stephens (36) a démontré que ces défauts pariétaux sont en réalité des intersections physiologiques de deux couches musculaires.

Une étude plus récente a montré qu'au niveau des bifurcations, la media contient du collagène hautement organisé type tendon-like avec une hyperplasie myointimale. Ce qui apporte la force et la stabilité au point de ramification (37)

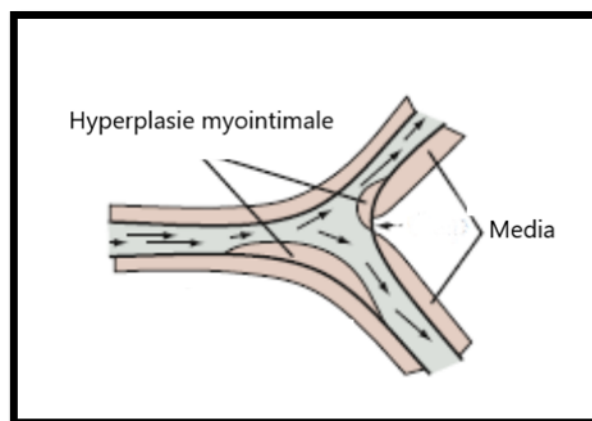


Figure 53: histologie de la bifurcation artérielle.(13)

3.2. Histopathologie de la paroi anévrismale (38) (39)

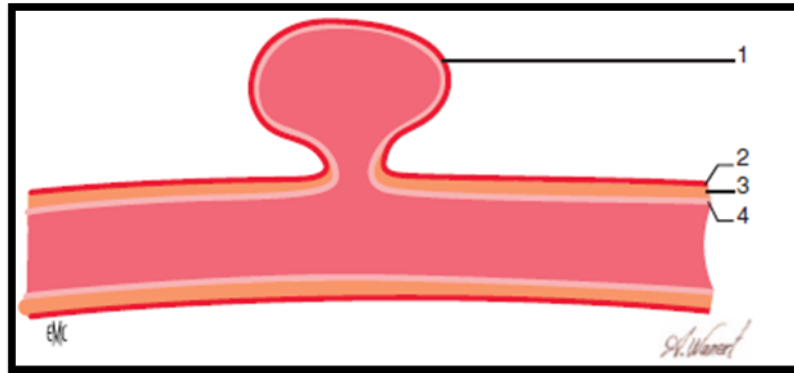


Figure 54: Structure d'un anévrisme intracrânien (1). 2. Adventice ; 3. média ; 4. intima.

Les anévrismes intracrâniens sacciformes classiques sont formés d'une hernie de l'intima à travers le média.

La caractéristique commune des anévrismes intracrâniens sacciforme est la perte ou la rupture de la lame élastique interne.

Parmi les autres caractéristiques, on trouve :

- ❖ Epaissement intimal ressemblant à une hyperplasie myointimale.
- ❖ Désorganisation des fibres musculaires.
- ❖ Raréfaction des composants cellulaires.
- ❖ Irrégularité de la surface luminale.

Frösen et al. (40) ont identifié quatre types histologiques de paroi anévrismale et ont décrit les changements morphologiques des parois en corrélation avec la rupture.

- ❖ Paroi endothélialisée avec des cellules musculaires lisses organisées de façon linéaire (42% de rupture)
- ❖ Paroi épaisse avec cellules musculaires lisses désorganisées (55% de rupture)
- ❖ Paroi hypocellulaire avec hyperplasie myointimale (64% de rupture)
- ❖ Paroi mince, hyalinisée et hypocellulaire (100 % de rupture).

4. Physiopathologie

4.1. La formation

La formation des anévrismes intracrâniens sacciformes classiques est un processus multifactoriel qui implique des modifications pathologiques de la composition et de la structure de la paroi artérielle en présence de facteurs de risques génétiques, épidémiologiques et hémodynamiques.

La séquence précise des événements menant au développement d'un anévrisme n'est pas complètement comprise.

❖ Facteurs génétiques (41)(42)(43)(44)(45)

La prédisposition génétique à développer des anévrismes intracrâniens et des hémorragies sous-arachnoïdiennes a été bien établie.

L'incidence des anévrismes intracrâniens est presque deux fois plus élevée chez les patients ayant un parent de premier degré affecté et quatre fois plus si les deux parents sont affectés par rapport à la population générale.

Les anévrismes intracrâniens familiaux sont plus souvent multiples, se rompent à un plus jeune âge et peuvent avoir une grande taille que les anévrismes intracrâniens sporadiques.

Certaines études d'association pangénomique ont identifié un certain nombre de loci susceptibles de contenir des gènes impliqués dans les anévrismes intracrâniens familiaux mais les résultats de ces études sont contradictoires dans la littérature.(43,44)

D'autre part, plusieurs maladies héréditaires avec un profil génétique établi sont connues pour être associées à un risque accru de formation et de rupture des anévrismes intracrâniens. La plus courante est la polykystose rénale autosomique dominante.

❖ Facteurs épidémiologiques (46) (47) (48) (49) (50) (51)

La fréquence du développement des anévrismes intracrâniens augmente avec l'âge et les femmes ménopausées sont plus susceptibles (probablement, à cause de la diminution de l'œstrogène et ainsi de son effet anti-inflammatoire après la ménopause).

Le tabagisme et un facteur de risque de formation et de rupture des anévrismes intracrâniens, il augmente le stress oxydatif et participe à plusieurs voies pathologiques impliquées dans la dégénérescence de la paroi vasculaire (il favorise l'apoptose, augmente les propriétés pro-inflammatoires des cellules endothéliales et musculaires, et favorise l'infiltration des cellules inflammatoires dans la paroi artérielle)

L'HTA s'associe à des changements physiologiques et morphologiques du système vasculaire. Elle augmente le stress oxydatif impliqué dans le développement des anévrismes intracrâniens. Par contre , le lien direct entre l'HTA et le développement des anévrismes intracrâniens n'est pas évident.

La consommation excessive d'alcool augmente le risque de formation d'anévrisme indépendamment du sexe, de l'âge, de tabac et des antécédents d'hypertension.

L'athérosclérose peut avoir un rôle étiologique dans la formation des anévrismes mais en association avec les autres facteurs de risque.

❖ **Stress hémodynamique : (52)**

C'est un facteur de risque de formation, de croissance et de rupture des anévrismes La contrainte de cisaillement et de la turbulence –les déterminants du stress hémodynamique – sont plus importantes au niveau des bifurcations.

Au niveau du complexe communicant antérieur, les variations de la configuration des bifurcations artérielles, telles que la présence d'un segment A1 hypoplasique ou absent, d'angles plus aigus ou de courbures complexes des trajet artériels, augmentent encore le stress hémodynamique et, par conséquent, la susceptibilité de formation d'anévrismes

Deux théories s'affrontent dans l'explication des mécanismes responsables de la dégradation de la paroi artérielle durant la formation d'anévrisme et de la paroi anévrismal avant la rupture :

- ❖ Une forte contrainte de cisaillement endommage les cellules endothéliales, et provoque la dégénérescence de la lame élastique et le remodelage des constituants de la paroi artérielle.
- ❖ Une faible contrainte de cisaillement favorise l'agglomération des plaquettes et des leucocytes sur la paroi artérielle. Ce processus serait à l'origine des lésions de l'intima et d'une réaction inflammatoire de la paroi artérielle.

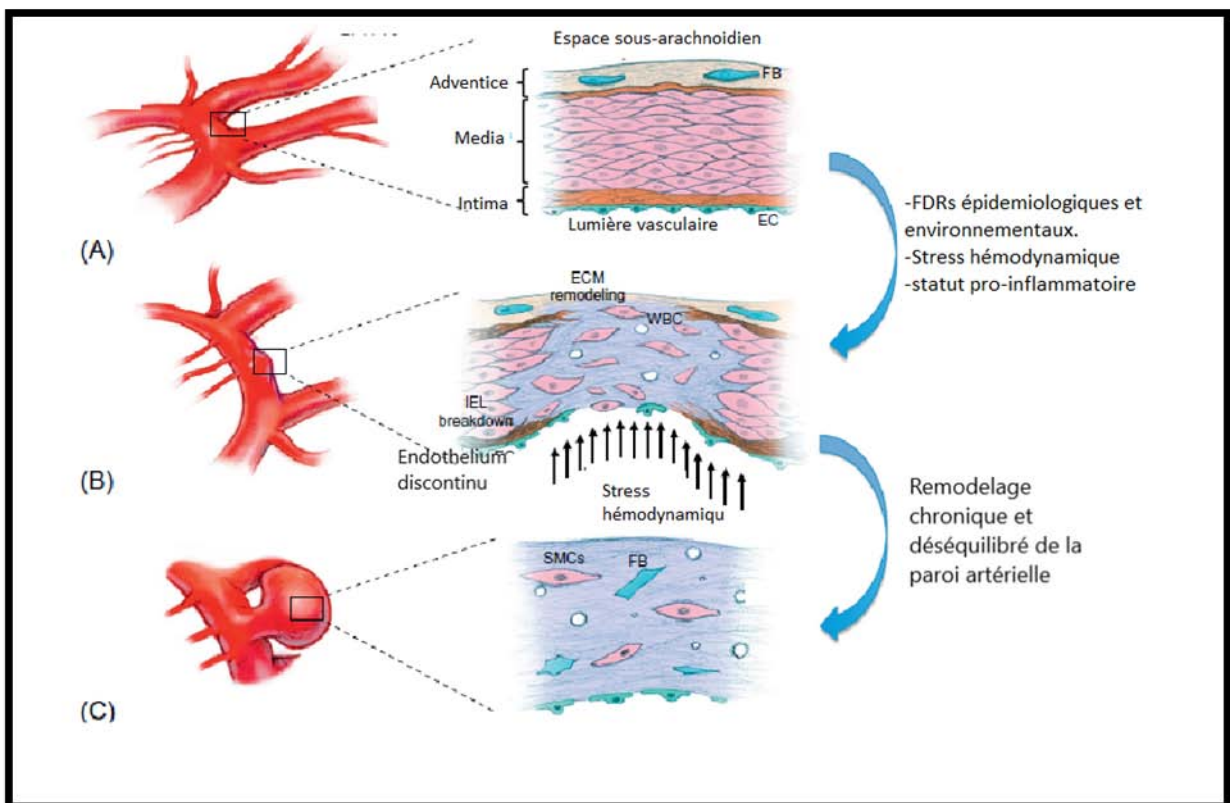


Figure 55: Etapes de la formation d'un anévrisme intracrânien (53).

Au fil du temps, des forces hémodynamiques aberrantes combinées à un milieu pro-inflammatoire conduisent à des dommages structurels progressifs caractérisés par un dysfonctionnement et une dégradation endothéliale, une perturbation de la limitante élastique interne, l'apoptose et des changements phénotypiques des cellules musculaires lisses et le

remodelage de la matrice extracellulaire. Tous ces événements sont encore amplifiés par une réponse inflammatoire accrue.

La paroi artérielle localement affaiblie est submergée par la charge mécanique et la contrainte de traction externe , ce qui entraîne la formation du dôme anévrismal.

4.2. La croissance

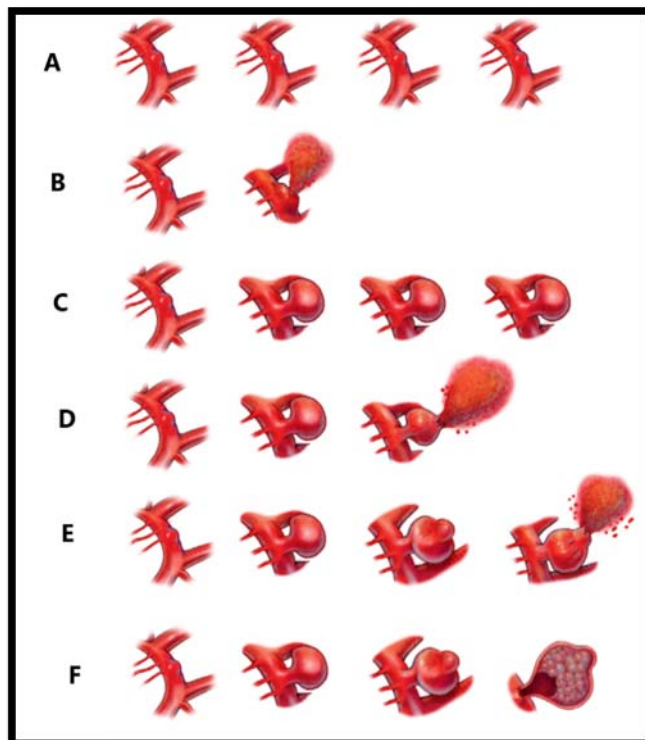


Figure 56:les formes possibles de croissance d'un anévrisme intracrâniens.(53)

Après la formation de l'anévrisme, un équilibre entre les forces dystrophiques et eutrophiques peut être atteint, conduisant à de longues périodes de stabilité anévrismale(A).

Cependant, cet équilibre peut être altéré et conduire à une croissance puis une rupture anévrismale rapide, peu de temps après la formation (B).

Un mécanisme compensatoire visant à renforcer le vasculaire par remodelage peut se produire conduisant à la croissance anévrismale (C).

Ce mécanisme compensatoire peut permettre d'atteindre une stabilité anévrismale, ou être insuffisant pour maintenir l'homéostasie structurelle, ce qui entraîne une rupture anévrismale (D).

La rupture peut se produire après la croissance d'une région focale affaiblie au sein du dôme anévrismal, telle qu'une lobe fille (E).

Dans d'autres cas, l'anévrisme peut atteindre de très grandes dimensions en plus de la thrombose intra sacculaire associée, ce qui entraîne un effet de masse sur les structures nerveuses adjacentes (F)

Rainaldo et al. (54) ont mené une étude sur les facteurs cliniques et morphologiques qui influencent la croissance d'un anévrisme de l'ACoA . Ils ont conclu que l'âge, l'HTA, le tabagisme active, l'ATCD d'hémorragie méningée, la taille de l'anévrisme et sa forme à la découverte, l'asymétrie du diamètre entre les segments A1 et la localisation au niveau de la jonction ACoA-A1 sont des facteurs qui augmentent considérablement la vitesse de croissance des anévrismes de l'ACoA.

4.3. Rupture

a. Facteurs cliniques :

Plusieurs études ont analysé les facteurs prédictifs de rupture d'anévrisme. Ils ont conclu que les antécédents d'accident vasculaire cérébral, le sexe féminin, le jeune âge, tabagisme et l'HTA sont des facteurs de risque de rupture (55) (56) (57) (58) .Et que les patients avec des anévrismes de l'ACoA rompus étaient plus jeune que les patients portant des anévrismes sur autres localisations (59).

b. Facteurs morphologiques :

Sur une revue de littérature, Cai et al. (60) ont regroupé plusieurs études des facteurs de risque morphologiques de rupture des anévrismes de l'ACoA (61) (62) (63) (64) (65) (63) .

Les paramètres morphologiques d'un anévrisme de l'ACoA calculés à partir de l'angiographie artérielles :

- 1) **Taille de l'anévrisme** : définie comme le diamètre maximal de l'anévrisme
- 2) **Hauteur maximale de l'anévrisme** : définie comme la distance la plus éloignée du centre du col de l'anévrisme au dôme de l'anévrisme.
- 3) **Hauteur verticale maximale de l'anévrisme** : définie comme la distance verticale maximale entre le col de l'anévrisme et dôme de l'anévrisme .
- 4) **Largeur de l'anévrisme** : définie comme le diamètre maximal perpendiculaire à la hauteur.
- 5) **Diamètre du col de l'anévrisme** : défini comme le diamètre maximal de la section transversale du col de l'anévrisme.
- 6) **Rapport d'aspect** : est le rapport entre hauteur verticale maximale de l'anévrisme et le diamètre du col.
- 7) **Rapport de taille** : est le rapport entre la hauteur maximale de l'anévrismes le diamètre moyen l'ensemble des vaisseaux liés à l'anévrisme.
- 8) **Goulot d'étranglement** : défini comme le rapport entre la largeur de l'anévrisme et le diamètre du col.
- 9) **Rapport hauteur/largeur** : est le rapport de la hauteur verticale maximale et la largeur.
- 10) **Angle de l'anévrisme** : défini comme l'angle entre le col de l'anévrisme et la hauteur maximale l'anévrisme.
- 11) **Angle du vaisseau** : défini comme l'angle formé entre le vaisseau principal de l'anévrisme et le plan du collet de l'anévrisme.
- 12) **Angle du flux** : Défini comme l'angle entre la hauteur maximale de l'anévrisme et le vaisseau sanguin principal.
- 13) **Angle entre segment A1 et le segment A2 ipsilatéral.**
- 14) **Direction du dôme de l'anévrisme.**
- 15) **Forme de l'anévrisme** : régulière ou irrégulière (avec des sacs-filles, une forme lobulaire, un thrombus ou de l'athérosclérose intra-anévrismale).
- 16) **Nombre d'anévrismes** : divisé en anévrismes simples ou multiples.

17) **Variation du segment A1** : y compris la dominance du segment A1 (la différence entre les diamètres des segments A1supérieure A 33%), ainsi que l'hypoplasie et l'absence d'un segment A1.

18) **Fenestration de l'ACoA**

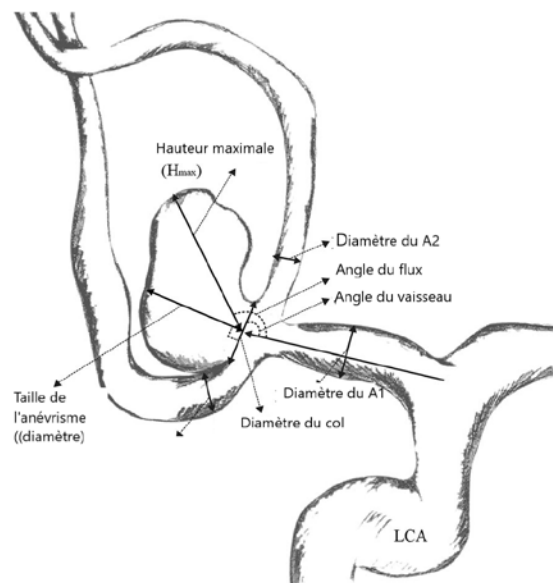


Figure 57: illustration des paramètres morphologiques de l'anévrisme de L'ACoA .(51)

Cai et al. (60) ont conclu que :

- Un rapport de taille élevé est le paramètre le plus fort à prédire la rupture
- Les anévrismes à projections antérieure sont plus susceptibles de se rompre que ceux à projections postérieures Les
- Les variations du segment A1 et les fenestrations ont toutes deux un potentiel en tant que prédicteurs de la rupture de l'ACoA.
- Les autres paramètres sont moins liés à la rupture.

Cependant des études plus récentes ont montré que les anévrismes irréguliers sont plus susceptibles de se rompre , que l'athérosclérose de la paroi anévrismale est un facteur protecteur (59) et que le diamètre du col est le facteur le plus important pour prédire la rupture (66).

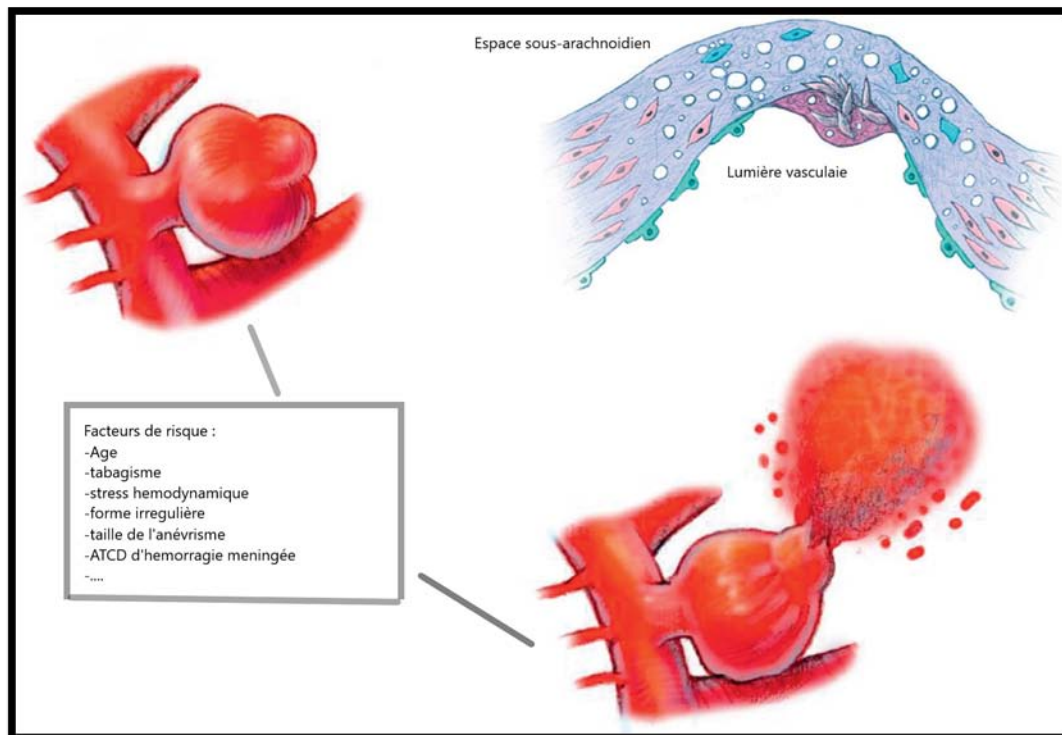


Figure 58: Rupture d'un anévrisme intracrânien (53)

Chez les patients présentant certains facteurs de risque, les efforts trophiques visant à maintenir l'intégrité structurelle de la paroi anévrismale peuvent être dépassés . Ce déséquilibre conduit à la perte de l'homéostasie mécanique ce qui déclenche un amincissement et un affaiblissement accélérés de la paroi et aboutit finalement à une rupture anévrismale.

L'issue de sang artériel, par l'orifice de rupture, entraîne une hémorragie sous arachnoïdienne.

Le pronostic des patients, présentant une hémorragie sous arachnoïdienne, est lié essentiellement à l'importance du saignement initial, à la récurrence du saignement et au vasospasme.

Les altérations cérébrales, secondaires à une HSA:(67)

- Hypertension intracrânienne : dans les suites précoces d'une rupture d'anévrisme, il existe une élévation de la pression intracrânienne au-delà de 20 mm Hg, alors qu'elle retourne rapidement à la normale chez les patients de bon grade clinique, elle persiste chez les patients de bas grade. Cette élévation de pression

intracrânienne contribue, avec d'autres facteurs comme l'hydrocéphalie, à favoriser l'apparition d'une ischémie cérébrale.

- Diminution du débit sanguin cérébral (DSC) de l'ordre de 30 à 40%.
- Augmentation du volume sanguin cérébral : il sera souvent augmenté après une HSA.
- Altération de l'autorégulation et de la réactivité au CO₂
- Altérations systémiques secondaires à une HSA.

II. Epidémiologie :

Les anévrismes de l'ACoA constituent une entité pathologique grave avec une prévalence de 20% à 45 % de tous les anévrismes artériels intracrâniens et de 22% à 25% des étiologies des hémorragies sous-arachnoïdiennes non traumatiques.(29) (68) (69)

Ces pourcentages rejoignent les résultats de notre étude ; les anévrismes de l'ACoA présentent 31,5% de tous les anévrismes intracrâniens pris en charge dans notre service durant la période étudiée. (Tableau XIII)

Tableau XIV : pourcentage des anévrismes de l'ACoA par rapport aux autres localisations

	Bistra et al.(70)	ISAT(1)	Hernesniemi et al. (25)	Korja et al (71)	<u>Notre étude</u>
% des anévrismes de l'ACoA	20%	45%	30,6%	32%	31,5%

Plusieurs séries publiées ont rapporté une légère prépondérance féminine chez les patients présentant un anévrisme de l'ACoA, avec un sexe ratio homme/ femme de 0,59 à 0,96 ce qui correspond à ce qu'on a obtenu comme résultat dans notre série.

Tableau XV : comparaison du sexe ratio des patients de notre étude avec les données de la Littérature

	Debono et al. (72) France 2004	Xu et al (73) Chine 2017	Soares et al (74) Brésil 2019	Ivan et al (75) USA 2019	Notre étude
Hommes	54%	48%	43%	41%	44%
Femmes	56%	52%	57%	59%	56%
Sexe-ratio	0,96	0,92	0,75	0,7	0,78

L'âge moyen de découverte des anévrismes rompus de l'ACoA rapporté dans la littérature se situe dans la sixième décennie, dans notre série il était de 52 ans.

Tableau XVI: comparaison de l'âge moyen des patients de notre série avec les données de la littérature.

	Debono et al. (72) France 2004	Xu et al(73) Chine2017	Soares et al (74) Brésil 2019	Ivan et al (75) USA 2019	Sungkaro et al (76) Thaïlande 2021	Notre étude
Age moyen	50,7	55,7	51,4	54	51,3	52

Plusieurs auteurs ont montré que les patients présentant un anévrisme rompu de l'ACoA sont plus jeunes que ceux avec des anévrismes de l'ACoA non rompus et que l'âge de survenue de rupture des anévrismes de l'ACoA est inférieur à celui des autres anévrismes intracrâniens. (74) (77) (59) (78).

Le changement de la prépondérance des anévrismes intracrâniens entre les deux sexes commence après les deux premières décennies de la vie et devient significatif après l'âge de 55 ans, avec un pic de prévalence féminine dans la sixième décennie. Ces changements sont contemporains à la chute des taux d'œstrogène survenant pendant et après la ménopause.(79) Dans notre série, la prépondérance féminine est observée dans toutes les tranches d'âge.

III. Etude clinique

1. Les anévrismes de l'ACoA rompus

1.1. Fréquence de l'hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrismale

La cause la plus fréquente des hémorragies sous arachnoïdienne est le traumatisme crânien.

Les HSA spontanées représentent 5% des accidents vasculaires cérébraux. Les anévrismes intracrâniens sont à l'origine de 85 % des HSA spontanées , les HSA périmésencéphaliques non anévrismales en représentent 10 % , et 5 % sont dues à d'autres causes (80).

Sur une méta-analyse (81) regroupant 75 études en 32 pays et couvrant l'intervalle entre 1955 et 2014 , l'incidence (mondiale) de l'hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrismale est de 7,9 pour 100 000 personnes par année . Elle est passée de 9 à 6 par 100 000 personnes-années entre 1980 et 2010. Cette diminution a été attribuée à la réduction du tabagisme et à un meilleur traitement de l'hypertension.

L'incidence était plus faible en Amérique du Sud et centrale (4,2/100 000 personnes/an), plus élevée au Japon (22,7/100 000 personnes/an) et en Finlande (19,7/100 000 personnes/an).

L'incidence augmente avec l'âge, et le pic se situe entre 50 et 60 ans. L'HSA anévrismale est 1,6 fois plus fréquente chez les femmes ; cette prépondérance commence après la cinquième décennie (82).

Une méta-analyse de 48 études incluant 72 694 patients a montré que les HSA spontanées étaient plus fréquentes en hiver qu'en été (83) .l'ampleur de cette différence était très faible, et la contribution des conditions météorologiques à l'incidence de l'HSA est minime ou inexistante.(84)

Une autre méta analyse (85) rapporte la diminution du taux de létalité d'environ 0,9 % par an entre les années 1980 et 2005 passant de plus de 50 % à environ 35 %. Il a été suggéré que cette

diminution était due à la précocité et à l'amélioration de la qualité du diagnostic et de la prise en charge (86).

Les facteurs de risque modifiables de l'HSA sont le tabagisme, l'hypertension, et la consommation importante d'alcool. Les données sont contradictoires sur le fait de suggérer si l'hypocholestérolémie, l'ethnie japonaise/finlandaise et le diabète seraient-ils des facteurs de risque.(87)

Les facteurs de risque non modifiables comprennent l'âge, le sexe féminin, la polykystose rénale autosomique dominante et les antécédents familiaux d'HSA.

Selon une méta analyse menée par Ruigrok et al. (41) ; les antécédents familiaux d'HSA – habituellement définis comme deux parents au premier degré atteints d'HSA et la maladie polykystique représentaient respectivement 11 % et 0,3 % du total des cas d'HSA.

1.2. Les facteurs de risque de rupture :

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

L'hypertension artérielle :

Retrouvée chez 20 % des patients présentant une rupture anévrismale, et elle multiplie ce risque par 2,5 (88) (89).

Il a été prouvé que la normalisation de la pression artérielle après la formation d'un anévrisme prévient la rupture (90) et que certaines classes thérapeutiques des antihypertenseurs réduisent considérablement le risque de rupture (91) .

Dans notre étude nous notons que 48% des patients sont hypertendus, ces résultats sont similaires à ceux de de la littérature

Le tabagisme :

Le tabagisme est un des facteurs des risques incriminés dans la formation, la croissance, et la rupture des anévrismes intracrâniens, le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale augmente avec le nombre de paquet-année, et il a été estimé que 40 % des ruptures d'anévrisme peuvent être attribuées au tabagisme (92) (93) (94). Et qu'il multiplie par 3 à 4 le risque de rupture (95) (42).

Il a été démontré que les fumeurs, développent la rupture à un âge plus jeune par rapport aux non-fumeurs, se présentent le plus souvent avec un mauvais état clinique et sur le plan paraclinique une hémorragie moins abondante, des anévrismes multiples et d'une taille plus grande (96) (97).

Dans notre série, le tabagisme était présent chez 3 patients de sexe masculin, la comparaison de nos résultats avec celle de la littérature serait injuste car il faut prendre en considération la prévalence du tabagisme chez la femme marocaine.

Les autres facteurs de risques :

La consommation excessive d'alcool dépassant 150 g/jour, multiplie par deux le risque d'hémorragie sous arachnoïdienne anévrismale .(87)

En Finlande, deux études ont mis en évidence un taux plus élevé d'HSA. Certains chercheurs ont attribué ces résultats à une consommation excessive d'alcool dans la population finlandaise (98) (99). Alors que plusieurs études ont échoué à montrer une association significative entre la consommation d'alcool et la rupture anévrismale .(100) (101) (102)

Le rôle du diabète dans la rupture des anévrismes intracrâniens de type sacculaire reste controversé, plusieurs études ont suggéré le rôle protecteur du diabète type 2 dans la rupture anévrismale. Inagawa et al (100) ont liés cet effet à une athérosclérose accrue dans la paroi anévrismale, la rendant moins sujette à la rupture.

L'athérosclérose n'a pas été identifiée comme un facteur de risque indépendant pour les anévrismes sacculaires qui se forment dans les sites de ramification des artères intracérébrales et extra cérébrales au contraire des anévrismes fusiformes.

Concernant la dyslipidémie, une méta-analyse (103) a regroupé cinq études portant sur l'association de la dyslipidémie et du risque de rupture d'anévrismes intracrâniens, elles décrivaient toutes une association inverse lors de la comparaison des patients atteints d'hémorragie sous arachnoïdienne anévrysmale à un groupe témoin avec des anévrismes intracrâniens non rompus. Dans cette méta-analyse ; quatre études (104) (55) (105) (106) n'ont pas précisé si cet effet soit dû à la dyslipidémie ou aux médicaments hypolipémiants, tandis qu'une seule étude (107) a trouvé un effet protecteur indépendant des traitements hypolipémiants.

Dans le tableau XVIII, on a comparé le taux de certains facteurs de risque avec quelque série de littérature ;

- * Dans notre étude nous notons que 48 % des patients sont hypertendus, ces résultats sont similaires à celles de Ma et al., Soares et al., et Ivan et al.
- * Le tabagisme était présent chez 3 patients de sexe masculin, ce qui fait 12% de nos patients ce résultat rejoint celui de et sungkaro al. et s'avère inférieure à ceux des autres auteurs. On suppose que la comparaison de nos résultats à ceux de la littérature serait injuste car il faut prendre en considération la prévalence du tabagisme chez la femme marocaine.
- * le diabète est présent chez 8 % de nos patients, ce pourcentage rejoint celui de Ivan et al.
- * L'hypercholestérolémie est présente chez 12% de nos patients, ce qui s'avère supérieur au résultat obtenu par Ivan et al. et Sungkaro et al.

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

	Ma et al (108) Chine 2017	Soares et al (74) Brésil 2019	Ivan et al (75) USA 2019	Sungkaro et al(76) Thaïlande 2021	Notre étude
HTA	47%	42%	43%	30%	48%
Tabagisme	59%	25%	-	14%	12%
Diabète	19%	-	8%	2%	8%
Dyslipidémie	-	-	8%	8%	12%

1.3. Les conditions de survenue

Les activités physiques et les facteurs qui modifient l'hémodynamique cardiovasculaire favorisent éventuellement la rupture d'un anévrisme intracrânien(109) .

Une étude de 2 288 cas de ruptures d'anévrismes intracrâniens a rapporté que le tiers des ruptures se sont produites pendant le sommeil, un tiers dans des circonstances non spécifiées et un tiers lors de diverses activités , y compris le soulèvement d'objets lourds , les stress émotionnels, la défécation, les rapports sexuels, la toux et l'accouchement (110).

Dans le même contexte , Schievink et al (111) ont constaté que l'HSA est survenue au cours d'événements stressants dans 43 % des cas, d'événements non stressants dans 34 % des cas, du repos ou du sommeil dans 12 % des cas et dans 11 % des cas les circonstances étaient non définies.

Anderson et al. suggèrent qu'un effort modéré à extrême dans les deux heures précédant l'HSA multiplie par 3 le risque de survenue (112). il semble probablement que les fluctuations de la pression artérielle et les changements de la pression veineuse et du LCR qui peuvent survenir lors des activités stressantes augmentent le risque de rupture anévrismale (113).

1.4. Tableau clinique

a. L'hémorragie sous-arachnoïdienne :

La présentation clinique des anévrismes rompus de l'ACoA ne diffère pas considérablement de la présentation des autres localisations.

Le tableau clinique typique est celui d'hémorragie sous arachnoïdienne fait de céphalées intenses, à début brutal, dite « horaires » (le patient est capable de mentionner l'heure exacte de début). En général, elles sont diffuses ; ils peuvent prédominer dans la région occipitale ou la région frontale. Ces céphalées sont isolées chez un tiers des patients .(114)

Parmi les patients présentant des céphalées à début brutal, de 12 à 40 % ont effectivement une HSA et cette proportion baisse à 8 % chez les patients sans signe clinique neurologique (115) .

Chez 20 à 50 % des patients avec HSA, les céphalées ont été précédées dans les jours ou les semaines antérieurs par un épisode analogue, mais résolutif appelé « céphalée sentinelle » ou « épistaxis méningé » qui sont interprétées comme des signes avant-coureurs de la rupture anévrismale et qui correspondent probablement à une petite hémorragie prémonitoire, à un saignement dans la paroi de l'anévrisme, voire à une augmentation subite de la taille de l'anévrisme(116).

Dans la série de Moroi et al.(117) les vomissements et la perte de conscience sont présents dans 69 et 28 % des cas .

Les vomissements sont fréquemment en jet, ils peuvent compléter le tableau clinique et ont une valeur diagnostique considérable. Leur survenue est souvent décalée par rapport aux céphalées de quelques minutes, et rarement avant.

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

Des crises convulsives peuvent s'observer après la rupture anévrismale, soit au moment de la rupture ou à distance, elles sont présentes chez une minorité de patients (6 à 15 %) (118). Les crises précoces sont celles qui surviennent au moment de la rupture, observées dans 20% des cas, elles sont le plus souvent généralisées, quelques fois partielles. Les crises tardives surviennent au-delà du premier mois suivant l'hémorragie méningée avec une fréquence variable de 6 à 15% (119) .

La raideur de nuque, présente chez 70 % des patients, peut mettre plusieurs heures à s'installer et donc manquer lors de l'examen initial.

L'HSA peut s'accompagner d'une hémorragie intraoculaire, le plus souvent du vitré, constituant alors un syndrome de Terson . Ce syndrome est rencontré plus volontiers au cours des HSA de haut grade et s'associe alors à un mauvais pronostic (120).

b. Manifestations cliniques liées à la rupture des anévrismes de l'ACoA

b.1. Le syndrome paraparésique :

Lors de la rupture d'un anévrisme de l'ACoA un déficit moteur transitoire d'un ou des deux membres inférieurs peut se manifester (121) (122) (123).

Greene et al.(121), dans une évaluation clinicopathologique de sept patients présentant une paraparésie suite à la rupture ou au traitement d'un anévrisme de l' ACoA , ont trouvé que tous les patients ont présenté des troubles cognitifs et affectifs et un vasospasme angiographique dans le territoire des ACA. Les données d'autopsie de deux patients ont confirmé que l'ischémie microvasculaire dans le territoire de l'ACA était l'étiologie de ce déficit moteur. Ils ont proposé que cette association de signes cliniques, radiographiques et pathologiques soit désignée sous le nom de « syndrome paraparésique des anévrismes de l'ACoA ».

Dans la série de Lee et al. (122) 7 patients –parmi 210 présentant un anévrisme rompu de l'ACoA– ont présenté une paraparésie aiguë dans les premières 24 heures après l'hémorragie sous arachnoïdienne. Ce déficit neurologique était associé à un mauvais état clinique, une hydrocéphalie aiguë et un œdème cérébrale généralisé sur l'imagerie cérébrale.

La paraparésie aiguë est transitoire et s'améliore progressivement si le patient ne développe pas de vasospasme sévère.

b.2. Symptômes visuels

Les anévrisme l'ACoA peuvent provoquer des symptômes visuels tel qu'une hémianopsie surtout temporale(124) (125) (126) , une cécité (127) ou une neuropathie optique rétrobulbaire (128). Ces troubles peuvent être dues à une compression directe des voies optiques soit par l'anévrisme lui-même s'il est de grande taille soit par un hématome, à un étirement des voies optiques, à une hémorragie directe dans le nerf optique à une ischémie des voies optiques ou aux complications de l'hémorragie sous arachnoïdienne : l'ischémie par vasospasme et le syndrome de terson .

Chan et al.(129) ont décrit six cas d'anévrismes de l'ACoA qui ont provoqué une cécité monoculaire aiguë. Ils ont expliqué qu'au fur et à mesure de son élargissement, l'anévrismes dont le dôme se projette en bas comprime le nerf optique et y adhère. Lorsque l'anévrisme se rompt au niveau du dôme adhérent, il saigne directement dans le nerf optique, ce qui entraîne de graves maux de tête et une cécité monoculaire.

Umredkar et al. (130) ont signalé que les troubles visuels au cours des anévrismes de l'ACoA sont liés à :

- ❖ La croissance du dôme l'anévrisme ;
- ❖ La compression du nerf optique,
- ❖ L'hémorragie dans le nerf optique,
- ❖ La distorsion ou la traction et la pression indirecte sur les nerfs optiques au niveau des marges du foramen optique
- ❖ La perturbation de l'irrigation sanguine du nerf optique ou du chiasma par l'occlusion ou la distorsion des artères perforantes.
- ❖ Dans les anévrismes de grande taille, le thrombus intra-anévrismal peut occlure les origines des vaisseaux perforants alimentant les nerfs optiques et le chiasma, provoquant ainsi une ischémie.

Dans la série de Parck et al (131), sur un total de 351 patients qui étaient opérés pour un anévrisme rompu de l'ACoA ;30 patients ont présenté une compression profonde du nerf optique par le dôme anévrismal dont seulement 10 avaient des troubles visuels en préopératoire. Les symptômes visuels ont régressé au bout de 6 mois chez 8 patients alors que 2 patients ne se sont pas rétablis.

b.3. Symptômes neuropsychologiques

Les patients atteints d'anévrisme de l'ACoA peuvent présenter des troubles de mémoire, des confusions et des troubles de la personnalité. Ce phénomène est défini comme le "syndrome de l'ACoA". (132) l'amnésie est le plus souvent rétrograde à gradient temporel avec une mémoire à court terme normale.

L'examen neuropsychologique doit être réalisé chez tous les patients suspectés avoir un syndrome de l'ACoA, aussi bien avant qu'après la chirurgie.

Des perturbations sensorielles, des altérations similaires au mutisme akinétique, une aboulie, une aphasie, une diminution de la parole spontanée avec une latence de réponse , une apraxie idéomotrice, agraphie , anomie tactile de la main gauche, un réflexe de préhension pathologique, un syndrome de la main étrangère ainsi que des symptômes extrapyramidaux ont été rapportés aux ruptures ou au traitement des anévrismes de l'ACoA ; (133) (134) (132) (135,136) (137).

b.4. Symptômes endocrinologiques

Le syndrome de sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (SIADH), le syndrome de perte de sel d'origine cérébrale et le diabète insipide peuvent être observés après la rupture des anévrismes de l'ACoA et doivent être différenciés car les modalités de traitement diffèrent considérablement.

Sayama et al.(138) ont étudié l'incidence et le moment de l'hyponatrémie après une hémorragie sous-arachnoïdienne en se référant particulièrement aux anévrismes de l' ACoA

rompus. Le groupe des anévrismes de l'ACoA avait une incidence significativement plus élevée d'hyponatrémie légère et d'hyponatrémie sévère que les autres groupes. Parmi les cas d'anévrismes de l'ACoA, l'hyponatrémie était significativement plus fréquente chez les patients ayant un état clinique altéré un vasospasme et une hydrocéphalie. Le délai entre l'apparition d'un vasospasme symptomatique et de l'hyponatrémie étaient de 3 jours. Chez la plupart des patients, l'hyponatrémie s'est résorbée dans les 28 jours suivant l'HSA.

L'hyponatrémie s'est produite le plus souvent au cours des anévrismes de l'ACoA, probablement en raison d'un vasospasme autour de l'ACoA ou à une hydrocéphalie provoquant un dysfonctionnement hypothalamique.

Puisque la thérapie hypervolémique peut causer l'hyponatrémie, une observation particulièrement attentive est nécessaire si cette thérapie est utilisée chez les patients avec un anévrisme de l'ACoA.

L'hypopituitarisme est également observé après la rupture des anévrismes de l'ACoA, Nukta et al(139) ont rapporté que l'hypopituitarisme pourrait être dû à une lésion de l'hypophyse antérieure ou de l'hypothalamus.

L'examen clinique doit rechercher :

- ❖ Les modifications cardiocirculatoires ou respiratoires associées.
- ❖ Un syndrome méningé clinique confirmé par la présence d'une raideur de la nuque.
- ❖ Les conséquences neurologiques immédiates de la rupture d'anévrisme se traduisant par des troubles de la conscience ou un déficit neurologique moteur.

Au terme de cet examen clinique initial Les HSA peuvent être classées selon leur gravité clinique.

1.5. Grade clinique

Pour la standardisation ,l'évaluation des risques chirurgicaux et pour estimer le pronostic, de nombreuses échelles cliniques ont été proposées, notamment l'échelle de Hunt et Hess(140), l'échelle de la Fédération mondiale des sociétés de neurochirurgie -WFNS (141), l'échelle PAASH

(Prognosis on Admission of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage) (142) et l'échelle FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) (143).

Aucune de ces échelles n'a été universellement acceptée malgré les nombreux articles décrivant leurs précisions en matière de prédiction du pronostic.

Le score WFNS est établi sur 2 critères cliniques : le score de Glasgow et la présence ou non d'un déficit moteur des membres (les paralysies oculomotrices sont exclues).

Le score de Hunt et Hess est plus ancien que la classification WFNS. Il est composé de 5 catégories approchantes mais de définitions vagues.

Tableau XIX : Score de WFNS

Grade	Score de la WFNS
I	Score de Glasgow (GCS)= 15
II	GCS= 13-14, sans déficit focal
III	GCS=13-14, avec un déficit focal
IV	CCS= 7-12, avec ou sans déficit focal
V	GCS= 3-6, avec ou sans déficit focal

Tableau XX : Score de Hunt et Hess

Grade	Score de Hunt et Hess	Taux de mortalité (144) (145)
I	Asymptomatique ou céphalée minime	1%-3%
II	Céphalée modérée à sévère, raideur de nuque, paralysie de nerf crânien	3%-5%
III	Somnolence, confusion, déficit focal minime	9%-19%
IV	Etat stuporeux, hémiparésie modérée à sévère, ébauche de décérébration	23%-42%
V	Coma profond, décérébration, état moribond	70%-77%

Dans les tableaux ci-dessous, on a comparé les grades cliniques de nos patients avec quelques séries décrites dans la littérature.

Dans notre série, la plupart des patients avaient un grade clinique inférieur ou égal à 3 selon les classifications WFNS et HUNT ET HESS, ce qui rejoint les données de littérature.

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

	Debono et al. (72) France2004	Soares et al (74) Brésil 2019	Baker et al (146) Hongrie 2020	Sungkaro et al (76) Thaïlande 2021	Notre étude
Grade I	4,2%	51,2%	35,3%	5,3%	0
Grade II	31,1%		23,3%	64,7%	80%
Grade III	33,6%	37,2%	29,3%	4%	12%
Grade IV	23,5%	11,6%	12,1%	17,3%	8%
Grade V	7,6%	0	0	8,7%	0

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

Grade de WFNS	Rinaldo(147) USA2017	Sungkaro et al (76) Thaïlande2021	Notre étude
I	70,3%	59,3%	68%
II		13,3%	8%
III		0,7%	12%
IV	29,3%	16%	8%
V		10,7	4%

2. Les anévrismes non rompus de l'artère communicante antérieure :

2.1. Dépistage

La prévalence des anévrismes intracrâniens sacculaires selon les séries radiographiques et autopsiques est d'environ 0,4 à 6,0 % (148)

Chez des adultes ne présentant pas de facteurs de risque, la meilleure estimation est d'environ 2 % (anévrismes cérébraux asymptomatiques) (149) . Cependant, l'incidence de l'hémorragie sous arachnoïdienne est nettement inférieure, à environ 6 à 9 par 100 000.

La chirurgie des anévrismes non rompus est associée à une morbidité et une mortalité importante. Dans une étude internationale multicentrique portant sur 1449 patients présentant des anévrismes intracrâniens non rompus, le taux de morbidité et de mortalité lié à la chirurgie

chez les patients n'ayant pas d'antécédents de saignement d'un autre anévrisme était de 18 % à 30 jours et de 16 % à un an (150). Ces résultats indiquent que le dépistage de masse des anévrismes cérébraux n'est pas justifié (151) (152)

Cependant, le dépistage est tout à fait envisageable dans certaines populations présentant un risque relativement élevé de formation d'anévrisme cérébral :

- ✓ Dans les populations ayant au moins deux parents au premier degré atteints d'anévrisme intracrânien, les programmes de dépistage ont démontré une augmentation de l'incidence des anévrismes intracrâniens, mais le rapport coût-efficacité du dépistage dans ces populations n'a pas été évalué. Le dépistage chez ces personnes doit être envisagé sur des critères individuels .(153) (152) (151).
- ✓ Les patients ayant des antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne, dont le risque annuel de formation d'un nouveau anévrisme est de 1 à 2 % (154).
- ✓ Les patients atteints des maladies héréditaires associée à la présence d'un anévrisme intracrânien, comme la polykystose rénale autosomique dominante ,l'hyperaldostéronisme familial type II et les maladies du tissu conjonctif comme le syndrome d'Ehlers-Danlos IV et le pseudoxanthoma elasticum (155) (156).

2.2. Choix du test de dépistage

Si la décision de procéder à un dépistage est prise, l'angio-IRM ou l'angioscanner cérébrales sont des choix raisonnables :

- L'angio-IRM permet d'identifier les anévrismes de 3 à 5 mm ou plus (157). Dans une étude de cohorte portant sur 138 patients présentant une suspicion d'anévrisme intracrânien, l'angio-IRM 3D en temps de vol (TOF) avait une sensibilité et une précision supérieures à 95 % dans la détection des anévrismes (158).
- L'angioscanner identifie les petits anévrismes non rompus avec une précision diagnostique élevée. Dans une étude de cohorte rétrospective portant sur 579 patients présentant 711 anévrismes, l'angioscanner a démontré une sensibilité de 95% à 97 % et

une spécificité de 100% pour la détection d'anévrismes non rompus mesurant 3 à 5 mm. Pour la détection des anévrismes de <3 mm de diamètre, la sensibilité était plus faible (84 à 86 %) sans perte de spécificité (159,160).

- L'angiographie cérébrale conventionnelle est un examen plus invasif qui est associé à un risque plus élevé de complications. En outre, il est peu probable que les avantages de la découverte d'anévrismes de plus petite taille par angiographie soient utiles à titre de dépistage.(159)

2.3. Signes cliniques

Il est rare que des anévrismes intracrâniens soient diagnostiqués avant leur rupture.

Les signes les plus fréquents des anévrismes intracrâniens non rompus sont les céphalées, la baisse de l'acuité visuelle, la diplopie et d'autres neuropathies des nerfs crâniens qui sont généralement attribuées à l'effet de masse que provoque l'anévrisme sur les structures nerveuses voisines. Des accidents cérébraux ischémiques causés par des microembolies provenant des anévrismes intracrâniens non rompus ont également été signalés. (161)

Dans le tableau ci-dessous nous rapportons quelques signes cliniques liés à la présence d'un anévrisme non rompu de l'ACoA rapportés dans la littérature.

Tableau XXIII: Signes cliniques liée à la présence d'un anévrisme non rompu de l'artère communicante antérieure

Auteurs	Signes cliniques
höök, et Norlén 1964 (162)	Baisse de l'acuité visuelle
Bokemeyer et al-1990 (163)	Syndrome frontal
Manconi et al2001 (164)	Quadranopsie et anosmie
Cagavi et al 2006(165)	Convulsion
Hagihara et al 2009(166)	Photophobie
Shukla et al 2013(167)	Baise de l'acuité visuelle
Patil el al 2013(168)	Convulsion
Zhao et al 2014(169)	Migraine
Bunevicius et al 2016 (170)	Dépression
Kim et al 2017 (171)	Hémianopsie latérale homonyme
La pira et al 2017 (172)	Vision floue

3. Situations particulières

3.1. L'anévrisme de l'ACoA chez l'enfant :

Les anévrismes intracrâniens chez les enfants ne représentent que 1–2 % de l'ensemble des anévrismes pédiatriques. Ils ont tendance à se produire plus dans la circulation postérieure (173). Les anévrismes de l'artère communicante antérieure sont très rares. Tekkok et Venturaya (174) ont montré dans leur série que seulement 3 des 54 anévrismes infantiles provenaient de l'artère communicante antérieure.

Huang et al (175) ont suggéré que le tiers des anévrismes intracrâniens chez les enfants sont causés par un traumatisme ou une infection et que le reste sont d'origine congénital.

En outre, plusieurs paramètres ont été associées à un risque accru de développement d'anévrismes intracrâniens chez l'enfants, notamment l'hypertension, les maladies héréditaires du collagène, la polykystose rénale autosomique dominante, la neurofibromatose, la sclérose tubéreuse, la coarctation aortique, les malformations artério-veineuses et l'irradiation crânienne. (173) (174) (175).

3.2. Anévrismes intracrâniens et phéochromocytome

L'association d'une hémorragie sous-arachnoïdienne d'origine anévrismale et le phéochromocytome a été rarement décrite dans la littérature ; le premier cas rapporté date de 1952 (176).

Les rares cas rapportés étaient jeunes et présentaient le plus souvent des anévrismes intracrâniens multiples (177) (178) (179) (180) (181).

Certains auteurs parmi eux ont recommandé que chez les patients jeunes porteurs d'anévrismes intracrâniens, en particulier ceux qui présentent des anévrismes multiples ; la persistance d'une HTA permanente ou paroxystique doit conduire à rechercher d'une entité sécrétant des catécholamines irrégulières, en particulier un phéochromocytome par dépistage biologique, même s'il s'agit d'une éventualité rare.

3.3. Anévrismes intracrâniens et infection COVID (182) (183)

La rupture d'un anévrisme intracrânien après une infection COVID-19 pourrait être une coïncidence. Cependant, il existe actuellement de multiples cas de rupture anévrismale concomitante à l'infection COVID-19.

Le mécanisme exact de la rupture d'anévrisme après une infection au COVID-19 n'est pas clair. Il existe cependant de multiples mécanismes qui pourraient expliquer comment une infection COVID-19 pourrait éventuellement conduire à une instabilité de la paroi vasculaire et à une rupture d'anévrisme.

- La toux sévère et l'assistance ventilatoire invasive avec une pression expiratoire finale positive chez les patients COVID-19 peuvent provoquer des fluctuations de la pression artérielle systémique et de la pression intracrânienne susceptibles de provoquer une rupture d'anévrisme.
- La dysfonction endothéliale : Il a été démontré que le virus COVID-19 infecte et détruit les cellules endothéliales, ce qui détruit la couche interne des vaisseaux sanguins et provoque un dysfonctionnement endothélial.
- L'infection COVID-19 induit un état d'hyper inflammation avec une hypercytokinémie impliquée dans la dégradation de l'intégrité du système vasculaire cérébral et prédispose à la formation, ou à la rupture d'anévrisme cérébral préexistant.

La pandémie COVID-19 a sérieusement affecté les systèmes de santé qui ont été adaptés à très court terme pour en faire face. Ce qui signifie que plusieurs problèmes sanitaires ont été inévitablement mis à l'écart. Cela a entraîné un changement du paradigme du traitement des anévrismes intracrâniens, au niveau de la rapidité et de la qualité de la prise en charge.

Deux études transversales rétrospectives multicentriques (184) (185) ont constaté :

- ~ Une baisse continue des admissions pour HSA durant les deux premières vagues de la pandémie, due principalement à une baisse des présentations légère et modérée de l'HSA, sans aucune différence pour les présentations graves.

- ~ Une augmentation du taux de coiling comme choix thérapeutique des anévrismes rompus, sans aucun changement dans le taux de clippage des anévrismes rompus
- ~ Pas de changement dans le taux de mortalité hospitalière liée aux hémorragies sous arachnoïdiennes anévrismales. Sans prendre en compte les décès extrahospitaliers.

Cependant Ces résultats sont concordants avec une diminution d'admission des autres urgences, telles que les accidents vasculaires cérébraux et les infarctus du myocarde.

Ochida et al. (186) ont rapporté trois cas de femmes ayant présenté une rupture d'anévrisme intracrânien dans les trois jours suivant la vaccination par ARNm BNT162b2. Ils ont calculé l'incidence de l'hémorragie sous arachnoïdienne anévrismal selon la méthode personne/année sur une période d'observation de 3 jours qui a été de 1058,7/100 000 personnes par année contre une incidence de 20,7/100 000 personnes-années calculée dans la même région entre 2013 et 2017.

Dans notre série un seul patient avait une infection covid-19 découverte pendant le diagnostic.

IV. Examen paraclinique :

Les céphalées en coup de tonnerre constituent une indication formelle à l'imagerie cérébrale en urgence. Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen le plus souvent réalisé pour éliminer une hémorragie sous arachnoïdienne.

Lorsqu'une céphalée brutale est le seul signe clinique, la question de l'exploration radiologique peut se poser. Il a été montré que cette approche est justifiée sur le plan économique car le coût d'un examen négatif est largement compensé par la prévention des séquelles que permet un diagnostic précoce (187).

1. Tomodensitométrie cérébrale sans injection du produit de contraste :

1.1. Diagnostic positif de l'hémorragie sous arachnoïdienne :

La tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste est le premier examen à effectuer devant la suspicion d'hémorragie sous arachnoïdienne. Elle permet d'établir le diagnostic positif d'hémorragie méningée en mettant en évidence une hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens : sillons corticaux et vallées sylviennes, citernes de la base, scissures interhémisphériques (à la différence de l'HSA traumatique plus souvent présente dans les scissures corticales). L'aspect hyperdense des citernes par rapport au parenchyme cérébral adjacent est un signe fiable d'HSA. Cet aspect hyperdense est dû à l'atténuation accrue des rayons X par une concentration élevée d'hémoglobine causée par la sédimentation des globules rouges et la coagulation du sang extravasé. Par la suite, au fur et à mesure que l'HSA diminue en densité et en quantité, on observe une baisse progressive de la sensibilité de la TDM. De plus la TDM permet aussi de détecter les complications précoces ou tardives associées à l'HSA : une hydrocéphalie, un re-saignement, un vasospasme avec ou sans ischémie retardée, une hémorragie parenchymateuse ou ventriculaire. Et parfois, une image directe de l'anévrisme est visualisée en particulier quand il est calcifié ou de grande taille.

La probabilité de détecter l'hémorragie sous arachnoïdienne est proportionnelle au volume de sang dans l'espace sous-arachnoïdien, à l'intervalle de temps entre le début de l'hémorragie et l'acquisition de l'image et à la qualité du scanner.

Dans une méta-analyse de cinq études(188) incluant 8907 patients présentant une rupture anévrismale mais sans déficit neurologique et qui ont subi un examen tomodensitométrique dans les 6 heures après l'apparition des céphalées , l'HSA n'a pas été détectée dans 13 cas, soit 1 à 2 cas sur 1000. La sensibilité de la tomodensitométrie était de 0,99 et sa spécificité de 0,999.

En général dans Les premières 72 heures, la sensibilité est supérieure à 97%, mais elle diminue rapidement pour se situer autour de 50 % après 5 jours.

Dans la même méta-analyse ; Il a été suggéré qu'une tomodensitométrie normale dans les 6 heures suivant l'apparition de la céphalée permet d'exclure efficacement une hémorragie sous arachnoïdienne. Cette affirmation est controversée, en général, la ponction lombaire est indiquée en cas de suspicion clinique d'HSA avec une TDM cérébrale normale .(189)

Le volume et la localisation de l'hémorragie sur la TDM prédisent des informations pronostiques : le risque de vasospasme et donc d'ischémie cérébrale. (190) (191) (192)

1.2. Classification scanographique

Il existe plusieurs classifications tomodensitométriques qui permettent de quantifier l'abondance de l'hémorragie, la plus utilisée est l'échelle de Fisher (193), l'inconvénient 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.

Des modifications de l'échelle de Fisher ont été proposées dans le but d'améliorer la prédiction du risque d'ischémie cérébrale secondaire (194) (195).

L'échelle de Hijdra,(196) une échelle semi-quantitative qui classe l'hémorragie sous-arachnoïdienne dans chacune des 10 citernes et l'HIV dans chaque ventricule sur une échelle à 4 points, peut-être plus précise pour prédire le vasospasme et l'ischémie, mais elle est plus difficile à utiliser.

Tableau XXIV: Différentes classifications de l'hémorragie sous-arachnoïdienne :

Grade	Classification de FISHER(193)	Classification FISHER modifiée(194)	Classification de CLAASSEN (195) (Risque d'ischémie)	Classification de HIDJRA (196)
0	-	Pas de HSA, ni d'HIV	Pas d'HSA, ni d'hémorragie dans les ventricules latéraux	Pas de sang dans la citerne OU ventricule
1	Pas d'HSA	HSA mince, localisée ou diffuse sans HIV	HSA minime sans hémorragie dans les ventricules latéraux (6%)	Quantité légère de sang dans la citerne / sédimentation sanguine dans la portion postérieure du ventricule
2	Déposition diffuse d'une mince couche de sang, avec toutes les couches verticales <1 mm d'épaisseur	HSA mince, localisée ou diffuse, avec HIV	HSA minime avec hémorragie dans les ventricules latéraux (14%)	Quantité modérée de sang dans la citerne / Remplissage partiel du ventricule
3	Couches verticales de sang \geq 1 mm d'épaisseur, ou caillots localisés	HSA épaisse, localisée ou diffuse, sans HIV	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure sans hémorragie dans les ventricules latéraux (12%)	Comblement de la citerne OU du ventricule
4	HSA diffus, OU pas de HSA, mais avec caillots intracérébraux ou intraventriculaires	HSA épaisse, localisée ou diffuse, avec HIV	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure avec hémorragie dans les ventricules latéraux(28%)	-

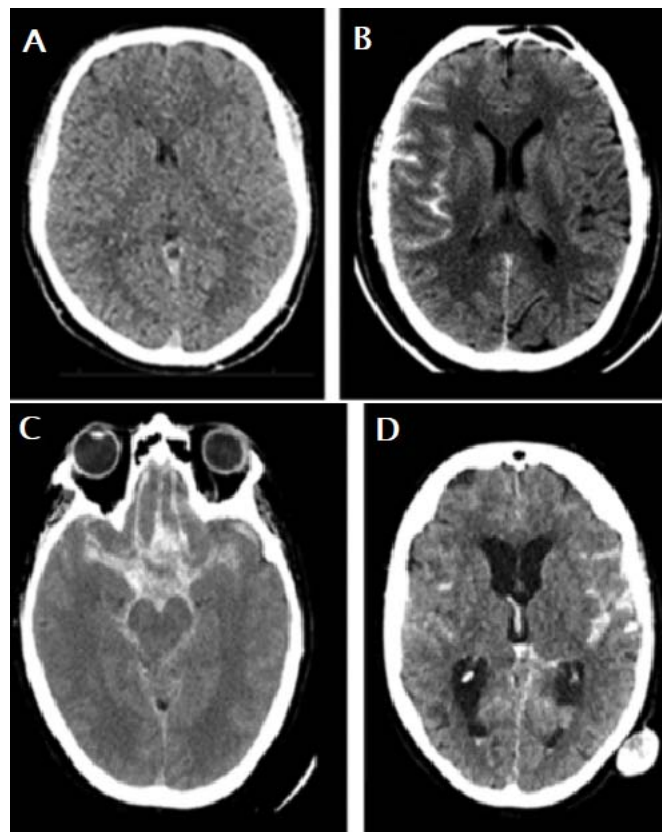


Figure 59: Scanners cérébraux sans injection du PDC en coupes axiales illustrant les différents grades de la classification de Fisher
.A : Grade 1 B : Grade 2 C : Grade 3 D : Grade 4.

1.3. Présentations hémorragiques spécifiques à la rupture des anévrismes de l'ACoA :

a. Hémorragie sous arachnoïdienne

Les études corrélant entre la distribution scanographique de l'hémorragie et la localisation de l'anévrisme rompu ont une sensibilité de 45% à 80% et une valeur prédictive positive de 70% à 100%. (197) (198) (199)

La distribution du sang au niveau de la fissure interhémisphérique antérieure chez un patient présentant une rupture d'anévrisme de l'artère cérébrale antérieure ou de l'artère communicante antérieure, a une valeur prédictive positive supérieure à 0,75.(199)

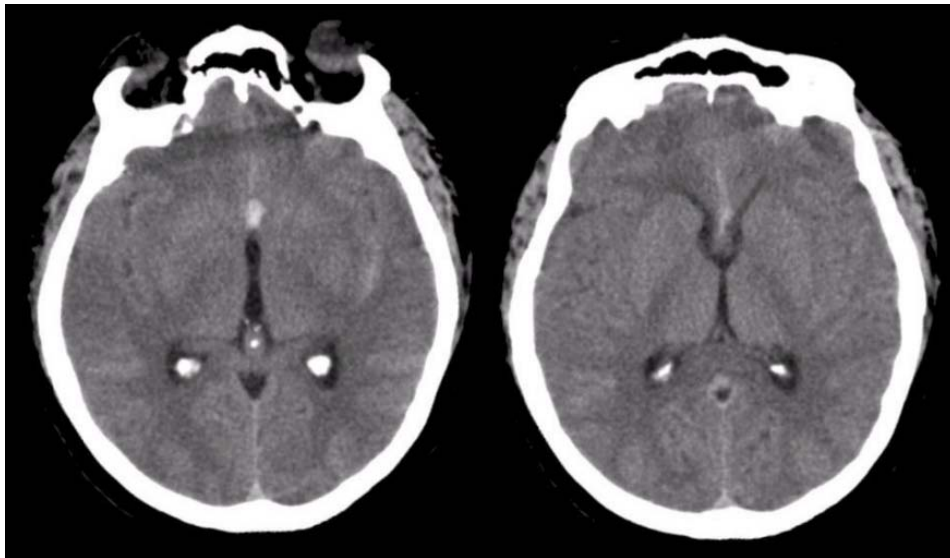


Figure 60: TDM cérébrale sans injection du PDC en coupes axiales. A noter la présence d'hémorragie sous-arachnoïdienne dans la fissure interhémisphérique antérieure, une localisation fréquente due à la rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

b. Hémorragie intraventriculaire

Une hémorragie intraventriculaire est fréquemment observée après la rupture d'un anévrisme de l'ACoA .Elle est connue pour être un facteur de risque indépendant de mauvais pronostic.(200) (201) (202) (203-205)

La voie de l'hémorragie intraventriculaire n'est pas bien décrite, quelques auteurs ont décrit le passage de l'hémorragie vers le système ventriculaire lors des ruptures des anévrismes de l'ACoA durant l'angioscanner .Il se fait à travers lamina rosalis vers les ventricules latéraux et à travers la lamina terminalis vers le troisième ventricule (206) (207) . A noter que l'hémorragie intraventriculaire résultante de la première voie est de plus grande abondance

c. Hématome intracérébrale

L'existence d'un hématome intraparenchymateux est un très bon prédicteur du site de la rupture anévrismale, mais il n'est présent que dans 15 % des HSA anévrismales.

Un hématome intracérébral frontal doit faire suspecter un anévrisme de l'ACoA alors que les hématomes en forme de flamme dans le gyrus rectus sont caractéristiques d'une hémorragie anévrismale de l'ACoA.

Jabbarli et al (208) ont classé les anévrismes intracrâniens selon le risque de développer un hématome intracérébral en trois groupes ; à bas risque, à risque modéré , incluant les anévrismes de l'ACoA , et à haut risque. Autre que la localisation et la taille de l'anévrisme, les facteurs de risque cardiovasculaire ont été corrélés à un risque plus élevé à développer un hématome intracérébral alors que la consommation d'aspirine avait un impact sur le volume de l'hématome.

Dans la série de Kuopio.(25), les ACoA étaient la seconde localisation la plus fréquemment associée à un hématome intracérébral d'origine anévrysmale nécessitant une évacuation d'urgence.

Selon Matsukawa et al .(55) les anévrismes de l'ACoA à projection antérieure étaient plus susceptibles à engendrer des hématomes , alors qu'une étude récente a montré que les anévrismes à projection postérieure sont les plus susceptibles à produire des hématomes (209).

Les hématomes intracérébraux sont liés à un mauvais pronostic (208) (210).

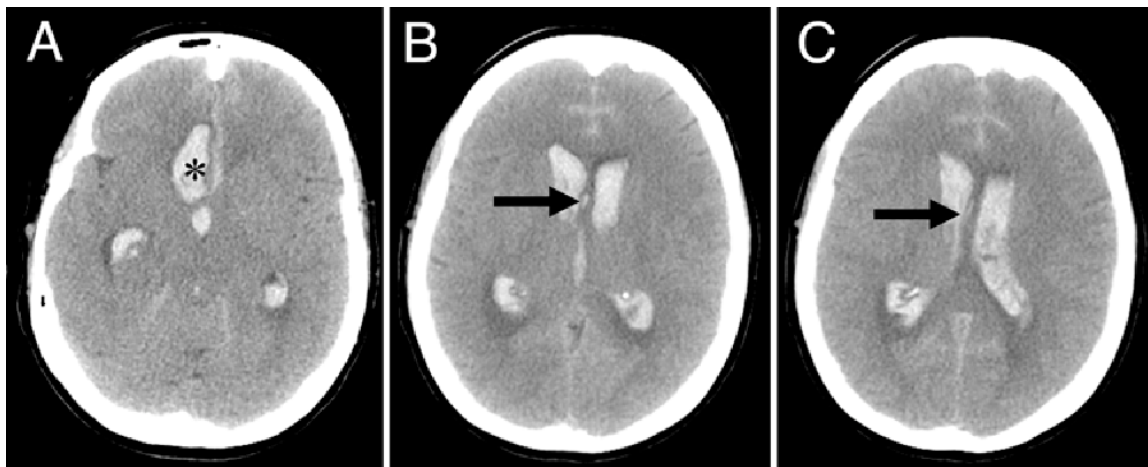


Figure 61: TDM cérébrale sans injection de PDC en coupes axiales montrant une hémorragie sous-arachnoïdienne associée à un hématome intracérébral frontal (A, astérisque) et une HIV (B et C, flèche).



Figure 62: TDM cérébrale sans injection du PDC en coupe axiale objectivant un hématome intraparenchymateux en forme de flamme dans le gyrus rectus

Dans le tableau ci-dessous, nous comparons les résultats de la classification de Fisher de notre série avec 3 séries décrites dans la littérature.

Dans notre série 76% des patients étaient classés en grade 3 et 4 selon la classification de Fisher ce qui rejoint les données de littérature.

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

Grade	Debono et al.(72) France 2004	Koo et al. (211) Corée 2005	Soares et al (74) Brésil 2019	Notre étude
1	5%	4,8%	9,1%	0
2	24,4%	44%	13,6%	24%
3	37%	30%	39,8%	28%
4	33,6%	21%	37,5%	48%

Dans le tableau si dessous nous comparons les présentations hémorragiques et l'hydrocéphalie aigue liés à la rupture des anévrismes de l'ACoA avec quelques séries de la littérature.

Tableau XXVI: Comparaison des manifestations scanographiques de la rupture anévrismale et de l'hydrocéphalie aigue de notre étude avec les données de la littérature.

	Hernesniemi et al(25) 2008	Pietrantonio et al (212) Italie 2020	Sungkaro et al.(76) Thaïlande 2021	Notre étude
Hématome intracérébrale	15%	22,2%	31,1%	20%
Hémorragie intra-ventriculaire	30%	36,2%	54,7%	40%
Hydrocéphalie	44%	12%	12,7%	12%

2. La ponction lombaire

La ponction lombaire est indiquée pour diagnostiquer une HSA lorsque la TDM cérébrale est normale.

Les contre-indications à la ponction lombaire sont : une anomalie de la coagulation sanguine, une augmentation de la PIC due à un processus occupant cérébral, une suspicion de malformation artérioveineuse spinale ou une infection du site de ponction lombaire.

Les risques de la ponction lombaire comprennent la détérioration neurologique due à un resaignement de l'anévrisme ou à un engagement cérébral. Il est donc recommandé de toujours effectuer un scanner cérébral avant la ponction lombaire en cas de suspicion d'HSA.

L'interprétation des résultats du LCR peut être difficile. En théorie, tout érythrocyte dans le liquide céphalo-rachidien représente une hémorragie. Il est possible qu'une petite hémorragie provenant d'un anévrisme se produise directement dans le parenchyme cérébral ou dans un espace localisé du LCR et que des érythrocytes ne soient pas détectés dans le liquide céphalo-rachidien lombaire. Cependant lors de la ponction lombaire, des érythrocytes peuvent être introduits de manière artificielle dans l'échantillon du liquide céphalo-rachidien (ponction lombaire traumatique).

La méthode de mesure la plus sensible est la combinaison de la numération érythrocytaire du LCR et de la spectrophotométrie pour la xanthochromie, (qui est une décoloration jaune du LCR plus de 12 heures après une HSA, résultant de la formation in vivo de bilirubine)

À la phase aiguë de l'HSA, le liquide céphalorachidien (LCR) est habituellement hémorragique (globules rouges $> 5 \times 10^6/l$), et se caractérise sur l'épreuve de trois tubes successifs par un aspect rouge, qui ne s'éclaircit pas et qui reste incoagulable (deux caractères qui doivent théoriquement faire la différence avec une PL traumatique) (213).

A une phase plus tardive, la recherche d'une xanthochromie du liquide céphalo-rachidien par examen macroscopique ou spectrophotométrique est utile au diagnostic (214) (215). Cette xanthochromie est détectable jusqu'à au moins 2 semaines, habituellement 3 à 7 semaines après l'HSA (chez 70% des patients) (216).

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

3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle est logistiquement plus difficile à réaliser en urgence, les patients atteints d'HSA sont souvent agités, intubés ou instrumentés avec un équipement incompatible avec l'IRM.

Elle est particulièrement intéressante chez la femme enceinte afin d'éviter l'exposition aux rayonnements, et reste une alternative à la PL si le scanner est normal.

La séquence FLAIR est plus sensible que le scanner pour la détection d'une HSA, surtout si elle est de faible abondance, immédiatement après la survenue de la rupture et jusqu'à 48 heures (217) (218). La sensibilité du FLAIR dans la détection des HSA de moins de 48 heures est de 99 % et diminue à 33 % au-delà de 5 jours. En revanche, l'association de la lecture du FLAIR et du T2* permet d'obtenir une sensibilité de 99 % dans les 15 premiers jours suivant les symptômes.

Les séquences 3D double inversion récupération (DIR) permettent de détecter une HSA même après 15 jours des symptômes initiaux (219).

En outre l'IRM est une meilleure modalité pour visualiser les infarctus et les régions d'ischémie.

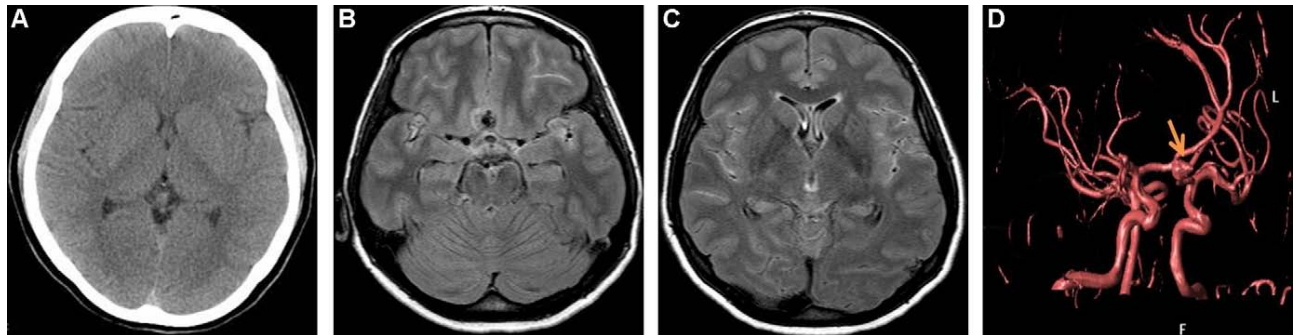


Figure 63: Cas de TDM cérébrale négative et IRM encéphalique positive. (220)

Histoire clinique de céphalées brutales évocatrices d'hémorragie sous-arachnoïdienne.

A : Scanner cérébral sans injection du PDC : absence d'hyperdensité visible.

B et C : IRM en séquence FLAIR réalisée le même jour que le scanner : hypersignaux sous-arachnoïdiens dans les deux vallées sylviennes et les citernes de la base.

D: Angio-IRM en 3D: anévrisme de l'artère communicante antérieure (flèche).

4. Angioscanner (221)

L'angioscanner cérébral est une technique non invasive, très rapide et réalisable en urgence, pouvant ainsi compléter le scanner sans injection du produit de contraste –qui a permis de diagnostiquer l'hémorragie sous-arachnoïdienne-. Elle permet de mettre en évidence un anévrisme ou de révéler une autre cause d'HSA.

L'image se reconstruit en coupes fines dans le plan axial, d'autres reconstructions sont possibles notamment ; la reformation multiplanaire (MPR), la projection d'intensité maximale (MIP) et le rendu de volume (VR) .

La sensibilité et la spécificité de l'angioscanner cérébral pour le diagnostic d'anévrisme intracrânien sont respectivement de 92,8 à 98 % et de 83 à 100 % et le risque de méconnaître un anévrisme est compris entre 5 et 10 % . (222) (223)

Toutefois, cette sensibilité varie selon les dimensions de l'anévrisme elle est moindre en cas d'anévrisme de moins de 3 mm (64 à 74,1 %), (224) (225). Mais cette limite de détection peut ne

pas être significative en utilisant les tomodensitomètres les plus récents dont la qualité de l'angioscanner est comparable à celle de l'angiographie conventionnelle .(226)

La sensibilité varie également en fonction de la localisation de l'anévrisme. Ainsi, les principaux faux négatifs concernent des anévrismes développés sur les segments intra osseux, pétreux, du siphon carotidien. Et plusieurs études montrent la supériorité d'une analyse en VR par rapport au MIP dans ces localisations.

Plusieurs données suggèrent que l'angioscanner avec soustraction osseuse permet d'augmenter la sensibilité, la spécificité et la fiabilité du diagnostic des anévrismes . Une méta-analyse a révélé que l'angioscanner par soustraction osseuse est associé à des taux de sensibilité et de spécificité de 99 % et 98 %, respectivement, et à des taux de sensibilité de 94 % pour les anévrismes <3 mm(227).

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, et les dimensions du sac et du collet sont des informations obtenues de manière plus fiables par angiographie conventionnelle (228) (229).

Si l'angioscanner ne révèle pas la cause de l'HSA et que le profil de l'hémorragie est anévrisimal, ou si l'anévrisme est complexe (géant, calcifié, thrombosé, incertitude sur le type d'anévrisme rompu chez les patients présentant des anévrismes multiples), une angiographie est fortement indiquée(230).

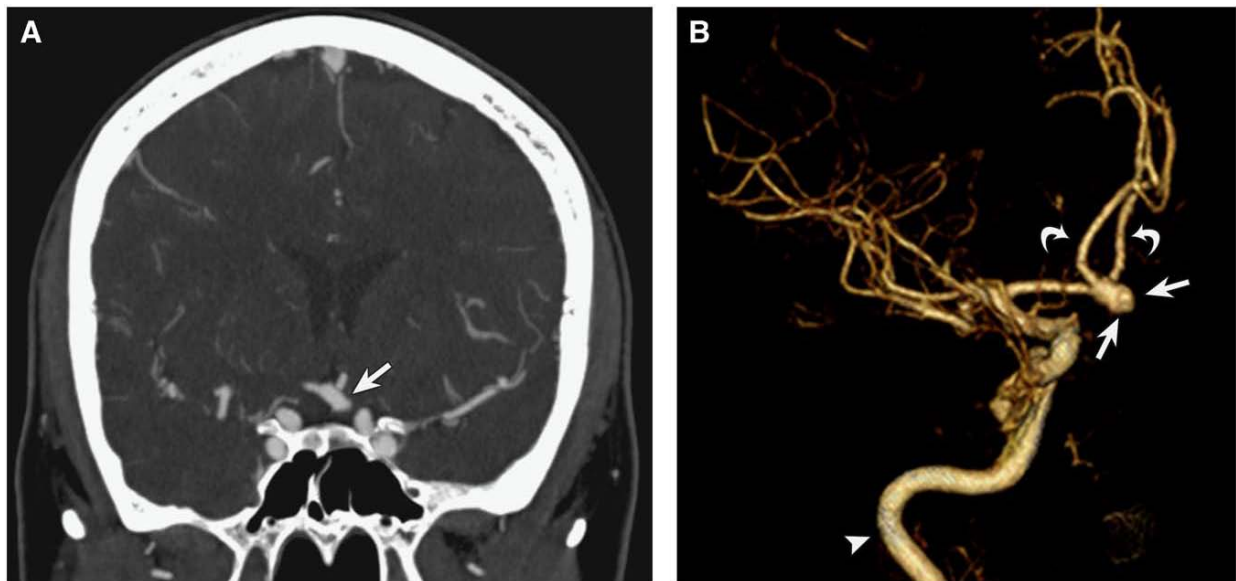


Figure 64: (A) Une coupe coronale d'un angioscanner cérébral qui montre un anévrisme de l'ACoA (flèche). (B) Une coupe sagittale tridimensionnelle d'un angioscanner qui montre l'anévrisme de l'ACoA se projetant vers l'avant (flèches). (231)

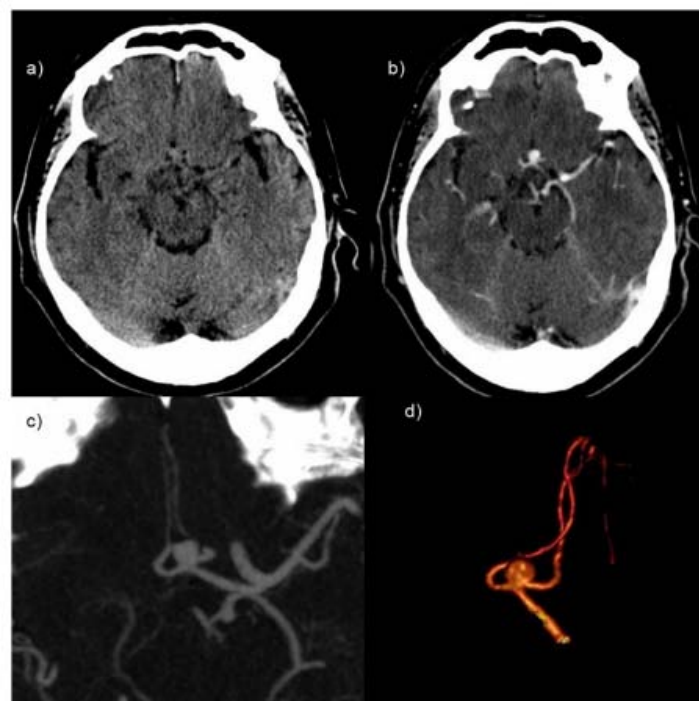


Figure 65: (a) TDM sans injections de PDC en coupe axiale b) Image d'angioscanner en coupe axiale ; (c) en MIP (Maximum intensity projection) et (d) en VR (Volume rendering) objectivant un anévrisme de l'ACoA.

5. Angio-IRM

Contrairement à l'angioscanner ou à l'angiographie conventionnelle, l'angio-IRM ne nécessite pas d'irradier le patient ni forcément d'administrer un produit de contraste. Ce qui est particulièrement intéressant pour certains groupes de patients, à savoir les patientes enceintes, les patients ayant une allergie sévère aux produits de contraste, ou encore les insuffisants rénaux (232).

La précision de l'angio-IRM s'est considérablement améliorée dans les dernières décennies, notamment grâce à l'évolution de la modalité elle-même et de la technique avec le développement des séquences de temps de vol (Time of Flight - TOF) (233).

La précision de l'angio-IRM, lorsqu'elle est comparée à l'angiographie conventionnelle, est passée de 60-85% vers la fin des années 90 à une sensibilité et spécificité pouvant aller jusqu'à 95% et 89% respectivement (234). Il n'a pas été démontré d'avantages à utiliser des séquences avec injection de gadolinium plutôt que celles sans contraste, comme le TOF (233).

L'IRM permet de bien visualiser les anévrismes et leurs neuroanatomies régionales. Des anévrismes manqués à l'angiographie conventionnelle peuvent parfois être vus. La morphologie, la configuration de l'anévrisme et la direction du dôme anévrismale sont bien observées. L'angio-IRM est indispensable dans l'évaluation des anévrismes géants de l'ACoA car l'angiographie conventionnelle peut sous-estimer la taille réelle de l'anévrisme lorsqu'il est thrombosé.

Quelques modalités expérimentales - mais prometteuses - ont été étudiées afin de pouvoir identifier les anévrismes instables et plus à risque. Parmi elles, l'imagerie de paroi vasculaire (Vessel Wall Imaging, ou VWI). La formation, croissance et la rupture des anévrismes cérébraux seraient intrinsèquement liées à des mécanismes inflammatoires. Ceux-ci pourraient se manifester par une prise de contraste pariétale. De ce fait, une hypothèse évoque que le rehaussement de la paroi anévrismale (après l'administration d'une substance de contraste) en VWI est associé à une instabilité anévrismale (235).

Matsushige et al. ont aussi suggéré que la VWI pourrait distinguer les anévrismes rompus de ceux non rompus chez les patients porteurs de multiples anévrismes. Néanmoins, les faux positifs demeurent élevés (jusqu'à 60%), notamment en présence de changements athérosclérotiques ou d'un ralentissement de flux intra-anévrismal. (236)



Figure 66: A—B Séquences axiales en pondération FLAIR : hémorragie diffuse en hypersignal des citernes de la base et des vallées sylviennes.
Angio-IRM en coupe native (C) et en reconstruction MIP (D) et VR (E) : anévrisme de l'artère communicante antérieure (flèche).

6. Angiographie cérébrale

L'angiographie conventionnelle représente le « gold standard » pour la détection d'anévrismes intracrâniens et pour le suivi post-traitement, du fait de sa grande résolution spatiale (0,1–0,3mm), sa nature dynamique, sa capacité à mieux cerner l'anatomie anévrismale et les structures vasculaires avoisinantes, et sa possibilité d'obtenir des reconstructions 3D (237–239). On rajoute que son approche peut être immédiatement convertie, au besoin, en traitement endovasculaire.

Elle est réalisée sous contrôle fluoroscopique en utilisant un produit de contraste iodé, en général l'accès se fait par voie fémorale avec un cathétérisme sélectif des artères carotides puis vertébrales.

Il est nécessaire, pour que la technique soit fiable, de visualiser les deux artères carotides internes et les segments intracrâniens des deux artères vertébrales, ainsi que l'origine des deux artères cérébelleuses postéro-inférieures.

Elle permet de produire des images des vaisseaux sanguins intracrâniens sans tissus environnants.

Le développement de l'angiographie rotationnelle 3D a permis d'améliorer la résolution spatiale de l'angiographie artérielle, vu qu'elle évite les erreurs liées à la superposition des structures vasculaires, ce qui donne une meilleure visualisation des petits anévrismes dont la taille est inférieure à 3mm (238). Elle est plus performante dans la définition des caractéristiques statiques que dynamiques.

Dans la pratique clinique, une combinaison des techniques 2D et 3D est utilisée pour une meilleure évaluation préopératoire des anévrismes. L'angiographie artérielle 2D fournit des renseignements sur le flux pendant le passage du produit de contraste alors que l'angiographie 3D fournit des informations anatomiques statiques plus améliorées (240). Cela a conduit au développement d'une angiographie 4D qui combine les deux techniques. (241) (242).

Cependant, l'angiographie conventionnelle est un examen invasif d'accessibilité plus limitée, coûteuse et irradiante associé à un risque faible mais non négligeable de complications. Kaufmann et al (243) ont étudié le risque d'artériographie conventionnelle chez 2 352 patients souffrant d'hémorragie sous arachnoïdienne spontanée, le taux de complications était de 3%, incluant le décès et les déficits neurologiques permanents dans 0,2% des cas.

Selon Yu et al (244) l'angiographie présente un taux de faux négatifs dans la détection des anévrismes intracrâniens de 7,1%, ce taux est réduit par rapport à des études plus anciennes (245) (246) (247), ce qui pourrait être due à l'évolution de l'artériographie.

L'erreur de diagnostic peut être due à un anévrisme thrombosé au moment du saignement, soit complètement détruit, ou masqué par un spasme ou un hématome.

Si l'artériographie initiale est négative, une deuxième lecture est recommandée. Un second examen peut être réalisé du 7^{ème} au 10^{ème} jours, puis un troisième après 4 semaines en cas de négativité du second. (246) (248).

Les anévrismes de l'ACoA présentent le taux le plus élevé de faux négatifs parmi tous les anévrismes intracrâniens. Ceci a été démontré par Iwanaga et al. (249), ils ont refait une

deuxième angiographie chez 38 patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne avec une angiographie initiale normale ; 8 patients ont présenté des anévrismes dont 7 ; sont situés sur l'artère communicante antérieure.

En concordance avec ces résultats, van Rooij et al (250) ont conclu que sur 18 patients dont la deuxième angiographie était positive pour un anévrisme après une angiographie initiale négative, 11 (61 %) étaient situés sur l'ACoA.

Le taux élevé de faux négatifs pour les anévrismes de l'ACoA peut être liée au flux équilibré dans l'ACoA à partir des deux segments A1, ce qui peut empêcher l'opacification de l'anévrisme par le produit de contraste. Dans ces circonstances, il est important de réaliser une compression croisée des deux artères carotides pour visualiser et évaluer complètement la région de l'ACoA.

7. Résultats de l'imagerie préopératoire :

Les résultats de l'imagerie préopératoire permettent de simuler la vue peropératoire pendant la planification thérapeutique des anévrismes de l'ACoA. Elle permet ainsi d'évaluer la structure anatomique du complexe communicant antérieur (variations et anomalies), des caractéristiques morphologiques et hémodynamiques de l'anévrisme, des calcifications et des thromboses intra-anévrismales.

7.1. Type d'anévrisme

Les anévrismes de l'ACoA sont rarement fusiformes. Les anévrismes sacculaires peuvent également provoquer une distension de l'ensemble de l'ACoA, lui donnant une image fusiforme. Par conséquent, les anévrismes fusiformes purs sont encore plus rarement observés. (228)

Dans la plupart des séries des anévrismes de l'ACoA, le type fusiforme fait partie des critères d'exclusion.

Dans la série de hernesniemi et al (25), les ACoA fusiformes représentent 0,3 % de l'ensemble des ACoA . Cependant ils font 6% dans la série d'Ivan et al. (75)

Dans notre série tous les anévrismes avaient une forme sacculaire.

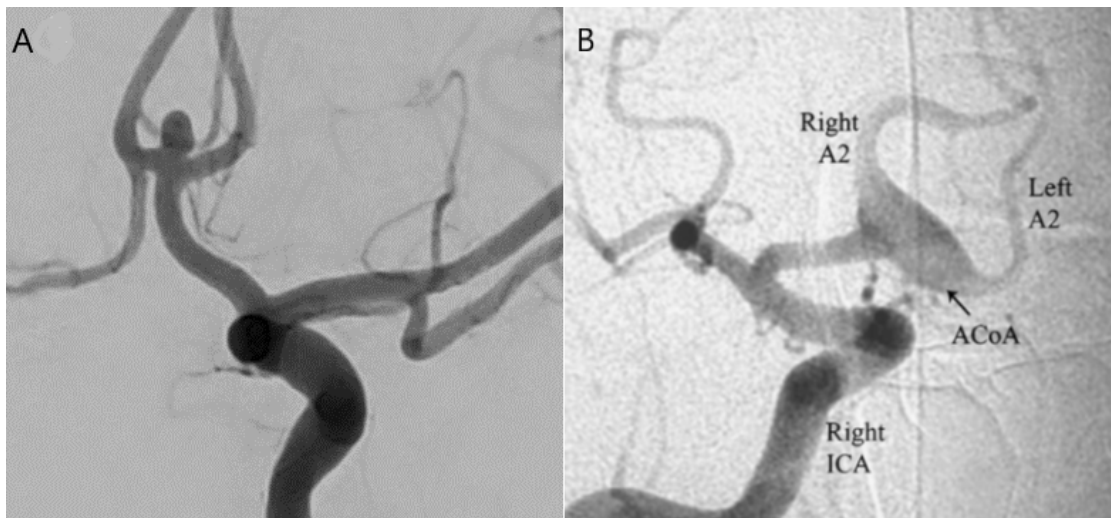


Figure 67 : images angiographiques (70) : A : Anévrisme sacculaire de l'ACoA
B : Anévrisme fusiforme de l'ACoA



Figure 68: image angiographique objectivant un anévrisme sacculaire bilobé de l'ACoA (58).

7.2. Taille

Les anévrismes de l'ACoA peuvent se rompre malgré leur petite taille aux premiers stades de leur développement. Plusieurs études ont démontré qu'un grand nombre d'anévrismes de l'ACoA rompus avaient une taille <5mm (251) (252) (253) (254) (255) (256) (58,257) (77,119)

Certains auteurs ont émis l'hypothèse que la taille d'un anévrisme pourrait diminuer après sa rupture(251) (57) .En utilisant une série de mesures d'anévrismes avec des images avant

et après la rupture, Rahman et al (257) ont rapporté que la taille de l'anévrisme ne diminuait pas. A l'inverse, d'autres études ont présenté des preuves angiographiques et histologiques montrant que les anévrismes avaient rétréci après la rupture.(251) (253).

Certaines études ont suggéré que la plupart des anévrismes de l'ACoA qui saignent le font peu de temps après leur formation ; ils n'ont donc jamais été détectés comme des anévrismes non rompus.(258) Autrement dit, la plupart des hémorragies sous-arachnoïdiennes aiguës résultent d'anévrismes récemment formés.

Les anévrismes géants de l'ACoA sont rares (192).

Dans notre série la taille moyenne des anévrismes était de 6,2mm ce qui rejoint les résultats de Zarco et al. et de Darkwah epong et al. Alors qu'elle était inférieure dans les séries de wang et al., de Ivan et al. Et de Sungkaro et al. (Tableau XXVIII).

7.3. Autres localisations associées

Jusqu'à 20 % des patients qui présentent une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale sont porteurs d'anévrismes intracrâniens multiples (94) (259) .La fréquence des ces derniers justifie bien la demande d'une exploration angiographique complète.

La forme irrégulière de l'anévrisme rompu et le profil de l'hémorragie sous-arachnoïdienne sur la tomodensitométrie sont des éléments qui permettent d'identifier l'anévrisme rompu (260) (261).

Dans la série de Ivan et al (75) 37% des patient présentant un anévrisme de l'ACoA avaient au moins un anévrisme de plus .

Dans la série de hernesniemi (25) 29% des patients ont présenté des anévrismes multiples dont 2% étaient localisés sur l'ACoA et 26% étaient situés sur d'autres artères ; la plus fréquente est l'ACM.

Dans notre série 4 patients parmi 25 avaient des anévrismes multiples dont 3 sont situés à l'ACM.(Tableau XXVIII).

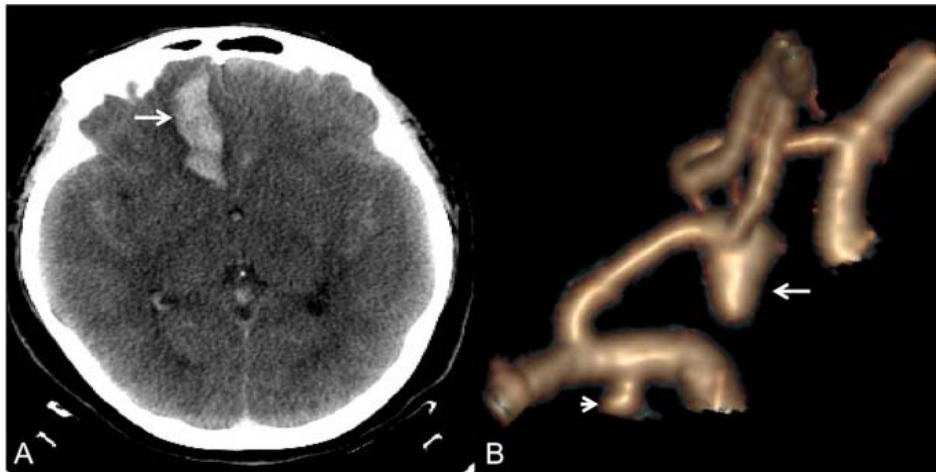


Figure 69: Cas d'une femme de 52 ans qui a présentée des céphalées sévères(261) :

A. La TDM sans PDC a montré une hémorragie sous-arachnoïdienne avec un hématome focal (flèche).

B.L'angioscanner a montré un anévrisme rompu de l'artère communicante antérieure (grande flèche) et un anévrisme non rompu de l'artère carotide interne (petite flèche).

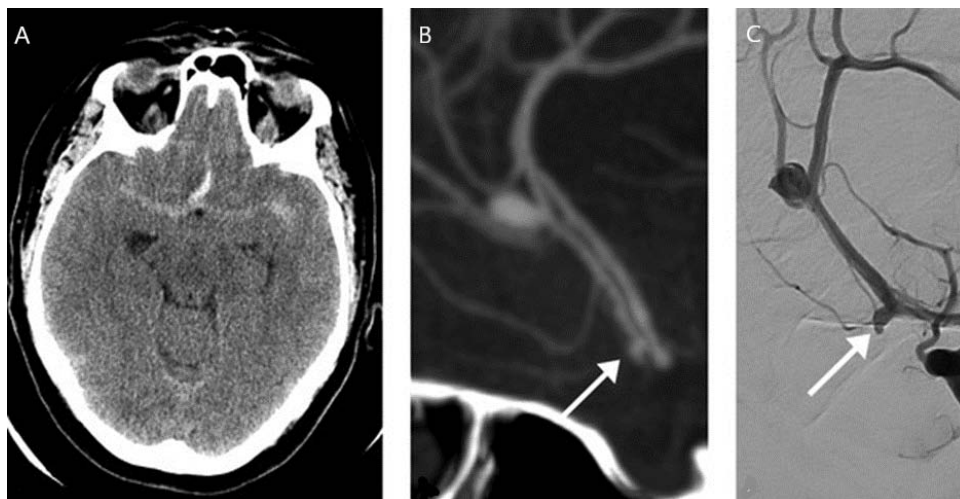


Figure 70 : Anévrismes multiples.

- A. TDM cérébrale sans injection de produit de contraste qui objective une HSA au niveau de la région de l'artère communicante antérieure. Il n'y avait pas d'hémorragie dans la région distale de la fissure interhémisphérique.
- B. Angioscanner montre deux anévrismes, un petit anévrisme de l'artère communicante antérieure avec un sac fille à projection inférieure (flèche) et un anévrisme plus grand de l'artère péri calleuse de 5 mm.
- C. L'artériographie confirme la présence des deux anévrismes et délimite mieux le sac fille de l'anévrisme de l'ACoA (flèche).

Dans ce cas, les deux anévrismes ont été traités par coiling car ils se trouvaient dans le même territoire vasculaire et il y avait une certaine certitude que c'est l'anévrisme de l'ACoA qui s'est rompu.

7.4. Direction du dôme

À partir d'une vue latérale d'artériographie ou d'angioscanner, les coordonnées sont établies avec l'anévrisme comme point de base, la ligne parallèle de la plate-forme sphénoïde comme axe transversal, et l'axe longitudinal est perpendiculaire à l'axe transversal. Un anévrisme a été défini comme ayant des projections antérieure ou postérieure en fonction de sa relation positionnelle avec l'axe longitudinal et comme étant supérieure ou inférieure en fonction de sa position par rapport à la ligne transversale. (12) (Figure 72).

Notons aussi que les anévrismes de l'ACoA peuvent être repartis, dans un plan coronal, en anévrisme médiane ou latérale (Image C - Figure 72).

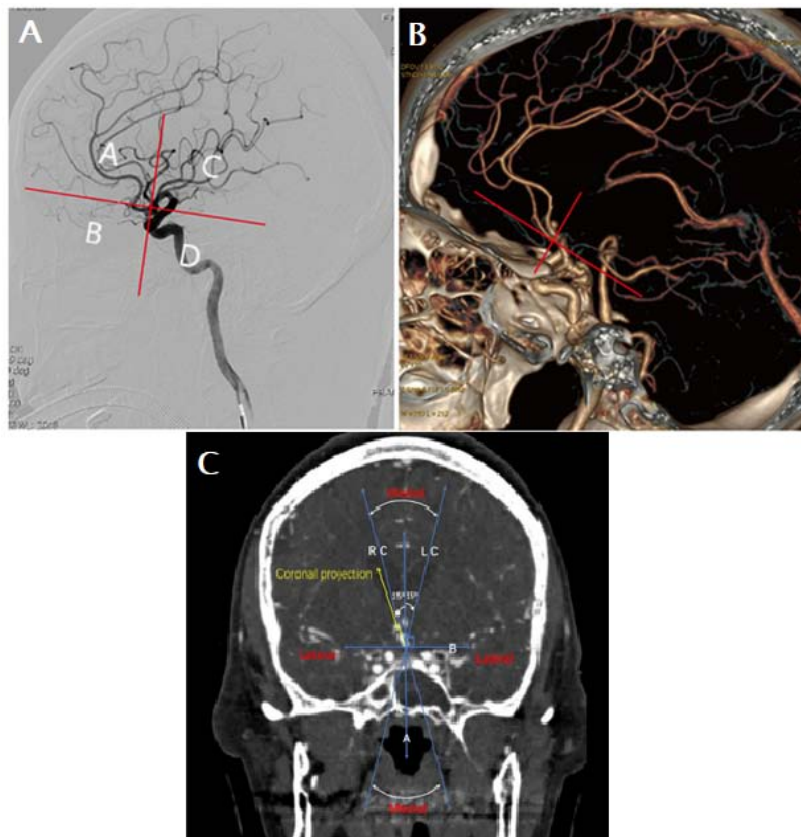


Figure 71 : classification angiographique des anévrismes de l'ACoA

A et B : vues latérales d'une artériographie cérébrale (A) et d'un angioscanner cérébral 3D objectivant la méthode permettant de classer les anévrismes de l'ACoA dans le plan sagittal.

C : classification des anévrismes de l'ACoA dans le plan coronal sur une image d'un Angioscanner cérébral en coupe coronale.

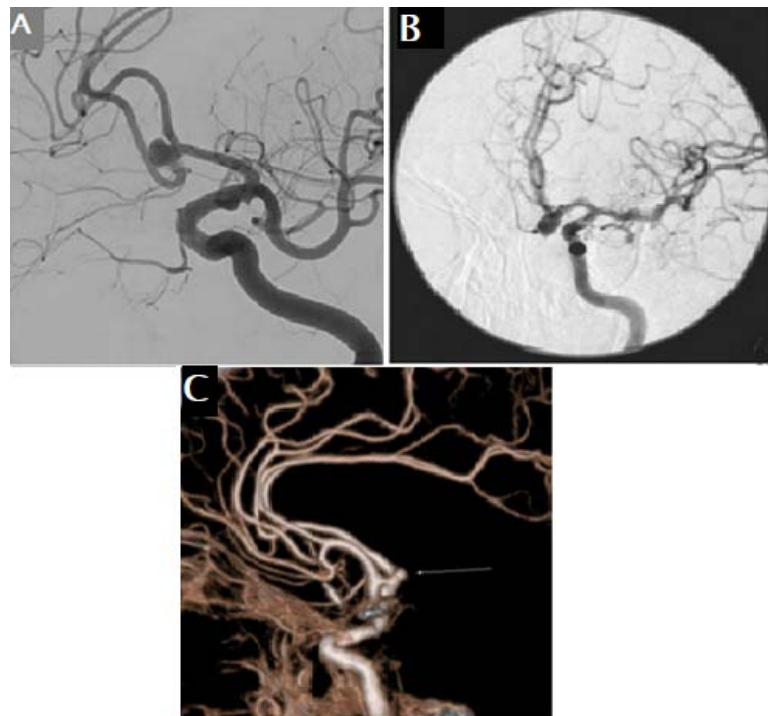


Figure 72: Images d'artériographie cérébrale objectivant les différentes projections des anévrismes de l'ACoA.

A : Anévrisme à projection antéro-supérieure.

B : Anévrisme à projection antéro-inférieure.

C : Anévrisme à projection postéro-supérieure.

Dans notre série 66% des patients avaient des anévrismes à projection antérieure, ce qui rejoint les résultats de Darkwah eppong et al., Ivan et al. et Zarco et al. dont la projection antérieure était la dominante .

7.5. Hypoplasie du segment A1

L'hypoplasie du segment A1 de l'artère cérébrale antérieure (ACA) est une variante anatomique courante, présente chez environ 2 à 22 % de la population générale.

Chez les patients présentant un anévrisme de l'ACoA ; la prévalence de l'hypoplasie du segment A1 varie de 24 % à 90 %. (147)

Selon yasargil (262) un anévrisme se forme du côté de l'ACoA qui reçoit le plus grand segment A1 lorsque les artères cérébrales antérieures proximales sont inégales et sur la partie médiane de l'artère communicante antérieures lorsqu'ils sont égaux .

Perlmutter et Rhoton (5) ont fixé un seuil de 1,5 mm pour classer un segment A1 comme hypoplasique, alors que pour autres auteurs (263,264) le segment A1 était considéré comme hypoplasique si sa largeur était inférieure à 50% de la largeur de l'A1 controlatérale.

Comme décrit auparavant, en présence d'un anévrisme de l'ACoA, il y a généralement une discordance marquée entre les diamètres des segments A1.

Dans le plan coronal, les anévrismes de l'ACoA naissent généralement du côté du plus grand segment A1, et leur dôme se projette vers le côté du plus petit segment A1.

Dans notre série 30% des patients avaient un segment A1 hypoplasique ce qui est plus bas par rapport aux autres études (Tableau XXIX).

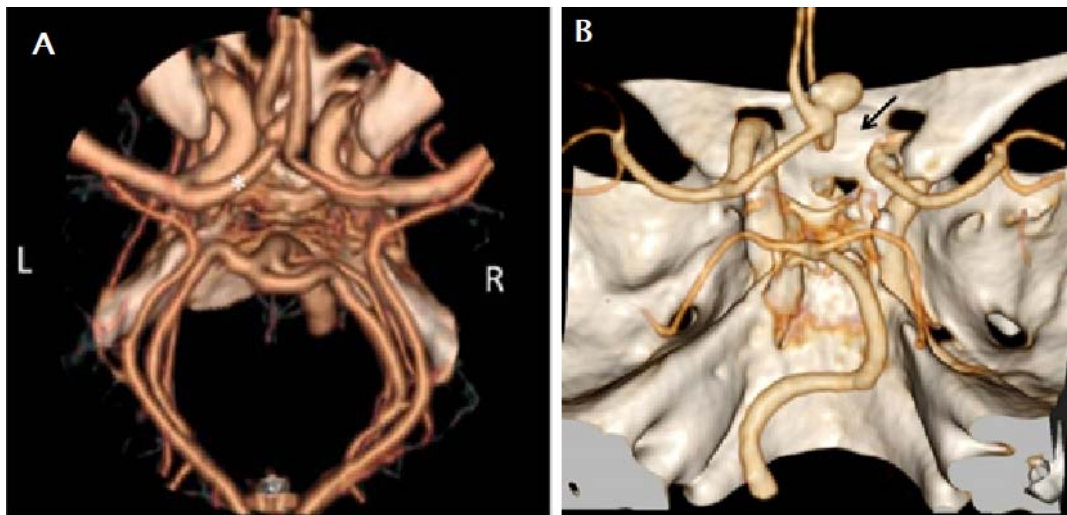


Figure 74: Images d'angiogramme en reconstruction VR :
A : anévrisme de l'ACoA avec hypoplasie du segment A1 (265)
B : Anévrisme de l'ACoA aplasie du segment A1 (flèche).(266)

7.6. Col de l'anévrisme

Les anévrismes intracrâniens à col large ont été définis pour la première fois en 1994 comme des anévrismes dont le collet est ≥ 4 mm (267) et à fur et à mesure que le traitement endovasculaire s'est répandu, la définition s'est élargie pour inclure le rapport dôme/collet. (268) La taille du collet et le rapport dôme/collet sont des caractéristiques critiques pour déterminer le succès du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens.

Hendricks et al. (269) ont réalisé une revue systématique ciblée de la littérature neurochirurgicale orientée vers la définition des anévrismes à collet large, ils ont identifié sept définitions pour les anévrismes à col large. La définition la plus couramment trouvée pour un collet anévrismal large était un diamètre du col > 4 mm ou un le rapport dôme/collet < 2 .

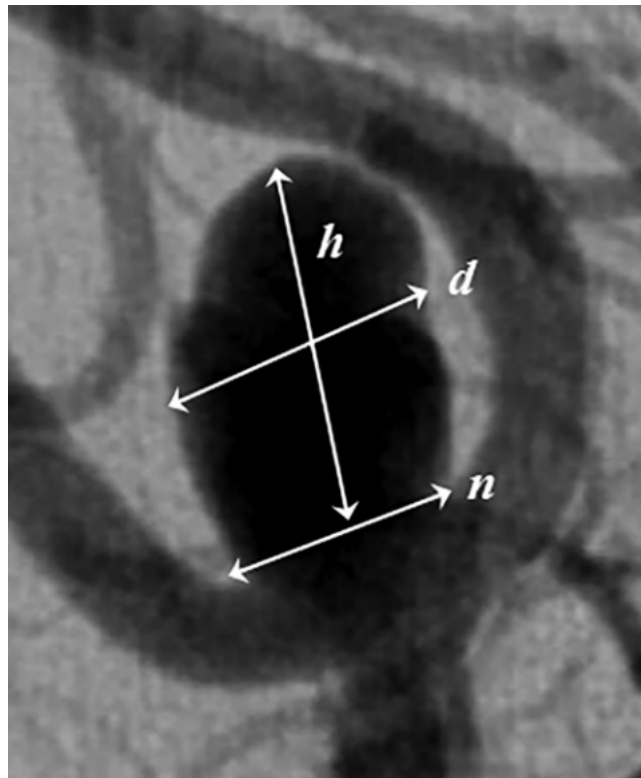


Figure 75: Le rapport dôme/collet a été calculé comme la largeur du dôme (d)/largeur du collet (n). Le rapport d'aspect a été calculé comme la hauteur de l'anévrisme (h)/largeur du collet (n).

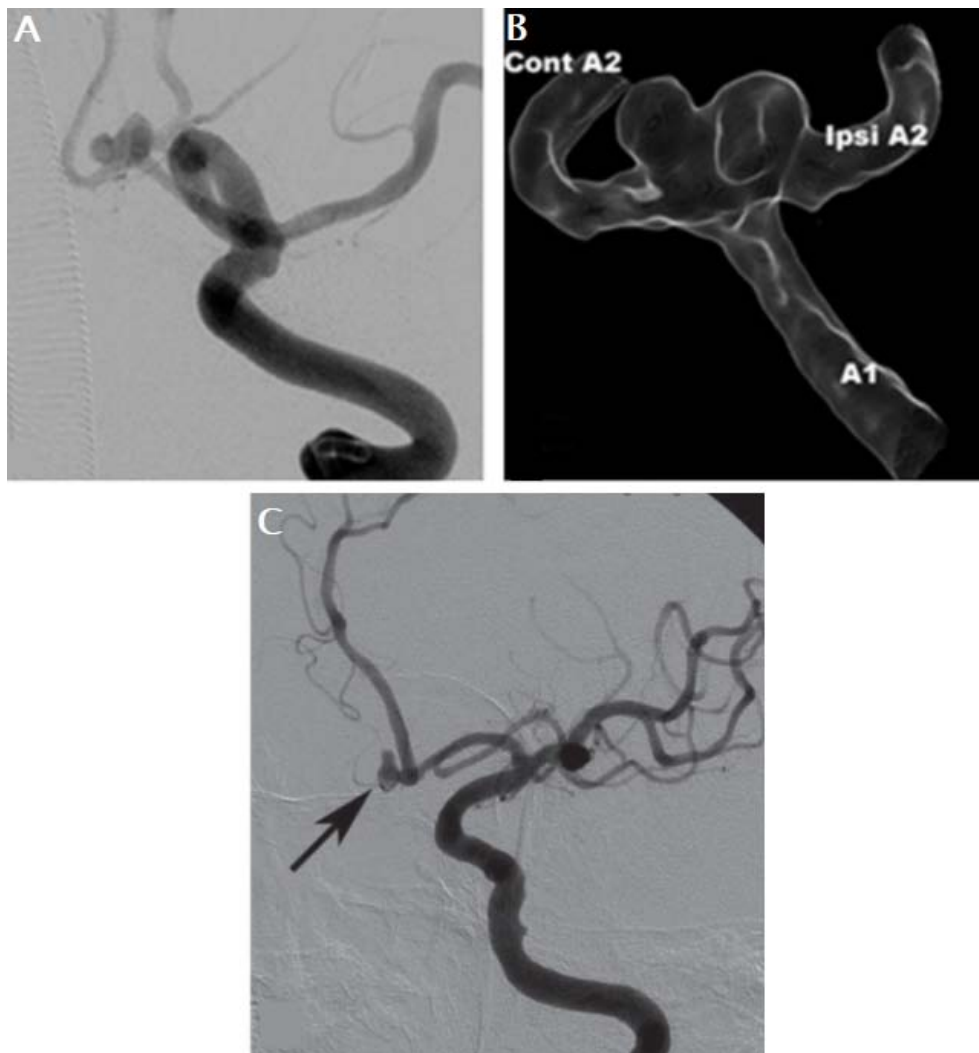


Figure 76 A et B – Images d'angiographie conventionnelle (A) avec reconstruction 3D (B) qui montrent un anévrisme d'ACoA à collet large.(270)

C-image d'angiographie conventionnelle objectivant un anévrisme de l'ACoA à collet étroit (rapport dôme/collet=1/3) de l'anévrisme (flèche). (224)

Dans le tableau ci-dessous nous comparons les caractères morphologiques des anévrismes de notre série avec quelques séries de la littérature :

Tableau XXX : comparaison des paramètres morphologiques des anévrismes de l'ACoA de notre série avec quelques séries de la littérature

		Darkwah eppong et al. (271) Allemand 2019	Wang et al. (59) Chine 2019	Ivan et al. (75) USA 2020	Zarco et al. (272) Espagne 2020	Sungkaro et al. (76) Thaïlande 2021	Notre étude
Taille		6,26mm	5,03mm	5,8mm	6,34mm	5,47mm	6,2mm
Direction du dôme.	Antéro-supérieure	81,85	13,1%	49%	56,2%	-	33%
	Antéro-inférieure		37,4%	30%	28,3%	-	33%
	Postéro-supérieure.	18,15	10,3%	3%	8,6%	-	33%
	Postéro-inférieure		39,3%	18%	6,7%	-	-
A1 hypoplasique		62,6%	85,5%	89%	52,4%	54%	30%
Collet		3,3mm	3,8mm	-	3,04mm	2,96mm	-
Localisations associées		-	5,6%	32%	5,5%	8%	16%

Classification des anévrismes de l'ACoA selon Yasargil (262)

Dans le plan sagittal, les anévrismes de l'ACoA peuvent se projeter vers le haut, vers l'avant, vers l'arrière ou vers le bas. Bien que la plupart des anévrismes de l'ACoA ne correspondent pas précisément à l'une de ces quatre catégories, la reconnaissance de la projection sagittale prédominante de ces anévrismes est utile pour anticiper les complications associées à chaque projection.

Ce schéma de classification a été formulé par Yasargil Il convient de noter que la nomenclature antérieure/postérieure et supérieure/inférieure fait référence à l'orientation anatomique standard, et non à l'orientation angiographique ni chirurgicale de la lésion.

Yasargil a classé les anévrismes de l'ACoA en 5 catégories : supérieur, antérieur, inférieur, postérieur et complexe.

La plupart des anévrismes de l'ACoA (71,2 %) se projettent dans la fissure interhémisphérique, et seule une minorité (12,8 %) se projette inférieurement dans la citerne chiasmatique alors que 16 % de tous les anévrismes de l'ACoA ont des projections complexes et multilobées.

Les anévrismes à orientation supérieure et postérieure se trouvent entièrement dans la fissure interhémisphérique, les anévrismes à orientation antérieure ne se trouvent généralement que partiellement dans la fissure interhémisphérique. Les anévrismes à projection inférieur, les plus redoutables des anévrismes de l'ACoA en cas de rupture, se trouvent presque entièrement à l'extérieur de la fissure interhémisphérique et adhèrent habituellement au chiasma optique, aux nerfs optiques ou à la dure-mère de l'espace interoptique.

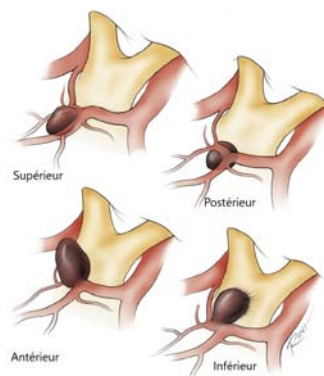


Figure 77:classifications des anévrismes de l'artère communicante antérieure selon Yasargil(262).

V. Complications

Les complications des hémorragies sous-arachnoïdiennes constituent toute la gravité de la pathologie anévrismale et aggrave le pronostic vital et fonctionnel. Elles impliquent des mesures thérapeutiques contradictoires difficiles à équilibrer, et ont tendance à s'aggraver mutuellement.

Les complications sont classiquement décrites en fonction de leur date d'apparition par rapport à la rupture anévrismale initiale, ainsi on différencie :

- Les complications aiguës (entre j0 et j3) : Resaignement, hypertension intracrânienne, hydrocéphalie aiguë, lésion ischémique aiguë, complications extra-neurologiques.
- Les complications subaiguës (entre j3 et j30) : Vasospasme, ischémie cérébrale retardée.
- Les complications tardives (après j30) : hydrocéphalie chronique.

1. Complications aiguës :

1.1. Resaignement

Après la rupture anévrismale, Le tamponnement immédiat – expliquant la brièveté de l'hémorragie anévrismale– est précaire, constitué de débris parenchymateux et arachnoïdiens appliqués contre la déchirure pariétale et d'un caillot frais dans le fond du sac anévrismal, il est extrêmement instable et soumis à des phénomènes physiques (fluctuations de la pression transmurale) et biochimiques (lyse du caillot). 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 et toutes les substances augmentant la lyse du caillot ou ralentissant la coagulation vont également augmenter ce risque.

En absence de resaignement, la lyse du caillot s'accompagne d'une cicatrisation fibreuse plus ou moins solide, formant un faux sac anévrismal au bout du sac initial. C'est ainsi que se forment des anévrismes multilobés, de forme complexe, témoignant d'un passé de rupture. Il faut

signaler également que l'HSA provoque fréquemment chez le patient des céphalées intenses avec des états d'agitation, des crises convulsives, et des vomissements, tous ces facteurs génèrent des élévations brutales de la pression artérielle et concourent à favoriser le resaignement

Un resaignement d'anévrisme intracrânien rompu a été défini comme une détérioration clinique soudaine avec une augmentation concomitante d'hémorragie sous-arachnoïdienne, intracérébrale ou intraventriculaire sur la TDM cérébrale.

La fréquence naturelle du resaignement est difficile à évaluer car il faudrait considérer une série de patients non traités après la première rupture, ou à la rigueur non opérés précocement . Le taux de resaignement varie selon les différentes recherches. Selon une méta-analyse regroupant 14 études et incluant 5693 patients, le taux de resaignement était de 7% à 26% (une moyenne de 13 %), et les 24 premières heures après l'HSA initiale sont considérées comme une période critique où le risque de resaignement est plus élevé. (273) (274) (275)

De nombreuses études ont identifié certains facteurs liés au re-saignement. Larsen et al.(276) les ont résumé dans leur revue :

- Mauvais état clinique (grade élevé de Hunt-Hess et de WFNS, SCG bas) à l'admission.
- Une grande quantité de sang dans l'espace sous-arachnoïdien (hématome intracérébral, hématome intraventriculaire, hématome sous-dural).
- Pression artérielle systolique > 160 mmHg.
- Hyperglycémie à l'admission.
- Céphalée sentinelle.
- Facteurs liés à l'anévrisme (taille, emplacement, nombre).
- Angiographie avant 6 heures de l'HSA initiale.
- Paramètres hémostatiques (hypoagréabilité plaquettaire, complexe thrombine-antithrombine élevé).

L'exclusion de l'anévrisme est le seul traitement efficace pour prévenir un re-saignement.

Le resaignement est associé à un taux plus élevé d'autres complications et aggrave le pronostic . Le taux de mortalité associé à un nouveau saignement atteindrait 70 % (277).

Dans notre série cette complication était présente chez un seul patient après 48 heures du premier saignement.

1.2. Hypertension intracrânienne et hydrocéphalie aiguë

L'HSA anévrismale s'accompagne d'une HTIC quasi constante pour les patients de grade clinique élevé et résulte d'un ou plusieurs des mécanismes suivants :

- Un hématome intracérébral qui peut accompagner une HSA dans 20 % des cas et être directement responsable d'une HTIC. Dans ce cas, il doit être évacué chirurgicalement. Ce geste sera associé au traitement chirurgical de l'anévrisme. En cas d'engagement cérébral et si la localisation de l'hématome au scanner est suffisamment informative, le traitement chirurgical de l'anévrisme peut être réalisé sans angiographie diagnostique car dans ces formes graves. Le pronostic dépend de la précocité du traitement chirurgical. Dans ce cas particulier, il est logique de compléter le scanner diagnostique par un angioscanner qui fournira des informations utiles au chirurgien .
- Un œdème cérébral qui peut s'installer dans les heures qui suivent l'HSA. Il impose un monitoring de la pression intracrânienne, au mieux par cathéter intraventriculaire.
- ~ Une hydrocéphalie résultant du trouble de la résorption du liquide cébrospinal par le sang présent

a. Hydrocéphalie

L'hydrocéphalie touche 20 à 30% des patients atteints d'une HSA, elle se manifeste généralement dans les premières minutes ou heures après l'HSA (278). Elle peut également être une complication ultérieure. Ce phénomène pourrait être dû à l'obstruction de la circulation du liquide céphalorachidien (LCR) par des produits sanguins, par des adhérences, ou à une réduction de l'absorption du LCR au niveau des granulations arachnoïdiennes. Le premier cas se présente comme une complication aiguë; le second a tendance à se produire deux semaines

après ou plus tard et il est plus susceptible d'être associé à une dépendance à la dérivation. (279)

La présentation clinique de l'hydrocéphalie aiguë est une détérioration progressive de l'état de conscience, accompagnée d'une dilatation ventriculaire au scanner cérébral. Des signes oculaires d'HTIC apparaissent chez de nombreux patients, mais pas tous (280). Une amélioration spontanée se produit chez environ 30 % des patients souffrant d'hydrocéphalie aiguë et de troubles de la conscience, généralement dans les 24 heures (278,281). Chez les autres, l'hydrocéphalie aiguë est associée à une morbidité et à une mortalité élevées secondaires à une nouvelle hémorragie ou à un infarctus cérébral (282).

Les facteurs de risque d'hydrocéphalie sont l'âge avancé, l'ATCD d'HTA, un faible score sur l'échelle de Glasgow à l'admission, l'hémorragie intraventriculaire, les anévrismes de la circulation postérieure, le traitement par des agents antifibrinolytiques (283,284).

b. Traitement de l'hypertension intracrânienne :

b.1. Dérivation du LCR

Il n'y a pas de stratégie optimale de drainage du LCR et de sevrage de DVE chez les patients atteints d'HSA anévrismale.

Une dérivation immédiate du LCR à l'aide d'un drain ventriculaire externe (DVE) ou d'un drainage lombaire est indiqué pour les patients dont le niveau de conscience se détériore et qui présentent des signes d'HTIC et/ou d'hydrocéphalie (282) .

La mise en place d'une DVE est toujours indiquée si l'hydrocéphalie est non communicante (c'est-à-dire provenant d'une obstruction du flux de LCR, typiquement au niveau de l'aqueduc).

La pose d'un DVE peut améliorer le grade clinique des patients présentant une HSA (153).

Le drainage lombaire est une alternative pour les patients présentant une hydrocéphalie communicante mais il est contre-indiqué en cas d'hydrocéphalie obstructive ou d'hématome intraparenchymateux (285).

Il existe une controverse concernant le mode préféré de drainage du LCR par une DVE (286). Certains experts recommandent un sevrage rapide du DVE après la fixation de l'anévrisme, ou dans les 48 heures suivant la pose du drain pour les patients stables sur le plan neurologique . D'autres experts préfèrent éviter le sevrage du DVE pendant la première semaine ou plus après le début de l'HSA, période pendant laquelle le risque de vasospasme atteint son maximum (278,287).

Un drainage intermittent du LCR avec une approche de retrait rapide a été associé à moins de placements de dérivations ventriculo-péritonéales (VP), moins de complications et une durée d'hospitalisation plus courte par rapport à un drainage continu du LCR avec une approche de sevrage progressif du DVE (288). Cependant, un sevrage précoce du DVE entraînant une augmentation de la pression intracrânienne pourrait exacerber l'hypoperfusion cérébrale, un problème particulièrement dangereux si le patient présente un vasospasme(289) .

Le nombre d'essais de clampage ratés (c'est-à-dire le clampage du cathéter DVE et l'arrêt du drainage externe du LCR pour déterminer si le retrait du DVE peut être toléré) augmentait la probabilité que le patient ait besoin d'une dérivation (290).

La mise en place d'un DVE peut être compliquée par une infection (par exemple, ventriculite/méningite), en particulier lorsque le drainage est poursuivi pendant plus de trois jours (281,291), et par une hémorragie , avec un risque d'environ 8 % pour chacune des complications (80).

L'hydrocéphalie dépendante d'un shunt

La nécessité d'une dérivation du LCR à long terme est évaluée dans la période subaiguë par des tentatives de sevrage du drainage ventriculaire(278,293) . Certains patients ayant subi une ablation du DVE à l'hôpital après avoir réussi un essai de clampage peuvent nécessiter par la suite la mise en place d'une dérivation ventriculaire pour traiter la récurrence tardive d'une hydrocéphalie symptomatique qui se développe après la sortie de l'hôpital (294,295).

Dans une analyse systématique comprenant 23 études et plus de 22 000 patients atteints d'HSA, 22 % ont développé une hydrocéphalie dépendant d'une dérivation (296). Les facteurs prédictifs notables d'une hydrocéphalie dépendante d'une dérivation comprennent une hydrocéphalie aiguë à l'admission, un mauvais grade clinique (score de Hunt et de Hess élevé) à l'admission, un vasospasme, une hémorragie intraventriculaire et le sexe féminin. Les taux de dérivation étaient similaires chez les patients ayant subi un clippage chirurgical et un coiling endovasculaire (278,293–295,297–300).

b.2. Thérapie osmotique et diurèse

Les patients sans ventriculostomie peuvent être pris en charge médicalement par une thérapie osmotique et une diurèse forcée. L'hyperventilation est généralement évitée car elle peut déclencher ou exacerber un vasospasme. L'utilisation d'une solution saline hypertonique a été évaluée chez des patients présentant une pression intracrânienne élevée liée à une lésion cérébrale traumatique et paraît réduire la PIC et améliorer la perfusion cérébrale. Une petite étude d'observation chez 16 patients atteints d'une HSA anévrismale de mauvais grade suggère qu'elle pourrait également être utile dans ce contexte (292).

b.3. Hémicraniectomie

Dans certains cas, une craniectomie décompressive peut être nécessaire pour contrôler la pression intracrânienne (en cas d'hémorragie intracérébrale et/ou d'œdème cérébral sévère).

1.3. Crises convulsives :

Les crises convulsives aiguës surviennent chez 6 à 18 % des patients atteints d'HSA anévrismale (153). Les facteurs de risque comprennent un caillot sous-arachnoïdien épais, une hémorragie intracérébrale, un infarctus tardif et un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne. Les crises convulsives qui surviennent avant le traitement de l'anévrisme sont souvent un signe de resaignement précoce (278).

Les patients souffrant de crises convulsives aiguës après une HSA sont traités par des anticonvulsivants pour prévenir les récives. Des agents ayant un profil d'effets secondaires satisfaisant, comme le levetiracetam, sont généralement utilisés. Il est conseillé d'éviter la phénytoïne car son utilisation a été associée à de mauvais résultats cognitifs chez les patients souffrant d'une HSA anévrismale (301).

Les médicaments anticonvulsivants sont généralement poursuivis pendant quelques mois chez les patients qui ont eu une crise aiguë à la suite d'une HSA, même s'il n'existe pas de recommandations strictes.

Bien que les crises convulsives aiguës soient un facteur de risque de développer une épilepsie, la plupart des patients n'ont pas besoin de médicaments anticonvulsivants à long terme.

L'état de mal épileptique convulsif est inhabituel après une HSA, survenant chez 0,2 % des patients (302). Cependant, avec l'utilisation de plus en plus fréquente de l'électroencéphalogramme (EEG) continu, l'état épileptique non convulsif et les crises convulsives subcliniques ont été reconnus comme un facteur potentiel contribuant à une altération prolongée de la conscience chez les patients ayant une HSA. Dans quelques séries, des crises convulsives subcliniques ont été documentées par un enregistrement continu d'EEG chez 7 % des patients souffrant d'une HSA anévrismale (303,304). Même lorsqu'elles sont documentées, les corrélations cliniques des crises non convulsives peuvent être discrètes et non spécifiques et se limiter à des modifications de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle ou de la pression intracrânienne (305).

L'état épileptique non convulsif et les crises convulsives subcliniques sont de plus en plus reconnus comme un facteur contribuant à l'altération prolongée de la conscience chez les patients après une HSA. Le diagnostic de l'état épileptique non convulsif et des crises convulsives subcliniques requiert un indice de suspicion élevé car ils surviennent chez des patients qui présentent un mauvais état neurologique et d'autres complications neurologiques de l'HSA, ce

qui rend difficile la détection des crises convulsives subcliniques ; une surveillance EEG continue est souvent nécessaire.

L'état épileptique non convulsif est associée à un plus mauvais pronostic (305).

1.4. Complications extra-neurologiques :

a. Complications cardio-pulmonaires :

L'œdème pulmonaire et les arythmies cardiaques compliquent respectivement 23% et 35% des HSA (306). Ces troubles cardiovasculaires résultent d'une hyperactivation du système sympathique et d'une décharge noradrénergique.

Dans les cas les plus graves, l'œdème pulmonaire aboutit à un syndrome de détresse respiratoire aigu compliquant la prise en charge de la pathologie anévrysmal.

Un certain nombre de modifications cardiaques se produisent après une HSA, notamment des modifications électrocardiographiques (ECG), des modifications structurales à l'échocardiographie et des élévations aiguës de la troponine. Ces modifications sont plus fréquentes et plus graves chez les patients ayant une HSA plus sévère (307,308). La focalisation sur la symptomatologie cardio-pulmonaire peut erroner le diagnostic d'HSA.

a.1. Anomalie de l'ECG

Les anomalies les plus fréquentes de l'ECG sont : un sous-décalage des segments ST, un allongement de l'intervalle QT, des inversions symétriques profondes des ondes T et des ondes U proéminentes(309).

Des troubles du rythme mettant en danger la vie du patient, tels que des torsades de pointes, ont également été décrits, ainsi que des fibrillations et des flutters auriculaires. Une étude a trouvé que les anomalies du segment ST et de l'onde T ainsi que la bradycardie et la tachycardie relatives étaient indépendamment associées à une mortalité élevée (310). Une autre étude a signalé l'association entre l'allongement de l'intervalle QT et le vasospasme angiographique (311).

Les modifications de l'ECG reflètent principalement des modifications ischémiques dans le sous-endocarde du ventricule gauche. L'apparition d'une lésion myocardique réelle (chez 20 % des patients) peut être détectée par une élévation de la créatine kinase-MB (CK-MB) ou de la troponine sérique, qui est un marqueur spécifique et plus sensible de la nécrose myocardique (308,312).

L'ischémie sous-endocardique est un facteur prédicteur indépendant de mauvais pronostic chez les patients atteints d'HSA et doit être prise en charge de façon rigoureuse.

a.2. Dysfonctionnement du ventricule gauche

Des anomalies du mouvement de la paroi du ventricule gauche, démontrables par échocardiographie, peuvent être observées dans le cadre d'une HSA ; elles sont généralement, mais pas toujours, réversibles (308,313,314). Une insuffisance cardiaque et un œdème pulmonaire peuvent en résulter (315).

Certains patients développent un dysfonctionnement apical transitoire du ventricule gauche qui imite l'infarctus du myocarde (en l'absence de maladie coronarienne significative), une affection connue sous le nom de cardiomyopathie de takotsubo ou de syndrome de ballonnisation apicale transitoire du ventricule gauche (314).

a.3. Libération de Troponine

L'élévation aiguë de la troponine après une HSA est associée à un risque accru de complications cardiopulmonaires et cérébrovasculaires (307,316). Des taux de troponine élevés ont été associés à un risque plus élevé de dysfonctionnement ventriculaire gauche, d'œdème pulmonaire et d'hypotension nécessitant des vasopresseurs, ainsi qu'à une mortalité accrue et à un mauvais pronostic fonctionnel (307).

b. Hyponatrémie

L'hyponatrémie se développe chez jusqu'à 30 % des patients atteints d'HSA (153,293,317), elle est probablement médiée par une lésion hypothalamique(278). La rétention d'eau qui conduit à l'hyponatrémie après une HSA peut résulter soit du syndrome de sécrétion

inappropriée de l'hormone antidiurétique (SIADH), soit d'une perte de sel d'origine cérébrale. Ces deux phénomènes sont physiologiquement distincts.

Le SIADH et la perte de sel d'origine cérébrale peuvent être difficiles à différencier car les résultats biologiques sont similaires dans les deux cas, notamment une hyponatrémie (<134 mEq/L), une faible osmolalité sérique (<274 mosmol/kg), une natriurèse élevée (>40 mEq/L) et une osmolalité urinaire élevée (>100 mosmol/kg). La principale caractéristique distinctive est le statut volumique intravasculaire ; les patients atteints de SIADH sont euvolémiques ou même hypervolémiques, tandis que les patients souffrant d'une perte de sel d'origine cérébrale sont hypovolémiques.

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%).(278)

c. Anémie

L'anémie est fréquente après une HSA, survenant chez 18 % des patients pendant leur hospitalisation (318) . Plusieurs études suggèrent que l'anémie est associée à un pronostic moins favorable , tandis que des taux d'hémoglobine plus élevés sont associés à moins d'infarctus cérébraux et à un bon pronostic (319-322). L' objectif d'hémoglobine de la transfusion n'a pas été défini chez les patients atteints d'HSA ; certains experts recommandent un objectif supérieur à 8 à 10 g/dL (323) et un essai randomisé a montré qu'un objectif de transfusion plus élevé (11,5 g/dL contre 10 g/dL) semblait être sûr(324) . Pourtant, la transfusion de globules rouges a été associée de manière indépendante à un mauvais pronostic dans des études d'observation des patients atteints d'HSA, en particulier chez les patients sans ischémie cérébrale retardée (325,326).

d. L'hyperglycémie

L'hyperglycémie a été associée à un mauvais résultat après une HSA dans de nombreuses études(327-331) . Une de ces études a constaté que l'utilisation d'un protocole rigoureux de gestion de l'hyperglycémie avait amélioré le contrôle de la glycémie et le pronostic neurologique; cependant, l'utilisation d'un groupe témoin historique limite la validité de cette étude (332). Aucune cible glycémique n'a été spécifiquement identifiée mais une gestion attentive de la glycémie a été recommandée en évitant strictement l'hypoglycémie(153)

e. La fièvre

La fièvre d'origine infectieuse et non infectieuse est une complication fréquente de l'HSA, en particulier chez les patients dont les grades cliniques sont élevés ,et elle est associée à un mauvais pronostic (333,334).

La température corporelle doit être surveillée et toute infection doit être diagnostiquée et traitée. La fièvre est traitée avec des antipyrétiques et des couvertures froides, une étude non randomisée a révélé que l'utilisation de dispositifs de refroidissement externes chez les patients présentant de la fièvre après une HSA était associée à une amélioration pronostique (335) .

f. Le Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire

Le Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire est fréquent après une HSA, mais les conséquences cliniques et le traitement approprié sont incertains(336) . L'administration systématique de glucocorticoïdes n'est pas recommandée après une HSA mais peut être envisagée chez les patients qui ne répondent pas à un traitement vasopresseur pour un vasospasme (323).

1.5. Complications subaigües

a. Vasospasme et ischémie cérébrale retardée

L'ischémie cérébrale retardée est une complication fréquente de l'HSA ; elle contribue considérablement à la morbidité et à la mortalité après une HSA (337-339). Elle survient chez environ 30 % des patients atteints d'HSA anévrismale, généralement entre 4 et 14 jours après l'apparition des symptômes(293,340) .

La définition de l'ischémie cérébrale retardée exige l'apparition retardée d'une atteinte neurologique focale (hémiparésie, aphasie, apraxie, hémianopsie ou négligence) ou une diminution d'au moins deux points sur l'échelle de Glasgow qui dure au moins une heure, qui n'était pas apparente immédiatement après la rupture de l'anévrisme et qui ne peut être attribuée à d'autres causes après une évaluation clinique appropriée, une imagerie cérébrale et des bilans biologiques(341). Cependant, chez les patients dont l'état clinique est médiocre (c'est-à-dire déjà stuporeux ou comateux), l'ischémie cérébrale retardée ne peut pas être cliniquement décelable(342) .

Dans une série de 56 patients présentant une ischémie cérébrale retardée, les deux types d'infarctus les plus fréquents étaient des infarctus corticaux uniques, généralement situés près du site de l'anévrisme rompu, et des infarctus multiples étendus, impliquant souvent des régions bilatérales et sous-corticales et fréquemment situés à distance de l'anévrisme rompu, observés chez 40 et 50 % des patients, respectivement (289).

L'ischémie cérébrale retardée est plus probable chez les patients jeunes (<55 ans), les tabagiques , ceux qui présentent de mauvais état clinique initial et une HSA de grande abondance (193,343-347).

a.1. Mécanismes et facteurs de risque

La cause la plus fréquente d'ischémie cérébrale retardée après une HSA est le vasospasme (348). La gravité des symptômes dépend de l'artère touchée et de sa circulation collatérale.

Le vasospasme commence généralement au plus tôt le 3^{ème} jour après l'hémorragie et atteint un pic au 7^{ème} ou 8^{ème} jour, cependant, il peut survenir plus tôt, (349-352).

Il est probable que le vasospasme soit provoqué par des substances spasmogènes générées pendant la lyse du sang sous-arachnoïdien.

Les facteurs de risque de vasospasme comprennent la gravité de l'hémorragie et sa proximité des principaux vaisseaux sanguins intracérébraux.

La localisation et l'étendue de l'hémorragie sur la TDM peuvent prédire la probabilité du vasospasme cérébral(353-355) à l'aide des échelles de classification radiologique déjà citées.

D'autres facteurs qui peuvent augmenter le risque de vasospasme sont l'âge inférieur à 50 ans et l'hyperglycémie(356,357) . Plusieurs études (358-360) ont constaté qu'un mauvais grade clinique (par exemple, grade 4 ou 5 de Hunt et Hess, ou score <14 sur l'échelle de coma de Glasgow) est associé à un risque plus élevé de vasospasme.

Il n'est pas clair si le type de traitement de l'anévrisme (clippage chirurgical ou coiling endovasculaire) influence le risque de vasospasme ; quelques études suggèrent que le traitement endovasculaire est associé à un risque réduit de vasospasme (361-364), tandis que d'autres études suggèrent que les deux modalités ont un risque similaire(365,366) , et d'autres encore suggèrent que le coiling est associé à un vasospasme plus sévère (367).

Des mécanismes autres que le vasospasme peuvent contribuer à l'ischémie cérébrale retardée. Il s'agit notamment des phénomènes de dépolarisations corticales envahissantes, des microthrombi, et des troubles microvasculaires et inflammatoires (368).

Il existe également des preuves expérimentales qui suggèrent que des lésions cérébrales précoces apparaissent au moment de la rupture de l'anévrisme ou se déclenchent par une augmentation de la pression intracrânienne et une hypoperfusion globale conduisent à une activation gliale, un dysfonctionnement endothélial, une neuroinflammation diffuse et une ischémie ultérieure .(369)

a.2. Prévention et traitement

Pour réduire le risque de l'ischémie cérébrale retardée, tous les patients doivent recevoir de la nimodipine, et l'euvolémie doit être maintenue.

Une distinction importante doit être faite entre le vasospasme angiographique, qui est observé dans 30 à 70 % des artériographies réalisés au jour 7 après un HSA, et le vasospasme clinique ou symptomatique, qui est observé dans 20 à 30 % des patients(370-372). Le vasospasme symptomatique est associé à une détérioration de l'état clinique et à un pronostic plus défavorable.

Il est recommandé de réaliser une angiographie non invasive pour confirmer le vasospasme chez les patients présentant une augmentation de la vitesse à l'échographie Doppler transcrânienne.

Le vasospasme angiographique isolé et asymptomatique n'est traditionnellement pas traité, mais certains experts le font si le vasospasme est grave.

Quant à l'artériographie, elle est utilisée chez les patients présentant un vasospasme symptomatique et qui pourraient bénéficier d'un traitement.

Dans une série où des angiographies ont été réalisées systématiquement chez 381 patients à 9 ± 2 jours après une HSA anévrismale, la présence et la gravité du vasospasme étaient corrélées à la présence d'un infarctus cérébral sur le scanner (373). Cependant, même le vasospasme symptomatique peut ne pas être identifiable car le spasme dans les petites artères échappe à la résolution de l'artériographie, même la plus avancée.

La prise en charge du vasospasme ne peut être menée qu'après l'occlusion de l'anévrisme, les options du traitement sont les suivantes :

-L'augmentation de la pression artérielle et le maintien de l'euvolémie; est considérée comme une thérapie de première ligne pour le traitement de l'ischémie cérébrale retardée d'apparition récente(374). Cette approche a pour but d'augmenter la pression artérielle moyenne et donc la perfusion cérébrale. Le traitement consiste à provoquer une hypertension à l'aide d'agents vasopresseurs tels que la phényléphrine, la noradrénaline ou la dopamine et à

maintenir l'euvolémie à l'aide d'une solution cristalloïde ou colloïde(153,323) . L'augmentation de la pression artérielle doit se faire par paliers avec une évaluation de l'état clinique à chaque niveau de pression artérielle moyenne (323).

L'ajout d'un soutien inotrope avec des agents tels que la dobutamine ou la milrinone s'est avéré utile chez les patients qui ne répondent pas aux vasopresseurs seuls(323) .

Les patients traités par cette approche doivent être surveillés pour éviter les complications telles que l'œdème pulmonaire ou cérébral et la surcharge volumique.

La version antérieure de cette thérapie comprenait hypervolémie , hémodilution et hypertension, ce qu'on appelait la thérapie "triple H", mais des études ultérieures ont révélé que l'hypervolémie n'était pas bénéfique et pouvait même être nuisible (374,375).

-L'angioplastie par ballon est devenue la principale méthode de traitement dans de nombreux centres hospitaliers pour le vasospasme focal symptomatique des grosses artères cérébrales réfractaire aux mesures hémodynamiques , malgré l'absence d'essais cliniques (376,377) .

-L'administration intra-artérielle de vasodilatateurs est généralement utilisée pour le vasospasme diffus impliquant des branches artérielles plus petites. Les agents rapportés comme efficaces pour améliorer le vasospasme dans quelques séries de cas incluent la nicardipine intra-artérielle , la milrinone , la papavérine , la nimodipine , le vérapamil et le nitroprussiate intrathécal.(378-385)

Le traitement par vasodilatateur intra-artériel et l'angioplastie peuvent également être utilisés en association (381-386)

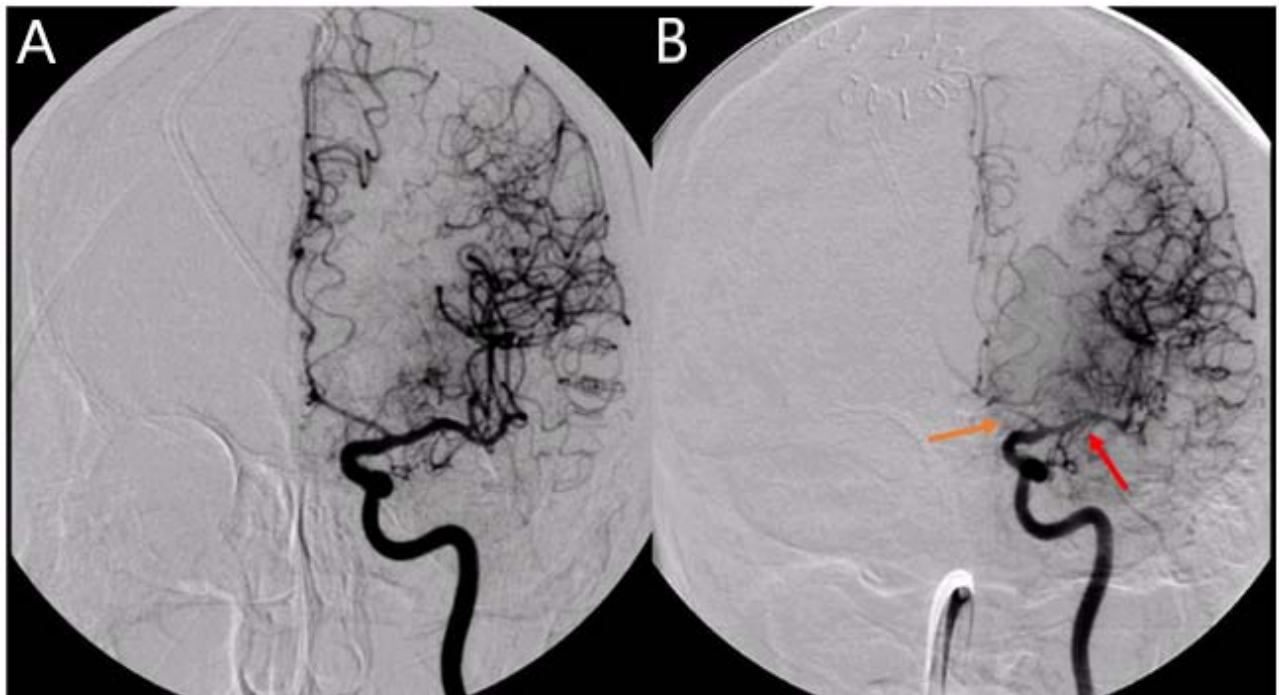


Figure 78: Artériographies cérébrales de l'artère carotide interne gauche chez un patient avec un anévrisme rompu de l'ACoA :

A : Artériographie préopératoire.

B : Artériographie à J7 après l'exclusion de l'anévrisme. Vasospasme important de l'artère cérébrale antérieure gauche et moins important de l'artère cérébrale moyenne, par rapport à l'angiographie préopératoire.

1.6. Complication chronique après j30 :hydrocéphalie chronique (386)

Cette complication survient tardivement après l'HSA initiale. Les symptômes cliniques classiques constituent la triade d'Adams et Hakim associant des troubles de la marche, troubles sphinctériens et troubles cognitifs. Elle est liée à un défaut de résorption du liquide céphalo-rachidien et responsable d'une dilatation du système ventriculaire.

Devant l'apparition de troubles neurologiques à distance d'une hémorragie méningée, une TDM cérébrale sans injection du produit de contraste doit être effectuée à la recherche d'une dilatation ventriculaire. Le traitement de l'hydrocéphalie chronique consiste, en fonction de l'âge et des signes cliniques, en une ponction lombaire déplétive ou la mise en place d'une sonde de dérivation ventriculo-péritonéale.

VI. Traitement :

1. Traitement médical

Le traitement médical vise à réduire le risque de complications neurologiques et systémiques, en particulier le vasospasme et l'ischémie cérébrale retardée, comprend le contrôle de la pression artérielle, le maintien de l'euvolémie, le traitement par la Nimodipine et la surveillance continue des complications hémodynamiques et neurologiques.

Le point clé, cible de toutes les mesures thérapeutiques, est représenté par le contrôle de l'ensemble Pression de perfusion cérébrale – Pression transmurale.

Les mesures supplémentaires comprennent le repos au lit, le traitement antalgique, la prophylaxie thromboembolique et l'arrêt des antithrombotiques (ainsi que l'inversion de l'anticoagulation, le cas échéant).

L'hypoxémie, l'hyperglycémie, la fièvre et l'instabilité cardiovasculaire sont des complications fréquentes pouvant être associées à un mauvais pronostic et doivent être prévenues et traitées rapidement.

1.1. Contrôle de la tension artérielle

Le traitement optimal de l'hypertension dans les cas d'HSA n'est pas clair. Pour la plupart des patients atteints d'une HSA aiguë, l'objectif est de maintenir une pression artérielle systolique (PAS) < 160 mmHg ou une pression artérielle moyenne (PAM) < 110 mmHg. Il est raisonnable d'utiliser la pression artérielle pré morbide pour ajuster ces objectifs. L'hypotension doit être évitée.(152,323)

Lorsque le contrôle de la pression artérielle est nécessaire, le labétalol, la nicardipine, la clévidipine ou l'énalapril par voie intraveineuse sont préférables. L'utilisation de vasodilatateurs doit être évitée en raison de leur tendance à augmenter le volume sanguin cérébral et donc la pression intracrânienne.

Si l'abaissement de la pression artérielle peut diminuer le risque de resaignement chez un patient présentant un anévrisme non traité, ce bénéfice peut être contrebalancé par un risque élevé d'infarctus. La pression de perfusion cérébrale (PPC) est égale à la PAM moins la PIC. Ainsi, lorsque la PIC augmente, la perfusion cérébrale peut être altérée et l'augmentation de la PAM peut être le seul moyen de maintenir la PPC à un niveau nécessaire pour prévenir l'ischémie. Les résultats d'une étude suggèrent que ce seuil de CPP est de 70 mmHg (387) Dans une autre étude portant sur 134 patients atteints d'HSA, 80 ont reçu un traitement antihypertenseur pour baisser la pression diastolique en dessous de 100 mmHg(368) ;les patients ayant reçu un traitement antihypertenseur présentaient une incidence plus faible de resaignement (15% contre 33 %), compensée par une incidence plus élevée d'ischémie (43% contre 22 %).

En l'absence de mesure de la PIC, le traitement antihypertenseur est souvent différé, sauf en cas d'élévation grave de la pression artérielle. L'état cognitif est un indice utile ; si le patient est vigilant, la PPC est adéquate et l'abaissement de la pression artérielle réduit le risque de resaignement ; chez ces patients, la pression artérielle systolique est maintenue à moins de 140 mmHg. Par contre, le traitement antihypertenseur est généralement évité chez les patients dont le niveau de conscience est gravement altéré, car l'altération peut être due à une PPC réduite(388).

1.2. Traitement antifibrinolytiques

Les agents antifibrinolytiques (par exemple, l'acide tranexamique) ne doivent pas être utilisés de manière systématique dans la prise en charge des HSA anévrismales. Une méta-analyse effectuée en 2013 portant sur 10 essais (1904 patients) a conclu que, bien que le traitement antifibrinolytique réduise le risque de re-saignement , il n'améliore pas le pronostic ; défini comme le décès, l'état végétatif ou l'invalidité grave(389) .Cependant, cette analyse a révélé une hétérogénéité importante entre les essais. Dans un essai ultérieur portant sur 955 patients, l'administration précoce d'acide tranexamique (durée médiane de 185 minutes) n'a pas réduit le taux de re-saignement, n'a pas amélioré le pronostic fonctionnel ni la mortalité (390).

1.3. Inversion des antithrombotiques (391)

L'arrêt de tous les agents antithrombotiques et l'inversion de toute anticoagulation en cas d'HSA aiguë est recommandé jusqu'à ce que l'anévrisme soit définitivement réparé par chirurgie ou par coiling :

- Antiplaquettaires – les patients atteints d'HSA peuvent être transfusés par une unité de plaquettes par aphérèse avant la chirurgie s'ils ont reçu des agents antiplaquettaires ou s'ils sont thrombocytopéniques. Sinon, le rôle de la transfusion de plaquettes dans l'hémorragie intracrânienne n'est pas établi, même pour les patients sous traitements antiplaquettaires concomitants.

En outre, une dose intraveineuse unique de desmopressine à 0,4 µg/kg sur 30 minutes peut être administrée aux patients qui ont reçu des agents antiplaquettaires, mais cette mesure repose sur des preuves faibles.

- Les AVK doit être immédiatement inversé avec un concentré de complexe prothrombinique (CCP) à 4 facteurs et de la vitamine K par voie intraveineuse ; si le CCP n'est pas disponible, un produit plasmatique tel que du plasma frais congelé (PFC) peut être utilisé.
- Anticoagulants oraux directs : Les stratégies disponibles pour inverser l'effet anticoagulant oraux direct sont les suivantes :
 - Un agent d'inversion/antidote spécifique (pour le dabigatran, l'idarucizumab ; pour les inhibiteurs directs du facteur Xa par voie orale, l'andexanet alfa).
 - Agents non spécifiques tels que les concentrés de complexe prothrombinique.
 - Desmopressine
 - Elimination du médicament de la circulation et/ou du tractus gastro-intestinal.

1.4. Maintien de l'euvolémie(392,393) :

L'hypovolémie est un facteur de risque de complications ischémiques et doit être évitée. L'objectif de la perfusion intraveineuse est l'euvolémie, généralement avec du sérum physiologique, qui doit être surveillée par le bilan entrée-sortie et la diurèse.

L'administration de liquides doit également viser un équilibre électrolytique normal. L'hyponatrémie, en particulier, est fréquente, et les taux de sodium doivent être vérifiés au moins quotidiennement.

Il n'existe pas de consensus clair sur les méthodes optimales pour déterminer l'euvolémie. Des combinaisons de méthodes sont souvent utilisées, notamment le remplacement du débit urinaire et la surveillance stricte de la diurèse, de l'équilibre hydroélectrolytique et de la pression veineuse centrale. Certains experts traitent les patients présentant une diurèse importante à l'aide de fludrocortisone ou d'hydrocortisone .(293)

1.5. Nimodipine

La nimodipine, à raison de 60 mg toutes les quatre heures, est administrée à tous les patients souffrant d'une HSA anévrismale dans les 48 heures suivant l'apparition des symptômes, ou plus tôt si le patient est stabilisé. La nimodipine doit être administrée par voie orale ou par sonde nasogastrique car l'administration intraveineuse par inadvertance était associée à des effets indésirables graves, dont le décès. Le traitement est poursuivi pendant 21 jours.

La nimodipine, inhibiteur calcique, a été initialement proposée chez les patients atteints d'HSA pour prévenir le vasospasme. Cependant, malgré les effets vasodilatateurs de la nimodipine sur les vaisseaux cérébraux, il n'existe pas de preuves convaincantes que la nimodipine affecte l'incidence du vasospasme angiographique ou symptomatique (394-399). Néanmoins, il a été démontré que la nimodipine améliore les le pronostic d'HSA et constitue une norme de traitement .(399-402)

Les méta-analyses des essais randomisés sur la nimodipine prophylactique administrée en cas d'HSA ont noté à chaque fois des bienfaits (398,402,403) :

- Le traitement par la nimodipine par rapport au placebo a amélioré de 1,86 les chances d'obtenir un bon pronostic après une HSA.
- La nimodipine a réduit de 0,46 le risque de déficit, de mortalité ou des deux attribués à un vasospasme, et elle a réduit le taux d'ischémie cérébrale retardée de 0,53.

- La mortalité globale était plus faible avec la nimodipine qu'avec le placebo.

Les fluctuations de la pression artérielle et l'hypotension sont fréquentes après l'administration de nimodipine. La surveillance de la pression artérielle est donc essentielle pour éviter l'hypotension et la diminution de la pression de perfusion cérébrale.

Le mécanisme du bénéfice de la nimodipine dans l'HSA est inconnu. Les mécanismes possibles comprennent la neuroprotection par la dilatation des petites artères non visibles sur les angiogrammes, la réduction de l'excitotoxicité dépendante du calcium, la diminution de l'agrégation plaquettaire, l'inhibition de l'ischémie déclenchée par les produits érythrocytaires, ou une combinaison de ces actions.

1.6. Prophylaxie des crises convulsives :

L'utilisation prophylactique de médicaments anticonvulsifs chez les patients atteints d'HSA est controversée(153,404,405) . De nombreux experts estiment que la prophylaxie des crises convulsives dans le cadre d'un anévrisme non traité est raisonnable, en comparant le risque relativement faible associé à l'administration de médicaments anticonvulsifs par rapport aux effets délétères possibles des convulsions sur un cerveau déjà altéré(406) . Cependant, les données d'une grande série de cas suggèrent que l'exposition à la phénytoïne comme médicament anticonvulsif est associée à une mauvaise évolution neurologique et cognitive après une HSA (301). Par conséquent, l'utilisation des anticonvulsifs pour la prophylaxie des crises après une HSA devrait probablement être réduite au minimum dans la mesure du possible, et la phénytoïne est généralement évitée.

En l'absence de crises convulsives aiguës, le traitement anticonvulsif est arrêté chez la plupart des patients après la fixation de l'anévrisme(278).

1.7. Traitement de la douleur (323)

Pour le traitement des céphalées, des douleurs cervicales et d'autres sources de douleur. Les recommandations européennes préconisent de commencer par le paracétamol à 500 mg toutes les trois ou quatre heures, en évitant l'aspirine avant le traitement de l'anévrisme.

Pour les douleurs plus sévères, les recommandations suggèrent les opiacés (par exemple, la codéine, le tramadol par suppositoire ou administration intraveineuse) ou le piritramide et la morphine en dernier recours.

1.8. Monitoring :

Un patient présentant une HSA anévrismale sera admis dans un service de soins intensifs pour une surveillance hémodynamique, cardiaque et neurologique étroite(49,407) :

- **L'examen clinique :** Les patients atteints d'une HSA aiguë doivent être soigneusement examinés toutes les unes à deux heures, notamment pendant la période à haut risque d'ischémie cérébrale retardée(49,293) . Le vasospasme symptomatique et l'ischémie cérébrale retardée se manifestent cliniquement par un déclin neurologique, y compris l'apparition d'anomalies neurologiques focales.

Toute modification de l'état neurologique (par exemple, apparition ou aggravation de symptômes, de confusion, nouveau déficit neurologique focal, baisse de l'état de conscience, crise convulsive) doit être évaluée en urgence par une TDM cérébral (pour identifier une nouvelle hémorragie, un infarctus cérébral, une hydrocéphalie), une angiographie (pour identifier un vasospasme symptomatique) et/ou un EEG (pour détecter des crises convulsives subcliniques). Les complications médicales peuvent également contribuer à une modification de l'état neurologique.

Même en l'absence de changement clinique, il est important d'identifier un vasospasme cérébral et une diminution de la perfusion cérébrale. C'est pourquoi certains centres surveillent tous les patients souffrant d'une HSA anévrismale en effectuant un écho-doppler quotidien ,une TDM, un angioscanner et une TDM de perfusion à l'admission puis entre le 3^{ème} au 5^{ème} jour et entre le 7^{ème} au 10^{ème} jour pour dépister les signes de diminution de la perfusion cérébrale ou de vasospasme (293). L'artériographie peut être utilisée à la place de l'angioscanner et de la TDM de perfusion. Une surveillance supplémentaire peut être employée pour les patients à haut risque dont l'état neurologique est médiocre, notamment

un EEG et une surveillance invasive de l'oxygénation du tissu cérébral et du débit sanguin cérébral (374).

- **Echo-Doppler transcrânien** est utile pour détecter et surveiller le vasospasme. Les changements de vitesse détectés par l'écho-doppler précèdent généralement les signes cliniques du vasospasme. Les enregistrements quotidiens offrent une fenêtre d'opportunité pour traiter les patients avant que les signes cliniques ne s'installent. Cependant, il s'agit d'une technique opérateur-dépendante et dont la sensibilité et la spécificité sont imparfaites. En général, l'artériographie est nécessaire pour diagnostiquer et instaurer un traitement de vasospasme .(323,407-410)
- **Imagerie cérébrale** : le rétrécissement artériel à l'angioscanner et l'asymétrie de la perfusion cérébrale mise en évidence à la tomодensitométrie de perfusion au stade aigu de l'HSA représentent des moyens utiles et sensibles pour prédire l'ischémie cérébrale retardée (411-413). L'utilisation de cette technique comme outil de surveillance peut être limitée par le risque de charges récurrentes de produit de contraste et d'irradiation.
La découverte d'un décalage perfusion-diffusion sur IRM constitue une autre méthode de détection des zones cérébrales à risque d'infarctus (414).
- **Électroencéphalographie (EEG) continue** peut-être utile pour détecter les crises convulsives subcliniques ou un état de mal épileptique non convulsif, en particulier chez les patients de mauvais grade clinique qui présentent une détérioration neurologique inexplicée ou dont l'état ne s'améliore pas(323) .
- **Études cardiaques** : Le taux de troponine et l'électrocardiogramme doivent être contrôlés à l'admission. L'échocardiographie est également recommandée, en particulier pour les patients avec une suspicion de dysfonctionnement myocardique. (323)
- **Surveillance de la pression intracrânienne** : une ventriculostomie peuvent être placé chez les patients présentant une dilatation ventriculaire à la TDM cérébrale ou un score à l'échelle WFNS ≥ 3 ; cela permet de mesurer directement la PIC et également le drainage du liquide céphalorachidien lorsque cela est nécessaire (415).

1.9. Soins généraux

Les patients atteints d'une HSA aiguë sont maintenus au lit pour diminuer les fluctuations hémodynamiques et réduire le risque de re-saignement avant le traitement de l'anévrisme.

2. Traitement chirurgical

Les caractéristiques anatomiques et hémodynamiques associées aux anévrismes de l'ACoA en font les anévrismes les plus complexes de la circulation antérieure.

L'objectif du traitement est l'occlusion totale du sac anévrismal tout en préservant le flux dans toutes les artères du complexe communicant antérieur et les artères perforantes.

Avant la chirurgie, il est important d'avoir une vision claire des points de repère osseux et vasculaires, d'examiner l'angioarchitecture 3D et les anomalies du complexe de l'ACoA et d'étudier les paramètres morphologiques et hémodynamiques de l'anévrisme pour s'orienter pendant la dissection microchirurgicale.

Le trajet chirurgical doit permettre une visualisation optimale du complexe ACoA sans rétraction massive du cerveau et les deux côtés du complexe de l'ACoA doivent être accessibles.(25)

La procédure chirurgicale des anévrismes de l'ACoA dépend de multiples facteurs (25) :

- Le statut de rupture.
- La taille et la projection du dôme de l'anévrisme.
- La longueur, le parcours et la dominance des branches de l'A1.
- L'orientation de la branche A2.
- La hauteur du complexe de l'ACoA par rapport à la base du crâne.
- Les variations neurovasculaires.
- La présence d'anévrismes associés.
- La présence et étendue de l'athérosclérose dans les artères adjacentes et dans la base de l'anévrisme, détectée par imagerie préopératoire si possible.
- La présence d'une HIC et/ou d'une HIV associée.
- Déficits neurologiques préexistants.

- Interventions chirurgicales antérieures.

2.1. Timing de l'intervention

Le meilleur moment pour traiter un anévrisme rompu fait encore l'objet de débats et il est souvent adapté à la situation de chaque patient, en fonction de plusieurs facteurs tels le grade clinique, l'âge et les comorbidités.

Un traitement précoce, dans les 48–72 heures suivant la rupture anévrysmale , est associé à des résultats favorables (49) (153) (416) (417) (418) (419) (420) (421) (422) (423) (424). Il est donc recommandé de procéder à une évaluation urgente, de transférer les patients dans un centre de neurochirurgie et de les traiter rapidement , afin de réduire le délai de réparation de l'anévrisme et de prévenir les resaignements, ainsi que de diminuer la morbidité et la mortalité liées à l'HSA .(425)

La disponibilité des ressources telles que les lits de l'unité neurochirurgicale, salle d'opération neurochirurgicale, salle de neuroradiologie interventionnelle et le personnel médical y compris les neuroradiologues interventionnels et les chirurgiens neurovasculaires, peuvent également affecter le timing de l'intervention (153) (426) (427).

Il existe un certain nombre de recommandations internationales qui proposent le choix du timing de l'intervention.

L' «American Heart Association » recommande que l'anévrisme doive être traité "le plus tôt possible" afin de réduire le taux de resaignement ,mais ne fournit pas un délai spécifique (153).

L'« European Stroke Organisation » recommande que l'anévrisme doit être "traité aussi tôt que c'est possible sur le plan logistique et technique afin de réduire le risque de re-saignement". et "si possible, l'objectif est d'intervenir au moins dans les 72 heures suivant l'apparition des premiers symptômes et que cette décision ne doit pas dépendre du grade clinique " (49)

Au Royaume-Uni « Society of British Neurological Surgeons » et les recommandations cliniques nationales pour l'AVC publiées par le « Royal College of Physicians » recommandent que "le traitement doit être entrepris dans les 48 heures après la rupture pour les patients de bon grade (grades 1–3 de la WFNS), ou dans un délai maximum de 48 heures après le diagnostic si la présentation a été tardive" (173)

Dans notre série ; 25% des patients ont été opérés dans les premiers 48 heures, 67% entre le 3^{ème} et le 7^{ème} jour, alors que 2 patients ont été opéré au-delà de la première semaine, ce retard est lié principalement à l'impact de la pandémie covid-19 sur notre système sanitaire.

2.2. Voies d'abord

Les anévrismes de l'ACoA peuvent être abordés par des approches latérales ou antérieures.

Les approches latérales sont : l'approche Ptériale avec ses modifications, à savoir l'approche latérale supra-orbitaire, l'approche orbitoptériale et l'approche orbitozygomatique, entre autres. Les approches antérieures rassemblent l'approche Bifrontale et ses modifications

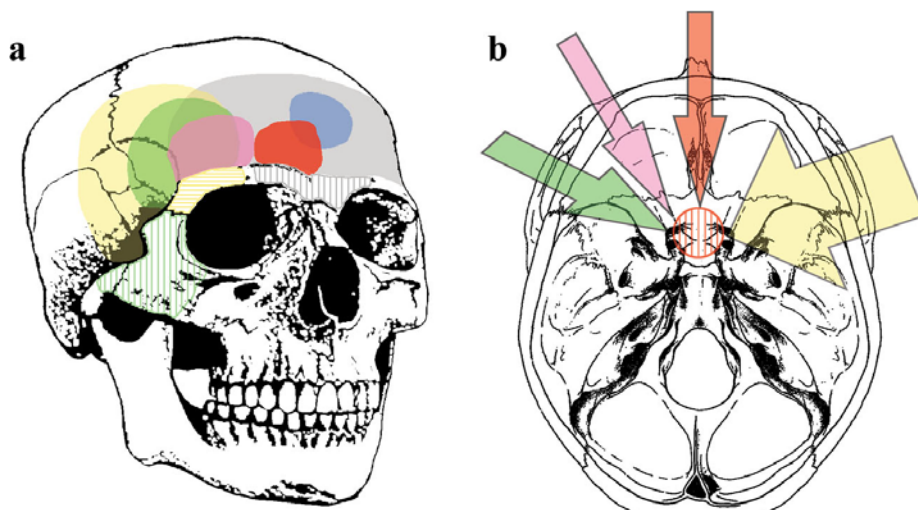


Figure 79: illustration schématique des voies d'abord chirurgicale utilisées dans l'exclusion des anévrismes de l'artère communicante antérieure

(a) Dessin schématique des approches décrites dans la littérature.

→ Approches latérales

Ptérionale (jaune),

Supraorbitaire Latérale (vert).

Supraorbitaire (rose).

Orbitoptérionale (rayé jaune)

Orbitozygomatique où le toit de l'orbite ou à la fois le toit et la paroi latérale (rayé vert) de l'orbite sont excisés respectivement.

→ Abords antérieurs :

Bifrontale (gris).

Approche interhémisphérique antérieure (bleu).

Pour l'approche interhémisphérique

Une extension subfrontale avec ostéotomie nasofrontale (bande grise).

L'approche supra-orbitaire médiale (rouge).

(b): Dessin schématique indiquant les approches dans un plan axial :

Approche ptérionale (jaune).

Latérale supra-orbitaire (vert).

Approche fronto-latérale telle que l'approche supraorbitaire (rose).

Approche -interhémisphérique antérieure (rouge).

a. Approches antérieures

Les approches antérieures des anévrismes de l'ACoA représentés par l'approche interhémisphérique sont moins utilisées. Cette approche a été décrite pour la première fois par Lougheed et al.(428) en 1969. Ito et al. (429) ont décrit une modification - l'approche interhémisphérique antérieure - en 1982 et Fukushima et al.(430) ont décrit l'approche interhémisphérique médiane en 1991 .

Elle est utilisée dans les cas où l'ACoA est situé à plus de 12-14 mm au-dessus du processus clinoidé antérieur et lorsque l'anévrisme se projette postérieurement entre les lobes frontaux. (431).

En général, une incision cutanée bicoronale derrière la ligne des cheveux ou une incision cutanée transversale linéaire dans une ride du bas du front est pratiquée, suivie d'une craniotomie bi- ou uni-frontale et d'une dissection purement interhémisphérique.

Les avantages généraux de cette technique sont une rétraction cérébrale minimale, le fait d'éviter l'élévation de la base du lobe frontal et la résection du gyrus rectus, et l'exposition directe de toutes les artères porteuses et des perforantes(429,430,432,433) .

Les inconvénients sont une exposition plus profonde, un champ opératoire relativement étroit et la confrontation du dôme de l'anévrisme avant l'obtention du contrôle proximal(430).

D'autres modifications sont des approches plus basales(431), notamment l'approche interhémisphérique antérieure basse et l'approche interhémisphérique basale(434-436).

Dans le cas de l'approche interhémisphérique basale, après une incision cutanée bicoronale, la dissection sous-périostée est étendue au nasion, et la craniotomie fronto-basale est étendue à la partie médio antérieure de la base frontale et aux os nasaux (435-437). L'extension de la craniotomie à la région médio-basale permet d'aborder le complexe ACoA d'un angle moins profond et de raccourcir la voie. De plus, elle nécessite moins de dissection et de rétraction interhémisphérique. L'inconvénient est l'ouverture du sinus frontal et l'extension de la craniotomie à l'os nasal. L'approche basale pourrait comporter un moindre risque de lésion olfactive que l'approche interhémisphérique antérieure (437).

L'approche interhémisphérique par une tréphine médiane a été proposée par Keogh et al(438). Cette approche repose sur une incision frontale limitée, une tréphine médiane basse, une ouverture durale unilatérale jusqu'à la fissure interhémisphérique, la dissection de la région interhémisphérique jusqu'à la région basale, puis l'approche de l'anévrisme après avoir défini l'anatomie.

b. Approches latérales

L'approche Ptériale de Yasargil classique est largement reconnue comme approche standard, ainsi que ses modifications. Ils ont comme point commun de limiter l'étendue de la dissection mais ils ne permettent pas une visualisation large de la fissure interhémisphérique. De ce fait, les anévrismes ayant une position haute, des projections supérieures ou postérieures sont difficiles à aborder car ils s'étendent au-delà du plan de l'approche. En conséquence, le

lobe frontal ipsilatéral doit être élevé et une partie du gyrus rectus ipsilatéral doit parfois être réséquée.

Les approches orbitoptériale et orbitozygomatique donnent lieu à une exposition considérablement améliorée dans plusieurs plans, ce qui pourrait augmenter les chances de préserver le gyrus rectus.

b.1. Approche orbitozygomatique

La craniotomie orbitozygomatique (OZ) consiste en une extension de l'approche ptériale par ostéotomie de plusieurs parties des rebords orbitaires supérieur et latéral et de l'arc zygomatique. Cette ablation osseuse supplémentaire élargit la voie subfrontale et minimise la nécessité de rétraction cérébrale

Comme l'ont montré Alaywan et Sindon (439) en combinant l'ablation du rebord orbitaire et de l'arc zygomatique, l'angle de vision du champ a été augmenté de 46 % dans l'approche PT. Chez les patients ayant une pression intracrânienne élevée, des anévrismes de l'ACoA géants et ceux qui se projettent vers le haut, cette approche est très utile.

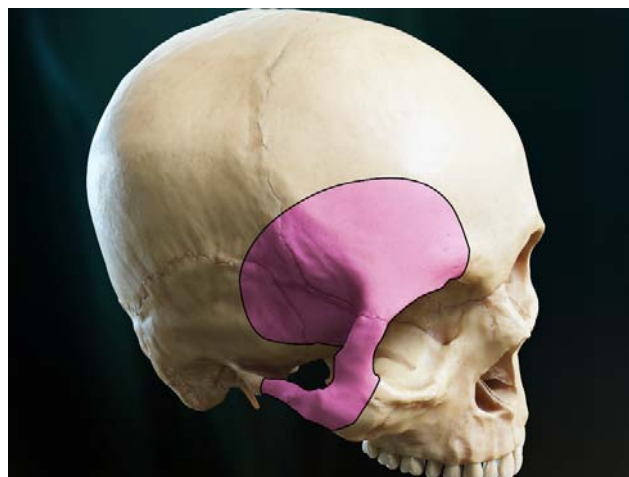


Figure 80: extension orbitozygomatique de l'approche ptériale.

b.2. Approche orbitoptériale

L'approche orbitoptériale (OPT) est une extension de la base du crâne antérieure de l'approche ptériale qui permet une plus grande exposition de la fosse crânienne antérieure, des régions supra et parasellaires et du complexe de l'ACoA.

En utilisant l'approche OPT, la résection de l'arc zygomatique n'est pas nécessaire et l'extension de la craniotomie temporale est considérablement réduite. Andaluz et al.(440) expliquent que le bénéfice de l'approche OPT des anévrisme de l'ACoA est dû aux trois facteurs :

- * Le fait d'éviter la dissection de la fissure sylvienne diminue le risque de lésion du lobe temporal.
- * La diminution de la rétraction sur le lobe frontal basal grâce à l'espace important gagné par l'ablation de la crête sphénoïde et du rebord orbitaire supérieur et latéral.
- * Un meilleur accès basal permettant une meilleure vidange des citernes qui—complétée par la fenestration de la lamina terminalis pendant la chirurgie de l'anévrisme de l'ACoA rompu—peut diminuer l'incidence du vasospasme cérébral et de l'hydrocéphalie, en plus de fournir une meilleure détente cérébrale pendant la chirurgie.

Les avantages de l'approche OPT par rapport à l'approche PT en termes d'exposition du complexe ACoA ont été réaffirmés par Figueiredo et al.(441) En effet, l'exposition était significativement plus grande pour les approches OPT et OZ par rapport à l'approche PT.

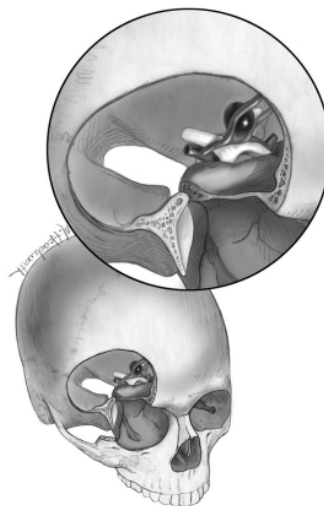


Figure 81:Approche orbitoptériale

b.3. Approche orbitocranienne

Fujitsu et al.(442) ont décrit une technique de craniotomie orbito-fronto-temporo-basale qui permet un excellent accès aux anévrismes de l'ACoA. Cette approche orbitocraniobasale est particulièrement utile pour le traitement chirurgical des anévrismes rompus au stade aigu de l'hémorragie sous arachnoïdienne, lorsque la rétraction du cerveau doit être réduite au minimum , la rétraction du contenu orbitaire diminue la rétraction du cerveau à tel point qu'un rétracteur n'est pas nécessaire pour accéder au complexe communicant antérieur .(443)

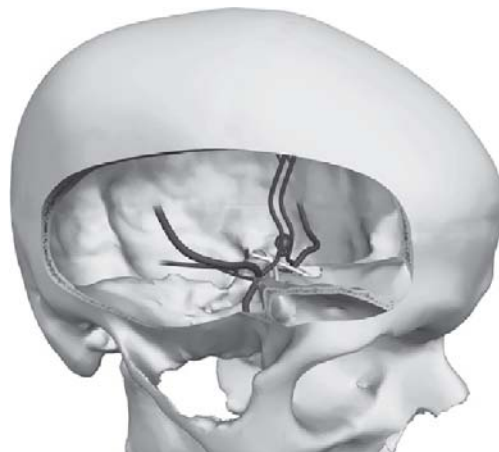


Figure 82:Approche orbitocranienne.

c. Approches mini-invasives :

Pour remédier aux inconvénients des craniotomies conventionnelles, plusieurs versions miniatures, appelées keyhole ou mini-craniotomies, ont été développées. Il s'agit notamment des craniotomies supra-orbitale, latérale supra-orbitale, mini-ptériorale et interhémisphérique. Essentiellement, la plupart sont fondés sur la craniotomie ptériorale, mais adaptent l'emplacement de l'ouverture, la trajectoire, l'angle d'approche et l'étendue de l'exposition à la position de l'anévrisme, minimisant ainsi la dissection inutile des temporaux et l'exposition du cerveau.

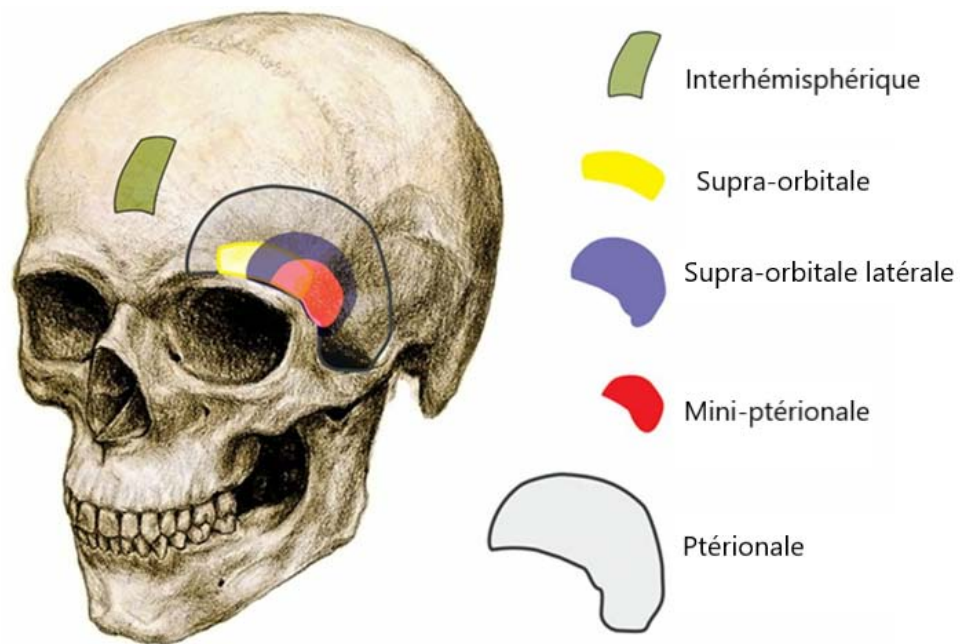


Figure 83: Illustration des craniotomies mini-invasives par rapport à la craniotomie ptériale standard.(444)

➤ ***Craniotomie supra-orbitale :***

Elle a été décrite pour la première fois pour les anévrismes par Paladino et al et Van Lindert et al en 1998(445,446).Elle constitue en une approche subfrontale de la base antérieure du crâne donnant accès aux anévrismes sus-tentoriels et basilaires. Elle est réalisée soit par une incision derrière la ligne des cheveux, superficielle au fascia temporalis, soit par une incision sourcilière préservant le nerf supraorbitaire et le nerf frontal.

La craniotomie est aussi petite que 25×15 mm, mais donne une ample trajectoire vers les citernes basales, la lamina terminalis et la plupart des anévrismes médians et paramédians.

Les risques spécifiques comprennent une brèche dans le sinus frontal avec fuite de liquide céphalo-rachidien et des paralysies des nerfs supraorbitaires et faciaux. (447-449)

➤ ***Craniotomie supra-orbitaire latérale :***

Cette approche est développée par Hernesniemi et al(450)et grâce à laquelle professeur hernesniemi a réalisé des milliers d'opérations pour des anévrismes de la circulation antérieure et des tumeurs de la fosse antérieure et des régions sellaires. Par rapport à la craniotomie

supra-orbitale , il s'agit d'une ouverture du crâne située plus postérieurement avec un angle sous-frontal moins important , impliquant une incision cutanée derrière la ligne des cheveux plus courte et une dissection temporale minimale. Sa taille est généralement de $\approx 3 \times 3$ cm, bien plus petite que la craniotomie ptérionale , mais donne accès à la fissure sylvienne, aux citernes basales, à la lamina terminalis et au cercle de Willis.(25,450).

La craniotomie supra-orbitaire latérale limite l'accès à la fissure sylvienne distale et la rétraction du lobe temporal, qui risque de poser un problème en cas d'œdème cérébral ou d'hématome intracérébral (451).

➤ ***Craniotomie mini-ptérionale :***

Cette approche était initialement nommée craniotomie en trou de serrure de la crête sphénoïde par Nathal et al(452), mais Figueiredo et al(453) ont ensuite défini la technique comme mini-ptérionale.

Elle implique une ouverture qui ressemble essentiellement au forage de l'aile sphénoïde de la craniotomie ptérionale, mais avec une ouverture osseuse frontale et temporale beaucoup plus réduite et une dissection minimale du muscle temporal, de ce fait certaines craniotomies mini-ptériorales ne mesurent que $2 \times 1,5$ cm. L'incision cutanée est également courte, comme pour la craniotomie supra-orbitaire latérale.

Elle permet d'accéder aux gyrus frontaux inférieurs et temporaux supérieurs, à la fissure sylvienne, ainsi qu'aux anévrismes de la circulation antérieure. Parmi ses limites, citons l'accès restreint à la fissure sylvienne distale, notamment en cas d'œdème ou d'hémorragie cérébrale.

La craniotomie supra-orbitaire latérale a montré des meilleurs résultats fonctionnels et cosmétiques que la craniotomie ptérionale en termes de dysfonctionnement temporo-mandibulaire, et de paralysie du nerf facial(454)

➤ ***Craniotomie interhémisphérique :***

En 1991, Fukushima et al (430) ont décrit une craniotomie en trou de serrure sur la ligne médiane antérieure pour un abord interhémisphérique des anévrismes de l'ACA et de l'ACoA.

Bien qu'il ne s'agisse pas d'une variante de la craniotomie ptériale, elle convient pour les anévrismes de l'ACA distale et de l'ACoA à projection supérieure(25).

➤ ***Micro-neurochirurgie assistée par endoscopie***

Profeta et al.(455) suggèrent que, parmi les anévrismes de la circulation antérieure, l'endoscope est particulièrement utile pour ceux de la carotide interne et de l'ACoA.

Au cours de leurs trois années d'expériences, ils ont constaté que les endoscopes peuvent jouer un rôle de soutien dans la planification des manœuvres chirurgicales et dans la vérification de la position des clips. Ils suggèrent aussi que l'endoscope est devenu presque indispensable pour les anévrismes "difficiles", y compris les grands et les géants avant et après le clippage, ainsi, l'endoscope doit être tenu prêt à l'emploi au bloc opératoire pour parer à toute éventualité.

➤ ***L'approche Transsphénoïdale :***

Kitano et Taneda (456) ont rapporté un cas d'un anévrisme non rompu de l'ACoA découvert fortuitement lors de la résection d'un macroadénome par voie transsphénoïdale sous labiale. L'anévrisme a été exclu par la même voie opératoire avec vue directe et large.

Ils ont conclu que l'approche transsphénoïdale étendue a permis d'exposer le complexe de l'ACoA et l'anévrisme sans rétraction cérébrale importante. Et que si les principales limites de cette approche (par exemple, fuite de liquide céphalorachidien postopératoire et méningite) peuvent être surmontées grâce aux progrès techniques, cette technique offrira une approche peu invasive du complexe ACoA.

➤ ***Approche endoscopique endonasale :***

En 2011, Froelich et al (457) ont rapporté le premier cas de clippage endoscopique endonasal réussi d'un anévrisme non rompu de l'ACoA.

Un anévrisme de l'ACoA a été découvert chez un homme de 55 ans avant qu'il ne subisse une biopsie endoscopique d'une lésion orbitaire. En raison de la voie chirurgicale formée lors de la

première intervention et de la parfaite concordance de l'anévrisme à cet axe visuel chirurgical, ils ont formulé une voie endoscopique pour l'anévrisme de l'ACoA. Durant cette intervention, une approche endoscopique endonasale transplanum–transtuberculum a été réalisée, le contrôle proximal et distal a été obtenu, et l'anévrisme de l'ACoA a été clippé avec succès. L'évolution postopératoire a été sans incident avec un rétablissement rapide.

2.3. Choix du côté de la craniotomie

Les anévrismes de l'ACoA peuvent être abordés des deux côtés. Traditionnellement, en supposant que le patient et le chirurgien sont tous les deux dominés par l'hémisphère gauche, il est probable que la majorité des anévrismes de l'ACoA sont mieux abordés par une approche du côté droit. La dissection et la pose de clips sont plus faciles pour un chirurgien droitier qui aborde la partie antérieure du cercle de Willis par la droite ; de même, le risque de lésion neurologique grave est relativement réduit si la rétraction cérébrale implique le cortex frontal non dominant du patient.(262,458)

Certains experts préfèrent aborder l'anévrisme du côté du A1 dominant ; Le collet de l'anévrisme naît généralement du côté du segment A1 dominant, tandis que le dôme se dirige vers le segment A1 hypoplasique. Aborder l'anévrisme du côté du segment A1 dominant permet un contrôle proximal précoce et d'exposer le col avant le dôme de l'anévrisme.(25,262)

Cependant, d'autres experts se basent sur le plan entre les deux branches A2, pour cela ils ont défini deux plans :

- Plan A2 ouvert : l'A2 du côté de l'approche est situé plus antérieurement que l'A2 controlatéral.
- Plan A2 fermé : l'A2 du côté de l'approche péricale est situé plus postérieurement que l'A2 controlatéral.

L'abord des anévrismes à projection antérieure et supérieure par le plan A2 ouvert permet de bien visualiser le collet.(12,29,459,460)

L'existence d'un hématome intraparenchymateux ou d'anévrismes multiples peut influencer le choix du côté d'abord(25,262) .pourtant les hématomes intraparenchymateux associés à la rupture sont généralement situés dans le lobe frontal controlatéral mais ils sont contigus au dôme anévrisimal et peuvent être évacués après le clippage sans modification du côté d'abord.

2.4. La voie Ptérionale classique

L'approche ptérionale ou l'approche fronto-temporo-sphénoïdale, qui a été popularisée par Yasargil dans les années 1970, est l'une des approches les plus importantes en neurochirurgie. Elle consiste à ouvrir le crâne et à approcher le cerveau par sa face latérale en retirant l'os frontal, la partie squameuse de l'os temporal et la grande aile du sphénoïde. La terminologie de cette approche provient du ptérior, qui est une petite zone circulaire où se réunissent l'os frontal, l'os pariétal, la grande aile du sphénoïde et la partie squameuse de l'os temporal.

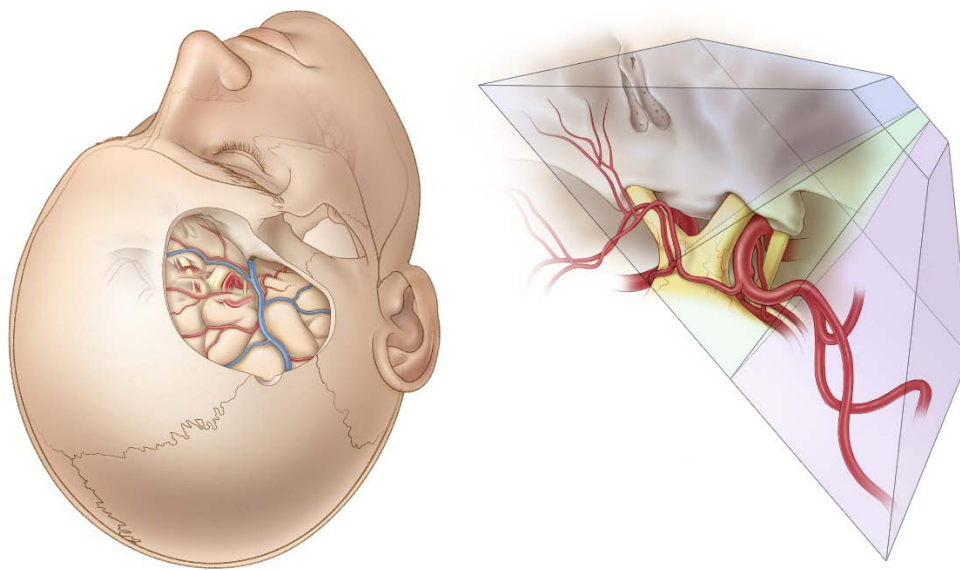


Figure 84:La voie d'abord ptérionale

a. L'installation du patient

- Le patient est installé en décubitus dorsal.
- La tête est fixée dans une têtère à pointes en préconisant les zones de résistance (Bosse frontale, linéa temporalis, bosse pariétale) et en évitant les zones de faiblesses (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).
 - La double pointe du côté de l'intervention, au niveau de la bosse pariétale, suffisamment postérieure pour ne pas gêner l'opérateur.
- La tête et le thorax sont surélevés pour faciliter le drainage veineux cérébral.
- La tête est tournée du côté opposé avec un angle de 30 à 45 degrés par rapport à la verticale. Selon la localisation des lésions, cet angle doit varier avec une rotation moins importante pour les lésions de la fosse cérébrale antérieure ou moyenne et plus importante pour les lésions situées à hauteur du clivus.

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.

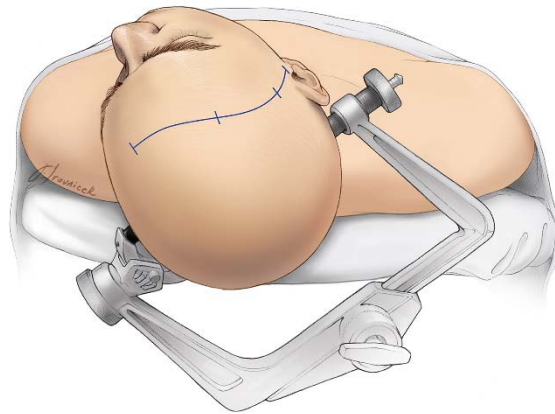


Figure 85: Position du patient

b. Incision cutanée

Elle se fait en avant du tragus ; il ne faut pas la réaliser au-delà d'un cm en avant, ni descendre au-dessous du conduit auditif externe afin de ne pas léser la branche frontale du nerf facial.

L'incision se dirigeant vers l'avant, croise la linéa temporalis, et s'arrête en arrière de la ligne des cheveux.

Pour une plus grande exposition, et particulièrement du lobe temporal, l'incision cutanée peut d'abord être dirigée au-dessus de l'oreille pour ensuite être tracée vers l'avant et la ligne médiane jusqu'à la ligne des cheveux.

Il faut préserver le tronc de l'artère temporale superficielle pour une meilleure vascularisation du lambeau cutané et dans l'éventualité où un pontage temporo-sylvien s'impose.

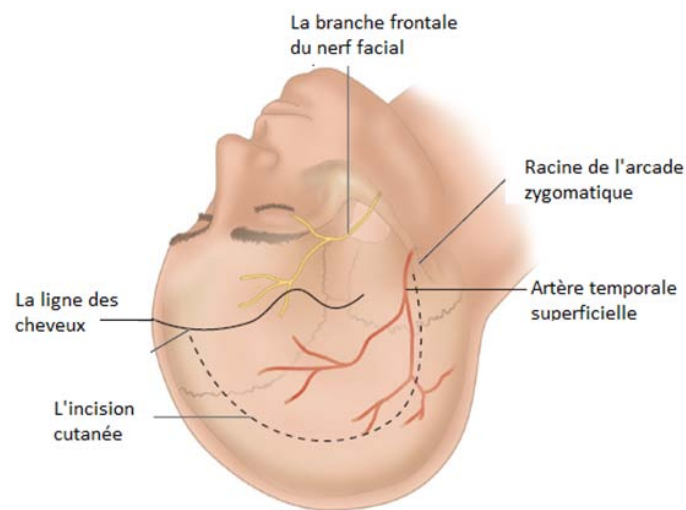


Figure 86: L'incision cutanée pour la craniotomie pterionale

c. Dissection du muscle temporal :

➤ Dissection interfasciale :

La branche frontale du nerf facial chemine entre les deux feuillets aponévrotiques superficiel et profond du muscle temporal.

L'incision de l'aponévrose superficielle permet d'accéder à un fascia graisseux contenant habituellement des veines que l'on peut coaguler, puis la dissection jusqu'à l'aponévrose profonde permet d'emporter le fascia temporal vers l'avant et de ne pas léser le nerf.

On réalise une section du muscle temporal à 1 cm de la linéa temporalis en vue de sa réinsertion.

➤ Dissection rétrograde du muscle temporal :

L'insertion du muscle temporal se fait entre les deux linéa temporalis supérieure et inférieure, et les fibres sont insérées de bas en haut.

La dissection rétrograde sous périostée permet de conserver le paquet vasculo-nerveux du muscle temporal et limite le risque d'atrophie postopératoire.

A ce stade il est nécessaire d'exposer la suture fronto-malaire

d. Volet osseux :

Il faut réaliser au minimum deux trous de trépan, classiquement trois, ou plus si nécessaire, notamment chez le sujet âgé ayant une dure mère adhérente ou en cas d'un large volet. Le but est de permettre un décollement de la dure mère et d'éviter des déchirures majorant le risque de fistule de LCR postopératoire dans des interventions où les citernes de la base du crâne sont ouvertes.

- Le Mc Carty Keyhole se réalise de 5 à 7 mm derrière la suture fronto-zygomatique, en regard de la suture fronto-sphénoïdale et permet d'accéder à la fosse antérieure et à l'orbite.
- Les autres trous de trépan sont généralement situés en position temporo-basale et à la partie postérieure de la linéa temporalis.

En réalisant les lignes de coupe il faut prendre garde à ne pas ouvrir le sinus frontal, à ne pas léser le nerf supra-orbitaire, et au niveau de la ligne médiane ne pas léser les veines entrant au sinus sagittal supérieur.

Pour détacher le volet on peut réaliser un fraisage de la table externe de la petite aile afin de la fragiliser du fait du risque de cassure du volet et de fracture de la crête sphénoïdale.

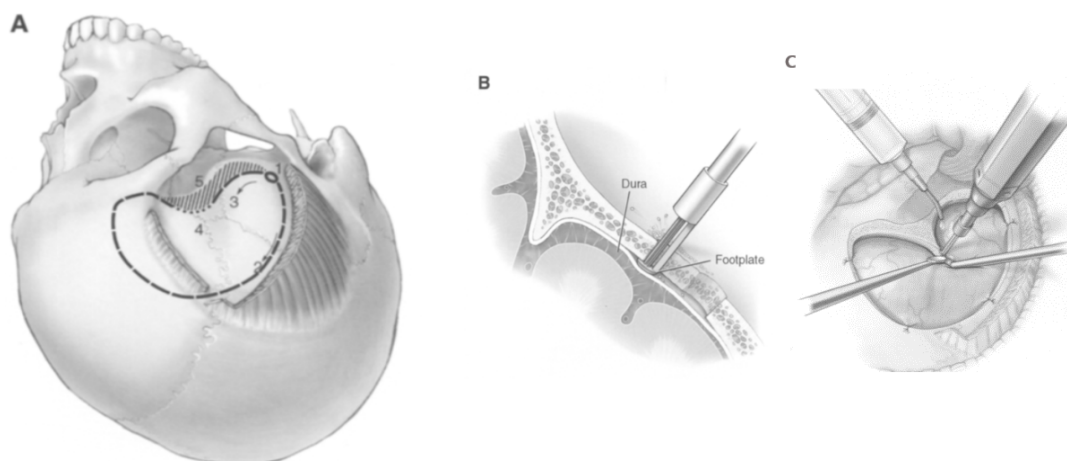


Figure 87:Volet osseux

e. L'ouverture de la dure mère

L'ouverture de la dure mère se fait en arc de cercle antérieur, et il ne faut pas hésiter à coaguler l'artère méningée moyenne pour éviter un saignement extradural per-opératoire risquant de polluer la cavité opératoire.

La détente cérébrale s'obtient à la suite de l'ouverture des citernes.

Une bonne résection osseuse permet d'accéder directement à la citerne chiasmatisque avec peu de rétraction cérébrale voire aucune.

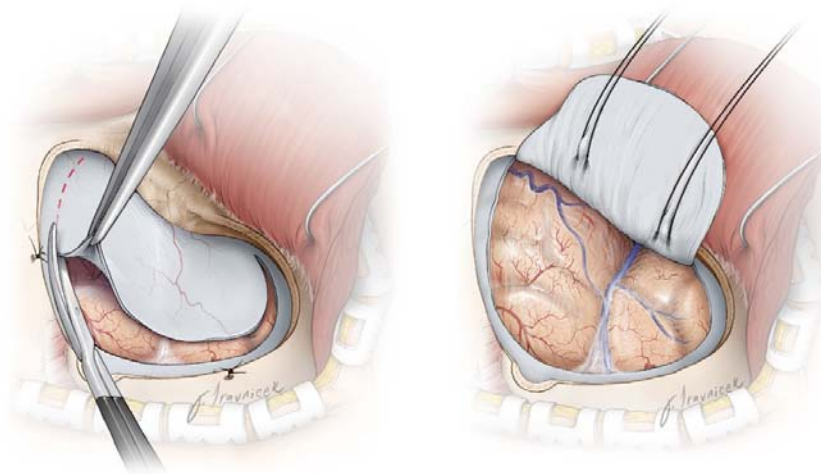


Figure 88: Ouverture de la dure-mère

f. Fermeture

La fermeture est sans particularités en dehors de la réinsertion du muscle temporal sur la linéa temporalis et du comblement éventuel du Mac Carty keyhole à visée esthétique par une plaque métallique par exemple.

2.5. Dissection des citernes sous-arachnoïdiennes

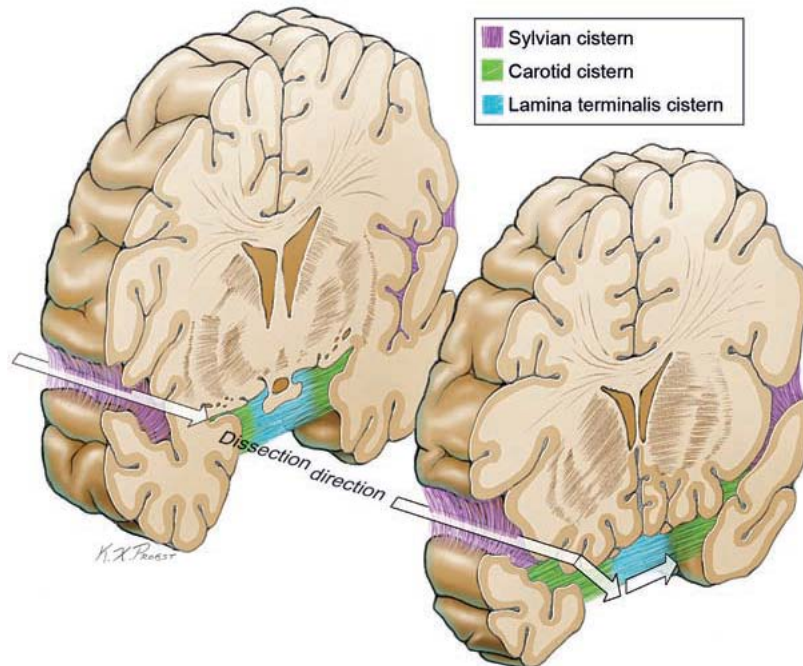


Figure 89: Trajet de la dissection des citernes de base.

a. Dissection de la fissure sylvienne(461,462)

Bien que les anévrysmes de l'ACoA soient des lésions de la ligne médiane, l'ouverture de la fissure sylvienne est une étape critique de la microchirurgie. Lorsque le lobe frontal antérieur est libéré du lobe temporal, il est plus facile de rétracter le lobe frontal.

La fissure sylvienne a une longueur moyenne de 6 cm et peut donc être divisée en trois portions de 2 cm. De manière optimale, la fissure est pénétrée dans son tiers médian (c'est-à-dire à 2-4 cm de la courbe de la petite aile sphénoïde) en pratiquant une ouverture d'environ 5 mm. L'extrémité d'un dispositif de micro-irrigation est ensuite introduite dans cette ouverture pour faciliter l'insufflation de la citerne. Ce procédé permet d'élargir l'espace sous-arachnoïdien et de dégager partiellement l'hémorragie.

Lorsque la fissure sylvienne est ouverte, l'artère carotide interne et le nerf optique peuvent être atteints avec une rétraction minimale du lobe frontal.

Dans le cas d'un anévrisme de l'ACoA à projection inférieure dont le dôme peut être attaché au chiasma optique ou au nerf optique, il est crucial d'ouvrir largement la fissure sylvienne. Lorsqu'on traite ces anévrismes par une approche purement frontale, la rétraction initiale du lobe frontal peut provoquer une avulsion du dôme et une hémorragie catastrophique.

Bien que la dissection de la fissure sylvienne soit privilégiée et systématique dans les cas d'anévrismes de l'ACoA non rompus, elle n'est pas nécessaire pour tous les anévrismes rompus, particulièrement lorsque la microdissection rapide est nécessaire pour sécuriser l'anévrisme et que toute manœuvre qui prolonge la chirurgie peut être préjudiciable. De même il est important de limiter la manipulation des branches de l'artère cérébrale moyenne afin de réduire le risque de spasme et potentiellement d'améliorer le pronostic.

b. Ouverture des citernes basales et l'exposition du nerf optique et de l'artère carotide interne(461)

La citerne carotidienne enveloppe l'ACI, et elle s'ouvre le long de l'ACI, qui est ensuite suivie distalement jusqu'à sa terminaison. Cette manœuvre permet d'exposer l'origine du segment A1.

L'ouverture large des citernes carotido-ophtalmiques est essentielle pour obtenir le relâchement nécessaire à l'observation du complexe communicant. Une incision de la membrane arachnoïde est pratiquée au-dessus du nerf optique ipsilatéral, et cette ouverture est élargie pour libérer complètement le nerf optique de ses attaches au lobe frontal. L'artère carotide est ensuite découverte, ce qui complète l'ouverture des citernes carotido-ophtalmiques. Il est rarement nécessaire d'exposer la bifurcation carotidienne, et cette exposition ne doit pas être tentée si la fissure sylvienne n'a pas été ouverte.

Sans ouverture de la fissure sylvienne, une rétraction trop importante est nécessaire pour observer la bifurcation, ce qui n'est pas nécessaire sauf si le segment A1 est difficile à localiser dans les étapes suivantes.

Après l'exposition de l'artère carotide proximale, un relatif contrôle proximal est assuré, surtout dans les cas où le segment A1 est dominant. Cependant, il faut éviter toute manœuvre susceptible de rompre le dôme avant d'avoir obtenu un contrôle complet de tous les vaisseaux. La prudence est donc le guide pour envisager l'étape suivante de la procédure, c'est-à-dire l'exposition du chiasma optique et du nerf optique controlatéral. Cette exposition est facilement réalisée avec des anévrismes non rompus et peut être réalisée en toute sécurité avec des anévrismes rompus qui font saillie dans la fissure interhémisphérique. Les anévrismes de l'ACoA rompus qui se projettent vers le bas, avec un attachement au nerf optique ou au chiasma optique, nécessitent une exposition beaucoup plus limitée jusqu'à ce qu'au moins le segment A1 ipsilatéral soit contrôlé. La dissection de la membrane arachnoïde pour exposer le chiasma fait apparaître les deux segments A1 des artères cérébrales antérieures, mais il faut faire attention à ne pas appliquer une rétraction importante sur le lobe frontal.

2.6. Résection du gyrus rectus

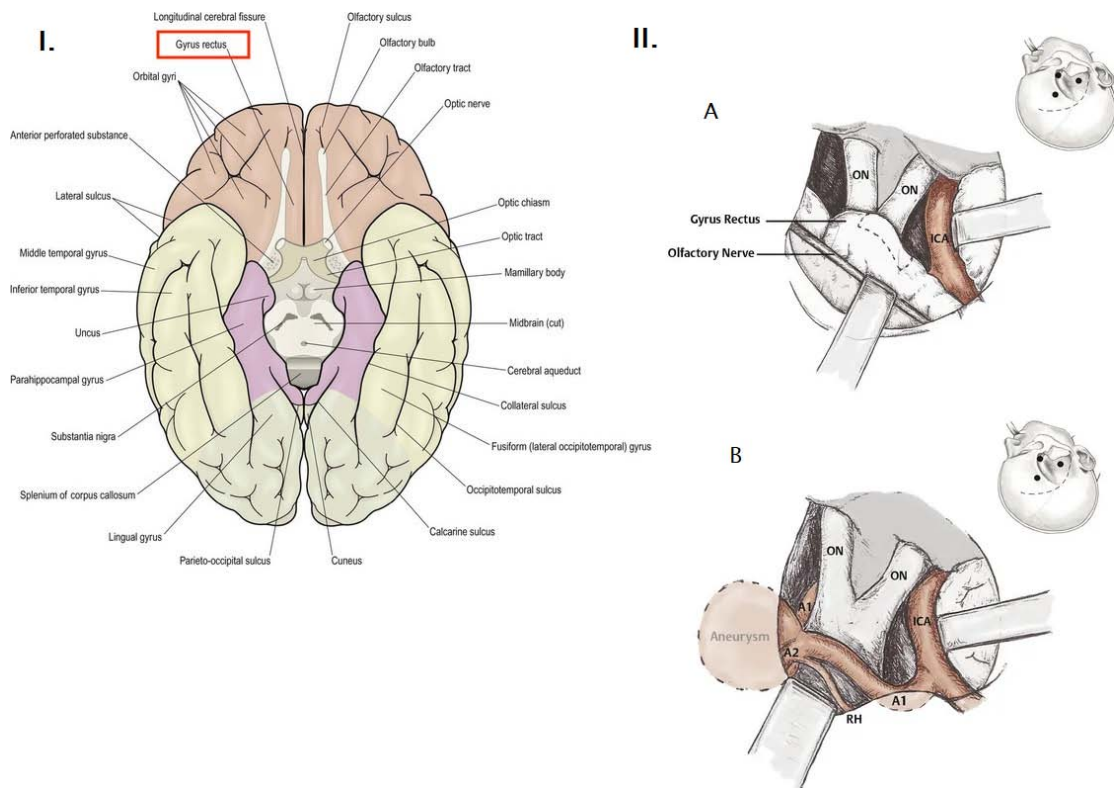


Figure 90: I. anatomie du gyrus rectus II. Schémas avant (A) et après (B) résection de gyrus rectus.

Le gyrus rectus (GR) est un gyrus long et étroit situé sur la surface basale du lobe frontal, en position médiale par rapport au tractus optique et aux gyrus orbitaux.(463-465)

Dans la chirurgie des anévrismes de l'ACoA, si l'anévrisme est situé en position supérieure, il est nécessaire d'avoir un angle de vue supérieur pour visualiser complètement le complexe communicant antérieur, ce qui est souvent masqué par le gyrus rectus ipsilatéral. La simple élévation du gyrus rectus est souvent insuffisante pour exposer l'A2 ipsilatéral. De plus, le dôme de l'anévrisme peut se projeter vers le bas et adhérer au chiasma, empêchant la mobilisation du lobe frontal. Dans de telles situations, la résection du gyrus rectus est une technique qui peut offrir une meilleure exposition.

Il est impératif que l'artère récurrente de Heubner et les branches corticales de l'ACA (orbitofrontale et frontopolaire) soient identifiées et mobilisées loin du gyrus rectus avant de commencer l'incision piaie. Les conséquences de la résection du gyrus rectus sont minimales, mais le sacrifice de ces vaisseaux (en particulier l'artère récurrente de Heubner) peut être dévastateur.

De nombreuses séries cliniques ont décrit les techniques de clippage de l'anévrisme de l'ACoA en termes de choix du côté, de variations de l'approche ptériale et de la résection de la gyrus rectus (25,466,467) Aucune relation apparente n'a été signalée entre un mauvais pronostic et la résection partielle de gyrus rectus, ce qui permet de conclure que la résection de gyrus rectus est une technique relativement sûre sans morbidité neurologique associée.(134,468,469) Kempe et VanderArk (470) ont décrit une technique de résection de GR de 2cm de longueur et 1cm de profondeur. Kraysenbühl et al.(471) ont décrit une petite résection corticale dont la taille ne dépasse pas 1 à 1,5 cm. Rhoton et Perlmutter (472) ont mentionné qu'une résection de GR de 1,5 cm donne généralement une visualisation complète du complexe ACoA. Avalli et al(473), on décrit une résection de GR qui mesurait en moyenne 6,4 mm, et qui était suffisant pour améliorer de manière significative l'exposition des segments A2 ipsilatéral et contralatéral.

2.7. Une nouvelle conception :

Ivan et al.(75) ont décrit un nouveau concept de deux triangles anatomiques dans la région du complexe ACoA : le triangle précommunicant et le triangle jonctionnel.

Le triangle précommunicant est situé en avant de l'ACoA et entre les segments A1 des deux côtés. Les anévrismes de l'ACoA à projections antérieure et postérieure sont accessibles par ce triangle.

Le triangle jonctionnel est situé latéralement à l'intersection A1-A2, et le GR forme le bord latéral de ce triangle. Par conséquent, la rétraction latérale du GR est une technique importante pour ouvrir ce triangle anatomique, et la résection du GR augmente encore l'exposition du complexe de l'ACoA via le triangle jonctionnel.

Même si la dissection interhémisphérique peut généralement augmenter l'accessibilité, les anévrismes de l'ACoA à projection postérieure et supérieure sont plus difficiles à l'accès, et ils nécessitent l'ouverture du triangle de jonction avec une résection du GR pour augmenter l'exposition des branches distales du complexe de l'ACoA.

Cette étude démontre qu'une résection limitée du GR a presque doublé l'accessibilité à l'A2 ipsilatéral permettant de mieux visualiser les limites du triangle, et a également amélioré de façon significative (41%) l'exposition de l'A2 controlatéral à travers le triangle.

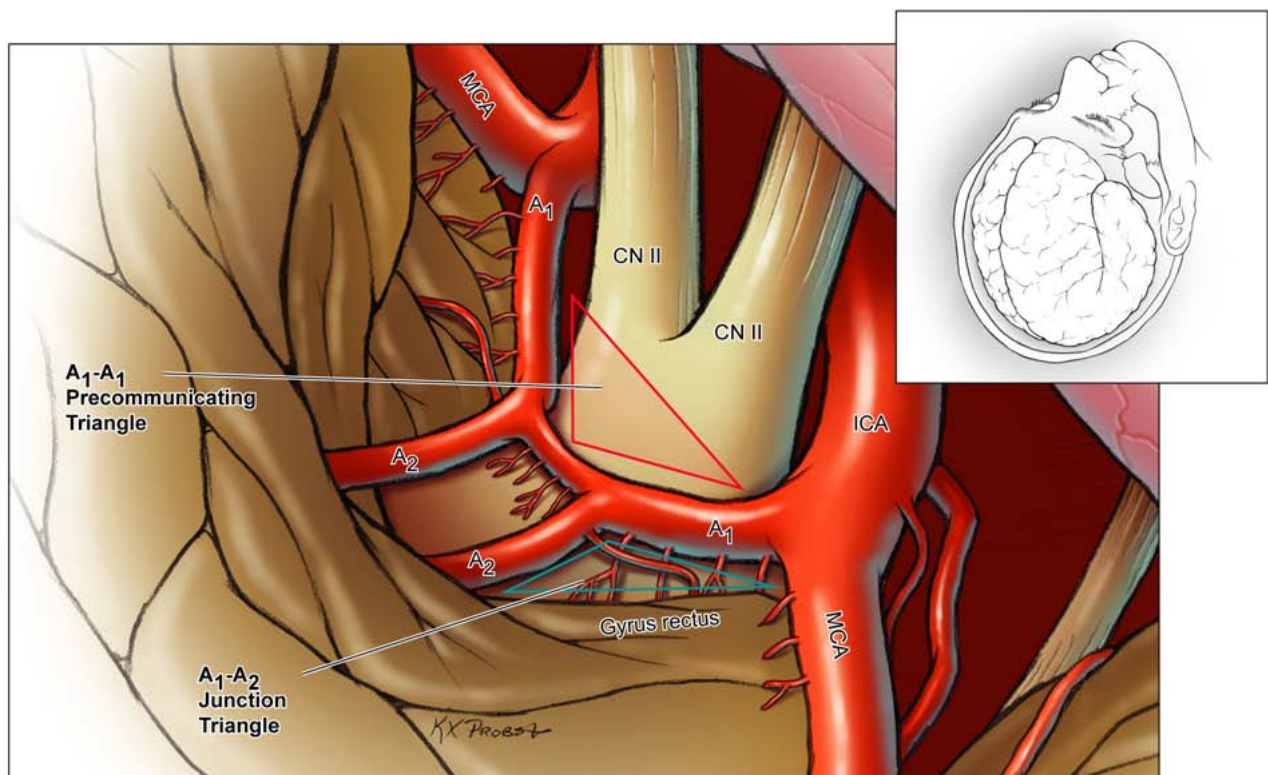


Figure 91: Triangles anatomiques selon Ivan et al.(75)

- Le triangle précommunicant est formé par les segments A1 droit et gauche, l'ACoA étant l'apex et le chiasma optique la base.
- Le triangle jonctionnel est formé par l'intersection du segment A1 et du segment A2. L'ACoA trouve son origine au sommet du triangle sur la ligne médiane, et le gyrus rectus se trouve contre l'intersection A1-A2.

2.8. Contrôle proximal

Assurer le contrôle proximal est une condition préalable fondamentale de toute chirurgie anévrismale. Dans le cas des anévrismes de l'ACoA, le contrôle proximal comprend à la fois l'A1 ipsilatéral et l'A1 controlatéral.

Le contrôle de l'A1 ipsilatéral est réalisé en suivant l'ICA jusqu'à sa bifurcation au fur et à mesure de la dissection subfrontale. Une fois l'A1 identifié, il doit être suivi jusqu'à l'origine de l'A2 ipsilatéral au niveau du complexe communicant antérieur. À ce stade, le tractus distal de l'A1 doit être préparé pour un clippage temporaire, en veillant à éviter la fermeture accidentelle de l'artère récurrente de Heubner ou d'autres perforantes, qui nécessitent une identification et une dissection méticuleuses, avec une manipulation minimale pour éviter tout vasospasme.

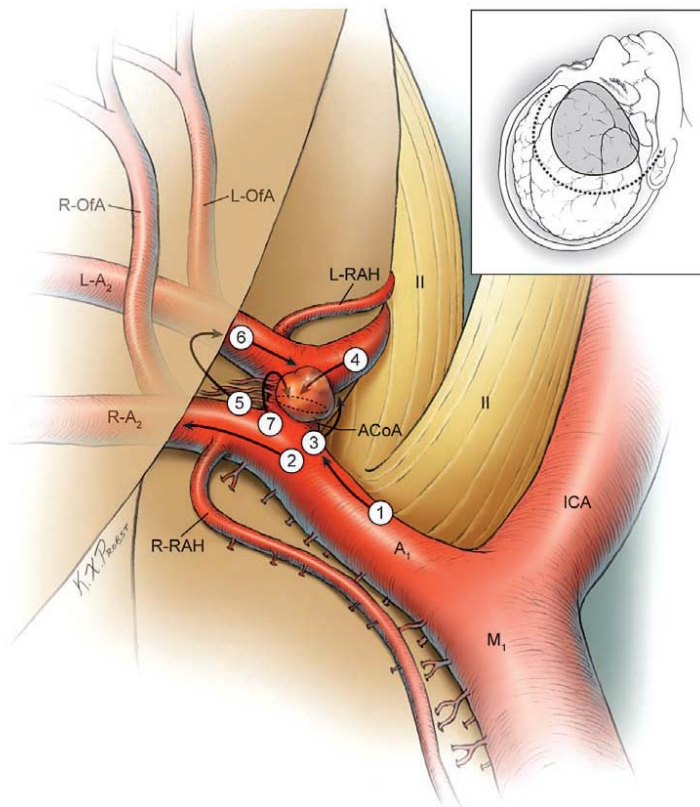
Le contrôle de l'A1 controlatéral est habituellement réalisé en disséquant la partie controlatérale de la citerne chiasmatique sous le complexe ACoA. La préparation de l'A1 controlatéral pour un clippage temporaire avant la manipulation de l'anévrisme est fortement recommandée car en cas de rupture peropératoire de l'anévrisme, le remplissage à partir d'une A1 controlatéral peut être abondant, même dans le cas d'un segment hypoplasique. De plus, un clippage temporaire prolongé d'un A1 non dominant controlatéral peut être maintenu sous surveillance lors de la dissection d'un anévrisme complexe car la perfusion des A2 est garantie par l'A1 dominant ipsilatéral qui est plus facile et plus rapide à contrôler en cas de resaignement peropératoire.

2.9. Dissection anévrismale et clipping (474)

La dissection des anévrismes de l'ACoA procède par des étapes qui identifient les cinq artères principales de la douzaine d'artères entourant le complexe de l'ACoA :

1. Le segment A1 ipsilatéral (étape 1),
2. Le segment A2 ipsilatéral (étape 2),
3. Traverser la ligne médiane jusqu'à l'anatomie controlatérale via l'ACoA (étape 3).

4. Le contrôle proximal de l'anévrisme est complété par l'identification du segment A1 controlatéral (étape 4).
5. Rentrer dans la fissure interhémisphérique au-dessus de l'anévrisme pour localiser le segment A2 controlatéral (étape 5).
6. Le segment A2 controlatéral (étape 6)
7. Les perforantes de l'ACoA sont disséquées du col postérieur et l'anévrisme est préparé pour la lame du clip. (étape 7)



- **Étape 1** : suivre le segment A1 et l'artère récurrente de Heubner
- **Étape 2** : identifier le segment A2.
- **Étape 3** : traverser la ligne médiane via l'ACoA.
- **Étape 4** : contrôler le segment A1 controlatéral.
- **Étape 5** : rentrer dans la fissure interhémisphérique.
- **Étape 6** : Le segment A2 controlatéral est suivi de façon proximale.
- **Étape 7** : dissociation des perforateurs du collet de l'anévrisme.

Figure 92 : Les étapes de la dissection d'anévrisme de l'ACoA.

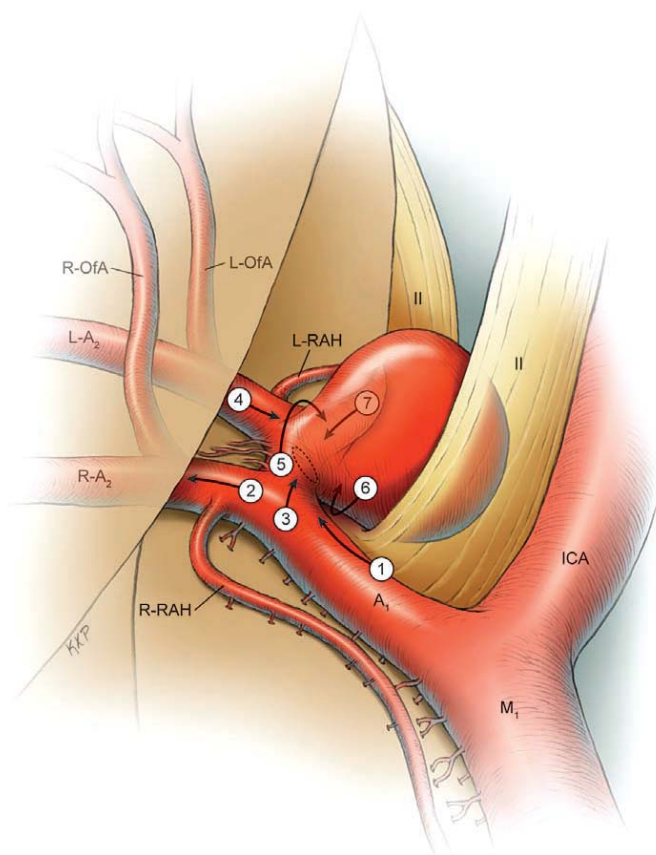
Les étapes initiales (l'exposition des segments A1 et A2) sont identiques pour tous les anévrismes de l'ACoA. Les étapes suivantes sont spécifiques à la projection du dôme de l'anévrisme. Chacune des quatre projections possibles de l'anévrisme bloque l'accès à une artère

différente, et donc chacune exige une stratégie de dissection distincte et présente des défis techniques uniques.

La projection du dôme crée un angle mort chirurgical qui masque une artère critique ou une partie de l'anévrisme.

- Les anévrismes à projection inférieure cachent le segment A1 controlatéral, ce qui limite le contrôle proximal.
- Les anévrismes à projection antérieure cachent la jonction A1–A2 controlatérale, ce qui entrave la dissection du col.
- Les anévrismes à projection supérieure cachent le segment A2 controlatéral.
- Les anévrismes à projection postérieure cachent les perforatrices de l'ACoA, ce qui les met en danger lors du clippage permanent.

a. Les anévrismes à projection inférieure



→ **Étape 1 :**

Suivre le segment A1 et l'artère récurrente de Heubner.

→ **Étape 2 :**

identifier le segment A2.

→ **Étape 3 :**

Traverser la ligne médiane via l'ACoA.

→ **Étape 4 :**

Repérage proximal du segment A2 controlatéral.

→ **Étape 5 :**

Séparation des perforantes du collet de l'anévrisme.

→ **Étape 6 :**

Dégager le plan sous le col.

→ **Étape 7 :**

Inspection du segment A1 controlatéral, souvent après le clippage permanent.

Figure 93: Dissection des anévrismes à projection inférieure.

Les anévrismes à projection inférieure cachent le segment A1 controlatéral, ce qui limite le contrôle proximal. De plus, le dôme peut être adhérent à l'appareil optique ou à la dure-mère de la fosse frontale, ce qui rend l'élévation précoce du lobe frontal précaire.

Cependant, le col de l'anévrisme est généralement bien visualisé et une rupture peropératoire se contrôle par un simple clippage de l'anévrisme, les perforantes passent loin du col et nécessitent une dissection minimale.

L'exposition complète du segment A1 controlatéral pourrait nécessiter la mobilisation de l'anévrisme, une rupture peropératoire risque donc de se produire ce qui fait que ces anévrismes sont parfois clippés sans contrôle proximal controlatéral.

Le dôme est également susceptible d'être avulsé lors de la mobilisation du col vers le haut lorsque l'on fait le tour du plan sous le col.

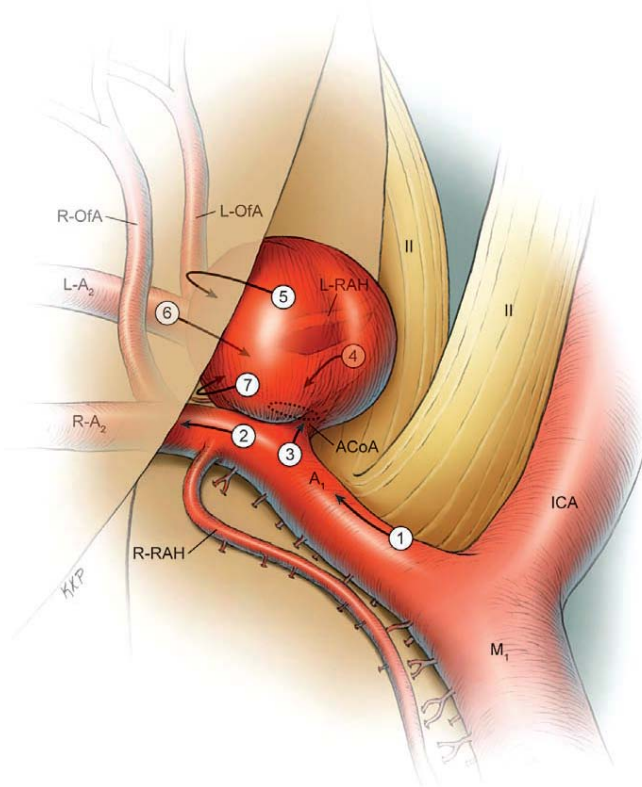
L'A2 controlatéral et les perforantes s'éloignent du col de l'anévrisme et sont donc simples à disséquer ou à éviter.

En pratique après avoir identifié les branches A1 et A2 ipsilatérales (**étape1, étape2**), la dissection se poursuit à travers l'ACoA sur le col de l'anévrisme(**étape3**) pour identifier l'origine de l'A2 controlatéral (**étape 4**) . Les perforantes hypothalamiques sont identifiées et épargnées (**étape 5**). Un plan est également créé sous le col de l'anévrisme, en arrière du point d'attache du dôme (**étape6**). Ensuite, le col est clippé avec un clip droit parallèle à l'ACoA, les extrémités du clip ne doivent pas dépasser le col et compromettre l'A1 controlatéral. Une fois le clip permanent est déployé, l'A1 controlatéral doit être soigneusement inspecté pour s'assurer de sa sécurité (**étape7**).

Le clipping de l'anévrisme peut parfois entraîner la traction du dôme de l'anévrisme et son avulsion de la dure-mère frontale , une légère pression sur col de l'anévrisme par un forceps fin avant la pose du clip pour prévenir ce risque, et le dôme doit alors être soigneusement disséqué de la dure-mère sous la protection d'un clip temporaire.

Si l'anévrisme est encastré dans le chiasma ou les nerfs optiques, il ne doit pas être disséqué car cette manœuvre risque de provoquer une cécité.

b. Anévrismes à projection antérieure



- **Étape 1** : Suivre le segment A1 et l'artère récurrente de Heubner.
- **Étape 2** : Identifier le segment A2 ;
- **Étape 3** : Traverser la ligne médiane via l'ACoA.
- **Étape 4** : Contrôle du segment A1 controlatéral.
- **Étape 5** : rentrée dans la fissure interhémisphérique distale.
- **Étape 6** : Repérage Proximal du segment A2 controlatéral.
- **Étape 7** : Séparation des perforateurs du col de l'anévrisme.

Figure 94: dissection des anévrismes à projection antérieure.

La partie distale du segment A2 controlatéral est située dans la fissure interhémisphérique, mais l'anévrisme masque son origine, la jonction A1-A2, ce qui entrave la dissection du col.

Les perforantes de l'ACoA sont visualisées au niveau du col et doivent être dégagées du trajet de la lame supérieure du clip permanent.

En pratique , après la dissection initiale de l'A1 et de l'A2 ipsilatéraux comme décrit ci-dessus (**étape1 et étape2**), la dissection est pratiquée sous le dôme pour contrôler le segment A1 controlatéral, puis au-dessus du dôme pour identifier le segment A2 controlatéral (**étape 3**).

Le clip temporaire de l'A1 dominant doit être placé aussi loin que possible de la fissure interhémisphérique pour éviter d'encombrer l'espace opératoire final. Si l'A1 controlatéral est

dominant, il faut le clipper en premier car un clip temporaire sur l'A1 ipsilatéral bloquera l'accès à l'A1 controlatéral (**étape4**) . L'artère récurrente de Heubner ne doit pas être incluse dans les lames du clip temporaire. Chez les patients présentant une codominance bilatérale de l'A1, il est plus sécurisé de placer un clip temporaire sur l'A1 controlatéral tant que l'alimentation vasculaire collatérale est assurée par le vaisseau ipsilatéral. Cette manœuvre permet de garantir la sécurité d'un seul vaisseau en cas de rupture.

Une fois que l'A1 dominant est temporairement clippé, le dôme de l'anévrisme est ramolli. L'étape suivante consiste à identifier l'A2 controlatéral (le point aveugle). La dissection est effectuée sur le col et le milieu du corps de l'anévrisme ramolli et à travers la fissure interhémisphérique pour trouver l'A2 distal (**étape5**), qui est ensuite suivi de manière proximale jusqu'au col de l'anévrisme (**étape6**). Cette étape difficile est facilitée par le clippage temporaire des deux A1 permettant une dissection sûre du col distal de l'anévrisme. (Affronter un anévrisme conservant une turgescence importante conduit à une rupture prématurée).

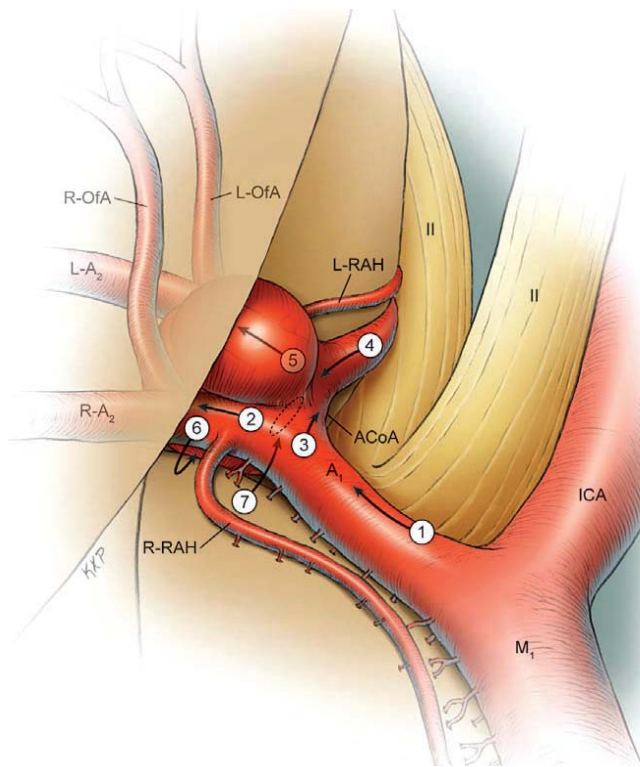
Les anévrismes à projection antérieure impliquent fréquemment les artères orbitofrontale et frontopolaire, qui peuvent être adhérentes au dôme. Bien que l'anévrisme puisse parfois être clippé sans disséquer ces artères (et cela devrait être le cas si la paroi de l'anévrisme est fragile), elles risquent d'interférer avec les clips permanents, rendant le clippage dangereux. Dans ce cas, elles peuvent être disséquées avec précision sous fort grossissement et sous la protection d'un clippage temporaire. Les perforantes postérieures à l'anévrisme doivent également être identifiées et disséquées délicatement de la paroi postérieure et du col, libérant ainsi le chemin pour la lame postérieure du clip permanent (**étape7**).

Le clipping peut s'effectuer à l'aide de clips droits simples, fenêtrés ou en tandem (pour les anévrismes géants). Les extrémités du clip ne doivent pas dépasser le col et compromettre l'origine de l'A2 controlatéral dans l'angle mort et il faut également éviter soigneusement les perforantes.

Les clips à angle droit sont très utiles pour les complexes d'ACoA qui présentent une rotation dans le plan sagittal afin que les lames puissent éviter l'A2 controlatéral.

Dans de rares cas, le dôme de l'anévrisme doit être coagulé sous occlusion temporaire (anévrismoraphie) : cette manœuvre est efficace pour révéler l'anatomie cachée et simplifier l'application du clip en réduisant le dôme de l'anévrisme.

c. Anévrisme à projection supérieure



- Étape 1 : Suivre le segment A1 et l'artère récurrente de Heubner.
- Étape 2 : Identifier le segment A2
- Étape 3 : traverser la ligne médiane via l'ACoA.
- Étape 4 : Contrôle du segment A1 controlatéral.
- Étape 5 : Repérage distal du segment A2 controlatéral.
- Étape 6 : Rentrer dans la fissure interhémisphérique derrière le segment A2 ipsilatéral.
- Étape 7 : séparation des perforantes du collet de l'anévrisme.

Figure 95: Dissection à projection supérieure

Le segment A2 controlatéral est caché derrière l'anévrisme et ne peut pas être retrouvé simplement en remontant dans la fissure interhémisphérique.

Après avoir identifié l'A1 (**étape1**) et une résection généreuse du gyrus rectus, l' A2 et les artères orbitofrontale et frontopolaire ipsilatérales sont identifiées et mobilisées vers l'avant. Cette dissection doit se faire au-dessus de l'artère de Heubner, car l'espace dans la région située

entre l'artère de Heubner et l'A2 est trop étroite et y travailler peut léser cette artère fragile et une fenêtre est créée derrière le segment A2 ipsilatéral (**étape 2**).

L'ACoA et le segment A1 controlatéral sont exposés précocement avec un trajet de dissection inférieur ; la dissection est poursuivie à travers le chiasma sous le col de l'anévrisme (**étape 3**) pour identifier l'A1 controlatéral (**étape 4**).

L'A2 controlatéral ne peut pas être exposé en disséquant simplement dans la fissure interhémisphérique car le dôme de l'anévrisme se trouve à la même hauteur. La recherche du segment A2 controlatéral nécessite une dissection en arrière de l'anévrisme (**étape 5**) , le trajet de dissection postérieur à l'A2 ipsilatéral est souvent le chemin le plus efficace vers l'A2 controlatéral , profondément dans la fissure interhémisphérique (**étape 6**).

La projection supérieure de l'anévrisme permet un contrôle proximal complet pour le clippage temporaire et donc le ramollissement de l'anévrisme, qui est souvent nécessaire pour mobiliser l'anévrisme pendant cette dissection profonde.

Une fois que l'A2 controlatéral est identifié, sa surface interne est parcourue vers le bas ouvrant le plan entre l'A2 controlatéral et le col de l'anévrisme. C'est l'étape la plus difficile de la manipulation des anévrismes à projection supérieure. Cependant, le ramollissement du sac facilite cette dissection.

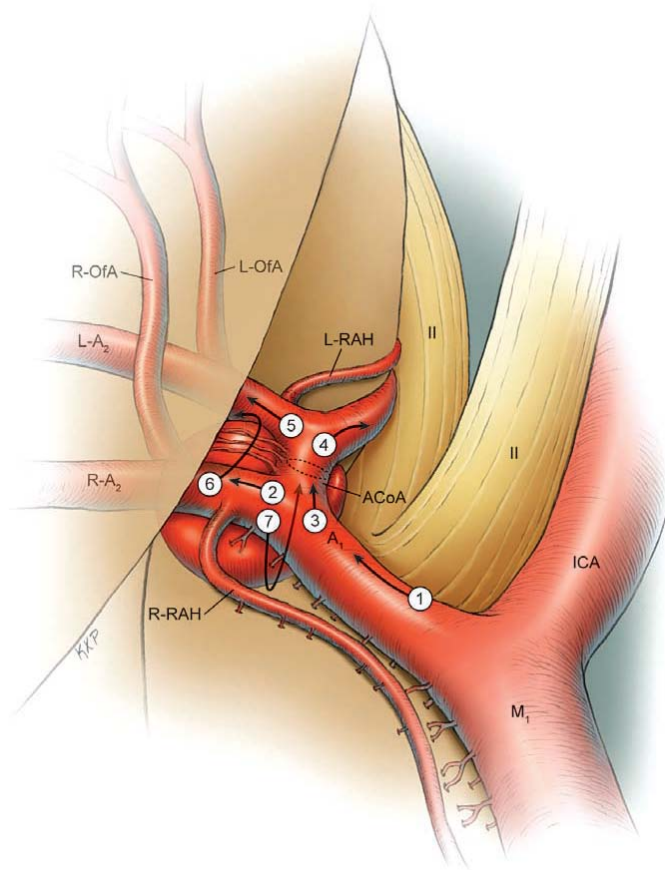
L'origine A2 et le col distal sont soigneusement séparés pour préparer cet endroit pour les pointes du clip permanent. Cette anatomie critique se trouve juste dans l'angle mort de l'anévrisme.

Enfin, le chemin pour la lame postérieure du clip est dégagé le long du col, au-dessus des perforateurs postérieurs, en faisant attention à ne pas surdisséquer des perforantes délicates ou très adhérentes (**étape 7**).

Lors du clippage de ces anévrismes le segment A2 ipsilatéral peut interférer avec la trajectoire du clip. Un clip droit peut être manœuvré autour du segment A2 ipsilatéral dans le champ antérieur en cas d'anévrismes de petite taille et d'anatomie simple. Un clip à trajet antéropostérieur, avec la pince tournée vers l'avant de l'anévrisme, évite le segment A2

ipsilatéral. L'application de clips droits fenêtrés avec l'A2 ipsilatéral à l'intérieur de la fenestration est idéale, indiquée lorsque le plan de clivage entre le segment A2 ipsilatéral et le col proximal ne peut pas être ouvert pour faire passer une lame.

d. Anévrismes de l'ACoA à projection postérieure



- Étape 1 : Suivre le segment A1 et l'artère récurrente de Heubner ;
- Étape 2 : Identifier le segment A2 ;
- Étape 3 : Traverser la ligne médiane via l'ACoA ;
- Étape 4 : Contrôle du segment A1 controlatéral ;
- Étape 5 : Suivre distalement le segment A2 controlatéral ;
- Étape 6 : Séparation des perforantes du col supérieur de l'anévrisme
- Étape 7 : pénétrer dans la fissure interhémisphérique derrière le segment A2 ipsilatéral et séparer les perforantes du col de l'anévrisme.

Figure 96: dissection des anévrismes à projection postérieure.

Dans le cas d'anévrismes de l'ACoA à projection postérieure, les cinq artères principales autour du complexe ACoA sont visibles en avant de l'anévrisme (**étapes 1 à 5**).

Les perforantes situés en avant de l'anévrisme sont facilement visualisés et disséqués (**étape 6**), mais les perforantes situées derrière l'anévrisme sont déplacées vers le bas par le dôme et cachées dans la fissure interhémisphérique.

Pratiquement ,une fois le segment A1 est identifié (**étape 1**), le gyrus rectus est généreusement réséqué et le segment A2 ipsilatéral est identifié (**étape 2**) , puis la dissection est menée en arrière de l'A2 ipsilatéral, puis vers l'anatomie controlatérale pour identifier les artères A1 et A2 controlatérales(**étape3**).

Le clippage temporaire des deux A1- qui entraîne un ramollissement du sac anévrismal – facilite la dissection minutieuse des perforantes (**étape 6**).

Dans les cas particulièrement difficiles, de petits clips temporaires peuvent être placés de chaque côté de l'ACoA, permettant la perfusion des branches distales des ACA. L'anévrisme peut alors être ponctionné et décomprimé par aspiration puis mobilisé vers l'avant et les perforantes sont isolées et protégées.

Les anévrismes à projection postérieure sont difficiles à clipper ; l'axe de l'anévrisme est parallèle à la ligne de vision chirurgicale et le col se trouve derrière l'ACoA. Cette configuration nécessite souvent l'utilisation de clips fenêtrés angulaires, qui sont moins maniables que les clips fenêtrés droits. Ces clips peuvent encercler le segment A1 ipsilatéral, le segment A2 ipsilatéral et/ou l'ACoA elle-même.

e. Les anévrismes complexes de l'ACoA

Les complexes ACoA tortueux sont parfois trompeurs, et une mauvaise interprétation de l'anatomie peut entraîner des accidents de clippage. Les anévrismes larges et géants avec une projection mixte du dôme dans plusieurs directions nécessitent une analyse attentive pour éviter de laisser un résidu anévrismal. Ces défis techniques sont maîtrisés par un clippage temporaire, une manipulation énergique de l'anévrisme, et des techniques de clippage sophistiquées, comme le clippage en tandem, le clippage fenêtré angulaire et les tubes de fenestration.

2.10. Clippage

Lors du choix du clip, il est essentiel d'anticiper les dimensions finales du col de l'anévrisme. La longueur du clip choisi doit être au moins 1,5 fois le diamètre du col de

l'anévrisme. Si le col est particulièrement large, ce qui est souvent le cas pour les anévrismes de l'ACoA, le clip doit être placé au-dessus de l'origine de l'anévrisme pour éviter de déchirer cette origine avec la tension produite par la fermeture.

Bien qu'il soit utile de planifier la stratégie de clippage en connaissant les 4 projections possibles décrites, la majorité des anévrismes de l'ACoA se projettent dans plus d'un plan et impliquent une partie significative de la circonférence de l'ACoA à leur base, et incorporent les origines des segments A2 dans leur col.

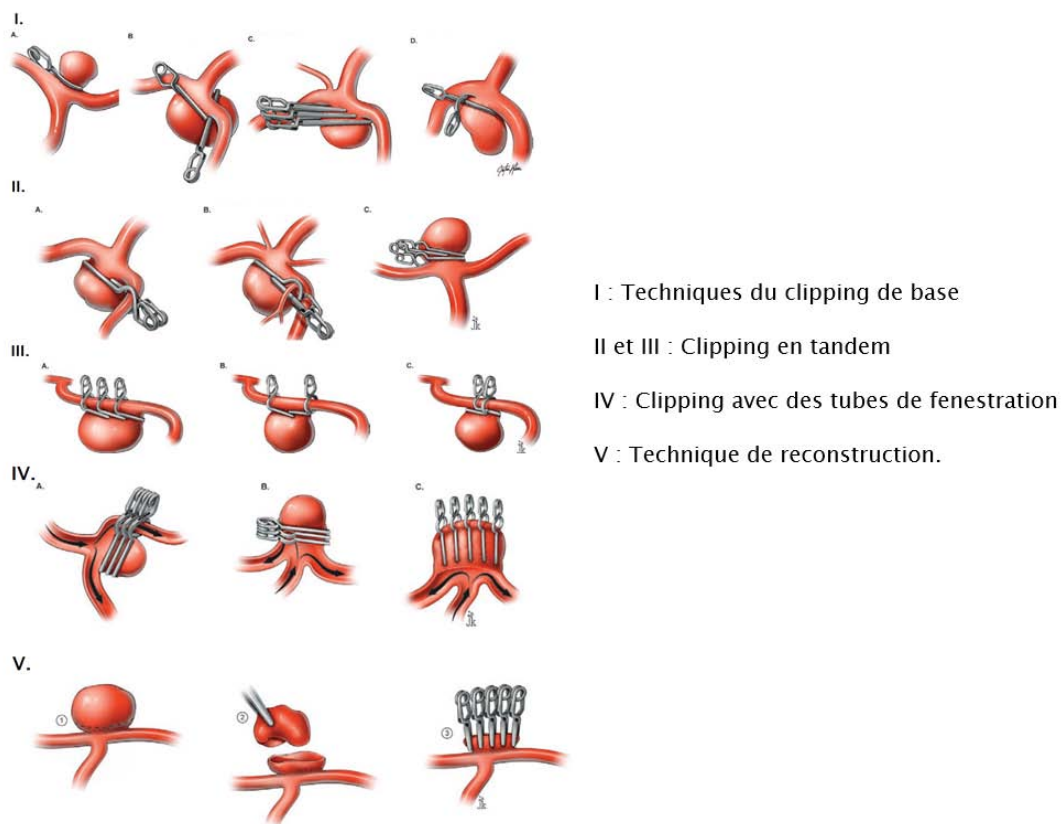


Figure 97: technique du clippage

2.11. Techniques alternatives(475)

Le complexe ACoA est une zone où peut se développer des anévrismes complexes qui ne peuvent pas être traités par clippage conventionnel, notamment les anévrismes géants, les

anévrismes thrombotiques, les anévrismes calcifiés ou athérosclérotiques, les anévrismes fusiformes et les anévrismes mycotiques ou infectieux. Pour ces types d'anévrismes, d'autres techniques sont nécessaires.

Les anévrismes géants nécessitent des techniques proches de celles déjà discutées. L'espace supplémentaire offert par l'approche orbitozygomatique la rend plus adaptée dans ce type d'anévrismes. Le clippage temporaire est très utile, car un anévrisme géant qui n'a plus de remplissage antégrade sera dégonflé et mobile, ouvrant ainsi le champ opératoire et facilitant la dissection et le clippage.

Dans le cas des anévrismes thrombotiques, l'anévrisme ne répond pas à un clippage temporaire car le thrombus transforme l'anévrisme en une masse solide. Une thrombectomie est donc nécessaire pour transformer cette masse en un sac déformable. Après le trapping de l'anévrisme avec des clips temporaires sur les deux segments A1 et les deux segments A2, la paroi est incisée pour y pénétrer. Pour certains anévrismes thrombotiques géants, un contrôle complet n'est pas possible d'emblée car le volume de l'anévrisme empêche la visualisation de l'anatomie controlatérale. Dans ces cas, l'hémorragie peut être contrôlée depuis l'intérieur de l'anévrisme sur l'orifice de l'artère jusqu'à ce que l'artère impliquée soit isolée et temporairement clippée. Un aspirateur chirurgical ultrasonique est généralement utilisé pour briser le thrombus et nettoyer la lumière de l'anévrisme, en se concentrant sur le col où le clip devra être placé. La transection de l'anévrisme peut accélérer la thrombectomie en libérant les tissus nécessaires à la reconstruction du col, plutôt que d'éviscérer toute la lumière et de mobiliser le sac. Cette manœuvre de transection est parfois importante, car elle minimise le temps d'ischémie et le risque de complication neurologique.

Les anévrismes précédemment coilés qui présentent un remplissage résiduel ou qui récidivent sont souvent traités comme des anévrismes thrombotiques. Ils se comportent également comme une masse solide, et leur contenu est en grande partie constitué de thrombus. Idéalement, les coils qui se sont compactés créent un col ; en dessous, qui acceptera un clip, ce qui simplifie la procédure. Dans d'autres cas, une thrombectomie est nécessaire pour

libérer le col. L'aspirateur chirurgical ultrasonique peut être utilisé comme pour les anévrismes purement thrombotiques, en laissant la masse des coils en place et en clippant autour des coils. Il n'est que rarement conseillé d'extraire les coils de l'anévrisme.

Les techniques de bypass permettent d'occlure ou de piéger des anévrismes complexes de manière proximale avec un risque minimal de complications ischémiques. Cependant, la revascularisation du territoire distal des ACA au cours des anévrismes de l'ACoA est plus difficile que les autres localisations d'anévrismes.

L'artère temporale superficielle et l'artère occipitale, qui sont les deux artères donatrices les plus couramment utilisées pour d'autres pontages extracrâniens-à-intracrâniens, ne sont pas assez longues pour un pontage de l'ACA distal. Les greffes d'interposition, telles que l'artère radiale ou la veine saphène, font le pont entre l'artère carotide et l'ACA. Elles sont longues, nécessitent une exposition importante et sont sujettes à des occlusions tardives. Les pontages in situ qui relient les segments A3 ou A4 dans la fissure interhémisphérique par une Anastomose entre les côtés peuvent être utilisés lorsque le flux sanguin dans l'un des segments A2 est préservé pendant l'occlusion de l'anévrisme.

La plupart de ces procédures de pontage nécessitent une approche interhémisphérique, distincte de l'approche ptériale utilisée pour l'anévrisme de l'ACoA. Une approche multimodale qui crée d'abord un pontage chirurgical puis l'occlusion de l'anévrisme par voie endovasculaire dans une étape distincte est intéressante. Elle minimise l'étendue de la chirurgie, en limitant la craniotomie à une approche interhémisphérique plutôt qu'à une approche combinée ptério-bifrontale. Elle permet également de confirmer la perméabilité du pontage avant le sacrifice artériel et d'optimiser l'état médical et hémodynamique du patient pour la deuxième étape de l'intervention. Cette stratégie multimodale s'est avérée efficace pour les anévrismes athérosclérotiques, fusiformes, mycotiques/infectieux et traumatiques impliquant le complexe communicant antérieur.

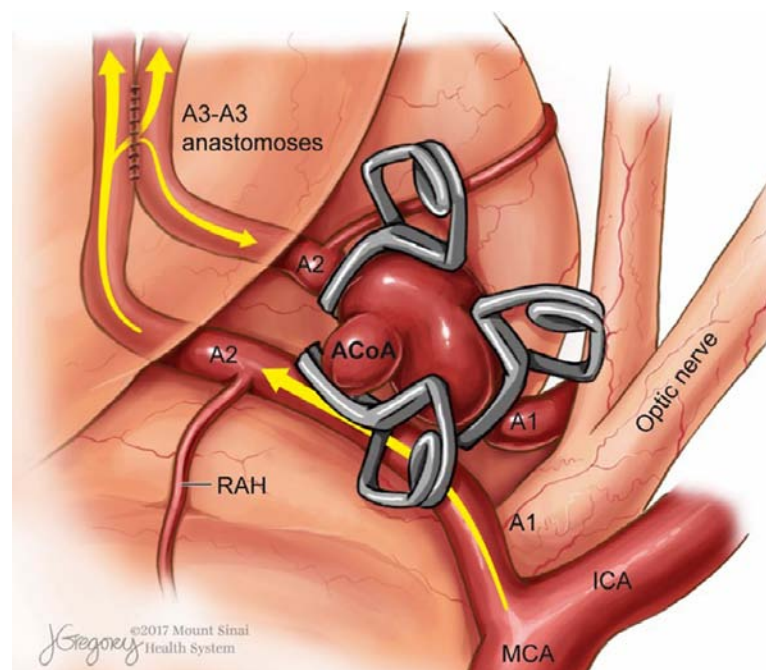


Figure 98: Schéma de bypass et du trapping :

Un grand anévrisme fusiforme, irrégulier, impliquant le complexe A1, A2 et l'ACoA est traité par trapping plus anastomose A3 à A3. Dans cette reconstruction, le flux sanguin contralatéral à l'anévrisme alimente le territoire distal ipsilatéral de l'ACA ainsi que le territoire proximal ipsilatéral de l'ACA jusqu'au RAH (flèches jaunes).

2.12. Complication du traitement chirurgical :

Le clippage d'un anévrisme n'est pas dépourvu de risque. Plusieurs complications, aggravant lourdement le pronostic pouvant survenir au cours et après l'intervention :

→ Une rupture peropératoire de l'anévrisme est toujours possible. Elle peut être spontanée ou induite et modifie toujours le déroulement de l'intervention. La prise en charge de la rupture peropératoire des anévrismes de l'ACoA est similaire à celle des autres anévrismes intracrâniens et dépend du moment où la rupture se produit. Une rupture peropératoire pendant l'induction de l'anesthésie peut se produire en raison d'une augmentation de la pression sanguine. Pour l'éviter, la pression artérielle systolique du patient est maintenue en dessous de 120 mmHg jusqu'à ce qu'il soit complètement anesthésié. Une telle rupture peut être reconnue par une augmentation de la pression artérielle et un écoulement de sang franc par un drain lombaire ou une ventriculostomie. Une ventriculostomie doit être mise en place si elle ne l'est

pas déjà, et il faut viser le contrôle de la pression intracrânienne. Un scanner d'urgence est réalisé, et les pupilles et les signes vitaux du patient sont pris en compte.

Une rupture peropératoire peut se produire pendant la craniotomie, ou être constaté après la craniotomie dans cette situation le cerveau est très serré ou disproportionné par rapport au scanner préopératoire. Une craniotomie plus large et une ostéotomie orbitale ou orbitozygomatique permettent de réaliser l'opération même en HTIC.

La rupture peropératoire peut survenir à tout moment pendant l'approche ou la dissection de l'anévrisme. Le saignement est contrôlé par aspiration, et un contrôle proximal approprié est obtenu. Si la rupture se produit après le clipping temporaire du segment A1, l'anévrisme peut être provisoirement clippé, si possible, avant la dissection finale et le clippage permanent. Si une tentative de clippage n'est pas possible, les segments A2 doivent être temporairement occlus, ce qui facilitera la dissection et le clippage supplémentaires.

- Un risque infectieux (méningite post-opératoire, abcès).
- Des complications esthétiques liées au débord du volet opératoire.

3. Traitement endovasculaire

Au cours des trois dernières décennies, plusieurs modalités de traitements endovasculaires des anévrismes intracrâniens ont été introduites. Les progrès continus de la technologie et de l'innovation des équipements ont conduit à la mise au point de plusieurs nouvelles méthodes. De plus, les indications du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens sont progressivement élargies. Le coiling est la première modalité de traitement introduite. Ensuite, des systèmes de guidage ont été introduits, notamment les ballons et les stents. Ces dispositifs sont associés à un meilleur résultat ; cependant, chaque dispositif a des limites spécifiques.

Au début du 21^e siècle, les déviateurs de flux ont été introduits dans le traitement des anévrismes intracrâniens, ce qui représente un nouveau stent avec des caractéristiques améliorées par rapport aux stents traditionnels.

La modalité thérapeutique la plus récente est la perturbation du flux, visant à éliminer les limitations des stents et des déviateurs de flux.

3.1. Techniques et principes généraux :(476)

Plusieurs principes et étapes de base permettent de garantir la sécurité des procédures interventionnelles.

Il est fondamental de traiter suivant une incidence angiographique dite « incidence de travail » qui montre le col de l'anévrisme distinctement. La mise au point de l'angiographie 3D en 1996 a joué un rôle important dans la sécurité du traitement endovasculaire, en permettant une analyse précise de la morphologie de l'anévrisme, en facilitant la recherche d'une incidence de travail et en permettant de mesurer de façon précise la taille de l'anévrisme .(228)

Bien que certaines institutions réalisent l'embolisation d'anévrisme chez des patients conscients, la plupart le font sous anesthésie générale.

Avant de commencer l'intervention, le patient doit être équipé de deux voies intraveineuses périphériques, d'une sonde de Foley et d'un cathéter artériel pour surveiller la pression artérielle périopératoire. La surveillance de la pression artérielle avec cathéter artériel dans la période postopératoire immédiate est bénéfique. Toutes les gaines, les cathéters de guidage et les microcathéters sont continuellement purgés avec une solution saline héparinée.

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.

Une fois l'accès obtenu, 70 U/kg d'héparine est administrée pour un objectif de temps de coagulation activé (ACT) de 250 secondes. Une surveillance minutieuse du TCA permet de prévenir les complications thromboemboliques et hémorragiques invalidantes.

Il est essentiel que de la protamine (antidote de l'héparine) soit immédiatement disponible en cas de rupture peropératoire.

Un cathéter guide et un cathéter sélecteur appropriés sont utilisés pour accéder au vaisseau d'intérêt. Le cathéter est placé dans l'ACI ipsilatérale à l'A1 dominante. Dans les cas où les A1 sont symétriques, l'A1 ayant la trajectoire la plus droite vers l'anévrisme est cathétérisé.

Si la pose d'un stent est prévue avant le traitement, une double thérapie antiplaquettaire à base d'aspirine ;325 mg par jour, et de clopidogrel ; 75 mg par jour, est initiée 7 jours avant le traitement. Le traitement au clopidogrel est arrêté 3 mois après la pose du stent, alors que le traitement à l'aspirine est souvent maintenu à vie. Dans les cas où un stent doit être placé sans médication préopératoire, une dose de charge d'aspirine, 325 mg, et de clopidogrel, 300 à 600 mg sont administrées

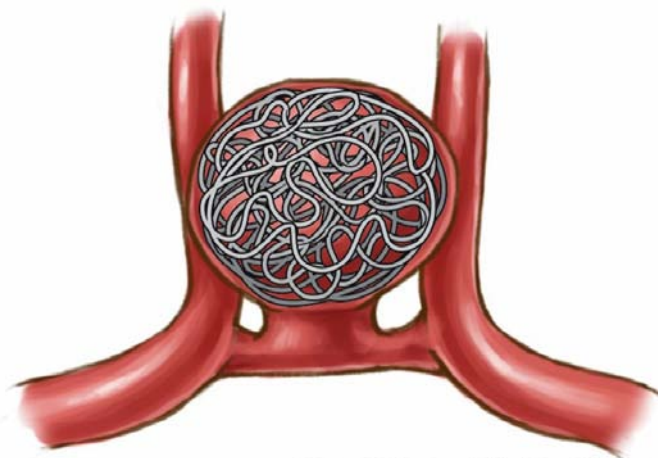
3.2. Embolisation avec coiling simple

Le micro coil est un souple rouleau de platine, il est utilisé pour assurer l'occlusion de l'anévrisme. Pour le placer au niveau de l'anévrisme, le coil est attaché à un métal de livraison en acier inoxydable, il est ensuite acheminé prudemment à travers le microcathéter. La souplesse du coil lui permet de prendre la forme de l'anévrisme. Quand le coil est correctement placé, il est séparé du métal en le libérant au niveau de l'anévrisme. Une fois l'occlusion de l'anévrisme est achevée, le microcathéter est retiré doucement.

Plusieurs micro coil sont nécessaires pour combler en totalité l'anévrisme .L'anévrisme est occlus par remplissage progressif à l'aide de coils de tailles dégressives. La taille du premier coil doit être la mieux adaptée que possible à celle de l'anévrisme, de façon à obtenir une « cage » qui servira de structure de soutien pour le remplissage progressif de l'anévrisme par d'autres coils.

L'objectif est d'occlure le mieux possible l'anévrisme jusqu'au collet, sans le dépasser, et de réserver la perméabilité de l'artère porteuse. Le remplissage anévrismal n'est cependant, dans la grande majorité des cas, assuré par les coils qu'à hauteur de 25-35 %, le reste de l'occlusion anévrismale résultant de la thrombose associée.

En effet, le respect de la lumière du vaisseau porteur et le fait de ne pas permettre aux coils de se détacher de l'anévrisme sont parmi les principes de base de l'embolisation de l'anévrisme.



JKG ©2017 Mount Sinai Health System

Figure 99: Schéma d'un coiling simple d'un anévrisme à collet étroit

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 col anévrismal. Cette occlusion est classée en 3 grades : occlusion totale, occlusion subtotale (ou collet résiduel) et occlusion partielle (ou résidu anévrismal) ; une occlusion totale ou subtotale est considérée comme une occlusion satisfaisante.

Les complications liées au coiling des ACoA comprennent les événements thromboemboliques, la rupture peropératoire, l'absence de d'occlusion angiographique complète, le mauvais positionnement du coil et le compactage tardif du coil ou la récurrence de l'anévrisme.

Fang et al. (477) ont réalisé une méta-analyse portant sur 1552 anévrismes d'ACoA traités par des techniques endovasculaires, dont la majorité ont été traités par coiling simple. Le taux d'occlusion angiographique complète et quasi-complète immédiate et à long terme était de 88 % et 85 %, respectivement. Le taux de rupture intraprocédurale était de 4 % et la morbidité et la mortalité globales liées à l'intervention étaient de 6 % et 3 %, respectivement. Le taux de resaignement était de 2 % et le taux de retraitement de 7 %. Et les résultats ne différaient pas entre les anévrismes rompus et non rompus.

Gonzalez et coll(478). ont évalué 181 anévrismes d'ACoA traités par embolisation par coiling simple afin de déterminer quels facteurs influent, positivement ou négativement, le résultat angiographique. Ils ont constaté que la petite taille de l'anévrisme (<10 mm), le petit diamètre du collet (<4 mm) et l'orientation antérieure du dôme étaient tous associés à un bon résultat angiographique, tandis que la taille du dôme >10 mm, l'emplacement du collet sur l'ACoA, l'orientation postérieure du dôme et l'embolisation initiale incomplète étaient tous associés à une recanalisation de l'anévrisme. En outre il existe des preuves que les anévrismes de l'ACoA plus petits présentent un risque plus élevé de rupture peropératoire (479).

Lorsque le coiling assisté par ballon (CAB) et le coiling assisté par stent (CAS) ne peuvent pas être réalisés, la technique du double cathéter peut être tentée pour les ACoA à col large.(480,481). En d'autres termes, avec deux microcathéters dans l'anévrisme, les coils sont déployés alternativement à partir de chaque cathéter et ne sont détachés que lorsque deux coils sont entièrement introduits dans l'anévrisme et que la masse des coils est stable. En théorie, cette méthode améliore la densité de remplissage tout en veillant à ce que la masse du coil ne fasse pas d'hernie dans le fond de l'anévrisme. Une technique similaire possible consiste à introduire un deuxième microcathéter dans la lumière de l'A2 distal ; lors du coiling de l'anévrisme par le microcathéter primaire, le second microcathéter sert à protéger l'A2 d'une occlusion ou d'une sténose involontaire due à la masse du coil, ceci est particulièrement utile lorsque l'origine de l'A2 est incorporée dans le col de l'anévrisme et qu'un ballon ou un stent

n'est pas souhaitable, comme dans les cas d'anatomie proximale sinueuse ou dans les cas d'anévrismes rompus .(481,482)

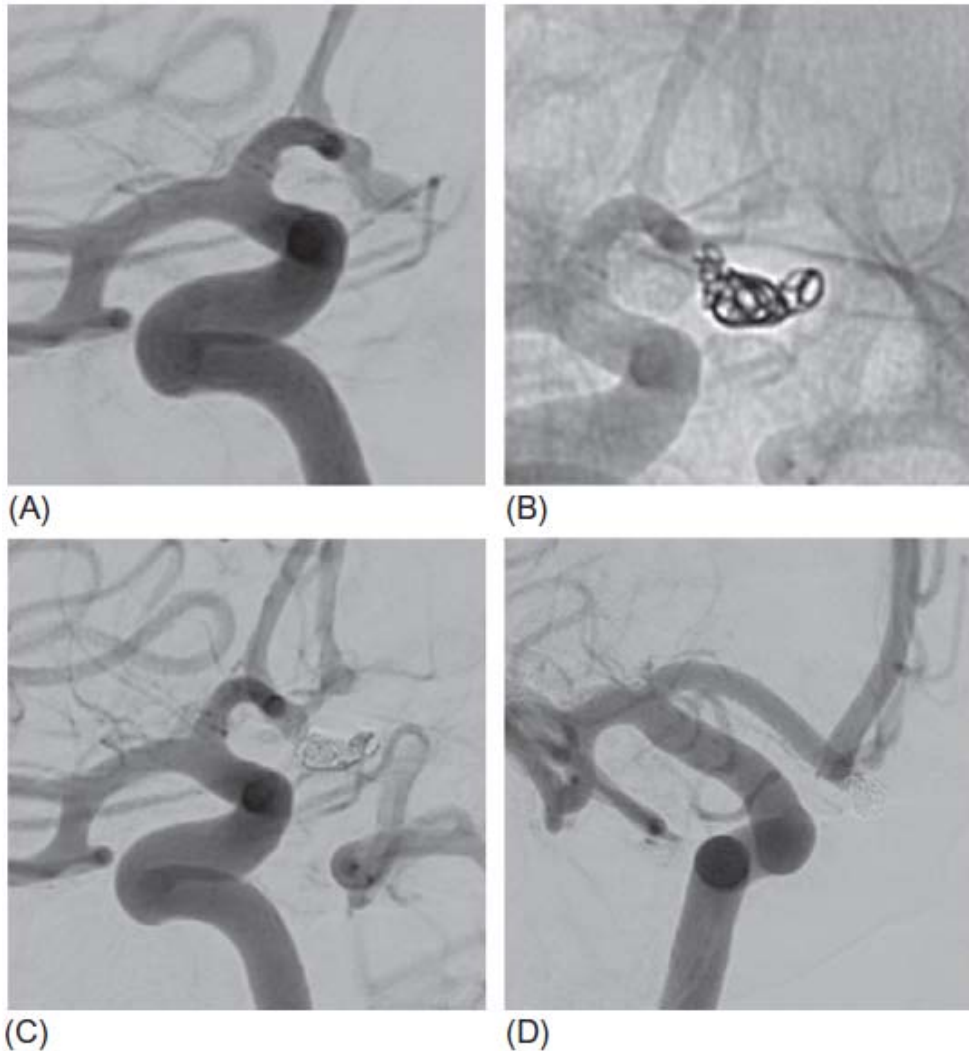


Figure 100: Cas de coiling simple : Une femme d'âge moyen a présenté une HSA, l'artériographie conventionnelle objective un petit anévrisme de l'ACoA à col étroit, orienté vers le bas (A). Étant donné que l'anévrisme était rompu et avait un collet étroit, la patiente a été traitée par coiling simple (B) avec occlusion complète de l'anévrisme (C). Lors du suivi, l'anévrisme est resté complètement occlus (D).

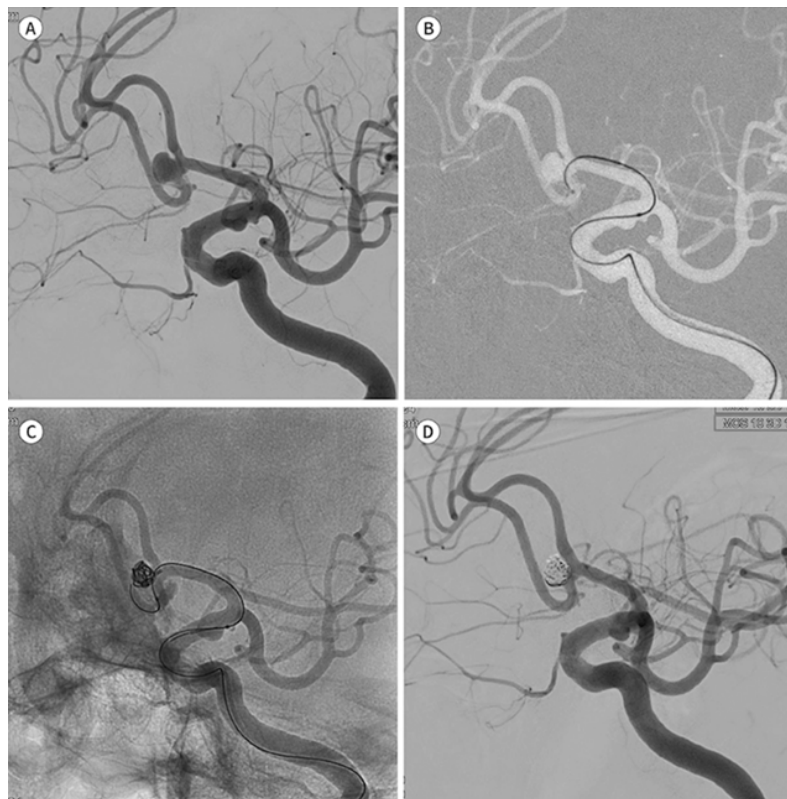


Figure 101: La technique de protection par microcathéter pour un anévrisme de l'artère communicante antérieure .

A. Une image angiographique de l'artère carotide interne gauche en projection de profil de travail montre un sac anévrismal à direction antérieure, l'artère cérébrale antérieure gauche alimentant les deux côtés.

B. Le premier microcathéter avec une pointe en forme de J est positionné au niveau de l'artère communicante antérieure pour protéger la lumière pendant l'insertion du coil.

D. Le premier coil est insérée pour former un cadre de coil à l'aide du second microcathéter positionné dans le sac anévrismal, et le premier microcathéter est en position de protection pour empêcher la protrusion de la boucle de coil.

D. Plusieurs coils sont insérés dans le sac sous la protection de la lumière de l'artère communicante antérieure, et l'image angiographique post-embolisation montre l'occlusion du sac avec un profil luminal préservé de l'artère mère.

3.3. Coiling assisté par ballon (CAB) :

Cette technique a été introduite pour la première fois par une équipe française en 1997 sous le nom de technique de « remodeling » (483). Elle permet de traiter les anévrismes à collet large en stabilisant le microcathéter à l'intérieur de l'anévrisme, en forçant les coils à adopter la forme de l'anévrisme et en protégeant le vaisseau porteur de la hernie de la masse des coils(484-486).

Le Coiling assisté par ballon est particulièrement utile dans le traitement des anévrismes de l'ACoA rompus à collet large car la double thérapie antiplaquettaire associée au CAS n'est pas souhaitable dans ce contexte.

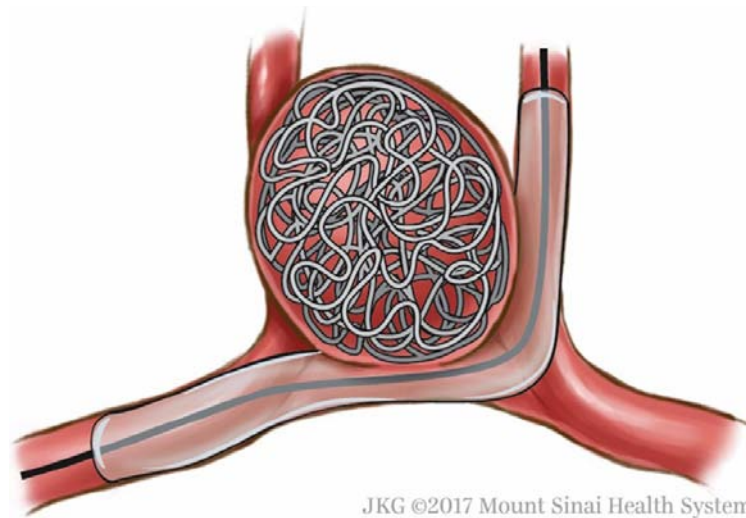


Figure 102: Schéma du coiling assisté par ballon. Dans ce schéma, un anévrisme à collet large est traité par le CAB, le ballon s'étendant de l'A1 ipsilatéral, à travers l'ACoA, jusqu'à l'A2 controlatéral.

Des études ont démontré que le coiling assisté par ballon est un traitement sûr et durable des anévrismes de l'ACoA rompus et non rompus. Chalouhi et ses collègues(487) n'ont constaté aucune morbidité ou mortalité permanente liée au traitement de 76 patients traités par CAB, dont 25 % avaient des anévrismes de l'ACoA.

Dans une série de plus de 800 patients –dont 385 avaient des anévrismes de l'ACoA– traités par CAB , Cekirge et ses collègues (488) ont constaté un taux d'occlusion totale de l'anévrisme de 87,6 % après 2 ans de suivi, avec un taux de morbidité et de mortalité lié à l'intervention de 1,4 %.

Un autre avantage de la technique CAB pendant le traitement de l'anévrisme est l'hémostase ou l'occlusion temporaire du vaisseau porteur en cas de rupture intraprocédurale de l'anévrisme (489).

Cependant certains chercheurs suggèrent que la technique CAB peut augmenter le risque de rupture intraprocédurale en raison de la manipulation accrue du microcathéter et de

l'augmentation de la pression à l'intérieur de l'anévrisme lorsque le ballon est gonflé(485). D'autres ont également constaté une augmentation du risque de complications thromboemboliques dans le cas du CAB (9,8 %) par rapport au coiling simple (2,2 %) .(490) Cependant, cela n'a pas été constaté dans quelques études prospectives avec des taux thromboemboliques comparables.(491-493)



Figure 103: Cas de coiling assisté par ballon :

Un homme âgé a présenté une HSA, l'artériographie conventionnelle a objectivé un petit anévrisme de l'ACoA à projection supérieure avec un faible rapport d'aspect (A). Étant donné que l'anévrisme était rompu et que le collet était relativement large, le patient a été traité par CAB (B), ce qui a permis une occlusion complète de l'anévrisme (C). L'anévrisme est resté complètement occlus lors du suivi (D).

3.4. Coiling assisté par stent (CAS)

Le premier cas rapporté de coiling assisté par stent réussi a été publié En 1998 (494). Le CAS peut être réalisé comme une procédure " stent, puis coil " (en 1 ou 2 étapes) ou comme une option de sécurité " coil, puis stent ". La pose du stent se fait au niveau du point d'entrée de

l'anévrisme, en complément de la procédure de coiling où le cathéter passe par les ouvertures du stent pour déployer le coil dans l'anévrisme.

Le CAS permet de protéger l'artère porteuse et de stabiliser la masse du coil à l'intérieur du sac anévrismal .

L'utilisation de stents plutôt que de ballons s'est progressivement généralisée, en particulier pour les anévrismes à col large et sans col qui ne peuvent pas être traités par chirurgie (495,496) .

L'utilisation de stents en complément de coils requiert une double thérapie d'anti-agrégants plaquettaires prolongée en raison du risque thrombogène très supérieur à celui des coils seuls. L'utilisation de ce matériel pour le traitement d'anévrismes rompus comporte un risque plus élevé de complications thromboemboliques et hémorragiques (497-499).

Au départ, le coiling assisté par stent était principalement utilisé pour les anévrismes intracrâniens proximaux, tels que ceux des segments caverneux ou ophtalmiques de l'artère carotide interne. L'expérience de l'opérateur et les progrès de la technologie des stents, ont permis de réaliser le coiling assisté par stent dans des vaisseaux plus distaux et tortueux tels que l'ACoA.

L'anatomie variable de l'ACoA permet de placer le stent dans plusieurs configurations différentes. La pose d'un stent de l'A1 ipsilatéral à l'A2 controlatéral est souvent le plus simple des scénarios de déploiement, avec une couverture maximale du col de l'anévrisme par le stent. Parfois, l'anatomie de l'ACoA est plus favorable au déploiement d'un stent de l'A1 ipsilatéral à l'A1 controlatéral ou à l'A2 ipsilatéral. Il existe des techniques de CAS plus complexes, comme la technique en Y, dans laquelle le premier stent est placé de l'A1 ipsilatéral à l'A2 ipsilatéral, puis un deuxième stent est placé de l'A1 ipsilatéral à l'A2 controlatéral .La configuration en X de la CAS a été rapportée avec succès dans quelques cas (500,501).

Plusieurs études d'anévrismes intracrâniens traités par CAS ont montré une faible morbidité procédurale avec des taux élevés d'occlusion d'anévrisme à long terme, mais les anévrismes de l'ACoA sont souvent sous-représentés dans ces études. (497)

Johnson et al.(502) ont rapporté 64 cas d'anévrismes d'ACoA traités par CAS, seuls quatre patients ont été traités dans la phase aiguë après la rupture de l'anévrisme. Les autres n'ont pas eu de rupture ou une rupture à distance. La morbidité et la mortalité liées au traitement étaient de 1,6 % et 1,6 %, respectivement. Cela inclut une hémorragie et un patient qui a subi un accident vasculaire cérébral lorsque les médicaments antiplaquettaires ont été retenus pour une procédure distincte. Le taux d'occlusion complète immédiatement après l'intervention et lors du suivi était de 50 % et 70,9 %, respectivement. Le taux de retraitement était de 5,5 %.

Fan et al.(503) ont comparé le coiling simple et le CAS pour les anévrismes d'ACoA rompus et ont constaté un taux plus élevé de complications intra procédurales et un taux plus faible d'occlusion complète immédiate de l'anévrisme lors du traitement par CAS.

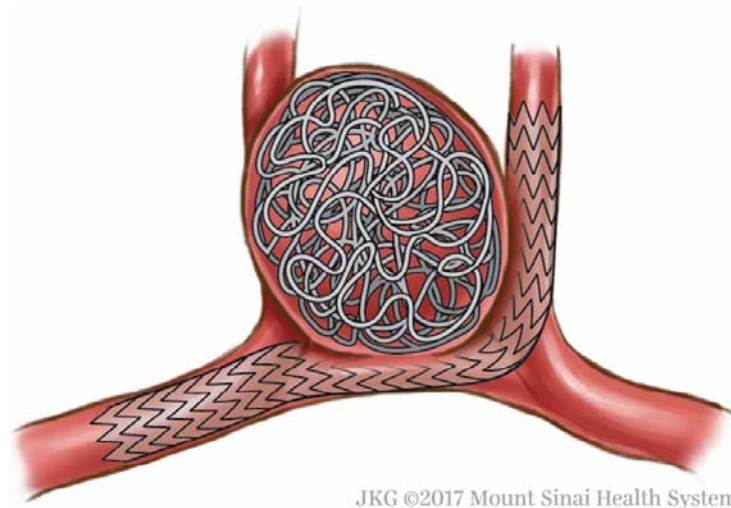


Figure 104: Schéma du coiling assisté par un stent : Dans ce schéma, un anévrisme à collet large a été traité par CAS, le stent s'étendant de l'A1 ipsilatéral, à travers l'ACoA, vers l'A2 contralatéral.

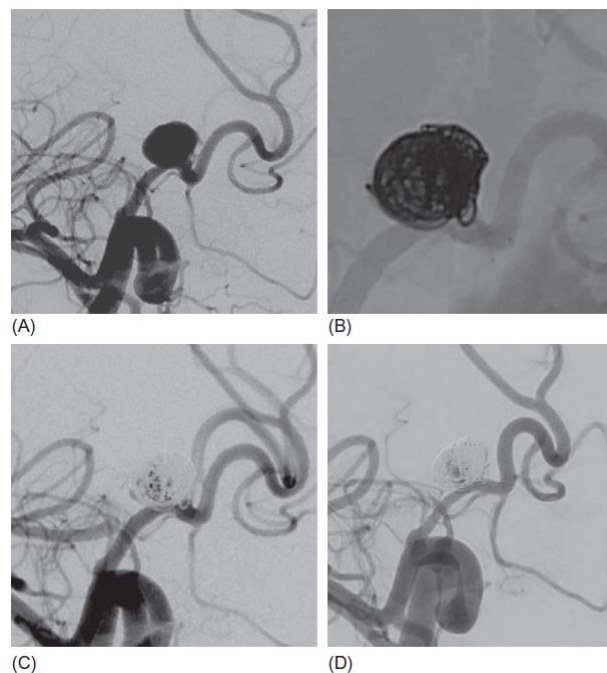


Figure 105: Cas de coiling assisté par stent :

Lors d'un bilan de céphalées chez une femme d'âge moyen, l'artériographie a objectivé un anévrisme ACoA-A1 large, non rompu et à collet large (A). Étant donné que l'anévrisme n'était pas rompu et qu'il avait un collet large, la patiente a été traitée par CAS (B) avec un remplissage de contraste stagnant dans le dôme de l'anévrisme à la fin du traitement (C). Lors du suivi, il y avait encore une petite quantité de remplissage de contraste au centre des coils (D), mais cela a été considéré comme insignifiant.

3.5. Les « flow-diverters » (FD)

Les « flow-diverters » (FD) ou les stents déviateurs de flux, sont des stents autoexpansibles dont le tressage très serré entraîne une redirection du flux sanguin loin du sac anévrismal, ce qui entraîne une stagnation, une thrombose et une endothélialisation permettant l'occlusion de l'anévrisme, sans qu'il soit nécessaire d'utiliser des coils en complément. Ces FD permettent d'obtenir des taux d'occlusions élevés, mais nécessitent une double thérapie d'anti-agrégant plaquettaire prolongée qui rend leur utilisation délicate en phase hémorragique aiguë. Ils peuvent être utilisés dans des indications sélectionnées d'anévrismes rompus, comme les anévrismes disséquants et les anévrismes « blister like », qui sont des anévrismes de très petite taille, sans collet et très fragiles (504,505). Lorsque c'est possible et afin de limiter les risques,

les FD peuvent être utilisés de façon différée de quelques jours par rapport à la phase aiguë, éventuellement en complément d'un premier traitement partiel par coils à visée hémostatique réalisé en phase aiguë.(506)

Cette technique est une option hors AMM pour les anévrismes d'ACoA complexes, à col large, non rompus qui sont difficiles à traiter avec d'autres techniques endovasculaires ou microchirurgicales.

Le FD est le plus souvent placé au niveau du segment A1 vers le segment A2 ipsilatéral (pas à travers l'ACoA dans l'A2 controlatéral). Un FD bilatéral peut également être réalisé pour créer une construction en H.

Colby et al. (507) ont examiné 41 patients présentant des anévrismes de l'ACoA ou de la jonction A1-A2 qui ont bénéficié d'un FD. Au total, 44 % des patients avaient déjà eu une HSA et la moitié des patients avaient déjà reçu un traitement. Le déploiement a été réussi dans 96 % des cas et des coils adjuvants ont été utilisés dans 4 % des cas. Les complications liées à l'intervention comprenaient un accident vasculaire cérébral, deux hémorragies et aucun décès. Les taux d'occlusion complète immédiate et de suivi étaient de 81 % et 85 %, respectivement.

Dans une étude récente portant sur 11 anévrismes de la région de l'ACoA, le FD a donné une occlusion de 100 % à 6 mois et demi sans aucune complication hémorragique cérébrale ni de décès. Il a été suggéré que cette thérapie peut constituer une solution réalisable pour les anévrismes de la région de l'artère communicante antérieure non adaptés aux modalités chirurgicales ou endovasculaires traditionnelles. (508)

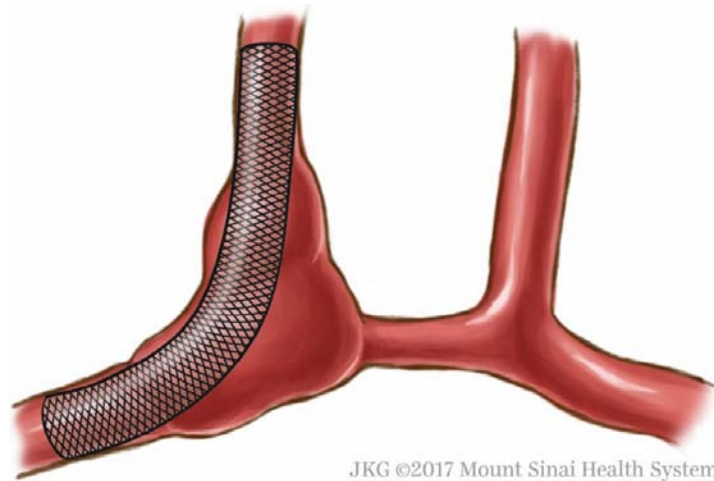


Figure 106: Schéma de la déviation du flux : Dans ce schéma, le FD a été utilisé pour traiter cet anévrisme complexe et fusiforme de la jonction A1-2 complexe et fusiforme, le FD s'étendant de l'A1 ipsilatéral à l'A2 ipsilatéral.

3.6. Flow disrupter « perturbateur de flux » (509-511)

Le développement de perturbateurs de flux a été conduit en raison du risque d'événements thromboemboliques avec le CAB et du risque d'hémorragie associé au traitement antiplaquettaire dans les SAC et aux déviateurs de flux. Les perturbateurs de flux sont les dispositifs les plus récents et les plus sophistiqués, développés pour être utilisés sur des anévrismes à col trop large et pour surmonter les limites des dispositifs précédents. Comme les dispositifs de dérivation du flux, ils sont également applicables dans le cas de patients chez qui la chirurgie n'est pas indiquée. Techniquement, un dispositif de perturbateur de flux est une maille métallique qui est montée à l'intérieur du sac anévrysmal, dans le but de provoquer une thrombose intra-anévrysmale. Le déploiement endosacculaire de la maille métallique et l'absence de stent dans l'artère mère élimine le risque de thrombose intra-artérielle et la nécessité d'une double thérapie antiplaquettaire, contrairement au SAC et à la dérivation du flux

Le dispositif WEB est un dispositif auto-expansible composé de deux "perturbateurs de flux". Un certain nombre d'études et de revues systématiques ont été publiées, rapportant les résultats du dispositif WEB utilisé dans une variété de différents anévrismes à col large en prenant en compte les origines A2 dans le col de l'anévrisme

Gherasim et al. ont publié une étude portant sur 10 anévrismes de l'ACoA non rompus traités avec le dispositif WEB (512) . Le taux de réussite technique était de 70 % et un patient a eu un événement thromboembolique pendant la procédure. Lors du suivi à court terme, six occlusions adéquates de l'anévrisme ont été constatées (trois occlusions complètes et trois résidus de collet).

Le dispositif WEB peut être utilisé aussi bien dans un contexte de rupture que dans un contexte non rompu et l'utilisation d'une double thérapie antiplaquettaire n'est pas obligatoire.

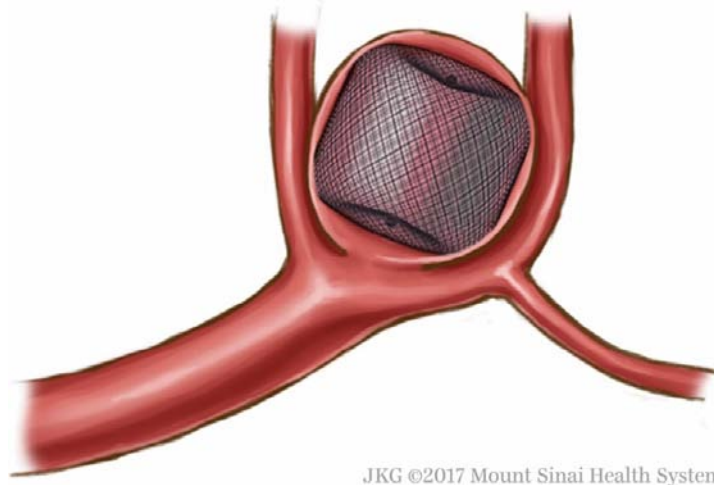


Figure 107: Schéma du principe du dispositif WEB. Dans ce schéma, un grand anévrisme à col large, dont les deux vaisseaux A2 proviennent du col de l'anévrisme, a été traité avec le dispositif WEB intravasculaire.

3.7. Stent de soutien

De nombreux autres dispositifs de soutien des vaisseaux porteurs sont également en cours de développement. Labeyrie et al.(513) ont rapporté une première expérience avec le dispositif pCONus pour des anévrismes de l'ACoA.

Ce dispositif est un stent intravasculaire auto-expansible, avec des pétales distaux, qui est placé dans l'artère afférente (artère A1 dominante dans le cas des anévrismes de l'ACoA) de manière à ce que les pétales se posent sur la partie proximale de l'anévrisme et soutiennent les coils. 36 patients ont été traités, dont 7 présentaient une HSA. La morbidité et la mortalité liées à

l'intervention étaient de 11 % et de 0 %, respectivement. Les résultats angiographiques immédiats ont montré une occlusion complète dans 56 % des cas, un résidu du col dans 25 % des cas et un résidu d'anévrisme dans 19 % des cas. Le taux de recanalisation était de 9 % et le taux de retraitement était de 11 %.

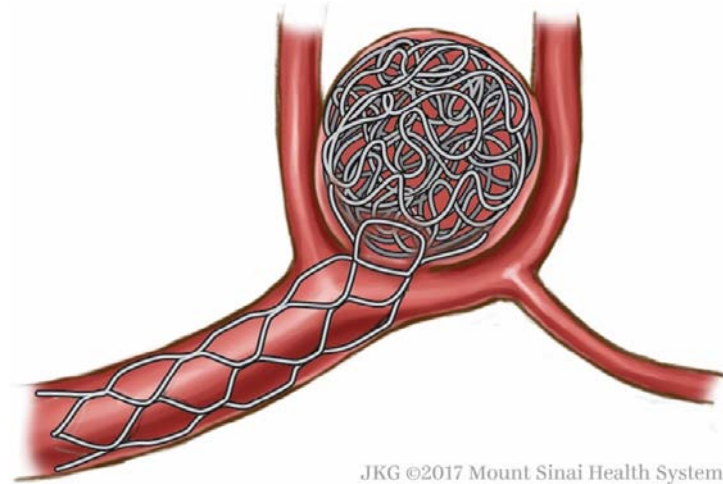


Figure 108: Schéma du dispositif pCONus :

Dans ce schéma, un anévrisme large, à col large, avec les deux vaisseaux A2 originaires du col de l'anévrisme, a été traité avec le dispositif pCONus un stent déployé dans le vaisseau A1 ipsilatéral avec des pétales distaux dans le col de l'anévrisme pour soutenir les coils.

4. Traitement des anévrismes non rompus de l'artère communicante antérieure :

S'il persiste des questions non répondues concernant les anévrismes rompus, la prise en charge des anévrismes non rompus est encore plus problématique.

Alors qu'il est certain qu'un anévrisme rompu doit être traité, le traitement des anévrismes non rompus demeure controversé. L'incertitude ne se limite pas à la décision de traiter ou non, mais aussi au choix du traitement. Les développements des techniques endovasculaires, de même que les résultats d'ISAT, ont fait pencher la balance vers le traitement endovasculaire ; cependant, il ne faut pas extrapoler les résultats d'ISAT aux anévrismes non rompus(154).

Nous rapportons ci-dessous un algorithme de prise en charge des anévrismes non rompus de l'ACoA élaboré par Nussbaum et al. (514)

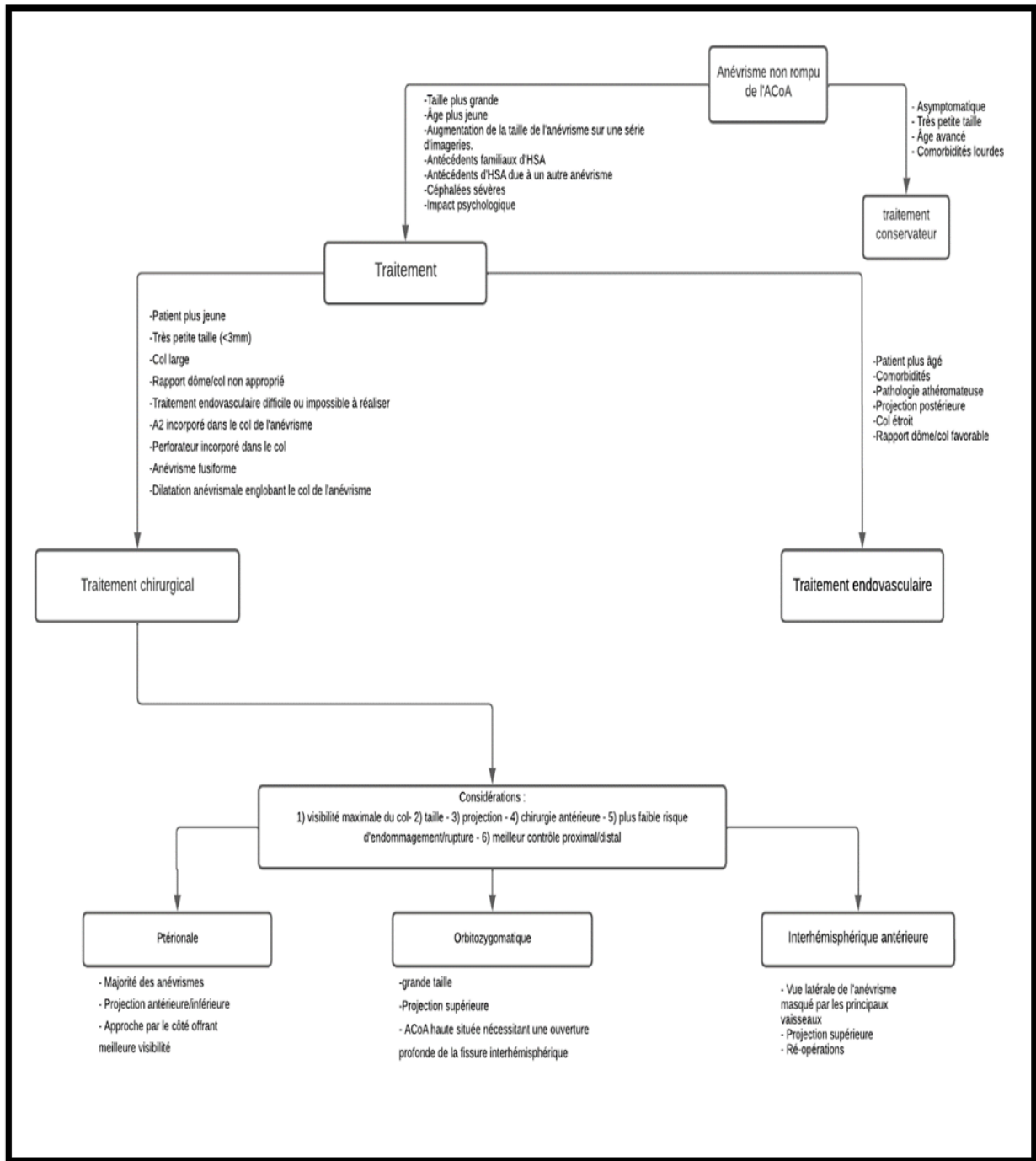


Figure 109: Algorithme de la prise en charge des anévrismes non rompus de l'ACoA (514).

5. Endovasculaire contre microchirurgical

Malgré le progrès du traitement endovasculaire, les patients qui subissent un coiling ont des taux d'occlusion plus faibles et des taux de retraitement plus élevés, surtout lorsqu'il s'agit d'anévrismes à col large (515).

En ce qui concerne les anévrismes de l'ACoA , une méta-analyse publiée en 2016, groupant 14 études antérieures et portant sur 862 anévrismes a révélé que, bien que le coiling endovasculaire présente une morbidité liée au traitement significativement plus faible (0,8 %) que le clipping microchirurgical (4,4 %), il présente des taux de récurrence angiographique (coiling : 7,2 % ;clipping:0 %) et de retraitement (coiling :4,9 % ; clipping :0 %) significativement plus élevés (516).

Hormis la morphologie du collet, l'étude de Raja et al.(517) a démontré qu'en présence de branches artérielles à la base de l'anévrisme ; le clippage chirurgical permet de mieux maintenir la perméabilité des vaisseaux que le coiling.

De plus, les anévrismes de l'ACoA présentent des difficultés qui peuvent empêcher une approche endovasculaire, notamment les risques d'occlusion de l'artère porteuse et des artères afférentes, la tortuosité et les trajets des vaisseaux. un vasospasme sévère , et une athérosclérose (518) (519) (520).

Jusqu'à présent, trois grandes études prospectives randomisées ont été réalisées pour comparer le clippage microchirurgical et le traitement endovasculaire: une étude finlandaise monocentrique réalisée par Vanninen et ses collègues(521)5; l'étude ISAT(154) qui est une étude multicentrique ; et l'étude BRAT(522), une étude monocentrique. Malgré les résultats de ces essais et d'autres études d'observation, la décision d'un traitement endovasculaire ou traitement microchirurgical reste complexe et multifactorielle.

Bien que l'on soit passé au cours de la dernière décennie d'une stratégie axée sur la chirurgie à une stratégie privilégiant le traitement endovasculaire (523), les points de discussion présentés ci-dessus confirment que certains anévrismes sont encore mieux traités par microchirurgie.

Il est essentiel de sélectionner le bon patient avec le bon anévrisme pour le bon traitement. La décision finale repose en définitive sur l'expertise du centre, les caractéristiques de l'anévrisme et les considérations individuelles du patient, notamment les comorbidités médicales .(462)

VII. Evolution:

1. Résultats angiographique

L'objectif du traitement des anévrismes, qu'ils soient rompus ou non, est de prévenir en toute sécurité un saignement ou un resaignement. En pratique, les cliniciens n'attendent pas que ces évènements surviennent pour juger l'efficacité du traitement . Ils ont, en général, recours à l'imagerie.

L'angiographie est le moyen le plus fréquemment utilisé pour juger la réussite du traitement à court terme.

La catégorisation des résultats angiographiques est une étape primordiale de l'évaluation du succès des traitements (524). Plusieurs classifications angiographiques des résidus anévrismaux post-traitement ont été proposés.

Dans leurs revues systématiques de 2015 et de 2018, Ernst et al. (525) ont recensé 21 échelles angiographiques différentes pour l'évaluation d'anévrismes coilés, alors que Kotowski et al.(526) ont retrouvé 37 échelles pour les anévrismes clippés.

Cependant , seule une faible proportion de ces échelles a fait l'objet d'une évaluation de leur fiabilité et, lorsque ce fut le cas, les classifications proposées ne visaient à s'appliquer qu'à un seul type de traitement ou une seule modalité d'imagerie, alors que certaines classifications validées pour une modalité d'imagerie ou un traitement donné sont abondamment utilisées en dehors de leur champ de validation (193, 194).

La classification endovasculaire la plus fréquemment utilisée en pratique est celle de Montréal ou de « Raymond-Roy » (Figure 110), une classification d'abord proposée avec trois catégories, puis modifiée à quatre catégories et validée pour les résultats du coiling en angiographie conventionnelle ou en angio-IRM (527-531). Elle est ensuite adaptée à l'évaluation des résultats post-chirurgicaux (526)(Figure 111)

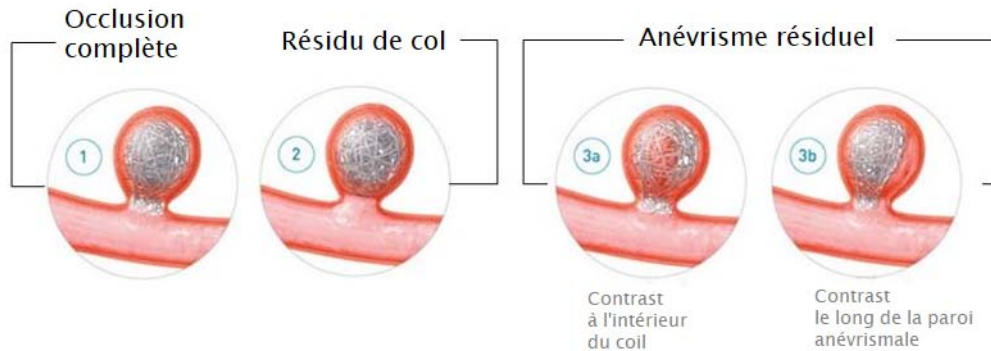


Figure 112: Classification modifiée de Raymond- Roy

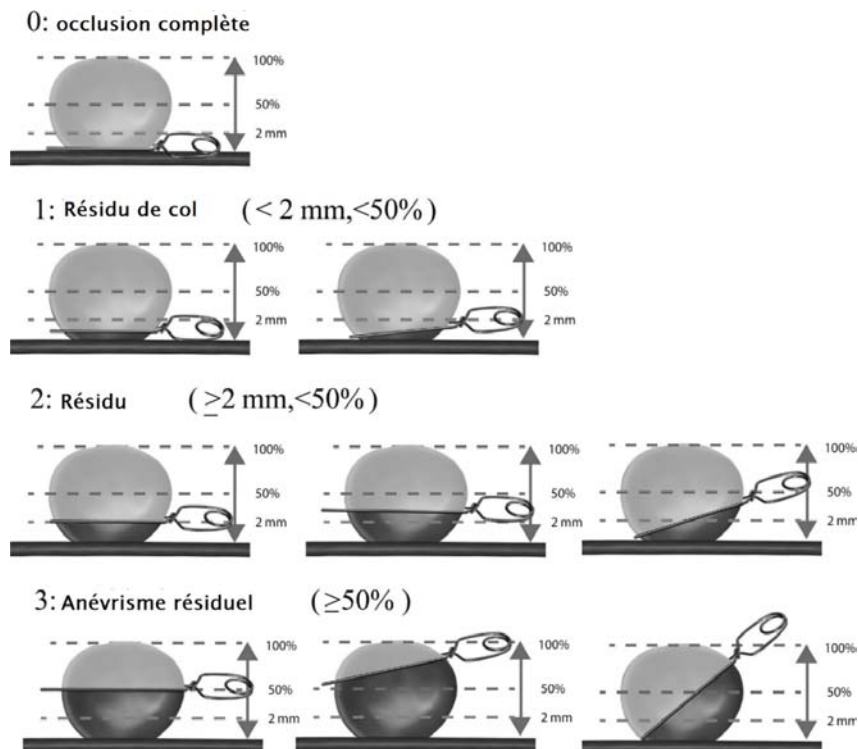


Figure 113:classification angiographique pour l'évaluation de l'occlusion des anévrismes après clipping chirurgical, proposé par kotowski et al.(526)

2. Evolution clinique :

Les résultats du traitement des anévrismes intracrâniens 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 évalue dans ces résultats l'état neurologique, psychologique, intellectuel, la qualité de vie quotidienne et la réinsertion socioprofessionnelle des malades.

2.1. Echelles d'évaluation clinique

L'échelle de Rankin modifiée (mRS) (532,533) et l'échelle de Glasgow (GOS)(534) sont des outils d'évaluation des résultats cliniques couramment utilisés en neurologie , notamment en matière d'AVC. Ces deux échelles classent les individus en fonction de leur récupération fonctionnelle, le GOS allant de 1 (décès) à 5 (bonne récupération) et le mRS allant de 0 (aucun symptôme) à 6 (décès).

Le mRS a été spécifiquement développé pour évaluer les résultats après un AVC, bien que principalement dans le cas d'un AVC ischémique plutôt que d'un AVC hémorragique. Le GOS, par ailleurs, a été initialement conçu dans le contexte d'un traumatisme crânien et son utilisation dans le cas d'un AVC a été remise en question(535).

Le GOS reste cependant un score couramment utilisé, en particulier dans le cas d'un AVC hémorragique.

a. Le Glasgow Outcome Score (GOS)

C'est une échelle de gravité séquellaire, d'handicap et de devenir fonctionnel. Une première version anglo-saxonne comporte 5 niveaux :

- 1 : bonne récupération (pas de séquelle ou séquelles mineures).
- 2 : incapacité modérée (séquelles mais patient indépendant).
- 3 : incapacité sévère (patient conscient mais dépendant).
- 4 : état végétatif.
- 5 : décès.

Une deuxième version, dite "Niveau de GOS" évalue la gravité séquellaire sur 4 niveaux, en dehors du décès :

Niveau GOS I = Retour à la vie normale.

Niveau GOS II = Autonomie dans la vie journalière , accompagnement et surveillance.

Niveau GOS III = Tierce personne en permanence est nécessaire (déficit moteur grave) et/ou troubles sévères du comportement et/ou syndrome frontal.

Niveau GOS IV = État végétatif chronique ou état pauci relationnel.

b. L'échelle de Rankin modifié (mRs)

Tableau XXXI : Score de Rankin modifié

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

2.2. Résultats à court-terme

Dans le tableau ci-dessous nous présentons l'évolution cliniques des patients de notre série et de quelques séries de la littérature.

On note que les études présentées sous-dessous rapporte l'évolution clinique à 3 mois du post-opératoire en se basant sur le GOS comme moyen d'évaluation.

Tableau XXXII: comparaison de l'évolution à court-terme de notre étude avec quelques études de la littérature :

	Debono et al. (72) France 2004	Fabiano et al.(74) Brésil 2019	Navratil et al.(536) Tchèque 2020	Lee et park (537) Corée du sud	Notre étude
Evolution favorable	68,3%	19%	68%	40,4%	72%
Evolution défavorable.	31,3%	81%	32%	59,6%	28%

Dans notre étude l'évolutions cliniques étaient défavorable chez 28 % des patients, un taux supérieur à ceux des études précédentes.

En effet, devant le manque des données de suivi des patients après leur sortie de l'hôpital nous nous sommes contentés de l'évaluation post-opératoire immédiate. De ce fait la comparaison de nos résultats avec celle de la littérature peut ne pas être équitable.

Les résultats de l'étude internationale des anévrismes intracrâniens non rompus (ISUIA) (538), ont montré que le traitement préventif des anévrismes non rompus, chez des patients sans histoire de rupture anévrismale, améliore le pronostic : 0,6% de mortalité et 10% de morbidité pour le traitement neurochirurgical et 0% de mortalité avec 7% de morbidité pour le traitement endovasculaire. Pour les anévrismes rompus, ISAT (1) a conclu que l'évolution défavorable était due en générale aux lésions cérébrales secondaires à l'hémorragie sous arachnoïdienne. Pour les patients avec un bon grade neurologique, ce sont les complications de la chirurgie qui sont responsables d'une évolution défavorable dans 69% des cas. Ceci pour dire que le clipping doit être effectué prudemment par un chirurgien expérimenté pour améliorer les résultats chez les patients avec de bons grades neurologiques.

Dans leur série portant sur 150 patient traité par clipping pour des anévrismes rompus de l'ACoA, Sungkaro et al (76) ont divisé les complications postopératoires en événements liés à l'opération et événements systémiques. Ils ont observé un infarctus cérébral postopératoire chez 55 patients, une détérioration neurologique chez 38 patients, un vasospasme symptomatique chez 33 patients ,une infection postopératoire chez 38 patients (qui s'est manifestée par une pneumonie chez 17 patients) et une thromboembolie veineuse chez 3 patients.

2.3. Résultats à long terme

Andaluz et Zuccarello (539) ont évalué l'évolution à court et à long terme de 75 patients opérés pour anévrisme de l'ACoA dont 63 sont rompus. Parmi 57 survivants de l'HSA, 27 (71%) des 38 patients initialement employés ont repris leurs travaux dans un délai moyen de 4,2 mois,

16 (84,2%) des 19 non-employés ont retrouvé leur état initial, et 11 (19,3%) sont devenus invalides .

Même si de nombreux patients présentant des lésions de l'ACoA survivent, et ont une évolution favorable de point de vue neurologique et moteur. Les déficits cognitifs et comportementaux résiduels, ainsi que les changements émotionnels et de la personnalité, ont un impact profond sur leurs capacités d'être indépendant et de reprendre leurs activités prémorbides.

En fait, les patients souffrant d'une HSA due à une rupture de l'ACoA ont historiquement été observés comme ayant un mauvais pronostic psychologique , présentant une triade de symptômes (perte de mémoire, confabulation, altération de la personnalité) ou le «syndrome de l'ACoA » Cependant, grâce aux perfectionnements techniques de la chirurgie et à l'amélioration des soins péri-opératoires, le syndrome de l'ACoA complet est désormais rarement observé.

3. Facteurs pronostiques du traitement chirurgical:

Preuss-Hernandez et al . (540) insistent sur l'importance des facteurs de risques pronostique – en matière d'hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrismale – dans le bon choix des patients à traiter chirurgicalement. Et que cette sélection est cruciale pour obtenir une évolution favorable.

3.1. Le sexe :

Selon l'étude de Cai et al (541) ; les patientes souffrant d'une HSAA ont un pronostic plus défavorable que les patients , ils ont expliqué cette différence par le fait que les femmes sont plus vulnérables aux complications ischémiques cérébrales. En revanche, dans d'autres études(542), aucune différence significative du pronostic entre les deux sexes n'a été objectivée.

3.2. Age

L'âge avancé est associée de manière indépendante et constante à un mauvais pronostic fonctionnel après une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale (337,543,544). Probablement parce que les patients âgés sont particulièrement susceptibles de présenter des comorbidités supplémentaires , en particulier l'hypertension et la pathologie coronarienne. Rinaldo et al (545) ont montré qu'un âge supérieur à 65 ans est indépendamment associé à un mauvais pronostic fonctionnel après la rupture d'un anévrisme d'ACoA.

3.3. HTA

Chez les patients souffrant d'un anévrisme cérébral traité, une tension artérielle élevée (≥ 140 mmHg) et basse (≤ 90 mmHg) étaient fréquemment associées à une mauvaise évolution clinique. Une surveillance régulière et un contrôle strict de la pression artérielle peuvent améliorer le pronostic des patients souffrant d'un anévrisme intracrânien traité . (546).

3.4. Stade clinique à l'admission

Dans de nombreuses études (120,337,547,548) , ainsi que la nôtre , l'analyse des différents facteurs pronostiques suggère que le pronostic des anévrismes intracrâniens rompus dépend principalement de l'état clinique préopératoire qui, à son tour, reflète la gravité de l'hémorragie.

Une étude portant sur 1000 patients ayant une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale a montré que le grade Hunt et Hess en l'absence de maladie systémique a eu le plus grand impact sur le pronostic lorsqu'on le compare aux grades Hunt et Hess avec maladie systémique et WFNS (549).

Cependant, Le Roux et al.(550,551) ont constaté que la prédiction du pronostic en se basant uniquement sur les critères cliniques et diagnostiques présents à l'admission peut mener à refuser le traitement à 30% des patients qui ont par la suite connu une évolution favorable. Ils

ont souligné qu'une prise en charge vigoureuse, y compris une occlusion chirurgicale de l'anévrisme, peut être bénéfique pour les patients dont l'état neurologique est médiocre et ne doit pas être refusée uniquement sur la base de l'état neurologique au moment de l'admission.

3.5. Classification scanographique

La classification scanographique de FISCHER s'est révélée être, dans notre étude, un bon facteur pronostique.

Conçue initialement comme élément prédictif du spasme, elle reflète essentiellement la quantité de sang intracérébral qui serait à l'origine des phénomènes vasomoteurs.

Pour beaucoup d'auteurs, la quantité de sang sous arachnoïdien semblerait influencer la survenue d'un vasospasme et imposerait donc, une chirurgie précoce.

La plupart des études s'intéressant aux facteurs pronostiques d'HSA s'accordent pour dire que l'importance du saignement intracrânien est un facteur pronostique.

Les patients présentant une HSA anévrismale associée à un hématome intraparenchymateux ou à une hémorragie intra-ventriculaire (échelle de Fisher 4) ont une évolution à long terme plus défavorable.

Les patients qui présentent une rupture d'anévrisme de l'ACoA ainsi que tout autre localisation et dont la tomodensitométrie initiale indiquait la présence d'une HIV, ont globalement de moins bons résultats chirurgicaux que les patients sans d'HIV.

La présence d'un hématome intracérébral augmente la probabilité d'évolution défavorable de 38 % à 58 % par rapport aux patients souffrant d'une HSA isolée (552,553).

3.6. L'hypoplasie du segment A1

Le rôle possible de l'hypoplasie du segment A1 dans le succès du traitement chirurgicale de l'anévrisme de l'ACoA a également été débattu. Jabbarli et al (554) ont constaté que l'hypoplasie du segment A1 n'avait pas de valeur prédictive indépendante. Cependant Yang et al (555) et Sungkaro et al (76) ont trouvé que l'hypoplasie du segment A1 est un facteur de risque

indépendant important pour une évolution clinique défavorable , ils ont émis l'hypothèse que l'issue défavorable résulte d'une lésion du segment A1 de l'ACA ou encore qu'un certain degré de vasospasme induit par le clipping temporaire .

3.7. Direction du dôme

Jha et al. (556) ont observé que la plupart des patients avec des anévrismes à projection postéro-supérieure, se présentaient à des grades cliniques inférieurs et que leurs pronostics n'était pas satisfaisant. En comparaison, la plupart des patients avec anévrismes à projection antéro-inférieure se présentaient avec un meilleur grade et leurs pronostics étaient plus satisfaisants.

3.8. Timing de la chirurgie

Il n'existe pas de consensus clair sur le timing idéal du traitement chirurgical des anévrismes intracrâniens rompus. Ross et al. (557) ont étudié de manière prospective 1168 patients ayant une HSA d'origine anévrysmale qui ont été divisés en trois groupes en fonction du moment de l'intervention chirurgicale. Leurs résultats ont indiqué que les seules variables indépendantes affectant le résultat sont l'âge et le grade clinique au moment de la présentation, et ils ont conclu que le timing de l'intervention chirurgicale n'affecte pas de manière significative le résultat chirurgical.

Quelques auteurs ont obtenu des résultats similaires (420,558) . Cependant, certains autres ont conclu que le pronostic n'était pas satisfaisant lorsque l'intervention chirurgicale était pratiquée pendant la période intermédiaire (du quatrième au quinzième jour) en raison du risque accru de vasospasme (559,560).



CONCLUSION



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

- Le mode de révélation est dominé par un tableau clinique 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 paraclinique de référence pour la confirmation diagnostic; elle permet de visualiser l'anévrisme, ses caractéristiques, les autres localisations associés ,les variations anatomiques et les anomalies du complexe communicant antérieur.
- Avant la chirurgie, il est important d'avoir une vision claire des points de repère osseux et vasculaires, d'examiner l'angioarchitecture 3D et les anomalies du complexe de l'ACoA et d'étudier les paramètres morphologiques et hémodynamiques de l'anévrisme pour optimiser la dissection microchirurgicale.
- 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 ou le traitement endovasculaire.
- Le pronostic du patient dépend essentiellement de son état clinique initial et de l'intensité de l'hémorragie à la TDM, mais aussi de la qualité de l'infrastructure et de l'expérience des équipes traitantes



ANNEXES



Fiche d'exploitation

I. Identité

- IP:
- Nom et prénom :
- N° tél :
- Date d'entrée :
- Date de sortie :
- Durée d'hospitalisation :
- Sexe : F: H:
- Age :
- Profession :
- Origine : urbaine :
- rurale :

II. Motif d'hospitalisation

III. ATCDs :

- Personnels :
- ❖ Médicaux
 - ✓ HTA : suivie non suivie
 - ✓ Diabète :
 - ✓ Athérosclérose :
 - ✓ Hypercholestérolémie :
 - ✓ Contraception orale :
 - ✓ Tabagisme : Actif (chronique – sevré – occasionnel) Passif :
 - ✓ Alcoolisme :
 - ✓ Traumatisme crânien :
 - ✓ Maladies de tissu conjonctif (Marfan, polykystose rénale, coarctation d'aorte) :
 - ✓ Autre :
- ❖ Chirurgicaux :
 - Familiaux :
 - ✓ ATCDs d'anévrisme cérébral :
 - ✓ Notion d'hémorragie :
 - ✓ Autres :

IV. Conditions de survenue (facteurs déclenchants de la rupture anévrismale) :

- Au repos :
- Après effort :

V. Tableau clinique a l'admission :

A) Mode d'installation des symptômes :

- Brutal :
- Progressif :

➤ Résultats :

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

➤ Classification TDM de Fisher de l'HM :

1 : 2 : 3 : 4 :

2. Ponction lombaire : Oui : Non :

Résultats :

3. Angiographie des quatre axes cérébraux :

Résultats :

a) Diagnostic positif de l'anévrisme :

- Nb : unique : multiple :
- Forme : sacciforme (polylobée : oui , non) fusiforme
- Taille :

-classification de la taille de l'anévrisme selon YASARGIL :

~ Micro-anévrisme (inférieure à 2mm) :

~ Petit-anévrisme (2 à 6mm) :

~ Taille moyenne (6 à 15mm)

~ Large (15 à 25mm) :

~ Géant (supérieure à 25mm) :

- Localisations associées :

b) Vasospasme : Non : Oui :

Classification du vasospasme selon Fisher et al en 1997 :

Grade 0 : Grade1 : Grade 2 : Grade 3 : Grade 4 :

4. Bilan biologique :

5. Autres bilans : (Angioscanner / Angio-IRM / Doppler transcrânien / protéine s100 /...)
:

Si fait, résultat :

VIII. **Complications (pré-thérapeutiques) :** Oui : Non :

~ Resaignement :

~ Vasospasme :

~ Hydrocéphalie :

~ Autre :

IX. **Prise en charge thérapeutique :**

1. Traitement médical :

• Hospitalisation d'emblée en réa :

• Prise en charge initiale au service :

- ~ Nimodipine :
- ~ Stabilisation de la TA :
- ~ Sédation cérébrale :
- ~ Traitement anticonvulsivant :
- ~ Antalgique :
- ~ Autres :
- 2. Traitement chirurgical :
 - Date de la chirurgie :
 - Timing de l'intervention : de la symptomatologie initiale
 - Déroulement de l'intervention :
 - ~ Technique opératoire d'exclusion de l'anévrisme :
 - ~ Existence d'incidents en per-opératoire : oui : non :
 - ~ Dérivation ventriculaire (externe- interne) : oui non :
 - ~ Autre :
- X. Evolution :**
 - 1. A court terme :
 - Favorable :
 - ~ Amélioration clinique et récupération de la majorité du déficit initial :
 - ~ Séquelles mineures : Précision :
 - Défavorable :
 - ~ Séquelles majeures : Précision :
 - ~ Décès :
 - 2. A long terme :
RECU : 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



RESUMES



résumé:

Notre étude rétrospective comporte 25 cas d'anévrismes de l'artère communicante antérieure , admis au service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech sur une période de 65 mois (du septembre 2016 au février 2022).

Cette affection présente 31,5 % de l'ensemble des anévrismes intracrâniens hospitalisés durant la même période de l'étude .

On remarque une légère prédominance féminine (sexe ratio 0,78 H/F). L'âge des malades varie de 11 à 71 ans, avec un âge moyen de 52 ans et 48% des patients sont connus hypertendus.

La symptomatologie à l'admission a été marquée par un tableau d'hémorragie méningée chez la majorité des cas, avec altération de la conscience chez 8 patients, et un déficit neurologique chez 5 patients.

La plupart de nos malades sont classés à l'admission en bas grade (<3) selon la classification de HUNT et HESS et celle de la WFNS.

Les résultats de la TDM sont en faveur d'une hémorragie méningée isolée dans 52% des cas, une hémorragie méningée associée : à une hémorragie intra-ventriculaire dans 28 % des cas ,à un hématome intraparenchymateux dans 8 % des cas et aux deux manifestations hémorragiques dans 12%.

La confirmation du diagnostic a été apportée par artériographie cérébrale dans 80 % et par angio-IRM ou angioscanner dans 20%.

24 patients ont bénéficié d'une exclusion microchirurgicale de l'anévrisme par clipping et un seul patient est décédé avant l'intervention chirurgicale (par resaignement).

L'évolution postopératoire à court terme a été marquée par une amélioration neurologique chez 17 patients , des séquelles neurologiques mineures chez un seul patient , des séquelles neurologiques majeures chez 1 un seul patient et une issue fatale chez 5 patients.

L'évolution défavorable était associée à mauvais état clinique à l'admission et à l'intensité de l'hémorragie méningée à la TDM.

Abstract :

Our retrospective study includes 25 cases of anterior communicating artery aneurysms, admitted to the neurosurgery department of Arrazi Hospital of Mohamed VI University Hospital Center of Marrakech over a period of 65 months (from September 2016 to February 2022).

The location of aneurysms in the anterior communicating artery represented 31% of all intracranial aneurysms hospitalized during the study period.

There was a moderate female predominance (sex ratio 0.78 M/F). The age of patients ranged from 11 to 71 years, with a mean age at 52 years, and 48% of the patients had hypertension.

The symptoms are represented by subarachnoid hemorrhage in the majority of our patients, with deterioration of consciousness in 8 cases, and neurological deficit in 5 cases. The clinical evaluation has classed most of our patients in a low grade (≤ 3) of Hunt and Hess and of WFNS.

The computed tomography scan showed an isolated subarachnoid hemorrhage in 52% of cases, associated with an intraventricular hemorrhage in 28% of cases, with an intraparenchymal hematoma in 8% of cases and with the two hemorrhagic manifestations in 12%.

The diagnosis was confirmed by cerebral arteriography in 80% and by Magnetic resonance angiography and Computed tomography angiography in 20%.

Twenty-four patients benefited from surgical exclusion of the aneurysm by clipping, and only one patient died before the operation (by rebleeding).

The short term evolution was good in 17 cases, complicated by a minor neurological damage in one case, a major neurological damage in one cases, while 5 patients died.

The unfavorable outcome was associated with the clinical status on admission and the intensity of the hemorrhage on CT.

ملخص

تتضمن دراستنا الاسترجاعية 25 حالة تمدد الشريان الاتصالي الأمامي، تم قبولهم في قسم جراحة المخ والأعصاب في مستشفى الرازي التابع للمركز الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى 65 شهراً (من سبتمبر 2016 إلى فبراير 2022)

تمثل هذه الحالات % 31,5 من اجمالي حالات تمدد الأوعية الدموية الدماغية.

يتراوح عمر المرضى بين 11 و71 عاماً مع متوسط عمر 52 عاماً وقد لاحظنا ان أغلب الحالات سجلت لدى النساء مع نسبة نوع 0,78, كما أن %48 من المرضى يعانون من ارتفاع ضغط الدم.

تمثلت الاعراض الوظيفية الأولية في أعراض نزيف تحت العنكبوتية لدى غالبية المرضى، مع تدهور الوعي عند 8 حالات ، إضافة الى عجز عصبي لدى 5 حالات, وقد تم تصنيف أغلبية مرضانا حسب التقييم السريري في درجة دنيا (>3) وفقا لتصنيف "هانت" و "هيس" و تصنيف الاتحاد العالمي لجراحي الدماغ.

أظهرت نتائج التصوير المقطعي المحوسب وجود نزيف تحت العنكبوتية منفردا في %52 من الحالات، مرتبطا بورم دموي في %8 من الحالات، مرتبطا بنزيف داخل البطين % 28 من الحالات وبكلا المظاهر النزفية في % 12 .

تم تأكيد التشخيص بواسطة تصوير الأوعية الدموية للدماغ في %80 من الحالات وبواسطة تصوير الأوعية الدموية بالرنين المغناطيسي والتصوير المقطعي المحوسب بالأشعة السينية في %20 من الحالات.

استفاد 24 مريضاً من علاج جراحي، وتوفي مريض واحد قبل العملية (بسبب نزيف)

كان التطور المباشر بعد العملية جيدا لدى 17 حالة، في حين سجلت حالة واحدة لعجز عصبي طفيف، حالة واحدة عجز العصبي الخطير، والوفاة لدى 5 حالات. وقد ارتبط التطور غير الجيد للمرضى بالحالة السريرية الأولية وشدة النزيف تحت العنكبوتية في الفحص المقطعي بالأشعة السينية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al.**
International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial.
Lancet Lond Engl. 26 oct 2002;360(9342):1267-74.
2. **PADGET DH.**
The Development of the Cranial Arteries in the Human Embryo ... With Five Plates, Etc.
Contributions to Embryology. Vol. 32. No. 212. 1948.
3. **Bonasia S, Smajda S, Ciccio G, Bojanowski MW, Robert T.**
Embryology of the anterior communicating artery complex: implications on possible adult variants.
Surg Radiol Anat Surg Radiol Anat. 2022 May;44(5):737-748.
4. **Baptista AG.**
Studies on the arteries of the brain . The anterior cerebral artery: some anatomic features and their clinical implications.
Neurology. oct 1963;13:825-35.
5. **Perlmutter D, Rhoton AL.**
Microsurgical anatomy of the anterior cerebral–anterior communicating–recurrent artery complex.
J Neurosurg. sept 1976;45(3):259-72.
6. **Ren C, Yuan J, Tong S, Xue Y, Wu H, Li W, et al.**
Memory Impairment Due to a Small Acute Infarction of the Columns of the Fornix.
J Stroke Cerebrovasc Dis. 1 juill 2018;27(7):e138-43.
7. **Jackowski AP, Meneses MS, Ramina R, Marrone AC, Stefani MA, Aquini MG, Winkelmann EC, Schneider FL.**
Perforating and leptomenigeal branches of the anterior communicating artery: an anatomical review.
Crit Rev Neurosurg. 1999 Sep 24;9(5):287-294
8. **Poletti CE.**
A temporal approach to anterior communicating artery aneurysms. Technical note.
J Neurosurg. juill 1989;71(1):144-6.

9. **Serizawa T, Saeki N, Yamaura A.**
Microsurgical anatomy and clinical significance of the anterior communicating artery and its perforating branches.
Neurosurgery. juin 1997;40(6):1211-6; discussion 1216–1218.
10. **Rhoton A.**
The supratentorial arteries.
Neurosurgery. 2002;
11. **Akyuz M, Eryilmaz M, Ozdemir C, Goksu E, Ucar T, Tuncer R.**
Effect of temporary clipping on frontal lobe functions in patients with ruptured aneurysm of the anterior communicating artery.
Acta Neurol Scand. nov 2005;112(5):293-7.
12. **Chen J, Li M, Zhu X, Chen Y, Zhang C, Shi W, Chen Q, Wang Y.**
Anterior Communicating Artery Aneurysms: Anatomical Considerations and Microsurgical Strategies.
Front Neurol. 2020 Sep 8;11:1020.
13. **Judy Huang, James Feghali, Justin M. Caplan, and Rafael J. Tamargo**
Microsurgery of Anterior Communicating Artery Aneurysms
Youmans and Winn Neurological Surgery – 8th Edition 2022
14. **Yasargil M.**
Neurosurgery | Microneurosurgery, Volume I. 1984.
15. **Gomes F, Dujovny M, Umansky F, Ausman JI, Diaz FG, Ray WJ, et al.**
Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner.
J Neurosurg. janv 1984;60(1):130-9.
16. **Kirgis HD, Fisher WL, Llewellyn RC, Peebles EM.**
Aneurysms of the anterior communicating artery and gross anomalies of the circle of Willis.
J Neurosurg. juill 1966;25(1):73-8.
17. **Yasargil MG, editor.**
Intracranial arteries. In Microneurosurgery.
New York, NY: ThiemeMedical Publishers Inc. (1987). p. 101. In.

18. **Jayaraman MV, Mayo-Smith WW.**
Multi-detector CT angiography of the intra-cranial circulation: normal anatomy and pathology with angiographic correlation.
Clin Radiol. août 2004;59(8):690-8.
19. **Bracard S, Roland J, Picard L.**
Les vaisseaux du névraxe: anatomie et pathologie. Livre 1: Variations des artères de l'encéphale.
Aulnay-sous-Bois: Documentation du laboratoire Guerbet; 1984. In.
20. **López-Sala P, Alberdi N, Mendigaña M, Bacaicoa MC, Cabada T.**
Anatomical variants of anterior communicating artery complex. A study by Computerized Tomographic Angiography.
J Clin Neurosci. 1 oct 2020;80:182-7.
21. **Ogawa A, Suzuki M, Sakurai Y, Yoshimoto T.**
Vascular anomalies associated with aneurysms of the anterior communicating artery: microsurgical observations.
J Neurosurg. mai 1990;72(5):706-9.
22. **Okahara M, Kiyosue H, Mori H, Tanoue S, Sainou M, Nagatomi H.**
Anatomic variations of the cerebral arteries and their embryology: a pictorial review.
Eur Radiol. 1 oct 2002;12(10):2548-61.
23. **Ego H, N'Da H, Viart L, Foulon P, Le Gars D, Havet E, et al.**
Anatomie microchirurgicale des branches perforantes de l'artère communicante antérieure.
Morphologie. 1 mars 2015;99(324):6-13.
24. **L. Thines Pr**
Anévrismes artériels intracrâniens
Neurologie, 2015-10-01, Volume 12, Numéro 4, Pages 1-20. In.
25. **Hernesniemi J, Dashti R, Lehecka M, Niemelä M, Rinne J, Lehto H, et al.**
Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms.
Surg Neurol. 1 juill 2008;70(1):8-28.
26. **Yasargil M G.**
Pathological considerations.
Microsurgery. Stuttgart Thieme Verlag ; 1984 80-281. In.

27. **Higashida R T, Halbach V V, Dowd C F, Hieshima G B.**
Intracranial aneurysms: Interventional neurovascular treatment with detachable balloons. Results in 215 case.
Radiology 1991 ; 178 : 663–670. In.
28. **Kundra SN.**
Management of intracranial infectious aneurysms: a series of 16 cases.
Neurosurgery. juill 2003;53(1):245-6; author reply 246.
29. **Suzuki M, Fujisawa H, Ishihara H, Yoneda H, Kato S, Ogawa A.**
Side selection of pterional approach for anterior communicating artery aneurysms--surgical anatomy and strategy.
Acta Neurochir (Wien). janv 2008;150(1):31-9; discussion 39.
30. **Sadatomoto T, Yuki K, Migita K, Taniguchi E, Kodama Y, Kurisu K.**
The characteristics of the anterior communicating artery aneurysm complex by three-dimensional digital subtraction angiography.
Neurosurg Rev. juill 2006;29(3):201-7.
31. **Birknes JK, Hwang SK, Pandey AS, Cockroft K, Dyer AM, Benitez RP, et al.**
Feasibility and limitations of endovascular coil embolization of anterior communicating artery aneurysms: morphological considerations.
Neurosurgery. juill 2006;59(1):43-52; discussion 43–52.
32. **Hassan T, Elsayed A, Abbas M, Sultan A, Eladawy Y.**
Proposed Parent Vessel Geometry Based Classification of Anterior Communicating Artery-located Aneurysms. World Neurosurg. 1 mai 2017;101:259-69.
33. **Yaşargil MG.**
Microneurosurgery. II. Clinical Considerations, Surgery of the Intracranial Aneurysms and Results. Stuttgart/New York: Georg Thieme Verlag/Thieme Stratton; 1984. In.
34. **Inagawa T.**
Dissection from fundus to neck for ruptured anterior and middle cerebral artery aneurysms at the acute surgery.
Acta Neurochir (Wien). 1999;141(6):563-70.
35. **Forbus W.**
On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries.
Bull Johns Hopkins Hosp. 1930;47:239. In.

36. **Stehbens WE** □
Etiology of intracranial berry aneurysms.
J Neurosurg 70 : 823–831, 1989. In.
37. **Finlay HM, Whittaker P, Canham PB.**
Collagen organization in the branching region of human brain arteries.
Stroke. août 1998;29(8):1595-601.
38. **Drăghia F, Drăghia AC, Onicescu D.**
Electron microscopic study of the arterial wall in the cerebral aneurysms.
Romanian J Morphol Embryol Rev Roum Morphol Embryol. 2008;49(1):101-3.
39. **Schlote W, Gaus C.**
Histologic aspects from ruptured and nonruptured aneurysms.
Neurol Res. 1994;16:59. In.
40. **Frösen J, Piippo A, Paetau A, Kangasniemi M, Niemelä M, Hernesniemi J, et al.**
Remodeling of saccular cerebral artery aneurysm wall is associated with rupture: histological analysis of 24 unruptured and 42 ruptured cases.
Stroke. oct 2004;35(10):2287-93.
41. **Ruigrok YM, Rinkel GJE, Algra A, Raaymakers TWM, Van Gijn J.**
Characteristics of intracranial aneurysms in patients with familial subarachnoid hemorrhage.
Neurology. 23 mars 2004;62(6):891-4.
42. **Chalouhi N, Chitale R, Jabbour P, Tjoumakaris S, Dumont AS, Rosenwasser R, et al.**
The case for family screening for intracranial aneurysms.
Neurosurg Focus. déc 2011;31(6):E8.
43. **Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, van Duyn CM, Greebe P, Ramos LM, et al.**
Familial subarachnoid hemorrhage: distinctive features and patterns of inheritance.
Ann Neurol. déc 1995;38(6):929-34.
44. **Krischek B, Inoue I.**
The genetics of intracranial aneurysms.
J Hum Genet. 2006;51(7):587-94.

45. **Krischek B, Tatagiba M.**
The influence of genetics on intracranial aneurysm formation and rupture: current knowledge and its possible impact on future treatment.
Adv Tech Stand Neurosurg. 2008;33:131-47.
46. **Thompson BG, Brown RD, Amin-Hanjani S, Broderick JP, Cockroft KM, Connolly 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. août 2015;46(8):2368-400.
47. **Kubo Y et al .**
Female sex as a risk factor for the growth of asymptomatic unruptured cerebral saccular aneurysms in elderly patients.
J Neurosurg. 121(3):599-604, 2014.
48. **Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ.**
Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis.
Lancet Neurol. 10(7):626-36, 2011.
49. **Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G, et al.**
European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage.
Cerebrovasc Dis Basel Switz. 2013;35(2):93-112.
50. **Nakayama, Y., Tanaka, A., Kumate, S., Tomonaga, M., & Takebayashi, S. (1999).**
Giant fusiform aneurysm of the basilar artery: Consideration of its pathogenesis.
Surgical Neurology, 51(2), 140-145.
51. **Zhang J, Lai PMR, Can A, Mukundan S, Castro VM, Dligach D, et al.**
Tobacco use and age are associated with different morphologic features of anterior communicating artery aneurysms.
Sci Rep. 26 févr 2021;11(1):4791.
52. **Lott DA, Siegel M, Chaudhry HR, Prestigiacomo CJ.**
Computational fluid dynamic simulation to assess flow characteristics of an in vitro aneurysm model.
J NeuroInterventional Surg. 1 déc 2009;1(2):100-7.

53. **Savastano LE, Bhambri A, Andrew Wilkinson D, Pandey AS.**
Chapter 2 – Biology of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture. In: Ringer AJ, éditeur. Intracranial Aneurysms .
Academic Press; 2018 . p. 17-32.
54. **Rinaldo L, Lanzino G.**
Anatomic Predictors of Unruptured Anterior Communicating Artery Aneurysm Growth.
World Neurosurg. déc 2017;108:662-8.
55. **Matsukawa H, Uemura A, Fujii M, Kamo M, Takahashi O, Sumiyoshi S.**
Morphological and clinical risk factors for the rupture of anterior communicating artery aneurysms.
J Neurosurg. mai 2013;118(5):978-83.
56. **Ishibashi T, Murayama Y, Urashima M, Saguchi T, Ebara M, Arakawa H, et al.**
Unruptured intracranial aneurysms: incidence of rupture and risk factors.
Stroke. janv 2009;40(1):313-6.
57. **Kataoka K, Taneda M, Asai T, Yamada Y.**
Difference in nature of ruptured and unruptured cerebral aneurysms.
Lancet Lond Engl. 15 janv 2000;355(9199):203.
58. **Sonobe M, Yamazaki T, Yonekura M, Kikuchi H.**
Small unruptured intracranial aneurysm verification study: SUAVE study, Japan.
Stroke. sept 2010;41(9):1969-77.
59. **Wang G xian, Wang S, Liu L lan, Gong M fu, Zhang D, Yang C yang, et al.**
A Simple Scoring Model for Prediction of Rupture Risk of Anterior Communicating Artery Aneurysms.
Front Neurol. 2019 May 31;10:520
60. **Cai W, Hu C, Gong J, Lan Q.**
Anterior Communicating Artery Aneurysm Morphology and the Risk of Rupture.
World Neurosurg. 1 janv 2018;109:119-26.
61. **Lin N, Ho A, Charoenvimolphan N, Frerichs KU, Day AL, Du R.**
Analysis of Morphological Parameters to Differentiate Rupture Status in Anterior Communicating Artery Aneurysms.
PLoS One. 2013 Nov 13;8(11):e79635

- 62. Shao X, Wang H, Wang Y, Xu T, Huang Y, Wang J, et al.**
The effect of anterior projection of aneurysm dome on the rupture of anterior communicating artery aneurysms compared with posterior projection.
Clin Neurol Neurosurg. avr 2016;143:99-103.
- 63. Cai W, Shi D, Gong J, Chen G, Qiao F, Dou X, et al.**
Are Morphologic Parameters Actually Correlated with the Rupture Status of Anterior Communicating Artery Aneurysms?
World Neurosurg. nov 2015;84(5):1278-83.
- 64. Jiang H, Weng YX, Zhu Y, Shen J, Pan JW, Zhan RY.**
Patient and aneurysm characteristics associated with rupture risk of multiple intracranial aneurysms in the anterior circulation system.
Acta Neurochir (Wien). 1 juill 2016;158(7):1367-75.
- 65. Choi JH, Jo KI, Kim KH, Jeon P, Yeon JY, Kim JS, et al.**
Morphological risk factors for the rupture of anterior communicating artery aneurysms: the significance of fenestration.
Neuroradiology. 1 févr 2016;58(2):155-60.
- 66. İdil Soylu A, Uzunkaya F, Akan H.**
Anterior communicating artery aneurysms: Nonmodifiable morphological parameters associated with rupture risk.
J Neuroimaging. 2021;31(5):940-6.
- 67. Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ, Lindsay KW.**
Subarachnoid haemorrhage.
BMJ. 29 juill 2006;333(7561):235-40.
- 68. Kimura T, Morita A, Shirouzu I, Sora S.**
Preoperative evaluation of unruptured cerebral aneurysms by fast imaging employing steady-state acquisition image.
Neurosurgery. août 2011;69(2):412-9; discussion 419-420.
- 69. Kwon SC, Park JB, Shin SH, Sim HB, Lyo IU, Kim Y.**
The Efficacy of Simultaneous Bilateral Internal Carotid Angiography during Coil Embolization for Anterior Communicating Artery Aneurysms.
J Korean Neurosurg Soc. mai 2011;49(5):257-61.

70. **Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, van Rooij WJ, Algra A.**
Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review.
Stroke. févr 1999;30(2):470-6.

71. **Korja M, Kivisaari R, Rezai Jahromi B, Lehto H.**
Size and location of ruptured intracranial aneurysms: consecutive series of 1993 hospital-admitted patients.
J Neurosurg. oct 2017;127(4):748-53.

72. **Debono B, Proust F, Langlois O, Clavier E, Douvrin F, Derrey S, et al.**
Ruptured anterior communicating artery aneurysm. Therapeutic options in 119 consecutive cases. Neurochirurgie. mars 2004;50(1):21-32.

73. **Xu T, Lin B, Liu S, Shao X, Xia N, Zhang Y, et al.**
Larger size ratio associated with the rupture of very small (≤ 3 mm) anterior communicating artery aneurysms.
J NeuroInterventional Surg. 1 mars 2017;9(3):278-82.

74. **Soares FP, Velho MC, Antunes ACM.**
Clinical and morphological profile of aneurysms of the anterior communicating artery treated at a neurosurgical service in Southern Brazil.
Surg Neurol Int. 2019;10:193.

75. **Ivan ME, Safaei MM, Martirosyan NL, Rodríguez-Hernández A, Sullinger B, Kuruppu P, et al.**
Anatomical triangles defining routes to anterior communicating artery aneurysms: the junctional and precommunicating triangles and the role of dome projection.
J Neurosurg. mai 2020;132(5):1517-28.

76. **Sungkaro K, Tunthanathip T, Taweesomboonyat C, Kaewborisutsakul A.**
Surgical outcomes of patients after treatment of ruptured anterior communicating artery aneurysms: "real-world" evidence from southern Thailand.
Chin Neurosurg J. 2 oct 2021;7(1):42.

77. **Kim MC, Hwang SK.**
The Rupture Risk of Aneurysm in the Anterior Communicating Artery: A Single Center Study.
J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg. mars 2017;19(1):36-43.

78. **Zhang XJ, Gao BL, Hao WL, Wu SS, Zhang DH.**
Presence of Anterior Communicating Artery Aneurysm Is Associated With Age, Bifurcation Angle, and Vessel Diameter.
Stroke. févr 2018;49(2):341-7.
79. **Fréneau M, Baron-Menguy C, Vion AC, Loirand G.**
Why Are Women Predisposed to Intracranial Aneurysms?
Front Cardiovasc Med. 2022 Feb 10;9:815668.
80. **Macdonald RL, Schweizer TA.**
Spontaneous subarachnoid haemorrhage.
Lancet Lond Engl. 11 févr 2017;389(10069):655-66.
81. **Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, de Rooij NK, Vergouwen MDI, Rinkel GJE, et al.**
Worldwide Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage According to Region, Time Period, Blood Pressure, and Smoking Prevalence in the Population: A Systematic Review and Meta-analysis.
JAMA Neurol. 1 mai 2019;76(5):588-97.
82. **de Rooij NK, Linn FHH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE.**
Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. déc 2007;78(12):1365-72.
83. **de Steenhuijsen Piters W a. A, Algra A, van den Broek MFM, Dorhout Mees SM, Rinkel GJE.**
Seasonal and meteorological determinants of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis.
J Neurol. févr 2013;260(2):614-9.
84. **Steiger HJ, Petridis AK, Tortora A, Mijderwijk HJ, Beseoglu K, van Lieshout JH, et al.**
Meteorological factors for subarachnoid hemorrhage in the greater Düsseldorf area revisited: a machine learning approach to predict the probability of admission of patients with subarachnoid hemorrhage.
Acta Neurochir (Wien). 1 janv 2020;162(1):187-95.
85. **Lovelock CE, Rinkel GJE, Rothwell PM.**
Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: Population-based study and systematic review.
Neurology. 11 mai 2010;74(19):1494-501.

- 86. Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FHH, de Rooij NK, Rinkel GJE.**
Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis.
Lancet Neurol. juill 2009;8(7):635-42.
- 87. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al.**
Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies.
Stroke. déc 2005;36(12):2773-80.
- 88. Villablanca JP, Duckwiler GR, Jahan R, Tateshima S, Martin NA, Frazee J, et al.**
Natural history of asymptomatic unruptured cerebral aneurysms evaluated at CT angiography: growth and rupture incidence and correlation with epidemiologic risk factors.
Radiology. oct 2013;269(1):258-65.
- 89. Sandvei MS, Romundstad PR, Müller TB, Vatten L, Vik A.**
Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a prospective population study: the HUNT study in Norway.
Stroke. juin 2009;40(6):1958-62.
- 90. Tada Y, Wada K, Shimada K, Makino H, Liang EI, Murakami S, et al.**
Roles of hypertension in the rupture of intracranial aneurysms.
Stroke J Cereb Circ. févr 2014;45(2):579-86.
- 91. Zhong P, Lu Z, Li Z, Li T, Lan Q, Liu J, et al.**
Effect of Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors on the Rupture Risk Among Hypertensive Patients With Intracranial Aneurysms.
Hypertension. juill 2022;79(7):1475-86.
- 92. Juvela S.**
Cigarette smoking and death following subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. oct 2001;95(4):551-4.
- 93. Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G.**
Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage.
Stroke. sept 1992;23(9):1242-9.

94. **Juvela S, Porras M, Poussa K.**
Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture.
J Neurosurg. mai 2008;108(5):1052-60.
95. **Woo D, Khoury J, Haverbusch MM, Sekar P, Flaherty ML, Kleindorfer DO, et al.**
Smoking and family history and risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurology. 6 janv 2009;72(1):69-72.
96. **Slettebø H, Karic T, Sorteberg A.**
Impact of smoking on course and outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Acta Neurochir (Wien). 2020;162(12):3117-28.
97. **Mariajoseph FP, Lai LT.**
Cumulative Time of Cigarette Smoking Is Associated with a Greater Risk of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Younger Age at Presentation: A Nationwide Observation Study.
World Neurosurg. 1 août 2022;164:e915-21.
98. **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. juill 1991;22(7):848-53.
99. **Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J.**
Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis.
Stroke. avr 1996;27(4):625-9.
100. **Inagawa T.**
Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients in Izumo City, Japan.
J Neurosurg. janv 2005;102(1):60-7.
101. **Ohkuma H, Tabata H, Suzuki S, Islam MS.**
Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Aomori, Japan.
Stroke. janv 2003;34(1):96-100.
102. **Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM, Suarez JI, Guterman LR, Hopkins LN, et al.**
Risk factors for subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery. sept 2001;49(3):607-12; discussion 612-613.

- 103. Løvik K, Laupsa-Borge J, Logallo N, Helland CA.**
Dyslipidemia and rupture risk of intracranial aneurysms—a systematic review.
Neurosurg Rev. 2021;44(6):3143-50.
- 104. Vlak MHM, Rinkel GJE, Greebe P, Algra A.**
Risk of rupture of an intracranial aneurysm based on patient characteristics: a case-control study.
Stroke. mai 2013;44(5):1256-9.
- 105. Inagawa T.**
Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan.
World Neurosurg. mars 2010;73(3):155-64; discussion e23.
- 106. Hostettler IC, Alg VS, Shahi N, Jichi F, Bonner S, Walsh D, et al.**
Characteristics of Unruptured Compared to Ruptured Intracranial Aneurysms: A Multicenter Case-Control Study.
Neurosurgery. 1 juill 2018;83(1):43-52.
- 107. Yoshimura Y, Murakami Y, Saitoh M, Yokoi T, Aoki T, Miura K, et al.**
Statin use and risk of cerebral aneurysm rupture: a hospital-based case-control study in Japan.
J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc. févr 2014;23(2):343-8.
- 108. Ma X, Yang Y, Liu D, Zhou Y, Jia W.**
Demographic and morphological characteristics associated with rupture status of anterior communicating artery aneurysms.
Neurosurg Rev. avr 2020;43(2):589-95.
- 109. Vlak MHM, Rinkel GJE, Greebe P, van der Bom JG, Algra A.**
Trigger factors and their attributable risk for rupture of intracranial aneurysms: a case-crossover study.
Stroke. juill 2011;42(7):1878-82.
- 110. Sahs AL, Perret GE, Locksley HB, et al.**
Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage.
Philadelphia: Lippincott; 1969.
- 111. Schievink WI, Karemaker JM, Hageman LM, van der Werf DJ.**
Circumstances surrounding aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Surg Neurol. oct 1989;32(4):266-72.

112. **Anderson C, Ni Mhurchu C, Scott D, Bennett D, Jamrozik K, Hankey G, et al.**
Triggers of subarachnoid hemorrhage: role of physical exertion, smoking, and alcohol in the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS).
Stroke. juill 2003;34(7):1771-6.
113. **Lindbohm JV, Rautalin I, Jousilahti P, Salomaa V, Kaprio J, Korja M.**
Physical activity associates with subarachnoid hemorrhage risk- a population-based long-term cohort study.
Sci Rep. 25 juin 2019;9:9219.
114. **Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, Gijn J van.**
Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1 nov 1998;65(5):791-3.
115. **Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, et al.**
Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study.
BMJ 2011;343:d4277.
116. **Edlow JA, Caplan LR.**
Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage.
N Engl J Med. 6 janv 2000;342(1):29-36.
117. **Moroi J, Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N.**
Morbidity and mortality from surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms at Research Institute for Brain and Blood Vessels-Akita.
Neurosurgery. févr 2005;56(2):224-31; discussion 224-231.
118. **Lin CL, Dumont AS, Lieu AS, Yen CP, Hwang SL, Kwan AL, et al.**
Characterization of perioperative seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. déc 2003;99(6):978-85.
119. **Weir B.**
Unruptured intracranial aneurysms: a review.
J Neurosurg. janv 2002;96(1):3-42.
120. **McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P.**
A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. mars 2004;75(3):491-3.

121. **Greene KA, Marciano FF, Dickman CA, Coons SW, Johnson PC, Bailes JE, et al.**
Anterior communicating artery aneurysm paraparesis syndrome: clinical manifestations and pathologic correlates.
Neurology. janv 1995;45(1):45-50.
122. **Lee JM.**
Acute paraparesis syndrome after ruptured anterior communicating artery aneurysm.
Medicine (Baltimore). 4 févr 2022;101(5):e28792.
123. **Endo H, Shimizu H, Tominaga T.**
Paraparesis associated with ruptured anterior cerebral artery territory aneurysms.
Surg Neurol. août 2005;64(2):135-9; discussion 139.
124. **Nagaoka K, Takahashi H, Makino S, Kawashima H.**
A Case of Superior Visual Field Defect following Rupture of an Anterior Communicating Artery Aneurysm.
Klin Monatsbl Augenheilkd. févr 2022;239(2):182-4.
125. **Seung WB, Kim DY, Park YS.**
A Large Ruptured Anterior Communicating Artery Aneurysm Presenting with Bitemporal Hemianopsia.
J Korean Neurosurg Soc. sept 2015;58(3):291-3.
126. **Keung B, Ediriwickrema A, Bulsara K.**
Acute bitemporal hemianopsia from a compressive anterior communicating artery aneurysm.
Neurol Clin Neurosci. 2015;3(3):114-5.
127. **Bhat DI, Sampath S.**
Anterior communicating artery aneurysm presenting as monocular blindness.
Br J Neurosurg. 1 oct 2011;25(5):644-6.
128. **Lee K, Shin SY, Park SH.**
Acute Retrobulbar Optic Neuropathy as the Sole Manifestation of Subarachnoid Haemorrhage from a Ruptured Anterior Communicating Artery Aneurysm.
Neuro-Ophthalmol Aeolus Press. 2013;37(4):172-4.
129. **Chan J, Hoyt W, Ellis W.**
Pathogenesis of acute monocular blindness from leaking anterior communicating artery aneurysm: report of six cases.
Neurosurgery. 1997;48(3):680-3.

130. **Umredkar AA, Singla N, Gupta SK.**
Ruptured anterior communicating artery aneurysm presenting with monocular blindness.
Neurol India. 2009;57:826-8.
131. **Park JH, Park SK, Kim TH, Shin JJ, Shin HS, Hwang YS.**
Anterior Communicating Artery Aneurysm Related to Visual Symptoms.
J Korean Neurosurg Soc. sept 2009;46(3):232-8.
132. **Alexander MP, Freedman M.**
Amnesia after anterior communicating artery aneurysm rupture.
Neurology. 1984;34(6):752-7.
133. **Beeckmans K, Vancoillie P, Michiels K.**
Neuropsychological deficits in patients with an anterior communicating artery syndrome:
a multiple case study.
Acta Neurol Belg. 1998;98(3):266-78.
134. **Böttger S, Prosiegel M, Steiger HJ, Yassouridis A.**
Neurobehavioural disturbances, rehabilitation outcome, and lesion site in patients after
rupture and repair of anterior communicating artery aneurysm.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. juill 1998;65(1):93-102.
135. **Mavaddat N, Kirkpatrick PJ, Rogers RD.**
Deficits in decision-making in patients with aneurysms of the anterior communicating
artery.
Brain. 2000;123:2109-17.
136. **Mavaddat N, Sahakian BJ, Hutchinson PJA.**
Cognition following subarachnoid haemorrhage from anterior communicating aneurysm:
relation to timing of surgery.
J Neurosurg. 1999;91:402-7.
137. **Diamond BJ, DeLuca J, Kelley SM.**
Memory and executive functions in amnesic and non-amnesic patients with aneurysms of
the anterior communicating artery.
Brain. 1997;120:1015-25.
138. **Sayama T, Inamura T, Matsushima T.**
High incidence of hyponatremia in patients with ruptured anterior communicating artery
aneurysms.
Neurol Res. 2000;22:151-5.

139. **Nukta E, Taylor H.**
Panhypopituitarism secondary to an aneurysm of the anterior communicating artery.
Can Med Assoc J. 1987;137:413-5.
140. **Hunt WE, Hess RM.**
Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms.
J Neurosurg. janv 1968;28(1):14-20.
141. **Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale.**
J Neurosurg. juin 1988;68(6):985-6.
142. **van Heuven AW, Dorhout Mees SM, Algra A, Rinkel GJE.**
Validation of a prognostic subarachnoid hemorrhage grading scale derived directly from the Glasgow Coma Scale.
Stroke. avr 2008;39(4):1347-8.
143. **Oh H, Shin S, Kim S, Seo W.**
Construct validity and reliability of the Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) score in spontaneous subarachnoid haemorrhage caused by aneurysm rupture.
J Clin Nurs. nov 2019;28(21-22):3776-85.
144. **Hacein-Bey L, Provenzale JM.**
Current imaging assessment and treatment of intracranial aneurysms.
AJR Am J Roentgenol. janv 2011;196(1):32-44.
145. **Lantigua H, Ortega-Gutierrez S, Schmidt JM, Lee K, Badjatia N, Agarwal S, et al.**
Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why?
Crit Care. 2015;19(1):309.
146. **Bäcker HC, Shoap S, Vajda J, Nyáry I.**
Anterior communicating artery aneurysm rupture and functional outcome in short-term: clipping versus coiling.
J Integr Neurosci. 30 juin 2020;19(2):349-54.
147. **Rinaldo L, McCutcheon BA, Murphy ME, Bydon M, Rabinstein AA, Lanzino G.**
Relationship of A1 segment hypoplasia to anterior communicating artery aneurysm morphology and risk factors for aneurysm formation.
J Neurosurg. juill 2017;127(1):89-95.

148. **Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J.**
Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review.
Stroke. janv 1998;29(1):251-6.
149. **Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, Vincent AJPE, Hofman A, Krestin GP, et al.**
Incidental findings on brain MRI in the general population.
N Engl J Med. 1 nov 2007;357(18):1821-8.
150. **International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators.**
Unruptured intracranial aneurysms--risk of rupture and risks of surgical intervention.
N Engl J Med. 10 déc 1998;339(24):1725-33.
151. **Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, Piepgras D, Haley EC, Brott T, et al.**
Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association.
Circulation. 31 oct 2000;102(18):2300-8.
152. **Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al.**
Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association.
Stroke. mars 2009;40(3):994-1025.
153. **Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al.**
Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.
Stroke. juin 2012;43(6):1711-37.
154. **Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu LM, 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.
Lancet Lond Engl. 3 sept 2005;366(9488):809-17.
155. **Neil-Dwyer G, Bartlett JR, Nicholls AC, Narcisi P, Pope FM.**
Collagen deficiency and ruptured cerebral aneurysms. A clinical and biochemical study.
J Neurosurg. juill 1983;59(1):16-20.

156. **Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, Byers PH.**
Clinical and genetic features of Ehlers–Danlos syndrome type IV, the vascular type.
N Engl J Med. 9 mars 2000;342(10):673-80.
157. **Huston J, Nichols DA, Luetmer PH, Goodwin JT, Meyer FB, Wiebers DO, et al.**
Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysm size.
AJNR Am J Neuroradiol. oct 1994;15(9):1607-14.
158. **Li MH, Cheng YS, Li YD, Fang C, Chen SW, Wang W, et al.**
Large-cohort comparison between three-dimensional time-of-flight magnetic resonance and rotational digital subtraction angiographies in intracranial aneurysm detection.
Stroke. sept 2009;40(9):3127-9.
159. **Lu L, Zhang LJ, Poon CS, Wu SY, Zhou CS, Luo S, et al.**
Digital subtraction CT angiography for detection of intracranial aneurysms: comparison with three-dimensional digital subtraction angiography.
Radiology. févr 2012;262(2):605-12.
160. **Yang ZL, Ni QQ, Schoepf UJ, De Cecco CN, Lin H, Duguay TM, et al.**
Small Intracranial Aneurysms: Diagnostic Accuracy of CT Angiography.
Radiology. déc 2017;285(3):941-52.
161. **Friedman JA, Piepgras DG, Pichelmann MA, Hansen KK, Brown RD, Wiebers DO.**
Small cerebral aneurysms presenting with symptoms other than rupture.
Neurology. 9 oct 2001;57(7):1212-6.
162. **Höök O, Norlén G.**
ANEURYSMS OF THE ANTERIOR COMMUNICATING ARTERY.
Acta Neurol Scand. 1964;40(3):219-40.
163. **Bokemeyer C, Frank B, Brandis A, Weinrich W.**
Giant aneurysm causing frontal lobe syndrome.
J Neurol. févr 1990;237(1):47-50.
164. **Manconi M, Paolino E, Casetta I, Granieri E.**
Anosmia in a giant anterior communicating artery aneurysm.
Arch Neurol. sept 2001;58(9):1474-5.

165. **Çağavi F, Kalaycı M, Ünal A, Atasoy HT, Çağavi Z, Açıkgöz B.**
Giant unruptured anterior communicating artery aneurysm presenting with seizure.
J Clin Neurosci. 1 avr 2006;13(3):390-4.
166. **Hagihara N, Abe T, Yoshioka F, Watanabe M, Tabuchi K.**
Photophobia as the visual manifestation of chiasmal compression by unruptured anterior communicating artery aneurysm. Case report.
Neurol Med Chir (Tokyo). avr 2009;49(4):159-61.
167. **Shukla DP, Bhat DI, Devi BI.**
Anterior communicating artery aneurysm presenting with vision loss.
J Neurosci Rural Pract. juill 2013;4(3):305-7.
168. **Patil A, Menon GR, Nair S.**
Unruptured anterior communicating artery aneurysms presenting with seizure: Report of three cases and review of literature.
Asian J Neurosurg. 2013;8(3):164.
169. **Zhao M, Liu CS, Xu XY, Xiao YP, Fang C.**
Unruptured saccular aneurysm presenting migraine.
Genet Mol Res GMR. 24 janv 2014;13(2):4046-9.
170. **Bunevicius A, Cikotas P, Steibliene V, Deltuva VP, Tamsauskas A.**
Unruptured anterior communicating artery aneurysm presenting as depression: A case report and review of literature. Surg Neurol Int. 2016;7(Suppl 18):S495-498.
171. **Kim JW, Nam TK, Park KS, Park YS, Kwon JT.**
An Unruptured Anterior Communicating Artery Aneurysm Presenting with Left Homonymous Hemianopsia: A Case Report.
J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg. juin 2017;19(2):92-5.
172. **La Pira B, Brinjikji W, Hunt C, Chen JJ, Lanzino G.**
Reversible Edema-Like Changes Along the Optic Tract Following Pipeline-Assisted Coiling of a Large Anterior Communicating Artery Aneurysm.
J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc. juin 2017;37(2):154-8.
173. **Allison JW, Davis PC, Sato Y, James CA, Haque SS, Angtuaco EJC, Glasier CM.**
Intracranial aneurysms in infants and children.
Pediatr Radiol 1998;28:223-229.

174. **Tekkök IH, Ventureyra EC.**
Spontaneous intracranial hemorrhage of structural origin during the first year of life.
Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. mars 1997;13(3):154-65.
175. **Huang LT, Shih TY, Lui CC.**
Posterior cerebral artery aneurysm in a two year old girl
J Formos Med Assoc 1996;95:170-172.
176. **Browne EF, Meyer JS.**
Pheochromocytoma with Rupture of an Intracranial Aneurysm.
N Engl J Med. 30 oct 1952;247(18):671-2.
177. **Bembo SA, Elimian A, Waltzer W, Carlson HE.**
Pheochromocytoma in a pregnant woman with a history of intracerebral aneurysms.
Am J Med Sci. juin 2005;329(6):317-9.
178. **Sahin A, Erçelen O, Aypar U, Erbençi A.**
Cerebral aneurysm surgery in a patient with phaeochromocytoma.
Eur J Anaesthesiol. mai 1998;15(3):367-9.
179. **Gelis A, Pelissier J, Blard JM, Pagès M.**
Intracranial haemorrhage associated with phaeochromocytoma.
Rev Neurol (Paris). oct 2004;160(10):945-8.
180. **DeSouza TG, Berlad L, Shapiro K, Walsh C, Saenger P, Shinnar S.**
Pheochromocytoma and multiple intracerebral aneurysms.
J Pediatr. juin 1986;108(6):947-9.
181. **Erbençi A, İnci S.**
Pheochromocytoma and multiple intracranial aneurysms: is it a coincidence? Case report.
J Neurosurg. nov 1997;87(5):764-7.
182. **Khan D, Naderi S, Ahmadi M, Ghorbani A, Cornelius JF, Hänggi D, et al.**
Intracranial Aneurysm Rupture after SARS-CoV2 Infection: Case Report and Review of Literature. Pathogens. 24 mai 2022;11(6):617.
183. **Fiani B, Fowler JB, Figueras RA, Hessamian K, Mercado N, Vukcević O, et al.**
Ruptured cerebral aneurysms in COVID-19 patients: A review of literature with case examples.
Surg Neurol Int. 2021;12:187.

- 184. SVIN COVID-19 Global SAH Registry.**
Global impact of the COVID-19 pandemic on subarachnoid haemorrhage hospitalisations, aneurysm treatment and in-hospital mortality: 1-year follow-up.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 28 juill 2022;jnnp-2022-329200.
- 185. Nguyen TN, Haussen DC, Qureshi MM, Yamagami H, Fujinaka T, Mansour OY, et al.**
Decline in subarachnoid haemorrhage volumes associated with the first wave of the COVID-19 pandemic.
Stroke Vasc Neurol. déc 2021;6(4):542-52.
- 186. Oshida S, Akamatsu Y, Matsumoto Y, Suzuki T, Sasaki T, Kondo Y, et al.**
Intracranial aneurysm rupture within three days after receiving mRNA anti-COVID-19 vaccination: Three case reports.
Surg Neurol Int. 31 mars 2022;13:117.
- 187. Lanzino G, Kassell NF, Dorsch NW, Pasqualin A, Brandt L, Schmiedek P, et al.**
Double-blind, randomized, vehicle-controlled study of high-dose tirilazad mesylate in women with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Part I. A cooperative study in Europe, Australia, New Zealand, and South Africa.
J Neurosurg. juin 1999;90(6):1011-7.
- 188. Dubosh NM, Bellolio MF, Rabinstein AA, et al.**
Sensitivity of early brain computed tomography to exclude aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis.
Stroke. 2016;47:750-755.
- 189. Backes D, Rinkel GJE, Kemperman H, Linn FHH, Vergouwen MDI.**
Time-dependent test characteristics of head computed tomography in patients suspected of nontraumatic subarachnoid hemorrhage.
Stroke. août 2012;43(8):2115-9.
- 190. Jaja BNR, Cusimano MD, Etmnan N, Hanggi D, Hasan D, Ilodigwe D, et al.**
Clinical prediction models for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review.
Neurocrit Care. févr 2013;18(1):143-53.
- 191. 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. août 2008;109(2):199-207.

192. **van der Steen WE, Leemans EL, van den Berg R, Roos YBWEM, Marquering HA, Verbaan D, et al.**
Radiological scales predicting delayed cerebral ischemia in subarachnoid hemorrhage: systematic review and meta-analysis.
Neuroradiology. mars 2019;61(3):247-56.
193. **Fisher CM, Kistler JP, Davis JM.**
Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning.
Neurosurgery. janv 1980;6(1):1-9.
194. **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. juill 2006;59(1):21-7; discussion 21-27.
195. **Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, et al.**
Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited.
Stroke. sept 2001;32(9):2012-20.
196. **Hijdra A, Brouwers PJ, Vermeulen M, van Gijn J.**
Grading the amount of blood on computed tomograms after subarachnoid hemorrhage.
Stroke. août 1990;21(8):1156-61.
197. **Tryfonidis M, Evans AL, Coley SC, Hodgson TL, Connolly DJA, Romanowski C a. J, et al.**
The value of radio-anatomical features on non-contrast CT scans in localizing the source in aneurysmal subarachnoid haemorrhage.
Clin Anat N Y N. août 2007;20(6):618-23.
198. **Karttunen AI, Jartti PH, Ukkola VA, Sajanti J, Haapea M.**
Value of the quantity and distribution of subarachnoid haemorrhage on CT in the localization of a ruptured cerebral aneurysm.
Acta Neurochir (Wien). août 2003;145(8):655-61; discussion 661.
199. **van der Jagt M, Hasan D, Bijvoet HW, Pieterman H, Dippel DW, Vermeij FH, et al.**
Validity of prediction of the site of ruptured intracranial aneurysms with CT.
Neurology. 1 janv 1999;52(1):34-9.
200. **Donauer E, Reif J, al-Khalaf B, Mengedoht EF, Faubert C.**
Intraventricular haemorrhage caused by aneurysms and angiomas.
Acta Neurochir (Wien). 1993;122(1-2):23-31.

201. **Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB.**
Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis.
Radiology. avr 1982;143(1):91-6.
202. **Hayashi M, Handa Y, Kobayashi H, Kawano H, Nozaki J, Noguchi Y.**
Prognosis of intraventricular hemorrhage due to rupture of intracranial aneurysm.
Zentralbl Neurochir. 1989;50(3-4):132-7.
203. **Rosen DS, Macdonald RL, Huo D, Goldenberg FD, Novakovic RL, Frank JI, et al.**
Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm: clinical characteristics, complications, and outcomes in a large, prospective, multicenter study population.
J Neurosurg. août 2007;107(2):261-5.
204. **Mayfrank L, Hütter BO, Kohorst Y, Kreitschmann-Andermahr I, Rohde V, Thron A, et al.**
Influence of intraventricular hemorrhage on outcome after rupture of intracranial aneurysm.
Neurosurg Rev. déc 2001;24(4):185-91.
205. **Mohr G, Ferguson G, Khan M, Malloy D, Watts R, Benoit B, et al.**
Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm. Retrospective analysis of 91 cases.
J Neurosurg. avr 1983;58(4):482-7.
206. **Scholtes F, Signorelli F, Bojanowski MW.**
Rupture of anterior communicating artery aneurysms during computed tomography angiography: description of the pathway for intraseptal and intraventricular hemorrhage.
J Neurosurg. sept 2011;115(3):617-20.
207. **Kim E.**
Rupturing Anterior Communicating Artery Aneurysm during Computed Tomography Angiography: Three-Dimensional Visualization of Bleeding into the Septum Pellucidum and the Lateral Ventricle.
J Korean Neurosurg Soc. juin 2014;55(6):357-61.
208. **Jabbarli R, Reinhard M, Roelz R, Shah M, Niesen WD, Kaier K, et al.**
Intracerebral Hematoma Due to Aneurysm Rupture: Are There Risk Factors Beyond Aneurysm Location?
Neurosurgery. juin 2016;78(6):813-20.

- 209. Ni H, Zhao LB, Liu S, Jia ZY, Cao YZ, Shi HB.**
Intracranial hematoma following ruptured anterior communicating artery aneurysms: risk factors, outcome, and prognostic factors after management of coiling first.
J Neurointerventional Surg. mai 2022;14(5):neurintsurg-2021-017506.
- 210. Hori S, Suzuki J.**
Early and late results of intracranial direct surgery of anterior communicating artery aneurysms.
J Neurosurg. avr 1979;50(4):433-40.
- 211. Koo SK, Song YJ, Huh JT.**
Surgically Treated Anterior Communicating Artery Aneurysm.
J Korean Neurosurg Soc. 2005;37(6):405-9.
- 212. Pietrantonio A, Trungu S, Delfini R, Raco A.**
Microsurgical Treatment of Anterior Communicating Artery Aneurysms: A 20-year Single-institution Experience.
J Neurol Surg Part Cent Eur Neurosurg. janv 2020;81(1):33-43.
- 213. 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. mars 1988;51(3):342-4.
- 214. Dupont SA, Wijdicks EFM, Manno EM, Rabinstein AA.**
Thunderclap headache and normal computed tomographic results: value of cerebrospinal fluid analysis.
Mayo Clin Proc. déc 2008;83(12):1326-31.
- 215. van Gijn J, Vermeulen M, Hasan D.**
Xanthochromia.
Lancet Lond Engl. 28 oct 1989;2(8670):1036.
- 216. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hijdra A, van Gijn J.**
Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. J Neurol Neurosurg Psychiatry. juill 1989;52(7):826-8.

217. **da Rocha AJ, da Silva CJ, Gama HPP, Baccin CE, Braga FT, de Araújo Cesare F, et al.**
Comparison of Magnetic Resonance Imaging Sequences With Computed Tomography to Detect Low-Grade Subarachnoid Hemorrhage: Role of Fluid-Attenuated Inversion Recovery Sequence.
J Comput Assist Tomogr. avr 2006;30(2):295-303.
218. **Mohamed M, Heasley DC, Yagmurlu B, Yousem DM, Heasley DC.**
Fluid-attenuated inversion recovery MR imaging and subarachnoid hemorrhage: not a panacea.
AJNR Am J Neuroradiol. avr 2004;25(4):545-50.
219. **Hodel J, Aboukais R, Dutouquet B, Kalsoum E, Benadjaoud MA, Chechin D, et al.**
Double Inversion Recovery MR Sequence for the Detection of Subacute Subarachnoid Hemorrhage. Am J Neuroradiol. 1 févr 2015;36(2):251-8.
220. **Gauvrit J-Y .**
Imagerie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.
Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/212017/imagerie-de-lhemorragie-sous-arachnoïdienne>
221. **Masson E.**
Diagnostic non invasif des anévrismes intracrâniens [Internet].
EM-Consulte. [cité 21 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/943733/diagnostic-non-invasif-des-anevrismes-intracranien>
222. **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. oct 2007;64(1):15-26.
223. **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. août 2007;244(2):532-40.
224. **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.
AJNR Am J Neuroradiol. janv 2007;28(1):60-7.

225. **Korogi Y, Takahashi M, Katada K, Ogura Y, Hasuo K, Ochi M, et al.**
Intracranial aneurysms: detection with three-dimensional CT angiography with volume rendering--comparison with conventional angiographic and surgical findings.
Radiology. mai 1999;211(2):497-506.
226. **de Oliveira Manoel AL, Mansur A, Murphy A, Turkel-Parrella D, Macdonald M, Macdonald RL, et al.**
Aneurysmal subarachnoid haemorrhage from a neuroimaging perspective.
Crit Care Lond Engl. 13 nov 2014;18(6):557.
227. **FENG TY, HAN XF, LANG R, WANG F, WU Q.**
Subtraction CT angiography for the detection of intracranial aneurysms: A meta-analysis.
Exp Ther Med. mai 2016;11(5):1930-6.
228. **Anxionnat R, Bracard S, Ducrocq X, Troussel Y, Launay L, Kerrien E, et al.**
Intracranial Aneurysms: Clinical Value of 3D Digital Subtraction Angiography in the Therapeutic Decision and Endovascular Treatment. Radiology. mars 2001;218(3):799-808.
229. **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.
AJNR Am J Neuroradiol. oct 2002;23(9):1545-52.
230. **Mensing LA, Vergouwen MDI, Laban KG, Ruigrok YM, Velthuis BK, Algra A, et al.**
Perimesencephalic Hemorrhage: A Review of Epidemiology, Risk Factors, Presumed Cause, Clinical Course, and Outcome.
Stroke. juin 2018;49(6):1363-70.
231. **Baweja R, Mensinkai A, Reddy K, Sahlas DJ.**
Fornix infarction after clipping of anterior communicating artery aneurysm.
Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol. mai 2015;42(3):205-7.
232. **Yanamadala V, Sheth SA, Walcott BP, Buchbinder BR, Buckley D, Ogilvy CS.**
Non-contrast 3D time-of-flight magnetic resonance angiography for visualization of intracranial aneurysms in patients with absolute contraindications to CT or MRI contrast.
J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas. août 2013;20(8):1122-6.

233. **Sailer AMH, Wagemans BAJM, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH.**
Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis.
Stroke. janv 2014;45(1):119-26.
234. **Zamani A.**
MRA of intracranial aneurysms.
Clin Neurosci N Y N. 1997;4(3):123-9.
235. **Texakalidis P, Hilditch CA, Lehman V, Lanzino G, Pereira VM, Brinjikji W.**
Vessel Wall Imaging of Intracranial Aneurysms: Systematic Review and Meta-analysis.
World Neurosurg. sept 2018;117:453-458.e1.
236. **Matsushige T, Shimonaga K, Mizoue T, Hosogai M, Hashimoto Y, Takahashi H, et al.**
Lessons from Vessel Wall Imaging of Intracranial Aneurysms: New Era of Aneurysm Evaluation beyond Morphology.
Neurol Med Chir (Tokyo). 15 nov 2019;59(11):407-14.
237. **Kouskouras C, Charitanti A, Giavroglou C, Foroglou N, Selviaridis P, Kontopoulos V, et al.**
Intracranial aneurysms: evaluation using CTA and MRA. Correlation with DSA and intraoperative findings.
Neuroradiology. oct 2004;46(10):842-50.
238. **Wong SC, Nawawi O, Ramli N, Abd Kadir KA.**
Benefits of 3D rotational DSA compared with 2D DSA in the evaluation of intracranial aneurysm.
Acad Radiol. juin 2012;19(6):701-7.
239. **Setton A, Davis AJ, Bose A, Nelson PK, Berenstein A.**
Angiography of cerebral aneurysms.
Neuroimaging Clin N Am. août 1996;6(3):705-38.
240. **Castillo M.**
Digital Subtraction Angiography (DSA): Basic Principles. In: Vascular Imaging of the Central Nervous System.
John Wiley & Sons, Ltd; 2014. p. 207-20.
241. **Ruedinger KL, Schafer S, Speidel MA, Strother CM.**
4D-DSA: Development and Current Neurovascular Applications.
AJNR Am J Neuroradiol. janv 2021;42(2):214-20.

242. **Davis B, Royalty K, Kowarschik M, Rohkohl C, Oberstar E, Aagaard-Kienitz B, et al.**
4D digital subtraction angiography: implementation and demonstration of feasibility.
AJNR Am J Neuroradiol. oct 2013;34(10):1914-21.
243. **Kaufmann TJ, Huston J, Mandrekar JN, Schleck CD, Thielen KR, Kallmes DF.**
Complications of diagnostic cerebral angiography: evaluation of 19,826 consecutive patients.
Radiology. juin 2007;243(3):812-9.
244. **Yu DW, Jung YJ, Choi BY, Chang CH.**
Subarachnoid Hemorrhage with Negative Baseline Digital Subtraction Angiography: Is Repeat Digital Subtraction Angiography Necessary?
J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg. sept 2012;14(3):210-5.
245. **Mohan M, Islim AI, Rasul FT, Rominiyi O, deSouza RM, Poon MTC, et al.**
Subarachnoid haemorrhage with negative initial neurovascular imaging: a systematic review and meta-analysis.
Acta Neurochir (Wien). oct 2019;161(10):2013-26.
246. **Baxter AB, Cohen WA, Maravilla KR.**
Imaging of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage.
Neurosurg Clin N Am. 1 juill 1998;9(3):445-62.
247. **Ishihara H, Kato S, Akimura T, Suehiro E, Oku T, Suzuki M.**
Angiogram-negative subarachnoid hemorrhage in the era of three dimensional rotational angiography.
J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas. mars 2007;14(3):252-5.
248. **Gasparotti R, Liserre R.**
Intracranial aneurysms.
Eur Radiol. mars 2005;15(3):441-7.
249. **Iwanaga H, Wakai S, Ochiai C, Narita J, Inoh S, Nagai M.**
Ruptured cerebral aneurysms missed by initial angiographic study.
Neurosurgery. juill 1990;27(1):45-51.
250. **van Rooij WJ, Peluso JPP, Sluzewski M, Beute GN.**
Additional value of 3D rotational angiography in angiographically negative aneurysmal subarachnoid hemorrhage: how negative is negative?
AJNR Am J Neuroradiol. mai 2008;29(5):962-6.

251. **Beck J, Rohde S, Berkefeld J, Seifert V, Raabe A.**
Size and location of ruptured and unruptured intracranial aneurysms measured by 3-dimensional rotational angiography.
Surg Neurol. janv 2006;65(1):18-25; discussion 25-27.
252. **Bijlenga P, Ebeling C, Jaegersberg M, Summers P, Rogers A, Waterworth A, et al.**
Risk of Rupture of Small Anterior Communicating Artery Aneurysms Is Similar to Posterior Circulation Aneurysms.
Stroke. nov 2013;44(11):3018-26.
253. **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. déc 2001;49(6):1322-5; discussion 1325-1326.
254. **Hoh BL, Siström CL, Firment CS, Fautheree GL, Velat GJ, Whiting JH, et al.**
Bottleneck factor and height-width ratio: association with ruptured aneurysms in patients with multiple cerebral aneurysms.
Neurosurgery. oct 2007;61(4):716-22; discussion 722-723.
255. **Lee GJ, Eom KS, Lee C, Kim DW, Kang SD.**
Rupture of Very Small Intracranial Aneurysms: Incidence and Clinical Characteristics.
J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg. sept 2015;17(3):217-22.
256. **Ohashi Y, Horikoshi T, Sugita M, Yagishita T, Nukui H.**
Size of cerebral aneurysms and related factors in patients with subarachnoid hemorrhage.
Surg Neurol. mars 2004;61(3):239-45; discussion 245-247.
257. **Rahman M, Smietana J, Hauck E, Hoh B, Hopkins N, Siddiqui A, et al.**
Size ratio correlates with intracranial aneurysm rupture status: a prospective study.
Stroke. mai 2010;41(5):916-20.
258. **Dolati P, Pittman D, Morrish WF, Wong J, Sutherland GR.**
The Frequency of Subarachnoid Hemorrhage from Very Small Cerebral Aneurysms (< 5 mm): A Population-Based Study.
Cureus. juin 2015;7(6):e279.
259. **Kaminogo M, Yonekura M, Shibata S.**
Incidence and Outcome of Multiple Intracranial Aneurysms in a Defined Population.
Stroke. janv 2003;34(1):16-21.

- 260. Nehls DG, Flom RA, Carter LP, Spetzler RF.**
Multiple intracranial aneurysms: determining the site of rupture.
J Neurosurg. sept 1985;63(3):342-8.
- 261. Hadjiathanasiou A, Schuss P, Brandecker S, Welchowski T, Schmid M, Vatter H, et al.**
Multiple aneurysms in subarachnoid hemorrhage – identification of the ruptured aneurysm, when the bleeding pattern is not self-explanatory – development of a novel prediction score.
BMC Neurol. 29 févr 2020;20(1):70.
- 262. Yasargil MG.**
Microneurosurgery vol. 2. clinical considerations surgery of the intracranial aneurysms and results. Yasargil M G Microneurosurg Vol 2 Clin Consid Surg Intracranial Aneurysms Results X386p
Georg Thieme Verl 30 janv 1984.
- 263. Kwak R, Niizuma H, Suzuki J.**
Hemodynamics in the anterior part of the circle of Willis in patients with intracranial aneurysms: a study of cerebral angiography.
Tohoku J Exp Med. sept 1980;132(1):69-73.
- 264. Hassan T, Hassan AA, Ahmed YM.**
Influence of parent vessel dominance on fluid dynamics of anterior communicating artery aneurysms.
Acta Neurochir (Wien). févr 2011;153(2):305-10.
- 265. Ahmed O, Zhang S, Brown BL, Toms J, Gonzalez-Toledo E, Guthikonda B, et al.**
Anterior communicating artery aneurysm: Accuracy of CT angiography in determination of inflow dominance.
Neuroradiol J. août 2015;28(4):389-95.
- 266. Cannella R, Banco MA, Picone D, Caruana G, Giambelluca D, Midiri M, et al.**
Presence of normal anatomical variants of arterial circulation in patients with intracranial aneurysm: a single center experience.
ECR 2017 EPOS. European Congress of Radiology – ECR 2017; 2017 [cité 24 oct 2022].
Disponible sur: <https://epos.myesr.org/poster/esr/ecr2017/C-0944>
- 267. Fernandez Zubillaga A, Guglielmi G, Viñuela F, Duckwiler GR.**
Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with electrically detachable coils: correlation of aneurysm neck size and treatment results.
AJNR Am J Neuroradiol. mai 1994;15(5):815-20.

268. **Debrun GM, Aletich VA, Kehrli P, Misra M, Ausman JI, Charbel F.**
Selection of cerebral aneurysms for treatment using Guglielmi detachable coils: the preliminary University of Illinois at Chicago experience.
Neurosurgery. déc 1998;43(6):1281-95; discussion 1296-1297.
269. **Hendricks BK, Yoon JS, Yaeger K, Kellner CP, Mocco J, De Leacy RA, et al.**
Wide-neck aneurysms: systematic review of the neurosurgical literature with a focus on definition and clinical implications.
J Neurosurg. 14 juin 2019;1-7.
270. **Huang Q, Xu Y, Hong B, Zhao R, Zhao W, Liu J.**
Stent-assisted embolization of wide-neck anterior communicating artery aneurysms: review of 21 consecutive cases.
AJNR Am J Neuroradiol. sept 2009;30(8):1502-6.
271. **Darkwah Oppong M, Deuschl C, Pierscianek D, Rauschenbach L, Chihi M, Radbruch A, et al.**
Treatment allocation of ruptured anterior communicating artery aneurysms: The influence of aneurysm morphology.
Clin Neurol Neurosurg. nov 2019;186:105506.
272. **Zarco F, Macías N, Delgado F, Rosati S, González A, Jimenez E, et al.**
Multicenter Retrospective Registry of Anterior Communicating Artery Aneurysms with Endovascular Therapy (MACAARET): safety and efficacy study according to morphological considerations and spatial orientations.
Clin Radiol. oct 2021;76(10):786.e1-786.e8.
273. **Kassell NF, Torner JC.**
Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study.
Neurosurgery. nov 1983;13(5):479-81.
274. **Juvela S.**
Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms.
Surg Neurol. 1 nov 1989;32(5):323-6.
275. **Inagawa T, Kamiya K, Ogasawara H, Yano T.**
Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute stage.
Surg Neurol. août 1987;28(2):93-9.

- 276. Larsen CC, Astrup J.**
Rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a literature review.
World Neurosurg. févr 2013;79(2):307-12.
- 277. Lord AS, Fernandez L, Schmidt JM.**
Effect of rebleeding on the course and incidence of vasospasm after subarachnoid hemorrhage.
Neurology. 2012;78(31).
- 278. Muehlschlegel S.**
Subarachnoid Hemorrhage.
Continuum. 2018;24(1623).
- 279. Douglas MR, Daniel M, Lagord C.**
High CSF transforming growth factor beta levels after subarachnoid haemorrhage: association with chronic communicating hydrocephalus.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009;80(545).
- 280. Van Gijn J, Hijdra A, Wijdicks E F, Vermeulen M, Crevel H.**
Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. 1985;63(355).
- 281. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EF.**
Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 1989;20(747).
- 282. Suarez-Rivera O.**
Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage.
Surg Neurol. 1998;49(563).
- 283. Xie Z, Hu X, Zan X.**
Predictors of Shunt-dependent Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage? A Systematic Review and Meta-Analysis.
World Neurosurg. 2017;106(844).
- 284. Wilson CD, Safavi-Abbasi S, Sun H.**
Meta-analysis and systematic review of risk factors for shunt dependency after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. 2017;126(586).

- 285. Lawton MT, Vates GE.**
Subarachnoid Hemorrhage.
N Engl J Med. 20 juill 2017;377(3):257-66.
- 286. Chung DY, Olson DM, John S.**
Evidence-Based Management of External Ventricular Drains.
Curr Neurol Neurosci Rep. 2019;19(94).
- 287. Fried HI, Nathan BR, Rowe AS.**
The Insertion and Management of External Ventricular Drains: An Evidence-Based Consensus Statement□: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society.
Neurocrit Care. 2016;24(61).
- 288. Alawamry AME, Taha MM, Abdelbary TH, Bessar AA, Farid M.**
Role of preoperative computed tomography angiographic anatomical considerations and their intraoperative interpretations in prediction of outcome in microsurgical clipping of ruptured anterior communicating aneurysm.
Egypt J Neurosurg. 28 avr 2021;36(1):5.
- 289. Rabinstein AA, Weigand S, Atkinson JLD, Wijdicks EFM.**
Patterns of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. mai 2005;36(5):992-7.
- 290. Akinduro OO, Vivas-Buitrago TG, Haranhalli N.**
Predictors of Ventriculoperitoneal shunting following Subarachnoid Hemorrhage treated with External Ventricular Drainage.
Neurocrit Care. 2020;32(755).
- 291. Bota DP, Lefranc F, Vilallobos HR.**
Ventriculostomy-related infections in critically ill patients: a 6-year experience.
J Neurosurg. 2005;103(468).
- 292. Al-Rawi PG, Tseng MY, Richards HK.**
Hypertonic saline in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage improves cerebral blood flow, brain tissue oxygen, and pH.
Stroke. 2010;41(122).

- 293. Suarez JL.**
Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage.
Contin Minneap Minn. oct 2015;21(5 Neurocritical Care):1263-87.
- 294. Lewis A, Irvine H, Ogilvy C, Kimberly WT.**
Predictors for delayed ventriculoperitoneal shunt placement after external ventricular drain removal in patients with subarachnoid hemorrhage.
Br J Neurosurg. 2015;29(219).
- 295. Walcott BP, Iorgulescu JB, Stapleton CJ, Incidence KH.**
Timing, and Predictors of Delayed Shunting for Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.
Neurocrit Care. 2015;23(54).
- 296. Di Russo P, Di Carlo DT, Lutenberg A, Morganti R, Evins AI, Perrini P.**
Shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg Sci. 2020 Apr;64(2):181–189
- 297. 297. Yang TC, Chang CH, Liu YT.**
Predictors of shunt-dependent chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid haemorrhage.
Eur Neurol. 2013;69(296).
- 298. Hao X, Wei D.**
The risk factors of shunt-dependent hydrocephalus after subarachnoid space hemorrhage of intracranial aneurysms.
Med Baltim. 2019;98:e15970.
- 299. Dehdashti AR, Rilliet B, Rufenacht DA, Tribolet N.**
Shunt-dependent hydrocephalus after rupture of intracranial aneurysms: a prospective study of the influence of treatment modality.
J Neurosurg. 2004;101(402).
- 300. De Oliveira JG, Beck J, Setzer M, Gerlach R, Vatter H, Seifert V, Raabe A.**
Risk of shunt-dependent hydrocephalus after occlusion of ruptured intracranial aneurysms by surgical clipping or endovascular coiling: a single-institution series and meta-analysis.
Neurosurgery. 2007 Nov;61(5):924–33; discussion 933–4

- 301. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N.**
Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2005;36(583).
- 302. Claassen J, Bateman BT, Willey JZ.**
Generalized convulsive status epilepticus after nontraumatic subarachnoid hemorrhage: the nationwide inpatient sample.
Neurosurgery. 2007;61(60).
- 303. Lindgren C, Nordh E, Naredi S, Olivecrona M.**
Frequency of non-convulsive seizures and non-convulsive status epilepticus in subarachnoid hemorrhage patients in need of controlled ventilation and sedation.
Neurocrit Care. 2012;17(367).
- 304. Little AS, Kerrigan JF, McDougall CG.**
Nonconvulsive status epilepticus in patients suffering spontaneous subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. 2007;106(805).
- 305. Claassen J, Perotte A, Albers D.**
Nonconvulsive seizures after subarachnoid hemorrhage: Multimodal detection and outcomes.
Ann Neurol. 2013;74(53).
- 306. Solenski NJ, EC H Jr, Kassell NF.**
Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study.
Crit Care Med. 1995;23(1007).
- 307. van der Bilt IA, Hasan D, Vandertop WP, Wilde AA, Algra A, Visser FC, Rinkel GJ.**
Impact of cardiac complications on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis.
Neurology. 2009 Feb 17;72(7):635-42.
- 308. Hravnak M, Frangiskakis JM, Crago EA.**
Elevated cardiac troponin I and relationship to persistence of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2009;40(3478).

- 309. Junttila E, Vaara M, Koskenkari J.**
Repolarization abnormalities in patients with subarachnoid and intracerebral hemorrhage: predisposing factors and association with outcome.
Anesth Analg. 2013;116(190).
- 310. Coghlan LA, Hindman BJ, Bayman EO.**
Independent associations between electrocardiographic abnormalities and outcomes in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: findings from the intraoperative hypothermia aneurysm surgery trial.
Stroke. 2009;40(412).
- 311. Ibrahim GM, Macdonald RL.**
Electrocardiographic changes predict angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2012;43(2102).
- 312. Parekh N, Venkatesh B, Cross D.**
Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Am Coll Cardiol. 2000;36(1328).
- 313. Mayer SA, Lin J, Homma S.**
Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 1999;30(780).
- 314. Lee VH, Connolly HM, Fulgham J.**
Tako-tsubo cardiomyopathy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an underappreciated ventricular dysfunction.
J Neurosurg. 2006;105(264).
- 315. Yoneda H, Nakamura T, Shirao S.**
Multicenter prospective cohort study on volume management after subarachnoid hemorrhage: hemodynamic changes according to severity of subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm.
Stroke. 2013;44(2155).
- 316. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N.**
Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity, and outcome after subarachnoid hemorrhage.
Circulation. 2005;112(2851).

- 317. Ridwan S, Zur B, Kurscheid J.**
Hyponatremia After Spontaneous Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage—A Prospective Observational Study.
World Neurosurg. 2019;129:e538.
- 318. Giller CA, Wills MJ, Giller AM, Samson D.**
Distribution of hematocrit values after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neuroimaging. 1998;8(169).
- 319. Naidech AM, Drescher J, Ault ML.**
Higher hemoglobin is associated with less cerebral infarction, poor outcome, and death after subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery. 2006;59(775).
- 320. Naidech AM, Jovanovic B, Wartenberg KE.**
Higher hemoglobin is associated with improved outcome after subarachnoid hemorrhage.
Crit Care Med. 2007;35(2383).
- 321. Oddo M, Milby A, Chen I.**
Hemoglobin concentration and cerebral metabolism in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2009;40(1275).
- 322. Broessner G, Lackner P, Hofer C.**
Influence of red blood cell transfusion on mortality and long-term functional outcome in 292 patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage.
Crit Care Med. 2009;37(1886).
- 323. Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J, Menon D, Shutter L, Vespa P, et al.**
Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference.
Neurocrit Care. sept 2011;15(2):211-40.
- 324. Naidech AM, Shaibani A, Garg RK.**
Prospective, randomized trial of higher goal hemoglobin after subarachnoid hemorrhage.
Neurocrit Care. 2010;13(313).

- 325. Kumar MA, Levine J, Faerber J.**
The Effects of Red Blood Cell Transfusion on Functional Outcome after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.
World Neurosurg. 2017;108(807).
- 326. Festic E, Rabinstein AA, Freeman WD.**
Blood transfusion is an important predictor of hospital mortality among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurocrit Care. 2013;18(209).
- 327. Claassen J, Vu A, Kreiter KT.**
Effect of acute physiologic derangements on outcome after subarachnoid hemorrhage.
Crit Care Med. 2004;32(832).
- 328. Dorhout Mees SM, van Dijk GW, Algra A, Kempink DR, Rinkel GJ.**
Glucose levels and outcome after subarachnoid hemorrhage. Neurology. 2003 Oct 28;61(8):1132–3.
- 329. Frontera JA, Fernandez A, Claassen J.**
Hyperglycemia after SAH: predictors, associated complications, and impact on outcome.
Stroke. 2006;37(199).
- 330. Pasternak JJ, McGregor DG, Schroeder DR.**
Hyperglycemia in patients undergoing cerebral aneurysm surgery: its association with long-term gross neurologic and neuropsychological function.
Mayo Clin Proc. 2008;83(406).
- 331. Kruyt ND, Biessels GJ, Haan RJ.**
Hyperglycemia and clinical outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis.
Stroke. 2009;40:e424.
- 332. Latorre JG, Chou SH, Nogueira RG.**
Effective glycemic control with aggressive hyperglycemia management is associated with improved outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2009;40(1644).
- 333. Commichau C, Scarmeas N, Mayer SA.**
Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit.
Neurology. 2003;60(837).

- 334. Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J.**
Fever after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome.
Neurology. 2007;68(1013).
- 335. Badjatia N, Fernandez L, Schmidt JM.**
Impact of induced normothermia on outcome after subarachnoid hemorrhage: a case-control study.
Neurosurgery. 2010;66(696).
- 336. Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E.**
Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review.
JAMA. 2007;298(1429).
- 337. Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL.**
Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. août 2007;38(8):2315-21.
- 338. Macdonald RL, Hunsche E, Schüler R, Wlodarczyk J, Mayer SA.**
Quality of life and healthcare resource use associated with angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. avr 2012;43(4):1082-8.
- 339. Claassen J, Park S.**
Spontaneous subarachnoid haemorrhage.
Lancet. 2022;400(846).
- 340. Rowland MJ, Hadjipavlou G, Kelly M, Westbrook J, Pattinson KTS.**
Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm.
Br J Anaesth. sept 2012;109(3):315-29.
- 341. Vergouwen MDI, Vermeulen M, van Gijn J, Rinkel GJE, Wijdicks EF, Muizelaar JP, et al.**
Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group.
Stroke. oct 2010;41(10):2391-5.

- 342. Schmidt JM, Wartenberg KE, Fernandez A, Claassen J, Rincon F, Ostapkovich ND, et al.**
Frequency and clinical impact of asymptomatic cerebral infarction due to vasospasm after subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. déc 2008;109(6):1052-9.
- 343. Haley EC, Kassell NF, Torner JC, Truskowski LL, Germanson TP.**
A randomized trial of two doses of nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study.
J Neurosurg. mai 1994;80(5):788-96.
- 344. Haley EC, Kassell NF, Torner JC.**
A randomized controlled trial of high-dose intravenous nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
A report of the Cooperative Aneurysm Study. J Neurosurg. avr 1993;78(4):537-47.
- 345. Juvela S, Siironen J, Varis J, Poussa K, Porras M.**
Risk factors for ischemic lesions following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. 2005 Feb;102(2):194-201.
- 346. Crobeddu E, Mittal MK, Dupont S, Wijdicks EFM, Lanzino G, Rabinstein AA.**
Predicting the lack of development of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. mars 2012;43(3):697-701.
- 347. de Rooij NK, Greving JP, Rinkel GJE, Frijns CJM.**
Early prediction of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: development and validation of a practical risk chart.
Stroke. mai 2013;44(5):1288-94.
- 348. Rabinstein AA, Friedman JA, Weigand SD.**
Predictors of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2004;35(1862).
- 349. Wilkins RH.**
Aneurysm rupture during angiography: does acute vasospasm occur?
Surg Neurol. 1976;5(299).
- 350. Bederson JB, Levy AL, Ding WH.**
Acute vasoconstriction after subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery. 1998;42(352).

- 351. Qureshi AI, Sung GY, Suri MA.**
Prognostic value and determinants of ultraearly angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery. 1999;44(967).
- 352. Baldwin ME, Macdonald RL, Huo D.**
Early vasospasm on admission angiography in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage is a predictor for in-hospital complications and poor outcome.
Stroke. 2004;35(2506).
- 353. Weisberg LA.**
Computed tomography in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurology.
1979;29(802).
- 354. Kistler JP, Crowell RM, Davis KR.**
The relation of cerebral vasospasm to the extent and location of subarachnoid blood visualized by CT scan: a prospective study.
Neurology. 1983;33(424).
- 355. Ko SB, Choi HA, Carpenter AM.**
Quantitative analysis of hemorrhage volume for predicting delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2011;42(669).
- 356. Charpentier C, Audibert G, Guillemin F.**
Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1999;30(1402).
- 357. Badjatia N, Topcuoglu MA, Buonanno FS.**
Relationship between hyperglycemia and symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage.
Crit Care Med. 2005;33(1603).
- 358. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, Gijn J.**
Initial loss of consciousness and risk of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 1999;30(2268).

- 359. Qureshi AI, Sung GY, Razumovsky AY.**
Early identification of patients at risk for symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Crit Care Med. 2000;28(984).
- 360. Singhal AB, Topcuoglu MA, Dorer DJ.**
SSRI and statin use increases the risk for vasospasm after subarachnoid hemorrhage.
Neurology. 2005;64(1008).
- 361. Dumont AS, Crowley RW, Monteith SJ.**
Endovascular treatment or neurosurgical clipping of ruptured intracranial aneurysms: effect on angiographic vasospasm, delayed ischemic neurological deficit, cerebral infarction, and clinical outcome.
Stroke. 2010;41(2519).
- 362. Gross BA, Rosalind Lai PM, Frerichs KU, Du R.**
Treatment modality and vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
World Neurosurg. 2014;82:e725.
- 363. Taha MM, Nakahara I, Higashi T.**
Endovascular embolization vs surgical clipping in treatment of cerebral aneurysms: morbidity and mortality with short-term outcome.
Surg Neurol. 2006;66(277).
- 364. Ibrahim GM, Vachhrajani S, Ilodigwe D.**
Method of aneurysm treatment does not affect clot clearance after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery. 2012;70(102).
- 365. De Oliveira JG, Beck J, Ulrich C, Rathert J, Raabe A, Seifert V.**
Comparison between clipping and coiling on the incidence of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis.
Neurosurg Rev. 2007 Jan;30(1):22-30; discussion 30-1
- 366. Xia ZW, Liu XM, Wang JY.**
Coiling Is Not Superior to Clipping in Patients with High-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Systematic Review and Meta-Analysis.
World Neurosurg. 2017;98(411).

- 367. Jones J, Sayre J, Chang R.**
Cerebral vasospasm patterns following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an angiographic study comparing coils with clips.
J Neurointerv Surg. 2015;7(803).
- 368. Wijdicks EF, Vermeulen M, Murray GD.**
The effects of treating hypertension following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Clin Neurol Neurosurg. 1990;92(111).
- 369. Sehba FA, Hou J, Pluta RM, Zhang JH.**
The importance of early brain injury after subarachnoid hemorrhage.
Prog Neurobiol. 2012;97(14).
- 370. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G.**
Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 1985;16(562).
- 371. Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM.**
Defining vasospasm after subarachnoid hemorrhage: what is the most clinically relevant definition?
Stroke. 2009;40(1963).
- 372. Vergouwen MD, Ilodigwe D, Macdonald RL.**
Cerebral infarction after subarachnoid hemorrhage contributes to poor outcome by vasospasm-dependent and -independent effects.
Stroke. 2011;42(924).
- 373. Crowley RW, Medel R, Dumont AS.**
Angiographic vasospasm is strongly correlated with cerebral infarction after subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2011;42(919).
- 374. Francoeur CL, Mayer SA.**
Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage.
Crit Care. 2016;20(277).
- 375. Muench E, Horn P, Bauhuf C.**
Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage.
Crit Care Med. 2007;35(1844).

- 376. Rabinstein AA, Wijdicks EF.**
Cerebral Vasospasm in Subarachnoid Hemorrhage.
Curr Treat Options Neurol. 2005;7(99).
- 377. Polin RS, Coenen VA, Hansen CA.**
Efficacy of transluminal angioplasty for the management of symptomatic cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. 2000;92(284).
- 378. Badjatia N, Topcuoglu MA, Pryor JC.**
Preliminary experience with intra-arterial nicardipine as a treatment for cerebral vasospasm.
AJNR Am J Neuroradiol. 2004;25(819).
- 379. Fraticelli AT, Cholley BP, Losser MR.**
Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2008;39(893).
- 380. Firlik KS, Kaufmann AM, Firlik AD.**
Intra-arterial papaverine for the treatment of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Surg Neurol. 1999;51(66).
- 381. Numaguchi Y, Zoarski GH.**
Intra-arterial papaverine treatment for cerebral vasospasm: our experience and review of the literature.
Neurol Med Chir Tokyo. 1998;38(189).
- 382. Kassell NF, Helm G, Simmons N.**
Treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial papaverine.
J Neurosurg. 1992;77(848).
- 383. Hui C, Lau KP.**
Efficacy of intra-arterial nimodipine in the treatment of cerebral vasospasm complicating subarachnoid haemorrhage.
Clin Radiol. 2005;60(1030).

- 384. Jun P, Ko NU, English JD.**
Endovascular treatment of medically refractory cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
AJNR Am J Neuroradiol. 2010;31(1911).
- 385. Thomas JE, Rosenwasser RH, Armonda RA.**
Safety of intrathecal sodium nitroprusside for the treatment and prevention of refractory cerebral vasospasm and ischemia in humans.
Stroke. 1999;30(1409).
- 386. Germanwala AV, Huang J, Tamargo RJ.**
Hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurosurg Clin N Am. avr 2010;21(2):263-70.
- 387. Schmidt JM, Ko SB, Helbok R.**
Cerebral perfusion pressure thresholds for brain tissue hypoxia and metabolic crisis after poor-grade subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2011;42(1351).
- 388. van Gijn J.**
Subarachnoid haemorrhage.
Lancet. 1992 Mar 14;339(8794):653-5.
- 389. Baharoglu MI, Germans MR, Rinkel GJ.**
Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage.
Cochrane Database Syst Rev. 2013;CD001245.
- 390. Post R, Germans MR, Tjerkstra MA.**
Ultra-early tranexamic acid after subarachnoid haemorrhage (ULTRA): a randomised controlled trial.
Lancet. 2021;397(112).
- 391. Frontera JA, Lewin JJ, Rabinstein AA, Aisiku IP, Alexandrov AW, Cook AM, et al.**
Guideline for Reversal of Antithrombotics in Intracranial Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine.
Neurocrit Care. févr 2016;24(1):6-46.

- 392. Hoff R, Rinkel G, Verweij B.**
Blood volume measurement to guide fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective controlled study.
Stroke. 2009;40(2575).
- 393. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EF.**
Effect of fluid intake and antihypertensive treatment on cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 1989;20(1511).
- 394. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ.**
Cerebral arterial spasm—a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage.
N Engl J Med. 1983;308(619).
- 395. Philippon J, Grob R, Dagevou F.**
Prevention of vasospasm in subarachnoid haemorrhage. A controlled study with nimodipine.
Acta Neurochir Wien. 1986;82(110).
- 396. Petruk KC, West M, Mohr G.**
Nimodipine treatment in poor-grade aneurysm patients. Results of a multicenter double-blind placebo-controlled trial.
J Neurosurg. 1988;68(505).
- 397. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R.**
Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial.
BMJ. 1989;298(636).
- 398. Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A.**
Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review.
Neurology. 1998;50(876).
- 399. Mee E, Dorrance D, Lowe D, Neil-Dwyer G.**
Controlled study of nimodipine in aneurysm patients treated early after subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery. 1988;22(484).

- 400. Ohman J, Heiskanen O.**
Effect of nimodipine on the outcome of patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery
J Neurosurg. 1988;69(683).
- 401. Harders A, Kakarieka A, Braakman R.**
Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine.
Ger TSAH Study Group J Neurosurg. 1996;85(82).
- 402. Dayyani M, Sadeghirad B, Grotta JC.**
Prophylactic Therapies for Morbidity and Mortality After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Trials.
Stroke. 2022;53(1993).
- 403. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, van Gijn J.**
Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage.
Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jul 18;2007(3):CD000277.
- 404. Naval NS, Stevens RD, Mirski MA, Bhardwaj A.**
Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Crit Care Med. 2006;34(511).
- 405. Marigold R, Günther A, Tiwari D, Kwan J.**
Antiepileptic drugs for the primary and secondary prevention of seizures after subarachnoid haemorrhage.
Cochrane Database Syst Rev. 2013;CD008710.
- 406. Hijdra A, Gijn J, Nagelkerke NJ.**
Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 1988;19(1250).
- 407. Ciccone A, Celani MG, Chiaramonte R, Rossi C, Righetti E.**
Continuous versus intermittent physiological monitoring for acute stroke.
Cochrane Database Syst Rev. 2013 May 31;(5):CD008444.

- 408. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH.**
Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology.
Neurology. 2004;62(1468).
- 409. Krejza J, Kochanowicz J, Mariak Z.**
Middle cerebral artery spasm after subarachnoid hemorrhage: detection with transcranial color-coded duplex US.
Radiology. 2005;236(621).
- 410. Staalsø JM, Edsen T, Romner B, Olsen NV.**
Transcranial Doppler velocimetry in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: intra- and interobserver agreement and relation to angiographic vasospasm and mortality.
Br J Anaesth. 2013;110(577).
- 411. van der Schaaf I, Wermer MJ, van der Graaf Y, Velthuis BK, van de Kraats CI, Rinkel GJ.**
Prognostic value of cerebral perfusion-computed tomography in the acute stage after subarachnoid hemorrhage for the development of delayed cerebral ischemia.
Stroke. 2006 Feb;37(2):409-13
- 412. Pham M, Johnson A, Bartsch AJ.**
CT perfusion predicts secondary cerebral infarction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurology. 2007;69(762).
- 413. Etminan N, Beseoglu K, Heiroth HJ.**
Early perfusion computerized tomography imaging as a radiographic surrogate for delayed cerebral ischemia and functional outcome after subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2013;44(1260).
- 414. Vatter H, Güresir E, Berkefeld J.**
Perfusion-diffusion mismatch in MRI to indicate endovascular treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2011;82(876).
- 415. Hellingman CA, Bergh WM, Beijer IS.**
Risk of rebleeding after treatment of acute hydrocephalus in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. 2007;38(96).

416. **Siddiq F, Chaudhry SA, Tummala RP, Suri MFK, Qureshi AI.**
Factors and Outcomes Associated With Early and Delayed Aneurysm Treatment in Subarachnoid Hemorrhage Patients in the United States.
Neurosurgery. sept 2012;71(3):670-8.
417. **Tykocki T, Czyż M, Machaj M, Szydlarska D, Kostkiewicz B.**
Comparison of the timing of intervention and treatment modality of poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Br J Neurosurg. 4 juill 2017;31(4):430-3.
418. **Wong GKC, Boet R, Ng SCP, Chan M, Gin T, Zee B, et al.**
Ultra-Early (within 24 Hours) Aneurysm Treatment After Subarachnoid Hemorrhage.
World Neurosurg. 1 févr 2012;77(2):311-5.
419. **Dorhout Mees SM, Molyneux AJ, Kerr RS, Algra A, Rinkel GJE.**
Timing of Aneurysm Treatment After Subarachnoid Hemorrhage.
Stroke. août 2012;43(8):2126-9.
420. **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). 1 août 2005;147(8):815-21.
421. **De Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, Algra A.**
Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature.
Neurosurgery. 2002 Feb;50(2):336–40; discussion 340–2.
422. **Mahaney KB, Todd MM, Torner JC, IHAST Investigators.**
Variation of patient characteristics, management, and outcome with timing of surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. avr 2011;114(4):1045-53.
423. **van Donkelaar CE, Bakker NA, Veeger NJGM, Uyttenboogaart M, Metzemaekers JDM, Luijckx GJ.**
Predictive Factors for Rebleeding After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.
Stroke. août 2015;46(8):2100-6.
424. **Gaberel T, Emery E.**
Letter to the Editor: Timing of surgical aneurysmal exclusion in SAH.
J Neurosurg. mai 2015;122(5):1248.

- 425. Sorteberg A, Bredmose PP, Hansen AE, Sorteberg W.**
The path from ictus to Neurosurgery: chronology and transport logistics of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage in the South-Eastern Norway Health Region.
Acta Neurochir (Wien). 1 août 2019;161(8):1497-506.
- 426. Dick R (2005) Managing the fow Cut Tool Eng 57:19-2.**
- 427. Lamb JN, Crocker M, Tait MJ, Anthony Bell B, Papadopoulos MC.**
Delays in treating patients with good grade subarachnoid haemorrhage in London.
Br J Neurosurg. 1 avr 2011;25(2):243-8.
- 428. Lougheed WM.**
Selection, timing, and technique of aneurysm surgery of the anterior circle of Willis.
Clin Neurosurg. 1969;16:95-113.
- 429. Ito Z.**
The microsurgical anterior interhemispheric approach suitably applied to ruptured aneurysms of the anterior communicating artery in the acute stage.
Acta Neurochir (Wien). 1982;63(1-4):85-99.
- 430. Fukushima T, Miyazaki S, Takusagawa Y, Reichman M.**
Unilateral interhemispheric keyhole approach for anterior cerebral artery aneurysms.
Acta Neurochir Suppl (Wien). 1991;53:42-7.
- 431. Suzuki J, Mizoi K, Yoshimoto T.**
Bifrontal interhemispheric approach to aneurysms of the anterior communicating artery.
J Neurosurg. 1986;64:183-90.
- 432. Kikuchi K, Watanabe K.**
Modified bifrontal interhemispheric approach to aneurysms of the anterior communicating artery with the use of a trephine craniotomy.
Acta Neurochir (Wien). 1 mars 1993;125(1):127-31.
- 433. Yeh H, Tew JM.**
Anterior interhemispheric approach to aneurysms of the anterior communicating artery.
Surg Neurol. févr 1985;23(2):98-100.
- 434. El-Noamany H, Nakagawa F, Hongo K, Kakizawa Y, Kobayashi S.**
Low anterior interhemispheric approach--a narrow corridor to aneurysms of the anterior communicating artery.
Acta Neurochir (Wien). sept 2001;143(9):885-91.

- 435. Yasui N, Suzuki A, Sayama I, Kawamura S.**
A basal interhemispheric operative approach for anterior communicating artery aneurysms.
Neurol Med Chir (Tokyo). août 1987;27(8):756-61.
- 436. Yasui N, Nathal E, Fujiwara H.**
The basal interhemispheric approach for acute anterior communicating artery aneurysm.
Acta Neurochir Wien. 1992;118:91-7.
- 437. Fujiwara H, Yasui N, Nathal-Vera E, Suzuki A.**
Anosmia after anterior communicating artery aneurysm surgery: comparison between the anterior interhemispheric and basal interhemispheric approaches.
Neurosurgery. févr 1996;38(2):325-8.
- 438. Keogh AJ, Sharma RR, Vanner GK.**
The anterior interhemispheric trephine approach to anterior midline aneurysms: results of treatment in 72 consecutive patients.
Brit J Neurosurg. 1993;7:5-12.
- 439. Alaywan M, Sindou M.**
Fronto-temporal approach with orbito-zygomatic removal: surgical anatomy.
Acta Neurochir Wien. 1990;104:79-83.
- 440. Andaluz N, Loveren HR, Keller JT.**
Anatomic and clinical study of the orbitopterional approach to anterior communicating artery aneurysms.
Neurosurgery. 2003;52:1140-8.
- 441. Figueiredo EG, Deshmukh P, Zabramski JM, Preul MC, Crawford NR, Siwanuwatn R, et al.**
Quantitative anatomic study of three surgical approaches to the anterior communicating artery complex.
Neurosurgery. avr 2005;56(2 Suppl):397-405; discussion 397-405.
- 442. Fujitsu K, Kuwabara T.**
Orbitocraniobasal approach for anterior communicating artery aneurysms.
Neurosurgery. 1986;18:367-9.
- 443. Smith RR, Al-Mefty O, Middleton TH.**
An orbitocranial approach to complex aneurysms of the anterior circulation.
Neurosurgery. 1989;24:385-91.

- 444. Wong JHY, Tymianski R, Radovanovic I, Tymianski M.**
Minimally Invasive Microsurgery for Cerebral Aneurysms.
Stroke. sept 2015;46(9):2699-706.
- 445. Paladino J, Pirker N, Stimac D, Stern-Padovan R.**
Eyebrow keyhole approach in vascular neurosurgery.
Minim Invasive Neurosurg. 1998 Dec;41(4):200-3
- 446. van Lindert E, Perneczky A, Fries G, Pierangeli E.**
The supraorbital keyhole approach to supratentorial aneurysms: concept and technique.
Surg Neurol. mai 1998;49(5):481-9; discussion 489-490.
- 447. Ormond DR, Hadjipanayis CG.**
The Supraorbital Keyhole Craniotomy through an Eyebrow Incision: Its Origins and Evolution.
Minim Invasive Surg. 2013;2013:296469.
- 448. Czirják S, Szeifert G.**
Surgical experience with frontolateral keyhole craniotomy through a superciliary skin incision.
Neurosurgery. 2001;48:145-50.
- 449. Fischer G, Stadie A, Reisch R, Hopf NJ, Fries G, Böcher-Schwarz H, et al.**
The keyhole concept in aneurysm surgery: results of the past 20 years.
Neurosurgery. mars 2011;68(1 Suppl Operative):45-51; discussion 51.
- 450. Hernesniemi J, Ishii K, Niemelä M, Smrcka M, Kivipelto L, Fujiki M, et al.**
Lateral supraorbital approach as an alternative to the classical pterional approach.
Acta Neurochir Suppl. 2005;94:17-21.
- 451. Davies JM, Lawton MT.**
Advances in open microsurgery for cerebral aneurysms.
Neurosurgery. févr 2014;74 Suppl 1:S7-16.
- 452. Nathal E, Gomez-Amador JL.**
Anatomic and surgical basis of the sphenoid ridge keyhole approach for cerebral aneurysms.
Neurosurgery. janv 2005;56(1 Suppl):178-85; discussion 178-185.

- 453. Figueiredo EG, Deshmukh P, Nakaji P, Crusius MU, Crawford N, Spetzler RF, et al.**
The minipterional craniotomy: technical description and anatomic assessment.
Neurosurgery. nov 2007;61(5 Suppl 2):256-64; discussion 264-265.
- 454. Park JS, Kwon MY, Lee CY.**
Minipterional craniotomy for surgical clipping of anterior circulation aneurysms: compatibility between the feasibility, safety and efficiency.
J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg. juin 2020;22(2):65.
- 455. Profeta G, Falco R, Ambrosio G.**
Endoscopeassisted microneurosurgery for anterior circulation aneurysms using the angle-type rigid endoscope over a 3-year period.
Childs Nerv Syst. 2004;20(11-12):811-5.
- 456. Kitano M, Taneda M.**
Extended transsphenoidal approach to anterior communicating artery aneurysm: aneurysm incidentally identified during macroadenoma resection: technical case report.
Neurosurgery. nov 2007;61(5 Suppl 2):E299-300; discussion E300.
- 457. Froelich S, Cebula H, Debry C, Boyer P.**
Anterior communicating artery aneurysm clipped via an endoscopic endonasal approach: technical note.
Neurosurgery. juin 2011;68(2 Suppl Operative):310-6; discussion 315-316.
- 458. Samson D, Batjer H, White J, Trammell T, Eddleman CS.**
Intracranial Aneurysm Surgery: Basic Principles and Techniques
Thieme Verlag; 2012 [cité 20 nov 2022].
Disponible sur: <https://www.thieme-connect.de/products/ebooks/book/10.1055/b-002-74284?device=desktop&innerWidth=412&offsetWidth=412>
- 459. Kato Y, Nouri M, Shu G. Surgery of Anterior Communicating Artery Aneurysms. In: July J, Wahjoepramono EJ, éditeurs. Neurovascular Surgery: Surgical Approaches for Neurovascular Diseases .** Singapore: Springer; 2019 [cité 20 nov 2022]. p. 117-24.
Disponible sur:https://doi.org/10.1007/978-981-10-8950-3_14
- 460. Chen L, Agrawal A, Kato Y, Karagiozov KL, Kumar MVK, Sano H, et al.**
Role of aneurysm projection in « A2 » fork orientation for determining the side of surgical approach.
Acta Neurochir (Wien). août 2009;151(8):925-33; discussion 933.

- 461. Solomon RA.**
Anterior communicating artery aneurysms.
Neurosurgery. janv 2001;48(1):119-23.
- 462. Richard Winn H.**
Microsurgery of Anterior Communicating Artery Aneurysms.
In: Youmans and Winn Neurological Surgery. 8th Edition–January 21, 2022. Elsevier Inc; 2022.
- 463. Ribas GC.**
The cerebral sulci and gyri.
Neurosurg Focus. févr 2010;28(2):E2.
- 464. Rhoton AL.**
The cerebrum.
Neurosurgery. oct 2002;51(4 Suppl):S1–51.
- 465. Ramos A, Chaddad-Neto F, Joaquim AF, Campos-Filho JM, Mattos JP, Ribas GC, et al.**
The microsurgical anatomy of the gyrus rectus area and its neurosurgical implications.
Arq Neuropsiquiatr. mars 2009;67(1):90-5.
- 466. Agrawal A, Kato Y, Chen L, Karagiozov K, Yoneda M, Imizu S, et al.**
Anterior communicating artery aneurysms: an overview.
Minim Invasive Neurosurg MIN. juin 2008;51(3):131-5.
- 467. Almeida JP, Reghin Neto M, Chaddad Neto F, DE Oliveira E.**
Anatomical considerations in the treatment of intracranial aneurysms.
J Neurosurg Sci. mars 2016;60(1):27-43.
- 468. Horikoshi T, Nukui H, Mitsuka S, Kaneko M.**
Partial resection of the gyrus rectus in pterional approach to anterior communicating artery aneurysms.
Neurol Med Chir (Tokyo). mars 1992;32(3):136-9.
- 469. Joo MS, Park DS, Moon CT, Chun YI, Song SW, Roh HG.**
Relationship between Gyrus Rectus Resection and Cognitive Impairment after Surgery for Ruptured Anterior Communicating Artery Aneurysms.
J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg. sept 2016;18(3):223-8.

- 470. Kempe LG, VanderArk GD.**
Anterior communicating artery aneurysms. Gyrus rectus approach.
Neurochirurgia (Stuttg). mars 1971;14(2):63-70.
- 471. Krayenbühl HA, Yaşargil MG, Flamm ES, Tew JM.**
Microsurgical treatment of intracranial saccular aneurysms.
J Neurosurg. déc 1972;37(6):678-86.
- 472. Rhoton AL, Perlmutter D.**
Microsurgical anatomy of anterior communicating artery aneurysms.
Neurol Res. 1980;2(3-4):217-51.
- 473. Valli D, Zhao X, Belykh E, Sun Q, Lawton MT, Preul MC.**
Partial Gyrus Rectus Resection as a Technique to Improve the Exposure to the Anterior Communicating Artery Complex through the Junctional Triangle: A Quantitative Study.
J Neurol Surg Part B Skull Base. juill 2021;82(Suppl 3):e211-6.
- 474. Meling TR.**
Lawton's seven aneurysms: tenets and techniques for clipping.
Neurosurgery. juin 2011;68(6):E1774.
- 475. Lawton MT, Mirzadeh Z.**
Chapter 74 – Surgical Management of Anterior Communicating and Anterior Cerebral Artery Aneurysms,
Editor(s): Alfredo Quiñones-Hinojosa, Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques (Sixth Edition), W.B. Saunders, 2012, P 882–896,
- 476. Ikeda DS, Marlin ES, Shaw A, Sauvageau E, Powers CJ.**
Endovascular management of anterior communicating artery aneurysms.
Neurosurg Clin N Am. juill 2014;25(3):437-54.
- 477. Fang S, Brinjikji W, Murad MH, Kallmes DF, Cloft HJ, Lanzino G.**
Endovascular treatment of anterior communicating artery aneurysms: a systematic review and meta-analysis.
AJNR Am J Neuroradiol. mai 2014;35(5):943-7.
- 478. Gonzalez N, Sedrak M, Martin N, Vinuela F.**
Impact of anatomic features in the endovascular embolization of 181 anterior communicating artery aneurysms.
Stroke. oct 2008;39(10):2776-82.

- 479. Schuette AJ, Hui FK, Spiotta AM, Obuchowski NA, Gupta R, Moskowitz SI, et al.**
Endovascular therapy of very small aneurysms of the anterior communicating artery: five-fold increased incidence of rupture.
Neurosurgery. mars 2011;68(3):731-7; discussion 737.
- 480. Horowitz M, Gupta R, Jovin T.**
The Dual Catheter Technique for Coiling of Wide-Necked Cerebral Aneurysms.
Interv Neuroradiol. juin 2005;11(2):155-60.
- 481. Pan J, Xiao F, Szeder V, Yan M, Fan W, Gu J, et al.**
Stent, balloon-assisted coiling and double microcatheter for treating wide-neck aneurysms in anterior cerebral circulation.
Neurol Res. déc 2013;35(10):1002-8.
- 482. Horowitz M, Gupta R, Jovin T.**
The dual catheter technique for coiling of wide-necked cerebral aneurysms. An under-reported method.
Interv Neuroradiol. 2005 Jun 30;11(2):155-60. M H, R G, T J. The
- 483. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A.**
The « Remodelling Technique » in the Treatment of Wide Neck Intracranial Aneurysms. Angiographic Results and Clinical Follow-up in 56 Cases.
Interv Neuroradiol J Peritherapeutic Neuroradiol Surg Proced Relat Neurosci. 30 mars 1997;3(1):21-35.
- 484. Levy DI, Ku A.**
Balloon-assisted coil placement in wide-necked aneurysms: Technical note.
J Neurosurg. 1 avr 1997;86(4):724-7.
- 485. Akiba Y, Murayama Y, Viñuela F, Lefkowitz MA, Duckwiler GR, Gobin YP.**
Balloon-assisted Guglielmi detachable coiling of wide-necked aneurysms: Part I--experimental evaluation.
Neurosurgery. sept 1999;45(3):519-27; discussion 527-530.
- 486. Lefkowitz MA, Gobin YP, Akiba Y, Duckwiler GR, Murayama Y, Guglielmi G, et al.**
Ballonn-assisted Guglielmi detachable coiling of wide-necked aneurysma: Part II--clinical results.
Neurosurgery. sept 1999;45(3):531-7; discussion 537-538.

- 487. Chalouhi N, Jabbour P, Tjoumakaris S, Dumont AS, Chitale R, Rosenwasser RH, et al.**
Single-center experience with balloon-assisted coil embolization of intracranial aneurysms: safety, efficacy and indications.
Clin Neurol Neurosurg. mai 2013;115(5):607-13.
- 488. Cekirge HS, Yavuz K, Geyik S, Saatci I.**
HyperForm balloon remodeling in the endovascular treatment of anterior cerebral, middle cerebral, and anterior communicating artery aneurysms: clinical and angiographic follow-up results in 800 consecutive patients.
J Neurosurg. avr 2011;114(4):944-53.
- 489. Santillan A, Gobin YP, Greenberg ED, Leng LZ, Riina HA, Stieg PE, et al.**
Intraprocedural Aneurysmal Rupture during Coil Embolization of Brain Aneurysms: Role of Balloon-Assisted Coiling.
AJNR Am J Neuroradiol. nov 2012;33(10):2017-21.
- 490. Sluzewski M, van Rooij WJ, Beute GN, Nijssen PC.**
Balloon-assisted coil embolization of intracranial aneurysms: incidence, complications, and angiography results.
J Neurosurg. sept 2006;105(3):396-9.
- 491. 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. juin 2009;251(3):846-55.
- 492. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F, CLARITY Investigators.**
Remodeling technique for endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms had a higher rate of adequate postoperative occlusion than did conventional coil embolization with comparable safety.
Radiology. févr 2011;258(2):546-53.
- 493. Santillan A, Gobin YP, Mazura JC, Meausoone V, Leng LZ, Greenberg E, et al.**
Balloon-assisted coil embolization of intracranial aneurysms is not associated with increased periprocedural complications.
J Neurointerventional Surg. nov 2013;5 Suppl 3:iii56-61.

494. **Mericle RA, Lanzino G, Wakhloo AK, Guterman LR, Hopkins LN.**
Stenting and secondary coiling of intracranial internal carotid artery aneurysm: technical case report.
Neurosurgery. nov 1998;43(5):1229-34.
495. **Henkes H, Bose A, Felber S, Miloslavski E, Berg-Dammer E, Kühne D.**
Endovascular Coil Occlusion of Intracranial Aneurysms Assisted by a Novel Self-Expandable Nitinol Microstent (Neuroform).
Interv Neuroradiol. juin 2002;8(2):107-19.
496. **Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Juravsky L, Meagher S.**
Initial Clinical Experience with a New Self-Expanding Nitinol Stent for the Treatment of Intracranial Cerebral Aneurysms: The Cordis Enterprise Stent.
AJNR Am J Neuroradiol. août 2005;26(7):1751-6.
497. **Chalouhi N, Jabbour P, Singhal S, Drueding R, Starke RM, Dalyai RT, et al.**
Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: predictors of complications, recanalization, and outcome in 508 cases.
Stroke. mai 2013;44(5):1348-53.
498. **Bechan RS, Sprengers ME, Majoie CB, Peluso JP, Sluzewski M, van Rooij WJ.**
Stent-Assisted Coil Embolization of Intracranial Aneurysms: Complications in Acutely Ruptured versus Unruptured Aneurysms.
AJNR Am J Neuroradiol. mars 2016;37(3):502-7.
499. **Bodily KD, Cloft HJ, Lanzino G, Fiorella DJ, White PM, Kallmes DF. S**
tent-assisted coiling in acutely ruptured intracranial aneurysms: a qualitative, systematic review of the literature.
AJNR Am J Neuroradiol. août 2011;32(7):1232-6.
500. **Martínez-Galdámez M, Saura P, Saura J, Martínez A, De Campos JM, Pérez A.**
Y-stent-assisted coil embolization of anterior circulation aneurysms using two Solitaire AB devices: a single center experience.
Interv Neuroradiol. juin 2012;18(2):158-63.
501. **Akgul E, Aksungur E, Balli T, Onan B, Yilmaz DM, Bicakci S, et al.**
Y-stent-assisted coil embolization of wide-neck intracranial aneurysms. A single center experience.
Interv Neuroradiol. 2011 Mar;17(1):36-48.

502. **Johnson AK, Munich SA, Heiferman DM, Lopes DK.**
Stent assisted embolization of 64 anterior communicating artery aneurysms.
J Neurointerventional Surg. nov 2013;5 Suppl 3:iii62-65.
503. **Fan L, Tan X, Xiong Y, Zheng K, Li Z, Liu D, et al.**
Stent-assisted coiling versus coiling alone of ruptured anterior communicating artery aneurysms: A single-center experience.
Clin Neurol Neurosurg. mai 2016;144:96-100.
504. **Chalouhi N, Zanaty M, Tjoumakaris S, Gonzalez LF, Hasan D, Kung D, et al.**
Treatment of blister-like aneurysms with the pipeline embolization device.
Neurosurgery. mai 2014;74(5):527-32; discussion 532.
505. **Gonzalez AM, Narata AP, Yilmaz H, Bijlenga P, Radovanovic I, Schaller K, et al.**
Blood blister-like aneurysms: single center experience and systematic literature review.
Eur J Radiol. janv 2014;83(1):197-205.
506. **R. Anxionnat □ , R. Tonnelet, A.-L. Derelle, L. Liao, C. Barbier, S. Bracard RT.**
Traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens rompus.
JOURNAL DE RADIOLOGIE DIAGNOSTIQUE ET INTERVENTIONNELLE. 2015.
507. **Colby GP, Bender MT, Lin LM, Beaty N, Huang J, Tamargo RJ, et al.**
Endovascular flow diversion for treatment of anterior communicating artery region cerebral aneurysms: a single-center cohort of 50 cases.
J Neurointerventional Surg. juill 2017;9(7):679-85.
508. **Amuluru K, Al-Mufti F, Romero CE.**
Flow diversion treatment of anterior communicating artery region aneurysms.
J Neuroradiol. sept 2021;48(5):391-6.
509. **Piotin M, Blanc R, Spelle L, Mounayer C, Piantino R, Schmidt PJ, et al.**
Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: clinical and angiographic results in 216 consecutive aneurysms.
Stroke. janv 2010;41(1):110-5.
510. **Hwang G, Park H, Bang JS, Jin SC, Kim BC, Oh CW, et al.**
Comparison of 2-year angiographic outcomes of stent- and nonstent-assisted coil embolization in unruptured aneurysms with an unfavorable configuration for coiling.
AJNR Am J Neuroradiol. oct 2011;32(9):1707-10.

511. **Jahshan S, Abla AA, Natarajan SK, Drummond PS, Kan P, Karmon Y, et al.**
Results of Stent-Assisted vs Non-Stent-Assisted Endovascular Therapies in 489 Cerebral Aneurysms: Single-Center Experience.
Neurosurgery. févr 2013;72(2):232-9.
512. **Gherasim DN, Gory B, Sivan-Hoffmann R, Pierot L, Raoult H, Gauvrit JY, et al.**
Endovascular treatment of wide-neck anterior communicating artery aneurysms using WEB-DL and WEB-SL: short-term results in a multicenter study.
AJNR Am J Neuroradiol. juin 2015;36(6):1150-4.
513. **Labeyrie PE, Gory B, Aguilar-Perez M, Pomero E, Biondi A, Riva R, et al.**
The pCONus Device for Treatment of Complex Wide-Neck Anterior Communicating Artery Aneurysms. World Neurosurg. mai 2017;101:498-505.
514. **Nussbaum ES, Touchette JC, Madison MT, Goddard JK, Lassig JP, Nussbaum LA.**
Microsurgical Treatment of Unruptured Anterior Communicating Artery Aneurysms: Approaches and Outcomes in a Large Contemporary Series and Review of the Literature.
Oper Neurosurg Hagerstown Md. 16 nov 2020;19(6):678-90.
515. **Mascitelli JR, Lawton MT, Hendricks BK, Nakaji P, Zabramski JM, Spetzler RF.**
Analysis of Wide-Neck Aneurysms in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial.
Neurosurgery. 1 nov 2019;85(5):622-31.
516. **O'Neill AH, Chandra RV, Lai LT.**
Safety and effectiveness of microsurgical clipping, endovascular coiling, and stent assisted coiling for unruptured anterior communicating artery aneurysms: a systematic analysis of observational studies.
J Neurointerventional Surg. août 2017;9(8):761-5.
517. **Raja PV, Huang J, Germanwala AV, Gailloud P, Murphy KPJ, Tamargo RJ.**
Microsurgical clipping and endovascular coiling of intracranial aneurysms: a critical review of the literature. Neurosurgery.
juin 2008;62(6):1187-202; discussion 1202-1203.
518. **Rosenwasser RH, Chalouhi N, Tjoumakaris S, Jabbour P.**
Open vs endovascular approach to intracranial aneurysms.
Neurosurgery. 2014 Aug;61 Suppl 1:121-9
519. **Lv N, Zhou Y, Yang P, Li Q, Zhao R, Fang Y, Xu Y, Hong B, Zhao W, Liu J, Huang Q.**
Endovascular treatment of distal middle cerebral artery aneurysms: Report of eight cases and literature review.
Interv Neuroradiol. 2016 Feb;22(1):12-7.

520. **Cognard C, Weill A, Tovi M, Castaings L, Rey A, Moret J.**
Treatment of distal aneurysms of the cerebellar arteries by intraaneurysmal injection of glue.
AJNR Am J Neuroradiol. mai 1999;20(5):780-4.
521. **Vanninen R, Koivisto T, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M.**
Ruptured intracranial aneurysms: acute endovascular treatment with electrolytically detachable coils—a prospective randomized study.
Radiology. mai 1999;211(2):325-36.
522. **Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, Albuquerque FC, Hills NK, Nakaji P, et al.**
Ten-year analysis of saccular aneurysms in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial.
J Neurosurg. 8 mars 2019;132(3):771-6.
523. **Lin N, Cahill KS, Frerichs KU, Friedlander RM, Claus EB.**
Treatment of ruptured and unruptured cerebral aneurysms in the USA: a paradigm shift.
J Neurointerventional Surg. juill 2018;10(Suppl 1):i69-76.
524. **Cloft HJ, Kallmes DF.**
Scaling back on scales with a scale of scales.
AJNR Am J Neuroradiol. févr 2011;32(2):219-20.
525. **Ernst M, Yoo AJ, Kriston L, Schönfeld MH, Vettorazzi E, Fiehler J.**
Is visual evaluation of aneurysm coiling a reliable study end point? Systematic review and meta-analysis.
Stroke. juin 2015;46(6):1574-81.
526. **Kotowski M, Farzin B, Fahed R, Guilbert F, Chagnon M, Darsaut TE, et al.**
Residual Cerebral Aneurysms After Microsurgical Clipping: A New Scale, an Agreement Study, and a Systematic Review of the Literature.
World Neurosurg. janv 2019;121:e302-21.
527. **Jamali S, Fahed R, Gentric JC, Letourneau-Guillon L, Raoult H, Bing F, et al.**
Inter- and Intrarater Agreement on the Outcome of Endovascular Treatment of Aneurysms Using MRA.
AJNR Am J Neuroradiol. mai 2016;37(5):879-84.
528. **Raymond J, Roy D, Bojanowski M, Moundjian R, L'Espérance G.**
Endovascular treatment of acutely ruptured and unruptured aneurysms of the basilar bifurcation.
J Neurosurg. févr 1997;86(2):211-9.

- 529. Raymond J, Guilbert F, Weill A, Georganos SA, Juravsky L, Lambert A, et al.**
Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils.
Stroke. juin 2003;34(6):1398-403.
- 530. Tollard É, Darsaut TE, Bing F, Guilbert F, Gevry G, Raymond J.**
Outcomes of endovascular treatments of aneurysms: observer variability and implications for interpreting case series and planning randomized trials.
AJNR Am J Neuroradiol. avr 2012;33(4):626-31.
- 531. Roy D, Milot G, Raymond J.**
Endovascular treatment of unruptured aneurysms.
Stroke. 2001 Sep;32(9):1998-2004.
- 532. Rankin J.**
Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis.
Scott Med J. mai 1957;2(5):200-15.
- 533. Farrell B, Godwin J, Richards S, Warlow C.**
The United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA) aspirin trial: final results.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. déc 1991;54(12):1044-54.
- 534. Jennett B, Bond M.**
Assessment of outcome after severe brain damage.
Lancet Lond Engl. 1 mars 1975;1(7905):480-4.
- 535. Lees KR, Bath PMW, Schellinger PD, Kerr DM, Fulton R, Hacke W, et al.**
Contemporary outcome measures in acute stroke research: choice of primary outcome measure.
Stroke. avr 2012;43(4):1163-70.
- 536. Navrátil O, Ďuriš K, Juráň V, Svoboda K, Hustý J, Hovorka E, et al.**
Current Treatment of Anterior Communicating Artery Aneurysms: Single Center Study.
Brain Sci. 31 juill 2020;10(8):501.
- 537. Lee SH, Park JS.**
Outcome of ruptured anterior communicating artery aneurysm treatment compared between surgical clipping and endovascular coiling: A single-center analysis.
Medicine (Baltimore). 23 sept 2022;101(38):e30754.

- 538. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, Meissner I, Brown RD, Piepgras DG, et al.**
Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment.
Lancet Lond Engl. 12 juill 2003;362(9378):103-10.
- 539. Andaluz N, Zuccarello M.**
Anterior Communicating Artery Aneurysm Surgery through the Orbitopterional Approach: Long-Term Follow-Up in a Series of 75 Consecutive Patients.
J North Am Skull Base Soc Al. juill 2008;18(4):265-74.
- 540. Preuss-Hernandez C, Geiger P, Krigers A, Thomé C, Petr O.**
Surgical treatment of anterior communicating artery aneurysms: risk factors and predictors for postoperative clinical outcome.
Brain Spine. 1 janv 2022;2:101404.
- 541. Cai Y, Liu Z, Jia C, Zhao J, Chai S, Li Z, et al.**
Comparison of Sex Differences in Outcomes of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Single-Center Retrospective Study.
Front Neurol. 2022 Apr 28;13:853513.
- 542. Duijghuisen JJ, Greebe P, Nieuwkamp DJ, Algra A, Rinkel GJE.**
Sex-Related Differences in Outcome in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.
J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc. août 2016;25(8):2067-70.
- 543. Park J, Woo H, Kang DH, Kim Y.**
Critical age affecting 1-year functional outcome in elderly patients aged ≥ 70 years with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Acta Neurochir (Wien). sept 2014;156(9):1655-61.
- 544. Lanzino G, Kassell NF, Germanson TP, Kongable GL, Truskowski LL, Torner JC, et al.**
Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why do older patients fare worse?
J Neurosurg. sept 1996;85(3):410-8.
- 545. Rinaldo L, Rabinstein AA, Lanzino G.**
Elderly age associated with poor functional outcome after rupture of anterior communicating artery aneurysms.
J Clin Neurosci. déc 2016;34:108-11.

- 546. Konar S, Florez-Perdomo W, Garcia-Ballestas E, Quiñones-Ossa GA, Janjua T, Moscote-Salazar LR, et al.**
Blood pressure variability and prognosis in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis.
J Neurosurg Sci. févr 2023;67(1):10-7.
- 547. Orakdogan M, Emon ST, Somay H, Engin T, Ates O, Berkman MZ.**
Prognostic Factors in Patients who Underwent Aneurysmal Clipping due to Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage.
Turk Neurosurg. 2016;26(6):840-8.
- 548. 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. sept 2001;59:676-80.
- 549. Aggarwal A, Dhandapani S, Praneeth K, Sodhi HBS, Pal SS, Gaudihalli S, et al.**
Comparative evaluation of H&H and WFNS grading scales with modified H&H (sans systemic disease): A study on 1000 patients with subarachnoid hemorrhage.
Neurosurg Rev. janv 2018;41(1):241-7.
- 550. Le Roux PD, Elliot JP, Newell DW, Grady MS, Winn HR.**
The incidence of surgical complications is similar in good and poor grade patients undergoing repair of ruptured anterior circulation aneurysms: a retrospective review of 355 patients.
Neurosurgery. mai 1996;38(5):887-93; discussion 893-895.
- 551. Le Roux PD, Elliott JP, Newell DW, Grady MS, Winn HR.**
Predicting outcome in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective review of 159 aggressively managed cases.
J Neurosurg. juill 1996;85(1):39-49.
- 552. Tokuda Y, Inagawa T, Katoh Y, Kumano K, Ohbayashi N, Yoshioka H.**
Intracerebral hematoma in patients with ruptured cerebral aneurysms.
Surg Neurol. 1 mars 1995;43(3):272-7.
- 553. 553. Wan A, Jaja BNR, Schweizer TA, Macdonald RL.**
Clinical characteristics and outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage with intracerebral hematoma.
J Neurosurg. 1 déc 2016;125(6):1344-51.

- 554. Jabbarli R, Reinhard M, Roelz R, Kaier K, Weyerbrock A, Taschner C, et al.**
Clinical relevance of anterior cerebral artery asymmetry in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. nov 2017;127(5):1070-6.
- 555. Yang F, Li H, Wu J, Li M, Chen X, Jiang P, et al.**
Relationship of A1 Segment Hypoplasia with the Radiologic and Clinical Outcomes of Surgical Clipping of Anterior Communicating Artery Aneurysms.
World Neurosurg. oct 2017;106:806-12.
- 556. Jha KM, Raja A, Rao AD.**
Anterior communicating artery aneurysms: the direction of aneurysm and its bearing on surgical outcome.
Neurol India. 1993;41(198):204.
- 557. Ross N, Hutchinson PJ, Seeley H, Kirkpatrick PJ.**
Timing of surgery for supratentorial aneurysmal subarachnoid haemorrhage: report of a prospective study.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. avr 2002;72(4):480-4.
- 558. Ji Y, Meng QH, Xu Z, Zhang QL, Wang ZG.**
Correlation of surgical timing and prognosis for ruptured intracranial aneurysms.
Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2012 Apr 3;92(13):924-6.
- 559. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL.**
The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results.
J Neurosurg. juill 1990;73(1):18-36.
- 560. Ohman J, Heiskanen O.**
Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study.
J Neurosurg. janv 1989;70(1):55-60.



قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَّ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِهِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَدَاهِ.

وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهِ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

أطروحة رقم : 212

سنة 2023

التدبير الجراحي لتمدد الشريان الاتصالي الأمامي : تجربة قسم جراحة الدماغ والأعصاب بمستشفى الرازي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/06/08

من طرف

السيدة الوافري سمية

المزودة في 11 غشت 1992 بالشماعية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الشريان الاتصالي الأمامي - تمدد الأوعية الدموية - نزيف سحائي - تصوير شريان المخ

اللجنة

الرئيس

س. أيت بن علي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

ح. غنان

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

الحائز

ب. بوتاكوت

السيد

أستاذ في طب الأشعة