



ABREVIATIONS

WFNS : World Federation of Neurological Surgeons.

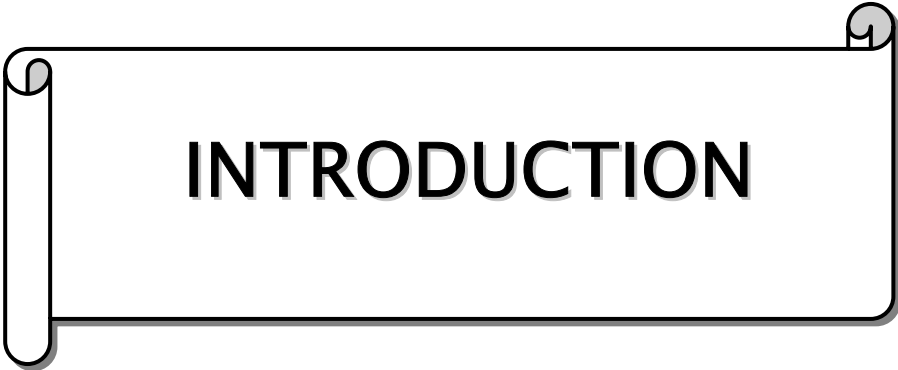
TDM : Tomodensitométrie.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

PLAN

INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES.....	3
RESULTATS.....	7
I. EPIDEMIOLOGIE.....	8
1. FREQUENCE.....	8
2. AGE.....	9
3. SEXE.....	9
II. ETUDE CLINIQUE.....	10
1. ANTECEDENTS.....	10
2. SIGNES FONCTIONNELS.....	11
3. SIGNES PHYSIQUES.....	12
III. EXAMENS PARACLINIQUES.....	14
1. TOMODENSITOMETRIE.....	14
2. ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE.....	20
3. AUTRES EXAMENS	25
IV. COMPLICATIONS.....	25
1. VASOSPASME.....	25
2. RESAIGNEMENT.....	26
3. HYDROCEPHALIE	26
V. TRAITEMENT.....	26
1. MEDICAL.....	26
2. CHIRURGICAL.....	27
VI. EVOLUTION.....	28
DISCUSSION.....	33
I. RAPPEL ANATOMIQUE.....	34
II. PHYSIOIPATHOLOGIE	42

III. EPIDEMIOLOGIE.....	50
IV. ETUDE CLINIQUE.....	54
V. EXAMENS PARACLINIQUES.....	59
1. TEMODENSITOMETRIE CEREBRALE.....	59
2. ANGIOSCANNER.....	63
3. ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE.....	65
4. ANGIOGRAPHIE 3 DIMENSIONS.....	68
5. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE.....	70
6. ANGIOGRAPHIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE.....	71
7. ECHODOPPLER TRANSCRANIEEN	72
8. PONCTION LOMBAIRE.....	72
VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE	73
VII. TRAITEMENT.....	78
1. MEDICAL.....	79
2. CHIRURGICAL.....	83
3. ENDOVASCULAIRE.....	94
VIII. RESULTATS THERAPEUTIQUES.....	108
CONCLUSION	111
RESUMES	
BIBLIOGRAPHIE	



INTRODUCTION

L'anévrysme artériel intracrânien est une dilatation localisée au niveau d'une artère cérébrale, en rapport avec une faiblesse de la paroi artérielle entraînant ainsi un étirement et un amincissement de celle-ci qui, sous pression sanguine, peut se rompre et saigner.

C'est une pathologie relativement fréquente en pratique neurochirurgicale, qui peut mettre en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel en l'absence d'une prise en charge précoce et correcte.

La recherche scientifique a beaucoup apporté à ce domaine grâce aux progrès des techniques de l'imagerie, de la microchirurgie, la neuroradiologie et la neuroréanimation.

C'est une pathologie qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire, faisant appel à une collaboration entre neurochirurgien, radiologue et réanimateur.

De ce fait, il nous a paru intéressant de faire une mise au point sur cette pathologie et ceci à travers une série de 35 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens, colligés entre octobre 2001 et octobre 2007 au service de neurochirurgie au CHU MOHAMMED VI de Marrakech.



MATERIEL & METHODES

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 35 cas d'anévrismes intracrâniens, colligés dans le service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI à Marrakech, sur une période s'étendant d'octobre 2001 jusqu'à octobre 2007.

Dans une première partie, nous rapportons les données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives, à travers l'exploration d'une fiche d'exploitation préétablie.

En suite, nous procéderons à la discussion des résultats obtenus tout en les comparant aux données de la littérature.

En fin, nous terminerons par un certains nombre de recommandations à la lumière de ce que nous avons obtenu comme résultat et surtout à travers les données de la littérature concernant cette pathologie.

FICHE D'EXPLOITATION

- ✓ Numéro d'entrée/an
 - ✓ Date d'admission
 - ✓ Nom du patient
 - ✓ Age du patient
 - ✓ Sexe du patient
 - ✓ Antécédents personnels et familiaux
 - ✓ Le délai d'admission
 - ✓ Tableau clinique a l'admission :
 - le mode d'installation des symptômes
 - céphalées
 - vomissements
 - convulsions
 - troubles de conscience
 - ✓ Examen Clinique a l'admission :
 - score de Glasgow
 - température
 - déficit neurologique
 - Tension artérielle
 - raideur méningée
 - ✓ Grade clinique a l'admission :
 - WFNS
 - HUNT ET HESS
 - ✓ Examens complémentaires :
 - TEMODENSITOMETRIE CEREBRALE :
 - * hémorragie méningée
 - * inondation ventriculaire
 - * hydrocéphalie
 - * ischémie
 - * hématome
 - * GRADE DE FISHER
 - * resaignement
 - ANGIOGRAPHIE CEREBRALE :
 - * nombre d'anévrismes
 - * taille de l'anévrisme
 - * siège de l'anévrisme
 - * Vasospasme
-

✓ Traitement :

- médical
- chirurgical :
 - * timing
 - * exclusion de l'anévrisme
 - * dérivation ventriculaire externe ou interne

✓ Evolution :

- amélioration
- séquelles neurologiques
- décès



RESULTATS

I-EPIDEMIOLOGIE:

1-Fréquence:

Sur une période de 6 ans s'étendant d'octobre 2001 à octobre 2007; 35 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens ont été pris en charge au service de Neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech, ce qui représente 0,68 % de l'ensemble des hospitalisations du service durant la même période.

Sur les 6 ans, les 35 dossiers d'anévrysmes artériels intracrâniens étaient répartis selon les années. Le nombre des patients portant un anévrysme artériel intracrânien était en moyenne de 5,8 cas/an avec un maximum de recrutement noté en 2006 où 13 cas d'anévrysme ont été admis (Tableau I).

Tableau I : Répartition des patients en fonction des années

Années	Nombre de cas	Nombre de cas hospitalisés	Pourcentage (%)
2001	1	399	0,25
2002	0	834	0
2003	3	465	0,64
2004	2	649	0,3
2005	7	800	0,87
2006	13	1079	1,2
2007	9	923	0,96

2- Age :

L'âge moyen des malades est de 50 ans, avec des extrêmes allant de 21 à 73 ans. La tranche d'âge 50-55 ans est la plus touchée avec une fréquence de 34,28% (Fig.1).

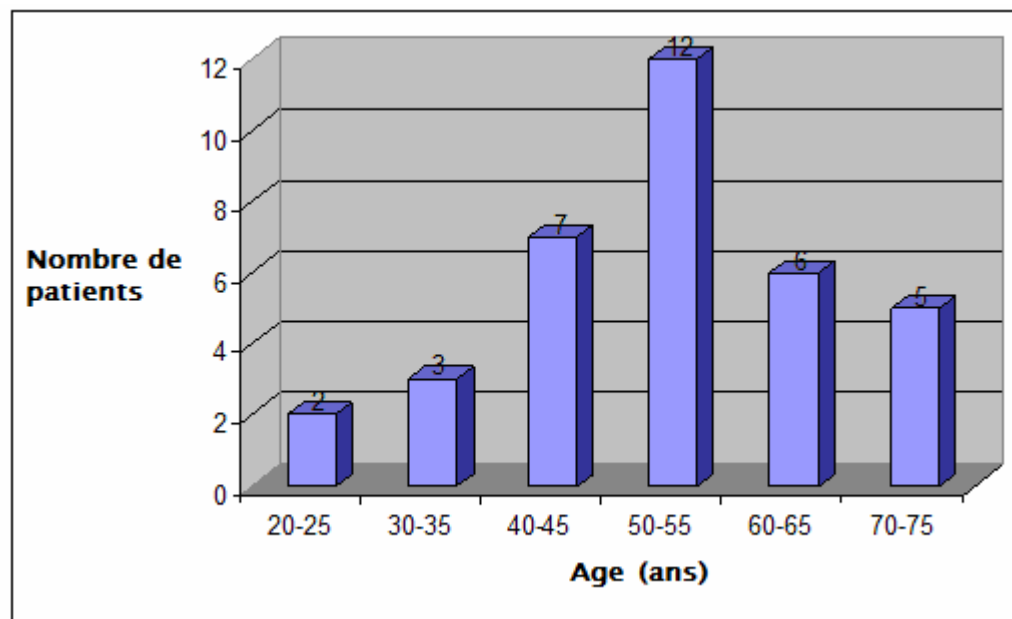


Figure 1 : Répartition des patients par tranches d'âge.

3- Sexe:

On note une nette prédominance féminine, avec 23 femmes et 12 hommes, ce qui représente un sexe ratio de 1/1,91 (Fig. 2).

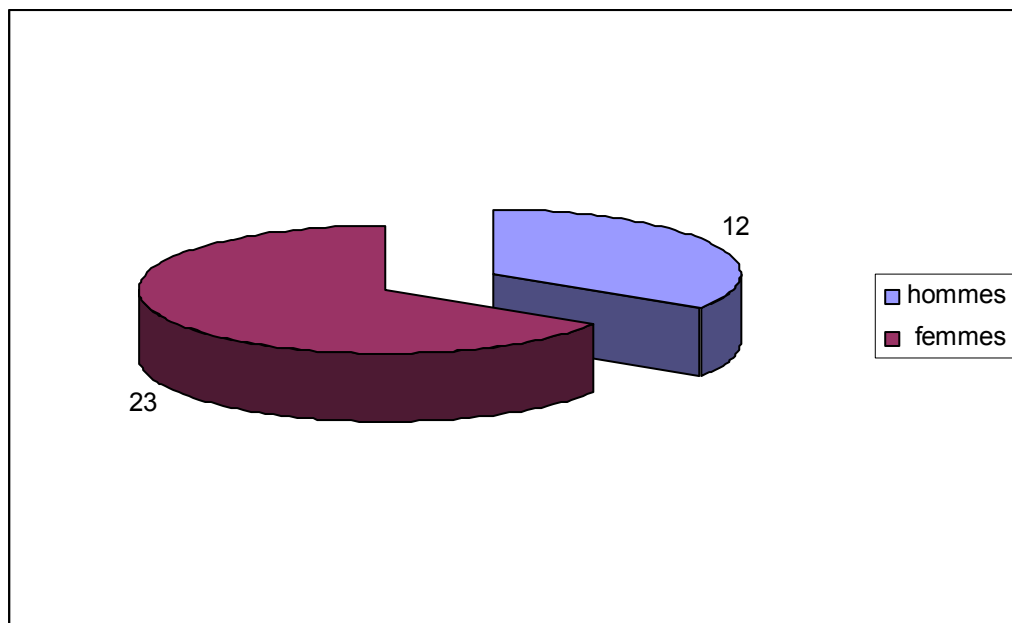


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe

II- ETUDE CLINIQUE :

1-ANTECEDENTS :

1-1-Hypertension artérielle :

Dans notre série, la notion de l'hypertension artérielle dans les antécédents a été retrouvée chez 12 patients.

Elle a été mal suivie dans 5 cas, et associée à une cardiopathie dans 3 cas.

1-2-tabagisme :

La notion de tabagisme n'a été notée chez aucun patient de cette série.

1-3-cas familiaux :

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

2- DELAI D'ADMISSION DES MALADES :

Le délai moyen d'admission est de 3 jours ; avec des extrêmes de 0 et 14 jours. On note que plus de la moitié des malades (18) étaient admis dans les deux premiers jours qui ont suivi l'accident (Fig. 3).

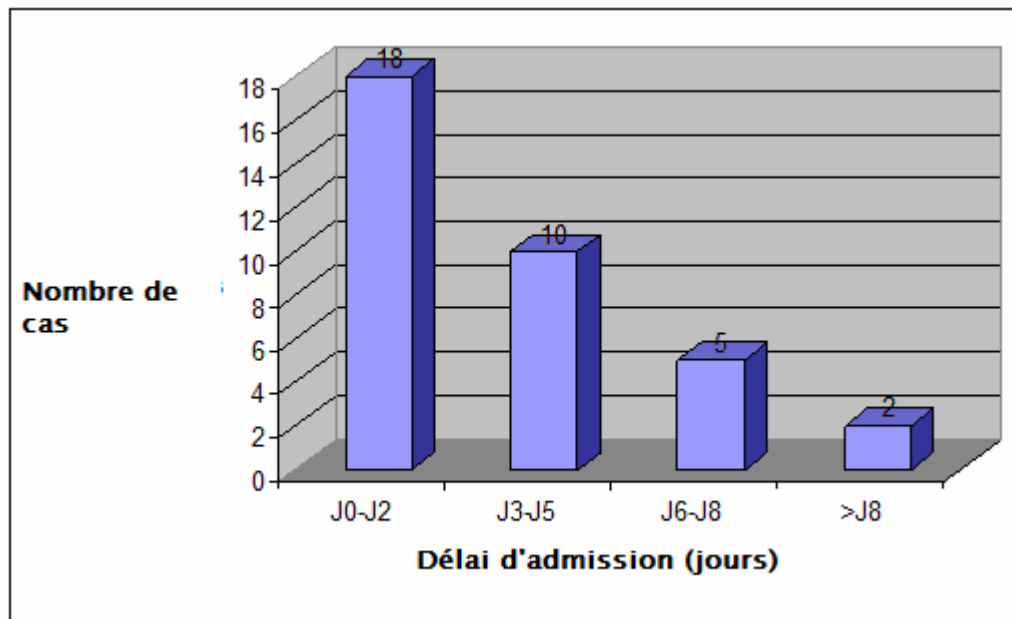


Figure 3 : Délai d'admission des malades

3- SIGNES FONCTIONNELS :

Les symptômes se sont installés de façon brutale dans tous les cas. La majorité des patients se sont présentés avec des céphalées et vomissements, 3 patients ont présenté des convulsions et 9 patients des troubles de conscience (Tableau II).

Tableau II : Signes fonctionnels à l'admission

Symptômes	Nombre de cas
Céphalée	28
Vomissements	24
Convulsions	3
Troubles de conscience	9

4- SIGNES PHYSIQUES :

- Sur les 35 patients de la série, 9 patients avaient des troubles de conscience avec un score de Glasgow inférieur à 15/15 (Tableau III).
- Une hypertension artérielle a été retrouvée chez 23 patients.
- Une raideur méningée a été retrouvée dans 22 cas.
- Un déficit neurologique a été mis en évidence chez 7 patients, soit 20% des cas (Tableau IV).

Tableau III : Score de Glasgow chez les patients à l'admission

Score de Glasgow	Nombre de cas
4/15	1
8/15	1
11/15	1
12/15	3
13/15	2
14/15	1
15/15	26

Tableau IV : Les différents types des syndromes déficitaires observés

Type de syndrome déficitaire	Nombre de cas
Hémiplégie droite	2
Hémiplégie gauche	2
Hémiplégie gauche+paralysie faciale droite centrale	1
Aphasie	1
Tétraplégie avec aphasie	1

Au terme de l'examen clinique à l'admission, nous procédons à une évaluation clinique de nos malades, et ceci en adoptant la classification de Hunt et Hess et WFNS (World Federation Of Neurological Surgeons).

Ainsi, plus de la moitié des malades se sont présentés initialement avec un grade 2 de Hunt et Hess et I de WFNS, avec une fréquence de 51,4% (Tableau V et VI).

Tableau V : Grade clinique des patients à l'admission selon la classification de Hunt et Hess

grade	Signes cliniques	Nombre de cas
0	Anévrysme asymptomatique	0
1	céphalée minime	1
2	Céphalée modérée à sévères ; raideur de la nuque	18
3	Somnolence ; confusion ou déficit neurologique focal minime	9
4	Coma léger ; déficit focal ; troubles végétatifs	5
5	Coma profond ; aspect moribond	2

**Tableau VI : Répartition des malades
selon l'échelle de World Federation of Neurological Surgeons**

WFNS	Nombre	Pourcentage %
I	18	51,4
II	3	8,57
III	7	20
IV	6	17,14
V	1	2,85

III-EXAMENS PARACLINIQUES :

1-La tomodensitométrie cérébrale :

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

La tomodensitométrie a mis en évidence une hémorragie méningée chez 34 patients.

L'hémorragie méningée a été isolée dans 14 cas, associée à une inondation ventriculaire dans 5 cas, à un hématome cérébral dans 12 cas, à une inondation ventriculaire et un hématome cérébral dans 3 cas (Tableau VII).

Par ailleurs, la TDM a été non concluante dans un cas. Il s'agissait d'un patient qui a consulté 7 jours après l'accident initial.

Tableau VII : Les résultats de la Tomodensitométrie cérébrale

TDM	Nombre	Pourcentage %
Hémorragie méningée (HM)	14	40
(HM)+inondation ventriculaire (IV)	5	14,28
(HM)+hématome cérébral	12	34,28
(HM)+ (IV) +hématome cérébral	3	8,75
Hydrocéphalie	7	20
Ischémie	2	5,71
Resaignement	2	5,71
Normale	1	2,85

La plupart des patients étaient classés grade IV selon la classification de Fisher (20 cas), soit une fréquence de 57,14% (Tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des malades selon le Grade de Fisher

Grade de Fisher	Nombre	pourcentage
I : absence du sang	1	2,85%
II : dépôt de sang < 1 mm	9	25,71%
III : dépôt de sang > 1 mm	5	14,28%
IV : hématome parenchymateux ou Hémorragie ventriculaire	20	57,14%

En s'intéressant à la concordance clinico-radiologique, on note que sur les 20 patients de Grade IV de Fisher, 7 étaient Grade I de WFNS (Tableau IX).

Tableau IX : Le grade WFNS des malades avec grade IV de Fisher

Grade de WFNS	I	II	III	IV	V
NOMBRE DE PATIENTS AVEC GRADE IV DE FISHER	7	2	5	5	1

Par ailleurs, la tomodensitométrie cérébrale a mis en évidence une hydrocéphalie associée chez 7 patients (20% des cas), une ischémie cérébrale chez 2 patients, et 2 cas de resaignement précoce (Tableau VII).



Figure 4 : TDM cérébrale en coupe axiale sans injection de produit de contraste, montrant une hémorragie méningée avec un hématome temporel gauche.

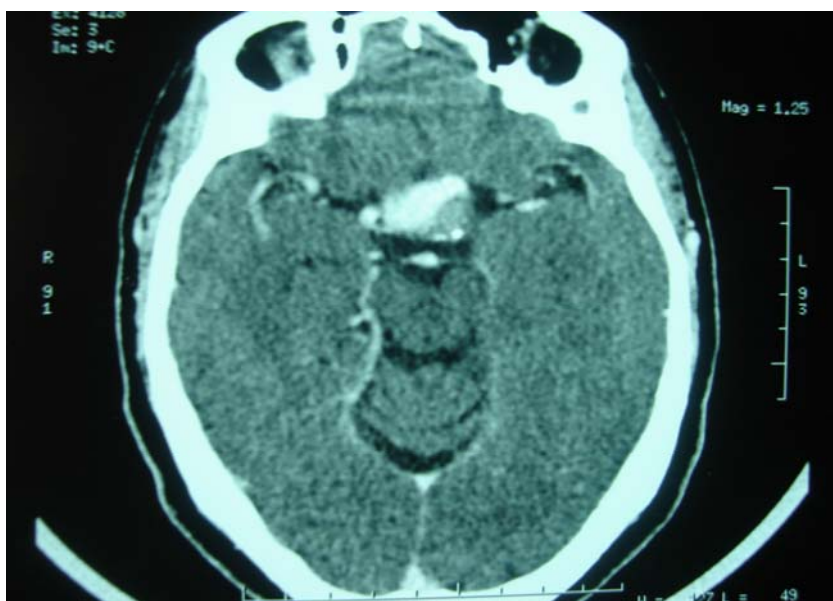


Figure 5 : TDM cérébrale en coupe axiale sans injection de produit de contraste, montrant une hémorragie méningée avec un hématome en regard de la citerne préchiasmatisque.

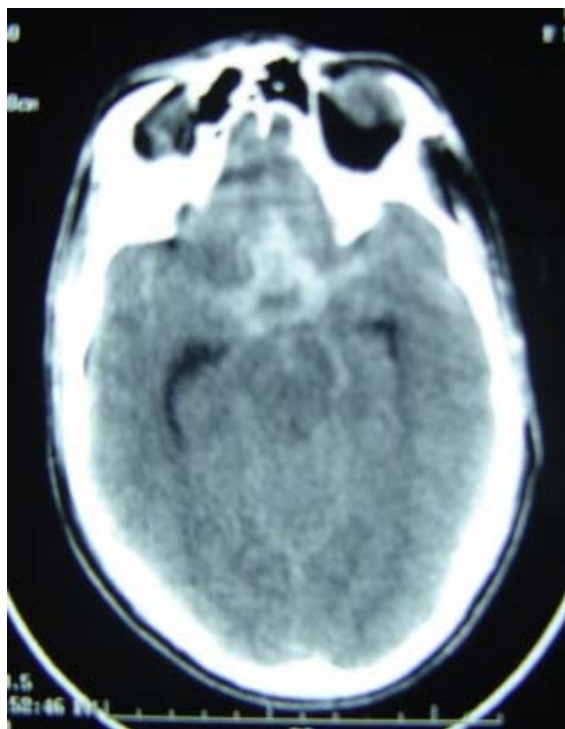


Figure 6a : TDM cérébrale en coupe axiale, sans injection de produit de contraste montrant une hémorragie méningée diffuse.

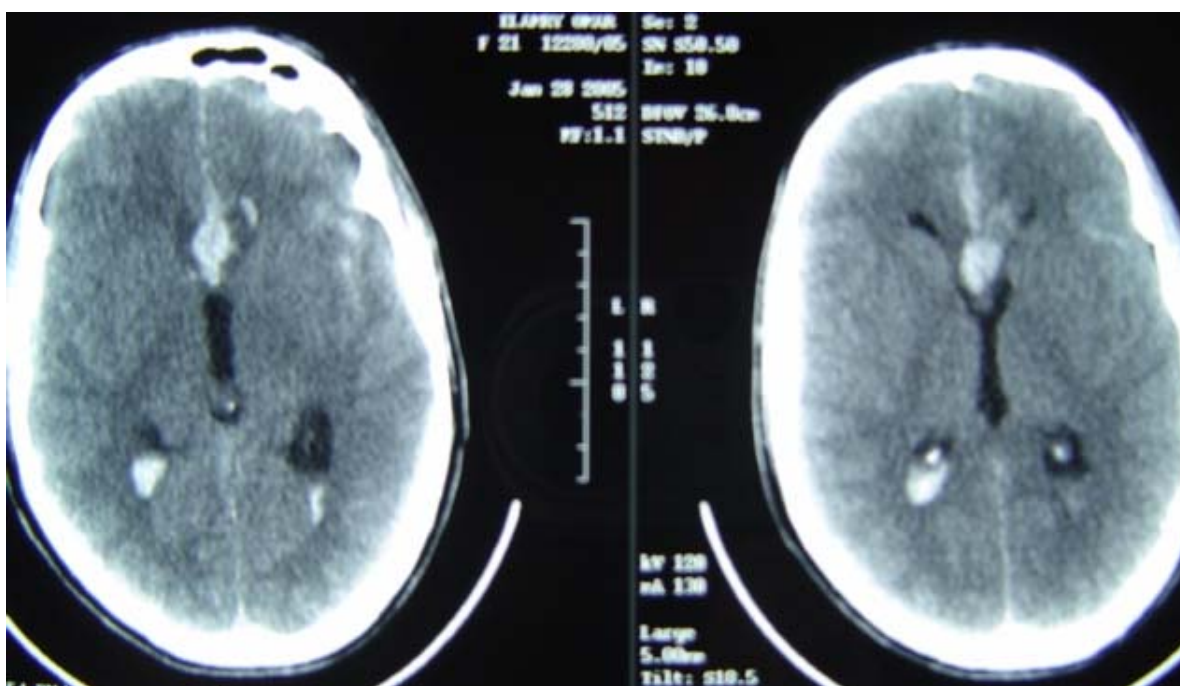


Figure 6b : TDM cérébrale en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant une hémorragie méningée diffuse avec inondation des deux cornes occipitales et un hématome interhémisphérique.

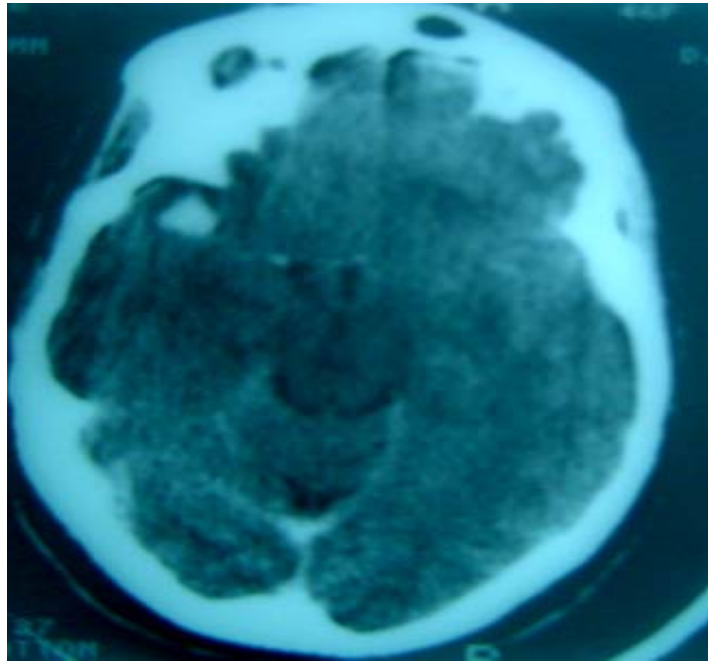


Figure 7 : TDM cérébrale en coupe axiale, sans injection de produit de contraste montrant une hémorragie cérébroméningée avec un hématome dans le territoire de l'artère sylvienne droite.

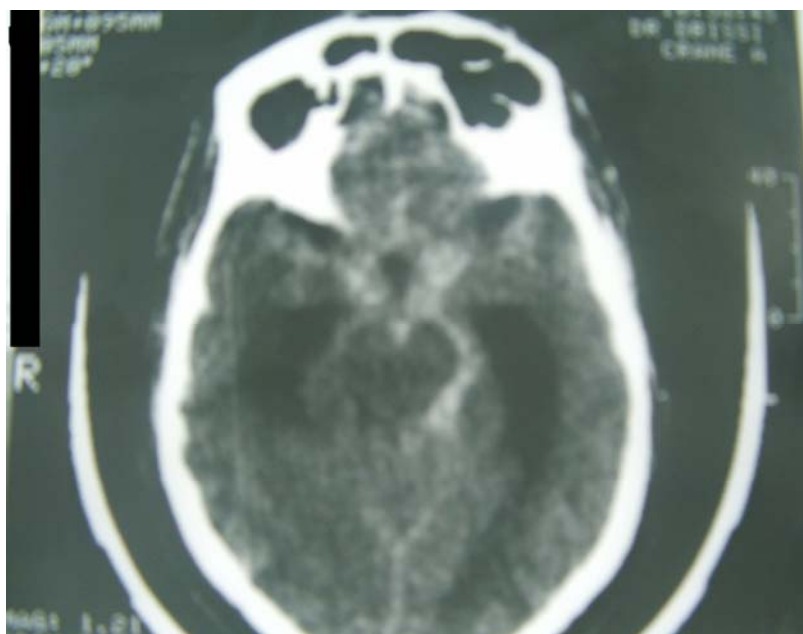


Figure 8 : TDM cérébrale en coupe axiale montrant une hémorragie méningée avec une dilatation ventriculaire.

2-Artériographie cérébrale :

L'artériographie cérébrale a été pratiquée chez tous les patients après la réalisation de la Tomodensitométrie cérébrale, et après un bilan d'hémostase normal. Elle a intéressé les 4 axes vasculaires, à savoir : les artères carotides internes et les artères vertébrales.

Il a permis de préciser le type de l'anévrysme, son siège, sa taille, leur nombre, et un éventuel vasospasme associé.

➤ **Le siège :**

On note une prédominance de la localisation des anévrysmes au niveau de l'artère communicante antérieure, avec 18 cas, soit une fréquence de 51,42% des cas (Tableau X).

Tableau X : Topographie des anévrysmes artériels intracrâniens

Artériographie (siège)	nombre	pourcentage %
Artère communicante antérieure	18	51,42
Artère Cérébrale moyenne	7	20
Bifurcation de l'artère carotide	7	20
Artère Cérébelleuse	2	51,71
Artère Carotide intra caverneuse	1	2,85

➤ **Le nombre :**

L'anévrysme a été solitaire dans 33 cas, soit 94,28%.

Par ailleurs, l'artériographie a mis en évidence la présence d'anévrysmes multiples chez deux patients, il s'agissait :

– D'un cas d'anévrysmes en miroir intéressant les bifurcations des artères sylviennes droite et gauche.

– Et d'un cas d'anévrysme de l'artère communicante antérieure associé à un anévrysme de la bifurcation de l'artère sylvienne gauche.

➤ **La taille :**

L'artériographie cérébrale a permis de mettre en évidence deux cas d'anévrysmes artériels intracrâniens géants dépassant 2,5cm de diamètre, localisés respectivement au niveau de l'artère cérébrale moyenne et en rétrocarotidien gauche.

➤ **Le vasospasme :**

Un vasospasme associé à l'anévrysme a été objectivé à l'artériographie dans 5 cas. Il s'agit d'un vasospasme localisé à l'artère porteuse dans tous les cas.

2 patients des 5 qui ont présenté un vasospasme angiographique, ont été classés respectivement en grade IV et V de WFNS, alors que les 3 autres patients ont été classés en grade I de WFNS.

Par ailleurs L'artériographie cérébrale a objectivé dans un cas l'association d'un anévrysme de l'artère communicante antérieure à une coarctation de l'aorte isthmique chez un jeune patient de 21ans (Fig.13).

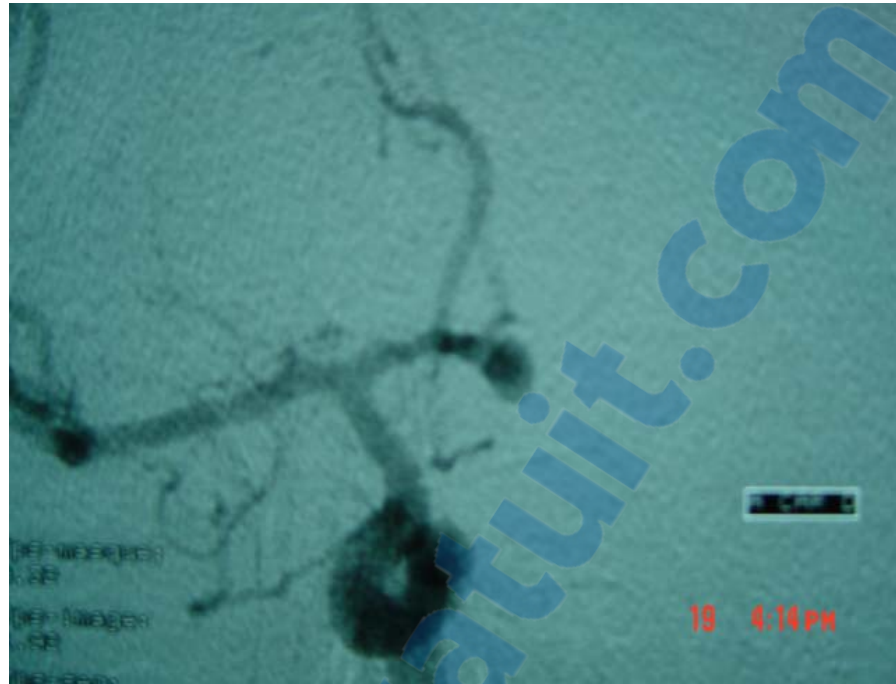


Figure 9 : Artériographie cérébrale face montrant un anévrysme de l'artère communicante antérieure.

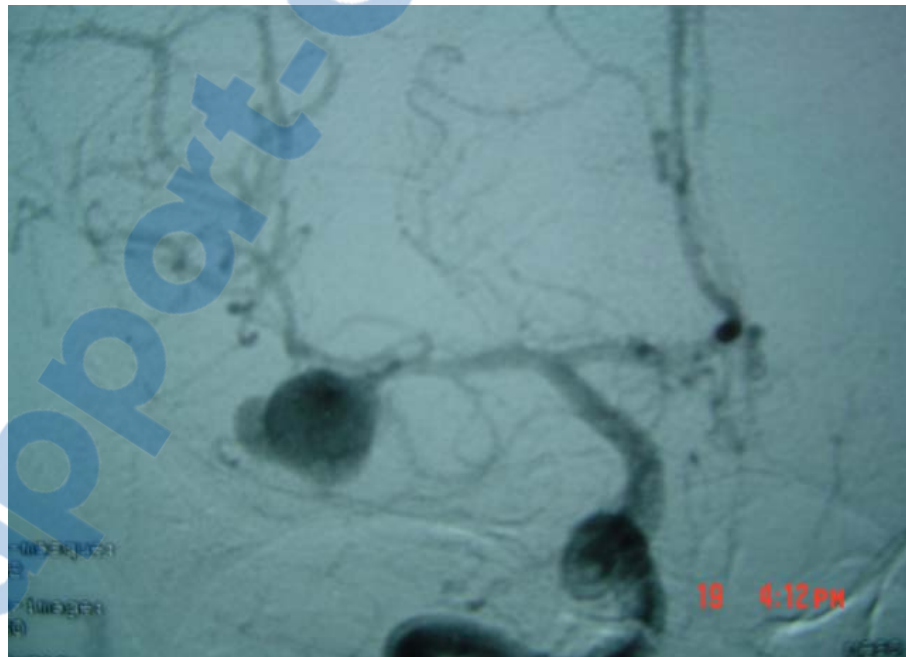


Figure 10 : artériographie cérébrale de face montrant un anévrysme de l'artère sylvienne droite.



Figure 11a : Artériographie cérébrale de face montrant un anévrisme de la bifurcation de l'artère sylvienne gauche

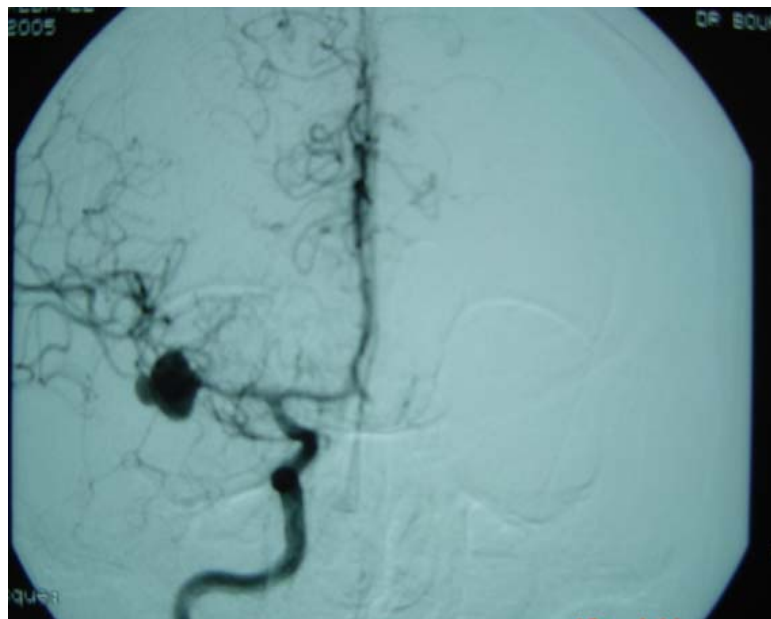


Figure 11b : Artériographie cérébrale de face, montrant un anévrisme de l'artère sylvienne droite.

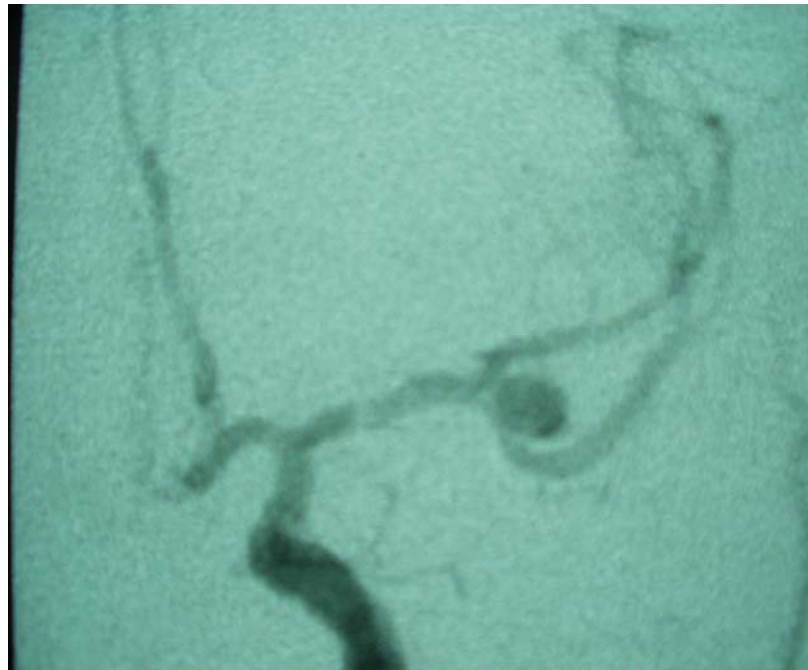


Figure 12: Artériographie cérébrale de face montrant un anévrysme de la bifurcation de l'artère sylvienne gauche.



Figure 13: Artériographie aortique montrant une coarctation de l'aorte isthmique.

3-Autres examens complémentaires :

3-1- la ponction lombaire :

Elle a été pratiquée chez une seule patiente après une tomodensitométrie cérébrale normale. Elle a confirmé la présence d'une hémorragie méningée.

3-2- l'électrocardiogramme :

Demandé chez tous les patients, il a objectivé des troubles de rythme cardiaque associés à un bloc de branche dans deux cas.

3-3- le bilan d'hémostase :

Le bilan d'hémostase était normal chez tous les patients.

3-4- le bilan hydroélectrolytique :

Un ionogramme sanguin a été demandé chez tous les patients, il a objectivé 8 cas de troubles hydroélectrolytiques, à type d'hyponatrémie dans 5 cas, d'hypernatrémie dans 2 cas, et d'hypokaliémie dans un cas.

IV- COMPLICATIONS :

1- Vasospasme :

Dans notre série, on a noté cinq cas de vasospasme artériographiquement, dont deux sont accompagnés de troubles de conscience (Tableau XI).

Tableau XI : présentation clinique du vasospasme

Nombre de cas avec vasospasme	Grade WFNS	Evolution
3	I	Amélioration
1	IV	Décès
1	V	Décès

2- Resaignement :

C'est une complication qui est survenue chez deux patients, accompagnée au vasospasme dans un cas.

Dans les deux cas l'évolution était marquée par un décès avant l'exclusion de l'anévrysme.

3- Hydrocéphalie :

Une hydrocéphalie associée a été notée dans 7 cas.

V-TRAITEMENT :

1- Traitement médical :

Dès que le diagnostic de l'hémorragie méningée a été confirmé, tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical et d'une mise en condition ayant consisté en :

- Un repos strict.
 - Une lutte contre la douleur par les antalgiques.
 - Le contrôle de l'hypertension artérielle par les anti hypertenseurs centraux : les inhibiteurs calciques.
-

- La prévention des crises convulsives par un traitement antiépileptique.
- La prévention du vasospasme par l'inhibiteur calcique, notamment la nimodipine.
- La lutte contre l'agitation et l'anxiété par les sédatifs.
- Une correction des troubles hydro électrolytiques chez les malades qui ont présenté un ionogramme perturbé.

2-Traitement chirurgical :

- 22 patients ont pu bénéficier d'une exclusion chirurgicale de l'anévrisme.
- 6 patients ont été adressés pour embolisation.
- Et 7 patients sont décédés avant l'intervention.

Le traitement chirurgical de l'anévrisme a été précédé par un drainage ventriculaire externe chez 6 patients.

2-1- le délai de l'intervention :

Le délai moyen entre l'admission et l'intervention était de 10 jours; avec des extrêmes de 4 et 24 jours.

15 patients, soit 68,18%, ont été opérés au-delà de la première semaine (Fig. 14).

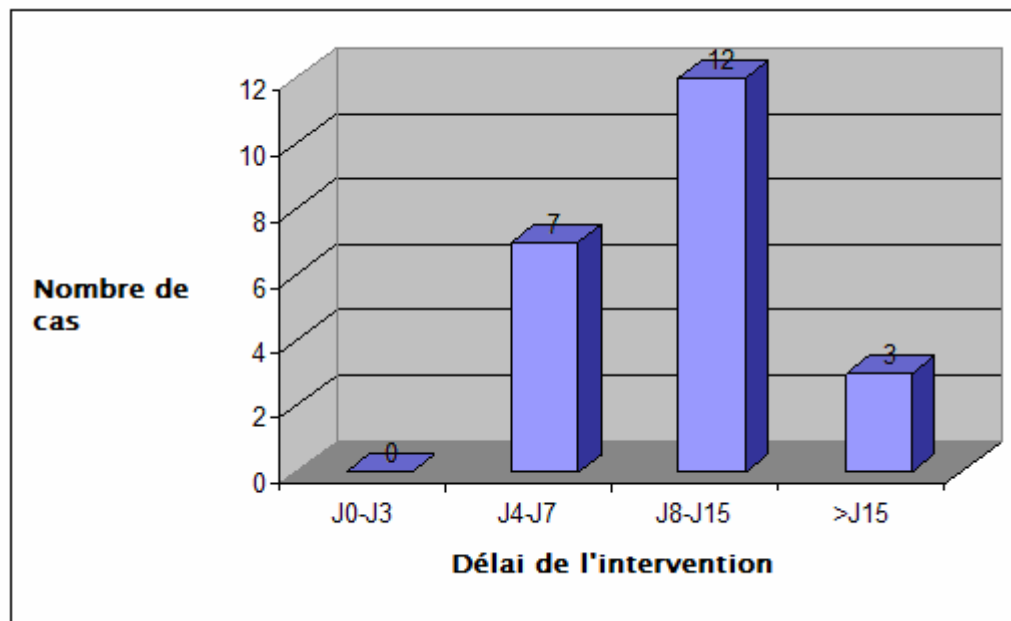


Fig.14 : Les délais d'intervention par rapport à l'admission.

2-2- l'intervention chirurgicale :

Dans notre série, la majorité des anévrismes ont été abordés par la voie ptérionale. Après dissection sous microscope, l'anévrisme est exclu par pose d'un ou deux clips au niveau du collet.

En péropératoire, on a noté 7 cas où les anévrismes sont rompus avant que leur dissection ne soit complètement achevée. Dans 4 cas un clampage temporaire a été pratiqué pour mener à bien la suite de la dissection.

VI- EVOLUTION :

L'évolution des malades après leur prise en charge au service a été évaluée surtout à court terme :

1- AMELIORATION :

Une amélioration clinique a été notée chez 14 patients des 22 opérés, soit un pourcentage de 63,63% (tableau XII).

2- SEQUELLES NEUROLOGIQUES :

Les séquelles neurologiques ont été notées chez 4 patients, ils consistaient en :

- La persistance d'une hémiplégie gauche chez deux patients classés initialement grade III de WFNS.
- Une hémiplégie droite dans un cas classé initialement grade I de WFNS.
- Un état neurovégétatif chez un patient classé initialement en grade IV selon WFNS.

3- MORTALITE :

4 patients sont décédés en postopératoire, ce qui représente 18,18%. Les causes de décès sont surtout liées au vasospasme et au resaignement (Tableau XII).

Tableau XII : Caractéristiques des 4 patients décédés en postopératoire.

Patients	Délai d'admission (jours)	Grade WFNS	Délai d'intervention (jours)	Cause de décès
1	1	I	4	Resaignement
2	2	IV	8	Infection nosocomiale (germe non déterminé) + Ischémie cérébrale
3	0	III	22	Vasospasme
4	1	IV	7	Resaignement + hydrocéphalie

Tableau XIII : Evolution globale de nos patients.

Evolution	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Décès avant chirurgie	7	24,13%
Amélioration	14	48,27%
Séquelles neurologiques	4	13,79%
Décès postopératoires	4	13,79%

7 patients sont décédés avant la prise en charge chirurgicale, la cause de décès a pu être précisée chez trois patients seulement (Tableau XIII). Il s'agit d'un resaignement dans 2 cas et d'un vasospasme dans un cas (Tableau XIV).

Tableau XIV : caractéristiques des patients décédés avant l'intervention chirurgicale.

patients	Délai d'admission (jours)	Grade WFNS	cause de décès
1	5	IV	Resaignement
2	1	IV	Resaignement + vasospasme
3	1	V	vasospasme

La majorité des patients décédés ont eu un grade élevé de WFNS à leur admission.

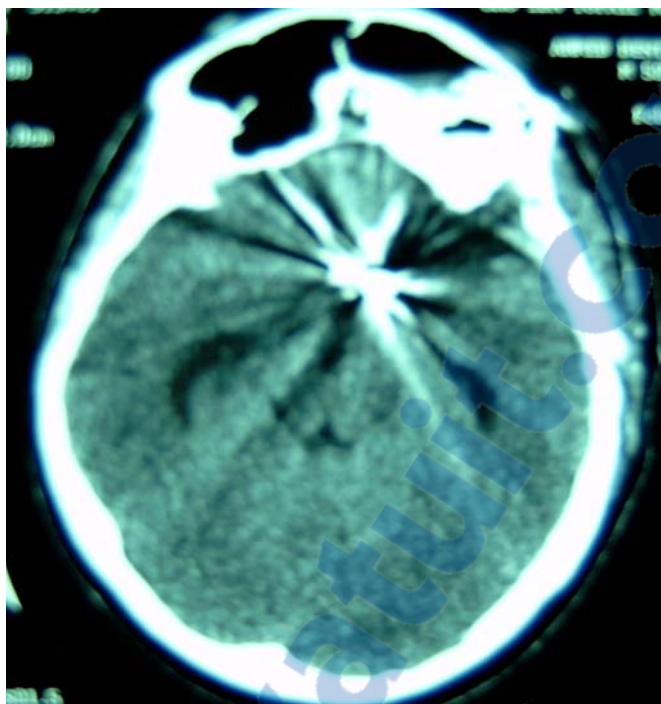


Figure 15 : TDM cérébrale de contrôle après exclusion d'un anévrysme de l'artère communicante antérieure.

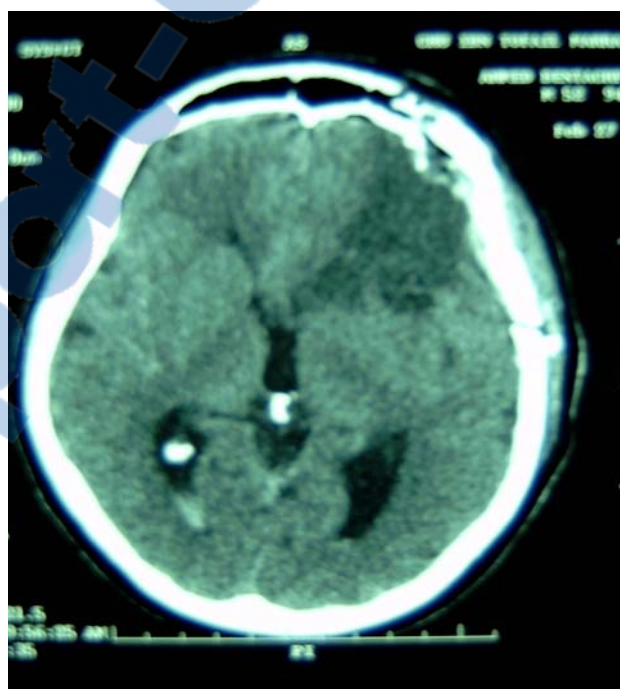
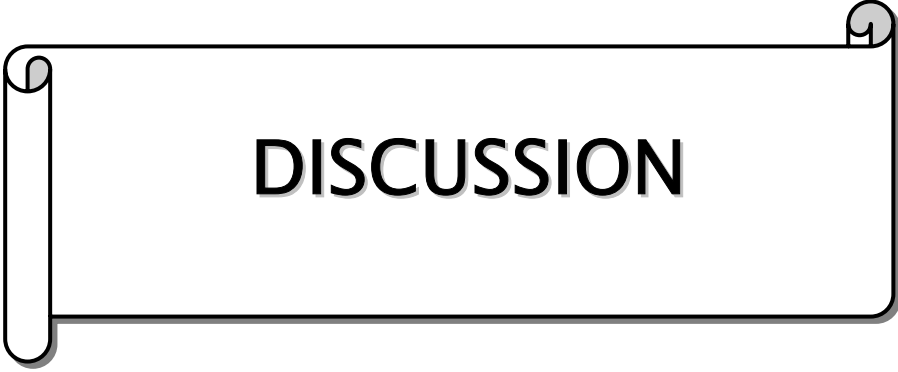


Figure 16 : TDM cérébrale de contrôle après l'exclusion d'anévrysme montrant une ischémie frontale.



DISCUSSION

I. RAPPEL ANATOMIQUE : (1, 2, 3)

La vascularisation artérielle de l'encéphale dépend de 4 grosses artères à savoir (Fig.17) :

- 2 artères carotides internes.
- 2 artères vertébrales.

Les artères carotides internes, cheminent profondément et pénètrent dans le crâne par les canaux carotidiens des os temporaux. Une fois dans le crâne, chacune émet une branche principale, l'artère ophtalmique, après quoi elle donne l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne, l'artère communicante postérieure et l'artère choroïdienne antérieure.

Chaque artère cérébrale antérieure irrigue la face interne d'un hémisphère cérébrale et s'anastomose avec l'artère cérébrale antérieure opposée en une courte dérivation appelée : artère communicante antérieure.

Les artères cérébrales moyennes cheminent dans la scissure latérale ou sylvienne de leurs hémisphères respectifs et irriguent les cotés des lobes temporal et pariétal.

Les artères vertébrales droite et gauche naissent des artères subclavières droite et gauche à la racine du cou à partir de la 6^{ème} vertèbre cervicale, elles montent à travers les trous transversaires des vertèbres cervicales et elles entrent dans le crâne par le foramen magnum ou trou occipital. A l'intérieure du crâne, les artères vertébrales droite et gauche s'unissent pour former l'artère basilaire. Celle-ci monte le long de la face antérieure du tronc cérébrale, donnant des branches au cervelet (l'artère cérébelleuse antéro-inférieure et l'artère cérébelleuse antéro-supérieure), au pont, et à l'oreille interne. A la limite entre le pont et le mésencéphale, l'artère basilaire donne les deux artères cérébrales postérieures, qui desservent les lobes occipitaux et la partie inférieure des lobes temporaux.

Des dérivations artérielles appelées artères communicantes postérieures relient les artères cérébrales postérieures aux artères cérébrales moyennes, les deux artères communicantes postérieures et l'unique artère communicante antérieure complètent une

anastomose appelée polygone artériel de WILLIS (Fig.18). Le Polygone de WILLIS est composé d'avant en arrière par :

- L'artère communicante antérieure.
- Les deux artères cérébrales antérieures.
- Les deux artères communicantes postérieures.
- Les deux artères cérébrales postérieures.

Il entoure l'hypophyse et le chiasma optique, et il unit les vaisseaux antérieurs et postérieurs de l'encéphale. Il sert aussi à équilibrer la pression artérielle dans les deux hémisphères du cerveau et donne au sang un accès supplémentaire au tissu cérébral en cas d'occlusion d'une artère carotide ou vertébrale.

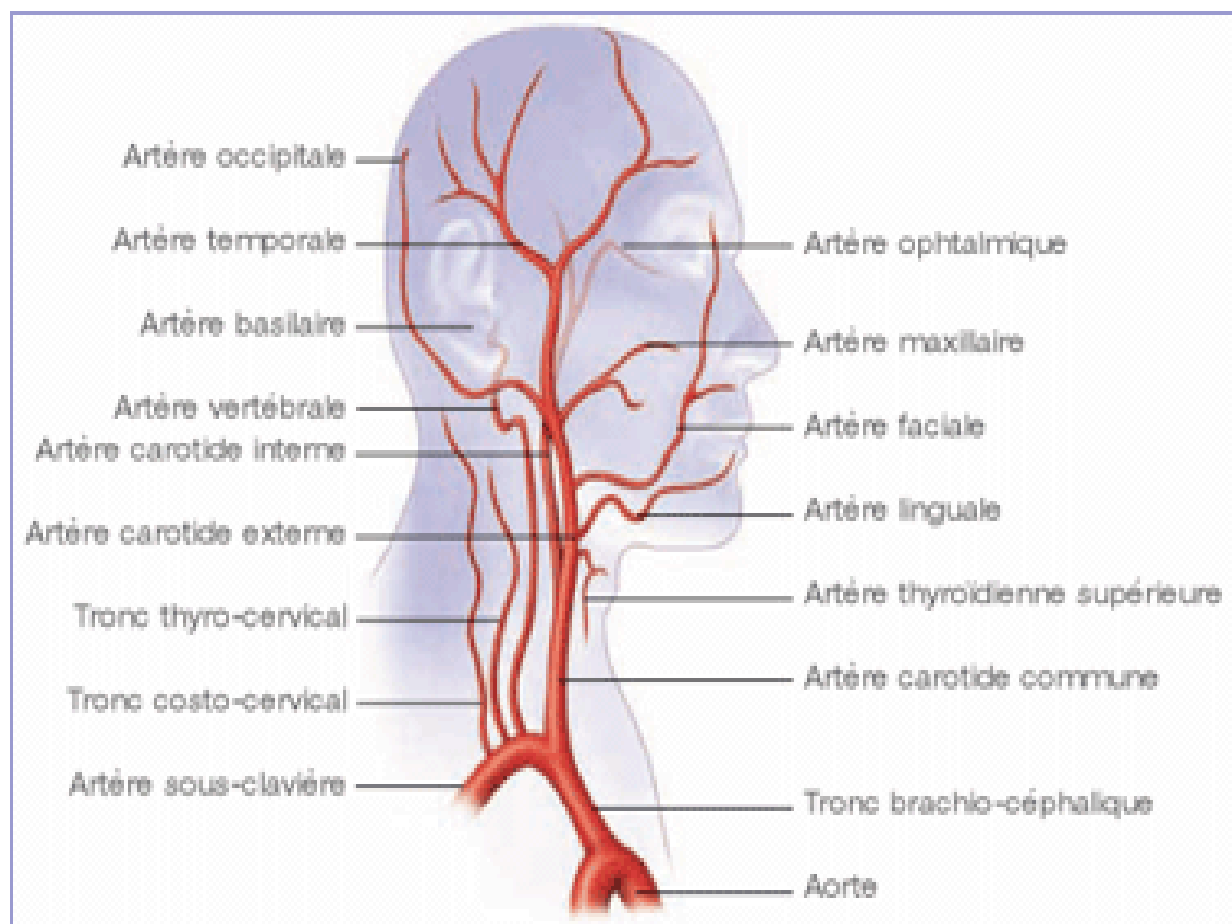


Figure 17 : Artères de la tête et du cou.

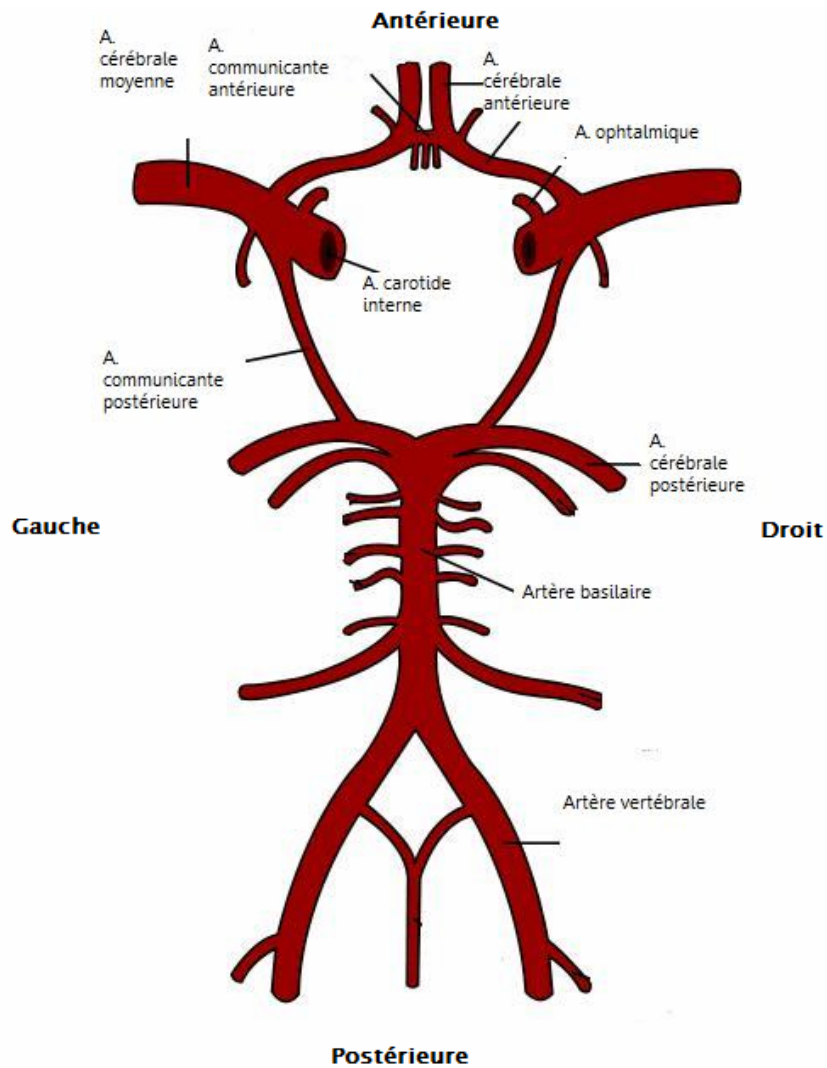


Figure 18 : Schéma du polygone de Willis (3)

1 –Territoires vasculaires : (3) (Fig.19)

1-1-Artère cérébrale antérieure :

Les branches corticales naissent du tronc de l'artère cérébrale antérieure, elle vascularise :

- Face interne du lobe frontal.
- Face interne du lobe pariétal.
- Bord supérieur de leur face externe.
- Partie interne de la face orbitaire du lobe frontal.
- 7/8 antérieurs du corps calleux.

1-2-Artère cérébrale moyenne :

Elle desserve deux territoires :

Territoire superficiel :

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

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

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

Territoire profond :

- Territoire capsulo-lenticulo-strié,
 - claustrum,
 - capsules extrême et externe,
-

- Putamen,
- pallidum externe,
- la moitié externe de la tête et du corps du noyau caudé,
- bras postérieur et la moitié supérieure du bras antérieur de la capsule interne.

1-3-Artère cérébrale postérieure :

Elle dessert deux territoires, à savoir :

Territoire profond :

- Thalamus : parties supérieure et postérieure, Région sous-thalamique,
- Pédoncules cérébraux,
- Plexus choroïdes.

Territoire superficiel :

- Cortex temporal inféro-interne : T3, T4, T5, hippocampe,
 - Lobe occipital : face interne,
 - Gyrus cingulaire : partie postérieure,
 - Splenium (bourrelet) du corps calleux.
-

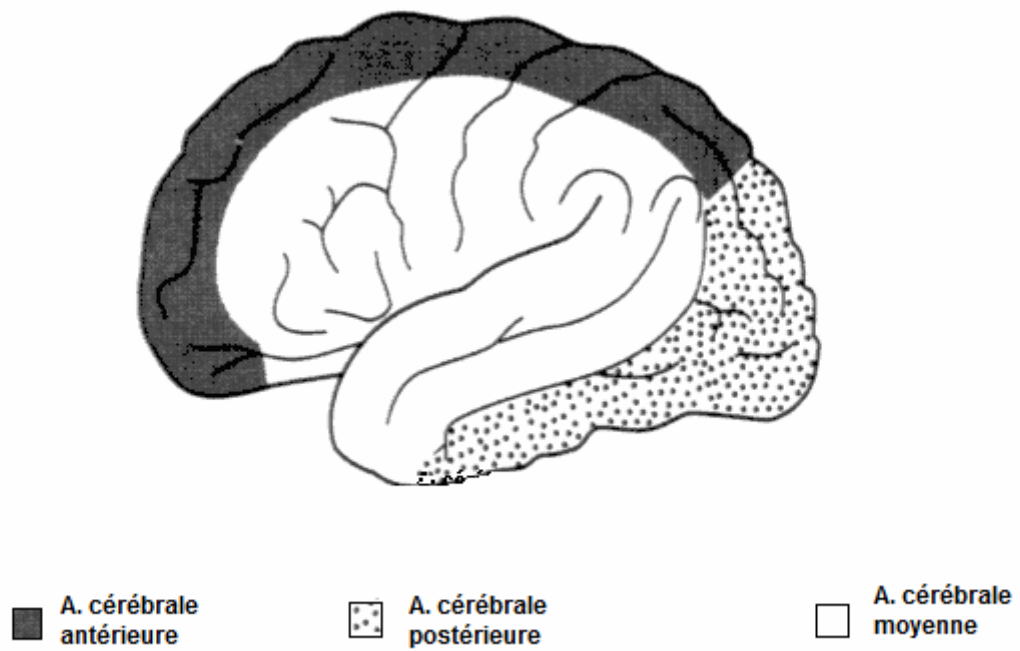


Figure 19a : Territoires vasculaires de la face externe d'un hémisphère cérébral (3).

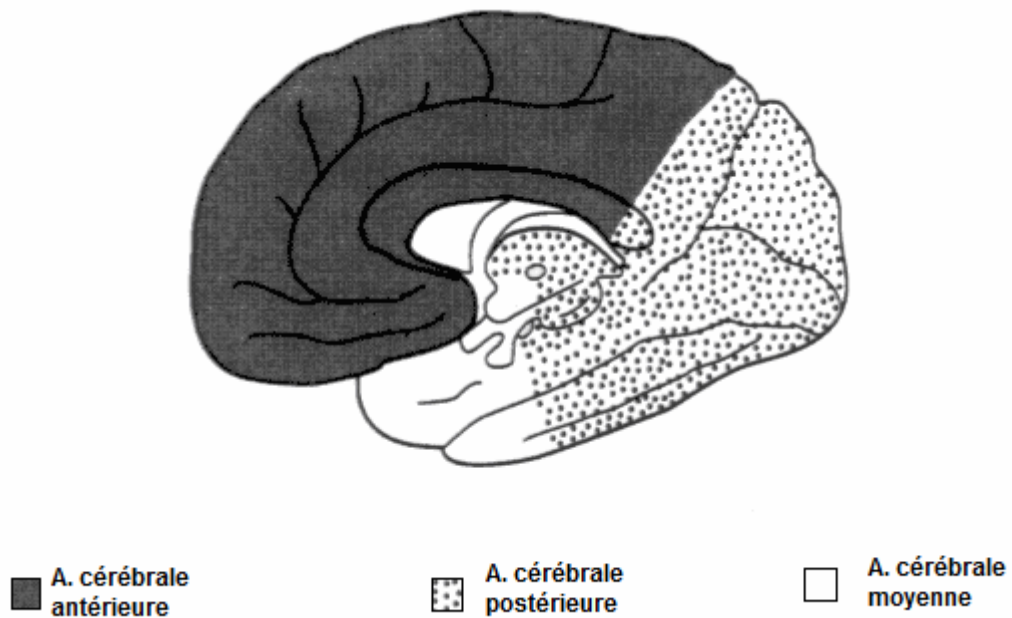


Figure 19b : Territoires vasculaires de la face interne d'un hémisphère cérébral (3).

2-Description de la paroi artérielle : (fig. 20)

Les artères cérébrales ont trois couches histologiques : la tunique externe ou adventice, la tunique moyenne ou la media musculaire, et la tunique interne ou intima recouverte par une couche de cellules endothéliales. La lamina élastique interne sépare l'intima du media, mais la lamina élastique externe est absente dans les artères intracérébrales.

La paroi artérielle cérébrale est composée de collagène et des fibres élastines encastrés dans des glycoprotéines et protéoglycans.

Vue l'absence de la lamina élastique externe, des pertes majeurs dans l'organisation structurale de la paroi artérielle peuvent être engendrées, notamment si cela coïncide avec des vices au niveau de la lamina élastique interne (4).

La majorité des anévrysmes artériels intracrâniens se développent au niveau des zones de bifurcations artérielles, là où la couche des cellules du muscle lisse et la lamina élastique interne sont déjà défectueuses (4, 5).

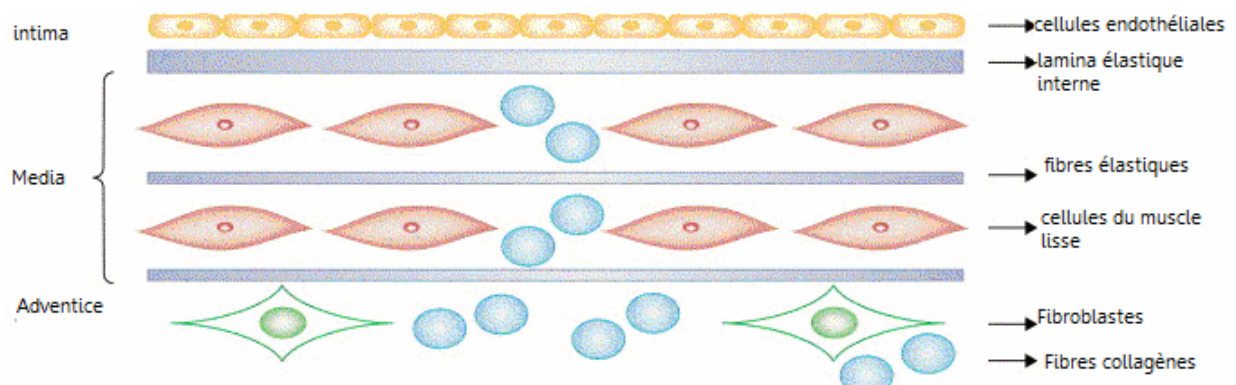


Figure 20 : La paroi artérielle cérébrale (4).

II-PHYSIOPATHOLOGIE :

1- Les phénomènes de formation d'anévrisme :

Les phénomènes de formation d'un anévrisme artériel intracrânien sont multifactoriels, prédominés par les processus dégénératifs congénitaux ou acquis de la paroi artérielle. C'est la résultante d'un complexe dû à une interaction entre un processus biologique et les variations hémodynamiques exercées sur la paroi artérielle (6).

Les résultats d'une étude (7) menée aux Etats Unis d'Amérique sur des anévrismes induits chez les lapins, ont révélé une forte corrélation entre la pression exercée sur la paroi artérielle et l'expression des marqueurs biologiques du remodelage vasculaire. La capacité de la paroi artérielle pour fonctionner et maintenir un endothélium sain semble être significativement réduite par l'exposition chronique à une pression vasculaire.

La compréhension de l'effet du dysfonctionnement des cellules endothéliales sur le processus du remodelage vasculaire est essentielle pour développer des techniques pour stabiliser la paroi de l'anévrisme et prévenir la rupture (7).

Une fois formé, l'anévrisme subit des pressions et des tensions répétitives exercées par le flux sanguin sur la paroi artérielle déjà affaiblie; cela cause une expansion progressive de l'anévrisme (8).

La forme, la composition et la force de la paroi artérielle se dégradent progressivement le long du processus d'élargissement. L'anévrisme se rompt quand la paroi de l'artère distendue ne supporte plus les pressions exercées par le flux sanguin (9).

▲ Facteur de croissance endothéliale vasculaire (VEGF): (10)

Récemment, des études immunohistochimiques ont démontré la participation des facteurs angiogéniques dans la pathogénie des malformations cérébrovasculaires. Dans l'étude de Sandalcioglu (10), on a démontré la relation entre les taux plasmatique de VEGF comme un

facteur potentiel induisant la prolifération endothéliale et la présence des anévrysmes intracrâniens. Plusieurs mécanismes physiopathologiques sont connus induire la sécrétion des VEGF, comme l'hypoxie ou l'hémorragie sous arachnoïdienne due à la rupture des anévrysmes intracrâniens. Dans cette étude cohorte, on a trouvé une dépendance au sexe et à l'âge des concentrations plasmatiques du VEGF. Une élévation significative des concentrations de VEGF chez les patients de sexe masculin, et excessive dans les patients de sexe féminins évoque une contribution des taux systémiques de VEGF dans la formation ou la croissance des anévrysmes artériels intracrâniens. La corrélation entre l'expression locale de VEGF dans le tissu de la paroi anévrysmale obtenue par la chirurgie peut clarifier une association entre la croissance anévrysmale et VEGF en différenciant les effets locaux et systémiques de cette protéine habituellement locale et effective.

Pour rendre fiable l'impact clinique du taux systémique de VEGF sur la formation et la croissance des anévrysmes artériels intracrâniens, une étude cohorte analysant prospectivement les concentrations de VEGF dans un groupe plus large de patients est proposée, pour apprendre plus sur l'histoire naturelle de ces lésions.

2-Classification des anévrysmes :

L'anévrysme peut prendre l'une des formes suivantes : (Fig. 21)

- Une dilatation comme un petit sac, d'un seul côté du vaisseau sanguin (appelé anévrysme sacculaire), ces sacs sont connectés au vaisseau porteur par un collet plus au moins large. Ils peuvent être localisés dans n'importe quel point du système cérébrovasculaire, avec une prédominance dans les zones de bifurcation artérielle (8).

Ils sont aussi classés selon les caractéristiques de leurs collets : larges ou étroits.

- ou une dilatation au milieu du vaisseau sanguin appelé anévrysme fusiforme. Se sont des ectasies artérielles exagérées, causées par l'athérosclérose, rencontrées typiquement chez les sujets âgés. ils peuvent engendrer des compressions ou des ischémies, par contre leur rupture est rare (9).
-

anévrisme sacculaire à
collet étroit



anévrisme sacculaire à collet large



anévrisme fusiforme



Figure 21: les formes de l'anévrysme artériel (8).

Les anévrysmes peuvent aussi être groupés selon leurs tailles : anévrysmes géants ce sont ceux qui ont un diamètre supérieur à 25mm ; un anévrysme géant est le résultat d'un anévrysme de petite taille qui a subi un certain nombre de changements complexes dus à la tension hémodynamique et à des réactions inflammatoires de la paroi artérielle, causant des dommages de l'endothélium et de la lamina élastique interne de la paroi artérielle induisant ainsi des formations thrombotiques suivies par une invasion de la paroi par des fibroblastes et des dépôts de collagène et de matériel fibreux. Ils peuvent avoir de graves conséquences, ils peuvent être responsables d'une compression des zones cérébrales avoisinantes qui peut induire des déficits neurologiques focaux, entraver la circulation sanguine dans cette zone, ou être sujet à une rupture (11).

Les anévrysmes sont classés en : rompus et non rompus. Les anévrysmes non rompus sont souvent asymptomatiques et peuvent être diagnostiqués fortuitement lors d'un examen neuroradiologique. Les anévrysmes rompus sont souvent vus aux urgences avec un tableau typique d'hémorragie sous arachnoïdienne.

3- La rupture anévrysmale : (Fig.22)

La rupture de l'anévrysme peut se présenter sous différentes formes : hémorragie sous arachnoïdienne, hémorragie intracérébrale ou hémorragie intra ventriculaire.

La majorité des ruptures peut être précédée par une infiltration de la paroi artérielle par des fibrines, leucocytes, d'autres formations sanguines et des hémorragies minimes (12).

Certains anévrysmes sont rompus précocement par rapport à leur développement, ce sont les anévrysmes de petite taille qui se rompent, montrant ainsi une vulnérabilité précoce. Par contre, des anévrysmes de grande taille peuvent être détectés au stade non rompus, et ils ne se rompent que quand ils atteignent une taille critique, ce sont des anévrysmes qui montrent une vulnérabilité tardive. Les facteurs intervenant dans une vulnérabilité précoce ou tardive ne sont pas bien clairs (12).

L'hypertension artérielle a un rôle direct dans la rupture de l'anévrysme, soit sous forme de maladie hypertensive soit au cours d'un effort violent.

Au cours d'une hémorragie sous arachnoïdienne les deux risques neurologiques majeurs sont la reprise du saignement anévrysmal et le spasme vasculaire cérébral.

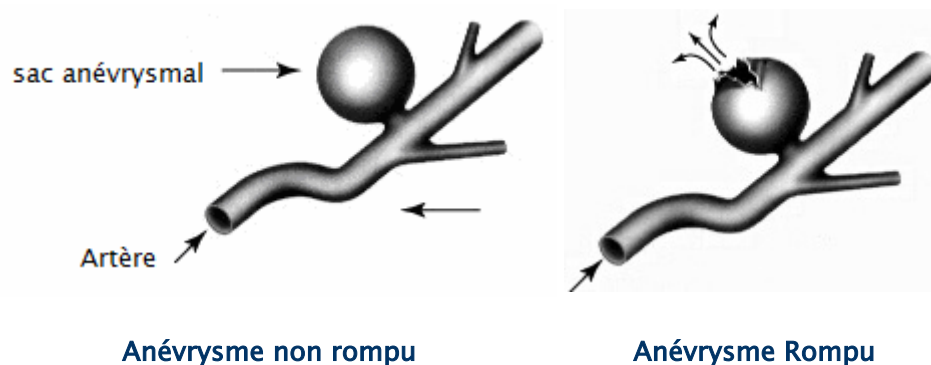


Figure 22 : Rupture d'anévrysme (12).

4- Le vasospasme : (13, 14,15)

Il s'agit d'une vasoconstriction réversible d'une artère cérébrale (13) (Fig. 23).

Bien que la pathogénie exacte du vasospasme reste inconnu, la majorité des études indiquent que la vasoconstriction fonctionnelle est déclenchée par les produits sanguins. Un nombre d'agents chimiques sont considérés comme des médiateurs possibles du vasospasme (14).

Il existe en effet une relation directe entre la quantité du sang extravasé dans les espaces sous arachnoïdiens et la sévérité du vasospasme. Le sang extravasé est capable de libérer un ou plusieurs médiateurs susceptibles d'entraîner une vasoconstriction artérielle d'apparition différée par rapport à l'accident hémorragique initial et d'une durée prolongée. L'oxyhémoglobine, les cicosanoïdes, la bilirubine, l'endothéline, et les peroxydes lipidiques

constituent les principaux facteurs spasmogènes identifiés. Il n'existe pas de concept physiopathologique uniciste qui permet d'incriminer un seul médiateur et de définir un seul mécanisme pathogénique. Cependant, le rôle physiopathologique prédominant de l'oxyhémoglobine est incontestable.

Le mécanisme par lequel l'oxyhémoglobine entraîne un vasospasme est encore mal connu. Une action directe médiée par des récepteurs spécifiques est peu probable.

En l'absence d'un mécanisme déterminant, plusieurs mécanismes sont susceptibles de contribuer au développement du vasospasme à des degrés variables de manière simultanée ou séquentielle.

Les perspectives thérapeutiques pharmacologiques du vasospasme ont pour objectifs de prévenir la libération d'oxyhémoglobine en accélérant la fibrinolyse du caillot, de piéger les radicaux libres et d'inhiber les peroxydations lipidiques, de corriger l'altération du tonus vasomoteur cérébral et d'inhiber l'activation du complément (15).



Anévrysme sacculaire avec collet étroit



Anévrysme compliqué de vasospasme

Figure 23 : anévrysme compliqué de vasospasme (15).

5– Le resaignement précoce :

C'est une complication liée surtout à l'anévrysme. Ce resaignement est dû à la fibrinolyse spontanée du caillot fibrino-cruorique anévrysmal qui maintient l'hémostase spontanée au niveau de la zone de rupture anévrysmale (16).

6– Le blocage du liquide céphalorachidien :

L'hydrocéphalie peut compliquer 20–30% des hémorragies sous arachnoïdiennes (17).

Les facteurs prédictifs de l'hydrocéphalie sont l'âge, l'hémorragie intra ventriculaire, l'importance de l'hémorragie sous arachnoïdienne, et la localisation de l'anévrysme sur la circulation postérieure. Une hydrocéphalie peut survenir rapidement du fait du trouble de la résorption du liquide cébrospinal dû au sang présent dans les espaces sous-arachnoïdiens, au phénomène de coagulation et aux exsudats cellulaires, bloquant ainsi le foramen du 4^{ème} ventricule et les citernes basales et les villosités sous arachnoïdiennes (13, 18).

7– Répercussions cardiovasculaire et pulmonaire : (13)

Les hémorragies sous arachnoïdiennes par rupture d'anévrysme peuvent entraîner des troubles du rythme cardiaque, des altérations de la fonction myocardique et un oedème pulmonaire. Ces troubles cardiovasculaires résultent d'une hyperactivation du système sympathique et d'une décharge noradrénergique. Dans les cas les plus graves, l'oedème pulmonaire « neurogénique » aboutit à un syndrome de détresse respiratoire aiguë compliquant la prise en charge de la pathologie anévrysmale.

8–Physiopathologie des céphalées en rapport avec les anévrysmes

intracrâniens : (19)

Les fibres du nerf trijumeaux sont distribuées sur toutes les structures parasellaires y compris les vaisseaux et la dure mère. L'artère carotide interne est entourée par des fibres du nerf trijumeau et des fibres sympathiques. La formation d'anévrysme avec le développement progressive du sac anévrysmale peut induire une stimulation des terminaisons nerveuses provoquant ainsi une douleur des régions périorbitaire et/ou temporale.

Il a été retrouvé que 10 à 15% des patients avec des anévrysmes rompus, avaient des symptômes avant la rupture. La douleur orbitaire était présente dans 7% de ces patients.

9– la paralysie du nerf oculomoteur commun : (20)

Le nerf oculomoteur dans son trajet au niveau du sinus caverneux présente des rapports très proches avec l'artère carotide interne, les deux sont séparés seulement par les membranes arachnoïdiennes et le liquide cérébrospinal. Les grands anévrysmes qui se développent à partir de l'artère carotide interne dans son segment supraclinoidien, peuvent comprimer les fibres parasympathiques qui se terminent au niveau de la partie dorso-médiale du nerf oculomoteur, pouvant ainsi causer une paralysie de ce nerf.

L'incidence de la paralysie du 3^{ème} nerf crânien chez les patients avec anévrysmes de l'artère carotide interne et l'artère communicante postérieure est estimée à 30 à 40%.

III– EPIDEMIOLOGIE:

1–Fréquence :

La pathologie anévrysmale est un véritable problème de la santé public. Elle concerne le plus souvent une population jeune et en bonne santé. La fréquence des anévrismes dans la population générale est de 2% (4, 16).

Dans notre série la pathologie anévrysmale a représenté 0,68% des hospitalisations.

2–Incidence :

L'incidence dans la population générale est de 8 pour 100000 personnes par année (4, 21).

Son incidence en France est de l'ordre de 5 à 7 pour 100 000 sujets par année, avec des variations interethniques (13).

L'incidence en Grand Bretagne est de 8 cas pour 100000 habitants par an (22).

L'incidence des anévrismes intracrâniens en Inde varie de 0,75 à 10,3%, comparée aux pays occidentaux dont l'incidence varie de 0,25 à 22% (23).

Au Japon l'incidence est de 0,8% pour 10259 habitants.

Au Guinée, 8,5% pour 310 sujets normotendus (23).

L'incidence des anévrismes intracrâniens géants est de 5% de tous les anévrismes (24).

La prévalence des anévrismes non rompus dans certaines séries varie de 0,5% à 11% (24).

3– Age-Sexe :

L'âge moyen des patients se situe autour de 50 ans avec une prédominance féminine (Environ 60 % de femmes) (4).

Les anévrismes artériels intracrâniens géants sont présentés entre la 5ème et la 7ème décennie avec une légère prédominance féminine (11).

Dans notre série, on note une prédominance féminine, avec 23 femmes et 12 hommes et un âge moyen de 50 ans.

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

90% des anévrismes intracrâniens deviennent symptomatiques à cause de leur rupture avec comme conséquence l'hémorragie sous arachnoïdienne (9).

L'incidence annuelle de l'hémorragie sous arachnoïdienne est de 1 pour 10000 (16).

Selon les résultats de L'étude internationale des anévrismes non rompus (ISUIA) publiée en 1998 : les anévrismes moins de 1cm ont un taux de rupture extrêmement faible (0,5% par an), Les anévrismes de plus de 1cm de diamètre ont un taux de rupture plus élevé, entre 0,5 et 2,6% par an (21, 24, 25, 26).

5- Les facteurs de risque :

Plusieurs facteurs de risque de développement anévrysmal ont été identifiés :

- l'hypertension artérielle (24).
 - Facteur hormonal : les anévrismes artériels intracrâniens sont 1,6 fois plus fréquents chez la femme que chez l'homme, le facteur hormonal explique probablement le risque spécifique au sexe. Ce risque est plus élevé chez les femmes en postménopause que chez les femmes en préménopause (27, 28).
 - tabagisme (24).
 - consommation de l'alcool (24).
 - L'athérosclérose.
 - Hypercholestérolémie (24).
 - Femmes en préménopause avec cardiopathies ischémiques associées elles risquent de développer un anévrysme artériel intracrânien (28).
 - Contraception orale (29).
-

➤ Facteurs génétiques : jouent aussi un rôle important dans la pathogénie des anévrismes intracrâniens. 10 % des patients avec hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrysmale avaient une relation de premier ou second degré avec des patients qui ont présenté une hémorragie sous arachnoïdienne ou une rupture anévrysmale (30, 31). les personnes ayant des relations familiales de premier degré avec des patients qui ont déjà présenté une hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrysmale, présentent 7 fois plus le risque de développer un anévrysme artériel intracrânien (4).

Dans les pays développés, le risque pour qu'une personne présente un anévrysme intracrânien est estimé à 5% si elle avait un parent de premier degré atteint, et 8 à 10% si elle avait deux parents atteints ou plus (24, 32).

Dans Les anévrismes artériels intracrâniens familiaux, les phénotypes sont pareils dans les familles avec un probable mode de transmission autosomique dominant ou récessif. Des études ont montré que deux familles avec un mode de transmission autosomique dominant ont développé des anévrismes artériels intracrâniens dans trois générations successives (33, 34).

Les deux facteurs, génétique et environnemental sont impliqués pour expliquer la fréquence des anévrismes artériels intracrâniens dans certaines familles, dans ces cas, la rupture anévrysmale est survenue dans un âge plus précoce et sur des anévrismes plus petits que ceux de la population générale avec hémorragie sous arachnoïdienne, indiquant ainsi une vulnérabilité génétiquement déterminée de la paroi vasculaire (21).

➤ Infection : les anévrismes artériels intracrâniens peuvent être secondaire à une infection systémique. L'endocardite bactérienne est la cause la plus fréquente, retrouvée dans 60% des patients atteints d'anévrismes d'origine infectieuse dans une étude menée à l'université de Californie (35).

Dans notre série on a trouvé 12 patients qui sont connues hypertendues, une prédominance féminine ce qui peut concorder avec la théorie hormonal, mais on n'a pas pu élucidé aucun cas d'anévrysme artériel intracrânien d'origine familiale.

➤ Traumatisme :

Les anévrysmes traumatiques sont très rares, ils peuvent survenir après un traumatisme crânien sévère. Bien que la guérison spontanée d'un anévrysme traumatique de l'artère cérébrale moyenne a été reportée, un traitement chirurgical approprié est nécessaire vu leur mortalité et leur morbidité élevées (36).

Malformations associée : (24, 31, 37)

Différentes malformations peuvent être associées aux anévrysmes artériels intracrâniens :

- Déficit en collagène type III, connue sous le nom d'Ehrles-danlos type IV.
- Tumeur pituitaire.
- Neurofibromatose de type I.
- Coarctation de l'aorte.
- Syndrome de Marphan.

Dans notre série on a noté un seul cas de coarctation de l'aorte isthmique associé à un anévrysme de l'artère communicante antérieure chez un patient âgé de 21 ans.

IV-ETUDE CLINIQUE :

1-anévrysmes rompus :

1-1-mode de début et circonstances de survenue :

Certaines circonstances sont supposées favoriser la rupture d'un anévrysme intracrânien en raison d'une possibilité d'élévation physiologique concomitante de la pression artérielle comme les efforts sportifs, situations d'émotion intense, les traumatismes. Parfois la rupture survient même au cours du sommeil.

Plus souvent, le début est brutal, il s'agit dans 85 à 95% des cas d'une céphalée violente, d'installation rapide, inhabituelle et résistante aux antalgiques mineurs. Elle survient en quelques Secondes ou minutes, c'est le symptôme cardinal mais elle peut être le seul symptôme chez le tiers des patients avec hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrysmale. C'est une céphalée décrite le plus souvent comme « la plus mauvaise céphalée de ma vie ». Elle dure habituellement plusieurs jours mais parfois elle peut être de courte durée. Seulement un quart des patients qui se présentent avec des céphalées inhabituelles ont une hémorragie méningée d'origine anévrysmale (22). En effet, les céphalées sont retrouvées dans 48,2% avant la rupture (19).

Le début peut se faire aussi par un tableau d'accident ischémique dans 15% des cas souvent résolutif mais à l'origine d'un déficit de type monoparésie, hémiplégie ou encore hémianopsie (38).

1-2-signes associés :

D'autres symptômes peuvent l'accompagner, comme : nausées, vomissement, déficits neurologiques focaux, photophobie ou coma. Les anévrysmes avec un effet de masse se manifestent typiquement par des signes d'hypertension intracrânienne (8).

Une perte de conscience est fréquente ; sa prolongation est un facteur de mauvais pronostic. Des convulsions accompagnant la céphalée sont hautement évocatrices d'hémorragie sous arachnoïdienne (13).

1-3- les tableaux cliniques de la rupture :

Les différents tableaux cliniques de la rupture sont :

a-une rupture cataclysmique :

Dans ce cas les signes cliniques évoluent rapidement vers l'aggravation et un coma profond s'installe aussitôt, l'issue est en général fatale dans 15% des cas (9), par destruction hémorragique dissociant les formations vitales (39, 40).

Les formes cliniquement graves sont dues à des lésions anatomiques diverses dont l'hémorragie initiale intracérébrale, intra ventriculaire ou sous dure.

b-la fissuration de l'anévrysme :

C'est une rupture à minima. Le tableau est fait de céphalée aigues. Il faut rechercher s'il existe des signes fonctionnels d'accompagnement comme nausées, vomissements...

Une étude (41), a montré que dans les pays occidentaux, des cas avec fissuration anévrysmale se manifestent aussi par l'hémorragie sous arachnoïdienne. Les anévrysmes fissurés doivent être considérés comme rompus et imposer les mêmes explorations que l'hémorragie méningée.

c-l'hémorragie méningée :

Elle est la manifestation la plus répondue de la rupture anévrysmale. Dans la forme typique on retrouve les trois éléments classiques du trépied méningé :

- céphalées brutales.
 - Vomissements.
 - Raideur méningée et fréquemment des troubles de conscience pouvant aller jusqu'au coma selon l'importance de l'hémorragie.
-

Le syndrome méningé Peut apparaître plusieurs heures après l'hémorragie sous arachnoïdienne et peut donc faire défaut lors de l'admission aux urgences (13).

L'hémorragie méningée peut être associée ou non à un hématome intracérébrale ou une hémorragie intra ventriculaire (42).

1-4- les anévrysmes géants :

En général les anévrysmes géants se présentent selon un des trois tableaux (11) :

- Hémorragie sous arachnoïdienne.
- Ischémie cérébrale : les manifestations ischémiques sont observées dans 4% des anévrysmes géants.
- Syndrome pseudo tumoral.

Dans notre série l'accident a eu lieu de façon brutale et spontanée chez tous les malades. Les céphalées sont retrouvées chez 28 patients, les vomissements chez 24, la raideur méningée chez 22, convulsions chez 3, l'altération de l'état de conscience chez 9.

1-5- Autres manifestations cliniques :

En effet le sac anévrysmale en se développant peut entraîner une compression des structures adjacentes, à l'origine parfois de signes de découverte. Il peut se manifester par :

- un syndrome alterne ou des signes de compression du tronc cérébrale et du cervelet.
- Une paralysie oculomotrice avec diplopie ou ptôsis (11, 43).

2-les anévrysmes non rompus :

2-1-Les formes symptomatiques :

Ils peuvent être pour longtemps asymptomatiques, cependant ils peuvent être responsables de certains symptômes à savoir : des céphalées dues à un effet de masse ou une embolie, des épisodes d'ischémie transitoire (24).

Les signes révélateurs de l'anévrysme non rompu qui constituent des signes d'alarmes sont :

- surtout des accidents ischémiques souvent résolutifs, mais ils peuvent être à l'origine d'un déficit neurologique permanent. Ils varient de 25 à 51% selon les auteurs. Il est communément admis que ces accidents sont dus à des embolies d'agrégats plaquettaires constitués à l'intérieur du sac et mobilisés à l'occasion d'une poussée hypertensive (44).
- Des céphalées persistantes et rebelles sont notées dans 10 à 40% des cas.
- Les crises d'épilepsie généralisées sont des symptômes importants et méconnus, leur fréquence varie de 12,5 à 33%. Certains auteurs exigent la recherche d'anévrysmes non rompus en cas d'épilepsie (44). Ces crises sont dues à une fissuration mineure du sac anévrysmal sans manifestations cliniques de rupture.
- La paralysie isolée du nerf oculomoteur commun a été constatée dans 20 à 23% des cas (19, 44).

Les anévrysmes symptomatiques ont un risque élevé de rupture, pour cela ils sont proposés au traitement (24).

2-2- Les formes asymptomatiques:

Les anévrysmes non rompus asymptomatiques sont découverts fortuitement à l'occasion d'investigations neuroradiologiques faites pour une autre pathologie intracrânienne ou au cours d'un traitement chirurgical ou à l'autopsie (45).

3-Evaluation de l'hémorragie sous arachnoïdienne : (13, 46, 47)

Les deux échelles d'évaluation clinique les plus utilisées sont la classification de la fédération mondiale des neurochirurgiens (WFNS) et celle de Hunt et Hess ; ces échelles et scores

seront utilisés tout au long de l'évolution clinique pour évaluer la gravité de l'hémorragie sous arachnoïdienne.

Tableau XV : Classification de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) (13).

WFNS	Score de Glasgow	Déficit moteur
I	15	Absent
II	14-13	Absent
III	14-13	Présent
IV	12-7	Présent ou absent
V	6-3	Présent ou absent

Tableau XVI : Classification de Hunt et Hess (13).

Grade Hunt et Hess	Description clinique
0	Anévrysme non rompu
1	Asymptomatique ou céphalée minime
2	Céphalées modérées à sévères ; raideur de la nuque
3	Somnolence ; confusion ou déficit neurologique focal minime
4	Coma léger ; déficit focal ; troubles végétatifs
5	Coma profond ; aspect moribond

20 à 30% des patients admis se présentent avec un grade IV et V de Hunt et Hess (46).

Dans le tableau ci dessous on a comparé le grading de nos patients à l'admission à ceux d'une étude concernant 1087 patients sur une période s'étendant de Novembre 1992 au janvier 2003, faite par une équipe de cinq neuroradiologues dans un centre didactique neuroendovasculaire en Allemagne (47).

Tableau XVII : Classifications des malades à l'admission.

Grade Hunt et Hess	pourcentage de la série de Henkes (47)	pourcentage de notre série
1	26%	2,85%
2	25,3 %	51,4%
3	21,1%	25,71%
4	15,9%	14,28%
5	8%	5,71%
Non spécifié	3,7%	0%

On constate que la majorité des patients admis dans les deux séries sont classés grades 2 et 3 de Hunt et Hess (Tableau XVII).

V- EXAMENS PARACLINIQUES:

1-Tomodensitométrie cérébrale : (9, 22, 44, 48, 49, 50, 51)

Vu la non spécificité des signes cliniques pour poser le diagnostic, l'hémorragie méningée doit être recherchée chez tous patient avec des céphalées intenses et inhabituelles et qui durent plus d'une heure.

L'examen standard idéal pour diagnostiquer une hémorragie méningée est la tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste, elle doit être réalisée immédiatement après la survenue des céphalées et être interprétée par un radiologue expérimenté.

L'hémorragie sous arachnoïdienne apparaît sous forme d'une hyperdensité spontanée localisée ou diffuse au niveau de l'espace sous arachnoïdien, au niveau des citernes basales et sylviennes, avec une distribution qui dépend de la localisation de l'anévrysme rompu. Ainsi la tomodensitométrie peut orienter vers l'artère qui a saigné.

Un hématome cérébral peut être associé dans 43% des anévrysmes rompus (Fig. 24).

Dans notre étude 34,28% des anévrysmes rompus ont été accompagnés d'un hématome intracérébral.

Une hémorragie intraventriculaire peut être associée à l'hémorragie méningée. Elle n'a pas de valeur localisatrice, toutes les localisations anévrysmales peuvent entraîner une hémorragie ventriculaire. La dilatation ventriculaire est très fréquente, elle survient dans 80% de ces hémorragies.

Un hématome sous durale aigue est une manifestation inhabituelle et rare lors de la rupture d'un anévrysme, il est de mauvais pronostic. Il a été décrit pour la première fois en 1855 par Hasse (49), et depuis, plus de 200 cas ont été rapportés (Fig. 25).

La classification de Fisher a prouvé son utilité pour décrire l'extravasation sanguine cérébroméningée et prévoir le développement d'un éventuel vasospasme.

En 1980, Fisher souligne la corrélation entre l'importance et la localisation du saignement à la TDM et la localisation ultérieure du vasospasme dont la survenue est quasiment constante en cas d'hémorragie méningée importante. La grading de Fisher classe l'hémorragie méningée en 4 grades :

I : absence du sang

II : dépôt de sang inférieur à 1mm

III : dépôt de sang supérieur à 1 mm

IV : hématome parenchymateux ou hémorragie intra ventriculaire

La tomodensitométrie cérébrale permet également de révéler certaines complications de l'hémorragie méningée telles que:

- l'effet de masse d'un hématome intracérébrale,
 - des hypodensités qui, durant les premiers jours, correspondent à des phénomènes oedémateux secondaires à une hémorragie massive ou autour d'un hématome. Entre le 3^{ème} et le 12^{ème} jour, elles sont liées à des phénomènes ischémiques par vasospasme, ce dernier étant maximum au 5^{ème} jour.
-

– dilatation du système ventriculaire en phase aigue, par obstruction mécanique de l'écoulement du LCR, ou en phase chronique du fait de lésion d'arachnoïdite post hémorragique responsable d'hydrocéphalie communicante.

Elle a même un apport dans les complications postopératoires, elle précise l'aggravation qui peut être liée à un hématome postopératoire ou un ramollissement ischémique par spasme.

Cependant, la tomodensitométrie garde toujours des limites :

La sensibilité de la tomodensitométrie pour identifier une hémorragie méningée dans les 12 heures suivant les céphalées est de 98%. Cette sensibilité diminue rapidement à travers les jours. En effet, une tomodensitométrie faite plus de 4 jours après une hémorragie méningée peut la méconnaître en raison de la résorption sanguine. Le sang est complètement résorbé dans 10 jours.

Elle n'a pas d'intérêt dans le diagnostic du vasospasme mais elle a une valeur dans l'évaluation du risque de son développement.

Dans notre série la tomodensitométrie a été demandée en premier chez tous les patients.

Elle a permis de confirmer le diagnostic de l'hémorragie méningée sauf dans un seul cas, elle s'est révélée normale.

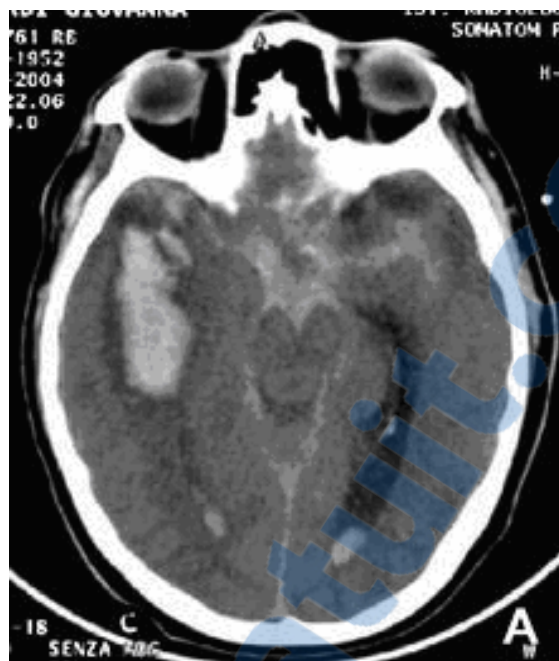


Figure 24 : Tomodensotometrie cérébrale coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant une hémorragie méningée associée à un hématome temporal droit (Grade IV de Fisher) (9).

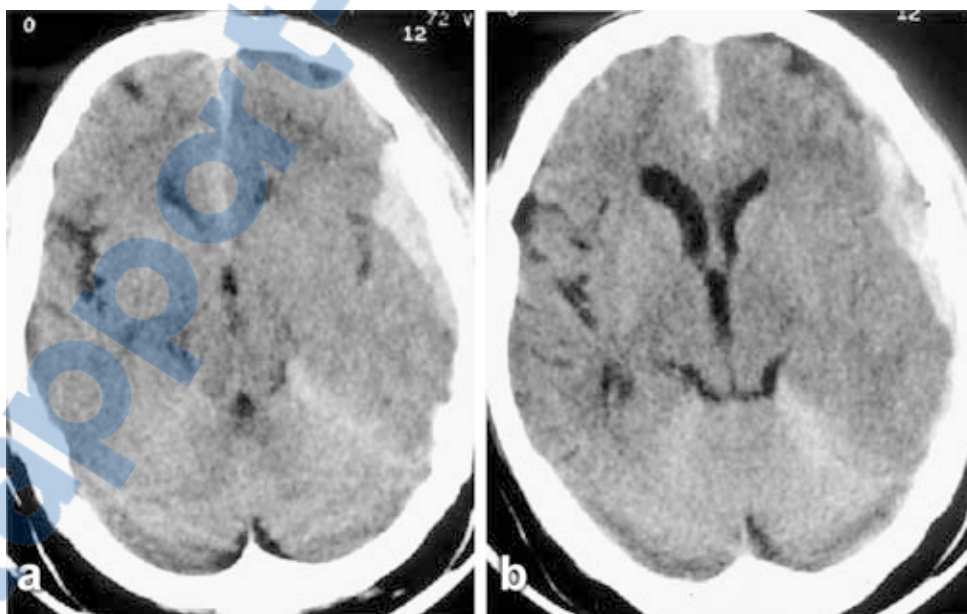


Figure 25: Tomodensotometrie cérébrale coupe axiale montrant un hématome sous durale gauche secondaire à une rupture anévrysmale (49).

2- Angioscanner : (52, 53)

L'angioscanner est un examen relativement non invasif, sa sensibilité pour la détection et l'évaluation des anévrismes artériels intracrâniens paraît similaire à celle de l'artériographie, même pour les anévrismes de moins de 3mm. L'angioscanner 3 dimensions (3D) permet d'éviter les complications de l'artériographie conventionnelle et de réduire le délai entre l'admission des patients et leur traitement, diminuant ainsi le risque de resaignement. En plus, il minimise la dose d'irradiation des patients, et son prix est 25% de celui de l'angiographie. Sa sensibilité varie de 90 à 100% avec une spécificité variant de 83 à 100%.

L'angioscanner 3D étudiera avec précision : (Fig. 26)

- Le collet large ou étroit, faisant discuter le choix de la thérapeutique adéquate.
- Le volume et les dimensions, définissant en particulier l'anévrisme géant lorsque son diamètre est supérieur à 25mm.
- La forme sacciforme ou fusiforme, polylobé ou non.
- La direction et ses rapports avec les autres branches artérielles avoisinantes.
- La présence d'une thrombose dans le sac anévrysmal.
- La présence d'un spasme sur l'artère porteuse. Le vasospasme est bien visualisé sur l'angioscanner 3D, aidée par les données du débit transcrânien.
- L'état de la circulation encéphalique avec possibilité de circulation collatérale.

Pour toutes ces raisons, certains auteurs préconisent l'angioscanner comme premier examen en cas d'hémorragie sous arachnoïdienne, et ils n'ont recours à l'artériographie conventionnelle qu'en cas d'angioscanner 3 dimensions non concluant.



Figure 26-a : Angioscanner cérébral coupe axiale montrant Un anévrysme de taille moyenne et collet long de l'artère Carotide interne droite.



Figure 26-b : Angioscanner cérébral coupe coronale montrant le même anévrysme.



Figure 26-c : Angioscanner cérébral 3 dimensions montrant le même anévrysme, avec une aplasie de l'artère communicante postérieure droite (52).

3-ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE :

L'artériographie cérébrale reste l'examen le plus sensible pour la détection des anévrysmes artériels intracrâniens avec haute résolution et détails anatomiques, mais elle est associée à une morbidité de 1% et une mortalité de 0,5% (54).

Elle doit être réalisée durant les 24 heures qui suivent l'hémorragie pour assurer une prise en charge thérapeutique appropriée aux patients. Elle doit être réalisée avec injection sélective des artères carotides internes et des artères vertébrales (angiographie des quatre axes vasculaires) pour explorer toute la vascularisation cérébrale. Elle doit être de bonne qualité pour montrer l'anévrysme et préciser sa localisation, sa taille, son collet, les branches corticales associées, un vasospasme associé et des anévrysmes additionnels. Il est important de préciser la taille du collet anévrysmal, pour prévoir le succès du clipping anévrysmal et de l'embolisation endovasculaire, car une occlusion totale est plus probable dans les anévrysmes avec collet moins de 4mm (9).

3-1- préparation du malade :

- Le patient doit être à jeun.
- Aucune prémédication n'est nécessaire sauf en cas d'allergie aux produits iodés.
- Etre prudent en cas d'insuffisance rénale, et bien hydrater le patient avant la réalisation de l'examen.

3-2- résultats de l'angiographie : (8, 9, 11, 26, 55, 56)

Elle peut être normale chez 15–20% des patients avec hémorragie sous arachnoïdienne spontanée.

- Diagnostic du type de l'anévrysme :
 - l'anévrysme sacculiforme, attaché à la lumière de l'artère porteuse par un collet bien individualisé, c'est le type d'anévrysme le plus proposé à l'embolisation. 90% des anévrysmes sont sacculaires.

- l'anévrisme fusiforme, est le plus souvent associé à une dysplasie dolico artérielle diffuse. Souvent secondaire à une lésion d'athérosclérose.

Rencontré souvent chez les patients âgés, caractérisé par un taux de resaignement important et une évolution défavorable dans la majorité des cas.

- La taille de l'anévrisme : la taille est un caractère important à préciser. Les anévrismes géants sont ceux qui dépassent 25mm, ce type d'anévrisme peut poser des problèmes de compression des structures avoisinantes et entraver la circulation dans cette zone.
- Le collet anévrysmal : le collet peut être large ou petit. Les anévrismes avec des petits collets sont plus souvent proposés à l'embolisation.
- Siège de l'anévrisme :

- L'artère communicante antérieure représente la localisation la plus fréquente dans 30 à 35% des cas, suivie par l'artère carotide interne avec 30%, y compris l'artère communicante postérieure, la bifurcation carotidienne, l'artère ophtalmique et l'artère cérébrale moyenne avec une fréquence de 20%. Les anévrismes de la circulation postérieure représentent 8 à 10% des anévrismes, le sommet du tronc basilaire est le site le plus fréquent de ces anévrismes.

- Les anévrismes de l'artère communicante antérieure regroupent également ceux de la portion adjacente des artères cérébrales antérieures et des artères péricalleuses.

- L'anévrisme de l'artère carotide interne, contrairement aux autres anévrismes ne siège pas forcément sur la bifurcation carotidienne et la plupart des anévrismes qu'on décrit de l'artère communicante postérieure sont en fait insérés sur l'artère carotide interne elle-même.

- L'anévrisme de l'artère sylvienne siège pratiquement toujours à l'union de la partie horizontale et verticale de l'artère, c'est-à-dire dans la bifurcation en regard du pôle antéro-inférieur de l'insula.

- les anévrismes vertébro-basilaires siègent le plus souvent à l'extrémité supérieure du tronc basilaire.

- Le vasospasme : le vaisseau intéressé par le vasospasme présente le plus souvent des contours réguliers, parfois les limites sont peu nettes. Le rétrécissement peut être focal, segmentaire ou diffus. Le vasospasme apparaît habituellement comme un rétrécissement
-

artériel concentrique plus sévère à proximité de l'anévrisme rompus mais également au contact des caillots sous arachnoïdiens. En cas d'anévrisme multiples, ce critère peut orienter le choix de l'anévrisme à traiter en premier. A l'extrême, un spasme très sévère peut provoquer la thrombose de l'artère. Un vasospasme localisé en amont de l'anévrisme peut induire un défaut de remplissage de celui-ci et gêner l'identification même sur les images tardives. Ce fait négatif impose une seconde angiographie 2 à 4 semaines plus tard.

➤ Les caractéristiques des anévrismes (56) :

90% des anévrismes sont sacculiformes, 85% sont trouvés au niveau du polygone de Willis (37). Les localisations anatomiques des anévrismes ont montré une prédominance au niveau de l'artère communicante antérieure. Il n'y a pas de différence statistique entre les anévrismes rompus et non rompus en ce qui concerne leurs localisations antérieure ou postérieure ; cependant les anévrismes avec un petit collet, sont significativement plus élevés dans les groupes avec anévrismes rompus que dans les groupes avec anévrismes non rompus.

Dans notre série, on a noté la prédominance de la localisation des anévrismes au niveau de la circulation antérieure dans 94,29 % des cas.

L'angiographie est aussi indiquée en postopératoire, après la cure chirurgicale de l'anévrisme. Elle permet de visualiser la situation du clip, de vérifier l'absence d'opacification du sac anévrysmal, mais aussi l'existence d'un éventuel vasospasme.

3-3- complications : (57)

Elles sont rares mais leur éventualité doit être toujours à l'esprit du fait de leur gravité.

➤ Les complications neurologiques sont les plus graves :

Accident déficitaire focal immédiat dans le territoire exploré. Il est le plus souvent dû à la migration d'une plaque d'athérome ou de thrombus au contact de l'aiguille ou de la sonde lors du cathétérisme, l'injection de bulle d'air, d'un caillot formé dans l'aiguille ou dans le cathéter devra être évitée par une technique rigoureuse.

En plus l'artériographie risque de majorer un vasospasme s'il existe. Elle peut aussi aggraver un état neurologique précaire.

- Les accidents locaux sont les plus fréquents :
 - hématome au point de ponction carotidienne, humérale ou fémorale.
 - Dissection traumatique au point de ponction, qui a pratiquement disparu depuis la généralisation des aiguilles souples au Téflon.
 - Les injections dans la gaine péri-artérielle sont plus fréquentes mais sans gravité.

- Accidents allergiques :

Il est prudent de réaliser l'examen sous anesthésie générale et corticothérapie chez tout patient ayant des antécédents allergiques ou migraineux.

Dans notre série, l'angiographie a été réalisée chez tous les patients après la tomодensitométrie cérébrale.

4- L'angiographie 3 dimensions (3D) : (58, 59)

En comparaison avec l'angiographie 2 Dimensions, l'angiographie rotationnelle 3D améliore l'identification de toutes les lésions et aide à raffiner le choix du matériel et de la technique d'embolisation (type et diamètre du métal de coils, type et angulation du microcathéter) (Fig. 27).

Par conséquent l'angiographie rotationnelle 3D est devenue une partie intégrale des examens angiographiques, car elle permet de mieux planifier le traitement endovasculaire des anévrismes artériels intracrâniens (59).

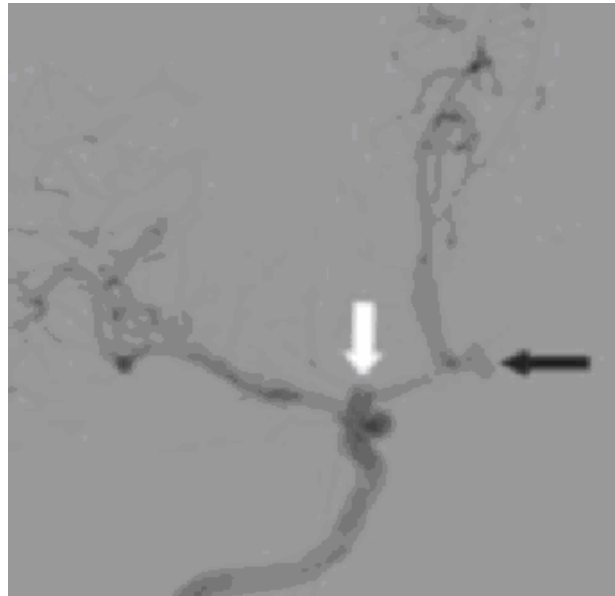


Figure 27-a : angiographie 2D montrant un anévrisme de l'Artère communicante antérieure (flèche noire) et de l'artère carotide interne ophtalmique (flèche blanche).

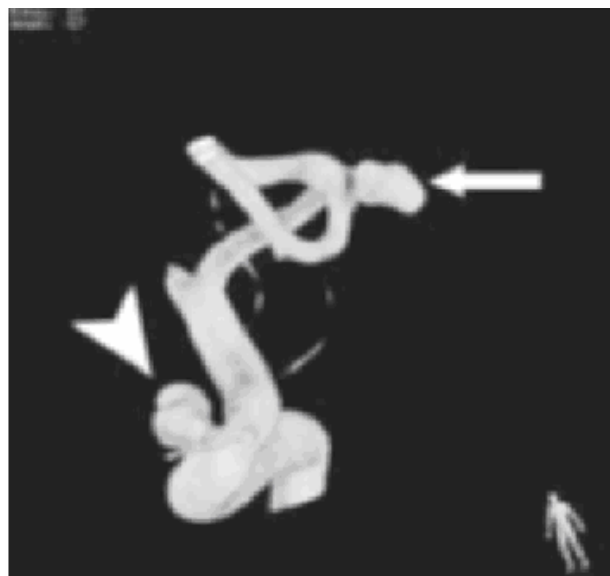


Figure 27-b : angiographie 3D du même anévrisme, la flèche indique L'anévrisme de l'artère communicante antérieure ; la tête de flèche indique l'anévrisme de l'artère carotide interne ophtalmique (59).

5- IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE : (IRM)

Grâce à l'importance du signal de sang circulant, l'IRM apporte des renseignements supplémentaires très importants aussi bien topographiques que fonctionnels et dynamiques. L'aspect topographique bénéficie de la possibilité de réaliser trois incidences orthogonales, ce qui en scannographie n'est pas possible que grâce à la reconstruction tridimensionnelle.

La visualisation d'un anévrysme artériel dépend directement de sa taille ainsi que des caractéristiques du flux sanguin à l'intérieur de la malformation.

En effet, la taille de l'anévrysme constitue un paramètre très important. Dans l'état actuel des techniques de l'IRM, les épaisseurs de coupes restent larges, de telle sorte que les anévrysmes ne peuvent être décelés que si leur taille est supérieure à 2-3mm voire même 4. Malgré ces difficultés, l'IRM apparaît actuellement, de plus en plus, nettement supérieure à la scannographie pour la détection des petits anévrysmes (9).

En cas d'hémorragie par rupture anévrysmale, au stade initial, l'hématome va se manifester par un hypersignal en T1 et T2, alors qu'au stade tardif, cet hématome va apparaître progressivement hypodense, rendant alors plus difficile la mise en évidence de la cavité anévrysmale elle-même.

Selon Casasco (60), seule l'imagerie par résonance magnétique est capable d'évaluer correctement les phénomènes de thrombose anévrysmale.

Selon certains auteurs, l'IRM permet non seulement la visualisation des anévrysmes de plus de 4mm de diamètre, mais aussi l'identification en cas d'anévrysmes multiples celui ayant saigné récemment, devant les lésions parenchymateuses d'accompagnement (61).

Elle peut aussi montrer l'hémorragie méningée mais elle ne remplace pas la tomodensitométrie qui est considérée comme le premier examen para clinique pour le diagnostic d'une hémorragie sous arachnoïdienne.

Une étude rétrospective (9), concernant 12 cas d'hémorragie méningée avec tomodensitométrie négative et ponction lombaire positive, a montré que l'imagerie par

résonance magnétique en séquence Flair, a pu mettre en évidence 2 vrais positifs seulement de ces 12 cas, concluant que IRM en séquence Flair ne peut pas remplacer la ponction lombaire pour détecter la présence d'une hémorragie méningée.

6– Angiographie par résonance magnétique : (9, 61)

Cette technique permet une reconstruction tridimensionnelle des vaisseaux intracrâniens, sans injection intraveineuse de produit de contraste et sans irradiation du patient.

Elle fournit une étude satisfaisante du polygone de Willis sans recourir à l'injection de produit de contraste, elle est par conséquent atraumatique et sans danger si les contre-indications de l'IRM sont respectées. Néanmoins, l'injection intraveineuse d'un produit paramagnétique (Gadolinium) est de plus en plus associée à des séquences rapides, ce produit non néphrotoxique n'engendre aucune irradiation corporelle. Elle permet le dépistage des anévrysmes artériels intracrâniens dans les territoires carotidiens ou vertébro-basilaires.

Le seuil de visibilité de l'anévrysme est de 3mm. Le principal inconvénient est d'être source de nombreux artefacts.

Malgré que l'angiographie par résonance magnétique a donné de bons résultats dans la détection des anévrysmes pendant l'hémorragie sous arachnoïdienne aigue, elle est souvent non praticable dans les cas sévères à cause du temps long de l'examen. Cependant, elle garde des limites à savoir : une résolution spatiale moins bonne par rapport à l'angiographie, un coût élevé, une sensibilité aux artefacts et des difficultés dans la visualisation des vaisseaux en cas de flux sanguin diminué. Cet examen, reste préféré dans des groupes de population à haut risque de développer des anévrysmes, tels que des patients ayant des antécédents familiaux de rupture anévrysmale, pathologies des tissus conjonctifs comme la maladie d'Ehlers–Danlos type IV, la dysplasie fibro-musculaire, la neurofibromatose type 1, le déficit en α_1 antitrypsine...

L'angiographie par résonance magnétique fournit des renseignements précieux sur les anévrysmes et notamment sur l'évolution thérapeutique. Elle est totalement non invasive.

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

7- Echo Doppler transcrânien:

Le Doppler transcrânien joue actuellement un rôle important dans l'évaluation du vasospasme des artères cérébrales au cours des hémorragies méningées. Cette méthode non invasive permet d'identifier les patients avec risque ischémique élevé, de surveiller l'évolution du vasospasme et de guider le traitement.

Pendant la phase aiguë, la réalisation d'un Doppler par jour est utile pour détecter l'apparition d'un vasospasme, sur le territoire sylvien principalement. Il permet une surveillance accrue et une intensification du traitement préventif si un vasospasme est suspecté. Il peut aussi objectiver des signes d'hypertension intracrânienne (13).

La combinaison entre le doppler transcrânien, l'angioscanner et l'imagerie par résonance magnétique a amélioré la détection des anévrysmes artériels intracrâniens de plus de 5mm de diamètre. Cependant la combinaison des examens radiologiques non invasives ne peut pas remplacer l'artériographie dans la détection des anévrysmes de très petite taille (51).

8- La ponction lombaire : (8, 9, 22, 39, 62)

La sensibilité de la tomodensitométrie pour identifier une hémorragie méningée dans les 12 heures suivant les céphalées est de 98%. Cette sensibilité diminue rapidement à travers les jours, donc les patients qui ne consultent pas immédiatement ou qui doivent attendre pour bénéficier d'une tomodensitométrie cérébrale auront probablement une tomodensitométrie négative, d'où l'importance de la ponction lombaire.

Tous les patients avec des céphalées intenses ou inhabituelles et chez qui la tomodensitométrie s'est révélée normale doivent bénéficier d'une ponction lombaire.

Elle se pratique à la recherche d'un LCR teinté de façon homogène, du rose au rouge vif, considéré comme preuve formelle de l'hémorragie méningée. La ponction lombaire peut être traumatique, dans tel cas, l'épreuve de 3 tubes qui doit montrer une coloration homogène, est considéré comme capable d'emporter la conviction mais une telle épreuve est loin d'avoir une fiabilité absolue.

Une étude a été faite par Eskey et Ogilwy (62), ils ont comparé la ponction lombaire standard à celle réalisée sous guidance fluoroscopique, ils ont noté une différence considérable entre les deux méthodes : fréquence de PL traumatisante était de 10,1% pour la méthode standard et 3,5% pour PL sous guidance fluoroscopique. Ils ont constaté donc que la ponction lombaire sous guidance fluoroscopique en cas de suspicion d'hémorragie méningée avec tomodensitométrie négative devrait réduire la fréquence des diagnostics faux positifs d'hémorragie méningée et ainsi que le nombre d'angiographie inutile. En raison de leurs résultats, la pratique du service de neurochirurgie dans leur établissement a changé : toutes les PL nécessaires sont demandées au service de neuroradiologie et exécutées en utilisant des guidances fluoroscopiques.

Dans notre série, la ponction lombaire était pratiquée chez une seule patiente avec tomodensitométrie cérébrale normale, et chez qui elle a objectivé la présence d'une hémorragie méningée.

VI- EVOLUTION ET COMPLICATIONS DE LA RUPTURE ANEVRYSMALE :

Le pronostic de l'hémorragie méningée par rupture d'anévrysme artériel est sévère : la majorité des décès dus à l'hémorragie méningée d'origine anévrysmale surviennent durant les 3 premières semaines à 3 mois suivant la rupture à cause du resaignement dans la majorité des cas. 10% de ces patients arrivés à l'hôpital décèdent durant les premières 24 heures (16, 22).

La mortalité dans la littérature est de 9 à 30% (16, 63). La morbidité après l'hémorragie sous arachnoïdienne dans la population générale qui était de 50% avant 1990, est passée actuellement à 12% (22).

15 à 20% des patients hospitalisés pour hémorragie sous arachnoïdienne présentent ou présenteront des complications (64), à savoir :

➤ **Le vasospasme : (13, 14, 16, 65, 66, 67, 68, 69, 70)**

L'incidence du vasospasme est de 20 à 50%, elle est fortement corrélée à la quantité du sang sous-arachnoïdien, il peut être observé entre le 5^{ème} et le 20^{ème} jour après le saignement avec un maximum de survenue au 10^{ème} jour.

Il s'agit d'une réduction réversible de la lumière artérielle par rétrécissement instantané et presque toujours transitoire de l'artère, débutant le plus souvent entre 4^{ème} et 14^{ème} jour après l'hémorragie sous arachnoïdienne. C'est une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les patients présentant une hémorragie sous arachnoïdienne par rupture d'anévrysme. Le vasospasme symptomatique est rapporté chez 22 à 40% des patients avec hémorragie sous arachnoïdienne. L'ischémie neurologique liée au vasospasme est responsable d'un taux de morbidité de 34% et de mortalité de 30%.

Sur le plan clinique le vasospasme peut se manifester par une altération de l'état de conscience, des céphalées croissantes et/ou un déficit neurologique focal tel qu'une hémiparésie ou une aphasie. Ces signes cliniques peuvent apparaître brutalement en quelques minutes ou s'installer graduellement sur plusieurs heures. Ils s'accompagnent souvent d'une fièvre supérieure à 38 °C, d'une hypertension artérielle, d'une leucocytose élevée et/ou d'une hyponatrémie. Son diagnostic clinique est difficile chez les patients de grade neurologique élevé ou sous sédation. Il est diagnostiqué par l'angiographie, mais l'écho doppler trans-crânienne peut être utilisée pour le monitoring du vasospasme. Un vasospasme sévère, étendu ou de longue durée, peut évoluer vers l'infarctus cérébral, et être à l'origine de lourdes séquelles neurologiques fonctionnelles, voire du décès du patient.

Une étude (69) a montré que les patients qui présentent des céphalées débutantes en coup de tonner et une vasoconstriction sans hémorragie sous arachnoïdienne avaient probablement un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible. Bien que l'origine anévrysmale est suspectée chez certains patients, la reconnaissance du syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible comme un syndrome distinct indépendant de la rupture

anévrismale peut éviter des interventions chirurgicales non nécessaires de ces anévrysmes et permettre un traitement rapide avec les inhibiteurs calciques.

La plupart des patients avec syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible ont un excellent pronostic. Cependant l'association entre vasospasme et anévrysmes non rompus reste un phénomène très rare.

➤ **L'hydrocéphalie :**

L'incidence de l'hémorragie sous arachnoïdienne associée à une hydrocéphalie varie de 6% à 67% (65).

Elle est de deux types : précoce et tardive.

Une détérioration neurologique rapide peut être causée par l'hydrocéphalie aigue et pas par l'hémorragie sous arachnoïdienne en elle-même (18).

L'hydrocéphalie précoce survient essentiellement chez les patients avec grade neurologique élevé. Elle se manifeste par une détérioration de la mémoire et de la concentration, un déficit moteur et une altération de l'état de conscience. Un myosis aréactif bilatéral, un syndrome de Parinaud et une détérioration brutale de l'état clinique, peuvent être les seuls signes révélateurs de l'hydrocéphalie. Le seul moyen pour détecter cette complication aigue est la tomодensitométrie cérébrale répétée à la recherche d'une dilatation ventriculaire prédominant au niveau des cornes frontales (18).

L'hydrocéphalie tardive est fréquemment associée à un taux de morbidité élevée et des déficits cognitifs. Des études antérieures ont reporté de nombreux facteurs de risque associés à l'incidence de l'hydrocéphalie chronique après l'hémorragie sous arachnoïdienne. Ces facteurs sont : l'âge avancé, le sexe féminin, l'hypertension artérielle préexistante, l'alcoolisme, un grade neurologique sévère, l'hémorragie intra ventriculaire, une dilatation ventriculaire à l'admission, une hydrocéphalie aigue ayant nécessité un drainage ventriculaire externe, un resaignement, la localisation de l'anévrysme, un anévrysme de grande taille, le traitement endovasculaire, un vasospasme symptomatique, une pneumonie et une méningite (71, 72).

Dans notre série, on a noté 7 cas d'hydrocéphalie aigue, soit 20%.

➤ **Le resaignement :**

Le taux de resaignement dans les anévrysmes non traités est environ 4% dans les premières 24 heures et 19% dans les deux premières semaines (16).

Dans une étude aux USA, 18,4 % des patients ont présenté un resaignement 14 jours après leur admission, 33% parmi eux sont décédé durant l'hospitalisation (11).

Cette récurrence hémorragique peut parfois être beaucoup plus grave que l'accident hémorragique initial, c'est une cause majeure de mortalité et de morbidité de plus elle survient chez des patients dont l'état neurologique est préalablement altéré. D'où l'intérêt d'une prise en charge thérapeutique précoce (16).

En effet, le resaignement est le plus souvent responsable d'une dégradation neurologique avec un taux de mortalité pouvant atteindre 70% (13).

➤ **Convulsions : (13)**

La majorité des convulsions sont précoces et associées à un mauvais pronostic neurologique.

Aucune donnée formelle ne permet de statuer sur la prophylaxie anti-épileptique. Une prophylaxie antiépileptique peut être envisagée chez les patients à haut risque de développer des crises convulsives, c'est-à-dire, en présence de sang dans les citernes, d'un infarctus cérébral ou d'une lésion focale, ou encore d'un hématome sous dural.

Aucune recommandation n'existe concernant la durée de la prophylaxie anti-épileptique.

Dans notre série, 3 patients ont présenté des crises convulsives.

➤ **Complications cardiovasculaires et pulmonaires : (13)**

Les hémorragies sous arachnoïdiennes par rupture d'anévrysme peuvent entraîner des troubles du rythme cardiaque, des altérations de la fonction myocardique et un oedème pulmonaire.

La fréquence des troubles cardiovasculaires cliniques est variable selon les antécédents des patients et plus importante dans les formes graves d'hémorragie sous arachnoïdienne.

Le diagnostic des complications cardio-vasculaires repose sur la clinique, les marqueurs biologiques et l'échocardiographie. La troponine I est un indicateur sensible mais relativement peu spécifique du dysfonctionnement myocardique. Des taux élevés de troponine I doivent inciter à réaliser un bilan échocardiographique.

Une défaillance cardiovasculaire et/ou respiratoire sévère peut nécessiter de différer le traitement étiologique de l'anévrysme, qui sera réalisé dès que la situation est améliorée, mais ce choix ne doit pas retarder la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe.

Dans les cas les plus graves, l'œdème pulmonaire neurogénique peut évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aigue compliquant la prise en charge de la pathologie anévrysmale.

Les complications pulmonaires sont particulièrement fréquentes chez les sujets âgés, avec un taux de pneumonie d'embolie pulmonaire respectivement à 19% et 13% chez les patients âgés de plus de 75 ans.

➤ **Complications rénales : (13)**

Une hyponatrémie inférieure à 135 mmol/l généralement différée entre les 4^{ème} et 10^{ème} jours) peut compliquer une hémorragie sous arachnoidienne grave. Son diagnostic repose sur une mesure au moins quotidienne de la natrémie. En cas d'hyponatrémie, une hypovolémie doit être recherchée ainsi qu'une augmentation de la natriurèse. En cas d'hyponatrémie symptomatique, une correction initiale rapide, ayant pour objectif d'atteindre une natrémie de 125 mmol/l, est recommandée.

En cas d'hyponatrémie supérieure à 145 mmol/l et densité urinaire inférieure à 1005, un diabète insipide doit être recherché. La correction de l'hyponatrémie ne doit pas être trop rapide car elle peut majorer une éventuelle hypertension intracrânienne.

VII– TRAITEMENT:

Le traitement des anévrysmes intracrâniens a longtemps préoccupé les neurochirurgiens, et les neuroradiologues. Il est clair que, pour un patient avec anévrysme artériel intracrânien, la meilleure perspective est dans la prise en charge multidisciplinaire par collaboration des différentes spécialités, neurochirurgie, neuroradiologie, anesthésie, soins intensifs, et la rééducation (73).

Idéalement, l'anévrysme doit être exclu de la circulation sanguine le plus tôt possible après l'hémorragie initiale pour prévenir le resaignement et le vasospasme, et permettre d'optimiser la pression de perfusion cérébrale afin de prévenir les conséquences ischémiques de l'hypertension intracrânienne. La décision du choix thérapeutique doit résulter d'une discussion entre neurochirurgiens, radiologues et neuro-anesthésistes (13, 16).

Depuis 1970, la microchirurgie a été introduite dans la neurochirurgie, c'est une technique qui a apporté des bénéfices cliniques importants, de ce fait son adoption était rapide et universelle. Dans la même période, la prise en charge médicale des patients avec hémorragie sous arachnoïdienne a progressé considérablement. On a arrêté quelques pratiques nuisibles comme l'hypotension et la restriction hydrique ; et opter pour des pratiques médicales bénéfiques comportant le support hémodynamique et les inhibiteurs calciques (73, 74).

La technique endovasculaire dans le traitement des anévrysmes intracrâniens a été toujours marquée par ses avantages. L'introduction en 1990 des techniques de contrôle du détachement du coils précisément dans la lumière de l'anévrysme, a fait de cette approche une

pratique de routine. Néanmoins, le débat reste suscité sur le choix entre les différentes techniques : microchirurgie ou embolisation (73).

L'objectif à atteindre est donc soit l'oblitération du sac anévrysmal, soit l'interruption de sa communication avec l'artère porteuse.

1 – Les moyens et les indications :

1-1. Traitement médical :

Le patient est mis dans une chambre calme à la lumière tamisée, comprenant l'aspiration murale, de l'oxygène et de l'air comprimé.

La thérapeutique médicale comprend (75) :

- une stabilisation de la pression artérielle.
- L'administration systématique de la Nimodipine.
- une supplémentation hydrique, environ 3 litres durant les 24 premières heures pour minimiser le risque d'ischémie cérébrale ; et pour la même raison les antihypertenseurs ne sont pas utilisés.
- Du Diazepam à la dose de 10 cg/24h par voie orale comme tranquillisant.
- Contrôle régulier du bilan hydroélectrolytique et hématocrites.
- Contrôle scanographique est recommandé devant la survenue d'une altération de l'état clinique du patient durant l'hospitalisation.
- pour le traitement de la douleur : Les patients hospitalisés en réanimation et généralement ventilés ne présentent aucune contre-indication aux opiacés. En dehors de cette situation, les morphiniques peuvent être d'utilisation délicate. L'utilisation du paracétamol est intéressante par son effet antipyrétique associé. L'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens dans la pathologie anévrysmale, est encore discutable (13).

Dans notre série, le paracétamol a été le plus utilisé dans le traitement de la douleur, seul ou associé à la dextropropoxyfène.

Le traitement anticoagulant n'est pas utilisé avant l'acte opératoire.

Les patients atteints d'hémorragie sous arachnoïdienne grave sont hospitalisés en réanimation et généralement ventilés.

Le traitement médical vise à augmenter le débit sanguin cérébral dans les territoires en aval du vasospasme. Le traitement hyperdynamique encore appelé « triple H therapy » dans la littérature anglo-saxonne, associant hypervolémie, hypertension artérielle et hémodilution, est administré en réanimation, sous monitoring continu approprié, comportant au minimum la mesure invasive de la pression artérielle et de la pression veineuse centrale. Un contrôle régulier de la natrémie et de la glycémie ainsi que de la température est indispensable. Les complications de cette méthode sont l'œdème cérébral, l'hypertension intracrânienne, l'hémorragie cérébrale et l'œdème pulmonaire (13).

Cependant, aucune étude contrôlée randomisée n'a démontré l'efficacité de ce traitement, ni dans la prévention du vasospasme, ni dans l'amélioration des déficits ischémiques et de la survie. Actuellement, cette stratégie est réduite dans la plupart des centres, au contrôle de la volémie associé à l'hypertension artérielle une fois l'anévrysme sécurisé.

L'hypertension artérielle contrôlée doit cependant être limitée en présence d'un infarctus cérébral constitué, pour réduire le risque de transformation hémorragique. Un objectif d'une pression artérielle moyenne aux alentours de 100 à 120 mmHg peut être envisagé en l'absence d'infarctus cérébrale (75).

a- La prévention médicale du vasospasme :

La prévention pharmacologique du vasospasme cérébral dans les suites d'une hémorragie sous arachnoïdienne est basée sur l'utilisation de nimodipine. La nimodipine doit être administrée par voie orale à la dose de 360 mg/j pendant 21 jours. Cette durée pourrait être abrégée à 15 jours. La voie intraveineuse à la dose de 1 à 2 mg/h, selon le poids est une alternative courante en France.

Cependant la nimodipine expose à un risque d'hypotension artérielle systémique chez certains patients, qui justifie d'atteindre progressivement la dose thérapeutique. L'hypotension doit impérativement être corrigée. En dehors de la nimodipine, d'autres médicaments peuvent

être utilisés comme la nicardipine, tirilazad, et magnésium, mais aucun de ces produits n'a pu démontré son efficacité dans la prévention du vasospasme après l'hémorragie sous arachnoïdienne (13).

Selon Frerebeau (76), la nimodipine intraveineuse est efficace sur les conséquences cérébrales du vasospasme et plus précisément sur la morbidité et la mortalité liées au syndrome clinique d'ischémie retardée. La réduction du risque du vasospasme est appréciée à 72%.

Pour Langlois (77), l'utilisation des inhibiteurs calciques combinée à l'intervention précoce réduit notablement la fréquence du vasospasme artériographique et considérablement ses complications ischémiques. Cette réduction est de 75%.

Tous nos patients ont reçu une prévention pharmacologique de vasospasme, par la nimodipine

b- Surveillance des patients : (13, 63, 78)

La mortalité et la morbidité dues à l'hémorragie sous arachnoïdienne restent élevées spécialement chez les patients de grades neurologiques élevés. Leur évolution est corrélée à l'état clinique initiale, la pression sanguine artérielle moyenne, la pression intracrânienne, la pulsatilité et aux indices de résistance. Ces facteurs semblent avoir une influence plus importante que celle du vasospasme. D'où l'importance du neuromonitoring comportant la mesure continue de la pression intracrânienne et l'échodoppler transcrânien quotidien.

Le monitoring cérébral est une partie intégrale de la prise en charge des patients avec des lésions cérébrales graves dans une unité de soins intensifs. Une variété de techniques sont utilisées dans ce sens : imagerie, doppler, mesures métaboliques locales, et marqueurs biologiques :

b1- Monitoring de la pression intracrânienne :

Les capteurs peuvent être placés dans différents espaces intracrâniens : sous-dural, ventriculaire ou intraparenchymateux. Les experts recommandent, chez les patients en grade sévère d'hémorragie sous arachnoïdienne, un monitoring systématique de la pression

intracrânienne par une dérivation ventriculaire externe ou à défaut, par capteur intraparenchymateux. La dérivation ventriculaire externe sera utilisée avec une contre-pression de 15 cmH₂O (13).

b2 - Monitoring métabolique invasif :

Le monitoring des PO₂, PCO₂ et pH tissulaires contribue à déceler des éventuelles complications telle que l'hypertension intracrânienne et l'ischémie, et guide les stratégies thérapeutiques.

En effet, dans l'hémorragie sous arachnoïdienne, la souffrance cérébrale est plus souvent focale que globale. Les mesures intraparenchymateuses cérébrales de paramètres métaboliques offrent l'avantage de refléter la situation d'une zone à risque, dite de « pénombre ». Le site d'implantation est déterminé au vu de l'imagerie initiale.

Les patients ayant une évolution défavorable ont un plus grand nombre d'épisodes de diminution de la PO₂ tissulaire que les patients évoluant favorablement. L'augmentation de PCO₂ et la diminution de pH doivent faire évoquer une hypertension intracrânienne ou un vasospasme.

b3- Doppler transcrânien :

Pendant la phase aiguë, la réalisation d'un Doppler par jour est utile pour détecter l'apparition d'un vasospasme, sur le territoire sylvien principalement. Il permet une surveillance accrue et une intensification du traitement préventif si un vasospasme est suspecté.

b4- Dosage de la Protéine S100 :

Lors de l'hémorragie sous arachnoïdienne par rupture anévrysmale, la protéine S100b mesurée dans le liquide cébrospinal et dans le sang périphérique augmente proportionnellement à la sévérité de l'hémorragie et est corrélée au pronostic à six mois. Une augmentation secondaire de la concentration plasmatique est prédictive d'un vasospasme.

La protéine S100b peut s'intégrer dans le monitoring multimodal des patients ayant une lésion une hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrysmale.

1-2- Traitement chirurgical :

a- Le timing de la chirurgie des anévrismes :

➤ Définition du timing:

La chirurgie précoce est définie comme opération faite Durant les 3 premiers jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne initiale ; intermédiaire comme chirurgie faite du 4^{ème} au 7^{ème} jours après, et chirurgie tardive si elle est faite au-delà de 7jours après l'hémorragie sous arachnoïdienne (67, 79).

Le timing optimal de la chirurgie n'est pas encore établi, il constitue encore un sujet de controverse. Dans les 30 ans passés, il était considéré que la chirurgie doit être différée jusqu'à 10 jours ou plus après l'accident hémorragique. Juste après il y avait une tendance pour la chirurgie précoce au moins pour les patients avec de bonnes conditions cliniques. Et très récemment la chirurgie précoce est préférable même pour les patients avec de mauvaises conditions cliniques (74, 79).

Dans ce sens, une étude a montré que les patients avec état neurologique grave à l'admission semblent être significativement améliorés après une chirurgie précoce. Résultats à prouver par d'autres essais cliniques randomisés (79).

Dans notre série aucun des patients n'a reçu un traitement chirurgical précoce, ils ont été tous opérés au delà du 4^{ème} jour.

b-Anesthésie : (13, 80)

L'anesthésie joue un rôle essentiel, elle permet au chirurgien d'optimiser les conditions opératoires en diminuant le risque d'ischémie cérébrale et en maintenant l'homéostasie cérébrale. Les principaux objectifs de la période préopératoire sont d'éviter la rupture et de limiter l'incidence du vasospasme ou l'ischémie cérébrale liée au vasospasme. Ce qui nécessite un contrôle hémodynamique serré pré, per et postopératoire.

En cas d'hémorragie sous arachnoïdienne grave avec hypertension intracrânienne, l'anesthésie intraveineuse est clairement à préférer. L'injection de fortes doses de morphiniques

en bolus est à éviter car elle est susceptible de provoquer une augmentation de la pression intracrânienne. Les curares, à l'exception de la succinylcholine, n'ont pas d'effet sur la circulation cérébrale et la pression intracrânienne.

L'objectif peranesthésique est d'éviter les poussées hypertensives qui augmentent le risque de rupture anévrysmale, et l'hypotension qui est source d'hypoperfusion cérébrale. Il est donc important de prévenir les modifications hémodynamiques des stimuli douloureux. La préoccupation majeure est de maintenir l'homéostasie cérébrale durant toute la phase péroopératoire, cela exige une normovolémie, une normotension, une normo-osmolarité, une normocapnie, un état de détente cérébrale sous les écarteurs et un réveil rapide.

Les principes de l'anesthésie pour le traitement endovasculaire sont les mêmes que ceux de la chirurgie. Les deux objectifs principaux sont le maintien d'une pression de perfusion cérébrale suffisante et l'immobilité absolue.

c- Moyens chirurgicaux :

c1- Clipping chirurgical :

Le clipping est considéré comme une procédure standard pour traiter les anévrismes rompus ou pour prévenir la rupture des anévrismes complexes non rompus, il vise à supprimer la communication entre l'artère et le sac anévrysmal en respectant l'artère porteuse et les structures avoisinantes. L'objectif du traitement est d'exclure l'anévrysme par un ou plusieurs clips en titane, non ferromagnétiques (Fig.28) (45, 81).

Le sac anévrysmal lui-même est laissé en place s'il n'exerce aucun effet compressif sur le tissu nerveux. Lorsque l'anévrysme exerce une compression sur un nerf crânien, le simple clippage suivi de l'ouverture du sac anévrysmal suffit à affaiblir ce dernier et à faire disparaître le rôle compressif. En cas d'anévrysme partiellement thrombosé ou calcifié on peut être conduit à l'ablation du sac (82).

L'utilisation du microscope opératoire est devenue indispensable depuis que Yasargil en a montré l'intérêt au congrès international de New York de 1969. Il permet une meilleure visualisation des structures fines et un éclairage plus satisfaisant (83).

➤ **Voie d'abord :**

La voie d'abord la plus utilisée est celle de Yasargil qui porte aussi le nom de voie ptérionale ou latérale. L'incision est arciforme fronto-temporale descendant jusqu'au zygoma, hormis dans les rares cas d'anévrysme péricalleux qui imposent l'utilisation d'un volet parasagittal. Le volet doit être large en raison de l'hypertension intracrânienne souvent associée aux formes graves d'hémorragie sous arachnoïdienne. La dissection de la fissure sylvienne permet de séparer le lobe frontal du lobe temporal. Un aspirateur est glissé entre ces deux lobes pour aspirer le liquide céphalorachidien. Lorsque l'affaissement du cerveau est jugé suffisant, on met en place un écarteur autostatique que l'on réglera au fur et à mesure de la progression. On installe ensuite le microscope opératoire puis la dissection sera orientée selon la localisation de l'anévrysme.

L'obtention d'une détente cérébrale est impérative, car toute turgescence du cerveau rend impossible la poursuite de l'intervention. Elle est généralement déjà obtenue chez les patients porteurs d'une dérivation ventriculaire externe. Chez les autres, la combinaison de plusieurs méthodes permet d'y parvenir comme l'administration du mannitol 20 %, l'hyperventilation, un renforcement de l'anesthésie par des agents intraveineux, drainage cisternal, évacuation d'un éventuel hématome associé. L'hypotension artérielle est à proscrire, excepté dans des conditions de sauvetage sur rupture incontrôlable (13, 83).

Un contrôle angiographique est nécessaire dans les 15 jours suivant l'opération (44).

Le clamage temporaire du vaisseau porteur de l'anévrysme permet de contrôler les situations difficiles ; il doit être le plus bref possible, car La fréquence des déficits en postopératoire augmente avec la durée du clamage temporaire (Fig. 29) (82).

Dans notre série 22 patients ont été traités par clipping chirurgical, la voie ptérionale a été utilisée dans la majorité des cas. On a eu recours au clamage temporaire de l'artère porteuse dans 4 cas lors de la rupture anévrysmale en péropératoire.

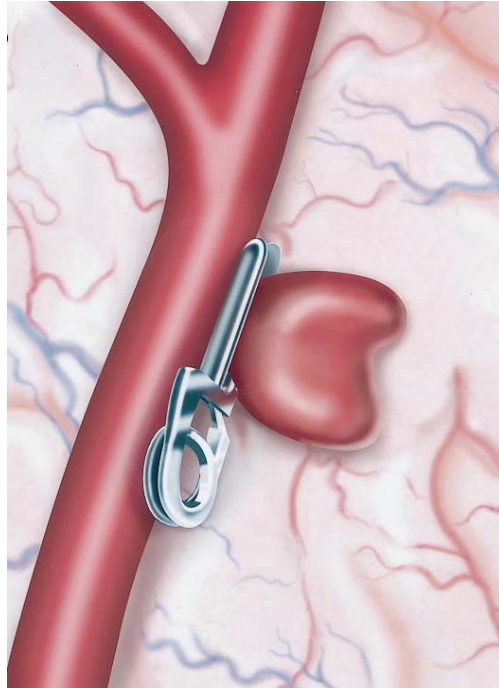


Figure 28 : Traitement par clippage chirurgical du collet anévrysmal (45).

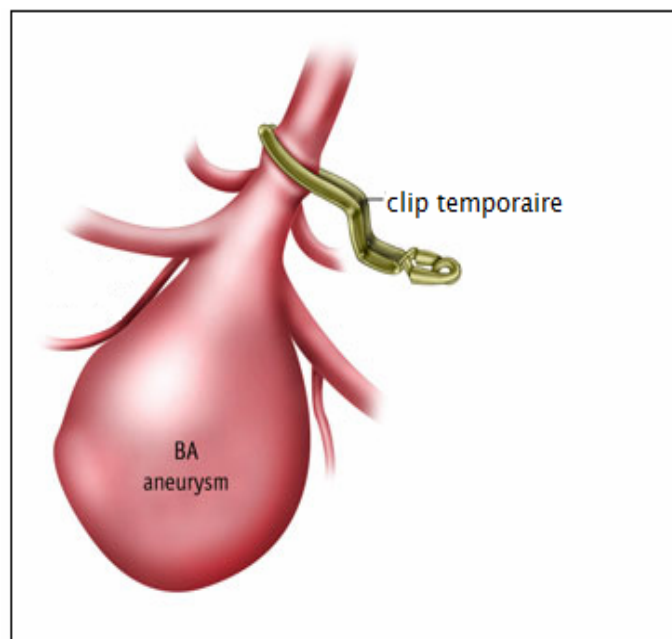


Figure 29 : clippage temporaire de l'artère basilaire.

Varelas (84), ont remarqué que la craniotomie et le clipping des anévrismes intracrâniens après l'hémorragie sous arachnoïdienne, réduit le besoin à la dérivation ventriculaire comparé au traitement endovasculaire. Cela peut être en rapport avec la quantité du sang évacué de l'espace sous arachnoïdien durant la chirurgie. Seulement une étude prospective randomisée portant sur les modalités du traitement avec des critères strictes de l'utilisation du shunt ventriculaire sera capable de répondre à cette question.

c2- le renforcement des parois anévrysmales ou Enrobage : (83)

Le renforcement de l'anévrisme par un matériau naturel ou synthétique faisant appel au muscle, surgicel, colles plastiques ou Téflon ; dans le but de renforcer sa paroi et d'éviter la récurrence de l'hémorragie. Cette méthode est quelques fois utilisée lorsque le clippage du collet est impossible, soit parce que l'anévrisme est plus fusiforme que sacculaire, soit parce qu'une artère importante naît du dôme de l'anévrisme, soit parce qu'il existe une plaque d'athérome sur le collet anévrysmal. L'enrobage de l'anévrisme reste une méthode palliative.

Pelisson Guyotat (83), a rapporté son expérience concernant l'enrobage au Téflon des anévrismes incomplètement clippés et des micro-anévrismes qu'il appelle zone pré anévrysmale. Il recommande également cette technique pour protéger les vaisseaux et les nerfs qui pourraient être comprimés par le clip. Les fragments ou les bandelettes de Téflon devraient être fermement fixés en place par un clip et pas seulement avec de la colle fibrine.

c3- Revascularisation par l'utilisation du Bypass :

Les anévrismes fusiformes ne peuvent pas être traités par le clippage seul, ils nécessitent souvent des techniques de la reconstruction et la revascularisation artérielle utilisant le « bypass ». Actuellement, il est possible de préciser les territoires vasculaires avec haut risque de causer des déficits neurologiques, nécessitant ainsi une revascularisation. L'utilisation du bypass dans ces territoires permet le traitement de ces anévrismes et permet aussi de prévenir l'ischémie cérébrale (Fig. 30) (85,86).

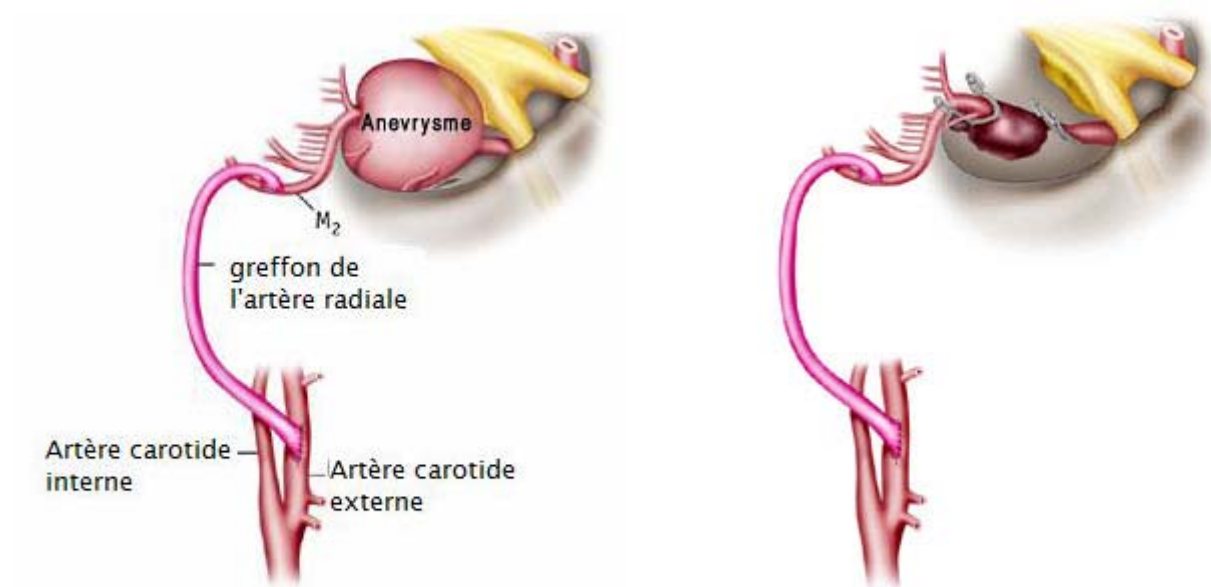


Figure 30 : Etapes opératoires du bypass et trapping d'un anévrysme de l'artère carotide interne, faisant appel à une dérivation par une greffe de l'artère radiale entre l'artère carotide externe et le segment M2 de l'artère cérébrale moyenne, suivie par un trapping microchirurgical de l'anévrysme (86).

c4- cas particuliers d'anévrysmes géants :

Différentes méthodes chirurgicales ont été développées Pour traiter les anévrysmes géants, mais le principe thérapeutique de base est le même à savoir, exclure le sac anévrysmal de la circulation en préservant le flux sanguin normal dans le vaisseau porteur et ses branches. Ces différentes techniques comportent : clipping directe du collet, ligature proximale, trapping avec ou sans revascularisation un seul clip est rarement suffisant en cas d'anévrysme géant, les clips sont posés parallèlement pour renforcer la réparation (Fig. 31) (11).

Dans notre série, dans un cas, un anévrysme géant a été traité par la pose de 3 clips.



Figure 31 a : Artériographie cérébrale montrant un anévrysme géant de l'artère cérébrale moyenne (11).



Figure 31 b : Angiographie postopératoire montrant le succès du clipping d'un anévrysme géant de l'artère cérébrale moyenne (11).

➤ Arrêt cardiaque par hypothermie provoquée :

Un'arrêt cardiocirculatoire hypothermique (21°C) peut être utilisé pendant le traitement des anévrysmes géants et complexes de la circulation postérieure et la région ophtalmique, cela aide à un contrôle vasculaire complet avec une meilleure visualisation des structures adjacentes, dispense de l'utilisation d'un clippage temporaires, et élimine le risque de rupture anévrysmale. Cela permet une dissection en toute sécurité avec une pose précise des clips. La technique encoure de grands risques et exige une équipe expérimentée de neuro-anesthésistes et chirurgiens cardiovasculaire. Les complications possible comporte : le saignement, lésions ischémiques, et troubles de la coagulation. Dans les meilleures séries cette procédures était associée à une morbidité de 13% et mortalité en périopératoire de 8% (11, 87, 88).

c5- la neuronavigation 3 Dimensions :

Les complications techniques pendant la chirurgie des anévrysmes contribuent considérablement à la mortalité et à la morbidité. Les investigations neurologiques développées, utilisant l'angioscanner avec 3 dimensions reconstruisent l'anatomie du vaisseau, fournissent au neurochirurgien durant les étapes critiques de la chirurgie des informations concernant le système vasculaire artériel.

La neuronavigation 3 dimensions est utilisée pour localiser l'anévrysme, limiter les ouvertures des citernes et des fissures au minimum, mieux comprendre la géométrie de l'anévrysme artériel et pour visualiser les structures non exposées.

Les investigations neurologiques 3-dimensionnels démontrent l'anatomie vasculaire. Ils ont mis en évidence leur utilité pour les neurochirurgiens en améliorant les résultats opératoires par réduction des traumatismes chirurgicaux, les complications en périopératoire et le clipping incomplet des anévrysmes (Fig. 32) (58).

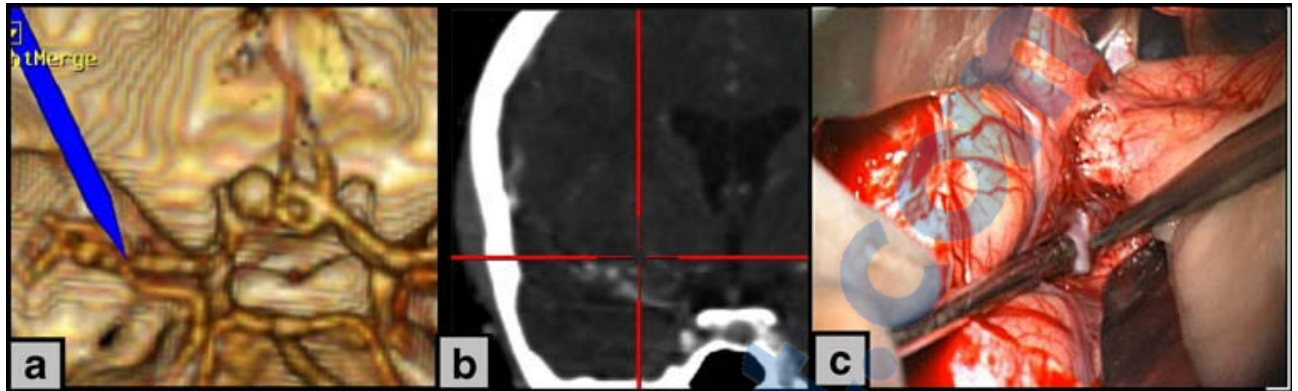


Figure 32 : Durant le traitement de l'anévrysme de l'artère sylvienne, la neuronavigation 3D a permis de limiter l'ouverture de la scissure sylvienne.

(a) image 3D,

(b) vue coronale,

(c) vue intraopératoire correspondante

avec pointeur de neuronavigation (58).

d- traitement de l'hydrocéphalie : (13, 18, 89, 90)

Le traitement symptomatique des hydrocéphalies est essentiellement chirurgical par la dérivation du liquide céphalorachidien vers un réservoir externe : dérivation ventriculaire externe qui est utilisée avec une contre pression de 15cm H₂O, ou vers une cavité interne, péritoine ou oreillette droite : dérivation ventriculaire interne.

Avant de prononcer le pronostic des patients et décider la modalité du traitement, l'hydrocéphalie doit être d'abord exclue, ou traitée s'elle est présente. Elle complique souvent Les cas avec grade clinique élevé. Elle impose une dérivation ventriculaire externe (DVE) en urgence. Dans ce cas, et si un geste endovasculaire est envisagé, la DVE devrait être posée avant l'embolisation car l'héparinothérapie per- et post-embolisation gênera la pose ultérieure d'une dérivation ventriculaire externe.

Le traitement des hydrocéphalies après une hémorragie sous arachnoïdienne est caractérisé par une bonne évolution des patients dans 50 à 70% des cas et une amélioration de leur pronostic et de leur chance de survie. Cependant le drainage est fréquemment accompagné

avec un taux élevé de complications faites essentiellement de resaignement, et de ventriculite. Certaines mesures ont prouvé leur efficacité pour réduire le risque de ventriculite à savoir: faire passer le drain en sous cutané, période plus courte de drainage, garder un système clos, drainage interne ou antibioprophylaxie. Une alternative du drainage ventriculaire externe peut être pratiquée chez des patients en dehors des contres indications : des ponctions lombaires multiples ou drainage lombaire externe.

Des études randomisées (89) ont montré que le drainage lombaire après l'hémorragie sous arachnoïdienne peut prévenir l'hydrocéphalie et le vasospasme. Cependant ce drainage lombaire externe selon les constatations, semble augmenter le risque de resaignement, mais cela n'est pas encore confirmé. Par conséquent, il faut peser le pour et le contre avant de proposer un drainage lombaire précoce. Si le drainage doit être utilisé avant l'exclusion de l'anévrysme, il doit être réalisé selon un protocole strict par lequel un drainage excessif du liquide cébrospinal est prévenu (90).

Dans notre série, 6 patients ont bénéficié d'un drainage ventriculaire externe, dans le cadre de la prise en charge de l'hydrocéphalie aigue associé.

e- les résultats de la chirurgie :

La chirurgie a généralement de bons résultats dans le traitement des anévrysmes intracrâniens rompus ou non rompus. Cependant, un contrôle angiographique en postopératoire est nécessaire même avec une équipe compétente et ayant une large expérience dans la chirurgie anévrysmale. L'occlusion incomplète a été trouvée dans 16,66% des patients traités par clipping chirurgical. Certains anévrysmes peuvent être le plus souvent sujets à un clipping inadéquat. C'est le cas des anévrysmes à localisation postérieure, et les anévrysmes géants (91).

Les résultats de la chirurgie chez des patients en grades I et II de WFNS avec des petits anévrysmes rompus de la circulation antérieure, sont favorables et le resaignement est rare. La conclusion est que le clipping chirurgical est une méthode sûre et fiable pour le traitement de certains anévrysmes (24, 92, 93).

f- surveillance postopératoire :

En phase postopératoire, la surveillance des patients opérés doit permettre de reconnaître rapidement l'apparition d'un déficit neurologique. Un déficit en postopératoire immédiat peut être dû à un mauvais positionnement d'un clip, à une compression cérébrale périopératoire, au développement d'un hématome cérébrale, à l'aggravation périopératoire d'un Vasospasme ou d'une hypotension artérielle. Ces complications sont d'autant plus souvent réversibles que leur diagnostic est précoce. La raison pour laquelle un réveil rapide au bloc opératoire est souhaitable (80).

1-3-Traitement endovasculaire :

a- Les techniques du traitement endovasculaire :

Durant les 20 dernières années, les techniques endovasculaires étaient utilisées pour traiter les patients avec des anévrysmes non traitables chirurgicalement. Silicon ou ballonnets détachables ont été initialement utilisés pour induire la thrombose anévrysmale par occlusion du vaisseau porteur (16).

a1- Occlusion par coils :

L'occlusion est réalisée souvent par voie fémorale, elle permet un accès facile à tous les vaisseaux cérébraux. Lorsque le cathétérisme par voie basse est impossible, la ponction directe d'une artère carotide reste une excellente alternative (45).

Le micro coil est un souple rouleau de platine, il est utilisé pour assurer l'occlusion de l'anévrysme. Pour le placer au niveau de l'anévrysme, le coil est attaché à un métal de livraison en acier inoxydable, le coil attaché au métal sont ensuite acheminés prudemment à travers un micro cathéter. La souplesse du coil permet de prendre la forme de l'anévrysme artériel intracrânien (Fig. 33A). Quand le coil est correctement placé, il est séparé du métal en le libérant au niveau de l'anévrysme (Fig. 33B).

Une fois l'occlusion de l'anévrysme est achevée, le micro cathéter est retiré doucement (Fig.33 C) (Fig.34).

Durant le geste interventionnel, une héparinothérapie à dose efficace est nécessaire. La nécessité de poursuivre un traitement anticoagulant et/ou d'instaurer un traitement antiplaquettaire au décours de la procédure, sera évaluée au cas par cas (13).

Les trois facteurs favorisant l'occlusion complète à long terme sont la taille modérée de l'anévrisme, sa topographie en dehors de l'axe du flux artériel et un bon niveau d'expertise du neuroradiologue (13).

A la fin de cette procédure, une angiographie cérébrale de contrôle est vivement recommandée.

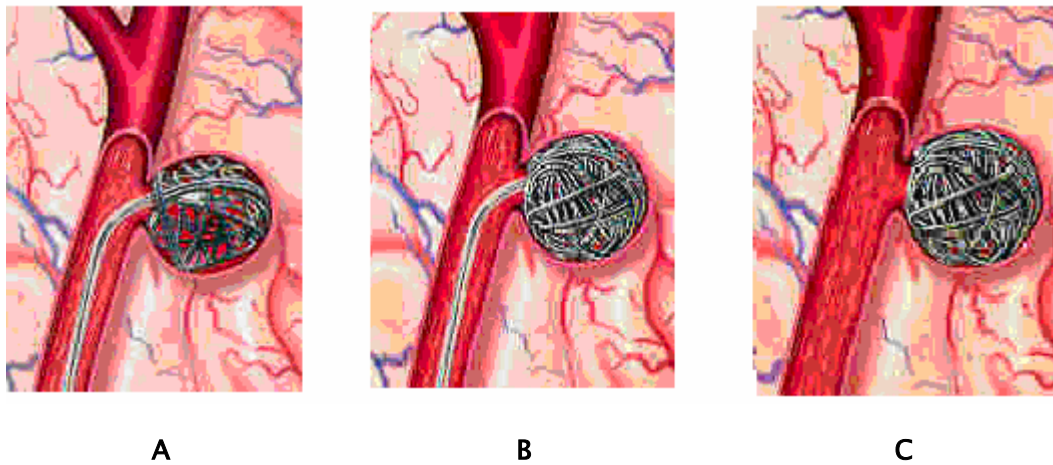


Figure 33 : Les étapes du traitement endovasculaire par micro-coil (45)

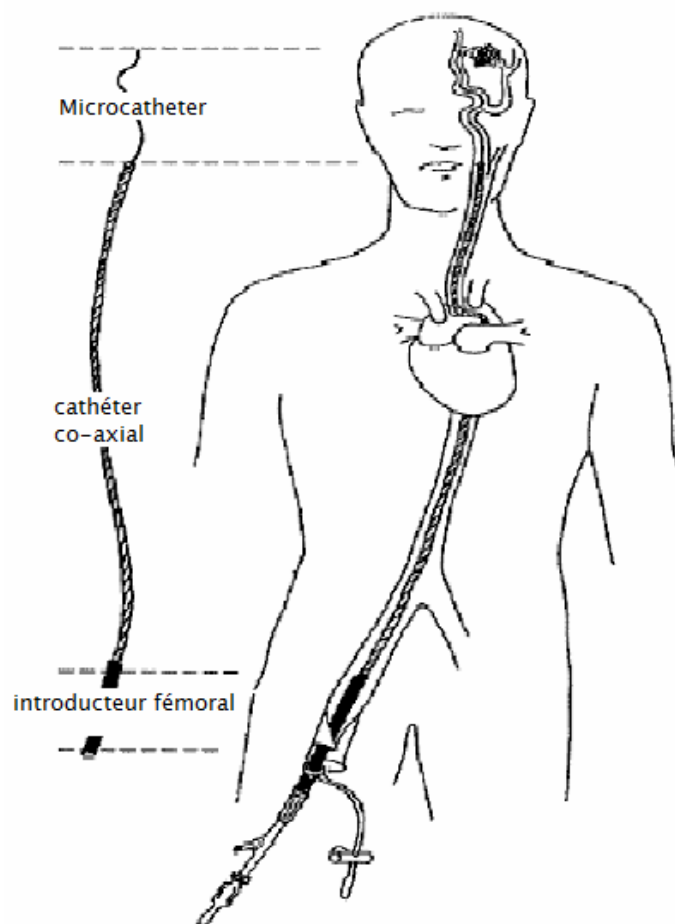


Fig 34 : Technique de traitement endovasculaire.

a2- Occlusion par ballonnet :

Il était le seul moyen utilisé dans l'occlusion des anévrismes jusqu'à l'introduction du coil, il est fabriqué de latex ou du silicone. Deux ou trois ballonnets seulement sont nécessaires à l'occlusion complète et permanente des anévrismes. Cette technique a comme inconvénients la difficulté de naviguer dans les artères intra crâniennes, elle nécessite une traction pour libérer le ballonnet et elle assure une occlusion d'un segment plus long de l'artère porteuse (11).

En associant cette technique au coil elle donne une occlusion plus stable de l'anévrisme et réduit le phénomène de reperméabilisation (94).

a3- Matériel liquide : (11, 95)

C'est une technique qui était développée durant les 9 dernières années faisant appel à un matériel pour combler la lumière anévrysmale. Il s'agit d'un produit d'embolisation liquide (Onyx, EV3) qui se solidifie par évaporation d'un solvant. La technique de reconstruction nécessite la mise en place d'un ballon, puis le gonfler en regard du collet de l'anévrisme. Le produit liquide est injecté progressivement dans l'anévrisme, l'artère porteuse et ses branches distales étant protégées par le ballon gonflé en regard du collet. On peut ainsi obtenir une occlusion complète de l'anévrisme et peut être à long terme un meilleur résultat.

Ce liquide n'a pas de propriétés adhésives, par conséquent la reperméabilisation et la rupture des anévrismes traités étaient reportées.

a4- L'utilisation du stent : (95)

Le stent est un petit ressort glissé dans une cavité naturelle humaine pour la maintenir ouverte. Il est essentiellement utilisé dans des artères au cours d'une angioplastie. Depuis 7 à 8 ans, des nouveaux stents ont été développés, qui permettent d'accéder facilement aux artères intracrâniennes. Les stents sont désormais auto expansibles. Il n'est donc pas nécessaire de réaliser une angioplastie intracrânienne avec ses risques, notamment de rupture artérielle, pour déposer le stent. Ils sont constitués d'un alliage qui se déploie spontanément au fond du sac anévrysmale dès que la gaine qui les contraint est retirée. Une fois le stent mis en place dans l'artère porteuse, le micro-cathéter est introduit au travers des mailles du stent dans

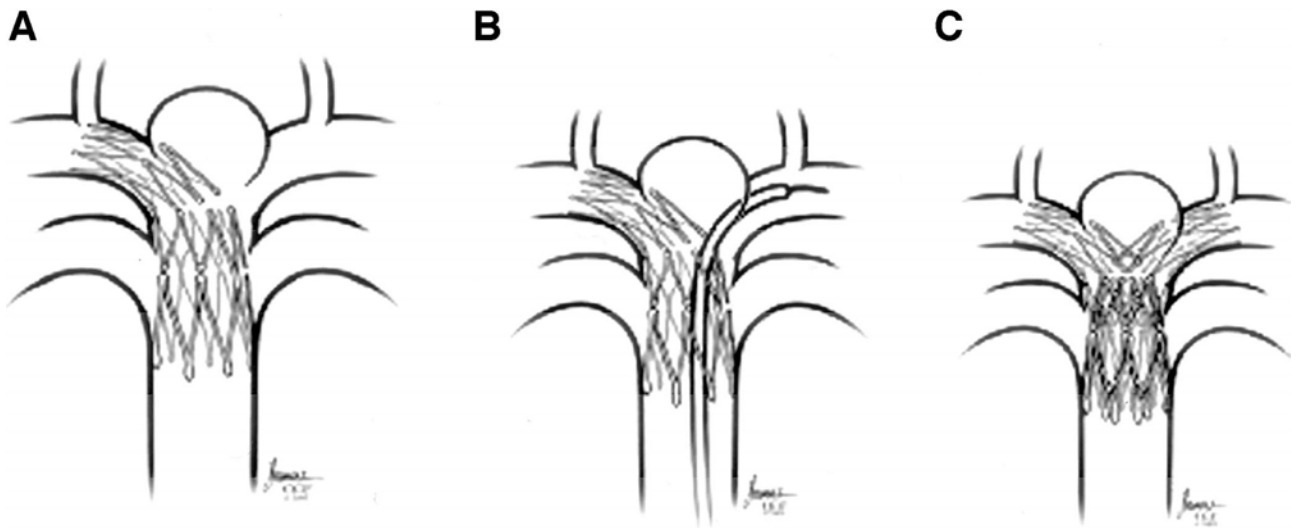
l'anévrisme. C'est ainsi que les anévrismes à collet large, impossibles à traiter auparavant, sont désormais traitables en préservant avec certitude le calibre et la perméabilité de l'artère porteuse.

Son utilisation a également l'avantage de renforcer et maintenir l'embolisation par coil des petits anévrismes morphologiquement complexes avec de larges collets. Ils sont caractérisés par un taux élevé de thrombose progressive et un taux très bas de reperméabilisation dans les 3 à 6 mois après l'occlusion de l'anévrisme. Ces résultats encourageants doivent être confirmés par un suivi à long terme pour s'assurer de la durabilité de l'effet du stent sur l'embolisation de l'anévrisme (40, 96, 97). Donc l'utilisation du stent peut surmonter les limitations techniques du traitement endovasculaire en améliorant l'occlusion des anévrismes à collets larges (98).

Les anévrismes des artères vertébro-basilaires présentent un problème thérapeutique majeur, ils peuvent être traités par les méthodes endovasculaires en fonction de leurs localisations, circulations collatérales, configurations du sac anévrysmal et leurs délais de présentation (99,100). L'embolisation des anévrismes à collet large reste techniquement difficile, même avec le ballonnet et la technique de stent.

William. E (101) a utilisé deux stents en Y, pour assurer l'embolisation complète par coil des anévrismes avec de larges collets du sommet de l'artère basilaires (Fig. 35).

La durabilité et la sécurité de l'occlusion anévrysmale à long terme avec cette technique reste à prouver. Les résultats cliniques initiaux sont hautement encourageants. De ce fait cette technique peut améliorer significativement le traitement endovasculaire de ces anévrismes difficiles (101).



**Figure 35 : Séquence (A–C) de l'emplacement de deux stents
dans les artères basilaire et cérébrales postérieures
Avant l'embolisation par coil (101).**

a5-Traitement endovasculaire du vasospasme associé :

Le vasospasme est la conséquence la plus inquiétante de l'hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrysmale. La chirurgie précoce associée à la thérapie hyperdynamique et hypervolémique, permet de traiter le vasospasme. Les modalités du traitement de vasospasme visent des moyens pour prévenir la vasoconstriction et augmenter la perfusion des zones cérébrales ischémiques. Plusieurs rapports ont indiqué que l'angioplastie est un moyen thérapeutique sur et efficace dans le traitement du vasospasme symptomatique (46, 68).

L'infusion intra-artérielle de vasodilatateurs et/ou l'angioplastie sont deux techniques endovasculaires utilisables pour le traitement du vasospasme. Elles font encore l'objet d'évaluation et leurs indications ne peuvent encore être généralisées

L'angioplastie permet un traitement curatif du vasospasme, on en distingue (55) :

L'angioplastie chimique, c'est une injection intra artérielle sélective de vasodilatateurs, mais avec l'inconvénient d'avoir une action limitée dans le temps.

L'angioplastie mécanique, à l'aide de ballonnet gonflable, elle est réservée aux formes sévères et segmentaires du vasospasme angiographique.

Wanke (102), a rapporté la combinaison entre traitement endovasculaire par coil et infusion de papavérine dans le traitement des anévrysmes rompus et vasospasme cérébral.

La papavérine a un pouvoir vasodilatateur très important. Sa demi-vie est courte, expliquant le caractère transitoire de son action (60 à 90 min après la perfusion). Une alternative est la perfusion intra-artérielle de nimodipine diluée. Les complications de ces traitements sont rares et habituellement transitoires, en rapport avec des perfusions trop rapides.

Kenji Sugiu (68), a rapporté le premier cas d'anévrysme rompu avec vasospasme, traité avec succès par coiling et angioplastie par ballonnet. Cette technique peut offrir une meilleure évolution aux patients ayant un anévrysme rompu durant la période du vasospasme.

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

Angioplastie et vasodilatateurs peuvent être associés. Les résultats angiographiques sont généralement bons, montrant une restitution correcte du calibre des artères concernées. Il n'y a habituellement pas de récurrence clinique ou angiographique. Les études disponibles montrent que l'efficacité de ce traitement est corrélée à la précocité de l'intervention.

Une fois l'anévrysme exclu, le maintien d'une pression de perfusion cérébrale et d'une volémie optimales participe à la prévention du vasospasme (13).

b- Indications du traitement endovasculaire :

Les limitations des indications du traitement endovasculaire tiennent avant tout à la taille du collet. Les indications de l'embolisation sont progressivement étendues grâce aux différentes innovations techniques (13).

Une révision de la littérature (16) a identifié 46 publications concernant le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens rompus par coils, Un total de 13600 patients dans le monde ont été traités par cette technique en considérant la sélection des patients : anévrysme de grande taille, risque chirurgical élevé, ou anévrysmes inopérables. Les résultats cliniques sont prometteurs spécialement dans les cas avec des petits collets anévrysmaux. Les anévrysmes à collets larges peuvent aussi être traités par Coil car ils présentent un risque élevé lors du clipping chirurgical.

Les patients avec état neurologique grave, classé grade IV et V selon Hunt et Hess ou WFNS posent un énorme problème thérapeutique, car la chirurgie est considérée techniquement difficile à cause de l'œdème cérébrale et l'hypertension intracrânienne associée. Selon Van Loon (103), le traitement endovasculaire précoce avec coils, semble être une bonne alternative à la chirurgie dans ces groupes de patients. Cela doit encourager les neurochirurgiens à traiter tous les patients sans se soucier du grade clinique et ne pas dénier le traitement aux patients qui peuvent avoir une évolution favorable. Il peut être même proposé dans le traitement des anévrysmes rompus pendant le vasospasme (104).

D'autres études (45, 105), ont conclut que le traitement endovasculaire présente une alternative plus sécurisée de la chirurgie dans le traitement des anévrismes artériels intracrâniens non rompus, en particuliers pour traiter ceux de la circulation postérieure.

Les anévrismes du segment C6 de l'artère carotide interne sont encore un challenge pour les neurochirurgiens à cause de la complexité anatomique de cette région, leurs clipping est toujours possible avec utilisation de l'angiographie en péropératoire pour ne pas méconnaître aucun anévrisme résiduel. En cas d'anévrismes géants et qui sont considérés inclippables, le traitement endovasculaire peut être une bonne alternative (106).

c- Complications du traitement endovasculaire:

La morbidité et mortalité en péropératoire sont de 2%. Les accidents thromboemboliques constituent la plus fréquente complication de cette procédure, et qui survient le plus souvent sur des anévrismes géants et des anévrismes avec collet large. Depuis 1993 le taux de coagulation était réduit par l'utilisation temporaire et continue de l'héparine par voie systémique dans les cas avec anévrismes à collet large (107).

La survenue d'une thrombose en cours d'embolisation doit faire envisager un traitement par un fibrinolytique in situ ou par un agent antiplaquettaire. En cas de déficits neurologiques apparaissant dans les suites de la procédure, une exploration tomodensitométrique doit être impérativement réalisée afin d'écarter l'hypothèse d'un resaignement. Une thrombolyse peut se discuter dans les six heures suivant la constitution de la thrombose (13).

La rupture des anévrismes durant l'opération est la plus effrayante complication du traitement endovasculaire, elle était reportée dans 2 à 5% des cas (108).

Les anévrismes de petite taille est un facteur associé à la perforation Durant le traitement endovasculaire. Pour Raymond et Roy (109), la rupture peut être réduite si les anévrismes rompus moins de 3mm ne sont pas traités par Coil. La rupture a été plus fréquente dans les anévrismes de plus petite taille (2mm) et récemment rompus (lésions moins de 48 heures).

La perforation est plus fréquente dans les anévrismes rompus que dans les anévrismes non rompus. En cas de la perforation durant le traitement il faut en urgence arrêter le traitement

anticoagulant et pratiquer une ventriculostomie. Pour cette raison, l'assistance neurochirurgicale doit être disponible durant le traitement endovasculaire (110).

La migration du coil durant le traitement endovasculaire a été reporté dans deux cas dans la série de Hae-kwan (65), qui a concerné essentiellement deux petits anévrismes de l'artère communicante postérieure. Le coil migrant a été récupéré dans un cas, et dans l'autre cas l'évolution était fatale après l'échec de la récupération du coil.

Parmi Les limitations du traitement endovasculaire, la reperméabilisation de l'anévrisme après traitement reste la plus inquiétante (Fig.36). Le traitement endovasculaire est suivi par une récurrence angiographiquement détectée dans 33,6% des cas. Ces récurrences sont notées dans 20,7% des cas. Les principaux facteurs associés sont : une taille anévrysmale supérieure à 10mm, et une occlusion incomplète de l'anévrisme. De ce fait, La surveillance angiographique à long terme est obligatoire chez les patients traités par coil endovasculaire (111,112).

D'autres facteurs semblent être en cause (112) :

- la localisation : les anévrismes des artères basilaire ou la bifurcation de l'artère carotide interne sont plus souvent sujets à une pression du flux sanguin plus que l'artère cérébrale moyenne ou communicante antérieure.
 - La morphologie de l'anévrisme : les anévrismes de plus grande taille et géants sont souvent compliqués de reperméabilisation.
 - La taille du collet : les anévrismes à collets larges sont souvent sujets à une occlusion incomplète.
 - La densité du packing du coil : une densité de 24% ou plus ne s'accompagne pas de compaction du coil, après 6 mois du traitement.
 - Autres considérations : une étude a montré que même avec une occlusion totale de l'anévrisme et une densité adéquate du coil, ces anévrismes reperméabilisent fréquemment, probablement à cause de la persistance du développement de l'anévrisme en rapport avec la pathologie initiale de la paroi artérielle.
-



Figure 36 a : Artériographie postopératoire montrant une Occlusion presque complète (95%) d'un anévrysme du sommet du tronc basilaire (107).



Figure 36 b : artériographie de contrôle 6 mois après, montrant une occlusion incomplète de l'anévrysme Avec reperméabilisation du collet et modification du Coil (107).

2- Traitement des anévrismes non rompus :

L'anévrisme non rompus est une lésion potentiellement dangereuse spécialement quand il devient symptomatique.

Les indications du traitement des anévrismes non rompus selon l'association américaine du coeur (AHA) (113), sont :

- Un âge jeune avec une longue espérance de vie.
- Des antécédents personnels et/ou familiaux de rupture anévrysmale.
- Une localisation au niveau de la circulation postérieure.
- Une augmentation de la taille de l'anévrisme.
- Un anévrisme de grande taille.
- Un anévrisme symptomatique.

Certains auteurs (24, 113) préfèrent s'abstenir et se contenter d'un traitement médical à base d'antihypertenseurs, dans les cas suivants :

- Les patients d'âge avancé.
- Espérance de vie diminuée.
- Comorbidité et tares associées.
- Des anévrismes asymptomatiques et de petite taille localisés dans la circulation antérieure.

Il n'y a pas de différence entre la qualité de vie des patients traités par méthode endovasculaire et de ceux traités par clipping (114).

Une étude a démontré que le traitement des anévrismes non rompus de toute taille mais pas géant par coil était sans risque et marqué par une bonne évolution (115).

Cependant, il faut bien faire attention aux statuts psychologiques des patients avec anévrismes non rompus quand on opte pour une abstention thérapeutique (114).

3- Que choisir ? Chirurgie ou traitement endovasculaire ?

Bien que le traitement chirurgical a de bons résultats thérapeutiques, il est associé à un taux significatif de complications qui peuvent être évitées par le traitement endovasculaire. Néanmoins, malgré que le traitement endovasculaire a des résultats immédiats meilleures par rapport à la chirurgie, il est incertain que ces résultats garderont leur supériorité à long terme. Par contre la chirurgie permet une occlusion permanente de l'anévrysme. De ce fait, il est possible qu'on aura toujours besoin de la chirurgie ouverte dans le futur (74).

Dans une étude randomisé (12), les auteurs on conclut que le traitement endovasculaire a de meilleures résultats chez des patients présentant des anévrysmes rompus des deux circulations antérieure et postérieure et qui étaient en bonne santé et considérés traitables par les deux méthodes : chirurgie et traitement endovasculaire.

Debono et son équipe (116), ont conclut que l'orientation de l'anévrysme était le principal critère morphologique dans le choix entre microchirurgie et la méthode endovasculaire dans le traitement des anévrysmes de l'artère cérébrale communicante antérieure. Ils ont proposé que le clipping microchirurgical doit être préféré dans le traitement des anévrysmes de l'artère communicante antérieure avec orientation antérieure, et le traitement endovasculaire pour ceux avec orientation postérieure.

On peut donc considérer qu'actuellement tout anévrysme rompu doit bénéficier en première intention, si l'équipement neuroradiologique (salle d'angiographie biplan et tridimensionnelle) et les compétences d'une équipe de neuroradiologie interventionnelle le permettent, d'un traitement endovasculaire en première intention (95).

Dans un avenir très proche, il est certain que l'objectif des coils ne sera pas uniquement d'assurer une occlusion de l'anévrysme pour une efficacité purement hémodynamique, mais aussi d'obtenir une efficacité biologique permettant une meilleure guérison des anévrysmes ainsi que la cicatrisation de la paroi artérielle elle-même. Par ailleurs, le développement des techniques endovasculaires aboutit inévitablement à une diminution de l'expérience des équipes neurochirurgicales et donc du nombre des neurochirurgiens vasculaires. Il est en effet désormais

indispensable que des neurochirurgiens très spécialisés développent des techniques nouvelles et notamment la chirurgie du bypass, car les anévrysmes actuellement non traitables par voie neuroradiologique nécessitent une expertise considérable de la part des neurochirurgiens puisqu'ils doivent ainsi opérer les cas les plus difficiles (95).

VIII– RESULTATS THERAPEUTIQUES :

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

1 – Résultats immédiats:

La rupture d'anévrisme survient le plus souvent entre 40 et 50 ans, avec un pronostic grave après rupture : la moitié des patients meurent dans un mois et 20% se trouvent dépendants dans leurs activités journalières (4).

Environ 30% des survivants sont dépendants dans leurs tâches quotidiennes, souvent avec des détériorations cognitives, et 66% ont une qualité de vie réduite (22).

Les trois plus forts prédicteurs de la mortalité sont : l'altération de la conscience à l'admission, l'âge avancé, le grade de Fisher élevé. Le grade de WFNS aide à estimer le pronostic (22).

La mortalité et la morbidité associées au traitement endovasculaire sont de 4,8% chacune, les complications thromboemboliques sont associées à 45% de morbidité et 23% de mortalité. Les complications liées à la technique du traitement sont de 17,6% (65). Dans la série de Henkes (47), les taux de morbidité et de mortalité sont respectivement 5,3% et 1,5%.

Malgré un taux de mortalité et de morbidité élevés dans les cas des anévrismes rompus, les résultats de l'étude internationale des anévrismes intracrâniens non rompus (ISUIA) (117), ont montré que le traitement préventifs 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. Un traitement préventif doit donc être préconisé chez tout malade porteur d'anévrisme non rompus et ayant un risque considérable de rupture (4).

ISAT (The International Subarachnoid Aneurysm Trial) (93), 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 responsable d'une évolution défavorable dans 69% des cas. Ceci pour dire que le clipping doit être effectué prudemment par un chirurgien expérimenté pour améliorer les résultats chez les patients avec de bons grades neurologiques.

Dans la série de Lafuente (75), portant sur 199 cas opérés, les complications postopératoires sont notées dans 29,5% des cas, faites essentiellement de l'ischémie cérébrale (22cas), saignement ou collection intracrânienne (11cas), convulsions (5cas), infection (4cas). La mortalité est de 2,6%. L'ischémie cérébrale et le resaignement sont les causes de décès dans la majorité des cas. 20% des patients ont été repris chirurgicalement pour traiter soit une hydrocéphalie, un hématome ou une collection intracrânienne.

2- Résultats à long terme :

Des patients traités pour des anévrysmes rompus et non rompus on été évalués par des tests neuropsychologiques. Une détérioration des fonctions cognitives est constatée chez une minorité des patients. Certaines de ces détériorations ont été associées avec l'hémorragie sous arachnoïdienne tandis que d'autres détériorations retrouvées chez les patients traités pour des anévrysmes non rompus, ont été dues aux effets généraux de la neurochirurgie, l'anesthésie et de la prise en charge en péropératoire. Finalement certains déficits postopératoires étaient dus à une comorbidité préexistante (118).

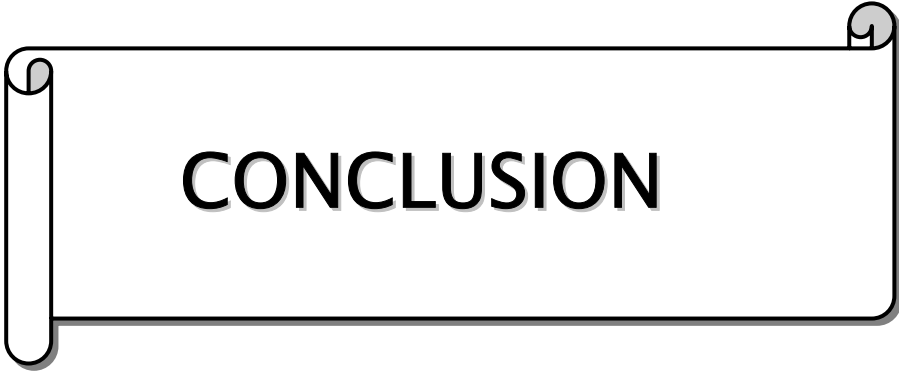
Chez les patients traités par clipping les troubles de mémoire ont été retrouvés dans 53%. Des études récentes (119, 120), ont montré que la détérioration des fonctions cognitives après l'embolisation est due à l'hémorragie en elle-même. Cependant, les déficits cognitifs chez les patients traités par traitement endovasculaire sont moins sévères que chez ceux traités par microchirurgie. Pourtant, ces patients doivent être soumis à un protocole de contrôle à long terme, spécialement pour ceux avec des anévrysmes plus grands.

Une étude menée à long terme (121) a trouvé que le resaignement entre 12 et 32 mois après le traitement endovasculaire n'est pas fréquent avec une incidence de 1,3%. Le taux de resaignement annuel est de 0,35% et la mortalité annuelle due au resaignement tardif est de 0,19%. Les facteurs de risques du resaignement tardif sont : un anévrisme de grande taille, une occlusion initiale incomplète de l'anévrisme et une reperméabilisation dans le contrôle angiographique à 6 mois en postopératoire.

Le traitement endovasculaire assure un meilleur taux de survie avec indépendance la première année, que le clipping. Ces résultats sont maintenues pendant au moins 7ans, avec un faible risque de resaignement (38).

Yamachiro (122), a constaté que les patients traités pour des anévrismes intracrâniens non rompus asymptomatiques présentent une détérioration significative de leur qualité de vie en postopératoire. Ils présentent une détérioration transitoire après cette chirurgie dite de confort, mais ils reviennent au niveau moyen enregistré pour la population de référence et ils récupèrent dans 3 ans. De ce fait, la décision du traitement des anévrismes non rompus asymptomatiques, doit prendre en considération les risques de la chirurgie, la prévention de l'hémorragie sous arachnoïdienne, leurs potentiels de rupture, mais aussi une possible amélioration de la qualité de vie des patients.

On se basant sur les résultats de ISUIA, le traitement des anévrismes de la circulation antérieure de moins de 7mm de diamètre provoque une légère réduction de l'espérance de vie dans tous les âges. Par contre le traitement des anévrismes de plus de 7mm de diamètre, ou des anévrismes de la circulation postérieure, semble améliorer l'espérance de vie (123, 124).



CONCLUSION

A travers cette série et avec une revue de la littérature, nous concluons que :

La symptomatologie est dominée par un tableau d'hémorragie méningée dans la majorité des cas.

- La TDM est un examen incontournable, elle permet de visualiser l'hémorragie cérébro-méningée dans plus de 90% des cas.

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

- La prise en charge thérapeutique est basée sur deux volets :

- Volet médical :

- mise en condition du malade
- correction des pics hypertensifs, et des troubles hydroélectrolytiques.
- lutte contre le vasospasme
- antalgiques.

- Volet chirurgical :

Représenté essentiellement par le clippage de l'anévrisme et traitement endovasculaire.

Le pronostic de cette affection passe par le développement des techniques de l'imagerie, de la microchirurgie, de la neuroréanimation, et surtout de la collaboration entre ces spécialités dans la prise en charge thérapeutique.



RESUMES

RESUME

Notre étude rétrospective comporte 35 patients porteurs d'anévrysmes artériels intracrâniens, colligés sur une période de 6 ans, s'étendant d'octobre 2001 à octobre 2007 au service de neurochirurgie du centre hospitalier Mohamed VI de marrakech.

Cette affection représente 0,68 % de l'ensemble des hospitalisations du service avec une moyenne de 5,8 cas /an. L'âge moyen des patients de 50 ans, avec des extrêmes de 21 et 73 ans. La prédominance du sexe féminin est nette avec un sexe ratio 1/1,91.

La symptomatologie a été marquée par un tableau d'hémorragie méningée dans tous les cas, avec altération de la conscience dans 9 cas, et déficit neurologique dans 7 cas. L'évaluation clinique a classé 51,4% des malades en grade 2 de Hunt et Hess et I de WFNS.

La TDM a montré une hémorragie méningée chez 34 patients, une hémorragie méningée associée à une inondation ventriculaire dans 8 cas, et à un hématome cérébral dans 15 cas. Elle a été négative dans un cas. La confirmation du diagnostic a été apportée par l'artériographie cérébrale qui a montré 33 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens uniques et 2 cas d'anévrysmes multiples. Un vasospasme a été noté dans 5 cas et une coarctation de l'aorte isthmique associée dans 1 cas.

22 patients ont bénéficié d'une exclusion chirurgicale de l'anévrysme par clippage, 6 patients ont été adressés pour embolisation, et 7 patients sont décédés avant l'intervention. L'évolution postopératoire immédiate a été marquée par une amélioration clinique dans 14 cas, des séquelles neurologiques dans 4 cas, et un décès dans 4 cas.

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

Abstract

We report a retrospective study about 35 patients with arterial intracranial aneurysm, collected over a period of 6 years in neurosurgery department in Mohamed IV UHC of Marrakech.

The incidence of this disease is 0,68 % of all the hospitalisations, with an average of 5,8 case/year. The patient's age varies from 21 to 73 years, with a medium age of 50 years. The sex ratio was 1/1, 91.

The symptoms were represented by subarachnoid haemorrhage in 35 cases, with consciousness deterioration in 9 cases, and neurological deficit in 7 cases. The clinic evaluation classes 51,4 % of the patients respectively on grad 2 of Hunt and Hess, and I of WFNS.

The computed tomography scan showed a subarachnoid haemorrhage in 34 cases, 8 cases of associated intraventricular haemorrhage, and an intracerebral haematoma in 15 cases. It was negative in one case. The confirmation of the diagnosis was brought by the cerebral arteriography which showed 33 cases of unique arterial intracranial aneurysm and 2 cases of multiple arterial intracranial aneurysms. Vasospasm was noted in 5 cases, and an associated aortic coarctation in one case.

22 patients were operated, the intervention consisted on the exclusion of the aneurysm by clipping; 6 patients were addressed to the neuroradiology for embolisation, and 7 patients were dead before the intervention. The immediate evolution was good in 14 cases, complicated by a neurological deficit in 4 cases, and a death in 4 cases.

In conclusion, this pathology can compromise the vital and/or functional prognosis, if it isn't treated early and properly.

ملخص

ننقل في هذا العمل دراسة استيعادية تشمل 35 مريضا مصابا بأم دم شريانية داخل قحفية. أحصيت هذه الحالات على امتداد 6 سنوات بمصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

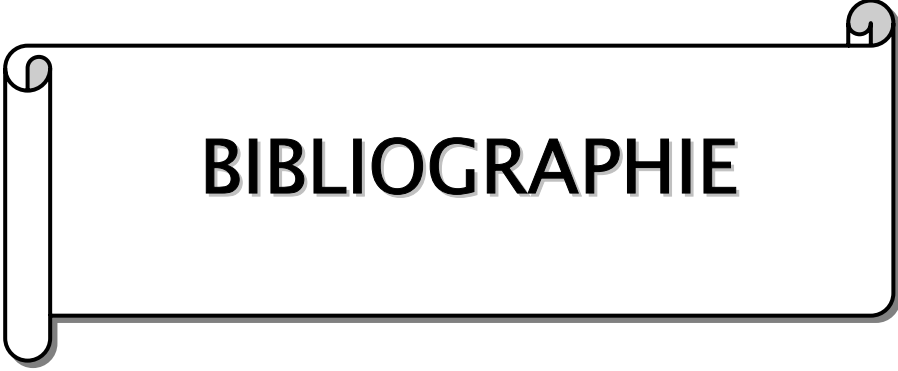
تمثل هذه الحالات 68%، 0 من العدد الإجمالي للاستشفاءات، بمعدل 5,8 حالة في السنة. يتراوح سن المرضى ما بين 21 و 73 سنة بمتوسط عمر يبلغ 50 سنة. سجلت أكثر الحالات لدى النساء مع نسبة نوع 1,99|1.

تمثلت الأعراض الوظيفية في حالة نزيف سحائي في 35 حالة مع تدهور الوعي في 9 حالات وعجز عصبي في 7 حالات. التقييم السريري صنف 51,4% من المرضى في الدرجة 2 تبعا لتصنيف "هانت" و "هس"، و الدرجة 1 تبعا لتصنيف الفدرالية العالمية لجراحة الأعصاب "WFNS".

أظهر التصوير الطبقي 34 حالة نزيف سحائي، مصاحبة لنزيف داخل البطين في 8 حالات، ولورم دموي في 15 حالة. تم تأكيد التشخيص في كل الحالات بواسطة تصوير شريان المخ الذي أظهر 33 حالة لأم دم شريانية داخل قحفية وحيدة و حالتين لأم دم شريانية داخل قحفية متعددة. و قد لوحظ تشنج وعائي في 5 حالات. و حالة واحدة تزامنت مع تضيق في الشريان الأبهر .

خضع 22 مريض لعملية جراحية تمثلت في إزالة أم الدم بوضع مشبك على مستوى أم الدم. 6 مرضى وجهوا للعلاج بواسطة تقنية المنظار الشرياني. سجلت 7 وفيات قبل العلاج. كان التطور المباشر بعد العملية جيدا في 14 حالة، بينما تميز بعجز عصبي في 4 حالات، و بالوفاة في 4 حالات.

نستخلص من هذه الدراسة أنه في غياب العلاج المبكر و المناسب، يبقى هذا يشكل خطورة على حياة أو وظائف المريض.



BIBLIOGRAPHIE

1. MAREIB E.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINE, traduction de la 4^{ème} édition américaine.

Canada: De Boeck université, 1999, P194.

ISBN: 2-8041-3219-6.

2. Hasboun D, Ehrhard Y, bonnville F.

Neuroanatomie.

Paris : 2004, P156.

3. Crossman A, Neavy D.

Neuroanatomie

Paris: Elsevier, 2004, 174p.

ISBN : 2842995732

4. Ruigrok D, Rinkel G, Wijmenga C.

Genetics of intracranial aneurysms.

The lancet neurology 2005; 4, 3:179-189.

5. Fujimoto K.

Medial defects' in the prenatal human cerebral arteries: an electron microscopic study.

Stroke 1996 ; 27 : 706-708.

6. Juan C, Lasheras.

The Biomechanics of Arterial Aneurysms.

Annual Review of Fluid Mechanics 2007; 39: 293-319.

7. **Kadirvel R, Ding Y, Dai D, Zakaria H, Robertson A, Danielson M, Lewis D, Harry J, Cloft, Kallmes D.**
The influence of hemodynamic forces on biomarkers in the walls of elastase-induced aneurysms in rabbits.
Neuroradiology 2007; 10: 243– 256.
 8. **Arbour, Richard RN, Karen RN.**
Endovascular Coiling for Cerebral Aneurysms.
American Association of Critical-Care Nurses 2005; 16: 515–525.
 9. **Gasparotti R, Liserre R.**
Intracranial aneurysms.
European Radiology 2005; 4: 614–618.
 10. **Sandalcioglu I, Wende D, Eggert A, Regel J, Stolke D, Wiedemayer H.**
VEGF plasma levels in nonruptured intracranial aneurysms.
Neurosurg Rev 2006 ; 29: 26–29.
 11. **Choi A, Carlos David B.**
Giant intracranial aneurysms: development, clinical presentation and treatment.
European Journal of Radiology 2003; 46: 178–194.
 12. **Qureshi A, Janardhan V, Hanel R, Lanzino G.**
Comparison of endovascular and surgical treatments for intracranial aneurysms.
The lancet neurology 2007; 6: 816–825.
-

- 13. SFAR et ANARLF, Société française de neurochirurgie, Société française de Neuroradiologie.**
Hémorragie sous-arachnoïdienne grave.
Conférence d'experts 2004.
 - 14. Paolini S, Kanaan Y, Wagenbach A, Fraser K, Lanzino G.**
Cerebral vasospasm in patients with unruptured intracranial aneurysms.
Acta Neurochir (Wien) 2005 ; 147: 1181-1188
 - 15. HANS P.**
Les perspectives thérapeutiques pharmacologiques du vasospasme cerebral.
Ann Fr Anesth Réanim 1996, 15: 374- 381.
 - 16. Pruvo J, Leclerc X, Ares G, Lejeune J, Leys D.**
Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms.
J Neurol 1999; 246: 244-249.
 - 17. Hasan D, Tanghe H.**
Distribution of cisternal blood in patients with acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage.
Ann Neurol 1992; 31: 374-378.
 - 18. Laan M, Mooij J.**
Improvement after treatment of hydrocephalus in aneurismal subarachnoid haemorrhage: implications for grading and prognosis.
Acta Neurochir (Wien) 2006; 148: 325-328.
-

19. **Valença M, Valença L, Martins C, Aragao M, Batista L, Peres M, Silva W.**
Cluster headache and intracranial aneurysm.
J Headache Pain 2007; 8: 412–419.
 20. **Dimopoulos V, Fountas K, Feltes C.**
Literature review regarding the methodology of assessing third nerve paresis associated with non-ruptured posterior communicating artery aneurysms.
Neurosurg Rev 2005; 28: 256–260.
 21. **Kirkpatrick P, McConnell R.**
Screening for familial intracranial aneurysms.
BMJ 1999; 319:1512–1513.
 22. **Al-Shahi R, White PH, Davenport R, Lindsay K.**
Subarachnoid haemorrhage.
BMJ 2006; 333: 235–240.
 23. **Kapoor K, Kak V.**
Incidence of intracranial aneurysms in northwest Indian population.
Neurology India 2003; 51, 1: 22–26.
 24. **Mitchell P, Gholkar A, Vindlacheruvu R, Mendelow A.**
Unruptured intracranial aneurysms: benign curiosity or ticking bomb?
The lancet neurology 2004; 3: 85–92.
-

25. **Kirkpatrick P.**
Time to reconsider options for intracranial aneurysms.
Lancet 1999; 353: 942–943.
26. **Turner C, Kirkpatrick P.**
Detection of intracranial aneurysms with unenhanced and echo contrast enhanced transcranial power Doppler.
JNeurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68: 489–495.
27. **Longstreth w, Nelson L, Koepsell T, van B.**
Subarachnoid hemorrhage and hormonal factors in women. A population based case–Control study.
Ann Intern Med 1994; 121:168–173.
28. **Toshiyuki U, Masayasu T, Etsuro M.**
High frequency of unruptured intracranial aneurysms in female patients with ischaemic heart disease.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 64:536–538.
29. **Johnston S, Colford J, Gress D.**
Oral contraceptives and the risk of subarachnoid hemorrhage: a meta–analysis.
Neurology 1998; 51: 411–418.
-

30. Gaist D, Vaeth M, Tsiropulos I.

Risk of subarachnoid haemorrhage in first degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage: follow up study based on national registries in Denmark.

BMJ 2000; 320: 141–145.

31. Gabriel J, Rinkel M.

Intracranial aneurysm screening: indications and advice for practice.

The lancet neurology 2005; 4: 122–128.

32. Raaymakers T, MARS Study Group.

Aneurysms in relatives of patients with subarachnoid hemorrhage: frequency and risk Factors.

Neurology 1999; 53: 982–988.

33. Hassan T, Ezura M, Takahashi A.

Treatment of Giant Fusiform Aneurysms of the Basilar Trunk with Intra-aneurysmal and Basilar Artery Coil Embolization.

Surg Neurol 2004; 62: 455–462.

34. Ruigrok Y, Rinkel G, Wijmenga C, van G.

Anticipation and phenotype in familial intracranial aneurysms.

Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2004; 75:1436–1442.

35. Chun J, Smith W, Halbach V, Higashida R, Wilson C, Lawton M.

Current multimodality management of infectious intracranial aneurysms.

Neurosurgery 2001; 48: 1203–1213.

- 36. Horiuchi T, Nakagawa F, Miyatake M, Iwashita M, Tanaka Y, Hongo K.**
Traumatic middle cerebral artery aneurysm: case report and review of the literature.
Neurosurg Rev 2007; 30: 263–267.
- 37. Schievink W, Riedinger M, Marcel M.**
Frequency of incidental intracranial aneurysms in neurofibromatosis type 1
Amirecan journal of medical genetics part A 2005; 134: 45–48.
- 38. Molyneux A, Kerr R, Yu L, Clarke M, Sneade M, Yarnold J, Sandercock P.**
International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion.
Lancet 2005; 366: 809–817.
- 39. Al-Shahi R, White PH, Davenport R, Lindsay K.**
Subarachnoid haemorrhage: lumbar puncture for every negative scan? Authors' reply.
BMJ 2006; 333: 550
- 40. Dos Santos Souza M, Agid R, Willinsky R, Cusimano M, Montanera W, Wallace M, TerBrugge K, Marotta T.**
Microstent-Assisted Coiling for Wide-Necked Intracranial Aneurysms.
Canadian Journal of Neurological Sciences 2005; 32, 1: 71–78.

41. Uhl E, Elsaesser R, Steiger H.

Ruptured intracranial dissecting aneurysms: management considerations with a focus on surgical and endovascular techniques to preserve arterial continuity.

Acta neurochirurgica 2003; 145, 12:1073–1084.

42. Dashti R, Hernesniemi J, Lehto H, Niemela M, Lehecka M, Rinne J, Porras, Ronkainen A, Phornsuwannapha S, Koivisto T, Jaaskelainen J.

Microneurosurgical management of proximal anterior cerebral artery aneurysms.

Surgical neurology 2007; 68, 4: 366–377.

43. Wanke I, Doerfler A, Stolke D, Forsting M.

Carotid cavernous fistula due to a ruptured intracavernous aneurysm of the internal carotid artery: treatment with selective endovascular occlusion of the aneurysm.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71:784–787.

44. Pertuiset B, Mahdy M, Sichez J, Arthnis F.

Les anévrismes artériels sacculaires intracrâniens non rompus de l'adulte d'un diameter<20mm.

Rev Neurol 1991; 147, 2:111–120.

45. Johnston S, Wilson C, Halbach V, Higashida R, Dowd C, McDermott M, Applebury C, Farley T, Gress D.

Endovascular and surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms: comparison of risks.

Ann Neurol 2000; 48: 11–19.

46. **Weir R, Marcellus M, Huy M, Steinberg G, Marks M.**
Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Patients with Hunt and Hess Grade 4 or 5: Treatment Using the Guglielmi Detachable Coil System.
AJNR Am J Neuroradiol 2003; 24: 585–590.
47. **Henkes H, Fischer S, Weber W, Miloslavski E, Felber S, Brew S, Kuehne C.**
Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms: early angiographic and clinical results.
Neurosurgery 2004; 54: 268–285.
48. **Peter J, Goadsby.**
To scan or not to scan in headache.
BMJ 2004; 329: 469–470.
49. **Gonzalez M, Iglesias–Pais M, Fernandez–Villa J.**
Acute subdural haematoma due to ruptured intracranial aneurysms.
Neurosurg Rev 2004; 27: 259–262.
50. **Shenoy S, Kumar M, Raja A.**
Intracranial aneurysms causing spontaneous acute subdural hematoma.
Neurology India 2003; 51, 3: 422–424.
51. **White P, Teadsale E, Wardlaw J, East V.**
What is the most sensitive non–invasive imaging strategy for the diagnosis of intracranial aneurysms?
JNeurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71: 322–328.
-

- 52. El Khaldi M, Pernter P, Ferro F, Alfieri A, Decaminada N, Naibo L .**
Detection of cerebral aneurysms in nontraumatic subarachnoid haemorrhage: role of multislice CT angiography in 130 consecutive patients.
Radiol med 2007; 112:123–137.
- 53. Westerlaan H, Gravendeel J, Fiore D, Metzemaekers J, Groen R, Mooij J, Oudkerk M.**
Multislice CT angiography in the selection of patients with ruptured intracranial aneurysms suitable for clipping or coiling.
Neuroradiology 2007.
- 54. Turner C, Kirkpatrick P.**
Detection of intracranial aneurysms with unenhanced and echo contrast enhanced transcranial power Doppler.
JNeurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68: 489–495.
- 55. Grandin C, Cosnarda G, Hammera F, Dupreza T, Stroobandta, Mathurina.**
Vasospasm after subarachnoid hemorrhage: diagnosis with MR angiography.
Am J Neuroradiol 2000; 21: 1892–1899.
- 56. Khangure M, Phatouros C, Bynevelt M, ApSimon H, McAuliffe W.**
Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms With Guglielmi Detachable Coils.
Stroke 2002; 33: 210.
-

57. Cloft H, Joseph G, Dion J.

Risk of cerebral angiography in patient with subarachnoid haemorrhage: cerebral aneurysms and arteriovenous malformations.

Stroke 1999; 30: 317–320.

58. Rohde V, Hans F, Mayfrank L, Dammert S, Gilsbach J, Coenen V.

How useful is the 3-dimensional, surgeon's perspective-adjusted visualisation of the vessel anatomy during aneurysm surgery? A prospective clinical trial.

Neurosurg Rev 2007; 30: 209–217.

59. Pedicelli A, Rollo M, Di Lella G, Tartaglione T, Colosimo C, Bonomo L.

3D rotational angiography for the diagnosis and preoperative assessment of intracranial aneurysms: preliminary experience.

Radiol med 2007; 112: 181–197.

60. Casasco A, Arnaud O.

Anévrysmes géants intracrâniens, traitement endovasculaire électif par spires métalliques.

Neurochirurgie 1992 ; 38 :18–26.

61. Baxter A, wendy A, Maravilla K.

Imagin of intracranial aneurysms and SAH.

Neurosurgery clinics of north ameica 1998; 9, 3: 445–462.

62. Eskey A, Ogilvy C.

Fluoroscopy-guided lumbar puncture: decreased frequency of traumatic tap and implications for the assesement of CT-négative acute subarachnoid hemorrhage.
AmJ Neuroradiol 2001; 22: 571-576.

63. Soehle M, Chatfield D, Czosnyka M, Kirkpatrick P.

Predictive value of initial clinical status, intracranial pressure and transcranial Doppler pulsatility after subarachnoid haemorrhage.
Acta Neurochir (Wien) 2007; 149: 575-583.

64. Djindjian M.

Hémorragie méningée non traumatique: étiologie, diagnostic, evolution.
La revue du praticien 1998 ; 48 : 987-989.

65. Park H, Horowitz M, Jungreis C, Genevro J, Koebbe C, Levy E, Kassam A.

Periprocedural Morbidity and Mortality Associated with Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms.
American Journal of Neuroradiology 2005; 26: 506-514.

66. Sharma V, Pereira A, Chan B.

Vasospasm followed by diastolic flow reversal in the intracranial arteries after subarachnoid haemorrhage.
Journal of clinical neuroscience 2007; 14: 389-391.

- 67. Kassell N, Torner J, Jane J, Haley E, Adams H.**
The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery, II:
surgical results.
J Neurosurg 1990; 73: 37-47
- 68. Sugiu K, Katsumata A, Ono Y, Tamiya Y, Ohmoto T.**
Angioplasty and Coiling of Ruptured Aneurysm with Symptomatic Vasospasm:
Technical Case Report.
Surg Neurol 2003; 59: 413-417.
- 69. Nickele C, Muro K, Getch C, Walker M, Bernstein R.**
Severe reversible cerebral vasoconstriction syndrome mimicking aneurysmal
rupture and Vasospasm.
Neurocritical Care 2007; 10.
- 70. Bernstein R.**
Reversible cerebral vasoconstriction syndromes.
Curr Treat Options Cardiovasc Med 2006; 8:229-234.
- 71. Dorai Z, Hynan L, Kopitnik T, Samson D.**
Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Neurosurgery 2003; 52: 763-77.
-

- 72. Suzuki H, Muramatsu M, Tanaka K, Fujiwara H, Kojima T, Taki W.**
Cerebrospinal fluid ferritin in chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid Hemorrhage.
Journal of Neurology 2006; 11: 184–190.
- 73. Teasdale G.**
Treatment of intracranial aneurysms: techniques and specialisation and debate.
Acta Neurochir (Wien) 2006; 148: 113–114.
- 74. Fanning N, Berentei Z, Brennan P, Thornton J.**
HydroCoil as an adjuvant to bare platinum coil treatment of 100 cerebral aneurysms.
Neuroradiology 2007; 49:139–148.
- 75. Lafuente J, Williams R.**
Ruptured intracranial aneurysms: the outcome of surgical treatment in experienced hands in the period prior to the advent of endovascular coiling.
Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2003; 74:1680–1684.
- 76. Frerebeau PH, Janny P, Taquoi G, Bessou G, Bucheit F.**
Traitement curatif du vasospasme des hémorragies méningée d'origine anévrysmale par la nimodipine intraveineuse.
Neurochirurgie 1998 ; 34 : 383–388.
-

77. Langlois O, Proust F.

Vasospasme, chirurgie précoce et nimodipine. Une série de 120 cas consécutifs d'anévrysmes rompus opérés.

Neurochirurgie 1992 ; 38 :138-140.

78. Bhatia A, Gupta A.

Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring.

Intensive Care Medicine 2007.

79. Nieuwkamp D, Gans K, Algra A, Albrecht K, Boomstra S, Brouwers P, Groen R, Metzemaekers J, Nijssen P, Roos Y, Tulleken C, Vandertop V, Gijn J, Vos P, Rinkel G.

Timing of aneurysm surgery in subarachnoid haemorrhage –an observational study in The Netherlands.

Acta Neurochir (Wien) 2005; 147: 815-821.

80. Bruder N, Ravussin, Young W, Francois G.

Anésthésie pour chirurgie vasculaire cérébrale anévrysmale.

Annal francais de l'anésthésie réanimation 1994, 13 : 209-220.

81. Choi H, Cho W, Choi B, Lee S.

Rerupture following endovascular treatment for dissecting aneurysm of distal anterior inferior cerebellar artery with parent artery preservation: retreatment by parent artery occlusion with Guglielmi detachable coils.

Acta Neurochir (Wien) 2006; 148: 363-366.

- 82. Schick U, Döhnert J, Meyer J, Vitzthum H.**
Effects of Temporary Clips on Somatosensory Evoked Potentials in Aneurysm Surgery.
Neurocrit. Care 2005; 2:141–149.
- 83. Pellisou–Guyotat, Mottolese C, Deruty R.**
L'enrobage du téflon dans la chirurgie anévrysmale note technique.
Neurochirurgie 1993 ; 39 :166–170.
- 84. Varelas P, Helms A, Sinson G, Spanaki M, Bey L.**
Clipping or Coiling of Ruptured Cerebral Aneurysms and Shunt–Dependent Hydrocephalus.
Neurocrit. Care 2006; 4: 223–228.
- 85. Escosa–Bagé M, Sola R, Gonzalez R, Caniego J, Castrillo–Cazon C.**
Fusiform aneurysm of the middle cerebral artery.
Rev Neurol 2002; 34, 7: 655–658.
- 86. Saito H, ogasawara K, kubo U, Saso M, otawara Y, Ogawa A.**
Treatement of reptured spontaneous saccular aneurysm in the central artery of the middle cerebral artery using bypass surgery combined with trapping.
Neurol med chir 2007; 47: 471–474.
- 87. Bose B, McNicholas K.**
Clipping of cerebral aneurysm under hypothermic cardiac arrest and simultaneous coronary artery bypass grafting: case report.
Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2002; 72: 394–395.
-

88. Klein O, Civit T, Pinelli C, Auque J, Marchal J.

Clipping chirurgical secondaire d'anévrysmes intracrâniens initialement traités par voie endovasculaire : à propos de 13 cas.

Congrès de la SNCLF – 27/11/2005

89. Macdonald R.

Lumbar drainage after subarachnoid hemorrhage: does it reduce vasospasm and delayed hydrocephalus?

Neurocritical Care 2007.

90. Ruijs A, Dirven C, Algra A, Beijer I, Vandertop W, Rinkel G.

The risk of rebleeding after external lumbar drainage in patients with untreated ruptured cerebral aneurysms.

Acta Neurochir (Wien) 2005; 147: 1157–1162.

91. Kivisaari R, Porras M, Öhman J, Siironen J, Ishii K, Hernesniemi J.

Routine cerebral angiography after surgery for saccular aneurysms: is it worth it? Neurosurgery 2004; 55: 1015–1024.

92. Ferch R, Pasqualin A, Barone G, Pinna G, Bricolo A.

Surgical management of ruptured aneurysms in the eighth and ninth decades.

Acta Neurochir 2003 ; 145: 439–445.

93. Nakamura Y, Kohmura E.

Outcome of surgical clipping for ruptured, low-grade, anterior circulation cerebral aneurysms: should clipping be omitted after International Subarachnoid Aneurysm Trial?

Surgical Neurology 2005 ; 64 : 504-510.

94. Schlamann M, Doerfler A, Schoch B, Forsting M, Wanke I.

Balloon-assisted coil embolization of a posterior cerebral artery aneurysm via a persistent primitive trigeminal artery: technical note.

Neuroradiology 2006 ; 48: 931-934.

95. Cognard C.

NEURORADIOLOGIE INTERVENTIONNELLELe, plein essor d'une spécialité, le dynamisme technologique.

Neurologies 2003; 6 : 195-199.

96. Fiorella D, Albuquerque F, Deshmukh V, McDougall C.

Usefulness of the neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms: results at initial (3-6-mo) follow-up.

Neurosurgery 2005; 56: 1191-1202.

97. Lee Y, Kim D, Suh S, Lee S, Kim J, Kim D.

Stent-assisted coil embolization of intracranial wide-necked aneurysms.

Neuroradiology 2005 ; 47: 680-68.

- 98. Benitez R, Silva M, Klem J, Veznedaroglu E, Rosenwasser R.**
Endovascular occlusion of wide-necked aneurysms with a new intracranial microstent (neuroform) and detachable coils.
Neurosurgery 2004; 54: 1359–1368.
- 99. James D. Rabinov, Frank R. Hellinger, Morris P, Ogilvy C, Putman C.**
Endovascular Management of Vertebrobasilar Dissecting Aneurysms.
American Journal of Neuroradiology 2003; 24: 1421–1428.
- 100. Wenderoth D, Khangure M, Phatouros C, ApSimon T.**
Basilar Trunk Occlusion during Endovascular Treatment of Giant and Fusiform Aneurysms of the Basilar Artery.
AJNR Am J Neuroradiol 2003; 24: 1226–1229.
- 101. Thorell W, Chow M, Woo H, Masaryk T, Rasmussen P.**
Y-configured dual intracranial stent-assisted coil embolization for the treatment of wide-necked basilar tip aneurysms.
Neurosurgery 2005; 56: 1035–1040.
- 102. Wanke I, Dorfler A, Dietrich U, Alders T, Forsting M.**
Combined endovascular therapy of ruptured aneurysms and cerebral vasospasm.
Neuroradiology 2000; 42: 926–929.
-

- 103. Loon V, Johannes M, Waerzeggers, Yannic, Wilms, Guido, Calenbergh V, Frank, Goffin, Jan M, Plets, Christian M.**
Early Endovascular Treatment of Ruptured Cerebral Aneurysms in Patients in Very Poor Neurological Condition.
Neurosurgery 2002; 50: 457–465.
- 104. Langsdorff D, Sedat J, Fontaine D, Lonjon M, Paquis P.**
Embolisation sous vasospasme angiographique d'anévrismes intracrâniens rompus : une étude de 21 patients.
Congrès de la SNCLF – 27/11/2005
- 105. Pouratian N, Oskouian R, Jensen M, Kassell N, Dumont A.**
Endovascular management of unruptured intracranial aneurysms.
Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 2006; 77: 572–578.
- 106. Beretta F, Andaluz N, zuccarello M.**
Aneurysms of the ophthalmic (C6) segment of internal carotid artery: treatment, options and strategies based on clinical series.
Journal of Neurosurgical Sciences 2004; 48: 4.
- 107. Vallee J, Aymard A, Vicaut E, Reis M, Merland J.**
Endovascular Treatment of Basilar Tip Aneurysms with Guglielmi Detachable Coils: Predictors of Immediate and Long-term Results with Multivariate Analysis—6-year Experience.
Radiology 2003; 226: 867–879.
-

108. Kwon B, Han M, Oh C, Kim K, Chang K.

Procedure-related haemorrhage in embolisation of intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils.

Neuroradiology 2003; 45: 562-569.

109. Raymond J, Roy D.

Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms.

Neurosurgery 1997; 41: 1235-1246.

110. Tummala R, Chu R, Madison M, Myers M, Tubman D, Nussbaum E.

Outcomes after Aneurysm Rupture during Endovascular Coil Embolization.

Neurosurgery 2001; 49:1059-1067.

111. Raymond J, Guilbert F, Weill A, Georganos S, Juravsky L, Lambert A, Lamoureux J, Chagnon M, Roy D.

Long-Term Angiographic Recurrences After Selective Endovascular Treatment of Aneurysms With Detachable Coils.

Stroke 2003; 34: 1398-1403.

112. Grunwald I, Papanagiot P, Struffert T, Politi M, Krick C, Gul G, Reith W.

Recanalization after endovascular treatment of intracerebral aneurysms.

Neuroradiology 2007 ; 49: 41-47.

- 113. Bederson J, Awad I, Wiebers D, Piepgras D, Haley E, Brott T, Hademenos G, Chyatte D, Rosenwasser R, Caroselli C.**
Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms.
Stroke 2000 ; 31: 2742-2750.
- 114. Solheim O, Eloqayli H, Muller T, Unsgaard G.**
Quality of life after treatment for incidental unruptured intracranial aneurysms.
Acta Neurochir (Wien) 2006; 148: 821-830.
- 115. Vallee J, Pierot L, Mont'Alverne F, Turjman F, Bonafe A, Bracard S, Lo D, Crozier S, Duffau H, Campos H, Jean B, Guillemin R, Chiras J.**
Unruptured intracranial aneurysms treated by three-dimensional coil embolization: evaluation of the postoperative aneurysm occlusion volume.
Neuroradiology 2005 ; 47: 438-445.
- 116. Debono B, Proust F, Langlois O, Clavier E, Douvrin F, Derrey S, Freger P.**
Ruptured anterior communicating artery aneurysm. Therapeutic options in 119 consecutive cases.
Neurochirurgie 2004; 50 ,1: 21-32.
- 117. Wiebers D, Whisnant J, Huston J.**
Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment.
Lancet 2003, 362: 103-110.
-

118. Hillis A, Anderson N, Sampath P, Rigamonti D.

Cognitive impairments after surgical repair of ruptured and unruptured aneurysms.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69: 608–615.

119. Cohen N, Curry C, Miller N, Tamargo R, Murphy K.

Long term visual and neurological prognosis in patients with treated and untreated cavernous sinus aneurysms.

Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2004; 75: 863–867.

120. Kremer C, Groden C, Lammers G, Weineck G, Zeumer H, Hansen H.

Outcome after endovascular therapy of ruptured intracranial aneurysms: morbidity and impact of rebleeding.

Neuroradiology 2002; 44: 942–945.

121. Sluzewski M, Rooij W, Beute G, Nijssen P.

Late Rebleeding of Ruptured Intracranial Aneurysms Treated with Detachable Coils.

American Journal of Neuroradiology 2005 ; 26: 2542–2549.

122. Yamashiro S, Nishi T, Koga K, Goto T, Kaji M, Muta D, Kuratsu J, Fujioka S.

Improvement of quality of life in patients surgically treated for asymptomatic unruptured intracranial aneurysms.

Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 2007; 78: 497–500.

123. Vindlacheruvu R, Mendelow A, Mitchell P.

Risk-benefit analysis of the treatment of unruptured intracranial aneurysms.

Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2005; 76: 234-239.

124. Mitchell P, Jakubowski J.

Risk analysis of treatment of unruptured aneurysms.

Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68: 577-580.