

Mise au point

Anévrismes cérébraux rompus : approche endovasculaire ou chirurgicale

Ruptured intracranial aneurysms: endovascular or surgical treatment

G. Vaz *, P. Hantson, P. Goffette, C. Raftopoulos

Département de neurochirurgie, cliniques Saint-Luc, université catholique de Louvain, 10, avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles, Belgique

Reçu et accepté le 26 avril 2004

Résumé

Le traitement endovasculaire ou chirurgical des anévrismes intracrâniens rompus a pour but essentiel d'exclure la malformation du courant sanguin afin d'éviter la récurrence ultérieure de la rupture hémorragique. Dans la mesure du possible, ceci doit être accompli sans altérer les conditions hémodynamiques du vaisseau porteur, tout en respectant les structures nerveuses environnantes. La technique d'embolisation a été grandement améliorée avec l'apparition des spires détachables de Guglielmi (*Guglielmi Detachable Coils* ou GDCs) et elle est très efficace en particulier pour la circulation postérieure. Cependant, cette procédure présente une série de limitations, surtout pour les anévrismes à collet large. Par ailleurs, la technique du clippage chirurgical a aussi évolué et elle présente une série d'avantages par rapport à l'embolisation par coils (EC), permettant un taux plus élevé d'occlusion complète de l'anévrisme et moins de complications thromboemboliques (résultats obtenus par des équipes avec un même niveau d'expérience pour les deux techniques). Le choix de la technique à utiliser pour occlure l'anévrisme dépendra de plusieurs facteurs qui seront pris en compte de façon pluridisciplinaire.

© 2004 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

The main objective of the endovascular or surgical treatment of ruptured intracranial aneurysms is to exclude the abnormal segment from the blood flow in order to prevent a new bleeding. This has to be performed with minimal changes in the hemodynamic conditions of the main vessel and with the best preservation of the surrounding cerebral areas. Significant progress in the endovascular technique has been observed after the development of Guglielmi detachable coils (GDCs) with a great rate of success in selected cases. However, there are several limitations to this technique, mainly for the aneurysms originated from the anterior cerebral arteries. The surgical technique ("clipping") has been considerably improved and may offer many advantages over the endovascular procedure. When the results of teams that have the same level of expertise with these two techniques are compared, surgery could allow a higher rate of total occlusion of the aneurysm, with less thromboembolic complications. The choice of the technique to be applied to exclude the aneurysm will depend on several factors. The final objective is to obtain a total occlusion of the aneurysm with a minimum of side effects.

© 2004 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Anévrismes rompus ; Traitement chirurgical ; Traitement endovasculaire ; Complications

Keywords: Ruptured aneurysms; Surgical treatment; Endovascular treatment; Complications

1. Introduction

Les anévrismes intracrâniens rompus (AICR) constituent une situation physiopathologique complexe et potentielle-

ment dévastatrice. La réussite de leur traitement requiert une équipe multidisciplinaire entraînée, travaillant en harmonie, afin d'avoir une vision globale du problème. Des études prospectives montrent que l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) par rupture d'un AIC se produit chez 10 pour 100 000 personnes environ par an. Le taux annuel de ces hémorragies peut varier selon la population considérée de 2,0 pour 100 000 en Chine — Pékin, à 22,5 pour 100 000 en

* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : raftopoulos@chir.ucl.ac.be (C. Raftopoulos),
Jose-Geraldo.Ribero-Vaz@chir.ucl.ac.be (C. Raftopoulos).

Finlande [1]. De nombreux patients décèdent avant même de pouvoir atteindre une structure hospitalière, mais même parmi ceux qui bénéficient d'un traitement, presque la moitié des individus qui souffrent d'un AICR décèdent dans les 30 jours. Deux tiers de ces décès se produisent dans les 48 heures de l'ictus hémorragique. Parmi les survivants, seulement un tiers obtiendra une récupération satisfaisante. Les patients non-traités présentent un risque majeur de resaignement (taux annuel de 3 à 5 %) entraînant souvent le décès. La principale cause de mortalité ou d'invalidité après la rupture d'un AIC est l'hémorragie initiale ou la récurrence hémorragique ultérieure. Par conséquent, le traitement de tous les patients présentant une suspicion d'HSA nécessite une évaluation immédiate, stabilisation et transfert vers un centre hospitalier où une équipe multidisciplinaire spécialisée, composée en particulier d'un neurochirurgien vasculaire et d'un neuroradiologue mais aussi d'un neuroréanimateur et d'un neuroanesthésiste pourra le prendre en charge. Le succès du traitement dépendra de l'occlusion de l'anévrisme afin d'éviter le resaignement et de la qualité d'autres traitements, comme celui de la prophylaxie du vasospasme. Cet article passera en revue la physiopathologie, l'évaluation du stade clinique du patient à l'arrivée à l'hôpital, les différents facteurs qui peuvent affecter le résultat comme le resaignement, le mauvais grade clinique, l'hémorragie intracérébrale, l'hémorragie intraventriculaire ou l'apparition d'une hydrocéphalie aiguë; les soins et l'évaluation préopératoires; la thérapie pharmacologique; les considérations anesthésiques, chirurgicales, endovasculaires et les soins postopératoires de l'AICR.

2. Histoire naturelle des AIC

L'histoire naturelle des AIC non rompus est différente chez les patients qui ont présenté une HSA d'un autre anévrisme de ceux qui n'ont jamais saigné. Le rapport de « *l'International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms* » (ISUIA) [2] indiquait un taux de rupture de 0,05 % par an chez les patients avec des anévrismes d'une taille inférieure à 10 mm de diamètre. Ce taux passe à 1 % par an si l'anévrisme avait plus de 10 mm de diamètre. Le taux de rupture des anévrismes géants (25 mm et plus) est de 6 % dans la première année.

En revanche, les patients présentant une histoire d'HSA et un anévrisme de 10 mm de diamètre ou plus petit ont eu un taux de rupture de 0,5 % par an, soit un taux 10 fois plus élevé que celui des patients sans histoire d'HSA.

Certains auteurs avancent d'autres chiffres concernant le taux de rupture des anévrismes par rapport à leur taille. Ainsi Forget et al. [3] décrivent que le taux de rupture des anévrismes de taille inférieure à 10 mm de diamètre suivis pendant une période de quatre ans, indépendamment de leur localisation dans le polygone de Willis, est de 85,6 %. Ils argumentent que le risque de rupture des anévrismes inférieurs à 10 mm de taille n'est pas insignifiant, spécialement ceux de

la région de l'artère communicante antérieure [4]. D'ailleurs, il existe une multitude d'études qui ont clairement documenté que la majorité des anévrismes qui se rompent ont moins de 10 mm de diamètre. Il est important de noter, cependant, que les auteurs de ces études ont simplement examiné les AICR dans une population donnée sans connaître le nombre total des anévrismes et le nombre de patients avec rupture d'anévrisme qui n'ont pas bénéficié de traitement ou qui sont décédés rapidement.

Un autre important facteur à considérer est la morphologie de l'anévrisme pouvant traduire une plus grande propension à se rompre. Les AIC qui ont une forme irrégulière et ceux qui possèdent un collet relativement étroit semblent se compliquer plus fréquemment d'une HSA. Toutes ces considérations aident à établir, avec le plus de précision, les risques de rupture d'un AIC pour un patient particulier.

3. Physiopathologie

La rupture d'un anévrisme est un événement physiopathologique complexe. Les plus fréquentes constatations physiopathologiques, après la survenue d'une HSA, incluent :

- une hypertension intracrânienne (HIC) ;
- une réduction du débit sanguin cérébral (DSC) ;
- une diminution de l'approvisionnement tissulaire en oxygène ;
- une perturbation de l'activité métabolique cérébrale ;
- un œdème cérébral et une détérioration de l'autorégulation ou de la réactivité au CO₂.

Il peut y avoir un découplage entre le DSC et la consommation cérébrale en oxygène conduisant à une ischémie cérébrale. Des anomalies systémiques sont également rencontrées telles que la diminution du volume sanguin systémique, une hyponatrémie, une activation du système fibrinolytique et de la coagulation ainsi qu'un dysfonctionnement cardiopulmonaire. La gravité et l'incidence de ces anomalies sont plus importantes chez les patients en situation clinique précaire et certaines d'entre elles (réduction du DSC) vont progresser en sévérité à partir du jour de l'ictus hémorragique jusqu'au 14^e jour. Les anomalies biochimiques telles que l'augmentation de la concentration cérébrale en glutamate, aspartate, cytokines, endothéline, lactate ou la diminution de l'oxyde nitrique sont associées avec la sévérité clinique, l'apparition du vasospasme ou l'issue fonctionnelle du patient. L'augmentation des acides aminés excitateurs peut être pertinente dans les HSA parce que l'hémoglobine potentialise l'excitotoxicité, alors que les cytokines peuvent altérer la synthèse de l'oxyde nitrique, lequel peut affecter le vasospasme ou induire une apoptose. Les constatations physiopathologiques après HSA ont donc plusieurs implications :

- un traitement médical doit être initié précocement pour réduire les conséquences délétères de l'ischémie cérébrale ;
- l'occlusion de l'anévrisme peut être réalisée dans des meilleures conditions peu après sa rupture quand le flux sanguin cérébral (DSC) est amélioré ;

- le maintien ou la majoration du volume circulant, en évitant la déshydratation et l'hypotension, peuvent contribuer à améliorer le DSC ;
- l'administration de protecteurs cérébraux aurait pour objectif théorique de limiter les effets de l'ischémie cérébrale.

4. Grades cliniques

Le statut clinique initial du patient après la rupture d'un AIC est le facteur isolé indépendant qui est le plus directement associé avec le devenir du patient. Les deux systèmes de gradation les plus utilisés sont l'échelle de Hunt et Hess (Tableau 1) et l'échelle de la « World Federation of Neurosurgical Societies » (WFNS) (Tableau 2), qui est fondée sur le « Glasgow Coma Scale ». En plus, la classification des HSA fondée sur l'examen tomodensitométrique cérébral, proposé par Fisher et al. [5] (Tableau 3), est souvent utilisée pour évaluer le risque d'une hydrocéphalie ou d'un vasospasme. En règle générale, les patients qui présentent un bon score clinique à l'admission ont une HSA moins sévère et sont moins susceptibles de présenter une hémorragie intracérébrale, une hémorragie intraventriculaire, une hydrocéphalie, des complications systémiques ou un vasospasme, contrairement aux patients avec un mauvais score clinique.

Tableau 1
Échelle de Hunt et Hess

I. Asymptomatique ou céphalée mineure et raideur de nuque minime
II. Céphalée modérée à sévère, raideur de nuque, pas de déficit neurologique autre qu'une parésie d'un nerf crânien
III. Somnolence, confusion ou déficit neurologique focalisé léger
IV. Stupeur, hémiparésie modérée à sévère, avec possibles réactions de décérébration et de perturbations neurovégétatives
V. Coma profond, rigidité de décérébration, aspect moribond

Tableau 2
Échelle d'HSA proposée par la WFNS fondée sur le score de Glasgow (GCS)

Grade WFNS	Score GCS	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 3
Classification de Fisher en fonction des résultats tomodensitométriques

Pas de sang visible	1
Hémorragie méningée diffuse, sans caillot dans les citernes ou les scissures	2
Hémorragie méningée diffuse, avec aspect de caillot (> 5 × 3 mm) dans les citernes ou les scissures	3
Hémorragie intraventriculaire ou hématome intracérébral sans caillot dans les citernes ou les scissures	4
Hémorragie intraventriculaire ou hématome intracérébral avec aspect de caillot dans les citernes ou les scissures	5
Hémorragie méningée limitée à la citerne interpédonculaire	6

Un statut neurologique précaire dans les 24 heures après l'ictus, l'âge avancé du patient et la présence d'un anévrisme large (> 10 mm) sont des facteurs associés à un taux plus élevé de moins bons résultats. D'autres facteurs de comorbidité comme l'hypertension artérielle, le tabac ou l'utilisation de drogues (cocaïne) sont aussi associés à un plus mauvais pronostic.

5. Facteurs qui influencent le pronostic clinique

5.1. Le resaignement

C'est la cause principale de résultat défavorable après une HSA. En effet la majorité (90 %) des patients qui resaignent décèdent. Trente pour cent des anévrismes non traités resaignent dans les premiers 15 jours, ensuite le taux est d'environ 3 à 5 % par an. Le risque de resaignement est plus important au jour 1 après l'ictus hémorragique (6 %), puis le taux est environ de 2 % par jour pendant les deux semaines suivantes. Les agents antifibrinolytiques tels que l'acide aminocaproïque ou l'acide tranexamique ont été administrés pour réduire le risque de resaignement. Plusieurs essais randomisés contrôlés [6–10] et plusieurs grandes études décrivant des cohortes simultanées [11,12] ont démontré que les antifibrinolytiques, administrés pendant quatre semaines ou jusqu'à ce que l'intervention soit réalisée, peuvent diminuer l'incidence de resaignement, mais le devenir clinique n'est pas amélioré car l'infarctus cérébral lié au vasospasme est plus fréquent et dès lors ces traitements ont été abandonnés dans la grande majorité des centres.

5.2. Grade clinique du patient

De 20 à 30 % des patients admis à l'hôpital après la rupture d'un AIC présentent une situation clinique précaire (WFNS IV et V). Une partie de cette population de patients peut cependant avoir une récupération significative et une attitude plus agressive contribue à une meilleure chance de récupération [13–15]. Une équipe multidisciplinaire entraînée pour le suivi et le traitement de ces patients est nécessaire, et lors de leur prise en charge, l'importance de la réanimation précoce et du transfert rapide au centre de référence est capitale pour le pronostic. Le monitoring de la pression intracrânienne, l'occlusion précoce de l'anévrisme par une technique chirurgicale ou endovasculaire, la prévention de l'ischémie cérébrale retardée, l'évaluation physiologique non invasive (Doppler transcrânien), ainsi que la surveillance hémodynamique cardiaque sont nécessaires pour guider le traitement. L'association entre une situation clinique précaire (stupeur, coma) et un mauvais score sur l'échelle de la WFNS est bien décrite dans la littérature. Près de 90 % des patients en WFNS V vont décéder ou avoir des séquelles graves. De 35 à 55 % des patients traités de façon précoce et complète présentent une évolution clinique plus favorable, contre 5 à 20 % lorsque l'option chirurgicale est retardée [13–15].

5.3. Hémorragie intraparenchymateuse

Elle augmente la mortalité après une HSA et est fréquemment associée avec la rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure et de l'artère cérébrale moyenne. Quelques études non randomisées [16] et un petit nombre d'études randomisées [17] montrent une évolution clinique plus favorable quand le drainage chirurgical de l'hématome est pratiqué en urgence. L'oblitération simultanée de l'AICR associée à l'évacuation de l'hématome intraparenchymateux autorise le traitement du vasospasme aux soins intensifs. Des facteurs comme l'âge (patient jeune), l'état clinique préservé ou le petit volume de l'hématome intracérébral (<25 ml) sont associés avec une meilleure évolution clinique.

5.4. Hémorragie intraventriculaire et hydrocéphalie

Dans l'ensemble, l'hydrocéphalie aiguë et l'hémorragie intraventriculaire (HIV) sont observées chez 25 % des patients de tous les grades après la rupture d'un anévrisme [18]. Le grade clinique de valeur basse, l'épaisseur de l'HSA à l'examen tomodensitométrique et l'hypertension préexistante sont des facteurs associés à l'hydrocéphalie aiguë [19]. L'hydrocéphalie aggrave l'évolution clinique et contribue à l'hypertension intracrânienne ainsi qu'à la réduction du DSC. La dérivation ventriculaire externe (DVE) est indispensable, principalement si le niveau de conscience se détériore. L'amélioration clinique dans les 24 heures après mise en place de la DVE définit le statut clinique à prendre en question pour le pronostic du patient. Les tentatives d'élimination du sang intraventriculaire par le drainage chirurgical ou par l'infusion intraventriculaire d'urokinase ou rt-PA (*recombinant-tissue Plasminogen Activator*) ont un effet controversé sur le devenir clinique du patient [20,21]. Dans notre institution, nous avons opté pour l'utilisation du rt-PA dans un protocole pour les HSA par rupture d'AIC depuis 1996. Ce protocole est actuellement utilisé uniquement pour les patients qui peuvent bénéficier d'un traitement par clipage chirurgical de l'anévrisme (les patients traités par voie endovasculaire ne rentrent plus dans ce protocole en raison de l'augmentation des traitements anticoagulants et antiagrégants administrés dans le cadre de l'EC). Les résultats préliminaires sont en phase d'analyse mais suggèrent à ce stade un taux réduit de dérivation ventriculopéritonéale et séquelles ischémiques en relation avec un vasospasme.

6. La technique endovasculaire

Serbinenko est considéré par beaucoup comme le fondateur de la neurochirurgie endovasculaire. En 1974, ce neurochirurgien russe a réussi l'occlusion d'un anévrisme intracrânien en utilisant un ballon avec la préservation du vaisseau porteur [22]. Guglielmi a révolutionné l'abord endovasculaire par son invention de spires électrodétachables (*Guglielmi Detachable Coils* (GDCs)) au début des années 1990.

Le premier GDC fut utilisé en mars 1990 pour traiter une fistule carotidocaverneuse post traumatique. En avril 1990, le premier AIC fut traité utilisant cette nouvelle technologie [7]. Depuis lors il y a eu une évolution considérable de cette technique, qui est de plus en plus utilisée pour le traitement des AIC. Cette technique a un particulier intérêt pour les anévrismes de la circulation postérieure vu le chemin pratiquement direct jusqu'au système vertébrobasilaire [23], la possibilité de retirer et positionner le coil autant de fois que cela s'avère nécessaire, la durée d'exécution plus courte de la procédure par rapport à la chirurgie de clippage et sa basse morbidité. Dans les cas bien sélectionnés, 70 % des anévrismes peuvent être complètement occlus par le traitement endovasculaire [19]. Plusieurs études suggèrent que la technique endovasculaire, même si l'occlusion est incomplète, fournit une protection contre le resaignement en particulier le premier mois où ce problème est le plus fréquent. Dans l'étude réalisée par Vinuela et al. [24], le suivi à court terme de 401 anévrismes rompus traités par voie endovasculaire est présenté. La moitié de ces anévrismes furent occlus de façon incomplète; dans l'ensemble 4,5 % des patients ont resaigné dans les six mois. Dans une revue de 48 études éligibles, Brilstra et al. [25] ont observé 3,7 % de complications permanentes après EC. Les données angiographiques ont démontré que dans l'ensemble 50 % des AICR pouvaient être occlus complètement avec l'utilisation des techniques endovasculaires.

La technique endovasculaire présente plusieurs limitations potentielles pour le traitement des anévrismes :

- de l'artère cérébrale moyenne ;
- associés à un hématome intracérébral compressif ;
- à collet large ou de taille > 10 mm. Un risque significatif de recanalisation existe dans 15 à 50 % des cas en fonction de l'anévrisme occlus et du degré d'occlusion.

7. La technique chirurgicale

Dott en 1931 a réalisé la première intervention d'abord direct d'un AIC. Dandy ensuite a permis une grande avancée dans le traitement des anévrismes en réalisant l'exclusion et l'oblitération par clip d'un anévrisme intracrânien. À partir des années 1980, les avancées dans plusieurs domaines ont permis d'améliorer considérablement les résultats du traitement chirurgical des anévrismes: des nouveaux clips, des agents pour le contrôle du vasospasme (nimodipine), la triple H thérapie (hypertension, hypervolémie, hémodilution), l'utilisation de techniques anesthésiques permettant d'obtenir un électroencéphalogramme isoélectrique, le clippage temporaire intermittent du vaisseau porteur de l'anévrisme, le « remodelage » de l'anévrisme par électrocoagulation bipolaire, la thrombolyse intrathécale (rt-PA). Mais l'un des facteurs qui influence le plus la qualité du résultat reste l'expérience du chirurgien. Les résultats obtenus par la chirurgie sont, en général, supérieurs à ceux de la voie endovasculaire pour tous les anévrismes de la circulation antérieure

du polygone de Willis (artère cérébrale antérieure, artère communicante antérieure, artère cérébrale moyenne) pour plusieurs raisons :

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

Cela est confirmé par plusieurs publications [26–30] et conforte notre attitude de proposer le geste chirurgical surtout pour les anévrismes de la circulation antérieure en particulier de l'artère cérébrale moyenne ou s'ils sont non rompus.

En février 1996, notre groupe multidisciplinaire neurovasculaire a réalisé un travail prospectif où le traitement par embolisation endovasculaire a été considéré comme le traitement de première intention pour tous les AIC lorsque le ratio sac/collet était supérieur au égal à trois [27]. La chirurgie de clippage a été réalisée seulement si l'EC complète semblait peu probable ou quand il y avait un échec de cette procédure (taux d'occlusion inférieur à 95 %). Nos résultats ont montré que dans le groupe de patients ayant bénéficié du traitement par EC, le taux d'occlusion complet était de 68,8 % avec une évolution clinique défavorable, estimée par le *Glasgow Outcome Score* (GOS de 1 à 3), dans 13,8 % des cas. Dans le groupe de patients qui ont bénéficié du clippage chirurgical de l'anévrisme, le taux d'occlusion complet a été de 98,4 % et l'évolution clinique était défavorable dans 6,1 % des cas [27]. Dans notre étude, le taux d'occlusion complet avec le traitement endovasculaire a été de 68,8 % et ce sans l'utilisation de la technique assistée par ballon. En effet, cette technique augmente le taux d'occlusion subtotale des AIC avec un risque accru d'évènements thromboemboliques [28]. Par ailleurs, le principal incident survenu dans le groupe des patients embolisés, et qui était le principal responsable d'une issue clinique moins favorable, a été l'évènement thromboembolique.

Dans une autre série analysée dans notre groupe, concernant cette fois ci les AIC non rompus [29], nous avons observé que le taux d'occlusion des anévrismes embolisés était similaire à celui des anévrismes opérés quand le rapport sac/collet des anévrismes traités par voie endovasculaire était supérieur ou égal à 2,5. L'importance de la taille du collet par rapport au sac doit être prise en compte afin de décider du type de traitement qui pourra garantir le meilleur taux d'occlusion.

8. Conclusions

Le premier objectif du traitement des HSA sur rupture d'un AIC est l'occlusion complète de l'anévrisme. Le choix de la technique, chirurgicale ou endovasculaire, et du moment de l'intervention vont influencer les soins à donner au patient et son devenir clinique. De plus, les complications potentielles associées avec l'occlusion des anévrismes peuvent affecter de manière défavorable l'évolution clinique. Le

traitement d'un AIC, pour être considéré optimal, doit remplir certaines conditions :

- le taux d'occlusion complète doit être le plus élevé possible ;
- le taux de complication plus bas possible ;
- le coût le moins élevé possible.

Quand on considère le taux d'occlusion atteint par la chirurgie et celui atteint par le traitement endovasculaire, la chirurgie apparaît clairement supérieure. En effet, le taux d'occlusion complète, avec le traitement endovasculaire, rapporté par les groupes les plus expérimentés, est d'environ de 55 %, alors que la chirurgie offre un taux supérieur à 90 %. L'importance du rapport sac/collet doit être soulignée pour pouvoir espérer atteindre un taux d'occlusion satisfaisant avec l'EC. Par ailleurs, le facteur qui paraît le plus conditionner le résultat du traitement de cette pathologie est l'expérience de l'équipe qui prendra en charge le patient avec en particulier un neuroradiologue interventionnel et un neurochirurgien vasculaire ayant un volume d'activité suffisante pour traiter les patients avec la meilleure chance de succès.

Références

- [1] Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke* 2000;31:1054–61.
- [2] The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured Intracranial Aneurysms – Risk of Rupture and Risks of Surgical Intervention. *N Engl J Med* 1998;339:1725–33.
- [3] Forget Jr TR, Benitez R, Veznedaroglu E, Sharan A, Mitchell W, Silva M, et al. A review of size and location of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2001;49:1322–6.
- [4] Berenstein A, Flamm ES, Kupersmith MJ. Unruptured intracranial aneurysms. *N Eng J Med* 1999;340:1439–42.
- [5] Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid haemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1–9.
- [6] Girvin JP. The use of antifibrinolytic agents in the preoperative treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Trans Am Neurol Assoc* 1973;98:150–2.
- [7] Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, Macellari V. Electro-thrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience *J Neurosurg* 1991;75:8–14.
- [8] Roos EJ, Rinkel GJ, Velthuis BK, Algra A. The relation between aneurysm size and outcome in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2000;54:2334–6.
- [9] Tsementzis SA, Hitchcock ER, Meyer CHA. Benefits and risks of antifibrinolytic therapy in the management of ruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 1990;102:1–10.
- [10] Vermeulen M, Lindsay W, Murray GD, Cheah F, Hijdra A, Muizeelaar JP, et al. Antifibrinolytic treatment in subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 1984;311:432–7.
- [11] Kassell N, Torner J, Adams H. Antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1984;61:225–30.
- [12] Rosenorn J, Eskesen V, Epersen J, Haase J, Schmidt K. Antifibrinolytic therapy in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg* 1988;2:447–53.
- [13] Bailes JE, Spetzler F, Hadley MN, Baldwin HZ. Management morbidity and mortality of poor grade aneurysm patients. *J Neurosurg* 1990;72:559–66.

- [14] Le Roux P, Elliott JP, Newell DW, Grady MS, Winn HR. Predicting outcome in poor grade subarachnoid hemorrhage: a retrospective review of 159 aggressively managed patients. *J Neurosurg* 1996;85:39–49.
- [15] Le Roux P, Winn HR. Chapter 21: Management of the Ruptured Aneurysm. *Management of Cerebral Aneurysms*. Saunders (an imprint of Elsevier Inc); 2004. p. 303–33.
- [16] Wheelock B, Weir B, Watts R, Mohr G, Khan M, Hunter M, et al. Timing of surgery for intracerebral hematomas due to aneurysm rupture. *J Neurosurg* 1983;58:476–81.
- [17] Heiskanen O, Poranen A, Kuurne T, Valtonen S, Kaste M. Acute surgery for intracerebral hematomas caused by rupture of an intracranial arterial aneurysm. A prospective randomized study. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;90:81–3.
- [18] Milhorat TH. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1987;20:15–20.
- [19] Pereira E. Chapter 2. History of Endovascular Aneurysm Occlusion. *Management of Cerebral Aneurysms*. Saunders (an imprint of Elsevier Inc); 2004. p. 11–26.
- [20] Shimoda M, Oda S, Shibata M, Tominaga J, Kittaka M, Tsugane R. Results of early surgical evacuation of packed intraventricular hemorrhage from aneurysm rupture in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurgery* 1999;91:408–14.
- [21] Todo T, Usui M, Takakura K. Treatment of severe intraventricular hemorrhage by intraventricular infusion of urokinase. *J Neurosurg* 1991;74:81–6.
- [22] Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg* 1974;41:125–45.
- [23] Lusseveld E, Brilstra EH, Nijssen PCG, van Rooij WJ, Sluzewski M, Tulleken CA, et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with a ruptured basilar tip aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:591–3.
- [24] Vinuela F, Duckwiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coils embolization of acute intracranial aneurysm: Perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 1997;86:475–82.
- [25] Brilstra E, Rinkel G, van der Graaf Y, van Rooij WJ, Algra A. Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: A systematic review. *Stroke* 1999;30:470–6.
- [26] David CA, Vishteh AG, Spetzler RF, Lemole M, Lawton MT, Partovi S. Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms. *J Neurosurg* 1999;91:396–401.
- [27] Raftopoulos C, Mathurin P, Boscherini D, Billa RF, Van Boven M, Hantson P. Prospective analysis of aneurysm treatment in a series of 103 consecutive patients when endovascular embolization is considered the first option. *J Neurosurgery* 2000;93:175–82.
- [28] Raftopoulos C, Goffette P, Billa RF, Mathurin P. Transvascular coil hooking procedure to retrieve an unraveled Guglielmi Detachable Coil: technical note. *Neurosurgery* 2002;50:912–4.
- [29] Raftopoulos C, Goffette P, Vaz G, Ramzi N, Scholtes JL, Wittebole X, et al. Surgical clipping may lead to better results than coil embolisation: results from a series of 101 consecutive unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2003;52:1280–90.
- [30] Raftopoulos C. Is surgical Clipping Getting Underused? *Acta Neurochirurgica (Wien)* 2004 (in press).