

Les modalités thérapeutiques des anévrismes intracrâniens

MEMOIRE PRESENTE PAR:

Docteur El Hajjam Khalid

Né le 13/11/1989

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : RADIOLOGIE

Sous la direction de :

Professeur ALAOUI LAMRANI MOULAY YOUSSEF

Session 2020

Remerciements

En premier lieu, je tiens à remercier Professeur My Youssef Alaoui Lamrani, rapporteur de ce mémoire. Un grand merci pour son accueil chaleureux ainsi que pour sa patience et ses précieux conseils qui ont pu donner naissance à ce modeste travail. Je désire aussi remercier tous les enseignants du service de radiologie du centre hospitalier universitaire de Fès :

Pr. Maaroufi Mustapha, Chef de service de Radiologie, hôpital des spécialités.

Pr. Boubbou Meryem, Chef de service de Radiologie, hôpital mère enfant.

Pr. Baderdine Alami, Professeur agrégé de Biophysique.

Pr Haloua Meriem, Professeur assistant de Radiologie.

Vous m'avez fourni les outils nécessaires au bon déroulement de mon stage. Un grand merci à ma mère, mon père et ma soeur, pour leurs conseils, ainsi que pour leur soutien inconditionnel, je ne suis rien sans vous.

PLAN

Les modalités thérapeutiques des anévrysmes intracrâniens

PREMIER CHAPITRE.....	7
I. INTRODUCTION	8
DEUXIEME CHAPITRE	9
I. THEORIE	10
A. Généralités :	10
1. Histopathologie.....	10
a. Rappel histologique de la paroi artérielle intracrânienne.....	10
b. Anato-mo-pathologie de la paroi anévrysmale	11
c. La paroi des anévrysmes constitués	11
2. Epidémiologie	13
3. Distribution anatomique	13
a. Topographie.....	13
b. Taille.....	16
4. Mode de révélation	16
5. Rappel anatomique de la vascularisation artérielle cérébrale.....	17
c. L'artère carotide interne.....	18
d. L'artère cérébrale antérieure	19
e. Artère cérébrale moyenne	20
f. Système vertébro-basilaire Artère vertébrale	21
B. Moyens d'explorations radiologiques	24
1. Indications d'imagerie :	24
2. Angioscanner cérébral.....	24
a. Technique d'examen	24
b. Performances de l'angioscanner pour la détection des anévrysmes	25
3. Angiographie par résonance magnétique (ARM)	26
a. Principes techniques de la séquence d'ARM du polygone de Willis	26
b. Intérêt du 3D TOF avec injection de gadolinium	26
c. Critères de qualités de l'ARM	28
d. Performances diagnostiques de l'ARM 3D TOF	28
4. Angiographie conventionnelle	29
TROISIEME CHAPITRE	31
I. NOTRE ETUDE.....	32
A. Matériels et méthodes	32
RESULTATS ET DISCUSION	33

Les modalités thérapeutiques des anévrysmes intracrâniens

I. EPIDEMIOLOGIE	34
II. SIGNES CLINIQUES ET CRITERES DE GRAVITES	35
1. Les signes cliniques.....	35
a. Céphalée	35
b. Les autres symptômes.....	36
2. Critères de gravités.....	37
III. SIEGES DES ANEVRYSMES	38
IV. IMAGERIE ET MODALITES THERAPEUTIQUES DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS	39
A. Traitement des anévrysmes intracrâniens.	39
1. Indications.....	39
2. Principe :.....	40
3. Techniques d'occlusion.....	40
a. Coiling simple	40
b. Technique de remodeling	43
c. Flow diverter (stent à diversion de flux).....	43
d. Dispositifs intra-sacculaire (WEB).....	44
e. Occlusion de l'axe porteur	45
f. Degré d'occlusion de l'anévrysme	49
V. COMPLICATIONS DE L'EMBOLISATION	52
VI. SURVEILLANCE DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS TRAITES	52
CONCLUSION	54
RESUMES.....	55
BIBLIOGRAPHIE.....	58

LISTE DES FIGURES

ARM	: Angiographie par résonnance magnétique
ASC	: artère sous Clavière
CI	: Carotide interne
CA	: Cérébrale antérieure
CM	: Cérébrale moyenne
CP	: Cérébrale postérieure
COP	: Communicante postérieure
COA	: Communicante antérieure
FLAIR	: FLuid Attenuated Inversion Recovery
FD	: flow diverter
GCS	: Glasgow Coma score
HM	: Hémorragie méningée
HSA	: Hémorragie sous-arachnoïdienne
HTA	: Hypertension artérielle
LCR	: liquide céphalo-rachidienne
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
OAP	: œdème aigue du poumon
PA	: pression artérielle
MIP	: Maximum Intensity Projection
PICA	: Artère cérébelleuse postéro-inférieure
PEC	: Prise en charge
SIADH	: sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique
TA	: Tension artérielle
TE	: temps d'echo

Les modalités thérapeutiques des anévrysmes intracrâniens

TEV	: traitement endovasculaire
TR	: temps de répétition
TOF	: temps de vol
TDM	: Tomodensitométrie
VR	: volume rendering
WEB	: Woven EndoBridge
WFNS	: World federation of neurological surgeons

PREMIER CHAPITRE

I. Introduction

Un anévrisme artériel intracrânien se définit comme une dilatation focale en poche de la paroi artérielle d'une artère du polygone de Willis (PW) ou de ses branches. Suivant leur forme, ils peuvent être généralement soit sacciformes ou fusiformes. Les causes sont très variées, elles peuvent être d'origine traumatique, inflammatoire, congénitale, dégénérative, infectieuse ou autre. Les anévrysmes intracrâniens doivent être recherchés en cas d'hémorragie sous- arachnoïdienne et dans cette situation, l'angioscanner est la technique privilégiée, Dans le cadre de formes familiales ou de maladies du tissu élastique, un dépistage peut être organisé et l'angiographie par résonance magnétique est alors l'examen de première intention. L'angiographie conventionnelle en tant que geste invasive est réservée à la phase préthérapeutique. La rupture d'un anévrisme intracrânien constitue une urgence diagnostique et thérapeutique dont la prise en charge est multidisciplinaire, incluant neuroradiologues, neurochirurgiens et neuroréanimateurs [1]. Le traitement par voie endo-vasculaire des anévrysmes intracrâniens reste de première intention et dont La technique d'occlusion de l'anévrisme à l'aide de coils à détachement contrôlé est la plus utilisée, les autres techniques sont réservées à des indications morphologiques particulières. Les indications du traitement chirurgical se limitent principalement au traitement d'anévrysmes rompus responsables d'hématomes compressifs qui doivent être évacués. L'autre principale indication que constituent les anévrysmes non accessibles au traitement endovasculaire (TEV) est peu fréquente.

DEUXIEME CHAPITRE

I. Théorie

A. Généralités :

1. Histopathologie

a. Rappel histologique de la paroi artérielle intracrânienne

Normale :

La paroi artérielle normale d'une artère intracrânienne est constituée de plusieurs couches [2 ; 3] :

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

Les artères intracrâniennes ne possèdent pas de couche élastique externe (figure 1), à la différence des artères périphériques.

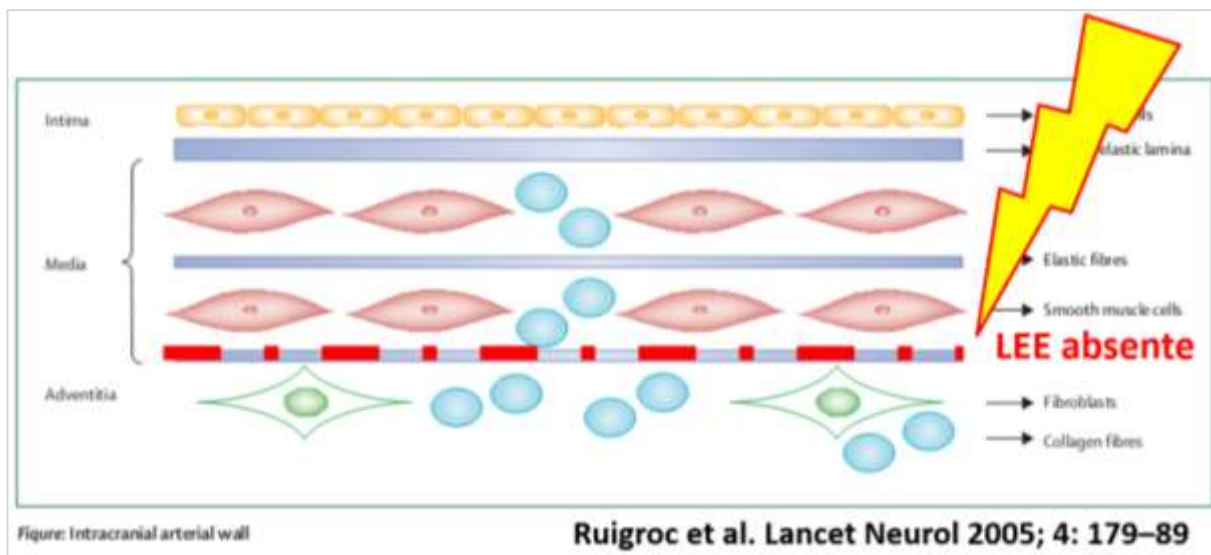


Figure 1 : rappel histologique de la paroi intracrânienne normale.

b. Anatomo-pathologie de la paroi anévrysmale [4 ; 5 ; 6] :

– Les lésions pré-anévrysmales:

Sur la paroi artérielle, il faut que se constitue une lésion initiale, susceptible d'évoluer. Pour les anévrysmes sacculaires, ces lésions seraient en partie dues à la maladie athéromateuse. D'autres modifications de la paroi artérielle peuvent être constatées :

– Infundibulum

Ce sont des dilatations à l'origine d'une artère. Leur topographie est identique à celle des anévrysmes, siégeant principalement à l'origine de l'artère choroïdienne antérieure et de la communicante postérieure.

– Zones d'amincissement

Elles siègent au niveau de l'apex et des grosses bifurcations. Elles se caractérisent par un discret épaissement de l'intima, une média absente ou amincie et un amincissement de l'adventice, sans couche élastique interne.

– Petites invaginations

Elles se caractérisent par un ballonnement de l'intima à travers un défaut de la média, uniquement visible au microscope.

c. La paroi des anévrysmes constitués:

Elle présente des différences selon la taille des anévrysmes :

- Les anévrysmes intracrâniens de petite taille ou de taille moyenne sont caractérisés par: **(Figure 2)**
 - Une intima discontinue
 - Un épaissement de la membrane basale
 - Une absence de média, qui s'arrête au collet
 - Une limitante élastique absente ou fragmentaire.

- la paroi des anévrysmes volumineux (diamètre supérieur à 25 mm) est globalement plus épaisse et irrégulière, l'intima présentant des remaniements athéromateux marqués; et le sac anévrysmal, des phénomènes de thrombose, lorsque le rapport taille du sac sur taille du collet augmente.

L'histologie de la paroi anévrysmale a été décrite par Suzuki et Ohara, à propos de 23 cas [5]. Ces auteurs ont décrit 4 groupes selon l'épaisseur de la constitution de la paroi anévrysmale:

- Groupe I : paroi mince, constituée de tissu fibreux (30 à 50 μ)
- Groupe II: paroi épaisse, constituée de cellules endothéliales, de fibroblastes et de fibres élastiques (100 à 400 μ)
- Groupe III: paroi irrégulière, associant les types des parois précédentes
- Groupe IV: comprenant les groupes I, II et III, associés à un collet plus épais (plus de 30 μ), l'épaisseur de la paroi variant entre 50 et 400 μ .

Les types III seraient les plus fréquents.

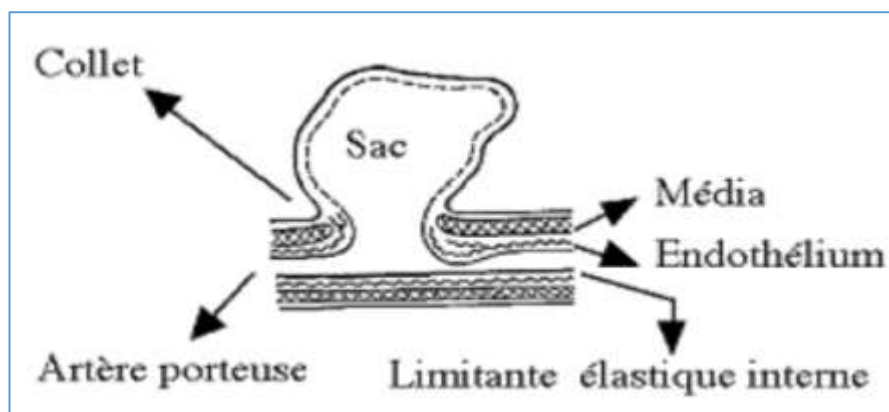


Figure 2 : Structure schématique d'un anévrysme

2. Epidémiologie

La prévalence des anévrysmes intracrâniens varie selon le caractère prospectif ou rétrospectif de l'étude et la population étudiée. Selon les séries, elle varie de 0,8 à 4,6 % dans la population générale, avec une prédominance féminine (sex-ratio 2,2—2,4) [7]. Les facteurs de risque d'anévrysme intracrânien sont l'âge, le sexe féminin, le tabagisme actif et l'hypertension artérielle [8,9]. De rares formes familiales existent : elles sont définies, pour un patient donné, par la présence d'au moins deux parents au premier degré porteurs d'anévrysmes intracrâniens. Un dépistage est alors indiqué [10,11]. Les anévrysmes intracrâniens sont également plus fréquents en cas de polykystose rénale autosomique dominante ou de maladies héréditaires du tissu conjonctif : maladie de Ehler-Danlos de type IV, neurofibromatose de type I et dysplasie fibromusculaire [8].

3. Distribution anatomique

a. Topographie

Les anévrysmes intracrâniens se développent préférentiellement aux dépens de la partie antérieure du polygone de Willis (70 à 90 % selon les études (Figure 3) :

- 20 à 36 % sur l'artère communicante antérieure et l'artère cérébrale antérieure.
- 11 à 40 % sur le siphon carotidien, la terminaison carotidienne et la naissance de l'artère communicante postérieure.
- 15 à 31 % sur l'artère cérébrale moyenne.
- Dix à 30 % sont situés au niveau du système vertébro-basilaire (terminaison de l'artère basilaire et origine de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure essentiellement).
- Les anévrysmes sont multiples dans 15 à 20 % des cas [12,13].

- En cas d'anévrysme du siphon carotidien, il est tout à fait essentiel de déterminer précisément le segment à partir duquel s'est développé l'anévrysme (**Figure 4**). Certains, développés sur les segments intracaverneux, ne comportent pas de risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne en cas de rupture. En revanche, ceux développés aux dépens de segments C1 et C2 sont sous-arachnoïdiens. C'est le cas des anévrysmes localisés carotido-cave, hypophysaire supérieur, périophtalmique, communicant postérieur et choroïdien antérieur. S'il existe un doute sur la localisation extradurale d'un anévrysme, il peut être utile de réaliser une séquence coronale T2 qui permet de visualiser la limite supérieure de la carotide intracaverneuse.

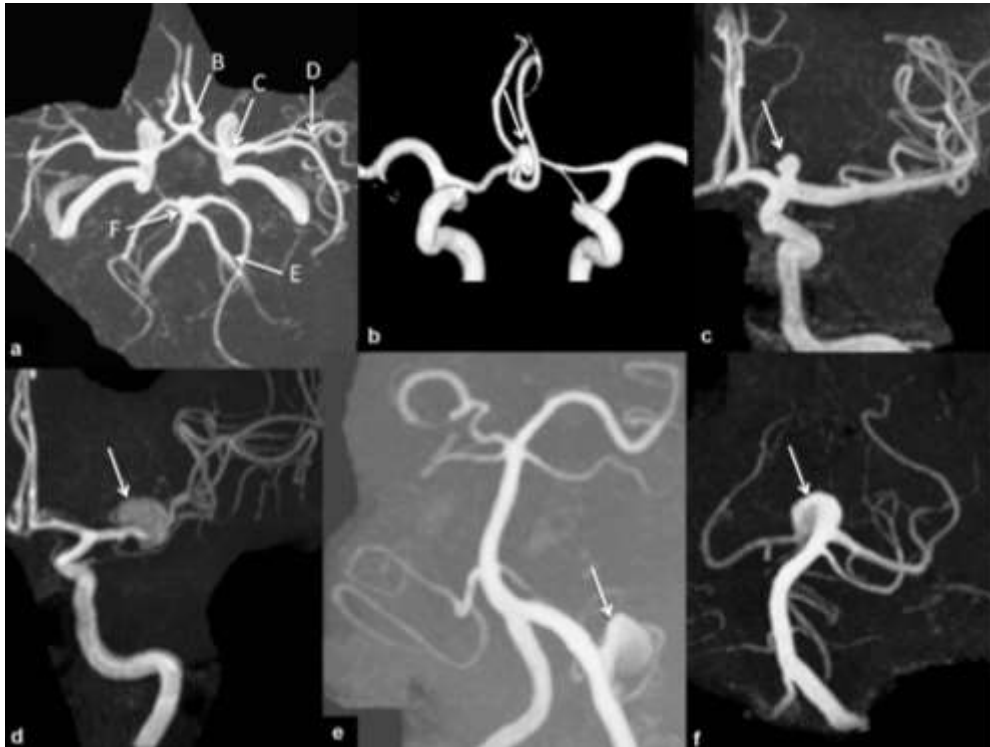


Figure 3. Localisations les plus fréquentes des anévrysmes dégénératifs sacciformes, illustrées :

- (a) en ARM en temps de vol
- (b) : ARM globale vue caudale anévrysme de la communicante antérieure
- (c) : anévrysme de la terminaison carotide gauche
- (d) : anévrysme de la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne gauche
- (e) : anévrysme de l'origine de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure gauche
- (f) : anévrysme de la terminaison de l'artère basilaire

b. Taille

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

– Classification de Yasargil [14] :

- ✓ Les mirco-anévrysmes : < 2 mm
- ✓ Les petits anévrysmes : 2–6 mm
- ✓ Les anévrysmes de taille moyenne : 6–15 mm
- ✓ Les anévrysmes larges : 15–25 mm
- ✓ Les anévrysmes géants : > 25 mm

– Classification d'Higashida [15] :

- ✓ Les anévrysmes de taille petite à moyenne : < 12 mm
- ✓ Les anévrysmes larges : 12–25 mm
- ✓ Les anévrysmes géants : > 25 mm

Selon H.R. Winn et al [2], 80% des anévrysmes ont une taille < à 10 mm dans leur plus grand diamètre.

4. Mode de révélation

Le mode de révélation redouté des anévrysmes intracrâniens est l'HSA par rupture du sac anévrysmal. Les céphalées qui accompagnent l'hémorragie méningée sont brutales, s'installent en moins d'une minute et surviennent sans prodromes. On parle de céphalées en coup de tonnerre. Elles sont d'emblées sévères et continues. Elles s'accompagnent souvent de nausées et de vomissements. Des céphalées brutales peuvent révéler un anévrysme, sans que celui-ci ne soit rompu. On parle de céphalées sentinelles, qui évoquent un état de prérupure, une fissuration anévrysmale. Il est donc recommandé, en cas de céphalées d'apparition brutale, même sans HSA, de réaliser une imagerie du polygone de Willis.

Une paralysie d'un nerf crânien ou des signes cliniques neurologiques de localisation peuvent s'observer et s'expliquent par l'effet de masse exercé par un anévrysme volumineux (classique anévrysme communicant postérieur comprimant la IIIe paire crânienne), la migration d'un embolie à partir d'un thrombus anévrysmal ou un saignement intra-parenchymateux, plus rarement par une ischémie cérébrale retardée, conséquence du vasospasme dont le pic de fréquence survient 4-12 jours après la rupture. La découverte fortuite est aujourd'hui la première circonstance de découverte des anévrysmes intracrâniens, du fait de la diffusion plus importante de l'imagerie en coupe.

5. Rappel anatomique de la vascularisation artérielle cérébrale

La vascularisation artérielle du cerveau est assurée par deux systèmes complémentaires :

- Les deux artères carotides internes.
- Les deux artères vertébrales.

De chaque côté, la carotide interne longe les parois latérales de la selle turcique en traversant le sinus caverneux, puis se divise en ses branches terminales au contact des apophyses clinoides antérieures.

- La branche principale se porte en dehors dans la profondeur de la scissure de Sylvius : c'est l'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne.
- Une branche se dirige en avant et en dedans, c'est l'artère cérébrale antérieure, unie à son homologue de l'autre côté par une anastomose transversale : l'artère communicante antérieure.
- Une branche se dirige vers l'arrière pour rejoindre l'artère cérébrale postérieure du même côté : c'est l'artère communicante postérieure.

Les deux systèmes sont reliés par des ponts anastomotiques qui encadrent la selle turcique en dessinant un polygone dit de Willis

c. L'artère carotide interne

L'artère carotide interne (**Figure4**) née de la carotide primitive à hauteur en avant du bord supérieur du cartilage thyroïde et en arrière du processus costiforme de la 4^{ème} vertèbre cervicale. Elle monte d'abord dans la région carotidienne et l'espace rétrostylien. Elle pénètre dans la partie pétreuse de l'os temporal où son trajet est successivement vertical ascendant, horizontal puis à nouveau vertical. Elle entre dans le sinus caverneux où elle forme le siphon carotidien. Elle se termine en perforant le toit du sinus en dehors du processus clinoïde antérieur, sous la face inférieure du lobe frontal. Elle émet une branche collatérale, l'artère ophtalmique et se termine en quatre branches: l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne, l'artère communicante postérieure et l'artère choroïdienne antérieure.

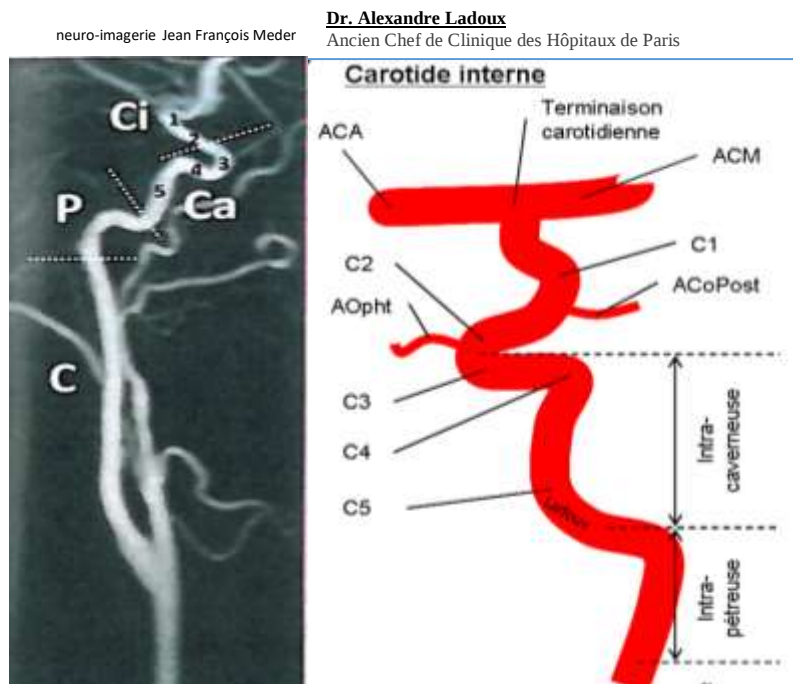


Figure 4 : différents segments de l'artère carotide interne

d. L'artère cérébrale antérieure

L'artère cérébrale antérieure est subdivisée en cinq segments : figure

Le segment A1, horizontal, "pré-communiquant", au-dessus du nerf optique.

Le segment A2, vertical, désigne la branche située dans la scissure inter-hémisphérique, jusqu'en avant du bec-genou du corps calleux

Le segment A3, autour du genou du corps calleux.

Les segments A4 et A5, autour du corps calleux, le segment A5 se termine en artère péri-calleuse postérieure anastomosée avec l'artère péri calleuse née de l'artère cérébrale postérieure.

Neuro-Imagerie. Jean François Meder

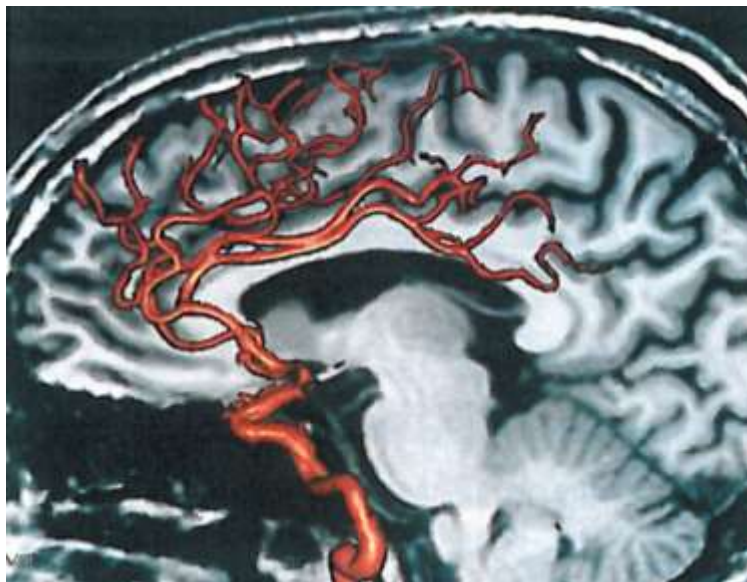


Figure 5 : ARM 3D TOF fusionnée à une séquence T1. Vue sagittale montrant la distribution de l'artère cérébrale antérieure à la face médiale de l'hémisphère

e. Artère cérébrale moyenne

L'artère carotide interne se divise en artère cérébrale moyenne (ou Sylvienne) et artère cérébrale antérieure. L'artère cérébrale moyenne gagne la fosse latérale de Sylvius.

L'artère cérébrale moyenne est divisée en 4 parties :

Le segment **M1**, horizontal, s'étend depuis l'artère carotide interne jusqu'à la fosse latérale de Sylvius

Le segment **M2**, insulaire, désigne les branches localisées dans la fissure latérale (jusqu'au sommet de la scissure de Sylvius)

Le segment **M3**, operculaire, dénomme les branches situées entre le sommet de la scissure de Sylvius et le cortex cérébral

Le segment **M4**, cortical, fait référence aux branches situées à la surface du cortex cérébral.

neuro-imagerie. Jean François Meder

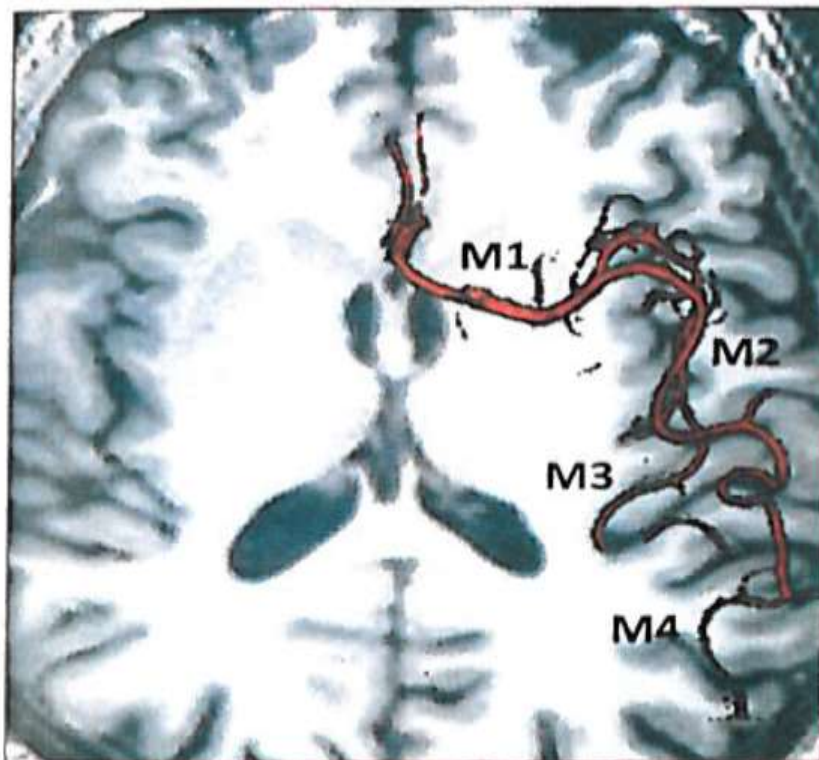


Figure 6 : ARM 3D TOF fusionnée à une séquence T1. Vue axiale montrant la distribution de l'artère cérébrale moyenne.

Les artères cérébrales moyennes participent à la vascularisation:

- d'une grande partie de la surface de l'hémisphère cérébral, excepté la convexité et le gyrus temporal inférieur
- du pôle antérieur du lobe temporal
- du noyau caudé
- de la capsule interne.
- du putamen, du globus pallidus
- de la capsule externe.

f. Système vertébro-basilaire Artère vertébrale

Son trajet est subdivisé en quatre segments :

V0 : ostium vertébral naissant sur le versant postéro-supérieur de l'ASC

V1 : segment cervical arciforme de l'ASC au canal transversaire (à hauteur variable)

V2 : segment transversaire

V3 : boucle vertébrale au triangle sous-occipital de Tillaux

V4 : segment terminal intracrânien

Elle fusionne avec l'artère vertébrale controlatérale pour former l'artère basilaire à hauteur du siphon bulbopontique. Les branches nées du segment terminal de l'artère vertébrale sont :

- L'artère cérébelleuse inférieure (ou postéro-inférieure : PICA des anglo-saxons).
- Des artères à destination médullaire,
- L'artère méningée postérieure née en général du segment extra crânien de l'artère vertébrale.

❖ L'artère basilaire

Après un trajet prépontique, rarement rectiligne. L'artère basilaire se termine en regard de la jonction ponto-mésencéphalique, en donnant des artères cérébrales postérieures.

Elle vascularise :

- Le tronc cérébral, par des artères circonférentielles et perforantes.
- Le cervelet, par les artères cérébelleuses antéro-inférieures (ou moyennes) et les artères cérébelleuses supérieures.

❖ Artère cérébrale postérieure

Les artères cérébrales postérieures résultent de la division du tronc basilaire et se terminent au-dessus de la tente du cervelet, dans le sillon calcarin.

- L'artère cérébrale postérieure est divisée en 4 segments:
 - ❖ Le segment P1, précommunicant, qui s'étend depuis le tronc basilaire jusqu'à l'artère communicante postérieure. Le segment P1 passe au-dessus du n. oculomoteur (III).
 - ❖ Le segment P2 commence depuis la jonction P1/artère communicante postérieure. Il contourne le mésencéphale (citerne ambiante) pour se retrouver près du nerf trochléaire (IV), au-dessus de la tente du cervelet.
 - ❖ Le segment P3, parcourt brièvement la citerne quadrigéminale
 - ❖ Le segment P4, se termine dans la scissure calcarine.
- Les artères communicantes postérieures relient les artères cérébrales postérieures (jonction P1 /P2) aux artères carotidiennes supra-clinoïdiennes.
- Les artères cérébrales postérieures participent à la vascularisation:
 - du mésencéphale
 - du thalamus

- du bras postérieur de la capsule interne
- du tractus optique
- du plexus choroïde et des pédoncules cérébraux
- du bourrelet du corps calleux
- du 1/3 postérieur de la région médiale des hémisphères cérébraux
- de la région inféro-médiale du lobe temporal et d'une grande partie du lobe occipital.

Neuro-imagerie. Jean François Meder

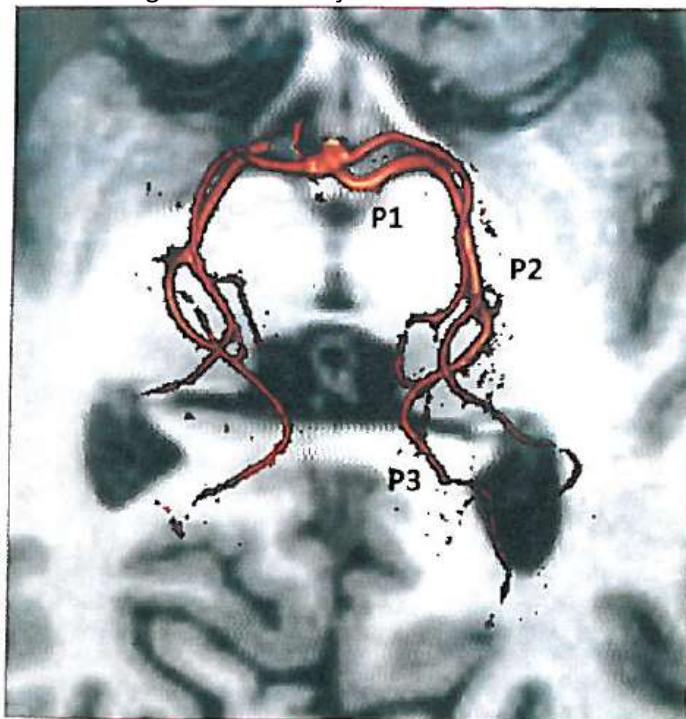


Figure 7: ARM 3D TOF fusionnée à une séquence T1. Vue axiale montrant la distribution de l'artère cérébrale moyenne

B. Moyens d'explorations radiologiques

1. Indications d'imagerie :

Les céphalées en coup de tonnerre constituent une indication formelle à l'imagerie cérébrale en urgence. Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen le plus souvent réalisé pour éliminer une HSA. Si l'IRM est accessible, les séquences FLAIR, T2* ou imagerie pondérée en susceptibilité magnétique (SWI) peuvent remplacer le scanner cérébral sans injection, avec une sensibilité plus élevée pour le diagnostic d'hémorragie méningée [16, 17].

2. Angioscanner cérébral

a. Technique d'examen

- L'angioscanner cérébral est une technique non invasive, très rapide
- Réalisé après la découverte d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.
- Le produit de contraste iodé est injecté à l'aide d'un injecteur automatique (40 à 80mL de produit de contraste à 3mL/s).
- L'acquisition doit couvrir l'encéphale du trou occipital au vertex afin de ne pas méconnaître les anévrysmes développés à l'origine des artères cérébelleuses postéro-inférieures et les anévrysmes péricalleux distaux.
- Des reconstructions tridimensionnelles MIP (Maximum Intensity Projection) ou VR (Volume Rendering) permettent d'obtenir des vues angiographiques. Pour optimiser la qualité des images.

b. Performances de l'angioscanner pour la détection des anévrysmes

	Sensibilité	Spécificité
Détection des anévrysmes intracrâniens par l'angioscanner	92,8 à 100 %	83 à 100 %

Figure 8: Détection des anévrysmes intracrâniens par l'angioscanner [18, 19, 20, 21, 22, 23].

- La variabilité des performances est liée au :
 - Matériel utilisé
 - Type de population étudiée (patients tout venant ou hémorragie méningée)
 - Dimensions de l'anévrysme
 - Localisation de l'anévrysme
 - Plusieurs études montrent la supériorité d'une analyse en VR par rapport au MIP dans les localisations intra-osseuses (Figure 9).

Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2014) 95, 1148–1160

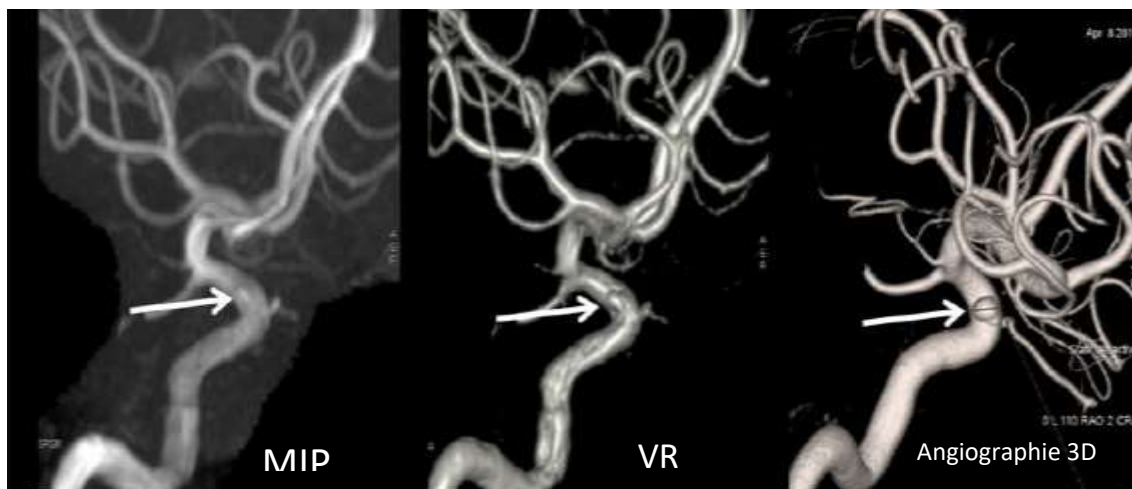


Figure 9 : Anévrysme de la ACI intra-caverneuse mal individualisé en MIP et visualisé par la reconstruction VR de l'angiographie 3D par injection directe dans l'ACI droite.

3. Angiographie par résonance magnétique (ARM)

a. Principes techniques de la séquence d'ARM du polygone de Willis

- L'angio-IRM 3D TOF est fondée sur une séquence 3D T1 écho de gradient compensée en flux pour privilégier le signal vasculaire par rapport à celui des protons stationnaires des tissus environnants (**Figure 10**).
- L'importance du signal vasculaire dépend:
 - ❖ De la vitesse et du type de flux
 - ❖ De la longueur et de l'orientation du vaisseau exploré (le signal vasculaire sera meilleur si la coupe est perpendiculaire à l'axe du vaisseau)
 - ❖ Des paramètres de la séquence : TR, angle de bascule, TE, épaisseur de coupe

Aurelien F stalder ISMRM 2015

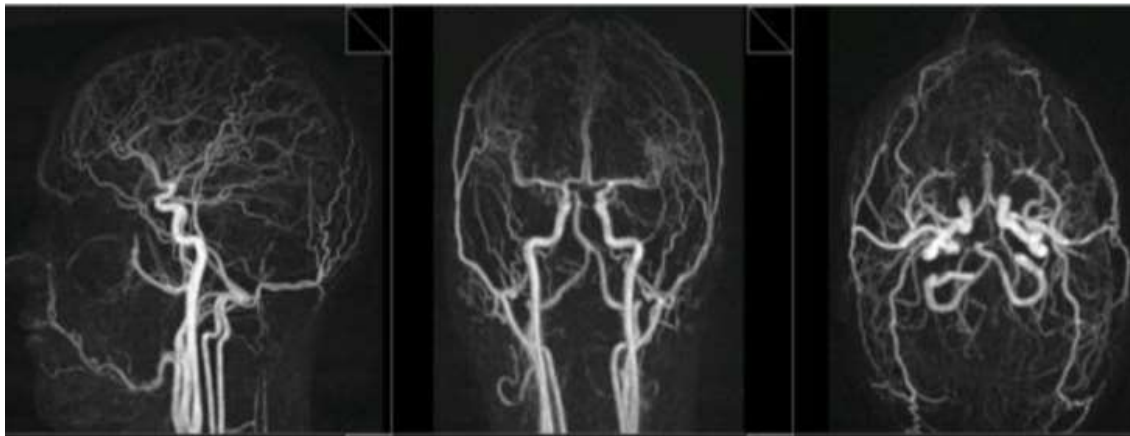


Figure 10 : ARM 3D TOF : vue profil, vue de face, vue axiale.

b. Intérêt du 3D TOF avec injection de gadolinium

- Les limites de cette technique se voient dans certaines situations telles :
 - Un flux très turbulent (anévrismes géants) qui peut amener à un faux diagnostic d'anévrisme partiellement thrombosé (**Figure11**).
 - Un flux ralenti (sténoses) qui entraîne une surestimation de la sténose
- Une injection d'une demi-dose de chélates de gadolinium, par son effet de raccourcissement du T1, permet de regagner du signal dans ces cas

limites. Le signal n'est plus alors dépendant des phénomènes de flux, mais uniquement lié à la présence de gadolinium au sein du vaisseau

figure

Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2014) 95, 1148–1160

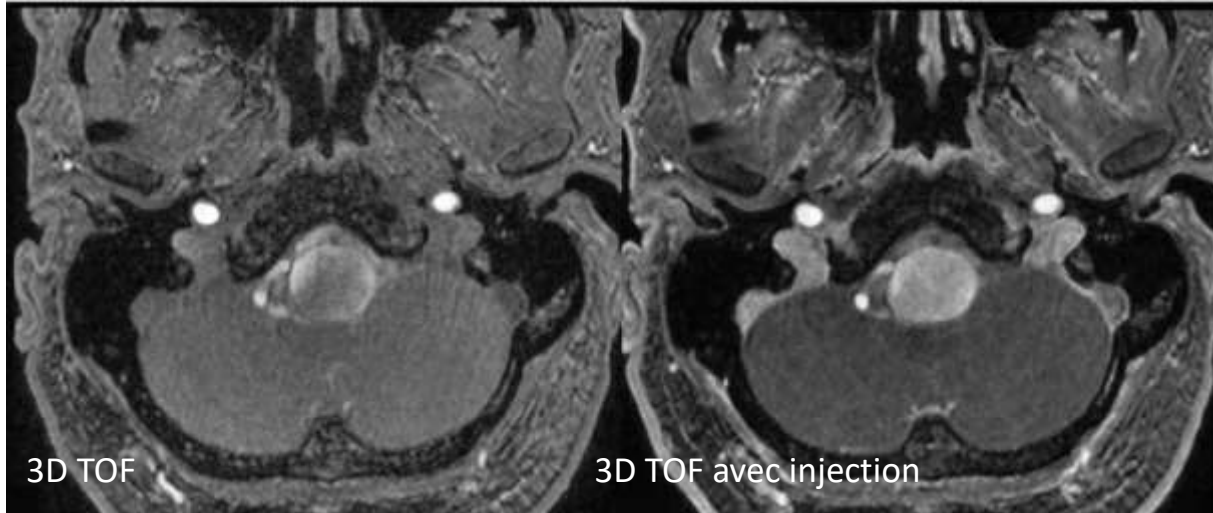


Figure 11: Notez l'absence d'hypersignal homogène au sein du sac anévrysmal sur les coupes natives d'ARM temps de vol, pouvant suggérer une thrombose partielle. Après injection d'une demi-dose de chélates de gadolinium, le remplissage du sac est complet, réfutant l'hypothèse d'un sac anévrysmal partiellement thrombosé

Les reconstructions angiographiques sont obtenues par sélection des éléments dans le volume comportant le signal le plus intense, avant d'en faire la sommation (logiciel MIP). Idéalement, l'analyse est réalisée axe par axe, après découpage et isolement des différents axes artériels du polygone de Willis. Il faut privilégier, dans la mesure du possible, cette reconstruction axe par axe, permettant de découper et d'exclure la graisse sous-cutanée et orbitaire en hypersignal, puis d'isoler et d'analyser les vaisseaux un par un [24].

L'un des pièges de cette séquence est sa sensibilité aux environnements à T1 court (sang, graisse, post-hypophyse), apparaissant en hypersignal TOF et pouvant perturber l'analyse (fausses images vasculaires). L'analyse axe par axe des

vaisseaux et le report aux coupes natives permet de s'affranchir de ce piège.

c. Critères de qualités de l'ARM

Lors de la réalisation du compte rendu d'une ARM 3D TOF du polygone de Willis, une évaluation de la qualité de l'ARM peut être réalisée simplement. Les artères visualisées sont un bon critère de qualité en termes de définition spatiale : visualiser une artère ophtalmique ou une artère choroïdienne antérieure signifie que l'examen permet d'étudier des structures mesurant entre 0,5 et 1 mm.

La première coupe du volume doit passer en dessous du trou occipital et visualise les artères vertébrales dans leur passage transdural ; la dernière coupe est située au-dessus du genou du corps calleux.

d. Performances diagnostiques de l'ARM 3D TOF

IRM 1.5 Tesla	Sensibilité	Spécificité
Détection des anévrysmes intracrâniens par l'ARM 3D TOF de plus de 3 mm.	87 à 100 %	86 à 100 %

Figure 12: Détection des anévrysmes intracrâniens par l'ARM 3D TOF de plus de 3 mm. [25].

Les résultats sont supérieurs en IRM 3 Tesla qu'en IRM 1,5 Tesla, du fait d'une résolution spatiale plus élevée.

IRM 3Tesla	Sensibilité	Spécificité
Détection des anévrysmes intracrâniens par l'ARM 3D TOF de plus de 3 mm.	98 %	94 %

Figure 13: Détection des anévrysmes intracrâniens par l'ARM 3D TOF de plus de 3 mm. [26].

L'ARM, outre le diagnostic positif d'anévrisme, doit rechercher un aspect irrégulier, festonné, « pustuleux » de la paroi, évocateur de fissuration ou de rupture. Le ou les axes porteurs de la malformation doivent être précisés, l'aspect du collet (large ou étroit), la forme de l'anévrisme (à base d'implantation plus large que sa profondeur : mauvais candidat pour l'embolisation), l'existence d'artère naissant du sac [27]. Enfin, le caractère unique ou multiple (20 % des cas) est une donnée primordiale à rechercher, en débutant par l'analyse du segment controlatéral homologue (anévrisme en miroir).

4. Angiographie conventionnelle

Elle est toujours la technique de référence pour la détection des anévrysmes intracrâniens du faite de :

Indications :

- Planification thérapeutiques.
- Ou uniquement réalisée lors du premier temps sous anesthésie générale avant le traitement endovasculaire

Avantages :

- Excellente résolution spatiale
- Etude dynamique de l'ensemble de la vascularisation cérébrale
- Acquisitions en 3 dimensions permettant une caractérisation très précise de la morphologie anévrysmale, de sa forme, de ses contours et de leur régularité, une mesure de la taille de la poche et surtout des dimensions du collet et de l'anatomie de l'artère porteuse et des branches avoisinantes

Inconvénients :

- Examen invasif [28].
- D'accessibilité plus limitée
- Coûteuse
- Irradiante pour le patient et le médecin

TROISIEME CHAPITRE

I. Notre étude

A. Matériels et méthodes

Nous rapportons une étude rétrospective menée au service de radiologie du centre hospitalier Hassan II de Fès sur une durée de 03 ans, de juin 2016 à juin 2019, où nous avons pu recenser 25 patients porteurs d'anévrysmes intracrâniens.

L'objectif de notre travail était de Connaitre les modalités thérapeutiques endovasculaires, ainsi leurs complications. Nous avons retenu comme critère d'inclusion les patients porteurs d'un anévrysme intracrânien symptomatique ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire.

Tous les patients ont bénéficiés d'un bilan pré-thérapeutique fait d'un angioscanner cérébral et/ou d'un angioscanner cérébral et une angiographie conventionnelle.

RESULTATS ET DISCUSION

I. Epidémiologie

Le nombre de patient inclus dans notre étude était de 25 patients. La moyenne d'âge était de 43 ans avec des extrêmes d'âge variant entre 13 ans et 69 ans. On notait une légère prédominance féminine avec un sex ratio à 1.44 F / H.

Dans notre série 16 cas (69%) n'avaient aucun ATCD particulier, 02 cas étaient tabagiques, 02 cas étaient hypertendus, 02 cas avaient un ATCD de traumatisme crânien, et un seul cas avait un terrain de néoplasie

Figure14.

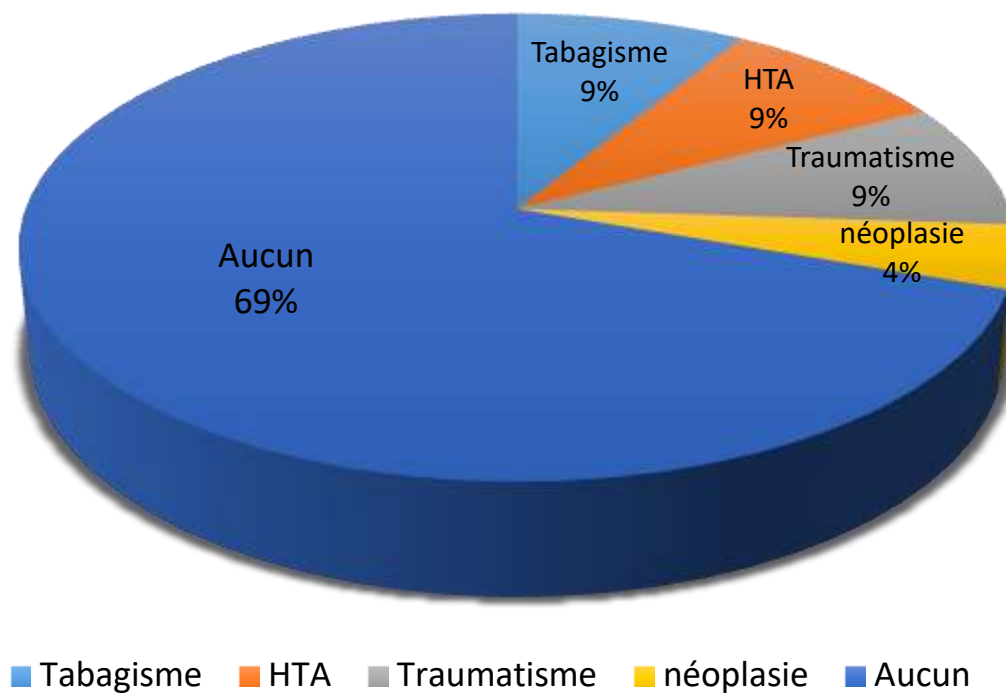


Figure 14 : répartition des malades en fonction de leur terrain

II. Signes cliniques et critères de gravités

Les signes cliniques étaient très variés allant d'une céphalée brutale jusqu'au trouble de conscience. Le principal signe clinique était le syndrome méningé apyrétique Figure 15.

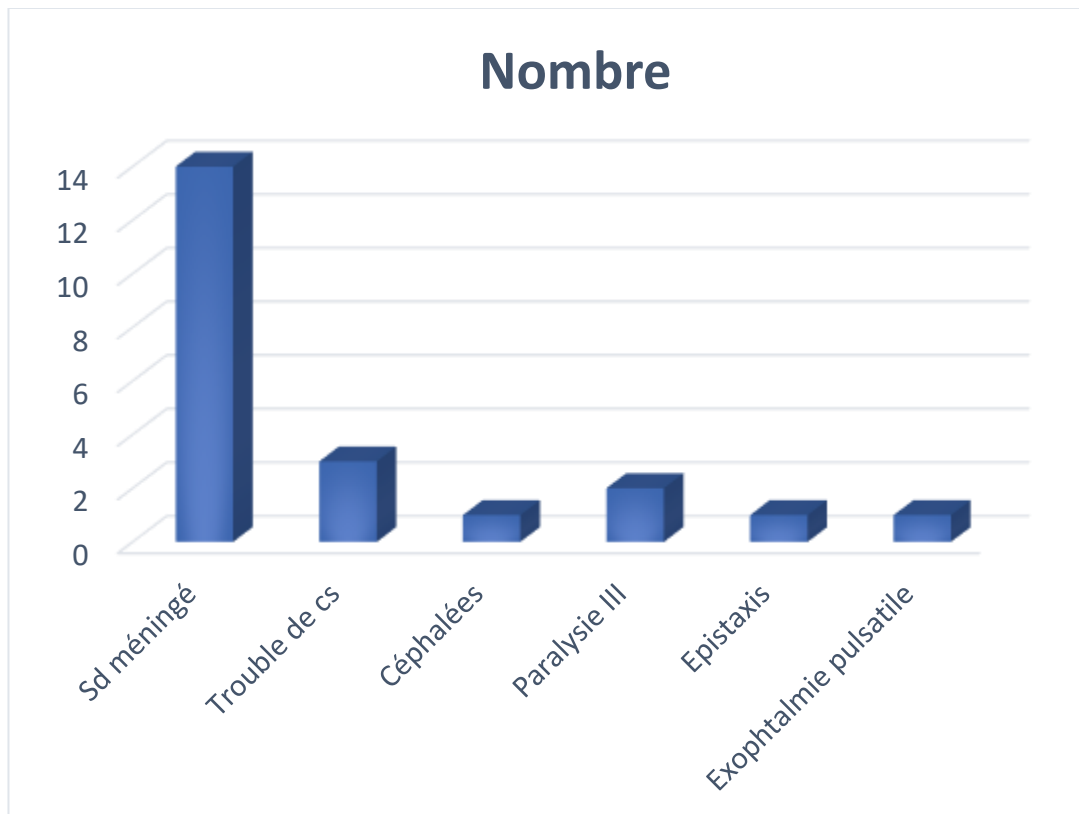


Figure 15 : répartition des malades en fonction de leurs signes cliniques

1. Les signes cliniques

a. Céphalée

Les céphalées sont présentes dans 80 à 90% des cas et sont classiquement décrites comme un « coup de poignard » occipital voire rachidien du fait de leur caractère brutal et violent. Elles surviennent le plus souvent au décours d'un effort ou d'une exposition au soleil. Elles sont parfois moins brutales et moins violentes, ce qui peut faire errer le diagnostic lors de la première hémorragie. Il peut aussi s'agir de la modification du caractère chronique d'une céphalée.

b. Les autres symptômes

Les signes cliniques associés aux céphalées sont des nausées ou vomissements classiquement en jet (40 à 50% des cas), une perte de connaissance (30 à 40% des cas), le plus souvent brève à caractère syncopal, et un déficit neurologique focal (10 à 15% des cas), notamment de la IIIème paire crânienne (diplopie, mydriase unilatérale liée à un anévrysme carotidien supra-clinoïdien) et de la VIème paire crânienne (sans valeur localisatrice) associé parfois à un signe de Babinski uni ou bilatéral ou encore une hémiparésie (hématome intra parenchymateux associé, spasme artériel au-delà du 3ème jour...). Un syndrome méningé marqué par une raideur de nuque puis par une hyperthermie peut également être constaté, de même que des troubles des fonctions supérieures à type d'obnubilation ou d'agitation, ou des épisodes de comitialité (rares). Des formes graves d'emblée peuvent exister avec coma voire mort subite par inondation massive des espaces sous-arachnoïdiens. Une hypertension artérielle peut être observée, ainsi que des anomalies à l'électrocardiogramme (segment ST anormal, « onde T cérébrale » ou d'ischémie coronaire et arythmies ventriculaires ou supraventriculaires) ou, plus rarement, une tachycardie ou bradycardie voire des manifestations de sidération myocardique représentées par un syndrome de bas débit cardiaque et/ou un OAP cardiogénique. Toutes ces manifestations cardiovasculaires témoignent de troubles végétatifs et sont en rapport avec une décharge massive de catécholamines endogènes lors des formes graves de la maladie.

Des anomalies au fond d'œil peuvent aider au diagnostic : hémorragies rétiniennes ou vitréennes (syndrome de Terson) ou un œdème papillaire témoin de l'hypertension intracrânienne. Enfin, une hyponatrémie par sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) est souvent observée, précédant la survenue

d'un vasospasme (VS). L'association céphalées brutales et syncopes est la présentation la plus caractéristique de l'hémorragie méningée.

2. Critères de gravités

L'évaluation clinique de la gravité se fait sur la base d'échelles internationales permettant de chiffrer un score neurologique à 5 grades dont le niveau de conscience est un facteur particulièrement important, associée à la prise en compte de facteurs pronostiques comme l'existence d'un spasme vasculaire, d'un hématome intracérébral, l'âge et le terrain du patient. Le score neurologique est établi à l'aide de l'échelle de la World Federation of Neurological Surgeons. Elle est reliée à l'échelle de coma de Glasgow, et a un intérêt pronostique car une corrélation directe existe entre le grade clinique initial et la qualité de l'évolution ultérieure **Figure 16**.

L'hémorragie méningée est une urgence vitale (hypertension intracrânienne par œdème cérébral, présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, gêne à l'écoulement du LCR, avec risque d'engagement temporal ou d'hypoperfusion cérébrale globale). L'évaluation précise des signes de gravité doit donc être le plus rapide possible afin de mettre en œuvre en urgence les mesures diagnostiques et thérapeutiques appropriées, le transfert en milieu spécialisé (centre hospitalier associant service de neurochirurgie, de neuroradiologie interventionnelle et de réanimation neurologique), le traitement de l'anévrysme (médical par radiologie interventionnelle, ou neurochirurgical) et des complications cérébrales de l'hémorragie méningée (vasospasme, hydrocéphalie et récurrence).

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

Figure 16 : classification de la world federation of neurological surgeon WFNS

III. Sièges des anévrysmes

Les sièges d'anévrysmes les plus retrouvés dans notre série étaient sur l'artère communicante antérieure (n=3), l'artère communicante postérieure (n=5), l'artère cérébrale antérieure (n=3), et la terminaison carotidienne (n=2).

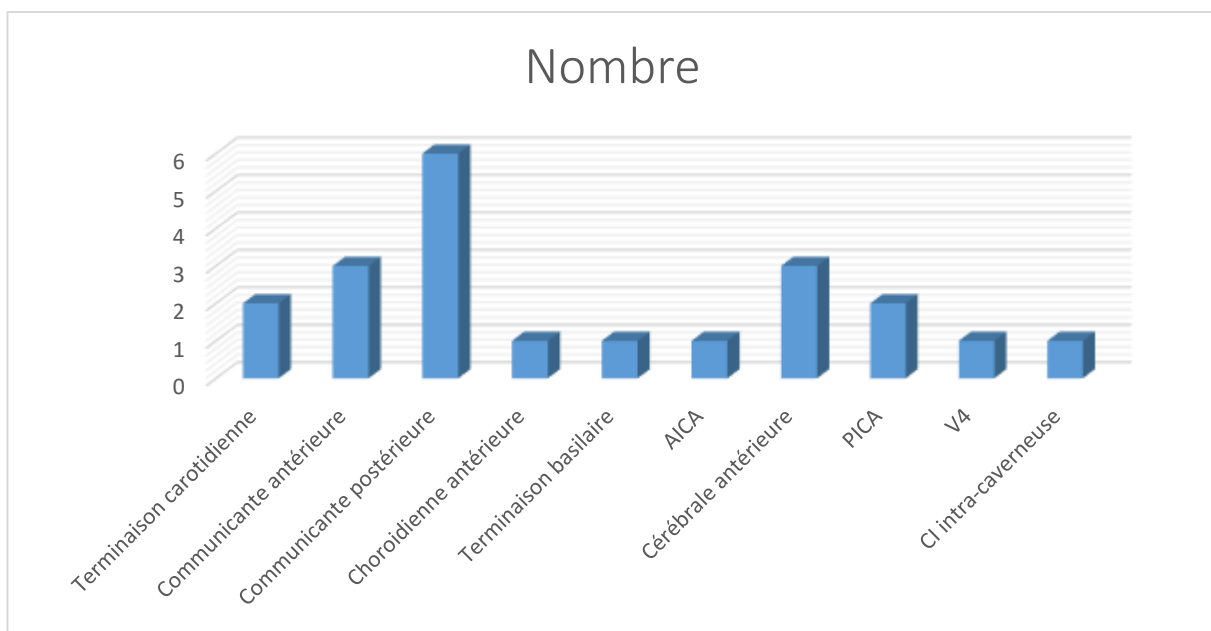


Figure 17 : sièges des anévrysmes.

Les anévrysmes intracrâniens se développent préférentiellement aux dépens de la partie antérieure du polygone de Willis (70 à 90 % selon les études).

Les anévrysmes sont multiples dans 15 à 20 % des cas [12,13].

IV. Imagerie et modalités thérapeutiques des anévrysmes intracrâniens

A. Traitement des anévrysmes intracrâniens.

Les modalités thérapeutiques des anévrysmes intracrâniens sont représentées essentiellement par l'embolisation. Le choix de la technique d'embolisation dépend de plusieurs conditions morphologiques de l'anévrysme (le collet, nature et étiologie de l'anévrysme). La technique d'occlusion par coils reste la plus utilisée, les autres techniques ; Flow diverter, dispositifs intra-sacculaire (WEB), Occlusion de l'axe porteur sont destinées à des morphologies particulières.

1. Indications

- Le risque de récurrence hémorragique d'un anévrysme rompu augmente avec le temps, en l'absence de traitement endovasculaire, le risque cumulé à 4 semaines atteindrait 40% [29].
- Selon les recommandations actuelles, l'exclusion de l'anévrysme doit être réalisée rapidement, dans les 72h et si possible dans les 48h.
- Actuellement, le TEV est considéré comme le traitement de 1re intention des anévrysmes intracrâniens dans la plupart des équipes. Etude ISAT à long terme (2009): supériorité du traitement endovasculaire en terme de mortalité et de dépendance à 1 an (TEV: 11%, Chirurgie: 14%).
- L'anévrysme rompu responsable d'un hématome compressif est le plus souvent traité chirurgicalement par clipping de l'anévrysme et évacuation de l'hématome dans le même temps. Un traitement combiné débutant par le coiling en urgence de l'anévrysme rompu,

suivi de l'évacuation de l'hématome constitue une alternative thérapeutique [30].

- Certains cas particuliers constituent une contre-indication au TEV :
 - Hématome compressif associé
 - Certains anévrismes de morphologie ou d'accès difficile
 - Grade clinique sévère : WFNS 4 ou 5
 - Patient âgé de plus de 70 ans
 - Certains traitements

2. Principe :

- Le TEV est réalisé sous anesthésie générale.
- Cathétérisme de l'anévrisme via un abord artériel le plus souvent fémoral droit.
- Angiographie 3D, préparation d'une incidence de travail qui montre le collet anévrysmale distinctement.
- Occlusion de l'anévrisme selon la technique choisie
- Contrôle en temps réel
- Contrôle du traitement en fin d'examen : qualité de l'occlusion et recherche de complications

3. Techniques d'occlusion

a. Coiling simple : (cas n° : 1, 2)

Dans notre série 17 cas ont bénéficié d'un coiling simple cette technique consiste en une occlusion simple de l'anévrisme par des coils sans remodling ou occlusion de l'axe porteur de l'anévrisme. La taille du premier coil doit être la mieux adaptée possible à celle de l'anévrisme, de façon à obtenir une « cage » qui servira de structure de soutien pour le remplissage progressif de l'anévrisme par d'autres coils.

Cas clinique N° 1

Anévrysme de l'artère communicante postérieure gauche

- 58 ans, ATCD: HTA mal suivi, consulte pour une paralysie du nerf III depuis 06 semaines



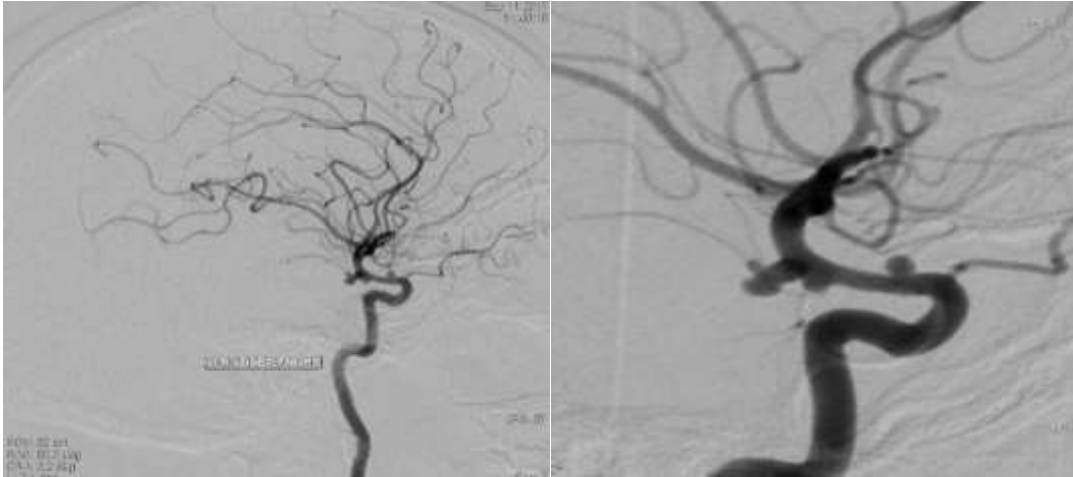
Une embolisation a été réalisée avec mise en place de coil



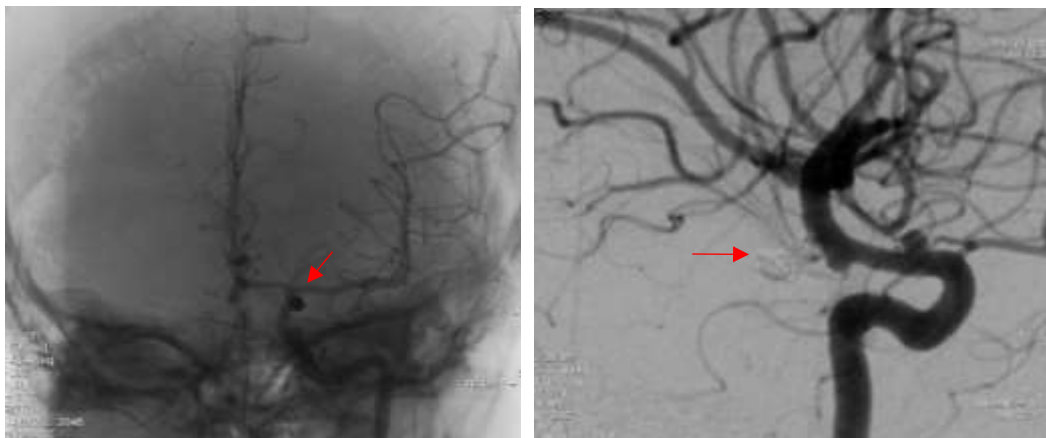
Contrôle ARM 3D TOF à 3 mois a montré une exclusion complète de l'anévrysme.
Absence de complications ischémique

Cas clinique N° 2

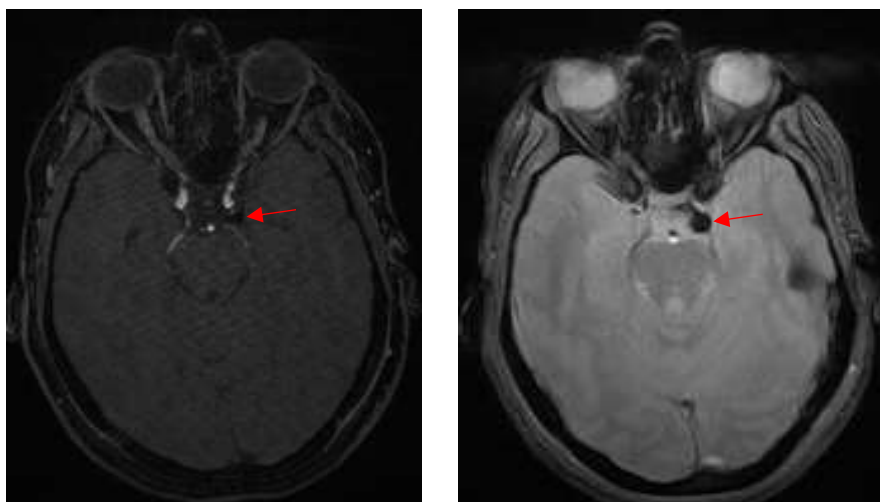
- 32 ans, céphalées brutales et syndrome méningé non fébrile
- TDM cérébrale réalisée en urgence note une HSA



- Une angiographie a été réalisée à but diagnostique mettant en évidence **03 anévrysmes de l'artère carotide gauche, dont le choroïdien est associée à une poche de rupture.**



Embolisation de l'anévrysme choroïdien après sensibilisation de la patiente



Le contrôle angio-IRM avec séquence 3D TOF réalisé 3 mois après embolisation était satisfaisant

b. Technique de remodeling

Lorsque le collet anévrysmal est large, le placement des coils à l'intérieur de l'anévrysme peut être facilité grâce à l'inflation temporaire d'un microcathéter à ballonnet en regard du collet. Cette technique, décrite par Moret et al. [31], sous le nom de technique de « remodeling », est largement utilisée pour le traitement d'anévrysmes difficiles, avec une bonne sécurité [32]. (Figure 18)

AJNR Am J Neuroradiol 33:12–15. Jan 2012.



Figure 18 : Technique de remodeling

Dans notre série 05 patients ayant bénéficié d'un coiling avec remodeling.

c. Flow diverter (stent à diversion de flux)

L'utilisation de stents en complément de coils requiert une double antiagrégation plaquettaire prolongée en raison du risque thrombogène très supérieur à celui des coils seuls. L'utilisation de ce matériel pour le traitement d'anévrysmes rompus comporte un risque plus élevé de complications thromboemboliques et hémorragiques [33, 34, 35]. Elle est donc réservée à des anévrysmes à très large collet, ou sans collet, comme les anévrysmes

disséquants et les anévrysmes dits « blister like » qui ne peuvent pas être traités par coils seuls ou par chirurgie (Figure 19).

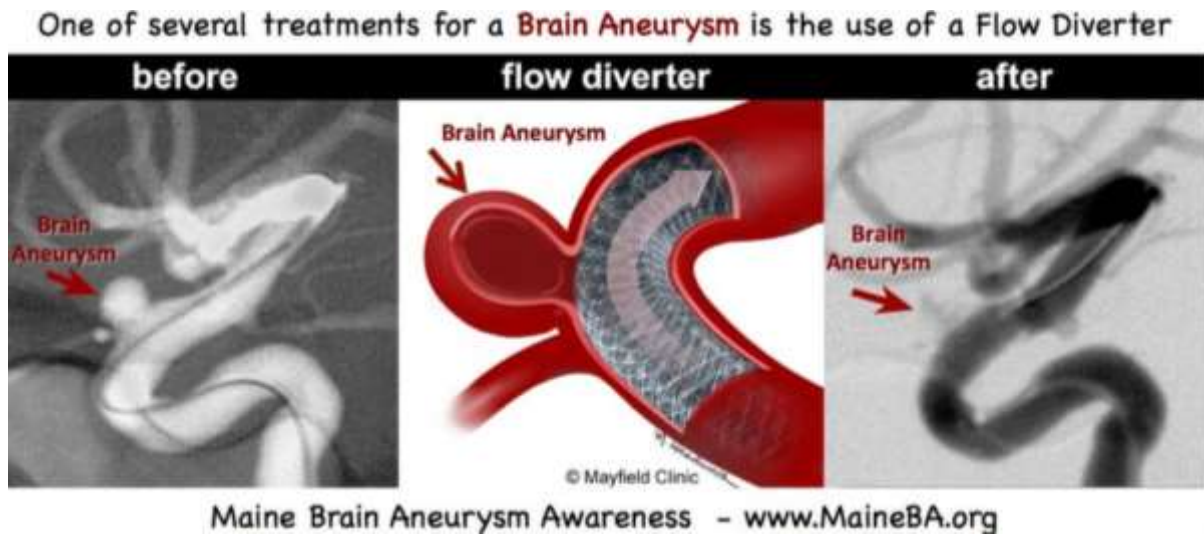


Figure 19 : technique du Flow diverter

d. Dispositifs intra-sacculaire (WEB)

Appelés également « flow disrupters » (Figure 20), ils sont des dispositifs souples à mailles serrées intrasacculaires qui ont été récemment mis au point. Quelques études ont montré qu'ils étaient adaptés au traitement d'anévrysmes complexes de bifurcation à collet large [36], y compris rompus [37], mais le recul n'est pas encore suffisant pour évaluer le résultat à long terme.

Endovascular management of cerebral aneurysm: International Journal of Neural Systems

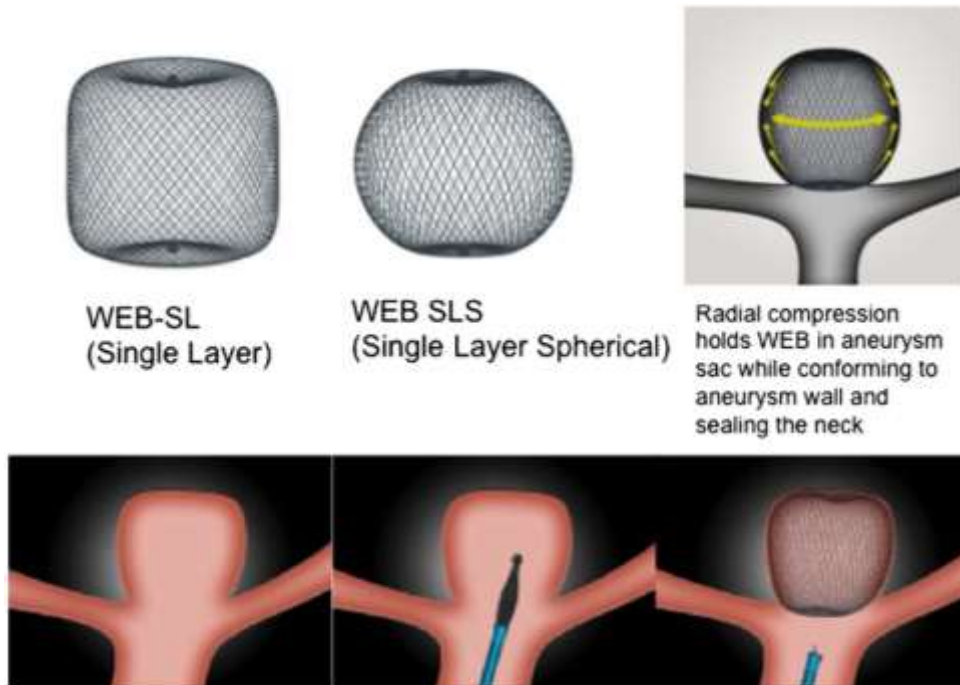


Figure 20 : technique du Dispositifs intra-sacculaire « flow disrupters ».

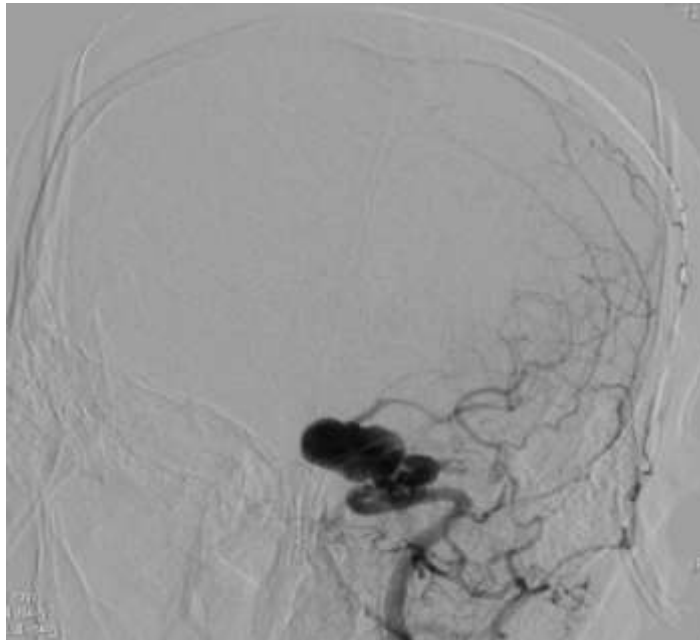
e. Occlusion de l'axe porteur

L'occlusion du vaisseau porteur de l'anévrisme rompu est une option thérapeutique dans certains cas rares, comme les anévrismes disséquants d'une artère vertébrale intracrânienne, sous réserve que l'artère vertébrale controlatérale puisse assurer à elle seule l'ensemble de la circulation vertébro-basilaire [38]. Dans ce type d'indication, ces techniques appelées également « déconstructives » représentent une alternative efficace aux techniques dites « constructives » préservant le vaisseau porteur à l'aide de stents ou de FD [39].

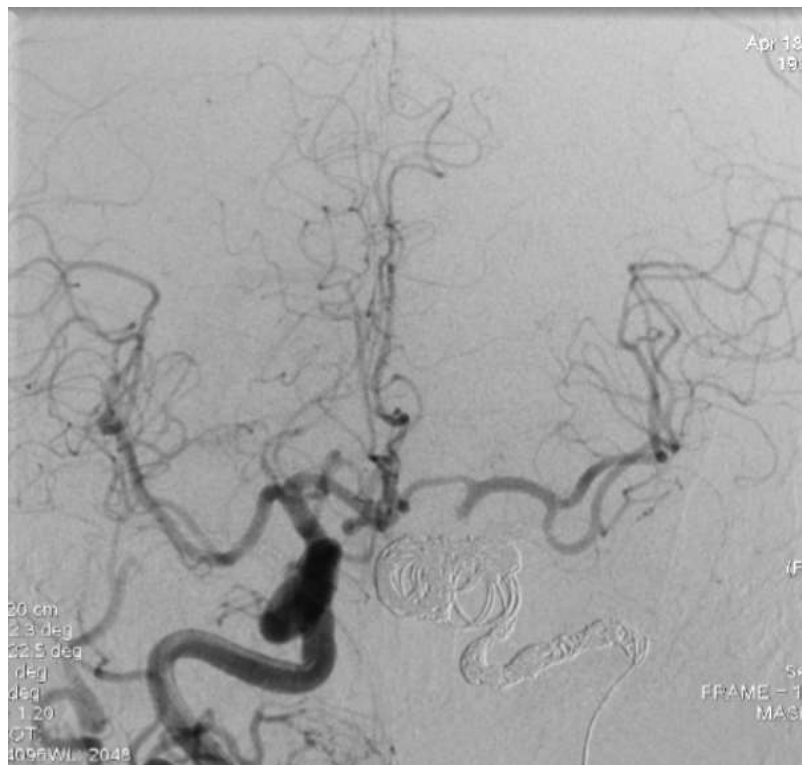
Dans notre série cette technique a été utilisée pour deux patients (cas n° : 3, 4)

Cas clinique N° 3

- 69 ans, ATCD: 0
- Exophtalmie pulsatile évoluant depuis 6 mois



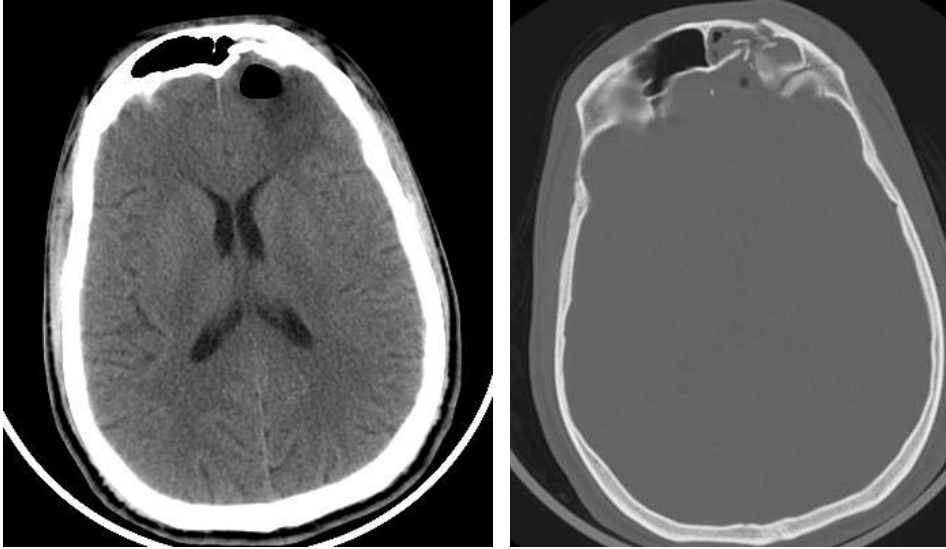
Artériographie: Anévrysme de la carotide interne intra-caverneuse



Embolisation par coil avec exclusion de l'artère CI gauche.

Cas clinique N° 4

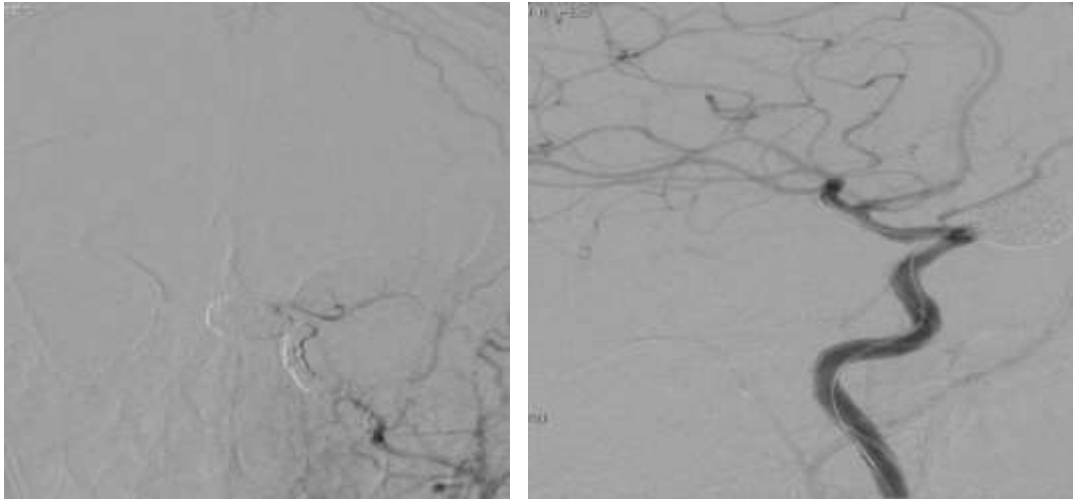
- 30 ans, traumatisme crânien sévère avec état comateux à l'admission, ayant nécessité une hospitalisation de 05 jours en réanimation sous ventilation assistée.



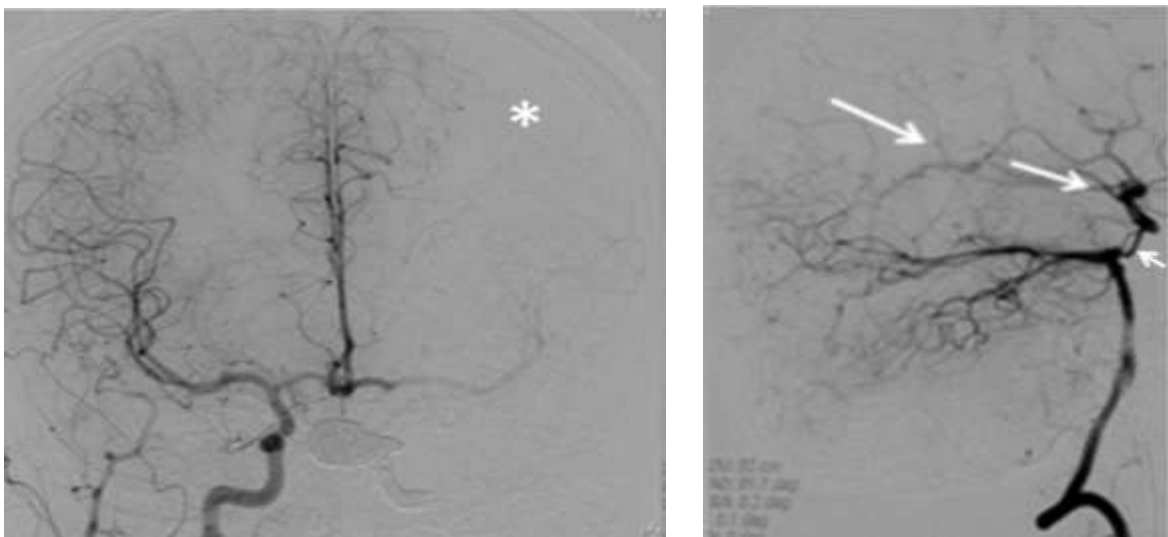
Scanner cérébral initial : fracture comminutive de l'étage antérieur de la base du crâne irradiant vers l'hémi-sinus sphénoïdal gauche et le canal carotidien homolatéral avec pneumocéphalie et contusion œdémateuse frontale gauche prises en charge sans séquelle neurologique.



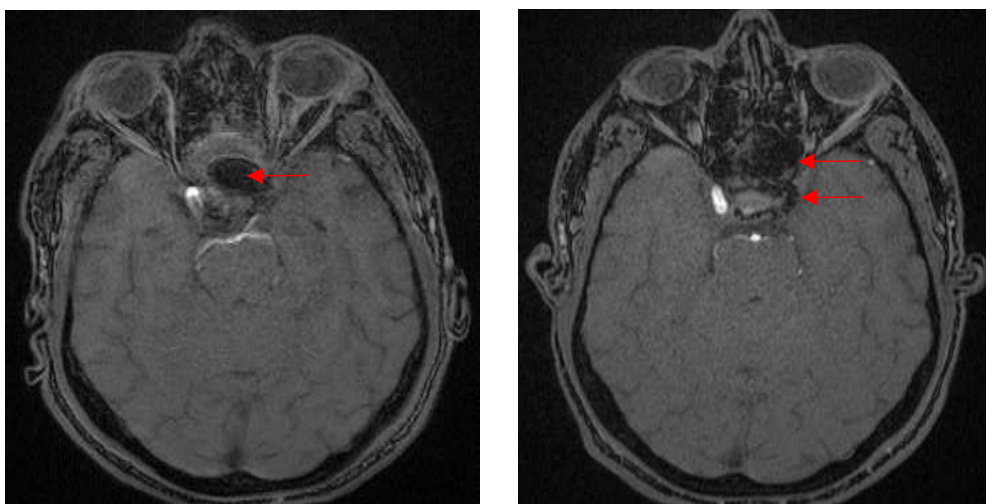
- 02 ans après, le patient reconsulte pour des épistaxis récidivantes.
- La nasofibroscopie n'avait pas objectivé de processus tumoral endonasal ou de tache vasculaire.
- Une Angio IRM cérébrale a été indiquée suivie d'une artériographie diagnostique: Volumineux faux anévrysme post traumatique de la carotide intra-caverneuse gauche prolabé dans le sinus sphénoïdal



Embolisation par coil faite avec occlusion carotidienne



Circulation carotidienne gauche supplée par la communicante antérieure assurant l'irrigation du territoire cérébral antérieur, et la communicante postérieure assurant l'irrigation du territoire sylvien à travers la circulation vertébro-basilaire



Angio-IRM de contrôle à 3 mois montre une occlusion complète de l'anévrysme et de la carotide interne gauche

f. Degré d'occlusion de l'anévrysme : (cas n° : 1, 2)

La qualité de l'occlusion est évaluée sur une série angiographique de fin de traitement, dans l'incidence de travail qui dégage le mieux le collet anévrysmal. Cette occlusion est classée en 3 grades :

- Occlusion totale,
- Occlusion subtotale (ou collet résiduel)
- Et occlusion partielle (ou résidu anévrysmal) ;

Une occlusion totale ou subtotale est considérée comme une occlusion Satisfaisante.

Dans notre série l'occlusion anévrysmale était totale chez 21 cas et partielle chez 02 cas (Cas clinique N° 5)

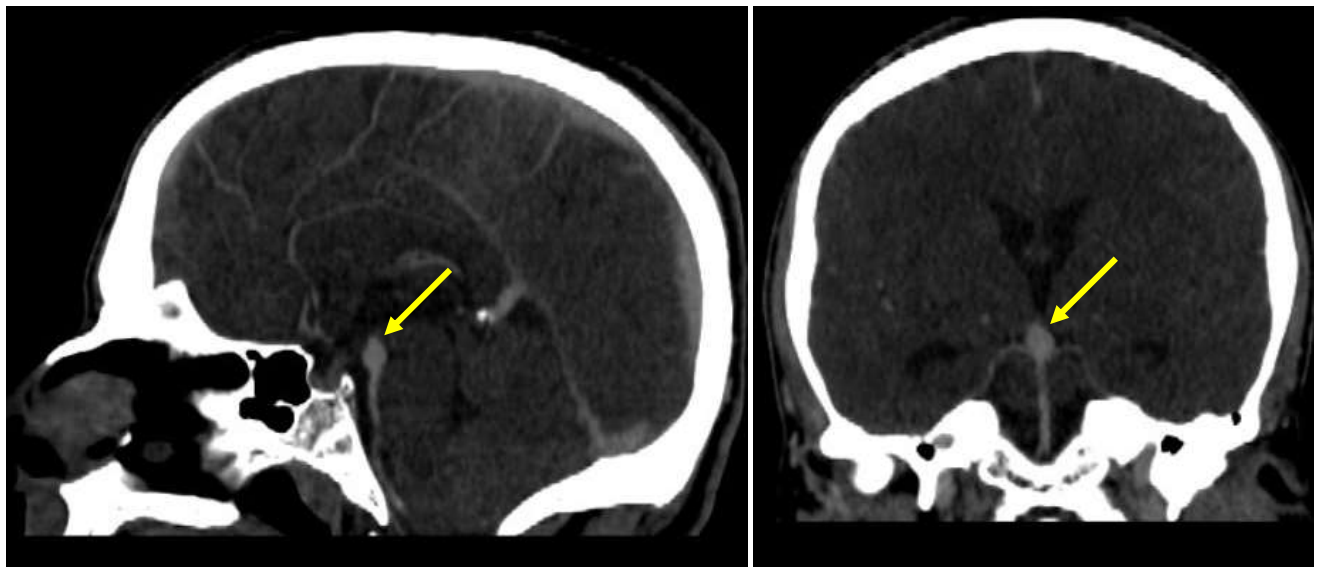
Cas clinique N° 5

45 ans, tabagique chronique.

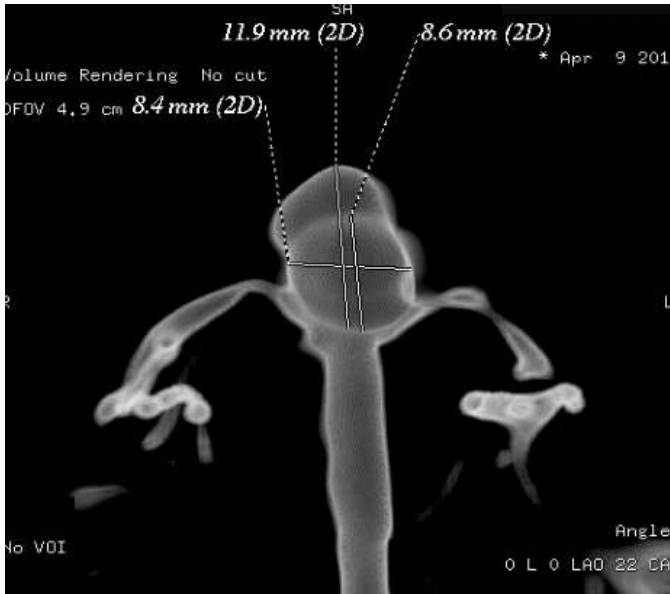
Admis dans un tableau de syndrome méningé.



TDM C- : hémorragie méningée fischer IV



Angio-TDM: Anévrysme de la terminaison basilaire.

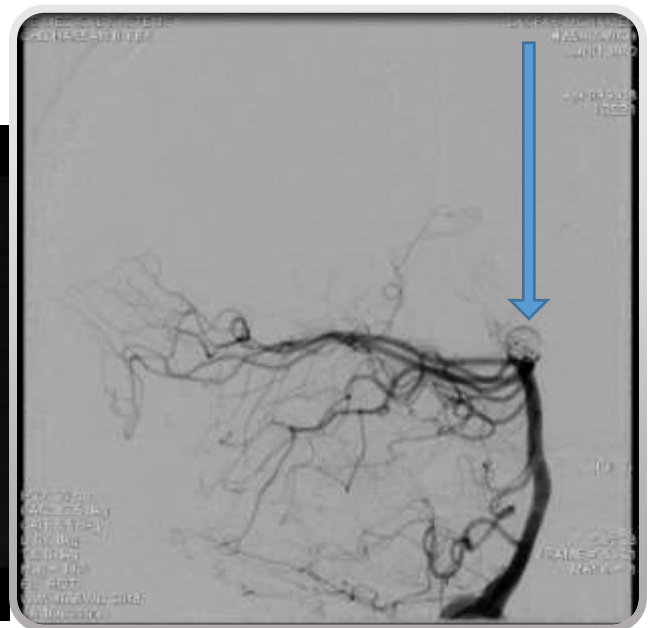


Artériographie confirme un anévrysme de la terminaison basilaire avec une poche de rupture.

PETIT COLLET RESIDUEL



Contrôle angio-IRM à 3 mois: occlusion sub-totale de l'anévrysme avec persistance d'un petit collet résiduel.



Artériographie de Contrôle à 6 mois

V. Complications de l'embolisation

Les deux principales complications du TEV sont :

- Les complications thromboemboliques
- la rupture de l'anévrisme pendant le traitement.

Un seul cas dans notre série était décédé à l'occasion d'une rupture anévrysmale au cours de son geste d'embolisation.

Une méta-analyse publiée en 1999 [40] rapporte 8,5 % de complications ischémiques et 2,4 % de perforations anévrysmales, entraînant des séquelles dans 3,7 %. Plus récemment, une large série prospective multicentrique [41] décrit 13,3 % de complications thromboemboliques et 3,7 % de rupture peropératoire. Le risque principal étant donc thromboembolique, ces traitements sont habituellement réalisés sous anticoagulants et/ou antiagrégants sans qu'il n'y ait de consensus dans la littérature [42].

VI. Surveillance des anévrysmes intracrâniens traités

L'ARM a un rôle très important dans la surveillance des anévrysmes embolisés. En plus qu'elle est non irradiante, elle présente une excellente corrélation aux résultats de l'angiographie pour la mise en évidence d'une recanalisation du sac anévrysmal [40–43]. Elle est l'examen recommandé pour le suivi des anévrysmes traités par embolisation [44].

Les paramètres techniques de la séquence doivent être adaptés afin de minimiser les artefacts liés à la présence des coils de platine :

- Raccourcissement du temps d'écho (TE) inférieur à 3 ms
- 3D TOF avec injection de gadolinium permet d'augmenter la sensibilité de mise en évidence d'une recanalisation de l'anévrisme [45].

Dans notre série le contrôle angio-IRM avec séquence 3D TOF réalisé 3 mois après embolisation était satisfaisant.

1. Evaluation du statut post-thérapeutique de l'anévrysme

L'évaluation du statut post-thérapeutique de l'anévrysme est généralement réalisée dans le cadre du traitement par coils à l'aide de l'échelle de Raymond, qui reconnaît trois cas particuliers :

- occlusion complète
- opacification résiduelle du sac
- opacification du collet.

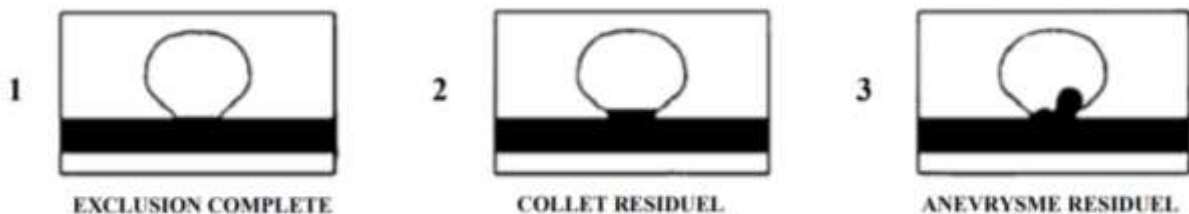


Figure 13: Classification de Raymond (46)

CONCLUSION

Le traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens rompus est envisagé en première intention avant la chirurgie. La technique de référence est l'occlusion par coils, avec l'aide éventuelle d'un ballonnet de remodeling. L'utilisation des autres techniques Le choix de la technique d'embolisation dépend de plusieurs conditions morphologiques de l'anévrysme (le collet, nature et étiologie de l'anévrysme). Le traitement endovasculaire est efficace dans la prévention à court et à long terme du risque de récurrence hémorragique, sous réserve d'un suivi en imagerie de l'occlusion de l'anévrysme. Ce suivi permet de rechercher une éventuelle recanalisation pouvant nécessiter un complément de traitement.

RESUMES

- Modalités thérapeutiques des anévrysmes intracrâniens : à propos de 25 cas.

Objectifs :

- Rappeler les moyens d'imagerie pour le diagnostic des anévrysmes intracrâniens.
- Connaître les modalités thérapeutiques endovasculaires, ainsi leurs complications.
- Connaître le suivi en imagerie des anévrysmes traités.

Matériels et méthodes :

- Etude rétrospective menée au service de radiologie du centre hospitalier Hassan II de Fès sur une durée de 03 ans, de juin 2016 à juin 2019, où nous avons pu recenser 25 patients porteurs d'anévrysmes intracrâniens.
- Tous les patients ont bénéficiés d'un bilan pré-thérapeutique fait d'un angioscanner cérébral et/ou d'un angioscanner cérébral et une angiographie conventionnelle.
- Critère d'inclusion: patient porteur d'un anévrysme intracrânien symptomatique ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire.

Résultats :

Nous avons pu collecter une série de 25 malades, l'âge moyen de nos malades était de 43 ans, une légère prédominance féminine a été notée avec F/H=1,44. Le syndrome méningé apyrétique était le mode de découverte le plus fréquent et rencontré chez 15 cas, l'artère communicante postérieure était la principale localisation (n=6), puis la communicante antérieure (n=4) et l'artère cérébrale antérieure (n=4). Le

coiling simple a été réalisé chez 17 cas, le coiling avec remodeling a été réalisé chez 05 cas, le degré d'occlusion était total chez 21 cas et partiel chez 2 cas. Les incidents peropératoires ont été notés chez 03 cas (un seul décès, AVC ischémique un cas, débord de coils sur l'artère porteuse de l'anévrysme un cas).

Discussion :

Les anévrysmes intracrâniens constituent une pathologie fréquente, leur découverte peut être fortuite ou dans le cadre d'une expression clinique d'une hémorragie méningée secondaire à leur rupture, les signes cliniques sont très variées allant d'une céphalée brutale jusqu'au trouble de conscience. Les modalités thérapeutiques des anévrysmes intracrâniens sont représentées essentiellement par l'embolisation. Le choix de la technique d'embolisation dépend de plusieurs conditions morphologiques de l'anévrysme (le collet, nature et étiologie de l'anévrysme). La technique d'occlusion par coils reste la plus utilisée, les autres techniques ; Flow diverter, dispositifs intra-sacculaire (WEB), Occlusion de l'axe porteur sont destinées à des morphologies particulières. Les complications de l'embolisation constituent une crainte peropératoire, elles sont peu fréquentes et représentées principalement par les incidents thromboemboliques notamment chez les tabagiques et les patients porteurs de grand anévrysme ou avec un collet large, l'évaluation post-thérapeutique à distance des anévrysmes est assuré par l'angio-IRM avec la séquence 3D TOF à 03 mois puis une angiographie à 6 mois.

Conclusion

- Le traitement endovasculaire représente actuellement le traitement de première intention des anévrysmes intracrâniens
- Efficace dans la prévention à court et à long terme du risque de récurrence hémorragique
- Permet de contourner les risques liés à la chirurgie.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] *Actualisation du rapport d'évaluation sur les anévrismes saccu- laires intracrâniens rompus : occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie. HAS; 2009.*
- [2] WINN H. RICHARD, JANE JOHN A., TAYLOR JAMES, KAISER DONALD, BRITZ GAVIN W. Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms : review of 4568 arteriograms. J. Neurosurgery, 2002 ; 96 : 43–49.
- [3] A.E. Vanrossomme, O.F. Eker, J.–P. Thiran, G.P. Courbebaisse and K. Zouaoui Boudjeltia. Intracranial Aneurysms: Wall Motion Analysis for Prediction of Rupture AJNR Am J Neuroradiol originally published online on April 30, 2015, 10.3174/ajnr.A4310.
- [4] Stehbens WE : Etiology of intracranial berry aneurysms. J Neurosurg 70 : 823–831, 1989
- [5] Suzuki J Ohara H. Clinicopathological study of cerebral aneurysms. Origin, rupture, repair, and growth. J Neurosurg 1978 ; 48 : 505–514.
- [6] Hosaka K, et al. Modifi ed murine intracranial aneurysm model:aneurysm formation and rupture by elastase and hypertension NeuroIntervent Surg 2014; 6:474–479.
- [7] Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, et al. Incidental fin- dings on brain MRI in the general population. N Engl J Med 2007;357:1821—8.
- [8] Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol 2011;10:626—36.

- [9] Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998;29:251—6.
- [10] Brown Jr RD, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet Neurol* 2014;13:393—404.
- [11] Kelly AG. Unruptured intracranial aneurysms: screening and management. *Continuum (Minneapolis)* 2014;20:387—98.
- [12] Pozzi-Mucelli F, Bruni S, Doddi M, Calgaro A, Braini M, Cova M. Detection of intracranial aneurysms with 64 channel multi-detector row computed tomography: comparison with digital subtraction angiography. *Eur J Radiol* 2007;64:15—26.
- [13] White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V. Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection prospective blinded comparison in a large patient cohort. *Radiology* 2001;219:739—49.
- [14] Yasargil M G. Pathological considerations. *Microsurgery*. Stuttgart Thieme Verlag ; 1984 80–281.
- [15] Higashida R T, Halbach V V, Dowd C F, Hieshima G B. Intracranial aneurysms: Interventional neurovascular treatment with detachable balloons. Results in 215 cases. *Radiology* 1991 ; 178 : 663–670.
- [16] Verma RK, Kottke R, Anderjaska L, et al. Detecting subarachnoid hemorrhage: comparison of combined FLAIR/SWI versus CT. *Eur J Radiol* 2013;82:1539—45.
- [17] Mohamed M, Heasley DC, Yagmurlu B, Yousem DM. Fluid-attenuated inversion recovery MR imaging and subarachnoid hemorrhage: not a panacea. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:545—50.

- [18] Pozzi-Mucelli F, Bruni S, Doddi M, Calgaro A, Braini M, Cova M. Detection of intracranial aneurysms with 64 channel multi- detector row computed tomography: comparison with digital subtraction angiography. *Eur J Radiol* 2007;64:15—26.
- [19] Papke K, Kuhl CK, Fruth M, et al. Intracranial aneurysms: role of multidetector CT angiography in diagnosis and endovascular therapy planning. *Radiology* 2007;244:532—40.
- [20] Taschner CA, Thines L, Lernout M, Lejeune JP, Leclerc X. Treatment decision in ruptured intracranial aneurysms: comparison between multidetector row CT angiography and digital subtraction angiography. *J Neuroradiol* 2007;34: 243—9.
- [21] Villablanca JP, Jahan R, Hooshi P, et al. Detection and characterization of very small cerebral aneurysms by using 2D and 3D helical CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:1187—98.
- [22] Yoon DY, Lim KJ, Choi CS, Cho BM, Oh SM, Chang SK. Detection and characterization of intracranial aneurysms with 16-channel multidetector row CT angiography: a prospective comparison of volume-rendered images and digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28:60—7.
- [23] Westerlaan HE, van Dijk JM, Jansen-van der Weide MC, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis—systematic review and meta-analysis. *Radiology* 2011;258:134—45.
- [24] Li H, Yan L, Li MH, et al. Evaluation of intracranial aneurysms with high-resolution MR angiography using single-artery highlighting technique: correlation with digital subtraction angiography. *Radiol Med* 2013;118:1379—87.

- [25] Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angio- graphy: systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2014;45: 119—26.
- [26] Li MH, Li YD, Gu BX, et al. Accurate diagnosis of small cere- bral aneurysms 5 mm in diameter with 3.0-T MR angiography. *Radiology* 2014;271:553—60.
- [27] Adams WM, Laitt RD, Jackson A. The role of MR angiogra- phy in the pretreatment assessment of intracranial aneurysms: a comparative study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21: 1618—28.
- [28] Fifi JT, Meyers PM, Lavine SD, et al. Complications of modern diagnostic cerebral angiography in an academic medical cen- ter. *J Vasc Interv Radiol* 2009;20:442—7.
- [29] *van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage. Lancet 2007;369:306—18.*
- [30] *de los Reyes K, Patel A, Bederson JB, Frontera JA. Management of subarachnoid hemorrhage with intracerebral hematoma: clipping and clot evacuation versus coil embolization followed by clot evacuation. J Neurointerv Surg 2013;5:99—103.*
- [31] *Moret J, Cognard C, Weill A, Rey A. The “remodeling tech- nique” in the treatment of wide neck intracranial aneurysms. Interv Neuroradiol 1997;3:21—35.*
- [32] *Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F, CLARITY Investi- gators. Remodeling technique for endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms had a higher rate of adequate postoperative occlusion than did conventional coil emboliza- tion with comparable safety. Radiology 2011;258(2):546—53.*

- [33] *Bodily KD, Cloft HJ, Lanzino G, Fiorella DJ, White PM, Kallmes DF. Stent-assisted coiling in acutely ruptured intracranial aneurysms: a qualitative, systematic review of the literature. AJNR Am J Neuroradiol 2011;32:1232—6.*
- [34] *Chalouhi N, Jabbour P, Singhal S, Drueding R, Starke RM, Dalyai RT, et al. Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: predictors of complications, recanalization, and outcomes in 508 cases. Stroke 2013;44:1348—53.*
- [35] *Chung J, Lim YC, Suh SY, Shim YS, Kim YB, Joo JY, et al. Stent-assisted coil embolization of ruptured wide-necked aneurysms in the acute period: incidence of and risk factors for periprocedural complications. J Neurosurg 2014;121:4—11.*
- [36] *Papagiannaki C, Spelle L, Januel AC, Benaissa A, Gauvrit JY, Costalat V, et al. Web intrasaccular flow disruptor—prospective, multicenter experience in 83 patients with 85 aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 2014;35:2106—11.*
- [37] *Caroff J, Mihalea C, Dargento F, Neki H, Ikka L, Banehour N, et al. Woven endobridge (WEB) device for endovascular treatment of ruptured intracranial wide-neck aneurysms: a single center experience. Neuroradiology 2014;56:755—61.*
- [38] *Anxionnat R, de Melo Neto JF, Bracard S, Lacour JC, Pinelli C, Civit T, et al. Treatment of hemorrhagic intracranial dissections. Neurosurgery 2008;62:1525—31.*

- [39] Sönmez Ö, Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G. *Deconstructive and reconstructive techniques in treatment of vertebrobasilar dissecting aneurysms: a systematic review and meta-analysis. AJNR Am J Neuroradiol 2015.*
- [40] Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, van Rooij WJ, Algra A. *Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. Stroke 1999;30:470—6.*
- [41] Cognard C, Pierot L, Anxionnat R, Ricolfi F, Clarity study group. *Results of embolization used as the first treatment choice in a consecutive non selected population of ruptured aneurysms: clinical results of the Clarity GDC study. Neurosurgery 2011;69:837—41.*
- [42] Bracard S, Barbier C, Derelle AL, Anxionnat R. *Endovascular treatment of aneurysms: pre, intra and post-operative management. Eur J Radiol 2013;82:1633—7.*
- [43] Ferns SP, Sprengers ME, van Rooij WJ, Rinkel GJ, van Rijn JC, Bipat S, et al. *Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates. Stroke 2009;40:e523—9.*
- [44] Pierot L, Cognard C, Ricolfi F, Anxionnat R, CLARITY Investigators. *Immediate anatomic results after the endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms: analysis in the CLARITY series. AJNR Am J Neuroradiol 2010;31: 907—11.*
- [45] Brinjikji W, Kallmes DF, Kadirvel R. *Mechanisms of healing in coiled intracranial aneurysms: a review of the literature. AJNR Am J Neuroradiol 2014;27:1—7.*

- [46] Soeda A, Sakai N, Sakai H, et al. *Thromboembolic events associated with Guglielmi detachable coil embolization of asymptomatic cerebral aneurysms: evaluation of 66 consecutive cases with use of diffusion-weighted MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 2003;24(1):127-32.*