



# THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE ASSOCIÉE À UNE RUPTURE AIGUE D'ANÉVRISME : À PROPOS DE 4 CAS

MEMOIRE PRESENTE PAR

Docteur GHITA LAHNINE

Née le 11 Juillet 1992 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : Radiologie

Sous la direction du Professeur LAMRANI ALAOUI MOULAY YOUSSEF

Session Septembre 2024

Pr. Maarouf Mostapha  
Chef de Service de Radiologie  
Hôpital des Spécialités  
FES - FES

Dr. Lamrani Alaoui Moulay Youssef  
Professeur Agrégé et Radiologie

## *Remerciements*

*A mes Professeurs*

*Pr Mustapha Maaroufi, Chef de service de Radiologie.*

*Pr Meryem Boubbou, Chef de service de Radiologie mère enfant et d'onco-radiologie.*

*Pr My Youssef Alaoui Lamrani, Professeur agrégé en Radiologie.*

*Pr Badreeddine Alami, Professeur agrégé en Biophysique.*

*Pr Meriem Haloua, Professeur agrégé en Radiologie.*

*Pr Nizar El Bouardi, Professeur assistant en Radiologie*

*Pr Akammar amal, Professeur assistant en Radiologie*

*Je voudrais remercier infiniment mes maîtres pour le dévouement et la générosité dont il sont fait preuve pendant toutes ces années de formation.*

*Vous avez été pour moi des mentors et des exemples à suivre dans l'apprentissage de cette belle spécialité.*

*A mes collègues résidents en radiologie :*

*Vous avez été pour moi des frères et des sœurs.*

*Je vous remercie pour tous les bons moments passés avec vous au service de radiologie. Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite dans vos projets professionnels et familiaux.*

*A ma très chère mère*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour, mon respect et mon attachement.*

*Tes prières et tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral au long de mes études.*

*Puisse DIEU, le tout puissant te procurer bonheur, santé et longue vie.*

*A mon très cher père*

*Aucun mot ne saurait exprimer mon amour et ma considération pour ta personne, pour les sacrifices que tu as faits pour mon éducation, mon instruction et mon bien être. Tu as toujours été l'exemple à suivre dans ton dévouement et respect de cette profession. .*

*Puisse DIEU, le tout puissant te procurer bonheur, santé et longue vie.*

*A mon très cher mari*

*je te remercie pour ton soutien quotidien indéfectible et ton enthousiasme contagieux à l'égard de mes travaux comme de la vie en général. Notre couple a grandi en même temps que mon projet de spécialité, le premier servant de socle solide à l'épanouissement du second.*

*Que ce travail puisse t'exprimer mon éternel amour.*

*A mes frères adorés*

*Trouvez en ce travail le témoignage de mon amour et ma reconnaissance pour votre sympathie.*

*Puisse nos liens fraternels se pérenniser et consolider encore. Que DIEU vous apporte bonheur, prospérité et beaucoup de réussite.*

*A mon fils chéri*

*Tu es ce que j'ai de plus précieux dans ce monde, tu a été ma force et ma motivation.*

*A ma future fille*

*Dans quelques mois, inchaallah, tu seras parmi nous  
Puisse dieu te protéger, te procurer santé et longue vie*

## PLAN

|                                               |    |
|-----------------------------------------------|----|
| PLAN .....                                    | 4  |
| ABRÉVIATIONS .....                            | 7  |
| INTRODUCTION .....                            | 8  |
| OBJECTIFS.....                                | 11 |
| MATÉRIELS ET MÉTHODES .....                   | 13 |
| I. Types d'étude : .....                      | 14 |
| II. Critères d'inclusion et d'exclusion ..... | 14 |
| 1. Critères d'inclusion .....                 | 14 |
| 2. Critères d'exclusion .....                 | 14 |
| 3. Considérations éthiques:.....              | 14 |
| III. Méthodes de recueil de données :.....    | 14 |
| IV. Méthodes de recherche : .....             | 15 |
| V. Analyse statistique .....                  | 15 |
| RESULTATS .....                               | 16 |
| I. Données épidémiologiques.....              | 17 |
| 1. Âge :.....                                 | 17 |
| 2. Sexe :.....                                | 17 |
| 3. Antécédents :.....                         | 18 |
| II. Présentation clinique : .....             | 19 |
| III. Données biologiques :.....               | 19 |
| IV. Données radiologiques :.....              | 20 |
| 1. Localisation de l'anévrisme :.....         | 20 |
| 2. Localisation de la TVC : .....             | 20 |
| V. PEC thérapeutique :.....                   | 40 |
| 1. Traitement endovasculaire : .....          | 40 |
| 1.1. Indication de l'embolisation : .....     | 40 |
| 1.2. Technique d'embolisation : .....         | 40 |
| 1.3. Résultats d'embolisation :.....          | 41 |
| 2. Anticoagulation systémique :.....          | 41 |

|                                              |           |
|----------------------------------------------|-----------|
| <b>DISCUSSION .....</b>                      | <b>42</b> |
| I. Généralités :.....                        | 43        |
| 1. Anévrysme intra crânien :.....            | 43        |
| 2. Thrombose veineuse cérébrale :.....       | 44        |
| II. Données épidémiologiques:.....           | 46        |
| 1. Thrombose veineuse cérébrale :.....       | 46        |
| 2. Anévrysme intra crânien :.....            | 46        |
| 3. L'association des deux pathologies: ..... | 48        |
| III. Etiopathogénie :.....                   | 49        |
| IV. Données cliniques :.....                 | 51        |
| 1. TVC : .....                               | 51        |
| 2. Anévrysme intra crânien :.....            | 52        |
| V. Imagerie :.....                           | 54        |
| 1. Moyens d'imagerie :.....                  | 54        |
| 2. Résultats d'imagerie :.....               | 60        |
| <b>CONCLUSION .....</b>                      | <b>74</b> |
| <b>RESUME .....</b>                          | <b>77</b> |
| <b>RÉFÉRENCES.....</b>                       | <b>85</b> |

## ABRÉVIATIONS

|        |                                                     |
|--------|-----------------------------------------------------|
| AC     | : anévrisme crânien                                 |
| ACA    | : artère cérébrale antérieure                       |
| AcoA   | : artère communicante antérieure                    |
| ACP    | : artère cérébrale postérieure                      |
| ARM    | : angiographie par IRM                              |
| CSVC/T | : congestion ou thrombose du sinus veineux cérébral |
| HBPM   | : héparine à bas poids moléculaire                  |
| HIC    | : hémorragie intra crânienne                        |
| HNF    | : héparine non fractionné                           |
| HSA    | : hémorragie sous arachnoïdienne                    |
| HTA    | : hypertension artérielle                           |
| MIP    | : Projection d'intensité maximale                   |
| MPR    | : reconstructions multiplanaires                    |
| PIC    | : Pression intra crânienne                          |
| PVS    | : pic de vitesse systolique                         |
| TCCS   | : échographie transcrânienne à codage couleur       |
| TSA    | : Troncs supra aortiques                            |
| TVC    | : thrombose veineuse cérébrale                      |
| VB     | : veine basale                                      |
| VCMP   | : veine cérébrale moyenne profonde                  |

# INTRODUCTION

Les anévrismes cérébraux sont des dilatations pathologiques des parois artérielles fréquemment situées près des bifurcations artérielles dans le cercle de Willis. Environ 2 à 5 % de la population mondiale souffre d'une maladie anévrismale, avec un ratio homme/femme de 1:1,6 et un taux de rupture d'environ 0,7 à 1,9 %.

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est un accident vasculaire cérébral atteignant le réseau veineux et en particulier les sinus duremériens. Il s'agit d'une urgence neurologique.

L'association des deux a une influence négative l'une sur l'autre et constitue un événement très rare.

Les céphalées sont le symptôme le plus fréquent de l'hémorragie intracrânienne (HIC) et de la congestion veineuse jusqu'à la thrombose veineuse sinusoïdale cérébrale.

L'imagerie joue un rôle primordial dans le diagnostic. L'imagerie par résonance magnétique est plus sensible que la TDM dans la TVC et dans l'instabilité de l'anévrisme.

La raison pour laquelle une HSA anévrismale peut survenir en même temps qu'une TVC est encore débattue. Dans certains cas, il pourrait s'agir d'une coïncidence. Cependant, il existe de nombreuses hypothèses concernant une relation de cause à effet entre les deux entités ; il est donc nécessaire d'examiner nos cas ainsi que tous les cas dans la littérature existante pour voir les similitudes et les différences entre ces cas et présentations rares.

Le traitement actif de l'anévrisme est recommandé en raison d'un risque accru de saignement dû à une pression intracrânienne élevée et à un traitement anticoagulant.

L'embolisation de l'anévrisme cérébral est actuellement le traitement de choix pour la plupart des anévrismes. C'est une technique mini-invasive où il est possible de traiter cette maladie sans avoir besoin d'ouvrir la tête du patient (craniotomie).

Le traitement endovasculaire permet d'exclure l'anévrisme de la circulation artérielle en raison du risque de saignement ou de compression lié à ces malformations.

L'association des TVC et des anévrismes intra-crâniens posent d'important défis thérapeutiques au neurochirurgien, neurologue et radiologue au niveau neuro-interventionnel. Elle a également des implications thérapeutiques particulières en raison du risque accru de resaignement sous anticoagulation thérapeutique, et l'anévrisme rompu doit être traité en premier [1].

## **OBJECTIFS**

- ◆ Décrire l'épidémiologie et la physiopathologie des ruptures d'anévrisme associé à une thromboses veineuses cérébrales.
- ◆ Rapporter l'intérêt de l'imagerie dans le diagnostic positif de l'HSA associée à une TVC.
- ◆ Décrire les nouvelles stratégies thérapeutiques de la radiologie interventionnelle impliqués dans le traitement de rupture d'anévrisme associé à une TVC.

## **MATÉRIELS ET MÉTHODES**

## **I. Types d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant 4 cas de rupture d'anévrisme associé à une thrombose veineuse cérébrale colligés au service de radiologie du CHU Hassan II de Fès, étalée sur une période allant du mois de janvier 2020 au mois d'août 2023.

## **II. Critères d'inclusion et d'exclusion**

### **1. Critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients suivis aux service de radiologie centrale, et de neurologie ayant bénéficié d'un angioscanner des TSA et du polygone de Willis au service de radiologie du CHU HASSAN II de Fès objectivant la présence d'un anévrisme intracranien rompu associé à une thrombose veineuse cérébrale.

### **2. Critères d'exclusion**

Tous les patients non suivi au CHU.

Les patients qui présente un anévrisme intracrânien mais sans TVC.

### **3. Considérations éthiques:**

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

## **III. Méthodes de recueil de données :**

Les données ont été recueillies à partir du système d'archivage des données clinico-biologiques et radiologiques HOSIX. Nous avons constitué une base de données pour chaque patient inclus dans l'étude à l'aide d'une fiche d'exploitation incluant les données clinico-biologiques, les moyens d'imagerie, les résultats et l'évolution des patients.

Nous avons recensé 4 patients dont l'âge moyen était de 53,5 ans.

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan clinico-biologique complété par un angioscanner et une artériographie.

### IV. Méthodes de recherche :

Nous avons effectué une recherche sur les articles traitant l'association de la thrombose veineuse cérébrale et la rupture aigue d'anévrisme intracrânien sur les bibliothèques de Google Scholar; PubMed et MEDLINE en utilisant les mots clés suivants :

- ◆ La congestion veineuse cérébrale corrélée a une rupture aigue d'anévrisme.
- ◆ Thrombose veineuse cérébrale et hémorragie sous arachnoïdiennes coïncidentes lié à une rupture aigue d'anévrisme.
- ◆ Thrombose de la veine cérébrale associée à une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale.
- ◆ Traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens en association avec une TVC.

### V. Analyse statistique

Une analyse descriptive a été réalisée , elle consistait à présenter les variables qualitatives sous forme de pourcentage, et les variables quantitatives sous forme de moyennes + écart type

## **RESULTATS**

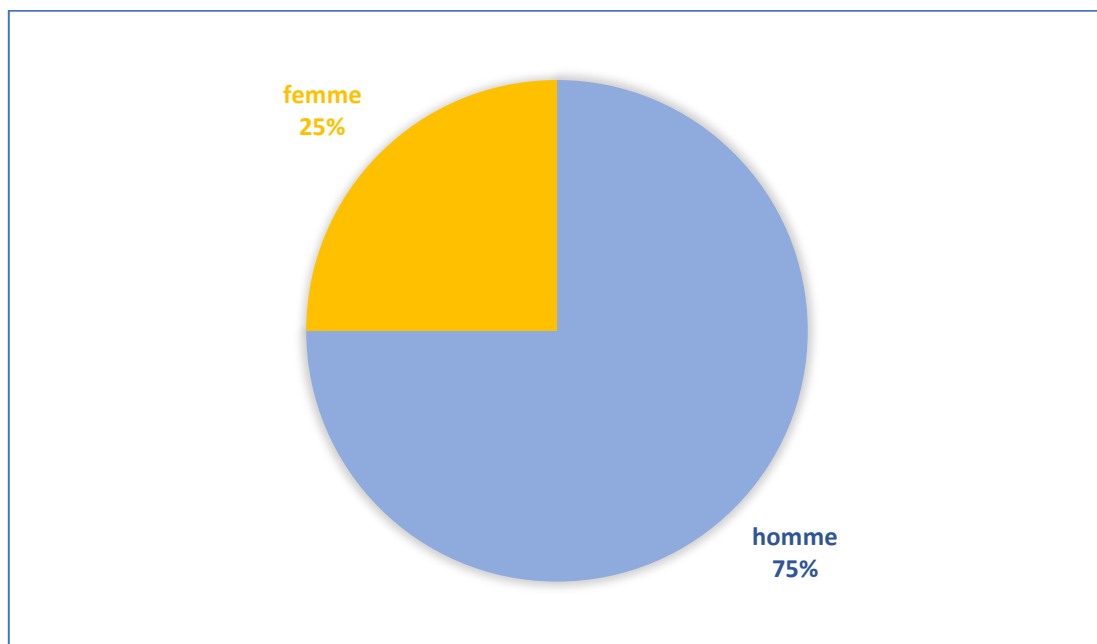
## I. Données épidémiologiques

### 1. Âge :

L'âge moyen de nos patients est de 53,5 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 42 ans à 66 ans.

### 2. Sexe :

Dans notre série, on note une prédominance masculine avec un sexe ratio de 7.



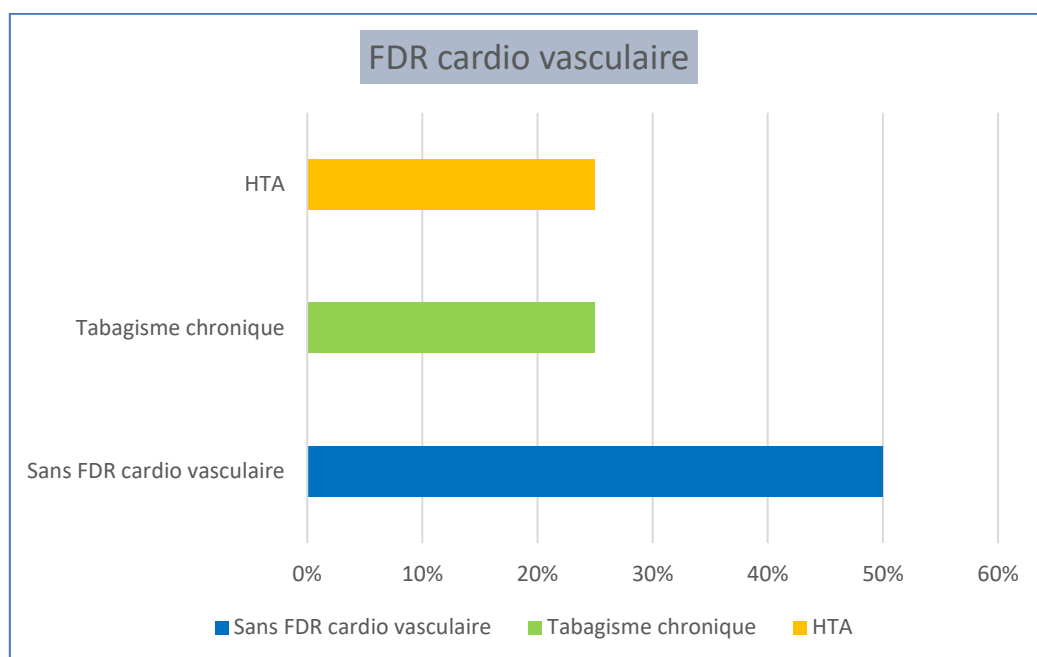
### 3. Antécédents :

Aucun facteur de risque cardio-vasculaire n'a été identifié dans 2 cas (50%).

1 patient (25%) présentait un tabagisme chronique.

1 patient (25 %) était suivi pour HTA avec mauvaise observance thérapeutique.

1 patient (25 %) était suivi en psychiatrie.



## II. Présentation clinique :

L'ensemble de nos patients ont consulté pour un tableau de syndrome méningé (100%), notamment tous nos patients ont présenté des céphalées (100%), 3 patients ont présenté des vomissements (75%), 3 patients ont présenté une raideur de la nuque (75%), 2 patients ont présenté une photophobie (50%).

Aucun de nos patients n'a présenté des signes de focalisation.

| Cas | Sexe | Âge    | Antécédents             | Motif de consultation                                            |
|-----|------|--------|-------------------------|------------------------------------------------------------------|
| 1   | M    | 54 ans | Tabagisme chronique     | Céphalées avec vomissements et raideur de la nuque.              |
| 2   | F    | 42 ans | HTA                     | Céphalées avec vomissements, raideur de la nuque et photophobie. |
| 3   | M    | 50 ans | 0                       | Céphalées et vomissements                                        |
| 4   | M    | 66 ans | Affection psychiatrique | Céphalées avec vomissements et raideur de la nuque.              |

Tableau n°1 : Caractéristiques cliniques des patients de notre série

## III. Données biologiques :

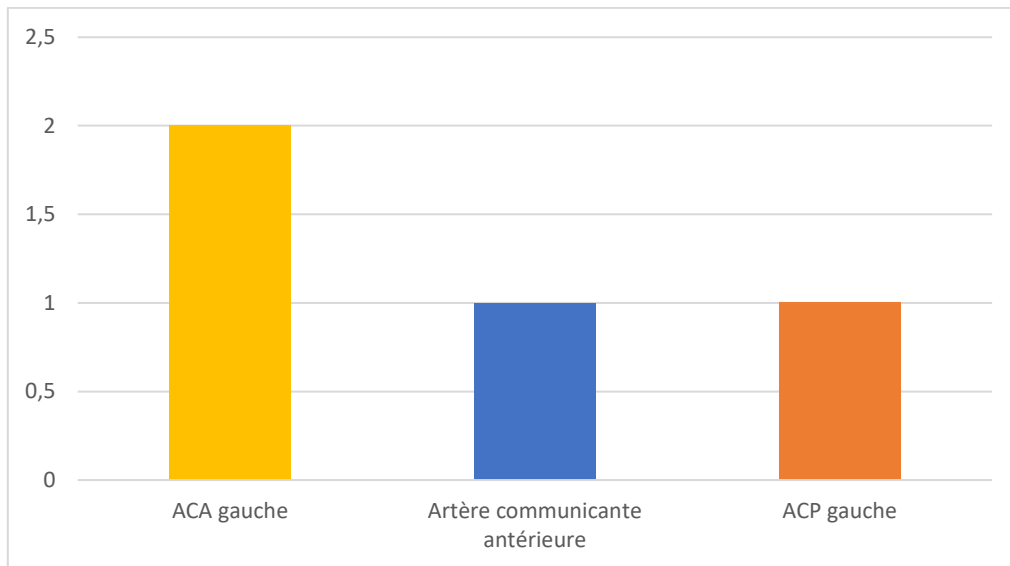
Tous nos patients ont bénéficié d'une ponction lombaire revenant en faveur d'une:

- Hyperprotéinorachie et hypoglycorachie : 3 patients
- Hyperprotéinorachie et hyperglycorachie : 1 patient

## IV. Données radiologiques :

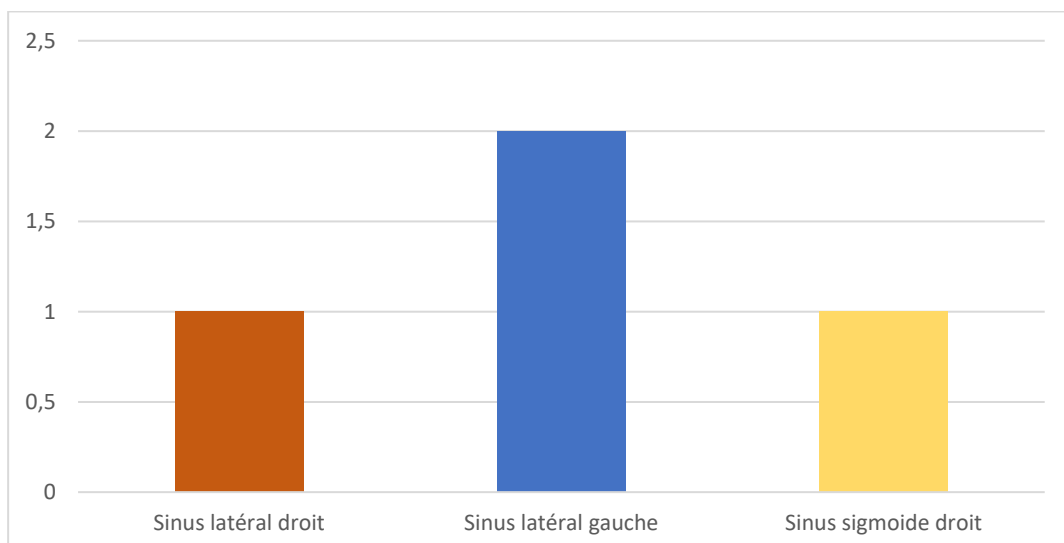
### 1. Localisation de l'anévrisme :

- Artère cérébrale antérieure gauche : 2 patients
- Artère communicante antérieure : 1 patient
- Artère cérébrale postérieure gauche : 1 patient

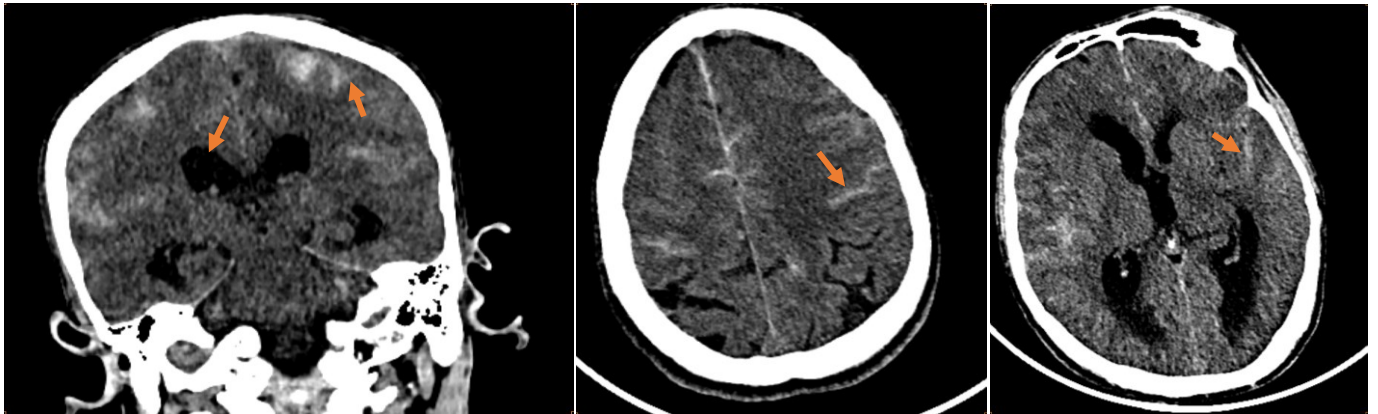


### 2. Localisation de la TVC :

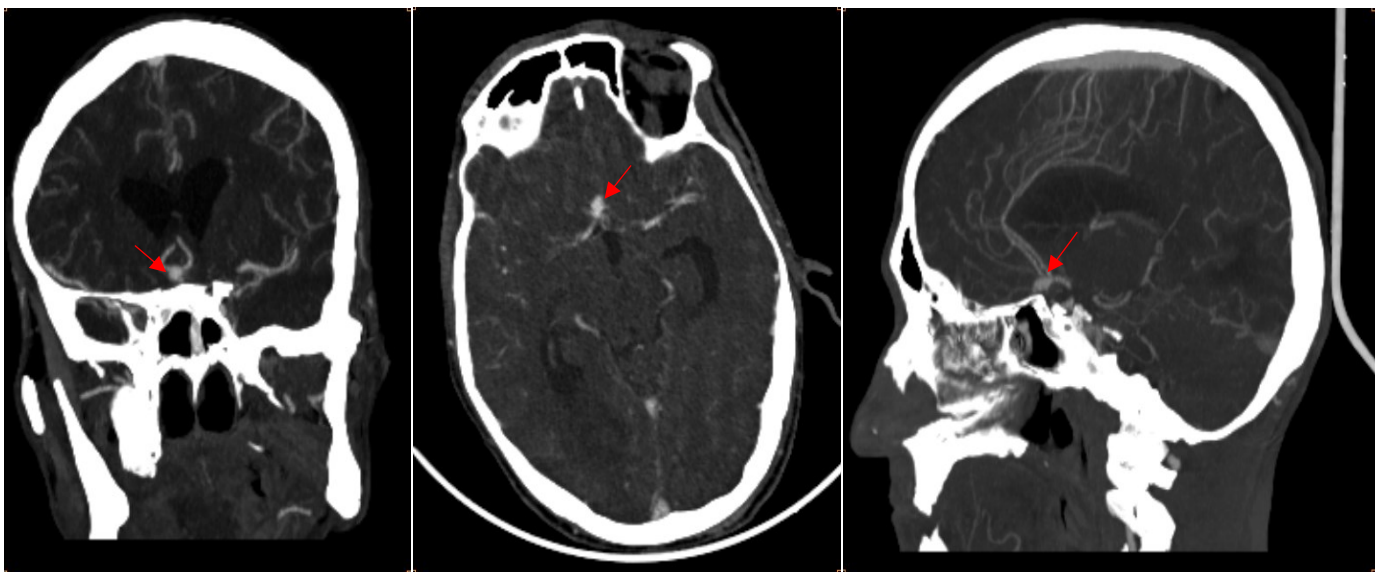
- Sinus latéral gauche : 2 patients
- Sinus latéral droit : 1 patient
- Sinus sigmoïde droit : 1 patient



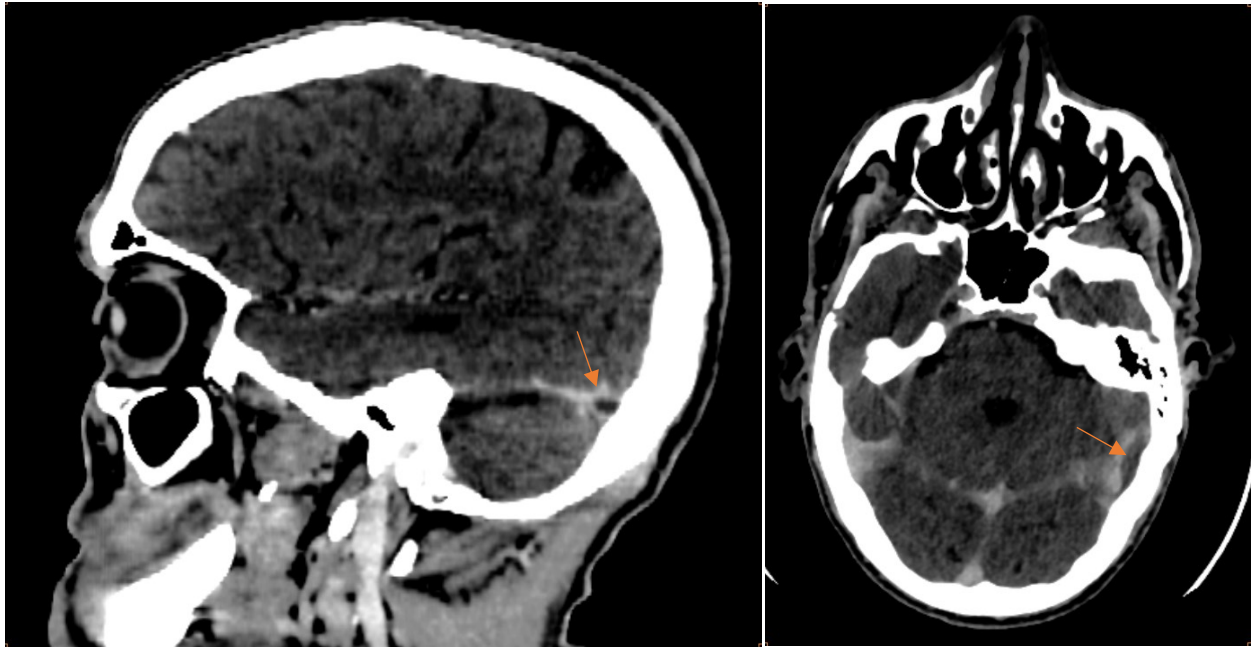
Cas n° 1 :



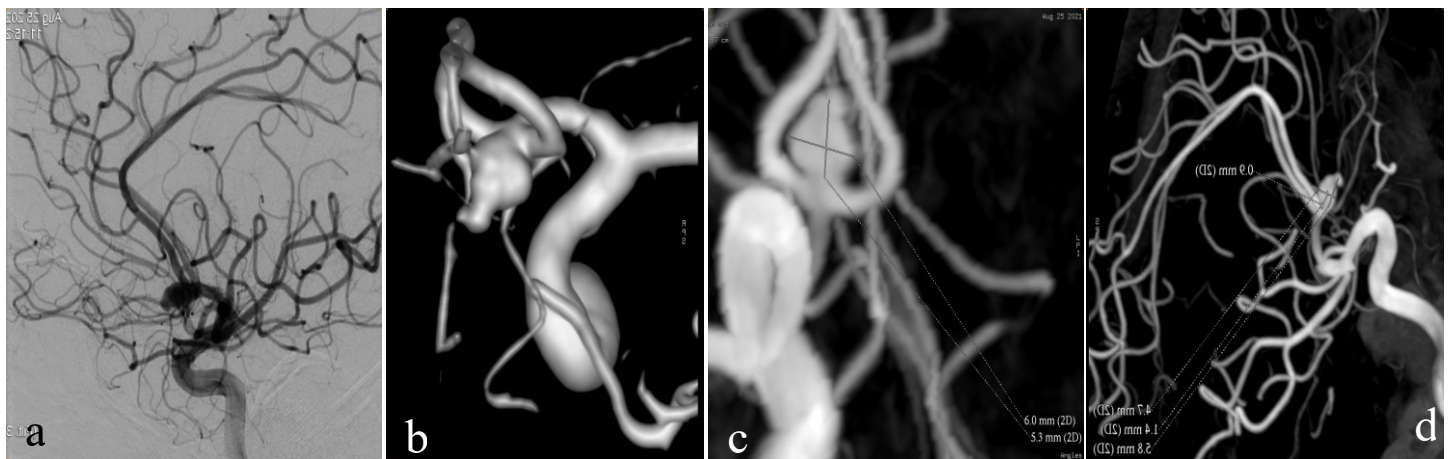
*Figure n° 1.1 : TDM cérébrale en contraste spontané : Hémorragie méningée sulcale fronto-pariéto-temporale bilatérale, de moyenne abondance, fusant vers la faux du cerveau.*



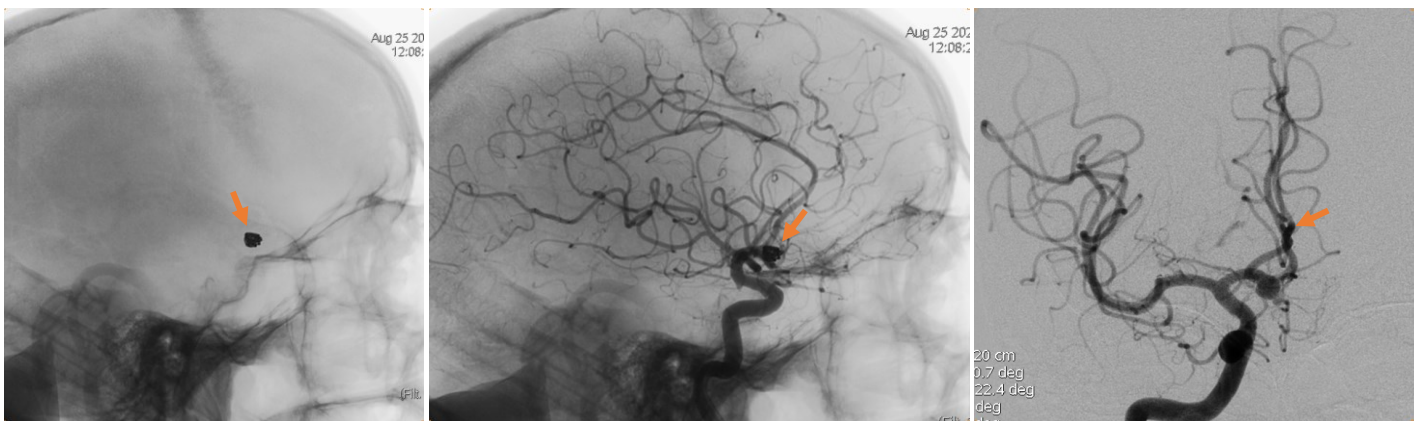
*Figure n° 1.2 : Angioscanner cérébrale objectivant la présence d'une image d'addition au dépend de l'artère communicante antérieure, de contours lobulés, orienté en avant et en bas, mesurant 09 mm de diamètre avec un collet arrivant à 03 mm.*



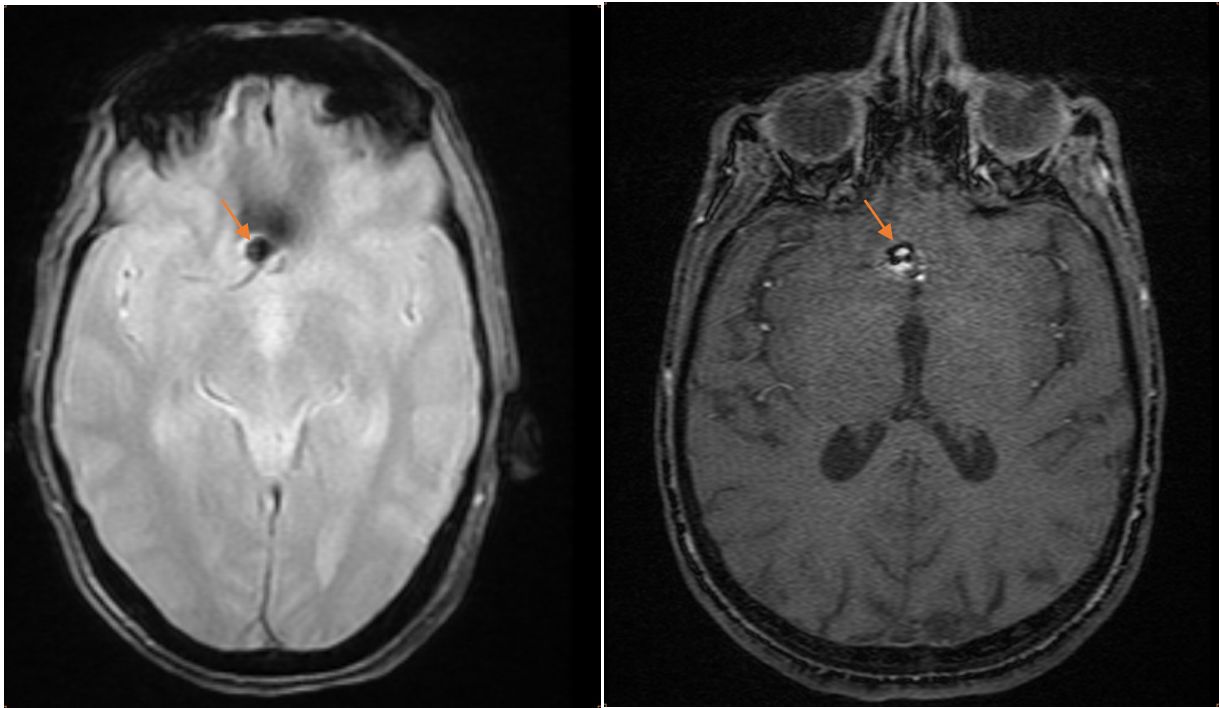
*Figure n° 1.3 : Apparition d'un aspect hétérogène de la portion transverse et sigmoïde du sinus latéral gauche ainsi que du sinus droit en rapport avec une thrombose veineuse.*



*Figure n° 1.4 : Angiographie réalisée après l'angio-TDM sus-décrite avec mise en évidence d'un anévrysme communicant antérieur dirigé en avant, présentant une bosselure sur le fond anévrysmal, mesurant 6 mm de diamètre transverse et 6 mm de profondeur, ayant un collet estimé à 2 mm.*



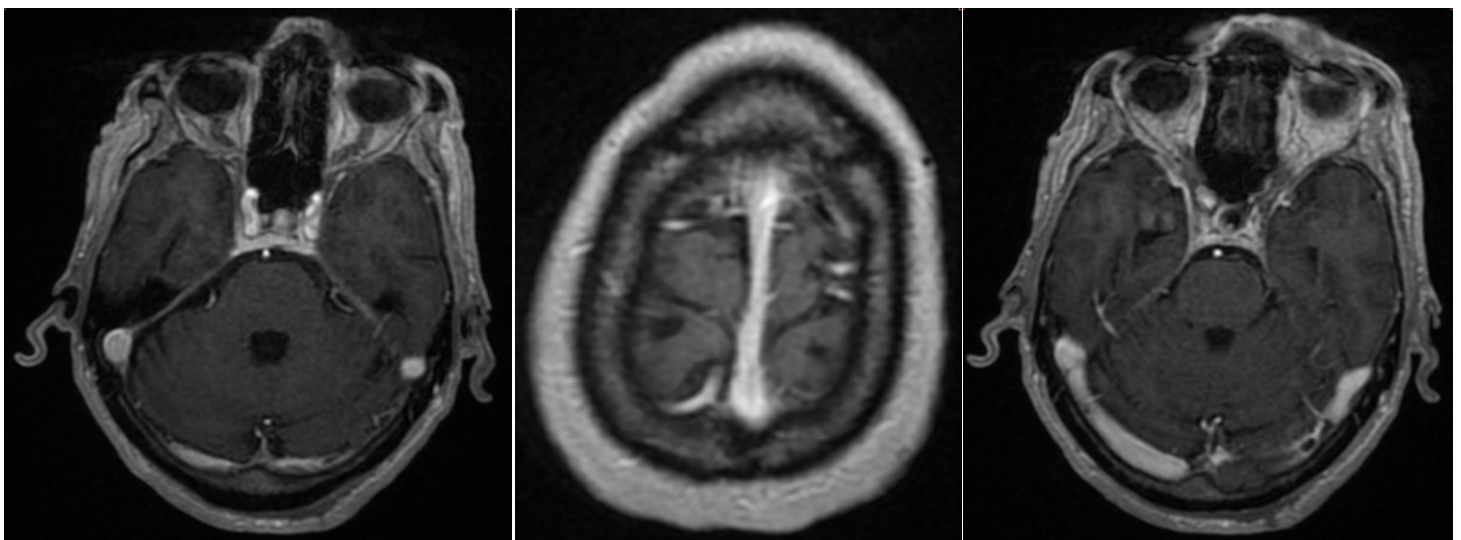
*Figure n° 1.5 : Embolisation de l'anévrisme faite à l'aide de 3 coils (flèches oranges) et obtention d'une occlusion totale de l'anévrisme.*



*Figure n° 1.7 : Angio IRM de contrôle réalisée objectivant la persistance d'un collet résiduel de 02 mm en regard de l'artère cérébrale antérieure, classé II de la classification de RAMOND.*

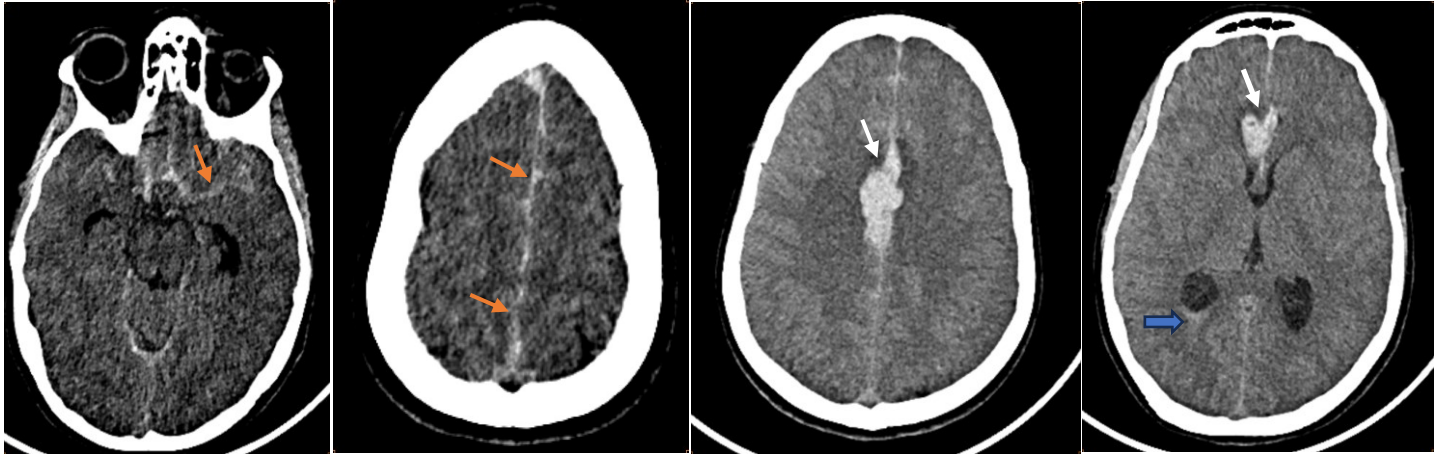


Exclusion de l'anévrysme

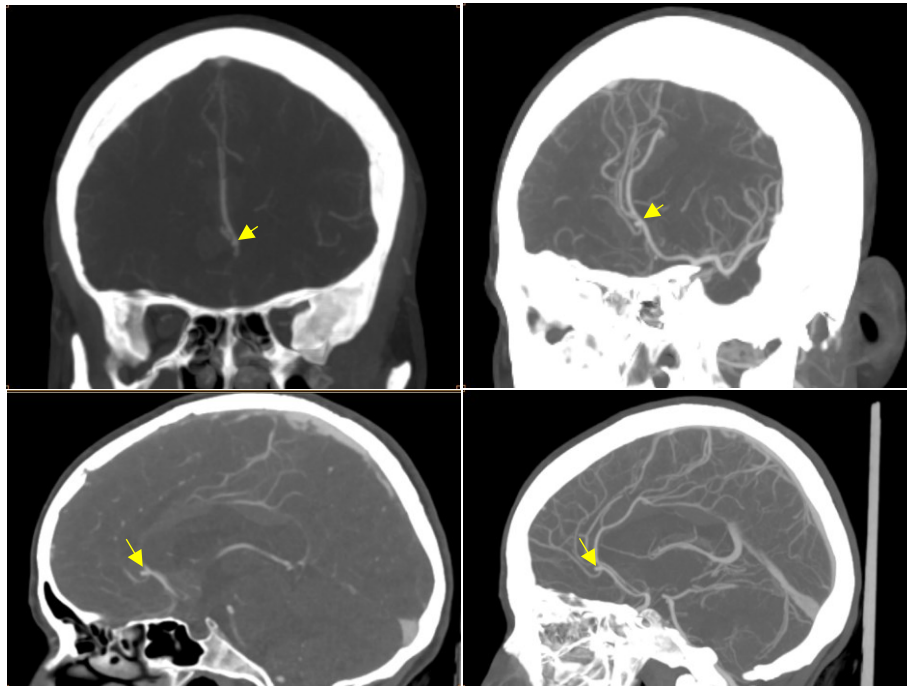


*Figure n° 1.8: L'IRM a montré également une recirculation des thromboses veineuses des portions transverse et sigmoïde du sinus latéral gauche, ainsi que du sinus droit.*

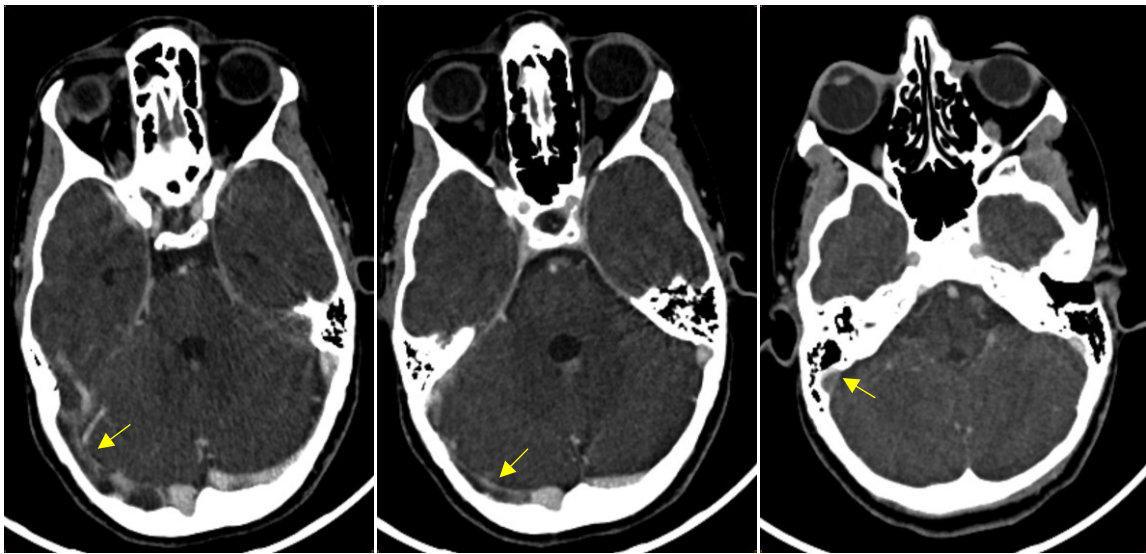
Cas n 2 :



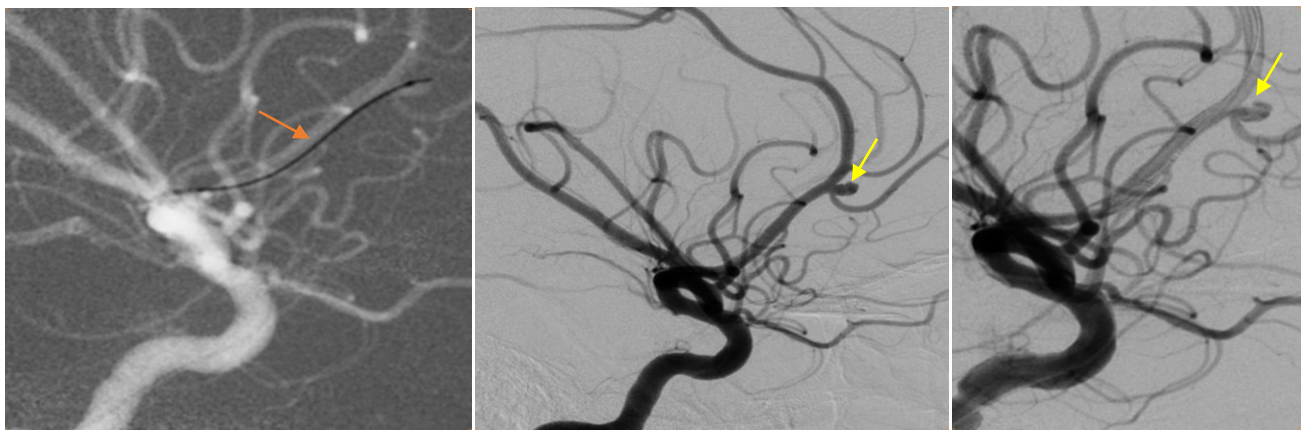
*Figure n° 2.1 : Coupes axiales d'une TDM cérébrale sans injection objectivant une volumineuse collection spontanément dense inter-hémisphérique, frontale antérieure au niveau de la faux du cerveau, (flèches blanches), de contours lobulés de densité homogène, et entourée d'une plage hypodense d'œdème péri lésionnel. Présence également d'une hémorragie méningée de grande abondance factorielle et sulcale fronto-pariéto-temporal bilatérale, au niveau de la vallée sylvienne et des citernes de la base (flèches oranges) avec contamination hémorragique de la corne occipitale du VL droit (flèche bleu).*



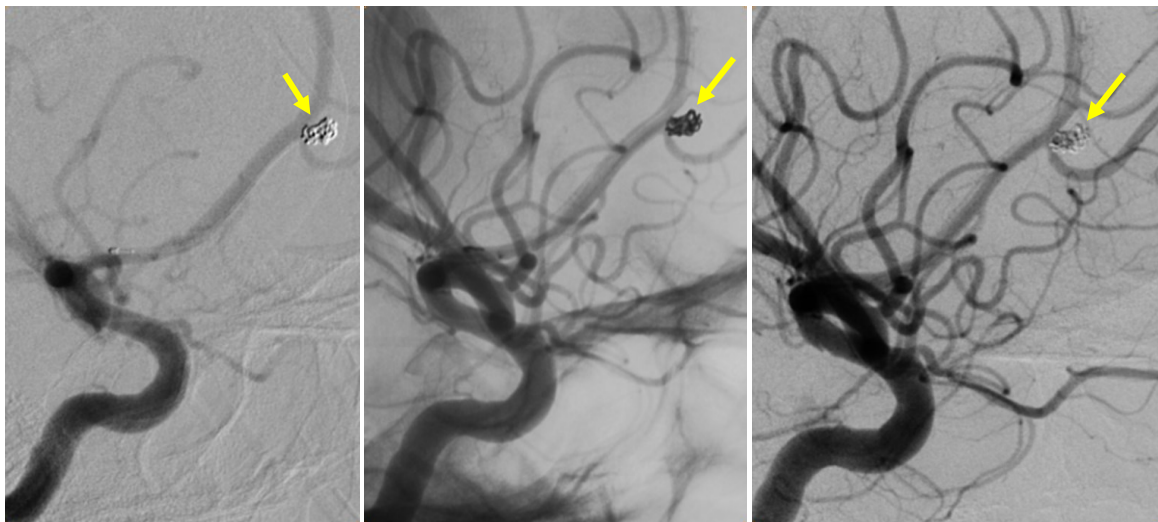
*Figure n° 2.2: Angio-scanner cérébral des TSA et Willis objectivant la présence d'une image d'addition sacciforme au temps artériel, bien limitée, au dépend de l'artère cérébrale antérieure gauche juste au-dessus de l'émergence de l'artère préfrontale, avec une poche anévrysmale mesurant 4x2.2 mm de diamètres avec un collet mesurant 2.5 mm de diamètre.*



*Figure n° 2.3: Au temps veineux on objective la présence d'un défaut d'opacification du sinus latéral droit, étendu à la veine jugulaire interne homolatérale en rapport avec une thrombose veineuse.*



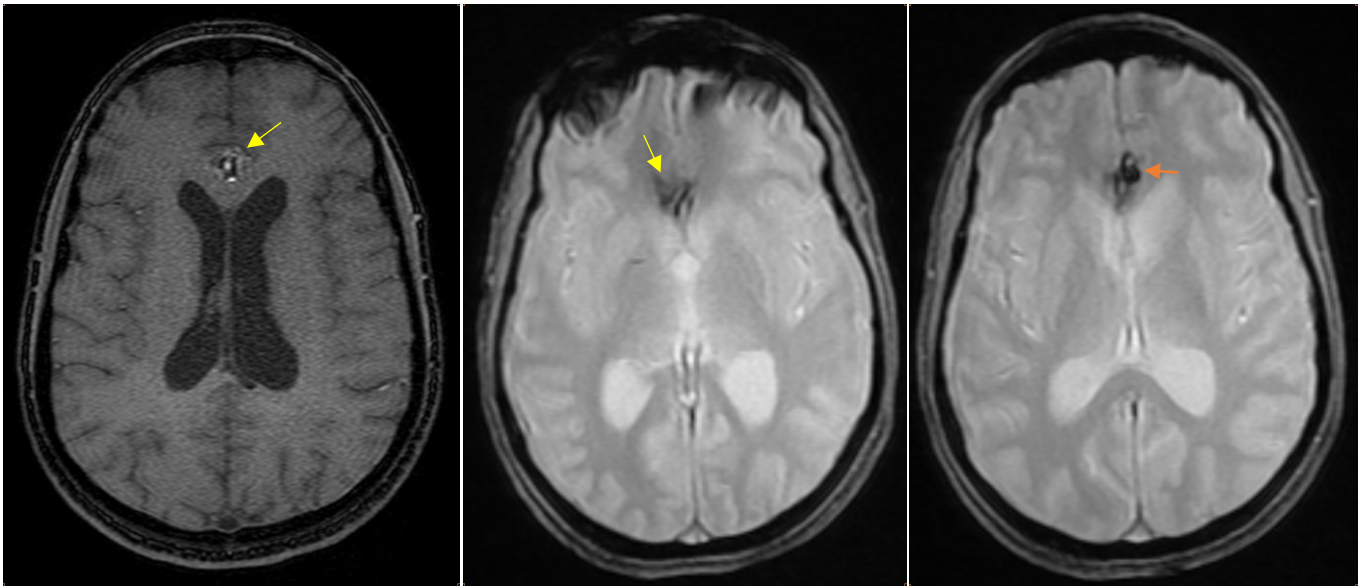
*Figure n° 2.4: Un Microcathétérisme de l'anévrysme (flèche jaune) à l'aide d'un microthéter échelon 14 (flèche orange) monté sur un microguide Traxcess 14.*



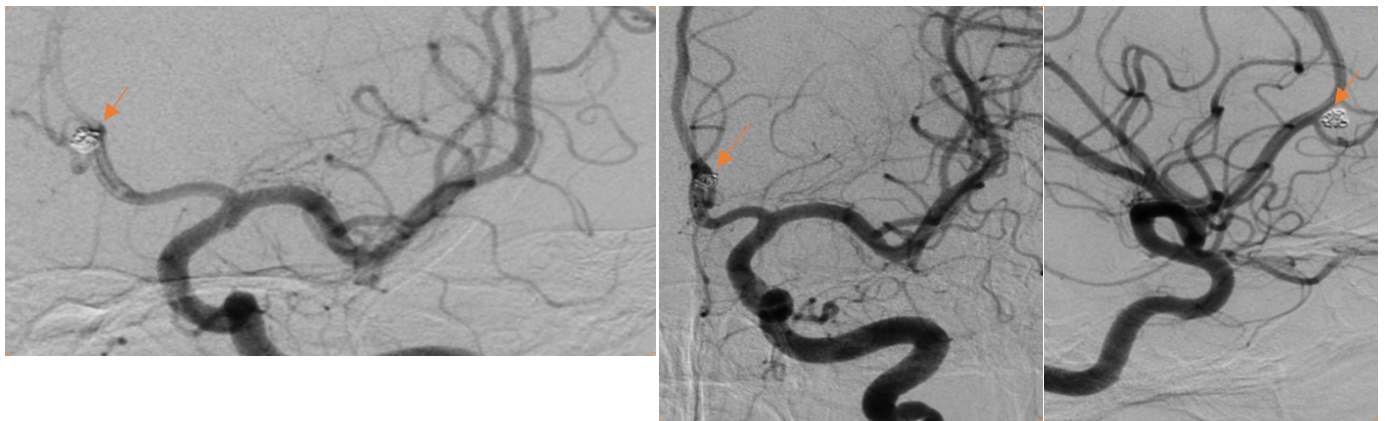
*Figure n° 2.5: Embolisation faite à l'aide d'un coil unique 3 x 6 mm (flèche jaune) avec obtention d'une occlusion partielle de l'anévrisme et persistance d'un collet résiduel avec petit débord du coil empiétant à 50% sur le départ de l'artère fronto-polaire gauche.*



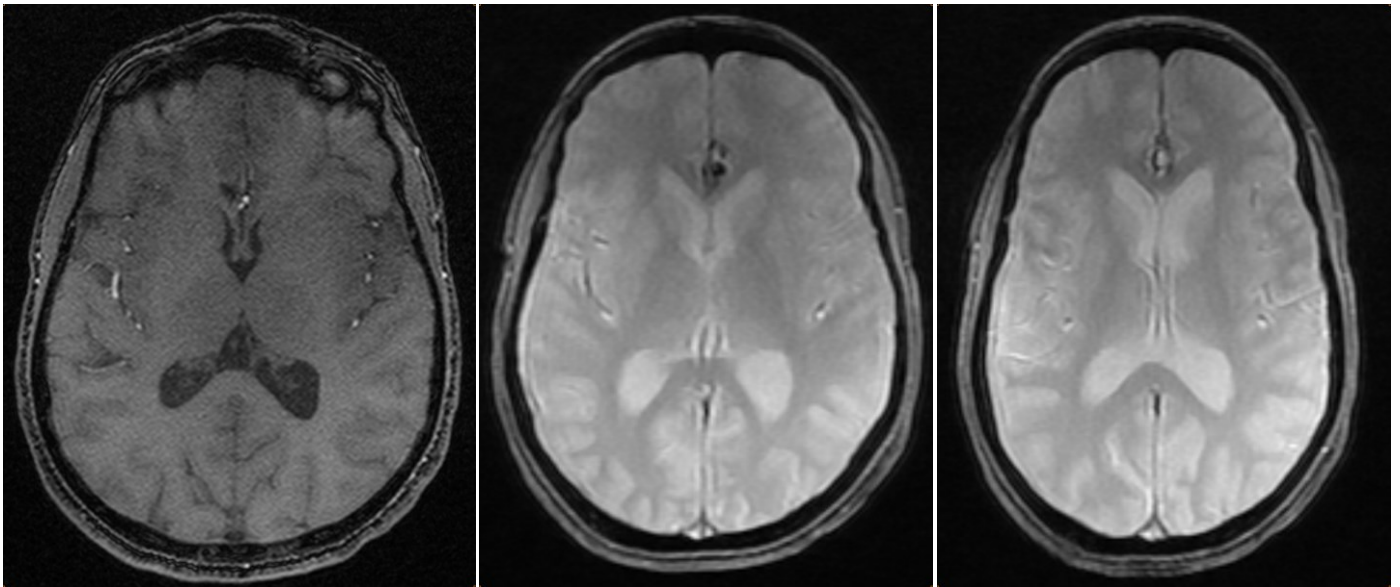
*Figure n° 2.6: Résultat final satisfaisant avec obtention d'une occlusion partielle de l'anévrisme sus décrit.*



*Figure n° 2.7: IRM de contrôle objective la présence d'une collection hématique péri-calleuse (flèche jaune), décrite en hypersignal Flair avec hyposignal signal T2\*. Oblitération totale de l'anévrisme de l'ACA gauche sans partie circulante (flèche orange)*

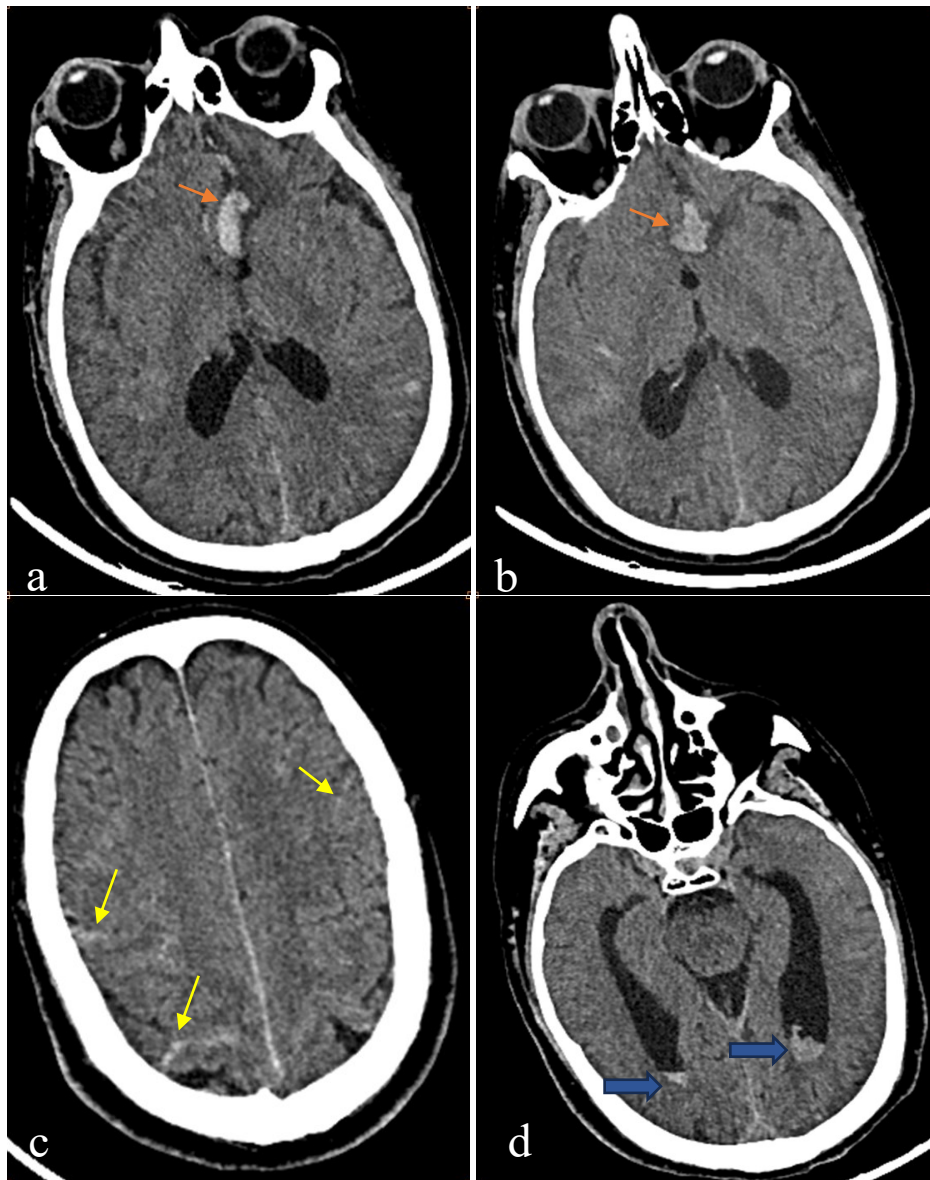


*Figure n° 2.8: Angiographie de contrôle objectivant un bon résultat de l'embolisation : occlusion totale de l'anévrisme de l'artère péri-calleuse gauche avec un coiling compact.*



*Figure n° 2.9: IRM de contrôle objectivant une oblitération totale de l'anévrisme de l'artère péri-calleuse gauche avec régression complète de l'hématome péri-calleux.*

Cas n 3 :

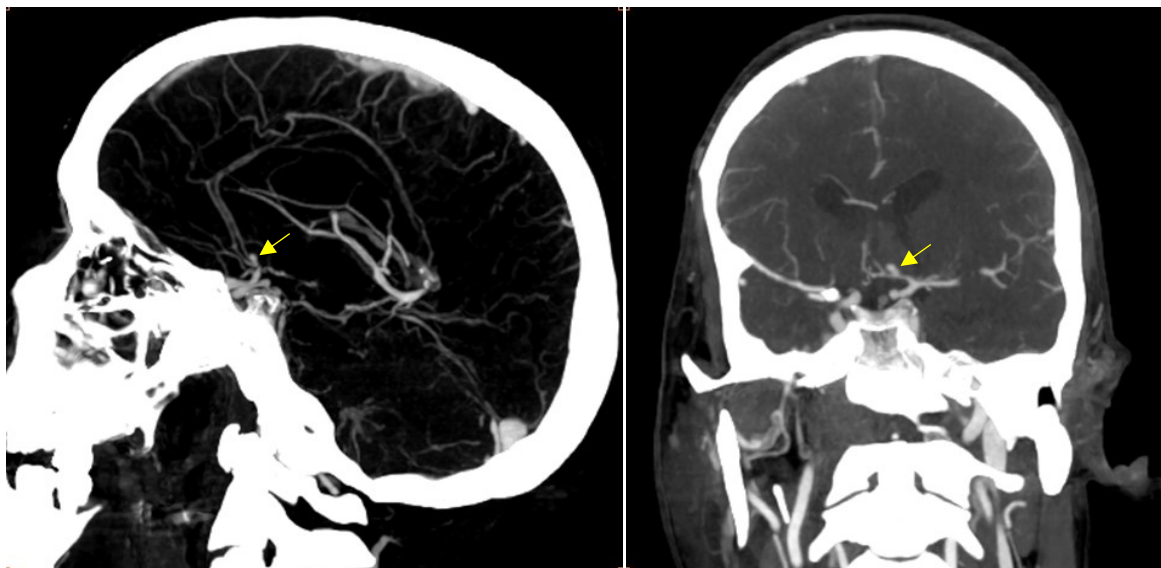


***Figure n° 3.1: TDM cérébrale en contraste spontanée objectivant :***

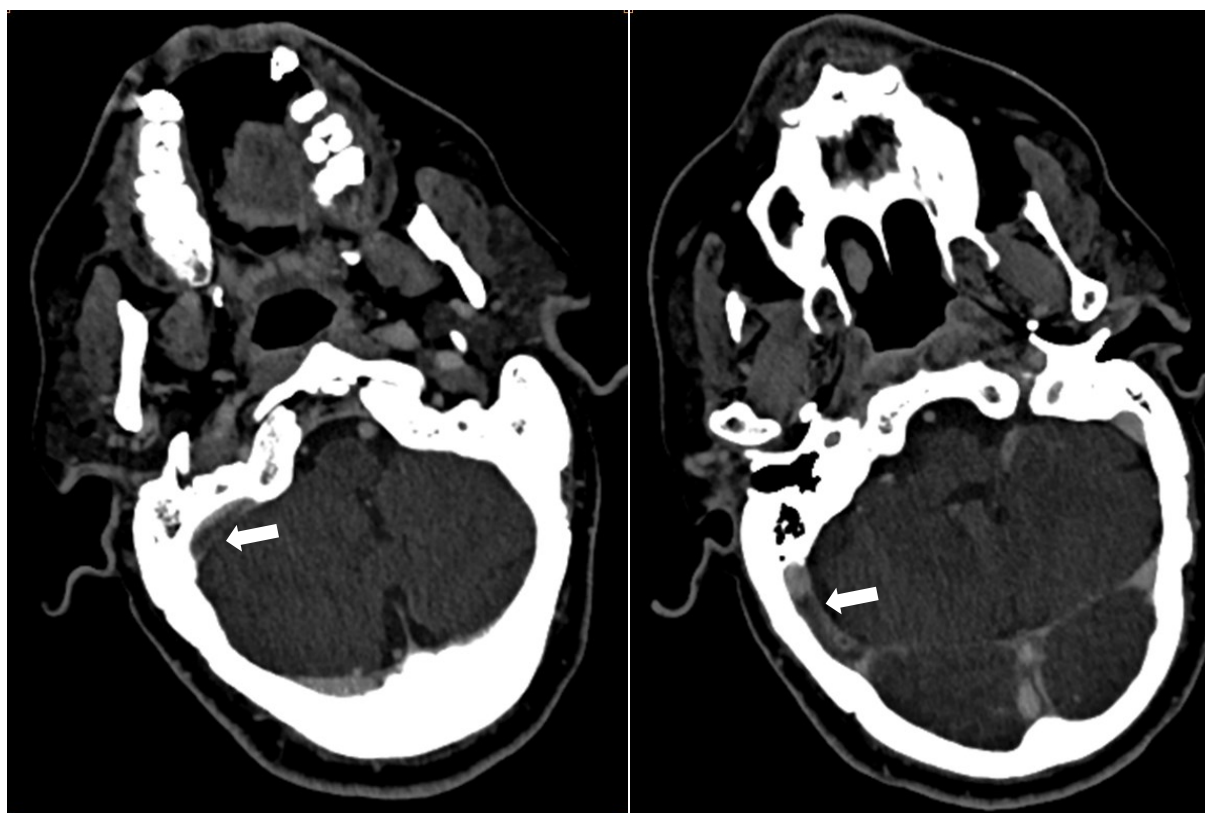
a et b) Hématome intra-parenchymateux basifrontal parasagittale gauche mesurant 24 x 14 x 19 mm de diamètres (APx Tr xHt) soit un volume de 33 ml entouré d'une collerette hypodense d'œdème péri lésionnelle.

c) Hyperdensité spontanée épousant les sillons corticaux fronto-pariétales et au niveau de la vallée sylvienne en bilatéral.

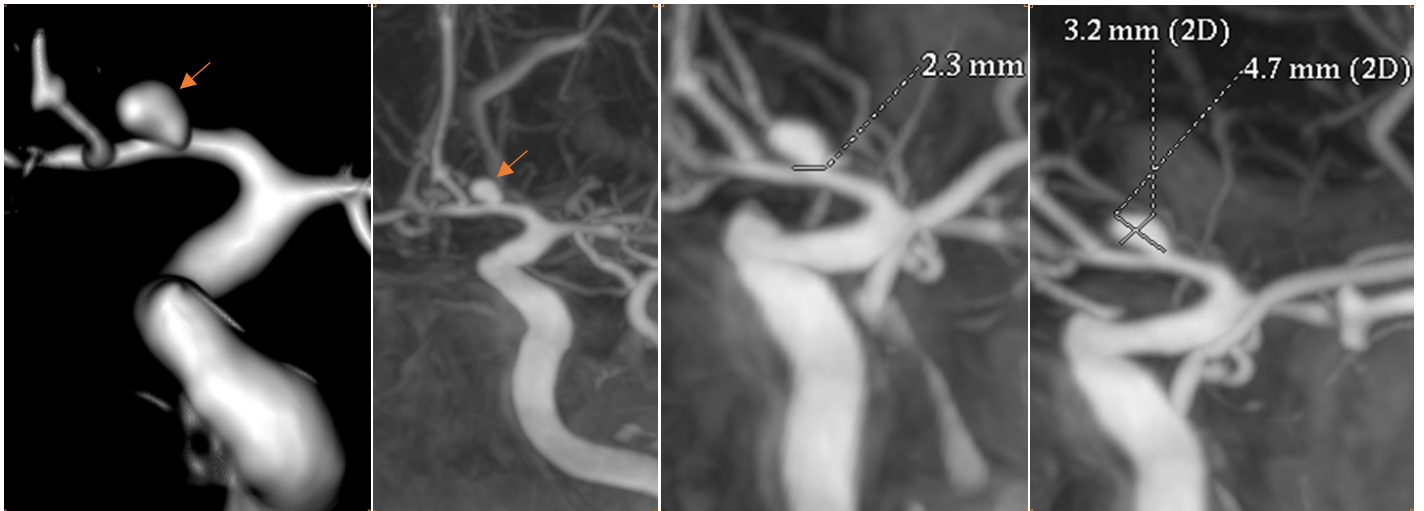
d) Il s'y associe une inondation bi ventriculaire des deux cornes occipitales des deux VL.



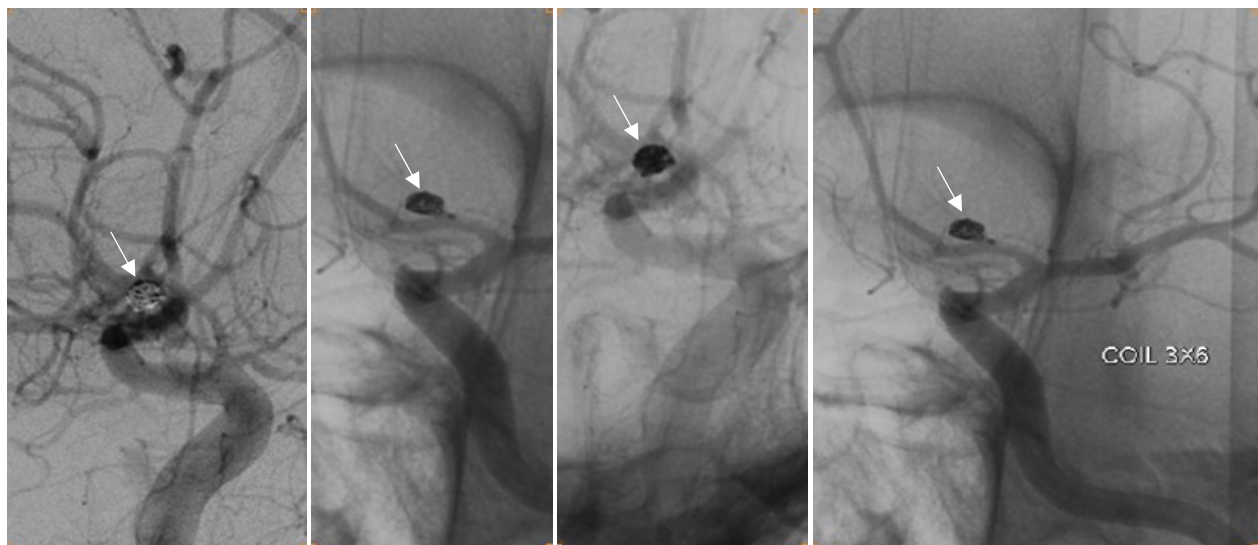
*Figure n° 3.2: Angioscanner TSA et Willis objectivant la présence d'une image d'addition au niveau de l'ACA gauche au dépend de sa portion pré-communicante A1 (flèche jaune), de contours irréguliers, dirigée en avant et en dedans, mesurant 4.5 mm de grand axe et à collet mesuré à 2.6 mm.*



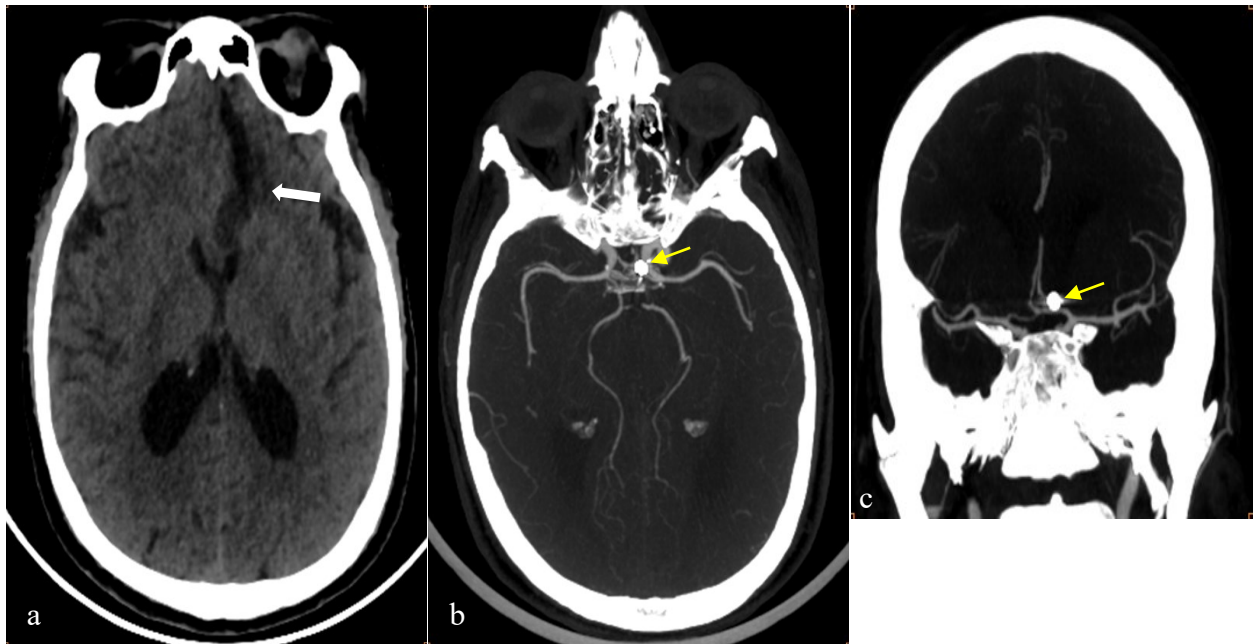
*Figure n° 3.3: Défaut d'opacification partielle du sinus sigmoïde droit étendu au golf de la jugulaire.*



*Figure n° 3.4: Angiographie diagnostique objectivant au temps artériel la présence d'un anévrysme de la portion A1 gauche, à collet étroit, dirigé en avant et à gauche et mesurant 3.2 x4.7 mm de diamètres.*

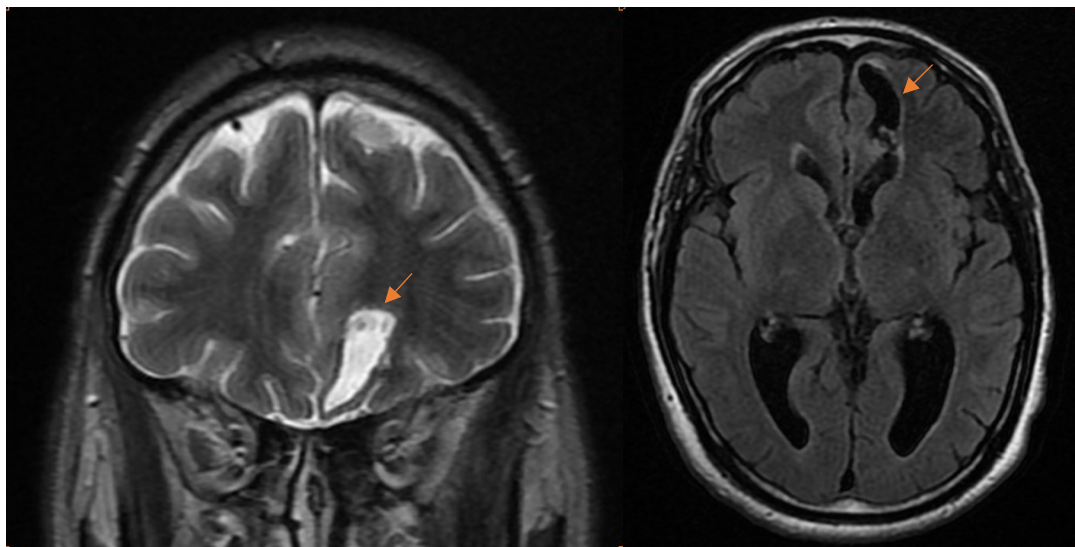


*Figure n° 3.5: Le patient a bénéficié d'une embolisation faite à l'aide de 02 coïls mesurant 3x 6 et de 2x2 avec une exclusion complète de l'anévrysme.*

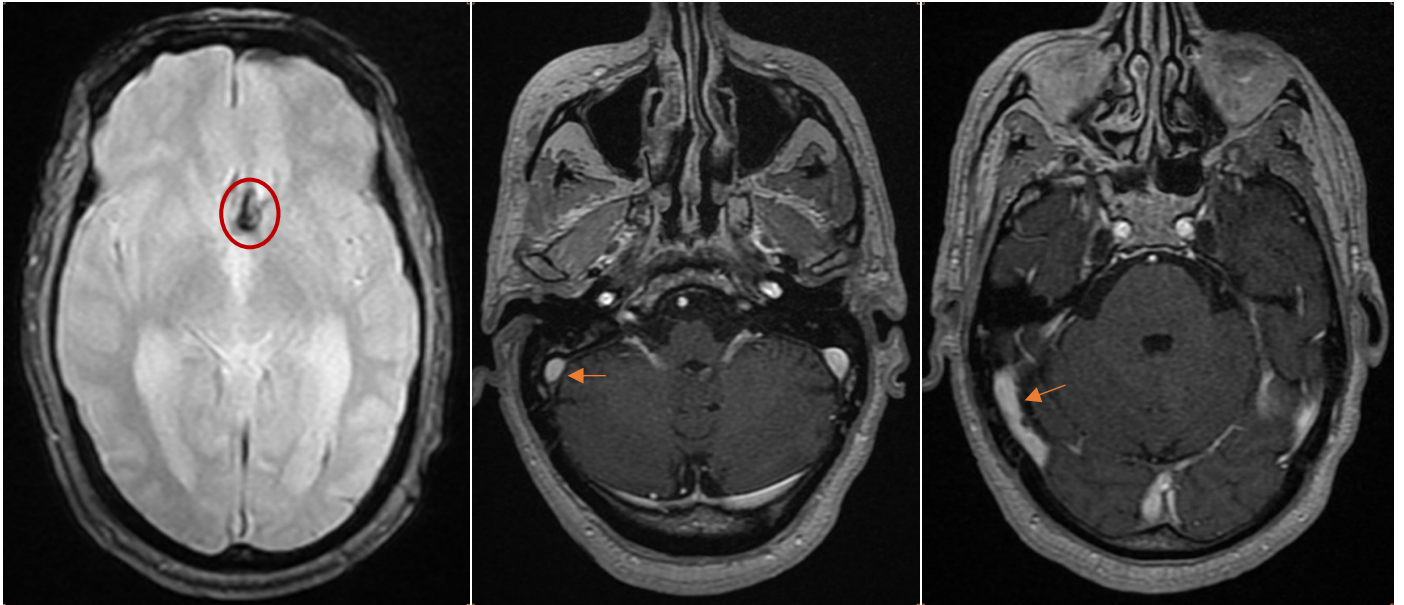


*Figure n° 3.6: a) TDM cérébrale en contraste spontané : plage sous corticale hypodense, rétractile d'allure séquellaire, systématisée au territoire de l'ACA gauche.*

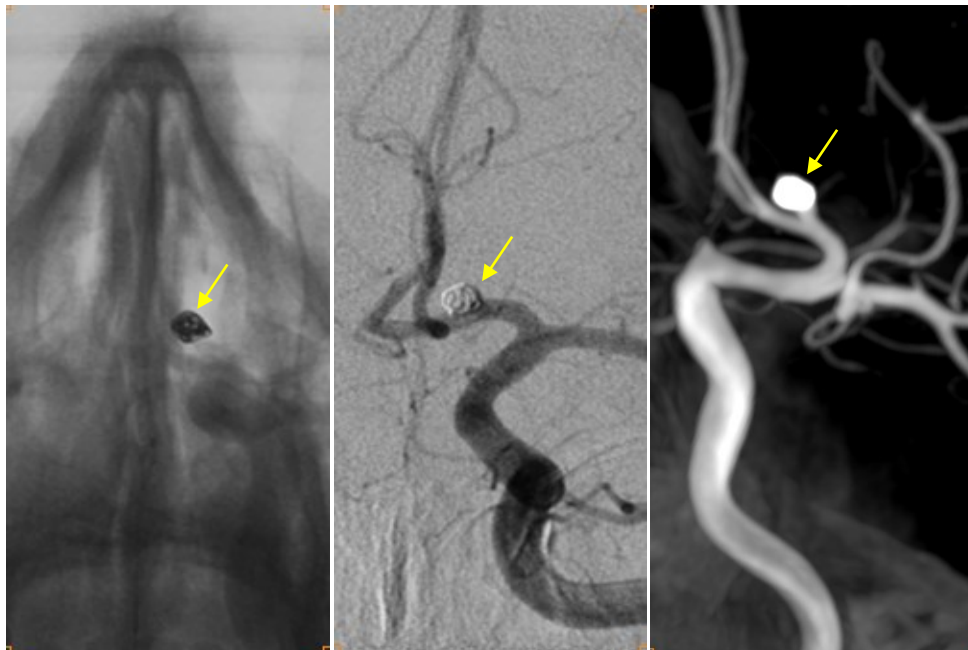
*b,c) Angioscanner cérébrale objectivant la présence d'un matériel métallique spontanément dense en rapport avec le matériel d'embolisation.*



*Figure n° 3.7: IRM cérébrale de contrôle objective la persistance de la plage sous corticale gauche décrite en hyposignal T1 et hypersignal T2 franc, séquellaire compatible avec le territoire de l'ACA gauche, en rapport avec une cavité porencéphalique.*

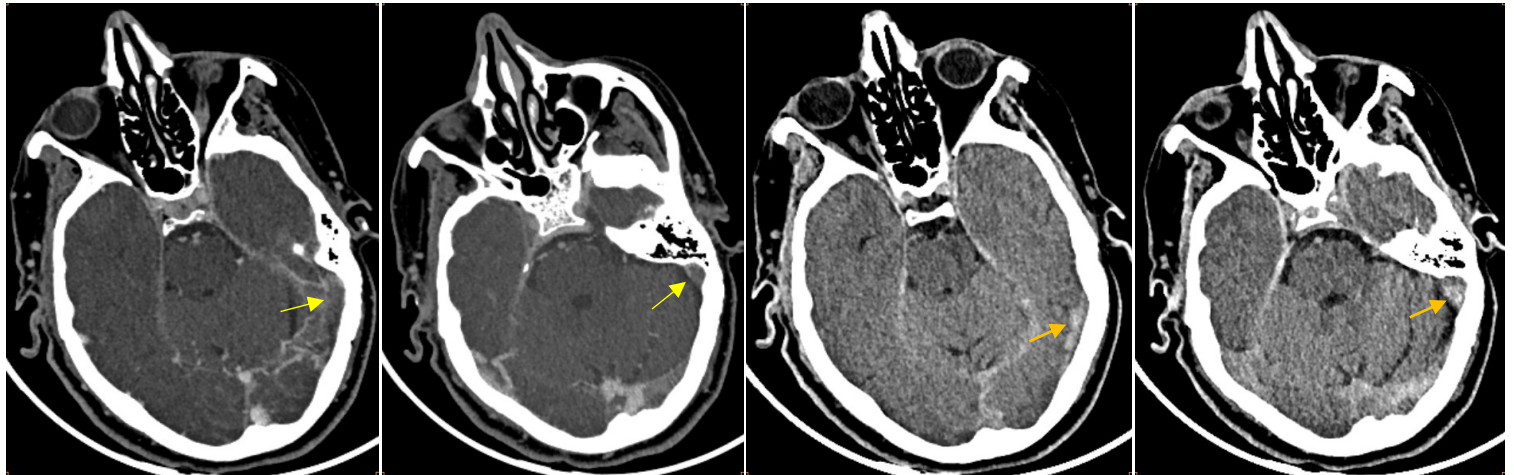


*Figure n° 3.8: L'IRM de contrôle a montré également l'exclusion complète de l'anévrisme (rond rouge) et la reperméabilisation des sinus duremériens (flèche orange).*

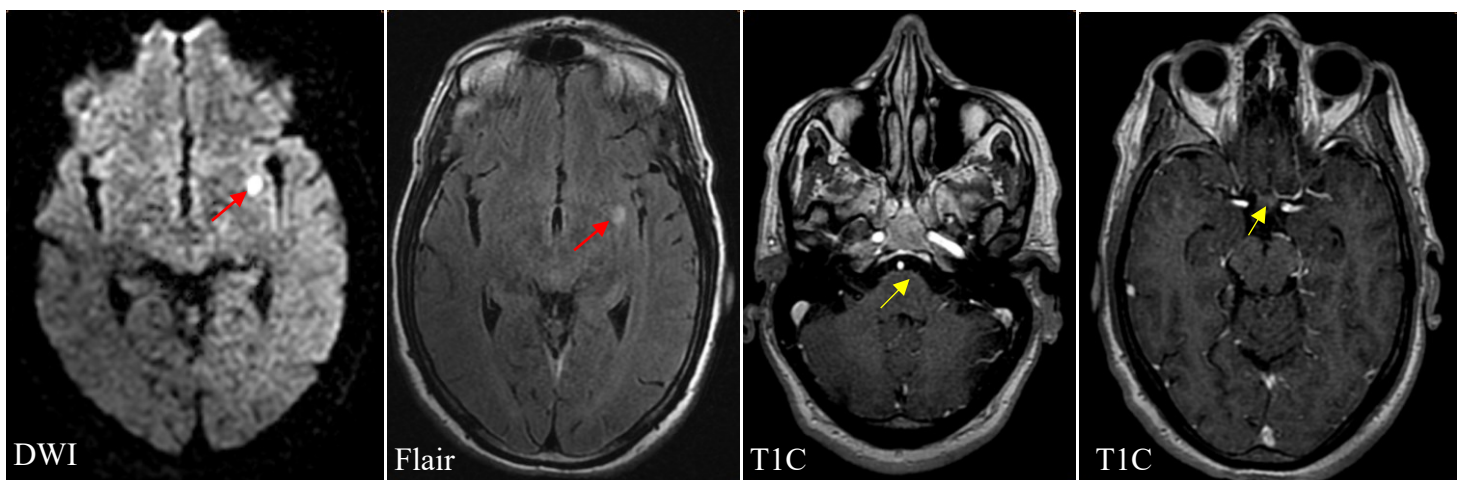


*Figure n° 3.9: Une angiographie de contrôle a été réalisé objectivant une reperfusion de 1.5 mm sur le collet résiduel de l'anévrisme du segment A1 de la cérébrale antérieure gauche par croissance anévrysmale.*

Cas n 4 :

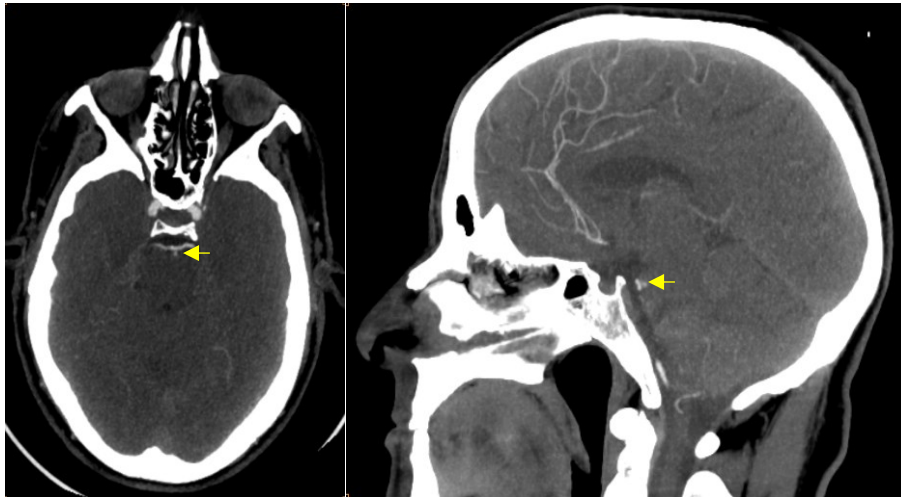


*Figure n° 4.1: TDM cérébrale C- et C+ objectivant la présence d'un défaut d'opacification central du sinus latéral gauche, réalisant un signe de Delta (flèche jaune), avec un aspect spontanément hyperdense de celui-ci en contraste spontané (flèche orange) → TVC du sinus latéral gauche.*

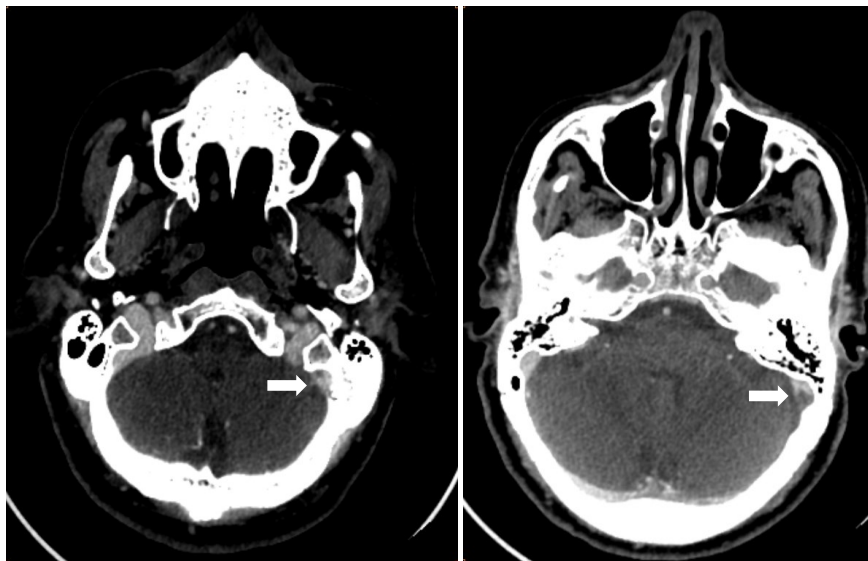


*Figure n° 4.2: IRM cérébrale objectivant la présence d'un hypersignal T2 et Flair du noyau lenticulaire gauche, restrictif en diffusion (flèche rouge) d'allure ischémique subaiguë.*

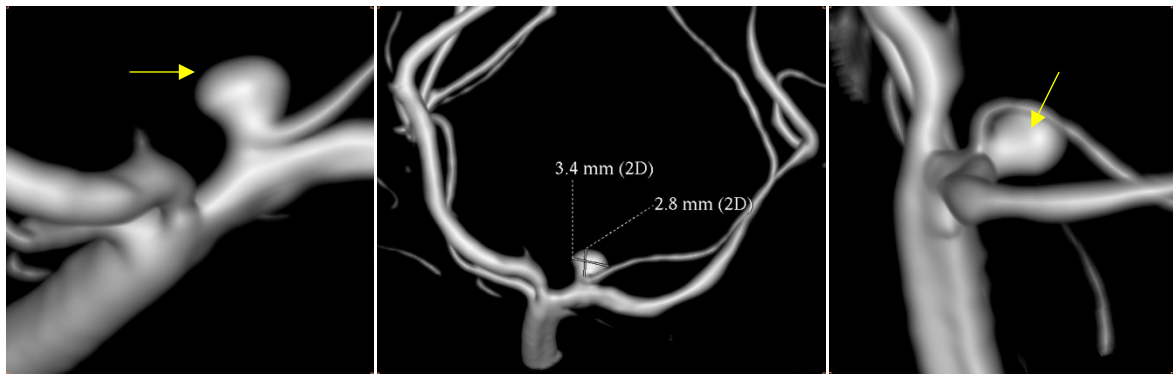
*Elle objective également la présence d'un rehaussement des méninges de la base (flèche jaune).*



*Figure n° 4.3: Angio-scanner TSA-Willis réalisé objectivant la présence d'une image d'addition au dépend de la portion P1 de l'artère cérébrale gauche (flèche jaune) dirigée en arrière, mesurant approximativement 03 x 2.5 mm de diamètre, avec collet étroit mesuré à 1.5 mm .*



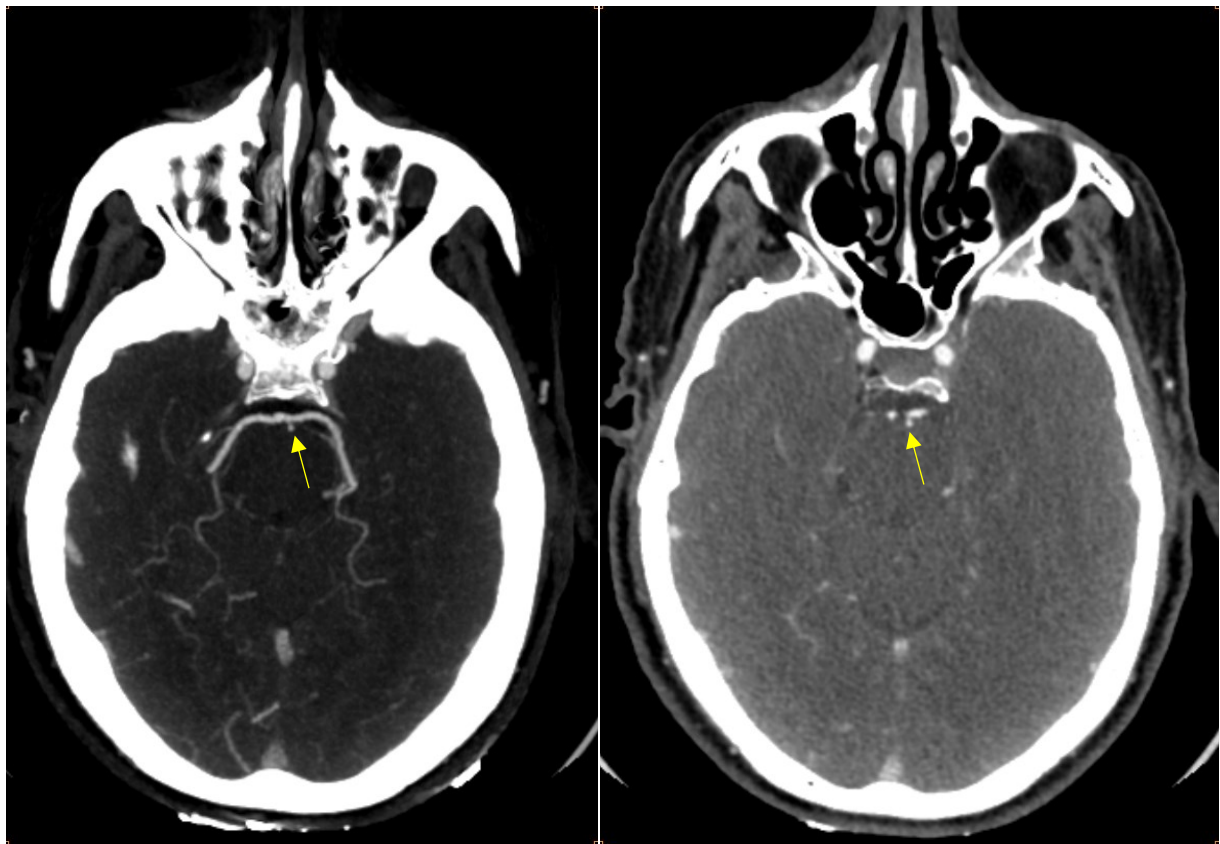
*Figure n° 4.4: Le temps veineux objective la persistance du défaut d'opacification central du sinus latéral gauche, étendu actuellement au golf jugulaire homolatéral.*



*Figure n° 4.5: Une artériographie a été réalisée objectivant la présence d'un anévrisme sacciforme de la portion P1 (dédoublée) de l'artère cérébrale postérieure gauche, à collet étroit.*



*Figure n° 4.6: Une embolisation a été réalisée par micro cathétérisme de la portion P1 de l'artère cérébrale postérieure gauche par un micro cathéter Headway DUO 1.3 F (flèche jaune) monté sur un microguide Mirage 0.008 → Échec du micro cathétérisme de l'anévrysme de la portion P1 de l'artère cérébrale postérieure gauche (flèche orange) après deux tentatives, d'où la décision de l'arrêt de la procédure.*



*Figure n° 4.7: Un angioscanner cérébrale de contrôle a été réalisé objectivant la stabilité de l'image d'addition anévrysmale de la portion P1 de L'ACP gauche.*

## V. PEC thérapeutique :

### 1. Traitement endovasculaire :

#### 1.1. Indication de l'embolisation :

Tous nos patients présentaient une hémorragie méningée par rupture d'un anévrisme intracrânien mesurant moins de 10 mm avec un collet étroit d'où l'indication de la réalisation d'une embolisation.

#### 1.2. Technique d'embolisation :

- Procédure réalisée sous anesthésie générale avec une équipe de réanimation.
- Procédure réalisée sous bolus de 3000 UI d'héparine non fractionnée.
- Ponction de l'artère fémorale droite avec mise en place d'un introducteur 6F.
- Mise en place d'un cathéter porteur type chaperon 6F au niveau de l'artère carotide interne ou vertébrale.
- Réalisation d'une angiographie diagnostique pour confirmation et caractérisation de l'anévrisme.
- Microcathétérisme de l'anévrisme à l'aide d'un microcathéter.
- Embolisation faite à l'aide d'un coil unique ou multiple pour occlusion de l'anévrisme.
- Un contrôle artériographique avant retrait du matériel.
- retrait du matériel et compression manuelle du point de ponction.

**1.3. Résultats d'embolisation :**

On a eu un résultat satisfaisant pour 3 patients dont 2 ont présenté une exclusion complète de l'anévrisme et 1 patient a présenté une occlusion partielle.

1 seul patient a subi un échec de l'embolisation après deux tentatives.

**2. Anticoagulation systémique :**

Tous les patients sont mis sous anticoagulation systémique à dose curative après embolisation de l'anévrisme, pour traiter la thrombose veineuse cérébrale.

## DISCUSSION

## I. Généralités :

### 1. Anévrysme intra crânien :

Les anévrismes intracrâniens sont la dilatation ou le gonflement d'une partie d'un vaisseau sanguin dans le cerveau. La taille des anévrismes intracrâniens varie de petite (<12 mm de diamètre) à grande (12–25 mm) et à géante (>25 mm). Il existe trois principaux types d'anévrismes. Les anévrismes fusiformes impliquent toute la circonférence de l'artère ; les anévrismes sacculaires présentent des évidements ; et les anévrismes disséquants présentent des déchirures dans la paroi artérielle. Les anévrismes de Berry sont des anévrismes sacculaires dont le collet est bien défini.

Les anévrismes intracrâniens peuvent se produire dans n'importe quel vaisseau sanguin du cerveau, mais on les trouve le plus souvent aux points de ramification des grandes artères qui forment le cercle de Willis à la base du cerveau. Chez 85 % à 95 % des patients, ils se trouvent dans la circulation antérieure. Les anévrismes de la circulation postérieure sont moins fréquents et plus difficiles à traiter chirurgicalement en raison de leur inaccessibilité.

La plupart des anévrismes intracrâniens sont petits et asymptomatiques. Les anévrismes de grande taille peuvent avoir un effet de masse, entraînant une compression sur le cerveau et les nerfs crâniens et des déficits neurologiques. Lorsqu'un anévrysme intracrânien se rompt et saigne, entraînant une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), le taux de mortalité peut atteindre 40 à 50 %, avec une morbidité grave de 10 à 20 %. Le risque global de rupture rapporté est de 1,9 % par an et est plus élevé chez les femmes, les fumeurs de cigarettes et les consommateurs de cocaïne, ainsi que pour les anévrismes symptomatiques, d'un diamètre supérieur à 10 mm ou

situés dans la circulation postérieure.

Le traitement d'un anévrisme non rompu vise à empêcher la rupture de l'anévrisme. Le traitement d'un anévrisme intracrânien rompu vise à prévenir une nouvelle hémorragie. Il existe trois approches pour traiter un anévrisme intracrânien.

Les petits anévrismes asymptomatiques de moins de 10 mm de diamètre peuvent être surveillés sans autre intervention que le traitement des facteurs de risque sous-jacents tels que l'hypertension.

Le clippage chirurgical ouvert implique une craniotomie, une rétraction du cerveau et la mise en place d'un clip en argent sur le col de l'anévrisme pendant que le patient est sous anesthésie générale. Cette procédure est associée à des risques chirurgicaux et à des déficits neurologiques.

L'embolisation endovasculaire par serpent (coil embolization) a été introduite en 1991 comme alternative au clippage chirurgical. La procédure est généralement réalisée par un neuroradiologue interventionnel. Elle consiste à occlure l'anévrisme sans craniotomie [2].

## 2. Thrombose veineuse cérébrale :

Pendant longtemps, les thromboses veineuses cérébrales (TVC) ont été considérées comme une affection rare ayant un pronostic défavorable ; la confirmation du diagnostic se faisant par l'autopsie, seules les manifestations sévères étaient connues. L'incidence des TVC, estimée à partir de séries autopsiques, varie de 0,1 % pour des autopsies consécutives à 9 % des décès par accidents cérébrovasculaires.

En fait, l'incidence des TVC est certainement plus importante, comme le témoigne le nombre croissant de cas publiés dans la littérature ces dernières

années. Il est certain aussi que les TVC sont beaucoup moins fréquentes que les accidents ischémiques artériels. Le diagnostic de TVC reste difficile, du fait de l'extrême hétérogénéité des tableaux cliniques et de la nécessité d'exams de neuro-imagerie pour confirmer le diagnostic. Les progrès et l'accessibilité de l'imagerie non invasive permettent actuellement un diagnostic précoce de TVC, ce qui permet de débiter au plus vite l'enquête étiologique, dont découlent le pronostic et le traitement spécifique.

De nombreux facteurs de risque contribuent au développement de la thrombose veineuse cérébrale. Au moins un facteur de risque a été identifié chez plus de 85 % des patients atteints de thrombose veineuse cérébrale, et des facteurs de risque multiples sont présents chez plus de 50 % des patients atteints de thrombose veineuse cérébrale [3].

En général, la thrombose veineuse cérébrale est fréquente dans toutes les conditions qui conduisent à un état prothrombotique, y compris la grossesse, l'état post-partum ou les personnes sous contraceptifs oraux. Dans l'étude internationale sur la thrombose de la veine cérébrale et du sinus dural (ICSVT), la thrombophilie génétique et acquise était présente chez 34 % des patients atteints de thrombose veineuse cérébrale. La thrombophilie héréditaire comprend les déficits en protéines C et S, le déficit en antithrombine, la mutation du facteur V Leiden, la mutation du gène de la prothrombine 20210, ainsi que l'hyperhomocystéinémie [4,5,6].

Ces dernières années, des avancées thérapeutiques ont été enregistrées, grâce à des études portant sur l'efficacité des anticoagulants ou des thrombolytiques [7].

## II. Données épidémiologiques:

### 1. Thrombose veineuse cérébrale :

La thrombose veineuse cérébrale est une maladie rare dont l'incidence annuelle est estimée à trois ou quatre cas par million. La fréquence de la thrombose veineuse cérébrale péripartum et post-partum est d'environ 12 cas pour 100 000 accouchements chez les femmes enceintes, ce qui n'est que légèrement inférieur à celle de l'accident vasculaire cérébral péripartum et post-partum. La thrombose veineuse cérébrale est trois fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. On pense que cela est dû à des facteurs de risque spécifiques au sexe, par exemple l'utilisation de contraceptifs oraux et, moins fréquemment, la grossesse, la puerpéralité et le traitement hormonal substitutif. Plus récemment, on a observé une prédominance féminine significative chez les jeunes adultes, la majorité des cas (70 à 80 %) étant observés chez les femmes en âge de procréer, mais pas chez les enfants ou les personnes âgées [4].

### 2. Anévrysme intra crânien :

Selon plusieurs études, entre 2 et 4% de la population serait porteuse d'un anévrysme cérébral. Sa découverte se fait le plus fréquemment entre 35 et 60 ans et un peu plus souvent chez la femme. Le risque de rupture d'un anévrysme est très faible: il concerne environ 1 /10'000 habitants/an [8].

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 anévrysmes d'une taille inférieure à 10 mm de diamètre. Ce taux passe à 1 % par an si l'anévrysme 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. [9] 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 [10]. 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 [11].

Le type d'anévrisme est un facteur important pour le risque de rupture. Les anévrismes symptomatiques, les anévrismes de plus de 10 mm et les anévrismes de l'artère basilaire présentent tous un risque de rupture nettement plus élevé. Comme les anévrismes symptomatiques sont souvent de grande taille, la taille et le fait d'être symptomatique peuvent ne pas être des facteurs de risque indépendants, mais malheureusement les données

fournies dans les publications ne nous ont pas permis d'évaluer l'interdépendance de ces facteurs [8].

### 3. L'association des deux pathologies:

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale (HSA) sont des entités qui peuvent entraîner de graves complications. La coïncidence de ces entités est extrêmement rare. Elle nécessite une approche thérapeutique prudente, car les deux entités et leur traitement spécifique peuvent potentiellement avoir un impact négatif l'une sur l'autre [1]. Chez les patients atteints de thrombose veineuse cérébrale (TVC), l'incidence de l'hémorragie intracérébrale (HIC) est estimée à environ 37 % et celle de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) à 1 % des patients [12].

La survenue d'une HSA dans le contexte d'une TVC est une situation très rare et seuls quelques cas sont rapportés dans la littérature, dont la moitié avec une hémorragie parenchymateuse associée. Dans une étude nécropsique, Martelli et al. [13] n'ont mis en évidence aucune TVC chez 353 patients décédés par HSA ce qui apporte un argument supplémentaire au caractère tout à fait inhabituel de cette association [14].

La plupart des publications antérieures sur l'HSA anévrismale en association avec une TVC se limitent à quelques petites séries de cas.

On trouve deux cas différents : Soit la TVC est diagnostiquée en premier puis elle est suivie d'une HSA anévrysmale, ou cette dernière qui soit diagnostiquée en premier avec une découverte fortuite d'une TVC.

Dans notre série, on note 3 patients se présentant en premier pour un anévrisme intracrânien rompu avec une découverte fortuite à l'imagerie d'une TVC, et un seul cas dont la TVC a suivi une rupture anévrismale.

### III. Etiopathogénie :

La raison pour laquelle une HSA peut survenir en même temps qu'une TVC est encore débattue. Dans certains cas, il pourrait s'agir d'une coïncidence. Cependant, il existe de nombreuses hypothèses concernant une relation de cause à effet entre les deux entités ; il est donc nécessaire d'examiner tous les cas dans la littérature existante pour voir les similitudes et les différences entre ces cas et présentations rares.

La physiopathologie de l'HSA au cours des TVC n'est pas élucidée. Kato et al. [15] ont rapporté dans une observation, des arguments en faveur d'une rupture des veines corticales dilatées, subissant une hyperpression en amont du sinus dural thrombosé. D'autres hypothèses sont aussi discutées [15,16] explique que la rupture dans les espaces sous-arachnoïdiens d'un infarctus hémorragique parenchymateux classique au cours des TVC, ou extravasation des érythrocytes à travers la paroi vasculaire veineuse ayant subi une inflammation secondaire à la thrombose elle-même [14].

Des études antérieures ont montré que l'HSA entraîne une activation sympathique centrale qui favorise l'hémostase et est associée à des événements thromboemboliques veineux tels que la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire.

En outre, l'étude de Virginia Annese et al, [17] ont rapporté que la susceptibilité individuelle à l'hypertension intracrânienne peut être influencée par l'équilibre anatomique du drainage veineux cérébral et sa compliance. L'augmentation du débit sanguin cérébral s'accompagne d'une augmentation du drainage veineux. La distension veineuse se produit jusqu'à une certaine limite, après quoi la pression intraveineuse (et celle en amont) augmente

brusquement [18].

La relation entre la pression intracrânienne (PIC) et la pression veineuse cérébrale est étroite selon certains auteurs, ainsi Schoser et al [19]. Environ 70–80% du volume sanguin intracrânien est situé dans le système veineux. La modification de la PIC entraîne des changements dans la vitesse du flux veineux. Un processus d'occupation de l'espace, tel qu'un anévrisme, peut entraîner des modifications des vitesses de flux veineux allant jusqu'à la congestion veineuse cérébrale et la thrombose veineuse [19,20,21].

Il existe également des données intéressantes sur la rupture d'anévrisme cérébral, probablement liée à l'asymétrie du sinus dural, en particulier dans la population féminine [22,23].

Krahalios et al. [24] ont rapporté qu'une pression veineuse intracrânienne élevée peut être due à une sténose de la sortie veineuse cérébrale pour diverses raisons. En cas de débit veineux cérébral asymétrique, de sténose d'un sinus veineux (ou d'hypoplasie/atrésie), le débit veineux est plus rapide et le gradient de pression veineuse ipsilatéral est plus élevé, ce qui peut être un facteur de rupture d'un anévrisme cérébral.

Dans l'étude de Duman, il y avait une association statistiquement significative entre la dominance veineuse et le côté anévrisimal. Cela peut signifier que la dominance veineuse peut également être un facteur prédisposant à la formation d'un anévrisme. La dominance veineuse avait également une association statistiquement significative avec la rupture dans cette étude et dans une étude rétrospective de Y TSAI [25,26].

## IV. Données cliniques :

### 1. TVC :

Les symptômes et signes cliniques des thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont très variés, et il est nécessaire d'évoquer facilement une TVC pour faire un diagnostic précoce. Les TVC peuvent survenir à tout âge, avec un âge moyen de 40 ans, un sex ratio de trois hommes pour une femme. Le mode d'installation, extrêmement variable, peut être aigu (moins de 48 heures) dans 30 % des cas, subaigu (entre 48 heures et 30 jours) dans 40 % des cas et chronique (plus de 30 jours) dans 30 % des cas [28,29]. Les symptômes de la TVC vont de mineurs à mortels en fonction des sinus et des veines impliqués, de l'étendue des lésions parenchymateuses cérébrales, de la chronologie et de l'effet sur la pression intracrânienne [30].

Les céphalées sont le symptôme le plus courant de la TVC, signalé dans environ 90 % des cas, en fait, c'est la seule manifestation chez environ 25 % des patients. Malheureusement, les céphalées liées à la TVC ne présentent pas de caractéristiques diagnostiques spécifiques, bien que leur apparition soit généralement progressive (quelques heures ou quelques jours) ; beaucoup plus rarement, des céphalées en coup de fouet peuvent être le premier symptôme, probablement liées à une hémorragie sous-arachnoïdienne. Les céphalées de la TVC peuvent être localisées ou diffuses, parfois accompagnées d'une migraine ou d'une aura [3].

Il est utile de classer les manifestations de la TVC en syndromes cliniques, qui dépendent du site prédominant de l'occlusion veineuse, bien qu'ils se chevauchent souvent [31]. Le sinus sagittal supérieur est le plus fréquemment touché (dans 62%), ce qui entraîne un large éventail de

présentations potentielles avec des combinaisons de céphalées (dus à l'augmentation de la pression intracrânienne), de déficits neurologiques focaux (par exemple, perte hémisensorielle, hémiparésie, hémianopsie, dues à des lésions parenchymateuses) et de crises d'épilepsie. La thrombose du sinus transverse (dans environ 45 % des cas) provoque typiquement un infarctus hémorragique temporo-pariétal (par occlusion de la veine de Labbé) accompagné de céphalées et, si le côté gauche est atteint, d'aphasie, parfois de crises d'épilepsie. L'atteinte du sinus sigmoïde est rare isolément mais peut provoquer des douleurs mastoïdiennes et, très rarement, des neuropathies crâniennes inférieures. La thrombose des veines profondes (veines cérébrales internes, veines basales de Rosenthal, veine de Galen, sinus droit) est présente dans environ 18 % des cas et provoque souvent un œdème des thalami, qui est difficile à diagnostiquer car il provoque généralement une altération de l'état mental, une diminution de la conscience ou un coma, parfois accompagné d'une paralysie du regard.

L'hypertension intracrânienne isolée (typiquement due à une thrombose du sinus sagittal, souvent de longue date) entraîne généralement des céphalées, un œdème papillaire et une déficience visuelle [31].

## 2. Anévrysme intra crânien :

Rupture d'anévrysme : C'est le risque principal. La rupture se manifeste par de violents maux de tête très intenses, inhabituels, d'installation brutale. Cette violente céphalée est due à l'irruption de sang autour du cerveau (hémorragie méningée) qui entraîne une augmentation brutale de la pression intracrânienne pouvant aller jusqu'au coma.

La céphalée est généralement sévère, avec un pic en quelques secondes. Les patients la décrivent souvent comme "la pire céphalée de leur vie." Une perte de connaissance peut suivre, en général immédiatement, mais parfois pas avant plusieurs heures. Des déficits neurologiques peuvent se développer et devenir irréversible en quelques minutes ou quelques heures. La vigilance peut être altérée, et les patients peuvent être agités. Des crises comitiales sont possibles.

Habituellement, la nuque n'est pas raide initialement sauf en cas d'engagement des amygdales cérébelleuses. Cependant, dans les 24 heures, la méningite chimique provoque un syndrome méningé sévère ou marqué, des vomissements et parfois des réponses en extension bilatérale du réflexe cutané plantaire. La fréquence cardiaque ou respiratoire est souvent anormale.

Une fièvre, des céphalées continues et un syndrome confusionnel sont fréquemment présents les 5 à 10 premiers jours. Une hydrocéphalie secondaire peut entraîner des céphalées, une obnubilation, et des déficits moteurs qui peuvent persister quelques semaines. Une récurrence hémorragique peut provoquer une récurrence des symptômes ou de nouveaux symptômes.

Compression neurologique : Bien que cela soit très rare, dans d'autres cas, le tableau clinique peut être plus progressif, due à la compression d'une structure nerveuse intracrânienne par un anévrisme de grande taille se manifestant alors par un déficit neurologique non spécifique de type vision double, baisse de l'acuité visuelle, trouble de la parole ou autres...

L'étude systématique des cas de Jesuyajolu D et al. [32] sur la survenue simultanée d'une hémorragie sous-arachnoïdienne et d'une thrombose du sinus veineux cérébral, les céphalées étaient de loin le symptôme le plus

fréquent, dans 82 % des cas, suivies par les crises d'épilepsie dans 42 % des cas. Quatre patients (12 %) ont perdu connaissance et cinq patients (15 %) ont présenté une forme de déficit neurologique focal. Les autres symptômes comprenaient des vertiges, des nausées, des vomissements, des troubles de la marche et de l'ataxie.

Dans les rapport de cas publiés dans la littérature, tous le patients ont présenté des céphalées associé à des vomissements pour certains, et de trouble de conscience avec un déficit neurologique focal pour d'autres.

Dans notre étude, les céphalées sont le maitre symptôme, associé à des vomissements chez tous les patients, et à un syndrome méningé chez 3 patients.

## V. Imagerie :

### 1. Moyens d'imagerie :

#### Scanner cérébral :

Le scanner cérébral est l'examen de première intention. C'est un examen non invasif qui permet de détecter l'HSA, l'anévrisme et la TVC.

On réalise trois temps : un contraste spontané, un temps artériel, et un temps veineux.

L'angiographie cérébrale par tomodensitométrie est une technique non invasive, très rapide à réaliser, qui peut être effectuée en urgence et qui peut être utilisée pour compléter la tomodensitométrie sans injection qui a permis de diagnostiquer une hémorragie sous-arachnoïdienne. Le produit de contraste iodé est injecté par un injecteur automatique (40 à 80 ml de produit de contraste à 3 ml/seconde) et une région d'intérêt est placée dans une artère carotide interne. Si la densité à cet endroit atteint la valeur seuil (100 HU),

l'image est acquise automatiquement.

Le volume d'image doit couvrir le cerveau depuis le foramen occipital jusqu'au vertex afin de ne pas manquer les anévrismes se développant à l'origine des artères cérébelleuses postérieures inférieures et les anévrismes pré-callosaux distaux. Le volume examiné est ensuite reconstruit en coupes fines dans un plan axial. Les reconstructions tridimensionnelles par projection d'intensité maximale (MIP) ou par rendu de volume (VR) peuvent produire des vues angiographiques. Afin d'optimiser la qualité de l'image, les reconstructions peuvent être centrées sur un seul vaisseau artériel.

La sensibilité et la spécificité de l'angiographie cérébrale par tomodensitométrie pour diagnostiquer un anévrisme intracrânien sont respectivement de 92,8 à 100 % et de 83 à 100 % [34,35–36].

Les performances varient en fonction de l'équipement utilisé et du type de population étudiée (tout-venant ou patients avec hémorragie méningée). Le risque de manquer un anévrisme se situe entre 5 et 10 %, bien que cette sensibilité varie en fonction de la taille de l'anévrisme. La sensibilité semble moins bonne pour les anévrismes de moins de 3 mm (64 à 74,1 %) [37,38] et semble également varier en fonction du site de l'anévrisme. Par conséquent, les principaux résultats faussement négatifs concernent les anévrismes dans les segments intra osseux, pétreux ou du siphon carotidien. Plusieurs études ont montré que l'analyse VR était supérieure à l'analyse MIP dans ces sites [39].

On réalise également un temps veineux de 50 secondes avec des acquisitions hélicoïdales dans le plan axial, avec reconstructions coronal et sagittal et reconstructions 3D pour meilleure caractérisation de la TVC.

### L'IRM cérébrale :

L'angiographie par RM (ARM) est utilisée depuis une vingtaine d'années comme technique de détection des anévrismes chez les patients présentant des caractéristiques cliniques suspectes de présence d'un anévrisme ou des antécédents familiaux d'anévrisme [40,41].

L'ARM tridimensionnelle en temps de vol (TOF) est la technique la plus largement acceptée car elle offre une bonne résolution spatiale, est relativement insensible à la perte de signal causée par un flux turbulent et peut être réalisée dans un laps de temps permettant une IRM anatomique au cours de la même session d'imagerie. La résolution spatiale de l'ARM à 1,5 T est de l'ordre de 1 mm [42]. Avec les scanners 3-T, la résolution spatiale peut atteindre 0,6 mm [41].

L'angiographie par IRM TOF 3D est basée sur un gradient d'écho 3D pondéré en T1 compensé pour le flux afin de mettre en évidence le signal vasculaire par rapport au signal de proton stationnaire dans les tissus environnants.

L'aspect de l'image dépend

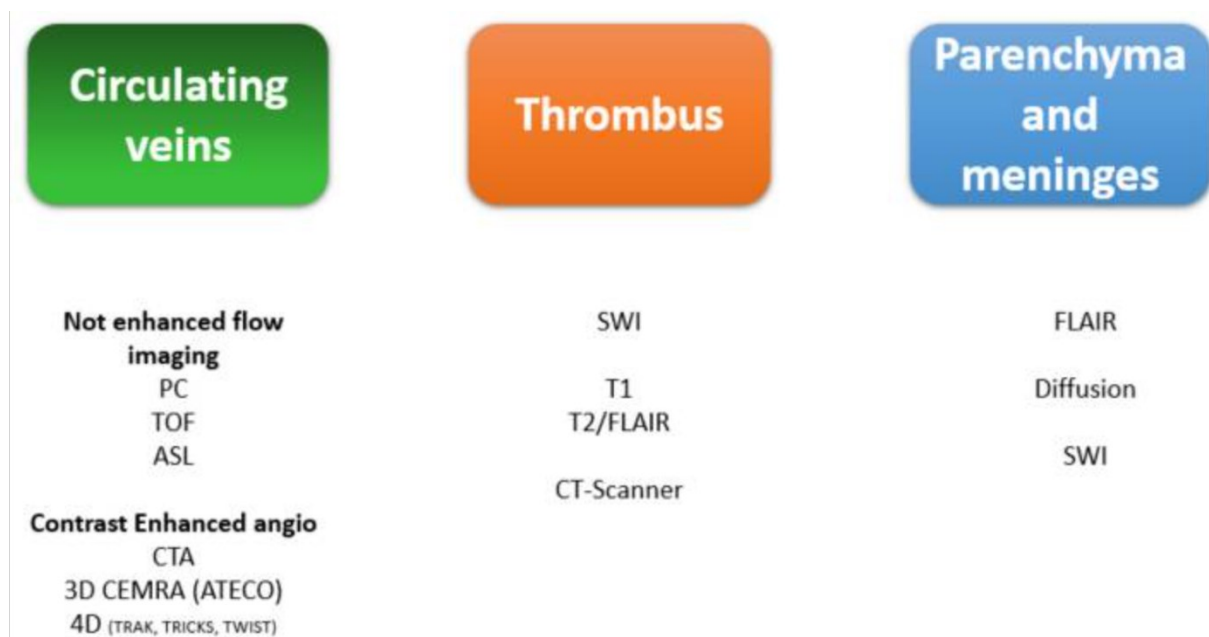
- Du RT de l'image ;
- De l'angle d'inclinaison de l'image ;
- L'aspect pondéré en T1 des tissus situés dans le volume étudié.

L'angiographie par IRM doit être adaptée au protocole requis pour le patient : dans la prise en charge d'un AVC en phase aiguë, l'optimisation des paramètres de la séquence 3D TOF permet d'obtenir un temps d'acquisition d'image d'environ 2 minutes. Dans le cadre d'un dépistage d'anévrisme, la séquence d'acquisition peut durer jusqu'à 9 minutes afin d'obtenir une

couverture multi-lames des artères cérébrales postéro-inférieures (PICA) aux artères péri-calleuses avec une haute résolution spatiale [39].

La sensibilité et la spécificité de l'ARM 3D TOF pour identifier un anévrisme intracrânien de plus de 3 mm sont respectivement de 87 à 100 % et de 86 à 100 % [43]. Les résultats sont meilleurs avec l'IRM 3 Tesla qu'avec l'IRM 1,5 Tesla en raison de la plus grande résolution spatiale. A 3 Tesla, la sensibilité et la spécificité pour détecter les anévrismes de moins de 5 mm sont respectivement de 98 et 94% [44].

Pour la TVC on réalise les acquisitions T1, T2, Flair, T2\*, Diffusion et T1 Gado, il faut distinguer la sémiologie vasculaire, le signal du thrombus et les éventuelles répercussions parenchymateuses ou méningées(Figure 5).



**Figure 5: Séquences IRM pour l'imagerie des veines, du thrombus, du parenchyme et des méninges [15].** PC : contraste de phase, TOF : temps de vol, ASL : marquage de spin artériel, CTA : angiographie par tomodensitométrie. 3D CE-MRA (ATECO) : Angiographie par RM à contraste 3D, 4D (TRAK, TRICKS, TWIST) : angiographie par RM à contraste dynamique, FLAIR : fluid-attenuated inversion recovery, Diffusion : imagerie pondérée en diffusion, SWI : imagerie pondérée en susceptibilité.

### Artériographie cérébrale :

L'angiographie par tomodensitométrie offre une excellente sensibilité de détection mais semble plus limitée dans la planification spécifique d'une procédure de traitement. La détection des branches artérielles issues du sac anévrisimal, du collet ou proches de l'anévrisme, les dimensions du sac et du collet sont obtenues de manière plus fiable par l'angiographie conventionnelle [39].

L'artériographie cérébrale est l'examen de référence qui permet une reconstruction en 3D des artères du cerveau et la planification du traitement de l'anévrisme.

L'angiographie par soustraction numérique est utilisée pour produire des images des vaisseaux sanguins sans les ombres parasites des tissus qui se superposent. Cela permet d'obtenir une vue claire des vaisseaux et d'administrer une dose plus faible de produit de contraste.

L'image sans contraste (image masque) de la région est prise avant l'injection de l'agent de contraste et ne montre donc que l'anatomie, ainsi que tout corps étranger radio-opaque (clips chirurgicaux, stents, etc.) comme le ferait une image radiographique normale.

Les images de contraste sont prises successivement pendant l'injection du produit de contraste. Ces images montrent les vaisseaux opacifiés superposés à l'anatomie et sont stockées sur l'ordinateur.

L'image du masque est ensuite soustraite des images de contraste, pixel par pixel. Les images de soustraction qui en résultent ne montrent que les vaisseaux remplis.

L'enregistrement peut continuer à fournir une séquence d'images soustraites sur la base du masque initial.

Les images de soustraction peuvent être visualisées en temps réel. Même si le patient est immobile, il y a forcément un certain degré de mauvais enregistrement des images dû au mouvement entre l'acquisition de l'image du masque et les images de contraste ultérieures [45].

L'angiographie conventionnelle pour le diagnostic positif de thrombose veineuse cérébrale reste théoriquement la méthode la plus précise, mais elle est devenue exceptionnelle du fait de l'imagerie non invasive. L'angiographie cérébrale n'est réalisée qu'en cas de doute avec la veinographie par scanner ou la veinographie par résonance magnétique. Le temps veineux doit être visualisé sur au moins deux clichés. Pour améliorer les performances diagnostiques, l'artère carotide controlatérale est comprimée. Le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale est aisé en cas de thrombose extensive du sinus sagittal supérieur, du sinus latéral ou du sinus droit [46]. Le diagnostic est établi sur la présentation typique d'un signe direct (absence d'opacification du sinus thrombosé) et de signes indirects (présence d'une circulation collatérale avec dilatation veineuse et veines tortueuses) mais il est plus difficile lorsqu'une partie du sinus n'est pas opacifiée ou est irrégulière, les signes indirects étant alors plus utiles.

Elle est également utilisée pour guider des procédures thérapeutiques exceptionnelles telles que la thrombectomie mécanique endovasculaire utilisée seule ou combinée à d'autres techniques telles que l'aspiration directe ou la thrombolyse pharmacologique [47].

### Échographie doppler :

L'échographie transcrânienne échodoppler peut être un outil de diagnostic supplémentaire pour détecter les anévrismes cérébraux. Il s'agit d'une modalité de neuro-imagerie en temps réel au chevet du patient pour l'évaluation et le suivi d'une sténose/dilatation artérielle cérébrale, d'une congestion veineuse et d'une thrombose.

Il s'agit d'une procédure non invasive, moins coûteuse, rapide, portable et reproductible qui peut jouer un rôle important dans le diagnostic différentiel des maladies cérébro-vasculaires et des caractéristiques dynamiques d'un processus occupant l'espace [33].

Dans la littérature on trouve une seule étude réalisée par Virginia Annese et al. [33] sur la congestion veineuse cérébrale corrélée à une rupture aigue d'anévrysme par échographie doppler transcrânienne, cette échographie est réalisée par une sonde à réseau phasé 2,5 MHz avec étude veineuse.

## 2. Résultats d'imagerie :

### TDM cérébrale :

Dans certaines études on note que pour diagnostiquer la thrombose veineuse cérébrale associée à un anévrysme, le scanner n'est anormal que chez les patients présentant des signes neurologiques. On peut y trouver une dilatation, une hyperdensité des sinus veineux, des lésions du parenchyme cérébral, de l'œdème à l'ischémie ou à l'hémorragie.

Le premier examen d'imagerie chez les patients présentant une suspicion d'HSA doit être un scanner crânien sans contraste.

Dans les anévrismes rompus, la tomodensitométrie montre de manière fiable l'HSA car elle s'appuie sur les différences d'atténuation électronique

entre l'hémorragie aiguë hyperdense et le parenchyme environnant. La précision de la tomodensitométrie pour la détection de l'HSA est de l'ordre de 98–99 % [49] et même de 100 % pour les scanners de cinquième génération [50]. L'HSA peut être subtile ou évidente, auquel cas la localisation du caillot le plus épais peut être utile comme indice de la présence de l'anévrisme responsable [41].

L'angiographie par tomodensitométrie (CTA) est réalisée sur des scanners multidétecteurs en rangée utilisant la technologie hélicoïdale. Actuellement, l'angiographie 64–MDCT permet de détecter la plupart des anévrismes intracrâniens de 3 mm ou plus, d'évaluer l'anatomie osseuse et d'obtenir un rendu 3D des vaisseaux, ce que la plupart des neurochirurgiens considèrent comme très utile [51,52].

Les données de l'angio–TDM sont le plus souvent acquises dans le plan axial pour générer des images reconstruites multiplanaires reformatées (MPR) ou des images rendues en 3D. Trois techniques de base sont disponibles pour l'affichage des modèles 3D d'angiographie par tomodensitométrie : la projection de l'intensité maximale (MIP), qui représente la valeur de pixel la plus élevée le long du plan sélectionné ; l'affichage de la surface ombrée (SSD), qui représente le contour extérieur de la colonne de contraste sous la forme d'une surface opaque ; et la projection de la somme des rayons, qui affiche la somme des valeurs de pixel le long des vecteurs projetés à travers le modèle [41].

Dans les études publiées concernant la TVC associé à une HSA anévrysmale, l'artère communicante antérieure était la localisation la plus fréquente d'anévrisme.

Dans notre série, l'artère cérébrale antérieure gauche était la plus touchée.

Le thrombus occlusif peut être lui-même détecté au scanner. Son aspect est directement lié à l'intervalle de temps qui sépare la formation du caillot et la réalisation de l'imagerie. Ainsi, lorsqu'il est visible sur un scanner sans injection au début de la maladie, le caillot apparaît comme une hyperdensité spontanée moulant une structure veineuse, en général de forme tubulaire ; c'est le signe de la « corde ». Ce signe est visible dans environ 20 à 25% des cas [54] et disparaît en 1 à 2 semaines [54]. L'hyperdensité spontanée des veines n'est toutefois pas spécifique et peut se voir chez les sujets jeunes à l'hématocrite élevé, en flux veineux normal et faisant potentiellement une erreur diagnostic. Pour éviter les problèmes de flux, il est aujourd'hui recommandé d'injecter un produit de contraste. L'angioscanner (Figures 3, 4) est une méthode remarquable pour montrer l'occlusion sur les coupes natives (signe du delta vide) et sur des reconstructions multiplanaires en coupes épaisses (MIP), voire en 3D (volume rendering), notamment pour les veines corticales [54]. Il n'y a pas de protocole unique d'acquisition d'un angioscanner veineux, mais celui-ci doit comporter une acquisition hélicoïdale inframillimétrique, du vertex au foramen magnum, environ 45 secondes après l'injection intraveineuse de 80 à 100 cc de produit de contraste iodé [55].

En outre, de vives inquiétudes ont récemment été exprimées concernant les doses élevées de radiations délivrées aux patients par la tomodensitométrie, ce qui est préoccupant pour les patients qui ont besoin d'une imagerie répétée [41,56].

L'étude de Jesuyajolu D et al [32] portant sur 33 cas, le sinus sagittal supérieur était la localisation la plus fréquente des TVC (79 %), suivi du sinus transverse (57,5 %).

Contrairement à notre série, dont le sinus latéral droit était la localisation la plus fréquente.

Dans les autres séries de cas, y'avait pas de prédominance localisatrice de TVC.

### **IRM cérébrale :**

En dehors du diagnostic positif d'anévrisme, l'ARM doit être utilisée pour rechercher des aspects irréguliers, festonnés, « pustuleux » de la paroi suggérant une fissure ou une rupture. L'artère ou les artères présentant des malformations doivent être décrites ainsi que l'aspect du collet (plus large ou plus étroit), la forme de l'anévrisme (base d'origine plus large que la profondeur : mauvais candidat à l'embolisation) et la présence ou l'absence d'une artère provenant du sac [57].

Un dernier facteur clé à investiguer est de savoir si l'anévrisme est unique ou multiple (20 % des cas) en commençant par l'examen du segment artériel équivalent controlatéral (anévrisme miroir).

Dans la TVC, l'IRM est plus sensible pour mettre en évidence le caillot grâce à sa combinaison de séquences et à sa sensibilité élevée à la susceptibilité magnétique des produits de dégradation du sang, notamment en T2\*. Comme au scanner, l'intensité du signal du caillot en IRM dépend de son âge. Ainsi, dans les tous premiers jours, au stade de désoxyhémoglobine, le caillot apparaît en isosignal T1, hyposignal T2 et FLAIR, mimant ainsi quasiment le signal de flux veineux normal. Une séquence d'ARM veineuse,

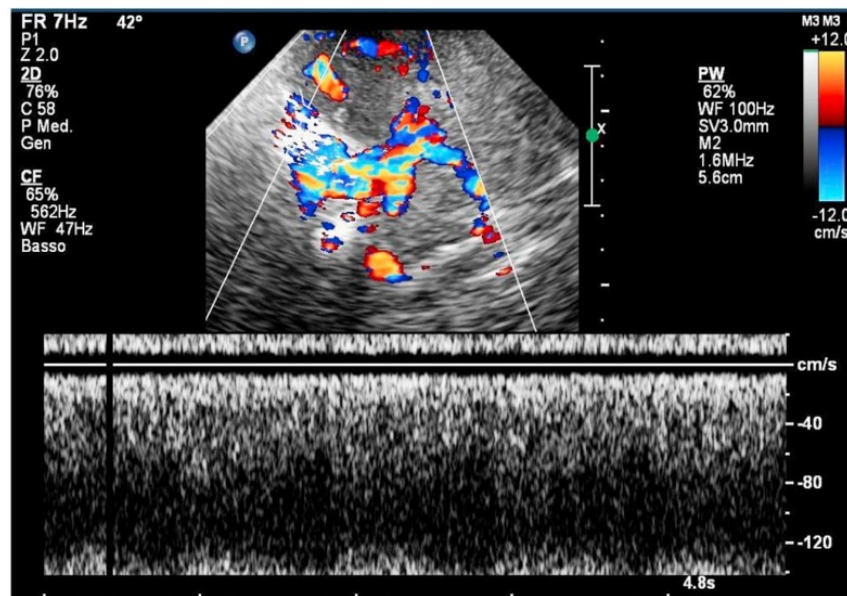
mais aussi un T2 en écho de gradient (T2\*), redressent le diagnostic, puisque le thrombus donne un hyposignal franc, artefactuel, sur cette dernière séquence. Plus tard, durant la 2<sup>e</sup> semaine et la présence de méthémoglobine, le caillot apparaît hyperintense sur l'ensemble des séquences, à savoir en T1, T2 et FLAIR, mais aussi en T2\* et en diffusion. Il est important de savoir que les sinus veineux durs circulant normalement sont de signal opposé en FLAIR et en T2\*. En cas de thrombose, ils apparaissent anormalement avec la même intensité de signal, peu importe le moment de réalisation de l'IRM. Au stade chronique, le signal du caillot est très variable et dépend du degré d'organisation du caillot. Il est typiquement en isosignal T1, iso/hypersignal T2 et hyposignal T2\*. La visualisation du caillot en IRM n'étant pas toujours aisée, il est souvent nécessaire de réaliser une vénographie pour confirmer le diagnostic et l'extension de l'occlusion veineuse [55].

### Échographie doppler :

La phase aiguë de la congestion/thrombose des veines et sinus cérébraux à proximité d'un anévrisme peut être diagnostiquée par échographie transcrânienne à codage couleur (TCCS). L'une des caractéristiques anatomiques importantes du système veineux intracrânien pour les examens échographiques est l'absence de valvules. Cela signifie que la direction du flux dans les veines cérébrales et les sinus durs est gérée uniquement par le gradient de pression actuel. Les critères de signes directs de CSVC/T comprennent l'absence de signal de couleur et de défaut de remplissage dans un sinus dural après l'application d'agents de contraste écho. Cependant, l'occlusion thrombotique ou la thrombose partielle ne peuvent être différenciées de l'aplasie ou de l'hypoplasie par la seule échographie. Les

critères indirects sont basés sur la détection du flux collatéral veineux.

Virginia Annese et al. ont réalisé échographie doppler transcrânienne avec étude veineuse qui a montré une congestion bilatérale claire au niveau du sinus sphéno-pariétal (pic de vitesse systolique (PVS) d'environ 1 m/s, avec des valeurs seuils normales de 0,18–0,20 m/s) (Figure 6). Une asymétrie claire du sinus veineux n'était pas évidente. La manœuvre de Valsalva a permis de déterminer une nouvelle augmentation de la congestion locale. Au vu de la clinique et de l'image échographique, le patient a été rapidement pris en charge par le service de neurochirurgie, avec succès [33].



*Figure 6 : L'image montre une congestion clair du sinus sphéno-pariétale. La forme d'onde Doppler montre une direction du flux qui s'éloigne de la sonde et une vitesse d'écoulement nettement accrue avec une dispersion des fréquences dans la forme d'onde, comme un flux veineux. Un aliasing inévitable sur les branches artérielles est le résultat d'un pré réglage veineux dont la PRF est faible et le gain augmenté.*

Dans notre étude aucun malade n'a réalisé une échographie doppler trans crânienne.

### Traitement :

La survenue d'une HSA anévrysmale dans le contexte d'une TVC soulève un dilemme thérapeutique vis-à-vis des anticoagulants. L'efficacité et l'innocuité de l'anticoagulation au cours des TVC sont retenues même si une hémorragie parenchymateuse est associée [29]. Notre expérience personnelle conforte ces données car nous n'avons observé aucune aggravation des infarctus hémorragiques chez des patients traités par anticoagulation pour TVC. Dans le contexte d'une HSA associée, les recommandations sont moins claires au vu de la rareté d'une telle situation et certains auteurs [15] préfèrent retarder la mise en place des anticoagulants après traitement endovasculaire ou chirurgicale [14].

Le traitement dépend de plusieurs facteurs :

- De la **taille** de l'anévrisme
- De la **localisation** de l'anévrisme
- De la **topographie** de l'anévrisme
- De l'existence de **signes neurologiques**
- De l'existence d'**antécédents** d'anévrismes dans la famille
- D'éventuelles autres **pathologies associées**
- De l'**âge** du patient
- De ses **antécédents médicaux et familiaux**
- De son **état de santé** général

### Traitement endovasculaire :

Le traitement actif de l'anévrisme est recommandé en raison d'un risque accru de saignement dû à une pression intracrânienne élevée et à un traitement anticoagulant [58].

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 [59].

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 [60]. 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 [61] 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 [62]. 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. [63] 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. ont observé 3,7 % de complications

permanentes après EC [64]. Les données angiographiques ont démontré que dans l'ensemble 50 % des AICR pouvaient être occlus complètement avec l'utilisation des techniques endo- vasculaires [11].

### Technique d'embolisation :

Le traitement endovasculaire 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 [11].

Le geste est réalisé par un neuroradiologue interventionnel. Le praticien cathétérise une artère périphérique (l'artère fémorale le plus souvent) puis introduit un micro cathéter (petit tuyau) et le dirige jusqu'à l'intérieur du sac anévrysmal. Lorsqu'il est en position, le médecin introduit à l'intérieur du cathéter des « coils » (spirale de platine) qu'il déploie directement à l'intérieur de l'anévrisme pour l'occlure tout en laissant perméable l'artère porteuse de l'anévrisme, cela permet de remplir l'anévrisme et l'empêcher de continuer à se dilater et à se rompre. D'autres techniques, comme la pose d'un stent intracrânien, permettent de traiter des anévrismes particulièrement complexes par voie endovasculaire.

Santé Canada a approuvé de nombreux types d'hélices et de systèmes d'administration d'hélices pour traiter les anévrismes intracrâniens. Les plus populaires sont les serpentins détachables contrôlés. L'embolisation par

serpentin peut être utilisée avec d'autres dispositifs endovasculaires tels que les stents et les ballons.

### Résultats d'embolisation :

Des essais contrôlés randomisés ont montré que pour les anévrismes intracrâniens rompus avec HSA, l'embolisation par serpentin et le clippage chirurgical (principalement des anévrismes sacculaires d'un diamètre inférieur à 10 mm situés dans la circulation antérieure) conviennent aux personnes en bon état clinique :

L'embolisation par serpentin a entraîné une réduction statistiquement significative de 23,9 % du risque relatif et de 7 % du risque absolu du taux composite de décès et d'invalidité par rapport au clippage chirurgical (score de Rankin modifié de 3 à 6) à un an.

L'avantage de l'embolisation par serpentin par rapport au clippage chirurgical varie considérablement en fonction de la localisation de l'anévrisme, mais le traitement endovasculaire semble bénéfique pour toutes les localisations.

Il y a eu moins de décès au cours des 7 premières années suivant l'embolisation par serpentin par rapport au clippage chirurgical (10,8 % contre 13,7 %), ce qui semble être constant dans le temps et significatif (log-rank  $p=0,03$ ) [2].

Les patients souffrant d'une HSA et ayant un bon grade clinique avaient de meilleurs résultats à 6 mois et un risque plus faible de vasospasme cérébral symptomatique après l'embolisation par serpentin par rapport au clippage chirurgical.

Le résultat clinique à court terme des patients atteints d'HSA dépend de leur grade clinique à l'admission. Les patients souffrant d'une HSA et d'un bon grade clinique ont de meilleurs résultats à 6 mois et un risque plus faible de vasospasme cérébral symptomatique après embolisation par serpentin par rapport au clippage chirurgical.

Les anévrismes rompus traités par embolisation par serpentin dans les 6 jours suivant l'HSA avaient de meilleurs résultats globaux que ceux traités après 6 jours [2].

### Récidive et réapparition :

Des récurrences se sont produites dans des anévrismes qui avaient été totalement occlus par embolisation au moyen d'un stérilet pendant plus de 3 ans.

Le taux de récurrence varie de 14,7 % à 39 % pour les anévrismes rompus et de 7 % à 27 % pour les anévrismes non rompus.

Des récurrences majeures ont été constatées chez 20 % de tous les patients traités par embolisation par serpentin, et environ 50 % d'entre elles étaient suffisamment graves pour nécessiter un traitement. Le taux de récurrence après réintervention était d'environ 49 %.

Les facteurs de risque de récurrence des anévrismes intracrâniens après embolisation par serpentin sont le traitement pendant la phase aiguë de la rupture, un anévrisme d'un diamètre supérieur à 10 mm, un collet d'une largeur supérieure à 4 mm, une occlusion incomplète et la durée du suivi.

Les taux de re-rupture et de resaignement ont été rapportés comme étant de 0 à 2,2 % pour l'embolisation par serpentin [2,63, 65].

### Anticoagulation :

L'anticoagulation est un sujet controversé en raison du risque de transformation hémorragique des infarctus cérébraux avant l'administration de l'anticoagulation. L'objectif de l'anticoagulation est de prévenir la propagation du thrombus, d'aider à recanaliser la lumière des veines cérébrales occluses et de prévenir les complications de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire chez les patients qui ont déjà une charge thrombotique et qui sont prédisposés à former des thrombus supplémentaires. Les résultats de deux essais contrôlés randomisés, qui ont comparé l'anticoagulation au placebo, bien que statistiquement non significatifs, ont montré que l'anticoagulation avait une issue favorable plus souvent que les contrôles. Ils ont également montré que l'anticoagulation était sûre et non contre-indiquée, même chez les patients souffrant d'hémorragie cérébrale [4].

Sur la base de ces essais contrôlés randomisés et d'autres études d'observation, l'anticoagulation est recommandée comme traitement sûr et efficace de la thrombose veineuse cérébrale. Elle doit être mise en place dès le diagnostic de la thrombose veineuse cérébrale. L'anticoagulation par héparine non fractionnée intraveineuse ou par héparine de bas poids moléculaire administrée par voie sous-cutanée est recommandée comme transition vers l'anticoagulation orale avec un antagoniste de la vitamine K. La comparaison entre l'héparine non fractionnée (HNF) et l'héparine de faible poids moléculaire (HBPM) ne fait apparaître aucune différence en termes de résultats. Les lignes directrices de l'European stroke organization (ESO) préconisent l'héparine non fractionnée chez les patients souffrant d'insuffisance rénale ou susceptibles

de nécessiter une inversion urgente [3]. Selon l'étude de Jesuyajolu D, et al. quelle que soit l'étiologie, le traitement d'un patient souffrant d'une HSA et d'une TVC survenant simultanément peut poser un dilemme. Le risque de resaignement en cas d'HSA est élevé et, en l'absence d'intervention chirurgicale immédiate pour une HSA anévrismale, les antifibrinolytiques ont été conseillés. Cela contraste fortement avec le traitement standard des TVC, qui implique une anticoagulation rapide et l'arrêt de tout médicament prothrombotique. L'utilisation d'une anticoagulation systémique en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne simultanée risque d'aggraver l'hémorragie. Dans les cas de TVC et d'HIC simultanées, la thérapie interventionnelle endovasculaire s'est avérée bénéfique [32]. Contrairement à l'étude de Mario CarviyNievas et al [58] qui rapporte que l'anticoagulation est un traitement de première intention courant, et son utilisation prévient la propagation du thrombus [66].

### Thrombolyse :

Selon l'étude de Mario CarviyNievas et al [58], lorsqu'une occlusion sinusale avec un flux sanguin collatéral insuffisant est diagnostiquée, le rétablissement actif du drainage veineux par thrombolyse pourrait être une alternative plus plausible pour ces cas. L'utilisation réussie d'urokinase et d'héparine infusées par voie périphérique a été rapportée [66], mais elle peut prendre des jours pour recanaliser les vaisseaux et peut être contre-indiquée si une intervention chirurgicale a été effectuée récemment. Même lorsqu'ils sont administrés directement dans le sinus, les agents thrombolytiques doivent être utilisés avec précaution, en particulier chez les patients présentant un risque d'infarctus cérébral hémorragique.

En général, une occlusion du système veineux superficiel peut être bien tolérée en raison de l'abondance de l'apport collatéral [67]. Cependant, il faut garder à l'esprit une progression silencieuse, en particulier chez les patients ventilés en soins intensifs. Une évaluation régulière de l'hémodynamique veineuse intracrânienne à l'aide d'une échographie transcrânienne à codage couleur (TCCS) aurait pu être plus fructueuse [68]. La récurrence sévère avec occlusion complète du drainage veineux intracrânien a limité les chances d'utiliser des choix thérapeutiques supplémentaires, tels que la thrombolyse avec des agents fibrinolytiques locaux ou des procédures de revascularisation chirurgicale [58,69].

## CONCLUSION

L'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale (HSA) et la thrombose veineuse cérébrale (TVC) sont des pathologies cérébro-vasculaires rares qui peuvent entraîner de graves complications. L'association des deux pathologies a une influence négative l'une sur l'autre et est un événement nettement très rare.

La raison pour laquelle une HSA peut survenir en même temps qu'une TVC est encore débattue.

De manière surprenante, les patients présentant une TVC et des signes radiologiques d'HSA sont rarement rapportés[70,71]. Selon la majorité des études rapportées, l'HSA dans ces cas est probablement due à une augmentation de la pression veineuse dans les affluents veineux drainants [72].

L'angiographie scanner et IRM sont les examens de choix, permettant de détecter à la fois l'HSA, la localisation de l'anévrisme ainsi que la TVC, sa localisation et son étendue.

L'artériographie, avec sa haute résolution spatiale, demeure le gold standard pour le diagnostic positif de cette entité, notamment pour les deux pathologies. Il permet une reconstruction en 3D des artères du cerveau et la planification du traitement de l'anévrisme.

Elle nécessite une approche thérapeutique prudente, car les deux entités et leur thérapie spécifique peuvent potentiellement avoir un impact négatif l'une sur l'autre, d'où l'intérêt d'une PEC précoce et multidisciplinaire incluant la radiologie interventionnelle et l'anticoagulation.

La survenue d'une HSA anévrysmale dans le contexte d'une TVC soulève un dilemme thérapeutique vis-à-vis des anticoagulants. L'efficacité et

l'innocuité de l'anticoagulation au cours des TVC sont retenues même si une hémorragie parenchymateuse est associée [29]. Notre expérience personnelle conforte ces données car nous n'avons observé aucune aggravation des infarctus hémorragiques chez des patients traités par anticoagulation pour TVC.

Le traitement actif de l'anévrisme est recommandé en raison d'un risque accru de resaignement dû à une pression intracrânienne élevée et à un traitement anticoagulant.

Dans le contexte d'une HSA associée, les recommandations sont moins claires au vu de la rareté d'une telle situation et certains auteurs [15] préfèrent retarder la mise en place des anticoagulants après traitement endovasculaire ou chirurgicale.

## RESUME

### **Introduction :**

Les anévrismes cérébraux sont des dilatations pathologiques des parois artérielles fréquemment situées près des bifurcations artérielles dans le cercle de Willis. Environ 2 à 5 % de la population mondiale souffre d'une maladie anévrismale, avec un ratio homme/femme de 1:1,6 et un taux de rupture d'environ 0,7 à 1,9 %.

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est un accident vasculaire cérébral atteignant le réseau veineux et en particulier les sinus duremériens. Il s'agit d'une urgence neurologique.

L'association des deux a une influence négative l'une sur l'autre et constitue un événement très rare.

### **Objectifs :**

- Décrire l'épidémiologie et la physiopathologie des ruptures d'anévrisme associés à des thromboses veineuses cérébrales.
- Rapporter l'intérêt de l'imagerie dans le diagnostic positif de l'HSA associée à une TVC.
- Décrire les nouvelles stratégies thérapeutiques de la radiologie interventionnelle impliqués dans le traitement de rupture d'anévrisme associé à une TVC.

### **Matériels et Méthodes :**

Étude rétrospective incluant 4 cas de rupture d'anévrisme secondaire à une thrombose veineuse cérébrale colligés au service de radiologie du CHU Hassan II de Fès, étalée sur une période allant du mois de janvier 2020 au mois d'août 2023.

Une angio-TDM et une artériographie ont été réalisés chez tous nos

patients.

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement endovasculaire (embolisation).

### **Résultats :**

Il y avait une prédominance masculine avec un sexe ratio 3/4, et l'âge moyen des patients de notre série était de 53,5 ans avec des extrêmes d'âges allant de 42 à 66 ans.

Tous les patients consultaient pour des céphalées d'installation brutale et ayant bénéficié d'une TDM cérébral dont l'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) était focale dans la moitié des cas et diffuse avec contamination ventriculaire dans le reste des cas.

L'angioscanner cérébral et l'artériographie ont objectivé la présence d'un anévrisme intra crânien chez tous nos patients, localisé au niveau de l'artère cérébrale antérieure chez 2 patients, l'artère communicante postérieure chez 1 patient et la communicante antérieure chez 1 patient.

Une thrombose veineuse cérébrale associée a été objectivé chez tous nos patients; le sinus latéral était le plus touché.

Tous nos patients ont bénéficié d'une embolisation, dont on a noté un succès avec exclusion totale de l'anévrysme chez 3 patients et un seul échec thérapeutique.

Une anticoagulation systémique a été démarrée chez tous les patients après geste endovasculaire.

### Discussion :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale (HSA) sont des entités qui peuvent entraîner de graves complications. Conformément à la littérature, la coïncidence de ces deux entités est extrêmement rare.

Aussi bien dans la littérature que dans notre étude, les céphalées sont le symptôme le plus fréquent de l'hémorragie intracrânienne et de la congestion veineuse jusqu'à la thrombose veineuse sinusoidale cérébrale.

Des études antérieures ont montré que l'HSA entraîne une activation centrale du système sympathique qui favorise l'hémostase et qui est associée à des événements thromboemboliques veineux tels que la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire.

L'imagerie joue un rôle primordial dans le diagnostic. L'imagerie par résonance magnétique est plus sensible que la TDM dans la TVC et dans l'instabilité de l'anévrisme.

L'association des TVC et des anévrismes intracrâniens posent d'important défis thérapeutique au neurochirurgien, neurologue et radiologue au niveau neuro-interventionnel. Elle nécessite une approche thérapeutique prudente, car les deux entités et leur traitement spécifique peuvent potentiellement avoir un impact négatif l'une sur l'autre.

Le traitement actif de l'anévrisme est recommandé en raison d'un risque accru de resaignement dû à une pression intracrânienne élevée et à un traitement anticoagulant. Dans notre étude le traitement endovasculaire a été efficace dans la majorité des cas (3 patients sur 4).

### CONCLUSION :

La thrombose veineuse cérébrale associée à une hémorragie sous-arachnoïdienne suite à une rupture d'anévrisme est un événement très rare.

L'association de ces deux pathologies à une influence négative l'une sur l'autre, d'où l'intérêt d'une PEC précoce et multidisciplinaire incluant la radiologie interventionnelle et l'anticoagulation.

## **ABSTRACT**

### **Introduction:**

Cerebral aneurysms are pathological dilatations of arterial walls frequently located near arterial bifurcations in the circle of Willis. Approximately 2–5% of the world's population suffers from aneurysmal disease, with a male/female ratio of 1:1.6 and a rupture rate of around 0.7–1.9%.

Cerebral venous thrombosis (CVT) is a cerebrovascular accident affecting the venous network, particularly the dural sinuses. It is a neurological emergency.

The combination of the two has a negative influence on each other, and is a very rare event.

### **Objectives:**

- Describe the epidemiology and pathophysiology of ruptured aneurysms associated with cerebral venous thrombosis.
- Report on the value of imaging in the positive diagnosis of SAH associated with CVT.
- Describe the new interventional radiology therapeutic strategies involved in the treatment of ruptured aneurysms associated with CVT.

### **Materials and Methods:**

Retrospective study including 4 cases of aneurysm rupture secondary to cerebral venous thrombosis collected in the radiology department of the Hassan II University Hospital in Fez, spread over a period from January 2020 to August 2023.

All patients underwent CT angiography and arteriography.

All our patients underwent endovascular treatment (embolization).

### **Results:**

There was a male predominance with a sex ratio of 3/4, and the mean age of patients in our series was 53.5 years with age extremes ranging from 42 to 66 years.

All patients presented with headache of abrupt onset, and had undergone a cerebral CT scan. Subarachnoid hemorrhage (SAH) was focal in half the cases, and diffuse with ventricular contamination in the remainder.

Cerebral angioscan and arteriography revealed intracranial aneurysms in all our patients, localized to the anterior cerebral artery in 2, the posterior communicating artery in 1 and the anterior communicating artery in 1.

Associated cerebral venous thrombosis was observed in all our patients, with the lateral sinus being the most affected.

All our patients underwent embolization, which was successful with total exclusion of the aneurysm in 3 patients and a single therapeutic failure.

Systemic anticoagulation was started in all patients after endovascular embolization.

### **Discussion:**

Cerebral venous thrombosis (CVT) and aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH) are entities that can lead to serious complications. According to the literature, the coincidence of these two entities is extremely rare.

Both in the literature and in our study, headache is the most frequent symptom of intracranial hemorrhage and venous congestion through to cerebral sinusoidal venous thrombosis.

Previous studies have shown that SAH leads to central activation of the sympathetic system, which promotes hemostasis and is associated with venous thromboembolic events such as deep vein thrombosis and pulmonary embolism.

Imaging plays a vital role in diagnosis. Magnetic resonance imaging is more sensitive than CT in both CVT and aneurysm instability.

The association of CVT and intracranial aneurysms poses major therapeutic challenges for neurosurgeons, neurologists and radiologists at the neurointerventional level. It requires a cautious therapeutic approach, as both entities and their specific treatment can potentially have a negative impact on each other.

Active treatment of the aneurysm is recommended because of the increased risk of rebleeding due to high intracranial pressure and anticoagulant therapy. In our study, endovascular treatment was effective in the majority of cases (3 out of 4 patients).

### **CONCLUSION:**

Cerebral venous thrombosis associated with subarachnoid hemorrhage following aneurysm rupture is a very rare event.

The association of these two pathologies has a negative influence on each other, hence the importance of early, multidisciplinary care, including interventional radiology and anticoagulation.

## RÉFÉRENCES

- [1] Neubauer C, Baumgartner A, Mader I, Rijntjes M, Meckel S. Coincidental cerebral venous thrombosis and subarachnoid haemorrhage related to ruptured anterior communicating artery aneurysm. *Neuroradiol J.* 2016 Aug;29(4):286–8. doi: 10.1177/1971400916650456. Epub 2016 May 17. PMID: 27188326; PMCID: PMC4978332.
- [2] Medical Advisory Secretariat. Coil embolization for intracranial aneurysms: an evidence–based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2006;6(1):1–114. Epub 2006 Jan 1. PMID: 23074479; PMCID: PMC3379525.
- [3] Ulivi L, Squitieri M, Cohen H, Cowley P, Werring DJ. Cerebral venous thrombosis: a practical guide. *Pract Neurol.* 2020 Oct;20(5):356–367. [PubMed] [Reference list]
- [4] Tadi P, Behgam B, Baruffi S. Cerebral Venous Thrombosis. [Updated 2023 Jun 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459315>.
- [5] Leite J, Ribeiro A, Gonçalves D, Sargento–Freitas J, Trindade L, Duque V. Cerebral Venous Thrombosis as Rare Presentation of Herpes Simplex Virus Encephalitis. *Case Rep Infect Dis.* 2019; 2019:7835420. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]
- [6] Taneda K, Adachi T, Watanabe Y, Hanajima R. Cerebral Venous Thrombosis due to Nontyphoidal Salmonella Bacteremia. *Intern Med.* 2019 Jul 01;58(13):1943–1946. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]

- [7] Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. C. Arquizan\* Service de neurologie, hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, 75674 Paris cedex, France. (Reçu le 8 mars 2001 ; accepté le 20 mars 2001). *Réanimation* 2001 ; 10 : 383–92
- [8] Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*. 1998 Jan;29(1):251–6. doi: 10.1161/01.str.29.1.251. PMID: 9445359.
- [9] 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.
- [10] Berenstein A, Flamm ES, Kupersmith MJ. Unruptured intracranial aneurysms. *N Eng J Med* 1999; 340:1439–42.
- [11] G. Vaz \*, P. Hantson, P. Goffette, C. Raftopoulos. Anévrismes cérébraux rompus : approche endovasculaire ou chirurgicale. *Réanimation* 13 (2004) 362–367
- [12] Mendel TA, Błażejewska-Hyżorek B, Szpak GM, Stępień T, Lewandowska E, Tarka S, Kurkowska-Jastrzębska I, Wierzba-Bobrowicz T. Intracerebral hemorrhage in the context of cerebral amyloid angiopathy and varied time of onset of cerebral venous thrombosis: a case report. *Folia Neuropathol*. 2017;55(3):242–248. doi: 10.5114/fn.2017.70490. PMID: 28984118.
- [13] Martelli N, Colli BO, Assirati Júnior JA, Machado HR. Cerebromeningeal hemorrhage. Analysis of autopsies performed over a 10-year period. *Arq Neuropsiquiatr* 1988;46: 166—75.
- [14] El Otmani, H., Moutaouakil, F., Fadel, H., & Slassi, I.

- (2012). Thrombose veineuse cérébrale révélée par une hémorragie sous–arachnoïdienne. *Journal Des Maladies Vasculaires*, 37(6), 323–325.doi:10.1016/j.jmv.2012.08.004
- [15] Kato Y, Takeda H, Furuya D, Nagoya H, Deguchi I, Fukuoka T, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of cerebral venous thrombosis. *Intern Med* 2010;49: 467—70.
- [16] Oppenheim C, Domigo V, Gauvrit JY, Lamy C, Mackowiak– Cordoliani MA, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:614—7.
- [17] Annese V, Frau C, Murdeu N, Gregorio M, Sanguigni S. Cerebral venous congestion correlates to acute aneurysm rupture: An illustrative case with Doppler ultrasonography study. *eNeurologicalSci*. 2020 Feb 21;19:100231. doi: 10.1016/j.ensci.2020.100231. PMID: 32181376; PMCID: PMC7066058.
- [18] M.H. Wilson, Monro–Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure, *J. Cereb. Blood Flow Metab*. 36 (8) (2016) 1338–1350, <https://doi.org/10.1177/0271678X16648711> 2016 Aug.
- [19] B.G. Schoser, N. Riemenschneider, H.C. Hansen, The impact of raised intracranial pressure on cerebral venous hemodynamics: a prospective venous transcranial Doppler ultrasonography study, *J. Neurosurg*. 91 (5) (1999) 744–749 1999 Nov.
- [20] D.G. Karahalios, H.L. Rekate, M.H. Khayata, P.J. Apostolides, Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in

- pseudotumor cerebri of varying etiologies, *Neurology*. 46 (1) (1996) 198–202 1996 Jan.
- [21] László Csiba, Claudio Baracchini, *Manual of Neurosonology*, Cambridge University Press, 2016 May 2016.
- [22] M. Longo, F. Granata, S. Racchiusa, et al., 2017. Role of hemodynamics forces in unruptured intracranial aneurysms. An overview of a complex scenario, *World Neurosurg* 105 (2017 Sep) 632–642, <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.06.035> (Epub 2017 Jun 12).
- [23] G. Lu, L. Huang, X.L. Zhang, et al., 2011. Influence of hemodynamics factors on rupture of intracranial aneurysms: patient-specific 3D mirror aneurysms model computational fluid dynamics simulation, *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 32 (7) (2011 Aug) 1255–1261, <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2461> (Epub 2011 Jul 14).
- [24] K. Ravishankar, Incidence and pattern of headache in cerebral venous thrombosis, *J. Pak. Med. Assoc.* 56 (11) (2006) 561–564 2006 Nov.
- [25] F.Y. Tsai, A. Yen, Venous hypertension and cerebral aneurysm rupture, *Neuroradiol. J.* 24 (2011) 137–144.
- [26] E. Duman, I. Coven, E. Yildirim, et al., Association between brain venous drainage, cerebral aneurysm formation and aneurysm rupture, *J. Turkish Neurosurg.* (Aug 2016), <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.17053-16.1>.
- [27] Mendel TA, Błażejewska-Hyżorek B, Szpak GM, Stępień T, Lewandowska E, Tarka S, Kurkowska-Jastrzębska I, Wierzba-Bobrowicz T. Intracerebral hemorrhage in the context of cerebral

- amyloid angiopathy and varied time of onset of cerebral venous thrombosis: a case report. *Folia Neuropathol.* 2017;55(3):242–248. doi:10.5114/fn.2017.70490. PMID: 28984118.
- [28] Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. C. Arquizan\* Service de neurologie, hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, 75674 Paris cedex, France. (Reçu le 8 mars 2001 ; accepté le 20 mars 2001). *Réanimation* 2001 ; 10 : 383–92  
©  
2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés  
S1164675601001311/SSU
- [29] Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992 ; 10 : 87–111.
- [30] Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42:1158–92.
- [31] Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352:1791–8.
- [32] Jesuyajolu D, Olukoya O, Moti T. Simultaneous occurrence of subarachnoid hemorrhage and cerebral venous sinus thrombosis: A systematic review of cases. *Clin Case Rep.* 2022 Aug 3;10(8): e6200. doi: 10.1002/ccr3.6200. PMID: 35937018; PMCID: PMC9347694.
- [33] Annese V, Frau C, Murdeu N, Gregorio M, Sanguigni S. Cerebral venous congestion correlates to acute aneurysm rupture: An illustrative case with Doppler ultrasonography study.

eNeurologicalSci. 2020 Feb 21; 19:100231. doi: 10.1016/j.ensci.2020.100231. PMID: 32181376; PMCID: PMC7066058.

- [34] 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.
- [35] 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.
- [36] 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.
- [37] 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.
- [38] Korogi Y, Takahashi M, Katada K, et al. Intracranial aneurysms: detection with three-dimensional CT angiography with volume rendering — Comparison with conventional angiographic and surgical findings. *Radiology* 1999; 211:497—506.
- [39] C. Rodriguez-Régent, M. Edjlali-Goujon, D. Trystram, G. Boulouis, et al. Diagnostic non invasif des anévrismes intracrâniens. *Journal de*

Radiologie Diagnostique et Interventionnelle. Volume 95, Issue 12, 2014, Pages 1148–1160, ISSN 2211–5706,

<https://doi.org/10.1016/j.jradio.2014.10.004>.

- [40] Ronkainen A, Puranen MI, Hernesniemi JA, et al. Intracranial aneurysms: MR angiographic screening in 400 asymptomatic individuals with increased familial risk. *Radiology* 1995; 195:35–40
- [41] Lotfi Hacein-Bey and James M. Provenzale, Current Imaging Assessment and Treatment of Intracranial Aneurysms. *American Journal of Roentgenology*, Volume 196 | Issue 1 | January 2011, Pages: 32 – 44.
- [42] Schellinger PD, Richter G, Köhrmann M, et al. Noninvasive angiography (magnetic resonance and computed tomography) in the diagnosis of ischemic cerebrovascular disease. *Cerebrovasc Dis* 2007; 24[suppl 1]:16–23
- [43] Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2014;45: 119—26.
- [44] Li MH, Li YD, Gu BX, et al. Accurate diagnosis of small cerebral aneurysms  $\leq 5$  mm in diameter with 3.0-T MR angiography. *Radiology* 2014; 271:553—60.
- [45] Glick Y, Elfeky M, Murphy A, et al. Digital subtraction angiography. Reference article, *Radiopaedia.org* (Accessed on 16 Jun 2024) <https://doi.org/10.53347/rID-62028>
- [46] Lazzaro N., Wright B., Castillo M., Fischbein N., Glastonbury C., Hildenbrand P., Wiggins R., Quigley E., Osborn A. Artery of percheron

- infarction: Imaging patterns and clinical spectrum. Am. J. Neuroradiol. 2010;31:1283–1289. doi: 10.3174/ajnr.A2044.
- [47] Sadik JC, Jianu DC, Sadik R, Purcell Y, Novaes N, Saragoussi E, Obadia M, Lecler A, Savatovsky J. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis. Life (Basel). 2022 Aug 10;12(8):1215. doi: 10.3390/life12081215. PMID: 36013394; PMCID: PMC9410175.
- [48] J.M. Valdueza, S.J. Schreiber, J.E. Rohel, et al., Neurosonology and neuroimaging of stroke, Thieme January 2017, Edition:2, 2017, p. 768 Print ISBN: 9783131418722 E-Book ISBN:9783131760227.
- [49] van Gijn J, van Dongen KJ. Computerized tomography in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage and ruptured aneurysm. Clin Neurol Neurosurg 1980; 82:11–24.
- [50] Boesiger BM, Shiber JR. Subarachnoid hemorrhage diagnosis by computed tomography and lumbar puncture: are fifth generation CT scanners better at identifying subarachnoid hemorrhage? J Emerg Med 2005; 29:23–27.
- [51] Uysal E, Yanbuloglu B, Erturk M, Kilinc BM, Basak M. Spiral CT angiography in diagnosis of cerebral aneurysms of cases with acute subarachnoid hemorrhage. Diagn Interv Radiol 2005; 11:77–82
- [52] Teksam M, McKinney A, Casey S, Asis M, Kieffer S, Truwit CL. Multi-section CT angiography for detection of cerebral aneurysms. AJNR 2004; 25:1485–1492
- [53] Virapongse C, Cazenave C, Quisling R, Sarwar M, Hunter S. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. Radiology 1987; 162:779–785.

- [54] Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, Hélias A, Colombani JM, Jullès MC, Marteau V, Zins M. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. *Radiographics*. 2006;26 Suppl 1: S5–18.
- [55] Bonneville F, Imagerie des thromboses veineuses cérébrales, *Journal de Radiologie* (2014),  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jradio.2014.09.005>
- [56] Smith–Bindman R, Lipson J, Marcus R, et al. Radiation dose associated with common computed tomography examinations and the associated life–time attributable risk of cancer. *Arch Intern Med* 2009; 169:2078–2086
- [57] Adams WM, Laitt RD, Jackson A. The role of MR angiography in the pretreatment assessment of intracranial aneurysms: a comparative study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21:1618—28.
- [58] Mario CarviyNievas M.D., Eberhard Haas, HansGeorg Höllerhage M. D., Thomas Lorey M.D, Peter–Josef Klein M.D. Cerebral vein thrombosis associated with aneurysmal subarachnoid bleeding: implications for treatment. *Surgical Neurology*. Volume 61, Issue 1, January 2004, Pages 95–98.
- [59] Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg* 1974;41:125–45.
- [60] Guglielmi G, Vin˘ uela F, Sepetka I, Macellari V. Electro–thrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience *J Neurosurg* 1991; 75:8–14.
- [61] 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.
- [62] Pereira E. Chapter 2. History of Endovascular Aneurysm Occlusion. *Management of Cerebral Aneurysms*. Saunders (an imprint of Elsevier Inc); 2004. p. 11-26.
- [63] 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.
- [64] 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.
- [65] Ogilvy CS, Hoh BL, Singer RJ, Putman CM. Clinical and radiographic outcome in the management of posterior circulation aneurysms by use of direct surgical or endovascular techniques. *Neurosurgery*. 2002;51(1):14-21.
- [66] De Bruijn SFTM, Stam J. Randomized, placebo- controlled trial of anticoagulant treatment with low- molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombo- sis. *Stroke* 1999; 30:484-8.
- [67] Chow K, Gobin P, Saver J, Kidwell Ch, Dong P, Vinuela F. Endovascular treatment of dural sinus thrombosis with rheolytic thrombectomy and intra-arterial throm- bolysis. *Stroke* 2000; 31:1420-5.
- [68] Stolz E, Kaps M, Dorndorf W. Assessment of intracra- nial venous

hemodynamics in normal individuals and patients with cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1999;30:70 –5.

- [69] Sindou M, Mercier P, Bokor J, Brunopn J. Bilateral thrombosis of the transverse sinuses: microsurgical revascularization with venous bypass. *Surg Neurol* 1980; 13:215–20.
- [70] Spitzer C, Mull M, Rohde V, Kosinski CM. Non-traumatic cortical subarachnoid haemorrhage: diagnostic work-up and aetiological background. *Neuroradiology* 2005; 47:525–31.
- [71] Cuvinciuc V, Viguier A, Calviere L, Raposo N, Larrue V, Cognard C, et al. Isolated Acute Nontraumatic Cortical Subarachnoid Hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*; 2010.
- [72] Pradhan S, Yadav R, Diwakar H, Phadke RV. Subarachnoid hemorrhage following chronic dural venous sinus thrombosis *Angiology* 2007;58:498– 501.