



**La prise en charge des malformations artério-veineuses
intracrâniennes : expérience du service de
neurochirurgie au CHU HASSAN II**

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Dr. KADIRI ALAOUI Naji

Né le 11 Janvier 1991 à ERRACHIDIA

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN
MEDECINE

OPTION : NEUROCHIRURGIE

Sous la direction de :

Professeur Khalid CHAKOUR

Session Juin 2021

REMERICEMENTS

**A notre maitre Monsieur le professeur CHAOUI EL
FAIZ *Mohammed***

Lors de nos années d'études universitaires, nous avons eu la chance de compter parmi vos étudiants ; nous avons ainsi pu apprécier la clarté et la précision de l'enseignement que vous nous avez dispensé. Avec tout le respect que nous vous devons, veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.

**A notre maître Monsieur le Professeur CHAKOUR
Khalid**

Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos enseignement encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

**A mon maitre Monsieur le Professeur BENZAGMOUT
Mohammed**

Votre compétence, votre dynamisme, votre modestie, votre

Rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont
suscité en nous une grande admiration et un profond respect,
ils demeurent à nos yeux exemplaires.

**A notre maitre Monsieur le Professeur LAKHDAR
Faycal**

Nous sommes particulièrement touchés par votre spontanéité et votre gentillesse. Veuillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités d'enseignant et votre compétence. Je saisis cette occasion pour vous exprimer ma profonde gratitude tout en vous témoignant mon respect.

PLAN

RESUME	10
INTRODUCTION	11
MATERIELS ET METHODE	13
RESULTATS ET ANALYSE	16
I. Introduction,.....	17
II. Etude et analyses épidémiologiques	17
III. Etude et analyse clinique	20
1. Mode de révélation	20
2. Signes cliniques	21
IV. Etude et analyse para clinique	22
1. TDM	22
2. IRM	22
3. Artériographie cérébrale	22
V. Etude et analyse thérapeutique	27
1. La chirurgie	27
2. Le traitement endovasculaire.....	30
3. La radio chirurgie	33
4. Le traitement médical	33
VI. Etude et analyse du profil évolutif	34
1. L'évolution en fonction de l'âge	34
2. L'évolution en fonction de la présentation	35
3. L'évolution en fonction du type de l'hémorragie.....	36
4. L'évolution en fonction des caractères angiographique	37
5. L'évolution en fonction de la stratégie thérapeutique.....	39
DISCUSSION.....	41
I. Profil épidémiologique.....	42
II. Etude clinique.....	43

III. Etude para clinique	48
1. Le but	48
2. Les moyens diagnostiques	48
2.1 L'angiographie cérébrale numérisée	48
2.2 La TDM.....	55
2.3 L'IRM.....	56
IV. Etude thérapeutique	59
1. Les moyens thérapeutiques	60
1.1 Le traitement médical	60
1.2 La Chirurgie	62
a. Le but.....	62
b. La morbi-mortalité.....	62
c. Evaluation du risque chirurgicale.....	62
1.3 Le traitement endovasculaire	64
a. Le but.....	64
b. La morbi-mortalité.....	64
1.4 La radio chirurgie	67
a. Le but.....	67
b. La morbi-mortalité.....	67
2. Le choix de la stratégie thérapeutique	70
2.1 Traitement médical seul pour les MAVc non rompus	70
a. ARUBA.....	70
b. Critique de l'étude ARUBA	71
2.2 Embolisation	71
2.3 Chirurgie vs Radio chirurgie.....	71
2.3 Embolisation suivie de la Radio chirurgie	72
2.3 Traitement multimodal	72
CONCLUSION.....	75

BIBLIOGRAPHIE.....77

RESUME

Nous rapportant 32 observations de malformations artério-veineuses intracrâniennes pris en charge dans le service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès, elle s'agit d'une étude rétrospective menée au service de neurochirurgie durant la période de janvier 2016 et janvier 2021.

Le but de ce travail est de dresser le profil épidémiologique, clinique et para clinique des malformations artério-veineuses ainsi que notre expérience dans la prise en charge de cette pathologie.

Nous avons retrouvé à travers cette étude une incidence des MAV de 6,4 / an, avec un sexe ratio de 1,1, Le tableau clinique est dominé constamment par des signes de souffrance neurologique. Les signes cliniques s'installent de façon brutale chez 90% des patients, 100% des patients ont bénéficié scanner cérébral avec et sans injection qui a objectivé 19 hémorragies méningées (60%), 09 hémorragies intra ventriculaires (28%), et tandis que 03 malformations étaient de découverte fortuite (10%).

La confirmation et la classification des MAV était obtenu par artériographie numérique.

La prise en charge doit être précoce et multidisciplinaire. Elle comprend une thérapeutique symptomatique : assistance ventilatoire dans les formes graves, L'indication du traitement chirurgical ou interventionnel dépend de la gravité de la symptomatologie la nature et l'étendue de la lésion, mais aussi de l'habitude du service et de l'expérience des équipes chirurgicales et interventionnelles.

INTRODUCTION

Les malformations artério-veineuses (MAV) cérébrales dénommées aussi "angiomes cérébraux" sont définies par l'existence d'une ou plusieurs artères nourricières afférentes intriquées alimentant un nidus et se drainant dans une ou plusieurs veines de drainage, sans interposition de capillaire.

Malgré une controverse sur leur origine congénitale ou acquise elles apparaissent probablement pendant les premiers Mois de vie, lors de la maturation du système Veineux Et se manifestent à n'importe quel stade de la vie, avec un pic de fréquence entre 20 et 40 an, l'hémorragie intracrânienne, constitue la complication la plus redoutable.

Leur diagnostic repose sur des examens neuroradiologiques: scanner (TDM), angiographie et résonance magnétique.

Le traitement actuel d'une malformation artério-veineuse, a pour but d'exclusion total de la MAVc, ou lorsqu'il n'est pas possible de prévenir d'éventuelles complications ultérieures, sans pour autant faire courir au patient un risque supérieur à celui d'une évolution naturelle de la MAVc.

MATERIELS ET METHODES

I. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de 32 patients, qui s'est déroulée sur une période de 5 ans, du 1er janvier 2016 au 31 décembre 2021.

II. POPULATION CIBLE :

Les critères d'inclusion sont :

–Patients présentant une MAVc intracrânienne.

Les critères d'exclusion sont :

–Dossier médical incomplet .

III. CADRE D'ETUDE :

Les services de neurochirurgie et de radiologie du CHU Hassan II de Fès.

IV. VARIABLES ETUDIEES:

- Données épidémiologiques
- Renseignements cliniques
- Données de l'imagerie
- Modalités thérapeutiques et évolutives

V. COLLECTE DES DONNEES:

La collecte des données cliniques, des comptes rendus opératoire et des images de TDM, d'artériographie et d'IRM cérébrales s'est faite à partir des archives numérisées des services de neurochirurgie, et de radiologie. L'ensemble des variables étudiées ont été collectées en utilisant une fiche d'exploitation préétablie

VI. ANALYSE STATISTIQUE:

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du Microsoft Office Excel. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages et les variables quantitatives ont été exprimées par les moyennes.

RESULTATS ET ANALYSES

I. Introduction :

Une étude rétrospective de 32 cas de MAVc colligés au service de neurochirurgie de Fès sur une période de 5 ans allant de janvier 2016 à décembre 2021 a été réalisée.

Nous avons étudié le profil épidémiologique, clinico-radiologique et thérapeutique des MAVc ainsi que l'intérêt de la prise en charge chirurgicale dans le pronostic évolutif dans notre échantillon de MAVc.

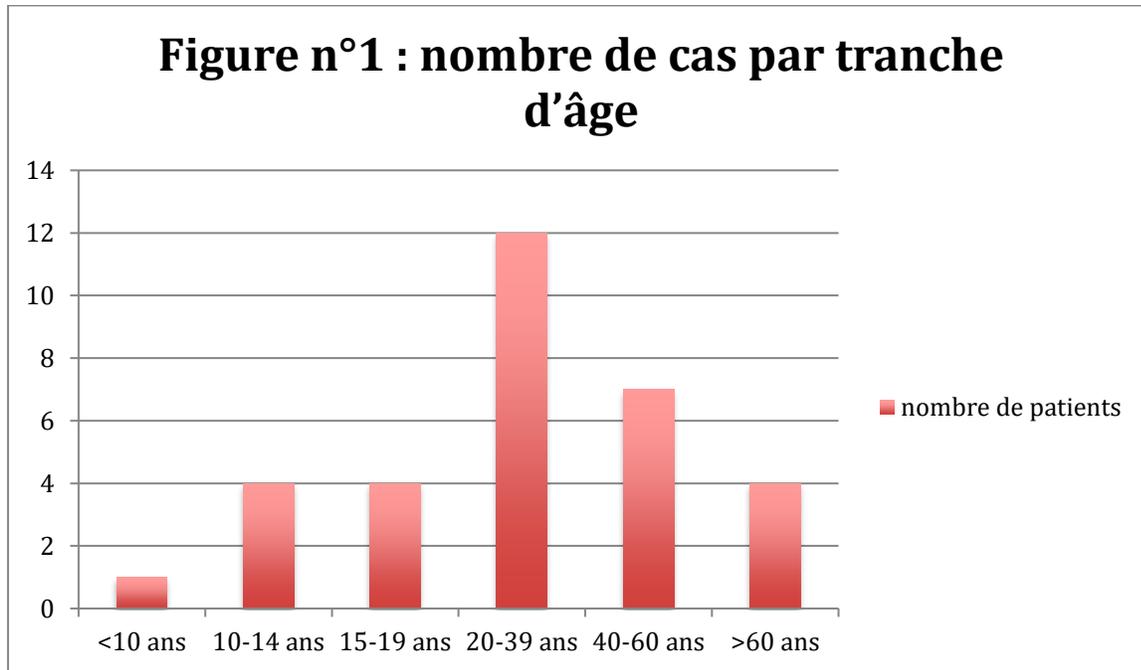
II. Etude et analyse épidémiologique :

1 – Fréquence :

Sur une période de 5 ans entre janvier 2016 et décembre 2021, le nombre de cas colligés était de 32 cas, avec une moyenne par an de 6,4 cas.

2 – Age :

Nos patients avaient un âge qui variait entre 6 et 80 ans. La répartition des cas selon les tranches d'âge de 10ans est illustrée sur le diagramme suivant :



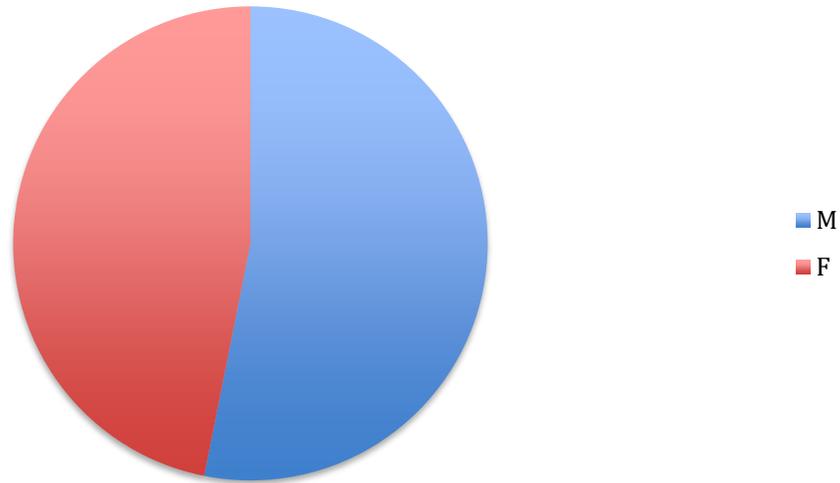
Le pic de fréquence au sein de notre série se trouvait au niveau de la tranche d'âge de 20 à 39 ans par 34,4%, suivie de la tranche d'âge entre 40 et 60 ans par 22%.

La moyenne d'âge d'expression des MAVc de notre série coïncide avec l'âge moyen décrit dans la littérature.

3- Sexe :

Dans notre série, il y avait 17 hommes sur 15 femmes soit un sexe ratio de 1,13.

Figure n°2 : Répartition des patients selon le sexe



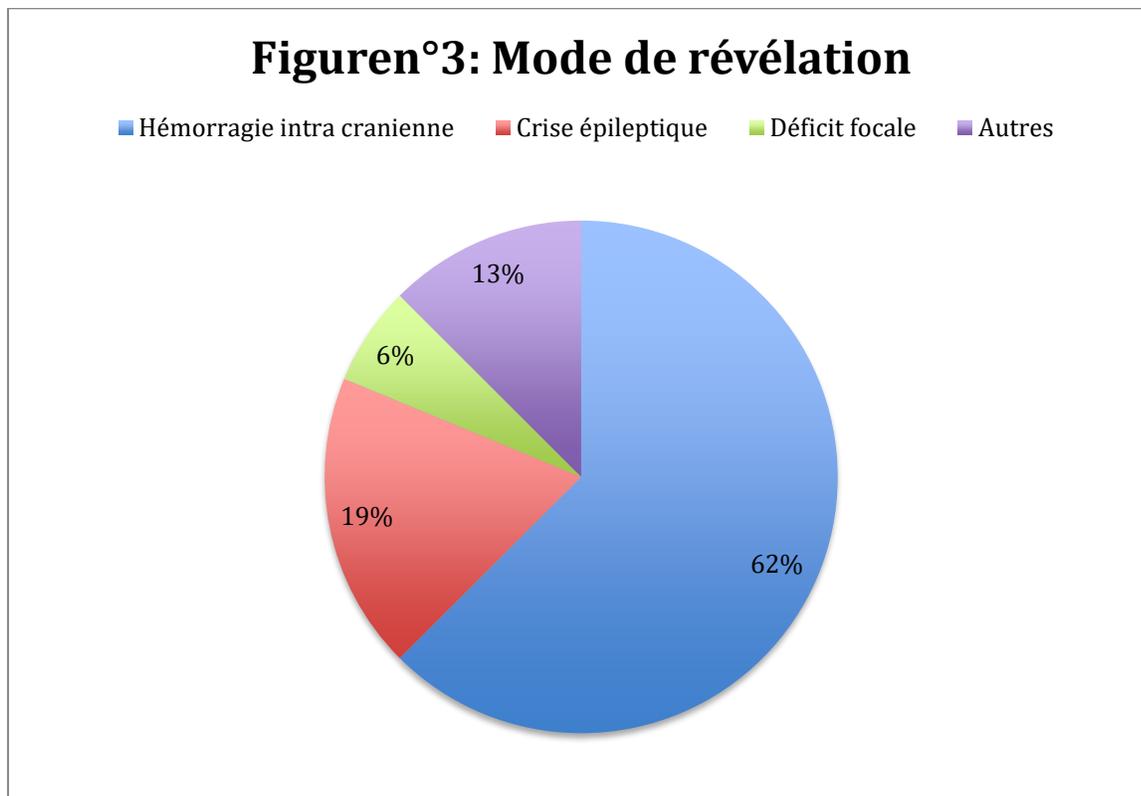
4- Antécédents:

- HTA : Deux patients de notre série (8,3%) présentaient une HTA
- Diabète : et [1]un patient (4,2%) présentait un diabète insulino-dépendant. [1]
- Tabagisme chronique : Un patient de notre série (4,2%) avait un tabagisme [1]actif dans les antécédents. [1]

III. Etude et analyse clinique :

1- Mode de révélation :

Le mode de révélation était dominé par Le saignement intracrânien 62% suivi par les manifestations épileptiques sans relation avec le saignement 19%, le déficit neurologique sans relation avec un saignement était noté dans 13 % des cas .



2- Signes cliniques :

- Mode de début:

Il était aigu, chez la majorité des patients de notre série (87%), alors que 6% des MAVc étaient de découverte fortuite

- Céphalées:

Elles ont été notées chez la totalité de nos patients (100%). Elles s'intégraient soit dans le cadre d'une symptomatologie aiguë (un syndrome d'HTIC ,un syndrome méningé) ou bien dans le cadre des céphalées patentes et chroniques .Ces céphalées n'avaient pas de caractère spécifique

- Crises convulsives:

Elle est notée chez 6 cas de notre série (19%), 5 cas (15,6%) présentaient des crises convulsives généralisées, et localisées dans un seul cas (3,4%).

- Etat de conscience:

Il a été chiffré grâce au score de Glasgow . 7 cas de notre série étaient comateux avec un coma profond (<8) dans 5 cas.

- Déficit neurologique :

Ce déficit était moteur chez 25 % (8 cas), qui a été dominé par une hémiparésie .

Les troubles phasiques ont été notés chez 2 patients. Une hémiparésie faciale chez 2 cas et un syndrome cérébelleux statico-cinétique chez un seul patient.

- Compression des nerfs crâniens:

Aucun patient n'a présenté une atteinte d'un ou plusieurs nerfs crâniens.

IV. Etude et analyse para clinique :

1. TDM :

La totalité de nos patients avaient bénéficié d'un scanner cérébral une Hémorragies intracrâniennes a été objectivé dans 62 % des cas, un HIP a été retrouvé chez 15 patients soit 46% des cas, associé à une hémorragie méningée dans 15% des cas, et une hémorragie ventriculaire dans 6% des cas.

- L'hématome était lobaire chez 87% des patients de notre série, avec une prédominance du côté gauche par rapport au côté droit (61,5% contre 38,5%). Il avait une localisation thalamique chez 1 patient, et vermienne chez un autre.
- Une hémorragie ventriculaire isolée a été retrouvée chez un seul patient (3%).
- Une hémorragie sous arachnoïdienne a été retrouvé dans 9% des cas.
- Une hydrocéphalie : a été observé dans la présentation initiale chez 3 patients de notre série soit 9,3% des cas.

2. IRM ou angio-IRM :

Une de nos patientes avait bénéficié de cet examen pour explorer des céphalées chroniques, lequel avait objectivé une MAVc au niveau occipital gauche.

3. Artériographie cérébrale:

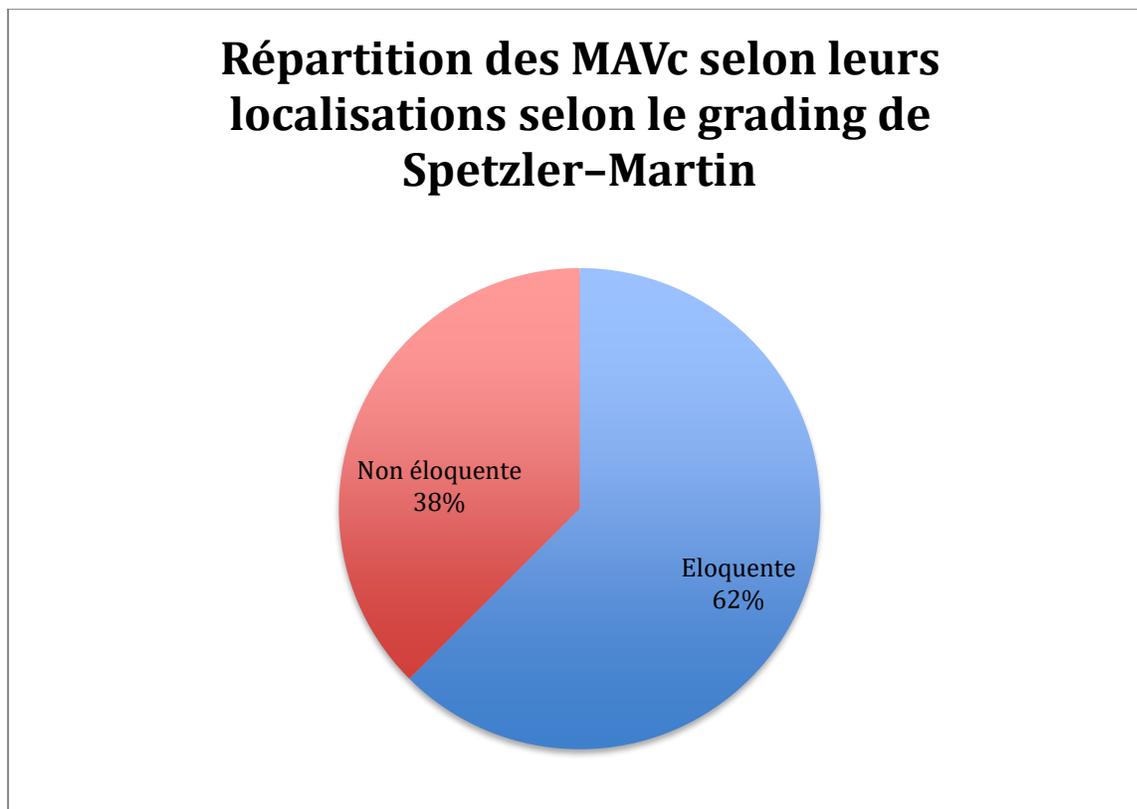
3.1. Topographie d'unidus:

- Topographie sectionnelle : Dans notre série, il y avait plus de MAVc

superficielles 30 cas (94 %) que profondes 2 cas .

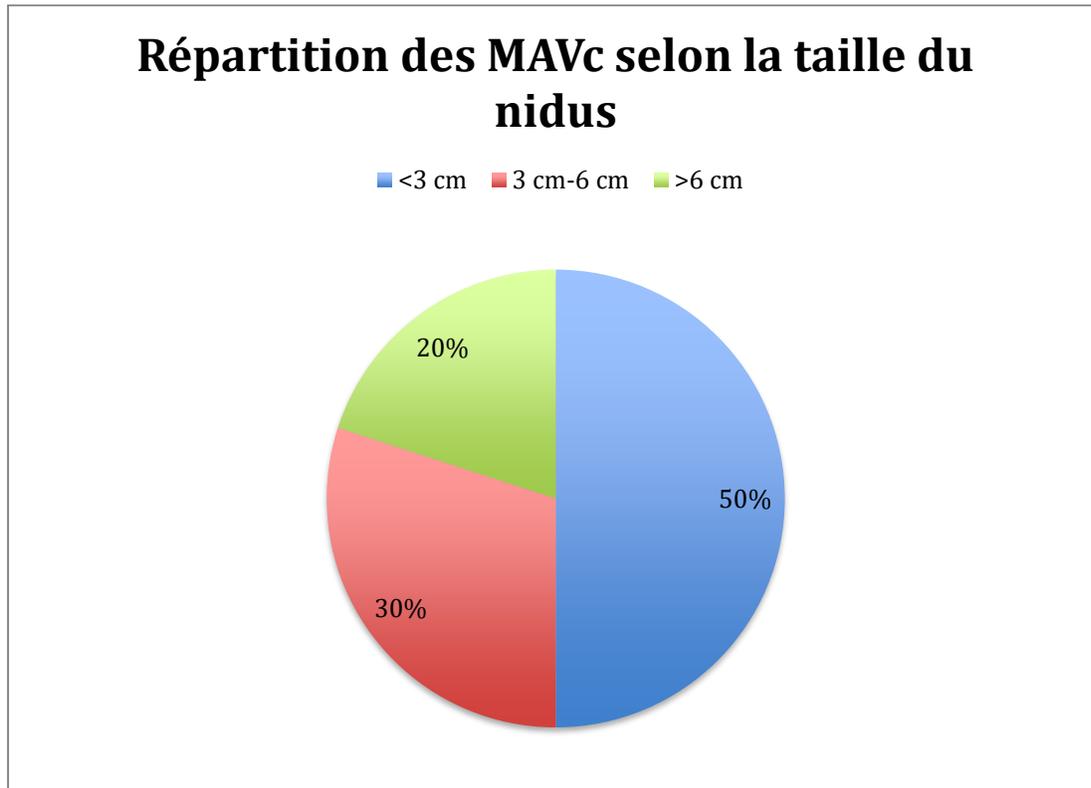
- Topographie anatomique : Dans notre série, la topographie des MAVc était lobaire (18 cas) avec par ordre décroissant de fréquence le lobe : frontal (12 cas), pariétal (5 cas), et temporal (1 cas) ,Et à cheval entre 2 lobes dans (11 cas), avec par ordre décroissant de fréquence la localisation temporo-pariétale (5cas), fronto- pariétale (3 cas), fronto-temporale (2 cas), et pariéto-occipitale (1 cas).1 cas de nos patients avait une MAV localisée au niveau de la fosse cérébrale postérieur, et 1 cas siégeait au niveau du thalamus ainsi qu'un cas au niveau mésencéphalique.

La figure suivante représente la répartition des MAVc selon l'éloquence de leurs topographies selon le grading de Spetzler-Martin



3.2. La taille du nidus:

La taille des MAVc de notre série varie de 1 cm à 7 cm, avec une prédominance de la tranche inférieure à 3 cm, leur répartition est représentée par la figure suivante :



3.3. artères nourricières :

Elles étaient uniques dans 21 cas, avec une seule branche afférente: sylvienne (11 cas), l'artère cérébrale antérieure (5 cas), l'artère cérébrale postérieure (4 cas), et l'artère basilaire dans un seul cas .

Les afférences étaient doubles avec deux branches alimentant la MAVc dans 4 cas avec association sylvienne et cérébrale antérieure dans 3 cas , et un seul cas avait une association artère cérébelleuse postéro inférieur et supérieur .

Il y avait 5 cas avec 3 afférences artérielles et était représenté dans 4 cas par les artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure, tandis que le dernier cas était alimenté par les artères cérébrales antérieure, postérieure , et l'artère carotide externe .

On global, La MAVc était alimenté principalement de l'artère cérébrale moyenne dans 59% des cas suivie de l'artère cérébrale antérieure dans 28% des cas.

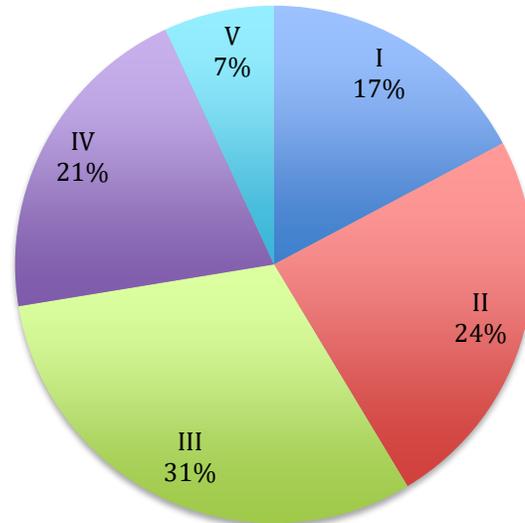
3.4. Drainage veineux:

Les MAVc de notre série avaient un drainage veineux superficiel unique dans 56% des cas

3.5. Grading de Spetzler–Martin:

Toutes les MAVc de notre série ont été classé en fonction du Grading de Spetzler–Martin. Les MAVc de notre série se repartissent comme suivant :

Répartition des patients selon le Grading de Spetzler-Martin.



3.6. Anévrysmes associés:

Un anévrysme d'hyper débit a été objectivé chez 3 patients (12,5%) de notre série, un anévrysme au niveau de l'artère communicante antérieure et le 2^{ème} d'hyper débit intra lésionnel et le 3^{ème} cas une ectasie anévrysmale associé à un vol vasculaire modéré.

V. Etude et analyse thérapeutique :

1. Stratégie thérapeutique :

1.1. La chirurgie :

5 de nos patients ont été opérés ou il a été effectué une exérèse totale de la MAVc. Tout ces patients ont présenté un hématome intra parenchymateux avec effet de masse et risque d'engagement (Figure 7).

La voie d'abord est décidée en fonction de la localisation de la MAV, et de l'hématome,

Après son évacuation un repérage microscopique de ou des artères nourricières a été réalisé, les pédicules artériels sont isolés, coagulés et sectionnés. La veine de drainage été sectionnée à la fin de la dissection (Figure8).

Les MAVc traité par microchirurgie dans notre série sont les MAVc de bas grade (grade II et III de Spetzler) ainsi qu'une MAVc de grade IV

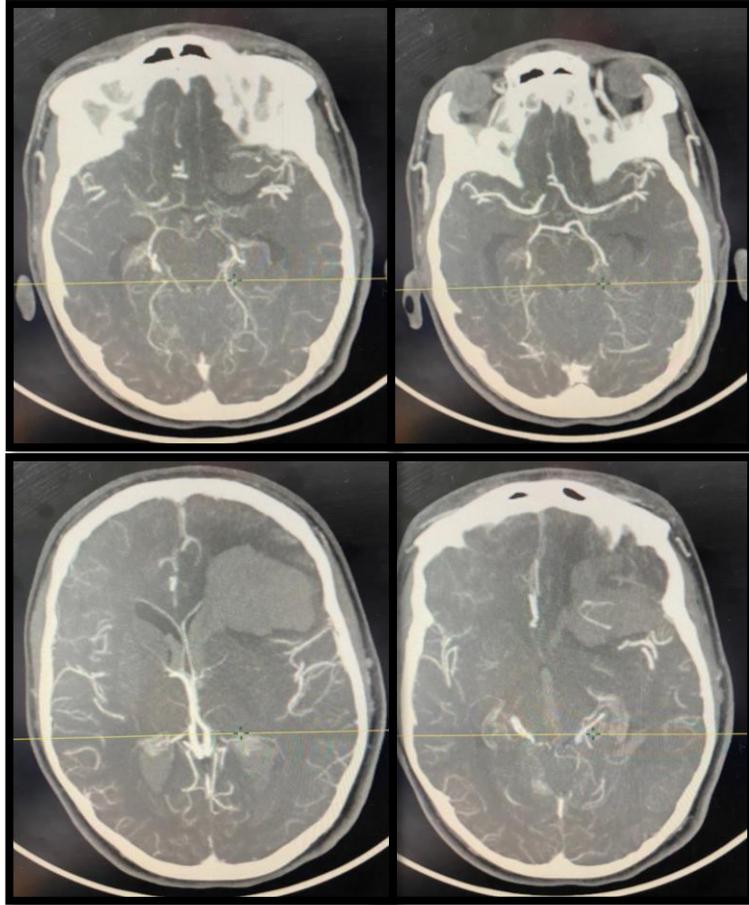


Figure 7 : image scannographique montrant un HIP frontale gauche avec des prises de contraste intra parenchymateuses faisant évoquer une MAVc.

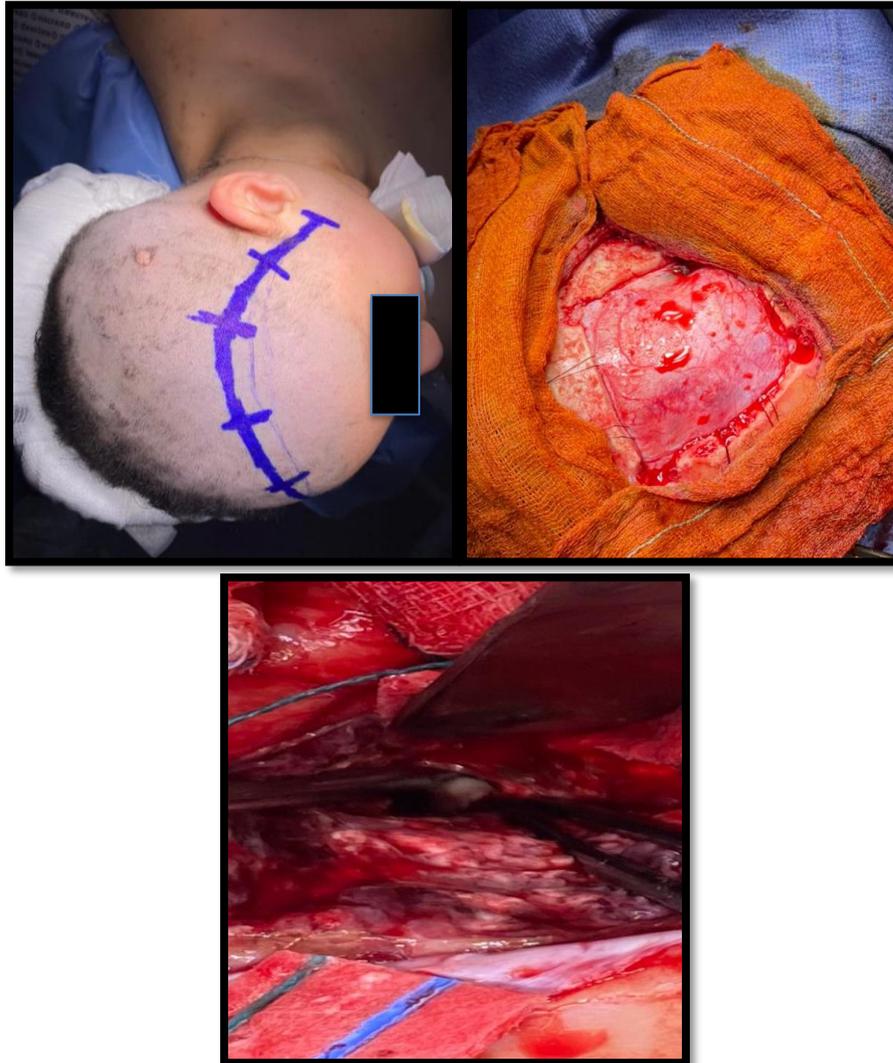


Figure 8 : Photo per opératoire montrant *de gauche à droite* : la position de la patiente avec tracé de l'incision, aspect per opératoire avant ouverture de la dure mère. *En bas* : aspect per opératoire après évacuation et ablation de la MAVc

1.2. Traitement endo-vasculaire :

6 des patients de notre série ont bénéficié d'un traitement endo-vasculaire.

L'embolisation avait un but curatif dans un seul cas, chez qui la MAV était de bas grade (grade III de spetzler) et non accessible à la chirurgie. La MAVc était d'une taille de moins de 3cm,. Elle est alimentée par des branches de l'artère cérébrale moyenne droite, avec un drainage veineux profond vers le sinus longitudinal supérieur (Figure 9-10).

Les buts des 3 autres embolisations, était une embolisation partielle soit en pré radiothérapie, ou pour diminuer le risque de saignement en sécurisant un anévrysme intranidal (2 cas) (Figure 11).

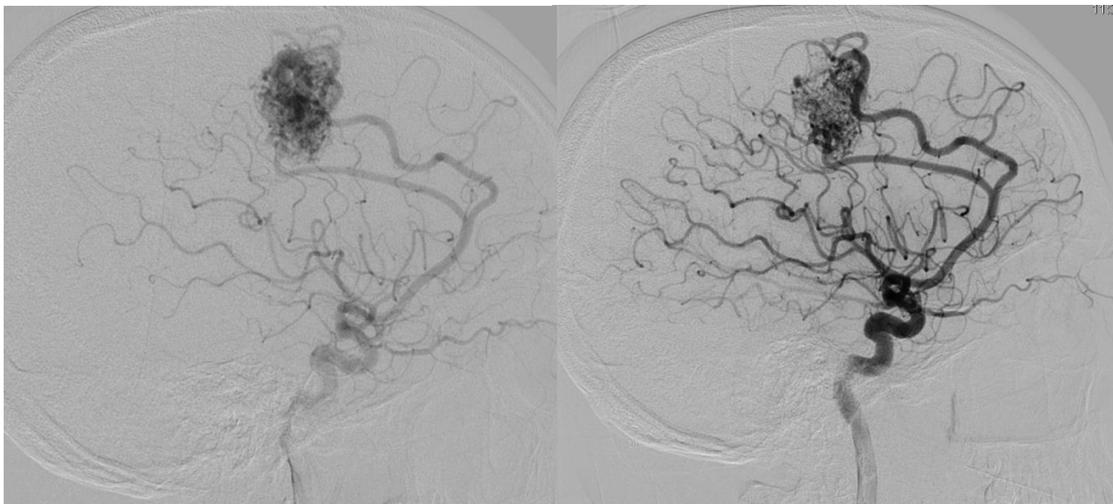


Figure 9 : Image artériographie d'une MAVc grade III de S-M avant embolisation

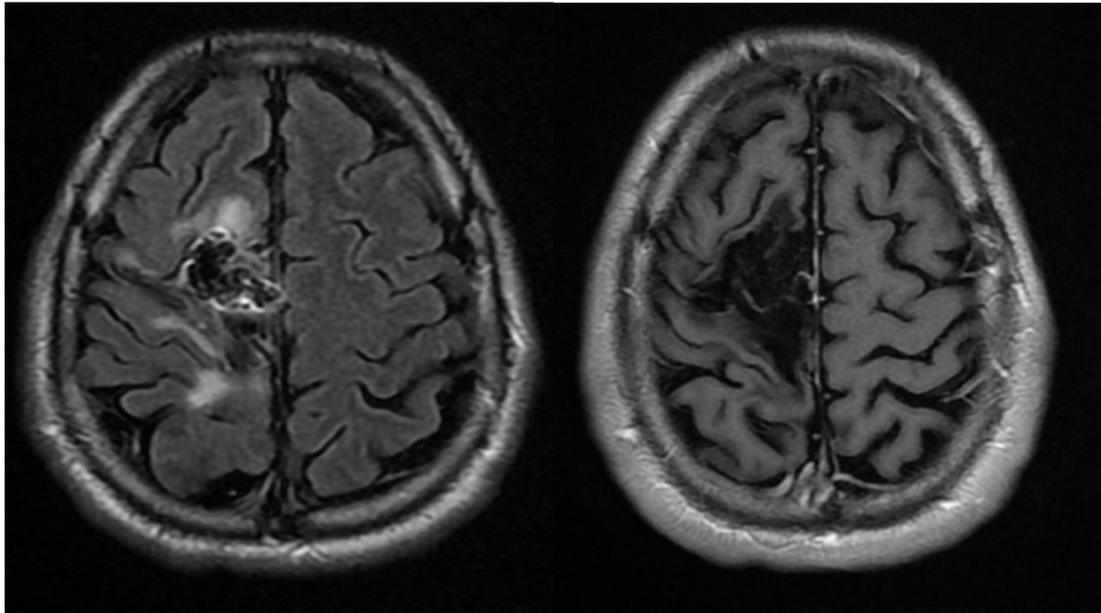


Figure 10 : IRM cérébrale objectivant l'exclusion totale de la MAVc après embolisation.

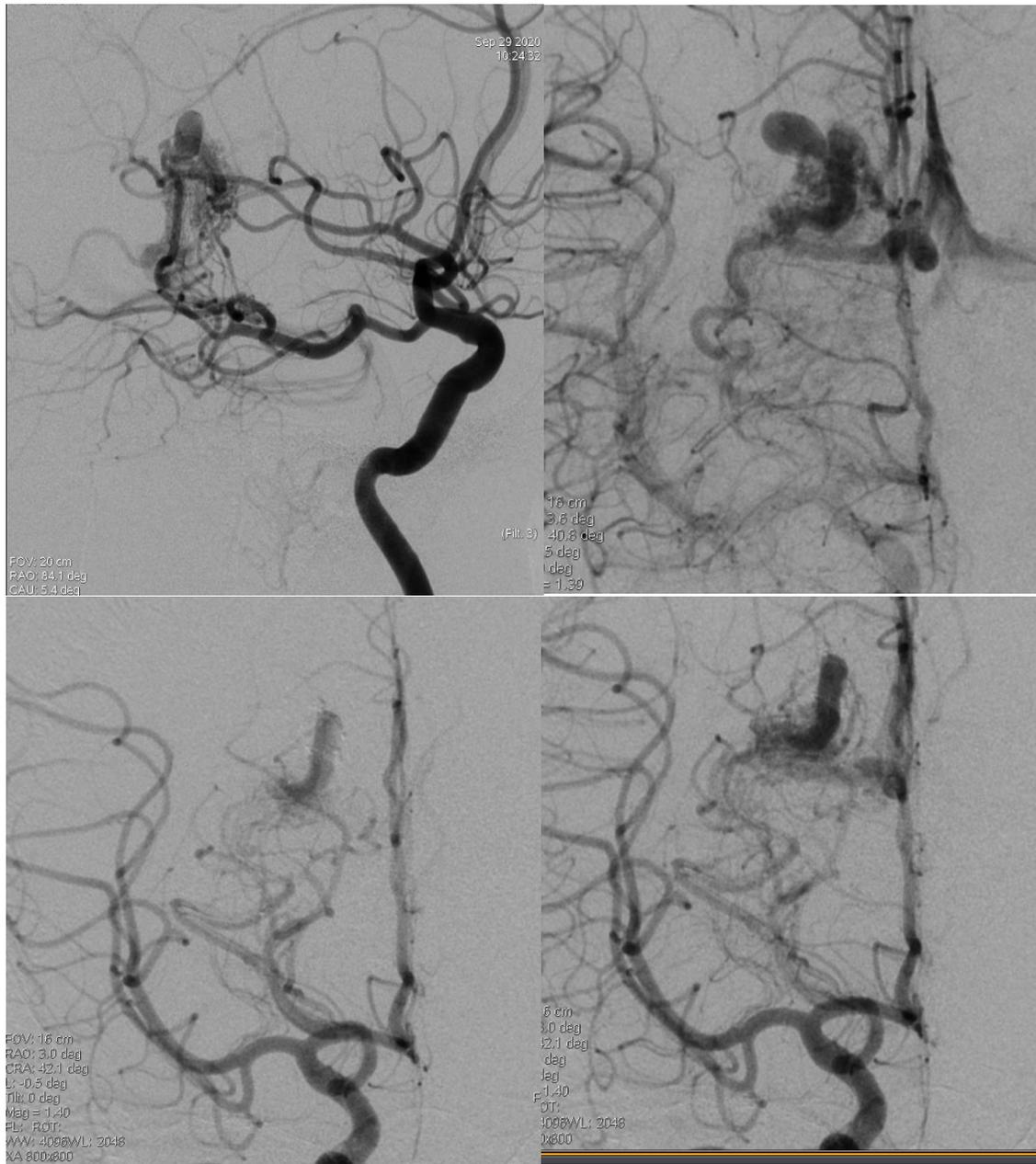


Figure 11 : Artériographie montrant *en haut* une MAVc avec un anévrysme d'hyper débit (flèche), une exclusion après embolisation de l'anévrysme *en bas*

1.3. La radio-chirurgie:

17 de nos patients ont bénéficié de la radio chirurgie. 15 était de bas grade (< grade III de S-M) avec une taille inférieure à 3 cm. 2 étaient de localisations profondes

1.4. Traitement médical:

Tous les patients de notre série ont été mis sous traitement médical symptomatique notamment une couverture anti convulsivante et/ou antalgique et/ou un traitement antihypertenseur.

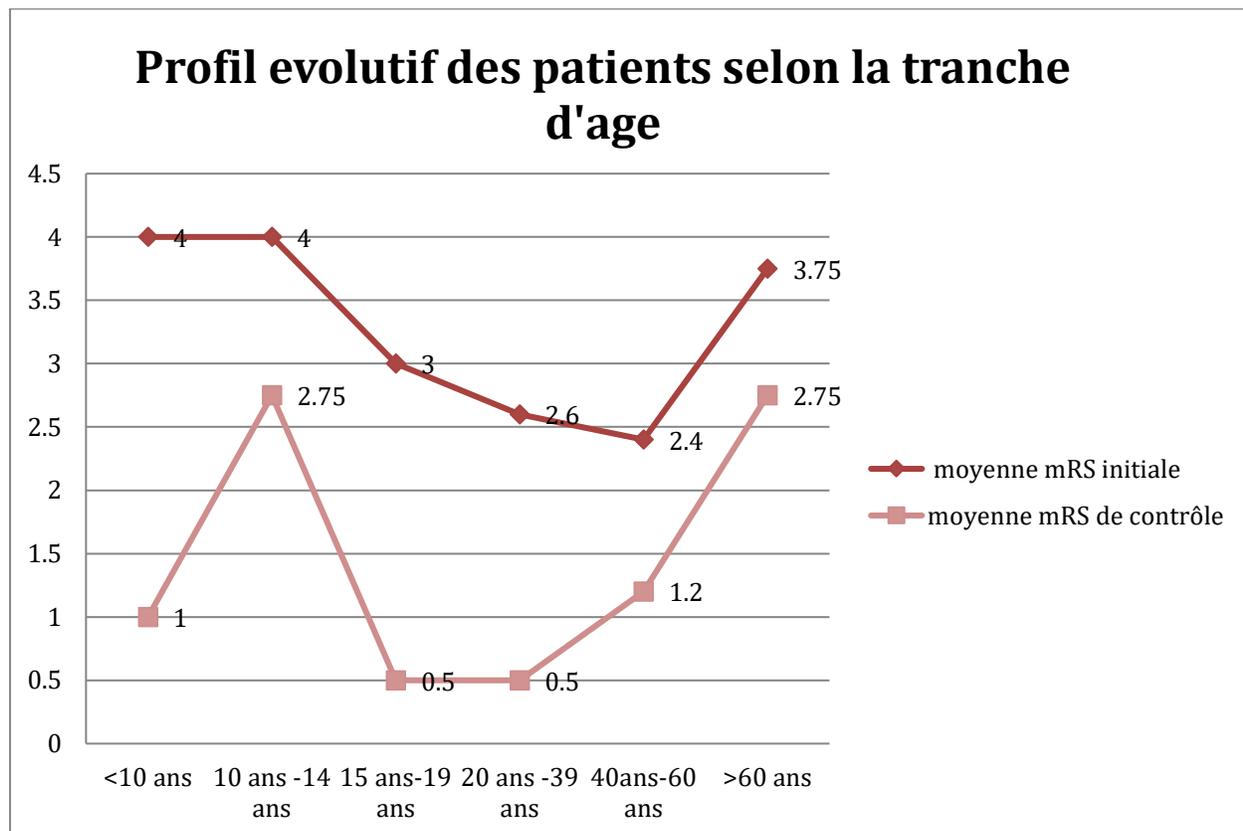
VII. Etude et analyse du profil évolutif :

Le suivi de nos patients a été réalisé en consultation, 5 patients étaient perdus de vu. Le recul allait de 6 mois à 4 ans. L'échelle d'évaluation était basée sur le modified ranking scale.

1. L'évolution en fonction de l'âge :

La tranche d'âge 16–40 ans a un profil évolutif meilleur que de celui des patients ayant un âge inférieur à 16 ans ou supérieur 40 ans. Ce résultat est du au fait que cette tranche avait une présentation clinique moins grave que les autres tranches.

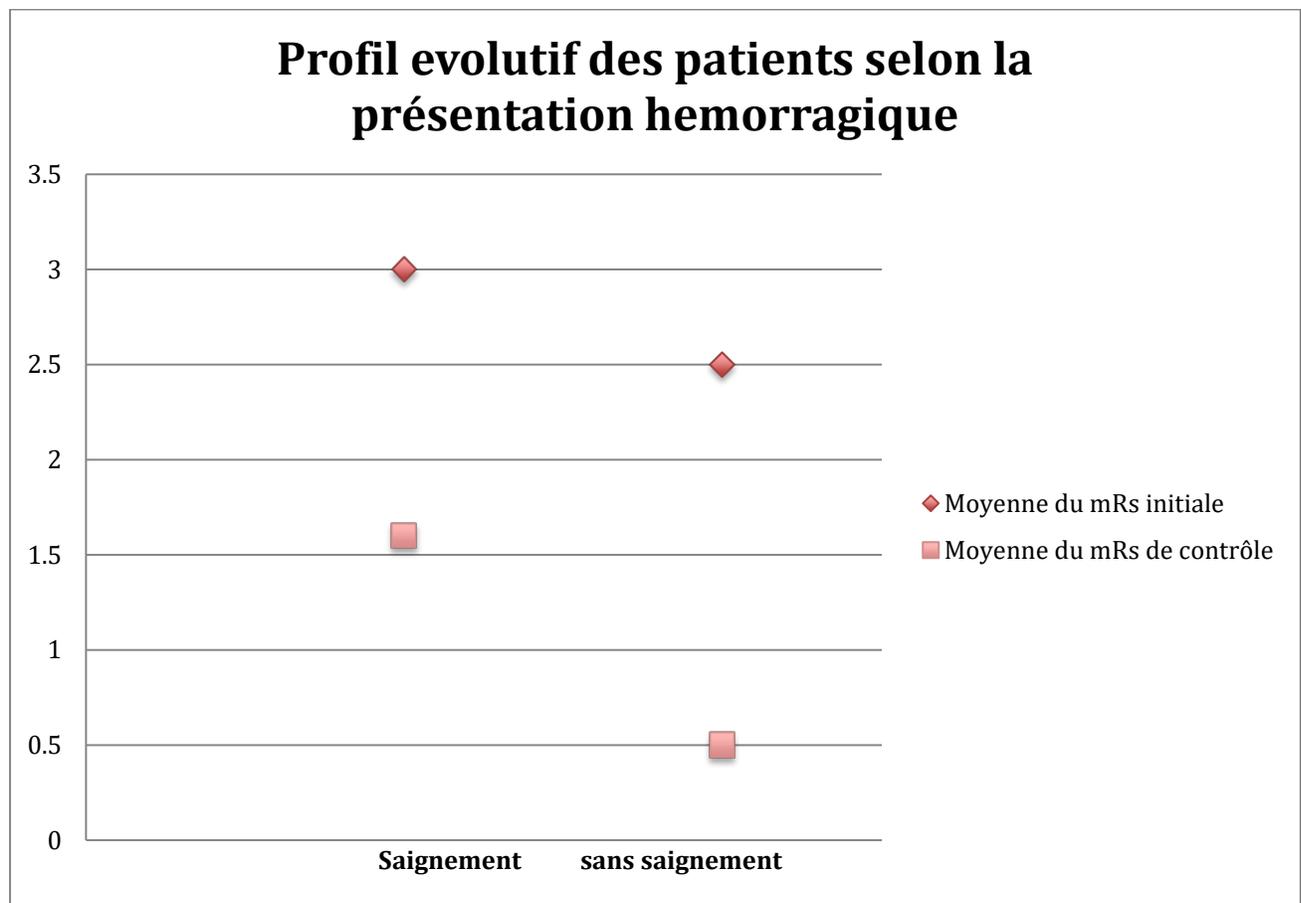
L'âge supérieur à 40 ans qui a une valeur pronostique a été représenté au sein de notre série avec 11 cas dont l'évolution a été marquée par le décès de deux patients



2. L'évolution en fonction de la présentation :

Un antécédent de saignement a été retrouvé chez deux patients de notre série. L'évolution de ces patients en l'absence de traitement a été marquée par la survenue d'un nouvel épisode hémorragique.

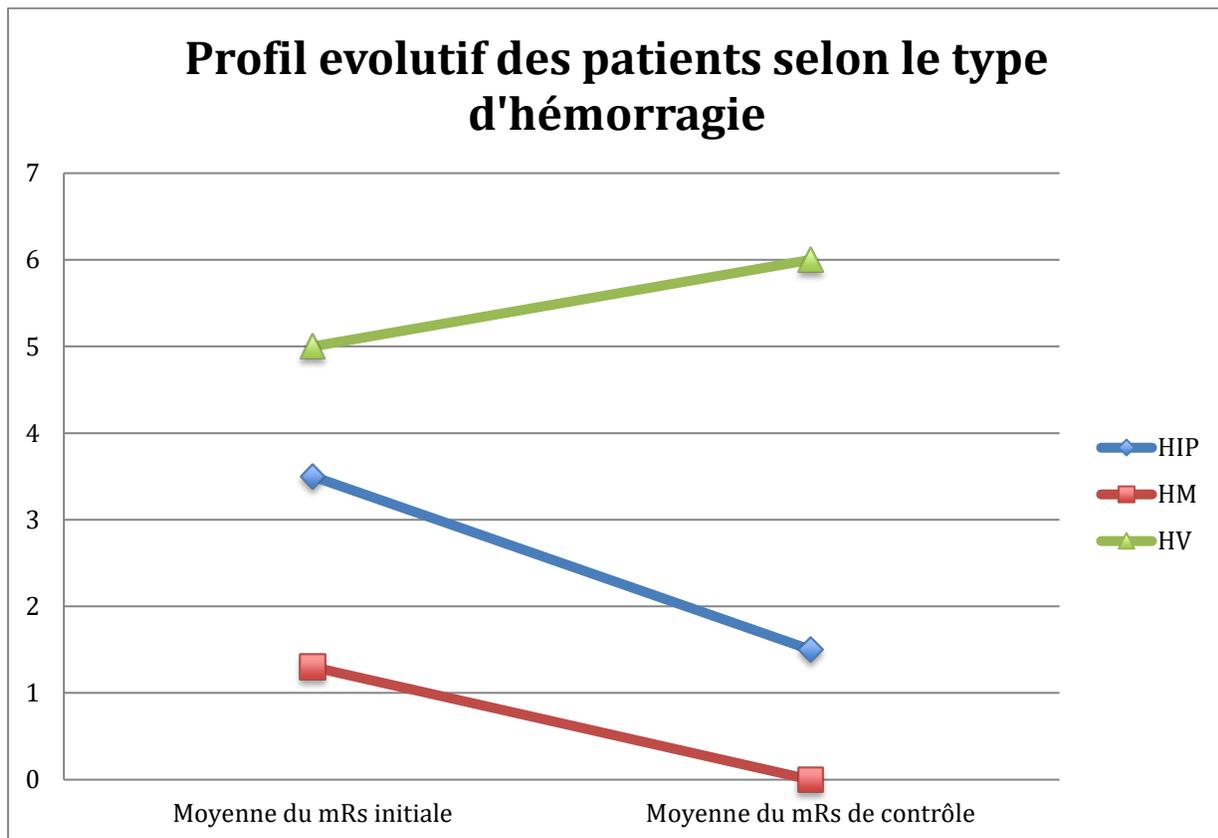
La majorité des patients de notre série ont été révélés par un épisode hémorragique, tous les patients traités n'ont pas eu une récurrence de l'épisode hémorragique. La présentation hémorragique est corrélée à un mauvais pronostic



3. L'évolution en fonction du type hémorragique :

L'hémorragie conditionne le pronostic par sa localisation et son abondance, le saignement intra-parenchymateux est associé à un mauvais pronostic, alors qu'on a noté une récupération de 100% chez les patients ayant une hémorragie méningée. Le seul patient qui a présenté une hémorragie ventriculaire était décédé

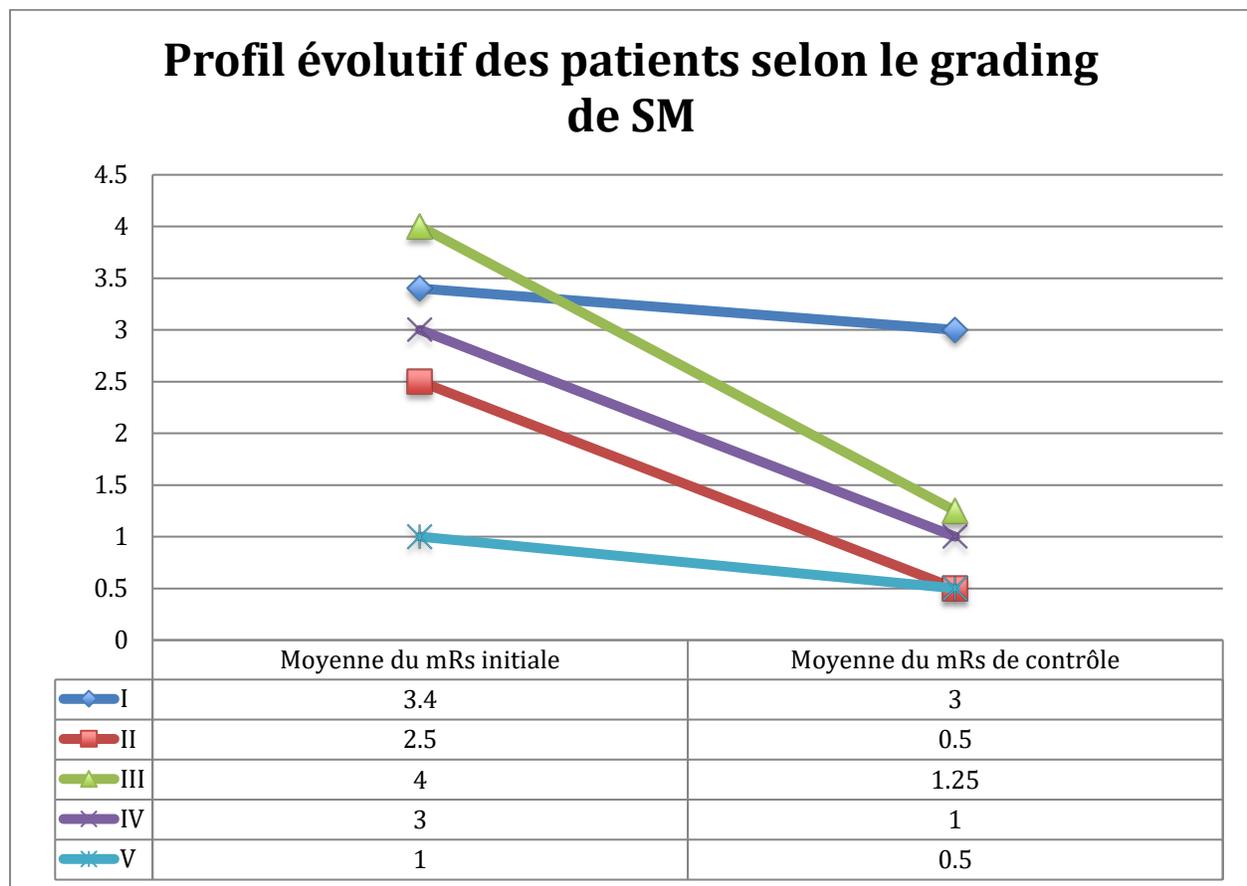
La figure suivante illustre l'évolution des patients en fonction du type de l'hémorragie :



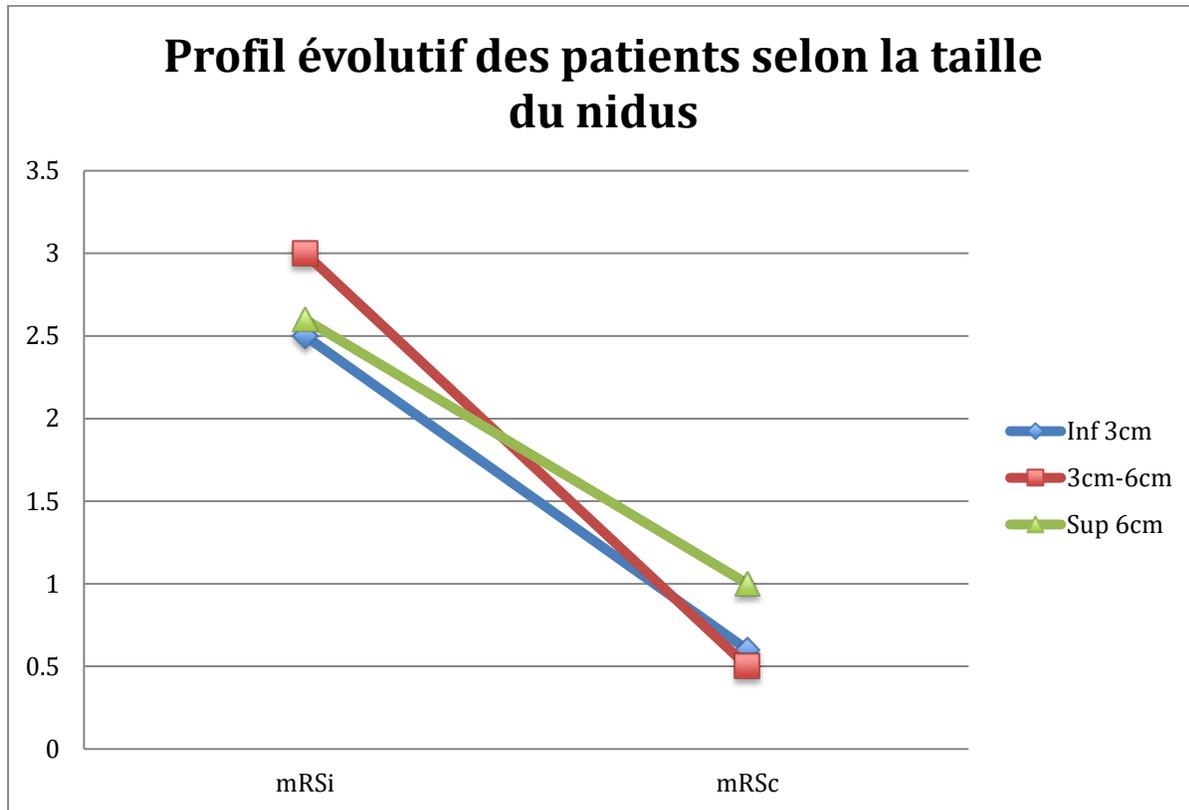
4. L'évolution en fonction des caractères angiographique :

- L'évolution en fonction du grade de Spetzler est représentée dans la figure suivante.

La récupération a été totale dans les MAVc de grade II par rapport au MAVc de grade III qui a été totale dans 31,25%, partielle dans 56,25% et une aggravation chez 12,5% des cas. Avec une récupération totale chez les MAVc de grade V.



- L'évolution en fonction de la taille du nidus est représentée dans la figure suivante.



La récupération a été bonne dans les MAVc qui ont un nidus moins de 6 cm.

5. L'évolution en fonction de la stratégie thérapeutique.

5-1 Les patients opérés :

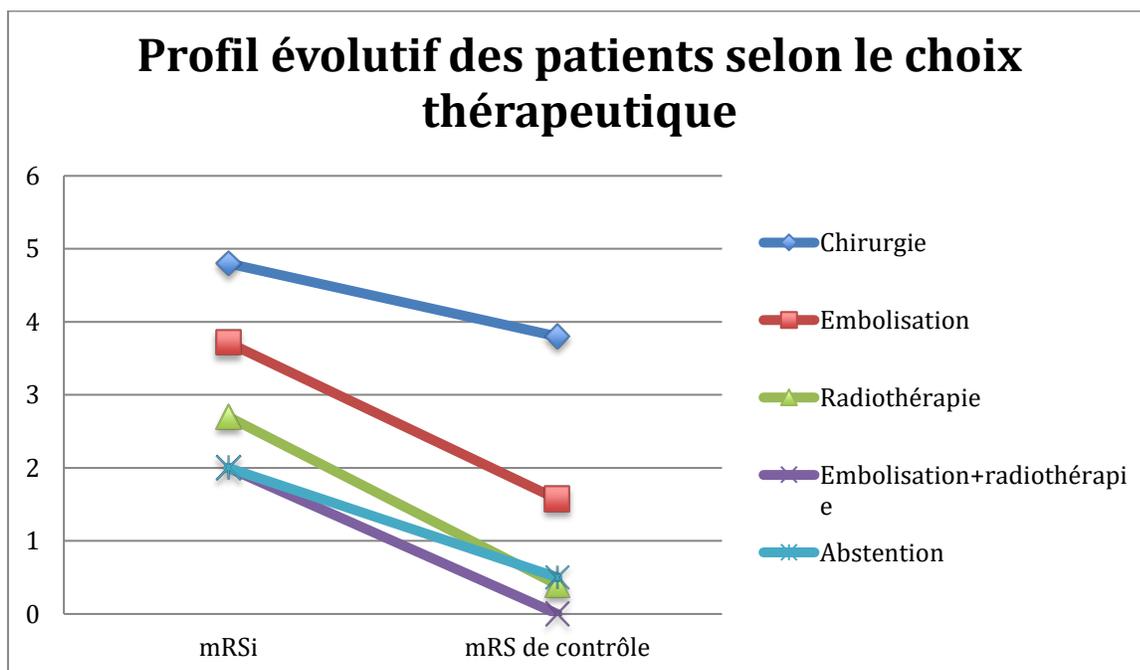
Tous les patients opérés ont eu une bonne évolution avec amélioration de leur état, cependant la moyenne de leur score mRS reste la plus élevée puisque la chirurgie était retenue surtout chez les patients se présentant hématome intra parenchymateux avec un mRS initial élevé.

5-2 Les patients ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire :

Les patients qui ont été traité par traitement endovasculaire ont eu une bonne évolution sans déficit neurologique, que ça soit dans un but curatif ou dans but palliatif

5-3 patients ayant du traitement radio-chirurgical :

Les patients qui ont bénéficié d'une radiothérapie ont eu une bonne évolution sans complication (un cas de radionécrose asymptomatique).



5-4 Facteurs de bon pronostic

Les facteurs de bon pronostic tiré de notre étude sont résumés dans le tableau suivant ;

Critères	caractères
Age	15<-<40 ans
Mode de revelation	Non hémorragique
Grade de S-M	Bas grade
Taille du nidus	Inf à 6 cm
Méthode thérapeutique	Radiothérapie

DISCUSSION

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Localisation:

Les MAVc peuvent se développer dans les deux hémisphères cérébraux de façon équivalente. La localisation supra tensorielle est plus fréquente (90%) , 15 % des MAVc ont une localisation profonde(1)

2. L'incidence

L'incidence des MAVc est estimé 1 · 34 par 100 000 personne-années, avec un taux de saignement de 0 · 51 par 100000 personne-années.(1)(2)(3)

3. L'âge :

Les MAVc se manifestent à n'importe quel stade de la vie, et deviennent souvent symptomatique chez les jeunes adultes entre 30-40 ans.(2)

Dans une revue de la littérature portant sur 46314 patients ,l'âge médian était de 34 ans (4)

4. Sexe :

En prenant en considération les résultats de plusieurs séries, la maladie affecte les deux sexes dans des proportions comparables.(5)(4)

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Présentation clinique

1.1. Hémorragie intracérébrale

Dans 50 % des cas , les MAVc se révèlent par une hémorragie intracérébrale (3,6–11). Le siège de l'hémorragie dépend de la localisation de la lésion et son architecture et peut être parenchymateux sous–arachnoïdien, ou intra ventriculaire. Les saignements intra parenchymateux sont les plus pourvoyeurs de déficit neurologique .(1)

- **Risque annule de saignement**

Le risque annuel de saignement varie entre 2 et 4 % (1) , les MAVc qui se sont révélées par un épisode hémorragique ont un risque élevé de re-saignement (12–14) , ce risque est maximale dans l'année qui suit le premier épisode(15) , pour diminuer de façon progressive après (1) , de 3% par an après 5 ans et 2% par an après 10 ans. (16)

- **Facteur de risque du saignement**

Plusieurs études se sont penchées sur les facteur pouvant être associé au saignement des MAVc . Malgré leurs résultats hétérogène et parfois contradictoire, certains facteurs semblent consensuels et apparaissent comme statistiquement significatifs dans plusieurs études :

- l'antécédent hémorragique, la localisation profonde et le drainage veineux profond exclusif (6)(11,13,14)(16–18)
- La présence d'anévrysme intra–nidal ou sur les afférences artérielles est corrélé avec un haut risque de saignement i (19)(20)(21)
- Certains auteurs (22,23)ont retenus certains des facteurs hémodynamiques comme augmentant le risque de ruptures des MAVc comme la surpression des afférences ou le compromission du drainage veineux .

- **Facteurs qui n'augmentent pas le risque de saignement**

La Grossesse (16,24) ,HTA (2,25) et le Tabagisme (26) n'ont pas été retrouvé comme facteurs augmentant le risque de saignement .

Gross (27)a réalisé une méta analyse sur les facteurs de risque de saignement dans les MAVc résumé dans le tableau suivant :

	Facteur	Nb
Taux de saignement annuel (%)	Global	3,0 (2,7-3,4)
	MAVc non rompues	2,2 (1,7-2,7)
	MAVc rompues	4,5 (3,7-5,5)
Sur-risque de saignement (HR)	ATCD hémorragiques	3,2 (2,1-4,3)
	Localisation profonde	2,4 (1,4-3,4)
	Drainage veineux profond exclusif	1,8 (1,6-2,0)
Peu à pas d'influence (HR)	Sexe	1,4 (0,6-2,1)
	Taille <3 cm	1,0 (0,8-1,2)
	Age avancé	1,0 (0,4-1,6)

- **Morbi-mortalité lié au saignement**

La morbi-mortalité de la rupture est lié principalement à l'effet de masse de l'hématome et ses conséquences notamment le vasospasme et l'hydrocéphalie.

Cependant Les études ont démontré que les symptômes liés à une rupture d'une MAVc sont moins graves que ceux lié à d'autres pathologies qui se manifestent par un saignement (1) . En effet d'après Une étude (28) comparant une cohorte prospective de MAVc rompues avec hématome (SIVMS) et une série prospective d'hématomes intracrâniens spontanés (OXVASC : Oxford Vascular Study) a montré que les patients porteurs d'une MAVc rompue ont un score ICH (Intracerebral hemorrhage score) plus bas).

La mortalité lié au saignement est de 0 à 8 % , elle est de 0 à 1,4 % pour les autres modes de révélation des MAVc (13,16,25,29,30) .

La morbidité est difficilement évaluable vu l'hétérogénéités des critères et score utilisés pour l'évaluer dans la littérature.

Une analyse de 115 patients (29) a retrouvé que 26% des patients qui nt saigné initialement ou durant le suivi avaient un score de Rankin >1

Crawford PM (13) a estimé les séquelles neurologiques invalidantes à 30% chez les patients ayant présenté une rupture de MAVc .

Cependant , le pronostic après une rupture d'une MAVc que ça soit initialement ou durant le suivi reste plus favorable que dans celui dans les hématomes intra crâniens, indépendamment des autres facteurs agissant sur le pronostic (28,31).

1.2. Crises convulsives

Les crises comitiales sont le 2^{ème} mode de révélation le plus fréquent des MAVc , elles représentent 20 % à 50 % de la présentation clinique initiale des MAVc (32) et le premier mode de révélation des MAVc non rompu (1) ,le risque de survenue d'une crise d'épilepsie chez un patient porteur d'une MAV de découverte asymptomatique est de 1.1 % à 2% années–personnes (13,33,34)

La plupart des crises convulsives liées au MAVc sont généralisées (8),les crises partielles ou partielles complexes sont quant à elles plus rares et s'observent dans un peu plus de 20% des épilepsies sur MAVc (35)

Les facteurs associés à une crise comitiale sont une localisation corticale (lobes temporal, frontal, et pariétal) une grande taille du nidus, et la présence d'ectasies veineuses focales , un haut grade Spetzler Martin , des artères afférentes de l'ACP ainsi que l'âge jeune des patients (36–39)

1.3. Autres Signes et symptômes :

- **Céphalées** : La fréquence des céphalées comme signe révélateur de MAVc est très variable selon les séries (40) cependant des céphalées rebelles unilatérales doivent faire suspecter une MAVc , et doivent être exploré par une IRM (40)
- **Déficit neurologique progressif** : Chez moins de 10 % des patients MAVc peuvent se présente par un déficit neurologique focal (1) sans saignement de leur MAVc.
- **MAV asymptomatiques** : En raison d'une disponibilité grandissante de l'imagerie cérébrale non invasive, notamment de l'IRM, jusqu'à 10% des MAVc sont découvertes fortuitement. La fréquence des MAVc asymptomatiques dans la population générale est estimée à

0.05%. (41)

Mode de présentation	Berlin	Paris	Moyen et Extrême Orient	New York	Toronto	Total
Hémorragie	42%	54%	57%	49%	60%	53%
Déficit neurologique persistant	8%	4%	6%	13%	-	7%
Déficit neurologique progressif	4%	5%	8%	4%	-	5%
Déficit neurologique réversible	12%	5%	7%	12%	-	8%
Céphalées chroniques	19%	16%	13%	10%	-	14%
Crises comitiales partielles	11%	9%	8%	11%	-	10%
Crises comitiales généralisées	35%	29%	27%	29%	-	30%

Répartition des modes de révélation des malformations artério-veineuse cérébrales des 5 grandes cohortes de MAVc (Hofmeister et al). *(Repris de Frédéric Clarençon Malformations artério-veineuses cérébrales : d'une amélioration des techniques d'imagerie vers un changement de paradigme des traitements. Neurosciences (q-bio.NC). Université de Limoges, Français. 2014.NNT : 2014LIMO0073. Tel-01162450)*

III. ETUDE PARACLINIQUE

1. Le But

En plus de suspecter et mettre en évidence la malformation, les techniques d'imagerie ont plusieurs objectifs notamment l'étude, de l'angio-structure afin d'aider à déterminer le risque chirurgical. Ces éléments permettent le plus souvent de définir la stratégie thérapeutique la mieux adaptée et d'évaluer les résultats des différentes modalités thérapeutiques et à apporter des arguments pronostique sur le risque hémorragique (41) ; apprécier les répercussions cérébrales de la malformation ; déterminer les rapports anatomiques de la malformation en particulier avec les zones dites fonctionnelles ou les structures critiques. (42)

2. Les Moyens diagnostiques :

2.1 L'ANGIOGRAPHIE CEREBRALE NUMERISEE :

➤ Intérêt :

C'est le gold standard car elle permet de détecter la MAVc mais aussi permet également d'apporter des arguments pronostics sur le risque hémorragique par l'étude Angio architecturale de la MAVc et les renseignements dynamiques qu'elle apporte.

Son but est aussi thérapeutique puisqu'elle est à la base du traitement endovasculaire.

➤ Principe :

C'est une étude dynamique qui consiste en un cathétérisme sélectif des artères à visé cérébrale avec injection de PDC iodé, puis le suivi de son écoulement par la radiographie en temps artériel puis en temps veineux, permettant ainsi de visualiser les éventuelles MAVc, leurs pédicules nourriciers et les veines de drainage.

➤ **Limite :**

Résultats conditionnées par des paramètres techniques rigoureux (immobilité du patient au moment de l'examen, la visualisation doit être sélective).

Les complications sont rares mais très grave, d'où la nécessité de les connaître pour s'armer de prudence au moment de l'examen :

- Complications neurologiques inhérentes à la migration d'une plaque ou un thrombus au contact de l'aiguille ou la sonde au moment du cathétérisme ou de l'injection.
- Complications liées à l'injection d'une bulle d'air ou d'un caillot formé dans l'aiguille ou dans le cathéter.

➤ **Résultats :**

Trois compartiments distincts doivent être distingués et analysés avec précision : les afférences, le nidus et les veines de drainage.

a. Les afférences :

Ils peuvent avoir trois configurations possibles (43) :

- 1) afférence unique ou multiple alimentant le nidus de façon direct ;
- 2) Les afférences recrutées sont des artères qui alimentent le nidus de façon indirecte en raison de phénomènes hémodynamiques (hyperdébit)
- 3) Afférences méningées La participation d'artères méningées est retrouvée dans plusieurs situations : vascularisation directe du nidus, recrutement artériel du nidus ou vascularisation du parenchyme cérébral en cas de vol vasculaire

Des anévrismes artériels sont associés à la MAVc dans 2,2 % à 58% des cas(42), de topographie différentes ,plusieurs auteurs (21,22,44),ont proposés des classifications résumé dans le tableau suivant :

<p>Classification de Berenstein et Lasjaunias(44)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anévrismes dysplasiques - Anévrismes liés au flux - « Poches » intralésionnelles 	<ul style="list-style-type: none"> - sur une artère indépendante de la MAVc - sur un pédicule afférent à la MAVc artérielles ou veineuses, intranidales
<p>Classification de Redekop et al. (21)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anévrismes intranidaux - Anévrismes liés au flux <ul style="list-style-type: none"> • distaux • proximaux - Anévrismes non liés au flux 	<ul style="list-style-type: none"> - opacifiés précocement, dans les limites du nidus - sur une artère principale intracrânienne afférente à la MAVc (ACI, ACM, ACA, AB) - sur une artère afférente, proche de la MAVc sans rapport avec la MAVc
<p>Classification de Nataf et al. (22)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anévrismes dysplasiques - Anévrismes de type I - Anévrismes de type II - Anévrismes de type III 	<ul style="list-style-type: none"> - topographie habituelle des anévrismes intracrâniens, controlatéraux à la MAVc - topographie habituelle des anévrismes intracrâniens, homolatéraux à la MAVc - situés sur un pédicule afférent à la malformation - juxtanaux ou intranidaux

ACI : artère carotide interne ; ACM : artère cérébrale moyenne ; ACA : artère cérébrale antérieure ; AB : artère basilaire.

b. Le nidus :

Correspond à un réseau de vaisseaux dysplasiques qui remplace le lit capillaire normal. Les communications ont des tailles variables, soit très fines (nidus de type pléxiformes) ou au contraire très large (fistules artério-veineuses), les deux types pouvant coexister au sein d'un même nidus.

La délimitation précise des contours du nidus est un élément important en imagerie car le traitement complet d'une MAVc est directement lié à l'oblitération du nidus. Sa forme, sa taille et surtout sa localisation doivent également être précisées car ils constituent des paramètres importants pour la planification du traitement. (45).

- Topographie

Plusieurs classification de la topographie du nidus ont été proposé on retiendra ici la classification de MEDER JF et co (42) qui a une valeur prédictive pour la réponse à la radiothérapie (46).

- Dimensions du nidus

Elles sont exprimées de deux façons : par la longueur maximale obtenue sur les données de l'angiographie et par le volume. Par ailleurs la longueur maximale, élément habituellement utilisé pour la classification des MAVc, ne constitue pas à elle seule un paramètre suffisant pour apprécier la morphologie du nidus. (45)

- Ectasies intranidales

Les ectasies intranidales sont d'origine artérielle ou veineuse ou correspondent à des hématomas collectés ou pseudo-anévrismes (47).

- Types de communications artério-veineuses

Les communications ont des tailles variables, très fines (nidus de type plexiforme) ou au contraire larges (fistules directes artério-veineuses) ; les deux types pouvant coexister au sein d'un même nidus. De la taille des communications dépend la vitesse circulatoire, paramètre prédictif de la réponse à la radiothérapie (46)

TABLEAU XX. — Classification topographique sectionnelle des MAVc.(45)

Type A	Nidus de siège cortical
Type B	Nidus « intra-parenchymateux » (substance blanche hémisphérique, noyaux gris centraux, tronc cérébral)
Type C	Nidus ventriculaire ou cisternal Nidus cortico-sous-cortical
Type AB	Nidus de siège profond étendu au système ventriculaire ou aux citernes
Type BC	Nidus intéressant les trois zones précitées
Type ABC	Nidus de siège cortical

c- Le drainage veineux :

Est constitué de structures veineuses souvent multiples et dilatées s'abouchant dans un sinus dural. On distingue classiquement le drainage veineux superficiel dans les sinus sigmoïdes, transverse, caverneux, sphéno-pariétal ou sagittal supérieur et le drainage veineux profond dans les veines basales, cérébrales internes, de Galien et dans le sinus droit.

Un drainage veineux profond, un faible nombre de veines de drainage et la présence de sténoses ou occlusions veineuses sont associés à un risque hémorragique augmenté.

d- Grade de Spetzler-Martin :

Au terme de l'artériographie un grade peut être établi : l'indice de SPETZLER et MARTIN qui a été initialement créé pour rendre compte du pronostic de l'exérèse chirurgicale d'une MAV. (48)

L'indice de SPETZLER et MARTIN est fondé sur trois paramètres ; le volume de la MAVc, les veines de drainage et la localisation plus ou moins proche d'une zone neurologiquement fonctionnelle. (48)

Tableau XXI: la classification de SPETZLER et MARTIN (1986) :

PARAMETRES	FOURCHETTE	POINTS ASSOCIES
Taille du nidus	V > 6cm	3
	3cm < V < 6cm	2
	V < 3cm	1
Région	Eloquente*	1
	Non éloquente	0
Drainage veineux	Profond	1
	Superficiel	0

*Eloquente : localisation en zone dite fonctionnelle : cortex sensitivomoteur, aire du langage, cortex visuel, hypothalamus ou thalamus, capsule interne, tronc cérébral, pédoncules cérébelleux, noyaux cérébelleux.

La somme obtenue de chacun de ces items permet d'établir cinq grades, du grade 1 (petite malformation, à drainage veineux superficiel située dans une zone muette) au grade 5 (MAV de grande taille, intéressant une zone fonctionnelle avec drainage veineux profond).

2.2 TDM :

➤ Intérêt:

C'est l'examen le plus facilement accessible en urgence. Les scanners spiralés « multi-barettes »

➤ Limite :

Cette technique est particulièrement performante pour l'exploration vasculaire, mais trouve ces limites en raison de son caractère irradiant et de la nécessité d'injecter de l'iode,.(61)

➤ Résultats :

La TDM cérébrale permet la détection les saignement récent mais ne contribue pas à l'évaluation de l'angiostructure des MAVc (15). Les éléments faisant suspecter l'existence d'une malformation sous-jacente sont : l'âge jeune du patient (41), la topographie lobaire de l'hématome, l'existence de calcifications, la présence d'éléments serpigneux de densité légèrement supérieure à celle de la substance grise correspondant aux vaisseaux malformatifs (45)

- Angio scanner :

Correspond à l'acquisition unique volumique d'une partie du corps associée à l'injection intraveineuse en bolus de produit de contraste.

Cette technique permet de distinguer très facilement les vaisseaux du parenchyme et, par reconstruction, d'obtenir la MAVc dans les trois plans de l'espace(41). L'angioscanner est plus sensitive dans la détection de la malformation , que l'IRM (49)

En contrepartie l'angioscanner à une mauvaise résolution temporel parce que , l'es acquisition des images se fait en une seule phase (41).

2.3 IRM :

➤ Intérêt :

Grâce à son excellent pouvoir de différenciation entre substance blanche et substance grise, l'absence d'artefact osseux et la possibilité de réaliser des coupes dans les trois plans de l'espace, l'IRM complète harmonieusement la scanographie et l'angiographie, en fournissant de précieux renseignements à la fois d'ordre morphologique (forme, situation et extension exactes du nidus angiomateux) et d'ordre dynamique (rapidité du flux sanguin au niveau des vaisseaux afférents et efférents)

Plusieurs séquences sont définies et chacune a sa propre particularité.

- Séquences conventionnelles

Ce sont les séquences réalisées en spin-écho ou en écho de gradient. Sur les premières, les vaisseaux circulants sont vides de signal (flow void) ; sur les secondes, un hyper signal intra-vasculaire est observé. Elles permettent de localiser le nidus dans le parenchyme (séquences T1 et T2) ; d'analyser la morphologie de la malformation et ses rapports avec les structures cérébrales adjacentes; de rechercher des anomalies parenchymateuses (séquences T2 et FLAIR) et de détecter un saignement (séquence écho de gradient T2) (42)

- IRM fonctionnelle

L'IRM fonctionnelle permet une analyse des rapports entre la MAVc et les zones éloquentes du cerveau

- Angiographie par résonance magnétique

L'ARM « temps de vol » ou TOF (time of flight). Permet une étude de l'angio architecture des MAVc. (42)

- ARM dynamique :

Basée sur l'acquisition, après injection de gadolinium pour le diagnostic de MAVc, d'une seule coupe en écho de gradient répété toutes les secondes pendant une minute. L'avantage de cette technique est d'apporter, en plus des informations anatomiques, des informations hémodynamiques comme le fait l'angiographie conventionnelle et mieux encore une étude dans le plan axial, comme au scanner et à l'IRM ce qui permet une meilleure évaluation des contours du Nidus.(42)

TABLEAU : Intérêt des différents examens d'imagerie(45)

		<i>T1, T2 FLAIR</i>	<i>T2*</i>	<i>Acquisition volumique gadolinium</i>	<i>IRM fonctionnelle</i>	<i>Angiographie par résonance magnétique</i>	<i>Angioscaner</i>	<i>Angiographie numérisée</i>
Afférences	Directes- recrutées					(+)	(+)	++
	Anévrisme(s) proximaux					+	+	+
	Anévrismes nidaux			(+)			(+)	+
Nidus	Topographie	++		++		(+)	+	(+)
	Dimensions	+		+		+	+	+
	Architecture			+		+	+	++
	Rapports	+		++	++		+	
Veines	Drainages	+		++		+	++	++
	Sténoses			++		+	+	++
	Nombre			+			(+)	+
Parenchyme	Hémorragie ancienne	+	+	+				
	Gliose	++						

V. Etude thérapeutique :

Une MAVc constitue généralement une lésion neuro-vasculaire complexe nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire.

Le traitement symptomatique des crises d'épilepsie et des céphalées est idéalement assuré par un neurologue.

Le traitement spécifique de la malformation est a priori invasif et nécessite l'application d'une ou la combinaison de plusieurs techniques thérapeutiques: l'embolisation endovasculaire, l'exérèse chirurgicale et/ou la radiothérapie stéréotaxique.

Toute stratégie invasive vise à éliminer le risque d'une future hémorragie par oblitération partielle ou complète de la MAVc.

L'indication et le choix de la meilleure démarche thérapeutique nécessitent une discussion collégiale entre neurologues, neuroradiologues, neurochirurgiens et radiothérapeutes, basées sur les données cliniques (âge, sexe, mode de présentation, examen neurologique) et morphologiques (IRM, artériographie) de chaque patient.

Le traitement des MAVc se divise en 2 groupes : (15)

a) le traitement symptomatique, qui peut être un traitement médical (par exemple un traitement anti-épileptique) ou un traitement interventionnel partiel pour stabiliser une épilepsie pharmaco-résistante ou un déficit neurologique focal, ou encore pour protéger un point de faiblesse de la MAVc, estimé comme à haut risque hémorragique (anévrisme pédiculaire ou nidal) ;

b) le traitement étiologique, interventionnel, qui vise à une éradication angiographique complète et pérenne de la malformation. L'objectif du traitement interventionnel curateur est effectivement l'exclusion angiographique complète de la MAVc car elle seule élimine le risque de

saignement ultérieur

Le traitement étiologique interventionnel s'appuie sur 3 modalités thérapeutiques différentes et complémentaires : l'embolisation endovasculaire, la chirurgie et la radiothérapie conformationnelle. Ces traitements peuvent être entrepris seuls ou de façon combinée; c'est pourquoi le traitement interventionnel des MAVc nécessite une concertation pluridisciplinaire incluant neuroradiologues interventionnels, neurochirurgiens, radiothérapeutes et neurologues vasculaires. (15)

1. Les moyens thérapeutiques :

1.1. Le traitement médical :

a. Traitement antiépileptique :

En cas de crises symptomatiques, un traitement anti comitial est indiqué selon les principes thérapeutiques habituels pour crises focales, c'est-à-dire par Carbamazépine et/ou par des molécules d'une génération plus récente selon le profil clinique du patient (âge, sexe, comorbidité, Co-médication, contraception orale, etc.) (Pedley et al., 2000).

Si les règles d'hygiène du sommeil et de l'alimentation sont respectées, la plupart des patients reste bien contrôlée sous monothérapie antiépileptique standard (Osipov et al., 1997).

Aucun traitement invasif ne peut garantir la disparition des crises symptomatiques après éradication de la MAVc.

En cas de découverte fortuite un traitement anti comitiale n'est pas indiqué (33)

b. Traitement des céphalées :

Toute stratégie thérapeutique des maux de tête se définit selon le syndrome clinique. L'analyse sémiologique est cruciale pour l'application d'un traitement médicamenteux, qui en principe ne se distingue pas de la prise en charge habituelle de migraines, céphalées de tension, névralgies, etc.

Dans les céphalées épisodiques, les principes du traitement de crise et du traitement de fond s'appliquent sans modification sauf que les antalgiques et anti-inflammatoires exerçant un effet antiplaquettaire sont contre-indiqués à cause du risque hémorragique des MAVc.

En cas de crise de migraine, un traitement par vasoconstricteurs (triptans, dérivés ergotés) est possible dans le cadre des indications et contre-indications habituelles.

En revanche, toute céphalée explosive (en coup de tonnerre) est une urgence nécessitant un bilan pour possible hémorragie intracrânienne par imagerie cérébrale.

Certains patients épileptiques souffrant également de maux de tête peuvent bénéficier de l'effet à la fois antiépileptique et antalgique de certaines molécules (par exemple valproate, gabapentine, etc).

Comme dans l'épilepsie symptomatique, il n'existe malheureusement aucun traitement invasif pouvant garantir la disparition des céphalées après l'éradication de la MAVc.

1.2. La chirurgie :

a. But

La résection microchirurgicale est considérée comme le traitement de référence des MAVc. En effet, son efficacité en terme de cure angiographique complète des MAVC est évaluée à plus de 90% (4).

b. Morbi-mortalité

Dans la littérature le taux de mortalité sur la chirurgie des MAVc était de 3,3% en moyenne (0 à 15%) et la morbidité permanente était de 8,6% (1,5 à 18,7%) (4).

c. Evaluation du Risque chirurgicale

La classification de Spetzler et Martin (49) reste la plus utilisée car elle permet d'apprécier de façon fiable et reproductible le risque d'un geste chirurgical sur une MAVc (51) (52,53).

Le score, cumulatif, va de 1 à 5. Le grade 1 correspond à un risque chirurgical faible et le grade 5 au risque chirurgical le plus élevé.

En effet la microchirurgie est considérée comme gold standard des MAVc de bas grade (I-II) de la classification de SPETZLER MARTIN, ces deux ne peuvent avoir que deux types d'architectures soit un diamètre <3 cm avec soit un drainage profond ou la localisation dans un site éloquent mais pas les deux soit ni un drainage profond ni une localisation éloquente et dans ce cas le diamètre doit être moins de 6 cm grâce à cette architecture simple la résection chirurgicale est indiquée. La morbi mortalité dans la littérature de la chirurgie est de 2.2% et 0.3%, respectivement (54)

Le grade III de SM grade représente un groupe hétérogène de MAVc qui contient plusieurs sous types qui s'approprient à plusieurs modalités thérapeutiques (55). Plusieurs classifications complémentaires ont été développées pour contenir l'hétérogénéité du Grade III de SM, Lawton a proposé un grading de SM modifié (56), ainsi le grade III a 4 sous-

groupes basé sur la taille (S) , le drainage veineux (V) et l'éloquence (E) petite MAV (S1V1E1), moyenne/profonde (S2V1E0), moyenne/éloquente (S2V0E1), et MAV large (S3V0E0) , l'auteur a conclut que les petites MAVc (S1V1E1), ont un faible risque chirurgical similaire a celles de bas grade , alors que les MAVc moyenne/éloquente (S2V0E1) ont un haut risque chirurgical similaire a celles de haut grade .(56)

Une autres modification de grading de SM a subdivisé le grade III en 2 sous types : Grade III A (taille >6 cm) et le Grade IIIB (drainage veineux profond et/ou éloquence) , des auteurs ont recommandé un traitement chirurgical avec traitement adjuvant endovasculaire pour le Grade III A .(57)

En ce qui concerne les grade IV et V , ils ont une morbidité de 22% et 17 % (58) 36.4% pour les MAVc de grade IV-V. (65) avec une mortalité pouvant arrivé jusqu'a 39 % .(59)

Indépendamment du grading l'indication chirurgical des MAVc est indiscutable dans le cas de rupture avec hématome intra-parenchymateux mal toléré nécessitant une évacuation en urgence. Dans ce cas de figure, la MAVc sera, autant que faire se peut, réséquée dans le même temps que l'évacuation de l'hématome.

1.3. L'embolisation ou le traitement endovasculaire :

a. But

Le but du traitement endovasculaire est l'oblitération des artères nourricières et les vaisseaux intra-nidaux en injectant des agents emboliques comme le N-butylocyanoacrylate, des particules de polyvinyl alcohol, coils détachable , ou bien l'Onyx liquid polymer (60-62).

Ce traitement peut être utilisé seul à des fins curatives, en excluant complètement le nidus, soit associé aux autres méthodes permettant par la réduction du volume de la MAVc afin de réduire la morbi-mortalité des autres traitements , certains auteurs ont proposé la réalisation d'embolisations ciblées («target embolization ») pour les MAVc à priori non-curables mais présentant des zones estimées comme fragiles et à risque de rupture (anévrisme nidal ou juxta-nidal, composante sous-épendymaire), ou pour réduire les conséquences hémodynamiques de shunts intra-lésionnels directs. (15)

b. Morbi-mortalité du traitement endovasculaire

Les principales complications de l'embolisation sont les accidents ischémiques cérébraux liés à une migration non-contrôlée de l'agent embolique dans un territoire sain et les complications hémorragiques immédiates (lors du microcathétérisme ou lors de l'injection de l'agent embolique liquide) ou retardées , le plus souvent sur une compromission du drainage veineux de la MAVc (63). Parmi les principaux facteurs augmentant le risque de complications du traitement endovasculaire sont la présence de shunts directs intra-lésionnels (64) et un nombre d'afférences artérielles supérieur à 3 (65). Ainsi, quelques auteurs ont-ils développé des scores prédictifs du risque opératoire de l'embolisation (66). le risque de complications augmentait avec le nombre de sessions et le volume d'agent embolique injecté (67). Il semble que les MAVc grade 1 à 3 de Spetzler Ainsi que celles ayant un drainage veineux profond

exclusif , présentaient moins de complications(68). Plusieurs grading ont été proposé pour évaluer le risque du traitement endovasculaire, comme celui proposé par Feliciano CE (66) et exposé dans le tableau suivant :

Caractère de la MAVc		Points:
Nombre d'afférences	<3	1
	3<--<6	2
	6<	3
Eloquence	Non éloquente	0
	éloquente	1
Présence de fistule	non	0
	oui	1

Tableau comparatif des différentes études ayant évalué l'efficacité et la sécurité du traitement endovasculaire

Série	Nombre de patients	Complications hémorragiques	Morbidité	Mortalité	Occlusion complète
0zanne *, 2005	283	5,3%	5,6%	1,1%	-
Raymond*, 2005	227	6,0%	2,0%	7,0%	16%
Li*, 2005	469	0,9%	2,1%	0,5%	33%
Saatci**,2011	350	4,0%	4,3%	1,1%	50,9%
Pierot**, 2013	127	8.5%	5.1%	4,3%	23,5%
Mounayer**,2014	95	8,0%	13%	3%	77%

* Embolisation avec la colle biologique

** Embolisation à l'Onyx

1.4. La radio-chirurgie :

a. But

Comme pour les autres modalités thérapeutiques, le but de la RS est d'obtenir une exclusion angiographique complète de la malformation. il a également été montré que la radiothérapie permettait d'avoir un effet sur la comitialité liée aux MAVc en réduisant la fréquence et la sévérité des crises.(69)(70)

Elle est surtout indiquée pour les MAVc dont le nidus mesure moins de 3 cm de grand axe, non embolisable et/ou non-accessibles à la chirurgie (15)

Le taux d'oblitération mais aussi de complications dépend de la dose administré , ca veut dire qu'une forte dose administré a plus de chance d'oblitérer la MAV mais en même temps un risque élevé d'engendrer des complications .(71)

les facteurs prédictifs d'une occlusion complète et sécurisée des MAVc après radiochirurgie sont la dose minimale délivrée , le volume de la MAVc, le nombre veine de drainage , le jeune Age ainsi que sa localisation périphérique . (72)(73)

Le taux d'exclusion angiographique des MAVc de moins de 3 cm de grand axe varie dans la littérature de 65 à 85% (15)

b. Morbi-mortalité

La morbi-mortalité lié à la radiochirurgie est le résultat des complications radio induites mais aussi de l'évolution naturelle de la MAVc jusqu'à l'oblitération , en effet le principale inconvénient de la RS est le temps nécessaire à l'oblitération (2 ans), sans que ca aie un effet bénéfique sur le risque du saignement .(74) (73)

Ainsi durant le délai que la MAVc aura besoin pour s'oblitérer, le patient

supporter le risque du saignement inhérent à l'histoire naturelle de la MAVc. (Figure 18)

Le taux de complication après radiothérapie stéréotaxique est d'environ 8%. la radionécrose est la plus fréquente des complications, observée dans 6,4% des cas. `

Moins fréquemment, une atteinte des nerfs crâniens ou une aggravation des crises comitiales peut survenir au décours de la radiothérapie stéréotaxique.

A long terme, même si elles sont dans la grande majorité des cas asymptomatiques, des formations kystiques peuvent s'observer dans le territoire irradié. La fréquence de leur survenue peut atteindre 28% des cas (76). Enfin, des récurrences à distance, malgré une cure angiographiquement complète peuvent également, bien que très rarement, s'observer sur le suivi à long terme Ces récurrences sont plus fréquentes dans la population pédiatrique et se manifestent sous une forme hémorragique. Ce taux de récurrences pourrait s'élever jusqu'à 8% (77).

Le taux de mortalité dans la littérature est entre : 0,2-1,4% des cas (78) (79).

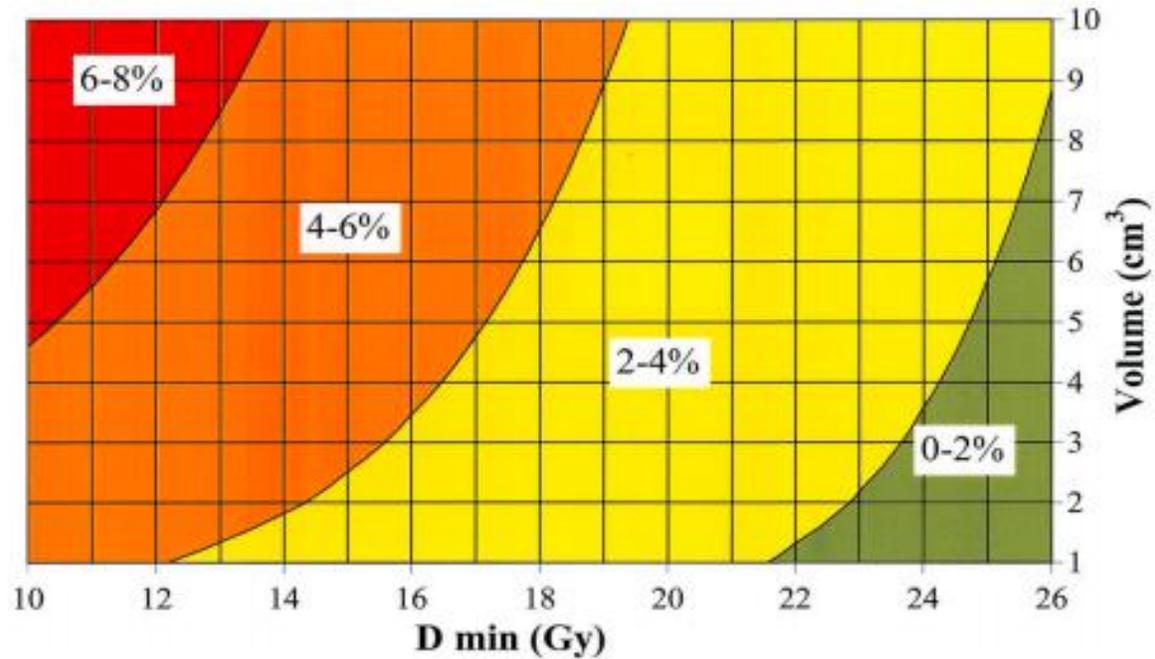


Figure18 : La relation entre le risque hémorragique durant une période de latence de 2 ans, le volume de la MAVc et la dose minimale d'irradiation . Ref (RISK FOR HEMORRHAGE DURING THE 2-YEAR LATENCY PERIOD FOLLOWING GAMMA KNIFE RADIOSURGERY FOR ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS BENGT KARLSSON, M.D., PH.D.,*† INGMAR LAX, PH.D.,‡ AND MICHAEL SODERMAN ", M.D.§)

2. Le choix de la stratégie thérapeutique :

Le traitement curatif ou conservateur d'une MAVc doit être discuté par une équipe pluridisciplinaire de neurologues, neuroradiologues, neurochirurgiens et radiothérapeutes. Le choix de la meilleure stratégie thérapeutique tiendra compte de la clinique (MAVc rompue ou non rompue, examen neurologique, comorbidité du patient, etc.) et de la morphologie de la lésion, mais implique également le patient. Une simple détection d'une MAVc ne relève pas d'une intervention a priori. Si une MAVc à haut risque de rupture (présentation hémorragique initiale, drainage veineux profond exclusif, etc) une exclusion complète est préférable, car toute thérapie partielle impose au patient le risque de l'intervention sans éliminer le risque d'une future rupture. Chez les patients avec une MAVc à bas risque (MAVc non rompue, drainage veineux superficiel, etc) une prise en charge neurologique sans intervention invasive peut se justifier. Les figures 19–20 proposent un exemple des arbres décisionnels de prise en charge des MAVc.

2.1 Traitement médical seul pour les MAVc non rompu

- ARUBA

ARUBA est une étude randomisée réalisée dans 39 cliniques dans 9 pays, comparant l'évolution naturelle des MAVc non rompu ayant reçu un traitement médical seulement et des MAVc non rompu traité quel que soit la méthode (chirurgie et/ou radio chirurgie et/ou embolisation), elle a inclus 226 patients et a duré 5 ans, elle a conclu qu'il était préférable, tous groupes confondus, de s'abstenir de traiter les MAV non rompues en raison d'une balance bénéfice/risque défavorable. (5)

- Critiques de l'étude ARUBA

L'étude ARUBA a reçu plusieurs critiques d'abord son faible recrutement (226/1740), le suivi court des patients, la non stratification des traitement, ou le grading de Spetzler et Martin . En effet le suivi clinique très court induit un biais majeur car la plupart des évènements neurologiques surviennent au cours ou au décours proche d'une intervention invasive telle que la chirurgie ou l'embolisation. Mais aussi inclure la survenue de céphalées dans les évènements neurologiques indésirables semble discutable pour une pathologie dont un événement hémorragique peut être associé à un taux de mortalité aussi élevé que 20 %.(15,80)

2.2 Embolisation

Une revue systématique et Meta analyse sur 15 études ou étaient traité 597 patients et 598 MAVc dans un but curatif. Le taux d'oblitération complète était reporté dans 58,3% des cas. Le taux de complications s'élevé à 24.1% dominé par l'hémorragie dans 9.7% des patients. La mortalité liée à la procédure était de 1.5%. Les auteurs ont conclu que malgré son efficacité sur certaines MAVc l'oblitération complète de la MAVc ne doit pas être considéré comme le but de l'embolisation. (81)

2.3 Chirurgie vs Radio chirurgie

Dans les séries publiés comparant le traitement chirurgical et la RS, il a été question du taux d'oblitération et du taux de complication post procédurale, un bon pronostic est défini par une oblitération complète sans nouveau déficit neurologique permanent, chose qui a été réalisé dans les deux cohortes dans la même portion (69%).

Cependant le taux d'oblitération des MAVc traité chirurgicalement est

élevé par rapport au patients traité par RS (98% vs 72%; $P = .003$), tandis que Le taux d'hémorragie post-thérapeutique est élevé chez les patients traité par RS par 0% MS vs 10% (10% vs 0%; $P = .027$), mais l'incidence d'un nouveau déficit neurologique permanent est plus élevé chez les patients traités par microchirurgie (31% vs 10%; $P = .009$). (82,83)

2.4 Embolisation suivie de la radio chirurgie

L'embolisation néo adjudante avant la radio chirurgie est controversé en effet quelques études suggère que l'embolisation diminue le taux d'oblitération après la radio chirurgie (84,85) alors que d'autre études ont conclu à la sécurité et l'efficacité de la radio chirurgie combiné à l'embolisation (86)

2.5 Traitement multimodal

Le traitement avec une stratégie multimodale (c'est à dire incluant 2 voire les 3 modalités thérapeutiques interventionnelles) est particulièrement indiqué dans certains cas de figure 199, comme les MAVc classées Spetzler 4 ou 5. La combinaison des 3 modalités thérapeutiques permet d'obtenir des taux de cure angiographique complète très élevés, mais expose le patient aux risques cumulés des différentes techniques thérapeutiques

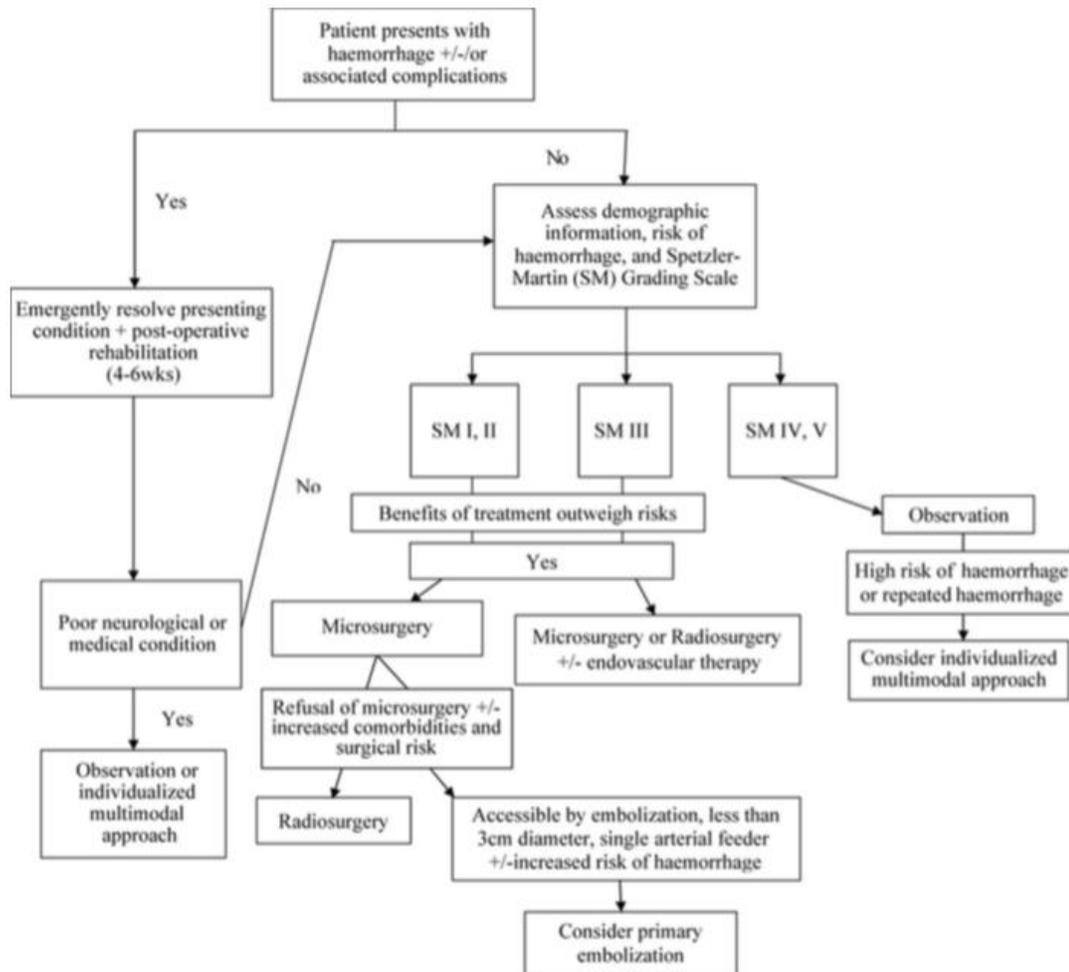


Figure 19 : guideline de prise en charge des MAV proposé par STARKE et co

Reference : ROBERT M. STARKE; MD Treatment guidelines for cerebral arteriovenous malformation microsurgery British Journal of Neurosurgery, August 2009; 23(4): 376–386

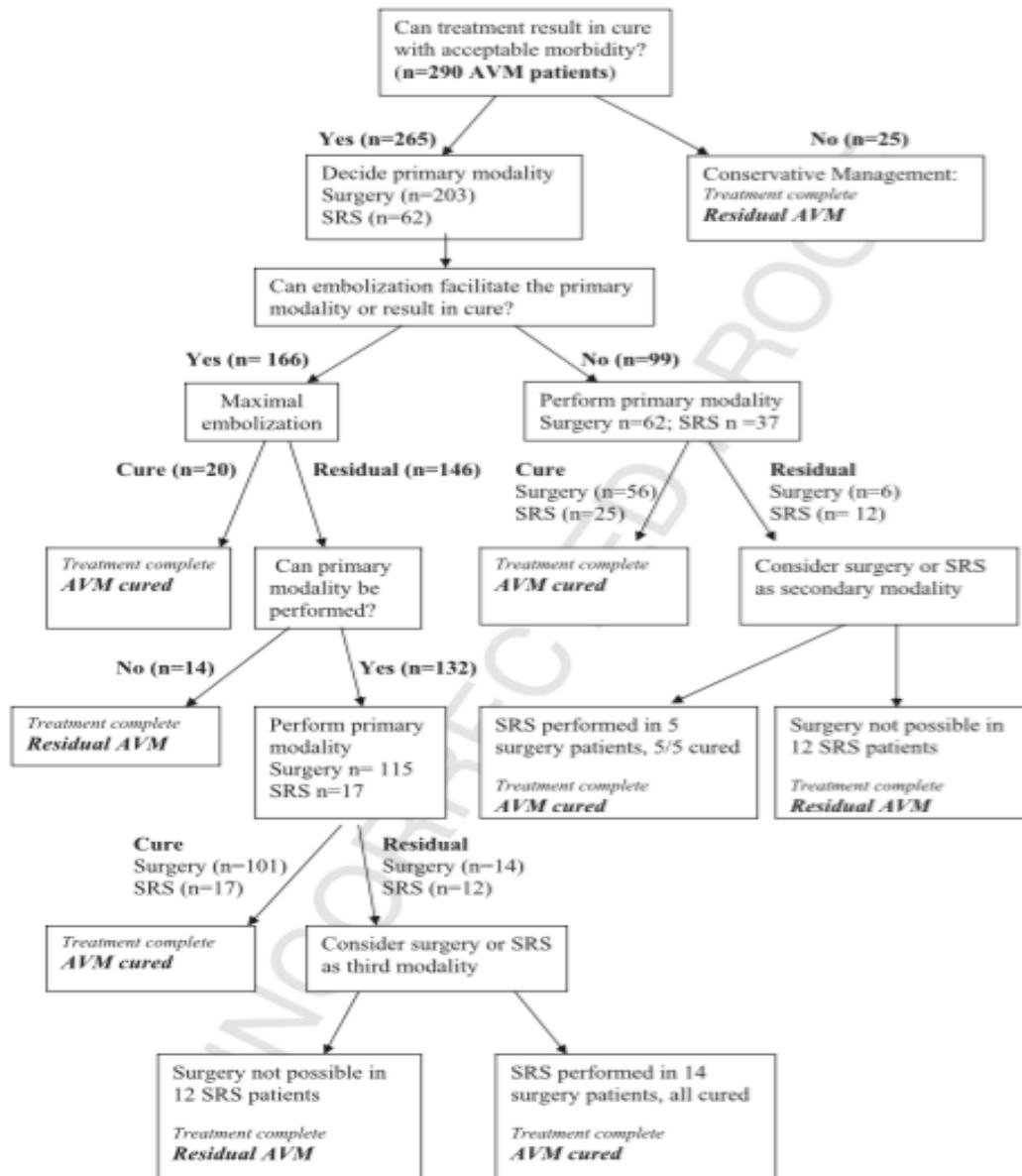


Figure 20: guideline de prise en charge des MAV proposé par NATRAJ et co

Reference : *Multimodality Treatment of Cerebral Arteriovenous Malformations* by Nataraj et al. *World Neurosurg* 2013
<http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2013.02.064>

CONCLUSION

La généralisation des moyens d'imageries fait que de plus en plus de MAVc sont diagnostiquées alors qu'elles sont asymptomatiques.

La question d'un traitement préventif de ces malformations afin de prévenir un saignement ultérieur est une question qui ne cesse d'être posée de plus en plus fréquemment. Les résultats de l'étude ARUBA semblent remettre en question le bien fondé du traitement étiologique curateur des MAVc, surtout de celles non rompues.

En effet, des données récentes de la littérature, bien que critiquables, tendraient à montrer que le traitement curateur des MAVc non rompues est grevé d'une morbi-mortalité au moins aussi élevée que l'histoire naturelle de la maladie elle-même.

Néanmoins, même si ces résultats doivent être pris en compte dans le traitement des MAVc, il nous semble nécessaire, vu la gravité de la rupture de MAVc qui est associée à une morbi-mortalité très élevée, d'améliorer la sécurité du traitement curateur qui passe tout d'abord par une collégialité de prise de décision.

BIBLIOGRAPHIE

1. Jae H Choi, Jay P Mohr Brain arteriovenous malformations in adults. *Lancet Neurol* 2005; 4: 299–308
2. Stapf C, Labovitz DL, Sciacca RR, Mast H, Mohr JP, Sacco RL. Incidence of Adult Brain Arteriovenous Malformation Hemorrhage in a Prospective Population-Based Stroke Survey. *Cerebrovasc Dis.* 2002;13(1):43–6.
3. Population-based analysis of arteriovenous malformation treatment in: *Journal of Neurosurgery* Volume 95 Issue 4 (2001) [Internet]. [cited 2021 Mar 3]. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/95/4/article-p633.xml>
4. Janneke van Beijnum, MD Treatment of Brain Arteriovenous Malformations A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*, November 9, 2011—Vol 306, No. 18 :2011-2019
5. *Jay P Mohr, Jessica R Overbey, Andreas Hartmann, Rüdiger von Kummer, Rustam Al-Shahi Salman, Helen Kim, H Bart van der Worp, Michael K Parides, Marco A Stefani, Emmanuel Houdart, Richard Libman, John Pile-Spellman, Kirsty Harkness, Charlotte Cordonnier, Ellen Moquete, Alessandra Biondi, Catharina J M Klijn, Christian Stapf, Alan J Moskowitz*, Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA) a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet Neurol* 2020; 19: 573–81
6. Khaw A.V., Mohr J.P., Sciacca R.R., Schumacher H.C., Hartmann A., Pile-Spellman J., et al. Association of Infratentorial Brain Arteriovenous Malformations With Hemorrhage at Initial Presentation. *Stroke.* 2004 Mar 1;35(3):660–3.
7. Ht A, H R, Rv P, Ea P. A population-based study of brain arteriovenous malformation: long-term treatment outcomes [Internet]. *Stroke.* 2002 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12468772/>
8. C H, C S, A H, Rr S, U M, K terBrugge, et al. Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation [Internet]. *Stroke.* 2000 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10835449/>
9. Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG, Papanastassiou V, Ritchie V, Roberts RC, et al. Prospective, Population-Based Detection of Intracranial Vascular Malformations in Adults. *Stroke* [Internet]. 2003 May 1 [cited 2021 Mar 7]; Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.STR.0000069018.90456.C9>
10. Stapf C, Mast H, Sciacca RR, Berenstein A, Nelson PK, Gobin YP, et al. The New York Islands AVM Study. *Stroke* [Internet]. 2003 May 1 [cited 2021 Mar 7]; Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.STR.0000068784.36838.19>

11. Ax H, Sc J, V S, Ce M, Jp B, As A, et al. Longitudinal risk of intracranial hemorrhage in patients with arteriovenous malformation of the brain within a defined population [Internet]. *Stroke*. 2004 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15166396/>
12. L P, Ca C, S G, G N, C U. Surgical versus conservative treatment of intracranial arteriovenous malformations: a study in surgical decision-making [Internet]. *Acta neurochirurgica. Supplementum*. 1979 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/295571/>
13. Pm C, Cr W, Dw C, Md S. Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients [Internet]. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1986 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3958721/>
14. Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation - PubMed [Internet]. [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10213548/>
15. Malformation artériovoineuses cérébrales d'une amélioration des techniques d'imagerie vers un changement de paradigme des traitements. *Frédéric Clarençon Malformations artériovoineuses cérébrales : d'une amélioration des techniques d'imagerie vers un changement de paradigme des traitements. Neurosciences (q-bio.NC). Université de Limoges, Français. 2014.NNT : 2014LIMO0073. Tel-01162450*
16. D F, DI K. Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study [Internet]. *Neurosurgery*. 1984 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6504280/>
17. Costa L da, Wallace MC, Brugge KG ter, O'Kelly C, Willinsky RA, Tymianski M. The Natural History and Predictive Features of Hemorrhage From Brain Arteriovenous Malformations. *Stroke* [Internet]. 2009 Jan 1 [cited 2021 Mar 20]; Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/STROKEAHA.108.524678>
18. Hernesniemi JA, Dashti R, Juvola S, Väärt K, Niemelä M, Laakso A. NATURAL HISTORY OF BRAIN ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS A LONG-TERM FOLLOW-UP STUDY OF RISK OF HEMORRHAGE IN 238 PATIENTS. *Neurosurgery*. 2008 Nov 1;63(5):823–31.
19. Cj G, Ge P, Jc T. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history [Internet]. *Journal of neurosurgery*. 1983 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6827317/>
20. Rd B, Do W, Gs F. Unruptured intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: frequency of intracranial hemorrhage and relationship of lesions [Internet]. *Journal of neurosurgery*. 1990 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2230969/>
21. G R, K T, W M, R W. Arterial aneurysms associated with cerebral arteriovenous

- malformations: classification, incidence, and risk of hemorrhage [Internet]. *Journal of neurosurgery*. 1998 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9761046/>
22. Nataf F, Meder JF, Roux FX, Blustajn J, Merienne L, Merland JJ, et al. Angioarchitecture associated with haemorrhage in cerebral arteriovenous malformations: a prognostic statistical model. *Neuroradiology*. 1997 Jan;39(1):52–8.
 23. Rf S, Rw H, Pw M, Jm Z, Ra F, Rs Z. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* [Internet]. 1992 Jun [cited 2021 Mar 20];76(6). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1588424/>
 24. Jc H, Wa C, Sl L, Rd A, Rn K. Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations [Internet]. *Neurosurgery*. 1990 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2274126/>
 25. F T, Tf M, F V, Jw S, G G, G D. Correlation of the angioarchitectural features of cerebral arteriovenous malformations with clinical presentation of hemorrhage [Internet]. *Neurosurgery*. 1995 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8559332/>
 26. R D, Rm S, N C, T T, C B, P J, et al. Smoking is a negative predictor of arteriovenous malformation posttreatment obliteration: analysis of vascular risk factors in 774 patients [Internet]. *Neurosurgical focus*. 2014 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25175441/>
 27. Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis: Clinical article. *J Neurosurg*. 2013 Feb 1;118(2):437–43.
 28. Outcome after spontaneous and arteriovenous malformation-related intracerebral haemorrhage: population-based studies | *Brain* | Oxford Academic [Internet]. [cited 2021 Mar 20]. Available from: <https://academic.oup.com/brain/article/132/2/537/375833>
 29. A H, H M, Jp M, Hc K, A O, J P-S, et al. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation [Internet]. *Stroke*. 1998 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9596237/>
 30. Fukuda K, Majumdar M, Masoud H, Nguyen T, Honarmand A, Shaibani A, et al. Multicenter assessment of morbidity associated with cerebral arteriovenous malformation hemorrhages. *J NeuroInterventional Surg*. 2017 Jul 1;9(7):664–8.
 31. Choi JH, Mast H, Sciacca RR, Hartmann A, Khaw AV, Mohr JP, et al. Clinical Outcome After First and Recurrent Hemorrhage in Patients With Untreated Brain Arteriovenous Malformation. *Stroke* [Internet]. 2006 May 1 [cited 2021 Mar 20]; Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.str.0000217970.18319.7d>
 32. Seizure Presentation in Patients with Brain Arteriovenous Malformations Treated with Stereotactic Radiosurgery- A Multicenter Study.pdf.

33. Josephson CB, Leach J-P, Duncan R, Roberts RC, Counsell CE, Salman RA-S. Seizure risk from cavernous or arteriovenous malformations: Prospective population-based study. *Neurology*. 2011 May 3;76(18):1548–54.
34. Crawford PM, West CR, Shaw MDM. Cerebral Arteriovenous Malformations and Epilepsy: Factors in the Development of Epilepsy. *Epilepsia*. 1986;27(3):270–5.
35. Osipov A, Koennecke H-C, Hartmann A, Young WL, Pile-Spellman J, Hacein-Bey L, et al. Seizures in Cerebral Arteriovenous Malformations: Type, Clinical Course, and Medical Management: Interv Neuroradiol [Internet]. 2016 Jun 23 [cited 2021 Mar 21]; Available from: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/159101999700300104?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub++0pubmed
36. Ollivier I, Cebula H, Todeschi J, Santin MDN, Séverac F, Valenti-Hirsch MP, et al. Predictive factors of epilepsy in arteriovenous malformation. *Neurochirurgie*. 2020 Jun 1;66(3):144–9.
37. Shankar JJS, Menezes RJ, Pohlmann-Eden B, Wallace C, terBrugge K, Krings T. Angioarchitecture of Brain AVM Determines the Presentation with Seizures: Proposed Scoring System. *Am J Neuroradiol*. 2013 May 1;34(5):1028–34.
38. F T, Tf M, Jw S, F V, G G, G D. Epilepsy associated with cerebral arteriovenous malformations: a multivariate analysis of angioarchitectural characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 1995 Feb [cited 2021 Mar 21];16(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7726084/>
39. Mi S, Z DJ, La M, Ar S, Wa T, Aa S, et al. Angioarchitecture and clinical presentation of brain arteriovenous malformations. *Arq Neuropsiquiatr* [Internet]. 2009 Jun [cited 2021 Mar 21];67(2A). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19547834/>
40. Ellis JA, Munne JCM, Lavine SD, Meyers PM, Connolly ES, Solomon RA. Arteriovenous malformations and headache. *J Clin Neurosci*. 2016 Jan 1;23:38–43.
41. Morris Z, Whiteley WN, Longstreth WT, Weber F, Lee Y-C, Tsushima Y, et al. Incidental findings on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009 Aug 17;339:b3016.
42. Tranvinh E, Heit JJ, Hacein-Bey L, Provenzale J, Wintermark M. Contemporary Imaging of Cerebral Arteriovenous Malformations. *Am J Roentgenol*. 2017 Jun;208(6):1320–30.
43. IMAGERIE DIAGNOSTIQUE DES MALFORMATIONS ARTÉRIO-VEINEUSES CÉRÉBRALES.pdf.
44. Hj P, Ta T, Jm T. Feeding artery pedicle aneurysms: association with parenchymal hemorrhage and arteriovenous malformation in the brain [Internet]. *Journal of neurosurgery*. 1994 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8151340/>
45. Berenstein A, Lasjaunias P. Surgical Neuroangiography: 4 Endovascular Treatment of

Cerebral Lesions. Springer Science & Business Media; 2012. 498 p.

46. Imagerie vasculaire non invasive et malformations artérioveineuses cérébrales [Internet]. EM-Consulte. [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/126583/imagerie-vasculaire-non-invasive-et-malformations->
47. Jf M, C O, J B, F N, L M, D L, et al. Cerebral arteriovenous malformations: the value of radiologic parameters in predicting response to radiosurgery [Internet]. AJNR. American journal of neuroradiology. 1997 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9296188/>
48. Mp M, B L, Gk S, Gj S. Intranidal aneurysms in cerebral arteriovenous malformations: evaluation and endovascular treatment [Internet]. Radiology. 1992 [cited 2021 Mar 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1561335/>
49. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. J Neurosurg. 1986 Oct;65(4):476–83.
50. Ba G, Ku F, R D. Sensitivity of CT angiography, T2-weighted MRI, and magnetic resonance angiography in detecting cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms. J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas [Internet]. 2012 Aug [cited 2021 Mar 23];19(8). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22705129/>
51. Deruty R, Pelissou-Guyotat I, Mottotese C, Amat D, Bascoulergue Y. Prognostic value of the Spetzler’s grading system in a series of cerebral AVMs treated by a combined management. Acta Neurochir (Wien). 1994 Sep 1;131(3):169–75.
52. Iancu-Gontard D, Weill A, Guilbert F, Nguyen T, Raymond J, Roy D. Inter- and Intraobserver Variability in the Assessment of Brain Arteriovenous Malformation Angioarchitecture and Endovascular Treatment Results. Am J Neuroradiol. 2007 Mar 1;28(3):524–7.
53. R D, Cf D, Sc J, Wl Y, Mt L. Interobserver variability in grading of brain arteriovenous malformations using the Spetzler-Martin system. Neurosurgery [Internet]. 2005 Oct [cited 2021 Mar 19];57(4). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16239878/>
54. Wang A, Mandigo GK, Feldstein NA, Sisti MB, Connolly ES, Solomon RA, et al. Curative treatment for low-grade arteriovenous malformations. J Neurointerventional Surg. 2020 Jan;12(1):48–54.
55. RYU B, ISHIKAWA T, KAWAMATA T. Multimodal Treatment Strategy for Spetzler–Martin Grade III Arteriovenous Malformations of the Brain. Neurol Med Chir (Tokyo). 2017 Feb;57(2):73–81.
56. For the UCSF Brain Arteriovenous Malformation Study Project. Spetzler-Martin Grade III Arteriovenous Malformations: Surgical Results and a Modification of the Grading Scale. Neurosurgery. 2003 Apr 1;52(4):740–9.

57. Treatment guidelines for cerebral arteriovenous malformation microsurgery: *British Journal of Neurosurgery*: Vol 23, No 4 [Internet]. [cited 2021 Apr 18]. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/02688690902977662?journalCode=ibjn20>
58. Mg H, Rf S. The prospective application of a grading system for arteriovenous malformations. *Neurosurgery* [Internet]. 1994 Jan [cited 2021 Mar 19];34(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8121564/>
59. Kim H, Abla AA, Nelson J, McCulloch CE, Bervini D, Morgan MK, et al. Validation of the Supplemented Spetzler-Martin Grading System for Brain Arteriovenous Malformations in a Multicenter Cohort of 1009 Surgical Patients. *Neurosurgery*. 2015 Jan 1;76(1):25–33.
60. Taylor CL, Dutton K, Rappard G, Pride GL, Replogle R, Purdy PD, et al. Complications of preoperative embolization of cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 2004 May;100(5):810–2.
61. Investigators T n-BT. n-Butyl Cyanoacrylate Embolization of Cerebral Arteriovenous Malformations: Results of a Prospective, Randomized, Multi-center Trial. *Am J Neuroradiol*. 2002 May 1;23(5):748–55.
62. Wikholm G. Occlusion of cerebral arteriovenous malformations with N-butyl cyanoacrylate is permanent. *Am J Neuroradiol*. 1995 Mar 1;16(3):479–82.
63. Hademenos GJ, Massoud TF. Risk of Intracranial Arteriovenous Malformation Rupture Due to Venous Drainage Impairment: A Theoretical Analysis. *Stroke*. 1996 Jun;27(6):1072–83.
64. Haw CS, terBrugge K, Willinsky R, Tomlinson G. Complications of embolization of arteriovenous malformations of the brain. *J Neurosurg*. 2006 Feb;104(2):226–32.
65. Kim LJ, Albuquerque FC, Spetzler RF, McDougall CG. Postembolization Neurological Deficits in Cerebral Arteriovenous Malformations: Stratification By Arteriovenous Malformation Grade. *Neurosurgery*. 2006 Jul 1;59(1):53–9.
66. Feliciano CE, León-Berra R de, Hernandez-Gaitán MS, Rodríguez-Mercado R. A Proposal for a New Arteriovenous Malformation Grading Scale for Neuroendovascular Procedures and Literature Review. *P R Health Sci J*. 2010 Jun;29(2):117–20.
67. Baharvahdat H, Blanc R, Termechi R, Pistocchi S, Bartolini B, Redjem H, et al. Hemorrhagic Complications after Endovascular Treatment of Cerebral Arteriovenous Malformations. *Am J Neuroradiol*. 2014 May 1;35(5):978–83.
68. van Beijnum J, van der Worp HB, Buis DR, Salman RA-S, Kappelle LJ, Rinkel GJE, et al. Treatment of Brain Arteriovenous Malformations: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2011 Nov 9;306(18):2011.
69. Eisenschenk S, Gilmore R, Friedman W, Henchey R. The Effect of LINAC Stereotactic Radiosurgery on Epilepsy Associated with Arteriovenous Malformations. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1998;71(2):51–61.

70. Heikkinen ER, Konnov B, Melnikov L, Yalynych N, Zubkov YN, Garmashov YA, et al. Relief of Epilepsy by Radiosurgery of Cerebral Arteriovenous Malformations. *Stereotact Funct Neurosurg.* 1989;53(3):157–66.
71. Söderman M, Andersson T, Karlsson B, Wallace MC, Edner G. Management of patients with brain arteriovenous malformations. *Eur J Radiol.* 2003 Jun 1;46(3):195–205.
72. B K, C L, L S. Prediction of obliteration after gamma knife surgery for cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery [Internet].* 1997 Mar [cited 2021 Mar 19];40(3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9055280/>
73. Wa F, Fj B, S B, P B. Analysis of factors predictive of success or complications in arteriovenous malformation radiosurgery. *Neurosurgery [Internet].* 2003 Feb [cited 2021 Mar 19];52(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12535357/>
74. K M, N K, M S, M T, J K, H K, et al. The risk of hemorrhage after radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *N Engl J Med [Internet].* 2005 Jan 13 [cited 2021 Mar 19];352(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15647577/>
75. Ding Dale, Chen Ching-Jen, Starke Robert M., Kano Hideyuki, Lee John Y.K., Mathieu David, et al. Risk of Brain Arteriovenous Malformation Hemorrhage Before and After Stereotactic Radiosurgery. *Stroke.* 2019 Jun 1;50(6):1384–91.
76. Malikova H, Koubska E, Vojtech Z, Weichet J, Syrucek M, Sroubek J, et al. Late morphological changes after radiosurgery of brain arteriovenous malformations: an MRI study. *Acta Neurochir (Wien).* 2016;158:1683–90.
77. M L, B K, Wy G, L K, B L, M Y. Angiographic long-term follow-up data for arteriovenous malformations previously proven to be obliterated after gamma knife radiosurgery. *Neurosurgery [Internet].* 2000 Apr [cited 2021 Mar 19];46(4). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10764252/>
78. Flickinger JC, Kondziolka D, Lunsford LD, Pollock BE, Yamamoto M, Gorman DA, et al. A multi-institutional analysis of complication outcomes after arteriovenous malformation radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1999 Apr 1;44(1):67–74.
79. Morgan MK. Bleeding after Radiosurgery for Cerebral Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery.* 2005 May 1;56(5):E1166–E1166.
80. Wong Johnny, Slomovic Alana, Ibrahim George, Radovanovic Ivan, Tymianski Michael. Microsurgery for ARUBA Trial (A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformation)–Eligible Unruptured Brain Arteriovenous Malformations. *Stroke.* 2017 Jan 1;48(1):136–44.
81. Wu EM, El Ahmadi TY, McDougall CM, Aoun SG, Mehta N, Neeley OJ, et al. Embolization of brain arteriovenous malformations with intent to cure: a systematic review. *J Neurosurg.* 2019 Feb 1;132(2):388–99.

82. Chen C-J, Ding D, Wang TR, Buell TJ, Ilyas A, Ironside N, et al. Microsurgery Versus Stereotactic Radiosurgery for Brain Arteriovenous Malformations: A Matched Cohort Study. *Neurosurgery*. 2019 Mar 1;84(3):696–708.
83. Nataf F, Schlienger M, Bayram M. MICROSURGERY OR RADIOSURGERY FOR CEREBRAL ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS? A STUDY OF TWO PAIRED SERIES. :12.
84. Andrade-Souza YM, Ramani M, Scora D, Tsao MN, terBrugge K, Schwartz ML. EMBOLIZATION BEFORE RADIOSURGERY REDUCES THE OBLITERATION RATE OF ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS. *Neurosurgery*. 2007 Mar 1;60(3):443–52.
85. Stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformations after embolization: a case-control study in: *Journal of Neurosurgery* Volume 117 Issue 2 (2012) [Internet]. [cited 2021 Apr 17]. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/117/2/article-p265.xml>
86. Marks MP, Marcellus ML, Santarelli J, Dodd RL, Do HM, Chang SD, et al. Embolization Followed by Radiosurgery for the Treatment of Brain Arteriovenous Malformations (AVMs). *World Neurosurg*. 2017 Mar;99:471–6.