

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 367

PRISE EN CHARGE DES CAVERNOMES INTRACRÂNIENS :
EXPERIENCE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE
DE L'HÔPITAL DES SPECIALITES DE RABAT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : 26 Septembre 2017

PAR

Mr. Mouhcine BENNAMATE

Né le 24 Janvier 1993 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Cavernomes intracrâniens – Epilepsie secondaire – Accident vasculaire hémorragique – Chirurgie.

JURY

Mr. A. EL OUAHABI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mme. M. BOUTARBOUCH

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mr. Y. ARKHA

Professeur de Neurochirurgie

Mr. A. MELHAOUI

Professeur de Neurochirurgie

Mr. S. KABBAJ

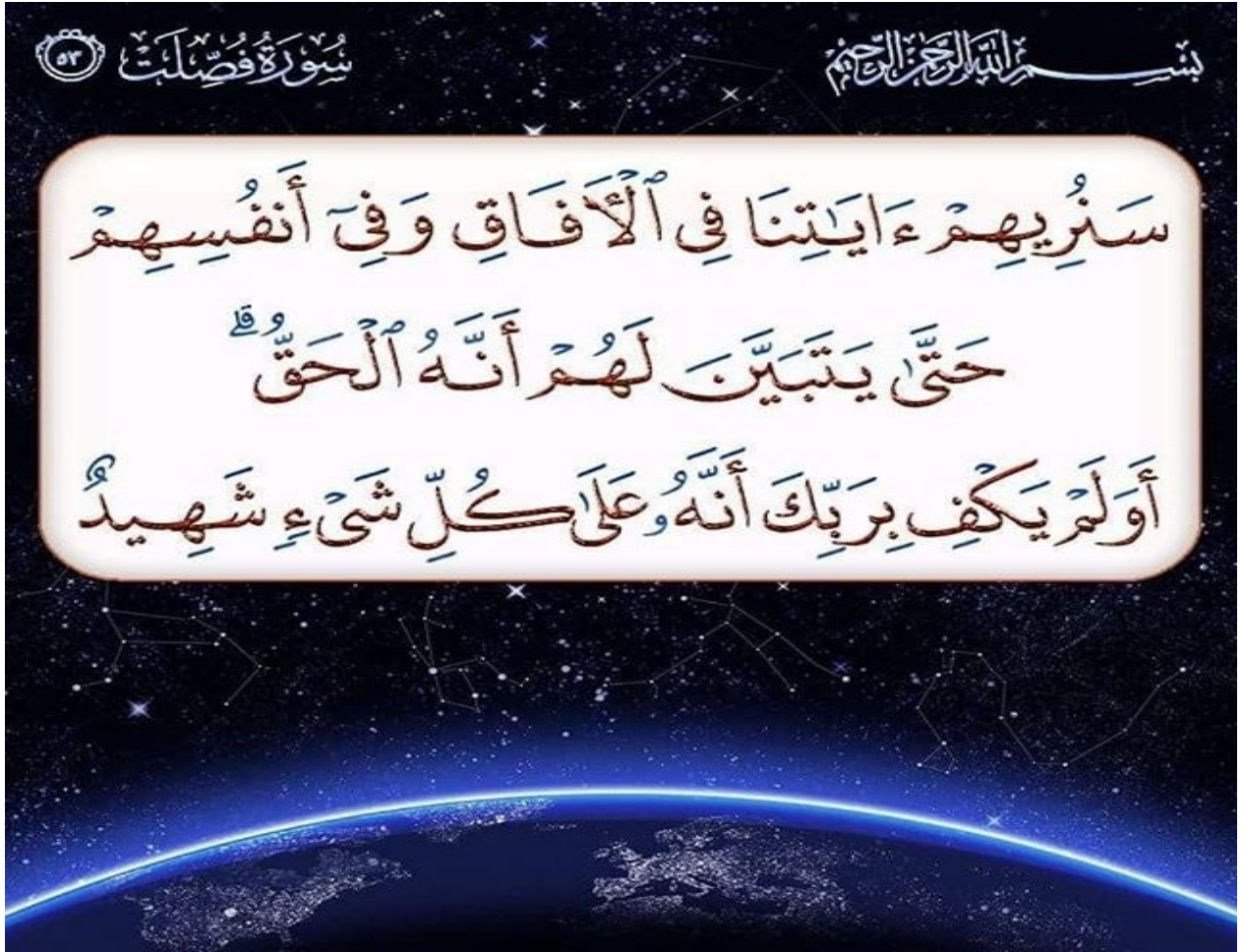
Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mme. N. ECH-CHERIF EL KETTANI

Professeur de Radiologie

JUGES

الحمد لله الشافي المعافي الذي لم يتلينا بداء الا وأنزل له دواء





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

| | |
|--------------------------|--|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| Pr. SETTAF Abdellatif | pathologie Chirurgicale |

Novembre et Décembre 1985

| | |
|--------------------|-------------------------|
| Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |
|--------------------|-------------------------|

Janvier, Février et Décembre 1987

| | |
|----------------------------|--------------------|
| Pr. CHAHED OUAZZANI Houria | Gastro-Entérologie |
| Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

| | |
|---------------------------------|-----------------------|
| Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique



Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAoui Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Saïd*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhousain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

| | |
|---------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie – chimie |
| Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie – chimie |
| Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootecnie |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| Pr. HAMZAOUI Laila | Biophysique |
| Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biologie moléculaire |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| Pr. REDHA Ahlam | Chimie |
| Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES

A MAMAN

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans;

A la personne qui m'a tant donné sans compter;

Aucun mot et aucun hommage ne pourra qualifier l'amour, le respect et la reconnaissance que je porte pour toi;

Ton soutien, ta présence constante et tes prières m'ont portés durant les moments difficiles;

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens aujourd'hui médecin;

Je vis mon rêve grâce à toi maman;

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse, à mon tour, te rendre un minimum de ce que je te dois ...

JE T'AIME MAMAN



A MON PÈRE

De tous les pères, tu as été le meilleur;

Tu as su m'inculquer le sens du travail et de la responsabilité;

*Merci d'avoir été là pour moi, de m'avoir protégé des malheurs de la vie et
surtout d'avoir toujours cru en moi;*

*Que Dieu, le tout puissant, te protège
et t'accorde meilleure santé et longue vie ...*

JE T'AIME PAPA

*A MES GRANDS PARENTS MATERNELS HAJJ
MOHAMMED ET HAJJA FATIMA*

*Votre amour, vos prières et vos encouragements m'ont été d'un grand
soutien au cours de ce long parcours;*

Je suis sûr que vous êtes fiers de moi aujourd'hui;

Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse;

Je vous aime énormément et je suis fier d'être votre petit fils ...

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS PATERNELS

Que vos âmes reposent en paix;

*Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa Sainte miséricorde et vous
accueille dans son éternel paradis ...*

A MON FRÈRE

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement;
Puisse nos liens fraternels se pérenniser et se consolider;
J'implore Dieu de t'apporter bonheur, amour et que tes rêves se réalisent ...*

A MA TRÈS CHÈRE TANTE ALTA

*Ce travail est aussi le fruit de tes encouragements et de ta bénédiction;
Soit assurée de ma profonde gratitude;
Tous mes vœux de bonheur et de santé ...*

A IBTISSAM

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens
solides qui nous unissent;*

Un grand merci pour ton soutien, tes encouragements et ton aide;

J'ai trouvé en toi le refuge de mes chagrins et de mes secrets;

*Avec toute mon affection et estime, je te souhaite beaucoup de réussite
et de bonheur;*

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles ...

A MES TRÈS CHÈRES AMIS MARLEEN ET NIELS

*Grâce à vous deux, j'ai pu découvrir un beau pays, une nouvelle culture et
une autre approche de la médecine;*

Je vous dédie ce travail en guise de ma gratitude et mon respect ...

A MES AMIS ET COLLEGUES

*En tête de liste, Imane, Hamza mais aussi Otman, Omar, Hajar, ... Vous
êtes pour moi plus que des amis!*

*Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des
sentiments de fraternité que je vous porte;*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié qui j'espère durera
toute la vie ...*

*A TOUS CEUX OU CELLES QUI ME SONT
CHERS ET QUE J'AI OMIS DE CITER*

Je vous fais dédicace de ce travail ...



REMERCIEMENTS

A mon Maître et Président de thèse

M. Abdessamad EL OUAHABI,

Professeur de Neurochirurgie à l'Hôpital des spécialités de Rabat

Vous m'avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence du jury de cette thèse. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de mes sincères remerciements.

A mon Maître et Rapporteur de thèse

Mme Mahjouba BOUTARBOUCH,

Professeur de Neurochirurgie à l'Hôpital des spécialités de Rabat

Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant ce travail. Les conseils fructueux que vous m'avez prodigués ont été très précieux, je vous en remercie. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter mon grand estime et profond respect.

Veillez trouver ici, Professeur, l'assurance de ma reconnaissance et ma profonde admiration.

A mes Maîtres et Juges de thèse

M. Yasser ARKHA, M. Adyl MELHAOUI,

M. Saad KABBAL et Mme Najwa Ech-cherif El Kettani

*Je vous remercie pour la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous
avez accepté de siéger à ce jury. C'est un grand honneur
que vous me faites en jugeant ce modeste travail.*

*Veillez trouver ici, chers Maîtres, l'expression de ma grande
reconnaissance et de mon profond respect.*



A l'ensemble de mes professeurs

*Pour leur enseignement et leur formation. Ce fut toujours agréable
d'apprendre sous leur enseigne.*



*LISTE
DES ILLUSTRATIONS*

ABREVIATIONS

| | |
|----------------------|--|
| AINS | Anti inflammatoire non stéroïdien |
| ATCD | Antécédent |
| AVD | Anomalie veineuse de développement |
| CNRNS | Centre National de Réhabilitation et des Neurosciences |
| DVP | Dérivation ventriculo-péritonéale |
| HSA | Hémorragie sous arachnoïdienne |
| IRM | Imagerie par résonance magnétique |
| LINAL | Accélérations linéaires |
| MAV | Malformation artério - veineuse |
| MVC | Malformation vasculaire congénitale |
| MVOA | Malformation vasculaire occulte à l'angiographie |
| PC- | Non prise de produit de contraste |
| PC+ | Prise de produit de contraste |
| S^d | Syndrome |
| SNC | Système nerveux central |
| SPSS | Statistical package for the social sciences |
| TDM | Tomodensitométrie |
| VEGF | Vascular endothelial growth factor |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 1: Répartition des patients par tranche d'âge..... | 16 |
| Figure 2: Répartition des patients par sexe | 17 |
| Figure 3: Manifestations cliniques révélatrices..... | 18 |
| Figure 4: Répartition des cavernomes par nombre..... | 21 |
| Figure 5: Répartition des cavernomes selon la topographie | 22 |
| Figure 6: Répartition des localisations supra-tentorielles..... | 22 |
| Figure 7: Répartition des localisations infra-tentorielles..... | 23 |
| Figure 8: Voies d'abord des cavernomes | 25 |
| Figure 9: Coupe sagittale IRM T1 avec injection de gadolinum | 33 |
| Figure 10: Coupe axiale T2 montrant un processus temporal hétérogène bien limité sans oedème périlésionnel | 33 |
| Figure 11: Coupe axiale scannographique postopératoire immédiat montrant la lésionnectomie totale | 33 |
| Figure 12: Photographie de la pièce opératoire: le cavernome..... | 33 |
| Figure 13: Coupe axiale scannographique montrant une hyperdensité spontanée mésencéphalopontique..... | 34 |
| Figure 14: Coupe axiale IRM séquence écho de gradient montrant la cavernomatose avec saignement récent au niveau du tronc cérébral | 34 |
| Figure 15: Aspect macroscopique d'un cavernome | 66 |
| Figure 16: Partie centrale d'un cavernome | 67 |

| | |
|---|----|
| Figure 17: Paroi des cavités vasculaires | 68 |
| Figure 18: Zone périphérique d'un cavernome..... | 68 |
| Figure 19: Cavernome hémisphérique temporobasal. TDM sans injection de produit de contraste | 78 |
| Figure 20 : Cavernome hémisphérique temporobasal droit. IRM séquence axiale turbo spin-écho et écho de gradient | 82 |
| Figure 21: Cavernome intra-axial mésencéphalique. IRM. A : séquence axiale turbo spin-écho T2 ; B : séquence sagittale spin-écho T1 ; C : séquence coronale spin-écho T1 après injection de gadolinium | 83 |
| Figure 22: Cavernomes multiples | 85 |
| Figure 23: Télangiectasie capillaire | 87 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau I: Répartition des patients selon la manifestation révélatrice du cavernome et par localisation..... | 19 |
| Tableau II: Répartition des localisations du cavernome | 21 |
| Tableau III: Prise en charge thérapeutique des cavernomes en fonction de la localisation et la symptomatologie clinique | 28 |
| Tableau IV: Incidence des cavernomes en postmortem selon les auteurs | 56 |
| Tableau V: Localisations des cavernomes retrouvées par les auteurs | 72 |
| Tableau VI: Manifestations cliniques révélatrices des cavernomes retrouvées par les auteurs | 72 |
| Tableau VII: Evaluation globale de l'état clinique du patient | 73 |
| Tableau VIII: Classification IRM des cavernomes cérébraux familiaux | 84 |



SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| MATÉRIELS ET MÉTHODES | 4 |
| 1. Type de l'étude..... | 5 |
| 2. Population cible | 5 |
| 3. Variables étudiées..... | 5 |
| 3.1 Caractéristiques sociodémographiques des patients | 5 |
| 3.2 Caractéristiques cliniques | 5 |
| 3.3 Caractéristiques paracliniques..... | 6 |
| 3.4 Décision thérapeutique | 6 |
| 3.5 Caractéristiques anatomopathologiques | 6 |
| 3.6 Suites opératoires et évolution clinique..... | 6 |
| 3.7 Contrôle imagerie | 7 |
| 4. Collecte de données | 7 |
| 5. Analyse statistique | 7 |
| 6. Considérations éthiques | 7 |
| RÉSULTATS | 15 |
| 1. Épidémiologie..... | 16 |
| 1.1 Age | 16 |
| 1.2 Sexe..... | 17 |

| | |
|---|-----------|
| 2. Etude clinique | 17 |
| 2.1 Délai d'évolution | 17 |
| 2.2 Manifestations cliniques révélatrices | 18 |
| 3. Radiologie et localisation | 19 |
| 3.1 Tomodensitométrie (TDM) | 20 |
| 3.2 Imagerie par résonance magnétique (IRM) | 20 |
| 3.3 Localisations..... | 20 |
| 4. Stratégies thérapeutiques..... | 23 |
| 4.1 Traitement médical | 23 |
| 4.2 Traitement chirurgical..... | 24 |
| 4.3 Abstention chirurgicale et surveillance | 27 |
| 5. Evolution | 29 |
| 5.1 Evolution des patients chirurgicaux | 29 |
| 5.2 Evolution des patients non chirurgicaux | 30 |
| DISCUSSION | 50 |
| 1. Historique | 51 |
| 2. Epidémiologie..... | 55 |
| 2.1 Prévalence | 55 |
| 2.2 Incidence | 56 |
| 2.3 Âge | 57 |
| 2.4 Sexe..... | 57 |

| | |
|---|----|
| 2.5 Hérité et génétique | 57 |
| 3. Etiopathogénie | 58 |
| 4. Physiopathologie | 59 |
| 4.1 Hémodynamique | 59 |
| 4.2 Héorragies | 60 |
| 4.3 Risque héorragique | 62 |
| 4.4 Epileptogénèse | 64 |
| 5. Anatomopathologie | 65 |
| 5.1 Aspect macroscopique | 65 |
| 5.2 Aspect microscopique | 66 |
| 5.3 Lésions isolées, lésions multiples et formes familiales | 70 |
| 5.4 Topographie des cavernomes | 71 |
| 5.5 Immunohistochimie | 72 |
| 6. Manifestations cliniques | 72 |
| 6.1 Epilepsie | 74 |
| 6.2 Déficit neurologique | 75 |
| 6.3 Héorragie intracrânienne | 76 |
| 7. Imagerie | 77 |
| 7.1 Tomodensitométrie (TDM) | 77 |
| 7.2 Imagerie par résonance magnétique (IRM) | 78 |
| 7.3 Angiographie cérébrale | 85 |

| | |
|---|-----|
| 7.4 Stratégie diagnostique devant un cas de cavernome | 86 |
| 8. Diagnostic différentiel..... | 87 |
| 9. Modalités de la prise en charge | 88 |
| 9.1 Traitement médical | 88 |
| 9.2 Traitement chirurgical | 89 |
| 9.3 Traitement par radiochirurgie..... | 101 |
| 10. Evolution | 103 |
| 10.1 Récidive hémorragique | 103 |
| 10.2 Morbidité | 104 |
| 10.3 Mortalité | 105 |
| CONCLUSION | 106 |
| RÉSUMÉS | 109 |
| RÉFÉRENCES | 113 |



INTRODUCTION

Les cavernomes sont des anomalies vasculaires bénignes constituées de cavités où le sang circule à bas débit et à basse pression. La paroi de ces cavités présente une organisation fibreuse et un fin tissu conjonctif expliquant une prédisposition aux hémorragies. Macroscopiquement, les cavernomes ont un aspect typiquement multilobé et mûriforme avec des hémorragies à différents stades d'évolution. Ils sont diagnostiqués à tout âge chez les deux sexes et sont observés fréquemment chez l'adulte jeune. [1, 2]

Les connaissances sur cette pathologie sont assez récentes. Elles ont fait un bond important vers le milieu des années 1980 grâce aux avancées de l'imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM) qui a permis le diagnostic non invasif des cavernomes. Cependant, leur mécanisme d'apparition restait incompris [3].

Les malformations vasculaires cérébrales congénitales (MVC) ont été étudiées et classées dès le début du XIX^{ème} siècle [4,5,6]. Le premier cas de cavernome a été décrit par Virchow en 1863. [7]. La nomenclature actuelle est basée sur les descriptions faites par Russell et Rubinstein ainsi que McCormick. [2, 8]. Les cavernomes font partie d'un large groupe d'anomalies vasculaires occultes à l'angiographie (MVOA) incluant également les télangiectasies capillaires et les anomalies du développement veineux [9].

Les cavernomes s'observent soit en dehors de tout contexte familial (formes sporadiques), soit dans le cadre d'une maladie autosomique dominante à pénétrance variable (formes familiales). Les cavernomes sporadiques représentent 80% des cas, le reste détermine la forme familiale qui est pratiquement toujours associée à des lésions multiples avec une agressivité évolutive nettement plus marquée que dans les formes sporadiques.

Cliniquement, selon leur localisation, en dehors des formes de découverte fortuite, les cavernomes intracrâniens se révèlent classiquement selon trois scènes cliniques: épilepsie, déficit neurologique et hémorragie intracrânienne. L'IRM assure le diagnostic positif du cavernome et permet de montrer, dans environ 50% des cas, que c'est une lésion dynamique subissant au fil du temps des modifications structurelles et volumétriques. Elle met en évidence, dans les formes familiales, les localisations multiples et celles qui apparaissent de novo ouvrant ainsi la voie à des études génétiques actuellement en plein développement.

La chirurgie est le traitement de choix des cavernomes symptomatiques et consiste en l'exérèse totale de la lésion. Le neurochirurgien est de plus en plus sollicité afin de déterminer les modalités de prise en charge thérapeutique des cavernomes intracrâniens. Il est confronté, cependant, à des difficultés pour poser l'indication chirurgicale surtout lorsque le cavernome siège en zones éloquentes. Si l'indication chirurgicale est posée, il doit en outre préciser la voie d'abord la mieux adaptée.

L'objectif de ce travail est de montrer, à travers une série rétrospective de 45 patients sur une durée de 20 ans, les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques des cavernomes intracrâniens, ainsi que les suites opératoires et l'évolution clinique.



*MATÉRIELS
ET MÉTHODES*

1. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, série de 45 cas des patients admis pour cavernomes intracrâniens, menée à l'Hôpital des spécialités de Rabat sur une période de 20 ans allant de janvier 1994 à décembre 2014.

2. Population cible

Ont été inclus dans cette étude les malades présentant un cavernome intracrânien qui ont été pris en charge dans le service de neurochirurgie incluant les malades ayant été suivis pour épilepsie pharmaco-résistante.

3. Variables étudiées

3.1 Caractéristiques sociodémographiques des patients

- Âge (en année) ;
- Sexe.

3.2 Caractéristiques cliniques

Tous les patients ont bénéficié d'un examen neurologique complet ainsi que d'un examen général. Les manifestations cliniques révélatrices ont été séparées comme suit:

- Epilepsie ;
- Déficit neurologique ;
- Hémorragie intracrânienne ;
- Céphalées.

Pour chaque patient, la manifestation clinique révélatrice du cavernome a été identifiée.

Le délai moyen entre l'apparition des symptômes et la date de la première consultation a été également calculé.

3.3 Caractéristiques paracliniques

Un bilan radiologique comportant essentiellement une tomodensitométrie cérébrale avec et sans injection du produit de contraste, une IRM cérébrale avec et sans injection de gadolinium ont été réalisées. Parfois, une angiographie cérébrale à la recherche d'une forme mixte suspectée sur l'IRM a été effectuée.

3.4 Décision thérapeutique

La décision thérapeutique selon la symptomatologie et la localisation du cavernome a porté sur :

- Traitement chirurgical ;
- Radiochirurgie ;
- Abstention chirurgicale et surveillance en consultation de neurochirurgie.

3.5 Caractéristiques anatomopathologiques

Une étude anatomopathologique a été réalisée afin de confirmer la nature cavernomateuse de la lésion.

3.6 Suites opératoires et évolution clinique

Pour les patients opérés, les suites opératoires immédiates et/ou à court terme ont été constatées. Pour les cas non opérés, la surveillance a été basée sur la clinique et l'IRM.

3.7 Contrôle imagerie

Pour certains patients, un contrôle imagerie (TDM et/ou IRM) en postopératoire ou lors de la surveillance en consultation de neurochirurgie a été réalisé.

4. Collecte de données

Les variables étudiées ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients en utilisant une fiche d'exploitation établie selon un modèle prédéfini (*voir modèle ci-après*).

5. Analyse statistique

L'analyse statistique a été faite par le logiciel SPSS (*version 17*).

6. Considérations éthiques

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

MODELE DE FICHE D'EXPLOITATION

| DONNEES GENERALES | |
|--------------------------|--|
| <i>N° du dossier</i> | |
| <i>Identité</i> | |
| <i>Adresse / tél</i> | |
| <i>Date de naissance</i> | |

1. ÂGE

| | |
|--------------------------|-------|
| <input type="checkbox"/> | 0-20 |
| <input type="checkbox"/> | 20-40 |
| <input type="checkbox"/> | 40-60 |
| <input type="checkbox"/> | >60 |

2. SEXE

| | |
|--------------------------|----------|
| <input type="checkbox"/> | Masculin |
| <input type="checkbox"/> | Féminin |

3. ANTECEDENTS (ATCD) :

Pas d'antécédents

Présence d'antécédents:

Antécédents personnels de cavernomes ou d'atteinte neurologique (épilepsie, déficit neurologique, accident vasculaire hémorragique, traumatisme crânien ...)

Antécédents familiaux de cavernomes

4. MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Epilepsie :

Non

Oui :

Type des crises

Généralisées

Partielles

Partielles puis généralisées

Caractère de

l'épilepsie

Pharmaco - sensible

Pharmaco - résistant

Déficit neurologique :

Non

Oui

Hémorragie intracrânienne :

Non

Oui

Céphalées :

Non

Oui

5. DELAI ENTRE L'APPARITION DES SYMPTOMES ET LA DATE DE PREMIERE CONSULTATION (en mois) :.....

6. IMAGERIE

TDM = Tomodensitométrie

Non réalisé

Réalisé:

Densité

- Hyperdensité
- Centre hypodense avec couronne périphérique hyperdense
- Hypodensité
- Centre hyperdense avec couronne périphérique hypodense

Homogénéité

- Homogène
- Hétérogène

Prise ou pas du produit de contraste

- Absence de prise de produit de contraste
- Prise de produit de contraste

Calcifications

- Non
- Oui

IRM = Imagerie par résonance magnétique

Non réalisée

Réalisée:

Nombre

- Unique
- Multiple :
- 2
- 3
- 4

Siège

- | | |
|---|--|
| <input type="radio"/> Infra-tentoriel : | <input type="radio"/> Supra-tentoriel : |
| <input type="radio"/> Cérébelleux | <input type="radio"/> Frontal |
| <input type="radio"/> Tronc cérébral | <input type="radio"/> Temporal |
| | <input type="radio"/> Pariétal |
| | <input type="radio"/> Occipital |
| | <input type="radio"/> Ventricu- laire |
| | <input type="radio"/> Thalamo- diencéphalique |
| | <input type="radio"/> Insulaire |

Taille (mm) :.....

Intensité

- | | |
|------------------------------------|------------------------------------|
| <input type="radio"/> En T1 : | <input type="radio"/> En T2 : |
| <input type="radio"/> Hyperintense | <input type="radio"/> Hyperintense |
| <input type="radio"/> Hypointense | <input type="radio"/> Hypointense |
| <input type="radio"/> Iso-intense | <input type="radio"/> Iso-intense |

Homogénéité

- | | |
|--------------------------------|----------------------------------|
| <input type="radio"/> Homogène | <input type="radio"/> Hétérogène |
|--------------------------------|----------------------------------|

Angiographie cérébrale

Non réalisée

Réalisée :

- Normale
- Anomalie

7. TRAITEMENT

Abstention thérapeutique

Non indiquée

Indiquée

Traitement chirurgical

Non indiqué

Indiqué :

-Type d'indications :

- Exérèse totale
- Exérèse partielle
- Evacuation de l'hématome
- Dérivation ventriculo-péritonéale

- Voies d'abord :

- Abord frontal
- Abord temporal
- Abord pariétal
- Abord ptériorial
- Abord sous occipital médian
- Abord rétrosgmoïdien
- Abord intercolliculaire

Traitement médical:

- Traitement antiépileptique
- Traitement antalgique
- Traitement antibiotique
- Traitement antocoagulant

Traitement par radio chirurgie

Non indiqué

Indiqué:

Traitement antérieur

Dose reçue

Refus de la chirurgie par le patient

Non

Oui

8. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE DE LA PIECE OPERATOIRE

Non réalisée

Réalisée :

Non concluante

Cavernome

Hématome

9. SUITES POST-OPERATOIRES ET EVOLUTION CLINIQUE

Patients opérés ayant une épilepsie pharmaco résistante

| |
|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> |

Contrôle de l'épilepsie avec arrêt du traitement anti-épileptique

Epilepsie devenue pharmaco sensible sous bithérapie

Persistance de l'épilepsie malgré les associations d'antiépileptiques

Patients opérés

- Evolution favorable
- Etat stationnaire
- Aggravation postopératoire

Patients non opérés

Durée de surveillance (en mois) :....

Ressaignement

Non

Oui

Décès

Non

Oui

Patients ayant bénéficié du traitement par radio chirurgie

.....
.....
.....

10. CONTROLE IMAGERIE

Non réalisé

Réalisé

11. REMARQUES



RÉSULTATS

Notre étude rétrospective, sur une période de 20 ans, concerne 45 patients du service de neurochirurgie de l'hôpital des spécialités de Rabat. Les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques, ainsi que l'évolution en postopératoire ont été étudiés. Un tableau synoptique des observations se trouve à la fin de ce chapitre.

1. Épidémiologie

1.1 Age

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 31 ans, avec des extrêmes allant de 3 à 64 ans. La population pédiatrique représentait 20% dans cette série.

L'étude de la répartition des tranches d'âge (*Figure 1*) montrait un pic pour la tranche située entre 20-40 ans (58%).

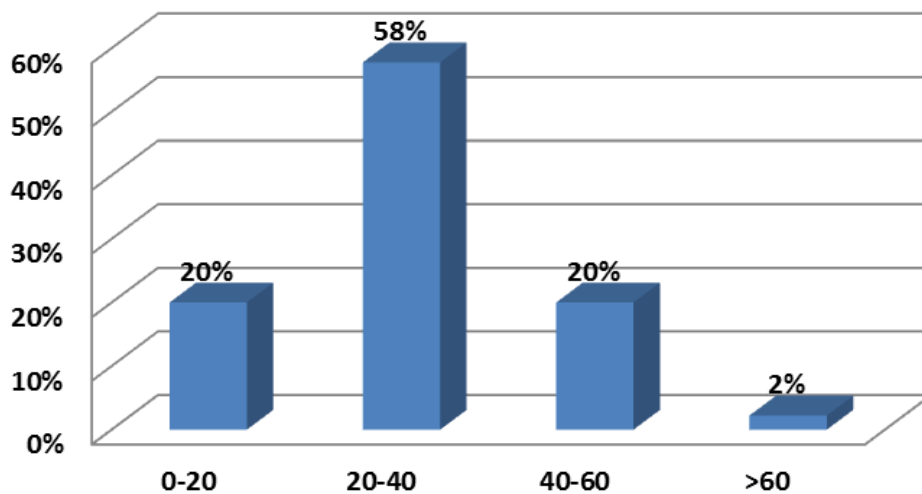


Figure 1: Répartition des patients par tranche d'âge

1.2 Sexe

Dans notre série, la répartition des patients par sexe (*Figure 2*) montre une légère prédominance masculine (58%). Le sexe ratio est de 1,3.

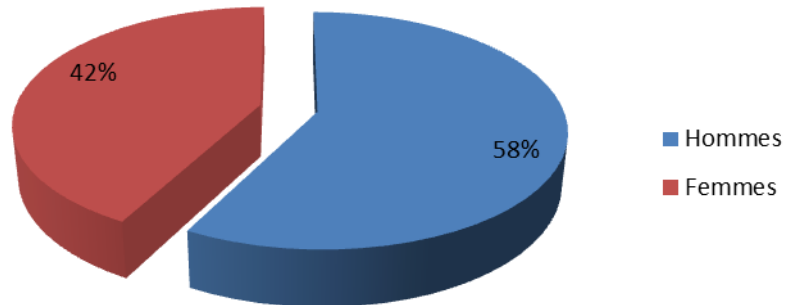


Figure 2: Répartition des patients par sexe

2. Etude clinique

2.1 Délai d'évolution

Il s'agit du délai écoulé entre le premier signe clinique et le diagnostic. Le délai moyen entre le début des symptômes et la consultation était de 20 mois avec des extrêmes allant d'un jour à 10 ans.

2.2 Manifestations cliniques révélatrices

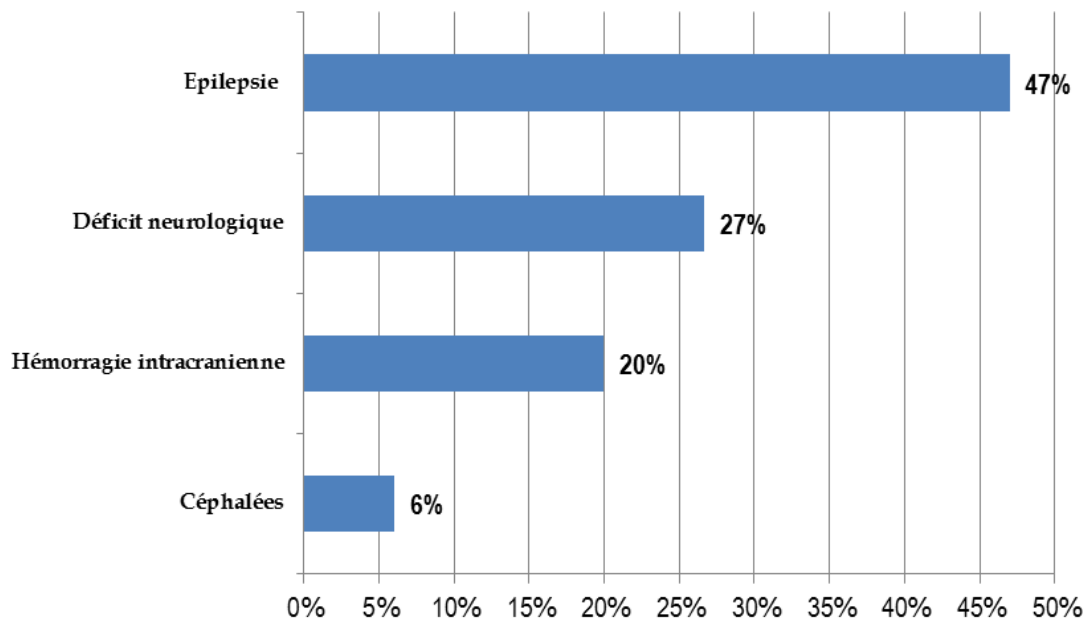


Figure 3: Manifestations cliniques révélatrices

L'épilepsie est la plus fréquente des manifestations cliniques révélatrices de la présence d'un cavernome intracrânien. Elle a été retrouvée chez 21 patients (47%) suivie par le déficit neurologique chez 12 patients (27%) puis l'hémorragie intracrânienne chez 9 patients (20%). Enfin, les céphalées représentent la manifestation révélatrice la moins observée (6%) (figure 3).

Le tableau I ci-après présente la répartition des patients par manifestation clinique révélatrice selon la localisation du cavernome.

Tableau I: Répartition des patients selon la manifestation révélatrice du cavernome et par localisation

| Manifestation clinique | Total | % | Localisation | |
|---------------------------|--|----|---|---|
| | | | Unique | Multiple |
| Epilepsie | 21 patients dont 16 présentent une localisation unique et 5 des localisations multiples | 47 | Frontal : 6 Temporal : 7 Pariétal : 2 Thalamo-diencéphalique : 1 | 2 cavernomes: 4 3 cavernomes: 1 |
| Déficit neurologique | 12 Patients dont 7 présentent une localisation unique et 5 des localisations multiples | 27 | Temporal : 1 Pariétal : 1 Tronc cérébral : 5 | 2 cavernomes: 2 3 cavernomes: 1 4 cavernomes: 2 |
| Hémorragie intracrânienne | 9 patients dont 7 présentent une localisation unique et 2 des localisations multiples | 20 | Temporal : 1 Cérébelleux : 1 Tronc cérébral : 5 | 2 cavernomes: 1 3 cavernomes: 1 |
| Céphalées | 3 patients dont 2 présentent une localisation unique et 1 des localisations multiples | 6 | Frontal : 1 (3,5 cm) Cérébelleux : 1 (4 cm) | 2 cavernomes: 1 |

3. Radiologie et localisation

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan neuroradiologique fait de tomodensitométrie (TDM) et imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale.

Un complément par angiographie cérébrale a été réalisé chez la moitié des patients devant la suspicion d'une malformation vasculaire associée.

3.1 Tomodensitométrie (TDM)

La majorité des patients (79,5%) présentait leur cavernome au scanner sous forme d'une hyperdensité spontanée, les autres se présentaient sous forme d'une hypodensité entourée d'une hyperdensité. Les calcifications intracavernomateuses sont observées chez 38,6% des cas et le rehaussement après injection de produit de contraste iodé est observé chez 59,1% des cas.

3.2 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Dans notre série, le diagnostic a été posé chez tous les patients à l'aide de l'IRM. Un aspect typique du cavernome en IRM: zone centrale hétérogène (association d'hyper et d'hyposignaux appelée aspect en poivre et sel) entourée d'un halo d'hyposignal a été retrouvé. Comme en TDM, l'effet de masse est généralement inexistant ou modéré.

La taille moyenne des cavernomes était de 28 mm de grand axe. Le centre lésionnel était en hypersignal homogène sur les séquences pondérées en T1 (50%) et en T2 (82%). Un aspect poivre et sel chez environ la moitié des cas avec hypersignal en T1 et hypersignal en T2 a été constaté.

3.3 Localisations

Dans notre série, 64 cavernomes ont été localisés chez les 45 patients et répartis comme suit (*tableau II*):

Tableau II: Répartition des localisations du cavernome

| | Localisations | Effectif | Total |
|--------------------------|------------------------|----------|-----------|
| Supra-tentorielle | Frontal | 11 | 44 |
| | Temporal | 16 | |
| | Pariétal | 11 | |
| | Occipital | 2 | |
| | Ventriculaire | 2 | |
| | Thalamo-diencephalique | 1 | |
| | Insulaire | 1 | |
| Infra-tentorielle | Cérébelleux | 4 | 20 |
| | Tronc cérébral | 16 | |

Répartition par nombre: 71% des cavernomes étaient uniques et 29% multiples (figure 4).

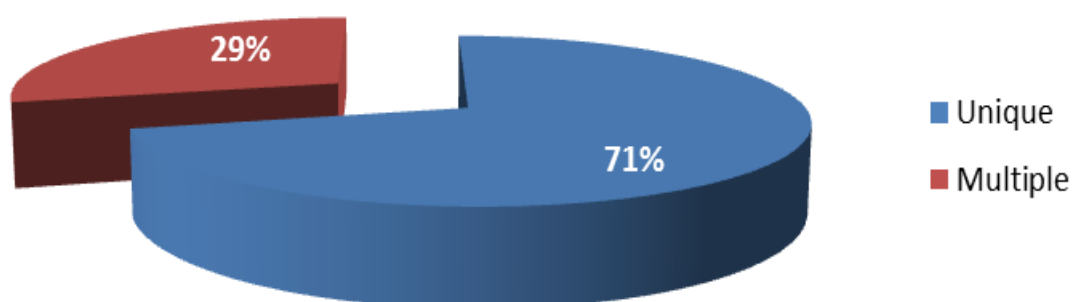


Figure 4: Répartition des cavernomes par nombre

Répartition selon la topographie du cavernome : 63% des cavernomes ont été localisés au niveau supra-tentoriel et 37% au niveau infra-tentoriel (*figure 5*).

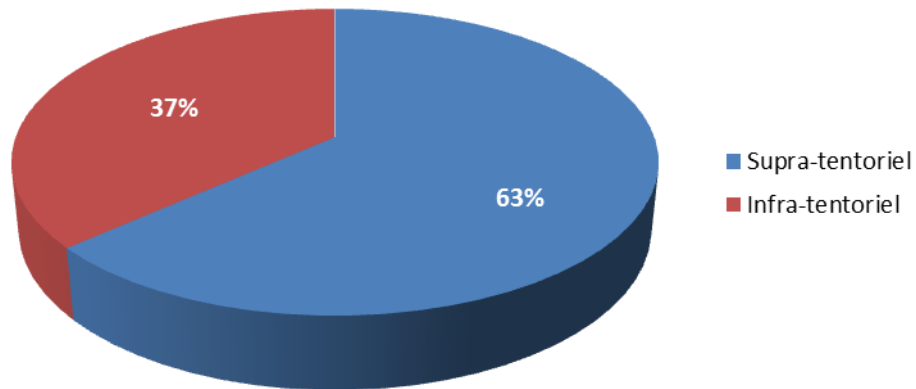


Figure 5: Répartition des cavernomes selon la topographie

Dans les localisations supra-tentorielles, les localisations temporales, frontales et pariétales représentaient ensemble 86% de cette localisation avec respectivement 36%, 25% et 25% (*figure 6*).

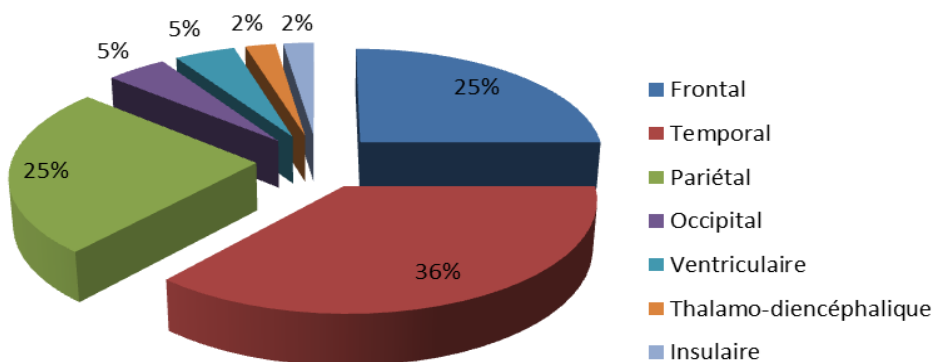


Figure 6: Répartition des localisations supra-tentorielles

Dans les localisations infra-tentorielles, le tronc cérébral était une localisation préférentielle du cavernome dans 80% des cas (*Figure 7*).

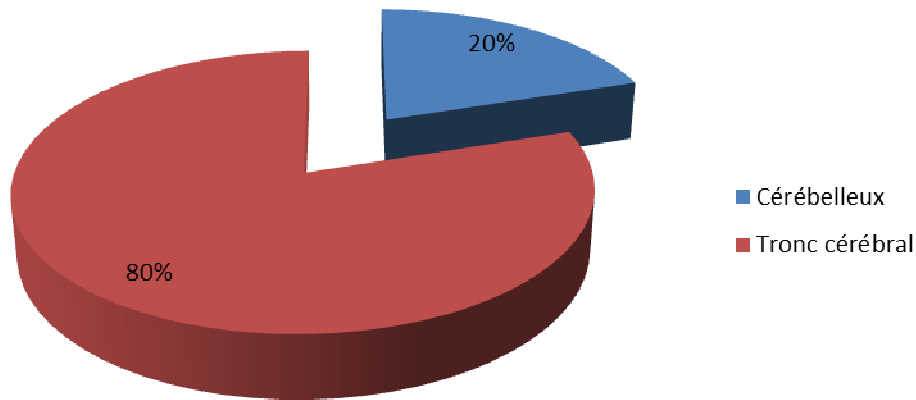


Figure 7: Répartition des localisations infra-tentorielles

4. Stratégies thérapeutiques

4.1 Traitement médical

4.1.1 Traitement antiépileptique:

Un traitement antiépileptique était institué chez les patients présentant des crises convulsives quelque soit leur type.

Les modalités thérapeutiques les plus utilisées étaient:

- Valproate de sodium 25 mg/kg/j ;
- Carbamazépine 600 jusqu'à 1200 mg/j;
- Phénobarbital 150 mg/j, mais de moins en moins utilisé en raison de ses effets secondaires.

4.1.2 Traitement de l'œdème cérébral:

Une corticothérapie a été utilisée pour lutter contre l'œdème cérébral chez les malades qui présentaient un œdème périlésionnel.

4.1.3 Traitement de la douleur:

Un traitement antalgique a été institué chez tout patient présentant des douleurs. Nous avons utilisé des antalgiques en procédant par paliers, soit seuls, soit en association avec les AINS.

4.1.4 Traitement anticoagulant:

La prophylaxie anti-coagulante était systématiquement instaurée chez tout patient avec risque de maladie thromboembolique, notamment ceux qui avaient un déficit neurologique.

4.2 Traitement chirurgical

4.2.1 Chirurgie d'exérèse:

a. Indication

L'exérèse chirurgicale a été le traitement de choix des cavernomes. L'indication a tenu compte de l'âge, de l'état général du patient, du caractère symptomatique ou pas du cavernome et de sa localisation en zone superficielle ou profonde.

La chirurgie d'exérèse a été indiquée chez les patients symptomatiques (hémorragiques ou non) porteurs d'un cavernome supra-tentorial abordable chirurgicalement cortico - sous cortical le plus souvent, volumineux avec effet de masse ou accompagné d'un hématome qui en facilite l'accès.

Pour les cavernomes infra-tentoriels, l'indication chirurgicale est encouragée dans les cavernomes qui affleurent la surface rendant leur accès aisé après visualisation de la tractographie.

Elle est également indiquée dans les cavernomes cérébelleux superficiels ou bien volumineux ayant saigné.

Parmi les 29 patients opérés, on a noté 26 cas de chirurgie d'exérèse dont 25 cas d'exérèse totale (86%) et un cas d'exérèse partielle d'un cavernome temporal volumineux (3,5%).

b. Voie d'abord

L'abord chirurgical de la lésion était variable selon la localisation du cavernome. Le recours à l'IRM a permis de définir au mieux les rapports anatomiques de la lésion, sa taille et son accessibilité chirurgicale. L'usage de la tractographie a été d'un grand aide dans certains cas.

Chez nos patients, les voies d'abord étaient comme suit:

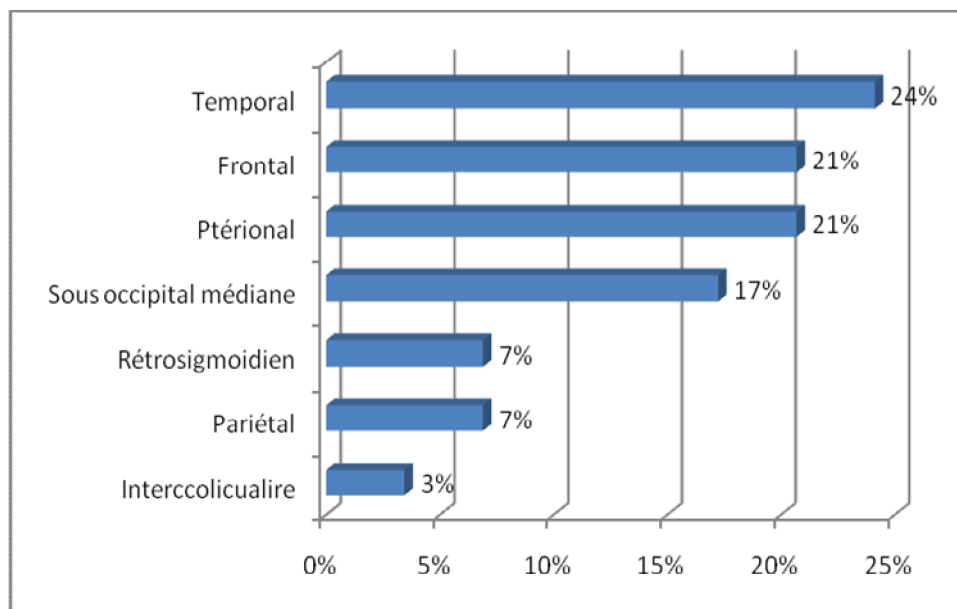


Figure 8: Voies d'abord des cavernomes

4.2.2 Evacuation d'un hématome seul:

Chez 2 patients, l'hématome a été évacué sans exérèse du cavernome (7%). Il s'agit des cavernomes profonds du tronc cérébral. L'exérèse est difficile et pourvoyeuse de complications.

4.2.3 Dérivation ventriculo-péritonéale:

Un patient a été opéré d'une dérivation ventriculopéritonéale pour une hydrocéphalie triventriculaire secondaire à un cavernome du tronc cérébral (3,5%).

4.2.4 Radiochirurgie:

3 patients ont été traité par radiochirurgie (7%). Il s'agit des cavernomes profonds non accessibles chirurgicalement, cavernomes multiples et cavernomes du sujet âgé fragile. Il convient de signaler que ces patients ont été pris en charge au niveau du Centre National de Réhabilitation et des Neurosciences (CNRNS) – Unité de Radiochirurgie Gamma Knife Perfexion – après avoir été hospitalisés au service de neurochirurgie.

1 patient a été traité pour un cavernome thalamo-diencephalique révélé par une épilepsie et a reçu une irradiation de 14 Gy pour sa lésion. 1 autre cas ayant un cavernome du tronc cérébral, révélé par une hémorragie intracrânienne, a reçu une irradiation de 13 Gy.

Le troisième patient, également révélé par une hémorragie intracrânienne et présentant une localisation multiple, a été traité selon le protocole suivant:

- 15 Gy pour la lésion thalamique;
- 18 Gy pour la lésion frontale.

4.3 Abstention chirurgicale et surveillance

Chez 13 patients (28%), l'attitude a été conservatrice consistant en une surveillance clinique et imagerie: il s'agit de la forme épileptique chez 7 patients (54%), la forme déficitaire chez 5 patients (38%) et la forme hémorragique chez 1 seul patient (8%). 2 cas ont refusé la chirurgie d'exérèse malgré son indication.

Le tableau III ci-après concerne la prise en charge thérapeutique des cavernomes en fonction de la localisation.

Tableau III: Prise en charge thérapeutique des cavernomes en fonction de la localisation et la symptomatologie clinique

| Traitement | | Localisation | | Symptomatologie clinique |
|---|--|--|--|---|
| | | Unique | Multiple | |
| Traitement chirurgical : 29 patients | Exérèse totale: 25 patients dont 18 présentent une localisation unique et 7 des localisations multiples; la symptomatologie a fait l'objet de cette exérèse. | Frontal : 5 Temporal : 7 Pariétal : 2 Cérébelleux : 2 Tronc cérébral : 2 | 2 cavernomes: 5 3 cavernomes: 1 4 cavernomes: 1 | Epilepsie : 12 Déficit neurologique: 6 Hémorragie intracrânienne: 4 Céphalées: 3 |
| | Exérèse partielle : 1 | Temporal : 1 volumineux (6 cm) | - | Epilepsie : 1 |
| | Evacuation de l'hématome : 2 | Tronc cérébral : 2 | - | Hémorragie intracrânienne: 2 |
| | Dérivation ventriculo- péritonéale : 1 | | | Déficit neurologique: 1 |
| Radio chirurgie : 3 patients dont 2 présentent une localisation unique et 1 des localisations multiples | Thalamo-diencephalique : 1 (14 Gy) Tronc cérébral : 1 (13 Gy) | 2 cavernomes: 1 ▪ Thalamique: 15 Gy ▪ Frontal : 18 Gy | Epilepsie : 1 Hémorragie intracrânienne: 2 | |
| Abstention chirurgicale et surveillance : 13 patients dont 8 présentent une localisation unique et 5 des localisations multiples | Frontal : 2 Temporal : 1 Pariétal : 1 Tronc cérébral : 4 | 2 cavernomes: 2 3 cavernomes: 2 4 cavernomes: 1 | Epilepsie : 7 Déficit neurologique: 5 Hémorragie intracrânienne: 1 | |

5. Anatomopathologie

Une étude anatomopathologique a été réalisée chez 28 patients (63%). Elle a confirmé la nature cavernomateuse de la lésion dans 83% des cas. Elle a été en faveur d'un hématome dans 10% des cas et elle a été non concluante dans 7% des cas.

6. Evolution

6.1 Evolution des patients chirurgicaux:

Pour les patients opérés, on note une évolution favorable chez 21 cas, 3 états stationnaires, 3 aggravations postopératoires immédiates et 2 cas de resaignement un an après une exérèse jugée macroscopiquement totale.

Pour les aggravations immédiates, un cas d'hydrocéphalie postopératoire a été traité et drainé, un cas de méningite postopératoire a été traité par antibiothérapie et un autre cas d'hématome postopératoire au niveau pariétal a été évacué avec récupération partielle du déficit. Dans notre série, aucun cas de mortalité postopératoire n'a été noté.

Parmi les 3 patients ayant été traité par radiochirurgie, 1 cas ayant un cavernome multiple a refait un épisode hémorragique un an après l'exérèse de sa lésion suivi d'une évolution favorable. Pour les 2 autres cas, une évolution également favorable a été constatée suite à une IRM de contrôle.

En ce qui concerne les 9 patients ayant une épilepsie pharmacorésistante:

- 4 patients ayant un cavernome temporal;
- 3 patients ayant un cavernome frontal;
- 2 patients ayant des cavernomes multiples (2 cavernomes chez 1 patient et 4 cavernomes chez un autre);

leur épilepsie a été contrôlée après chirurgie dans 2 cas avec arrêt du traitement antiépileptique après 6 mois et un recul moyen de 2 ans et demi. L'épilepsie est devenue pharmacosensible sous bithérapie chez 6 patients. Les crises épileptiques ont persisté chez un autre patient malgré les associations d'antiépileptiques, ce qui a soulevé la problématique de la nécessité ou non de résequer la gliose périlésionnelle. Dans ce cas, cela n'a pas été précisé dans le compte rendu opératoire.

6.2 Evolution des patients non chirurgicaux:

Pour les cas non opérés, la surveillance était régulière et basée sur la clinique et l'imagerie par résonance magnétique.

6.2.1 Evolution des patients ayant une localisation unique (8 patients)

- Cavernomes supra-tentoriels (4 patients):

Il s'agit des patients ayant une localisation frontale (2 cas), temporale (1 cas) et pariétale (1 cas), révélée par une épilepsie pharmaco-résistante. On note le contrôle de l'épilepsie sous bithérapie chez 3 patients. Le quatrième a refusé la chirurgie malgré son indication puis son épilepsie a également été contrôlée sous bithérapie.

La durée moyenne de surveillance de ces patients était de 28 mois.

- Cavernomes infra-tentoriels (4 patients):

Il s'agit des patients ayant tous des localisations du tronc cérébral. Chez 2 patients, le déficit neurologique a été la manifestation clinique révélatrice de la maladie et on note pour ces deux cas une évolution favorable. 2 autres patients dont le cavernome a été révélé par une hémorragie intracrânienne sont restés stationnaires.

La durée moyenne de surveillance de ces patients était de 25 mois.

6.2.2 Evolution des patients ayant des localisations multiples (5 patients)

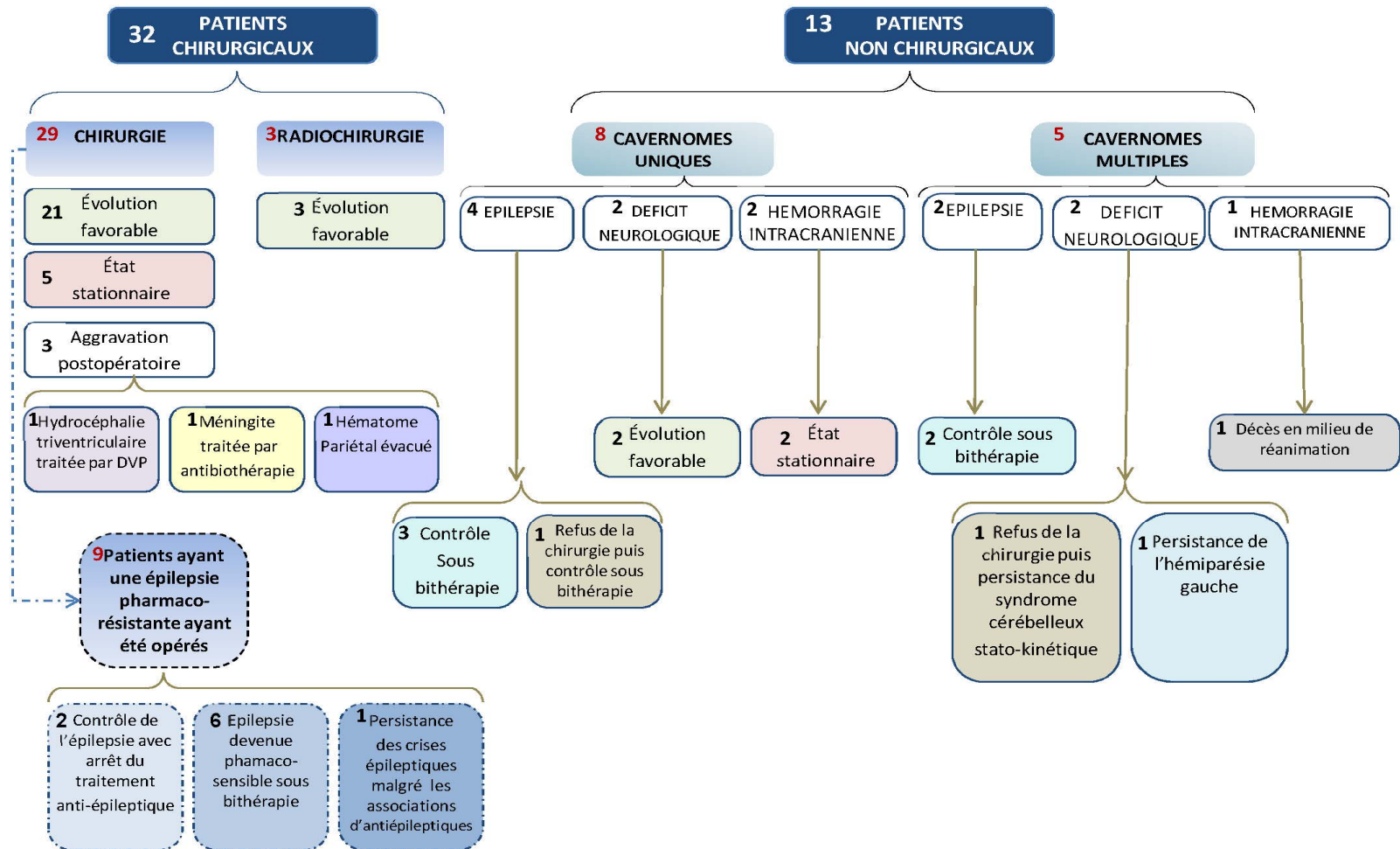
On distingue selon la manifestation clinique révélatrice de la maladie:

- 2 patients ayant une épilepsie pharmaco-résistante ont connu une évolution favorable avec contrôle de l'épilepsie sous bithérapie;
- 2 patients avec signes déficitaires dont un a refusé la chirurgie malgré son indication avec persistance de son syndrome cérébelleux statokinétique. On a noté la persistance d'une hémiparésie gauche chez l'autre patient;
- 1 patient âgé de 64 ans et admis en coma pour saignement du cavernome pédonculopontique latéralisé à gauche est décédé suite à un choc septique à point de départ pulmonaire après 2 mois en réanimation.

La durée moyenne de surveillance pour ces patients était de 27 mois.

Le schéma suivant récapitule les suites opératoires et l'évolution clinique des 45 patients admis au service de neurochirurgie de l'hôpital des spécialités pour cavernome intracrânien.

SCHEMA GLOBAL DES SUITES OPERATOIRES ET DE L'EVOLUTION CLINIQUE DES 45 PATIENTS ADMIS POUR CAVERNOME INTRACRANIEN



Cavernome temporal droit chez un patient âgé de 21 ans, révélé par des crises d'épilepsies partielles, résistant au traitement antiépileptique. Opéré avec des suites simples et contrôle des crises sous mono-thérapie après 6 mois.

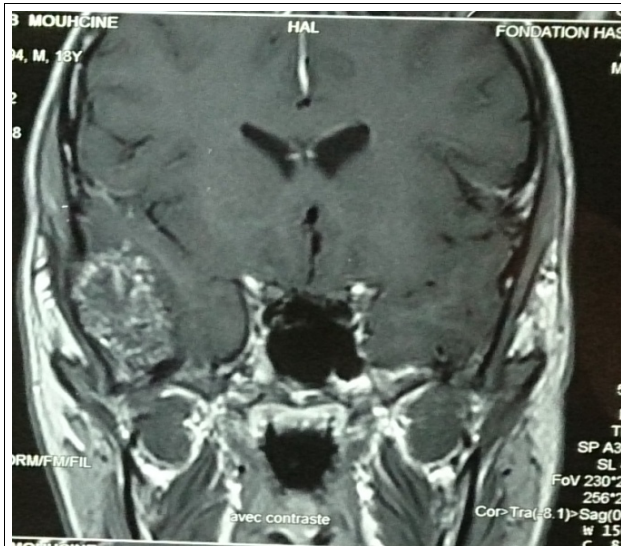


Figure 9: Coupe sagittale IRM T1 avec injection de gadolinium

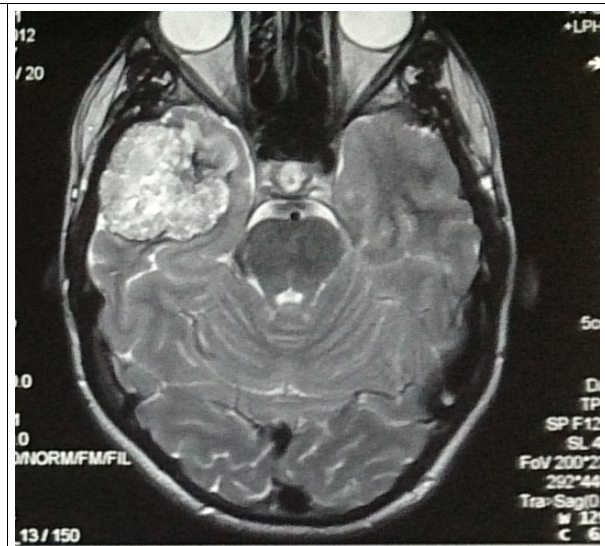


Figure 10: Coupe axiale T2 montrant un processus temporal hétérogène bien limité sans oedème périlésionnel



Figure 11: Coupe axiale scannographique postopératoire immédiat montrant la lésionectomie totale



Figure 12: Photographie de la pièce opératoire: le cavernome

Cavernome multiple cérébral avec saignement de la lésion pédonculopontique et cérébelleuse latéralisée à gauche chez un patient de 64 ans admis en état de coma avec un score de Glasgow à 7, non opéré. Les suites sont marquées par une amélioration clinoradiologique puis décédé secondairement à un choc septique à point de départ pulmonaire.

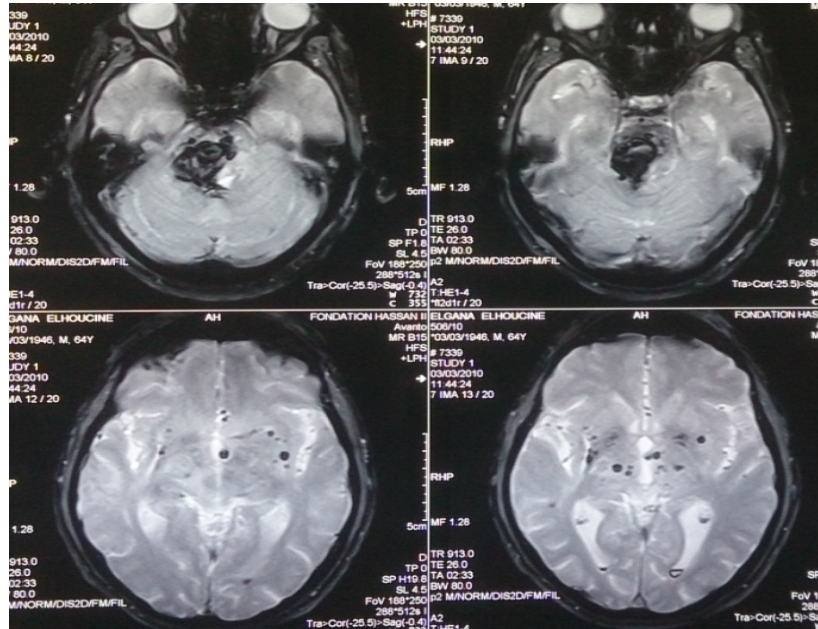


Figure 13: Coupe axiale scannographique montrant une hyperdensité spontanée mésencéphalopontique

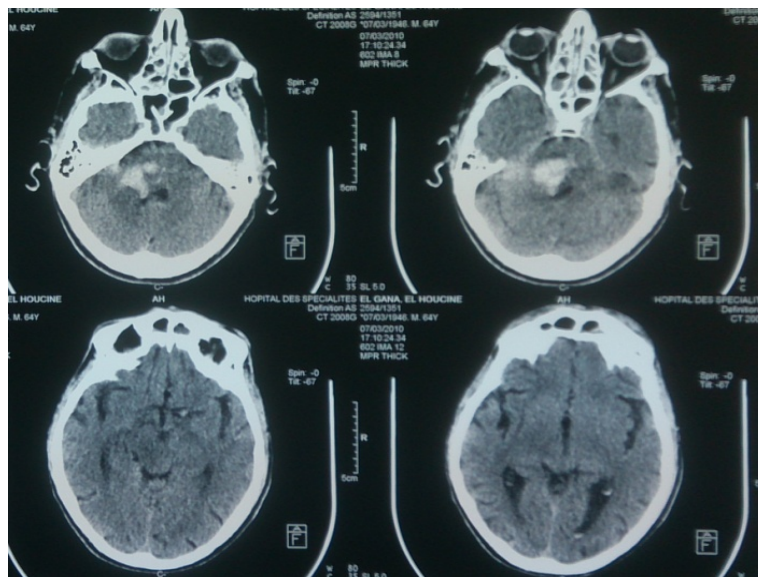


Figure 14: Coupe axiale IRM séquence écho de gradient montrant la cavernomatose, avec saignement récent au niveau du tronc cérébral

TABLEAU SYNOPTIQUE DES OBSERVATIONS

| | | P1 | P2 | P3 |
|------------------------------|---------------------|--|---|---|
| ÂGE | | 38 ans | 54 ans | 21 ans |
| SEXE | | Femme | Femme | Homme |
| ANTECEDENTS | | RAS | RAS | RAS |
| CLINIQUE | | Hémi-parésie droite Atteintes des paires crâniennes: III, VII Hémorragie intracrânienne Céphalées | Hémi-parésie gauche Hémorragie intracrânienne Céphalées | Hémi-parésie droite S ^d cérébelleux Atteintes des paires crâniennes: V, VI, VII, X gauche Trouble de la marche Céphalées |
| TOPOGRAPHIE | | Supra-tentoriel: temporal | Infra-tentoriel: Tronc cérébral | Infra-tentoriel: Tronc cérébral Supra-tentoriel: occipital |
| IMAGERIE | TDM | Non réalisé | Hyperdensité, Hétérogène, Prise de produit de contraste, Calcification | Hyperdensité, Hétérogène, Prise de produit de contraste |
| | IRM | Cavernome unique | Cavernome unique | Cavernome multiple |
| | ANGIOGRAPHIE | Normale | Normale | Normale |
| TRAITEMENT | | Traitement antiépileptique (Gardéna) Traitement chirurgical: Exérèse totale; Abord ptériale gauche | Traitement antiépileptique (Gardéna) Surveillance en consultation de neurochirurgie: 3 ans | Traitement antiépileptique (Gardéna) Refus de la chirurgie par le patient |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Cavernome | Non réalisé | Non concluante |
| EVOLUTION | | Amélioration clinique | Régression progressive du déficit neurologique | Perdu de vue après 4 ans |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | IRM en 1995 (nette réduction du volume tumoral) | TDM cérébral (dimensions identiques) | IRM en 1998 (dimensions identiques) |

| | | P4 | P5 | P6 |
|------------------------------|---------------------|--|--|---|
| ÂGE | | 47 ans | 28 ans | 48 ans |
| SEXE | | Femme | Homme | Homme |
| ANTECEDENTS | | RAS | RAS | RAS |
| CLINIQUE | | Crises épileptiques partielles, de caractère pharmaco résistant Hémi-parésie gauche | Crises épileptiques généralisées/grand mal – de caractère pharmaco sensible Hémiplégie gauche | Crises épileptiques généralisées/grand mal – de caractère pharmaco résistant |
| TOPOGRAPHIE | | Infra-tentorial: Tronc cérébral Supra-tentorial: temporal – pariétal – occipital | Supra-tentorial: Frontal droit | Supra-tentorial: Temporal gauche |
| IMAGERIE | TDM | Hyperdensité, Hétérogène, Calcifications | Hyperdensité, Hétérogène, Prise de produit de contraste, Calcification | Hyperdensité, Homogène, Prise de produit de contraste, calcifications |
| | IRM | Cavernome multiple | Cavernome unique | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Non réalisée | Normale | Non réalisée |
| TRAITEMENT | | Abstention thérapeutique Traitement antiépileptique (Dépakine chrono- Tégrétol) | Traitement antiépileptique (Tégrétal) Traitement chirurgical: Exérèse totale; Abord frontal droit | Traitement antiépileptique (Gardéna) Traitement chirurgical: Exérèse totale; Abord temporal gauche |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Non concluante | Cavernome | Cavernome |
| EVOLUTION | | Persistance des crises épileptiques puis perdu de vue après 3 mois | Amélioration clinique | Epilepsie devenue pharmaco sensible sous bithérapie |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | Non réalisé | Réalisé, confirme l'exérèse totale | IRM en 1995 (réduction du diamètre de 35 mm à 21 mm) |

| | | P7 | P8 | P9 |
|------------------------------|---------------------|--|--|--|
| ÂGE | | 35 ans | 29 ans | 15 ans |
| SEXE | | Femme | Femme | Femme |
| ANTECEDENTS | | RAS | RAS | RAS |
| CLINIQUE | | Crises épileptiques partielles, de caractère pharmaco résistant Hémi-parésie droite Syndrome pyramidal | Atteintes des paires crâniennes: III - IV | Hémiplégie droite Hémorragie intracrânienne |
| TOPOGRAPHIE | | Infra-tentorial: Tronc cérébral Supra-tentorial: temporal – parietal – occipital | Infra-tentorial: Tronc cérébral | Infra-tentorial: Tronc cérébral |
| IMAGERIE | TDM | Hyperdensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste, Calcifications | Hyperdensité, Hétérogène, Prise de produit de contraste | Hyperdensité, Hétérogène |
| | IRM | Cavernome multiple | Cavernome unique | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Non réalisée | Non réalisée | Normale |
| TRAITEMENT | | Traitement antiépileptique (Gardénaï- Tégrétol) Exérèse totale: abord pariéto-temporal gauche | Traitement antiépileptique (Dépakine – Gardénaï – Nodopar) Traitement antalgique Traitement antibiotique Exérèse totale; Dérivation ventriculo-péritonéale; Exérèse par voie inter-colliculaire | Abstention thérapeutique |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Cavernome | Cavernome | Non réalisée |
| EVOLUTION | | Epilepsie devenue pharmaco sensible sous bithérapie | Aggravation Hydrocéphalie post-opératoire | Récupération partielle |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | IRM (confirme l'exérèse totale) | IRM en 1996, confirme l'exérèse totale | Non réalisé |

| | | P10 | P11 | P12 |
|------------------------------|---------------------|---|--|---|
| ÂGE | | 11 ans | 20 ans | 24 ans |
| SEXE | | Homme | Femme | Homme |
| ANTECEDENTS | | RAS | RAS | RAS |
| CLINIQUE | | Crises épileptiques généralisées, de caractère pharmaco résistant | Atteintes des paires crâniennes: VI droit Céphalées | Crises épileptiques généralisées– de caractère pharmaco résistant |
| TOPOGRAPHIE | | Supra-tentoriel: frontal droit | Infra-tentoriel: cérébelleux – tronc cérébral Supra-tentoriel: Frontal droit – pariétal droit | Supra-tentoriel: Frontal gauche |
| IMAGERIE | TDM | Centre hypodense avec couronne périphérique hyperdense, Hétérogène, Prise du produit de contraste | Hyperdensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste | Hyperdensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste |
| | IRM | Cavernome unique | Cavernome multiple | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Non réalisée | Normale | Normale |
| TRAITEMENT | | Traitement antiépileptique (Dépakine - Gardéнал) Exérèse totale; Abord ptérionale droit | Traitement antiépileptique (Gardéнал) Traitement antalgique (Doliprane) Traitement antibiotique (Thiobactam) Exérèse totale de la lésion frontale droite; Abord frontal percoronal droite | Traitement antiépileptique (Gardéнал) Refus de la chirurgie par le patient |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Cavernome | Cavernome | Non réalisée |
| EVOLUTION | | Epilepsie devenue pharmaco sensible sous bithérapie | Amélioration clinique | Patient perdu de vue |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | Non réalisé | Réalisé, confirme l'exérèse totale | Non réalisé |

| | | P13 | P14 | P15 |
|------------------------------|---------------------|--|--|--|
| ÂGE | | 38 ans | 35 ans | 24 ans |
| SEXE | | Homme | Homme | Femme |
| ANTECEDENTS | | RAS | Traumatisme crânien sans séquelles neurologiques | RAS |
| CLINIQUE | | Crises épileptiques généralisées, de caractère pharmaco résistant | Hémipérasie droite Syndrome alterne Atteintes des paires crâniennes: II, V, VI, VII Hémorragie intracrânienne | Crises épileptiques généralisées– de caractère pharmaco résistant Hémiparésie droite |
| TOPOGRAPHIE | | Supra-tentoriel: temporal gauche | Infra-tentoriel: tronc cérébral | Supra-tentoriel: Frontal gauche |
| IMAGERIE | TDM | Hyperdensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste | Centre hypodense avec couronne périphérique hyperdense, Hétérogène | Hyperdensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste |
| | IRM | Cavernome unique | Cavernome unique | Cavernome multiple |
| | ANGIOGRAPHIE | Normale | Normale | Non réalisée |
| TRAITEMENT | | Traitement antiépileptique (association Tégrétol - Dépakine –Urbanyl - Gardéнал) Exérèse partielle; Abord temporal gauche | Antidépresseurs Exérèse totale; Abord sous occipital médiane (abord de la FCP) | Traitement antiépileptique (Dépakine) Traitement antibiotique (bactrim) Exérèse totale; abord pariéto-temporal postérieure |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Non réalisée | Hématome | Hématome |
| EVOLUTION | | Persistence de l'épilepsie malgré les associations jusqu'à 2005 puis perdu de vue | Recuperation progressive sous rééducation jusqu'à récupération totale | Contrôle de l'épilepsie avec arrêt du traitement anti-épileptique |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | Réalisé, Augmentation du volume du cavernome | 2001, lésion protubérentielle gauche séquellaire | Non documenté |

| | | P16 | P17 | P18 |
|------------------------------|---------------------|--|---|--|
| ÂGE | | 37 ans | 20 ans | 51 ans |
| SEXE | | Homme | Femme | Homme |
| ANTECEDENTS | | RAS | RAS | RAS |
| CLINIQUE | | Crises épileptiques généralisées, de caractère pharmaco sensible | Crises épileptiques partielles de caractère pharmaco résistant | Hémiparésie gauche Céphalées |
| TOPOGRAPHIE | | Supra-tentorial: frontal gauche | Supra-tentorial: Temporal droit – pariétal gauche | Supra-tentorial: Pariétal droit |
| IMAGERIE | TDM | Hyperdensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste, calcifications | Hyperdensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste | Hyperdensité, Hétérogène, calcifications |
| | IRM | Cavernome unique | Cavernome multiple | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Non réalisée | Normale | Non réalisée |
| TRAITEMENT | | Traitement antiépileptique (Gardéna) Exérèse totale; Abord frontal gauche | Traitement antiépileptique (Tégréto - Gardéna) Exérèse totale; abord temporal droit; Abord pariétal gauche | Traitement antiépileptique (Gardéna) Exérèse totale; abord pariétal droit |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Cavernome | Cavernome | Cavernome |
| EVOLUTION | | Amélioration clinique | Epilepsie devenue pharmaco sensible sous bithérapie Rechute après 1 an | Aggravation puis non revu |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | Non réalisé | Non documenté | Réalisé; confirme l'exérèse totale |

| | | P19 | P20 | P21 |
|------------------------------|---------------------|---|--|---|
| ÂGE | | 40 ans | 52 ans | 30 ans |
| SEXE | | Homme | Homme | Homme |
| ANTECEDENTS | | RAS | RAS | RAS |
| CLINIQUE | | Syndrome cérébelleux Atteintes des paires crâniennes: VI, VII Hémorragie intracrânienne Céphalées | Trouble de la mémoire Céphalées | Crises épileptiques partielles puis généralisées, pharmaco résistant |
| TOPOGRAPHIE | | Infra-tentorial: tronc cérébral | Supra-tentorial: frontal droite – ventriculaire (3ème ventricule) | Supra-tentorial: Temporal droit |
| IMAGERIE | TDM | Hyperdensité, Hétérogène | Hyperdensité, Hétérogène | Hyperdensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste, calcifications |
| | IRM | Cavernome unique | Cavernome multiple | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Normale | Normale | Normale |
| TRAITEMENT | | Traitement antiépileptique Evacuation de l'hématome mais pas du cavernomes; abord sous occipital médiane | Traitement antiépileptique (Gardéna)l Dérivation ventriculo- péritonéale en urgence avec suites simples Traitement par radio chirurgie: 15 Gy pour la lésion thalamique et 18 Gy pour la lésion frontale | Traitement antiépileptique (Tégréto)l - Gardéna)l Exérèse totale; abord frontal gauche |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Hématome | Cavernome | Cavernome |
| EVOLUTION | | Persistance du déficit neurologique | Evolution favorable après 3 ans de surveillance | Epilepsie devenue pharmaco sensible sous bithérapie |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | Réalisé (persistance du cavernome) | Réalisé (Non documenté) | Non réalisé |

| | | P22 | P23 | P24 |
|------------------------------|---------------------|--|---|---|
| ÂGE | | 36 ans | 18 ans | 7 ans |
| SEXE | | Homme | Femme | Femme |
| ANTECEDENTS | | RAS | RAS | RAS |
| CLINIQUE | | Crises épileptiques généralisées, pharmaco sensible Céphalées | Crises épileptiques généralisées, pharmaco sensible | Crises épileptiques généralisées, pharmaco résistant |
| TOPOGRAPHIE | | Supra-tentorial: pariétal gauche - insulaire | Supra-tentorial: frontal droite – temporal droit – parietal droit | Supra-tentorial: Temporal gauche |
| IMAGERIE | TDM | Hyperdensité, Hétérogène , Calcifications | Hyperdensité, Hétérogène | Hyperdensité, Hétérogène Calcifications |
| | IRM | Cavernome multiple | Cavernome multiple | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Normale | Normale | Non réalisée |
| TRAITEMENT | | Traitement antiépileptique (Gardéna1 – Tégréto1) Surveillance en consultation de neurochirurgie | Traitement antiépileptique (Gardéna1) Surveillance en consultation de neurochirurgie | Traitement antiépileptique (Tégréto1) Surveillance en consultation de neurochirurgie |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Non réalisée | Non réalisée | Non réalisée |
| EVOLUTION | | Crises épileptiques espacées et de courtes durées après 5 ans de surveillance | Surveillance pendant 2 ans puis perdu de vue | Surveillance pendant 10 ans |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | Non réalisé | Non réalisé | Réalisé: cavernomes temporal gauche; hypersignal T1 entouré d'un halo en hyposignal sur les 2 séquences |

| | | P25 | P26 | P27 |
|------------------------------|---------------------|---|---|--|
| ÂGE | | 3 ans | 40 ans | 29 ans |
| SEXE | | Homme | Femme | Femme |
| ANTECEDENTS | | RAS | RAS | RAS |
| CLINIQUE | | Crises épileptiques partielles, pharmaco sensible | Crises épileptiques généralisées, pharmaco sensible | Hémiplégie gauche Hémorragie intracrânienne |
| TOPOGRAPHIE | | Supra-tentoriel: temporal gauche | Supra-tentoriel: frontal droit | Infra-tentoriel: Tronc cérébral |
| IMAGERIE | TDM | Hyperdensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste, Calcifications | Hyperdensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste | Hyperdensité, Hétérogène |
| | IRM | Cavernome unique | Cavernome unique | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Non réalisée | Non réalisée | Normale |
| TRAITEMENT | | Traitement antalgique Traitement anticoagulant Exérèse totale; Abord fronto-temporal gauche | Traitement antiépileptique (Gardéнал – Dépakine) Exérèse totale; abord frontal droit | Traitement antiépileptique (Gardéнал) Traitement antalgique Traitement antibiotique Traitement anticoagulant Exérèse totale avec mise en place d'une dérivation ventriculo-péritonéale; abord sous occipital médiane |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Cavernome | Non réalisée | Cavernome |
| EVOLUTION | | Amélioration clinique | Surveillance pendant 3 ans puis perdue de vue | Aggravation du déficit neurologique – Mise en place d'un drainage externe puis d'une valve à pression réglable |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | Non documenté | Non réalisé | Réalisé: TDM (absence d'hydrocéphalie) – IRM (satisfaisante) |

| | | P28 | P29 | P30 |
|------------------------------|---------------------|---|---|--|
| ÂGE | | 35 ans | 29 ans | 31 ans |
| SEXE | | Homme | Femme | Homme |
| ANTECEDENTS | | RAS | RAS | RAS |
| CLINIQUE | | Crises épileptiques généralisées, pharmaco sensible | Hémi-parésie Céphalées | Crises épileptiques partielles puis généralisées, pharmaco résistant |
| TOPOGRAPHIE | | Supra-tentoriel: frontal | Supra-tentoriel: temporal - pariétal | Supra-tentoriel: Pariétal gauche |
| IMAGERIE | TDM | Centre hypodense avec couronne périphérique hyperdense, Hétérogène, Prise du produit de contraste, Calcifications | Centre hyperdense avec couronne périphérique hypodense, Hétérogène, Prise du produit de contraste | Isodensité, Hétérogène |
| | IRM | Cavernome unique | Cavernome multiple | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Non réalisée | Non réalisée | Non réalisée |
| TRAITEMENT | | Traitement antiépileptique (Gardéna) Surveillance en consultation de neurochirurgie tous les 6 mois | Traitement antiépileptique (Gardéna) Exérèse totale; abord pariéto-temporal gauche | Traitement antiépileptique Surveillance en consultation de neurochirurgie |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Non réalisée | Cavernome | Non réalisée |
| EVOLUTION | | Surveillance pendant 6 mois | Amélioration clinique | Surveillance pendant 6 mois avec évolution favorable |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | Non réalisé | Non documenté | Non réalisé |

| | | P31 | P32 | P33 |
|------------------------------|---------------------|---|--|--|
| ÂGE | | 34 ans | 46 ans | 48 ans |
| SEXE | | Homme | Femme | Femme |
| ANTECEDENTS | | RAS | RAS | RAS |
| CLINIQUE | | Crises épileptiques généralisées, pharmaco résistant | Crises épileptiques partielles puis généralisées, pharmaco résistant | Céphalées |
| TOPOGRAPHIE | | Supra-tentorial: frontal | Supra-tentorial: temporal droit | Supra-tentorial: frontal droit |
| IMAGERIE | TDM | Hyperdensité, Hétérogène , Prise du produit de contraste | Hyperdensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste, calcifications | hypodensité, Hétérogène |
| | IRM | Cavernome unique | Cavernome unique | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Anomalie veineuse de développement associée | Non réalisée | Non réalisée |
| TRAITEMENT | | Traitement antiépileptique (Gardéna1 - Dépakine) Exérèse totale; abord fronto-pariétal droit | Traitement antiépileptique (Gardéna1 – Tégrétol) Exérèse totale; abord temporal droit | Traitement antiépileptique (Gardéna1) Exérèse totale; abord fronto-temporal droit |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Cavernome | Cavernome | Cavernome |
| EVOLUTION | | Epilepsie devenue pharmaco sensible sous bithérapie | Contrôle de l'épilepsie avec arrêt du traitement anti-épileptique | Amélioration clinique |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | Non réalisé | Non réalisé | Non réalisé |

| | | P34 | P35 | P36 |
|------------------------------|---------------------|---|---|---|
| ÂGE | | 14 ans | 64 ans | 12 ans |
| SEXE | | Homme | Homme | Homme |
| ANTECEDENTS | | RAS | Détérioration neurologique sur AVCH – saignement d’une cavernomatose d’un tronc cérébral | Traité par radio chirurgie à l’âge de 4 ans |
| CLINIQUE | | Céphalées | Hémiplégie Hémorragie intracrânienne | Crises épileptiques généralisées, pharmaco sensible Hémi-parésie gauche Hémorragie intracrânienne Céphalées |
| TOPOGRAPHIE | | Supra-tentoriel: temporal gauche | Infra-tentoriel: tronc cérébral Supra-tentoriel: frontal - temporal | Supra-tentoriel: thalamo-diencephalique |
| IMAGERIE | TDM | Hyperdensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste, Calcifications | Hyperdensité, Hétérogène | Hyperdensité, Hétérogène |
| | IRM | Cavernome unique | Cavernome multiple | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Anomalie veineuse de développement associée | Non réalisée | Non réalisée |
| TRAITEMENT | | Traitement antiépileptique (Tégréto) Exérèse totale; abord fronto-temporale droite | Abstention thérapeutique (surveillance reanimation) Traitement antalgique Traitement antibiotique Traitement anticoagulant | Traitement antiépileptique Traitement par radio chirurgie Radio chirurgie Gamma knife en juillet 2010 puis récurrence en décembre 2010 (6 mois) |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Cavernome | Non réalisée | Non réalisée |
| EVOLUTION | | Amélioration clinique | Décédé suite à un choc septique à point de départ pulmonaire | Hydrocéphalie puis dérivation ventriculo-péritonéale en décembre 2010 |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | Non documenté | - | Non documenté |

| | | P37 | P38 | P39 |
|------------------------------|---------------------|--|--|---|
| ÂGE | | 30 ans | 11 ans | 18 ans |
| SEXE | | Homme | Femme | Femme |
| ANTECEDENTS | | RAS | RAS | RAS |
| CLINIQUE | | Syndrome cérébelleux Atteintes des paires crâniennes: V droit – VII droit Trouble de la marche | Hémorragie intracrânienne Céphalées | Hémi-parésie Syndrome cérébelleux Hémorragie intracrânienne Céphalées |
| TOPOGRAPHIE | | Infra-tentorial: tronc cérébral | Supra-tentorial: temporal droit | Infra-tentorial: Cérébelleux |
| IMAGERIE | TDM | hyperdensité, Hétérogène , Prise du produit de contraste | Hyperdensité, Hétérogène | Centre hyperdense avec couronne périphérique hypodense, Hétérogène, Prise du produit de contraste |
| | IRM | Cavernome unique | Cavernome unique | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Normale | Non réalisée | Normale |
| TRAITEMENT | | Abstention thérapeutique | Traitement antiépileptique (Gardénil) Exérèse totale avec évacuation de l'hématome; abord ptériorale droit | Traitement antiépileptique Traitement antalgique Traitement antibiotique Exérèse totale; abord sous occipital médiane |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Non réalisée | Cavernome | Cavernome |
| EVOLUTION | | Perdu de vue | Amélioration clinique | Amélioration clinique |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | Non réalisé | TDM: post OP, aspect hyperdense de quelques sillons corticaux – aspect collabé du ventricule lateral homolatéral – pas de saignement | TDM de contrôle réalisée le 18/07/11 (très satisfaisante) |

| | | P40 | P41 | P42 |
|------------------------------|---------------------|--|---|---|
| ÂGE | | 21 ans | 27 ans | 34 ans |
| SEXE | | Homme | Homme | Femme |
| ANTECEDENTS | | RAS | RAS | RAS |
| CLINIQUE | | Hémi-parésie droite, Syndrome cérébelleux, Syndrome pyramidal bilatéral, Hémorragie, intracrânienne, Céphalées | Hémi-parésie droite, Syndrome cérébelleux, Atteintes des paires crâniennes: V, VI gauche, VII, Trouble de la marche, Céphalées | Céphalées |
| TOPOGRAPHIE | | Infra-tentoriel: tronc cérébral | Infra-tentoriel: cérébelleux Supra-tentoriel: ventriculaire | Infra-tentoriel: cérébelleux gauche |
| IMAGERIE | TDM | Hyperdensité, Hétérogène | Hyperdensité, Hétérogène | Centre hyperdense avec couronne périphérique hypodense, Hétérogène, Prise du produit de contraste |
| | IRM | Cavernome unique | Cavernome multiple | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Normale | Non réalisée | Anomalie veineuse de développement associée = signes d'hématome cérébelleux gauche sans malformation sous jacente visible |
| TRAITEMENT | | Traitement antiépileptique Traitement antalgique Evacuation de l'hématome | Traitement antiépileptique (Gardéнал), Traitement antalgique, Traitement antibiotique, Exérèse totale + aspiration de l'hématome; abord de l'angle ponto cérébelleux gauche | Exérèse totale suivie de l'évacuation de l'hématome; abord sous occipital médiane |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Non réalisée | Cavernome | Cavernome |
| EVOLUTION | | Amélioration clinique | Amélioration clinique | Amélioration clinique – Hématome post opératoire |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | IRM le 06/11/11 (régression de la taille du cavernome de 35% - sans signe de saignement récent) | Non réalisé | Non réalisé |

| | | P43 | P44 | P45 |
|------------------------------|---------------------|--|---|--|
| ÂGE | | 20 ans | 38 ans | 22 ans |
| SEXE | | Homme | Homme | Homme |
| ANTECEDENTS | | RAS | Epileptique depuis l'âge de 14 ans sous dépakine 1g (2/j) | RAS |
| CLINIQUE | | Hémi-parésie gauche Syndrome cérébelleux Atteintes des paires crâniennes Hémorragie intracrânienne à répétition | Hémi-parésie gauche Syndrome pyramidal déficitaire gauche Atteintes des paires crâniennes: VI droit | Syndrome cérébelleux stato-kinétique Trouble de la marche Hémorragie intracrânienne Céphalées |
| TOPOGRAPHIE | | Infra-tentoriel: tronc cérébral Supra-tentoriel: pariétal gauche | Infra-tentoriel: tronc cérébral | Infra-tentoriel: tronc cérébral |
| IMAGERIE | TDM | Hyperdensité, Hétérogène, Calcifications | Hypodensité, Hétérogène, Prise du produit de contraste | Hyperdensité, Homogène |
| | IRM | Cavernome multiple | Cavernome unique | Cavernome unique |
| | ANGIOGRAPHIE | Non réalisée | Non réalisée | Non réalisée |
| TRAITEMENT | | Exérèse totale; abord rétro-sigmoïdien droit | Abstention thérapeutique | Traitement antalgique Traitement par radio chirurgie (non documenté) |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE | | Non réalisée | Non réalisée | Non réalisée |
| EVOLUTION | | Régression du syndrome cérébelleux et de la dysarthrie Persistence de l'hémi-parésie gauche | Surveillance pendant 3 mois puis perdue de vue | Surveillance pendant 3 mois puis perdue de vue |
| CONTRÔLE IMAGERIE | | IRM le 13/02/13 (aspects inchangés par rapport à l'examen IRM antérieur fait avant l'opération OP.10/12) | Non réalisé | IRM de contrôle le 07/08/14 en faveur d'un cavernomes du TC avec remaniement hémorragique. |



DISCUSSION

Jusqu'aux années 1960, les cavernomes intracrâniens étaient considérés comme des malformations vasculaires occultes non mise en évidence par l'angiographie et dont le diagnostic se faisait à l'autopsie ou lors d'évacuation d'un hématome intraparenchymateux avec examen anatomopathologique du caillot. Plus récemment, il a été montré que les cavernomes étaient l'une des étiologies fréquemment retrouvées à l'origine des épilepsies pharmacorésistantes, ce qui a donné de l'intérêt à leur diagnostic.

L'avènement de l'imagerie moderne en coupes, Tomodensitométrie et surtout IRM, a permis de reconnaître ces lésions de façon fortuite ou à l'occasion d'une première crise d'épilepsie. Il est apparu très vite que, même s'il peut s'agir de lésions évolutives, beaucoup restaient asymptomatiques ou pauci symptomatiques. Il est donc essentiel de connaître l'histoire naturelle de cette variété de malformation vasculaire pour déterminer la meilleure stratégie thérapeutique.

1. Historique

Les connaissances sur les cavernomes sont assez récentes. Elles ont fait un bond important vers le milieu des années 1980, grâce aux avancées de l'imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM), qui a permis le diagnostic non invasif de ces angiomes. Cependant leur mécanisme d'apparition restait incompris [3].

Les malformations vasculaires cérébrales congénitales (MVC) ont été étudiées et classées dès le début du XIXème siècle [4, 5, 6]. C'est en 1863 que Virshow décrit le premier cas de cavernome d'un point de vue anatomopathologique. Il décrit une lésion formée d'amas de cavités vasculaires

séparées par des travées minces, étroitement juxtaposées, sans interposition de tissu nerveux [4]. Il établit alors une première classification anatomique distinguant quatre catégories d'angiomes considérés comme des tumeurs vasculaires (Virshov 1863) :

- Angioma cavernosum
- Angioma racemosum :
 - Telangiectasis
 - Sturge-Weber syndrome
 - Angioma racemosum venosum
 - Angioma racemosum arteriale
- Angioreticuloma
- Angioglioma

En 1936, Bergstrand reprend la classification de Virshov et divise les malformations vasculaires cérébrales en 2 grands groupes (Bergstrand et Al. 1936) [4]:

- **Angiomes « caverneux »** : caractérisés par la juxtaposition de cavités vasculaires irrégulières anastomosées entre-elles et non séparées par du parenchyme cérébral.

- **Angiomes « racemeux »** : se distinguant par l'existence de parenchyme cérébral interposé entre les cavités sanguines. Cette dénomination inclus les angiomes artériels, les angiomes veineux, les angiomes capillaires ou télangiectasies, les angiomes artério-veineux.

Les « angiomes » sont alors décrits pour la première fois comme des malformations liées à un trouble du développement des vaisseaux et non pas comme des tumeurs vasculaires.

L'expression hémorragique du cavernome est découverte un peu plus tard par Crawford et Russell en 1956, incluant celui-ci parmi les petites malformations vasculaires qu'ils qualifiaient de « cryptiques », susceptible de saigner.

C'est en 1959 que Russell et Rubinstein font rentrer les cavernomes dans le groupe des malformations vasculaires cérébrales, et précisent qu'ils font partie des hamartomes vasculaires, tout comme les anévrysmes artério-veineux, les télangiectasies et les angiomes veineux. Ils séparent alors les tumeurs vasculaires dans leur nouvelle classification (Russell et Rubinstein) [4] :

– **Malformations**

- Hémangiomes caverneux (hamartomes vasculaires)
- Angiomes racémeux :
 - *Télangiectasies (Angioma capillare ectaticum)
 - *Angiomes capillaires et veineux

– **Tumeurs vasculaires** : hémangioblastomes (angioréticulomes).

En 1966, Mc Cornick propose une classification anatomopathologique des malformations vasculaires cérébrales en 5 types (Mc Cormick et al 1966) [4, 10]:

– **Télangiectasies.**

– **Varices** (dont certaines malformations de l'ampoule de Galien).

- **Malformations cavernueuses** ou « **angiome caverneux** ».
- **Malformations artério-veineuse** ou « **angiomes artério-veineux** ».
- **Malformations veineuses** ou « **angiomes veineux** ».

Il la modifie en 1985, intégrant les varices dans le groupe des malformations veineuses (Mc Cormick 1985) :

- **Télangiectasies** (angiomes capillaires) : malformations de nature capillaire. Elles sont constituées par des cavités vasculaires limitées par un endothélium, sans paroi musculaire ou élastique. Les cavités sont séparées les unes des autres par du parenchyme cérébral normal.

- **Angiomes caverneux (cavernomes)** : ils sont composés de vastes espaces vasculaires de type sinusoides, limités par une paroi endothéliale, renforcée par une charpente fibreuse. Il n'existe pas de parenchyme cérébral entre les cavités.

- **Malformations artério-veineuses** ou **angiomes artério-veineux** : anomalies congénitales résultant de la persistance d'une communication directe entre les artères et les veines cérébrales sans lit capillaire intermédiaire.

- **Malformations veineuses** ou **angiomes veineux** : anomalie du développement veineux, sans composante artérielle, elles sont constituées de petites veines séparées par du parenchyme cérébral normal, convergeant dans la substance blanche vers une veine de drainage.

La classification de Mc Cormick regroupe les malformations congénitales des vaisseaux sanguins cérébraux en excluant les anévrismes. Elle distingue parfaitement les MVC des tumeurs vasculaires néoplasiques (angio-

endothéliome, hémangioblastome, angio-sarcome). Ces tumeurs sont issues des cellules pariétales des capillaires sanguins, elles ont une cellularité différente et un potentiel évolutif autonome, plus ou moins agressif selon le grade tumoral [4].

En 2002, SPETZLER et al, avec la modification qu'ils ont effectuée sur la classification des lésions vasculaires du système nerveux central, ont classé ces dernières en trois classes [11]:

Classe I: Les tumeurs vasculaires incluant les cavernomes et les hémangioblastomes.

Classe II : Les anévrysmes.

Classe III : Les malformations artério-veineuses proprement dites.

2. Epidémiologie

2.1 Prévalence

La fréquence des cavernomes a été longtemps difficile à estimer du fait qu'ils n'étaient pas visibles à l'angiographie.

D'abord estimée par l'analyse des séries d'autopsie, la prévalence calculée était entre 0.02% pour une étude de Berry et al [12]. (1966) qui ont, rétrospectivement, analysé 6686 cas d'autopsie, et 0.53% chez Otten et al [13]. (1989) qui ont rapporté 131 cas de cavernomes cérébraux après analyse rétrospective de 24 535 autopsies, avec 11% de localisations multiples et dont le caractère familial a été suspecté.

Depuis l'avènement de l'examen tomodensitométrique et surtout de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), le nombre de cas diagnostiqués du vivant du patient s'accroît d'année en année.

En 1991, Del Curling et al [14] ont estimé la prévalence à 0.39% sur l'étude de 8131 IRM. Une prévalence de 0.9% a été calculée en Australie en 1993 à partir de l'analyse de 2000 IRM par Sage et al. [15].

En 1997, Kim et al ont identifié 62 patients de 4 à 63 ans porteurs de 108 lésions sur une étude rétrospective de 9954 IRM, soit une prévalence de 0,6%. Dans 13 cas (21%), il s'agissait de formes multiples mais une enquête familiale n'a pas été systématiquement réalisée. L'IRM serait donc plus "sensible" que l'autopsie pour détecter les formes multiples.[16].

Raychaudhuri et al estiment en 2005 la prévalence des cavernomes entre 0.3% et 0.6%, ce qui fait que ce sont des lésions relativement fréquentes, généralement sporadiques et dont la fréquence des formes familiales est encore mal connue.[17].

2.2 Incidence

Dans les diverses séries autopsiques, l'incidence des cavernomes varie selon les auteurs (Tableau IV):

Tableau IV: Incidence des cavernomes en postmortem selon les auteurs

| Auteur | Incidence (%) |
|---------------------|---------------|
| Brunereau 2000 (18) | 0,5-0,7 |
| Muras 1993 (19) | 0,53 |
| Lonjon 1993 (20) | 0,53 |
| Otten 1989 (13) | 0,53 |

L'incidence exacte du cavernome reste toutefois difficile à évaluer en raison d'une majorité de lésions asymptomatiques et la possibilité qu'un certain nombre de cavernomes puisse entraîner le décès sans avoir été suspecté cliniquement.

2.3 Âge

Les cavernomes s'observent de façon homogène à tous les âges de la vie, ce qui est en accord avec leur caractère congénital avec un maximum de fréquence entre 20 et 40 ans, l'âge moyen habituellement retrouvé est compris entre 35 et 40 ans [3.14.21.22].

Les formes pédiatriques représentent 25% des cas, deux pics de fréquence sont observés: dans la première année de vie et entre 12 et 16 ans [2.23.24.25].

L'âge moyen de nos patients est de 31 ans avec une tranche d'âge prédominante de 20-40 ans (58%).

2.4 Sexe

Malgré quelques discordances selon les séries, la répartition du cavernome entre les deux sexes est quasiment égale. Dans notre étude, 58% des patients sont de sexe masculin, le sexe ratio étant de 1,3.

2.5 Hérité et génétique

La majorité des cavernomes est considérée comme étant une anomalie congénitale. Cependant, il est possible que certaines lésions puissent être acquises. Les cas de cavernomes familiaux sont extrêmement rares et seuls quelques cas ont été rapportés dans la littérature [28,29].

3. Etiopathogénie

La plupart des auteurs rattachent l'étiopathogénie à de sérieuses perturbations de l'embryogénèse des vaisseaux cérébraux, ou même à la persistance d'un réseau embryonnaire plexiforme.

Pour comprendre les mécanismes d'apparition de ces anomalies, ainsi que les facteurs qui gouvernent leur évolution, les chercheurs se sont lancés dans l'identification des gènes responsables. Si deux gènes avaient déjà été localisés sur le chromosome 7 et un sur le chromosome 3, aucun d'entre eux n'avait été identifié.

En 1996, l'équipe d'Elisabeth Tournier-Lasserre décide d'entreprendre une vaste enquête parrainée par la société française de neurochirurgie. Plus de 150 familles françaises atteintes y ont participé. Chez plus de 60% d'entre elles, l'affection est liée à un gène situé sur le chromosome 7. Aujourd'hui, l'équipe vient d'identifier ce gène. Chez les personnes saines, il est à l'origine de la synthèse de la protéine Krit1. Chez les personnes atteintes de cavernomes, cette protéine est anormale [30].

Cette protéine Krit1 interagit avec une autre protéine, Rap1A, intervenant dans l'angiogénèse. Chez les patients atteints de cavernomes, la région déficiente de la protéine Krit1 est précisément celle qui interagit avec la protéine Rap1A. Krit1 pourrait donc jouer un rôle important dans la régulation de l'angiogénèse, certainement dans le sens d'une inhibition [30].

La découverte de ce gène fournit donc une première piste de choix pour explorer les mécanismes de ces malformations vasculaires. Dans la mesure où Krit1 pourrait être un régulateur important de l'angiogénèse, en général, on peut imaginer exploiter cette protéine dans toutes sortes de situations pathologiques où il convient d'agir sur la formation des vaisseaux [30].

Une suggestion de l'existence d'une relation entre une radiothérapie antérieure et le développement de malformations vasculaires occultes a été proposée par WILSON en 1992. Ultérieurement d'autres auteurs ont documenté des cas des cavernomes survenant chez des sujets traités auparavant pour un néoplasme du système nerveux central par radiothérapie, avec une latence variant entre 2,5 et 23 ans. La dose délivrée étant sans importance.

4. Physiopathologie

4.1 Hémodynamique

Ce n'est pas parce qu'il n'est pas opacifié par une angiographie cérébrale habituelle qu'il faudrait en déduire que le cavernome est une lésion dénuée de flux sanguin. En usant de techniques particulières (injection prolongée de produit de contraste, cathétérisme artériel supra-sélectif), il est possible d'obtenir un blush vasculaire tardif.

En réalité, le cavernome ne s'injecte pas parce que ses artéioles nourricières sont de très petit calibre (elles ne sont visibles qu'au microscope opératoire). Son angioarchitecture est structurellement très différente du nidus d'une MAV. Elle est, de plus, souvent modifiée par des hémorragies et thromboses éventuelles.

De la conjonction de ces facteurs, il résulte qu'à l'opposé des MAV le flux sanguin intracavernomateux est lent et sous faible pression, expliquant que les hémorragies, quand elles surviennent, sont plus limitées et surtout moins brutales et immédiatement dévastatrices que celles qui tirent leur origine d'une MAV.

4.2 Hémorragies

Celles-ci sont soit extra, soit intralésionnelles ou parfois mixtes. Elles peuvent aussi être limitées à une simple diapédèse péricavernomateuse ou s'extérioriser dans les espaces sous-arachnoïdiens.

4.2.1 Hémorragies extracavernomateuses :

Elles résultent de la rupture de cavernes périphériques, aux parois fines, donc fragiles. Leur expression sémiologique et leur gravité sont fonction de leur siège, mais, comme nous l'avons sus-mentionné, ces hémorragies sont beaucoup mieux tolérées et s'expriment sur un mode beaucoup moins aigu que les hémorragies par rupture de MAV.

Si le malade n'est pas opéré, on observera une tendance naturelle à la résorption progressive avec, dans les meilleurs des cas mais ceci est généralement difficile à prouver même à l'ère de l'IRM, disparition plus ou moins complète du cavernome qui lui a donné naissance et qui se serait alors, totalement ou partiellement, autodétruit.

En fait, c'est plus souvent par la répétition des hémorragies que par leur aspect initial qu'un cavernome est dangereux pour l'avenir du patient.

4.2.2 Hémorragies intracavernomateuses :

Elles paraissent être dues à la rupture de cavernes adjacentes aboutissant à l'augmentation de volume global de la lésion, effaçant sur l'IRM l'aspect typique du cavernome. Non opérées, de telles hémorragies ont tendance à se transformer en lésions kystiques par un mécanisme osmotique à travers une capsule organisée, analogue à ce qui est observé dans les hématomes sous-duraux chroniques.

Les hémorragies intracavernomateuses paraissent être à l'origine de destruction du cavernome qui leur a donné naissance, dans une proportion de cas plus importante que les hémorragies extracavernomateuses.

En réalité, dans bien des cas, il est difficile pour le neurochirurgien de confier au neuropathologiste autre chose que des caillots indistincts qui se confondent morphologiquement avec un cavernome plus ou moins détruit.

Que l'hémorragie soit extra- ou intralésionnelle, il est toujours nécessaire de faire un examen IRM postopératoire afin de vérifier s'il persiste ou non un reliquat lésionnel dont l'éventuelle existence justifierait une réintervention du fait du risque de récurrence hémorragique (à l'instar d'une MAV).

4.2.3 Diapédèse périlésionnelle des hématies :

Le halo d'hémosidérine visible en IRM, sous forme d'une hypo-intensité entourant le cavernome lui-même, est considéré classiquement comme le témoin de saignements antérieurs.

En réalité, après avoir observé des cas où rien, ni dans l'histoire clinique, ni dans les constatations opératoires, n'indiquait l'existence d'une hémorragie patente, en constatant également l'encerclement en tout point de la lésion par le halo d'hémosidérine, nous pensons que celui-ci est plutôt la conséquence d'un phénomène de diapédèse des globules rouges à travers la capsule du cavernome.

Cette hypothèse nous paraît rendre mieux compte de la présence d'une zone gliotique, de coloration ocrée, qui entoure les cavernomes et dans laquelle le neuropathologiste découvre fréquemment des pertes neuronales préluant à certaines atrophies péricavernomateuses visibles en IRM et/ou lors de l'intervention chirurgicale, rencontrées dans des cas d'évolution particulièrement longues et dans lesquels rien ne permet d'évoquer un ou plusieurs épisodes hémorragiques.

4.2.4 Hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA) :

Un cavernome extériorisé dans une citerne peut, en se rompant, être à l'origine d'une HSA. Cette éventualité peut poser un problème de diagnostic différentiel avec une rupture d'anévrisme (intérêt de faire une IRM dans les HSA où l'angiographie cérébrale est normale).

4.3 Risque hémorragique

Des études récentes avancent des théories à propos des variations de saison et hémorragies des cavernomes, ainsi que leur rapport avec le taux de la vitamine D pendant l'hiver et la saison de grippe. En concluant que le risque hémorragique est augmenté pendant l'hiver, l'automne et la saison de grippe et que la supplémentation en vitamine D pourrait diminuer ce risque [31; 32].

Robinson [33] a examiné 14 065 examens IRM pratiqués en 5 ans dans la même institution: 76 lésions ayant l'aspect typique d'un cavernome ont été découvertes chez 66 patients, dont 14 furent opérés; le diagnostic de cavernome fut confirmé dans tous les cas; 86 % des patients ont été suivis pendant une période moyenne de 26 mois (146 lésions-année dans cette série). Le risque hémorragique annuel a été de 0,7 %.

Del Curling [14], à partir de 8138 examens IRM pratiqués en 4 ans et montrant également 76 lésions chez 32 patients, estime le risque hémorragique annuel à 0,25 %, tandis que le risque épileptique est de 1,51 % par personne et par an.

Pour Willinski [22], c'est surtout le siège lésionnel qui joue un rôle dans le risque hémorragique qui, dans sa série de 156 cas dont 60 ont été suivis par IRM pendant une durée moyenne de 1,9 an, est de 1,7 % dans les localisations supratentorielles et de 10,9 % dans les localisations sous-tentorielles (tronc cérébral).

Ces différents travaux permettent de conclure que le risque hémorragique est l'élément majeur de l'évolutivité des cavernomes [27]:

- le risque hémorragique annuel passe de 0,25 % à 3 % en cas de saignement préalable (analogie avec l'histoire naturelle des autres malformations vasculaires cérébrales) ;

- Il est plus important dans les formes familiales que dans les formes sporadiques et dans les formes multiples que dans les formes uniques ;

- La taille du cavernome et l'association avec une épilepsie ne semblent pas être des facteurs de risque ;

- Le risque paraît plus important chez les patients ayant présenté un premier accident hémorragique ;

- Les délais de récurrence de l'hémorragie diminuent avec le nombre d'accidents hémorragiques [34] ;

- Le risque est plus élevé chez les femmes et en début de grossesse [3-33] et chez l'enfant [35] ;

- La topographie de la lésion est pour beaucoup d'auteurs un facteur de risque important surtout pour les localisations dans le tronc cérébral mais les résultats sont discordants, pour ce dernier, le risque annuel d'une première hémorragie serait compris entre 2.46 et 6% et celui d'une récurrence compris entre 5.1 et 60% [36].

Le pronostic des accidents hémorragiques reste dans l'ensemble relativement bon. L'analyse de la littérature montre environ un tiers de guérison complète, un tiers de récupération partielle et un tiers de stabilisation, les formes mortelles sont exceptionnelles.

4.4 Epileptogenèse

L'épilepsie est la plus fréquente des manifestations cliniques des cavernomes hémisphériques dans 50 à 75% des cas symptomatiques ; le risque annuel d'une première crise est évalué de 1.5 à 2.5% comme pour toute lésion épileptogène.

Les cavernomes ne contenant pas de tissu cérébral, il est admis que leur potentiel épileptogène ne peut résulter que d'un remaniement fonctionnel du cortex périlésionnel.

En effet, Williamson et al (2003) [37] ont prouvé qu'à la périphérie des cavernomes se développe un remaniement fonctionnel des réseaux synaptiques conduisant à une hyperexcitabilité propre à favoriser l'épileptogenèse. De plus, ce remaniement fonctionnel, qui est strictement limité au tissu périlésionnel, semble différent de celui responsable de l'épileptogenèse dans les tumeurs gliales et la sclérose de l'hippocampe.

Le dépôt d'hémosidérine périlésionnel est le principal facteur responsable de cette hyperexcitabilité cellulaire périlésionnelle par une réorganisation synaptique due à une perte neuronale et une gliose, probablement secondaire à la production de radicaux libres par peroxydation lipidique [38-39], et par une perturbation de plusieurs mécanismes de régulation du recyclage neuronogliale et de la concentration extracellulaire du glutamate conduisant tous à un excès de cet acide aminé exciteur dans le compartiment extracellulaire [40-41].

5. Anatomopathologie

La définition des cavernomes est histologique: il s'agit d'une malformation vasculaire cérébrale faite de vaisseaux sanguins dystrophiques et ectasiques, sans interposition de tissu cérébral entre les vaisseaux.

Les cavernomes représentent environ 5-13% de l'ensemble des malformations vasculaires cérébrales, les autres étant les malformations artérioveineuses (MAV) les plus fréquentes et les télangiectasies.

Classiquement, les cavernomes ont été considérés comme des malformations congénitales biologiquement statiques, dont la croissance s'expliquait par les remaniements anatomiques locaux [42], mais la mise en évidence récente des facteurs de prolifération endothéliale et de néoangiogenèse ainsi que l'existence prouvée de cavernomes « de novo » amènent à discuter cette affirmation [43].

5.1 Aspect macroscopique

Macroscopiquement, le cavernome ressemble à une mûre de par sa couleur rouge foncé, sa forme lobulée et sa taille qui varie généralement de 0,5 à 3 cm [11,31]. La surface de la lésion apparaît rouge-brune, irrégulière parfois anfractueuse, des dépôts calciques superficiels sont fréquents.

Le cavernome se présente sous la forme d'une lésion bien limitée, sans capsule. Il est composé de cavités vasculaires séparées par de fines travées fibreuses. Bien que cette lésion soit de type vasculaire, il n'y a habituellement pas de vaisseaux afférents ou efférents nets [3,20,44,45].



Figure 15: Aspect macroscopique d'un cavernome [46].

5.2 Aspect microscopique

5.2.1 Cavernomes purs:

Lésions formées de cavités hématiques (ou cavernes) contiguës, sans interposition de parenchyme cérébral, dont les parois sont tapissées d'une couche de cellules endothéliales sous-tendues par du tissu conjonctif d'abondance variable, réalisant des aires en « dentelle » d'épaisseur variable.

Il est fréquent d'observer des phénomènes de thrombose intracavitaire remplissant parfois complètement certaines cavernes («mottes» conjonctives). On observe souvent, dans les parois, des amas de cellules inflammatoires lymphoplasmocytaires, des dépôts d'hémosidérine et sidérophages, des silhouettes de cristaux d'acides gras, des dépôts calciques ou des zones d'ossification.

Dans cette forme pure de cavernome, il n'existe ni fibre élastique ni cellule musculaire dans les parois des cavernes. Le parenchyme périlésionnel comporte une gliose astrocytaire contenant éventuellement les mêmes anomalies que les parois sus-décrites associées à des dilatations axonales.

La présence de petits cavernomes satellites n'est pas exceptionnelle. Il est parfois possible d'observer des travées conjonctives qui pénètrent le tissu cérébral de façon radiaire et constituent vraisemblablement des zones d'extension future de la lésion. Ces travées enserrent souvent des vaisseaux sanguins dont les parois présentent des épaissements hyalins et des dépôts calciques [47].

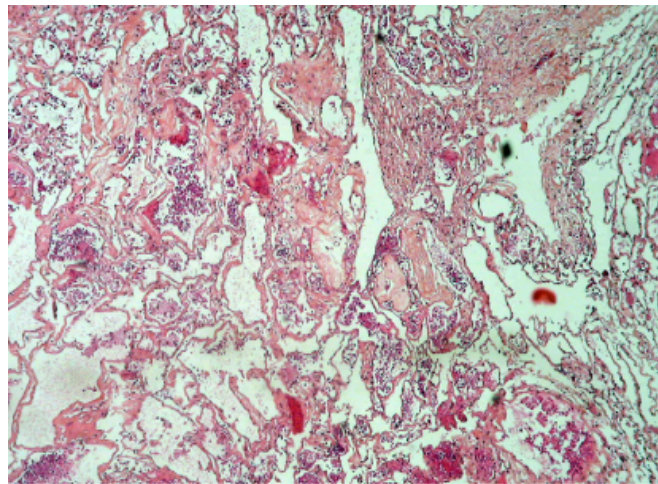


Figure 16: Partie centrale d'un cavernome. La lésion est faite de multiples cavités vasculaires ectasiques, contiguës, sans interposition de tissu neuroglial (hématine éosine safran; $\times 100$)[47]

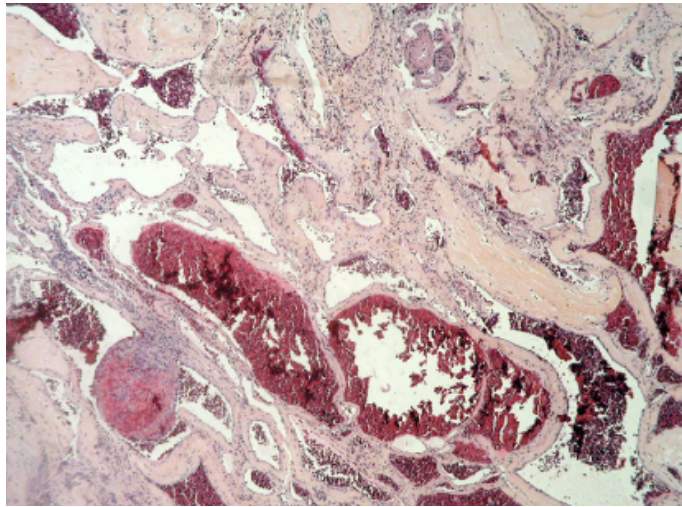


Figure 17: Paroi des cavités vasculaires est plus ou moins épaisse. Certaines cavités sont thrombosées et présentent une organisation fibreuse de leur lumière (hémateine éosine safran; $\times 200$)[47]

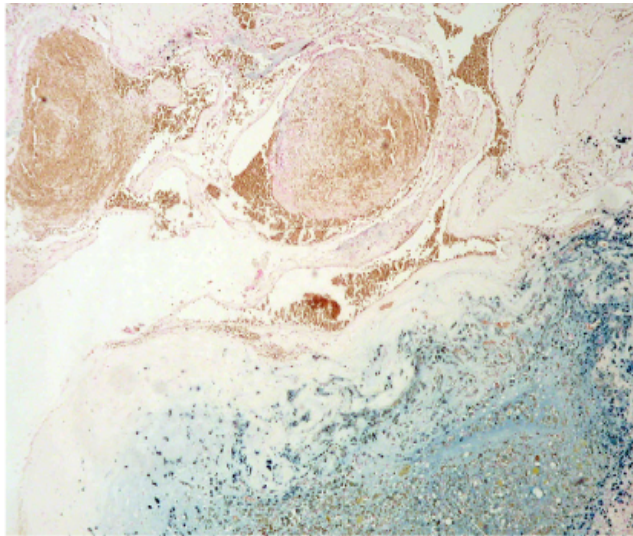


Figure 18: Zone périphérique d'un cavernome: le parenchyme neuroglial est teinté d'hémocytine qui apparaît en bleu avec la coloration de Perls ($\times 200$) [47]

5.2.2 Cavernomes mixtes:

Les cavernomes peuvent être associés à d'autres malformations vasculaires intracérébrales ou extracérébrales. L'association avec une anomalie veineuse de développement (AVD) est la plus fréquente justifiant le recours à l'angiographie car l'IRM ne permet pas toujours de les objectiver.

Ces malformations veineuses se caractérisent par des complexes veineux dystrophiques radialement organisés, drainant du parenchyme cérébral fonctionnel par une veine transcérébrale superficielle ou profonde [48].

Kamezawa et al. (2005) [49] ont identifié trois groupes dans leur série de 57 patients:

| | | |
|-----------------|--------------------|--|
| Groupe A | 23 patients | Sans veine de drainage identifiée |
| Groupe B | 14 patients | Le cavernome est associé à une anomalie veineuse de développement, à savoir des veines médullaires typiques « en tête de méduse » se drainant dans un tronc collecteur transcortical |
| Groupe C | 20 patients | Le cavernome est associé à un vaisseau collecteur atypique, sans drainage transcortical |

Ces anomalies veineuses se rencontrent préférentiellement en cas de cavernome sous-tentorial. La fréquence des manifestations hémorragiques serait plus élevée en cas d'anomalie veineuse de développement (AVD) associée, ouvrant la porte à une théorie de continuum entre l'apparition des cavernomes et la formation d'AVD [50].

Il faut souligner que le diagnostic histologique est parfois difficile devant une lésion très hémorragique ou une très grande caverne qui peuvent masquer les aspects typiques et devant des lésions mixtes mal différenciées. C'est dire la nécessité de confier au neuropathologiste l'intégralité des pièces opératoires, afin qu'il puisse les examiner en coupes sériées et en utilisant au besoin une coloration et des réactions complémentaires.

5.3 Lésions isolées, lésions multiples et formes familiales

Les cavernomes s'observent dans deux circonstances cliniques: soit en dehors de tout contexte familial (formes sporadiques), soit dans le cadre d'une maladie autosomique dominante à pénétrance variable (formes familiales). Ces deux formes se distinguent par le nombre de cavernomes, leur évolutivité et probablement par leur gravité clinique.

Dans les formes sporadiques, qui représentent environ 80 à 90% des cas, les cavernomes isolés sont trois à quatre fois plus fréquents que les cavernomes multiples. Dans ces formes multiples, le nombre de cavernomes détectés tout au long de la vie est variable, mais reste relativement limité, le plus souvent, à moins de cinq [51]. Dans la série de Porter et al. (1997) qui rassemble 173 patients et ne semble pas inclure les formes familiales, 142 (82,1%) présentent une lésion unique et 31 (17,9%) des lésions multiples, le nombre de cavernomes diagnostiqués à l'IRM est compris entre 2 et 73, (médiane: 4; moyenne: 10,6).

Dans les formes familiales, les lésions sont habituellement multiples (en moyenne sept à dix lésions au moment du diagnostic) et leur nombre augmente régulièrement au cours de la vie pouvant atteindre plusieurs dizaines.

La présence de cavernomes multiples en l'absence de contexte familial soulève le problème des formes frontières ou de la première manifestation clinique de l'apparition de l'anomalie génétique et serait en fait des cas génétiques méconnus [47].

5.4 Topographie des cavernomes

Environ 70% des cavernomes sont supratentoriels. Dans le cerveau, les cavernomes sous-corticaux sont les plus nombreux. Les deux hémisphères vont être atteints, mais l'hémisphère droit plus souvent que le gauche. La distribution lobaire est relativement homogène, mais de nombreux cavernomes se développent autour du sillon de Rolando.

Le lobe temporal est un autre site préférentiel des cavernomes. Le ganglion basal et le troisième ventricule sont parfois atteints. Les atteintes du troisième ventricule s'accompagnent souvent d'une hydrocéphalie. La néoangiogénèse serait plus active pour les cavernomes superficiels que pour les cavernomes profonds [43].

Au niveau sous-tentorial, la protubérance est le plus souvent atteinte, le cervelet plus rarement.

Dans notre série, il existe une prépondérance des localisations supratentorielles avec 63% de l'ensemble des localisations. La localisation au niveau du tronc cérébral représente 80% des localisations infra-tentorielles.

Tableau V: Localisations des cavernomes retrouvées par les auteurs

| Auteur | Etage sus-tentorial | Etage sous-tentorial |
|---------------------|---------------------|----------------------|
| Brunereau 2000 (18) | 80-85% | 28,6% |
| Mahla 1999 (52) | 90% | 18% |
| Lonjon 1993 (20) | 76,4% | 10% |

5.5 Immunohistochimie

Pour mieux comprendre les mécanismes de développement des cavernomes, des études immunohistochimiques ont été entreprises. Ces études ont ainsi permis de démontrer que les cellules bordant les cavités vasculaires des cavernomes sont bien des cellules endothéliales exprimant des récepteurs au facteur de croissance vasculaire: vascular endothelial growth factor (VEGF) Flk1 et Flt-1 [53].

6. Manifestations cliniques

Tableau VI: Manifestations cliniques révélatrices des cavernomes retrouvées par les auteurs

| Auteur | Epilepsie | Hémorragie | Déficit neurologique | Céphalées |
|-----------------------|-----------|------------|----------------------|-----------|
| Brunereau 2000 (18) | 45% | 41% | 11% | 3% |
| Lonjon 1993 (20) | 53% | 23,5% | 23,5% | - |
| Houtteville 1989 (56) | 67% | 9% | 24% | - |

Cliniquement, en dehors des formes de découverte fortuite, les cavernomes intracrâniens se révèlent classiquement selon trois scènes cliniques: L'épilepsie, le déficit neurologique et l'hémorragie intracrânienne [3, 45, 54, 55, 56].

L'épilepsie est la manifestation clinique la plus fréquente, son incidence est estimée à 38-55% des patients atteints, en seconde position vient le déficit neurologique avec 12-45%, en troisième position vient l'hémorragie intracrânienne avec 4-32%, puis les céphalées chroniques chez 5-52% [10,14,54,57,58,59,60,61,62].

L'expression clinique varie en fonction du mode d'évolution de la lésion et de sa localisation. Maraire et Awad ont établi une classification pour l'évaluation globale de l'état clinique du patient [2]:

Tableau VII: Evaluation globale de l'état clinique du patient [2]

| Etat clinique | Symptômes |
|---------------|--|
| Excellent | Pas de signe clinique, pas d'épilepsie, pas d'anti-comitiaux, régression de la lésion. |
| Bon | Symptômes minimes ou intermittents non invalidants, épilepsie bien contrôlée médicalement, lésion stable. |
| Passable | Symptômes peu invalidants, patient autonome, crises rares sous anti-comitiaux, hémorragie intra-lésionnelle. |
| Pauvre | Symptômes évolutifs, patient dépendant de l'entourage, épilepsie rebelle invalidante, croissance de la lésion avec hémorragie extra-lésionnelle. |
| Mauvais | Etat végétatif, coma post-comitial, décès, hémorragies extra-lésionnelles itératives. |

La découverte fortuite des cavernomes demeure rare, mais le plus souvent, ils peuvent être reconnus avant leur rupture par des signes en rapport avec l'irritation corticale ou des signes neurologiques déficitaires par compression. La fréquence des cavernomes asymptomatiques est estimée dans les différentes séries à 11-95,5%, formes sporadique et familiale incluses [57,58,62,63,64,65].

6.1 Epilepsie

Toutes les formes sémiologiques de l'épilepsie peuvent être rencontrées: crises généralisées motrices, crises partielles simples, crises partielles complexes, avec une prédominance des crises partielles à sémiologie élémentaire ou complexe [20,44,52,66].

La fréquence des crises est variable selon les patients [45]. Elles ont pour caractère d'être souvent focalisées, au moins initialement pour évoluer ensuite vers la généralisation. D'autre part, elles peuvent se manifester selon deux profils évolutifs:

- Une évolution d'un seul tenant, avec répartition plus ou moins régulière des crises partielles.
- Une évolution par poussées entrecoupées de périodes d'accalmie de plusieurs mois à plusieurs années [45].

La corrélation entre l'âge du patient et l'épilepsie montre une tendance à un âge plus jeune [67].

La taille du cavernome paraît être corrélée avec l'existence de l'épilepsie. En effet, différentes publications montrent que les cavernomes de grande taille ont une tendance épileptogène statistiquement plus significative que ceux de petite taille [67].

La corrélation entre l'épilepsie et la localisation de la lésion montre que l'épilepsie est d'autant plus fréquente que la lésion est proche du cortex. En effet, puisque les cavernomes sont situés le plus souvent dans les hémisphères cérébraux, à proximité du cortex, ils peuvent évidemment interférer avec l'activité corticale, créant des foyers irritatifs [68].

Dans notre série, l'épilepsie est la manifestation clinique révélatrice de la présence d'un cavernome intracrânien chez 47% des patients.

6.2 Déficit neurologique

Les formes se manifestant par une symptomatologie pseudo-tumorale sont moins fréquentes; leur sémiologie dépend de la taille et de la localisation du cavernome. Elles associent un syndrome d'hypertension intracrânienne et des signes focaux [20,45,52].

L'hypertension intracrânienne peut être due à un cavernome des 3^{ème} et 4^{ème} ventricules ou à une hémorragie d'évolution subaiguë.

Des signes focaux orientent vers une localisation du tronc cérébral quand une paralysie d'un ou plusieurs nerfs crâniens s'associe à une atteinte des voies longues. Le clinicien peut être orienté vers le sinus caverneux en cas de paralysie oculomotrice unilatérale associée à une amputation du champ visuel, une pâleur papillaire et une éventuelle exophtalmie vers l'angle ponto-cérébelleux en cas d'atteinte des 7^{ème} et 8^{ème} nerfs crâniens [45].

Les cavernomes volumineux des hémisphères cérébraux peuvent selon leur localisation être la cause de signes focaux (hémiparésie, troubles cognitifs) éventuellement associés à des signes de dégradation intellectuelle, de troubles de l'humeur et du comportement [46].

Des céphalées de type migraineux sont assez fréquemment notées, s'intégrant au tableau précédent ou évoluant de façon isolée.

Ces formes pseudo-tumorales évoluent souvent de façon irrégulière avec des phases de stabilisation, voire de rémissions. Elles peuvent à tout moment s'aggraver brusquement et mettre en danger la vie du patient [45].

Dans notre série, le déficit neurologique est retrouvé chez 27% des patients.

6.3 Hémorragie intracrânienne

Les hémorragies sont de gravité variable: parfois le saignement est faible et peut passer inaperçu; parfois il peut s'agir d'hémorragies méningées ou intraparenchymateuses. Entre ces deux aspects, le cavernome peut s'exprimer par des saignements susceptibles de récidiver spontanément à l'occasion d'une poussée hypertensive, d'un traumatisme crânien ou un trouble de la crase sanguine.

Les phénomènes hémorragiques expliquent les signes focaux. En effet, leur expression est fonction du siège de l'hématome: déficit hémicorporel, aphasie, troubles visuels, atteinte des nerfs crâniens ou des voies longues en cas de localisation au tronc cérébral [3,20].

Sur le plan clinique, il faut distinguer trois aspects sémiologiques [67]:

- **Forme aiguë** au cours de laquelle la symptomatologie apparaît brutalement ou au maximum en quelques jours.
- **Forme progressive** au cours de laquelle la symptomatologie se constitue sur plusieurs semaines ou mois au cours desquelles le tableau s'enrichit.
- **Forme chronique** dont l'évolution peut se faire sur plusieurs années et pouvant dans certains cas, évoquer le diagnostic de gliome ou surtout de sclérose en plaque. La pathogénie de ces véritables poussées évolutives est très vraisemblablement en rapport avec un saignement itératif

Muras et Coll (1993) ont noté que la présence de l'hémorragie est corrélée à un âge avancé au moment du diagnostic (en particulier pendant la 4ème décennie), à un grand nombre d'examen neurologiques antérieurs, à un taux de diagnostic plus élevé à l'autopsie qu'au geste opératoire et à l'absence de calcifications microscopiques à l'intérieur de la lésion [19,54,69,70].

Dans notre étude, la forme hémorragique est retrouvée chez 20% des patients.

7. Imagerie

7.1 Tomodensitométrie (TDM)

La tomodensitométrie a apporté une contribution importante dans le dépistage des cavernomes au sein des malformations vasculaires muettes à l'angiographie [68].

La TDM pratiquée avant l'injection de produit de contraste révèle environ 70% des lésions. Celles-ci apparaissent généralement rondes et bien circonscrites, compatibles avec des hématomes, ou mouchetées et alors plus suggestives de calcifications ; l'œdème est le plus souvent absent. Moins typiques sont les foyers hypodenses, les hématomes intra-cérébraux ou les œdèmes étendus. La prise de contraste est habituellement non homogène et l'on peut noter des rehaussements en anneau.

Exceptionnellement, les cavernomes peuvent prendre fortement le contraste dans les cas où ceux-ci sont situés dans la fosse cérébrale moyenne. Aucun de ces éléments ne permet de les distinguer formellement d'une tumeur gliale bénigne. Il est possible dans quelques cas de visualiser des veines de drainage à la TDM, après perfusion de produit de contraste si la coupe effectuée passe par le même plan que la plus grande partie des veines de drainage [68]. Les calcifications ; bien visibles à la TDM au sein ou en périphérie de la malformation, sont les témoins d'anciennes hémorragies. [67,68]

La TDM est donc un moyen de diagnostic très sensible qui permet de découvrir et de localiser la très grande majorité des malformations vasculaires. Son inconvénient majeur réside dans son manque de spécificité ; même lorsque l'aspect est typique, elle ne permet que d'évoquer le diagnostic et non pas de l'affirmer [71]. Elle demeure inapte à déceler des lésions d'un diamètre

inférieur à 5 mm mais reste toutefois l'examen de première en raison de son accès facile et présente l'avantage de repérer les calcifications, ce qui amène un argument diagnostique important.



*Figure 19: Cavernome hémisphérique temporobasal.
TDM sans injection de produit de contraste [71]*

Dans notre série, 97% des patients ont bénéficié d'un examen TDM. 79,5% des patients présentent leur lésion sous la forme d'une hyperdensité spontanée. Les calcifications intra-caverneuses sont observées chez 38,6% des cas et le rehaussement après prise de produit de contraste chez 59,1% des cas.

7.2 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est le meilleur examen paraclinique pour l'évaluation des cavernomes. Elle est plus sensible et plus performante que la TDM pour la mise en évidence de cette lésion [57,58,64,70,72,73].

7.2.1 Méthodes d'acquisitions :

L'épaisseur des coupes recommandée dans la littérature pour l'analyse des cavernomes varie selon les séries. Dans la plupart des cas, des coupes de 2 mm à 5 mm sont suffisantes au diagnostic [71,72,73,74]. Plusieurs séquences sont définies et chacune a sa propre particularité.

a. Séquences conventionnelles: Les séquences utilisées sont de deux types:

- L'écho de spin permet l'analyse du contenu du cavernomes à travers des images pondérées en T1 (séquences courtes) et des images pondérées en densité de protons et surtout en T2 (séquences longues).
- L'écho de gradient (imagerie rapide) est utilisée essentiellement pour rechercher des lésions de petite taille et accessoirement pour identifier des flux normaux [45,74].

Les séquences conventionnelles permettent de:

- localiser le cavernome dans le parenchyme (séquence T1 et T2);
- analyser la morphologie de la malformation et ses rapports avec les structures cérébrales adjacentes (acquisition volumique en écho de gradient T1 avec injection de gadolinium) ;
- rechercher des anomalies parenchymateuses (séquences T2 et flair);
- détecter un saignement (séquence écho de gradient T2).

b. IRM fonctionnelle: Elle regroupe l'ensemble des séquences basées sur l'imagerie rapide et comporte:

- Imagerie de diffusion: Elle apporte peu d'informations diagnostiques et reste réservée à la détection précoce des complications parenchymateuses des cavernomes (ischémie, hémorragie) [75].

- Imagerie de perfusion: Cette technique pourrait être élaborée pour une approche quantitative vélocimétrique des cavernomes et de leur retentissement hémodynamique sur le parenchyme cérébral adjacent [71].

c. Angiographie par résonance magnétique:

- ARM en temps de volume time flight (TOF) est la méthode de référence pour l'étude des artères du polygone de Willis. Cette technique ne nécessite pas d'injection de produit de contraste car l'hypersignal vasculaire est lié à un phénomène d'entrée de coupe [76,77].
- ARM en contraste de phase est basée sur l'analyse de la phase des protons mobiles par l'application d'un gradient bipolaire avec deux gradients d'intensité égale mais de sens opposé. Cette technique permet une analyse morphologique avec un bon contraste [76,77].
- ARM dynamique: basée sur l'acquisition, après injection de gadolinium, 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 cavernome [77,78].

7.2.2 Avantages de l'IRM :

- Excellent pouvoir de différenciation entre substance blanche et substance grise.
- Absence d'artefacts osseux.
- Sensibilité de l'examen dans la détection de différence de contraste entre tissu normal et anormal.
- Différenciation entre les composantes histopathologiques des cavernomes (hématomes, thromboses, calcifications et hemosidérine).
- Visualisation des malformations vasculaires cérébrales invisibles à l'angiographie comme les cavernomes.
- Définition des caractéristiques du flux sanguin au sein même de la lésion [79].

7.2.3 Aspect typique des cavernomes à l'IRM:

L'aspect caractéristique est en rapport avec l'architecture de la malformation, l'hémoglobine prisonnière des cavernes se transforme en désoxyhémoglobine puis au bout de 5 jours, et de façon durable en méthémoglobine qui modifie considérablement les conditions de relaxation des protons en séquences courtes (T1) aussi bien que longues (T2).

Il en est tout autrement de la périphérie de la lésion où les atomes de fer (hemosidérine) contenus dans les macrophages empêchent la relaxation des H⁺. Il en résulte la coexistence d'un hypersignal au centre de l'image (en T1 et T2) et d'un hyposignal en périphérie surtout visible en T2. Les calcifications ne sont pas visibles [18,19,20,45].

Sigal et al. résumant ainsi les caractéristiques IRM du cavernome [45]:

- Présence d'un piqueté central d'hypersignal sur les séquences pondérées en T1 et T2, l'hypersignal est dû à la présence de la méthémoglobine au sein des cavernes. En plus, on note souvent l'existence de petites zones d'hyposignal (calcium).
- Hyposignal périphérique surtout visible en T2 en imagerie rapide, et à haut champ. Cet hyposignal est dû à la présence d'hémosidérine.
- Absence d'effet de masse.
- Œdème modéré ou absent.
- Possibilité en cas de cavernomes multiples d'images d'aspects et d'âges différents.

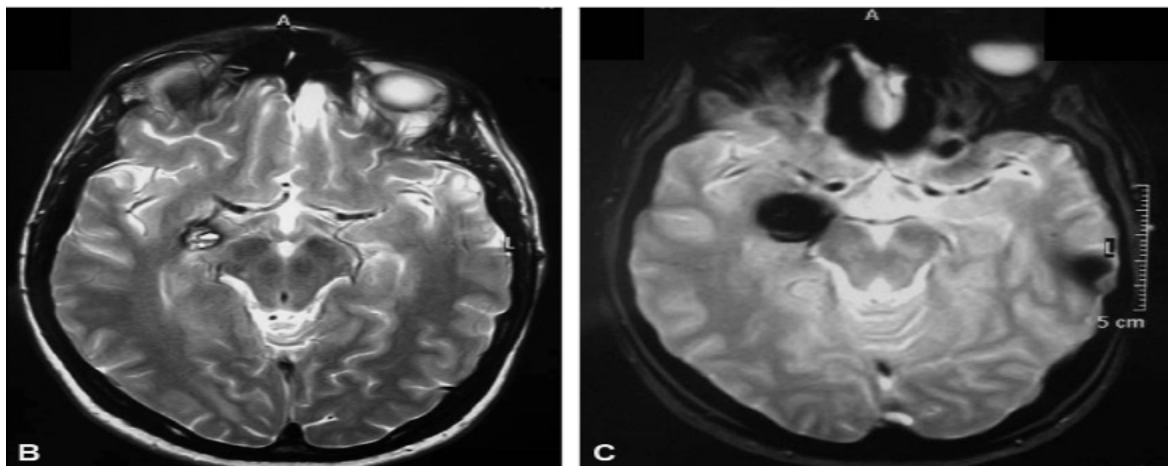


Figure 20 : Cavernome hémisphérique temporobasal droit. B : IRM séquence axiale turbo spin-écho ; le signal central est hétérogène d'aspect réticulé lié à des hémorragies d'âge variable ; une couronne hypointense en périphérie est due à des dépôts d'hémosidérine. C : IRM séquence axiale écho de gradient T2 (T2) ; l'hyposignal lié au dépôt d'hémosidérine majore la lésion. [71]*

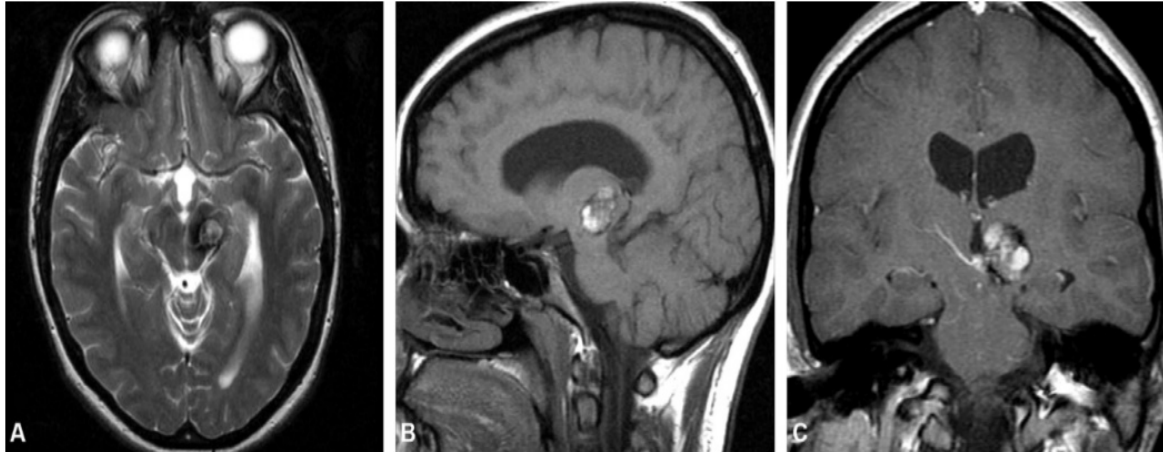


Figure 21: Cavernome intra-axial mésencéphalique. IRM. A : séquence axiale turbo spin-écho T2 ; image hétérogène centrale entourée d'un halo en hyposignal. B : séquence sagittale spin-écho T1 ; signal hyperintense au sein de la lésion témoin de remaniements hémorragiques récents. C : séquence coronale spin-écho T1 après injection de gadolinium ; prise de contraste linéaire à la face interne de la lésion évocatrice de la présence d'une anomalie veineuse de développement associée. [71]

7.2.4 Aspects atypiques des cavernomes en IRM :

Sigal et al. signalent 4 aspects atypiques [18,45]:

- Effet de masse ou œdème notable avec hypersignal périphérique en T2.
- Saignement abondant donnant un hypersignal uniforme en T1 et T2.
- Saignement très ancien se traduisant par un hyposignal en T2 (Présence exclusive d'hémosidérine).
- Existence d'un vaisseau de drainage anormal sous forme d'un hypersignal sur les séquences rapides.

Ils ont montré que l'IRM était en outre un moyen privilégié de suivre l'évolution des cavernomes qui subissent au cours du temps des fluctuations volumétriques secondaires à des nouvelles hémorragies, à leur régression ou à la formation de thromboses et de calcifications [45, 71].

7.2.5 Aspect typique de la cavernomatose familiale :

La cavernomatose familiale se caractérise par la multiplicité des lésions et par la grande diversité de leur aspect. La classification de Zabramski et al (1994) [80], est basée sur l'IRM et définit des lésions « d'âges différents » à propos des cavernomes familiaux multiples.

Cette classification, applicable en fait à toutes les formes de cavernomes, inclut quatre types de lésions différenciées grâce aux séquences d'écho de spin et d'écho de gradient (*tableau VIII*).

Tableau VIII: Classification IRM des cavernomes cérébraux familiaux [80].

| | SIGNAL IRM | Caractéristiques anatomopathologiques |
|--------|--|---|
| Type 1 | ES T1 : centre hyperintense ES T2 : centre hyperintense ou hypo-intense EG T2 (T2*) : centre hypo-intense | Hémorragie aiguë ou subaiguë |
| Type 2 | Lésion arrondie ES T1 : centre d'aspect réticulé avec un signal mixte ES T2 : centre d'aspect réticulé avec un signal mixte (aspect « poivre et sel ») EG T2 (T2*) : couronne périphérique hypo-intense | Lésion avec des hémorragies et des thromboses d'âge variable |
| Type 3 | ES T1 : lésion iso- ou hypo-intense ES T2 : lésion hypo-intense avec une couronne hypo-intense augmentant sa taille EG T2 (T2*) : lésion hypo-intense avec une couronne hypo-intense augmentant sa taille | Hémorragies anciennes chroniques avec dépôts d'hémosidérine autour et au sein de la lésion. |
| Type 4 | ES T1 et T2 : peu ou pas visible EG T2 (T2*) : petite lésion hypo-intense | Cavernome minuscule. |

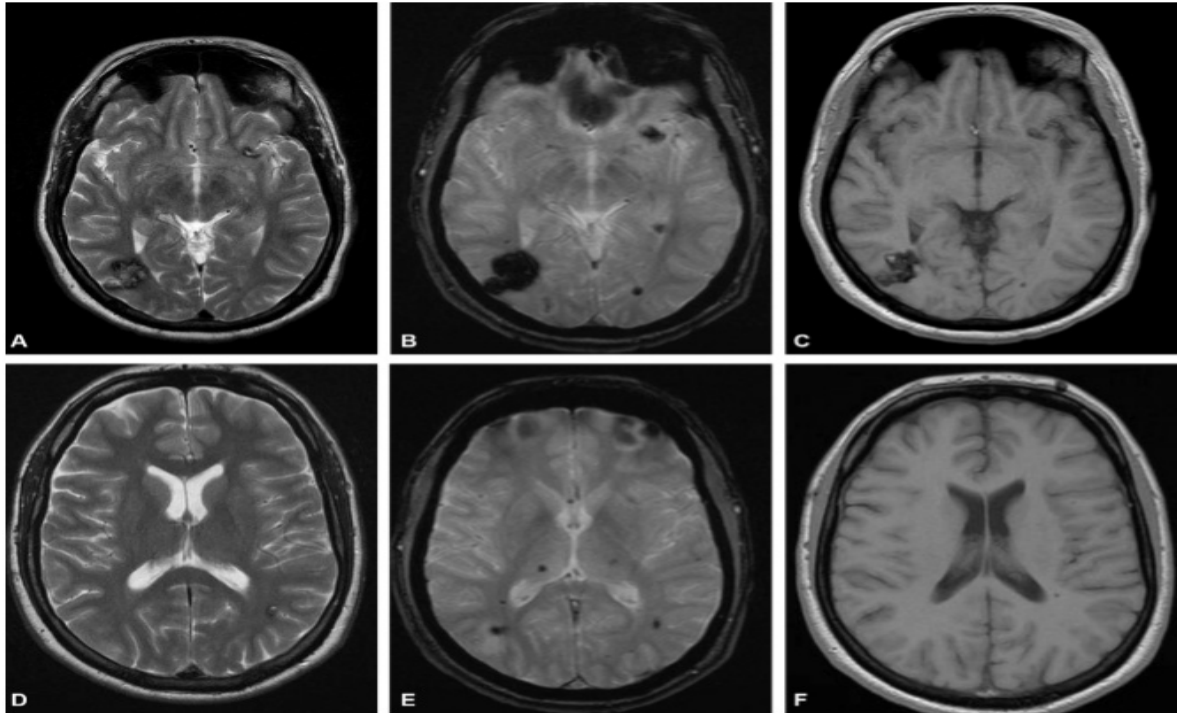


Figure 22: Cavernomes multiples. A, B et C : cavernomes hémisphériques multiples de type 2 avec signal mixte T1, T2 et hyposignal majoré en T2. D, E et F : cavernomes multiples type 4 visibles uniquement sur les séquences écho de gradient T2*.[71]*

7.3 Angiographie cérébrale

Les cavernomes sont considérés comme « silencieux ou occultes » à l'angiographie cérébrale et apparaissent comme une zone avasculaire avec souvent un déplacement des vaisseaux adjacents. Parfois, une artère nourricière est identifiée, et on retrouve très occasionnellement, un « blush » pendant la phase capillaire tardive ou veineuse précoce [81].

C'est pourquoi, cet examen n'a plus sa place dans le diagnostic positif de cavernome, mais reste utile pour rechercher les anomalies vasculaires associées en particulier les anomalies veineuses de développement (AVD) [71].

Les caractéristiques angiographiques décrits dans la littérature sont [45,71]:

- Absence de toute artère nourricière élargie.

- Possibilité de visualiser une masse avasculaire à la phase artérielle si toutefois la malformation est assez volumineuse (30% des cas).
- Blush possible à la phase capillaire.
- Veines dilatées à la phase veineuse précoce.

En fait, les signes angiographiques directs du cavernome sont rarement visibles [45,68].

Dans notre série, 48% des patients ont bénéficié d'une angiographie cérébrale.

7.4 Stratégie diagnostique devant un cas de cavernome :

Sigal et ses collaborateurs ont proposé la stratégie diagnostique basée sur l'IRM [67]:

- Si l'IRM est l'examen pivot, la TDM demeure importante puisqu'elle reconnaît les calcifications. Or, devant des lésions multiples à l'IRM, il est difficile de différencier cavernomes multiples et métastases. La présence de calcifications à la TDM permet d'éliminer des métastases.
- Le cas le plus fréquent est celui où le diagnostic est probable;
 1. Si l'aspect IRM est typique, il paraît licite de ne pas poursuivre les investigations. La décision d'intervenir ou de surveiller l'évolution revient à la clinique et à la topographie de la lésion.
 2. Si l'aspect n'est pas tout à fait typique, en particulier s'il existe des vaisseaux anormaux, il faut proposer une angiographie.
 3. Enfin même si l'aspect IRM est typique, l'existence d'un contexte néoplasique doit faire penser à priori au diagnostic de métastases hémorragiques [67].

8. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel peut s'avérer difficile avec toutes les lésions hémorragiques:

- Les malformations artérioveineuses totalement ou partiellement thrombosées, ou avec d'autres malformations vasculaires occultes, en particulier les télangiectasies capillaires. [82]

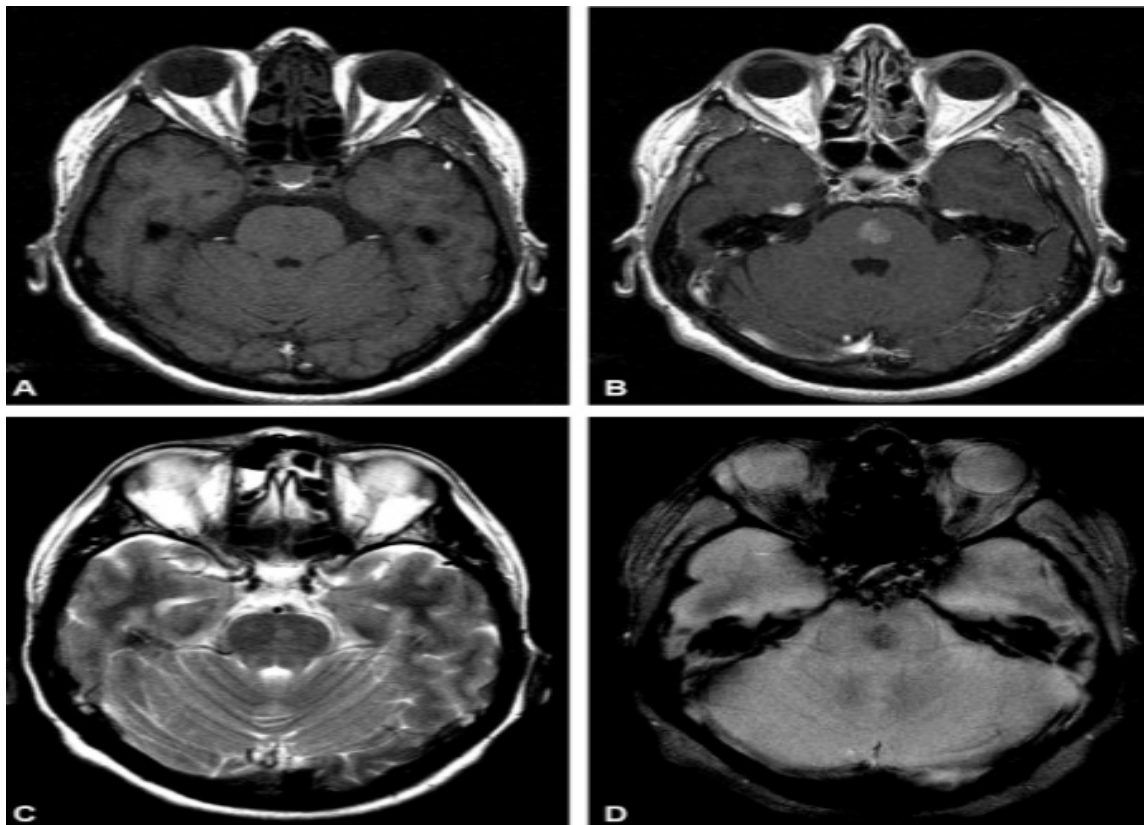


Figure 23: Télangiectasie capillaire. *A et B* :séquence axiale spin-echo T1 sans et avec injection de gadolinium ; prise de contraste intense de cette lésion, non visible avant injection pouvant faire discuter une origine tumorale ou inflammatoire. *C* : séquence axiale turbo spin-echo T2 ; nodule arrondi en léger hypersignal T2 peu spécifique. *D*:séquence axiale écho de gradient T2 (T2*) ; net hyposignal caractérisant la lésion du fait d'un dépôt d'hémosidérine.

[71]

– Tumeurs hémorragiques et métastases peuvent être discutées. La notion clinique de cancer primitif, la multiplicité des lésions, l'importance de l'œdème et de l'effet de masse, le caractère multifocal de l'hématome et la tendance évolutive orientent le diagnostic.

– La distinction entre hémorragie intraparenchymateuse essentielle par hypertension artérielle et hémorragie abondante d'origine cavernomateuse qui peut être délicate à trancher, nécessitant une répétition des examens radiologiques ou, si indication opératoire posée devant une hypertension intracrânienne menaçante, une inspection soigneuse de la cavité hématique avec étude anatomopathologique à la recherche de malformation vasculaire (cavernome, MAV...) [83-84].

9. Modalités de la prise en charge

La prise en charge thérapeutique des cavernomes intracrâniens est sujette à controverse. Cependant, que les lésions soient uniques ou multiples, la primauté du traitement chirurgical par rapport à toute autre méthode n'est plus aujourd'hui à remettre en cause [52, 68, 85, 86, 87].

9.1 Traitement médical :

Le traitement médical doit être entrepris depuis l'admission du malade jusqu'à l'intervention et se poursuivre en postopératoire, il comprend :

- La mise du malade dans une chambre à l'abri de toute perturbation thermique, sonore etc ...
- Une alimentation adéquate (1000 à 1500 cal/j) par voie orale ou entérale en fonction de l'état de conscience du malade ;

- Un traitement sédatif à base de Diazépam (phénobarbital) ou codéine ;
- Un traitement préventif des crises épileptiques (valproate de sodium, carbamazépine) ;
- L'usage des stéroïdes en cas d'oedème cérébral ;
- L'usage d'agents hyperosmolaires pour faciliter l'exposition de la lésion ;
- La lutte contre les problèmes respiratoires chez les malades comateux. Les moyens vont de la kinésithérapie respiratoire à la ventilation assistée par intubation ou plus rarement la trachéotomie.

Le traitement médical en matière de cavernomes intracrâniens reste purement symptomatique, le recours à la chirurgie est toujours de mise, une fois le diagnostic de cavernome posé [67,88,89].

9.2 Traitement chirurgical :

9.2.1 Moyens nécessaires à la chirurgie des cavernomes :

Certains moyens techniques sont indispensables pour un meilleur abord chirurgical et confère au neurochirurgien une aisance lors de l'accomplissement du geste opératoire [90, 91, 92] :

- Le microscope: permet une meilleure exposition et une dissection rigoureuse ;
- La coagulation bipolaire ;
- L'échographie per-opératoire ;
- L'IRM peropératoire ;
- L'aspirateur ultrasonique ;

- La stéréotaxie avec cadre, soit par repérage au niveau de la table externe, soit par utilisation d'un fil d'Ariane ou guidage par rayon laser ;
- La neuronavigation avec intégration de données TDM ou IRM morphologique et/ou fonctionnelle ;
- Le monitoring fonctionnel peropératoire, principalement sensorimoteur et du langage.

9.2.2 Techniques opératoires :

Les modalités techniques du traitement chirurgical des cavernomes sont sous la dépendance de plusieurs critères, à savoir :

- L'expression clinique et l'évolutivité ;
- Les données morphologiques ;
- Le caractère superficiel ou profond ;
- Le volume ;
- Le Contenu ;
- Uni ou la multiplicité lésionnelle ;

On distingue :

Chirurgie à ciel ouvert: L'exérèse d'un cavernome cortical ou immédiatement sous-cortical est l'éventualité la plus fréquente connue anatomiquement et pratiquée depuis longtemps.

L'IRM permet actuellement d'obtenir des coupes frontales montrant souvent la présence d'un sillon dont le chirurgien pourra écarter les berges afin d'inciser le cortex au plus près de la malformation [67, 93, 94, 95, 96].

Pour les cavernomes très volumineux ou très calcifiés, 2 procédés thérapeutiques se distinguent:

- Ne pas ouvrir le cavernome du fait du risque de saignement profus à partir des vaisseaux nourriciers [67].
- Commencer l'exérèse du cavernome par la coagulation des artérioles nourricières. L'utilisation du cavitron de façon à effondrer les septa et à évacuer leur contenu plus ou moins thrombosé, le cavernome se trouve alors à l'état de « squelette » que l'on peut ensuite enlever sans traction, ni compression excessive et sans arracher les artérioles nourricières [97].

Chirurgie par neuronavigation: La neuronavigation est un outil interactif permettant d'indiquer à tout moment au chirurgien la position de ses instruments et de sa focale de microscope. Les images par IRM, acquises au préalable, sont transférées dans un logiciel opératoire de neuronavigation.

Si des stimulations corticales par grilles sous-durales, des séquences d'angio-IRM ou d'IRM fonctionnelle ont été réalisées préalablement, elles peuvent alors être fusionnées avec l'IRM morphologique au sein même du programme de neuronavigation.

Les principales difficultés opératoires sont ainsi visualisées sur la console avant l'intervention dans une sorte de « simulation opératoire ».

Au début de l'intervention, la neuronavigation permet un positionnement optimal de la craniotomie, puis de la corticotomie dans les cavernomes qui n'affleurent pas le cortex (cavernome non superficiel). Dans certains cavernomes superficiels, les limites ne sont que peu distinguables à l'oeil nu ou sous microscope opératoire. La neuronavigation révèle alors tout son intérêt.

L'inconvénient de cette technique réside dans son absence de prise en compte de l'exérèse progressive et de la déformation du parenchyme cérébral induit par le geste chirurgical. L'échographie peropératoire tente alors de compléter cette lacune. [98, 99, 100, 101, 102]

Chirurgie par guidage stéréotaxique : La chirurgie stéréotaxique permet de cibler avec une très haute précision des régions précises à l'intérieur du cerveau. Cette technique utilise un équipement de repérage appelé « cadre stéréotaxique » fixé à la tête du patient. Par analogie, la stéréotaxie traite le cerveau comme une carte géographique, elle est basée sur des coordonnées permettant la localisation en 3D. [95, 103, 104, 105]

A l'aide de cette méthode stéréotaxique, deux procédés sont offerts aux neurochirurgiens :

- La stéréotaxie de repérage : permettant de repérer le cavernome ; le repérage est particulièrement indispensable si l'on envisage un geste chirurgical ce qui permet de centrer le volet et de repérer la lésion [67, 106]
- La stéréotaxie thérapeutique : cette méthode est utilisée par certains auteurs dans le cas de certains cavernomes inabordables à ciel ouvert, c'est-à-dire lorsque le cavernome siège dans une zone difficilement accessible et/ou le risque opératoire est supérieur au risque évolutif. [67, 107, 108]

9.2.3 Indications de la chirurgie des cavernomes :

L'indication chirurgicale dans le traitement des cavernomes dépend de la présentation en forme unique ou multiple, la localisation en zone corticale ou profonde, en sus ou en sous-tensoriel est du fait qu'ils soient symptomatiques ou de découverte fortuite...

a. Les cavernomes corticaux et sous-corticaux:

Les cavernomes lobaires supratentoriels n'impliquant pas les noyaux gris centraux, ni les ventricules, ni le corps calleux, représentent 86% de toutes les localisations [109]. Ils peuvent être situés en zone superficielle, cortico-sous-corticale ou bien dans la corona radiata jusqu'à 5 cm de profondeur.

Localisation en zone éloquente: Les cavernomes situés au voisinage des aires de langages, des aires rolandiques et visuelles, vont poser des problèmes particuliers de technique chirurgicale, mais aussi d'indication chirurgicale. La réalisation d'une IRM fonctionnelle permet de distinguer si le cavernome est situé au sein ou à côté de la zone éloquente, si la neuroplasticité a modifié les corrélations anatomofonctionnelles habituelles, et si les zones dites « non éloquentes » le sont elles réellement [110].

Analyse des images radiologiques: Dans l'optique d'un abord en évitant une corticotomie, la localisation corticale avec extériorisation suspectée à l'IRM facilitera l'exérèse chirurgicale même si la lésion est localisée en zone éloquente. Elle peut être franche ou bien se limiter à une coloration ocre du cortex. Dans le cas d'une localisation du cavernome au fond d'un sillon, cette dernière, peut-être élargie par une atrophie corticale de voisinage. Cela a conduit à préconiser un abord transulcal lorsqu'il est possible [109, 111].

Quelques principes de chirurgie de cavernomes cortico-sous-corticales: Il faut tenir compte des particularités du cavernome: une lésion bien limitée, sans interposition de tissu cérébral entre les cavernes. De plus, les microhémorragies répétées vont provoquer une gliose péricavernomateuse et des dépôts d'hémosidérine, tissu non fonctionnel qui servira comme plan de clivage à la dissection.

Il faut penser à s'aider, quand c'est possible, par le maximum de nouvelles techniques pour le repérage et l'exérèse comme l'échographie peropératoire; la neuronavigation avec intégration de données TDM ou IRM morphologiques et fonctionnelle; le monitoring fonctionnel peropératoire, principalement sensorimoteur et du langage; et l'IRM peropératoire.

L'association de cavernomes à des anomalies veineuses de développement (AVD) pourrait conduire à un infarctus veineux pouvant mettre en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel, d'où l'intérêt de respecter impérativement les anomalies veineuses de développement. [110, 112]

Les cavernomes symptomatiques : On entend par cavernome symptomatique une lésion découverte à la suite de la survenue d'une ou plusieurs crises d'épilepsie, ou d'un déficit neurologique. Les céphalées sans autre signe ni accident hémorragique à l'imagerie sont rarement considérées comme symptomatique et ne suffisent pas à orienter l'indication chirurgicale.

La survenue d'un déficit neurologique lié à une localisation en zone éloquente aboutit pour la quasi-totalité des auteurs à une indication chirurgicale. Cette attitude est dictée par le fait qu'un cavernome possède un potentiel évolutif en volume et que le risque de resaignement est plus important cinq à dix fois supérieur au risque de premier accident hémorragique.

En cas de crises épileptiques pharmacosensibles, avec une épilepsie à évolutivité nulle ou faible et un traitement bien toléré, l'indication de la chirurgie paraît discutable. Il peut s'agir d'une léSIONnectomie simple ou d'une extension du geste au tissu périlésionnel. Or, en cas de crises pharmacorésistantes, l'indication de la chirurgie rejoint dans ces cas la problématique de toute la chirurgie fonctionnelle de l'épilepsie. Les études

montrent que la léSIONnectomie simple ne guérie que 50% des patients traités, et que la résection du tissu épileptogène péricavernomateux donne de meilleurs résultats [60, 112, 113, 114].

Les cavernomes asymptomatiques: Les cavernomes asymptomatiques de découverte fortuite ou à l'occasion d'une enquête familiale, ne font généralement l'objet d'aucune discussion thérapeutique. Pour la majorité des auteurs, un suivi par IRM à long terme est indispensable, compte tenu du risque d'apparition de nouveaux cavernomes et de leur potentiel évolutif qu'il s'agisse de leur volume ou des remaniements hémorragiques [112].

b. Les localisations sus-tensorielles et cérébelleuses profondes, les localisations dans le tronc cérébral:

Les cavernomes de localisation profonde sont moins fréquents que les cavernomes corticaux et sous-corticaux. Quelques cas ont été essentiellement relatés dans la littérature, sans publication de grandes séries. Leur accès chirurgical est complexe avec un risque de mortalité et surtout de morbidité élevé.

Selon leur localisation, on distingue les cavernomes du corps calleux, les cavernomes intraventriculaires, les cavernomes des ganglions de la base et de la capsule interne et les cavernomes du tronc cérébral.

1. Les cavernomes du corps calleux et intraventriculaire: Du fait de leur localisation dans le système liquidien ou à proximité, ils peuvent se manifester cliniquement par une hypertension intracrânienne ou des troubles évoquant une hémorragie sous arachnoïdienne ou intraventriculaire.

Pour les localisations dans les ventricules latéraux, un abord chirurgical par voie interhémisphérique puis trans-calleux limite au minimum les lésions parenchymateuses et permet une résection en technique microchirurgicale de la lésion.

Pour les cas situés plus profondément dans le troisième ventricule, l'accès est évidemment plus difficile et le pronostic est d'autant plus incertain que la lésion est rattachée au plancher particulièrement à l'hypothalamus.

Dans ce contexte, l'accès chirurgical de la localisation dans le corps calleux paraît plus aisée, sans méconnaître les dégâts fonctionnels éventuellement créés par la lésion elle-même dont la chirurgie devra éviter de les aggraver [8, 27, 60, 103, 113, 115].

2. Les cavernomes des ganglions de la base, capsule interne et insula: Ils sont rares et souvent décrits dans la littérature avec les cavernomes du tronc cérébral. Les trois localisations principales sont: le thalamus, la tête du noyau caudé et le noyau lenticulaire. Les localisations au niveau de la capsule interne et de l'insula sont considérées comme localisation profonde [116].

Les cavernomes de la région du noyau lenticulaire ou de la capsule interne sont de mauvais pronostic, leur accès chirurgical ne se concevant que par l'intermédiaire d'une voie d'abord transparenchymateuse traversant des zones éloquentes. Les indications chirurgicales à ce niveau sont rares et, à la limite, ne se discute que lorsque le pronostic vital est en jeu.

L'abord chirurgical des cavernomes thalamiques n'est raisonnable que pour ceux qui siègent dans la région postérieure, dans le pulvinar. L'abord interhémisphérique occipital ou interhémisphérique transcalleux est préférable à l'abord trans-parenchymateux pariétal [87, 103, 117].

Les cavernomes de la tête du noyau caudé peuvent être abordés par voie interhémisphérique puis trans-calleuse, selon la technique décrite par l'équipe de Spetzler, la résection du cavernome par technique microchirurgicale est, dans la majorité des cas, réalisable après une simple effraction de l'épendyme sans ouverture parenchymateuse importante [118, 119].

Les cavernomes de localisation insulaire, quand ils sont symptomatiques ou de grand volume, particulièrement chez les sujets jeunes semblent pouvoir être opérés avec une faible morbidité [116].

3. Les cavernomes du tronc cérébral: Ce sont probablement les cavernomes du tronc cérébral qui ont bénéficié des progrès de l'imagerie, des techniques microchirurgicales, de la neuronavigation et de l'expérience tirée du traitement d'un nombre croissant de cas. Le pons est la localisation la plus fréquente (50 à 55%) suivi par la région mésencéphalique ou thalamopédonculaire (environ 35%) alors que les localisations bulbaires sont plus rares (environ 15%) [120, 121]. Une histoire de cavernomatose familiale est retrouvée chez près de 14% des patients porteur d'un cavernome du tronc cérébral [122].

Dans l'évaluation du risque chirurgical, l'analyse soignée de l'imagerie est essentielle. En effet, les progrès dans la connaissance de l'anatomie chirurgicale comparée à l'anatomie fondamentale et l'utilisation de la neuronavigation sont des facteurs principaux ayant contribué à l'amélioration des résultats du traitement chirurgical.

Quand la lésion est en contact avec la surface piaie ou avec l'épendyme du quatrième ventricule, la discussion d'une exérèse en technique microchirurgicale est classique, en l'absence de parenchyme normal à traverser.

Les cavernomes entourés de parenchyme normal, situés à distance de la surface piale ou épendymaire, sont en principe considérés comme non chirurgicaux même après un épisode hémorragique unique. Cette règle est d'autant plus applicable quand la voie d'abord devrait traverser le plancher du quatrième ventricule.

La présence d'une maladie grave concomitante est pour quelques auteurs une contre-indication à la chirurgie des cavernomes du tronc cérébral quelque soit sa localisation.

Le moment optimal pour la chirurgie reste controversé dans la littérature. Pour la majorité des auteurs, différer l'intervention entre cinq jours et quatre semaines après l'hémorragie permet d'attendre la liquéfaction du caillot et l'éventuelle récupération des symptômes [87, 103, 123, 124, 125].

L'objectif essentiel de la chirurgie des cavernomes du tronc cérébral est la résection totale de la lésion sans aucun autre dégât parenchymateux que ceux provoqués par la lésion elle-même, et en préservant les éventuelles AVD associés.

Pour le choix de l'abord chirurgical, Brown et al. [126] ont décrit une méthode dite des deux points, qui consiste à repérer un premier point au centre du cavernome, puis un second où la lésion est le plus à proximité de la surface piale ou épendymaire. Ces deux points sont reliés par une ligne droite traversant ensuite le parenchyme et indiquant ainsi l'accès chirurgical le plus approprié.

Un grand nombre de voies d'abord est possible: suboccipitale, rétro-sigmoïde, extrême latérale, supracérébelleuse infratentorielle, transpétreuse présigmoïdienne, subtemporale, occipitale interhémisphérique, ptériale et fronto-orbitozygomatique.

L'utilisation de la neuronavigation et/ou de la résonance magnétique peropératoire ainsi que le contrôle des potentiels évoqués somatosensitifs et auditifs représentent les progrès technologiques qui ne peuvent qu'améliorer les résultats chirurgicaux.

La dissection microchirurgicale doit se faire avec une grande magnification. La voie d'abord transpiale ou épendymaire ne doit pas dépasser 2 à 4 mm, la résection en bloc est déconseillée. L'ouverture du cavernome est suivie de l'évacuation des caillots de sang et dépôts fibrinoïdes en utilisant la microaspiration et des micropinces. L'affaissement de la lésion doit permettre de trouver un plan de clivage entre la lésion et le parenchyme normal.

L'exérèse peut être conduite par morcellements sans résequer le halo d'hémosidérine périlésionnel. Enfin, l'hémostase de la cavité doit être contrôlée par irrigation et par l'utilisation d'hémostatiques de contact sans utilisation intempestive de la bipolaire [103, 127].

4. Les cavernomes asymptomatiques: Le caractère hautement fonctionnel de certaines des structures énoncées et leurs accès difficile, inspirent en première analyse l'abstention thérapeutique pour ce genre de cavernomes.

Certains auteurs estiment cependant que le risque de survenue de troubles neurologiques majeurs en cas de saignement, en zone éminemment fonctionnelle, justifie une indication opératoire préventive du risque hémorragique [36, 87, 125, 127]. C'est le cas des localisations dans le corps calleux, une localisation abordable comme sus-décrit, ou des localisations affleurantes ou exophytiques du tronc cérébral. Cette attitude est justifiée par le fait que certains auteurs estiment le risque hémorragique plus élevé dans ces localisations, particulièrement au niveau du tronc cérébral.

5. Les cavernomes symptomatiques: Le caractère symptomatique dans ces localisations est la conséquence d'une augmentation de volume ou d'un saignement patent en périphérie; la discussion de l'indication chirurgicale au cas par cas est le plus d'actualité. La logique voudrait que toute lésion symptomatique soit traitée chirurgicalement, avec le but d'une exérèse totale en respectant les AVD environnantes éventuellement associées. Cette logique s'applique, en règle générale aux lésions accessibles, exophytiques ou affleurantes à la surface piaie ou à la surface épendymaire du système ventriculaire.

Le caractère exophytique apparaît en général clairement sur les images de la résonance magnétique en T1, en effet elles ne comportent pas les phénomènes d'amplification présents sur les images T2 [103, 112].

Dans ce contexte, il n'est pas rare de trouver, à l'intervention, du parenchyme interposé entre la lésion et la surface piaie ou épendymaire abordé, alors que l'imagerie montre une lésion affleurante. Dans ce cas, il est classique de se guider par la couleur jaunâtre du parenchyme environnant la lésion, témoignant d'une infiltration par des produits de dégradation d'une hémorragie ancienne.

Cet aspect coloré n'est pas un signe de non-fonctionnalité du parenchyme. En plus, en particulier dans le tronc cérébral, traverser de telles zones peut se solder par des séquelles majeures. En l'absence d'un tel indicateur, il est alors indispensable d'avoir recours à la neuronavigation, sinon il est permis d'affirmer que la voie d'abord ne doit pas être poursuivie, sous peine de ne pas trouver la lésion, même si l'erreur n'est que de quelques millimètres [103, 112].

c. Les cavernomes multiples:

La prise en charge chirurgicale des cavernomes multiples ne diffère en rien de celle des lésions uniques. Elle doit prendre en compte l'âge et l'état général des patients, la symptomatologie clinique et la localisation des cavernomes [107, 129, 130, 131].

9.3 Traitement par radiochirurgie

La radiochirurgie des cavernomes est considérée comme une bonne alternative ou comme un adjuvant de la chirurgie dans un certain nombre de petites lésions cérébrales [106, 108, 112, 132]. Ce traitement par rayons a été mis au point par Lars Leksell, neurochirurgien à Stockholm, en 1951.

Contrairement aux traitements de radiothérapie classique qui se donnent de façon fractionnée en 10 à 30 séances, cette méthode consiste à appliquer la dose totale en une seule fois. Cette dose est donc relativement importante et la cible va devoir être définie de façon extrêmement précise à l'aide de la stéréotaxie. Celle-ci nécessite de fixer un cadre sur la tête du patient pour permettre le repérage spatial de la zone à traiter avec une précision millimétrique.

L'appareillage mis au point par Lars Lecksell, consiste en une coupole hémisphérique placée au-dessus de la tête du patient et contenant 201 sources de cobalt focalisées sur la lésion à traiter. La tête du patient est maintenue dans un cadre de stéréotaxie fixé fermement sous anesthésie locale.

A côté de cet appareillage spécifique à l'irradiation des lésions cérébrales, on utilise de nos jours les accélérations linéaires (LINAC)- qui existent dans la plupart des centres de radiothérapie- et on les adapte à la radiochirurgie. Le patient sera fixé dans le cadre de stéréotaxie, mais c'est la source de rayons X

qui, tournant autour de la tête du patient, va décrire des arcs de cercle convergents, délivrant ainsi une dose élevée sur la cible à irradier et une dose négligeable sur les structures cérébrales avoisinantes [96, 106, 108, 130, 133].

Cette méthode radiochirurgicale est proposée par certains auteurs [45] aux malades qui ne semblent pas pouvoir bénéficier de la chirurgie à ciel ouvert et particulièrement, lorsque le cavernome siège dans la fosse moyenne en raison des problèmes importants de l'hémostase rencontrés dans cette localisation.

– Bénéfices et complications de la radiochirurgie :

En matière de cavernomes, la radiochirurgie semble diminuer le risque de récurrence hémorragique [4, 27, 30, 70, 85, 130, 134, 135, 136] sans pour autant le prévenir définitivement. En effet, Kim (2002) dans son étude faite sur 22 patients atteints de cavernomes et traités par radiochirurgie entre 1995 et 1998, a observé un cas seulement où l'hémorragie a récidivé [27, 131, 139].

De récentes études ont démontré également le rôle non négligeable de la radiochirurgie dans la cessation des crises épileptiques [4, 50, 86, 89]. C'est ainsi que Amin-Hanjani et Stea ont rapporté la bonne évolution des crises épileptiques après la radiochirurgie [4,103]. Le même résultat a été décrit par Régis et al. [27, 131, 139]

Par ailleurs, des études ont démontré la grande incidence des déficits neurologiques induits par l'irradiation, cette incidence est beaucoup plus importante en matière de cavernomes que de malformations artério-veineuses [140]. Duma a reporté 18% de déficit permanent associé à une lésion du tronc cérébral , Kondziolka 4% [68], et Amin-Hanjani 16,3% [64].

Les facteurs influençant la radio-induction de la détérioration neurologique sont la dose d'irradiation ainsi que la technique d'irradiation. [33, 128, 141, 142]

A défaut d'études prospectives randomisées, la radiochirurgie des cavernomes intracrâniens n'est pas à recommander d'autant plus qu'il s'agit d'irradier des lésions sans preuve histologique et que leur aspect IRM tout en étant habituellement très évocateur, n'est cependant pas toujours pathognomonique [106, 108, 133, 143, 144].

10. Evolution

L'évolution naturelle des cavernomes est variable: ils peuvent se calcifier, se thromboser, augmenter de volume ou saigner. Sur 138 cas recensés dans la littérature par Simard, Garcia-Bengochea et al., 26% des cavernomes s'étaient calcifiés en partie ou totalement pouvant réaliser l'angiome calcifiant épileptogène de Penfield et Ward [27]. Sur ces mêmes cas, 40% des cavernomes ont évolué vers la thrombose.

10.1 Récidive hémorragique :

L'évolution spontanée des cavernomes intracrâniens est moins redoutable par rapport aux anévrysmes artériels. La récidive hémorragique ne survient que dans 20 à 25% des cas [45,134]. Cependant, le patient sera menacé par la survenue de nouvelles hémorragies rarement gravissimes mais graves par le fait qu'elles s'accompagnent d'une aggravation du déficit neurologique.

10.2 Morbidité :

10.2.1 Crises épileptiques:

Près de 92% des cas de crises épileptiques, recensées par la littérature, ont pu être contrôlées [6, 131, 145]. Simard et al. signalent une disparition des crises de façon durable chez plus de 50% de patients opérés faisant des crises épileptiques [45]. Cependant l'amélioration de ces crises est moins importante quand le cavernome s'est compliqué d'une hémorragie cérébrale [45, 23]. Dans près de 25% des cas, une épilepsie apparaît en postopératoire chez les sujets indemnes de crises auparavant [28]. Il est donc permis de penser que l'exérèse du cavernome, quand elle est fonctionnellement possible, diminue le risque de persistance de l'épilepsie. [45]

Dans notre série, on a noté un contrôle des crises épileptiques dans 88% des cas.

10.2.2 Déficit neurologique:

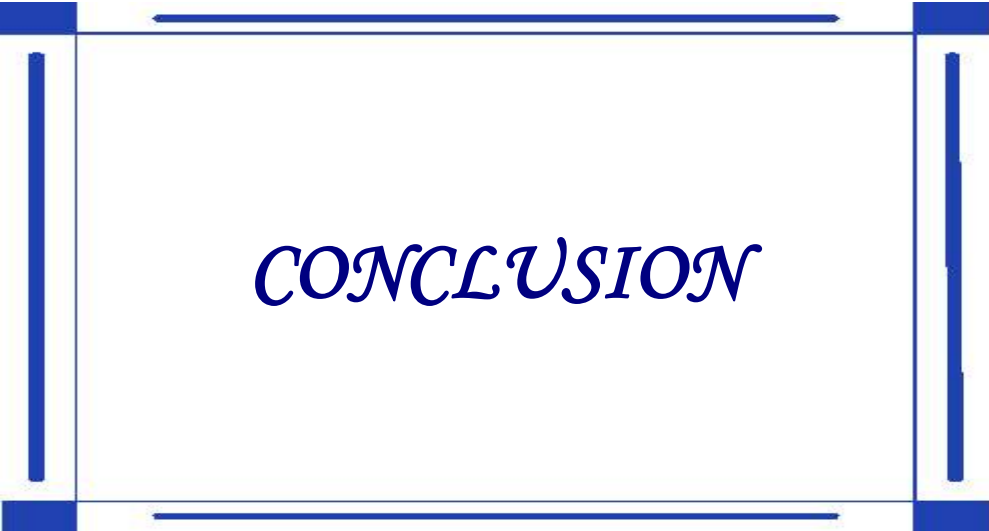
Les déficits neurologiques existant en préopératoire s'améliorent de façon considérable après l'exérèse du cavernome. Mahla et coll, dans leur série de 47 cas opérés, ont observé une hémiparésie régressive chez un patient à la suite de l'exérèse d'un cavernome rolandique [74, 95, 142]. Pour d'autres auteurs, l'évolution est bonne et elle est d'autant plus meilleure que l'handicap préopératoire n'est pas très important et que la prise en charge chirurgicale est précoce.

Dans notre série, on a noté la persistance d'une hémiparésie gauche chez un patient et la persistance du syndrome cérébelleux stato-kinétique chez un autre cas.

10.3 Mortalité :

Le taux de mortalité est variable selon les auteurs. Il varie en fonction de la localisation et de l'état de conscience du patient avant l'intervention. Pour Mahla et coll ainsi que Moran, la mortalité liée au geste chirurgical est nulle [52]. Pour Mori, la mortalité postopératoire était de 25% lorsque le cavernome siégeait à l'étage moyen de la base du crâne et de 7% lorsqu'il était en intraparenchymateux [140]. Pertuis et coll ont trouvé un pourcentage de mortalité de 41,1% pour les malades opérés comateux et de 6,8% pour les patients opérés conscients sur leur série de 162 malades opérés [58].

Dans notre série, il n'y avait pas de décès en post opératoire.



CONCLUSION

Les cavernomes intracrâniens sont des anomalies vasculaires bénignes formées de cavités où le sang circule à bas débit et à basse pression. Ils se révèlent à tous les âges avec une nette prédominance dans la tranche d'âge de 20 à 40 ans sans répartition préférentielle pour le sexe. L'étiopathogénie des cavernomes a été récemment attachée à des mutations génétiques.

Les cavernomes se présentent sous deux formes: la forme sporadique (la plus fréquente) et la forme familiale où les lésions sont le plus souvent multiples.

Les cavernomes sont révélés par quatre manifestations cliniques: Epilepsie - Déficit neurologique – Hémorragie intracrânienne – Céphalées.

La Tomodensitométrie (TDM) a un grand apport dans le diagnostic des cavernomes, toutefois l'imagerie par résonance magnétique reste le moyen le plus précis et permet le diagnostic d'un nombre important de cavernomes qui étaient silencieux d'un point de vue clinique et non détecté par TDM.

Sur le plan thérapeutique, l'exérèse chirurgicale est le traitement de choix des cavernomes. L'indication opératoire doit tenir compte de l'âge, de l'état général du patient, du caractère symptomatique ou pas du cavernome, de sa localisation en zone superficielle ou profonde, en zone éloquente ou pas, de la possibilité d'un abord transsulcal et du caractère menaçant de l'hémorragie.

L'état neurologique postopératoire dépend essentiellement de la topographie de la lésion. Dans les zones non éloquentes, l'état neurologique postopératoire est presque toujours excellent. Mais dans les zones fonctionnelles, noyaux gris centraux et tronc cérébral, il est fréquent d'observer des séquelles neurologiques. Dans les séries de la littérature, 80% des patients ont un bon résultat avec un état neurologique meilleur ou identique à l'état préopératoire, mais l'état de 20 % des patients s'aggrave.

Le risque hémorragique disparaît après exérèse complète de la lésion, cet objectif n'est atteint qu'en cas de lésion unique. Ce risque persiste dans les formes multiples, l'objectif thérapeutique principal est le traitement de l'épilepsie et le contrôle des crises.

La radiochirurgie stéréotaxique n'a pas prouvé jusqu'à maintenant une grande efficacité pour le traitement des cavernomes. En revanche, elle constitue, dans certains cas, une alternative à la chirurgie pour les lésions cavernomateuses difficiles d'accès et ayant déjà saigné une première fois. Elle diminue, de façon significative, le risque hémorragique. Néanmoins, elle peut induire la survenue d'une atteinte neurologique radio-induite.

Le pronostic dépend de l'état clinique du patient au moment du diagnostic et du siège de la malformation. Il est meilleur que les signes préopératoires soient mineurs et que la chirurgie d'exérèse soit précoce.

Dans notre série de 45 patients, les symptômes ont été variables, marqués par la prédominance de l'épilepsie dans les localisations supra-tentorielles et l'hémorragie dans les localisations du tronc cérébral. La chirurgie d'exérèse a donné d'excellents résultats avec une évolution favorable chez 84% des patients. La radiochirurgie offre une alternative qui, sans remplacer la chirurgie d'exérèse, reste prometteuse.



RÉSUMÉS

RESUME

Titre: Prise en charge des cavernomes intracrâniens: Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital des spécialités de Rabat

Auteur: Mr. BENNAMATE MOUHCINE

Mots clés: Cavernomes intracrâniens-Epilepsie secondaire-Accident vasculaire hémorragique-Chirurgie

Les cavernomes sont des malformations vasculaires bénignes formées de cavité où le sang circule à bas débit et à basse pression. Ils sont devenus de découverte fréquente grâce à l'IRM qui assure leur diagnostic positif.

Notre étude rétrospective, sur une période de 20 ans, concerne 45 patients du service de neurochirurgie de l'hôpital des spécialités de Rabat. Il s'agit de l'étude des aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques, ainsi que l'évolution en postopératoire.

L'âge moyen des patients était de 31 ans, l'épilepsie a été la plus fréquente manifestation clinique révélatrice suivie par les signes de focalisation puis par l'accident vasculaire hémorragique. Les localisations infra-tentorielles représentaient 37% des cas avec une localisation préférentielle au niveau du tronc cérébral. La localisation temporale représentait 36% des localisations supra-tentorielles. Les localisations multiples étaient au nombre de 13.

29 patients ont été opérés avec 25 cas d'exérèse totale. Un cas a été opéré avec une exérèse partielle. 3 patients ont bénéficié de la radiochirurgie. Un patient a bénéficié d'une dérivation ventriculo-péritonéale suite à une hydrocéphalie triventriculaire. 11 patients ont été surveillés et 2 autres ont refusé la chirurgie. L'état neurologique postopératoire dépend essentiellement de la topographie de la lésion.

Parmi les patients opérés, on note une amélioration clinique chez 21 patients et 3 aggravations postopératoires. Un cas d'hydrocéphalie a été traité et drainé, un cas de méningite traité par antibiothérapie et un autre cas d'hématome postopératoire au niveau pariétal a été évacué avec récupération partielle du déficit. Aucun cas de mortalité postopératoire n'a été noté.

Le risque hémorragique disparaît après exérèse totale de la lésion en cas de lésion unique.

ABSTRACT

Title : Management of the intracranial cavernomas: Experience of the neurosurgery department of the specialities hospital in Rabat

Author: Mr. BENNAMATE MOUHCINE

Key words: Intracranial cavernomas, Secondary epilepsy, Hemorrhagic stroke, Surgery.

The cavernomas are benign vascular malformations consisting of cavities where the blood is flowing at low pressure and low speed. They have become frequently discovered by using the IRM diagnostic method.

Our retrospective study, over a period of 20 years, concerned 45 patients of the neurosurgery department of the specialities hospital in Rabat. The study is focused on the clinical, diagnostic and therapeutic aspects as well as the postoperative evolution.

The average age of the patients is 31 years. Epilepsy has been the most frequent clinical sign of the intracranial cavernoma presence, followed by sign of focalisation and then the hemorrhagic stroke. Infratentorial locations accounted for 37% of the studied cases with a preferential location in the brain stem. The temporal location represented 36% of supratentorial locations, while the multiple locations were thirteen cases.

29 patients underwent surgery with 25 cases of total excision. One patient has been operated on partial excision. 3 patients have undergone a radio surgery. One case has undergone ventriculoperitoneal derivation due to an hydrocephalus triventricular. 11 patients were monitored and 2 patients refused surgery. The postoperative neurological condition depends essentially on the lesion topography.

In the follow-up of the patients operated, there was a clinical improvement in 21 patients and 3 postoperative aggravations. One case of post-operative hydrocephaly was treated and drained, one case of post-operative meningitis treated by antibiotic therapy and another postoperative hematoma at the parietal level which was evacuated with partial recovery of the deficit. No postoperative mortality was noted.

The hemorrhagic risk disappears after complete removal of a single lesion.

ملخص

العنوان: التكفل بالأورام الوعائية بالدماع: تجربة مصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بمستشفى الاختصاصات بالرباط

من طرف: السيد محسن بنماط

الكلمات الأساسية: الأورام الوعائية بالدماع، الصرع الثانوي، السكتة الدماغية النزفية، الجراحة.

تتشكل الأورام الوعائية (الكافيرنومات) من الأوعية الدموية الحميدة داخل تجاويف الدماغ حيث يجري الدم بسرعة وبضغط منخفضين. أصبح الكشف عنها ممكنا بفضل التصوير بالرنين المغناطيسي الذي يضمن التشخيص الإيجابي لهذا المرض.

تشمل الدراسة الاستيعابية على مدى 20 عاما 45 مريضا في قسم جراحة الدماغ والأعصاب في مستشفى الاختصاصات بالرباط. يتعلق الأمر بدراسة الشكل السريري والتشخيصي والعلاجي، وكذلك التطور ما بعد الجراحة.

كان متوسط أعمار المرضى 31 عاما، وقد شكل الصرع المظهر السريري الأكثر شيوعا على وجود هذا المرض، تليه علامات تركيز البصر ثم السكتة الدماغية النزفية. شكلت الإصابة تحت الخيمة 37 % من الحالات مع تحديد تفضيلي في الدماغ. وشكلت إصابات الفص الصدغي 36 % من الإصابات ما فوق الخيمة، فيما انحصرت حالات الإصابات المتعددة في 13 حالة.

خضع 29 مريضا للجراحة وكان ضمنهم 25 حالة للاستئصال التام. كما كانت هناك حالة واحدة للاستئصال الجزئي. وقد استفاد 3 مرضى من العلاج عن طريق الجراحة الشعاعية. ومن بين المرضى المصابين على مستوى الدماغ استفاد واحد منهم من تحويل بطيني بعد تجلط للسوائل ثلاثي البطينات. وقد تمت المتابعة العلاجية ل 11 مريض بينما رفض اثنان آخران الخضوع للعملية الجراحية. وتتوقف الحالة العصبية بعد الجراحة بوجه خاص على توبوغرافية الإصابة.

من بين المرضى الذين خضعوا للجراحة، نلاحظ تحسنا سريريا لدى 21 مريضا و3 حالات للتفاقم بعد العملية. كانت هناك حالة لتجلط السوائل بعد العملية والتي تمت معالجتها وتجفيفها، وكذلك حالة واحدة لالتهاب السحايا بعد العملية الجراحية تم علاجها بالمضادات الحيوية، وحالة أخرى للورم الدموي الجداري التي استؤصل مع الانتعاش الجزئي من العجز. وعلاوة على ذلك، لم تكن هناك أية حالة وفاة ما بعد الجراحة.

يختفي خطر النزيف بعد الاستئصال الكامل للأفة في حالة إصابة واحدة.



RÉFÉRENCES

- [1] Kivelev J., Niemelä M., Kivisaari R., Hernesniemi J.: Interventricular cerebral cavernomas: a serie of 12 patients and review of the literature. *J Neurosurg*, 2010, 112, 140 – 149.
- [2] Maraire JN., Nozipo J., Awad, Issam A. : Intracranial cavernous malformations : lesion behavior and management strategies. *Neurosurgery*, 1995, 37, 591-605.
- [3] Aiba T, Tanaka R, Koike T. Natural history of intracranial cavernous malformations. *J Neurosurg*. 1995, 83, 56-59.
- [4] Baqué jean. Cavernomes du système nerveux central : à propos de 25 cas et revue de la littérature. Thèse médicale, Université de Nice 2000,n°117.
- [5] Houtteville JP. Les cavernomes du système nerveux central : Historique et évolution des idées. *Neurochirurgie* 2007, 53, 117-121.
- [6] Brunon J, Nuti C. Natural history of cavernomas of the central nervous system. *Neurochirurgie* 2007, 53, 122-130.
- [7] Safavi-Abbasi S., Reis C., Talley MC., Theodore N., Nakaji P., Spetzler RF., Preul MC.: Rudolf Ludwig Karl Virshow pathologist, physician, anthropologist, and politician. Implications of his work for the understanding of cerebrovascular pathology and stroke. *Neurosurg Focus*, 2006, 15-20(6): E1.

- [8] Miyagi Y., Mannoji H., Akaboshi K., Morioka T, Fukui M.: Intra-ventricular cavernous malformation associated with medullary venous malformation. *Neurosurgery*, 1993, 32, 461-464.
- [9] Robert C. Rostomily, Laligam N., Foad Elahi: Cavernous malformations of the brain. *Atlas of Neurosurgical Techniques, Brain*, 2006, Chap 23, 285-305.
- [10] Mc Cormick WF., Haedman JM. : Vascular malformations of the brain with special reference to those occuring in the posterior fossa. *J Neurosurg.* 1968, 28, 241-251.
- [11] Spetzler R, Detwiler W, Porter W. Modified classification of the spinal cord vascular lesions. *J Neurosurg.* 2002, 96, 145-156.
- [12] Berry R., Alpers B., White J., The site, structure and frequency of intracranial anevrysms, angiomas and arterio-venous abnormalities. *Research publications: associations for research in nervous and mental disease.* Williams & Wilkins, Baltimore, 1966, 4-72.
- [13] Otten P., Pizzolato GP., Rilliet B., Berney J.: 131 cases of cavernous angioma (cavernomas) of the CNS, discovered by retrospective analysis of 24,535 autopsies. *Neurochirurgie*, 1989, 35(2), 82-3, 128-31.
- [14] Del Curling Jr O., Kelly DL., Elster AD., Craven TE.: An analysis of natural history of cavernous angiomas. *Journal of Neurosurgery* 1991, 104, 376-381.

- [15] Sage M. R., Blumbergs P. C.: Cavernous haemangiomas (angiomas) of the brain. *Australasian Radiology*, 2001, 45, 247-256.
- [16] Kim D.-S., Park Y.-G., Choi J.-U., Chung S.-S., Lee K.-C.: An analysis of the natural history of cavernous malformations. *Surgical Neurology* 1997, 48, 9-18.
- [17] Raychaudhuri R. R., Batjer H. H., Awad I. A., intracranial cavernous angioma: a practical review of clinical and biological aspects, *surgical neurology*, 2005, 63, 319-328.
- [18] Brunereau L., Labauge P., Tournier Lasserre E., Laberge S.: Familial form of intracranial cavernous angioma: MR imaging findings in 51 families. *Radiology*.2000, 214:209-16.
- [19] Muras J., Conforti R., Scuotto A., Rinaldi F.: Cerebral cavernous angioma: Diagnostic considerations. *J Neuroradiology*.1993, 20:34-41.
- [20] Lonjon M., Roche JL., George B., Mourier KL.: Intracranial cavernoma: 30 cases. *Press Med*. 1993, 22, 990-994.
- [21] Kondziolka D., Lunsford LD., Kestle JR.: Natural history of cranial cavernous malformations. *Journal of neurosurgery*, 1995, 83, 820-824.
- [22] Willinski R., Harper W., Wallace M.,: Follow up MR of intracranial cavernomas: The relationship between hemorrhagic events and morphology. *Intervent Neuroradiology*,1996, 2, 127-135.
- [23] Herter T., Brandt M., Szüwart U.: Cavernous hemangiomas in children. *Childs Nervous System* 1988, 4, 123–127.

- [24] Mazza C., Scienza R., Beltramello A., Da Pian R.: Cerebral cavernous malformations (cavernomas) in the pediatric age-group. *Child's Nervous System*, 1991, 7: 139 -146
- [25] Cavalheiro S., Braga F.: Pediatric neurosurgery. Cavernous hemangiomas. Walker churchill Livingstone ED, 1999, 691-701.
- [26] Braga B., Costa L., Lemos S., Vilela M.: Cavernous malformations of the brainstem in infants. *Journal of neurosurgery* 2006, 104, 429-433 (ped).
- [27] Voigt K., Yasargil MG.: Cerebral cavernous hemangiomas or cavernomas. *Neurochirurgie*, 1976, 2, 59-68.
- [28] Bigi S., Capone Mori A., Steinlin M., Remonda L., Landolt H., Boltshauser E.: Cavernous malformations of the central nervous system in children: Presentation, treatment and outcome of 20 cases. *J Ped Neurol*. 2011, 15:109-116.
- [29] Dormont D., Sahel M., De Merlier Y.: Les cavernomes: aspects neuro-radiologiques. *Epilepsies* 1994, 6:77-87.
- [30] Dobali Hasnaa. Cavenomes intracrâniens: à propos de 4 cas et revue de la littérature. Thèse médicale, Casablanca 2004, n°309.
- [31] Kelly D. Flemming a, Robert D. Brown a, Michael J. Link: Seasonal variation in hemorrhage and focal neurologic deficit due to intracerebral cavernous malformations. *Journal of Clinical Neuroscience* 2015, 22, 969–971.

- [32] Gibson CC., Zhu W., Davis CT., et al.: Strategy for identifying repurposed drugs for the treatment of cerebral cavernous malformation. *Circulation* 2015, 131: 289–99.
- [33] Robinson JR., Awad IA., Little JR.: Natural history of cavernous angioma. *Journal of Neurosurgery* 1991, 75, 727-765.
- [34] Tung H., Gianotta S., Chandrasoma P., Zee C.: Recurrent intraparenchymal hemorrhages from angiographically occult vascular malformations. *Journal of neurosurgery* 1990, 73, 174-180.
- [35] Moriarity JL., Wetzel M., Clatterbuck RE., Sheppard JM., Rigamonti K., Crone NE., Breiter SN., Lee RR., Rigamonti D.: The natural history of cavernous malformations: a prospective study of 68 patients. *Neurosurgery* 1999, 44, 1166-1173.
- [36] Wang C., Liu A., Zhang J., Sun B., Zhao Y.: Surgical management of brain-stem cavernous malformations, report of 137 cases. *Surgical neurology* 2003, 59, 444-454.
- [37] Williamson A., Ptrylo PR., Lee S., Spenser DD.: Physiology of human cortical neurons adjacent to cavernous malformations and tumors, *Epilepsia* 2003, 44, 1413-1419.
- [38] Willmore LJ.: Posttraumatic Epilepsy: cellular mechanisms and implications for treatment. *Epilepsia* 1990, 31 (suppl 3), S67-S73.

- [39] Willmore LJ., Triggs WJ.: Iron-induced lipid peroxidation and brain injury response. *International Journal of Developmental Neuroscience* 1991, 9, 175-180.
- [40] Engstrom ER., Hillered L., Flink R., Kihlstrom L., Lindquist C., Nie JX., Olsson Y., Silander HC.: Extracellular amino acid levels measured with intracerebral microdialysis in the model of posttraumatic epilepsy induced by intracortical iron injection. *Epilepsy Research* 2001, 43, 135-144.
- [41] Ueda Y., Willmore LJ.: Sequential changes in glutamate transporter protein levels during Fe³⁺ induced epileptogenesis. *Epilepsy Research* 2000, 39, 201-209.
- [42] Lechevallier B.: Etude neuropathologique des cavernomes. *Neurochirurgie* 1989, 35, 78-81.
- [43] Sure U., Freman S., Bozinov O., Siegel AM., Bertalanffy H.: Biological activity of adult cavernous malformations: a study of 56 patients. *Journal of neurosurgery* 2005, 102, 342-347.
- [44] Awad IA., Barrow DL.: Cavernous malformations: American association of neurological surgeons, Park Ridge 1995, 3, 202-203.
- [45] Lechevalier B., Houtteville JP.: Intracranial cavernous angioma: *Rev Neurol.* 1992,148,173-179.
- [46] Edward R., Smith MD., Michael R., Scott MD.: Cavernous Malformations. *Neurosurg Clin N Am* 2010, 21, 483-490.

- [47] Mosnier JF., Brunon J., Nuti C.: Anatomie pathologique des cavernomes du système nerveux central. *Neurochirurgie* 2007, 53, 131-135.
- [48] Lasjaunias P., Terburugge K., Rodesch G., Willinsky R., Burrows P., Pruvost P., Pske R.: Vraies et fausses lésions cérébrales: Pseudoangiomes veineux et hémangiomes caverneux. *Neurochirurgie* 1989, 35, 132-139.
- [49] Kamezawa T., Hamada JI., Niro M., Kai Y., Ishimaru K., kuratsu JI.: Clinical implications of associated venous drainage in patients with cavernous malformation. *Journal of neurosurgery* 2005, 102, 24-28.
- [50] Wurm G., Schnizer M., Fellner FA.: Cerebral cavernous malformations associated with veinous anomalies: Surgical considerations. *Neurosurgery* 2005, 57, 42-58.
- [51] Porter P., Willinsky RA., Harper W., Wallace C.: Cerebral cavernous malformations: natural history and prognosis after clinical deterioration with our without hemorrhage. *Journal of neurosurgery* 1997, 87, 190-197.
- [52] Mahla K., Rizk T., Fischer C., Belliard H.: Cavernomes intracrâniens: Résultats chirurgicaux de 47 cas opérés. *Neurochirurgie* 1999, 45, 286-292.
- [53] Uranishi R., Beav NI., NG PY., Kim JH., Awad IA.: Expression of endothelial cell angiogenesis receptors in human cerebrovascular malformations. *Neurosurgery* 2001, 48, 359-367.

- [54] Simard JM., Garcia-Bengochea F., Ballinger WE Jr.: Cavernous angioma: a review of 126 collected and 12 new clinical cases. *Neurosurgery* 1986, 18,162-172.
- [55] Biondi A., Scotti G., Scialfa G., Landoni L.: Magnetic resonance imaging of cerebral cavernous angiomas. *Acta Radiol Suppl.* 1986, 369, 82-85.
- [56] Houtteville JP.: Les cavernomes intracrâniens. *Neurochirurgie* 1989, 35, 73-131.
- [57] Polymeropoulos MH., Hurko O.: Linkage of the locus for cerebral cavernous hemangiomas to human chromosome 7q in four families of mexican-american descent. *Neurology* 1997, 48,752-757.
- [58] Moran NF., Fish DR., Kitchen N.: Supratentorial cavernous haemangiomas and epilepsy: a review of the literature and case series. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999, 66, 561-568.
- [59] Gomori JM., Grossman RI., Goldberg HI.: Occult cerebral vascular malformations: high field MR imaging. *Radiology* 1986,158,707-713.
- [60] Bertalanffy H., Benes L., Miyazawa T., Alberti O., Siegel AM., Sure U.: Cerebral cavernomas in the adult. Review of the literature and analysis of 72 surgically treated patients. *Neurosurgery* 2002, 25, 1-53.
- [61] Gangemi M., Longatti P.: Cerebral cavernous angiomas in the first year of life. *Neurosurg.* 1989, 25, 465-469.

- [62] Hsu F., Rigamonti D., Huhn SL.: Epidemiology of cavernous malformations. American association of neurological surgeons 1993, 13-23.
- [63] Meixenberger J., Hofman E., Roosen K.: Cerebral cavernomas clinical aspects and therapy Wien Med Wochenschr. 1997, 147, 194-198.
- [64] Amin-Hanjani S., Ogilvy CS., Ojemann RG.: Risk of surgical management for cavernous malformations of the nervous system. Neurosurgery 1998, 42, 1220-1228.
- [65] Acciarri N. et al. Cavernous malformations of the central nervous system in the pediatric age group. *Pediatr Neurosurg* 2009, 45, 81-104.
- [66] Ghannane H. et al.: Analyse d'une série de cavernomes du système nerveux central: 39 cas non opérés, 39 cas opérés et un cas. *Neurochirurgie* 2007, 53, 217-222.
- [67] Elkazdar Abdelaziz: Cavenomes intracrâniens: à propos de 5 cas et revue de la littérature. Thèse médicale, Casablanca 1994, n°75.
- [68] Bruhlman Y., Tribolet N., Berney J.: Intracerebral cavernous angiomas. *Neurochirurgie* 1985, 31, 271-279.
- [69] Rutka JT., Brant-Zawadski M.: Familial cavernous malformations: diagnostic potential of magnetic resonance imaging. *Surg Neurol.* 1988, 29, 467-474.
- [70] Sekhon LH., Morgan MK., Besser M.: Controversies in the management of brainstem cavernous angiomas: Report of two cases. *Aust N Z Surg.* 1992, 62, 763-767.

- [71] Gabrillargues J., et al.: Imagerie des cavernomes du système nerveux central. *Neurochirurgie* 2007, 53, 141-151.
- [72] Rapacki TFX., Brantley MJ.: Heterogeneity of cerebral cavernous hemangiomas diagnosed by MR imaging. *J Comput Assist Tomogr.* 1990,14,18-25.
- [73] Sigal R., Krief O., Houtteville J.: Occult cerebrovascular malformations: Follow up with MR imaging. *Radiology* 1990, 176, 815-819.
- [74] Zabramski JM., Kawagucki S., Spetzler RF.: Management of brain stem cavernous malformations. *Contemporary Neurosurg.* 1994, 16, 1-6.
- [75] El Mostarchid B., Lrhezzioui J., Akhdar A., Kadiri B., Gazzaz M., Boucetta M.: Angiome caverneux intramédullaire: à propos de deux cas. *Rev du Rhumatisme* 2003, 70, 1126-1129.
- [76] Lunsford LD., Kondziolka D., Flickinger JC.: Stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformations of the brain. *J Neurosurg.* 1991, 75, 512-524.
- [77] Lynch JC., Andrade R., Pereira C.: Intracranial cavernous angioma *Arq Neuropsychiatr.* 1994, 52, 237-242.
- [78] Erradey Zineb: Facteurs pronostiques des malformations vasculaires cérébrales. Thèse médicale, Casablanca 2006, n°35.
- [79] Bertalanffy H., Gilsbach JM., Eggert HR.: Microsurgery of deep-seated cavernous angiomas: report of 26 cases. *Acta Neurochir.* 1991, 108, 91-99.

- [80] Zabramski JM., Washer TM., Spetzler RF., Johnson B., Golfinos J., Drayer BP., Brown B., Rigamonti D., Brown GB.: The natural history of familial cavernous malformations: results of an ongoing study. *J. Neurosurg.* 1994, 80, 422-432.
- [81] Kendall B., Reider-Grosswasser I., Valentine A.: Diagnosis of masses presenting within the ventricles on computed tomography. *Neuroradiology*, 1983, 25, 11-22.
- [82] Castillo M., Morrison T., Shaw J., Bouldin T.: MR imaging and histologic features of capillary telangiectasia of the basal ganglia. *Am. J. Neuroradiol.* 2001, 22, 1553-1555.
- [83] Dichgans M., Holtmannspotter M., Herzog J., Peters N., Bergman M., Yousry TA.: Cerebral microbleed in CADASIL: a gradient-echo magnetic resonance imaging and autopsy study. *Stroke*, 2002, 33, 67-71.
- [84] Gere J., Minier D., Osserby GV., Couveur G., Moreau T., Ricolfi F., Giroud M.: Épidémiologie des accidents hémorragiques cérébraux. *J. Neuroradiol.* 2003, 30, 291-297.
- [85] Ojemann RG., Crowell RM.: Management of cranial and spinal cavernous angiomas. *Clinical Neurosurgery*, 1993, 40, 98-123.
- [86] Osgaard O.: Intracranial angiomatous malformations. *Ugeskr Laeger*, 1993, 155, 3467-3471.

- [87] Steinberg GK., Chang SD., Gewirtz RJ. Et al.: Microsurgical resection of brain stem, thalamic, and basal ganglia angiographically occult vascular malformations. *Neurosurgery*, 2000, 46, 260-270.
- [88] Barker II FG., Amin-Hanjani S., Butler WE.: Temporal clustering of hemorrhages from untreated cavernous malformations of the central nervous system. *Neurosurgery*, 2001, 49, 15-24.
- [89] Fontaine et al.: Intramedullary Cavernous Angioma. *Surg Neurol* 1999, 51, 435-442.
- [90] Regis J., Bartolomei F., Kida Y.: Radiosurgery for epilepsy associated with cavernous malformation: Retrospective study in 49 patients. *Neurosurgery*, 2000, 47, 1091-1097.
- [91] Bertalanffy H., Kuhn G., Scheremet R., Seeger W.: Indications for surgery and prognosis in patients with cerebral cavernous angiomas. *Neurol Med Chir.* 1992, 32, 659-666.
- [92] Casazza M., Broggi G., Franzini A.: Supratentorial cavernous angiomas and epileptic seizures: Preoperative course and postoperative outcome. *Neurosurgery*, 1996, 39, 26-34.
- [93] Braun V., Antoniadis G., Rath S., Richter HP.: Cavernoma: Indications for surgical removal and outcome. *Nervenarzt.* 1996, 67, 301-305.
- [94] Chaskis C., Brotchi J.: The surgical management of cerebral cavernous angiomas. *Neurol Res.* 1998, 20, 597-606.

- [95] Di Rocco C., Iannelli A., Tamburrini G.: Surgical management of pediatric cerebral cavernomas. *J Neurosurgery Sci.* 1997, 41, 343-347.
- [96] Folkersma H., Mooij JJ.: Follow-up of 13 patients with surgical treatment of cerebral cavernous malformations: effect on epilepsy and patient disability. *Clin Neurol Neurosurgery*, 2001, 103, 67-71.
- [97] Brunon J., Nuti C.: Résultats du traitement chirurgical. *Neurochirurgie* 2007, 53, 256–261.
- [98] Bicknell JM., Carlow TJ.: Familial cavernous angiomas. *Arch Neurology*, 1978, 35, 746-749.
- [99] Sakai N., Yamada H., Nishimura Y.: Intracranial cavernous angioma in the first year of life and a review of the literature. *Childs Nerv System*, 1992, 8, 49-52.
- [100] Savas A., Egemen E., Berk C.: Stereotactically-guided craniotomy for a cavernous hemangioma: Technical note. *Neurosurgery* 1998, 8, 110-113.
- [101] Yoon PH., Kim DI., Jeon P.: Cerebral cavernous malformations: Serial magnetic resonance imaging findings in patients with and without gamma knife surgery. *Neurol Med Chir.* 1998, 38, 255-261.
- [102] Tagle P., Huete I., Mendez J., Del Villar S.: Intracranial cavernous angioma: Presentation and management. *J Neurosurgery*, 1986, 64, 720-723.
- [103] Sousa AA.: Cavernomes profonds (corps calleux, intraventriculaires, ganglions de la base, insulaires) et du tronc cérébral. Expérience d'une série brésilienne. *Neurochirurgie* 2007, 53, 182–191.

- [104] Battaglia F, Uro-Coste E, Delisle MB, Tannier C.: Cavernomes radio-induits à propos de deux cas. *Rev neurol*, 2008, 164, 468-471.
- [105] Simard JM., Garcia-Bengochea F., Ballinger WE J.: Cavernous angioma: Review of 126 collected and 12 new clinical cases. *Neurosurgery* 1986, 18, 162-172.
- [106] García-Muñoz L. et al.: La radiochirurgie dans le traitement des cavernomes. Expérience de 17 lésions traitées chez 15 patients. *Neurochirurgie* 2007, 53, 243-250.
- [107] Tindall R., Kirkpatrick JB., Sklar F.: Multiple small cavernous angiomas of the brain with increased intracranial pressure. *An Neurol.* 1978, 4, 376-378.
- [108] Khalil T. et al.: Place de la radiochirurgie dans la prise en charge des cavernomes intracrâniens. *Revue de la littérature. Neurochirurgie* 2007, 53, 238-242.
- [109] Jabre A., Patel A.: Transulcal microsurgical approach for subcortical small brain lesions: technical note. *Neurosurgical focus* 2006, 65, 312-313.
- [110] Khouri S., Lacerda Leal P., Guarnierri J., Borha A., Gardan B., Emery E., Derlon JM.: Traitement chirurgical des cavernomes corticaux et sous-corticaux. Principes généraux et série personnelle de 20 cas opérés entre 2000 et 2006. *Neurochirurgie* 2007, 53, 163-167.

- [111] Jannin P., Seigneuret E., Morandi X., Fleig O., Riffaud L., Le Gouahler., G Brassier., Scarabin J.: Identification des sillons et neuronavigation dans la chirurgie des cavernomes supratentoriels. *Neurochirurgie*, 2000, 46, 534-539.
- [112] Chazal J., Khalil T., Sakka L.: Indications thérapeutiques des cavernomes du système central. *Neurochirurgie*, 2007, 53, 251-255.
- [113] Houtteville JP.: The surgery of cavernomas both supratentorial and infratentorial. *Advances and technical standards in neurosurgery* 1995, 22, 185-259.
- [114] Cappabianca P., Alfieri A., Maiuri F., Mariniello G., Cirillo S., De Divitis E.: Supratentorial cavernous malformations and epilepsy: seizure outcome after lesionectomy on a series of 35 patients. *Clinical neurology and neurosurgery* 1997, 99, 179-183.
- [115] Tatagiba M., Schonmayr R., Sammi M.: Intraventricular cavernous angiomas. A survey: *Acta neurosurgica (Wien)*, 1991, 110, 140-145.
- [116] Tirakotai W., Sure U., Benes L., Krischek B., Bien S., Bertalanffy H.: Image-guided trans-sylvian: Transinsular approach for insular cavernomas. *Neurosurgery*, 2003, 53, 1299-1305.
- [117] Roda JM., Alvarez F., Isla A., Blasquez MG.: Thalamic cavernous malformations. Case report. *Journal of neurosurgery* 1990, 72, 709-714.
- [118] Lawton MT., Golfinhos JG., Spetzler RF.: The contralateral transcallosal approach: Experience with 32 patients. *Neurosurgery* 1996, 39, 729-734.

- [119] Lanzino G., Wanebo JE., Spetzler RF.: Contralateral interhemispheric resection of thalamic cavernous malformations with flameless stereotaxy. *Operative techniques in neurosurgery* 2002, 5, 191-197.
- [120] Kupersmith MJ., Kalish H., Epstein F.: Natural history of brain stem cavernous malformations. *Neurosurgery* 42001, 8, 47-53.
- [121] Kyoshima K., Kobayashi S., Gibo H.: A study of safe entry zona via the floor of the fourth ventricle for brain stem lesion: Report of tree cases. *Journal of neurosurgery* 1993, 5, 191-197.
- [122] McCormic PC., Michelsen WJ.: Management of intracranial cavernous and venous malformations. *Neurological topics. American Association of Neurological Surgeons, Park Ridge, IL, 1991, 197-217.*
- [123] Porter RW., Zabramsky JM., Lanzino G. et al.: Surgical treatment of brain stem cavernous malformations. *Operative techniques in neurosurgery, 2002, 5, 185-190.*
- [124] Namba S.: Extracerebral cavernous hemangioma of the middle cranial fossa. *Surgical neurology* 1983, 19, 379-388.
- [125] Sindou M., Yada J., Salord F.: Functional results after microsurgical resection of brain stem cavernous malformations (retrospective study of a 12 patients series and review of the recent literature). *Acta Neurochirurgica (Wien)* 2000, 142, 843-852.

- [126] Nataf F., Roux FX., Devaux B., Page P., Turak B., Dezamis E., Abi la-houd G.: Cavernomes du tronc cérébral: l'expérience chirurgicale du centre hospitalier Sainte-Anne. *Neurochirurgie*, 2007, 53, 192-201.
- [127] Sami M., Eghbal R., Carvalho GA., Matthies C.: Surgical management of brain stem cavernomas. *Journal of Neurosurgery*, 2001, 95, 825-832.
- [128] Porter RW., Detwiler PW., Spetzler RF., Lawton MT., Baskin JJ., Derksen PT., Zabramski JM.: Cavernous malformations of the brain stem: Experiences with 100 patients. *Journal of neurosurgery*, 1999, 90, 50-58.
- [129] Xia C. et al.: Pediatric cavernous malformation in the central nervous system: Report of 66 cases. *Pediatr Neurosurgery* 2009, 45, 105-113.
- [130] Li L.: The clinical features and surgical treatment of intracranial cavernous angioma. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.*, 1992, 30, 154-189.
- [131] Nannucci S., Pescini F., Poggesi A. et al.: Familial cerebral cavernous malformation: Report of a further Italian family. *Neurol Sci.* 2009, 30, 143-147.
- [132] Rougier A., Castel JP., Cohadon F.: Les différentes modalités de traitement des cavernomes hémisphériques. *Neurochirurgie* 1989, 35, 115-119.
- [133] Kida Y., Kobayashi T., Tanaka T.: Treatment of symptomatic AOVMS with radiosurgery. *Acta Neurochirurgie*, 1995, 63, 68-72.

- [134] Oh CW., Chung YS., Kim DG.: The role of surgical treatment and clinical outcome in patients with intracranial cavernous angiomas. *J Korean Neurosurg Soc.* 1997, 26, 846-852.
- [135] Moschovi M., Alexiou GA., Stefanaki K., Tourkantoni N., Prodromou N.: Propranolol treatment for a giant infantile brain cavernoma. *J Child Neurol.* 2010, 25, 653-655.
- [136] Leaute-Labreze C., Dumas de la Roque E., Hubiche T. et al.: Propranolol for severe hemangiomas of infancy. *N Engl J Med* 2008, 358, 2649e51
- [137] Wang CC., Liu A., Zhang JT. et al.: Surgical management of brain stem cavernous malformations: report of 137 cases. *Surg Neurol* 2003, 59, 444-454.
- [138] Denier C. et al.: Clinical features of cerebral cavernous malformations patients with KRIT1 mutations. *Ann Neurol* 2004, 55, 213-220.
- [139] Penco S., Ratti R., Bianchi E. et al.: Molecular screening test in familial forms of cerebral cavernous malformation: The impact of the Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification approach. *J Neurosurg.* 2009, 110, 929-934.
- [140] Mori K., Handa H.: Cavernomas in the middle fossa. *Neurosurg.* 1980, 14, 21-31.
- [141] Bouillot P., Dufour H., Roche PH.: Malformations vasculaires angiographiquement occultes du tronc cérébral: A propos de 45 cas. *Neurochirurgie.* 1999, 42, 189-201.

- [142] Sirvente J., Enjolras O., Wassef M. et al.: Frequency and phenotypes of cutaneous vascular malformations in a consecutive series of 417 patients with familial cerebral cavernous malformations. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009, 23, 1066-1072.
- [143] Toldo I. et al.: Vertebral and spinal cavernous angiomas associated with familial cerebral cavernous malformation. *Surg Neurol* 2009, 71, 167-171.
- [144] Kim DG., Choe WJ., Paek SH.: Radiosurgery of intracranial cavernous malformations. *Acta Neurochirurgie*, 2002, 144, 869-878.
- [145] Maggi G., Aliberti F., Ruggiero C., Pittore L.: Cerebral cavernous angiomas in critical areas: Reports of three cases in children. *J Neurosurg Sci.* 1997, 41, 353-357.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- **Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.**
- **Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.**
- **Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.**
- **Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.**
- **Les médecins seront mes frères.**
- **Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.**
- **Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.**
- **Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**
- **Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

التكفل بالأورام الوعائية بالدماغ:

تجربة مصلحة جراحة الدماغ والاعصاب بمستشفى الاختصاصات بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 26 شتنبر 2017

من طرف

السيد: محسن بنماط

المزوداد في: 24 يناير 1993 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الأورام الوعائية بالدماغ - الصرع الثانوي - السكتة الدماغية النزفية - الجراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

| | |
|-------|---|
| رئيس | السيد: عبد الصمد الوهابي |
| مشرف | أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب السيدة: محجوبة بوطر بوش |
| أعضاء | أستاذة في جراحة الدماغ والأعصاب السيد: ياسر أرخي |
| | أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب السيد: عادل الملحاوي |
| | أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب السيد: سعد قباج |
| | أستاذ في التخدير والإنعاش السيدة: نجوى الشريف الكتاني |
| | أستاذة في طب الأشعة |