

MEMOIRE

Pour l'obtention du Diplôme de Spécialité en
NEUROCHIRURGIE

**Prise en charge des anévrismes intracrâniens
chez les patients de 18 ans et moins : Expérience
de l'Hôpital des Spécialités**

Présenté par :

Dr KOUAKOU Loukou Franck Arnaud

Sous la direction de :

Professeur Abdessamad EL OUAHABI

Année 2021

Dédicaces et Remerciements

Je rends grâce au Seigneur pour Son soutien durant ces années de formation, pour m'avoir toujours donné la force de continuer malgré différentes péripéties et qui m'a toujours conduit et dirigé en toutes circonstances. Il a su disposer des canaux qui m'ont été d'une aide incontournable.

*Nous remercions nos chers maîtres du Service de Neurochirurgie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V. Au sein de ce service, j'ai été sous la coupole du **Pr Brahim EL MOSTARCHID** puis du **Pr Miloud GAZZAZ**. De chacun d'eux, je retiens respectivement la notion de finesse, de prudence dans l'approche diagnostique et de minutie et du suivi très rapproché même après la sortie du patient. Notre reconnaissance va aussi à l'égard du **Pr EL ABAD EL ASRI** de qui nous gardons l'importance du détail car c'est dans les moindres détails qu'on parvient à un travail excellent. Merci au **Pr Adil BELHACHMI**,*

*au Pr Brahim EL JEBBOURI et Pr Cherkaoui MANDOUR auprès
de qui nous avons beaucoup appris.*

*Nous remercions nos Chers Maîtres de l'Hôpital des Spécialités ayant
avec à sa tête le Pr Abdessamad EL OUAHABI. Ayant débuté notre
cursus au sein de cette formation, nous y avons appris nos premiers
rudiments en Neurochirurgie. Nous sommes reconnaissants envers notre
Cher Maître et son équipe pour la rigueur, la patience et la persévérance
démontrées et qui nous ont aidé à faire nos premiers pas. Nous
exprimons toute notre gratitude au Pr Yasser ARKHA qui, dans la
détente, faisait passer des enseignements très importants, au Pr
Mahjouba BOUTARBOUCH pour son attitude toujours chaleureuse,
une source d'inspiration pour toujours avancer sans reculer devant rien.
Merci au Pr Adil MELHAOUI qui nous a appris à gérer les choses
calmes et sereinement et de qui nous retenons qu'il ne faut jamais
paniquer. Nous remercions aussi le Pr Mohammed Yassaad EL
OUADRHIRI, le Dr Loubna RIFI, Le Dr Mehdi HAKKOU de nous
avoir transmis leur savoir et leur savoir-faire.*

*Nous exprimons notre profond respect à Notre Cher Maître le Pr
Rachid EL MAAQUILI pour l'enseignement qu'il nous a prodigué
durant les séminaires et diverses rencontres scientifiques. Nous*

remercions le Pr Nizar EL FATEMI pour le savoir qu'il nous a transmis pendant diverses rencontres scientifiques. Nous témoignons notre profond respect au Pr Mustapha HAMAMA qui n'a ménagé aucun effort pour nous enseigner lorsque le privilège lui fut donné.

Sommaire

Introduction.....	1
Matériel et méthodes.....	3
I. Type d'étude	4
II. Les critères d'inclusion.....	4
III. Les critères d'exclusion.....	4
IV. Le mode de recueil des données	4
Résultats.....	6
I. Épidémiologie	7
1. L'âge.....	7
2. Le sexe.....	8
II. Le délai de consultation.....	10
III. Antécédents	10
IV. Clinique.....	11
1. Le mode de révélation	11
2. Les symptômes révélateurs.....	12
3. Examen clinique	13
3.1. État neurologique à l'admission.....	13
3.2. Examen physique.....	14
3.3. Grades cliniques à l'admission.....	14
V. Examens paracliniques	15
1. La TDM cérébrale	15
2. L'angioscanner cérébral	16
3. L'artériographie cérébrale.....	17
4. Le siège des anévrismes :	18
5. Taille de l'anévrisme et rapport sac/collet.....	20
6. Les malformations associées	21
7. Le vasospasme artériel.....	21
8. Le bilan biologique.....	21
VI. Les complications avant tout geste de sécurisation.....	22
1. Le vasospasme artériel.....	22
2. L'Hydrocéphalie.....	22
3. Le ressaignement.....	22
VII. La prise en charge.....	22
1. Le traitement médical	22

2. Le traitement endovasculaire.....	22
3. Le traitement chirurgical	23
3.1. Le timing de la chirurgie.....	23
3.2. La technique chirurgicale.....	23
3.3. Les particularités du geste opératoire	24
3.4. Évolution post opératoire immédiate.....	24
4. Abstention thérapeutique.....	27
VIII. Évolution des patients	27
1. A court terme.....	27
Illustrations de cas.....	30
Discussion.....	37
I. Rappels.....	38
1. Embryologie du polygone de Willis	38
2. La vascularisation artérielle du cerveau et particularités chez les enfants.	40
3. Classification des anévrismes.....	43
3.1. En fonction de la taille	43
3.2. En fonction du nombre et du siège	43
3.3. En fonction de l'étiologie.....	44
4. Les pathologies associées	44
II. Épidémiologie.....	47
1. L'âge et le sexe.....	47
2. Le délai de consultation.....	48
III. Clinique	49
1. Le mode de survenue et les symptômes révélateurs.....	49
2. Evaluation de l'état neurologique.....	50
IV. Complications.	52
1. Le vasospasme.....	52
2. Le resaignement.	53
3. L'ischémie.	54
4. L'hydrocéphalie.....	54
V. Les explorations para cliniques	54
1. Le scanner cérébral.....	54
2. L'angioscanner cérébral.	55
3. L'angioIRM cérébrale	56
4. L'artériographie cérébrale	56
5. La ponction lombaire.....	56
6. Les autres types d'explorations	56
VI. Le traitement de sécurisation de l'anévrisme.....	57
1. Les moyens thérapeutiques.....	57

1.1. Le traitement chirurgical.....	57
1.2. Le traitement endovasculaire	57
1.3. Prise en charge multidisciplinaire combinée.	58
2. La stratégie thérapeutique.....	58
3. Les résultats du traitement	58
Conclusion.....	59
Résumé.....	59
Abstract.....	59
BIBLIOGRAPHIE... ..	59

Liste des tableaux

Tableau 1 :Le pourcentage du stade de Fisher de l'hémorragie méningée.....	16
Tableau 2 : Sièges des anévrismes dans notre étude	19
Tableau 3 : L'état des patients traités par technique endovasculaire	23
Tableau 4 : État clinique, siège de l'anévrisme, type d'intervention et résultats de la chirurgie dans notre série.	25
Tableau 5: Récapitulatif des abords, particularités opératoires et suites immédiates après la chirurgie	27
Tableau 6: Système d'évaluation des patients de notre série après le traitement endovasculaire ou chirurgical.	28
Tableau 7: Résultats immédiats des patients traités	29
Tableau 8: Comparaison des fréquences d'âges et du sex ratio entre dans différentes études	48
Tableau 9 : Comparaison du tableau révélateur dans différentes séries.	50
Tableau 10 : Les moyens de grader l'état clinique des patients.	51
Tableau 11 : Comparaison du grade clinique des patients dans différentes études	52
Tableau 12 :Comparaison du grade clinique en fonction du vasospasme.	53
Tableau 13 :La comparaison du grade de Fisher dans différentes séries	55

Liste des figures

Figure 1: Répartition des patients selon l'âge.....	7
Figure 2: Répartition des patients de cette série par tranches d'âges rapprochés	8
Figure 3: Répartition des patients selon le sexe	8
Figure 4: Répartition des patients fonction du sexe et de l'âge	9
Figure 5: Les délais de consultation des patients.....	10
Figure 6: Le mode de révélation de la pathologie anévrismale	11
Figure 7: Répartition des patients selon le mode rompu ou non de l'anévrisme intracrânien	12
Figure 8: Les symptômes révélateurs de la pathologie anévrismale	13
Figure 9: Répartition des patients en fonction de leur état de conscience à leur admission.....	14
Figure 10: Le grade WFNS des patients à l'admission.....	15
Figure 11: La fréquence du stade de Fisher de l'hémorragie méningée au scanner cérébral sans injection.....	16
Figure 12: Les pourcentages de patients en fonction du nombre d'anévrismes.....	17
Figure 13: Fréquence des anévrismes en fonction de la taille du collet.....	21
Figure 14: Cas 1	31
Figure 15: Cas 2	32
Figure 16: Cas 3	33
Figure 17: Cas 4	34
Figure 18: Cas 5	35
Figure 19: Cas 6	36
Figure 20: Embryologie du système carotidien	40

Introduction

L'anévrisme intracrânien correspond à toute perte du parallélisme des bords des parois artérielles d'une artère du polygone de Willis (PW) ou de l'une de ses branches. Cette perte de parallélisme se traduit par une dilatation qui est fusiforme ou sacciforme.

Sous l'influence de nombreux facteurs, notamment hémodynamiques, la paroi artérielle se fragilise et se distend de plus en plus. Cette distension, sans rupture, peut être asymptomatique et donc diagnostiquée fortuitement, s'exprimer cliniquement par des déficits neurologiques. Elle peut également aboutir à un événement très grave auquel est lié une forte mortalité qu'est la rupture de l'anévrisme.

Le diagnostic et la prise en charge de la pathologie anévrysmale intracrânienne bénéficie, de nos jours, du développement des techniques microchirurgicales, de radiologies diagnostiques, de radiologies interventionnelles, de l'amélioration des mesures de neuroanesthésie et de neuroréanimation.

Au sein de la population adulte, la physiopathologie, l'histoire naturelle de la pathologie anévrysmale, les aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques sont mieux compris. Cependant, au sein de populations pédiatriques et des adolescents, ces aspects sont moins bien cernés.

Objectif du travail :

Le but de ce travail est donc, en rapportant l'expérience de l'Hôpital des Spécialités des sujets jeunes qui ont une physiopathologie différente des formes de l'adulte, de discuter ces aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques des anévrysmes intracrâniens dans une population de 18 ans et moins. Aussi, la place et les résultats des deux principaux moyens techniques que sont la chirurgie et le traitement endovasculaire seront aussi discutés.

Matériel et méthodes

I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a colligé 19 patients porteurs d'anévrismes intracrâniens traités à l'hôpital des Spécialités de 1988 à 2016 ; soit une durée de temps de 28 ans. Dans cette même période, nous avons aussi traité des sujets adultes.

II. Les critères d'inclusion

Les patients ont été inclus dans cette étude selon les critères qui suivent :

- Être diagnostiqué porteur d'anévrisme artériel intracrânien,
- Être âgé de 18 ans ou moins,
- Avoir des données exploitables sur les dossiers médicaux.

III. Les critères d'exclusion

Certains patients n'ont pas été inclus dans cette étude du fait des critères ci-dessous :

- Les sujets porteurs d'un anévrisme artériel intracrânien et qui sont âgés de plus de 18 ans,
- Les dossiers sont qui sont incomplets ou non exploitables.

IV. Le mode de recueil des données

Les données utilisées au cours de cette étude ont été recueillies à partir d'une fiche d'exploitation renseignant sur :

- L'identité du patient,
- Ses antécédents,
- Les données cliniques et paracliniques,
- La prise en charge et l'évolution.

Fiche de recueil des données.

1) Identité:

A. Âge:

B. Sexe:

2) Motif d'hospitalisation:

3) ATCD:

C. Médicaux:

D. Chirurgicaux :

E. Familiaux :

4) Evaluation clinique:

A. Délai d'admission:

B. Mode de révélateur

5) Examen clinique:

6) Examens paracliniques :

A. TDM :

B. AngioTDM

C. Artériographie :

7) Prise en charge :

A. Traitement médical :

B. Traitement chirurgical :

C. Traitement endovasculaire

8) Complications :

9) Evolution :

Résultats

I. Épidémiologie

1. L'âge

Dans cette série, l'âge variait dans l'intervalle de 2 ans et demi à 18 ans.

La moyenne d'âge est de 14,02 ans.

Un patient, soit 0,3 % des patients, a moins de cinq ans.

Dans notre étude, 18 patients, ce qui représente 94,7 %, ont plus de 10 ans. Aussi, 8 patients, soit 42 %, ont plus de 15 ans.

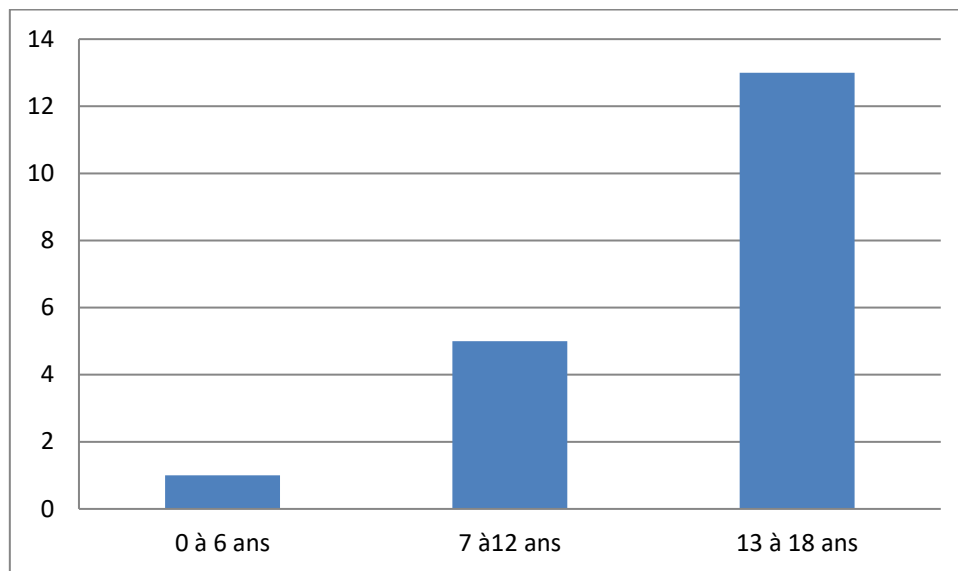


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge

Par tranches d'âges rapprochés, les patients de 12 à 13 ans, 13 à 14 ans, 14 à 15 ans, 16 à 17 ans et de 18 ans ont les effectifs les plus élevés.

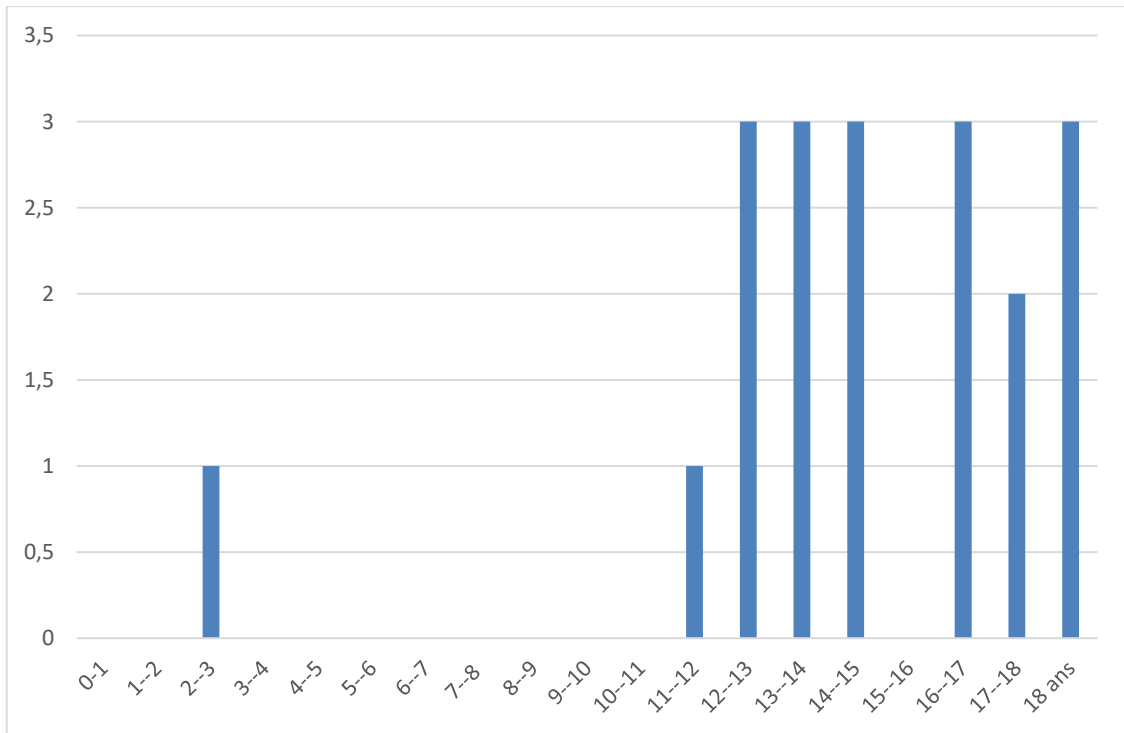


Figure 2: Répartition des patients de cette série par tranches d'âges rapprochés

2. Le sexe

Il y a une prédominance du sexe masculin au sein de cette étude.

Il y a 12 patients de sexe masculin et 7 patients de sexe féminin. Le sexe ratio est de 1,7.

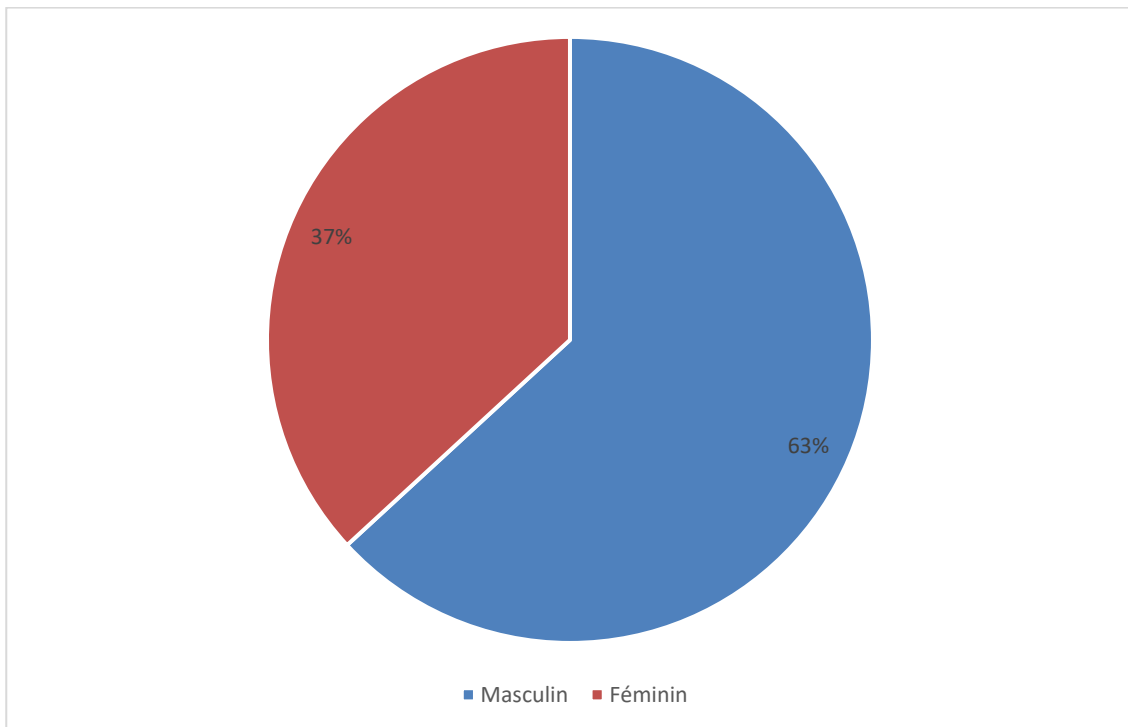


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe

Il y a une prédominance du sexe masculin au sein de cette étude.

Cette série se compose de 12 patients de sexe masculin et 7 patients de sexe féminin. Le sexe ratio est de 1,7.

En combinant l'âge et le sexe, la prédominance masculine prévaut dans les différentes classes d'âge que nous avons établies.

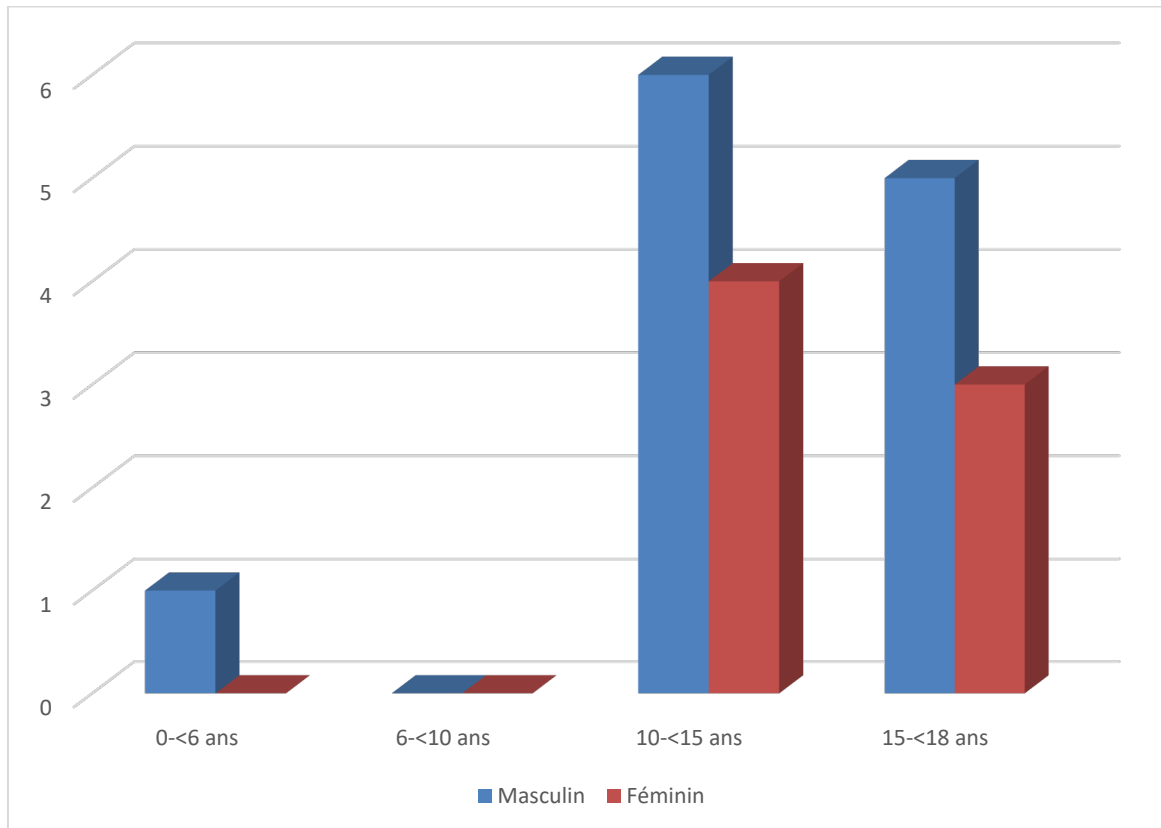


Figure 4: Répartition des patients fonction du sexe et de l'âge

II. Le délai de consultation

Le délai de consultation suite à de la rupture est très varié. Dans un cas, le diagnostic de l'anévrisme est fortuit. La consultation s'est faite dans un intervalle de temps qui varie entre 16 heures pour le plus précoce jusqu'à une année pour le plus tardif. Nous notons que 10 patients ont eu des consultations dans notre formation au cours de la première semaine, 4 patients ont consulté au cours de la deuxième semaine, 2 patients ont été reçus au cours de la troisième semaine. C'est 2 mois après la rupture que nous avons vu 1 patient. Nous avons reçu 1 patient après 1 an écoulé suite à la l'événement initial.

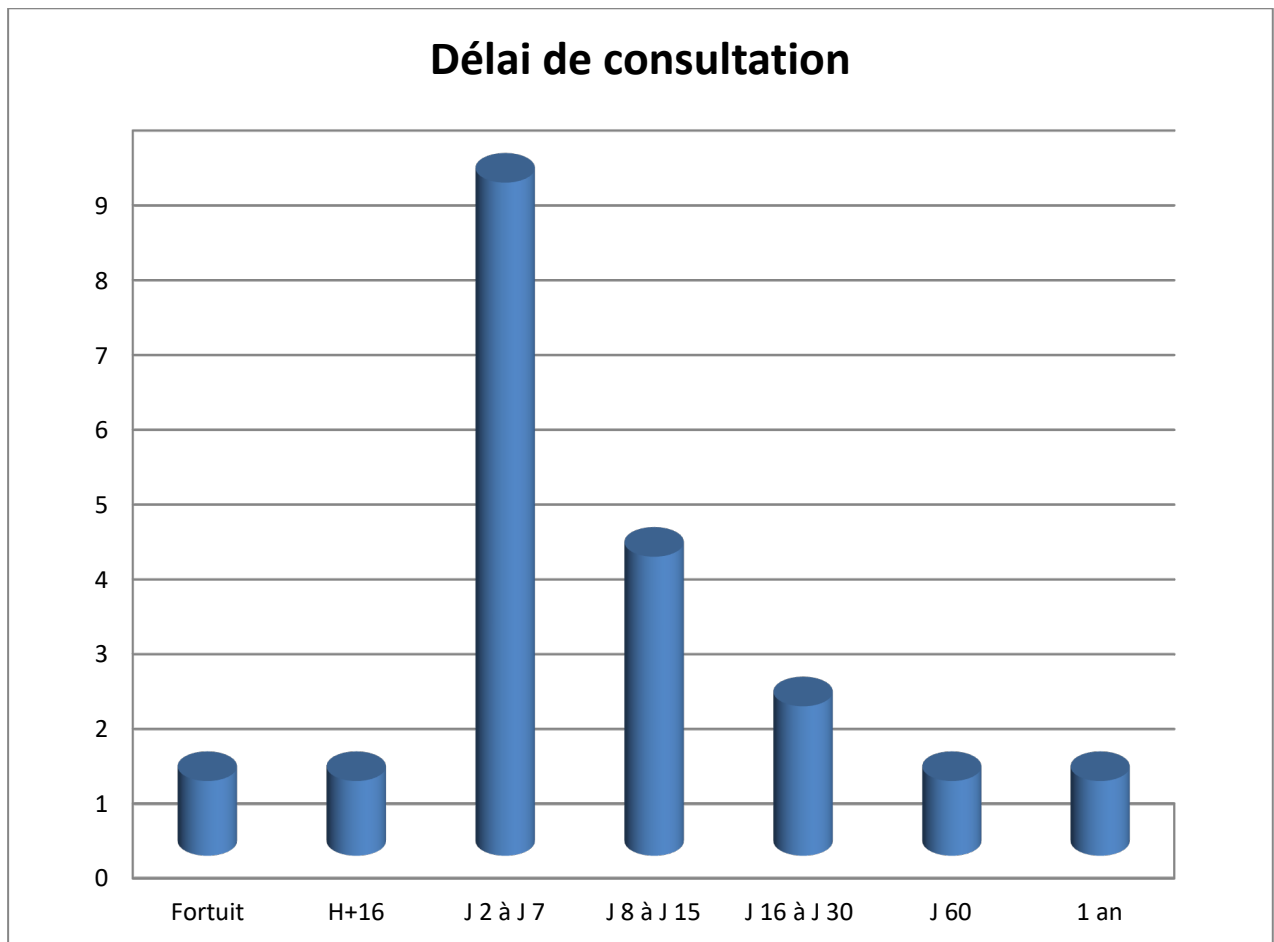


Figure 5: Les délais de consultation des patients

III. Antécédents

Des antécédents de traumatisme crânien sont rapportés dans 2 cas soit 10,5 %.

Il n'y a pas d'antécédent de coarctation de l'aorte ni de polykystose rénale ou d'affection héréditaire.

IV. Clinique

1. Le mode de révélation

Ce mode est :

- Brutal dans 17 cas (90%),
- Insidieux dans 1 cas (5%),
- La découverte est fortuite dans 1 cas.

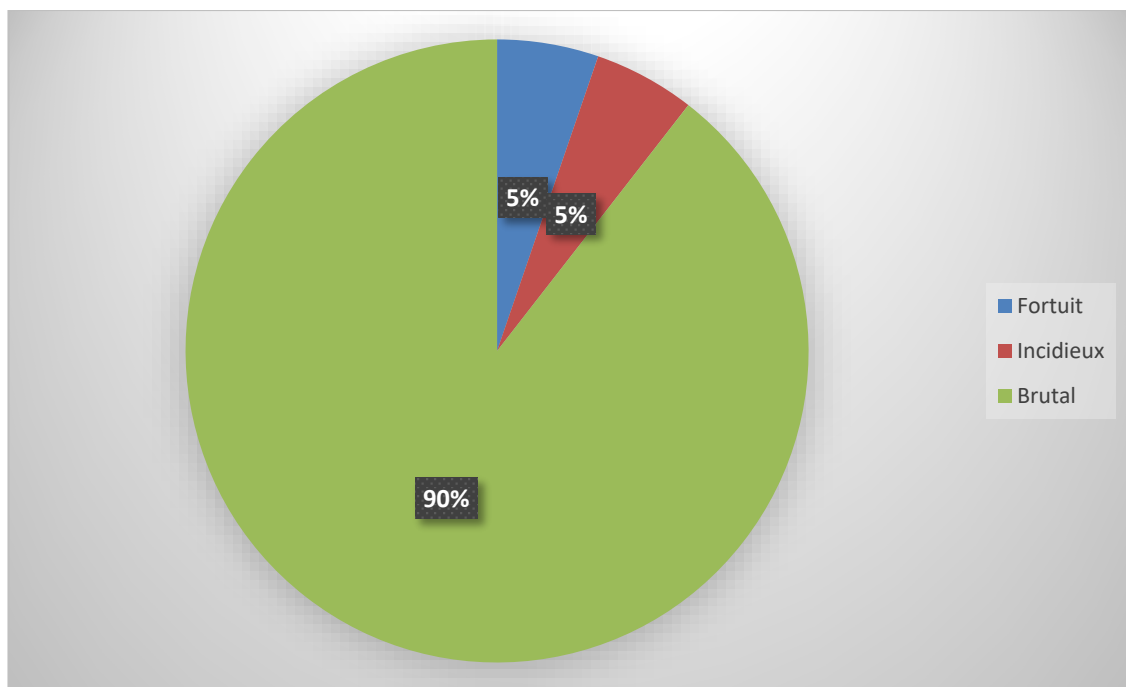


Figure 6: Le mode de révélation de la pathologie anévrismale

Chez 17 patients, la symptomatologie initiale s'est manifestée sous forme d'un anévrisme rompu et chez 2 patients sous la forme d'un anévrisme non rompu.

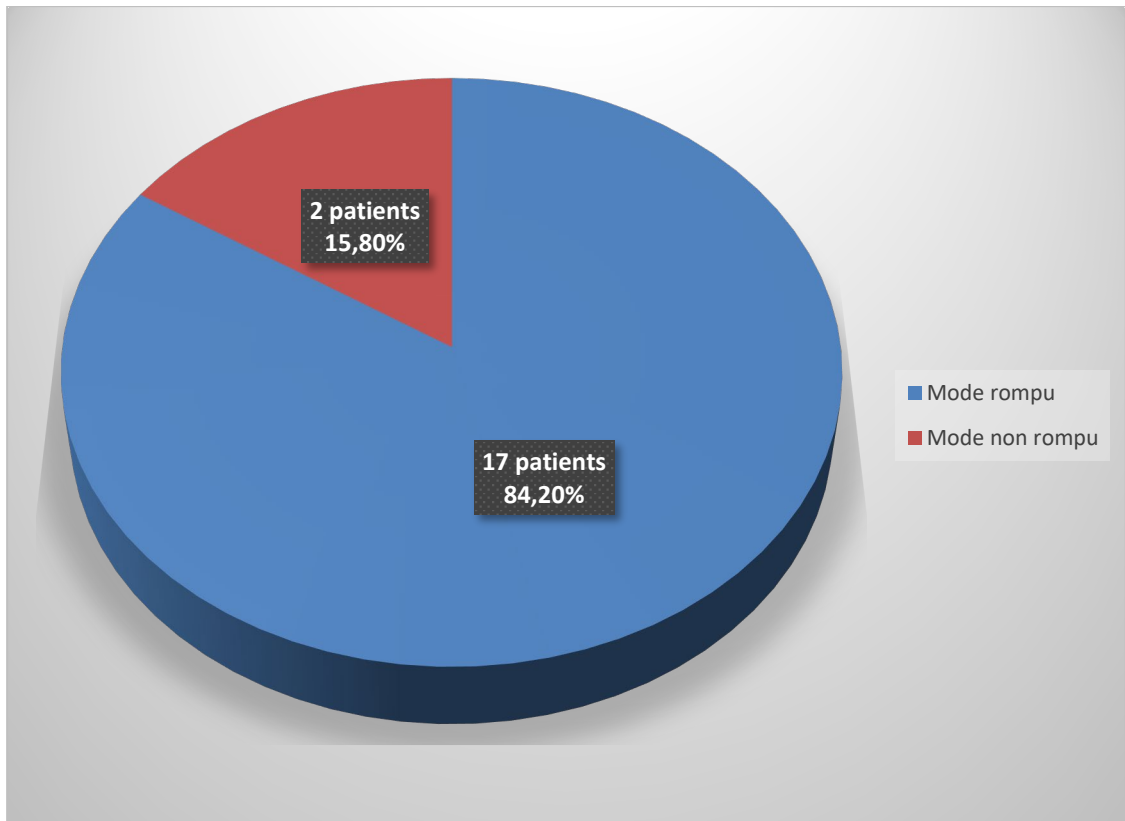


Figure 7: Répartition des patients selon le mode rompu ou non de l'anévrisme intracrânien

2. Les symptômes révélateurs

Le tableau typique de l'hémorragie méningée est rapporté chez 16 patients ce qui correspond à 84,21 % de la série.

Le tableau inaugural est fait uniquement de céphalées chez 14 patients (74%), de convulsions chez 1 patient et de céphalées associées à des convulsions chez 3 patients (16 %).

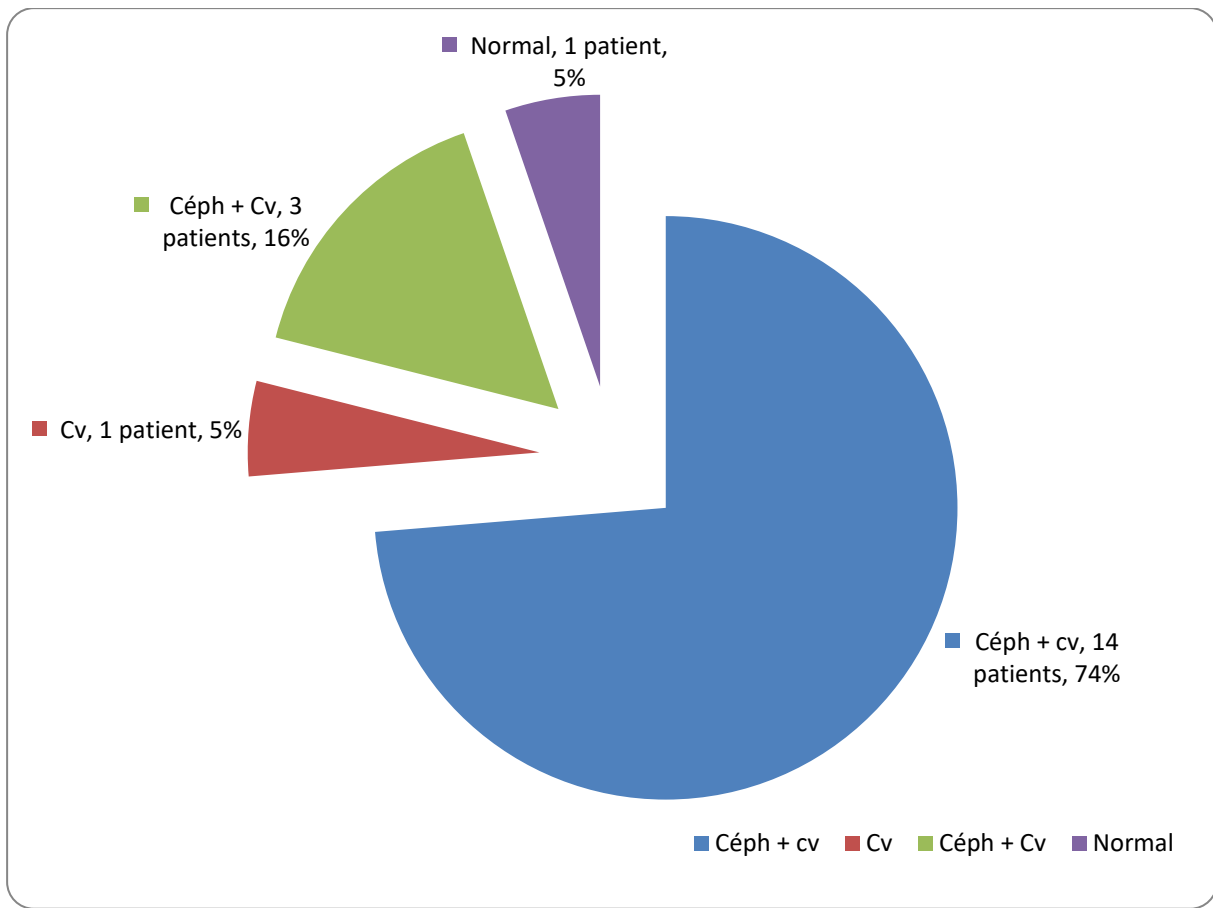


Figure 8: Les symptômes révélateurs de la pathologie anévrismale

Céph : céphalées

Cv : convulsions

Céph + cv : céphalées + convulsions

3. Examen clinique

3.1. État neurologique à l'admission

En majeure partie, les patients étaient vigiles et alertes lors de l'admission. Ainsi, 16 patients ont un GCS à 15/15. Ce score est à 14/15 pour 2 patients et à 7/15 pour un patient.

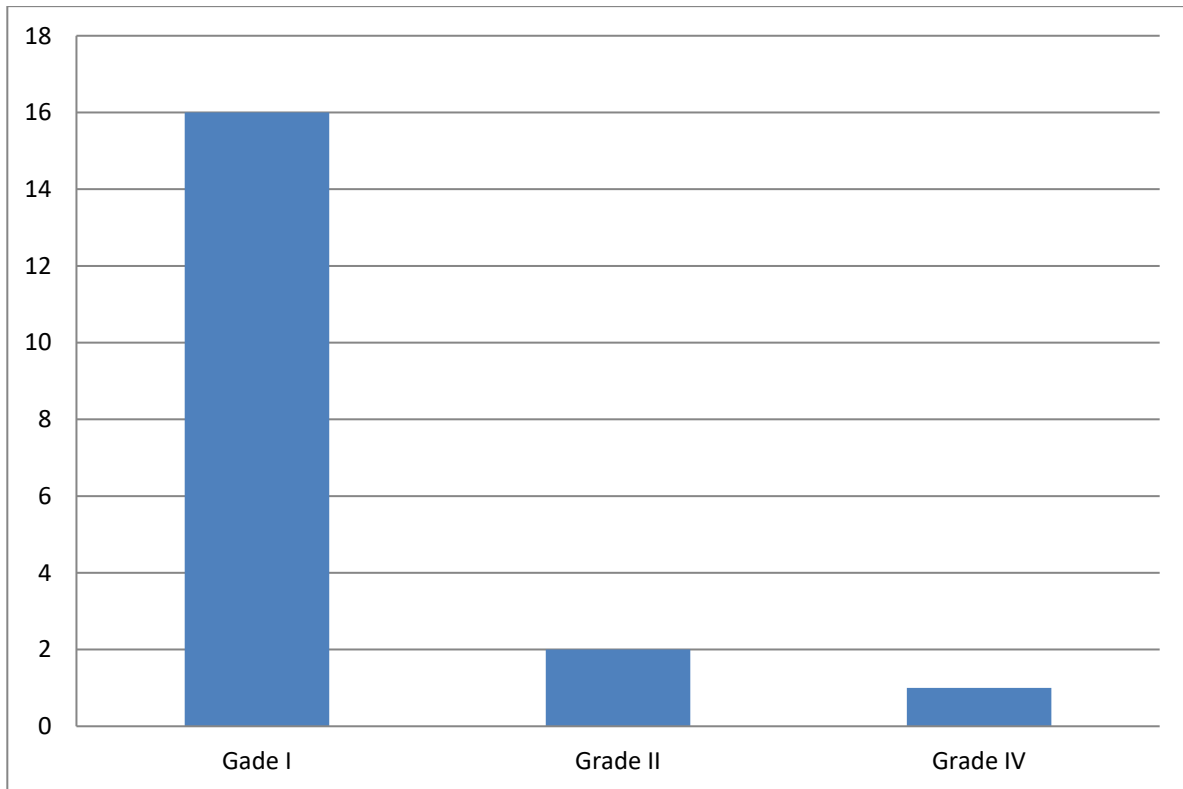


Figure 9: Répartition des patients en fonction de leur état de conscience à leur admission

3.2. Examen physique.

La raideur méningée est retrouvée dans 68,4%.

Aucun patient ne présentait un déficit moteur ni une atteinte des paires crâniennes.

3.3. Grades cliniques à l'admission.

16 patients sont de grade I de la WFNS, 2 patients sont de grade II et 1 patient est de grade IV de la WFNS.

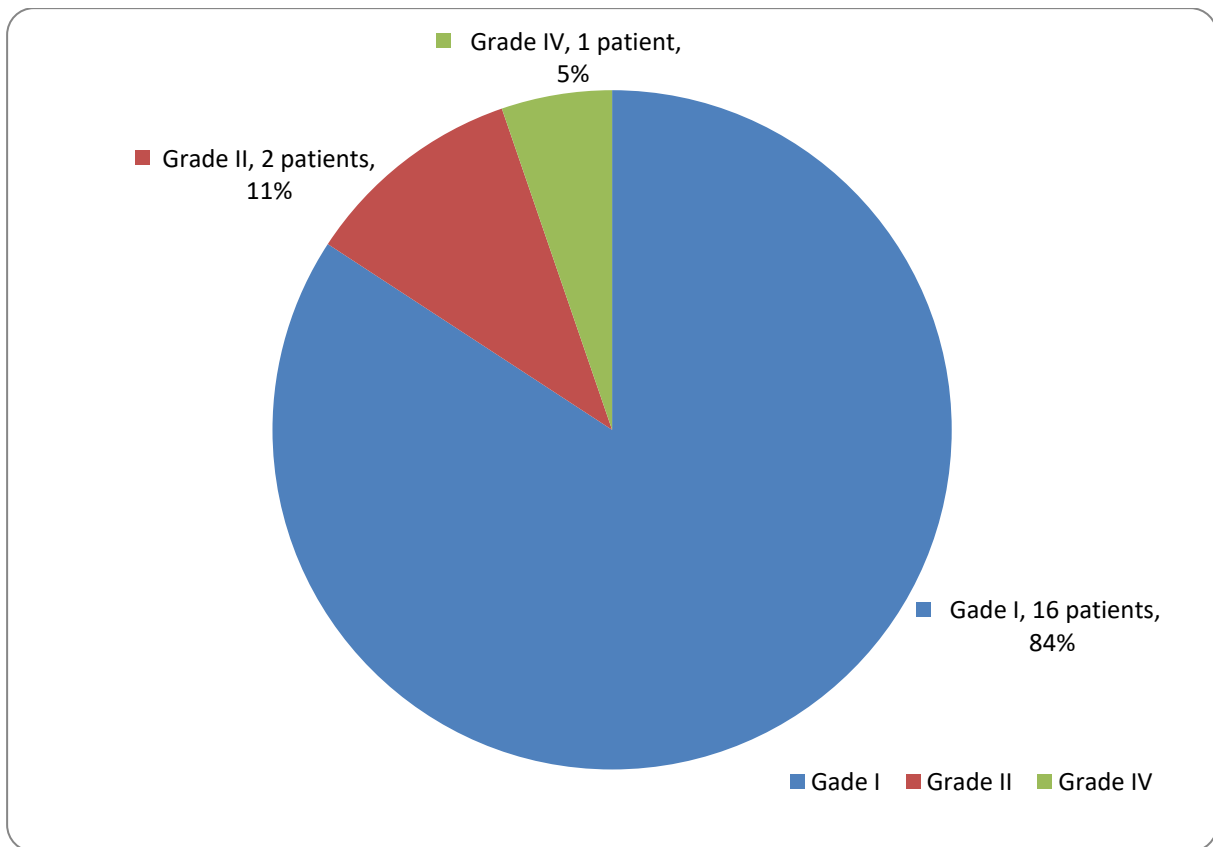


Figure 10: Le grade WFNS des patients à l'admission

V. Examens paracliniques

1. La TDM cérébrale

Tous les patients dans cette série ont bénéficié d'une TDM cérébrale réalisée dans un centre référent ou au sein de notre structure hospitalière. Cet examen s'est fait en urgence chez 17 patients.

L'hémorragie méningée seule est visualisée dans 3 cas. Cette hémorragie méningée est associée à un hématome intra parenchymateux dans cas. Dans 5 cas, il y a une inondation ventriculaire et dans 2 cas la TDM cérébrale est d'un aspect normal.

Les stades Fisher de l'hémorragie méningée au scanner cérébral sont comme suit :

Tableau 1 : Le pourcentage du stade de Fisher de l'hémorragie méningée.

	Fisher 1	Fisher 2	Fisher 3	Fisher 4
Nombre de patients	5(26 %)	5 (26%)	3 (16%)	6 (32%)

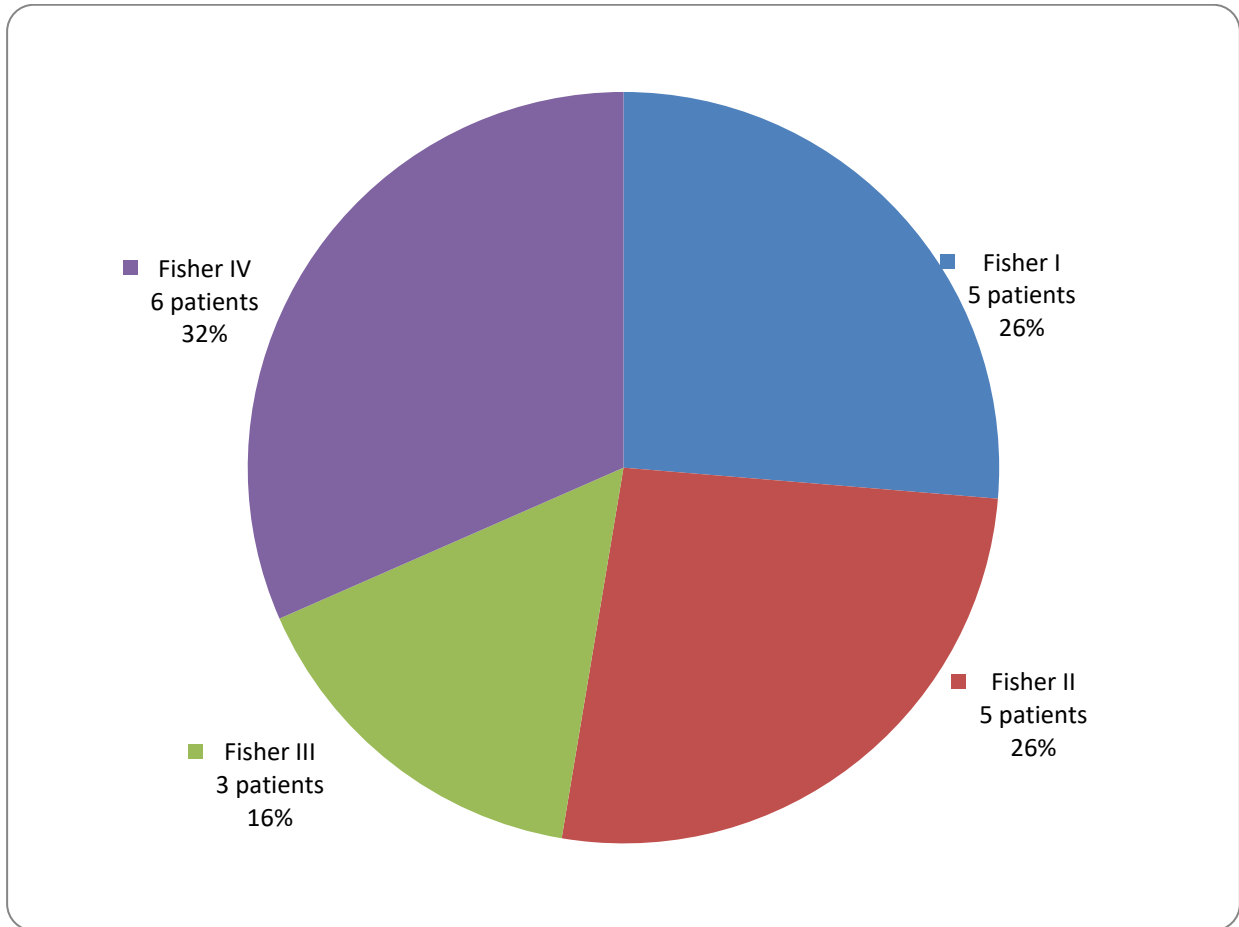


Figure 11: La fréquence du stade de Fisher de l'hémorragie méningée au scanner cérébral sans injection.

2. L'angioscanner cérébral

Cet examen est réalisé chez la majorité de nos patients. L'anévrisme n'a pas toujours été retrouvé.

3. L'artériographie cérébrale.

L'artériographie cérébrale est faite chez tous les patients de cette série ; une ponction de l'artère fémorale est pratiquée pour une étude des axes artériels selon la technique de Seldinger.

Les patients sont à jeûn et mis sous sédation quand ils sont non compliants pour l'examen. Un bilan d'hémostase et un ionogramme sont systématiquement faits avant la réalisation de cet examen.

Elle permet de retrouver 21 anévrysmes chez nos 19 patients. L'anévrysmes est unique dans 17 cas et 2 patients sont porteurs de 2 anévrysmes : une double localisation aux artères sylviennes droite et gauche ; la seconde localisation est en intra caverneux droit et de la terminaison carotidienne gauche.

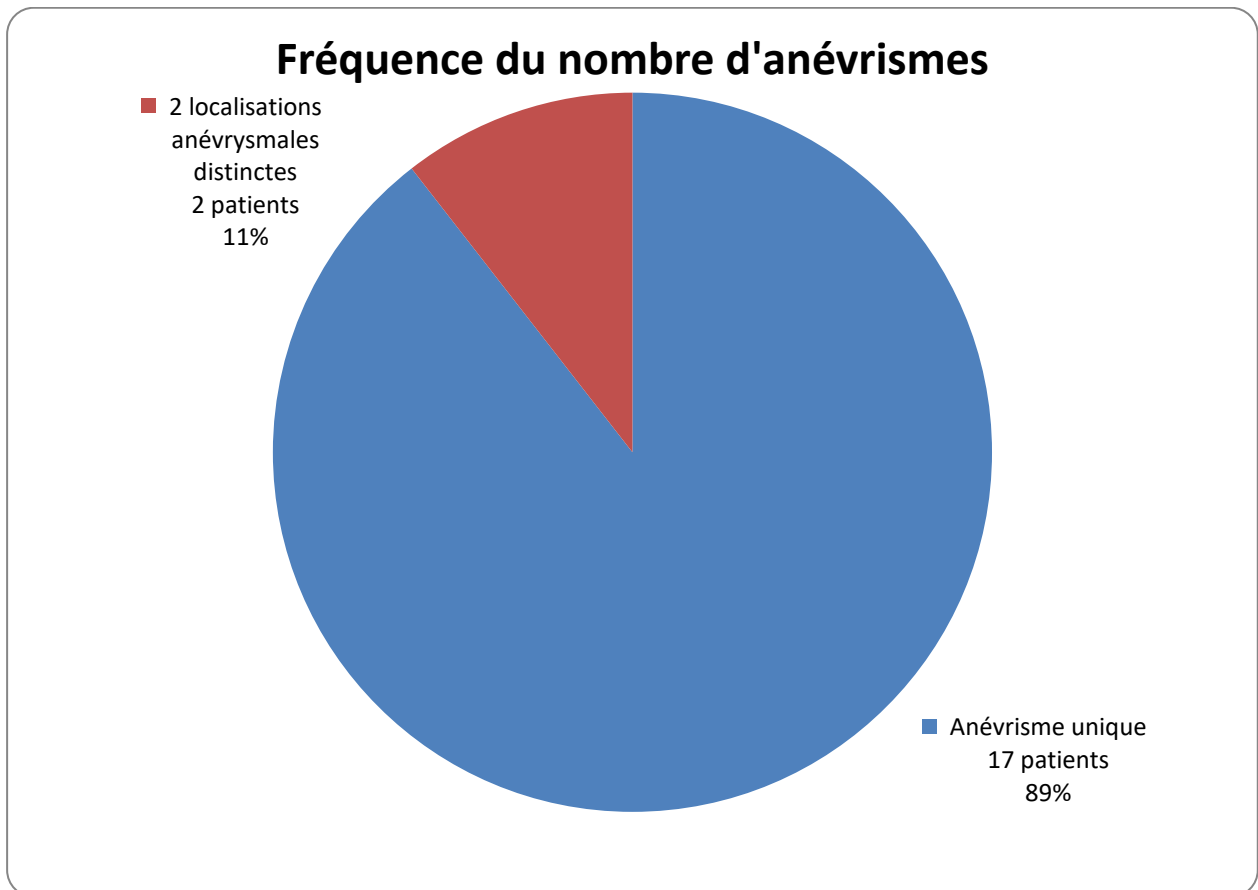


Figure 12: Les pourcentages de patients en fonction du nombre d'anévrysmes

4. Le siège des anévrismes :

Les anévrismes sont répartis au niveau des vaisseaux dans les proportions ci-dessous :

- 5 anévrismes carotidiens dont 1 en intra caverneux et 5 à la terminaison ;
- 2 anévrismes de l'artère cérébrale antérieure droite ;
- 4 anévrismes de la communicante antérieure ;
- 6 anévrismes de l'artère cérébrale moyenne : 6 à droite et 1 à gauche ;
- 1 anévrisme de la communicante postérieure droite ;
- 1 anévrisme de l'artère vertébrale gauche ;
- 1 anévrisme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure droite.

Tableau 2 : Sièges des anévrismes dans notre étude

Localisations		Fréquence	Pourcentage
Artère carotide	Intra caverneux droit	1	4,8 %
	Terminaison droite	1	4,8 %
	Terminaison gauche	3	14,2 %
Artère cérébrale antérieure droite		2	9,5 %
Artère communicante antérieure		4	19 %
Artère cérébrale moyenne	Droite	5	23,8 %
	Gauche	1	4,8 %
Artère communicante postérieure		2	9,5 %
Artère vertébrale gauche		1	4,8 %
Artère cérébelleuse postéro-inférieure Droite		1	4,8 %

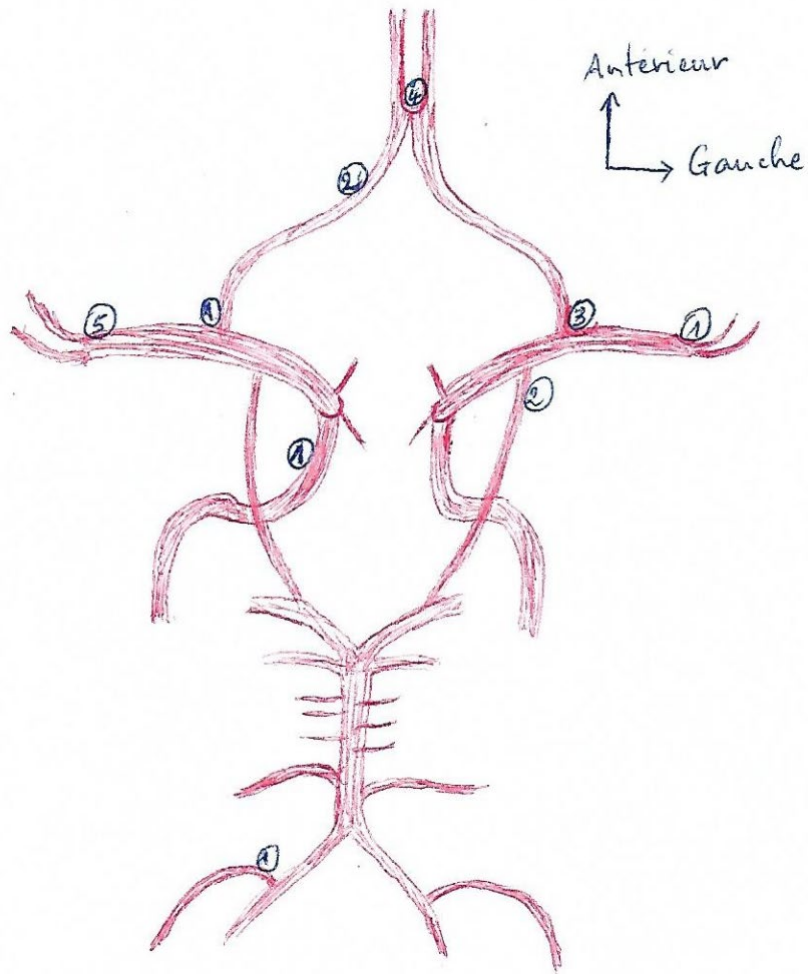


Figure 13: Siège des anévrismes dans notre étude

5. Taille de l'anévrisme et rapport sac/collet.

14 anévrismes (52,4%) sont à collet étroit et 7 anévrismes (47,6 %) ont un collet large.

Par ailleurs, cette série comporte 2 cas d'anévrismes géants. Le rapport collet/diamètre le plus large du sac anévrisimal définit un anévrisme à collet large quand il est supérieur à 0,5 et de collet étroit quand ce rapport est inférieur ou égal à 0,5.

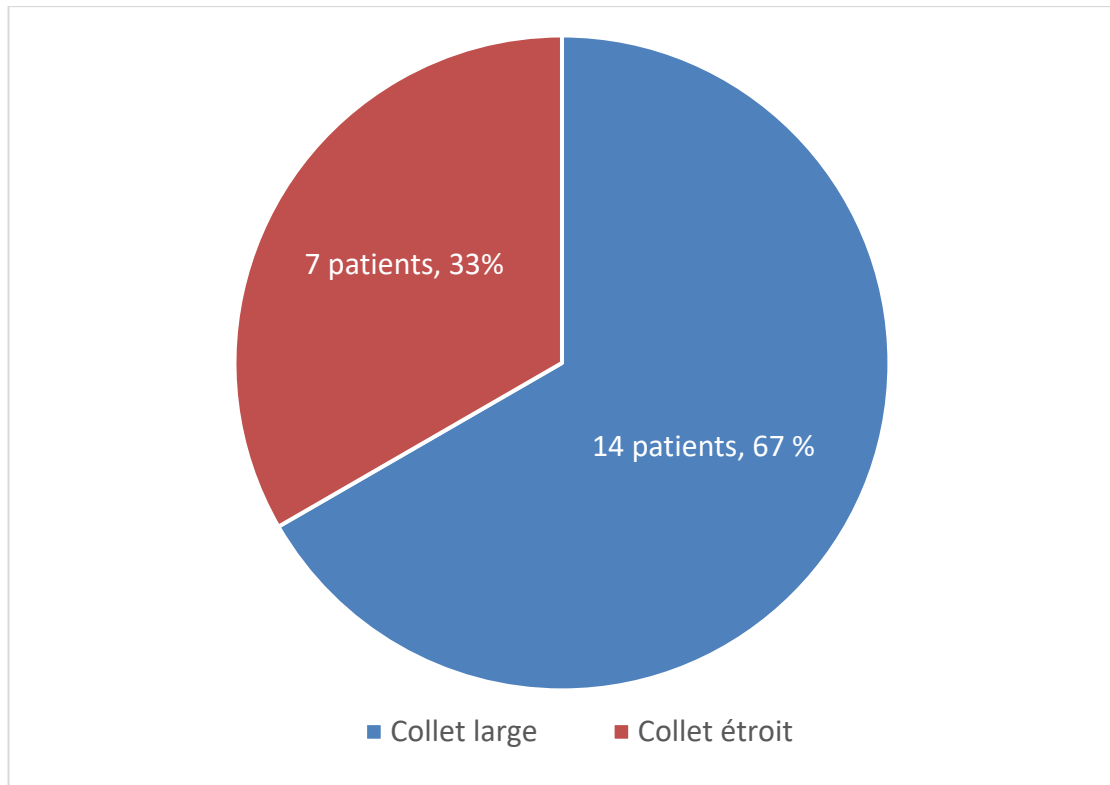


Figure 14: Fréquence des anévrismes en fonction de la taille du collet

6. Les malformations associées

Des malformations vasculaires artérielles ou veineuses ne sont pas décrites.

7. Le vasospasme artériel

Deux patients ont présenté un vasospasme artériel dont l'un était très sévère. Ce patient est décédé avant tout geste thérapeutique sur l'anévrisme.

8. Le bilan biologique.

La numération formule sanguine, la crase sanguine et l'ionogramme sanguin avec une vérification de la fonction rénale sont vérifiés chez tous ces patients.

Aucun sujet n'a présenté des troubles d'ordre biologique.

VI. Les complications avant tout geste de sécurisation.

1. Le vasospasme artériel

Il est retrouvé chez deux patients. L'un de ces deux patients meurt des suites du vasospasme.

2. L'Hydrocéphalie.

Cette complication est survenue chez un patient.

3. Le ressaignement.

Il n'y a pas de cas de ressaignement dans notre série.

VII. La prise en charge

1. Le traitement médical

La quasi-totalité des patients est hospitalisée dans une chambre calme, peu éclairée avec un accompagnement parental.

Un patient a été admis en milieu de soins intensifs car son état neurologique était très altéré.

Le protocole médicamenteux instauré comprend :

- Un traitement antalgique à base de paracétamol à une posologie de 250 à 500 mg/6h par voie parentérale ;
- Un inhibiteur calcique : 1 à 2 comprimés/4h de nimodipine ;
- Un traitement anti convulsivant : du phénobarbital ;
- Et un traitement antiémétique en cas de vomissements.

2. Le traitement endovasculaire

4 patients sont traités par embolisation de l'anévrisme rompu.

3 anévrismes embolisés sont localisés sur la communicante antérieure et 1 anévrisme est de topographie jonction A1-A2 de l'artère cérébrale antérieure gauche.

Tableau 3 : L'état des patients traités par technique endovasculaire

Patients	Grade WFNS	Stade du Fisher	Siège de l'anévrisme	Évolution immédiate
1.	I	4	Communicante antérieure	Suites simples sans complication neurologique
2.	I	1	Communicante antérieure	Suites simples sans complication neurologique
3.	I	4	Communicante antérieure	Suites simples sans complication neurologique
4.	II	2	Jonction gauche A1-A2	Suites simples sans complication neurologique

3. Le traitement chirurgical

La seule hydrocéphalie décrite dans cette série n'a pas été dérivée.

13 patients sont opérés pour sécurisation de l'anévrisme.

3.1. Le timing de la chirurgie.

La chirurgie est programmée en urgence.

Le délai de réalisation de l'acte chirurgical est aussi fonction de la disponibilité en réanimation et idéalement en dehors d'une période de vasospasme sévère.

3.2. La technique chirurgicale

L'abord ptérional ou fronto-latéral est utilisé chez 12 patients avec différents angles d'inclinaison de la tête selon le siège de l'anévrisme.

Un patient a été abordé par voie sous occipitale médiane pour exclusion anévrismale de

l'artère cérébelleuse postéro-inférieure droite.

Le collet de l'anévrisme est clippé chez 12 patients et un geste de trapping est effectué chez 1 patient opéré pour anévrisme de la communicante antérieure.

3.3. Les particularités du geste opératoire

Comme incident opératoire, une rupture anévrismale de la terminaison carotidienne gauche. La rupture est survenue après que le collet soit bien individualisé et la vérification de l'absence d'artère naissant de cette région. Le saignement est contrôlé à l'aide de coton hydrophile puis le clip définitif est posé au niveau du collet de l'anévrisme. L'opérateur n'a pas eu recours à la pose d'un clip temporaire.

En outre, des clips temporaires sont posés pour 2 patients. Une fois ce clip est posé pendant 4 mn pour un anévrisme de la terminaison carotidienne gauche. Chez le second patient, l'anévrisme est de localisation sylvienne gauche et le clippage temporaire dure 1 minute et 30 secondes.

3.4. Évolution post opératoire immédiate

Les suites opératoires immédiates sont marquées par la survenue d'une hémiparésie à 4/5 pour trois patients opérés pour clippage d'un anévrisme de la cérébrale moyenne qui ont évolué favorablement après.

Tableau 4 : État clinique, siège de l'anévrisme, type d'intervention et résultats de la chirurgie dans notre série.

Patients	Grade WFNS	Grade Fisher	Siège de l'anévrisme	Type de traitement	Particularités opératoires	Suites immédiates
1)	I	I	Artère sylvienne droite	Clippage du collet	Aucune	Hémi-parésie droite avec évolution favorable
2)	I	I	Artère communicante antérieure	Trapping	Aucune	Simple sans déficit
3)	I	II	Terminaison carotidienne droite	Clippage du collet	Aucune	Simple sans déficit
4)	I	III	Artère sylvienne gauche	Clippage du collet	Aucune	Hémi-parésie gauche avec évolution favorable
5)	I	IV	Artère communicante postérieure droite	Clippage du collet	Aucune	Simple sans déficit
6)	I	II	Artère communicante postérieure droite	Clippage du collet	Aucune	Simple sans déficit
7)	I	II	Artère communicante antérieure	Clippage du collet	Aucune	Simple sans déficit

8)	I	III	Terminaison carotidienne gauche	Clippage du collet	Clip temporaire pendant 1 mn 30 sec	Simple sans déficit
9)	I	III	PICA droite	Clippage du collet	Aucune	Simple sans déficit
10)	II	IV	Terminaison carotidienne gauche	Clippage du collet	Aucune	Simple sans déficit
11)	I	IV	Terminaison carotidienne gauche	Clippage du collet	Rupture per opératoire	Simple sans déficit
12)	I	I	Terminaison carotidienne droite	Clippage du collet	Aucune	Simple sans déficit
13)	I	II	Artère sylvienne droite	Clippage du collet	Clip temporaire pendant 1 mn 30 sec	Hémi-parésie gauche

Tableau 5: Récapitulatif des abords, particularités opératoires et suites immédiates après la chirurgie

Nombre de patients	Abord	Particularités opératoires	Suites opératoires immédiates
12	Ptérional ou fronto-latéral	<ul style="list-style-type: none"> ● 1 Rupture anévrismale per opératoire ● Pose d'un clip temporaire chez 2 patients 	<ul style="list-style-type: none"> ● Hémiparésie à 4/5 chez 3 patients marquée par une récupération progressive ● Simples sans déficit neurologique pour 9 patients
1	Sous occipital	Aucune	Simples sans déficit neurologique

4. Abstention thérapeutique

Dans notre série, une décision de surveillance clinique a été adoptée pour un patient dont l'anévrisme est de découverte fortuite et localisé à l'artère vertébrale gauche.

VIII. Évolution des patients

1. A court terme

Les patients ont tous été admis en salle de réanimation après le geste sur l'anévrisme. Ils ont été transférés au service de neurochirurgie au bout de 24 à 72 heures quand aucune complication telle qu'un resaignement, un vasospasme, une hydrocéphalie ne se produit.

L'hémiparésie immédiate constatée chez 3 patients s'est améliorée progressivement mais persistait discrètement à leur sortie.

Les patients traités par technique endovasculaire n'ont présenté aucune complication

d'ordre thrombo-embolique.

Les résultats de notre série ont été analysés par le GOS (Glasgow Outcome score).

Tableau 6: Système d'évaluation des patients de notre série après le traitement endovasculaire ou chirurgical.

GOS	GOSE	Interprétation
1= Mort	1= Mort	Mort
2= État végétatif	2= État végétatif	Aucune réactivité à l'environnement
3= Invalidité sévère	3= Instabilité plus sévère	Besoin d'aide pour toutes les tâches quotidiennes
	4= Instabilité moins sévère	Besoin d'aide pour quelques tâches quotidiennes
4= Rétablissement partiel	5= Instabilité modérée	Indépendant mais ne peut reprendre l'école ou le travail
	6= Instabilité minime	Peut reprendre l'école ou le travail
5= Rétablissement total	7= Moyennement rétabli	Léger déficit physique ou mental affectant la vie quotidienne
	8= Totalement rétabli	Rétablissement total ou signes mineurs sans aucun impact

Tableau 7: Résultats immédiats des patients traités

Type de traitement	Nombre de patient	Résultats
Traitement endovasculaire	4	GOS: 100 %
Traitement chirurgical	13	GOS: 82,30 %

Les patients traités par embolisation n'ont pas présenté de complication neurologique. Suite à la chirurgie, 3 patients ont présenté une hémiparésie légère qui a progressivement évolué favorablement.

2. Évolution à long moyen terme et long terme

Les patients ont été régulièrement suivis. Le contrôle par artériographie d'un patient traité par embolisation était satisfaisant sans reperméabilisation de l'anévrisme. Le contrôle par scanner avec séquences angiographiques chez un patient opéré et chez un patient embolisé étaient satisfaisants.

Illustrations de cas

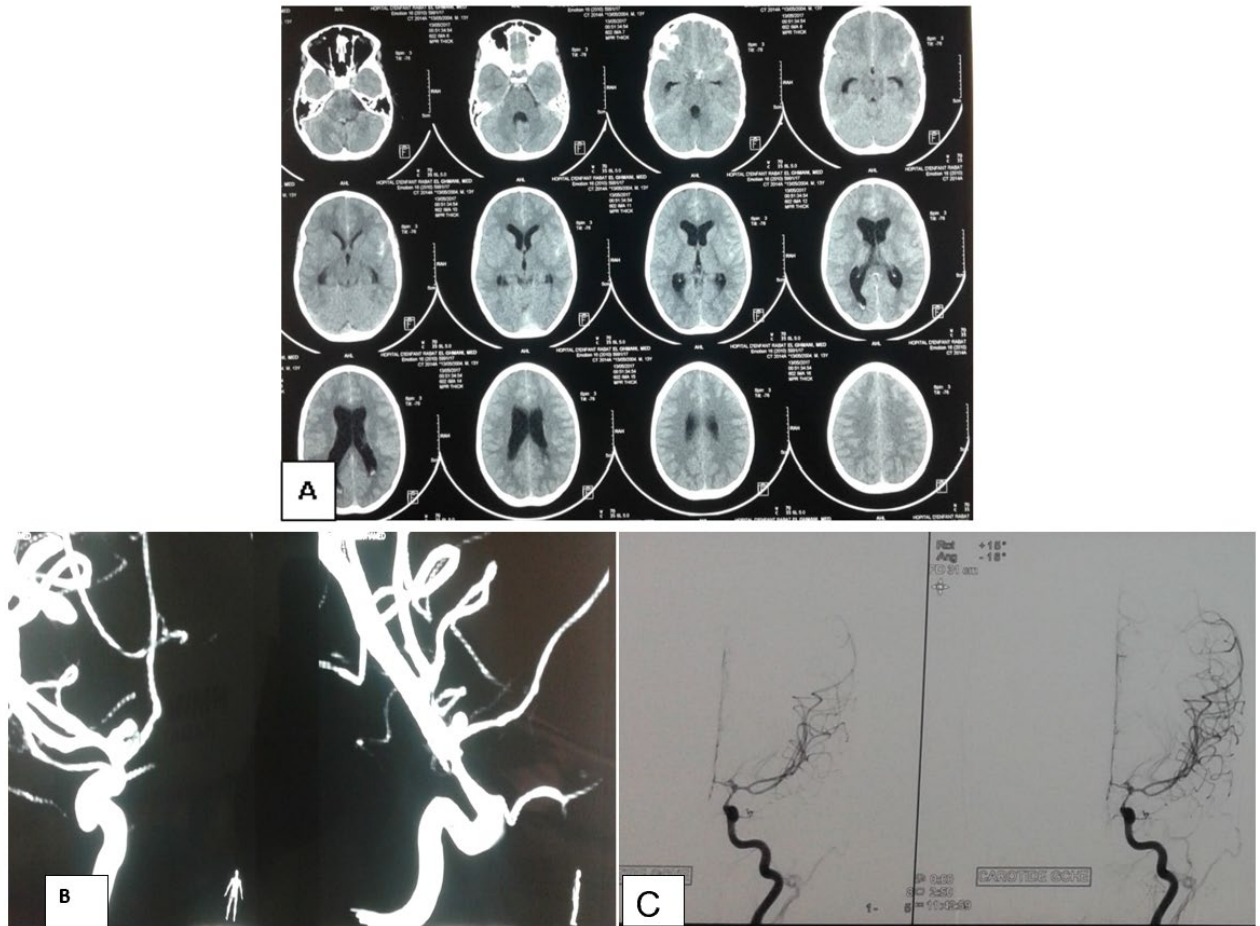


Figure 15: Cas 1

Patient de 13 ans admis au grade I de la WFNS suite à un anévrisme termino-carotidien gauche rompu. Cet anévrisme est clippé avec des suites simples sans déficit neurologique. A. TDM cérébrale avec hémorragie méningée grade II de Fisher avec une dilatation ventriculaire. B et C. l'anévrisme mieux individualisable à l'artériographie.

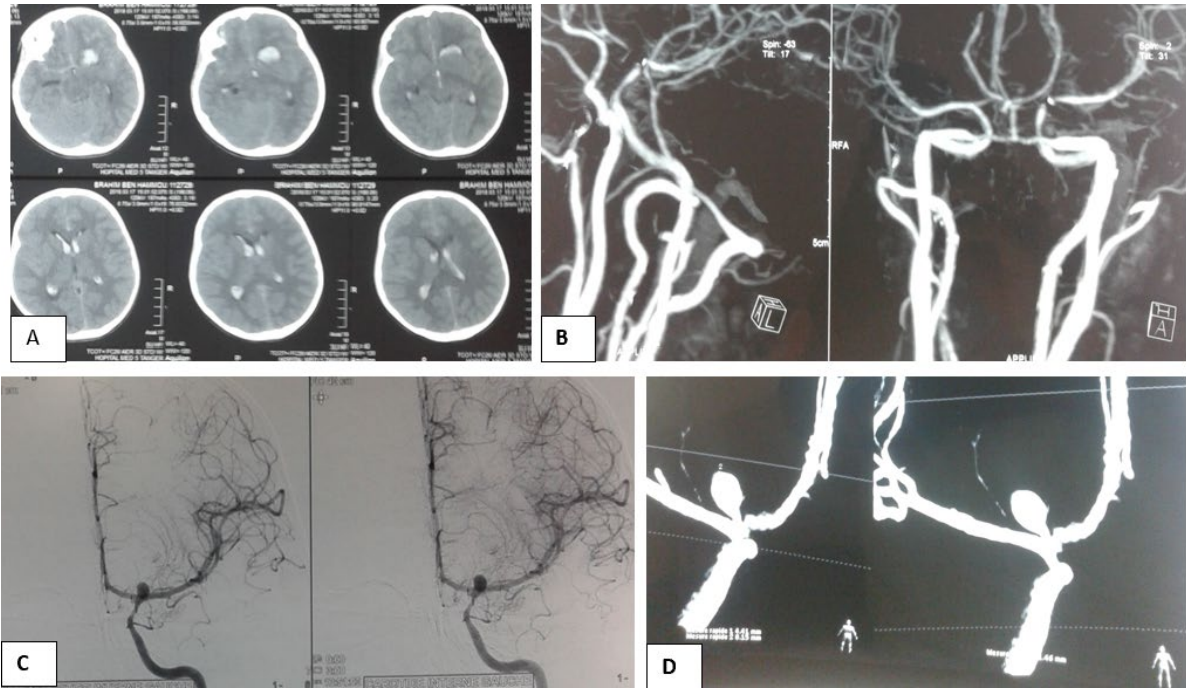


Figure 16: Cas 2

Patient de 11 ans au grade II de la WFNS secondairement à un anévrisme termino-carotidien gauche rompu. Il a été opéré avec évolution simple sans déficit neurologique
A. TDM en coupe axiale montrant une hémorragie méningée grade IV de Fisher (avec suffusion intra ventriculaire). B. L'anévrisme est visible sur des séquences d'angioscanner cérébral C et d. L'anévrisme est mieux visible sur les coupes artériographiques.

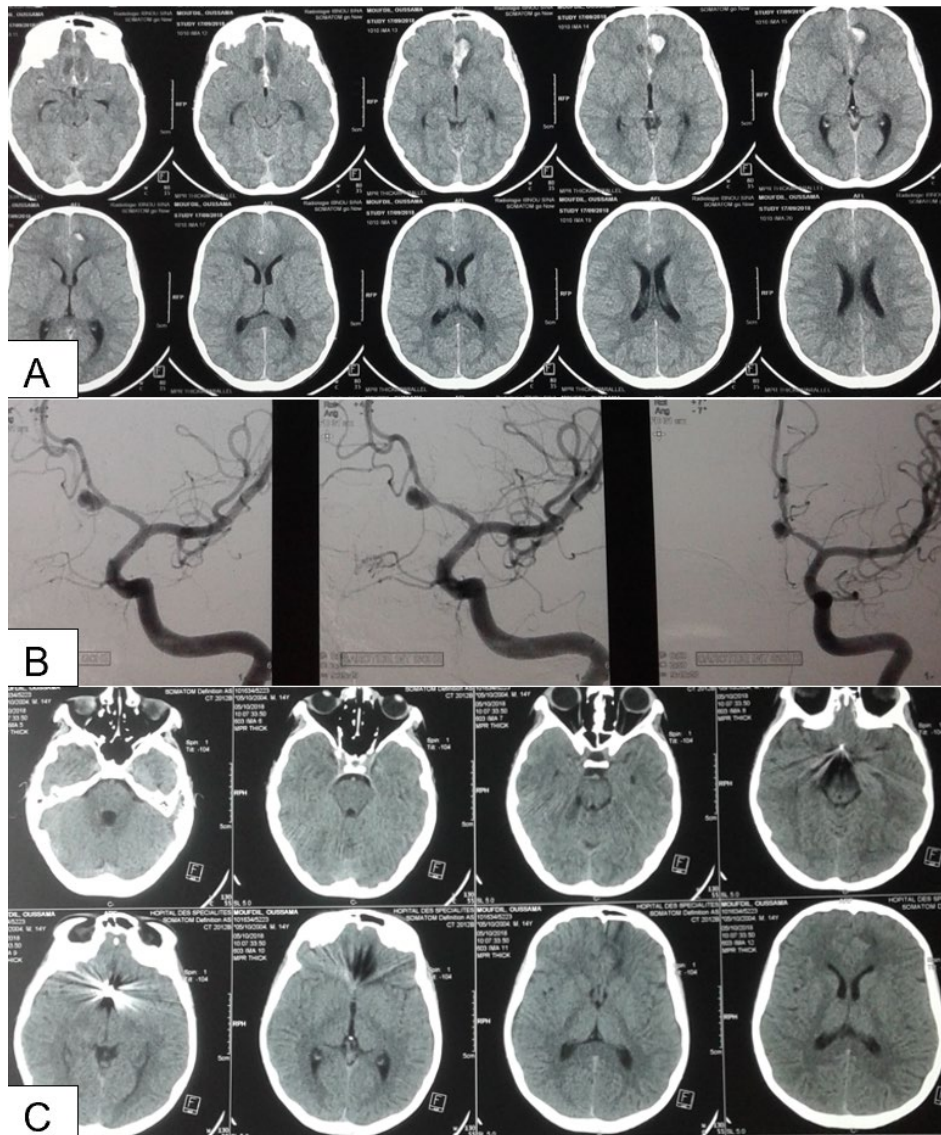


Figure 17: Cas 3

Patient de 14 ans admis dans un tableau d'hémorragie méningée grade II de la WFNS secondaire à la rupture d'un anévrisme traité par embolisation avec des suites simples sans complication neurologique. A. TDM cérébrale en coupe axiale montrant de l'hémorragie méningée en inter hémisphérique associée à un petit hématome en frontal gauche ; cet hématome est entouré d'une plage hypodense. B. A l'artériographie, cet anévrisme est localisé à la jonction A1-A2 de la cérébrale antérieure gauche. C. Scanner cérébral de contrôle en coupe axiale suite au geste d'embolisation avec l'artéfact dû au matériel de coïling.

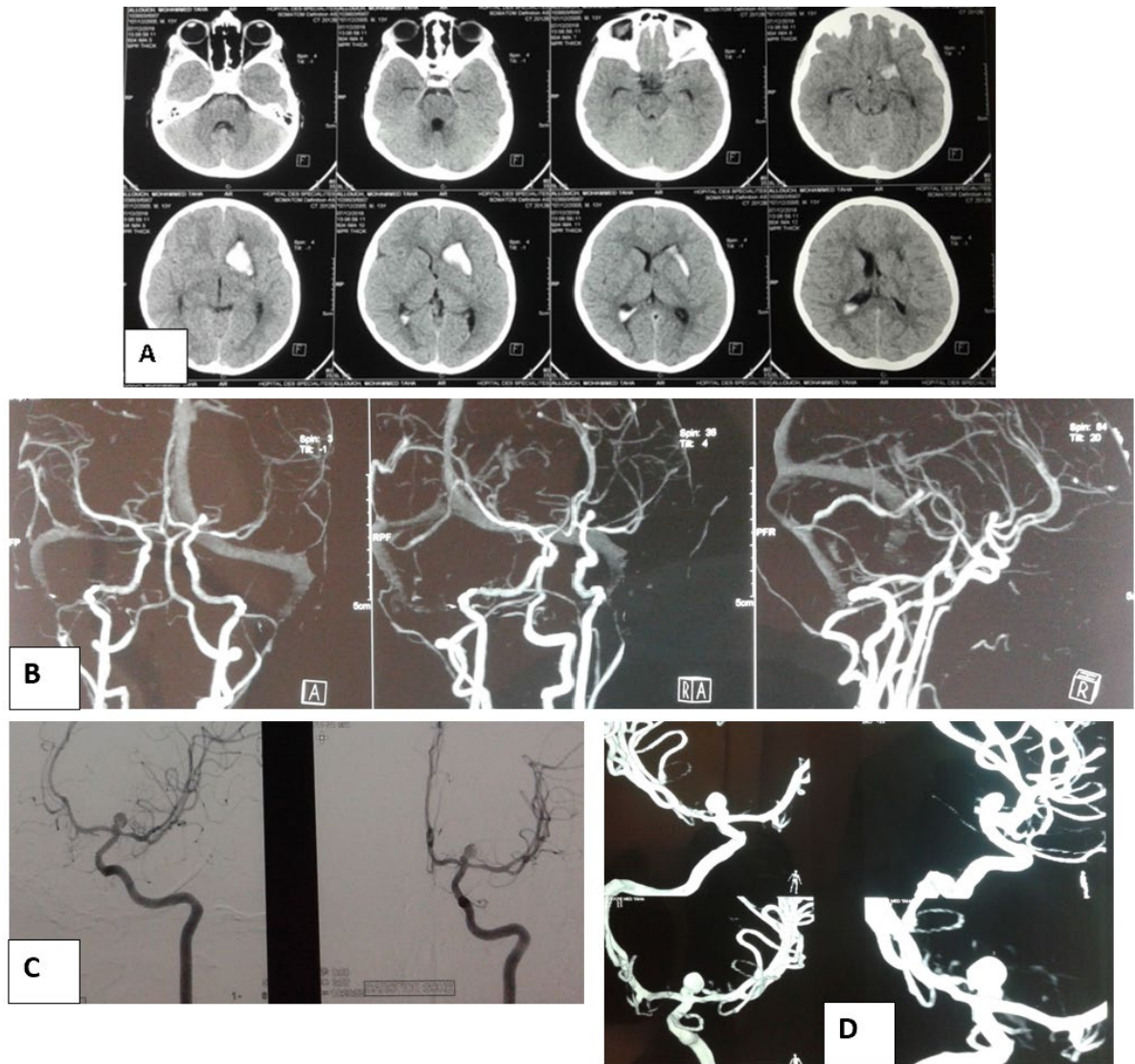


Figure 18: Cas 4

Patient de 13 ans admis dans un tableau d'hémorragie méningée grade I de la WFNS secondaire à la rupture d'un anévrisme clippé. A. TDM cérébrale en coupe axiale qui objective un hématome frontal gauche avec suffusion en intra ventriculaire donc stade IV de Fisher. B. L'angioscanner cérébral permet d'objectiver un anévrisme terminocarotidien gauche. C et D. L'artériographie permet de mieux caractériser cet anévrisme.

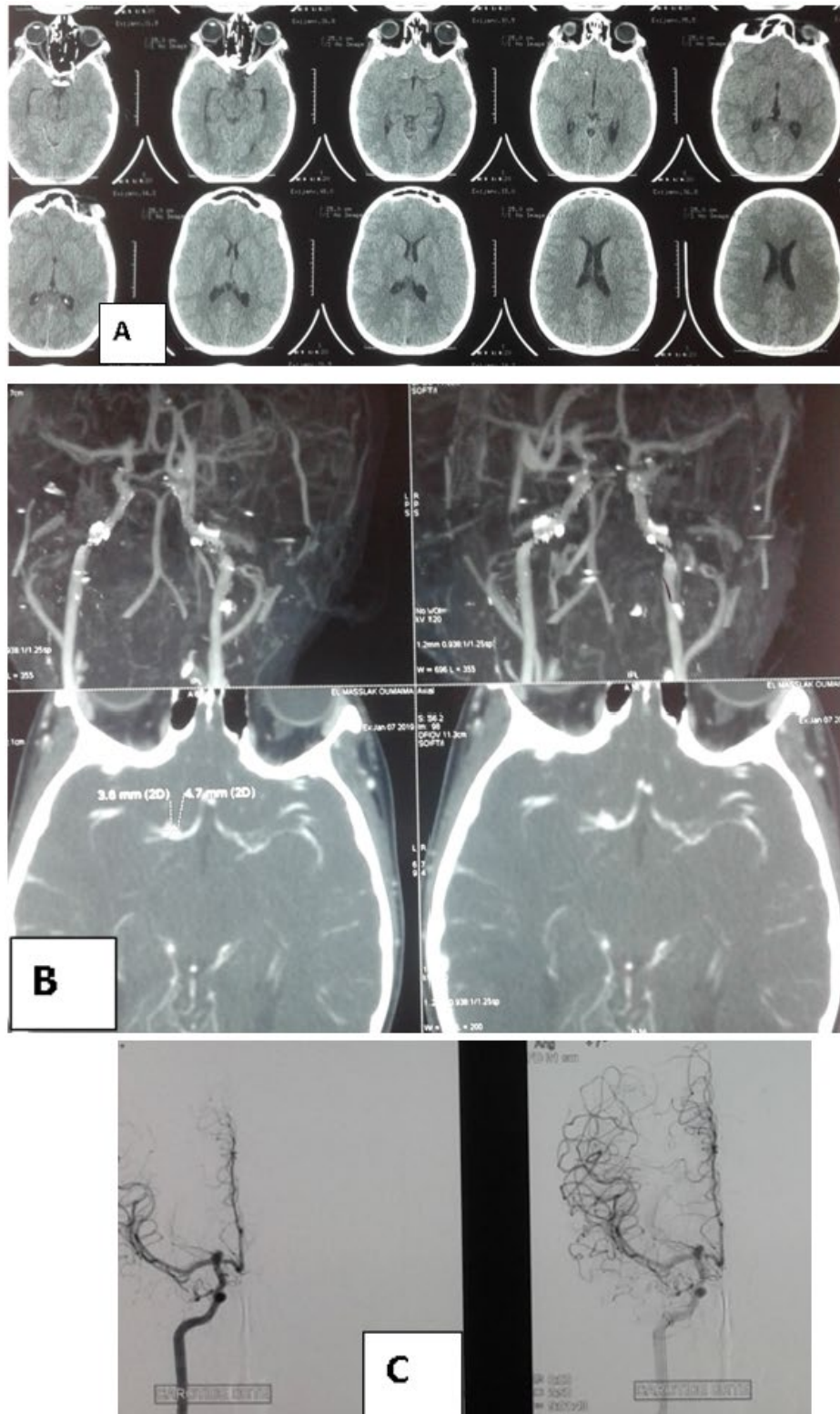


Figure 19: Cas 5

Patiente 13 ans pour hémorragie méningée WFNS I due à un anévrisme intracrânien rompu et opéré avec des suites simples sans complication neurologiques. A. TDM cérébrale en coupe axiale sans anomalie notable. Les compléments par angioscanner (B) et artériographie (C) ont révélé un anévrisme termino-carotidien droit.

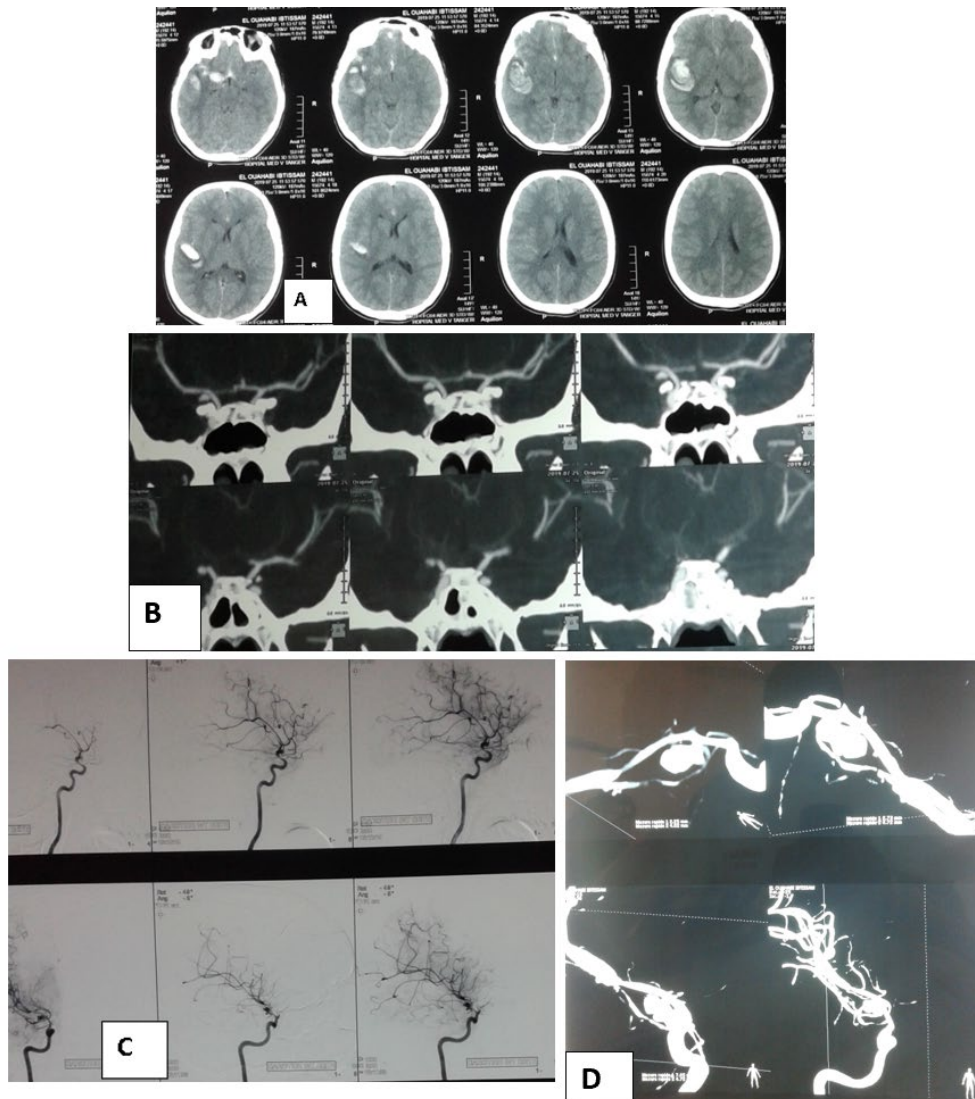


Figure 20: Cas 6

Patiente de 14 ans admise pour hémorragie méningée WFNS I due à un anévrisme intracrânien rompu pour lequel un clip temporaire a été posé sur la carotide interne droite pendant 1 mn 30 s. Suites opératoires immédiates marquées par la survenue d'une hémiparésie droite qu'elle a récupérée. A. TDM cérébrale en coupe axiale objectivant un hématome temporo sylvien droit. B. Coupes coronales d'angioscanner permettant de voir un anévrisme dans le territoire de la cérébrale moyenne droite. C et D. Cet anévrisme est localisé à la portion M1 de la sylvienne droite

Discussion

I. Rappels

1. Embryologie du polygone de Willis (1):

La formation du polygone de Willis passe par différentes étapes durant la vie embryonnaire :

- ❖ **A 3 semaines de la vie embryonnaire** : il y a formation de l'endothélium cérébral primitif. Le tube neural est nourri à ce stade par diffusion à partir du liquide amniotique.
- ❖ **Entre 3 et 5 semaines de la vie embryonnaire** : la circulation cérébrale apparaît vers le stade embryonnaire 10 (28 jours) par le développement des artères carotides internes.

Ces artères naissent de la fusion des troisièmes arcs aortiques.

Des deux cornes du sac aortique naissent les artères carotides primitives.

Au départ (stades embryonnaires 9 à 17), les deux artères carotides internes sont les seules afférences vasculaires du futur encéphale.

Elles se divisent en deux branches dont :

- L'une qui est antérieure : donnera l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne ;
- Et l'autre est postérieure : donnera l'artère cérébrale postérieure qui formera dans son segment proximal l'artère communicante postérieure.

À ce stade, il n'y a pas de communication entre les branches droites et gauches. Des artères sous-clavières proviennent les artères vertébrales qui se connectent en arrière dans le prolongement des branches postérieures. Leur circulation se fait alors de façon rétrograde à celle de l'adulte.

De chaque côté au-dessus de la septième artère segmentaire, l'aorte dorsale donne six artères segmentaires. Les anastomoses longitudinales constituées latéralement entre ces artères segmentaires forment les artères vertébrales.

Lors des stades suivants, une communication s'établit en avant entre les deux artères cérébrales antérieures, par l'artère communicante antérieure.

La fusion des artères vertébrales (stades embryonnaires 17 à 19) en une artère basilaire médiane va modifier l'organisation de cette vascularisation. L'involution partielle des artères communicantes postérieures (stades embryonnaires 19 à 23) est accompagnée d'une inversion de flux dans le système vertébrobasilaire qui favorise son développement. À ce stade, apparaît l'artère choroïdienne antérieure.

Il faut noter que des séquences de développement de cette circulation artérielle sont diverses. C'est ce qui explique les importantes variations de configuration du cercle artériel du cerveau qu'on peut voir d'un individu à un autre.

❖ **A l'âge de 30 - 40 jours** : La circulation cérébrale s'organise en 3 couches:

- **Couche superficielle** : qui formera les ébauches des artères et veines cérébrales principales.
- **Couche intermédiaire** : qui formera les branches artérielles et veineuses.
- **Une couche au contact du cerveau** : qui formera les capillaires cérébraux.

❖ **Début de la 8^{ème} semaine de la vie embryonnaire** :

Le cercle anastomotique artériel du cerveau est constitué sous forme d'un polygone associant :

- **Une circulation antérieure** composée par les artères carotides internes, les artères cérébrales antérieures et l'artère communicante antérieure ;
- **Une circulation postérieure** composée par les artères communicantes postérieures et les artères cérébrales postérieures provenant de la division du tronc basilaire.

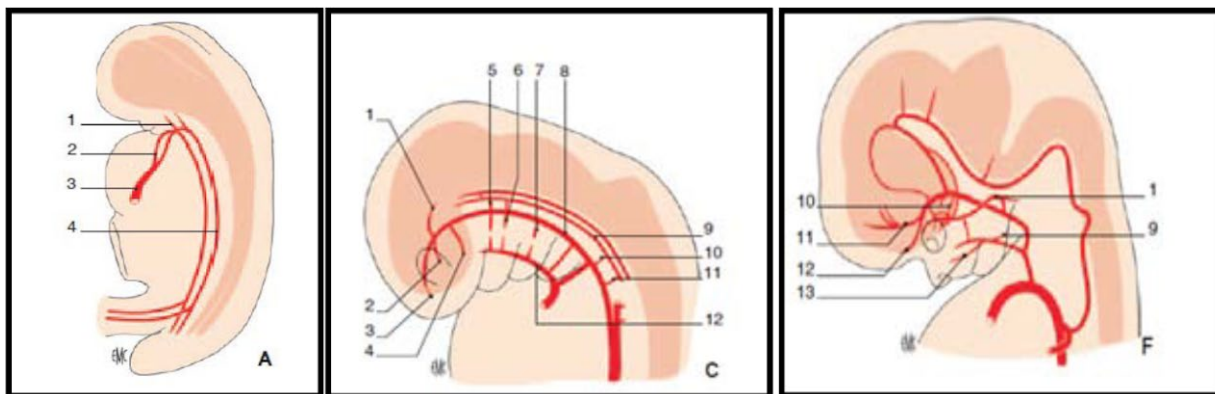


Figure 21: Embryologie du système carotidien (1)

A. Les carotides internes débutent leur formation à partir du 22^{ème} jour sous la forme de diverticules céphaliques naissant du dôme de l'aorte dorsale.

1. Carotide interne ; 2. Aorte ventrale ; 3. Bulbe artériel ; 4. Aorte dorsale

C. Au 30^e jour, après la dégénérescence des premiers et des deuxièmes arcs, les troisièmes arcs s'organisent pour former l'origine des carotides internes définitives.

1. Branche caudale de la carotide interne ; 2. Artère ophtalmique primitive ; 3. Branche crâniale de la carotide interne ; 4. Artère maxillaire primitive ; 5. Artère trigémينية ; 6. Artère mandibulaire ; 7. Artère de l'os hyoïde ; 8. Carotide interne ; 9. Artère neurale longitudinale postérieure ; 10. Artère hypoglosse ; 11. 1^{ère} artère segmentaire cervicale ; 12. Artère pharyngée ventrale (future artère carotide externe)

F. Au 35^e jour, le ductus carotidus régresse entre les 3^e et 4^e arcs mettant en continuité la portion d'aorte ventrale située entre les 3^{ème} et 4^{ème} arcs, les 3^{èmes} arcs et les carotides internes.

1. Artère stapédienne ; 9. Artère occipitale ; 10. Artère ophtalmique ; 11. Artère cérébrale moyenne ; 12. Artère cérébrale antérieure ; 13. Artère faciale.

2. La vascularisation artérielle du cerveau et particularités chez les enfants.

La vascularisation artérielle cérébrale est assurée par deux principales artères : les artères carotides internes et les artères vertébrales.

- Les artères carotides internes :

L'artère carotide interne, après son trajet intra caverneux, donne des branches collatérales qui sont :

- L'artère ophtalmique ;
- L'artère communicante postérieure ;

- L'artère choroïdienne antérieure.
- Les artères carotides internes se terminent par ses deux branches qui sont :
 - La branche principale est l'artère cérébrale moyenne qui se dirige pour gagner la vallée sylvienne. 04 segments lui sont décrits :
 - ❖ Un segment basal M1
 - ❖ Un segment insulaire M2
 - ❖ Un segment operculaire M3
 - ❖ Un segment cortical M4.

Elle vascularise la surface externe des hémisphères et en partie les noyaux gris centraux.

- La seconde branche terminale de l'artère carotide interne est l'artère cérébrale antérieure. Elle naît de la face antéro-interne de l'ACI à la hauteur de l'apophyse clinéoïde. Elle se dirige horizontalement en avant et en dedans vers l'entrée de la scissure inter hémisphérique.

Les deux artères cérébrales antérieures cheminent proche l'un de l'autre sur la ligne médiane et sont reliées à hauteur de la lame terminale par l'artère communicante antérieure. Elle se redresse ensuite et se dirige en haut et en avant tout en contournant le genou du corps calleux, puis elle longe le sillon du corps calleux

Segmentation :

Le trajet de l'artère cérébrale antérieure peut être divisé en 5 segments :

- A1 ou segment pré communicant
- A2 ou segment post communicant infra calleux.
- A3 ou segment post communicant pré calleux.
- A4 ou segment post communicant supra calleux.
- A5 ou segment post communicant rétro calleux.

Les segments A2 à A5 constituent l'artère péri calleuse.

- Les artères vertébrales :

Les artères vertébrales entrent dans la boîte crânienne par le foramen magnum. Elles se fusionnent et donnent le tronc basilaire au niveau du sillon bulbo protubérantiel. Celui-ci devant la protubérance et à son bord supérieur, se divise en deux branches terminales : les artères cérébrales postérieures. Au cours de ce trajet, les artères vertébrales puis le tronc basilaire envoient des artères qui pénètrent le tronc cérébral pour le vasculariser.

En outre, ils donnent trois paires d'artères qui contournent le tronc cérébral et qui sont destinées au cervelet :

- Les artères cérébelleuses inférieures naissent de la partie terminale des deux artères vertébrales.
- Les artères cérébelleuses moyennes naissent de la partie initiale du tronc basilaire.
- Les artères cérébelleuses supérieures naissent de la partie terminale du tronc basilaire.

Comme particularités dans la population pédiatrique, les artères sont de plus gros calibre et les artères récurrentes sont en plus grand nombre.

3. Classification des anévrismes

3.1. En fonction de la taille

Les anévrismes sont classés en fonction de leur taille en considérant le diamètre du sac anévrisimal et le diamètre du collet.

Plusieurs types de classifications existent (thèse 2):

Classification de Yasargil :

- Les mirco-anévrismes : < 2 mm
- Les petits anévrismes : 2-6 mm
- Les anévrismes de taille moyenne : 6-15 mm
- Les anévrismes larges : 15-25 mm
- Les anévrismes géants : > 25 mm.

Classification d'Higashida:

- Les anévrismes de taille petite à moyenne : < 12 mm
- Les anévrismes larges : 12-25 mm
- Les anévrismes géants : > 25 mm

3.2. En fonction du nombre et du siège

Comme dans la population adulte, les anévrismes dans la population pédiatrique et des adolescents se rencontrent en majorité dans la circulation antérieure. En terme de proportion, la localisation termino-carotidienne est la plus élevée suivie de la sylvienne puis l'intra caverneuse.

L'artère communicante antérieure, la cérébelleuse supérieure et la cérébelleuse postéro inférieure sont moins atteintes.

La localisation à la circulation postérieure est trois fois plus rencontrée chez l'enfant par rapport aux adultes. Dans les séries pédiatriques, ce siège est de 1/5 à 1/3 des séries contre 1/10 chez les adultes.

Le pourcentage des localisations anévrismales multiples est de 8 à 20 chez les enfants.

3.3. En fonction de l'étiologie

Lasjaunas et al. ont proposé une classification qui différencie :

- les anévrismes sacciformes sans cause infectieuse ni traumatique (20 à 30 % des anévrismes pédiatriques):

Ils sont l'apanage de la circulation antérieure. La physiopathologie est mal connue et ferait intervenir des facteurs lumaux, muraux et extra vasculaires qui peuvent interagir et modifier la structure vasculaire. Lajaunas et al ^[5] avancent comme théorie une dysfonction murale artérielle qui induit une déficience dans la réparation des lésions des parois vasculaires.

- les anévrismes disséquants sans cause infectieuse ni traumatique :

Ils peuvent être de cause congénitale ; la fréquence du siège intra caverneux, sylvienne ou à la cérébrale postérieure est élevée. Ces anévrismes se thrombosent fréquemment ; cette thrombose est bien tolérée car une circulation collatérale se développe.

- Les anévrismes d'origine traumatique :

Le traumatisme peut être à crâne ouvert ou fermé ; les sites de prédilection sont les branches des artères cérébrales antérieures, les artères corticales distales ou celles proches de la base du crâne. Ces anévrismes sont d'une progression rapide et peuvent se rompre dans un intervalle de 2 à 4 semaines **après le traumatisme.**

- Les anévrismes de cause infectieuse (2,5 à 10 % des anévrismes pédiatriques):

Les germes bactériens les plus fréquents sont le staphylocoque aureus et le staphylocoque epidermidis. Les sièges intra caverneux, sylvien et à la cérébrale postérieure sont les plus rencontrés. L'anévrisme se rompt dans un délai de 24 à 48 H après l'embolie septique intra artériel et la mortalité est de 20 %.

4. Les pathologies associées

Dans la population pédiatrique, de nombreuses pathologies sont rapportées chez des patients traités pour anévrismes intra crâniens.

Ces comorbidités sont d'ordre(2) :

- Rénale
 - La polykystose rénale

- Le syndrome d'Alport
- L'hyperplasie fibreuse des artères rénales
- Cardiaque
 - La coarctation de l'aorte
 - La sténose des valves aortiques
- Auto immune, inflammatoire ou hématologique
 - Le syndrome de Kawasaki
 - La maladie de Takayasu
 - La thalassémie
- Des phacomatoses
 - La sclérose tubéreuse de Bourneville
 - La neurofibromatose de type I
 - La maladie de Von Hippel Lindau
 - La télangiectasie ataxique
- Des connectivites héréditaires des tissus conjonctifs
 - La maladie d'Ehlers Danlos
 - Le syndrome de Marfan.

Pour certains auteurs, ces pathologies, en l'occurrence la coarctation de l'aorte, semblent fortement corrélées à la survenue d'anévrisme. Cependant, au sein des cohortes utilisées dans leurs études, les sujets présentaient des facteurs confondants qui sont déjà clairement identifiés comme facteurs de risque dans la survenue des anévrismes. De ce fait, le rôle de ces facteurs dans la genèse des anévrismes chez les enfants et les adolescents est controversé(3,4).

L'étiopathogénie des anévrismes pédiatriques.

La formation de l'anévrisme est probablement le résultat d'une interaction entre des changements de la structure de la paroi artérielle et des phénomènes hémodynamiques(5). Différentes formes de genèses sont décrites selon le type d'anévrisme décrit. Dans les anévrismes sacculaires, les pathologies associées peuvent induire des réactions inflammatoires de la paroi qui seront à l'origine des nécroses fibrinoïdes et une rupture de la structure élastique artérielle. Les anévrismes fusiformes sont dus à des causes acquises, congénitales ou iatrogéniques qui créent une lésion de la média du vaisseau. Concernant les anévrismes mycotiques provoqués par des endocardites ou des septicémies, des embolus septiques s'impactent sur la paroi du vaisseau et s'y développent. Il se crée alors

une nécrose murale focale qui peut augmenter de taille. Les traumatismes directs ouverts ou fermés, suite à des microtraumatismes des vaisseaux, sont également des causes de la formation des anévrismes chez les enfants. Ces anévrismes sont localisés dans le tiers des cas aux vaisseaux proches de la base du crâne. Ils peuvent aussi se localiser sur les branches distales des artères cérébrales antérieures(6).

II. Épidémiologie

1. L'âge et le sexe.

L'incidence des anévrismes intra crâniens dans les âges strictement pédiatriques (à l'âge inférieur ou égal à 15 ans) est autour de 1 %(7). En s'étendant jusqu'à 18 ans, elle varie entre 0,6 et 4,6 %. La survenue d'anévrisme est très peu fréquente dans la population néonatale et chez les nourrissons. En dessous de 5 ans, il y a une prédominance féminine. Au-delà de 5 ans le sexe masculin prévaut(8–10).

Dans notre étude, nous avons uniquement un patient d'âge inférieur à 5 ans qui est de sexe masculin.

Tableau 8: Comparaison des fréquences d'âges et du sex ratio entre dans différentes études

	J R OSTERGA ARD et al(4)	M GEROSA et al(3)	J. W. Allison et al(9)	P Lasjaunia s et al(7)	Notre série
0 – 5 ans	3	8	10	24	1 (5,2 %)
6 – 10 ans	4	7	3	19	0
11 – 15 ans	12	6	6	16	10 (52,6 %)
15 – 18 ans	24		2		8 (42,1 %)
Sex ratio	1,68	2,16	2,2	1,36	1,71

2. Le délai de consultation

Les délais de consultation rapportés par différents auteurs sont variables. Ces délais peuvent varier d'une période de temps de quelques heures, à des jours voire des mois. Le diagnostic de l'anévrisme peut être fortuit(11,12).

Dans notre série le délai de diagnostic varie entre H+16 pour le précoce et une année après la survenue du symptôme initial. Par ailleurs, un anévrisme est de découverte fortuite.

III. Clinique

1. Le mode de survenue et les symptômes révélateurs.

La rupture d'anévrisme se produit fréquemment lors des activités telles que le sport, la marche ou un port de charges lourdes. Il peut également survenir chez des individus au repos(3,10).

Dans la série de J R OSTERGAARD et al(4) le tableau typique d'hémorragie méningée est rapportée chez 77 % de cas. Aussi, il faut noter que les céphalées sont isolées ou entrent dans le cadre de tableau d'hémorragie méningée. D'autres symptômes sont aussi décrits.

En somme, les symptômes retrouvés dans le cadre de la pathologie anévrismale sont :

- Un tableau d'hémorragie méningée (associant des céphalées, aux vomissements et une raideur de la nuque)
- Des céphalées isolées
- Des crises convulsives
- Un déficit moteur des membres ou des paires crâniennes
- Un trouble de l'état de conscience.

Tableau 9 : Comparaison du tableau révélateur dans différentes séries.

	Xianli Lv et al(13)	A. Mehrotra et al(14)	R Agid et al.(15)	Notre série
Tableau d'HM	40 %	50 %	27,3 %	26 %
Céphalées	40 %	-	10 %	69 %
Convulsions		49,12 %	9 %	5 %
Déficit neurologique	20 %	-	33 %	-

Du fait des examens neuroradiologiques de plus en plus prescrits, la proportion des anévrismes de découverte tend à augmenter.

2. Evaluation de l'état neurologique.

La classification de Hunt et Hess ou celle de la WNFS permettent de donner un grade de l'état de conscience du patient.

Tableau 10 : Les moyens de grader l'état clinique des patients.

Grades	Score de Hunt et Hess	Score de la WFNS
I	Asymptomatique ou céphalée minime	GCS à 15
II	Céphalée modérée à sévère, raideur de nuque, paralysie de nerf crânien	GCS entre 13 et 14, sans déficit focal
III	Somnolence, confusion, déficit focal minime	GCS entre 13 et 14, avec un déficit focal
IV	Etat stuporeux, hémiparésie modérée à sévère, ébauche de décérébration	GCS entre 7 et 12
V	Coma profond, décérébration, moribond	GCS entre 3 et 6.

Tableau 11 : Comparaison du grade clinique des patients dans différentes études

	M. Almeida et al(16)	Alberto Pasqualin et al(10)	JOHN R. OSTERGAARD et al(4)	Notre série
HH I	7,1 %	37 %	21 %	84 %
HH II	50 %	21 %	47,4 %	11 %
HH III	21,5 %	24 %	31,6 %	5 %
HH IV	7,1 %	5 %		
HH V	14,3 %	13 %		

En comparaison avec d'autres auteurs, nous constatons que les grades neurologiques les plus altérés sont les moins fréquents.

IV. Complications.

L'évolution peut se faire vers quatre complications majeures qui sont le vasospasme, le resaignement, l'hydrocéphalie et l'ischémie.

1. Le vasospasme

Le vasospasme se définit cliniquement par l'apparition d'un déficit neurologique ou une aggravation d'un déficit déjà existant et qui survient dans les deux premières semaines après l'ictus (ce tableau ne doit pas être secondaire à une hydrocéphalie, une ischémie due au

clippage, des troubles hydroélectrolytiques, une infection ou un ressaignement) confirmé à l'artériographie ou à l'écho doppler transcrânien avec des vitesses supérieures à 160 cm/s(17). Mehrotra et al(14) rapporte un pourcentage de survenue de vasospasme de 9,4 chez les garçons et 1,7 chez les filles. Ces taux sont inférieurs à ceux des adultes où il est de 67 % chez les hommes et de 28 % chez les femmes.

Ostergaard et al ont fait une corrélation entre la sévérité du vasospasme et l'état neurologique de leurs patients(4).

Tableau 12 : Comparaison du grade clinique en fonction du vasospasme.

	Pas de vasospasme	Vasospasme léger	Vasospasme sévère
HH I	2	1	1
HH II	5	3	1
HH III	2	1	3
HH IV-V	-	-	-

Il ressort dans cette série que l'état neurologique du patient peut être conservé malgré un vasospasme sévère. Chez l'enfant, cela s'explique par l'abondance des artères récurrentes et la suppléance des artères méningées(7).

Dans notre série, il y a un seul patient qui présentait un état neurologique très altéré du fait d'un vasospasme très sévère.

2. Le ressaignement.

Il est variable et peut se produire chez 43 à 52 % de cas. Des auteurs attribuent ces taux élevés de ressaignement au fait que certains praticiens ne reconnaissent pas le tableau d'hémorragie chez les enfants ou du fait que les symptômes ne soient pas typiques d'une hémorragie méningée. Dans l'étude de et al, le taux de ressaignement est de 13%(4).

3. L'ischémie.

Elle est rare mais peut s'installer en cas de vasospasme(17).

4. L'hydrocéphalie

Sa survenue varie entre 29 et 36 %(17).

La mortalité est de 5 % après la rupture d'anévrisme. Cette mortalité est accrue en cas d'hématome(4).

5. La mortalité

Après rupture d'anévrisme, le risque cumulé annuel de mortalité chez les adultes est de 50 %. Dans les deux premiers jours après l'ictus, le risque de mortalité varie de 11 à 34 % comparé à 11 % chez les enfants(9).

V. Les explorations para cliniques

1. Le scanner cérébral

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste doit être réalisé dans les brefs délais après l'ictus ; c'est l'examen de première intention devant tout tableau d'hémorragie méningée.

Plus il est retardé et plus la sensibilité de cet examen baisse.

En cas de tomodensitométrie cérébrale normale chez tout patient qui présente un tableau typique d'une hémorragie méningée, une ponction lombaire peut être réalisé ou une imagerie avec étude de l'angiographie.

Les aspects scannographiques en cas d'hémorragie méningée ont été classés par Fisher et al :

- Grade I : Absence de sang
- Grade II : Dépôts de moins de 1mm d'épaisseur
- Grade III : Dépôts de plus de 1mm d'épaisseur
- Grade IV : Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire

Le scanner permet aussi de rechercher les complications.

Tableau 13 : La comparaison du grade de Fisher dans différentes séries

Stades de Fisher	Vaid et al(5)	Fulkerson et al(18)	Proust et al(19)	Notre série
I	12,5 %	25 %	9,5 %	26,3 %
II	16,7 %	25 %	14,3 %	26,3 %
III	12,5 %	-	52,4 %	21 %
IV	58,3 %	50 %	23,8 %	26,4 %

Le scanner est également utile pour rechercher des complications comme le ressaignement, l'hydrocéphalie ou des foyers d'ischémies en cas de vasospasme sévère.

2. L'angi scanner cérébral.

Même si aucun patient dans notre série n'a été traité sur les bases des données angiographiques de l'angi scanner cérébral seul, cet examen est d'un grand apport. Il a une sensibilité de 92,8 à 100 % et une spécificité de 83 à 100%. Les séquences 3D donnent des excellents renseignements sur l'orientation de l'anévrisme. Cependant, sa sensibilité baisse si la taille de l'anévrisme est inférieure à 3 mm.

Certains auteurs rapportent avoir opérés les patients sur les données de l'angi scanner cérébral seulement(9,11).

3. L'angioIRM cérébrale

Cet examen garde également une place de choix surtout en cas d'allergie au produit iodé ou si la fonction rénale du patient est altérée. Aussi, l'angioIRM est très utile pour diagnostiquer des anévrismes occultes à l'artériographie du fait d'une thrombose(9).

4. L'artériographie cérébrale

C'est le gold standard dans l'imagerie lors du diagnostic d'un anévrisme intra crânien.

Elle renseigne sur l'anévrisme, sa taille, sa projection, et ses rapports avec les vaisseaux qui l'entourent.

Aussi, elle permet l'artériographie permet de déceler des vasospasmes et d'en définir le grade. A l'artériographie, le vasospasme est décrit dans 16 à 66 % dans la littérature(4). Cinq grades de vasospasme peuvent être décrits.

- Grade 0 : absence de spasme.
- Grade 1 : calibre de l'artère (colonne opaque) réduit, mais demeure supérieur à 1 mm de diamètre.
- Grade 2 : réduction de la colonne à environ 1 mm de diamètre avec contours nets.
- Grade 3 : réduction de la colonne opaque à environ 0,5 mm avec contours flous et retard d'opacification.
- Grade 4 : réduction de la colonne opaque à moins de 0,5 mm de largeur avec arrêt presque complet du flux d'aval.

5. La ponction lombaire

Elle garde sa place en cas de forte suspicion d'une hémorragie méningée avec un scanner cérébral qui est normal. Elle aide également à éliminer d'autres diagnostics tels qu'une méningite.

6. Les autres types d'explorations

L'échographie transfontanellaire peut être utilisée pour le diagnostic d'une hémorragie en intra ventriculaire.

Aussi, l'échodoppler cérébral peut aider à diagnostiquer un vasospasme des artères cérébrales.

VI. Le siège de l'anévrisme

La localisation la plus fréquente dans les anévrismes au sein des séries pédiatriques est la terminaison carotidienne suivie de la localisation à l'artère cérébrale moyenne(20).

Les anévrismes de la circulation postérieure sont en proportion élevée chez les enfants par rapport à l'adulte. Leur fréquence peut aller de 1/5 à 1/3(19).

VII. Le traitement de sécurisation de l'anévrisme.

Le traitement médical garde une place capitale dans la prise en charge de l'anévrisme chez les enfants. Il se base sur des traitements antalgiques, anti épileptiques, des inhibiteurs calciques à action centrale.

La sécurisation de l'anévrisme fait recours à deux moyens principaux qui sont chirurgicaux et endovasculaires.

1. Les moyens thérapeutiques

1.1. Le traitement chirurgical.

Par abord chirurgical, différentes techniques chirurgicales sont utilisées chez les enfants pour exclure les anévrismes :

- Le clippage direct de l'anévrisme à son collet ou la reconstruction de la paroi artérielle
- L'enrobage
- Le trapping
- Ou le bypass avec réalisation d'une anastomose permettant d'exclure l'anévrisme.

1.2. Le traitement endovasculaire

Comme techniques utilisées par des auteurs pour traiter des enfants ou des adolescents, nous voyons :

- L'embolisation par coïling
- L'occlusion de l'artère nourricière par ballonnet
- L'embolisation couplée à un stent
- La technique de flow diverter.

1.3. Prise en charge multidisciplinaire combinée.

Des prises en charge combinée associant technique microchirurgicale et endovasculaire sont aussi décrites.

Dans notre série, les patients ont tous été traités uniquement par technique microchirurgicale ou endovasculaire. Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement combiné comme dans certaines séries(21).

2. La stratégie thérapeutique.

Pour tous les patients de notre série, le choix de la faisabilité du geste par technique endovasculaire est discuté. Quand il n'y a pas d'hématome qui nécessite une évacuation per opératoire ou lorsque l'anévrisme a un collet étroit la main peut être laissée pour un traitement endovasculaire.

Le choix formel d'un traitement endovasculaire ou microchirurgical reste controversé.

Beez et al(22) en rapportent les résultats des études ISAT en 2002. Le traitement endovasculaire semble présenter un avantage après un suivi d'un an. Mais l'étude ultérieure faite en 2009 montre un taux de resaignement élevé chez les patients traités par embolisation. Or la notion de durabilité est cruciale chez les enfants. De plus, pour des procédés tels que le stent et le flow diverter, aucune étude n'a rapporté les résultats après plusieurs de suivi en évaluant notamment s'il y a un risque thrombogène ou pas(23).

Mehrotra et al évoquent les résultats de Sanai et al (14) où le taux d'exclusion complète de l'anévrisme est de 94 % avec un risque de reperméabilisation de 0% et un taux d'occlusion de l'anévrisme de 82 % et un risque de récurrence de 14 %. Pour les anévrismes des sujets jeunes, la recommandation est le traitement chirurgical lorsqu'il est faisable.

Pour les anévrismes de découverte fortuite Norris et al suggère de les traiter car le risque cumulé annuel de rupture s'élève le reste de la vie du patient. (24)

3. Les résultats du traitement

Les bons résultats du traitement traduits par le GOS (Good Outcome score) est de 82,30 % dans notre série. Dans la littérature, les bons résultats varient dans une proportion de 13 à 95 %. Et la mortalité varie de 3 à 100%. Cette mortalité est étroitement liée à l'état neurologique du patient à son admission.

Ces résultats sont surtout déterminés par le grade de Hunt et Hess ou de WFNS du

patient avant toute intervention(25). Aussi, ce grade couplé à l'existence d'un hématome augmente la mortalité dans les suites de la prise en charge de ces patients.

Au long terme, les résultats du traitement endovasculaire et du traitement chirurgical des anévrismes montrent des variations parfois importantes. Kakarla et al rapportent une série de 34 patients opérés et régulièrement suivis par artériographie durant une période allant de 31,5 à 216 mois. Le taux d'occlusion des anévrismes est de 88 %. Ils estiment à 8,6 % le taux de reperméabilisation avec un risque annuel de reperméabilisation de 2,6 %. Ces taux sont 6 fois élevés que ceux retrouvés dans les populations adultes chez qui le risque de reperméabilisation est de 1,5 % avec un risque annuel de 0,5 %. Dans cette série, le risque d'un anévrisme de novo est de 7,8 % comparé à 1,8 % chez les adultes(2,25).

Conclusion

Comme dans la population adulte, les anévrismes intracrâniens sont aussi une urgence chez les enfants et les adolescents. Cependant, chez les enfants, la morbidité et la mortalité sont moindre par rapport à la population adulte ; ils tolèrent mieux le vasospasme.

La prise en charge de ces patients doit être établie dans le cadre des urgences du fait des nombreuses complications qui peuvent se produire.

L'exclusion de l'anévrisme se faisait auparavant par des techniques microchirurgicales mais avec les progrès et les innovations apportées dans les techniques endovasculaires, le traitement endovasculaire est de plus en plus pratiqué chez ces patients.

Le choix thérapeutique doit se faire en concertation entre radiologues interventionnistes et les neurochirurgiens.

Résumés

Mots clés : anévrisme intracrânien, enfant, traitement endovasculaire et chirurgical.

Introduction : L'incidence des anévrismes intracrâniens au sein de la population pédiatrique est de survenue rare comparée à celle des adultes. Cette incidence varie entre 1 et 5%. Par cette étude réalisée au sein de l'Hôpital des Spécialités de Rabat, nous mettrons en relief les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques ainsi les modalités thérapeutiques de ces anévrismes dans la population âgée de 18 ans et moins.

Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective de 1988 à 2019 à propos de patients de 18 ans ou moins chez qui le diagnostic d'anévrisme intracrânien a été posé. Elle a colligé 19 patients pris en charge au service de neurochirurgie de l'Hôpital des Spécialités de Rabat.

Résultats : Dans cette série, il y a une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,7 et la moyenne d'âge de 14,02 ans. Pour exclure l'anévrisme, 13 enfants sont opérés et un geste d'embolisation par coïling est employé chez 04 enfants. L'évaluation de ces gestes par GOS est de 82,3 % et de 100% respectivement pour la chirurgie et le geste endovasculaire. Par ailleurs, il y a eu un décès chez un patient avant tout geste chirurgical et endovasculaire. Un traitement conservateur est opté dans un cas.

Conclusion : L'anévrisme intra crânien au sein de la population pédiatrique constitue aussi une urgence diagnostique et thérapeutique. Le traitement chirurgical et le traitement chirurgical pris séparément ou combinés trouvent leur place pour le traitement efficace et durable des anévrismes intra crâniens chez les enfants.

Abstract

Key words: intracranial aneurysm, children, surgical and endovascular procedure.

Introduction: The incidence of intracranial aneurysms in the pediatric population is rare compared to that of adults. This incidence varies between 1 and 5%. Through this study carried out at the Specialties Hospital of Rabat, we will highlight the epidemiological, clinical, radiological aspects as well as the therapeutic modalities of these aneurysms in the population aged 18 and under.

Material and method: This is a retrospective study of 18 years patients or younger diagnosed with intracranial aneurysm, from 1988 to 2019. This study collected 19 patients treated in the department of neurosurgery in the Hospital of Specialties in Rabat.

Results : In this series, there is a male predominance with a sex ratio of 1.7 and the mean age of 14.02 years. To rule out aneurysm, 13 children are operated and a coiling embolization is used for 04 children. The evaluation of these gestures by GOS is 82.3% and 100% respectively for surgery and endovascular procedure. In addition, there was a death in a patient before any surgical or endovascular procedure. Conservative treatment is used in one case.

Conclusion: The intracranial aneurysm in the pediatric population is also a diagnostic and therapeutic emergency. Surgical and endovascular treatment, taken separately or in combination, have a place for the effective and long-lasting treatment of intra-cranial aneurysms in children.

مقدمة: إن حالات الإصابة بتمدد الأوعية الدموية داخل الجمجمة في أوساط الأطفال نادر مقارنة بالبالغين. حيث تتراوح هذه الإصابة بين 1 و 5%. من خلال هذه الدراسة التي أجريت في المستشفى التخصصي بالرباط ، سوف نسلط الضوء على الجوانب الوبائية، السريرية، والإشعاعية. بالإضافة للطرق العلاجية لتمدد الأوعية الدموية في السكان الذين تبلغ أعمارهم 18 عامًا أو أقل.

المادة والطريقة : هذه دراسة بأثر رجعي من عام 1988 إلى 2019 لمرضى يبلغون من العمر 18 عامًا أو أصغر تم تشخيص إصابتهم بتمدد الأوعية الدموية داخل الجمجمة. جمعت 19 مريضاً تم علاجهم في قسم جراحة الأعصاب في مستشفى التخصصات بالرباط.

النتائج: في هذه السلسلة، هناك غلبة للذكور بنسبة الجنس 1.7 ومتوسط العمر 14.02 سنة. لاستبعاد تمدد الأوعية الدموية

، تم إجراء عملية جراحية لـ 13 طفلاً وتم استخدام إجراء الانصمام اللفي جراحة وضع الوشائع داخل الأوعية الدموية لدى

04 أطفال. تقييم هذه الإجراءات من قبل المؤسسة العامة للرعاية الصحية هو 82.3% و 100% على التوالي للجراحة

والإجراء داخل الأوعية الدموية من جهة أخرى، كانت هناك حالة وفاة واحدة لمريض قبل إجراء أي عملية سواء جراحية

أو داخل الأوعية الدموية. كما تم اختيار العلاج المحافظ لدى حالة واحدة.

الخلاصة : تمدد الأوعية الدموية داخل الجمجمة لدى الأطفال هو حالة طوارئ تشخيصية و أيضاً علاجية. إن

سواء تم تناولهما بشكل منفصل أو معاً يجدان مكاناً فعالاً و دائماً في العلاج الجراحي و جراحة داخل الأوعية الدموية

علاج تمدد الأوعية الدموية داخل الجمجمة عند

BIBLIOGRAPHIE

1. Benali SA, Lmejjati M. POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE
MOTS-CLES : :285.
2. Takemoto K, Tateshima S, Golshan A, Gonzalez N, Jahan R, Duckwiler G, et al.
Endovascular treatment of pediatric intracranial aneurysms: a retrospective study of 35
aneurysms. *J NeuroIntervent Surg.* juill 2014;6(6):432-8.
3. Gerosa M, Licata C, Fiore DL, Iraci G. Intracranial Aneurysms of Childhood. *Pediatr
Neurosurg.* 1980;6(6):295-302.
4. Stergaard JR. Intracranial arterial aneurysms in children and adolescents. *J Neurosurg.*
1983;58:6.
5. Vaid VK, Kumar R, Kalra SK, Mahapatra AK, Jain VK. Pediatric Intracranial
Aneurysms: An Institutional Experience. *Pediatric Neurosurgery.* 2008;44(4):296-301.
6. Requejo F, Ceciliano A, Cardenas R, Villasante F, Jaimovich R, Zuccaro G. Cerebral
aneurysms in children: are we talking about a single pathological entity? *Childs Nerv
Syst.* oct 2010;26(10):1329-35.
7. Lasjaunias P, Wuppalapati S, Alvarez H, Rodesch G, Ozanne A. Intracranial aneurysms
in children aged under 15 years: review of 59 consecutive children with 75 aneurysms.
Childs Nerv Syst. juin 2005;21(6):437-50.
8. Lasjaunias PL, Campi A, Rodesch G, Alvarez H, Kanaan I, Taylor W. Aneurysmal
Disease in Children: Review of 20 Cases with Intracranial Arterial Localisations. *Interv
Neuroradiol.* sept 1997;3(3):215-29.
9. Allison JW, Davis PC, Sato Y, James CA, Haque SS, Angtuaco EJC, et al. Intracranial
aneurysms in infants and children. *Pediatric Radiology.* 22 avr 1998;28(4):223-9.
10. Pasqualin A, Mazza C, Cavazzani P, Scienza R, DaPian R. Intracranial aneurysms and
subarachnoid hemorrhage in children and adolescents. *Child's Nerv Syst.*
1986;2(4):185-90.
11. Thioub M, Mbaye M, Thiam AB, Mutomb S, Sy C, Faye M, et al. Pediatric intracranial
aneurysms in Senegal: a series of 10 cases treated in unfavorable socio-economic
conditions. *Childs Nerv Syst.* janv 2019;35(1):165-8.
12. Amacher L, Drake CG. Cerebral Artery Aneurysms in Infancy, Childhood and
Adolescence. *Pediatr Neurosurg.* 1975;1(1):72-80.
13. Lv X, Jiang C, Li Y, Yang X, Wu Z. Endovascular treatment for pediatric intracranial
aneurysms. *Neuroradiology.* nov 2009;51(11):749-54.
14. Mehrotra A, Ch M, Nair AP, Srivastava A, Ch M. Clinical and radiological profiles and
outcomes in pediatric patients with intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 2012;10:7.
15. Agid R, Souza MPS, Reintamm G, Armstrong D, Dirks P, TerBrugge KG. The role of
endovascular treatment for pediatric aneurysms. *Childs Nerv Syst.* déc
2005;21(12):1030-6.

16. Almeida GM, Pindaro J, Plese P, Bianco E, Shibata MK. Intracranial Arterial Aneurysms in Infancy and Childhood. *Pediatr Neurosurg.* 1977;3(4):193-9.
17. Garg K, Singh PK, Sharma BS, Chandra PS, Suri A, Singh M, et al. Pediatric intracranial aneurysms—our experience and review of literature. *Childs Nerv Syst.* mai 2014;30(5):873-83.
18. Fulkerson DH, Voorhies JM, Payner TD, Leipzig TJ, Horner TG, Redelman K, et al. Middle cerebral artery aneurysms in children: case series and review: Clinical article. *PED.* juill 2011;8(1):79-89.
19. Proust F, Hannequin D, Fréger P. Pediatric cerebral aneurysms. *J Neurosurg.* 2001;94:7.
20. Ghali MGZ, Srinivasan VM, Cherian J, Wagner KM, Chen SR, Johnson J, et al. Multimodal Treatment of Intracranial Aneurysms in Children: Clinical Case Series and Review of the Literature. *World Neurosurgery.* mars 2018;111:e294-307.
21. Khayata MH, Spetzler RF, Mooy JJA, Herman JM, Rekate HL. Combined surgical and endovascular treatment of a giant vertebral artery aneurysm in a child: Case report. *Journal of Neurosurgery.* août 1994;81(2):304-7.
22. Beez T, Steiger H-J, Hänggi D. Evolution of Management of Intracranial Aneurysms in Children: A Systematic Review of the Modern Literature. *J Child Neurol.* mai 2016;31(6):773-83.
23. Vargas SA, Diaz C, Herrera DA, Dublin AB. Intracranial Aneurysms in Children: The Role of Stenting and Flow-Diversion: Intracranial Aneurysms in Children. *J Neuroimaging.* janv 2016;26(1):41-5.
24. Norris JS, Wallace MC. Pediatric intracranial aneurysms. *Neurosurgery clinics of North America.* 1998;9(3):557-63.
25. Kakarla UK, Beres EJ, Ponce FA, Chang SW, Deshmukh VR, Bambakidis NC, et al. Microsurgical Treatment of Pediatric Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery.* 1 août 2010;67(2):237-50.