



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



**Année: 2020**

**Thèse N°: 419**

# TraitemenT endovascul aire des anevrysmes dissequants des arteres vertebrales A propos d'un cAs

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2020*

PAR

**Madame Zineb LABBI**  
*Née le 27 Août 1994 à Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*  
**Docteur en Médecine**

**Mots Clés** : Anévrisme disséquant; Artères vertébrale; Traitement endovasculaire;  
Embolisation

**Membres du Jury** :

**Monsieur Mohamed JIDDANE**

Professeur de Radiologie

**Madame Meriem FIKRI**

Professeur de Radiologie

**Monsieur Adyl MELHAOUI**

Professeur de Neurochirurgie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V**  
**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 :**

<b><i>Doyen</i></b>	<b>Professeur Mohamed ADNAOUI</b>
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i></b>	<b>Professeur Brahim LEKEHAL</b>
<b><i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i></b>	<b>Professeur Toufiq DAKKA</b>
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i></b>	<b>Professeur Younes RAHALI</b>
<b><i>Secrétaire Général</i></b>	<b>Mr. Mohamed KARRA</b>

**\* Enseignants Militaires**

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique\_\_\_\_\_

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

\* Enseignants Militaires

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

### **FMPA**

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la**

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – **Directeur du CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Inspecteur du SSM**  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

\* Enseignants Militaires

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AI Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
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. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

\* Enseignants Militaires

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
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. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
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

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique

\* Enseignants Militaires

Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH EI Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
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. 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. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina

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

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie

***Directeur Hôp. Al Ayachi Salé***

**\* Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najja

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

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina*

### **Marr.**

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
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. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale

\* Enseignants Militaires

Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nouridine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI 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. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
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

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AKHADDAR Ali \*

Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie

\* Enseignants Militaires

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. 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 Lamyia  
Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

### **Octobre 2010**

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

Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne *Directeur ERSSM*  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice

\* Enseignants Militaires

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

Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Anatomie Pathologique

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

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

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSGHIR Mustapha \*  
Pr. BENYAHIA Mohammed \*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub  
Pr. CHAIB Ali \*  
Pr. DENDANE Tarek

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale

\* Enseignants Militaires

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

\* Enseignants Militaires

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JANANE Abdellah \*  
Pr. JEAIDI Anass \*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

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

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

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.

\* Enseignants Militaires

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*  
Pr. NITASSI Sophia

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

### **JUIN 2017**

Pr. ABBI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAYTI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq \*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid \*  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah \*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT Hicham \*  
Pr. BOUKHRIS Jalal \*

Néphrologie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-orthopédie

\* Enseignants Militaires

Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUEH Saad *	Anesthésie-réanimation

\* Enseignants Militaires

## 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. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 11/06/2020*

***KHALED Abdellah***

***Chef du Service des Ressources Humaines***

***FMPR***

\* Enseignants Militaires

# *Dédicaces*

## *A mes très chers parents...*

*Papa, Maman, il n'y a pas de mot pour rendre justice à tous les sacrifices que vous avez fait pour moi, vous avez toujours veillé à ce que je ne manque jamais de rien, vous étiez là à me soutenir à chaque étape de chaque épreuve de ce long parcours. Alors à défaut, je dirais tout simplement merci, merci pour vos encouragements, votre affection, vos sacrifices et votre amour. Vous êtes la condition sine qua non de ma réussite, vous êtes mon socle et ma plus grande richesse, et j'espère du plus profond de mon cœur que vous êtes fiers de ce que je deviens. Que Dieu vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité. À jamais le centre de mon orbite, je vous aime.*

***À Youssef et Linda...***

*Même aux moments les plus difficiles vous n'avez jamais manqué de me rendre le sourire quand j'en avais besoin, je tire tellement de force de vous.*

*Je vous aime plus que tout.*

***À toute ma famille...***

*Pour vos encouragements et vos prières qui m'ont toujours poussés à persévérer et à donner le meilleur de moi-même.*

*À la mémoire de mes grands parents paternels et maternels.*

*À ma chère Rania...*

*Je n'ose pas imaginer à quoi aurait ressemblé mon parcours si tu n'en avais pas fait partie, tu as été à la fois mon acolyte et ma motivation quand j'en avais besoin, merci d'être toujours à l'écoute et de ne pas manquer de me rappeler ma voie quand je m'en écarte, merci d'être la fabuleuse personne que tu es, je te souhaite une vie pleine de bonheur, de réussite et d'amour, tu le mérites tant.*

***À mes chers amis, Amine, Ali, Mehdi, Benayad et Yassine...***


*Pour tous les moments qu'on a partagés ensemble, nos prépas, nos appréhensions, nos fous rires, nos voyages et nos belles découvertes, vous êtes ma deuxième famille et je vous souhaite tout ce que la vie a de plus beau à offrir.*

***À mes chères copines Aya et Ghita...***

*Merci de m'avoir soutenu et encouragé tout au long de ces années, d'avoir fait preuve de compréhension quand je ne pouvais pas toujours être là, et pour tous les beaux moments qu'on a partagés ensemble. Je vous souhaite d'être heureuses et comblées.*

***À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer...***

***À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail...***



*"Tel un entomologiste à la recherche de papillons colorés, mon attention a poursuivi dans les jardins des cellules de la matière grise aux formes délicates et élégantes, les mystérieux papillons de l'âme, dont le battement d'ailes pourrait un jour nous révéler les secrets de l'esprit."*

*- Santiago Ramón y Cajal*

# *Remerciements*

***À mon maître, président du jury,***

***Monsieur Mohamed Jiddane,***

***Professeur de Radiologie et chef du service de neuroradiologie de l'hôpital  
des spécialités de Rabat***

*Merci de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de cette thèse.*

*J'ai eu le privilège de faire partie de vos étudiants et d'avoir pu découvrir à  
travers vos enseignements mon émerveillement pour le cerveau humain.*

*Que ce travail soit une occasion pour moi de vous exprimer ma gratitude et  
ma grande admiration pour votre compétence et vos hautes qualités morales,  
professionnelles et humaines.*

*A mon maître et rapporteur de thèse,*

*Madame Meriem Fikri*

*Professeur de Radiologie au service de neuroradiologie de l'HSR*

*J'ai été sincèrement touchée par la bienveillance et la sympathie avec laquelle vous m'avez accueillie, vous avez accepté sans hésitation de diriger ce travail et avez veillé à son élaboration avec patience et disponibilité.*

*C'est pour moi un honneur et une fierté d'avoir pu admirer votre extrême compétence et votre humilité qui m'ont véritablement marqué et me serviront de jalons aussi bien pour ma vie professionnelle que personnelle.*

*En espérant avoir été à la hauteur de votre confiance, je vous prie d'agréer l'assurance de ma haute considération, ma profonde reconnaissance et gratitude.*

*À mon maître et juge de thèse,*

*Monsieur Adyl Melhaoui*

*Professeur de Neurochirurgie à l'HSR*

*Je suis très agréablement touchée par la spontanéité et la gentillesse avec  
lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.*

*Permettez-moi de vous exprimer ma gratitude et mon profond respect.*

## ***Liste des abréviations***

## Abréviations

<b>ACI</b>	: Artère carotide interne
<b>AI</b>	: Anévrisme intracrânien
<b>ATS</b>	: Artère temporale superficielle
<b>BA</b>	: Artère basilaire
<b>CML</b>	: Cellule musculaire lisse
<b>CS</b>	: Contrainte de cisaillement
<b>DAVA/ ADAV</b>	: Anévrisme disséquant de l'artère vertébrale
<b>GCS</b>	: Glasgow Coma scale
<b>GDC</b>	: Coils détachables de Gugliemi
<b>HIM</b>	: Hématome intra-mural
<b>HSA</b>	: Hémorragie sous-arachnoïdienne
<b>LIE</b>	: Lamme élastique interne
<b>MMP</b>	: Métalloprotéases de la matrice
<b>OPAP</b>	: occlusion proximale de l'artère porteuse
<b>PED</b>	: Pipeline embolization device
<b>PICA</b>	: Artère cérébelleuse postéro-inférieure
<b>WFNS</b>	: World Federation of the Neurosurgical Societies



***Liste des illustrations***

## Liste des Figures

<b>Figure 1:</b> Schémas de la vascularisation artérielle de l'encéphale .....	7
<b>Figure 2:</b> Segments artériels de l'artère carotide interne .....	8
<b>Figure 3:</b> Origine de l'artère vertébrale .....	9
<b>Figure 4:</b> Classification des différents segments de l'artère vertébrale .....	11
<b>Figure 5:</b> Inégalité de calibre au profit de l'artère vertébrale gauche A : artériographie de face .....	13
<b>Figure 6:</b> Branches collatérales de l'artère vertébrale.....	14
<b>Figure 7:</b> Système vertebro-basilaire. PCA: artère cérébrale postérieure ; SCA: Artère cérébrale supérieure; BA: Artère basilaire ; AICA: Artère cérébelleuse antéro-inférieure; PICA: Artère cérébelleuse postéro-inférieure; V1–V4 : Segments de l'artère vertébrale. ....	17
<b>Figure 8:</b> Systématisation et territoires de l'artère vertébrale .....	18
<b>Figure 9:</b> Les différents segments du polygone de willis .....	19
<b>Figure 10:</b> Vue inférieure de l'encéphale montrant le polygone de willis.....	20
<b>Figure 11:</b> a. Branches carotidiennes (profil) b. Angiographie (profil) .....	27
<b>Figure 12:</b> : Vaisseaux artériels responsables de la vascularisation cérébrale .....	27
<b>Figure 13:</b> Sinus sagittal supérieur.....	29
<b>Figure 14:</b> Veines et sinus de la face latérale du cerveau.....	31
<b>Figure 15:</b> Structure de la paroi artérielle cérébrale .....	34
<b>Figure 16:</b> Schémas montrant les modifications structurales de la paroi artérielle d'un anévrisme intracrânien.....	39
<b>Figure 17:</b> Anévrisme sacculaire.....	40
<b>Figure 18:</b> Anévrisme fusiforme .....	40
<b>Figure 19:</b> Anévrisme disséquant .....	41
<b>Figure 20:</b> La réponse inflammatoire à la fumée de cigarette dans les parois de l'Artère cérébrale augmente la contrainte de cisaillement de la paroi et provoque un dysfonctionnement endothélial avec modulation phénotypique pro-inflammatoire. La réponse inflammatoire qui en résulte implique plusieurs cellules et médiateurs inflammatoires (ROS en particulier) et conduit à un remodelage de la matrice extracellulaire et à la formation ultérieure d'un anévrisme .....	44

<b>Figure 21:</b> IRM cérébrale montrant une masse d'origine vasculaire comprimant la jonction bulbo-médullaire.....	51
<b>Figure 22:</b> Artériographie montrant un anévrisme vertébral droit dysplasique partiellement thrombosé avec hypoplasie de la vertébrale gauche. ....	53
<b>Figure 23:</b> Reconstruction angio 3D : anévrisme fusiforme du segment V4 droit.....	53
<b>Figure 24:</b> Contrôle angiographique post traitement : Injection de la vertébrale gauche : hypoplasie de la vertébrale gauche qui se termine en PICA, avec faible opacification du TB. ....	56
<b>Figure 25:</b> Contrôle post traitement : injection de la vertébrale droite : Exclusion de l'anévrisme et de son segment porteur (V4).....	56
<b>Figure 26:</b> Contrôle agiographique final : l'opacification des carotides internes droite et gauche montre une injection à contre-courant du tronc basilaire. ....	57
<b>Figure 27:</b> IRM T1 : defect osseux post opératoire occipital médian .....	58
<b>Figure 28:</b> IRM en coupes axiales T2 et T2* : Visualisatiob du matériel d'embolisation en place au niveau du segment V4 de la vertébrale droite.....	58
<b>Figure 29:</b> Irm en coupes axiale T2, coronales T2 et FLAIR .....	59
<b>Figure 30:</b> Angio-IRM : coupes natives (a et b), puis reconstruction MIP (c et d).....	60
<b>Figure 31:</b> Hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure. La scanographie sans injection (a-c) démontre une hyperdensité des citernes suprasellaires et inter- hémisphériques ainsi qu'une inondation ventriculaire. ....	73
<b>Figure 32:</b> Hémorragie sous-arachnoïdienne étendue conforme à la dissection des artères vertébrales et basilaires .....	74
<b>Figure 33:</b> Patient de 47 ans admis pour une hémorragie sous-arachnoïdienne de grade IV de Hunt and Hess. ....	75
<b>Figure 34:</b> A : Scanner montrant une HSA interhémisphérique antérieure («ombre» de l'anévrisme au sein de l'hyperdensité (tête de flèche) B : Angioscanner en coupe axiale trouvant un anévrisme rompu de l'artère communicante antérieure (flèche).....	76
<b>Figure 35:</b> TDM cérébrale sans contraste montrant un anévrisme géant de l'artère vertébrobasilaire(flèche rouge). a Vue coronale. b Vue sagittale. sur la vue sagittale, on voit l'anévrisme géant comprimer le bulbe rachidien en position ventrale, mesurant 2,6 × 1,5 cm. ....	77

<b>Figure 36:</b> Angio-TDM montrant un anévrisme géant entièrement thrombosé avec calcification partielle (flèche rouge) dans le segment V4 gauche de l'artère vertébrale. a Vue axiale. b Vue sagittale. L'artère vertébrale droite étant intacte et l'artère basilaire est perméable .....	78
<b>Figure 37:</b> Séquelle d'HSA. Sidérose cérébrale localisée. ....	80
<b>Figure 38:</b> Hémorragie sous-arachnoïdienne en FLAIR chez trois patients différents. ....	82
<b>Figure 39:</b> Effet de masse de l'anévrisme disséquant de l'artère vertébrale sur la jonction bulbo-médullaire .....	85
<b>Figure 40:</b> Imagerie d'un anévrisme disséquant de l'artère vertébrale gauche. (a) L'angiographie par résonance magnétique 3D en temps de vol (TOF) montre une dilatation focale de l'artère vertébrale gauche avec un signal hyperintense (flèche). (b) Les données de la source TOF montrent que l'artère vertébrale gauche est séparée par un signal hyperintense linéaire en une lumière vraie postérieure droite et une pseudo lumière antérieure gauche (flèche). (c) Séquence d'écho à gradient rapide préparée par magnétisation (MP-RAGE) montrant un hématome intramural (flèche) avec un signal hyperintense brillant dans le faux chenal. (d) Imagerie 3D à pondération T1 du sang noir montrant un hématome intramural (flèche) avec un signal hyperintense clair.....	86
<b>Figure 41:</b> Artériographie cérébrale montrant un anévrisme artériel de l'artère carotide interne (A) et son exclusion après embolisation (B) (flèche).....	89
<b>Figure 42:</b> Vue antéro-postérieure (a) et latérale (b) par artériographie de l'artère vertébrale droite. L'ADAV est clairement visualisé ( flèche creuse), aussi bien que la sténos pré et post-anévrismale( flèches en a et b ). ....	91
<b>Figure 43:</b> Types d'aspects radiologiques des ADAV : signe de la perle et du fil, pseudoanévrisme, double lumière, occlusion. ....	92
<b>Figure 44:</b> Technique d'occlusion par coils .....	94
<b>Figure 45:</b> A, Microcathéter pour la délivrance du coil au niveau du sac anévrismal ; second microcathéter délivrant le coil de protection à l'orifice de l'artère de la branche. B, Petit coil de sécurité hélicoïdal déployé dans la lumière de l'artère porteuse près du collet de l'anévrisme. C, Avec le coil de protection, insertion complexe de la bobine dans le sac anévrismal. D, Confirmation de la stabilité des coils par le retrait du coil de sécurité.[123] .....	95
<b>Figure 46:</b> Technique de remodeling par ballonnet .....	96
<b>Figure 47:</b> La technique de remodeling par ballonnet d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure (PcomA). L'anévrisme est causé par la PcomA. C'est ce qu'on appelle l'anévrisme	

Pcom pur (à gauche). L'anévrisme est embolisé par une technique de remodeling par ballonnet (au milieu). Le ballon est gonflé dans la PcomA porteuse afin d'éviter une hernie du coil. L'anévrisme est complètement exclu par des coils, ce qui permet de conserver l'ACP (à droite). .....	97
<b>Figure 48:</b> Remodeling par stents .....	98
<b>Figure 49:</b> Technique de Flow diverter .....	99
<b>Figure 50:</b> dispositif d'embolisation Pipeline.....	100
<b>Figure 51:</b> Dispositif d'embolisation type WEB .....	101
<b>Figure 52:</b> A, Artériographie préopératoire montrant un anévrisme de l'artère basilaire à large col. B, Le dispositif WEB est déployé dans l'anévrisme. C et D, Artériographie à six mois (vues obliques et latérales) montre un petit reste d'anévrisme. E et F, Artériographie à 21 mois (vues oblique et latérale) montre que le reste de l'anévrisme n'a pas grossi. ....	101
<b>Figure 53:</b> Anévrisme disséquant de type A. a Angiogramme de l'artère vertébrale gauche montrant une dilatation fusiforme. b, c, d Angiogrammes consécutifs de l'artère vertébrale droite pendant le BTO montrant que le site de dissection est opacifié de manière distale à proximal.....	103
<b>Figure 54:</b> Thrombose artérielle lors du traitement par coils d'un anévrysme de la communicante antérieure. A : artériographie carotidienne droite montrant l'anévrysme de la communicante antérieure ; B : image scopique des coils introduits dans l'anévrysme ; C : contrôle angiographique quelques minutes après montrant l'occlusion du segment A2 de l'artère cérébrale antérieure gauche (flèche horizontale) et la présence d'un thrombus dans le segment A1 droit (flèche verticale). .....	107
<b>Figure 55:</b> Implantation conventionnelle d'un stent pour la reconstruction vasculaire. Pré : préopératoire, post : postopératoire, VA : artère vertébrale, PICA : artère cérébelleuse inféro-postérieure.....	110
<b>Figure 56:</b> Stent de déviation du flux sanguin pour la reconstruction vasculaire. Pré : préopératoire, post : postopératoire, VA : artère vertébrale, PICA : artère cérébelleuse inféro-postérieure. ....	111
<b>Figure 57:</b> Occlusion endovasculaire proximale de l'ADAV.....	113
<b>Figure 58:</b> Piégeage par coiling interne des anévrismes impliquant le sacrifice de la PICA. Pré : préopératoire, post : postopératoire, VA : artère vertébrale, PICA : artère cérébelleuse postéro-inférieure .....	114
<b>Figure 59:</b> Traitement d'un anévrisme non rompu par clippage chirurgicale .....	116

<b>Figure 60:</b> Images ICGVA intra-opératoires avant et après le clipping (en haut : visualisation microscopique ; en bas : vue infrarouge du flux sanguin à l'aide de l'ICGVA), A, MCA IA avant le clipping. B, MCA IA après le clipping. L'ICGVA indique l'angiographie vidéo.....	117
<b>Figure 61:</b> Schéma du pontage d'une artère temporale superficielle sur une autre artère intracrânienne .....	118
<b>Figure 62:</b> schématisation de la ligature proximale .....	120
<b>Figure 63:</b> Schématisation du piégeage .....	121
<b>Figure 64:</b> Schématisation du pontage. ....	121
<b>Figure 65:</b> Technique de pontage de la PICA.....	121
<b>Figure 66:</b> Technique de reconstruction de la PICA .....	122
<b>Figure 67:</b> Traitement chirurgical et endovasculaire combiné d'une rupture d'anévrisme fusiforme PICA chez une personne de 50 ans femme se présentant avec Hunt-Hess III SAH. (A) La tomodensitométrie montre une HSA et une HIV dans le quatrième ventricule. (B) 3D angiographie montrant un anévrisme fusiforme de la PICA. (C) La photo peropératoire montre la section du segment pathologique, y compris le point de rupture. Le reste de l'artère semblait non pathologique au moment de l'opération. (D) L'angiographie 3D postopératoire montre une dilatation fusiforme persistante de la PICA, donc 1 semaine après une procédure de dérivation ventriculo-péritonéale, un stent LVIS Jr. a été placé en travers de la lésion. (E) L'angiographie 3D 3 mois après La procédure endovasculaire a montré que la PICA était normale.....	123
<b>Figure 68:</b> (a et b) Angiogramme 3D montrant un anévrisme géant de l'artère vertébrale droite, impliquant les segments distaux V3 et V4. (c) Vue initiale de l'anévrisme après l'approche latérale distale. (d) Illustration tridimensionnelle montrant l'anastomose de l'artère cérébelleuse inférieure occipitale - postérieure (PICA) et l'occlusion et la coupure proximales de l'anévrisme. (e) Angiographie postopératoire montrant le pontage de l'artère cérébelleuse occipitale-postérieure et le pontage par greffe de la veine saphène. (f) Angiographie postopératoire après la deuxième chirurgie montrant la greffe de l'artère carotide externe (ECA) à l'artère cérébrale moyenne droite (MCA) et à l'artère radiale (RAG) .....	124
<b>Figure 69:</b> Algorithme de la stratégie thérapeutiques des ADAV .....	127

## Liste des Tableaux

**Tableau I:** Classification de la WFNS ..... 68

**Tableau II :** Echelle scanographique de Fisher. .... 73

# ***Sommaire***

<b>Introduction</b> .....	1
I. Généralités .....	4
1. Définition .....	4
2. Classification .....	4
II. Rappel Anatomique .....	6
1. Système carotidien.....	7
2. Système vertebro-basilaire .....	9
2.1. Origine et terminaison .....	9
2.2. Trajet .....	10
2.3. Dominance .....	12
2.4. Branches collatérales .....	14
2.4.1. Les artères cérébelleuses inférieures ou artères cérébelleuses postéro-inférieures.....	14
2.4.2. Les artères cérébelleuses moyennes ou artères cérébelleuses antéroinférieures.....	14
2.4.3. Les artères cérébelleuses supérieures .....	15
2.5. Branche terminale .....	15
L' Artère cérébrale postérieure .....	15
2.6. Territoire vascularisé .....	18
3. Polygone de Willis.....	18
3.1. Structure .....	19
3.1.1. Arc antérieur du cercle de Willis .....	20
3.1.2. Arc postérieur du cercle de Willis .....	20
4. Artères cérébrales .....	21
4.1. Artère cérébrale antérieure .....	22
4.2. Artère communicante antérieure.....	23

4.3. Artère cérébrale moyenne (ACM) .....	23
4.4. Artère cérébrale postérieure .....	25
4.5. Artère choroïdienne antérieure .....	26
4.6. Artère communicante postérieure.....	26
5. Drainage veineux .....	28
5.1. Sinus veineux .....	28
5.2. Veines superficielles .....	30
5.3. Veines profondes .....	31
III. Rappel histologique.....	32
1. Histologie de la paroi artérielle normale .....	33
2. Anomopathologie de la paroi anévrismale.....	34
2.1. Les lésions pré-anévrismales.....	34
2.2. la paroi des anévrismes constitués .....	35
3. Classification étiologique .....	36
IV. Rappel Physiopathologique .....	37
1. Origine des anévrismes .....	38
2. Types d'anévrysmes .....	40
2.1. Anévrysmes Sacciforme .....	40
2.2. Anevrysmes fusiforme .....	40
2.3. Anevrysmes disséquants .....	41
3. Facteurs d'initiation .....	41
3.1. Théorie dite congénitale ou de l'infundibulum résiduel.....	42
3.2. Théorie acquise ou de la malformation pariétale artérielle .....	42
4. Facteurs de risques de développement d'un anévrysmes .....	42
4.1. Facteurs de risque congénitaux .....	42

4.2. Maladies du tissu conjonctif .....	43
4.3. Facteurs de risque acquis .....	43
5. Physiopathologie et facteurs de risque de la rupture anévrysmale .....	46
5.1. Siège de la rupture .....	46
5.2. Les facteurs déterminant la rupture.....	46
6. Anévrysmes de l'artère vertébrale .....	47
7. Physiopathologie des anévrysmes disséquants de l'artère vertébrale .....	48
<b>Observation</b> .....	49
I. Identité .....	50
II. Clinique .....	50
III. Paraclinique .....	51
III.1. IRM cérébrale .....	51
III.2. Angiographie .....	52
IV. Traitement .....	54
IV.1. Test d'occlusion .....	54
IV.2. Embolisation de l'anévrysme .....	55
V. Contrôle .....	57
1. IRM.....	57
2. Angio-IRM .....	60
<b>Discussion</b> .....	61
I. Epidémiologie .....	62
1. Epidémiologie des anévrysmes intracrâniens .....	62
2. Epidémiologie des anévrysmes de l'artère vertébrale .....	63
3. Epidémiologie des anévrysmes disséquants de l'artère vertébrale .....	64
4. Dépistage.....	64

II. Clinique .....	65
1. Aneurysmes intracrâniens .....	65
1.1. Anévrismes rompus .....	65
1.1.a. Circonstances de survenue et mode de début .....	65
1.1.b. Manifestations cliniques .....	66
1.2. Anévrismes non rompus .....	69
2. Particularités des anévrismes disséquants de l'artère vertébrale .....	70
2.1. Signes généraux .....	70
2.2. Signes ischémiques .....	70
2.3. Signes compressifs .....	71
III. Imagerie diagnostique .....	71
1. TDM .....	72
1.1. Hémorragie sous arachnoïdienne .....	72
1.2. Angio TDM .....	75
1.3. Particularités de l'anévrisme disséquant de l'artère vertébrale .....	77
2. IRM .....	79
2.1. Séquences FLAIR .....	81
2.2. Angio IRM .....	83
2.3. Particularités des anévrismes disséquants de l'artère vertébrale .....	83
3. Artériographie : Goldstandard .....	87
3.1. Diagnostic du type de l'anévrisme .....	88
3.2. Siège de l'anévrisme .....	88
3.3. Anévrismes multiples .....	89
3.4. La taille de l'anévrisme .....	89
3.5. Autres intérêts .....	89

3.6. Risques .....	90
3.7 . Particularités de l'anévrisme disséquant de l'artère vertébrale à l'artériographie .....	90
IV. Traitement .....	93
1.Traitement endovasculaire .....	93
1.1. Techniques .....	93
1.1.a. Coiling simple.....	93
1.1.b. Techniques de remodeling .....	95
→Remodeling par ballonnet .....	95
→Remodeling par stent.....	97
1.1.c. Stenting des artères intracrâniennes .....	98
→Flow diversion .....	98
→□PED (pipeline embolization device)+ coiling .....	99
1.1.d. Les «flowdisrupters» ou «WovenEndoBridge» (WEB).....	100
1.1.e. Techniques d'occlusion des vaisseaux .....	102
1.2. Anesthésie et anticoagulation .....	103
1.3. Complication du traitement endovasculaire .....	105
1.4. Place du traitement endovasculaire dans la prise en charge des anévrysmes disséquants de l'artère vertébrale .....	109
1.4.a. Revascularisation avec un stent conventionnel .....	110
1.4.b. Revascularisation avec stents à déviation de flux ou Fow-Diverter .....	111
1.4.c. Occlusion endovasculaire proximale .....	113
1.4.d. Piégeage interne par coils au niveau du site de dissection de l'anévrisme.....	113
2. Traitement chirurgical .....	115
2.1. Techniques .....	115
2.1.1. Clipping simple .....	116

2.1.2. Enveloppement et clipping .....	118
2.1.3. Le pontage (bypass) .....	118
2.1.4. La coagulation bipolaire pour les microanévrismes .....	119
2.2. Traitement chirurgical des anévrismes disséquants de l'artère vertébrale .....	119
2.2.1. Limitations .....	119
2.2.2. Abord .....	120
2.2.3. Méthodes .....	120
a. Ligature proximale .....	120
b. Piégeage ou trapping .....	120
c. Pontage ou bypass .....	121
d. Bypass PICA-PICA ou réimplantation de PICA dans l'AV après piégeage de l'ADAV .....	121
e. Reconstruction de l'AV et de la PICA après le piégeage ou l'enlèvement de l'ADAV .....	122
3. Traitement chirurgical ou traitement endovasculaire ? .....	124
3.1. Gestion endovasculaire .....	127
3.2. Gestion chirurgicale .....	128
<b>Conclusion</b> .....	130
<b>Résumés</b> .....	133
<b>Bibliographie</b> .....	137

# ***Introduction***

Les anévrysmes disséquants ou pseudo-anévrysmes consistent en une expansion de la paroi d'un vaisseau sanguin qui n'implique pas toutes les couches de celle-ci.

Le plus souvent, ils n'impliquent que l'adventice de l'artère cérébrale et font généralement suite à une lésion ou à une déchirure de la paroi du vaisseau .

Ils surviennent le plus souvent dans la circulation vertébro-basilaire alors que la circulation antérieure est moins souvent impliquée.

L'origine de cette lésion pariétale est très variée, et reste hypothétique , plusieurs facteurs peuvent être incriminés notamment les maladies du tissu conjonctif , l'HTA , les facteurs environnementaux tels que le tabagisme etc.

Les anévrysmes disséquants de l'artère vertébrale (AV) particulièrement étaient considérés auparavant comme étant rares ; cependant, ils ont été reconnus de plus en plus fréquemment comme une cause d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) et d'AVC .

Suite aux progrès techniques de l'angiographie ces anévrysmes représentent actuellement 28% des anévrysmes de l'AV et 3,2 % de tous les anévrysmes intracrâniens.

Les anévrysmes disséquants sont souvent responsables d'une HSA et sont pourvoyeurs d'un taux élevé de renseignements (24%) associé à un pronostic sombre.

La présentation clinique peut aussi inclure des manifestations ischémiques dominées par le syndrome de Wallenberg ou plus rarement une souffrance des paires crâniennes .

Ainsi, un traitement précoce est fortement recommandé. Les traitements chirurgicaux actuels comprennent l'occlusion proximale, l'enrobage ou le piégeage de la lésion. Les approches chirurgicales peuvent comporter un risque de morbidité grave.

D'où l'importance des techniques endovasculaires qui diminuent considérablement la morbi-mortalité et la durée d'hospitalisation. Ces méthodes sont très variables et reposent soit sur le clampage ou l'exclusion de l'axe porteur soit sur les nouvelles techniques conservatrices .

Ce travail est une étude rétrospective autour d'un cas du service de neuroradiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat.

À la lumière de cette étude, nous décrivons les différents aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, plus particulièrement les protocoles thérapeutiques de cette pathologie.

# ***Généralités***

# **I. Généralités :**

## **1. Définition :**

L'anévrisme intracrânien se définit comme une perte du parallélisme des bords d'une artère intracrânienne, conséquence d'une modification structurale de la paroi . On décrit plusieurs types d'anévrismes dont l'anévrisme disséquant ou pseudo-anévrisme qui correspond à une expansion de la paroi d'un vaisseau sanguin n'impliquant pas toutes les couches de cette paroi.

## **2. Classification :**

Les anévrismes sont classés suivant leur taille. Elle prend en compte à la fois le diamètre du sac anévrisimal mais aussi la largeur du collet. Il existe plusieurs types de classifications :

-Celle de Yasargil fait référence à une classification chirurgicale de taille des anévrismes et distingue 5 sous-groupes :

- Les micros anévrismes inférieurs à 2 mm
- Les petits anévrismes de 2 à 6mm
- Les anévrismes de taille moyenne de 6 à 15 mm
- Les anévrismes larges de 15 à 25 mm
- Les anévrismes géants supérieurs à 25mm

-Celle de Higashida [2] ne distingue que 3classes :

- petits et moyens <12mm
- larges 15 - 25 mm
- géants >25mm une souffrance des paires crâniennes par mécanisme compressif peut être associée.



***Rappel Anatomique***

## II. Rappel Anatomique :

Le cerveau représente en moyenne 2% du poids corporel et consomme pourtant près de 18% de l'oxygène pour un individu au repos. Par ailleurs le cerveau est très sensible aux variations de certains métabolites et tout particulièrement à la glycémie. Pour assurer un métabolisme optimal, la vascularisation cérébrale présente une organisation spécifique que nous pouvons schématiser en un système à trois niveaux.

1. Le premier niveau est représenté par les voies d'apport. Elles sont constituées d'un trépied vasculaire avec en avant les deux artères carotides internes et en arrière, le tronc basilaire formé par la réunion des deux artères vertébrales.

2. Le deuxième niveau est constitué d'un système d'anastomose entre les systèmes carotidiens et vertébro-basilaire par l'intermédiaire du polygone de Willis. Ce système représente un des moyens majeurs de suppléance. Par ailleurs le polygone de Willis est à l'origine des artères cérébrales, terminales des systèmes carotidiens et vertébro-basilaire.

3. Le troisième niveau est représenté par les artères cérébrales. Elles se distinguent par un trajet basal, horizontal à la base du cerveau au cours duquel elles donnent des branches perforantes.

Ces artères vascularisent les structures cérébrales profondes, (substance blanche et noyaux) et ne sont pas anastomotiques. Ainsi, aucune suppléance n'est possible dans ce territoire.

Au contraire, dans leur trajet périphérique, les artères cérébrales sont anastomosées entre elles

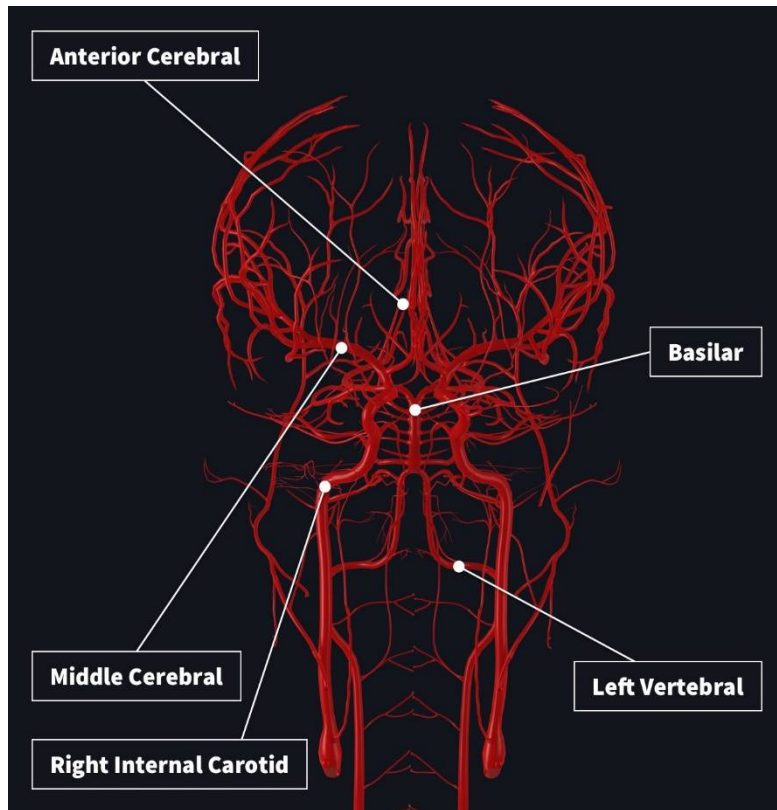


Figure 1: Schémas de la vascularisation artérielle de l'encéphale [1]

## 1. Système carotidien

Naissant de la bifurcation carotidienne (en regard de la vertèbre C4), l'artère carotide interne gagne la base du crâne selon un trajet assez superficiel sous le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Elle pénètre dans l'étage moyen de la base du crâne en avant du golfe de la jugulaire, et traverse le rocher dans le canal carotidien.

Elle est accompagnée par un plexus sympathique issu de la chaîne cervicale.

On distingue généralement un segment cervical C1, un segment intrapétreux C2 et les segments intracaverneux C3 et cérébral C4 formant le siphon carotidien. (figure 2)

Elle pénètre dans le sinus caverneux par sa face inférieure, décrit un siphon et en ressort par la face supérieure (toit) pour pénétrer dans l'espace sous arachnoïdien où elle donne sa

principale collatérale :

- *L'artère ophtalmique* : elle pénètre dans le canal optique avec le nerf optique et s'anastomose avec l'artère faciale branche de la carotide externe.

- *L'artère carotide interne* fournit quatre branches terminales,

- L'artère cérébrale antérieure.
- L'artère cérébrale moyenne (artère Sylvienne.).
- L'artère choroïdienne antérieure.
- L'artère communicante postérieure.

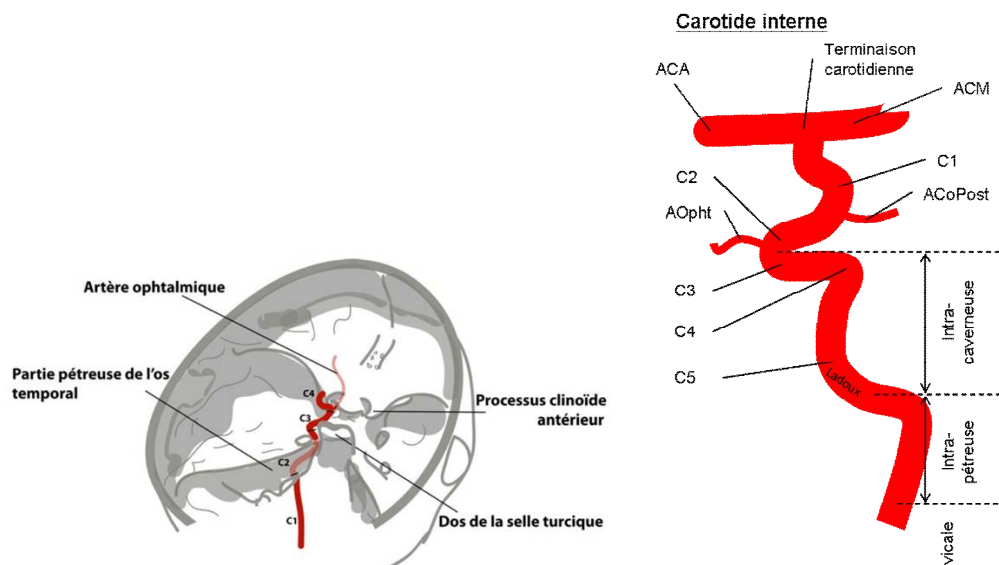


Figure 2: Segments artériels de l'artère carotide interne [2]

## 2. Système vertebro-basilaire :

### 2.1. Origine et terminaison :

Les deux artères vertébrales sont issues dans 90% des cas des artères sous-clavières, elles-mêmes issues du tronc brachiocéphalique à droite et directement de l'aorte ascendante à gauche. Elles ont un rapport étroit avec les vertèbres cervicales puisqu'elles longent le rachis en traversant les foramens transversaires (de C6-C1) puis contournent les parties latérales de l'atlas avant d'entrer dans le crâne par le foramen magnum. À l'intérieur de la fosse crânienne postérieure, les deux artères vertébrales cheminent à la face antérieure du tronc cérébral et fusionnent au niveau de la jonction bulbo-pontique pour donner naissance à l'artère basilaire, axe de la vascularisation du tronc et de la région postérieure des hémisphères.

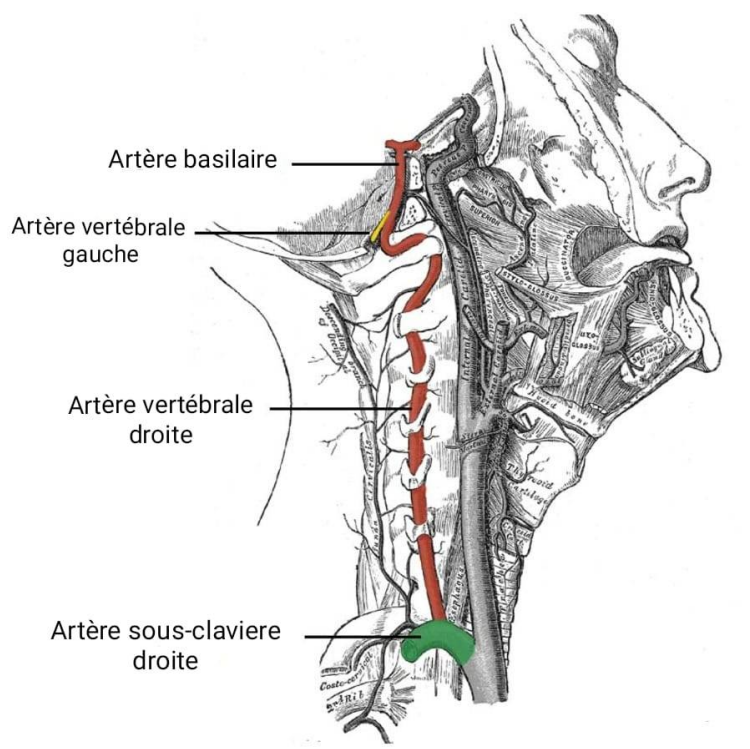


Figure 3: Origine de l'artère vertébrale [3]

## 2.2. Trajet :

On lui décrit 4 parties :

*La première partie, pré-vertébrale ou V1 :*

Elle monte obliquement, en arrière et médialement, passe en avant du processus transverse de C7 et pénètre dans le foramen transverse de C6.

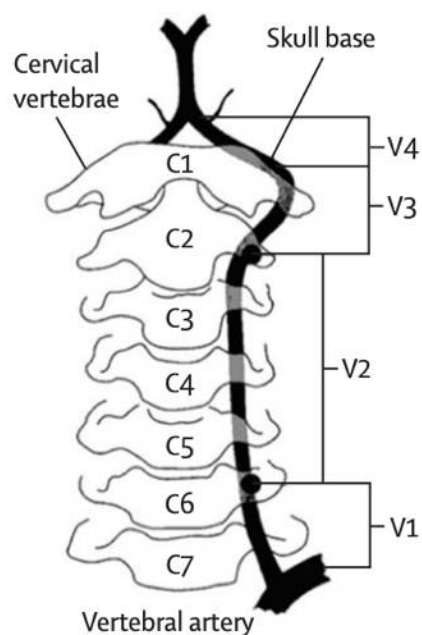
Les rapports de cette portion sont ceux du « petit » creux supra-claviculaire, c'est-à-dire les éléments de la région du dôme pleural.

*La deuxième partie, transversaire ou V2 :*

Dans cette partie, l'artère vertébrale traverse successivement les foramens transversaires des vertèbres C6 à C2 et les espaces inter-transversaires correspondants, limités en avant et en arrière par les muscles inter-transversaires antérieurs et postérieurs.

Les rapports se font avec les nerfs cervicaux qu'elle croise juste en avant et la veine vertébrale qui sort généralement du foramen transversaire de C7 pour se jeter dans la veine sub-clavière, avec le nerf vertébral qui vient se placer en arrière.

Les collatérales de cette portion sont : les branches musculaires destinées aux muscles scalène et pré-vertébraux ainsi que les branches vétébro-médullaires à destination du rachis et des enveloppes méningées, dont la plus volumineuse, l'artère du renflement cervical, participe à la vascularisation de la moelle cervicale.



**Figure 4: Classification des différents segments de l'artère vertébrale [4]**

*La troisième partie , atlantale ou V3 :*

Elle décrit une boucle frontale entre les foramens transversaires de l'atlas et de l'axis puis une boucle transversale. Elle est alors plaquée sur la face supérieure de l'arc postérieur de l'atlas et contourne l'articulation atlanto-occipitale par l'arrière et latéralement . Elle perfore la dure-mère au dessus et en avant de l'orifice de sortie du premier nerf cervical C1. (...)

*La quatrième partie , cérébrale ou V4 :*

Elle monte obliquement, en avant et médialement. Elle traverse le foramen magnum, se plaque sur la face antéro-latérale de la moelle allongée et s'unit à son homologue en regard de foramen coecum pour former l'artère basilaire, dans le sillon basilaire, à la face antérieure du pont.

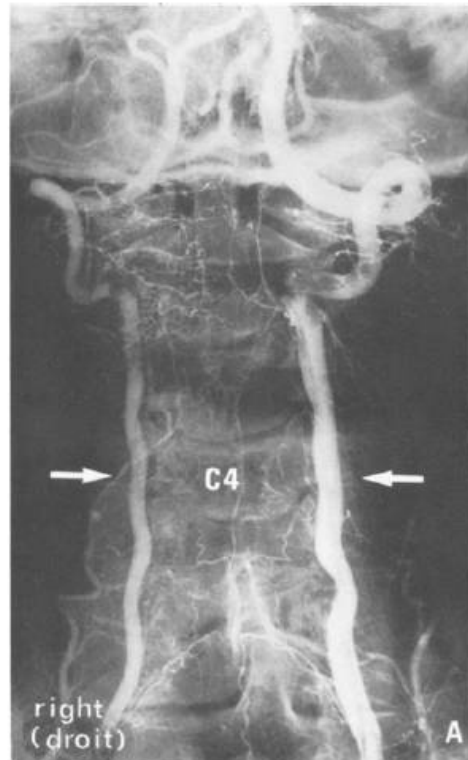
Les collatérales : près de sa terminaison, elle abandonne un rameau méningé postérieur, les artères spinales dorsale et ventrale et l'artère cérébelleuse inféro-postérieure .

### 2.3. Dominance :

Le diamètre moyen de la portion V2 de l'artère vertébrale a été mesuré à 5mm [5]. On retrouve 50% de prédominance gauche, 25% de prédominance droite, 25% de codominance selon Choi et al. [6]. On retrouve 10% et 11% d'artères vertébrales hypoplasiques d'après Eskander et al. (sur 250 IRM) [7] et Sano et al. (sur 100 angio-scanner) [8]. Selon Georges et al., l'artère vertébrale gauche serait hypoplasique dans 5,7% des cas et absente dans 1,8% des cas; l'artère vertébrale droite serait hypoplasique dans 8,8% des cas et absente dans 3,1% des cas [9]. La connaissance du statut de dominance de l'artère lésée est indispensable pour aider à la décision de sa réparation ou de son embolisation. D'après Shintani et al., la mortalité en cas de ligature d'artère vertébrale sans connaissance du statut de dominance s'élèverait à 12%, et le risque d'infarctus médullaire a été estimé à 1,8% lors d'une ligature d'artère vertébrale droite, 3,1% à gauche par Thomas et al. [10]. Cependant il est décrit qu'une artère hypoplasique peut se développer pour reprendre en charge tout le territoire basilaire à elle seule lors de l'occlusion complète de l'artère dominante. [11]

\*\*\*\*Le calibre de l'artère vertébrale paraît constant tout au long de son trajet en V1 V2;  
Il est de:

	Droite	Gauche
Africains	4,4 mm	5,3 mm
Européens	4,3 mm	4,7 mm



**Figure 5: Inégalité de calibre au profit de l'artère vertébrale gauche**

A : artériographie de face [12]

Ceci nous conduit tout naturellement à évoquer le problème de l'hypoplasie artérielle et même de l'artère vertébrale unique. Pour Jung (1972), on peut considérer comme fortement hypoplasiques les artères dont le diamètre apparent sur les radiographies est inférieur à 2 mm et dont le remplissage est visiblement retardé et reste incomplet sur les sériographies ; quant à « l'artère vertébrale unique », il s'agit d'absence totale ou d'artère sans valeur fonctionnelle car elle est hypoplasique à remplissage retardé.[12]

## 2.4. Branches collatérales :

Au cours de ce trajet, les artères vertébrales puis le tronc basilaire envoient des artères qui pénètrent le tronc cérébral et le vascularisent . En outre, ils donnent trois paires d'artères qui contournent le tronc cérébral pour aller vasculariser le cervelet :

### 2.4.1. Les artères cérébelleuses inférieures ou artères cérébelleuses postéro-inférieures

(PICA) naît de la partie terminale des deux artères vertébrales. Elle naît dans 90% des cas de l'artère vertébrale et dans 10% des cas de l'artère basilaire. Elle a un trajet descendant, elle étend les fibres du XII, fait une boucle vers les nerfs mixtes qui reposent sur elle puis se dirige vers l'hémisphère cérébelleux et le vermis. Elle peut réaliser une boucle qui remonte haut vers le paquet acoustico- facial et le comprimer.

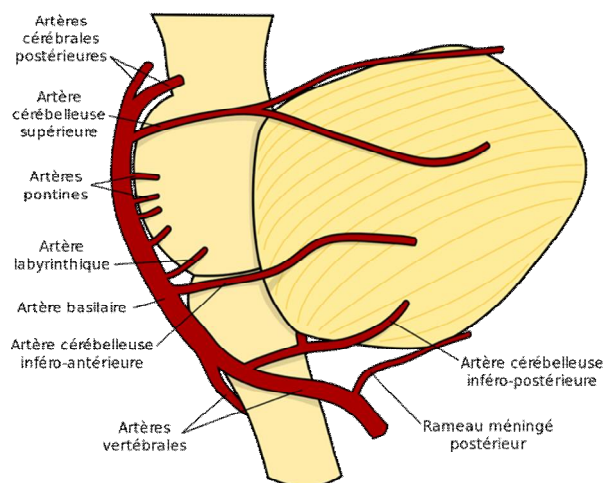


Figure 6: Branches collatérales de l'artère vertébrale.[13]

### 2.4.2. Les artères cérébelleuses moyennes ou artères cérébelleuses antéroinférieures

(AICA) naissent de la partie initiale du tronc basilaire.

Émises par le tronc basilaire, l'A.I.C.A ( Antéro Inferior Cerebellary Artery) a un trajet dans la partie médiane de l'angle ponto-cérébelleux, proche du paquet acoustico-facial.

Ses branches sont mises en évidence lors de la chirurgie de l'A.P.C, du clivus et dans les voies d'abord trans-temporales .

L'AICA naît en avant du nerf abducens (IV), se dirige en arrière vers l'angle ponto-cérébelleux en contournant le tronc cérébral. Elle décrit une courbe ouverte en haut et se rapproche du paquet acoustico-facial. Elle peut être soit en dessous de celui-ci, soit s'insinuer entre le VII et le VIII. Elle peut pénétrer dans le méat acoustique interne où elle émet ses branches à destinée labyrinthique .

L'A.I.C.A est à l'origine de deux autres artères importantes: l'artère subarcuata et l'artère labyrinthique.[14][15]

### **2.4.3. Les artères cérébelleuses supérieures :**

Elles naissent de la partie terminale du tronc basilaire est sont issues de l'artère basilaire, juste avant que celle-ci se divise pour donner les 2 artères cérébrales postérieures. Elle traverse la citerne interpédunculaire, puis se divise en deux branches qui contournent le mésencéphale dans la citerne ambiante. L'artère cérébelleuse supérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet. [15]

### **2.5. Branche terminale :**

#### ***L'Artère cérébrale postérieure :***

Branche terminale du tronc basilaire un peu au-dessous du foramen oval de Pacchioni.

On peut séparer un segment pré-communicant situé entre la terminaison du tronc basilaire et l'anastomose avec l'artère communicante postérieure.

Ce segment est appelé artère communicante basilaire. Le segment suivant constitue l'artère cérébrale postérieure proprement dite.

### Trajet :

- Segment pré-communicant P1 : Contourne le mésencéphale dans la partie latérale de la fissure choroïdienne (fente de Bichat). À son origine, elle forme une pince artérielle pour le nerf oculomoteur (III, moteur oculaire commun) avec la dernière collatérale du tronc basilaire, l'artère cérébelleuse supérieure.

- Segment ambient P2 : Chemine sous la veine basilaire de Rosenthal, en rapport avec la fissure hippocampique. Elle contourne la face latérale du mésencéphale jusqu'au colliculus supérieur.

- Segment cortical / quadrigéminal P3 : Son trajet se poursuit à la face interne des lobes temporal puis occipital du colliculus au sillon calcarin. Elle se termine au niveau de la scissure calcarine.

- Segment calcarin P4.

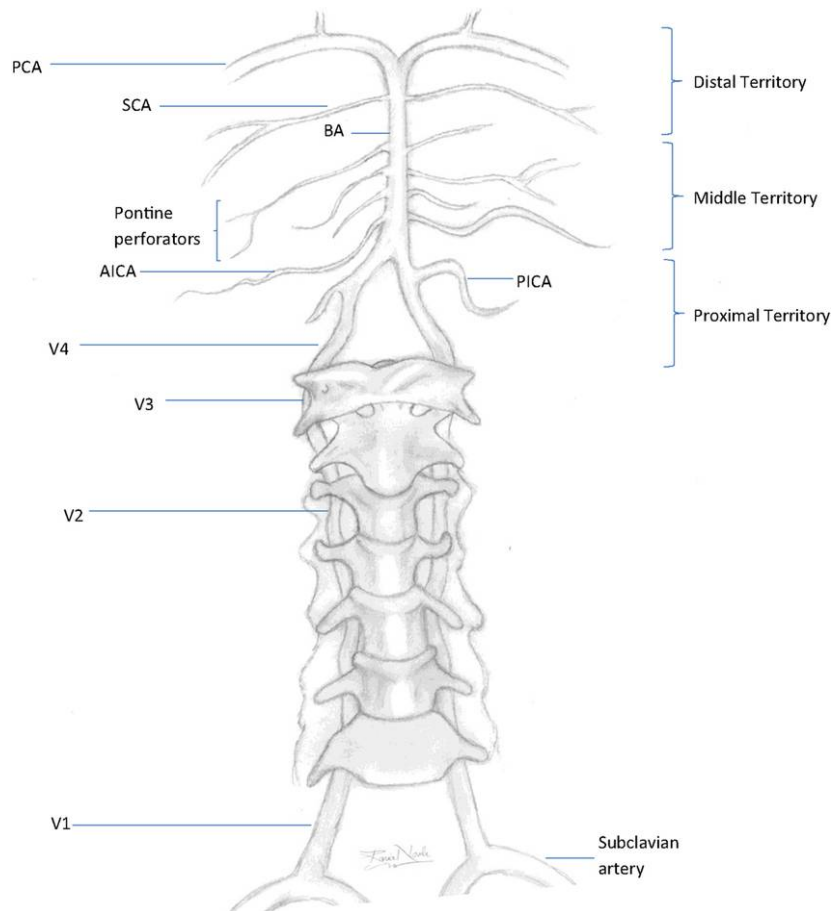
### Collatérales :

- Les branches perforantes : thalamo-perforantes, quadrijumelles, pédonculaires
- Les branches ventriculaires et du plexus choroïde
- Les branches corticales
- L'artère occipitale

### Territoire :

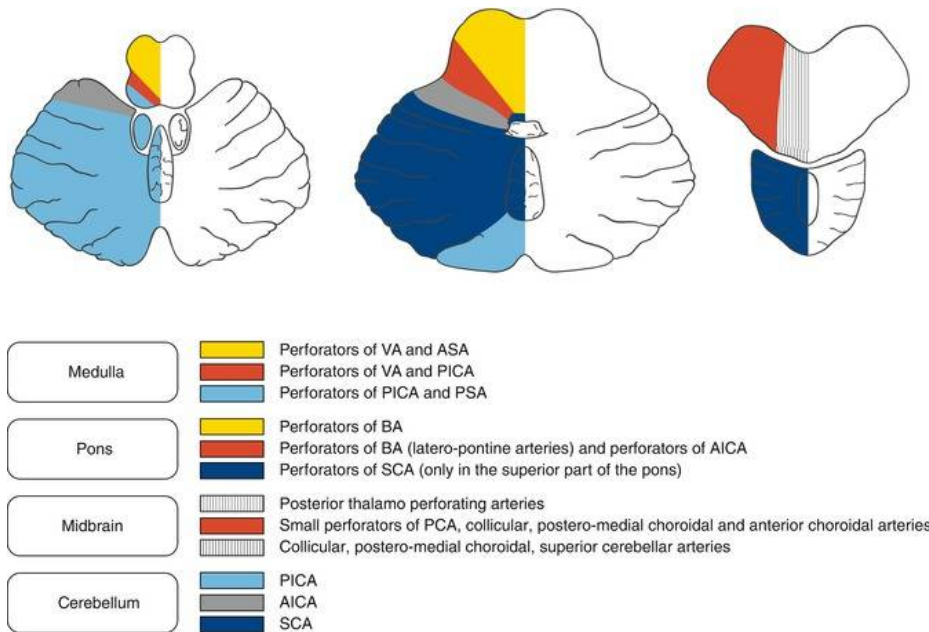
- Territoire profond : Les parties supérieure et postérieure du thalamus, la région sous-thalamique, les pédoncules cérébraux, et les plexus choroïdes.

- Territoire superficiel : Le cortex temporal inféro-interne (T3, T4, T5, hippocampe), la face interne du lobe occipital, la partie postérieure du gyrus cingulaire et le splénium du corps calleux.



**Figure 7: Système vertebro-basilaire. PCA: artère cérébrale postérieure ; SCA: Artère cérébrale supérieure; BA: Artère basilaire ; AICA: Artère cérébelleuse antéro-inférieure; PICA: Artère cérébelleuse postéro-inférieure; V1–V4 : Segments de l’artère vertébrale. [16]**

## 2.6. Territoire vascularisé :



ASA : Artère spinale antérieure

PSA : Artère spinale postérieure

BA : Artère basilaire

VA : Artère vertébrale

PICA : Artère cérébelleuse inféro-postérieure

AICA : Artère cérébelleuse antéro-inférieure

SCA : Artère cérébelleuse supérieure

**Figure 8: Systématisation et territoires de l'artère vertébrale [17]**

## 3. Polygone de Willis

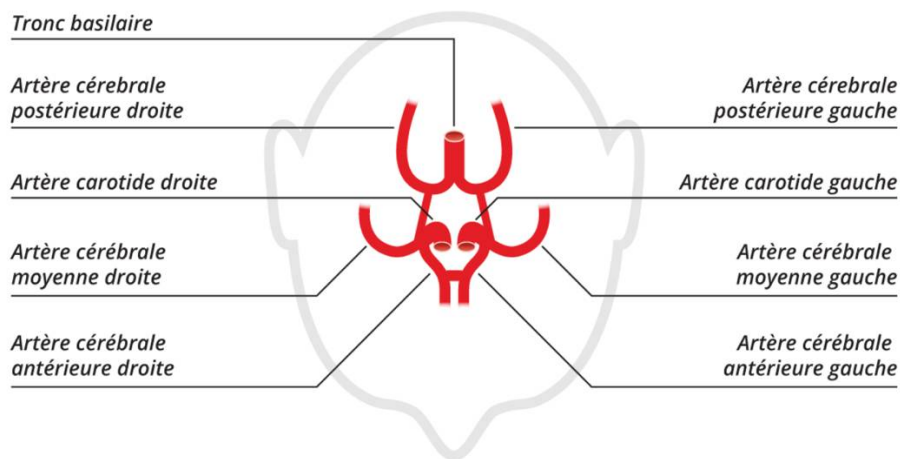
Le polygone de Willis est un cercle anastomotique d'artères situé à la base du cerveau. Ce cercle anastomotique artériel relie les deux principaux systèmes artériels au cerveau, les artères carotides internes et les systèmes vertébrobasilaires (artères vertébrales et basilaires). Il est formé de quatre vaisseaux appariés et d'un seul vaisseau non apparié avec de nombreuses branches qui alimentent le cerveau.

La fonction principale du cercle de Willis est de fournir un flux sanguin collatéral entre les systèmes artériels antérieur et postérieur du cerveau. De plus, il offre des voies de circulation sanguine alternatives entre les hémisphères cérébraux droit et gauche. De cette façon, le cercle protège le cerveau contre l'ischémie et les accidents vasculaires cérébraux en cas d'obstruction ou de dommage vasculaire.

### 3.1. Structure :

Le cercle de Willis est situé sur la surface inférieure du cerveau, dans la citerne inter pédonculaire de l'espace sous-arachnoïdien. Il encercle diverses structures de la fosse inter pédonculaire, dont le chiasma optique et l'infundibulum de l'hypophyse.

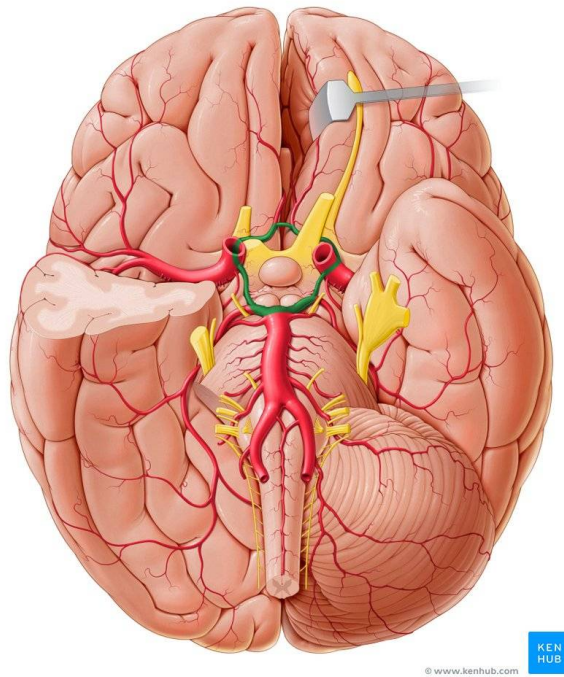
Bien qu'il existe d'importantes variations anatomiques, le cercle de Willis est généralement composé de trois artères cérébrales et de deux artères communicantes qui relient les artères carotides internes et le système vertébro-basilaire. Les artères carotides internes alimentent la plus grande partie du cerveau antérieur. Le système vertébro-basilaire est composé de deux artères vertébrales et d'une artère basilaire et alimente le lobe occipital, le tronc cérébral et le cervelet.



**Figure 9: Les différents segments du polygone de willis [18]**

### 3.1.1. Arc antérieur du cercle de Willis:

L'artère communicante antérieure courte (AComm) forme un canal anastomotique entre les artères cérébrales antérieures droite et gauche (ACA), qui sont des terminales de l'artère carotide interne dans la cavité crânienne. Les artères cérébrales antérieures se dirigent en avant dans la fissure inter-hémisphérique du cerveau, pour alimenter les régions médianes des cortex frontal, pariétal et cingulaire ainsi que le corps calleux.



**Figure 10: Vue inférieure de l'encéphale montrant le polygone de willis. [19]**

### 3.1.2. Arc postérieur du cercle de Willis :

L'arc postérieur du cercle de Willis est formé par les artères cérébrales postérieures (PCA), de chaque côté, et les artères communicantes postérieures, qui relient les artères cérébrales postérieures à leurs artères carotides internes ipsilatérales.

Les artères vertébrales droite et gauche s'unissent à la jonction pontomédullaire pour former l'artère basilaire.

Fonction :

Le rôle principal du cercle de Willis est de former des anastomoses entre les artères carotides internes et le système vertébrobasilaire des artères sur la face ventrale du cerveau. Ces connexions fournissent des canaux qui permettent la circulation du sang entre les circulations cérébrales antérieure et postérieure. Ces canaux sont particulièrement importants en cas d'obstruction d'un vaisseau, car ils servent de voies collatérales. Il est important de noter que bien que les connexions anastomotiques du cercle de Willis soient généralement complètes, certaines parties du cercle peuvent être fonctionnellement limitées. Cela est dû à des variations importantes de la taille des artères composantes qui limitent le flux sanguin normal dans ces régions.

Plusieurs petites artères perforantes émergent du cercle de Willis . Les artères perforantes alimentent les structures environnantes sur la surface ventrale du cerveau, telles que le chiasma optique, l'hypophyse, les corps mammillaires et la glande pinéale. En outre, elles fournissent l'alimentation en sang des structures profondes du cerveau, notamment la capsule interne, les ganglions de la base et le thalamus.[20]

#### **4. Artères cérébrales**

Pour chaque artère, le plan d'étude sera identique :

- \* Système d'origine.
- \* Trajet.
- \* Branches collatérales.
- \* Branches terminales.
- \* Territoires d'irrigation profond et superficiel.

Chaque artère cérébrale donne des branches perforantes à destinée centrale, profonde, et des branches corticales à destinée superficielle. Les branches profondes des artères cérébrales sont des artères terminales donc non anastomotiques. Les branches corticales sont un mode de terminaison de type anastomotique.

Ainsi, les territoires profonds ne bénéficient pas suppléance en absence d'anastomoses avec les territoires voisins.

## 4.1. Artère cérébrale antérieure

### a) Origine :

L'artère cérébrale antérieure naît de la face antéro-interne de l'artère carotide interne. Son diamètre (2 à 3 mm) est inférieur à celui de l'artère cérébrale moyenne.

### b) Trajet :

Trajet basal ou précommunicant : de l'artère carotide interne à la scissure interhémisphérique

L'artère communicante antérieure anastomose les deux artères cérébrales antérieures.

Trajet superficiel post-communicant : contourne le corps calleux (rostrum, genou et corps).

Terminaison : artère péricalleuse postérieure. Elle n'atteint pas le splénium du corps calleux (burrelet).

### c) Branches :

Les branches collatérales issues du segment basal fournissent des artères perforantes:

L'artère récurrente de Heubner naît du segment sous-calleux ou parfois du segment basal.

Elle donne des branches perforant l'espace perforé antérieur.

### d) Territoire vasculaire :

Les branches corticales naissent du tronc de l'artère cérébrale antérieure ou pour certaines de l'artère cingulaire. Cette artère quitte le tronc principal et chemine dans le sillon cingulaire.

Elle vascularise:

- face interne du lobe frontal :
- F1,
- Gyrus précentral.

- face interne du lobe pariétal :
- gyrus post central,
- precuneus.
- bord supérieur de leur face externe.
- partie interne de la face orbitaire du lobe frontal.

7/8 antérieurs du corps calleux. Le splenium (bourrelet) du corps calleux n'est pas vascularisé par l'artère cérébrale antérieure.

## **4.2. Artère communicante antérieure**

### a) Origine :

Anastomose les deux artères cérébrales antérieures dans la fissure longitudinale (sillon Inter-hémisphérique)

### b) Branches :

Elle donne uniquement des rameaux perforants, son territoire est essentiellement profond pour la région du chiasma et de l'hypothalamus.

### c) Territoire :

Elle vascularise la tête du noyau caudé, le pallidum et la partie inférieure du bras antérieur de la capsule interne.

## **4.3. Artère cérébrale moyenne (ACM)**

L'ACM (artère sylvienne) est la branche principale parmi les branches terminales de l'artère carotide interne. Cette caractéristique anatomique explique la plus grande fréquence des accidents ischémiques dans ce territoire. Son territoire très vaste s'étend sur toute la face externe des hémisphères.

### a) Origine :

L'ACM paraît continuer le trajet de L'ACI.

b) Trajet :

Segment basal : l'artère cérébrale moyenne est horizontale et se porte en dehors en souscroisant l'espace perforé antérieur jusqu'à l'origine du sillon latéral.

Segment insulaire :

Chemine dans le sillon latéral où elle se divise en deux (66%) ou trois (24%) branches.

c) Terminaison :

Artère du gyrus angulaire (pariéto-occipitale ou du pli courbe). Elle donne deux branches : supérieure pour le GSM et inférieure pour le GA.

d) Territoire :

Territoire superficiel recouvre la majorité de la face latérale du cerveau. :

- face latérale du lobe frontal : F1, F2, F3, gyrus précentral
- insula
- face latérale du lobe pariétal : gyrus postcentral, gyrus pariétal supérieur, gyrus supramarginal, gyrus angulaire
- face latérale du lobe temporal : T1, T2, T3
- Territoire profond : artères lenticulo-striées et territoire capsulo-lenticulo-strié
- claustrum,
- capsules extrême et externe
- putamen,
- pallidum externe,
- noyau caudé (1/2 externe de la tête et corps)
- capsule interne : 1/2 supérieure du bras antérieur, bras postérieur

## 4.4. Artère cérébrale postérieure

### a) Origine :

Branche terminale du tronc basilaire un peu au dessous du foramen ovale de Pacchioni. On peut séparer un segment précommuniquant situé entre la terminaison du tronc basilaire et l'anastomose avec l'artère communicante postérieure. Ce segment est appelé artère communicante basilaire. Le segment suivant constitue l'artère cérébrale postérieure proprement dite.

### b) Trajet :

L'ACP contourne le mésencéphale dans la fissure choroïdienne (partie latérale de la fente de Bichat). A son origine, elle forme une pince artérielle pour le nerf oculomoteur (III, moteur oculaire commun) avec la dernière collatérale du tronc basilaire, l'artère cérébelleuse supérieure. Son trajet se poursuit à la face interne des lobes temporaux puis occipitaux. Elle se termine au niveau de la scissure calcarine. La branche terminale est l'artère calcarine qui chemine dans la scissure calcarine et vascularise en particulier la région de la scissure calcarine (les aires striées, 17 et para striées, 18).

### c) Territoire :

Territoire profond :

Thalamus : parties supérieure et postérieure

Région sous-thalamique

Pédoncules cérébraux.

Plexus choroïdes

Territoire superficiel :

Cortex temporal inféro-interne : T3, T4, T5, hippocampe.

Lobe occipital : face interne

Gyrus cingulaire : partie postérieure

Splenium (bourrelet) du corps calleux.

## **4.5. Artère choroïdienne antérieure**

### a) Origine :

Branche postérieure (la plus grêle) de l'artère carotide interne

### b) Trajet :

Elle se dirige vers l'uncus de l'hippocampe, contourne le mésencéphale et chemine sous le tractus optique (bandelette optique) en suivant la fissure choroïdienne.

Elle suit le carrefour et s'anastomose avec l'artère choroïdienne postérieure latérale.

### c) Territoire :

T5 : uncus, amygdale

Voies optiques : tractus optique (bandelette), corps genouillés latéraux Capsule interne : genou, bras postérieur

## **4.6. Artère communicante postérieure**

### a) Origine :

Branche terminale de l'artère carotide interne. Elle naît de sa face postéromédiale. Environ 4 mm en dessous de la naissance de l'artère choroïdienne antérieure

### b) Trajet :

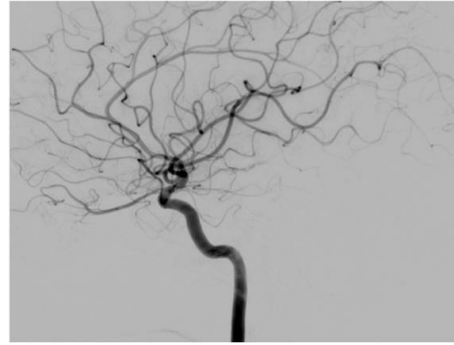
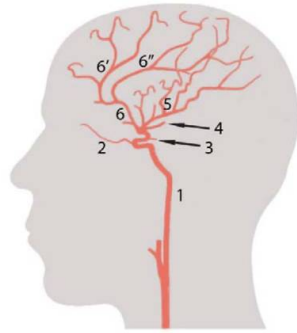
Elle anastomose l'artère carotide interne avec l'artère cérébrale postérieure. Elle ferme latéralement le polygone de Willis.

### c) Branches collatérales

Elle donne des branches perforantes, profondes.

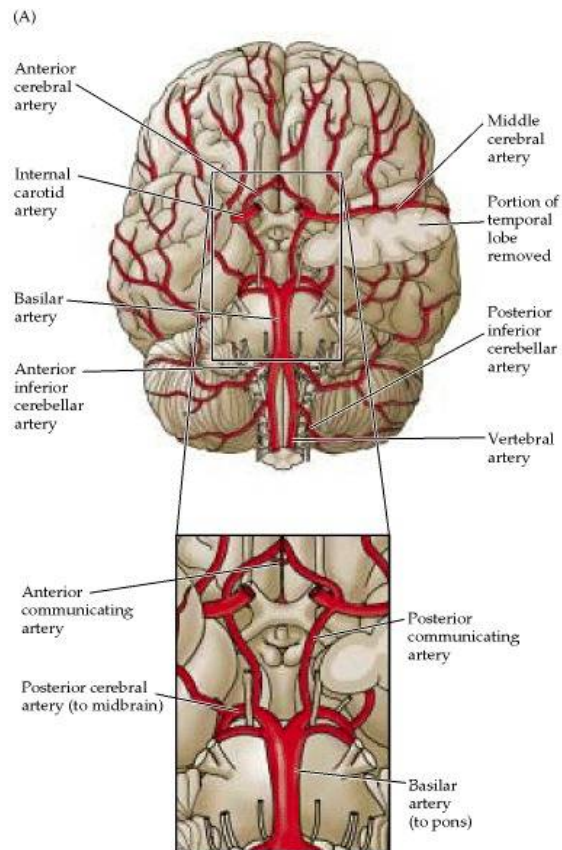
### d) Territoire :

Bandelettes optiques partie antérieure du thalamus (artère polaire). partie antérieure de l'hypothalamus. Mésencéphale et plancher du troisième ventricule : corps mamillaires, chiasma.



1. a. carotide interne
2. a. ophtalmique
3. a. communicante postérieure
4. a. choroïdienne antérieure
5. a. cérébrale moyenne
6. a. cérébrale antérieure
- 6'. a. calloso-marginale
- 6''. a. péricalleuse

**Figure 11: a. Branches carotidiennes (profil) b. Angiographie (profil) [21]**



**Figure 12: : Vaisseaux artériels responsables de la vascularisation cérébrale [22]**

## 5. Drainage veineux :

Le drainage veineux du cerveau converge dans la veine jugulaire interne en passant par les veines superficielles, les veines profondes et les sinus crâniens. Les veines et sinus du cerveau ne contiennent pas de valvules. Dans certaines régions clés, surtout au niveau du sinus sagittal supérieur, ces deux compartiments veineux communiquent par les "Bridging veins". Ces anastomoses fragiles sont importantes à connaître car leur rupture peut être une cause fréquente d'hématome sous-dural chez l'enfant secoué ou chez le patient âgé en cas de chute.

### 5.1. Sinus veineux

Les feuillets méningé et périosté de la dure-mère sont accolés. Mais à certains niveaux ils se séparent pour créer des espaces, en forme de canaux couverts d'endothélium: les **sinus veineux de la dure-mère** ou **sinus veineux cérébraux**.

Le sang veineux et le LCR se drainent dans ces compartiments. Il existe également des connexions entre les sinus et certaines veines extra-crâniennes comme par exemple: le plexus vertébral interne et la veine faciale.

La thrombose des sinus durs provoque en premier lieu des céphalées mais elle peut provoquer des parésies sensitives et motrices ou une aphasie si la pathologie s'étend aux veines corticales (veines superficielles).

Les principaux sinus veineux de la dure-mère sont les suivants:

#### Sinus impairs (1x sur la ligne médiane)

Le **sinus sagittal supérieur** se situe à la jonction entre la faux du cerveau et la dure-mère accolée à la voûte du crâne. Il se termine dans le confluent des sinus.

Le **sinus sagittal inférieur** se situe à l'extrémité inférieure de la faux du cerveau. Il se jette dans le sinus droit.

Le **sinus droit** se situe dans la tente du cervelet. Il se termine dans le confluent des sinus.

Le **sinus occipital**) se situe sur l'insertion de la faux du cervelet. Il monte pour se jeter dans le confluent des sinus. Sinus veineux et Bridging veins Le confluent des sinus ou pressoir d'Hérophile achemine le sang du sinus sagittal supérieur, du sinus droit et du sinus occipital vers les sinus transverses. Il se situe à la jonction de ces cinq sinus.

Sinus pairs (1x à gauche et 1x à droite):

Les **sinus caverneux** se situent latéralement à la selle turcique. Ils sont reliés au plexus veineux ptérygoïdien via des veines émissaires et à la veine faciale via les veines ophtalmiques. La connexion avec ces veines explique qu'une infection des sinus paranasaux peut se compliquer d'une thrombose des sinus caverneux qui se manifeste par des symptômes oculaires tels qu'une exophtalmie, une paralysie oculomotrice et un déficit sensitif dans le territoire des branches du nerf trijumeau.

Les **sinus transverses** se situent entre la tente du cervelet et la dure-mère, accolés à la voûte du crâne dans le sillon du même nom. Ils se continuent par les sinus sigmoïdes.

Les **sinus sigmoïdes** suivent leur sillon. Ils se jettent dans la veine jugulaire interne.

Les **sinus pétreux supérieur et inférieur** drainent à gauche et à droite les deux sinus caverneux. Le sinus pétreux supérieur longe le bord supérieur de la partie pétreuse de l'os temporal et se jette dans le sinus sigmoïde. Le sinus pétreux inférieur suit la fissure pétrooccipitale, quitte la boîte crânienne et rejoint la veine jugulaire depuis l'extérieur.

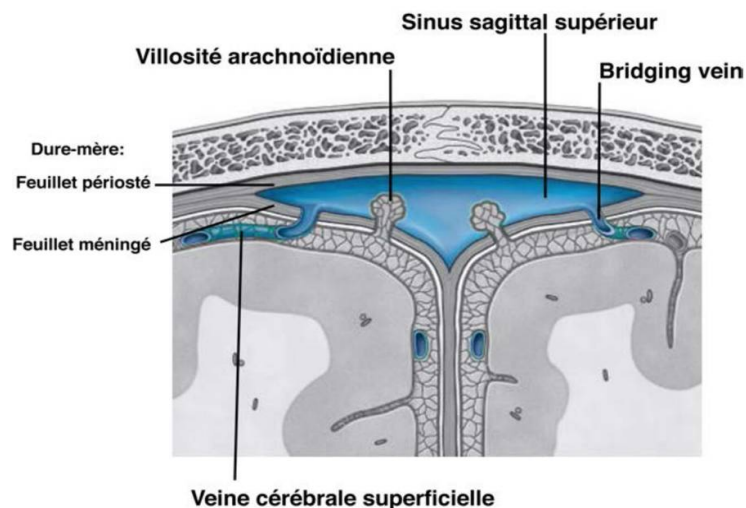


Figure 13: Sinus sagittal supérieur

## 5.2. Veines superficielles :

Les veines superficielles se drainent dans le sinus sagittal supérieur qui rejoint le confluent des sinus, le sinus droit puis le sinus latéral pour se jeter finalement dans la veine jugulaire interne. Leur thrombose isolée provoque une triade caractéristique de symptômes: céphalées, crises épileptiques focales et déficits neurologiques focaux.

Les principales veines superficielles sont les suivants:

- La **veine moyenne superficielle** (pair) ou **veine sylvienne superficielle** se situe sur la partie antérieure du sillon Sylvien. Elle est en connexion avec le sinus caverneux.
- La **veine anastomotique supérieure** (pair) ou **veine de Trolard\*** relie la veine moyenne superficielle et la veine de Labbé au sinus sagittal supérieur.
- La **veine anastomotique inférieure** (pair) ou **de Labbé\*** relie les veines moyennes superficielles et les veines de Trolard aux sinus transverses.
- Les **veines émissaires** percent le crâne pour faire la connexion entre les sinus veineux cérébraux et les veines exocrâniennes. Il y a des variations interindividuelles, mais on peut nommer par exemple les veines émissaires frontale, pariétale et mastoïdienne. Il en existe d'autres n'ayant pas reçu de nom.
- La **veine basale** (pair) ou **veine de Rosenthal** se situe sur la face ventrale du lobe temporal et se jette dans la grande veine cérébrale (de Galien).
- \*Les tailles et les connexions des veines de Trolard et de Labbé peuvent varier.

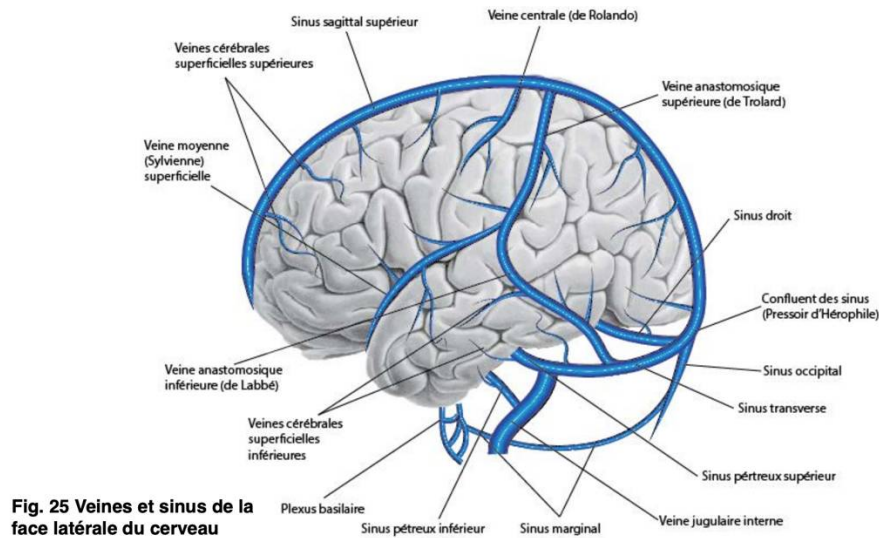


Figure 14: Veines et sinus de la face latérale du cerveau

### 5.3. Veines profondes :

Les veines cérébrales profondes sont au centre du cerveau. Elles drainent les structures internes du prosencéphale (les toiles choroïdiennes, les noyaux striés et le thalamus).

Les principales veines profondes sont les suivants:

- La **veine thalamo-striée** (pair) ou **veine terminale** parcourt la strie terminale qui se trouve entre le thalamus et le noyau caudé sur la face inféro-latérale des ventricules latéraux. A la hauteur des foramen de Monroe, elle repart vers l'arrière pour se jeter dans la veine cérébrale interne.
- La **veine cérébrales interne** (paire) chemine sur le côté du 3<sup>e</sup> ventricule pour se jeter dans la veine de Galien postérieurement à la glande pinéale.
- La **veine choroïdienne** (paire) voyage avec le plexus choroïde parallèlement à la veine thalamo-striée. Elle finit comme cette dernière dans la veine cérébrale interne.
- La **grande veine cérébrale** ou **veine de Galien** (impaire) se trouve sous le splénium du corps calleux et se jette dans le sinus droit.



***Rappel histologique***

### **III. Rappel histologique**

#### **1. Histologie de la paroi artérielle normale :**

La paroi artérielle normale d'une artère intracrânienne est constituée de plusieurs couches:

- une couche de cellules endothéliales ou intima.
- une couche élastique interne.
- une couche musculaire ou média, constituée de cellules musculaires lisses.
- une couche de fibres de collagène ou adventice.
- Les artères intracrâniennes ne possèdent pas de couche élastique externe, à la différence des artères périphériques.

La paroi des artères cérébrales et des artérioles est constituée de trois couches concentriques :

- la couche la plus interne est l'intima de la tunique :

Elle se compose d'une seule couche de cellules endothéliales et de la lamelle élastique interne (LIE) ;

- la couche suivante est la tunique moyenne :

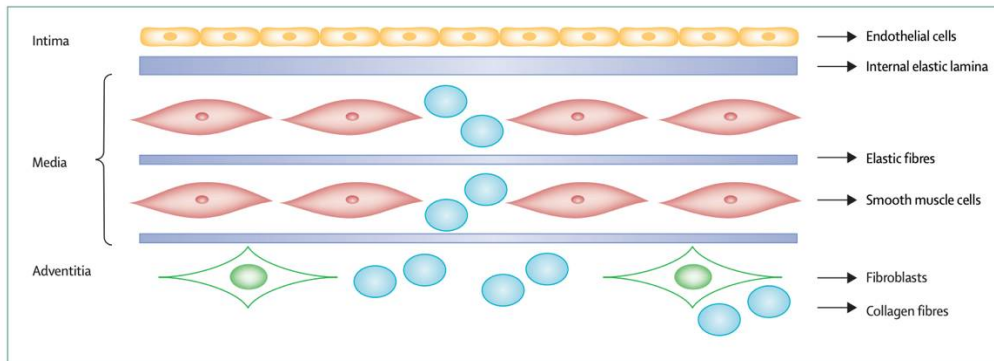
Elle contient principalement des cellules musculaires lisses avec quelques fibres d'élastine et de collagène ;

- la couche la plus externe est l'adventice :

Composée principalement de fibres de collagène, de fibroblastes et de cellules associées telles que les nerfs péri vasculaires (dans les grandes et petites artères piales) et les péricytes et les cellule gliales (dans les artérioles parenchymateuses et les capillaires).

Contrairement aux artères systémiques, les artères cérébrales n'ont pas de lame élastique externe, mais ont un LEI bien développé. Parmi les autres différences avec les artères systémiques, nous observons la rareté des fibres élastiques dans la couche médiane ainsi

qu'une adventice très fine. Le nombre de couches de cellules musculaires lisses varie en fonction de la taille des vaisseaux, les grandes artères comme la carotide interne pouvant comporter jusqu'à 20 couches. Les petites artères piales contiennent deux à trois couches de muscle lisse, tandis que les artérioles pénétrantes et parenchymateuses ne contiennent qu'une seule couche de muscle lisse.[23]



**Figure 15: Structure de la paroi artérielle cérébrale [24]**

## 2. Anato-pathologie de la paroi anévrismale:

### 2.1. Les lésions pré-anévrismales:

Il faut que se constitue, sur la paroi artérielle, une lésion initiale, susceptible d'évoluer. Pour les anévrismes sacculaires, ces lésions feraient alors partie de la maladie athéromateuse. D'autres modifications de la paroi artérielle ne sont pas des lésions pré-anévrismales mais peuvent pourtant y ressembler et prêter à confusion.

- **Infundibulum**: ce sont des dilatations à l'origine d'une artère. Leur topographie est identique à celle des anévrismes, siégeant principalement à l'origine de l'artère choroiidienne antérieure et de la communicante postérieure.
- **Zones d'amincissement**: elles siègent au niveau de l'apex et des grosses bifurcations. Elles se caractérisent par un discret épaissement de l'intima, une média absente ou amincie et un amincissement de l'adventice, sans couche élastique interne.

- Petites invaginations: elles se caractérisent par une ballonnisation de l'intima à travers un défaut de la média, uniquement visible au microscope

## **2.2. la paroi des anévrismes constitués :**

Elle présente des différences selon la taille des anévrismes :

• les anévrismes intra-crâniens de petite taille ou de taille moyenne sont caractérisés par:

- une intima discontinue
- un épaissement de la membrane basale
- une absence de média, qui s'arrête au collet
- une limitante élastique absente ou fragmentaire.

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

L'histologie de la paroi anévrismale a été décrite par Suzuki et Ohara, à propos de 23 cas [25]

. Ces auteurs ont décrit 4 groupes selon l'épaisseur de la constitution de la paroi anévrismale:

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

Les types III seraient les plus fréquents

### 3. Classification étiologique :

On peut classer les anévrismes intracrâniens par groupes étiologiques :

- les anévrismes, congénitaux ou associés à des malformations artério-veineuses, sont des anévrismes sacculaires. Ils sont rarement fusiformes. [26]
- les anévrismes infectieux :
  - Bactériens, secondaires à une endocardite
  - Mycotiques exceptionnels
  - Tuberculeux et syphilitiques qui ont quasiment disparus.
- Les anévrismes disséquants.
- Les anévrismes liés à l'artériosclérose.[27]
- Les anévrismes inflammatoires, survenant au cours des artérites nécrosantes (péri artérite noueuse) à cellules géantes (Maladie de Horton)
- Les anévrismes des artériopathies oblitérantes: syndrome de Moya-Moya.
- Les anévrismes tumoraux sont exceptionnels.
- Les anévrismes associés à des anomalies du tissu conjonctif: dysplasie fibromusculaire de la média : Syndrome d'Elhers-Danlos
- Les anévrismes associés aux affections touchant les tissus élastiques : Syndrome de Marfan.
- Les anévrismes associés aux coarctations de l'aorte ou à une maladie poly kystique du rein.[28]

Les anévrismes sacculaires, congénitaux, ou ceux d'origine hémodynamique, associés à des malformations artério-veineuses sont, de loin, les étiologies les plus fréquentes. Ce classement des anévrismes artériels intracrâniens reste aléatoire car la forme n'est pas toujours liée à l'origine, et les causes ne sont pas toujours parfaitement définies.

***Rappel  
Physiopathologique***

## **IV. Rappel Physiopathologique :**

### **1. Origine des anévrysmes**

Un anévrysme artériel intracrânien ne peut se développer que s'il existe une altération préalable de la paroi vasculaire. La constitution de l'anévrysme résulte de l'association de plusieurs phénomènes aussi bien hémodynamiques que rhéologiques ainsi qu'un processus de cicatrisation de la paroi.

L'agression hémodynamique est considérée comme l'une des premières étapes dans l'activation de la réponse inflammatoire de la paroi vasculaire cérébrale. Il existe un équilibre continu entre le stress hémodynamique et l'intégrité de la paroi des vaisseaux.

Au cours d'une agression hémodynamique, cet équilibre est perturbé, ce qui entraîne un affaiblissement de la paroi vasculaire. Il en résulte une dilatation, car la matrice extracellulaire est dégradée par l'augmentation des niveaux de métalloprotéases de la matrice (MMP), aggravée par la mort apoptotique concomitante des cellules musculaires lisses vasculaires (CML). Initialement, la paroi du vaisseau est très organisée.

Des perturbations intégrales entraînent une altération de l'organisation de la paroi anévrysmale et un nombre réduit de couches distinctes. Il a été constaté que l'activation des MMP facilitait simultanément la fragmentation de la lamina élastique interne (LEI) induite par le flux. Une fragmentation similaire de la LEI est une caractéristique couramment observée dans les lésions athérosclérotiques. [29]

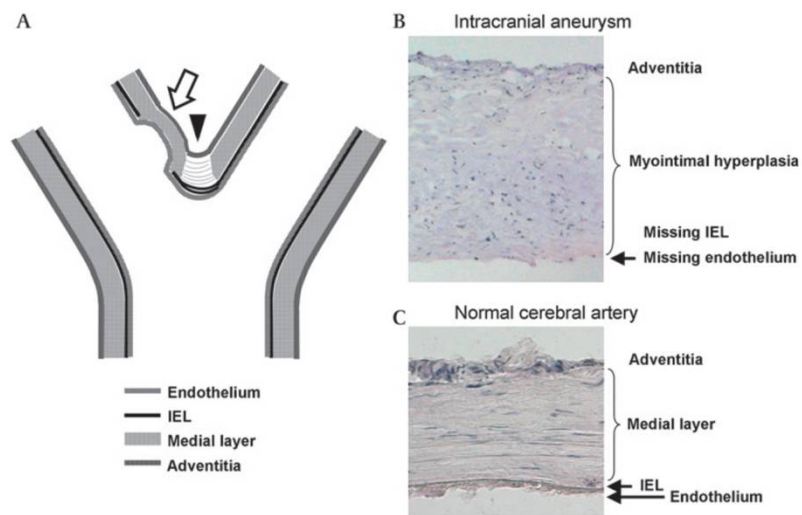
L'anévrysme intracrânien (AI) se forme le plus souvent au niveau de la bifurcation des artères cérébrales. On pense que les déchirures de la lame élastique interne (IEL) et le remodelage de la paroi vasculaire associé précèdent la formation de l'AI, car la paroi de l'AI est dépourvue d'IEL, qui assure normalement la résistance structurelle des parois des artères cérébrales. Ces modifications ont été particulièrement détectées au niveau des bifurcations des artères cérébrales. Dans un cadre expérimental, les déchirures de la LEI d'une artère normale ainsi que des AI avancés peuvent être induites par l'hémodynamique. En histologie, la paroi d'AI présente souvent une transformation d'un tissu presque intact en un tissu dégénéré dans le sens du col vers le fundus de l'artère.

Les modifications dégénératives de la paroi de l'AI comprennent :

- Une diminution du nombre de cellules murales, principalement des cellules musculaires lisses (CML)
- Un excès de tissu fibreux myo-intimal
- Un amincissement de la paroi.

La paroi de l'AI subit également un processus de remodelage constant, indiqué par :

- La désorganisation des structures de la paroi
- L'hyperplasie myo-intimale



**Figure 16: Schémas montrant les modifications structurales de la paroi artérielle d'un anévrisme intracrânien.[30]**

## 2. Types d'anévrismes :

### 2.1. Anévrismes Sacciforme :

Les anévrismes sacciformes ou « berry » sont les plus fréquents, il s'agit d'une dilatation sous forme de poche qui dépasse d'un côté de la paroi d'un vaisseau, ils possèdent un collet ainsi qu'un sac anévrysmal et qui se développent le plus souvent au niveau d'une bifurcation artérielle.

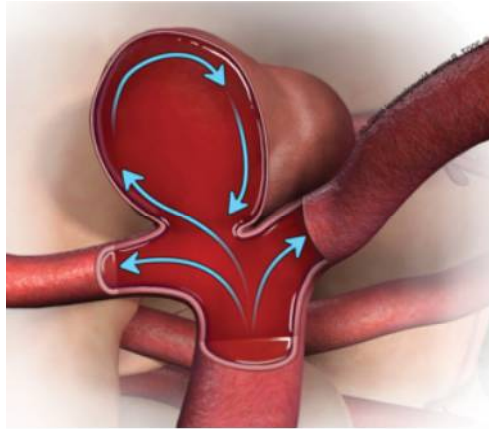


Figure 17: Anévrisme sacculaire[31]

### 2.2. Anévrisme fusiforme :

Plus rare l'anévrisme fusiforme a une forme uniforme avec une dilatation symétrique qui concerne toute la circonférence de la paroi vasculaire. [32]

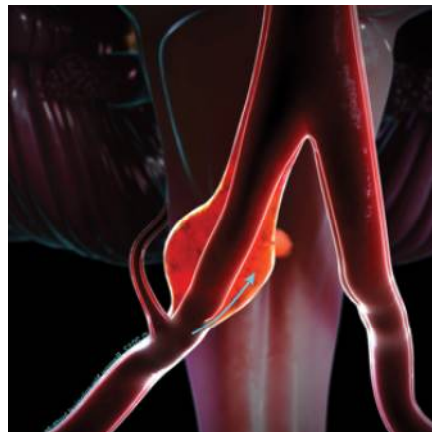


Figure 18: Anévrisme fusiforme [31]

### 2.3. Aneurysme disséquant :

Un pseudo-aneurysme est une expansion de la paroi d'un vaisseau sanguin qui n'implique pas toutes les couches de la paroi. Le plus souvent, il n'implique que les couches les plus externes de l'artère cérébrale et fait généralement suite à une lésion ou à une déchirure de la paroi du vaisseau. Le ballonnement peut se produire sur un côté de la paroi de l'artère, ou il peut bloquer ou obstruer la circulation sanguine dans l'artère. Les anévrysmes disséquants sont généralement secondaires à un traumatisme, mais peuvent aussi se former spontanément.[31]

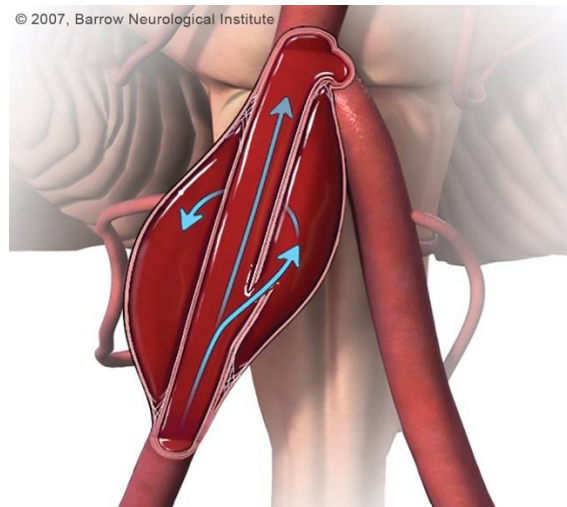


Figure 19: Aneurysme disséquant [31]

### 3. Facteurs d'initiation :

Les facteurs d'initiation sont à l'origine de l'anomalie pariétale, conduisant à des modifications structurales de la paroi. Il n'y a pas de consensus établi concernant les facteurs d'initiation des anévrysmes artériels intracrâniens spontanés, sacculaires dits "berry aneurysms", et qui sont les plus fréquents.

Deux principales théories expliquent les remaniements de la paroi artérielle, déterminant la constitution des lésions anévrysmales intracrâniennes

### **3.1. Théorie dite congénitale ou de l'infundibulum résiduel:**

Selon Glynn et Carmickael[33] [34], l'anévrisme existerait à la naissance sous forme d'un anévrisme miliaire dont la croissance aurait progressé au cours de la vie.

Selon ces théories, l'anévrisme serait le reliquat d'une oblitération incomplète d'une artère devant normalement disparaître ; à ce niveau, il existerait un défaut soit de la média [33] [34], soit de la limitante élastique [34] soit des deux tuniques.

### **3.2. Théorie acquise ou de la malformation pariétale artérielle :**

Les lésions seraient acquises et aggravées par des facteurs hémodynamiques. Un argument épidémiologique est avancé: le nombre des anévrismes intracrâniens découverts dans la population augmente avec l'âge. Les questions soulevées concernent la nature et/ou les agents responsables de la lésion pariétale ainsi que les facteurs hémodynamiques. Ces lésions pré-anévrismales seraient représentées par une dilatation en entonnoir des régions de bifurcation des zones d'ischémie pariétale siégeant au niveau de l'apex et des grosses bifurcations.[30]

## **4. Facteurs de risques de développement d'un anévrysme :**

### **4.1. Facteurs de risque congénitaux :**

Les études d'association pan génomiques dans les familles et fratries présentant des anévrismes intracrâniens ont permis d'identifier plusieurs locis de gènes spécifiques - notamment 7q11, 14q22, 5q22-31, 19q13.3 - ont été liés à des anévrismes familiaux qui sont liés au codage de l'élastine et du collagène. Pour l'instant, les tests génétiques chez les patients atteints d'anévrismes cérébraux sont confinés au domaine de la recherche, où ils offrent un point de mire intéressant pour comprendre les mécanismes physiologiques sous-jacents et développer des stratégies thérapeutiques.

Malgré de nombreuses années de recherche, un progrès modeste a été réalisé dans le sens de l'identification de facteurs déterminants pour le développement des anévrismes intracrâniens.[35]

## 4.2. Maladies du tissu conjonctif :

Il est reconnu que de nombreuses anomalies congénitales ou acquises du tissu conjonctif sont responsables d'une fragilisation ou d'une faiblesse de la paroi vasculaire ainsi que de perturbations hémodynamiques, pouvant aboutir à la constitution d'AI [36]. En effet, les patients atteints d'un Syndrome de Marfan, d'un syndrome d'Ehlers-Danlos, d'une Neurofibromatose type 1, ou d'un Syndrome de Loeys-Dietz ont une forte prévalence d'anévrisme intracranien. Comparé à 3,2% de la population générale, les patients de l'étude ont rapporté une fréquence allant de 9% jusqu'à 28%. La majorité de ces anévrismes étant situés au niveau de la circulation antérieure. [37]

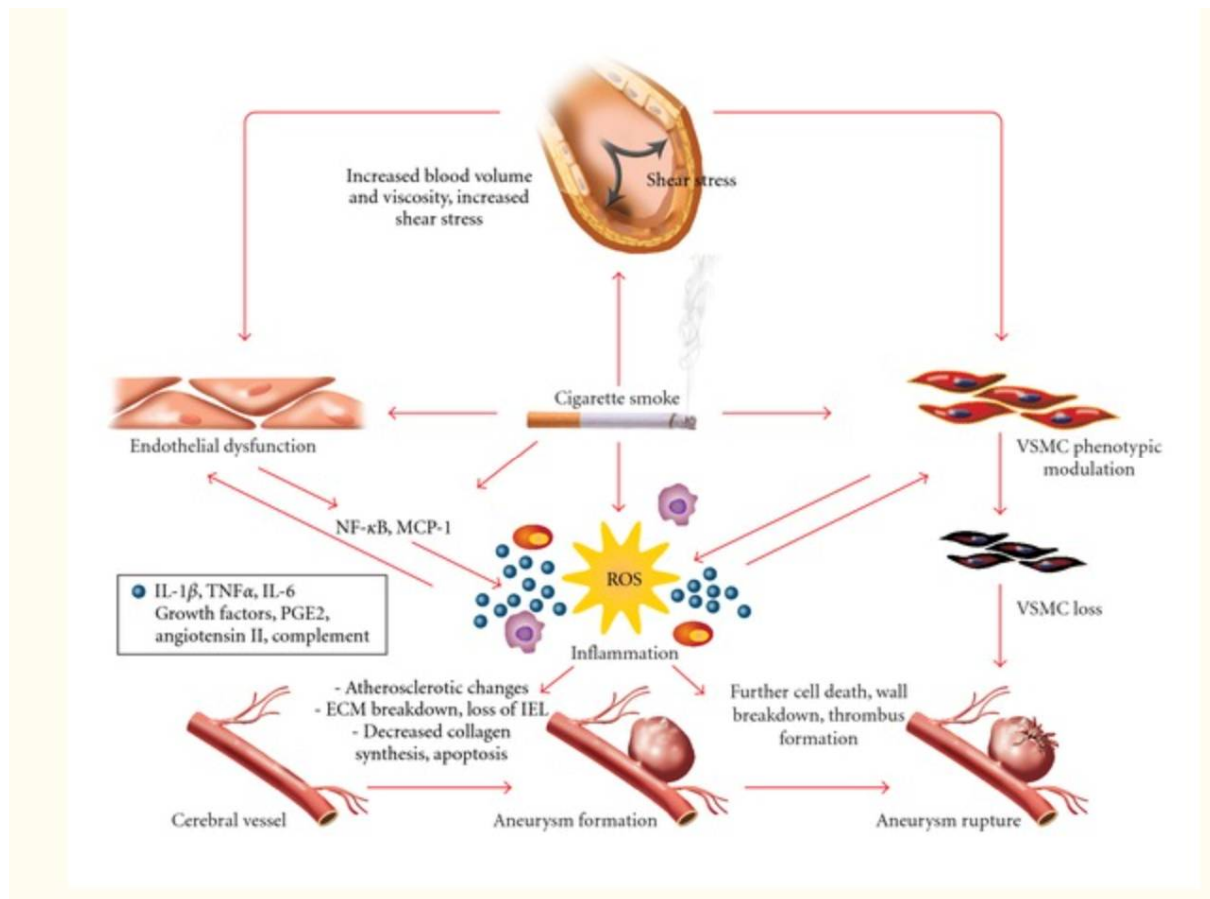
Sur le plan histologique, il existerait une fragmentation de la LEI, une métachromie dans l'intima et la couche sous-endothéliale, et une prolifération intimale aboutissant à une fragilisation de la paroi vasculaire.[38]

## 4.3. Facteurs de risque acquis :

### *Tabagisme :*

Le tabac est le facteur de risque modifiable le plus important dans la formation d'un anévrisme cérébral. Il est considéré également comme un facteur de risque majeur de rupture avec un hazard-ratio qui pourrait atteindre 3-4. Jusqu'à 80 % des patients qui souffrent d'une HSA anévrismale ont des antécédents de tabagisme, et 50 à 60 % sont des fumeurs actuels. Le tabac agirait en favorisant un déficit en  $\alpha$ 1- antitrypsine (inhibiteur de l'élastase) augmentant ainsi la dégradation des fibres élastiques de la paroi artérielle ce qui aboutit à la formation et au développement des anévrismes intracrâniens. [39] Par ailleurs la contrainte de cisaillement de la paroi est directement proportionnelle à la vitesse d'écoulement et à la viscosité du sang, et inversement au diamètre de l'artère. Ainsi, le tabagisme peut augmenter de manière significative la contrainte de cisaillement de la paroi, car il est connu pour augmenter la viscosité et le volume sanguin. Singh et Al [40] ont cherché à élucider les mécanismes par lesquels le tabagisme conduit à la formation d'anévrismes cérébraux et ont déduit que outre l'augmentation de la viscosité et du volume sanguin, le tabagisme peut également augmenter la contrainte de cisaillement de la paroi en induisant une

vasoconstriction cérébrale. Les effets vasoconstricteurs de la CS et de la nicotine ont été documentés et sont généralement attribués à l'inhibition de l'eNOS (Nitric Oxyde Synthase )et à l'altération de la signalisation du NO, une voie critique pour la régulation du tonus cérébrovasculaire.[41]



**Figure 20: La réponse inflammatoire à la fumée de cigarette dans les parois de l'Artère cérébrale augmente la contrainte de cisaillement de la paroi et provoque un dysfonctionnement endothélial avec modulation phénotypique pro-inflammatoire. La réponse inflammatoire qui en résulte implique plusieurs cellules et médiateurs inflammatoires (ROS en particulier) et conduit à un remodelage de la matrice extracellulaire et à la formation ultérieure d'un anévrisme [41]**

*\* Hypertension artérielle :*

L'HTA est le second facteur de risque d'HSA, retrouvé chez 20 % des patients présentant une rupture anévrysmale, elle multiplie ce risque par 2,5. Il faut une pression minimale de 155 mmHg pour commencer à développer un anévrysme expérimental. Par la suite, une faible augmentation de la pression suffit pour faire progresser son volume (ou sa surface) jusqu'au point de rupture [42]

. C'est aussi un facteur de risque indépendant de mauvais pronostic clinique. Dans notre série, la fréquence de l'HTA s'approche de la littérature avec un taux de 25,8 %.

*\* Autres :*

**-Alcool :**

La consommation excessive d'alcool (> 150 g/jour) multiplie le risque d'HSA anévrysmale par deux [48, 49] . ∞ Drogue : L'usage de drogues sympathomimétiques telle la cocaïne est associé à l'HSA chez les sujets jeunes ; son effet sur la croissance de l'anévrysme est dû à l'augmentation transitoire du débit sanguin et de la pression sanguine.

**-Tumeurs / malformations :**

La coarctation de l'aorte et le phéochromocytome ont le même effet, ils interviennent dans la formation d'AI par l'HTA qu'ils entraînent.[43]

**-Les traitements antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants :** n'augmentent pas le risque de rupture, mais peuvent majorer la gravité d'une rupture anévrysmale.

**- Mécanismes biomécaniques et biologiques :**

Le développement des anévrysmes fait également intervenir des mécanismes hémodynamiques et cellulaires. La lésion inaugurale, pré-anévrysmale, est nécessaire au développement d'un AI, et c'est sur cette dilatation originelle de la paroi qu'interagissent des phénomènes aussi bien biomécaniques que biologiques, qui aboutissent progressivement à la formation puis à la croissance d'un véritable anévrysme artériel. Des forces de cisaillement pariétales élevées, favorisées par une vitesse sanguine et une pression artérielle augmentées, ou un angle d'impact de flux prédisposant (bifurcation, axe du vaisseau porteur, rapport

sac/collet, malformation artérioveineuse associée et hyperdébit local), vont induire la genèse et la croissance anévrysmale par rupture de la limitante élastique interne, réorganisation des fibres de collagènes et atrophie progressive de la média. [1]

#### **-Apoptose cellulaire :**

Dans la paroi des anévrysmes rompus, il a été possible d'identifier des cellules myoépithéliales présentant des caractéristiques pertinentes d'apoptose dans le tissu musculaire lisse. Les altérations cellulaires ainsi que le remodelage de la matrice extracellulaire et le détachement des cellules des muscles lisses de la membrane basale, qui ont été détectés sur des micro-copies électroniques, pourraient jouer un rôle fondamental dans la croissance et la rupture des anévrysmes.

La modulation de l'apoptose - déjà étudiée en oncologie - pourrait offrir des possibilités thérapeutiques innovantes pour les anévrysmes intracrâniens. [44]

## **5. Physiopathologie et facteurs de risque de la rupture anévrysmale:**

### **5.1. Sièges de la rupture:**

Elle se produit au niveau du point de plus grande faiblesse et se situe :

- Dans 64 % des cas, au niveau du sac .
- Dans 10% des cas, latéralement .
- Dans 2% des cas, au niveau du collet .
- Dans 24 % des cas, le point de rupture est inconnu.

### **5.2. Les facteurs déterminant la rupture:**

#### *Élasticité:*

La paroi anévrysmale étant plus fine, elle est exposée à subir une plus grande tension qu'une paroi artérielle normale pour une pression donnée.

#### *Pulsatilité ou flux systolique:*

Ferguson estime que les turbulences à l'intérieur du sac sont responsables de phénomènes mécaniques d'usure de la paroi [45]

#### *Turbulences et vibrations:*

Aux bifurcations artérielles cérébrales, il se produit des turbulences qui, si elles surviennent à la fréquence de résonance de la paroi artérielle, sont responsables d'une fatigue structurale de la paroi.

#### *Taille:*

Le délai entre la formation d'un anévrisme et l'apparition d'une rupture ne peut jamais être clairement identifié. Toutefois, le délai serait évalué inférieur à 42 semaines pour les anévrysmes de moins de 10 mm, chez des sujets sans antécédents d'Hémorragie Sous Arachnoïdienne, alors que le risque de rupture est quasi constant pour les anévrysmes géants [46]

## **6. Anévrysmes de l'artère vertébrale:**

La portion intradurale de l'artère vertébrale est appelée le segment V4, d'où proviennent l'artère vertébrale antérieure et l'artère cérébelleuse postérieure inférieure. Contrairement aux artères cervicales, les artères intraducales sont caractérisées par une lame élastique interne bien développée, une rareté des fibres élastiques dans les milieux, peu de tissu adventiciel et aucune lame élastique externe. Ces caractéristiques, ainsi que des tissus de soutien plus faibles que ceux des artères cervicales, font que les artères intracrâniennes sont de plus en plus sujettes à une dissection sous-adventive et à une hémorragie sous-arachnoïdienne ultérieure.[47] l'hématome intramural apparaît dans la média ou dans l'espace entre la média et l'adventice, l'hématome est généralement subintimal, occluant la lumière du vaisseau et provoquant donc plus souvent une ischémie du tronc cérébral qu'une HSA.[48]

## **7. Physiopathologie des anévrysmes disséquants de l'artère vertébrale :**

L'ADAV apparaît dans l'espace entre la couche élastique interne et le milieu : un défaut de la couche élastique interne a été considéré comme le principal facteur déclenchant, car cette couche détermine normalement la résistance de la paroi du vaisseau Sasaki et al. [49] ont établi une classification intéressante de la dissection du système vertébro-basilaire en deux groupes histologiques qui ont des implications cliniques . Le groupe 1 comprend les dissections limitées à V4 et le groupe 2 s'étend plus loin dans l'artère basilaire (BA). Dans le groupe 1, l'hématome intramural survient dans le milieu ou dans l'espace entre le milieu et l'adventice, donnant fréquemment naissance à un ADAV; la rupture des trois couches de ces lésions provoque souvent une HSA massive. Dans les lésions du groupe 2, l'hématome est généralement subintimal, occluant la lumière du vaisseau et provoquant donc plus souvent une ischémie du tronc cérébral qu'une HSA. Toutefois, il convient d'attirer l'attention sur le fait que, dans certains cas, les lésions du groupe 2 peuvent saigner. Après une présentation ischémique initiale, une HSA peut survenir plusieurs semaines ou même plusieurs mois plus tard, ce qui fait de cette condition une indication formelle pour une prise en charge à temps.[48][50]

***Observation***

## I. Identité:

Patient âgé de 20 ans habitant khemisset , étudiant en 2eme année à l'ISTA , spécialité cuisine , issu d'une fratrie , issu d'un mariage non consanguin.

Antécédents :

Personnels :

Toxique : Non tabagique.

Pas de notion d'éthylisme.

Médicaux : Pas d'HTA.

Pas de notions de maladies du tissu conjonctif .

Chirurgicaux : jamais opéré.

Familiaux : Pas d'antécédents d'anévrismes familiaux

## II. Clinique:

Le début de la symptomatologie remonte à 2 mois avant la première consultation, par l'installation de **cervicalgies** droites , rebelles au traitement , accompagnées de **paresthésies** du membre supérieur et inférieur gauches , avec diminution progressive de la **force musculaire** de ces deux derniers, à ces signes se sont ajoutés **dyspnée** et **dysphagie progressive** le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général , l'évolution a été marquée par une aggravation brutale de l'hémi-parésie gauche ayant motivé le patient à consulter aux urgences de l'hôpital des spécialités.

A l'examen clinique :

Marche normale possible ,

Force musculaire diminuée au membre supérieur gauche

Hyper-réflexité des ROT à droite et à gauche.

Présence d'une hémi-parésie gauche spastique avec hyper-reflexité des ROT à droite aussi.

### III. Paraclinique :

#### III.1. IRM cérébrale :

Une IRM cérébrale (fig.20) a été demandée montrant la présence d'une masse sous arachnoidienne de topographie médiane et paramédiane à prédominance droite située au niveau de la charnière cervico-occipitale, de signal hétérogène associant des zones en asignal et d'autres en hypersignal. Elle est responsable d'un effet de masse sur la jonction bulbo-médullaire qui est le siège d'un discret hypersignal T2. Cette masse est développée au dépend de l'artère vertébrale droite dans son segment sous-arachnoïdien. Hypoplasie voire agénésie de l'artère vertébrale gauche, avec compression de la jonction bulbo-médullaire avec signe de souffrance débutante à ce niveau.

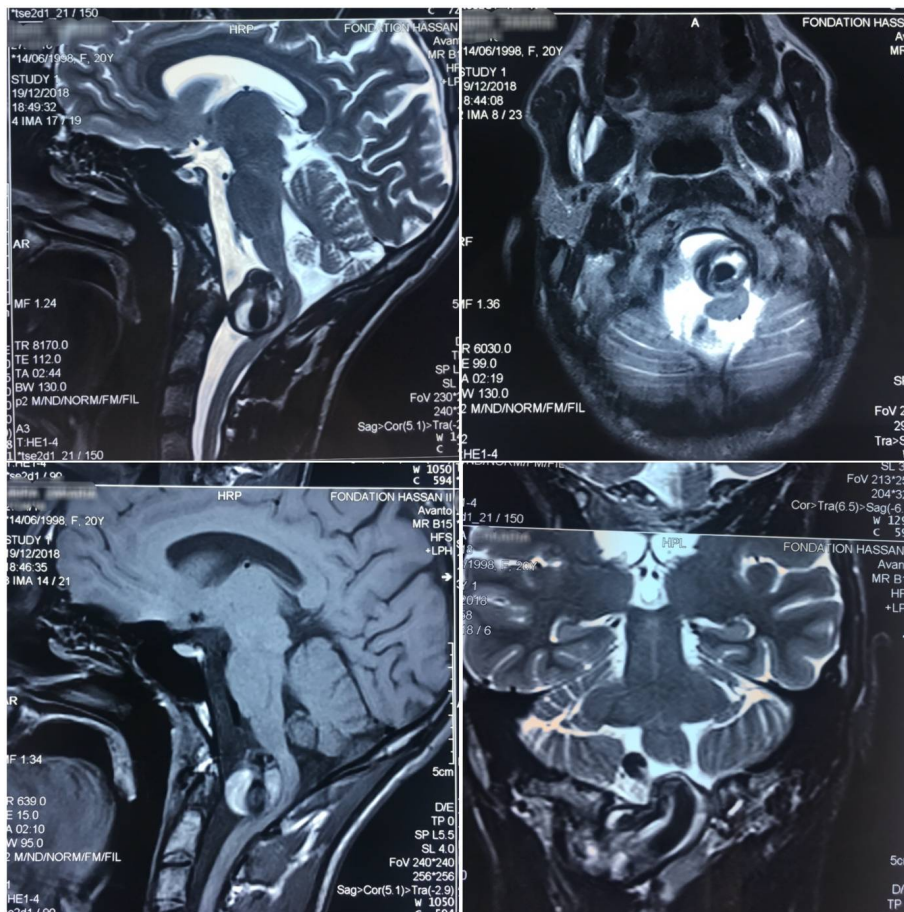


Figure 21: IRM cérébrale montrant une masse d'origine vasculaire comprimant la jonction bulbo-médullaire

### **III.2. Angiographie:**

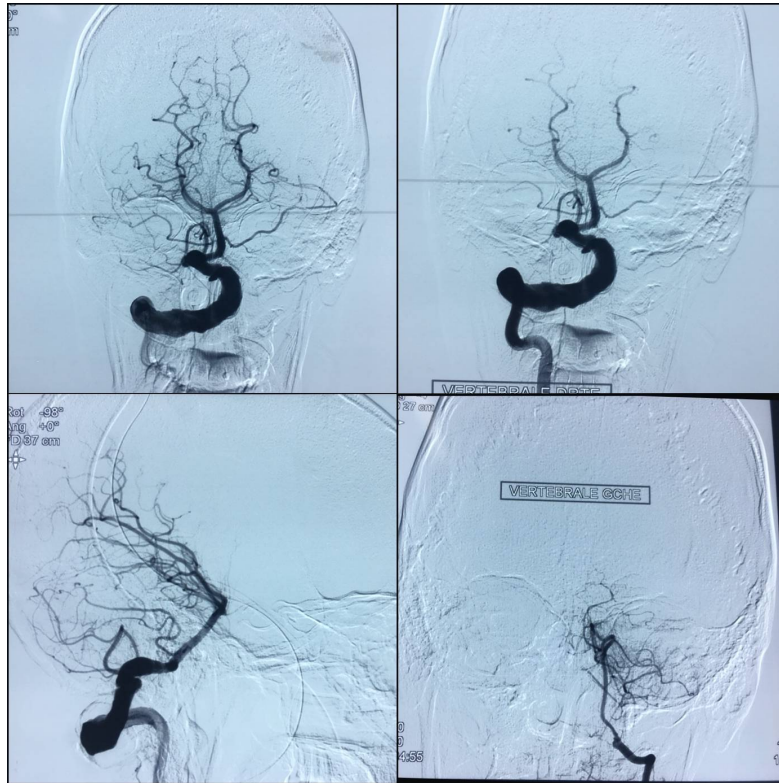
Afin de mieux étudier les caractéristiques morphologiques et topographiques de l'anévrisme, une artériographie a été réalisée :

Ponction de l'artère fémorale droite et cathéterisme des carotides et deux vertébrales, avec acquisition 3D (fig.22) montrant :

- Dilatation anévrysmale fusiforme de la vertébrale droite intéressant des segments V3 et V4 , impliquant l'origine de la PICA, avec des contours irréguliers. Le segment d'aval et le tronc basilaire ne présentent pas d'anomalie.
- Artère vertébrale gauche hypoplasique, se termine au niveau de la PICA.
- absence d'anomalie des systèmes carotidiens.

Au total :

Un anévrisme vertébral droit dysplasique partiellement thrombosé avec hypoplasie de la vertébrale gauche.



**Figure 22: Artériographie montrant un anévrisme vertébral droit dysplasique partiellement thrombosé avec hypoplasie de la vertébrale gauche.**



**Figure 23: Reconstruction angio 3D : anévrisme fusiforme du segment V4 droit**

## IV. Traitement :

### IV.1. Test d'occlusion :

-**Le test d'occlusion dure 30 min** : les 20 premières minutes avec une TA à 14/7, puis les 10 dernières minutes avec une TA à 10/4. Ce test a été bien toléré sur le plan clinique, sans incidents neurologiques notables, ainsi que sur le plan angiographique, avec ouvertures des communicantes postérieures lors du cathétérisme des carotides internes.

Test de clampage : pour vérifier la tolérance clinique du patient :

Patient réveillé, conscient

Ponction de l'artère fémorale droite, puis cathétérisme des artères carotides et vertébrales,

Montée en coaxial à travers un cathéter guide placé au niveau de la vertébrale droite d'un microcatheter à ballonnet gonflé au niveau du segment V2,

Le contrôle montre :

ART verteb : l'arrêt du flux

ART carotides D+ G : prise en charge du territoire vertbro-basilaire via les 2 communicantes postérieures, avec opacification à contre courant du tronc basilaire,

Art verteb G : aspect grêle se terminant en PICA, avec discrète opacification du TB

\*La procédure se termine en dégonflant le ballonnet, avec au contrôle une bonne opacification de la vertébrale droite.

Au total test d'occlusion de la vertébrale droite positif avec ouvertures des communicantes et bonne tolérance clinique.

## IV.2. Embolisation de l'anévrisme :

Sous anesthésie générale , ponction de l'artère fémorale droite, puis cathétérisme des artères carotides et vertébrales.

Montée en coaxial à travers un cathéter guide placé au niveau de la vertébrale droite d'un microcatheter muni d'un micro guide, placés au niveau du segment V4, en aval de l'anévrisme.

Mise en place de 28 COILS ayant permis l'exclusion totale de l'anévrisme et de la vertébrale droite dans sa portion distale.

Le contrôle angiographique post thérapeutique montre :

-Lors de l'injection de la vertébrale gauche : une hypoplasie de la vertébrale gauche qui se termine en PICA, avec faible opacification du TB.

-L'Exclusion de l'anévrisme et de son segment porteur (V4)

- Le contrôle final montre l'opacification à contre-courant du tronc basilaire via les communicantes postérieures avec une parenchymographie homogène de la fosse postérieure.

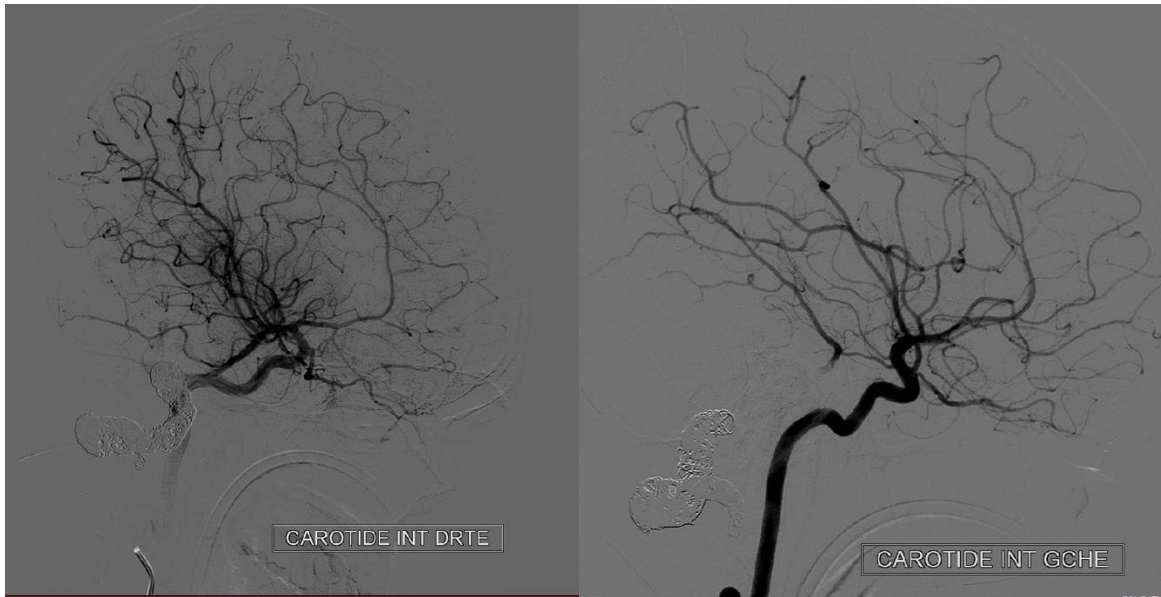
- Au réveil : le patient est conscient, avec persistance de son déficit au niveau de l'hémicorps gauche à 4/5,
- L'évolution a été progressive vers l'amélioration,
- L'IRM de contrôle montre l'exclusion de l'anévrisme de la vertébrale droite, avec persistance de l'effet de masse sur la jonction bulbo-médullaire, ,
- Une décompression ostéo-durale a été proposée afin de diminuer l'effet compressif du syndrome de masse que constitue l'anévrisme avec le matériel d'embolisation,
- Le patient est admis après au service de réhabilitation et de rééducation, avec une évolution favorable et récupération totale du déficit neurologique,



**Figure 24: Contrôle angiographique post traitement :  
Injection de la vertébrale gauche : hypoplasie de la vertébrale gauche qui se termine en PICA,  
avec faible opacification du TB.**



**Figure 25: Contrôle post traitement : injection de la vertébrale droite :  
Exclusion de l'anévrisme et de son segment porteur (V4)**



**Figure 26: Contrôle angiographique final : l'opacification des carotides internes droite et gauche montre une injection à contre-courant du tronc basilaire.**

## **V. Contrôle :**

### **1. IRM:**

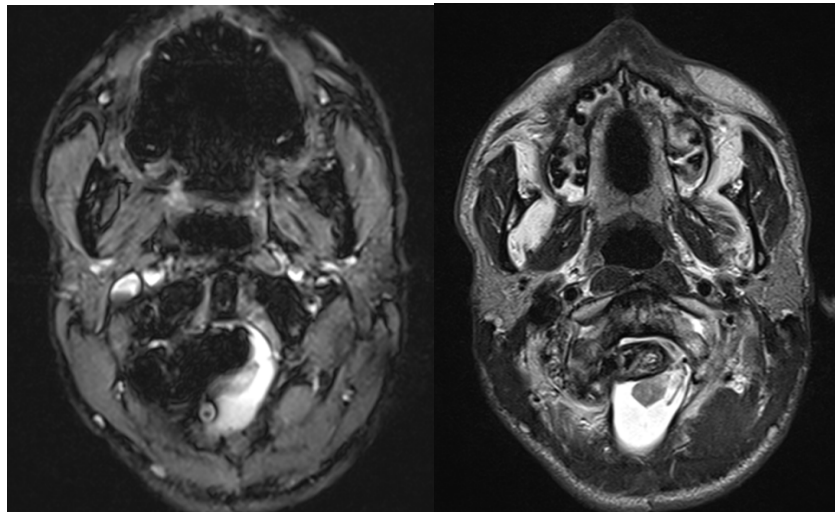
Le contrôle IRM en séquence T1 montre un defect osseux post opératoire occipital médian, avec élargissement des espaces sous arachnoïdiens autour du bulbe et de la jonction bulbo-médullaire et la levée de la compression bulbaire.

Les séquences T2 en coupe axiales et coronales (fig.23-fig.24) ont montré la présence d'artéfacts mtalliques en rapport avec le materiel d'embolisation au niveau du segment V4 de l'artère vertébrale droite.

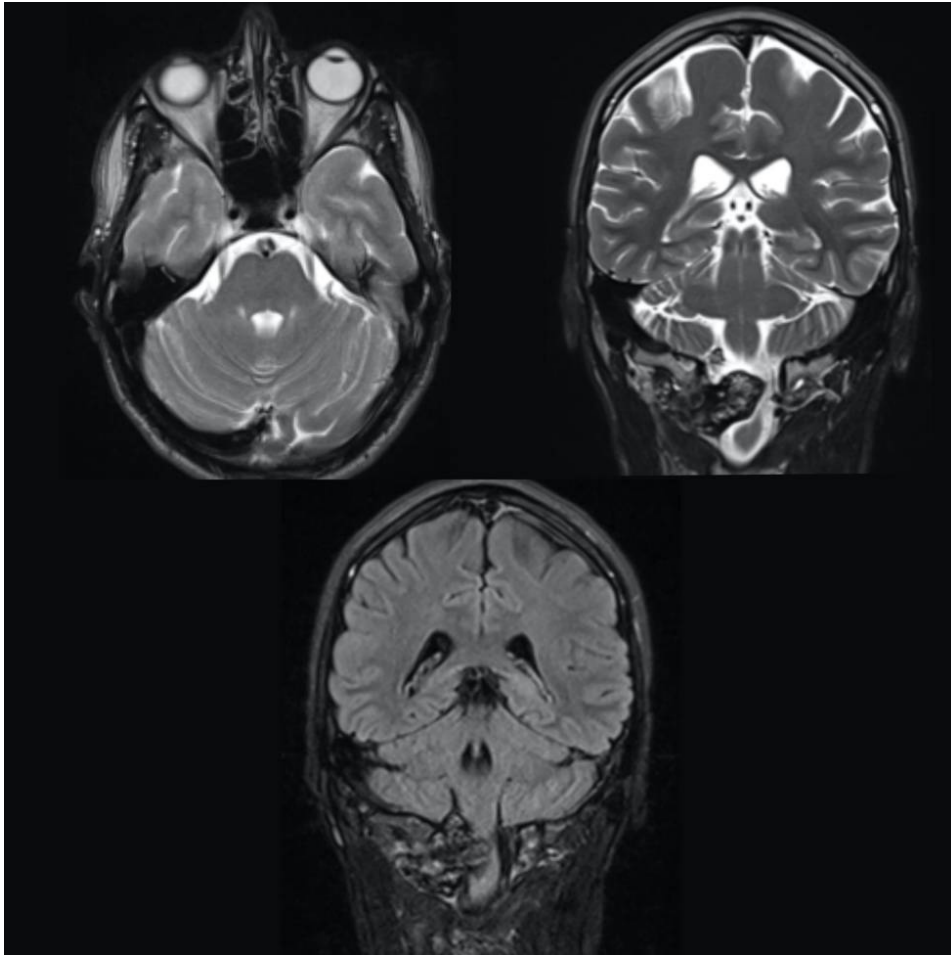
Avec l'absence d'anomalies de signal intra parenchymateuses en sus ou sous tentoriel.



**Figure 27: IRM T1 : defect osseux post opératoire occipital médian**



**Figure 28: IRM en coupes axiales T2 et T2\* : Visualisatiob du matériel d'embolisation en place au niveau du segment V4 de la vertébrale droite.**



**Figure 29: Irm en coupes axiale T2, coronales T2 et FLAIR**

## 2. Angio-IRM :

Occlusion de l'artère vertébrale droite et exclusion de l'anévrisme , avec présence d'un flux au niveau de la vertébrale gauche et du tronc basilaire.(fig 25)

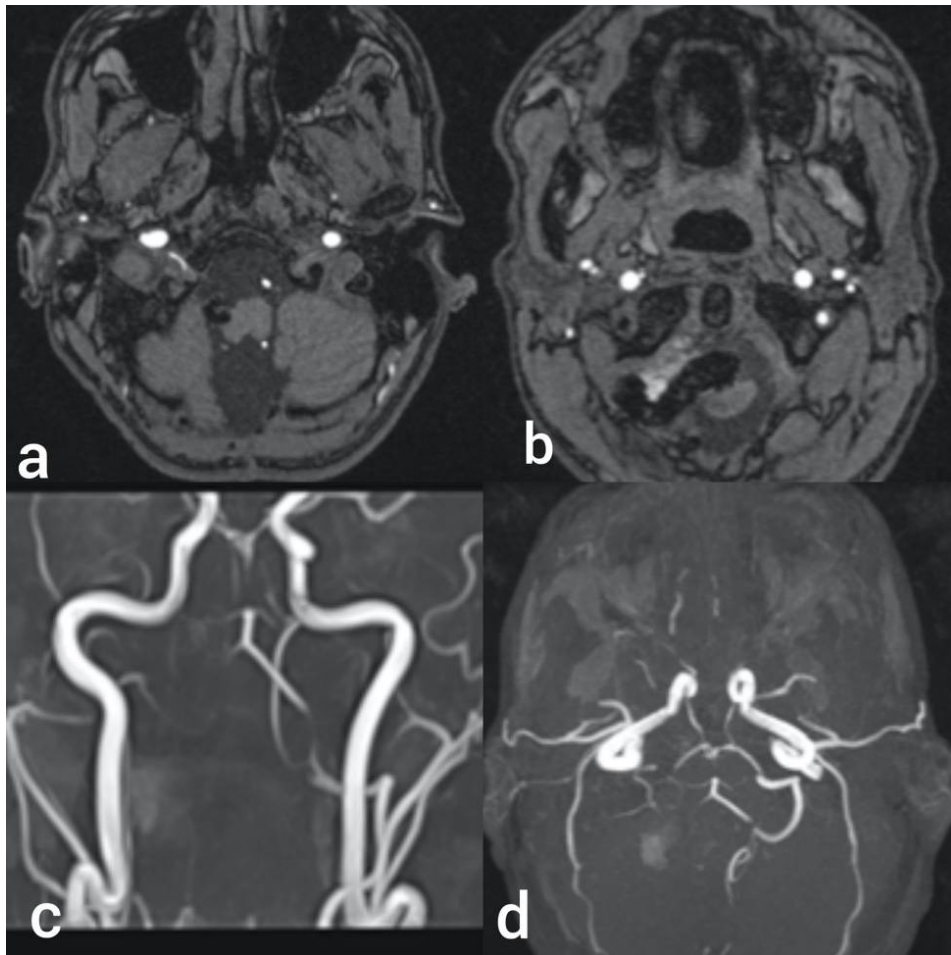


Figure 30: Angio-IRM : coupes natives (a et b), puis reconstruction MIP (c et d)



*Discussion*

# I. Epidémiologie

## 1. Epidémiologie des anévrismes intracrâniens :

La prévalence générale des anévrismes intracrâniens serait de 0,5 à 6 % de la population, en fonction des études angiographiques ou autopsiques .

L'incidence annuelle des hémorragies sous-arachnoïdiennes anévrismales est estimée entre 5-10/100 000 habitants par an :

- Grande-Bretagne : entre 6 et 8/100 000 habitants dans l'étude de Flet et al.[51] [52];
- Suède : 7,4 /100 000 habitants dans l'étude de Fridrikson et al.[53];
- aux USA l'incidence annuelle serait de 10/100 000 habitants soit environ 27 000 cas annuels d'hémorragie sous-arachnoïdienne [54]

Bardach et al. rapportait une incidence annuelle de 8/100 000 pour l'état de Californie durant la période 1990-1999 .

La mortalité aux USA par hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale serait approximativement de 7000 cas par an [55] ;

- au Japon l'incidence est la plus élevée atteignant 22,7/100 000 habitants dans l'étude de de Rooij et al.;
- L'étude de de Rooij et al. de 2007 a synthétisé les publications épidémiologiques (51 études publiées avant 2005). Elle a montré que l'incidence générale est de 9,1/100 000 (8,8 – 9,5) avec des disparités importantes entre le Japon (22/100 000) et l'Amérique centrale et du sud (4,2/100 000).

En France il a été rapporté que :

- l'incidence pour 100 000 habitants augmentait avec l'âge passant de 2,0 (1,6 – 2,6) avant l'âge de 25 ans à 19,5 entre 45-55 ans (17,8 – 21,4) et à 26,2 entre 75 – 85 ans (22,5 – 30,4),
- cela se traduisait par une progression de l'Incidence Ratio (IC95%) de 0,10 avant 25 ans (0,08 – 0,14) à 1.34 entre 75 – 85 ans (1,13 – 1,60) en se fixant comme référence la tranche d'âge 45 – 55 ans.

- Les femmes représentaient entre 60 et 65 % des patients atteints d'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale.

Dans l'étude de de Rooij et al. [56] l'incidence chez les femmes était 1,24 fois supérieure (1,09 – 1,42) à celle des hommes. Cette différence apparaissait après l'âge de 55 ans et augmentait ensuite progressivement

L'AI peut survenir sous forme d'atteinte unique (70-75%) ou sous forme d'anévrysmes multiples (25-30%).[56].

la taille de l'AI est le principal prédicteur de rupture avec HSA, avec des taux de rupture annuels de 3,3% par an pour les 10-15 mm, 5,6% par an pour les 16-25 mm et 8,9% par an pour les >25 mm. [57].

On considère que la mortalité globale due à l'HSA anévrysmale est de 0,4 à 0,6 % des décès toutes causes confondues, avec une mortalité d'environ 20 % et une morbidité supplémentaire de 30 à 40 % chez les patients dont la rupture est connue.[58]

## **2. Epidémiologie des anévrysmes de l'artère vertébrale :**

Les anévrysmes de l'AV-PICA ne représentent que 0,5%-3% de tous les anévrysmes et 20% de ceux de la fosse postérieure.[59] bien qu'il soit intéressant de noter qu'une étude prospective d'autopsie de 1230 cas consécutifs au Japon a identifié 73 anévrysmes chez 57 patients, dont 7 (9,6%) étaient des anévrysmes de la PICA, ce qui suggère la possibilité d'une incidence plus élevée que celle habituellement observée (Iwamoto et al., 1999). [60]

Les patients atteints d'anévrysmes sacculaires sont plus souvent des femmes et se voient à un âge allant de 30 à 40ans,[61] Tandis qu'une série d'Andoh et AL a montré que l'âge moyen des patients atteints d'anévrysmes fusiformes était de 47 ans et celui des patients atteints d'anévrysmes disséquants était de 48,8 ans[62]

Les anévrysmes non acculaires du système vertébrobasilaire ont un pronostic réservé, avec une survie médiane de 7,8 ans.10 L'accident vasculaire cérébral ischémique et la compression neurale sont les principales causes neurologiques de décès[63]

### 3. Epidémiologie des anévrysmes disséquants de l'artère vertébrale:

Les anévrysmes disséquants de l'AV sont une cause rare mais importante d' HSA, représentant 3% de tous les anévrysmes intracrâniens et 28% des anévrysmes de l'AV.[64]

Ces lésions sont relativement peu fréquentes par rapport aux anévrysmes sacculaires et présentent une prédominance masculine de 70 %.Ce sont des anévrysmes particulièrement graves, avec un taux de mortalité supérieur à 30% et un taux de rupture annuel de 2,3%.Un diamètre supérieur à 10 millimètres constitue un des facteurs de risque important de rupture. Après la rupture de l'anévrysmes, le risque de resaignement se situerait entre 30 et 70%. [51]

Les ruptures d'anévrysmes disséquants des artères vertébrales sont fréquentes chez des hommes relativement jeunes qui ne présentent pas de facteurs athérosclérotiques , par rapport aux anévrysmes sacculaires classiques. Par conséquent, la pathogénie de la plupart des anévrysmes disséquants reste obscure. L'âge moyen d'apparition des anévrysmes varie entre 35 et 53 ans.

Les dissections situées sur le segment V4 intradural sont peu fréquentes et la présentation avec une HSA est rare. Dans une étude d'Arnold et al comprenant 169 patients avec 195 dissections vertébrales, seules 22 dissections (11 %) ont été localisées dans le segment V4 intradural et 6 (4 %) se sont révélées avec une HSA[65]

### 4. Dépistage

Un épisode d'hémorragie sous arachnoïdienne présente un risque de mortalité de 45 %, à 30 jours; et approximativement ,la moitié des survivants gardent des séquelles cérébrales irréversibles

L'incidence d'une hémorragie sous arachnoïdienne est de 6 à 8 / 100000 personnes par an, d'après une étude finlandaise. La prévention de l'hémorragie paraît être la stratégie la plus adaptée, afin d'éviter cette issue fatale. La stratégie de prise en charge n'en demeure pas moins controversée. La recherche d'un anévrysmes asymptomatique s'adresse à une population à risque, définie par:

-patients porteurs d'une maladie autosomique (syndrome de Ehlers danlos, typeIV)

-«famille d'anévrismes intracrâniens»: on sait que le risque d'avoir un anévrisme non rompu, chez un patient dont deux parents du deuxième degré, ont présenté une hémorragie sous arachnoïdienne, est de 8%

-patients aux antécédents d'hémorragie sous arachnoïdienne, dont le risque annuel de formation d'un nouvel anévrisme est de 1 à 2%. Toutefois, le coût du dépistage doit être évalué en fonction du risque de survenue d'une hémorragie sous arachnoïdienne et de ses conséquences.

Yoshimoto décrit 5,1% de complications après traitement chirurgical; il n'existe donc pas de bénéfice théorique à dépister si le risque annuel de rupture est de 0,05 %, mais ce bénéfice devient non négligeable si le risque de rupture annuel est >1 %. Aucune étude, à ce jour, ne décrit le coût/bénéfice d'un tel dépistage, d'autant qu'il n'existe aucune étude randomisée entre une attitude conservatrice versus traitement préventif. A défaut d'arguments formels pour ou contre un dépistage d'anévrismes asymptomatiques, on soulignera l'intérêt d'une surveillance des patients traités, pour un anévrisme rompu puisque le risque de formation d'un autre anévrisme est de 1 à 2%

## **II. Clinique**

### **1. Aneurysmes intracrâniens :**

#### **1.1. Aneurysmes rompus :**

##### **1.1.a. Circonstances de survenue et mode de début :**

Les conditions de survenue sont variables. Le mode de début brutal est caractéristique de la rupture d'un anévrisme. Certaines circonstances sont supposées favoriser la rupture d'un anévrisme intracrânien en raison d'une possible élévation physiologique concomitante de la pression artérielle . C'est le plus souvent en période d'activité. Il s'agit souvent d'un effort à glotte fermée comme les efforts sportifs, défécation, rapports sexuels, situations d'émotion intense, et les traumatismes [66] [67] . En fait, toutes les circonstances qui augmentent à la fois la pression artérielle et la pression veineuse.[68]. L'augmentation progressive de volume du sac anévrysmal aboutit à une distension de quelques éléments qui

restent dans la paroi ectasique ; ce phénomène suffit à lui seul à expliquer les ruptures survenant spontanément, sans facteur surajouté. Ceci se produit dans le tiers des cas, chez des patients apparemment au repos complet (sommeil, lecture...) [66]. La sémiologie des AAIC se révèle le plus souvent par leur rupture, réalisant un tableau d'hémorragie méningée brutale ou cérébro-méningée.[69]

Cette rupture peut prendre différents tableaux cliniques où la notion de céphalée est importante à préciser. Elle pose le problème des signes prémonitoires de la rupture. En effet, les céphalées sont retrouvées dans 48,2% avant la rupture [70]

Ainsi Il n'est pas rare après rupture anévrysmale de constater que le malade souffrait de céphalées chroniques, qu'il appelait à plus ou moins juste titre « migraine » [71]. Or, ces céphalées sont tellement répandues qu'il est difficile de les considérer comme un signe d'AAIC. Bryce Weir[72] retrouve dans sa série un taux de 87% de céphalées chroniques persistantes et rebelles.

### **1.1.b. Manifestations cliniques**

La plupart des anévrysmes restent asymptomatiques jusqu'au moment de la rupture, cette rupture peut prendre différents tableaux cliniques :

a) Céphalée anévrysmale :

L'HSA ne représente que 1 à 2 % des céphalées adressées aux urgences.[73]

La céphalée est liée à l'irruption brutale du sang dans les espaces méningés et à l'hypertension intracrânienne soudaine qui l'accompagne. Décrite pour la première fois en 1941 par Richardson et Hyland [74].

C'est le symptôme typique de l'HSA. Celle-ci est décrite par le patient comme « explosive » ou en « coup de tonnerre », c'est-à-dire à début horaire, avec un pic d'intensité atteint instantanément ou en cinq minutes maximum. Elle devient rapidement diffuse (en « casque ») et l'intensité de la douleur est sévère, considérée par 80 % des patients comme la « pire céphalée de leur vie », argument important en cas d'antécédents de céphalées chroniques[75].

Dans de rares cas, une céphalée « sentinelle » (syndrome de prérupture), de plus faible intensité, rapidement résolutive mais inhabituelle, peut annoncer deux à huit semaines à l'avance une rupture effective [73].

La céphalée dure ensuite généralement plusieurs jours et sa récurrence sur un mode brutal doit faire penser à un resaignement anévrysmal.

b) Les vomissements :

Les vomissements surviennent chez 70% des patients victimes d'une HSA [76].

Fréquemment en jet, ils peuvent compléter le tableau clinique et ont une valeur diagnostique considérable. Leur survenue est souvent décalée par rapport à la céphalée de quelques minutes, rarement avant.

c) Troubles de conscience :

Certains patients vont présenter des troubles de conscience brutaux (syncope, état de mal épileptique ou coma d'emblée) ou rapidement progressifs (confusion, obnubilation, somnolence puis coma), Des troubles de conscience faits d'alternance agitation/somnolence et syndrome confusionnel sont fréquents. du fait de l'hypertension intracrânienne liée au saignement, ou à ses complications (hématome expansif, hydrocéphalie, œdème cérébral réactionnel), ils peuvent aller jusqu'au coma associé à des signes de souffrance axiale. Dans ces derniers cas, le syndrome méningé passe au second plan [66].

Une perte de conscience initiale est associée à la rupture dans 44 % des cas [77].

Dans la série de Moroi [78], l'altération de la conscience est retrouvée dans 69 % des cas.

d) Crises épileptiques :

Des crises d'épilepsie peuvent s'observer après la rupture anévrysmale, soit au moment de la rupture ou alors à distance. Leur fréquence totale est variablement évaluée de 6 à 25% [72].

Les crises précoces sont celles qui surviennent au moment de la rupture, observées dans 20% des cas, elles sont le plus souvent généralisées, quelques fois partielles [72]. Les crises

tardives surviennent au-delà du premier mois suivant l'hémorragie méningée avec une fréquence variable de 6 à 15%

La raideur méningée :

Rinkel [79] retrouve dans sa série une fréquence de 38%. La raideur méningée reste le signe physique cardinal. Elle est liée à la présence d'une contracture réflexe antalgique des muscles para-vertébraux. Toujours recherchée sur un patient allongé, cette contracture empêche la flexion antérieure de la tête.

#### SCORE WFNS

Grade	Glasgow	Déficit moteur	GOS 1-3 à 6 mois Décès, végétatif ou handicap sévère (dont mortalité)
1	15	Absent	13% (< 5%)
2	13-14	Absent	20% (< 10%)
3	13-14	Présent	42% (< 10%)
4	7-12	NA	51% (> 35%)
5	3-6	NA	68% (> 50%)

**Tableau I: Classification de la WFNS**

e) Syndrome déficitaire :

Correspond à un déficit moteur (hémiparésie), le plus souvent, ou d'autres signes à type d'aphasie, de troubles mnésiques...etc, exceptionnellement complets et permanents, le plus souvent incomplets voir discrets et fluctuants [66]. La constatation d'une irritation pyramidale diffuse ou une hémiparésie a cependant une grande valeur d'orientation topographique [70].

L'HSA peut s'accompagner d'une hémorragie intraoculaire, le plus souvent du vitré, constituant alors un syndrome de Terson [80].

Ce syndrome est rencontré plus volontiers au cours des HSA de haut grade et s'associe alors à un mauvais pronostic. Il est responsable d'une perte de vision, qui passe souvent inaperçue jusqu'à ce que le patient reprenne conscience 1 à 2 semaines plus tard, évoluant vers la résorption spontanée ou justifiant une évacuation chirurgicale différée. [81]

*L'examen clinique du patient :*

Cet examen clinique doit rechercher :

- 1- les conséquences neurologiques immédiates de la rupture d'anévrisme se traduisant par des troubles de la conscience, un déficit neurologique moteur ou oculomoteur
- 2- un syndrome méningé clinique confirmé par la présence d'une raideur de la nuque.
- 3- des modifications cardio-circulatoires ou respiratoires associées

En l'absence de troubles de la conscience, l'interrogatoire confirmera la persistance remarquable de la céphalée intense ou sévère qui fait suite à la céphalée inaugurale. En présence de troubles de la conscience, il convient d'utiliser l'échelle de GLASGOW (GLASGOW Coma Scale) pour évaluer la sévérité de l'atteinte

Au terme de cet examen clinique initial, un grade de sévérité clinique peut être calculé en utilisant l'échelle de GLASGOW et la présence ou non d'un déficit moteur. Cette échelle internationale WFNS (World Federation of Neurological Surgery SAH Scale) est utile pour le pronostic.

## **1.2. Anévrismes non rompus :**

Les manifestations cliniques des anévrismes non rompus sont cependant beaucoup plus subtiles. Seuls 10 à 15 % des anévrismes intracrâniens sont symptomatiques .la majorité d'entre eux étant découverts de manière fortuite lors de l'exploration d'autres affections. Lorsqu'ils sont présents, les symptômes sont principalement dus à l'effet de masse d'un grand anévrisme, ou éventuellement à une fuite minime de sang qui irrite les méninges, mais pas suffisamment géant pour être classés comme une hémorragie.

Ces symptômes comprennent :

cephalées , une paralysie unilatérale du troisième nerf crânien (due à un anévrisme de l'artère de communication postérieure), une hémianopsie temporale bilatérale (due à un anévrisme de l'artère de communication antérieure touchant le chiasma optique), une maladie cérébrovasculaire ischémique, des crises d'épilepsie mal définies et des convulsions . Ces

symptômes peuvent être un signe avant-coureur d'une rupture imminente, puisque 10 à 43 % des patients atteints d'HSA déclarent avoir eu un mal de tête sentinelle dans les 2 mois précédant la rupture .[82] [83]

## **2. Particularités des anévrysmes disséquants de l'artère vertébrale:**

La présentation clinique des patients atteints d'un anévrysme disséquant de l'artère vertébrale constitue un large spectre de symptômes en dehors de l'hémorragie méningée incluant vertiges, ataxie , dysarthrie , dysphagie , paralysie progressive ou aigüe réparti en 3 catégories :

### **2.1. Signes généraux :**

Le coma transitoire avec récupération dans les 1 à 24 heures est un symptôme important caractérisant les anévrysmes disséquants des artères vertébrales, ayant été signalé chez 11 (26%) des 42 patients de la série de Yamaura [84] et chez sept (33%) des 21 patients de la série de Mizutani [85].

Les autres symptômes initiaux les plus fréquemment signalés consistent en des céphalées occipitales avec des douleurs cervicales.[86] étourdissements, nausées, vomissements ,céphalées peuvent également y être associés.

### **2.2. Signes ischémiques :**

Le syndrome médullaire latéral est une présentation clinique courante de l'ischémie du tronc cérébral :Il a été prouvé au cours d'une étude faite par Yutaka Ka & Al. Que plus de 50% des patients ayant subi une dissection intracrânienne de l'artère vertébrobasilaire présentent des symptômes liés à l'ischémie du tronc cérébral. Le syndrome de Wallenberg ou syndrome médullaire latéral est le syndrome clinique le plus fréquemment rencontré dans ce cas. L'incidence rapportée du syndrome de Wallenberg chez les patients ayant subi une dissection de l'artère vertébrobasilaire varie de 26 % à 43 %. [87]

→ infarctus bulbaire : syndrome de Wallenberg caractérisé par:

- des céphalées et un vertige rotatoire ;

- signes ipsi-latéraux à la lésion : anesthésie du V, paralysie de l'hémivoile (nasonnement), de l'hémipharynx (troubles de la déglutition), de la corde vocale (dysphonie, voix bitonale),
- hémisyndrome cérébelleux à prédominance statique et signe de Claude-Bernard-Horner ;
- hémianesthésie thermo-algique respectant la face du côté opposé à la lésion.

→ infarctus cérébelleux : atteinte de l'artère vertébrale ou de sa branche principale l'artère cérébelleuse postéroinférieure (PICA) : céphalées postérieures, vertiges, vomissements, syndrome cérébelleux ipsilatéral et nystagmus. [88]

Certains patients présentaient un syndrome médullaire latéral pur, tandis que chez d'autres, il était associé à des manifestations supplémentaires, telles que l'hémiplégie, la diplopie, les anomalies pupillaires, les difficultés d'élocution et la perte temporaire de conscience ainsi que la faiblesse faciale.[89]

### **2.3. Signes compressifs :**

Les anévrysmes de la portion extracranienne de l'artère vertébrale peuvent également se manifester par des signes compressifs , cervicalgies , dysphagie, avec à l'examen physique paralysie des nerfs craniens IX,X et XII à l'origine d'une paraparésie spastique.

## **III. Imagerie diagnostique**

L'anévrisme cérébral est découvert dans deux situations radicalement différentes:

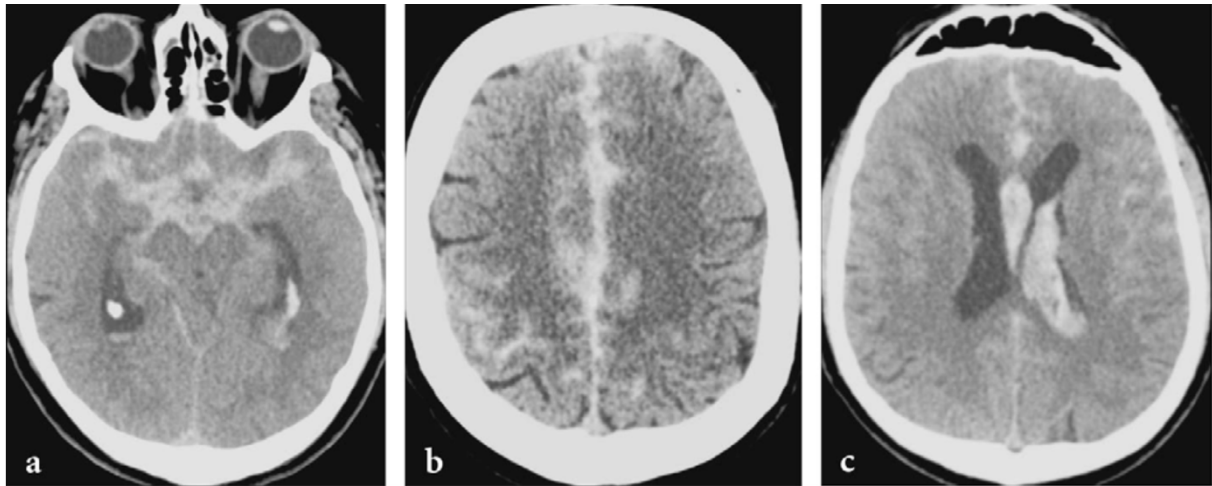
- fortuitement au cours d'une IRM réalisée pour explorer une autre pathologie cérébrale et, dans cette situation, l'anévrisme découvert est non rompu;
- lors de la recherche d'une cause d'hémorragie sous-arachnoïdienne et, dans ce cas de figure, l'anévrisme s'est déjà rompu.

## 1. TDM :

### 1.1. Hémorragie sous arachnoïdienne :

Une HSA est suspectée devant une céphalée brutale, avec un syndrome méningé, associée à tous les stades de troubles de la conscience. Le diagnostic est effectué sur un scanner cérébral sans injection réalisé en urgence. Le saignement le plus souvent sous-arachnoïdien, plus rarement parenchymateux ou ventriculaire, parfois associant les trois types, va se traduire par une hyperdensité dans les premières heures. Dans les 24 premières heures, le scanner est positif dans 90 à 95 % des cas; cette hyperdensité spontanée intéresse habituellement les citernes de la base, les scissures latérales et la citerne interhémisphérique. L'échelle de Fisher évalue l'importance de l'hémorragie en quatre grades; cette échelle n'a pas d'intérêt dans le diagnostic mais intervient comme facteur prédictif du vasospasme (cf. infra). Il faut noter que l'hyperdensité spontanée disparaît progressivement et qu'après une semaine, elle n'est retrouvée que dans 50 % des cas . De façon générale, l'hyperdensité va dépendre du taux d'hémoglobine, de la quantité de sang et des délais entre la réalisation du scanner et le saignement. Dans quelques cas, l'anévrisme peut être visible spontanément sous forme d'une hypodensité au sein de l'hyperdensité (saignement) ou de calcifications pariétales. Le scanner permet aussi de dépister des complications précoces qui exigent une prise en charge neurochirurgicale immédiate, comme une hydrocéphalie ou un hématome compressif (cf. complications). [90]

L'échelle scanographique de **Fisher** évalue l'importance de l'HSA : le grade 1 traduit l'absence de sang, le grade 2 correspond à des dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur, le grade 3 à des dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur, le grade 4 à un hématome parenchymateux ou à une hémorragie ventriculaire. Le risque de vasospasme augmente avec le grade de Fisher et dépasse 20 % pour les grades 3 ; les anévrismes de l'extrémité supérieure du tronc basilaire sont responsables d'une HSA, qui prédomine au niveau des citernes interpédunculaires, périmésencéphaliques et suprasellaires.



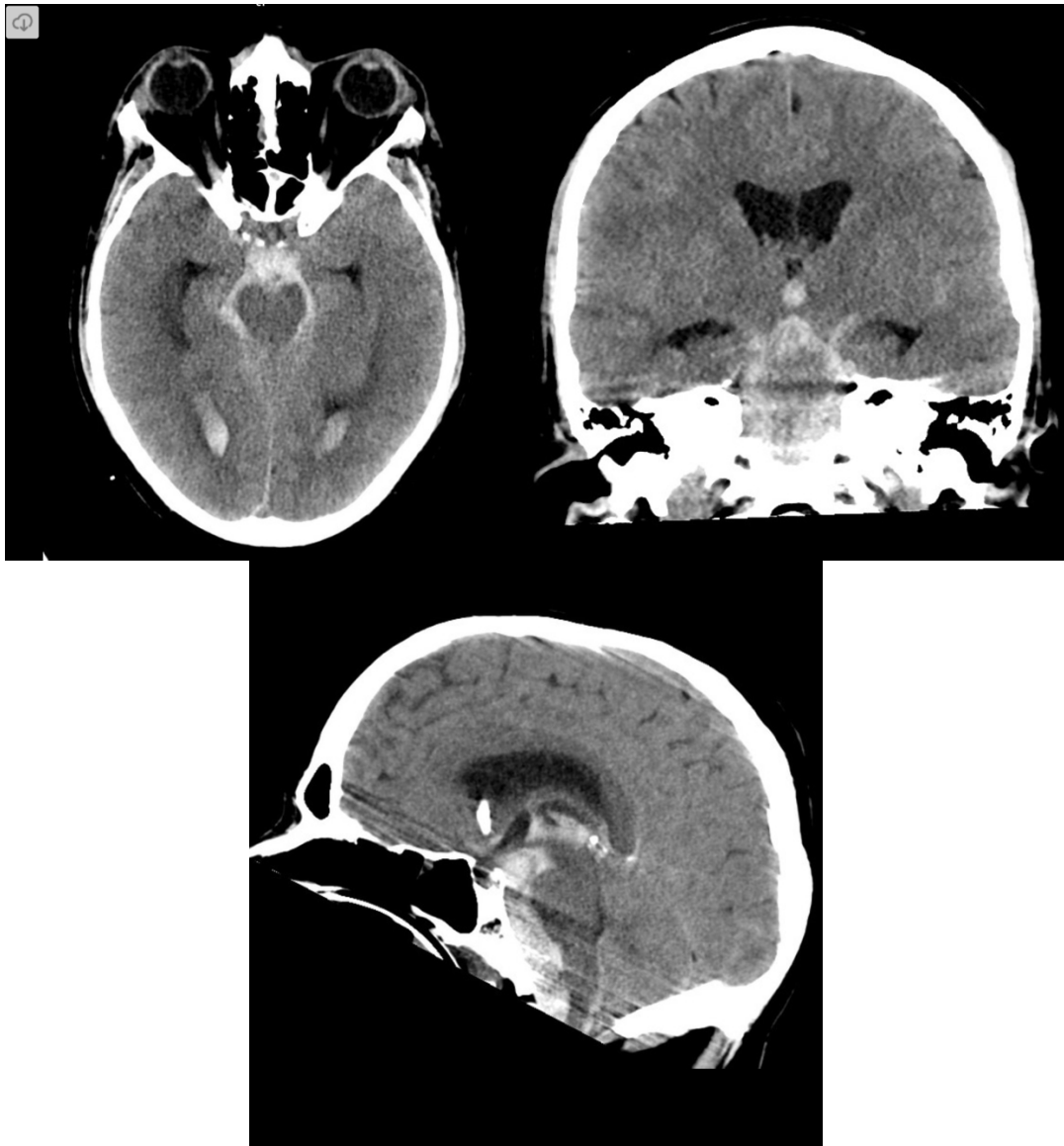
**Figure 31: Hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure. La scanographie sans injection (a-c) démontre une hyperdensité des citernes suprasellaires et inter- hémisphériques ainsi qu'une inondation ventriculaire. [91]**

L'hémorragie sous-arachnoïdienne hyperdense est principalement observée autour du tronc cérébral et s'étend vers le bas à travers le foramen magnum qui entoure l'artère basilaire, conformément au site de dissection.

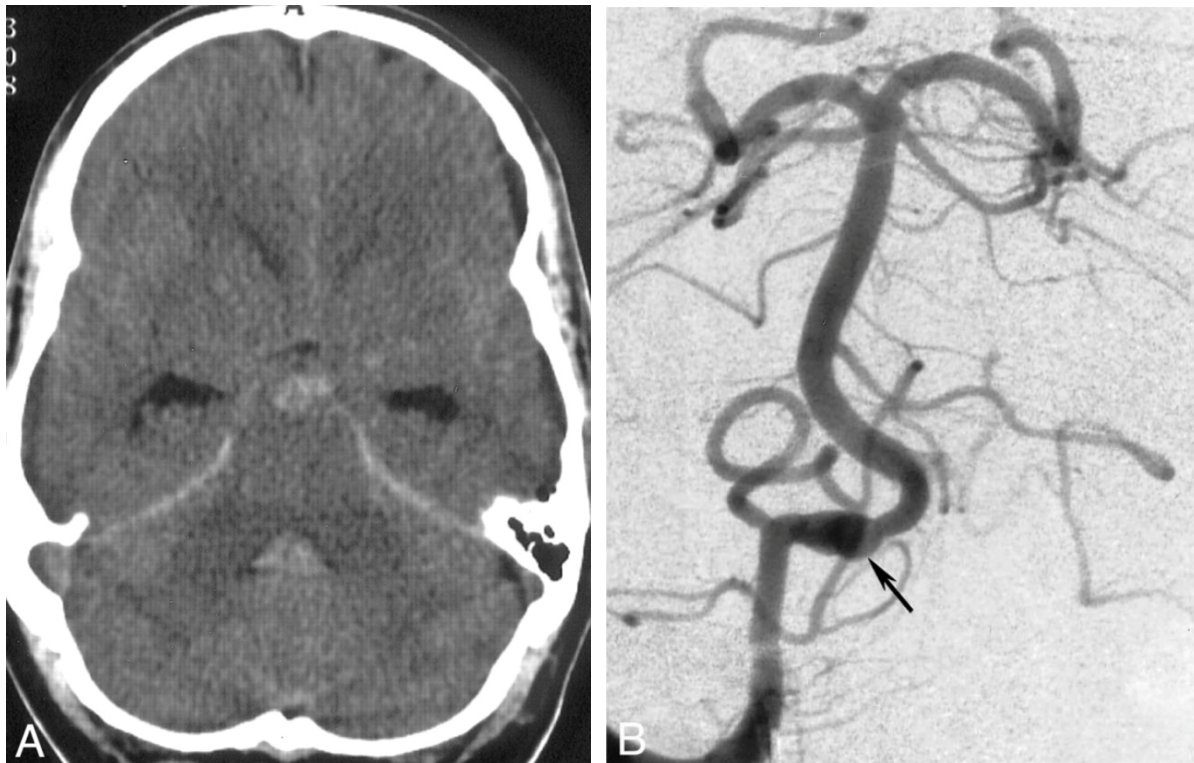
Grade	Aspect du scanner
1	Absence de sang
2	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie intraventriculaire

(Source : CEN, 2019.)

**Tableau II : Echelle scanographique de Fisher.**



**Figure 32: Hémorragie sous-arachnoïdienne étendue conforme à la dissection des artères vertébrales et basilaires [92]**



**Figure 33:**

**Patient de 47 ans admis pour une hémorragie sous-arachnoïdienne de grade IV de Hunt and Hess.**

A :TDM transversale sans injection a révélé une hémorragie sous-arachnoïdienne plus marquée dans la citerne pré-pontine ainsi que le 4<sup>ème</sup> ventricule et une légère hydrocéphalie initiale. L'angiographie par soustraction numérique a révélé un anévrisme fusiforme impliquant le segment intracrânien terminal de l'artère vertébrale droite

B : Artériographie antéro-postérieure obtenue avec une injection dans l'artère vertébrale droite. La dilatation fusiforme de l'artère vertébrale distale, distale par rapport à l'origine de l'artère cérébelleuse inférieure postérieure, indique une dissection (flèche). [93]

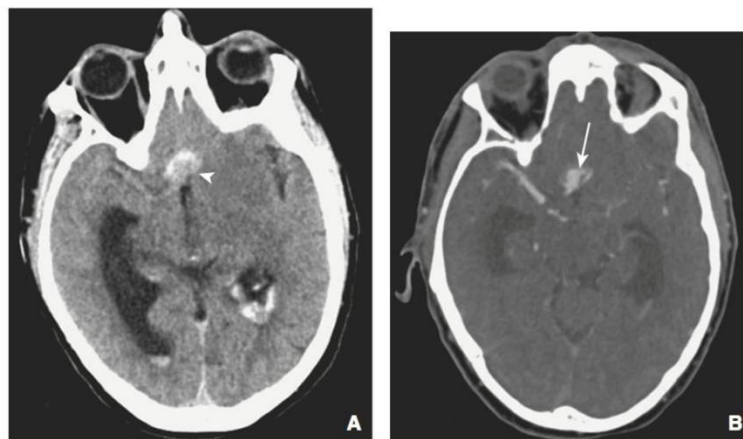
## **1.2. Angio TDM :**

L'angioscanner multibarrette est actuellement l'examen utilisé en première intention pour le bilan étiologique de l'HSA, et notamment la recherche d'anévrisme intracrânien , du fait de son caractère non invasif, facile d'accès et rapide. Les autres avantages incluent la mesure de la taille exacte de l'anévrisme ainsi que la prévision de ses rapports anatomiques.

La réalisation de l'examen débute par l'injection intraveineuse du produit de contraste iodé au niveau du pli du coude. 100 ml de produit sont injectés avec un débit de 4ml/s par un injecteur automatique. À partir d'images natives obtenues au premier passage de produit de contraste, des reconstructions 2D multiplanaires (maximum intensity projection [MIP]) et volumiques en volume rendering technique (VRT) sont réalisées. La topographie, les rapports, la taille et la configuration du ou des anévrysmes sont alors obtenus.

L'angioscanner, qui est non invasif, fait gagner du temps et est comparativement peu coûteux, est fréquemment utilisé pour la détection d'anévrysmes intracrâniens avec une sensibilité et une spécificité élevées qui se rapprochent de celles de l'artériographie, et la dernière génération d'angioscanners tridimensionnels est capable de fournir des informations chirurgicales importantes. Certains chercheurs pensent même que l'angioscanner pourrait éventuellement remplacer l'artériographie dans le cadre des urgences.[76]

La sensibilité moyenne de l'angiographie par tomodensitométrie pour la détection des anévrysmes intracrâniens est d'environ 90 %. Cependant, pour aneurysms  $\leq 3$  mm, la sensibilité est réduite à 61 %, alors que le taux de détection passe à 96 % pour les anévrysmes de plus grand diamètre. Des études plus récentes ont révélé des taux de détection globaux allant jusqu'à 97 % [94]



**Figure 34: A : Scanner montrant une HSA interhémisphérique antérieure («ombre» de l'anévrysme au sein de l'hyperdensité (tête de flèche)**

**B : Angioscanner en coupe axiale trouvant un anévrysme rompu de l'artère communicante antérieure (flèche).**

### 1.3. Particularités de l'anévrisme disséquant de l'artère vertébrale :

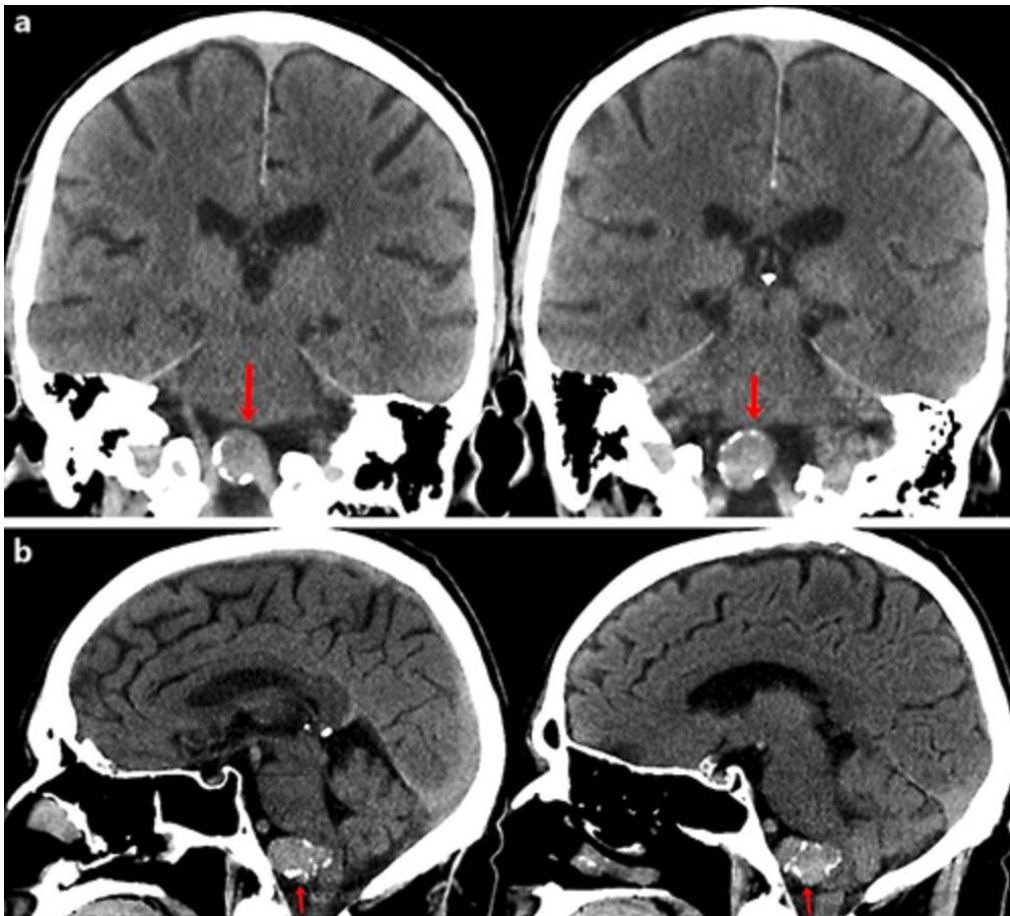
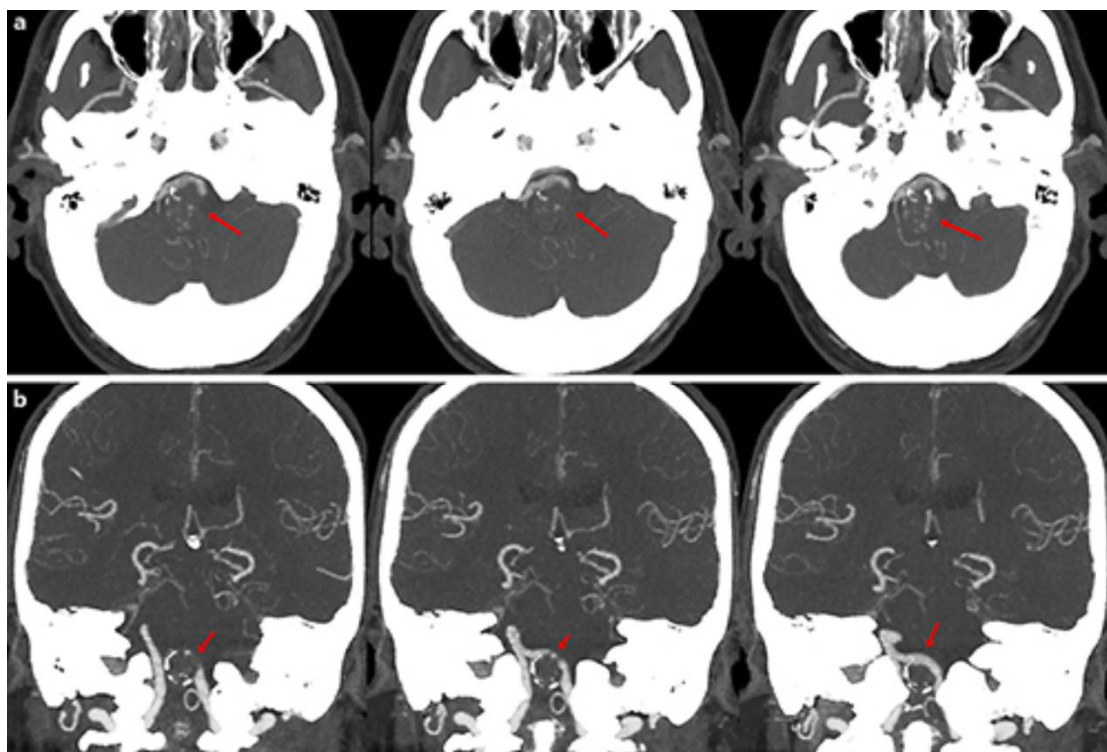


Figure 35: TDM cérébrale sans contraste montrant un anévrisme géant de l'artère vertébrobasilaire(flèche rouge). a) Vue coronale. b) Vue sagittale. sur la vue sagittale, on voit l'anévrisme géant comprimer le bulbe rachidien en position ventrale, mesurant  $2,6 \times 1,5$  cm.

[95]

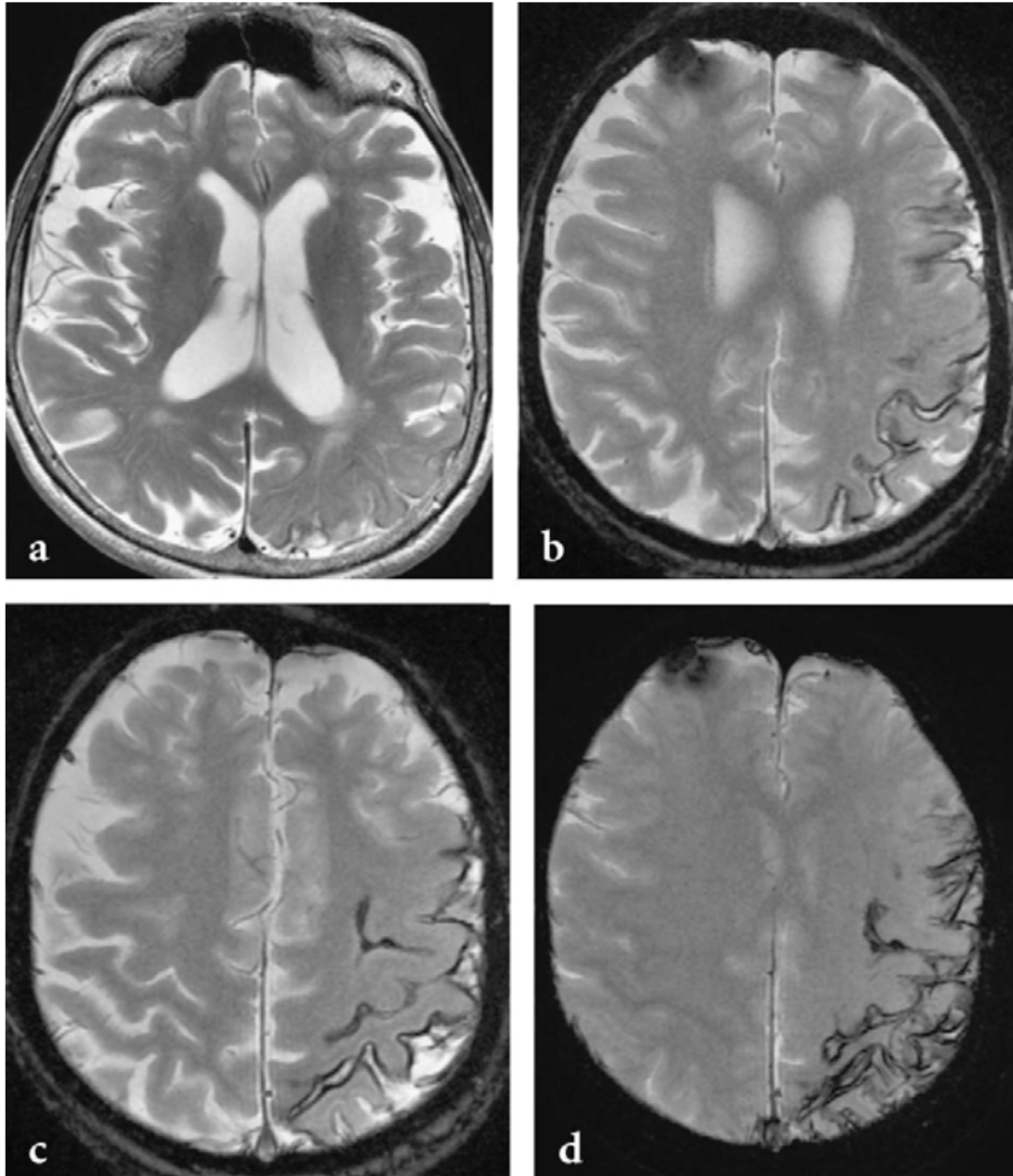


**Figure 36: Angio-TDM montrant un anévrisme géant entièrement thrombosé avec calcification partielle (flèche rouge) dans le segment V4 gauche de l'artère vertébrale. a Vue axiale. b Vue sagittale. L'artère vertébrale droite étant intacte et l'artère basilaire est perméable .[95]**

## 2. IRM :

La sensibilité de l'IRM est inférieure à celle de la TDM pour le diagnostic d'HSA. Elle n'est donc pas l'examen de première intention dans ce contexte, cependant, elle peut être réalisée dans le cas où le patient se présenterait en retard ou que le contexte clinique serait très évocateur avec une TDM négative.

L'identification de l'anévrisme reste possible sur les séquences IRM conventionnelles lorsque sa taille dépasse 5 mm; la lésion se traduit le plus souvent par une formation arrondie avec absence de signal au contact du vaisseau porteur en T1 ainsi qu' en T2 ; les pondérations en densité de proton et en T2 apparaissent les plus efficaces pour visualiser un anévrisme qui n'est pas thrombosé; la séquence FLAIR ne permet pas l'identification des anévrismes au sein de l'espace sous-arachnoïdien .Dans certains cas, un flux lent ou turbulent est responsable d'un signal hyperintense en T1 au sein de l'anévrisme ; ce signal hyperintense peut facilement être différencié de celui d'un lipome ; la réduction du signal de la lésion en T1 en écho de gradient, la suppression du signal grâce à l'impulsion de saturation du signal de la graisse (fat sat) et la diminution de l'intensité du signal lorsque le TE augmente sur les séquences à TR long permettent le diagnostic différentiel.

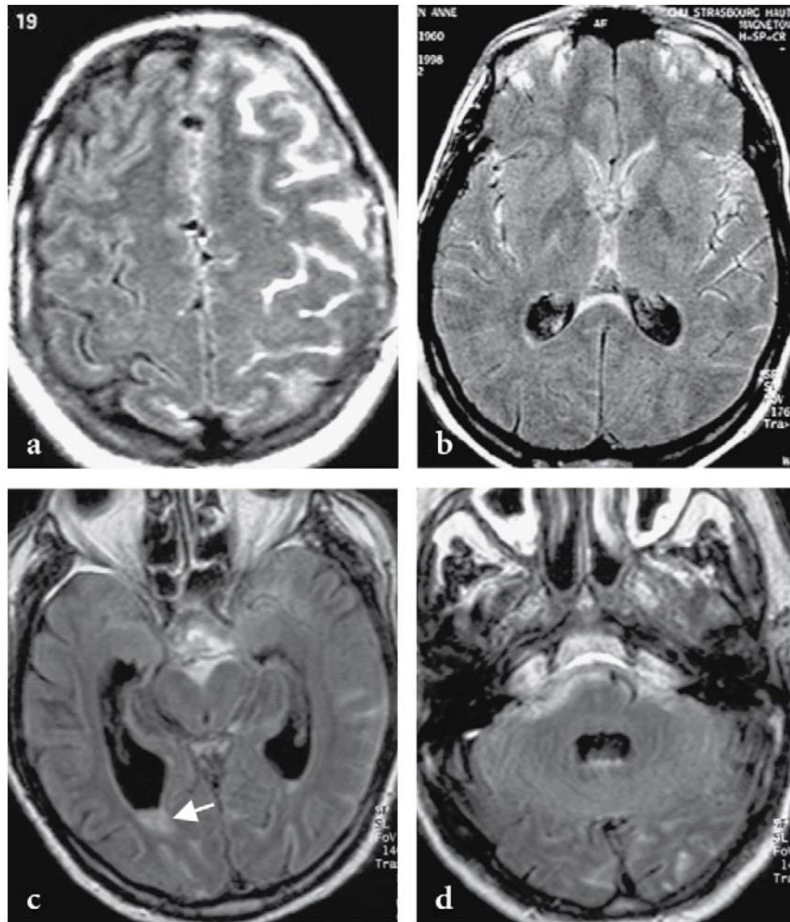


**Figure 37: Séquelle d'HSA. Sidérose cérébrale localisée.**

L'IRM en coupe axiale en T2 (a) note un effacement des sillons corticaux en pariétal gauche avec un discret liseré hypointense à la surface du cortex. L'IRM en T2\* en echo de gradient (b,c) et en imagerie de susceptibilité magnétique (SWAN) (d) confirme la sidérose cérébrale fronto-pariétale gauche. [96]

## 2.1. Séquences FLAIR

À la phase aiguë en T1 le signal du LCS est augmenté et peut devenir isointense au parenchyme cérébral ; En T2 l'HSA apparaît hyperintense. La séquence FLAIR est probablement la plus sensible et démontre un LCS en signal hyperintense au niveau des citernes de la base et de la convexité (En cas de scanographie négative, l'IRM en FLAIR ne peut cependant pas remplacer la ponction lombaire [136]. Après quelques jours d'évolution, l'hypersignal en FLAIR s'estompe, mais des dépôts d'hémosidérine font apparaître un signal hypointense en T2 en écho de gradient et en imagerie de susceptibilité magnétique au sein des citernes à la surface du cortex, notamment au niveau des vallées sylviennes et autour du tronc cérébral ; la place de l'IRM est plus importante pour le diagnostic tardif, notamment lorsque la scanographie est négative .En cas d'inondation ventriculaire, un signal hypointense est noté au niveau de la partie la plus déclive du système ventriculaire (cornes occipitales) sur les coupes en T2 en écho de gradient .[97]



**Figure 38: Hémorragie sous-arachnoidienne en FLAIR chez trois patients différents.**

L'hémorragie sous-arachnoidienne se traduit par un signal hyperintense au niveau des sillons corticaux. Prédominance hémisphérique gauche de l'hémorragie sous-arachnoidienne en (a). Hémorragie sous-arachnoidienne se traduisant par un signal hyperintense au niveau des vallées sylviennes en (b) . Hémorragie sous-arachnoidienne au niveau interpédonculaire et au niveau des citernes prépontiques et pontocérébelleuses en (c,d). [96]

## **2.2. Angio IRM**

La sensibilité de l'angiographie IRM est de 70% à 97% et sa spécificité est de 75% à 100%. Il s'agit d'une technique non invasive qui peut être réalisée avec ou sans injection d'un agent de contraste (ga), elle peut explorer de manière non invasive les vaisseaux sanguins cérébraux (visualiser le fluide en circulation). Bien qu'elle ait obtenu de bons résultats dans la détection des anévrismes dans l'HSA[98], l'angiographie IRM a ses limites [99] elle reste difficile à réaliser chez les patients altérés. En raison de la longue durée d'examen, la résolution spatiale n'est pas aussi bonne que l'artériographie, son coût élevé et sa mauvaise visualisations des vaisseaux en cas de bas débit. Il existe des faux négatifs (anévrismes inférieurs à 3 mm, anévrismes partiellement thrombosés) et des artefacts (clips chirurgicaux, y compris non ferromagnétiques, comme ceux en alliages de titane. Enfin, L'angio-IRM ne permet pas de réaliser des études approfondies sur le collet des anévrismes [100]. Ces contraintes réduisent les indications de l'examen et limitent ses performances aux personnes les plus susceptibles de développer des anévrismes.[101]

## **2.3. Particularités des anévrismes disséquants de l'artère vertébrale:**

Les caractéristiques d'imagerie de l'anévrisme disséquant sont les suivantes : 1) un rétrécissement luminal excentrique ,2) le signe de la "pearl and string" ou sténose segmentaire; l'hématome intramural (HIM) ; le signe de la double lumière ; la présence d'un lambeau intimal .

(1)La présence d'un lambeau intimal est pathognomonique de l'anévrisme disséquant ; elle se manifeste par un signal linéaire, hyperintense, séparé de la lumière du vaisseau sur l'IRM du sang noir. Han et al. ont rapporté que l'imagerie pondérée en T2 (T2WI) est capable de détecter environ 50% des lambeaux intimaux, et moins fréquemment le déplacement de l'intima, des résultats qui suggèrent que la technique est supérieure à l'artériographie [102].

La paroi du vaisseau et le lambeau intraluminal sont mieux visualisés après injection gadolinium[103].

La reconstruction tridimensionnelle (3D) permet de visualiser un lambeau intimal sous n'importe quel angle. Si la présence d'un lambeau intimal n'est pas claire, une lésion disséquante doit être différenciée d'un anévrisme thrombosé. Le diagnostic différentiel de la lésion doit être envisagé en fonction de sa localisation, de sa forme et de son évolution dans le temps.

(2) Le signe de la double lumière ou double chenal est également pathognomonique de la dissection artérielle. La véritable lumière du vaisseau semble ronde, mais peut être déformée ou rétrécie ; il peut également y avoir une occlusion incomplète et un contournement du flux sanguin dans la pseudo-lumière. Le faux chenal est souvent en forme de croissant, contenant du sang qui circule entre les couches intimes sur une distance potentiellement étendue. Il peut contenir un hématome. Un signal hétérogène dans le faux chenal indique la présence d'un écoulement lent et turbulent.

(3) Les hématomes intramuraux sont typiques de la dissection artérielle, mais les résultats de l'imagerie par IRM dépendent fortement de l'âge de l'HIM, de l'apparence des structures environnantes et de la séquence utilisée. Un HIM peut souvent être visualisé directement sur l'IRM accompagné d'un épaississement pariétal. L'intensité du signal de l'IRM varie en fonction de l'âge de l'HIM en raison des modifications de ses composantes ferromagnétiques. Un HIM avec une composante de méthémoglobine est plus susceptible d'être détecté dans les stades subaigus et chroniques précoces en raison de son aspect hyperintense en croissant, accompagné d'une réduction excentrique du diamètre de la lumière artérielle.

L'IRM a une capacité limitée à détecter un HIM aux stades aigu (<7 j) et chronique (>2 mois), car l'HIM est isointense sur le T1WI et la limite des structures environnantes sera probablement peu claire. Sur la séquence SWI la présentation de l'HIM correspond étroitement à celle de la dissection, et le SWI aurait une sensibilité de 90,0% et une spécificité de 96,6% pour la détection de l'HIM [104].

(4) Les modifications de la lumière causées par la dissection artérielle comprennent la succession dilatation-sténose, la sténose irrégulière avec dilatation et l'occlusion complète. Les modifications de la lumière de dissection peuvent être clairement identifiées par l'Angio-IRM. Une dilatation irrégulière du segment affecté peut être observée dans un anévrisme en

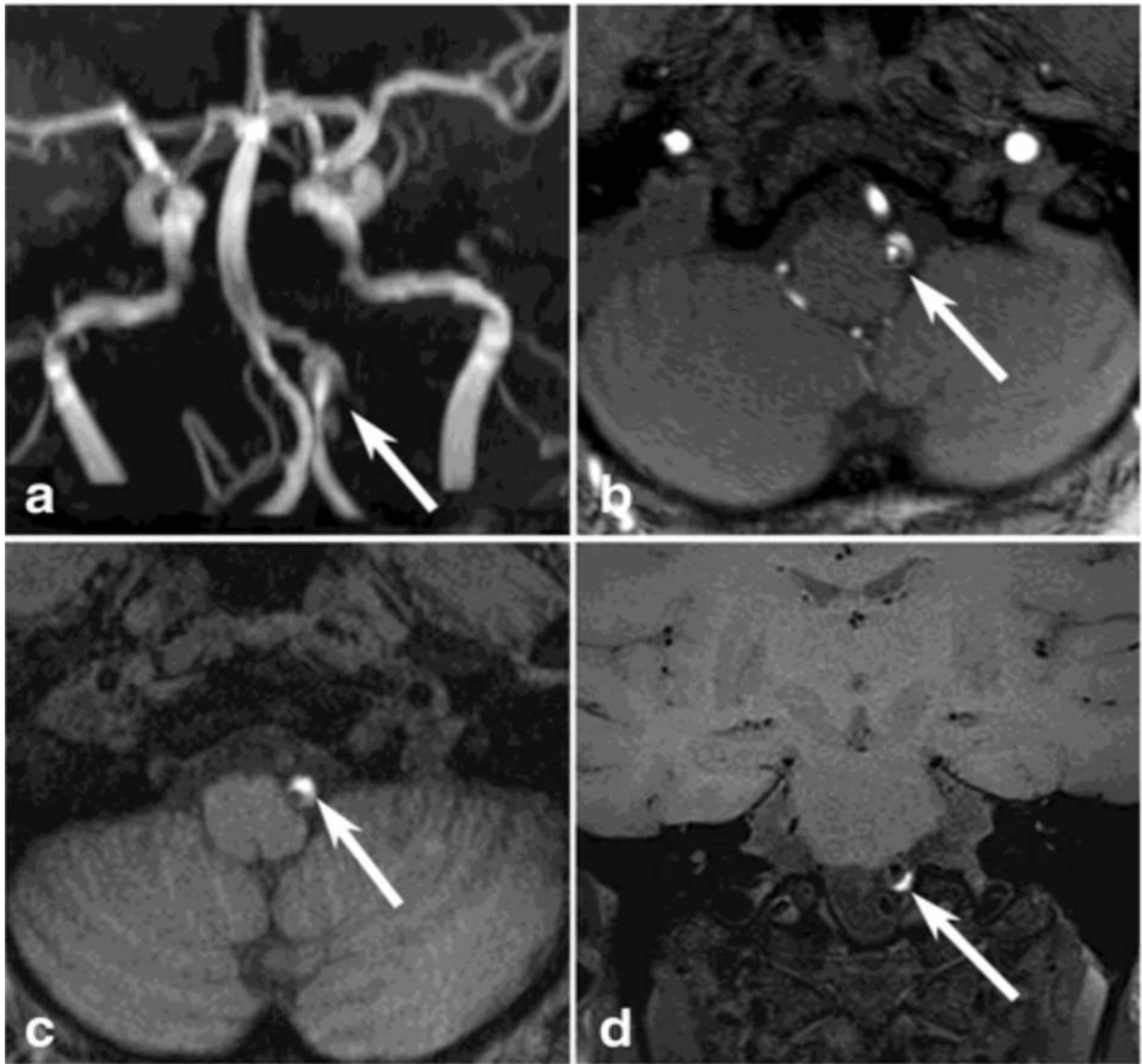
cours de dissection. Les grands anévrismes disséquants s'accompagnent souvent d'un effet de masse sur les tissus environnants en raison de la compression. Des saignements récurrents avec formation de thrombus à l'intérieur de l'anévrisme présentent une intensité de signal mixte "peau d'oignon" à l'IRM[105]

#### Effet de masse :

L'effet de masse d'un AD vertébrobasilaire peut déformer le tronc cérébral dans certains cas. Une ischémie cérébrale focale dans le territoire vasculaire du vaisseau affecté et des modifications ultérieures d'autres tissus cérébraux peuvent également être observées à l'IRM.



**Figure 39: Effet de masse de l'anévrysme disséquant de l'artère vertébrale sur la jonction bulbo-médullaire .**



**Figure 40: Imagerie d'un anévrisme disséquant de l'artère vertébrale gauche. (a) L'angiographie par résonance magnétique 3D en temps de vol (TOF) montre une dilatation focale de l'artère vertébrale gauche avec un signal hyperintense (flèche). (b) Les données de la source TOF montrent que l'artère vertébrale gauche est séparée par un signal hyperintense linéaire en une lumière vraie postérieure droite et une pseudo lumière antérieure gauche (flèche). (c) Séquence d'écho à gradient rapide préparée par magnétisation (MP-RAGE) montrant un hématome intramural (flèche) avec un signal hyperintense brillant dans le faux chenal. (d) Imagerie 3D à pondération T1 du sang noir montrant un hématome intramural (flèche) avec un signal hyperintense clair.[106]**

### 3. Artériographie : Goldstandard

L'artériographie cérébrale reste l'examen de référence, mais il s'agit d'une technique invasive qui fait courir un risque faible mais non négligeable de complication. Du fait des progrès en précision de la technique d'angioscanner, elle est beaucoup moins utilisée à la phase aiguë dans la recherche d'un AIC rompu. Cependant, quand le diagnostic d'HSA est confirmé (scanner, ponction lombaire [PL]) et que l'angio-scanner s'avère négatif ou ne décrit pas avec suffisamment de précision l'angioarchitecture de l'AIC pour pouvoir poser l'indication thérapeutique, il est nécessaire de recourir à cet examen.[107] [108] [109][110] .

Elle est réalisée par la technique de Seldinger après un abord par ponction fémorale, de façon à opacifier les quatre axes vasculaires (deux artères carotides internes et deux artères vertébrales), voire des six axes (deux artères carotides communes ou externes). Quand l'aspect de l'HSA est très évocateur d'une origine anévrysmale et que l'artériographie initiale est négative, celle-ci doit être répétée sept à dix jours plus tard pour éliminer définitivement la possibilité d'un AIC sous-jacent (exemple : anévrysme initialement thrombosé et recanalisation précoce), ce qui survient dans 1 à 2 % des cas [111].

Une artériographie normale au début d'un incident hémorragique doit être refaite dans un délai de 2 à 4 semaines. Ceci revient soit au spasme artériel ou à un hématome compressif [112] . L'artériographie cérébrale peut localiser la lésion, révéler la forme et la géométrie de l'anévrysme, déterminer la présence d'anévrysmes multiples, et évaluer la présence et le degré de vasospasme. Le plus souvent, l'image artériographique de l'anévrysme ne laisse aucune erreur d'interprétation. Le sac anévrysmal apparaît bien dégagé de l'artère sur laquelle il est greffé par l'intermédiaire de son collet. Il peut être unique ou multiple. La taille de l'anévrysme est un caractère important à préciser. Les anévrysmes géants sont ceux qui dépassent 25 mm, ce type d'anévrysme peut poser des problèmes de compression des structures avoisinantes et entraver la circulation dans cette zone. Le collet anévrysmal : le collet peut être large ou petit. Les anévrysmes avec des petits collets sont plus souvent proposés à l'embolisation. Le plus souvent sphérique ou ovalaire, il peut être aussi très irrégulier, polylobé évoquant alors une fissuration récente. L'aspect anfarctueux correspond quant à lui plutôt à une thrombose partielle [113] [114]

Weir Bryce[115] rapporte dans son étude une sensibilité de l'artériographie cérébrale comprise entre 76 et 98% avec une spécificité entre 85 et 100 %. Selon Weir, cette méthode reste limitée pour le diagnostic des AAIC < à 5 mm.

### **3.1. Diagnostic du type de l'anévrisme :**

- L'anévrisme sacculaire : Attaché à la lumière de l'artère porteuse par un collet bien individualisé, ne pose habituellement aucun problème quelle que soit sa situation.  
L'anévrisme fusiforme : Il est le plus souvent associé à une dysplasie dolicho-artérielle diffuse.

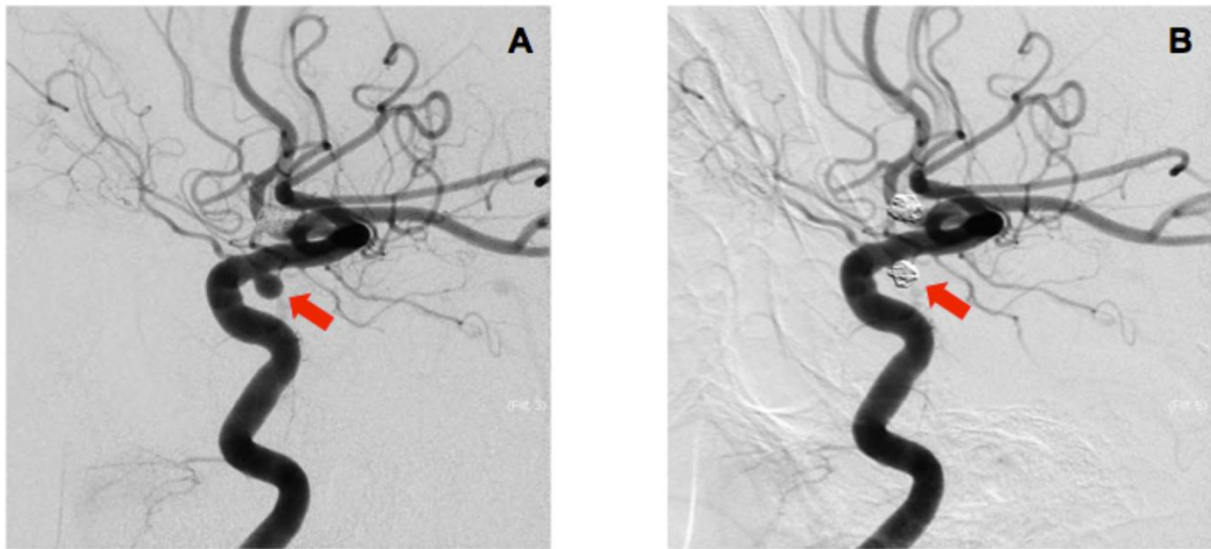
- Les anévrismes mycotiques : Ils sont évoqués sur leur caractère distal tout à fait inhabituel, sur leur multiplicité, leur association à des lésions d'artérite généralement sténosantes et naturellement leur survenue dans un contexte infectieux. [116]

### **3.2. Siège de l'anévrisme :**

Siège le plus souvent dans la circulation antérieure, particulièrement dans :

- La communicante antérieure.
- L'ACM: l'anévrisme siège pratiquement toujours à l'union des parties horizontale et verticale de l'artère sylvienne, c'est-à-dire dans la bifurcation en regard du pôle antéroinférieur de l'insula [117]
- La communicante postérieure.
- La localisation dans la circulation postérieure est plus rare (6 %). Intéressant le tronc basilaire, les artères vertébrales intracrâniennes et les branches artérielles principales du cervelet [116].

Les localisations diffèrent d'une série à l'autre, avec toujours une prédominance au niveau de la circulation antérieure : dans les séries de Locksley et de Wiebers, la localisation au niveau de la carotide interne vient en premier, pour Seifert et al. c'est la cérébrale moyenne, tandis que dans notre série ainsi que celle de Bonafé et al., la communicante antérieure vient en premier.



**Figure 41: Artériographie cérébrale montrant un anévrisme artériel de l'artère carotide interne (A) et son exclusion après embolisation (B) (flèche)[118]**

### **3.3. Anévrismes multiples :**

La fréquence des ces anévrismes multiples justifie bien la demande d'une exploration angiographique complète. Le plus souvent, on découvre deux anévrismes. Il est très rare d'en découvrir plus de trois. La forme irrégulière de l'anévrisme rompu est un des éléments de reconnaissance très important pour décider quel anévrisme a saigné.[73]

### **3.4. La taille de l'anévrisme :**

Environ 80 % des anévrismes ont une taille inférieure à 12 mm, dont 62 % ont moins de 6 mm de diamètre. Cependant, on estime que la présence éventuelle d'un caillot dans le fond de l'anévrisme rompu risque de réduire la taille angiographique apparente [116]

### **3.5. Autres intérêts :**

L'angiographie permet d'évaluer le degré de vasospasme, s'il est présent. Elle permet aussi d'évaluer la qualité de l'occlusion et/ou de l'exclusion du sac anévrysmal après traitement et de rechercher l'existence d'un résidu anévrysmal. C'est une méthode fiable pour évaluer l'état de fermeture complète de l'anévrisme qui est effective à 88 % selon l'étude de Kivisaari et al. [119].

### **3.6. Risques :**

Il s'agit d'un examen invasif avec un risque de morbidité permanente ou de mortalité évalué entre 0,5 et 1 % (risque d'AVC par mécanisme embolique ou dissection artérielle)[120]

. Le risque de complications transitoires s'élève à 5 %.

#### **• Les complications neurologiques :**

- Elles sont le plus souvent causées par la migration d'une plaque d'athérome ou d'un thrombus du contact de l'aiguille ou de la sonde lors du cathétérisme ou de l'injection. L'injection de bulle d'air, d'un caillot formé dans l'aiguille ou dans le cathéter devra être évitée par une technique rigoureuse [121] .

- En raison de la présence associée d'un spasme artériel, une angiographie faite entre le quatrième et le dixième jour après l'hémorragie présente un risque majoré d'ischémie cérébrale [70] En effet, le produit de contraste pourrait être responsable d'une majoration du vasospasme artériel.

#### **• Les accidents locaux sont les plus fréquents : [119]**

- Hématome ou faux anévrisme au point de ponction carotidienne, humérale ou fémorale. - Dissections artérielles traumatiques au point de ponction, qui ont pratiquement disparu depuis la généralisation des aiguilles souples en téflon.

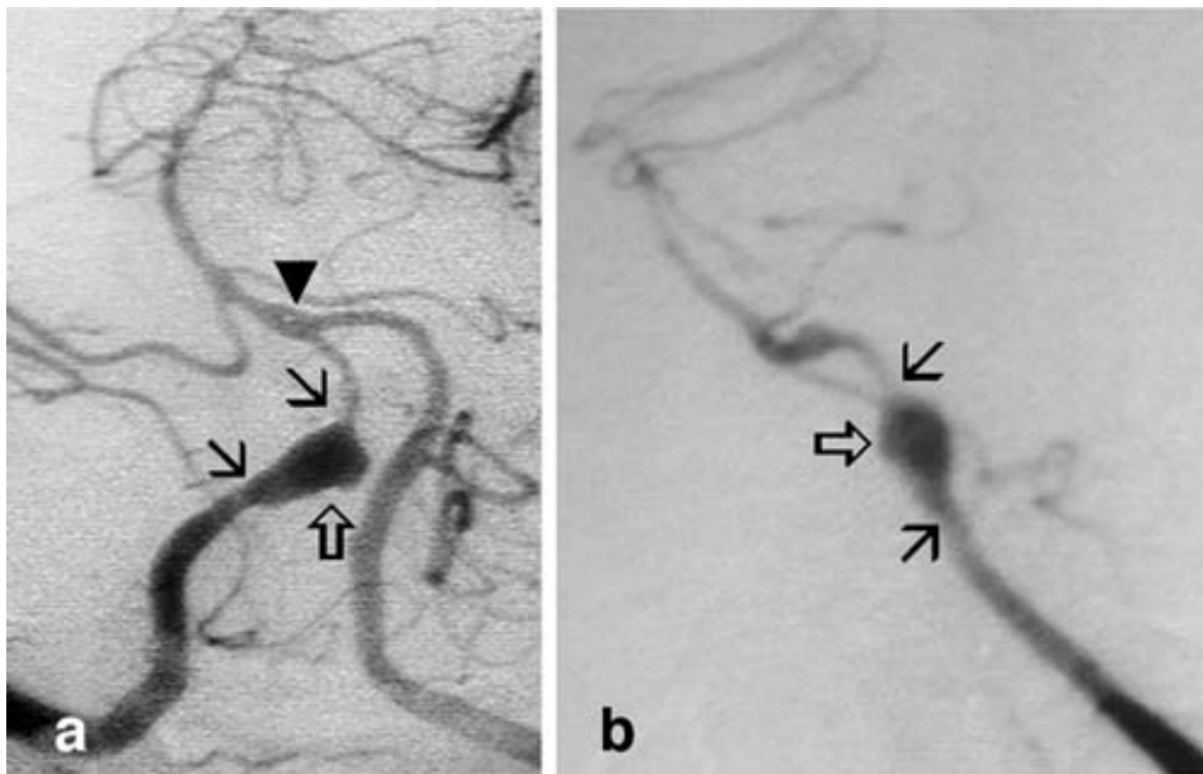
### **3.7 . Particularités de l'anévrisme disséquant de l'artère vertébrale à l'artériographie :**

Le gold standard de l'imagerie diagnostique des ADAV demeure l'artériographie. Les images classiques correspondent à : images en collier de perles (pearl and string), double lumière, rosette, ou une simple dilatation fusiforme, en plus d'un lavage retardé de la dilatation ou d'une fausse lumière [1, 15, 24, 30,61, 62]. Le signe du collier de perles n'est autre qu'une dilatation (pseudosacculaire ou fusiforme) proximale ou distale à un segment rétréci , tandis que la double lumière est une image à double canal, en raison de la visualisation à la fois de la vraie lumière du vaisseau et de la fausse lumière qui provoque la dissection.

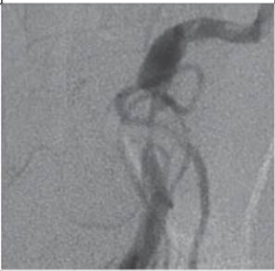
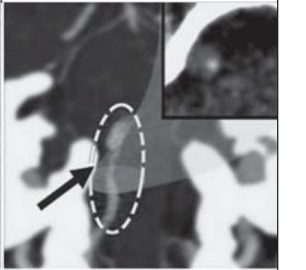
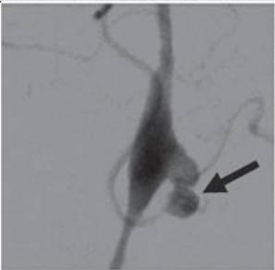
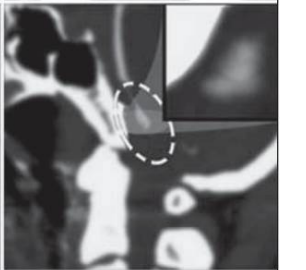

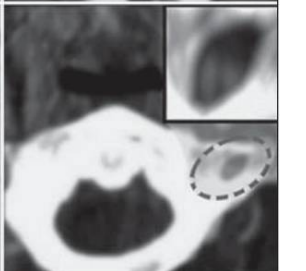

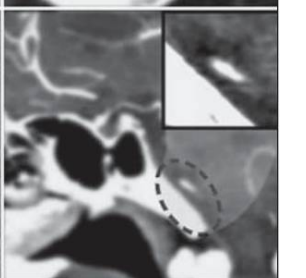
Le motif de la rosette est similaire à celui du fil et de la perle mais avec un anévrisme multilobulé . Nous pourrions résumer ainsi les résultats de l'imagerie de l'artériographie lors d'une dissection de l'AV :

- (1) dilatation (fusiforme ou en rosette)
- (2) sténose et occlusion (occlusion conique ou abrupte, sténose pré-lésionnelle et dilatation post-lésionnelle, signe de la corde),
- (3) coexistence de la dilatation et de la sténose (fil et perle),
- (4) images à double lumen (flap intimal).

Cette modalité d'imagerie a un autre avantage, car elle permet de visualiser soit la progression ou la résolution spontanée de la dissection.



**Figure 42: Vue antéro-postérieure (a) et latérale (b) par artériographie de l'artère vertébrale droite. L'ADAV est clairement visualisé ( flèche creuse), aussi bien que la sténos pré et post-anévrismale( flèches en a et b ). [48]**

Dissection type	Artériographie	Angioscanner
Pearl and string sign		
Pseudoaneurysm		
Double lumen		
Occlusion		

**Figure 43: Types d'aspects radiologiques des ADAV : signe de la perle et du fil, pseudoanévrisme, double lumière, occlusion. [50]**

## **IV. Traitement**

### **1. Traitement endovasculaire :**

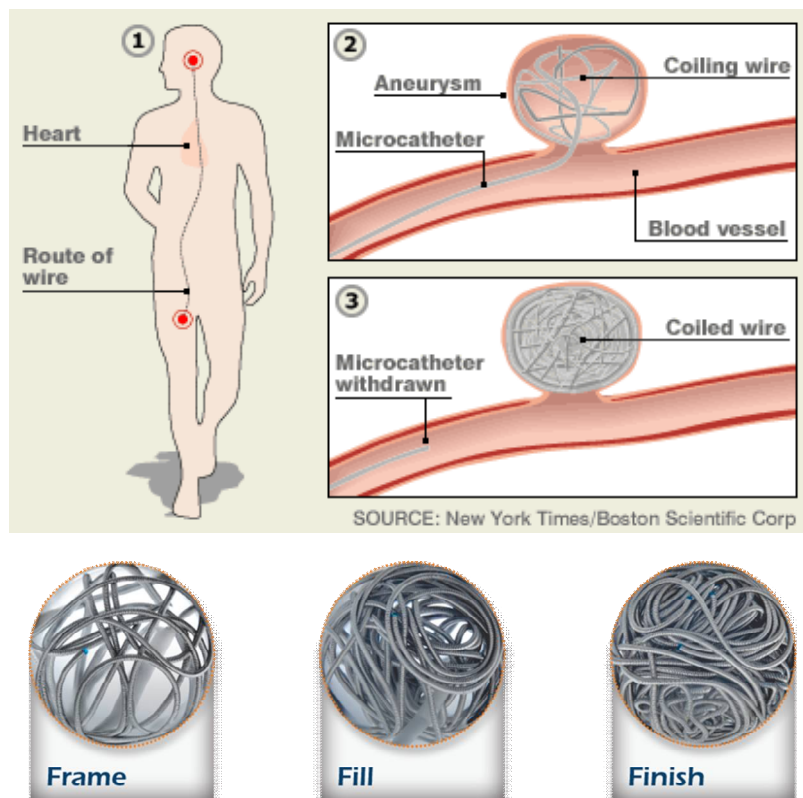
#### **1.1. Techniques :**

##### **1.1.a. Coiling simple:**

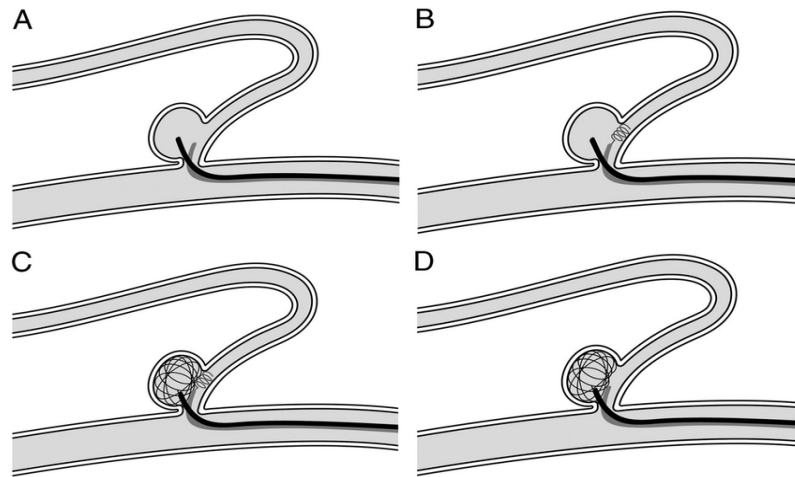
Depuis l'avènement des coils détachables de Guglielmi (GDC), le coiling endovasculaire est devenu largement accepté comme l'un des traitements de première intention des anévrysmes intracrâniens.

Il est réalisé sous anesthésie générale. L'abord artériel est le plus souvent fémoral droit mais, en cas de difficulté de navigation endovasculaire, d'autres voies d'abord sont possibles : voie humérale, radiale, voire ponction directe de l'artère carotide interne cervicale. La voie d'abord est perfusée de façon continue à l'aide d'un introducteur par où est acheminé un cathéter guide qui est mis en place au niveau de l'axe artériel portant l'anévrysme. Cet axe a le plus souvent été défini au préalable à partir de l'angioscanner réalisé au stade diagnostique de l'hémorragie sous- arachnoïdienne. Un microcathéter est ensuite acheminé par ce cathéter guide et son extrémité est introduite dans l'anévrysme grâce à un microguide. Le microguide est ensuite retiré, puis le coil est monté dans le microcathéter. Les coils de platine détachables sont divisées en trois types : les coils d'encadrement, de remplissage et de finition. La décision de choisir la taille du coil d'encadrement doit être identique ou inférieure de 0,5 à 1 mm au diamètre de l'anévrysme. Lorsque l'anévrysme est de forme sphérique, la taille du coil d'encadrement doit être le diamètre moyen entre les axes long et court. Les coils de remplissage, de plus en plus courtes, viennent ensuite se loger à l'intérieur du coil d'encadrement. Puis quelques coils de finition suivent et finalisent le traitement. Le coil de finition doit être beaucoup plus souple et plus court. Le taux de remplissage optimal de l'anévrysme sera 20 à 25 % ou plus, et il est signalé que plus le taux de remplissage est élevé, moins le taux de récurrence l'est.[122]

Le coïl est fixé sur extrémité métallique. Cette fixation permet le retrait du coïl si celui-ci est inadapté au sac anévrysmal, ce qui confère au système une sécurité d'utilisation. Lorsque le coïl introduit apparaît adapté au sac anévrysmal, il peut être détaché de 2 manières du guide sur lequel il est fixé, par application d'un microcourant de 1 mA induisant une réaction d'électrolyse sur la fixation ferrique, ou par détachement mécanique des coïls..



**Figure 44: Technique d'occlusion par coïls**



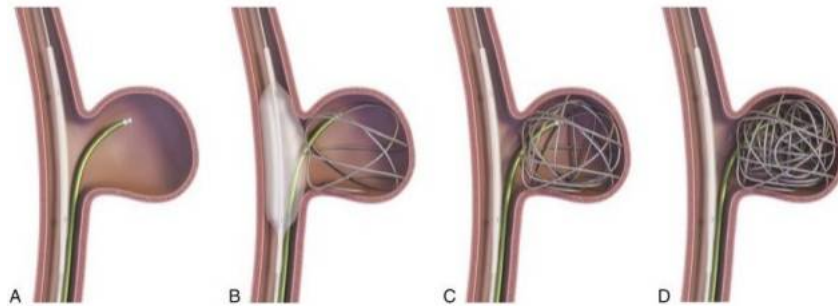
**Figure 45: A, Microcathéter pour la délivrance du coil au niveau du sac anévrismal ; second microcathéter délivrant le coil de protection à l'orifice de l'artère de la branche. B, Petit coil de sécurité hélicoïdal déployé dans la lumière de l'artère porteuse près du collet de l'anévrisme. C, Avec le coil de protection, insertion complexe de la bobine dans le sac anévrismal. D, Confirmation de la stabilité des coils par le retrait du coil de sécurité.[123]**

### **1.1.b. Techniques de remodeling:**

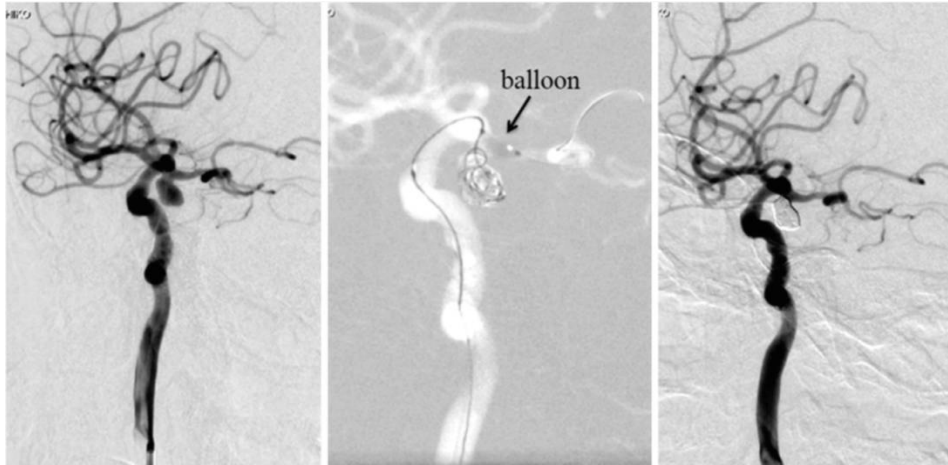
→Remodeling par ballonnet :

Le principal facteur limitant du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens est la forme du sac anévrismal, en particulier la largeur du collet. En 1992, Jacques Moret de la Fondation Rothschild (Paris, France) a commencé à promouvoir la technique de remodeling qui a révolutionné le traitement des anévrismes intracrâniens à large collet. Cette technique consiste à gonfler à un rythme soutenu un ballon non détachable devant le collet de l'anévrisme lors de chaque pose de coil. Le résultat final consiste en un véritable remodelage de la paroi artérielle, les coils restant "moulés" autour du ballon, même après son dégonflage. Cette technique a été progressivement améliorée avec le développement des nouveaux ballons et elle est maintenant utilisée dans de nombreuses institutions comme technique de routine. La gamme des ballons utilisés diffère par leur forme (de l'oblong au rond), leur conformité et leur traçabilité. Leurs indications sont bien définies, en fonction de la forme de l'anévrisme et de sa relation avec la paroi artérielle. [124]

Tout d'abord, le cathéter à ballonnet est placé en distalité sur l'artère porteuse, suivi par le microcathéter dans le dôme de l'anévrisme. Le mouvement d'un cathéter affectera la position de l'autre cathéter par la friction des deux cathéters. L'opérateur doit toujours être conscient de la position de l'extrémité du cathéter à coil lorsqu'il déplace le cathéter à ballonnet, sinon il peut provoquer la perforation de l'anévrisme. Lorsque le ballonnet et le microcathéter sont correctement placés, le coiling est débuté. Le ballon peut être gonflé, si nécessaire, pour empêcher le coil de sortir du dôme. L'opérateur doit se rappeler que le ballon gonflé fixera l'extrémité du cathéter à coil et empêchera son libre mouvement, provoquant la rupture de l'anévrisme. Le ballon doit être gonflé sous le contrôle du road map jusqu'à la taille de l'artère porteuse, pour ne pas provoquer la rupture du vaisseau.[122]



**Figure 46: Technique de remodeling par ballonnet [125]**



**Figure 47: La technique de remodeling par ballonnet d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure (PcomA). L'anévrisme est causé par la PcomA. C'est ce qu'on appelle l'anévrisme Pcom pur (à gauche). L'anévrisme est embolisé par une technique de remodeling par ballonnet (au milieu). Le ballon est gonflé dans la PcomA porteuse afin d'éviter une hernie du coil. L'anévrisme est complètement exclu par des coils, ce qui permet de conserver l'ACP (à droite).**

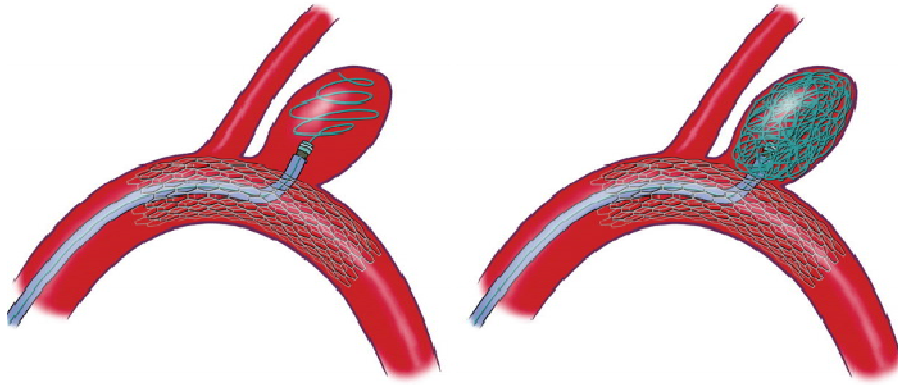
[122]

→Remodeling par stent:

Le traitement endovasculaire (est de plus en plus considéré comme le traitement de première intention des anévrismes intracrâniens. Cependant, les anévrismes à collet large et fusiformes restent techniquement difficiles à traiter.

Les stents intracrâniens auto-expansibles sont de plus en plus utilisés pour traiter ces anévrismes complexes avec des résultats cliniques et anatomiques satisfaisants.

L'utilisation de stent seuls ou en complément de coils requiert une double anti-agrégation plaquettaire prolongée en raison du risque thrombogène très supérieur à celui des coils seuls. L'utilisation de ce matériel pour le traitement d'anévrismes rompus comporte un risque plus élevé de complications thromboemboliques et hémorragiques pour cette raison, le stenting est donc moins préconisé dans le traitement des anévrismes rompus à la phase aiguë. Il sera plutôt réservé à des anévrismes à très large collet, ou sans collet, comme les anévrismes disséquants et les anévrismes dits « blister like » qui sont des anévrismes de très petite taille, sans collet et très fragiles et qui ne peuvent pas être traités par coils seuls ou par chirurgie. [126]



**Figure 48: Remodeling par stents [127]**

### **1.1.c. Stenting des artères intracrâniennes :**

Ces stents sont principalement utilisés comme des dispositifs de pontage en combinaison avec des coils.

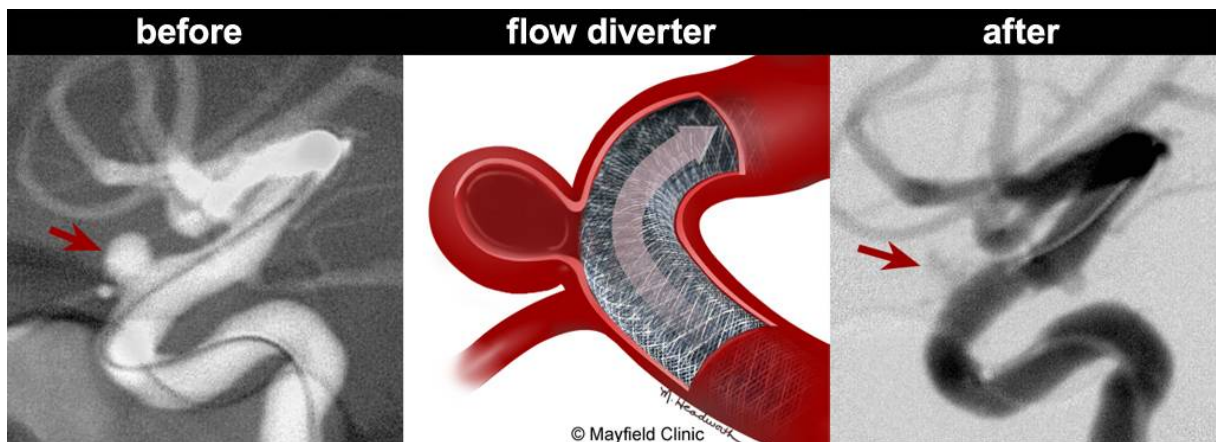
Très récemment, des stents de déviation de flux ont été développés et ils offrent la possibilité d'une occlusion d'anévrisme liée aux perturbations de flux.

Ces stents partagent la propriété de former des mailles à couverture étendue, qui une fois déployés, couvrent le collet et induisent une thrombose du sac anévrisimal en même temps que préserver la perméabilité des petits vaisseaux adjacents.

→Flow diversion :

Les « flow-diverters » (FD) sont des stents auto-expansibles. Le concept innovant d'endoprothèses à déviation de flux avec une couverture métallique élevée et une faible porosité offre une approche intraluminale unique de la gestion de l'AI. On pense que les déviateurs de flux fonctionnent principalement grâce à 2 mécanismes : le dispositif de déviation à mailles fines entraîne une réduction du flux à l'intérieur de l'anévrisme, et il fournit un échafaudage pour l'endothélialisation à travers le col de l'anévrisme, l'excluant de façon permanente de la circulation.[128]

Ces FD permettent d'obtenir des taux d'occlusions élevés, mais nécessitent eux aussi une double anti-agrégation prolongée qui rend leur utilisation délicate en phase hémorragique aiguë. Ils peuvent être utilisés dans des indications particulières d'anévrismes rompus, comme les anévrismes disséquants, les anévrismes géants et les anévrismes « blister like ». Lorsque c'est possible et afin de limiter les risques, ces stents et FD peuvent être utilisés de façon différée de quelques jours par rapport à la phase aiguë, éventuellement en complément d'un premier traitement partiel par coils à visée hémostatique réalisé en phase aiguë. Le déploiement complet du stent et la bonne apposition des marges du stent à la paroi artérielle sont d'une importance majeure pour limiter la thrombose subaiguë du stent.

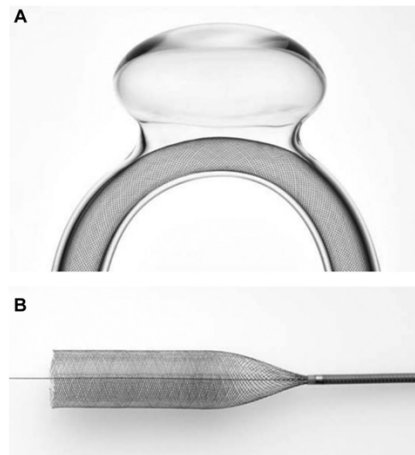


**Figure 49: Technique de Flow diverter [129]**

→ *PED (pipeline embolization device)+ coiling :*

Un autre facteur peut être le coiling complémentaire qui est devenu une pratique courante dans les cas où les coils peuvent être logés dans le sac anévrismal. Les coils réduisent le prolapsus de l'endoprothèse dans la composante fusiforme de l'anévrisme en agissant comme un échafaudage pour le PED. Généralement, les flow-diverters tressés tels que le PED raccourcissent considérablement pendant et souvent même après le déploiement. Les anévrismes fusiformes étant plus grands que le plus grand diamètre de ces dispositifs et impliquant de longs segments de vaisseaux affectés, la tendance au raccourcissement est accrue. En déployant des coils dans le segment le plus sacculaire de l'anévrisme fusiforme, le

PED est fixé en place et a moins tendance à se déplacer ou à se raccourcir. L'utilisation de coils dans la partie la plus sacculaire de l'anévrisme, en particulier dans les anévrismes de grande taille ou géants, sert d'échafaudage pour organiser les thrombus. Les spires fournissent une deuxième couche de protection contre les complications hémorragiques en modifiant la dynamique du flux intra-anévrismal et en permettant une thrombose intra-anévrismale contrôlée et une éventuelle réorganisation en tissu fibreux stable.



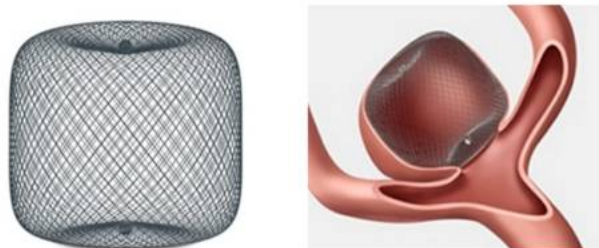
**Figure 50: dispositif d'embolisation Pipeline [128]**

#### **1.1.d. Les «flowdisrupters» ou «WovenEndoBridge» (WEB):**

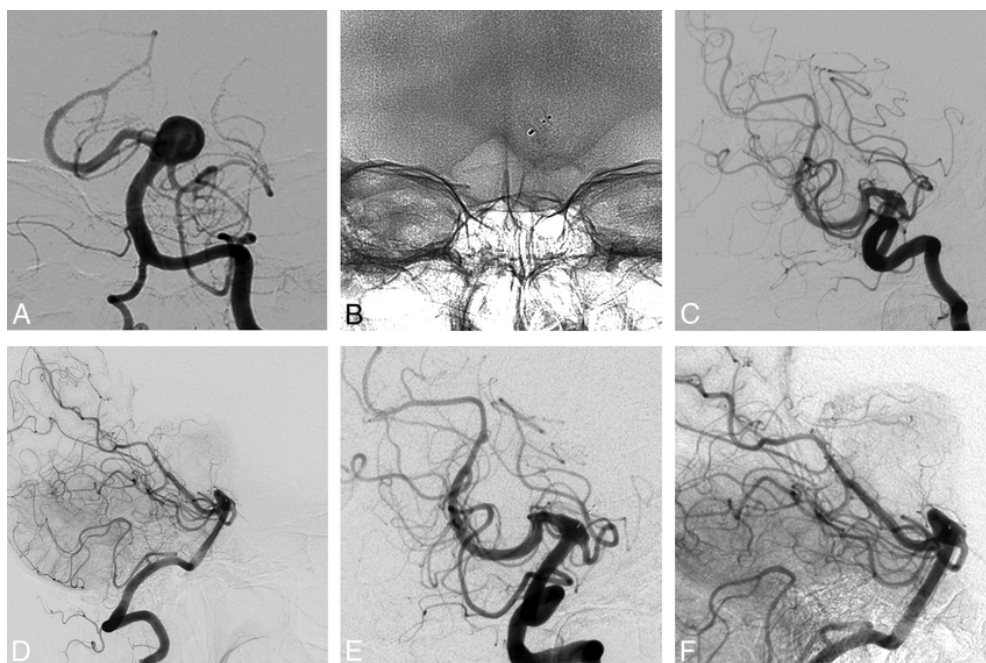
Il s'agit de dispositifs intra-vasculaires ayant été récemment mis au point qui ont pour particularités d'être souples avec mailles serrées, à localisation intrasacculaire et auto-extensibles. On déploie au niveau du sac anévrysmal une maille de fils de nitinol.

Une fois que le dispositif WEB est déployé au sein du sac anévrysmal, le flux sanguin est aussitôt modifié au niveau du collet de l'anévrisme, il en résulte une thrombose au sein de l'anévrisme.

Plusieurs études ont prouvé la pertinence de ce dispositif lors du traitement d'anévrismes complexes à large collet au niveau des bifurcations, rompus ou non.



**Figure 51: Dispositif d'embolisation type WEB .**



**Figure 52: A, Artériographie préopératoire montrant un anévrisme de l'artère basilaire à large col. B, Le dispositif WEB est déployé dans l'anévrisme. C et D, Artériographie à six mois (vues obliques et latérales) montre un petit reste d'anévrisme. E et F, Artériographie à 21 mois (vues oblique et latérale) montre que le reste de l'anévrisme n'a pas grossi. [130]**

### **1.1.e. Techniques d'occlusion des vaisseaux:**

L'occlusion du vaisseau porteur de l'anévrisme rompu est une option thérapeutique dans certains cas rares, comme les anévrismes disséquants d'une artère vertébrale intracrânienne, sous réserve que l'artère vertébrale contralatérale puisse assurer à elle seule l'ensemble de la circulation vertébro-basilaire. Dans ce type d'indication, ces techniques appelées également « déconstructives » représentent une alternative efficace aux techniques dites « 0 au ballon » :

#### Test d'occlusion au ballon

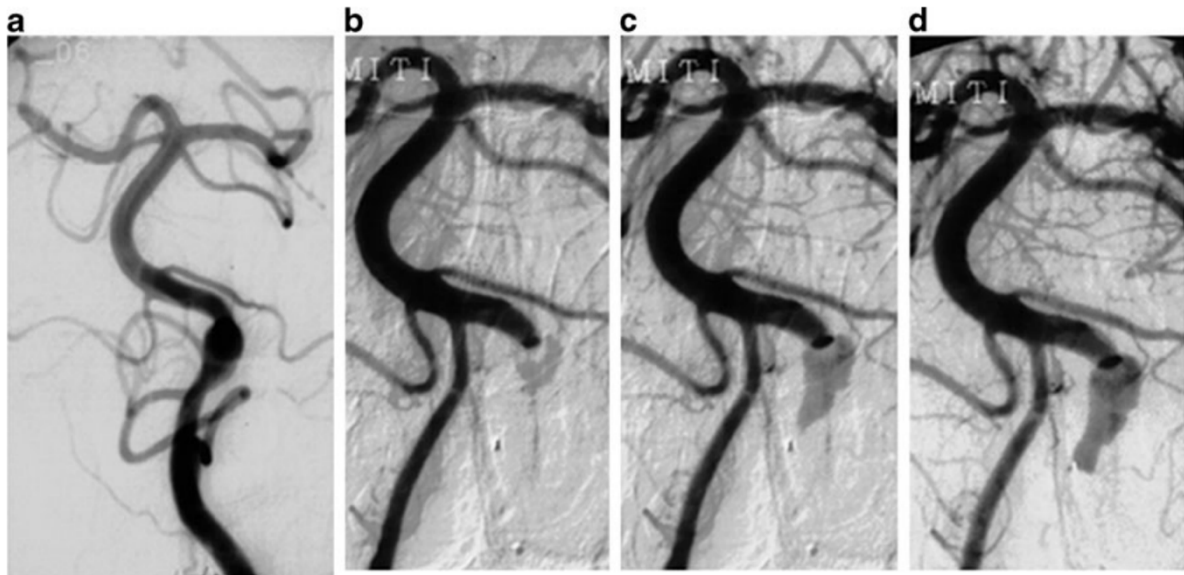
Le test d'occlusion par ballonnet (TOB) est un test angiographique destiné à évaluer la tolérance ischémique après une occlusion permanente d'une artère intracrânienne. Pendant le TOB, l'hémisphère cérébral ipsilatéral à l'artère intracrânienne testée peut être perfusé par le flux sanguin collatéral, en fonction du développement des voies d'apport collatérales, y compris le cercle de Willis. Bien que le TOB soit largement accepté, il comporte parfois un risque de thrombose, de dissection et d'infarctus.

#### Technique :

La portion artérielle concernée est occluse jusqu'à 20 minutes en utilisant un cathéter à ballonnet. Le ballon est soigneusement gonflé sous observation radioscopique. L'occlusion complète est ensuite confirmée par un angiogramme effectué à l'aide du cathéter à ballon. Le patient subit alors une évaluation neurologique continue tout au long de l'examen. Les évaluations neurologiques sont effectuées par des neuro-spécialistes cliniques qui maintiennent un dialogue verbal continu avec le patient et qui évaluent en permanence la force musculaire, la sensation, les fonctions cognitives du patient pendant la période d'essai.

Un suivi électroencéphalographique (EEG) peut être effectué. Le ballon est immédiatement dégonflé lorsqu'un déficit neurologique ou une anomalie EEG est détectée. Dans de tels cas, le TOB est jugé positif. Le TOB est considéré comme négatif lorsque le patient a toléré l'occlusion de 20 minutes.

De nouvelles études suggèrent que les résultats du TOB peuvent être prédits par une étude angiographique ce qui peut s'avérer utile afin d'éviter le risque de complication lorsque la paroi artérielle est pathologique dans le cadre qu'une maladie athéromateuse grave ou d'une vulnérabilité due au syndrome d'Ehlers-Danlos.[131]



**Figure 53: Anévrisme disséquant de type A. a Angiogramme de l'artère vertébrale gauche montrant une dilatation fusiforme. b, c, d Angiogrammes consécutifs de l'artère vertébrale droite pendant le BTO montrant que le site de dissection est opacifié de manière distale à proximale [132]**

## **1.2. Anesthésie et anticoagulation :**

L'intervention est menée sous anesthésie générale avec intubation, ventilation contrôlée essentiellement pour deux raisons:

- pour obtenir une immobilité parfaite du patient, permettant l'utilisation d'un roadmapping ( mémorisation en scopie de l'image vasculaire préalablement réalisée).
- faciliter la prise en charge des complications potentielles de l'embolisation (reaignement et accidents thromboemboliques essentiellement).

La totalité du geste s'effectue donc en présence d'un anesthésiste réanimateur.

Les équipements d'anesthésie de la salle de neuroradiologie interventionnelle sont identiques à ceux d'un bloc opératoire standard. L'intervention s'effectue toujours sous anticoagulation[47]. Ceci peut paraître paradoxal (risque théorique d'aggravation de l'hémorragie sous arachnoïdienne). Il est justifié par l'utilisation de matériel hautement thrombogène dans les vaisseaux cérébraux. Ce risque augmente avec la durée et la complexité de la procédure (stenting > remodeling > coiling simple), ces traitements sont habituellement réalisés sous anticoagulants et/ou antiagrégants sans qu'il n'y ait de consensus dans la littérature .

→L'anticoagulation repose sur l'héparine non fractionnée à fortes doses :

Bolus initial de 5 000 UI après la(es) ponction(s) artérielle(s),

Relais en intraveineux (IV) par seringue électrique de 35 à 50 UI/kg par heure.

L'indication d'une antagonisation en fin de procédure est variable en fonction du risque thrombotique qui est discuté au cas par cas . La prévention et le traitement des complications sont indispensables. Le vasospasme est redouté dans les suite d'une H.S.A., toujours capable d'induire des complications ischémiques très graves. Il est prévenu par l'administration intraveineuse de Nimodipine. En cas de vasospasme ,préalable au geste, le vaisseau atteint est perfusé par l'intermédiaire du cathéter guide, avec de la Papavérine. Il est souhaitable de commencer la prévention du vasospasme la veille de l'intervention, associant Nimodipine par voie orale et prémédication anesthésique. Compte tenu des complications loco-régionales et systémiques ,survenant après une B.S.A., le principe de la réanimation repose également sur le maintien de la stabilité hémodynamique.

Le traitement des 3"H"reste d'actualité:

- Hypertension
- Hypervolémie
- Hémodilution

Compte tenu de l'utilisation d'une grande quantité de produit de contraste, la perméabilité du cathéter est assurée par une perfusion continue de NaCl, susceptible d'entraîner des surcharges hydriques. Il est donc impératif de surveiller le bilan des entrées et des sorties liquidiennes

- prise en charge post-thérapeutique:

Cette période est cruciale puisque bon nombre de complications thromboemboliques peuvent survenir. L'anticoagulation est poursuivie pendant un minimum de 72 heures, entretenue environ 8 jours en cas de bombement de coils dans l'artère atteinte. Cette attitude entraîne une diminution considérable du risque thrombo-embolique qui est passé de 11 à 2%. [133]

### **1.3. Complication du traitement endovasculaire**

#### *COMPLICATIONS VASCULAIRES “NON SPÉCIFIQUES”*

Les interventions neuroradiologiques endovasculaires nécessitent toutes l'introduction dans la lumière artérielle de deux cathéters : un cathéter court – introducteur – placé au point de ponction artérielle et laissé dans l'axe artériel fémoro-iliaque, et un cathéter long – cathéter porteur – introduit dans le premier et positionné dans le segment cervical de l'artère à traiter. C'est au travers du cathéter porteur que les micro cathéters seront introduits. Cette étape commune à toutes les interventions peut être source de complications.

Complications au point de ponction

*Ischémie du membre inférieur :*

Une dissection de l'artère fémorale est rarement en cause car, le plus souvent, l'intima décollée est réappliquée contre la paroi par le flux artériel.

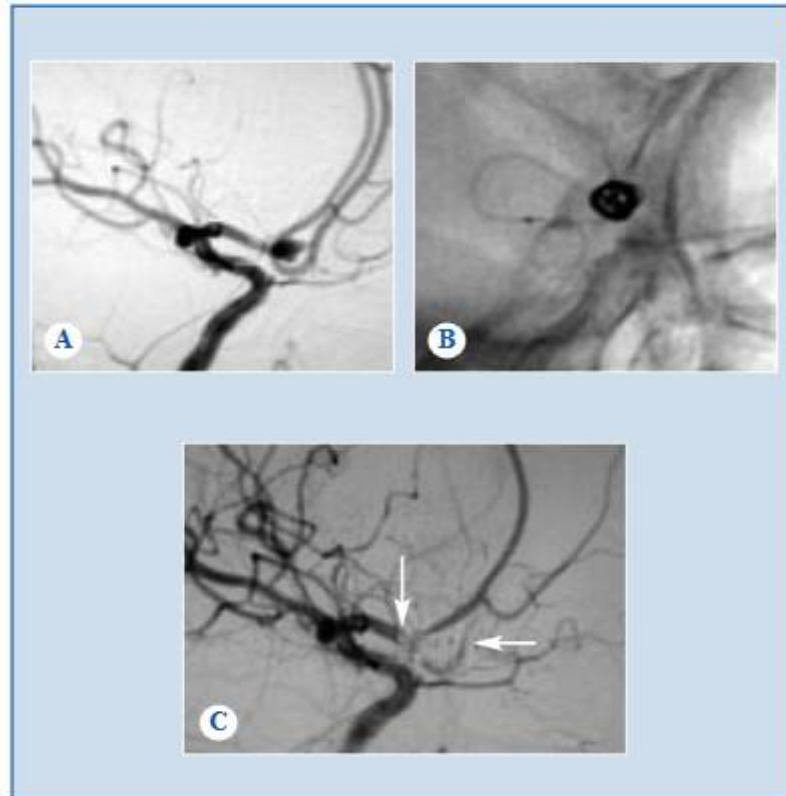
La migration d'embolies de cholestérol à partir d'une plaque d'athérome fémoro-iliaque est plus grave, car elle peut entraîner l'occlusion d'artères distales de jambe.

### *Hémorragie au point de ponction :*

En fin d'intervention, l'introducteur est retiré, la fermeture artérielle étant habituellement obtenue par simple compression manuelle du point de ponction. Cette hémostase peut être imparfaite et se compliquer d'un hématome fémoro-iliaque qui peut être abondant s'il survient chez un patient traité par antithrombotiques. Il peut alors nécessiter une réfection chirurgicale de l'artère ou l'implantation d'un stent couvert. Afin de limiter ce risque, nous recommandons, chez les patients traités par antithrombotiques, l'utilisation d'un système de fermeture artérielle endovasculaire disponible depuis quelque temps. Plus problématique est la survenue d'un hématome au pli du coude après ponction humérale car, même de faible abondance, il peut être responsable d'une compression du nerf médian pouvant justifier une intervention chirurgicale de décompression en urgence. Cette voie humérale tend à être abandonnée au profit de la voie radiale.

### Complications cérébrales liées au cathéter porteur

Le cathétérisme des troncs supra-aortiques peut être source de complications emboliques par décollement d'une plaque d'athérome de la crosse aortique : cette complication est d'autant plus à craindre que le patient est âgé et athéromateux. La mise en place du cathéter porteur peut se compliquer (très rarement) de la dissection de l'artère cérébrale, dissection le plus souvent bénigne (1). Plus graves et plus fréquents sont les accidents thromboemboliques liés à la formation d'un thrombus dans la lumière interne du cathéter (par activation des protéines de la coagulation au contact du plastique), puis à sa migration en distalité. Cette complication survient pendant le geste endovasculaire. Elle peut être diagnostiquée cliniquement si le patient est éveillé : déficit moteur, sensitif ou trouble phasique. Chez un patient anesthésié, le diagnostic est fait sur une artériographie de contrôle. Le traitement de cette complication repose sur les techniques de revascularisation endovasculaire (fibrinolyse intra-artérielle ou désobstruction mécanique). La mesure de prévention, systématiquement instituée, consiste à perfuser sous pression et de façon continue le cathéter porteur à l'aide de sérum physiologique. Cela a pour but de s'opposer à la contamination du cathéter porteur par le sang artériel. L'utilisation d'héparine à dose anticoagulante commencée dès le début de l'intervention est également systématique. Ces mesures ne permettent malheureusement pas de supprimer totalement ce risque d'accident embolique.



**Figure 54: Thrombose artérielle lors du traitement par coils d'un anévrisme de la communicante antérieure. A : artériographie carotidienne droite montrant l'anévrisme de la communicante antérieure ; B : image scopique des coils introduits dans l'anévrisme ; C : contrôle angiographique quelques minutes après montrant l'occlusion du segment A2 de l'artère cérébrale antérieure gauche (flèche horizontale) et la présence d'un thrombus dans le segment A1 droit (flèche verticale). [134]**

### *COMPLICATIONS SPÉCIFIQUES DE L'EMBOUSATION DES ANÉVRYSMES CÉRÉBRAUX*

Depuis plusieurs années, les anévrismes cérébraux sont traités en première intention par voie endovasculaire à l'hôpital Lariboisière. Cette position tend à se généraliser depuis la parution des résultats de l'étude ISAT comparant la chirurgie à l'embolisation (2). L'embolisation consiste à remplir sélectivement l'anévrisme à l'aide de spires de platine jusqu'à obtenir son occlusion sur l'artériographie de contrôle. Contrairement à ce que la fragilité de la paroi anévrysmale aurait pu laisser craindre, les complications les plus

fréquentes de l'embolisation ne sont pas hémorragiques, mais ischémiques. Le taux de complications lié au geste d'embolisation est chiffrable à partir de séries n'ayant inclus que des anévrysmes non rompus. L'étude ISUIA (3) a retrouvé un taux global de morbi-mortalité à 30 jours de 9,3 %, qui est certainement plus élevé que le taux actuel, car les patients de cette étude ont été inclus entre 1991 et 1998, et, au début de l'étude, tous les centres ne maîtrisaient pas l'utilisation des coils à détachement contrôlé. Les facteurs de mauvais pronostic sont l'âge du patient (plus de 50 ans), le diamètre du sac anévrysmal (plus de 12 mm) et la localisation sur la circulation postérieure. La morbi-mortalité est très inférieure lorsque ces trois facteurs ne sont pas présents.

#### Complications ischémiques cérébrales

Hormis les accidents thromboemboliques liés au cathéter porteur, le mécanisme le plus fréquent est une thrombose artérielle survenant en regard de l'anévrysme. Celle-ci est souvent liée à une analyse incorrecte du collet anévrysmal (zone d'implantation de l'anévrysme sur l'artère saine), conduisant au déroulement de coils dans l'artère. Le risque est d'autant plus grand que le collet anévrysmal s'implante sur plusieurs artères, rendant difficile le contrôle des coils. Pour cette raison, les anévrysmes sylviens dont le collet déborde sur les branches de bifurcation prédisposent plus à cette complication que les anévrysmes du siphon carotidien. Un autre mécanisme est l'extension de la thrombose depuis le sac anévrysmal vers l'artère alors qu'aucun coil ne fait saillie dans la lumière artérielle normale. La survenue de cette complication est favorisée par un rapport élevé entre le diamètre du sac et l'artère porteuse, et par l'existence d'une thrombocytose qui peut accompagner un syndrome inflammatoire fréquent dans les jours suivant l'hémorragie méningée. Cette thrombose est habituellement constatée pendant le geste ou dans les heures qui suivent. Le traitement doit être entrepris immédiatement et repose sur la désobstruction artérielle, fibrinolytique ou mécanique. Ces complications ischémiques sont prévenues – seulement en partie – par la prescription d'un traitement anticoagulant qui encadre le geste d'embolisation. Enfin, certaines de ces complications thrombotiques sont directement liées à un problème relatif aux coils. Un coil peut parfois se détacher spontanément dans l'artère au lieu d'être détaché volontairement par l'opérateur dans le sac anévrysmal. Un fragment de coil peut également flotter en partie dans

la lumière artérielle après détachement. Les conséquences sont très variables : le fragment de coil peut rester “inerte” ou instaurer la formation d’un thrombus. Dans le second cas, il faut tenter de retirer le coil à l’aide d’un système d’extraction endovasculaire.

#### Complications hémorragiques cérébrales

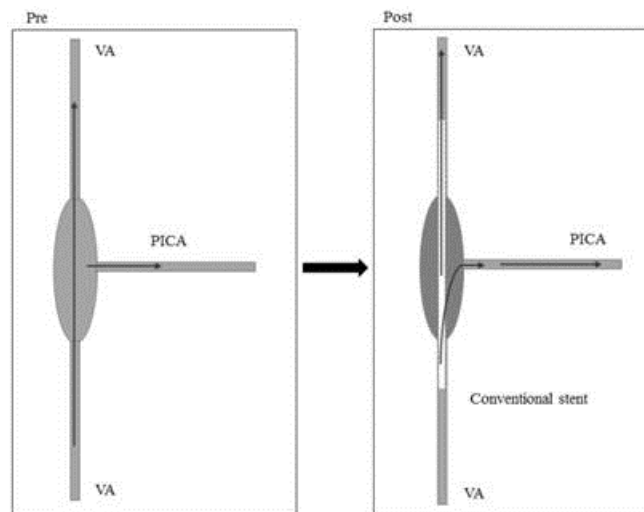
La perforation de l’anévrysme peut survenir soit lors du cathétérisme du sac, soit lors de son remplissage à l’aide de coils. Deux facteurs qui prédisposent et se potentialisent : un anévrysme de très petite taille (2 à 3 mm) et un traitement effectué très précocement après une hémorragie sous-arachnoïdienne. Ces facteurs ont également été retrouvés par d’autres équipes. La traduction clinique (chez un patient sous anesthésie générale) est une poussée tensionnelle qui s’intègre dans le réflexe de Cushing, rencontré dans les hypertensions intra-crâniennes aiguës. Le diagnostic est fait sur l’extravasation de produit de contraste dans les espaces sous-arachnoïdiens et, a posteriori, sur le scanner cérébral post embolisation. La conduite à tenir immédiate comporte la réversion de l’héparine par du sulfate de protamine, la perfusion i.v. de Mannitol® si un ralentissement circulatoire est constaté, et l’interruption du flux artériel par l’inflation d’un éventuel ballonnet intra-artériel placé au préalable dans l’artère. Enfin, il faut poursuivre rapidement le remplissage de l’anévrysme pour assurer une hémostase durable. L’éventualité d’une complication peut influencer sur le délai de l’embolisation d’un anévrysme rompu. En effet, chez un patient dont l’état neurologique après hémorragie méningée est très précaire (score de Glasgow inférieur à 8), toute aggravation de l’état neurologique peut être fatale, et certaines équipes préfèrent, dans ce cas, différer de quelques jours le traitement. [135]

### **1.4. Place du traitement endovasculaire dans la prise en charge des anévrysmes disséquants de l’artère vertébrale :**

Le moyen de traitement le plus généralement reconnu est l’occlusion complète de la région disséquée par microchirurgie ou par procédures endovasculaires. Comme l’approche chirurgicale est associée à une forte incidence de mortalité et de morbidité liées au traitement, les procédures endovasculaires sont privilégiées dans le traitement des anévrysmes disséquant l’artère vertébrale (VA).[136]

Le traitement chirurgical des anévrismes disséquants de l'artère vertébrale peut consister en une occlusion vertébrale proximale, un piégeage, un clipping ou un enrobage et lorsque la dissection implique l'origine PICA, avec ou sans revascularisation de la PICA. Ces dernières années, le traitement endovasculaire des anévrismes disséquants vertébrobasilaires a évolué pour devenir une alternative au traitement chirurgical et peut consister en une occlusion vertébrale proximale, un piégeage avec coil, un coiling assisté par stent ou la pose d'un stent à lui seul.[65]

#### 1.4.a. Revascularisation avec un stent conventionnel



**Figure 55: Implantation conventionnelle d'un stent pour la reconstruction vasculaire. Pré : préopératoire, post : postopératoire, VA : artère vertébrale, PICA : artère cérébelleuse inféro-postérieure.**

L'application simple de stents pour les ADAV impliquant la PICA a été instituée au cours du premier stade de développement du traitement endovasculaire et continue à être utilisée occasionnellement, en particulier lors de la reconstruction de l'artère porteuse[137].

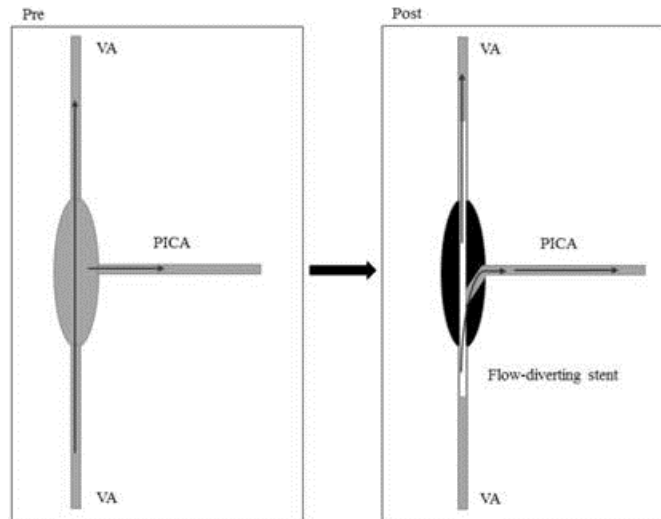
Cependant, ce type de traitement est controversé car il produit de bons effets dans certains anévrismes mais de mauvais effets dans d'autres.

Le traitement par stent pourrait avoir de meilleurs effets lorsqu'il est appliqué à des anévrismes non rompus qu'à des anévrismes rompus. Bien que plusieurs études aient indiqué que le traitement avec des stents simples peut donner de bons résultats dans les cas d'ADAV

impliquant la PICA, après la pose du stent, la faible capacité des stents à résister au flux sanguin peut entraîner de mauvais effets curatifs dans certains anévrismes. Lee et al. ont rapporté trois cas d'ADV impliquant la PICA en 2010. Dans cette étude, deux patients présentant des lésions de la PICA ont été traités à l'aide d'un stent, et l'un de ces patients est mort de resaignement [138].

Par conséquent, la simple application d'un stent unique ou de plusieurs stents pour reconstruire les artères au sein d'un anévrisme est un traitement efficace pour certains cas d'ADAV impliquant la PICA, mais ce traitement peut échouer dans d'autres cas en raison de la récurrence du saignement ou la rupture. En effet, la simple application de stents comme forme de traitement est rarement mentionnée dans les études récentes. Ce type de traitement semble n'avoir été principalement utilisé qu'avant 2012. En outre, dans les cas où l'artère homolatérale de l'ADAV est la, lorsque l'ADAV controlatérale présente une dysplasie, le traitement par un simple stent est généralement adopté pour empêcher la dysplasie d'affecter l'approvisionnement en sang de l'artère basilaire.[139]

#### **1.4.b. Revascularisation avec stents à déviation de flux ou Flow-Diverter:**



**Figure 56: Stent de déviation du flux sanguin pour la reconstruction vasculaire. Pré : préopératoire, post : postopératoire, VA : artère vertébrale, PICA : artère cérébelleuse inféro-postérieure.**

L'occlusion incomplète est un problème majeur dans les anévrismes qui sont traités à l'aide d'un simple stent ou d'une embolisation par coils assistée par stent.

Les stents à déviation de flux, qui ont gagné en popularité ces dernières années, peuvent surmonter les inconvénients des deux méthodes décrites précédemment.

Toutefois, les patients doivent se conformer strictement au traitement antiplaquettaire pour prévenir la thrombose du stent. En période aiguë, cela comporte un certain risque d'hémorragie parenchymateuse si la mise en place d'un drain ventriculaire est nécessaire. En outre, en ce qui concerne la déviation du flux, le risque de resaignement dans la période aiguë précédant le remodelage endothélial est inconnu.

Récemment, la déviation du flux est apparue comme un traitement endovasculaire alternatif des ruptures d'anévrismes disséquants de l'artère vertébrale. La surface métallique étendue qui recouvre la paroi du dispositif crée un flux laminaire plus important dans l'artère mère déviant le flux loin de l'anévrisme, provoquant une occlusion progressive de l'anévrisme et un remodelage de l'artère mère pathologique.[140] . Ainsi, les déviateurs de flux préservent le flux à travers l'artère vertébrale mère et les branches, mais les preuves de l'efficacité de ce dispositif pour prévenir les re-saignements se limitent pour l'instant aux rapports de cas.[141]

Il est important de souligner que l'utilisation de déviateurs de flux pour traiter les anévrismes disséquants de l'artère vertébrale n'est pas sans complications. La migration du dispositif peut nécessiter la mise en place de dispositifs supplémentaires.[142]

En outre, on a signalé des cas de rupture d'anévrisme immédiatement après le traitement en raison d'un étirement mécanique dû à la mise en place du dispositif.[143]

La gravité des complications telles que l'hémorragie sur le trajet de la ventriculostomie et la conversion hémorragique d'un accident ischémique cérébral est exacerbée par la double anti-agrégation plaquettaire post-procédure. Des recherches supplémentaires sont donc nécessaires avant d'abandonner l'occlusion endovasculaire au profit d'une déviation du flux. Une attention particulière doit être accordée au traitement des anévrismes de dissection impliquant l'origine de la PICA, car cette localisation est indépendamment associée à un resaignement et à une récurrence.[144]

Bien que le sacrifice de la PICA proximale puisse provoquer un infarctus ischémique, ce risque de séquelles cliniques peut être compensé par le risque de resaignement. Le risque de survenue d'un infarctus cérébelleux du territoire de la PICA peut être faible avec le sacrifice de la PICA proximale.[145]

#### 1.4.c. Occlusion endovasculaire proximale

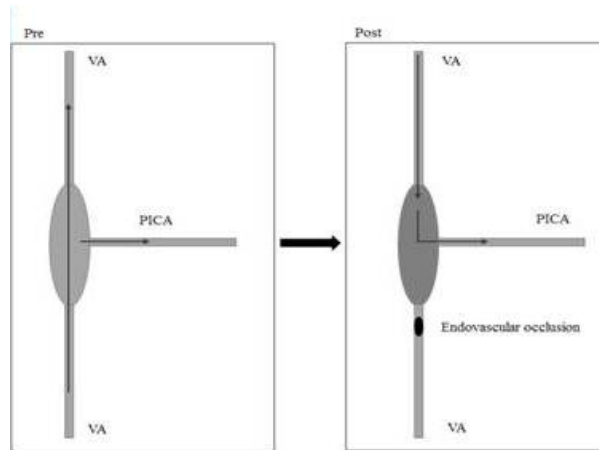


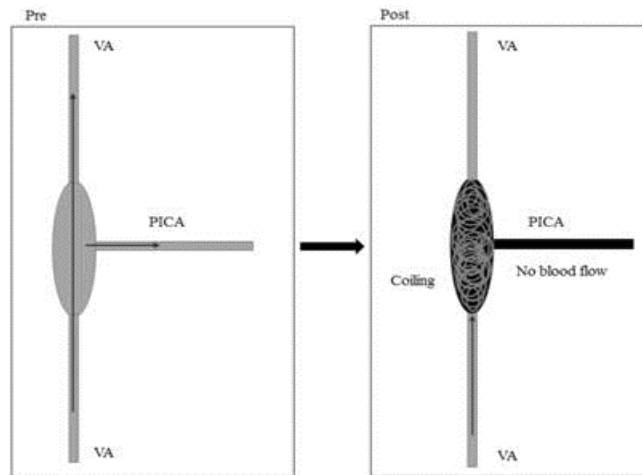
Figure 57: Occlusion endovasculaire proximale de l'ADAV

L'occlusion proximale de l'artère vertébrale porteuse par une technique endovasculaire ou par clipage peut être utile pour le traitement des anévrismes disséquant [146].

Toutefois, ce traitement ne permet pas toujours d'éviter complètement la rupture, car le flux sanguin peut persister à partir de l'artère vertébrale controlatérale ou de la communicante postérieure. Lorsque le site de dissection est situé dans l'artère vertébrale proximale incluant l'origine de la PICA, l'occlusion proximale peut être efficace [116], car le flux sanguin rétrograde de l'artère vertébrale controlatérale alimentera la PICA au-delà de ce site.[147]

#### 1.4.d. Piégeage interne par coils au niveau du site de dissection de l'anévrisme

Théoriquement, la méthode la plus efficace pour traiter les ADAV impliquant la PICA est l'occlusion directe de l'anévrisme et le sacrifice de l'AV et de la PICA. Des études ont montré que des complications ischémiques surviennent dans 21,7% des cas où la PICA est sacrifiée. Les résultats ont montré que l'occlusion de la PICA n'affectait pas le ratio des résultats favorables malgré l'incidence accrue des complications ischémiques [40].



**Figure 58: Piégeage par coiling interne des anévrismes impliquant le sacrifice de la PICA. Pré : préopératoire, post : postopératoire, VA : artère vertébrale, PICA : artère cérébelleuse postéro-inférieure .**

Lors de la mise en place des coils, Graves et al ont signalé l'utilité d'un arrêt temporaire du flux proximal à l'aide d'un ballon non détachable, qui peut réduire le risque d'embolie distale et éviter les difficultés de déploiement des coils dans le flux artériel. [147]

Le principal inconvénient du piégeage endovasculaire est le risque d'accident ischémique cérébral lorsque l'anévrisme implique une artère vertébrale dominante, en particulier si l'artère vertébrale controlatérale est hypoplasique ou si les artères communicantes postérieures sont absentes [148].

Les patients sont également exposés à un risque d'infarctus du tronc cérébral et de la moelle épinière secondaire à l'occlusion des artères perforantes médullaires latérales, dont 90% proviennent de l'artère vertébrale intracrânienne ou de l'artère spinale antérieure [149]. Dans la littérature existante, l'incidence d'accident vasculaire cérébral ischémique après piégeage endovasculaire des anévrismes des artères vertébrales disséquantes est de 8 % au total et de 38 % lorsque l'anévrisme implique l'origine PICA. Cependant, seuls 5,3 % (8/150) de ces infarctus étaient symptomatiques. En outre, une récente méta-analyse comparant les résultats cliniques de patients ayant des anévrismes disséquants des artères vertébrales traités par occlusion proximale et piégeage endovasculaire a révélé que l'occlusion proximale était associée à une plus grande proportion de mauvais résultats et de mortalité ( $p=0,0403$ )[150].

Finalement, plusieurs considérations théoriques et techniques peuvent être faites; Premièrement, il peut y avoir un risque d'occlusion des artères perforantes. Comme les petites perforantes sont généralement invisibles sur les angiogrammes, on ne peut pas l'éviter avec certitude. Or, il semble peu probable que les petits vaisseaux soient encore présents dans un segment disséqué ; ainsi, l'occlusion du segment affecté peut être considérée comme sûre. Deuxièmement, il peut y avoir un risque de perforation de l'anévrisme ou de la paroi du vaisseau, car il est bien connu que les dissections peuvent abriter des parois extrêmement fines et fragiles sujettes à des hémorragies récurrentes. En outre, la stabilité de la première spirale insérée doit être garantie dans un état de débit élevé. À cet égard, il a été trouvé utile d'utiliser des coils de 0,018 pouce d'épaisseur et de surdimensionner le premier coil par rapport au diamètre maximal de l'anévrisme disséquant. Après l'insertion de la première boucle du coil dans l'anévrisme, la deuxième boucle du coil est délibérément laissée se hernier dans le vaisseau parent. De cette façon, le coil transmet sa force au microcathéter plutôt qu'à la paroi fragile de l'anévrisme, et le risque de perforation est ainsi réduit. En même temps, la stabilité maximale du coil est obtenue car le vaisseau mère et l'anévrisme servent tous deux d'ancrage. Après avoir créé ce cadre, des coils supplémentaires de plus petite taille peuvent être insérés finissant par occlure complètement l'anévrisme et l'artère vertébrale parentale. [65]

## **2. Traitement chirurgical :**

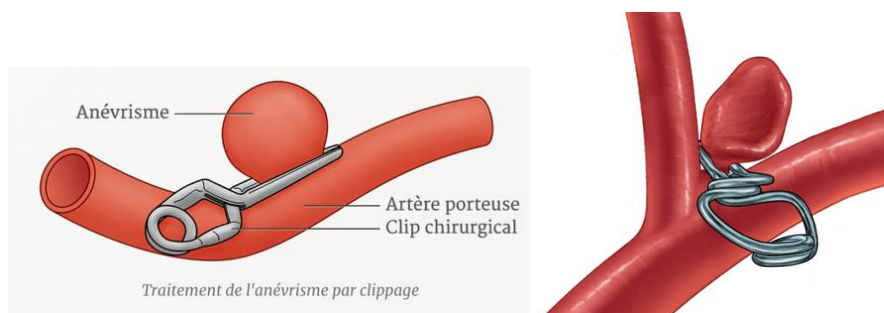
### **2.1. Techniques :**

Le principe général du traitement d'un anévrisme intracrânien est d'assurer son exclusion de la circulation artérielle en respectant la perméabilité du vaisseau porteur et de ses branches. Une telle exclusion totale et définitive peut être obtenue par la mise en place par voie chirurgicale d'un clip métallique sur le collet de l'anévrisme. Ce traitement n'est parfois pas applicable. Une ligature proximale du vaisseau porteur est un moyen de limiter le risque évolutif de l'anévrisme en diminuant la pression intra-anévrysmale ; ce traitement peut aboutir à la thrombose de l'anévrisme. Aujourd'hui, l'occlusion par voie endovasculaire de l'anévrisme par des coils offre une intéressante alternative au traitement chirurgical conventionnel. [77]

### 2.1.1. Clipping simple :

Le clipping chirurgical simple consiste en l'exposition du collet de l'anévrisme par craniotomie suivie par l'exclusion de la paroi vasculaire anormale du reste de la circulation avec un ou plusieurs clips. Le clipping chirurgical consiste en deux principes : isoler la portion pathologique de la circulation active avec le maintien de l'intégrité et la perméabilité du vaisseau porteur. Un clipping simple peut être appliqué à la plupart des anévrismes intracrâniens, tels que les anévrysmes sacculaires ainsi que les anévrismes intracrâniens géants,

Sa tolérance biologique est parfaite. Ces clips "non ferro-magnétiques" sont compatibles avec une exposition dans un champ magnétique intense [68] . La clé des interventions de clippage réside dans une bonne exposition du col, et dans les cas où l'exposition visuelle et l'insertion du clip sont limitées par le champ opératoire, le clippage assisté par endoscope est actuellement la référence.[151]



**Figure 59: Traitement d'un anévrisme non rompu par clippage chirurgicale [152]**

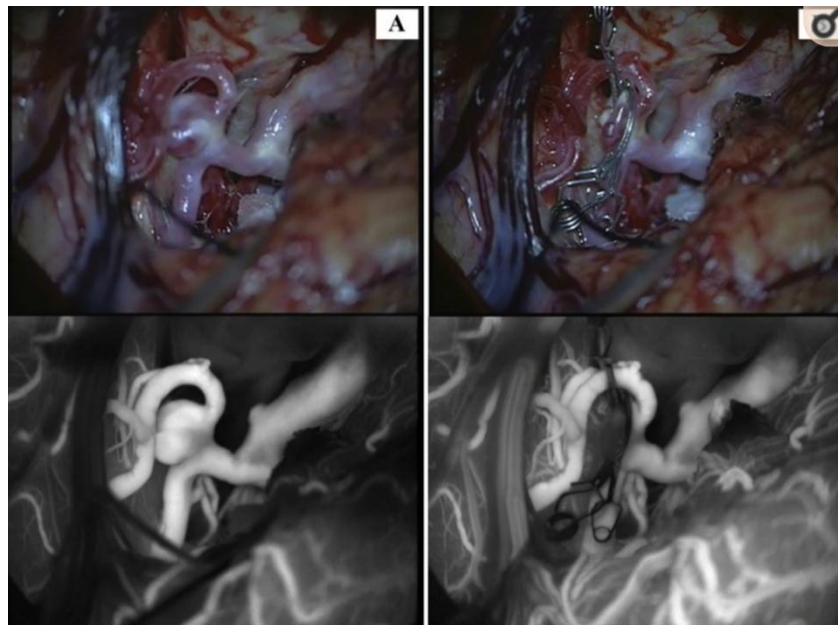
#### Technique d'occlusion artérielle temporaire :

La rupture d'un anévrisme est la principale préoccupation lors d'un clippage chirurgical. L'occlusion temporaire des artères (TAO) a été introduite dans les années 1960 en coupant temporairement l'approvisionnement en sang, l'anévrisme se rétrécit et permet à l'opérateur de mieux visualiser et d'avoir plus d'espace pour opérer tout en empêchant la rupture. En raison du risque de complications ischémiques, le temps d'occlusion appliqué est normalement de 10 à 20 minutes, dans les cas complexes, où un seul épisode de TAO pourrait

ne pas suffire, plusieurs épisodes sont appliqués avec des reperfusions de 15 minutes entre les deux. C'est encore l'une des techniques les plus utilisées dans les opérations de clippage. [153]

Angiographie vidéo du vert d'indocyanine infrarouge intégrée au microscope :

La vidéo angiographie verte à l'indocyanine dans l'infrarouge proche intégrée au microscope (ICGVA) a été appliquée pour la première fois par des neurochirurgiens vasculaires en 2005 pour évaluer la perméabilité peropératoire en temps réel. Au fil des ans, l'ICGVA a démontré son efficacité et sa fiabilité dans la surveillance de la perméabilité des vaisseaux parentaux et des perforateurs pendant la chirurgie. Une cohorte rétrospective de Lei et al a suggéré que dans 79 % des cas, l'ICGVA était considérée comme utile, et que dans 9 % des cas, elle était considérée comme cruciale et indispensable à la prise de décision en temps réel. [154]



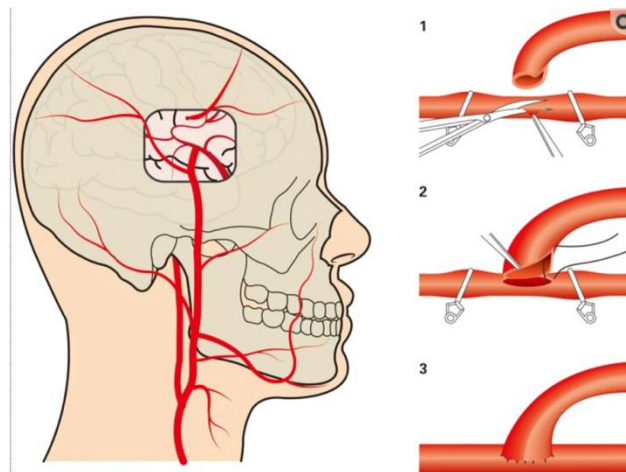
**Figure 60: Images ICGVA intra-opératoires avant et après le clippage (en haut : visualisation microscopique ; en bas : vue infrarouge du flux sanguin à l'aide de l'ICGVA), A, MCA IA avant le clippage. B, MCA IA après le clippage. L'ICGVA indique l'angiographie vidéo[155]**

### 2.1.2. Enveloppement et clipping :

L'enveloppement et le clipping sont une technique appliquée aux anévrismes rompus où la lésion est enveloppée de tissu autogène ou de matériau résorbable pour reconstruire l'intégrité de la paroi du vaisseau. Cette technique pourrait être utilisée pour traiter les avulsions du collet d'un anévrisme. La fibre de coton était utilisée comme matériau d'enrobage avant la suggestion de Feng et al en 2013 selon laquelle la dure-mère est plus efficace pour bloquer la perforation tout en maintenant la perméabilité. [156]

### 2.1.3. Le pontage (bypass) :

Le traitement des anévrismes géants intracrâniens représente un véritable défi. Les stratégies de reconstruction directe, par des techniques endovasculaires (coils, stents) ou microchirurgicales (clippage), ne sont pas toujours réalisables et, chez les patients ne tolérant pas un sacrifice de l'artère porteuse ou d'une de ses collatérales, l'association d'un procédé de revascularisation employant une technique de pontage pourrait s'avérer nécessaire. Les pontages artériels cérébraux peuvent être classés selon leur fonction (3 types : le remplacement du flux, inversion de flux ou de protection), les modalités de branchement du greffon utilisées (3 types : pédiculé, interposé ou *in situ*), les sites d'anastomoses (2 types: intracrânien-intracrânien ou extracrânien-intracrânien ) et finalement la classe de débit qu'ils sont sensés fournir (3 types : bas débit, débit intermédiaire ou haut débit)



**Figure 61: Schéma du pontage d'une artère temporelle superficielle sur une autre artère intracrânienne[155].**

#### **2.1.4. La coagulation bipolaire pour les microanévrismes :**

Les microanévrismes ne nécessitent pas de chirurgie agressive. Dans les cas où la chirurgie est inévitable, comme les HSA récurrentes, le clippage n'est pas adapté à leur nature miniaturisée ; en revanche, la coagulation bipolaire directe est très efficace. Il est important de différencier les petits BBA (blood blister like aneurysms) des microanévrismes. Bien qu'ils se ressemblent sur le plan de l'imagerie et d'autres caractéristiques, la coagulation bipolaire directe des BBA peut entraîner des hémorragies massives.[155]

### **2.2. Traitement chirurgical des anévrysmes disséquants de l'artère vertébrale :**

La chirurgie représente la méthode la plus ancienne et la plus durable pour le traitement des anévrysmes vertébraux. Parmi ses avantages évidents, on peut citer la capacité d'évacuer le caillot sanguin et de soulager l'effet de masse, d'accomplir une décompression osseuse pour s'adapter à l'œdème cérébral, de fournir une bonne visibilité de la lésion vasculaire qui peut prévenir une rupture peropératoire et enfin, de permettre d'effectuer un pontage si nécessaire.

Le traitement chirurgical doit également être adapté au type d'anévrysme. Les anévrysmes sacculaires peuvent généralement être éliminés par clip. Les anévrysmes fusiformes et disséquant peuvent ne pas se prêter à cette technique et nécessitent plutôt un wrapping, un piégeage et un pontage ou une ligature des vaisseaux proximaux (Berger & Wilson, 1984 ; Yamaura, Watanabe, & Saeki, 1990).[157]

#### **2.2.1. Limitations :**

Le système artériel vertébro-basilaire est adjacent à de multiples structures éloquentes, notamment le tronc cérébral et les nerfs crâniens dans la fosse crânienne postérieure.<sup>4</sup> Les anévrysmes de ce système sont souvent contigus aux processus clinoides postérieurs, à l'apex pétreux et/ou au clivus, ce qui rend techniquement difficile l'exposition de l'anévrysme lors d'une chirurgie ouverte. [158]

### 2.2.2. Abord :

Avec les progrès de l'instrumentation et des techniques chirurgicales, les approches trans-oro-clivales, subtemporales-transcaverneuses-transpétrosales, pré-sigmoïdes, transorbitozygomatiques et transmastoiïdiennes-rétrolabyrinthiques à travers la base du crâne peuvent être utilisées pour obtenir une excellente exposition. Collice et al. ont signalé qu'une combinaison de l'approche latérale transmastoiïdienne-rétrolabyrinthique et suboccipitale est supérieure pour l'exposition des anévrismes à la jonction vertébro-basilaire. [158]

### 2.2.3. Méthodes :

#### a. Ligature proximale :

Une simple ligature proximale a été utilisée par Burger et al. dans un anévrisme vertébral V3. Cette méthode apparemment facile expose le patient au risque de reperméabilisation via l'anastomose entre les branches carotides externes et les branches musculaires de l'artère vertébrale. De plus, la ligature de l'artère vertébrale n'est pas sans risque d'ischémie cérébrale et doit être évaluée en préopératoire par un examen Doppler transcrânien.

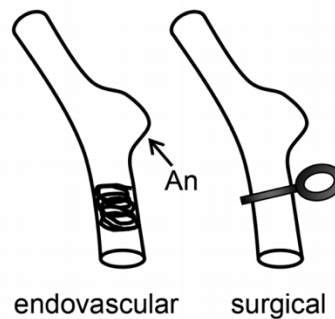
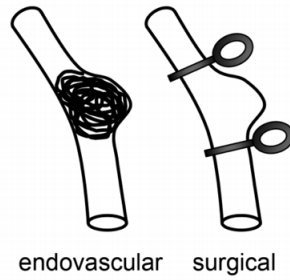


Figure 62: schématisation de la ligature proximale [159]

#### b. Piégeage ou trapping :

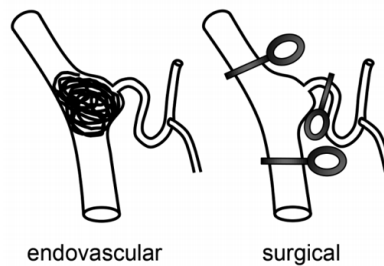
la ligature proximale et distale de l'artère vertébrale, appelée aussi trapping des deux côtés de l'anévrisme sans revascularisation selon Rifkinson-Mann et al. Cette technique exclut entièrement l'anévrisme, mais les complications sont les mêmes que dans la méthode précédente.



**Figure 63: Schématisation du piégeage [159]**

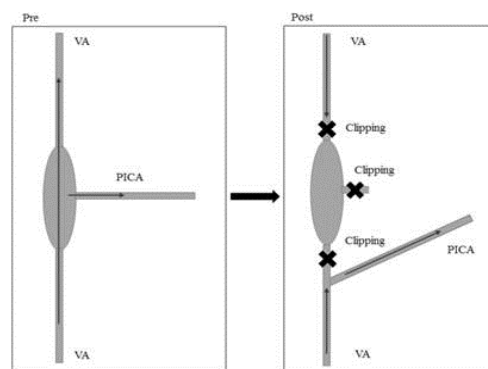
**c. Pontage ou bypass :**

La troisième méthode, telle que décrite par Laurian et al. est une ligature proximale et distale associée à un pontage qui peut être veineux qui permet non seulement d'exclure totalement l'anévrisme mais aussi de maintenir la perfusion de l'artère distale. Cette méthode peut être utilisée lorsqu'un dysfonctionnement du cercle de Willis est suspecté.



**Figure 64: Schématisation du pontage. [159]**

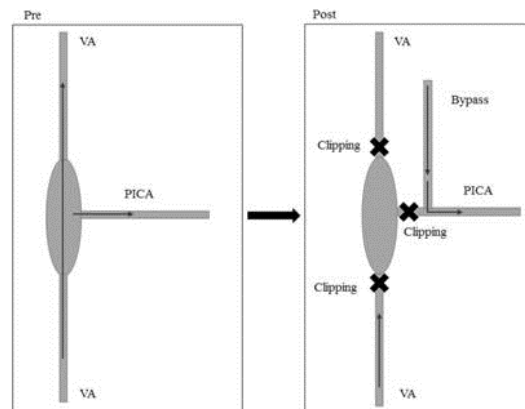
**d. Bypass PICA-PICA ou réimplantation de PICA dans l'AV après piégeage de l'ADAV**



**Figure 65: Technique de pontage de la PICA[139]**

L'avantage de cette approche est que la greffe vasculaire étrangère n'est pas nécessaire [67]. Cette méthode a été signalée dès 1991 par Takikawa [70]. Durward a également fait un rapport sur cette technique en 1995. La PICA et l'AV proximale de l'anévrisme peuvent être anastomosées de bout en bout. En outre, le contournement de la PICA est également une alternative. Par exemple, Abla et al. ont rapporté 10 cas d'ADAV impliquant la PICA

**e. Reconstruction de l'AV et de la PICA après le piégeage ou l'enlèvement de l'ADAV**

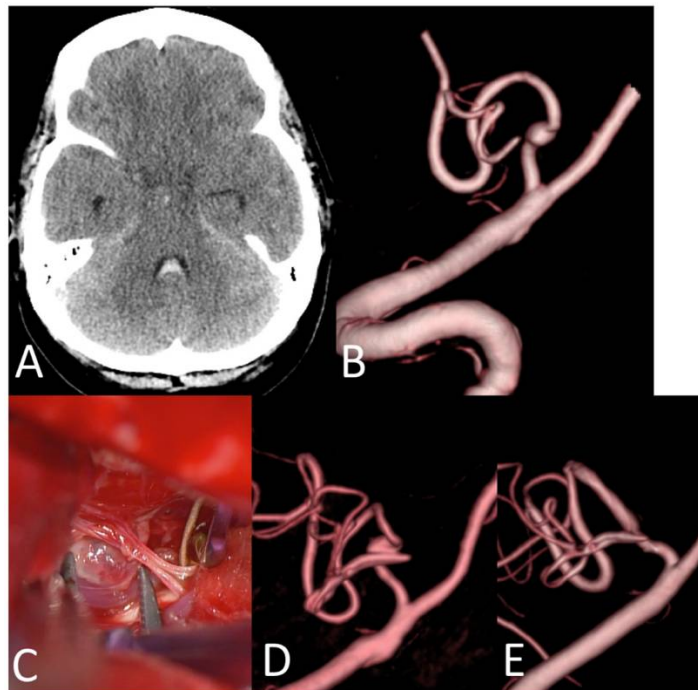


**Figure 66: Technique de reconstruction de la PICA [139]**

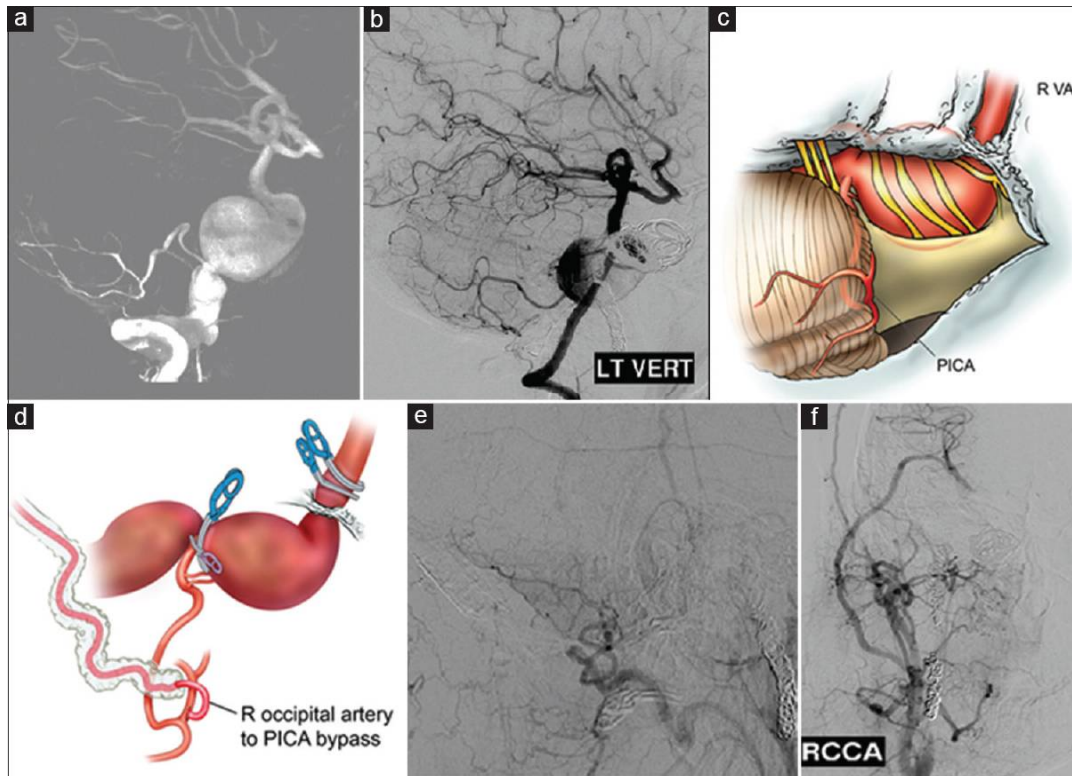
Le choix du traitement chirurgical est très important dans le cas des ADAV de l'artère vertébrale impliquant la PICA.

En 2014, Wang et al. ont réalisé un pontage de l'artère occipitale sur la PICA avec un piégeage de l'anévrisme en utilisant des clips chirurgicaux avec de bons résultats [76].

En présence d'un anévrisme géant ou d'une dysplasie controlatérale de l'AV, l'apport sanguin à la circulation postérieure est parfois insuffisant, et la résection de l'anévrisme et la reconstruction de l'AV sont donc nécessaires.



**Figure 67: Traitement chirurgical et endovasculaire combiné d'une rupture d'anévrisme fusiforme PICA chez une personne de 50 ans femme se présentant avec Hunt-Hess III SAH. (A) La tomodensitométrie montre une HSA et une HIV dans le quatrième ventricule. (B) 3D angiographie montrant un anévrisme fusiforme de la PICA. (C) La photo peropératoire montre la section du segment pathologique, y compris le point de rupture. Le reste de l'artère semblait non pathologique au moment de l'opération. (D) L'angiographie 3D postopératoire montre une dilatation fusiforme persistante de la PICA, donc 1 semaine après une procédure de dérivation ventriculo-péritonéale, un stent LVIS Jr. a été placé en travers de la lésion. (E) L'angiographie 3D 3 mois après La procédure endovasculaire a montré que la PICA était normale.**



**Figure 68:** (a et b) Angiogramme 3D montrant un anévrisme géant de l'artère vertébrale droite, impliquant les segments distaux V3 et V4. (c) Vue initiale de l'anévrisme après l'approche latérale distale. (d) Illustration tridimensionnelle montrant l'anastomose de l'artère cérébelleuse inférieure occipitale - postérieure (PICA) et l'occlusion et la coupure proximales de l'anévrisme. (e) Angiographie postopératoire montrant le pontage de l'artère cérébelleuse occipitale-postérieure et le pontage par greffe de la veine saphène. (f) Angiographie postopératoire après la deuxième chirurgie montrant la greffe de l'artère carotide externe (ECA) à l'artère cérébrale moyenne droite (MCA) et à l'artère radiale (RAG) [160]

### 3. Traitement chirurgical ou traitement endovasculaire ?

La méthode d'occlusion endovasculaire des anévrismes intracrâniens avec usage de coils détachables [161] a été inventée en 1991 et a progressivement supplanté le clippage chirurgical comme traitement de première intention de l'anévrysme rompu. L'étude ISAT a révolutionné l'histoire de la neurochirurgie moderne. Cet essai clinique a montré que chez 2143 patients ayant une HSA anévrysmale, aussi éligibles pour un traitement chirurgical que

pour un coiling endovasculaire, le coiling a été associé à de meilleurs résultats cliniques, définis par la survie sans dépendance à un an. En 2005 [162] l'ISAT a rapporté les résultats cliniques à un an : 23,5 % des patients alloués au traitement endovasculaire étaient morts ou dépendants à un an, comparé à 30,9 % alloués à la chirurgie, ce qui donne une diminution drastique du risque de 7,4 % en faveur du traitement endovasculaire.

Les résultats de suivi à 10 ans publiés en 2015 ont montré un taux de morbi-mortalité plus élevé pour le traitement chirurgical, un risque de resaignement plus important dans le traitement endovasculaire mais qui reste faible, et une probabilité de survie sans dépendance significativement supérieure chez le groupe endovasculaire à 10 ans [115]. Malgré le fait que la population de cette étude comprend une grande majorité de patients jeunes avec des grades cliniques favorables (grade 1 ou 2 de la WFNS), présentant des anévrysmes de la circulation antérieure de taille < à 10 mm, les résultats de cette étude ont marqué la prospérité du traitement endovasculaire des anévrysmes intracrâniens rompus, sans restriction.

### **STRATÉGIE DE GESTION DES ANÉVRYSMES DISSÉQUANTS DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE :**

Les progrès techniques en matière d'angiographie et de résonance magnétique ont permis de les identifier comme représentant 28 % de tous les anévrysmes de l'AV et 3,2 % de tous les anévrysmes intracrâniens/x19 Ces lésions entraînent souvent une HSA, 24 à 30% d'entre eux saignent à nouveau, et la mortalité des patients ayant des ADAV est élevée.

Nous considérons donc un traitement précoce est essentiel pour améliorer le pronostic chez ces patients. Bien que l'occlusion proximale de l'AV affectée par voie endovasculaire ou chirurgicale peut être utile, un tel traitement n'est pas une garantie contre une récurrence de la rupture.

Le flux sanguin de l'AV controlatérale peut persister ; cela peut retarder la thrombose et l'organisation du site de dissection, et entraîner une hémorragie postopératoire.[163][164][165]

Parce que l'objectif de traitement est d'empêcher le resaignement, on procède à l'occlusion autant que possible du site de dissection. La prévention des complications ischémiques qui peuvent résulter du piégeage de l'AV est tout aussi importante.

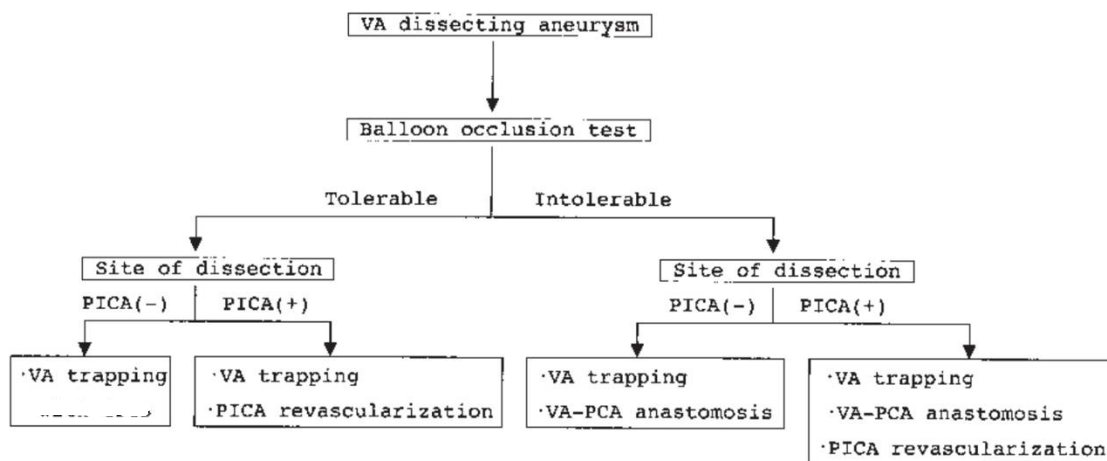
La sélection des modalités de traitement est guidée par la tolérance de l'occlusion de l'AV affectée et par l'implication de la PICA sur le lieu de la dissection. Un algorithme proposé par Hamada & Al.[166] tient compte de ces facteurs dans la sélection des sites endovasculaires ou options de gestion chirurgicale. En outre, il est important d'envisager une approche thérapeutique multimodale des anévrysmes disséquants de l'artère vertébrale pendant la phase aiguë.

La planification du traitement doit être soigneusement étudiée dans les cas de rupture d'un anévrysme disséquant de l'AV, car les complications de l'intervention peuvent être graves. Une évaluation de l'anatomie vasculaire est la première étape dans la formulation d'un plan de traitement. Cela comprend la délimitation précise des PICA et des AICA bilatérales et, si elle est visible, de l'artère spinale antérieure. L'évaluation de l'une des variantes courantes du système vertébrobasilaire, comme le complexe AICA-PICA ou l'origine extra crânienne de la PICA, joue également un rôle important dans la définition du risque associé au piégeage d'un VADA. Cela est principalement dû à la présence ou à l'absence de perforantes du tronc cérébral du segment V4 et/ou de la PICA proximale. Dans le cas d'une PICA normale provenant du segment V4, il y a une très faible probabilité que les perforantes proviennent du segment V4 [167]. Dans le cas d'une AICA dominante, un complexe AICA-PICA, ou PICA provenant de l'AV extra crânienne. [168]

Il est recommandé que les anévrysmes disséquants soient traités à la phase aiguë le plus tôt possible après le saignement. Le traitement endovasculaire étant le plus adapté pour la phase aiguë car il n'est pas invasif comparé à l'intervention chirurgicale à ciel ouvert.

Les options de traitement endovasculaire pour les anévrysmes disséquants de l'AV distale impliquant la PICA comprennent des techniques conservatrices des vaisseaux telles que le coiling assisté par stent et la déviation du flux, et des techniques radicales telles que l'occlusion de l'artère vertébrale proximale et le piégeage endovasculaire (c'est-à-dire le sacrifice du vaisseau porteur).L'embolisation et la déviation du flux assistés par stent préservent le flux de l'artère mère, mais les patients doivent se conformer strictement au traitement antiplaquettaire pour prévenir la thrombose sur stent. [169][170] [171]

En période aiguë, cela comporte un certain risque d'hémorragie parenchymateuse .



**Figure 69: Algorithme de la stratégie thérapeutiques des ADAV [166]**

### 3.1. Gestion endovasculaire:

La méthode endovasculaire est utilisée pour traiter les patients chez lesquels la PICA n'intervient pas et le TOB est toléré. Le site de dissection est piégé avec coils en utilisant la technique du double microcathéter, qui facilite l'embolisation simultanée des deux extrémités proximales et distales de l'anévrisme disséquant. Dans ce cas, l'utilisation de coils pour piéger le site de dissection peut conduire au développement d'un infarctus du tronc cérébral.

Bien que l'utilisation des coils permette l'occlusion d'un segment relativement court de l'artère, l'occlusion d'un de ces vaisseaux perforants critiques peut être le facteur étiologique sous-jacent des complications liées au traitement. Les anévrismes disséquants rompus soient traité le plus rapidement possible après un saignement du au risque élevé de re-saignement. Néanmoins, une rupture d'anévrisme peut se produire pendant l'intervention si la paroi de l'anévrisme est perforée par le guide, le cathéter ou le coil lors de la manipulation de l'instrument dans la fausse lumière. En revanche, si les coils sont soigneusement introduits dans la lumière véritable, le piègeage et l'occlusion du site de dissection ne sont pas plus difficiles et dangereux que la mise en place d'un coil dans un anévrisme sacculaire.

Les résultats favorables de Hamada & Al ainsi que ceux de notre patient justifient la sélection de la technique endovasculaire pour le traitement de ces anévrismes à la phase aiguë à condition que les patients tolèrent le TOB .

L'avantage de l'occlusion proximale de l'artère porteuse et du piégeage par rapport aux techniques basées sur les stents est la non nécessité d'un traitement antiplaquettaire postopératoire, ce qui minimise le risque hémorragique. L'occlusion proximale favorise le flux rétrograde, qui peut remodeler le segment anévrysmal du vaisseau avec le temps tout en préservant le flux à travers la PICA. Toutefois, le flux résiduel vers l'ADAV peut entraîner un re-saignement précoce. L'avantage de la déviation de flux par rapport à l'occlusion proximale est la préservation du débit à travers l'AV affectée, qui peut être une stratégie théoriquement préférable chez les patients présentant une AV dominante et une suppléance controlatérale inadéquate et insuffisante à travers les artères communicantes postérieures.

En raison des risques d'hémorragie associés au traitement antiplaquettaire, la déviation du flux est plus adaptée aux ADAV non rompus et doit être utilisée avec prudence chez les patients souffrant d'ADAV rompus. Les risques associés à la couverture par stent à dérivation de flux de la PICA et/ou de l'artère spinale antérieure nécessitent également une meilleure caractérisation. [168]

### **3.2. Gestion chirurgicale :**

Le traitement chirurgical serait préférable pour les patients porteurs d'un anévrisme disséquant de l'AV au stade rompu en cas de non tolérance du TOB et/ou si le site de dissection implique l'origine de la PICA. Pour la revascularisation de l'AV, les veines utilisées diffèrent de celles qui sont généralement choisies pour une anastomose, telle que la veine saphène, car leur diamètre à la plus petite extrémité est trop large pour une anastomose à un vaisseau dont le diamètre est compris entre 1 et 2 mm. L'artère radiale s'avère comme matériau de greffe préférable car la taille de sa lumière la rend plus appropriée pour l'anastomose.[172] [173]

Chez les patients chez qui une revascularisation de la PICA est nécessaire, Il est préférable de traiter l'anévrisme avec un piégeage de l'AV suivi d'un pontage chirurgical AV-PICA. Bien que cette technique exige plus de temps et d'efforts que d'autres procédures acceptables, elle a l'avantage de faciliter le flux antérograde sur le territoire de la PICA sans nécessiter la mobilisation importante des vaisseaux perforants du tronc cérébral et de la PICA proximale[174].

Au total l'occlusion par voie endovasculaire reste la technique la plus intéressante pour le traitement des ADAV rompus. Le piégeage endovasculaire permet une occlusion immédiate et durable pour la majorité des ADAV rompus avec un risque acceptable de morbidité même lorsque la PICA est impliquée dans l'ADAV. Les principaux avantages du piégeage par rapport aux techniques basées sur les stents sont

l'occlusion immédiate de l'anévrisme et que la nécessité d'un double traitement antiplaquettaire dans le cadre d'une HSA aiguë est évitée, ce qui peut réduire le risque de complications hémorragiques.[168]

Il n'existe pas de système de classification validé et universel pour la gestions des ADAV, la localisation de la lésion, la présence d'une circulation collatérale et l'implication de perforantes, ont tous une incidence sur la faisabilité des traitement , la décision de prise en charge se fait alors au cas par cas.[175]

Dans le cas de notre patient , le choix s'est porté sur une exclusion de l'anévrisme avec son axe porteur, après réussite du T.O.B. Bien que l'anévrisme prenait l'origine de la PICA, le rapport sacrifice/risque d'AVC secondaire à l'occlusion de la PICA au risque vital. Le clippage a été tout de même réalisé, l'âge du patient et les communicantes étaient rassurants



***Conclusion***

Les anévrysmes disséquants de l'artère vertébrale représentent un groupe important parmi les anévrysmes de la circulation postérieure et sont reconnus comme étant de plus en plus fréquents.

Leur rupture est une source majeure de morbidité et de mortalité reconnue dans la littérature et leur resaignement est beaucoup plus fréquent que dans les anévrysmes sacculaires.

La symptomatologie peut donner un tableau d'HSA ou des manifestations ischémiques notamment un syndrome de Wallenberg, une souffrance des paires crâniennes par mécanisme compressif peut être associée.

La TDM est un examen incontournable, permettant de visualiser l'hémorragie cérébro-méningée.

L'angioscanner est d'un apport non négligeable dont la sensibilité est comparable à celle de l'angiographie.

L'artériographie cérébrale des quatre axes vasculaires est l'examen de référence, elle permet de visualiser l'anévrysmes, ses caractéristiques, les autres localisations et l'état des autres axes vasculaires. Elle est aussi bien un outil diagnostique que thérapeutique permettant la prise en charge endovasculaire de ces anévrysmes.

Le risque de rupture étant élevé ils doivent être pris en charge le plus rapidement possible,

la prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire et le choix de la stratégie thérapeutique se fait au cas par cas et est guidé par les résultats du TOB ainsi que le site de dissection.

La sélection des options de traitement optimal au stade aigu chez les patients atteints d'un ADAV reste délicate et doit être décidée dans un cadre multidisciplinaire. L'approche endovasculaire est une procédure sûre et efficace, même si aucun consensus n'a été atteint concernant la technique la plus appropriée pour leur occlusion endovasculaire, les techniques reconstructrices sont plus adéquates car elles visent les deux objectifs suivants : traiter définitivement l'anomalie vasculaire et préserver le vaisseau porteur.

Pour atteindre cet objectif, le piégeage endovasculaire de l'ADAV est très efficace pour prévenir les resaignements, et le risque d'accident ischémique cérébral cliniquement significatif est faible lorsque le débit au sein du tronc vertébro-basilaire est préservé. Ces données et la littérature actuelle indiquent la supériorité du piégeage à l'occlusion proximale. La déviation de flux reste une alternative émergente et, à mesure que l'on acquiert plus d'expérience, les taux d'hémorragie et d'accident ischémique cérébral après cette procédure doivent être soigneusement comparés avec les taux après le piégeage. Le rôle du sacrifice de la PICA pour les anévrysmes disséquants l'impliquant est moins clair, mais elle semble être une option raisonnable dans le cadre de l'urgence.

## *Résumés*

## Résumé

**Titre :** Traitement endovasculaire des anévrysmes disséquants des artères vertébrales. Étude à propos d'un cas.

**Auteur :** Labbi Zineb

**Mots-clés :** Anévrysme disséquant, Artère vertébrale, Traitement endovasculaire, embolisation

Les anévrysmes disséquants de l'artère vertébrale (ADAV) constituent une cause rare mais de plus en plus reconnue d'ischémie du tronc cérébral et d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Non traités, ils présentent un risque élevé de resaignement, particulièrement au cours des premières 24 heures ainsi qu'une forte incidence de mortalité. Compte tenu de leur histoire naturelle, le traitement précoce des ADAV est donc impératif.

Bien que de nombreux traitements chirurgicaux et endovasculaires soient d'usage, le traitement de référence reste controversé.

Dans le but de mettre en lumière les particularités du traitement des ADAV, nous présentons un cas d'ADAV, diagnostiqué et traité au service de neuroradiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat.

Il s'agit d'un patient de 20 ans consultant pour une hémiparésie gauche avec cervicalgies et dysphagie d'aggravation progressive.

L'IRM cérébrale a permis de mettre en évidence une masse d'origine vasculaire comprimant la jonction bulbo-médullaires, l'artériographie quant à elle a permis de poser le diagnostic positif et topographique de l'anévrysme disséquant.

Un test d'occlusion au ballon a permis de mettre en évidence une bonne suppléance via le polygone de Willis, permettant ainsi de poser l'indication d'un traitement endovasculaire de l'anévrysme par clamage.

L'évolution a été favorable avec une récupération complète du déficit sans signes de récurrence.

Nous visons à travers la présentation de ce cas, à mettre en évidence la complexité et les particularités de la prise en charge des anévrysmes disséquants de l'artère vertébrale.

A notre étude de cas, nous joignons une revue de littérature afin de mieux cerner cette pathologie qui constitue un véritable défi thérapeutique.

## Summary

**Title:** Endovascular treatment of dissecting aneurysms of the vertebral arteries. Single case study.

**Author:** Labbi Zineb

**Keywords:** Dissecting aneurysm, Vertebral artery, Endovascular treatment, embolization

Vertebral artery dissecting aneurysms (VADAs) are a rare but increasingly recognized cause of brain stem ischemia and subarachnoid hemorrhage. If left untreated, they present a high risk of rebleeding, particularly in the first 24 hours, and a high incidence of mortality. Given their natural history, early treatment of VADAs is therefore imperative.

Although many surgical and endovascular treatments are in use, the standard treatment remains controversial.

In order to shed light on the particularities of the treatment of VADAs, we present a case of VADAs, diagnosed and treated in the neuroradiology department of the Rabat Specialty Hospital.

This is a 20-year-old patient presenting left hemiparesis with cervicalgia and progressively worsening dysphagia.

Cerebral MRI revealed a vascular mass compressing the brainstem, while arteriography allowed a positive and topographical diagnosis of the dissecting aneurysm.

A balloon occlusion test revealed a good supply through the willis circle, thus indicating endovascular trapping of the aneurysm.

The evolution has been favorable with a complete recovery of the deficit and without signs of recurrence.

Through the presentation of this case, we aim to highlight the complexity and particularities of the management of dissecting aneurysms of the vertebral artery.

To our case study, we attach a review of the literature in order to better understand this pathology which constitutes a real therapeutic challenge.

## ملخص

**العنوان:** علاج التمدد المشرح للأوعية الدموية للشرايين الفقريّة، دراسة عن حالة.

**الكاتبة:** زينب اللبي

**الكلمات الأساسية:** التمدد المشرح للأوعية الدموية، الشريان الفقري، جراحة الأوعية الدموية، الانصمام

يعتبر التمدد المشرح للشريان الفقري (ت،م،ش،ف) سببا نادرا - لكن تزايد الاهتمام به مؤخرا - ، لنقص تروية جذع الدماغ و نزف تحت العنكبوتية .

في حالة غياب العلاج، فاحتمال إعادة النزيف يشكل تهديدا لحياة المريض، خاصة خلال الـ 24 ساعة الأولى ، وكذا ارتفاع معدل الوفيات. ونظراً لتطورها الطبيعي، فإن العلاج المبكر للتمدّد المشرح للشريان الفقري(ت،م،ش،ف) يشكل بالتالي ضرورة حتمية. وعلى الرغم من استخدام العديد من العلاجات الجراحية وداخل الأوعية الدموية ، إلا أن العلاج المرجعي يظل مثيراً للجدال.

من أجل تسليط الضوء على خصائص علاج التمدد المشرح للشريان الفقري (ت،م،ش،ف) ، ندرس حالة للتمدّد المشرح للشريان الفقري (ت،م،ش،ف) تم تشخيصها و علاجها في مصلحة أشعة الجهاز العصبي بمستشفى الاختصاصات بالرباط.

يتعلق الأمر بمريض يبلغ من العمر 20 سنة يعاني من شلل نصفي أيسر مع تفاقم آلام الرقبة وصعوبة البلع تدريجياً. أظهر التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ كتلة متوسطة غير متجانسة، تمارس ضغطا على جذع الدماغ. كما أتاح تصوير الشرايين إجراء تشخيص إيجابي وطبوغرافي للتمدّد المشرح للأوعية الدموية. كشف اختبار الانسداد مع البالون عن استبدال جيد من الجانب المقابل، مما يسمح بالإشارة إلى انحباس الجزء المصاب داخل الأوعية الدموية بواسطة اللفائف.

وكان التطور مواتيا مع التعافي الكامل للعجز دون ظهور بوادر للتكرار.

نهدف من خلال عرض هذه الحالة إلى إبراز مدى تعقيد وخصوصيات إدارة تمدد الأوعية الدموية في الشريان الفقري.

إلى دراسة الحالة الخاصة بنا ، نضيف مراجعة الأدبيات من أجل فهم أفضل لهذه الحالة المرضية ، والتي تشكل تحدياً علاجياً حقيقياً.



***Bibliographie***

- [1] « Blood supply to the brain | Complete Anatomy ». <https://3d4medical.com/blog/blood-supply-to-the-brain> .
- [2] « VascularisationN\_SNC\_2013.pdf ». Consulté le: déc. 21, 2020. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.unige.ch/medecine/neuf/files/4514/4403/1058/VascularisationN\\_SNC\\_2013.pdf](https://www.unige.ch/medecine/neuf/files/4514/4403/1058/VascularisationN_SNC_2013.pdf).
- [3] « Hypoplasia of the intracranial region of the left vertebral artery », *Detonic*. <https://detonic.shop/heart-attack/hypoplasia-of-the-intracranial-region-of-the-left-vertebral-artery/> (consulté le déc. 20, 2020).
- [4] J. H. Shin, D. C. Suh, C. G. Choi, et H. K. Lee, « Vertebral Artery Dissection: Spectrum of Imaging Findings with Emphasis on Angiography and Correlation with Clinical Presentation », *RadioGraphics*, vol. 20, n° 6, p. 1687-1696, nov. 2000, doi: 10.1148/radiographics.20.6.g00nv081687.
- [5] « Russo VM, Graziano F, Peris-Celda M, et al. The V2 segment of the vertebral artery: anatomical considerations and surgical implications: Laboratory investigation. *J Neurosurg Spine* 2011;15:610–9. »
- [6] J.-W. Choi *et al.*, « Endovascular embolization of iatrogenic vertebral artery injury during anterior cervical spine surgery: report of two cases and review of the literature », *Spine (Phila Pa 1976)*, vol. 31, n° 23, p. E891-894, nov. 2006, doi: 10.1097/01.brs.0000244614.84685.c2.
- [7] M. S. Eskander *et al.*, « Vertebral artery anatomy: a review of two hundred fifty magnetic resonance imaging scans », *Spine (Phila Pa 1976)*, vol. 35, n° 23, p. 2035-2040, nov. 2010, doi: 10.1097/BRS.0b013e3181c9f3d4.
- [8] A. Sano *et al.*, « Preoperative evaluation of the vertebral arteries and posterior portion of the circle of Willis for cervical spine surgery using 3-dimensional computed tomography angiography », *Spine (Phila Pa 1976)*, vol. 38, n° 15, p. E960-967, juill. 2013, doi: 10.1097/BRS.0b013e318296e542.

- [9] B. George et C. Laurian, *The Vertebral Artery: Pathology and Surgery*. Wien: Springer-Verlag, 1987.
- [10] G. I. Thomas, K. N. Anderson, R. F. Hain, et K. A. Merendino, « The significance of anomalous vertebral-basilar artery communications in operations on the heart and great vessels: an illustrative case with review of the literature », *Surgery*, vol. 46, p. 747-757, oct. 1959.
- [11] W. Zhang, M. Tanaka, Y. Sugimoto, H. Ikuma, K. Nakanishi, et H. Misawa, « Dominant Vertebral Artery Injury during Posterior Atlantoaxial Transarticular Screw Fixation in a Juvenile Rheumatoid Arthritis Patient with Atlantoaxial Subluxation », *Acta Medica Okayama*, févr. 2012. <http://ousar.lib.okayama-u.ac.jp/48085> (consulté le nov. 02, 2020).
- [12] C. Argenson, J. P. Francke, S. Sylla, H. Dintimille, S. Papasian, et V. di Marino, « Les artères vertébrales (segments V1 et V2) », *Anat. Clin*, vol. 2, n° 1, p. 29-41, mars 1979, doi: 10.1007/BF01654447.
- [13] P. B, *Français : Représentation schématique des artères du cervelet et du tronc cérébral* *English: Schematic representation of arteries of cerebellum and brainstem*. 2015.
- [14] J. MAGNAN *et al.*, « Le traitement des conflits artères-nerfs dans l'angle ponto-cérébelleux », *Radiologie (Berl.)*, vol. 19, n° 2, p. 63-72, 1999.
- [15] D. B. Brunsteins et A. J. M. Ferreri, « Microsurgical Anatomy of Arteries Related to the Internal Acoustic Meatus », *Acta Anatomica*, vol. 152, n° 2, p. 143-150, 1995, doi: 10.1159/000147693.
- [16] « Figure 1: Vertebrobasilar system. PCA, posterior cerebral artery; SCA,... », *ResearchGate*. [https://www.researchgate.net/figure/Vertebrobasilar-system-PCA-posterior-cerebral-artery-SCA-superior-cerebral-artery\\_fig4\\_261957260](https://www.researchgate.net/figure/Vertebrobasilar-system-PCA-posterior-cerebral-artery-SCA-superior-cerebral-artery_fig4_261957260) (consulté le déc. 18, 2020).

- [17] U. F. O. Themes, « Vascular Territories », *Thoracic Key*, févr. 26, 2017. <https://thoracickey.com/vascular-territories/> (consulté le déc. 19, 2020).
- [18] « Vascularisation cérébrale et polygone de Willis », déc. 06, 2015. <https://www.carotide.com/le-polygone-de-willis/> (consulté le déc. 19, 2020).
- [19] « Cartes pour la liste cieвне zasobenie CNS - questions et réponses | Quizlet ». <https://quizlet.com/202486486/cieвне-zasobenie-cns-flash-cards/> (consulté le déc. 19, 2020).
- [20] « Circle of Willis », *Kenhub*. <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/circle-of-willis> (consulté le nov. 03, 2020).
- [21] « VascularisationN\_SNC\_2013.pdf ». Consulté le: nov. 14, 2020. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.unige.ch/medecine/neuf/files/4514/4403/1058/VascularisationN\\_SNC\\_2013.pdf](https://www.unige.ch/medecine/neuf/files/4514/4403/1058/VascularisationN_SNC_2013.pdf).
- [22] « Purves Neuroscience - Books - NCBI ». <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK10799/?term=Purves%20Neuroscience> (consulté le déc. 19, 2020).
- [23] A. Can et R. Du, « Association of Hemodynamic Factors With Intracranial Aneurysm Formation and RuptureSystematic Review and Meta-analysis », *Neurosurgery*, vol. 78, n° 4, p. 510-520, avr. 2016, doi: 10.1227/NEU.0000000000001083.
- [24] E. Hitchcock et W. T. Gibson, « A Review of the Genetics of Intracranial Berry Aneurysms and Implications for Genetic Counseling », *J Genet Counsel*, vol. 26, n° 1, p. 21-31, févr. 2017, doi: 10.1007/s10897-016-0029-8.
- [25] Suzuki J Ohara H///, « Clinicopathological study of cerebral aneurysms. Origin, rupture, repair, and growth. J Neurosurg1978 ; 48 : 505-514. », 1978, doi: 48 : 505-514.

- [26] « Management of intracranial infectious aneurysms: a series of 16 cases - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12879875/> (consulté le déc. 07, 2020).
- [27] O. Maiga, A. Doumbia, Y. Kone, M. Malle, F. Sow, et M. Diallo, « Anévrisme rompu de l'artère cérébelleuse postéro-inferieure (PICA) révélé par une hémorragie du V4: diagnostic et traitement endovasculaire à propos d'un cas », *PAMJ - Clinical Medicine*, vol. 1, n° 33, Art. n° 33, nov. 2019, doi: 10.11604/pamj-cm.2019.1.33.20736.
- [28] W. E. Stehbens, « Review Article Etiology of intracranial berry aneurysms », *J. Neurosurg.*, vol. 70, p. 9, 1989.
- [29] S. A. Dooley, J. S. Hudson, et D. M. Hasan, « Inflammation in human cerebral aneurysms: pathogenesis, diagnostic imaging, genetics, and therapeutics », *Neuroimmunology and Neuroinflammation*, vol. 2, p. 77-85, avr. 2015, doi: 10.4103/2347-8659.154433.
- [30] R. Tulamo, J. Frosen, J. Hernesniemi, et M. Niemela, « Inflammatory changes in the aneurysm wall: a review », *Journal of NeuroInterventional Surgery*, vol. 2, n° 2, p. 120-130, juin 2010, doi: 10.1136/jnis.2009.002055.
- [31] J. N. Foundation, « Types of Cerebral Aneurysms », *Joe Niekro Foundation*. <https://www.joeniekrofoundation.com/understanding/types-of-cerebral-aneurysms/> (consulté le nov. 03, 2020).
- [32] « Not Found | Radiopaedia.org ». <https://radiopaedia.org/articles/fusiform-intracranial%20aneurysm> (consulté le nov. 03, 2020).
- [33] Glynn L E., « Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation. *J. Pathol. Bacteriol* 1940 ; 51 : 213-222. », 1940, doi: 51 : 213-222.
- [34] « Carmichael L. Gross defects in the muscular and elastic coats of the larger cerebral arteries. *J Pathol., Bacteriol* 1945 ; 57 : 203-206. », 1945, doi: 57 : 203-206.

- [35] « Genetics of Intracranial Aneurysms | Stroke ». <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/strokeaha.107.497305> (consulté le nov. 03, 2020).
- [36] W. I. Schievink, « Genetics of Intracranial Aneurysms », *Neurosurgery*, vol. 40, n° 4, p. 651-663, avr. 1997, doi: 10.1097/00006123-199704000-00001.
- [37] S. T. Kim, W. Brinjikji, et D. F. Kallmes, « Prevalence of Intracranial Aneurysms in Patients with Connective Tissue Diseases: A Retrospective Study », *American Journal of Neuroradiology*, vol. 37, n° 8, p. 1422-1426, août 2016, doi: 10.3174/ajnr.A4718.
- [38] S. K. Yerramilli *et al.*, « Connective Tissue Abnormalities in Patients with Ruptured Intracranial Aneurysms and No Known Systemic Connective Tissue Disorder », *World Neurosurgery*, vol. 141, p. e829-e835, sept. 2020, doi: 10.1016/j.wneu.2020.06.047.
- [39] P. Gaetani, F. Tartara, F. Tancioni, C. Klersy, A. Forlino, et R. R. Baena, « Activity of alpha 1-antitrypsin and cigarette smoking in subarachnoid haemorrhage from ruptured aneurysm », *J Neurol Sci*, vol. 141, n° 1-2, p. 33-38, sept. 1996, doi: 10.1016/0022-510x(96)00132-3.
- [40] P. K. Singh *et al.*, « Effects of smoking and hypertension on wall shear stress and oscillatory shear index at the site of intracranial aneurysm formation », *Clinical Neurology and Neurosurgery*, vol. 112, n° 4, p. 306-313, mai 2010, doi: 10.1016/j.clineuro.2009.12.018.
- [41] N. Chalouhi *et al.*, « Cigarette Smoke and Inflammation: Role in Cerebral Aneurysm Formation and Rupture », *Mediators of Inflammation*, vol. 2012, p. 1-12, 2012, doi: 10.1155/2012/271582.
- [42] « International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998; 339 : 1725-33. 108 ».

- [43] « Rinne J, Hemesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M. Analysis of 561 patients with 690 middle cerebral artery aneurysms: anatomie and clinical features as correlated to management outcome. *Neurosurgery* 1996 ; 38 : 2-11. »
- [44] L. Pentimalli *et al.*, « Role of apoptosis in intracranial aneurysm rupture », *Journal of Neurosurgery*, vol. 101, n° 6, p. 1018-1025, déc. 2004, doi: 10.3171/jns.2004.101.6.1018.
- [45] « Fergusson G G. Turbulence in human intracranial saccular aneurysl. *J. Neurosurg* 1970 ; 33 : 485-497. »
- [46]. « Mitchell P, Jakubowski J. Estimate of the maximum time interval between formation of cerebral aneurysm and rupture. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000 Dec ; 69 : 760-7. »
- [47] S. Debette *et al.*, « Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection », *The Lancet Neurology*, vol. 14, n° 6, p. 640-654, juin 2015, doi: 10.1016/S1474-4422(15)00009-5.
- [48] J. A. Santos-Franco, M. Zenteno, et A. Lee, « Dissecting aneurysms of the vertebrobasilar system. A comprehensive review on natural history and treatment options », *Neurosurg Rev*, vol. 31, n° 2, p. 131-140, avr. 2008, doi: 10.1007/s10143-008-0124-x.
- [49] O. Sasaki, H. Ogawa, T. Koike, T. Koizumi, et R. Tanaka, « A clinicopathological study of dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery », *Journal of Neurosurgery*, vol. 75, n° 6, p. 874-882, déc. 1991, doi: 10.3171/jns.1991.75.6.0874.
- [50] D. H. Shin *et al.*, « Comparison of Potential Risks between Intracranial and Extracranial Vertebral Artery Dissections », *Eur Neurol*, vol. 71, n° 5-6, p. 305-312, 2014, doi: 10.1159/000357867.

- [51] I. J. Pomeraniec, P. Mastorakos, D. Raper, et M. S. Park, « Rerupture Following Flow Diversion of a Dissecting Aneurysm of the Vertebral Artery: Case Report and Review of the Literature », *World Neurosurgery*, vol. 143, p. 171-179, nov. 2020, doi: 10.1016/j.wneu.2020.07.149.
- [52] L. M. Flett, C. S. Chandler, D. Giddings, et A. Gholkar, « Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: management strategies and clinical outcomes in a regional neuroscience center », *AJNR Am J Neuroradiol*, vol. 26, n° 2, p. 367-372, févr. 2005.
- [53] S. Fridriksson *et al.*, « Intraoperative complications in aneurysm surgery: a prospective national study », *J Neurosurg*, vol. 96, n° 3, p. 515-522, mars 2002, doi: 10.3171/jns.2002.96.3.0515.
- [54] J. L. Brisman, J. K. Song, et D. W. Newell, « Cerebral aneurysms », *N Engl J Med*, vol. 355, n° 9, p. 928-939, août 2006, doi: 10.1056/NEJMra052760.
- [55] R. J. Komotar, B. E. Zacharia, J. Mocco, et E. S. Connolly, « CONTROVERSIES IN THE SURGICAL TREATMENT OF RUPTURED INTRACRANIAL ANEURYSMS », *Neurosurgery*, vol. 62, n° 2, p. 396-407, févr. 2008, doi: 10.1227/01.neu.0000316006.26635.b0.
- [56] N. K. de Rooij, F. H. H. Linn, J. A. van der Plas, A. Algra, et G. J. E. Rinkel, « Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends », *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, vol. 78, n° 12, p. 1365-1372, déc. 2007, doi: 10.1136/jnnp.2007.117655.
- [57] D. O. Wiebers, J. P. Whisnant, T. M. Sundt, et W. M. O'Fallon, « The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms », *Journal of Neurosurgery*, vol. 66, n° 1, p. 23-29, janv. 1987, doi: 10.3171/jns.1987.66.1.0023.
- [58] F. Revilla-Pacheco *et al.*, « Prevalence of Incidental Clinoid Segment Saccular Aneurysms », *World Neurosurgery*, vol. 115, p. e244-e251, juill. 2018, doi: 10.1016/j.wneu.2018.04.027.

- [59] X. Lv, C. Jiang, Y. Li, et Z. Wu, « Clinical Outcomes of Ruptured and Unruptured Vertebral Artery-Posterior Inferior Cerebellar Artery Complex Dissecting Aneurysms after Endovascular Embolization », *AJNR Am J Neuroradiol*, vol. 31, n° 7, p. 1232-1235, août 2010, doi: 10.3174/ajnr.A2087.
- [60] M. Reid Gooch, J. C. Dalfino, J. Yamamoto, et A. S. Boulos, « Vertebral Artery and PICA Aneurysms », in *Intracranial Aneurysms*, Elsevier, 2018, p. 539-553.
- [61] K. D. Flemming *et al.*, « The Natural History of Radiographically Defined Vertebrobasilar Nonsaccular Intracranial Aneurysms », *Cerebrovasc Dis*, vol. 20, n° 4, p. 270-279, 2005, doi: 10.1159/000087710.
- [62] T. Andoh *et al.*, « Clinical Analysis of a Series of Vertebral Aneurysm Cases », *Neurosurgery*, vol. 31, n° 6, p. 987-993, déc. 1992, doi: 10.1097/00006123-199212000-00001.
- [63] C. J. Griessenauer *et al.*, « Pipeline embolization of posterior circulation aneurysms: a multicenter study of 131 aneurysms », *Journal of Neurosurgery*, vol. 130, n° 3, p. 923-935, mars 2019, doi: 10.3171/2017.9.JNS171376.
- [64] A. P. Narata, H. Yilmaz, K. Schaller, K. O. Lovblad, et V. M. Pereira, « Flow-Diverting Stent for Ruptured Intracranial Dissecting Aneurysm of Vertebral Artery », *Neurosurgery*, vol. 70, n° 4, p. 982-989, avr. 2012, doi: 10.1227/NEU.0b013e318236715e.
- [65] J. P. P. Peluso, W. J. van Rooij, M. Sluzewski, G. N. Beute, et C. B. Majoie, « Endovascular Treatment of Symptomatic Intradural Vertebral Dissecting Aneurysms », *AJNR Am J Neuroradiol*, vol. 29, n° 1, p. 102-106, janv. 2008, doi: 10.3174/ajnr.A0771.
- [66] MOURIER KL., LOT G., HOUDART E., COPHIGNON JC., « MOURIER KL., LOT G., HOUDART E., COPHIGNON JC. Anévrysmes artériels intracrâniens. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1994 ; 17-490-B-10 », in *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 1994.

- [67] M. H. M. Vlak, G. J. E. Rinkel, P. Greebe, J. G. Bom, et A. Algra, « Trigger factors for rupture of intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics », *J Neurol*, vol. 259, n° 7, p. 1298-1302, juill. 2012, doi: 10.1007/s00415-011-6341-1.
- [68] S. Juvela, M. Porras, et K. Poussa, « Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture », *Journal of Neurosurgery*, vol. 96, n° 1, p. 57, janv. 2002, doi: 10.3171/jns.2002.96.1.0057.
- [69] J. Hamada, M. Morioka, S. Yano, Y. Kai, et Y. Ushio, « Incidence and Early Prognosis of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Kumamoto Prefecture, Japan », *Neurosurgery*, vol. 54, n° 1, p. 31-38, janv. 2004, doi: 10.1227/01.NEU.0000097196.55204.0B.
- [70] CASTEL JEAN PIERRE, LOISEAU JUGUES, « CASTEL JEAN PIERRE, LOISEAU JUGUES. Hémorragies méningées et anévrysmes intracrâniens. Masson, Paris, 1999 », in *Hémorragies méningées et anévrysmes intracrâniens*, 1999.
- [71] J. D. Day, T. Fukushima, et S. L. Giannotta, « Cranial base approaches to posterior circulation aneurysms », *Journal of Neurosurgery*, vol. 87, n° 4, p. 544-554, oct. 1997, doi: 10.3171/jns.1997.87.4.0544.
- [72] B. Weir, « Unruptured intracranial aneurysms: a review », *Journal of Neurosurgery*, vol. 96, n° 1, p. 3-42, janv. 2002, doi: 10.3171/jns.2002.96.1.0003.
- [73] J. B. Bederson *et al.*, « Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association », *Stroke*, vol. 40, n° 3, p. 994-1025, mars 2009, doi: 10.1161/STROKEAHA.108.191395.
- [74] J. L. Fox, « Historical Aspects of Intracranial Aneurysms », in *Intracranial Aneurysms*, New York, NY: Springer US, 1983, p. 1-14.

- [75] F. H. H. Linn, G. J. E. Rinkel, A. Algra, et J. van Gijn, « Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache », *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, vol. 65, n° 5, p. 791-793, nov. 1998, doi: 10.1136/jnnp.65.5.791.
- [76] J. van Gijn et G. J. E. Rinkel, « Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management », *Brain*, vol. 124, n° 2, p. 249-278, févr. 2001, doi: 10.1093/brain/124.2.249.
- [77] « Les anévrismes intracrâniens - Campus de Neurochirurgie ». <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article392> (consulté le nov. 03, 2020).
- [78] J. MOROI *et al.*, « Morbidity and mortality from surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms at research institute for brain and blood Vessels-Akita. Comment », *Neurosurgery*, vol. 56, n° 2, p. 224-231, 2005.
- [79] G. J. E. Rinkel, M. Djibuti, A. Algra, et J. van Gijn, « Prevalence and Risk of Rupture of Intracranial Aneurysms: A Systematic Review », *Stroke*, vol. 29, n° 1, p. 251-256, janv. 1998, doi: 10.1161/01.STR.29.1.251.
- [80] K. G. Cesarini, H.-G. Hårdemark, et L. Persson, « Improved survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of management during a 12-year period », *Journal of Neurosurgery*, vol. 90, n° 4, p. 664-672, avr. 1999, doi: 10.3171/jns.1999.90.4.0664.
- [81] « Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms: review of 4568 arteriograms in: Journal of Neurosurgery Volume 96 Issue 1 (2002) ». <https://scihub.st/https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/96/1/article-p43.xml> (consulté le nov. 03, 2020).
- [82] A. Keedy, « An overview of intracranial aneurysms », *Mcgill J Med*, vol. 9, n° 2, p. 141-146, juill. 2006.
- [83] W. A. Liebenberg, « Aneurysmal subarachnoid haemorrhage: guidance in making the correct diagnosis », *Postgraduate Medical Journal*, vol. 81, n° 957, p. 470-473, juill. 2005, doi: 10.1136/pgmj.2004.023788.

- [84] « Dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery in: *Journal of Neurosurgery* Volume 72 Issue 2 (1990) ». <https://scihub.st/https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/72/2/article-p183.xml> (consulté le nov. 03, 2020).
- [85] T. Mizutani, T. Aruga, T. Kirino, Y. Miki, I. Saito, et T. Tsuchida, « Recurrent Subarachnoid Hemorrhage from Untreated Ruptured Vertebrobasilar Dissecting Aneurysms », *Neurosurgery*, vol. 36, n° 5, p. 905-913, mai 1995, doi: 10.1227/00006123-199505000-00003.
- [86] « Vertebrobasilar Artery Occlusion ». <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3099615/> (consulté le oct. 07, 2020).
- [87] Y. Kai *et al.*, « Strategy for Treating Unruptured Vertebral Artery Dissecting Aneurysms », *Neurosurgery*, vol. 69, n° 5, p. 1085-1092, nov. 2011, doi: 10.1227/NEU.0b013e3182262adf.
- [88] « territoiresvasculairescrauxetsyndromes.pdf ». Consulté le: nov. 03, 2020. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ecoledanhierdepodologie.fr/wp-content/uploads/2016/03/territoiresvasculairescrauxetsyndromes.pdf>.
- [89] Y. Yoshimoto et S. Wakai, « Unruptured Intracranial Vertebral Artery Dissection: Clinical Course and Serial Radiographic Imagings », *Stroke A Journal of Cerebral Circulation*, vol. 28, n° 2, p. 370-374, févr. 1997.
- [90] J.-Y. Gauvrit *et al.*, « Imagerie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne », *Journal of Neuroradiology*, vol. 36, n° 2, p. 65-73, mai 2009, doi: 10.1016/j.neurad.2008.06.005.
- [91] « Hémorragie méningée non traumatique », *Collège des Enseignants de Neurologie*, sept. 21, 2016. <https://www.cen-neurologie.fr/deuxi%C3%A8me-cycle/hemorragie-meningee-non-traumatique> (consulté le déc. 20, 2020).

- [92] « Dissecting aneurysm of the V4 segment of the vertebral artery | Radiology Case | Radiopaedia.org ». <https://radiopaedia.org/cases/dissecting-aneurysm-of-the-v4-segment-of-the-vertebral-artery?lang=us> (consulté le déc. 20, 2020).
- [93] G. Benndorf, U. Herbon, W. P. Sollmann, et A. Campi, « Treatment of a Ruptured Dissecting Vertebral Artery Aneurysm with Double Stent Placement: Case Report », *American Journal of Neuroradiology*, vol. 22, n° 10, p. 1844-1848, nov. 2001.
- [94] R. Gasparotti et R. Liserre, « Intracranial aneurysms », *Eur Radiol*, vol. 15, n° 3, p. 441-447, mars 2005, doi: 10.1007/s00330-004-2614-8.
- [95] P. R. Puri et M. A. Petersen, « Recurrent Nerve Palsy due to a Giant Vertebral Artery Aneurysm », *CRN*, vol. 10, n° 3, p. 266-271, 2018, doi: 10.1159/000492487.
- [96] K. Noguchi *et al.*, « Acute subarachnoid hemorrhage: MR imaging with fluid-attenuated inversion recovery pulse sequences. », *Radiology*, vol. 196, n° 3, p. 773-777, sept. 1995, doi: 10.1148/radiology.196.3.7644642.
- [97] M.-K. Yuan *et al.*, « Detection of Subarachnoid Hemorrhage at Acute and Subacute/Chronic Stages: Comparison of Four Magnetic Resonance Imaging Pulse Sequences and Computed Tomography », *Journal of the Chinese Medical Association*, vol. 68, n° 3, p. 131-137, mars 2005, doi: 10.1016/S1726-4901(09)70234-5.
- [98] Z. Watanabe *et al.*, « The usefulness of 3D MR angiography in surgery for ruptured cerebral aneurysms », *Surgical Neurology*, vol. 55, n° 6, p. 359-364, juin 2001, doi: 10.1016/S0090-3019(01)00452-9.
- [99] J. J. L. van Loon, T. A. Yousry, U. Fink, K. C. Seelos, H.-J. Reulen, et H. J. Steiger, « Postoperative Spiral Computed Tomography and Magnetic Resonance Angiography after Aneurysm Clipping with Titanium Clips », *Neurosurgery*, vol. 41, n° 4, p. 851-857, oct. 1997, doi: 10.1097/00006123-199710000-00016.

- [100] Y. Matillon, « Anévrismes intracrâniens rompus: Occlusion par voie endovasculaire versus exclusion par microchirurgie. », *J Radiol*, p. 662-4, 2002.
- [101] M. J. H. Wermer, G. J. E. Rinkel, et J. van Gijn, « Repeated Screening for Intracranial Aneurysms in Familial Subarachnoid Hemorrhage », *Stroke*, vol. 34, n° 12, p. 2788-2791, déc. 2003, doi: 10.1161/01.STR.0000099963.27578.75.
- [102] M. Han, N.-J. Rim, J. S. Lee, S. Y. Kim, et J. W. Choi, « Feasibility of high-resolution MR imaging for the diagnosis of intracranial vertebrobasilar artery dissection », *Eur Radiol*, vol. 24, n° 12, p. 3017-3024, déc. 2014, doi: 10.1007/s00330-014-3296-5.
- [103] H. Nakatomi *et al.*, « Clinicopathological Study of Intracranial Fusiform and Dolichoectatic Aneurysms: Insight on the Mechanism of Growth », *Stroke*, vol. 31, n° 4, p. 896-900, avr. 2000, doi: 10.1161/01.STR.31.4.896.
- [104] T.-W. Kim *et al.*, « Intramural Hematoma Detection by Susceptibility-Weighted Imaging in Intracranial Vertebral Artery Dissection », *Cerebrovasc Dis*, vol. 36, n° 4, p. 292-298, 2013, doi: 10.1159/000354811.
- [105] S. Nagahiro, A. Takada, S. Goto, Y. Kai, et Y. Ushio, « Thrombosed growing giant aneurysms of the vertebral artery: growth mechanism and management », *Journal of Neurosurgery*, vol. 82, n° 5, p. 796-801, mai 1995, doi: 10.3171/jns.1995.82.5.0796.
- [106] Y.-M. Wang *et al.*, « Chinese specialist consensus on imaging diagnosis of intracranial arterial dissection », *Chinese Neurosurgical Journal*, vol. 3, n° 1, p. 30, nov. 2017, doi: 10.1186/s41016-017-0095-2.
- [107] R. Moftakhar *et al.*, « Utility of computed tomography perfusion in detection of cerebral vasospasm in patients with subarachnoid hemorrhage », *Neurosurg Focus*, vol. 21, n° 3, p. E6, sept. 2006, doi: 10.3171/foc.2006.21.3.6.

- [108] H. Hadeishi, A. Suzuki, N. Yasui, J. Hatazawa, et E. Shimosegawa, « Diffusion-weighted Magnetic Resonance Imaging in Patients with Subarachnoid Hemorrhage », *Neurosurgery*, vol. 50, n° 4, p. 741-748, avr. 2002, doi: 10.1097/00006123-200204000-00010.
- [109] H.-K. Kim, S.-K. Hwang, et S.-H. Kim, « Types of Thromboembolic Complications in Coil Embolization for Intracerebral Aneurysms and Management », *J Korean Neurosurg Soc*, vol. 46, n° 3, p. 226-231, sept. 2009, doi: 10.3340/jkns.2009.46.3.226.
- [110] T. Sasaki *et al.*, « Blood flow disturbance in perforating arteries attributable to aneurysm surgery », *J Neurosurg*, vol. 107, n° 1, p. 60-67, juill. 2007, doi: 10.3171/JNS-07/07/0060.
- [111] J. Claassen *et al.*, « Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage », *Neurology*, vol. 60, n° 2, p. 208-214, janv. 2003, doi: 10.1212/01.wnl.0000038906.71394.de.
- [112] M. ter Laan et J. J. A. Mooij, « Improvement after treatment of hydrocephalus in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: implications for grading and prognosis », *Acta Neurochir (Wien)*, vol. 148, n° 3, p. 325-328, mars 2006, doi: 10.1007/s00701-005-0661-9.
- [113] B. Vigué, « Osmothérapie et hypertension intracrânienne », p. 10.
- [114] J. J. Provencio, « Subarachnoid hemorrhage: a model for heart-brain interactions », *Cleve Clin J Med*, vol. 74 Suppl 1, p. S86-90, févr. 2007, doi: 10.3949/ccjm.74.suppl\_1.s86.
- [115] F. Rincon *et al.*, « Predictors of long-term shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Clinical article », *J Neurosurg*, vol. 113, n° 4, p. 774-780, oct. 2010, doi: 10.3171/2010.2.JNS09376.
- [116] S. Suwatcharakoon *et al.*, « Loss of Consciousness at Onset of Subarachnoid Hemorrhage as an Important Marker of Early Brain Injury », *Jama Neurology*, vol. 73, n° 1, p. 28-35, janv. 2016, doi: 10.1001/jamaneurol.2015.3188.

- [117] Proust, F., Derrey, S., Debono, B., Gerardin, E., Dujardin, A.C., Berstein, D., et al., « Unruptured intracranial aneurysm: possible therapeutic strategies? », 2005, doi: 51, 435–454.
- [118] « Causes | Fondation pour la Recherche sur les AVC ». <http://www.fondation-recherche-avc.org/causes> (consulté le déc. 21, 2020).
- [119] R. P. Kivisaari, M. Porras, J. Öhman, J. Siironen, K. Ishii, et J. Hernesniemi, « Routine Cerebral Angiography after Surgery for Saccular Aneurysms: Is It Worth It? », *Neurosurgery*, vol. 55, n° 5, p. 1015-1024, nov. 2004, doi: 10.1227/01.NEU.0000141043.07303.60.
- [120] R. Loch Macdonald, « Management of cerebral vasospasm », *Neurosurg Rev*, vol. 29, n° 3, p. 179-193, juill. 2006, doi: 10.1007/s10143-005-0013-5.
- [121] J.-Y. Gauvrit *et al.*, « [Imaging of subarachnoid hemorrhage] », *J Neuroradiol*, vol. 36, n° 2, p. 65-73, mai 2009, doi: 10.1016/j.neurad.2008.06.005.
- [122] N. Kuwayama, « Endovascular Coiling of Intracranial Aneurysms », in *Neurovascular Surgery : Surgical Approaches for Neurovascular Diseases*, J. July et E. J. Wahjoepramono, Éd. Singapore: Springer, 2019, p. 185-191.
- [123] « FIG 1. A, Microcatheter for coil delivery to the aneurysmal sac; second... », *ResearchGate*. [https://www.researchgate.net/figure/A-Microcatheter-for-coil-delivery-to-the-aneurysmal-sac-second-microcatheter-delivering\\_fig1\\_225375519](https://www.researchgate.net/figure/A-Microcatheter-for-coil-delivery-to-the-aneurysmal-sac-second-microcatheter-delivering_fig1_225375519) (consulté le déc. 21, 2020).
- [124] L. Spelle, M. Piotin, R. Blanc, et J. Moret, « Remodeling Technique in the Treatment of Intracranial Aneurysms: Indications, Limits and Non-Indications », *Interv Neuroradiol*, vol. 14, n° 1\_suppl, p. 52-59, sept. 2008, doi: 10.1177/15910199080140S110.
- [125] Avinash Km, « Brain aneurysm coiling », Consulté le: déc. 21, 2020. [En ligne]. Disponible sur: <https://fr.slideshare.net/avinash0025/brain-aneurysm-coiling>.

- [126] B. Lubicz *et al.*, « Flow-Diverter Stent for the Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: A Prospective Study in 29 Patients With 34 Aneurysms », *Stroke*, vol. 41, n° 10, p. 2247-2253, oct. 2010, doi: 10.1161/STROKEAHA.110.589911.
- [127] R. D. Brown et J. P. Broderick, « Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening », *The Lancet Neurology*, vol. 13, n° 4, p. 393-404, avr. 2014, doi: 10.1016/S1474-4422(14)70015-8.
- [128] G. A. Maragkos *et al.*, « Overview of Different Flow Diverters and Flow Dynamics », *Neurosurgery*, vol. 86, n° Supplement\_1, p. S21-S34, janv. 2020, doi: 10.1093/neuros/nyz323.
- [129] M. B. & Spine, « Pipeline Flow Diverter | Brain Aneurysm | Lysa's Story | Cincinnati, Mayfield Clinic ». [http://www.mayfieldclinic.com/mc\\_hope/story\\_lysa.htm](http://www.mayfieldclinic.com/mc_hope/story_lysa.htm) (consulté le déc. 21, 2020).
- [130] « FIG 3. A, Preoperative DSA shows a wide-neck basilar artery aneurysm... », *ResearchGate*. [https://www.researchgate.net/figure/A-Preoperative-DSA-shows-a-wide-neck-basilar-artery-aneurysm-B-The-WEB-device-is\\_fig3\\_259882439](https://www.researchgate.net/figure/A-Preoperative-DSA-shows-a-wide-neck-basilar-artery-aneurysm-B-The-WEB-device-is_fig3_259882439) (consulté le déc. 22, 2020).
- [131] K. Kikuchi, T. Yoshiura, A. Hiwatashi, O. Togao, K. Yamashita, et H. Honda, « Balloon test occlusion of internal carotid artery: Angiographic findings predictive of results », *World Journal of Radiology*, vol. 6, n° 8, p. 619-624, août 2014, doi: 10.4329/wjr.v6.i8.619.
- [132] Y. Kai *et al.*, « Dissecting aneurysms of the vertebral artery—angiographic patterns at the dissecting site on balloon test occlusion », *Neuroradiology*, vol. 54, n° 8, p. 857-862, août 2012, doi: 10.1007/s00234-011-0993-5.

- [133] F. Boyer, « Les plaies de l'artère vertébrale dans les abords antérieurs du rachis cervical », other, Université de Lorraine, 2014.
- [134] « [PDF] Les complications de l'embolisation en neuroradiologie - Free Download PDF ». [https://nanopdf.com/download/les-complications-de-l-embolisation-en-neuroradiologie\\_pdf](https://nanopdf.com/download/les-complications-de-l-embolisation-en-neuroradiologie_pdf) (consulté le déc. 22, 2020).
- [135] E. Houdart, « Les complications de l'embolisation en neuroradiologie interventionnelle - The complications of neuroradiological embolizations », p. 6, 2005.
- [136] M.-S. Kim, « Endovascular Coil Trapping of a Ruptured Dissecting Aneurysm of the Vertebral Artery Using Detachable Coils and Micro-Tornado® Coils », *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*, vol. 15, n° 2, p. 96-101, juin 2013, doi: 10.7461/jcen.2013.15.2.96.
- [137] E. A. Samaniego, G. Abdo, R. A. Hanel, A. Lima, S. Ortega-Gutierrez, et G. Dabus, « Endovascular treatment of PICA aneurysms with a Low-profile Visualized Intraluminal Support (LVIS Jr) device », *J NeuroIntervent Surg*, vol. 8, n° 10, p. 1030-1033, oct. 2016, doi: 10.1136/neurintsurg-2015-012070.
- [138] J.-M. Lee, T.-S. Kim, S.-P. Joo, W. Yoon, et H.-Y. Choi, « Endovascular treatment of ruptured dissecting vertebral artery aneurysms—long-term follow-up results, benefits of early embolization, and predictors of outcome », *Acta Neurochir*, vol. 152, n° 9, p. 1455-1465, sept. 2010, doi: 10.1007/s00701-010-0683-9.
- [139] L. Shi, K. Xu, X. Sun, et J. Yu, « Therapeutic Progress in Treating Vertebral Dissecting Aneurysms Involving the Posterior Inferior Cerebellar Artery », *Int. J. Med. Sci.*, vol. 13, p. 16, 2016.
- [140] R. S. K. Chan, C. H. K. Mak, A. K. S. Wong, K. Y. Chan, et K. M. Leung, « Use of the Pipeline Embolization Device to Treat Recently Ruptured Dissecting Cerebral Aneurysms », *Interv Neuroradiol*, vol. 20, n° 4, p. 436-441, juill. 2014, doi: 10.15274/INR-2014-10042.

- [141] A. F. Ducruet, R. W. Crowley, F. C. Albuquerque, et C. G. McDougall, « Reconstructive endovascular treatment of a ruptured vertebral artery dissecting aneurysm using the Pipeline embolization device », *J NeuroIntervent Surg*, vol. 5, n° 4, p. e20-e20, juill. 2013, doi: 10.1136/neurintsurg-2012-010358.
- [142] R. A. McTaggart *et al.*, « Delayed Retraction of the Pipeline Embolization Device and Corking Failure: Pitfalls of Pipeline Embolization Device Placement in the Setting of a Ruptured Aneurysm », *Operative Neurosurgery*, vol. 72, n° 2, p. onsE245-onsE251, juin 2013, doi: 10.1227/NEU.0b013e31827fc9be.
- [143] B. Fox, W. E. Humphries, V. T. Doss, D. Hoit, L. Eljovich, et A. S. Arthur, « Rupture of giant vertebrobasilar aneurysm following flow diversion: mechanical stretch as a potential mechanism for early aneurysm rupture », *Case Reports*, vol. 2014, p. bcr2014011325, oct. 2014, doi: 10.1136/bcr-2014-011325.
- [144] B. M. Kim *et al.*, « Incidence and Risk Factors of Recurrence After Endovascular Treatment of Intracranial Vertebrobasilar Dissecting Aneurysms », *Stroke*, vol. 42, n° 9, p. 2425-2430, sept. 2011, doi: 10.1161/STROKEAHA.111.617381.
- [145] S.-C. Jin, D. H. Kwon, C.-G. Choi, J. S. Ahn, et B.-D. Kwun, « Endovascular Strategies for Vertebrobasilar Dissecting Aneurysms », *AJNR Am J Neuroradiol*, vol. 30, n° 8, p. 1518-1523, sept. 2009, doi: 10.3174/ajnr.A1621.
- [146] A. H. Friedman et C. G. Drake, « Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysm », *Journal of Neurosurgery*, vol. 60, n° 2, p. 325-334, févr. 1984, doi: 10.3171/jns.1984.60.2.0325.
- [147] A. Kurata, T. Ohmomo, Y. Miyasaka, K. Fujii, S. Kan, et T. Kitahara, « Coil embolization for the treatment of ruptured dissecting vertebral aneurysms », *AJNR Am J Neuroradiol*, vol. 22, n° 1, p. 11-18, janv. 2001.
- [148] K. Sugiu *et al.*, « Emergent endovascular treatment of ruptured vertebral artery dissecting aneurysms », *Neuroradiology*, vol. 47, n° 2, p. 158-164, févr. 2005, doi: 10.1007/s00234-005-1341-4.

- [149] Martin PJ, « Vertebrobasilar ischaemia », 1998.
- [150] S. Hernández-Durán et C. S. Ogilvy, « Clinical outcomes of patients with vertebral artery dissection treated endovascularly: a meta-analysis », *Neurosurg Rev*, vol. 37, n° 4, p. 569-577, oct. 2014, doi: 10.1007/s10143-014-0541-y.
- [151] B. A. Gross et R. Du, « Microsurgical treatment of ophthalmic segment aneurysms », *Journal of Clinical Neuroscience*, vol. 20, n° 8, p. 1145-1148, août 2013, doi: 10.1016/j.jocn.2012.11.005.
- [152] Monoceros, « Anévrismes intracrâniens et... », *Neurochirurgie - SCP Neurochirurgiens*, déc. 21, 2020. <http://neurochirurgie-cedres.com/pathologies-traitees/anevrismes-intracraniens-et-hemorragies-meningees> (consulté le déc. 22, 2020).
- [153] Pool JL, Housepian EM., « Temporary clip occlusion of major cerebral arteries during intracranial aneurysm surgery: clinical and postmortem data », 1960, doi: 10:791-794.
- [154] C. W. Washington *et al.*, « Comparing indocyanine green videoangiography to the gold standard of intraoperative digital subtraction angiography used in aneurysm surgery: Clinical article », *Journal of Neurosurgery*, vol. 118, n° 2, p. 420-427, févr. 2013, doi: 10.3171/2012.10.JNS11818.
- [155] J. Zhao, H. Lin, R. Summers, M. Yang, B. G. Cousins, et J. Tsui, « Current Treatment Strategies for Intracranial Aneurysms: An Overview », *Angiology*, vol. 69, n° 1, p. 17-30, janv. 2018, doi: 10.1177/0003319717700503.
- [156] Y. Feng *et al.*, « Clip-on-wrapping with dura mater to treat intracranial aneurysm neck avulsion: case reports and review of the literature », *Clin Neurol Neurosurg*, vol. 115, n° 10, p. 2284-2287, oct. 2013, doi: 10.1016/j.clineuro.2013.07.034.
- [157] Reid Gooch, M., Dalfino, J. C., Yamamoto, J., & Boulos, A. S., « Vertebral Artery and PICA Aneurysms. Intracranial Aneurysms, 539-553. », 2018, doi: 10.1016/b978-0-12-811740-8.00032-01.

- [158] J. Zhao, S. Wang, L. Yang, et Y. Zhao, « Clinical experience of 153 patients with posterior circulation aneurysms », *Journal of Clinical Neuroscience*, vol. 12, n° 1, p. 17-20, janv. 2005, doi: 10.1016/j.jocn.2003.12.021.
- [159] K. Arimura et K. Ihara, « Surgical Management of Intracranial Artery Dissection », *Neurologia medico-chirurgica*, 2016, doi: 10.2176/nmc.ra.2015-0312.
- [160] « [View Image](https://www.neurologyindia.com/viewimage.asp?img=ni_2018_66_6_1741_24629_1_f7.jpg) ». [https://www.neurologyindia.com/viewimage.asp?img=ni\\_2018\\_66\\_6\\_1741\\_24629\\_1\\_f7.jpg](https://www.neurologyindia.com/viewimage.asp?img=ni_2018_66_6_1741_24629_1_f7.jpg) (consulté le déc. 22, 2020).
- [161] D. Chyatte, G. Bruno, S. Desai, et D. R. Todor, « Inflammation and intracranial aneurysms », *Neurosurgery*, vol. 45, n° 5, p. 1137-1146; discussion 1146-1147, nov. 1999, doi: 10.1097/00006123-199911000-00024.
- [162] A. I. Qureshi *et al.*, « Risk factors for multiple intracranial aneurysms », *Neurosurgery*, vol. 43, n° 1, p. 22-26; discussion 26-27, juill. 1998, doi: 10.1097/00006123-199807000-00013.
- [163] N. Aoki et T. Sakai, « Rebleeding from intracranial dissecting aneurysm in the vertebral artery », *Stroke*, vol. 21, n° 11, p. 1628-1631, nov. 1990, doi: 10.1161/01.str.21.11.1628.
- [164] « [Particle Image Velocimetry Assessment of Stent Design Influence on Intracranial Aneurysmal Flow](https://link.springer.com/article/10.1114/1.1495867) | SpringerLink ». <https://link.springer.com/article/10.1114/1.1495867> (consulté le nov. 12, 2020).
- [165] « Rebleeding from vertebral artery dissection after proximal clipping in: *Journal of Neurosurgery* Volume 77 Issue 3 (1992) ». <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/77/3/article-p466.xml> (consulté le nov. 12, 2020).
- [166] J. Hamada, Y. Kai, M. Morioka, S. Yano, T. Todaka, et Y. Ushio, « Multimodal treatment of ruptured dissecting aneurysms of the vertebral artery during the acute stage », *Journal of Neurosurgery*, vol. 99, n° 6, p. 960-966, déc. 2003, doi: 10.3171/jns.2003.99.6.0960.

- [167] Ph. Mercier, G. Brassier, H.-D. Fournier, J. Picquet, X. Papon, et P. Lasjaunias, « Vascular Microanatomy of the Pontomedullary Junction, Posterior Inferior Cerebellar Arteries, and the Lateral Spinal Arteries », *Interv Neuroradiol*, vol. 14, n° 1, p. 49-58, mars 2008, doi: 10.1177/159101990801400107.
- [168] D. M. S. Raper *et al.*, « A comparison of endovascular strategies in the treatment of ruptured vertebral artery aneurysms », *Journal of Clinical Neuroscience*, vol. 75, p. 168-175, mai 2020, doi: 10.1016/j.jocn.2019.07.018.
- [169] S. I. Park *et al.*, « Clinical and Angiographic Follow-Up of Stent-Only Therapy for Acute Intracranial Vertebrobasilar Dissecting Aneurysms », *AJNR Am J Neuroradiol*, vol. 30, n° 7, p. 1351-1356, août 2009, doi: 10.3174/ajnr.A1561.
- [170] F. C. Albuquerque, D. J. Fiorella, P. P. Han, V. R. Deshmukh, L. J. Kim, et C. G. McDougall, « Endovascular management of intracranial vertebral artery dissecting aneurysms », *Neurosurg Focus*, vol. 18, n° 2, p. E3, févr. 2005.
- [171] T. P. Madaelil *et al.*, « Endovascular parent vessel sacrifice in ruptured dissecting vertebral and posterior inferior cerebellar artery aneurysms: clinical outcomes and review of the literature », *J NeuroIntervent Surg*, vol. 8, n° 8, p. 796-801, août 2016, doi: 10.1136/neurintsurg-2015-011732.
- [172] T. Mizutani, H. Kojima, S. Asamoto, et Y. Miki, « Pathological mechanism and three-dimensional structure of cerebral dissecting aneurysms », *Journal of Neurosurgery*, vol. 94, n° 5, p. 712-717, mai 2001, doi: 10.3171/jns.2001.94.5.0712.
- [173] L. N. Sekhar, J. M. Duff, C. Kalavakonda, et M. Olding, « Cerebral Revascularization Using Radial Artery Grafts for the Treatment of Complex Intracranial Aneurysms: Techniques and Outcomes for 17 Patients », *Neurosurgery*, vol. 49, n° 3, p. 646-659, sept. 2001, doi: 10.1097/00006123-200109000-00023.

- [174] A. Yamaura, Y. Watanabe, et N. Saeki, « Dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery », *Journal of Neurosurgery*, vol. 72, n° 2, p. 183-188, févr. 1990, doi: 10.3171/jns.1990.72.2.0183.
- [175] J. Guan *et al.*, « Endovascular treatment for ruptured and unruptured vertebral artery dissecting aneurysms: a meta-analysis », *J NeuroIntervent Surg*, vol. 9, n° 6, p. 558-563, juin 2017, doi: 10.1136/neurintsurg-2016-012309.

# 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:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل 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 .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 419

سنة : 2020

# علاج التمدد المشرح للأوعية الدموية للشرايين الفقرية دراسة حالة واحدة

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرفه

السيدة زينب اللبي

المزودة في 27 غشت 1994 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التمدد المشرح للأوعية الدموية؛ الشريان الفقري؛  
جراحة الأوعية الدموية؛ الانصمام

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد محمد جيدان

أستاذ في طب الأشعة

مشرف

السيدة مريم فكري

أستاذة في طب الأشعة

عضو

السيد عادل الملحاوي

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب