



Extrait du Campus de Neurochirurgie

<http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article392>

Les anévrismes intracrâniens

- Etudiant en neurochirurgie - Documents - Livre Neurochirurgie -

Date de mise en ligne : vendredi 16 janvier 2009

Campus de Neurochirurgie

I - INTRODUCTION

On appelle anévrisme toute déformation de la paroi artérielle. Un anévrisme est toujours la conséquence d'une modification structurale de la paroi artérielle. Dans leur forme commune, les anévrismes développés sur les artères intracrâniennes sont sacciformes, c'est-à-dire constitués par une dilatation régulière et arrondie. L'origine de cette lésion pariétale est très variée, et curieusement reste inconnue et hypothétique pour les anévrismes intracrâniens les plus fréquents. La localisation, la forme, l'évolution et le mode de découverte de l'anévrisme dépendent de l'étiologie. L'évolution des anévrismes intracrâniens se fait vers une augmentation de leur volume sous l'influence de facteurs hémodynamiques. Cette augmentation de volume conduit à une fragilisation de leur paroi. C'est pourquoi une rupture de l'anévrisme est le mode de découverte le plus fréquent et aussi le plus dramatique.

II - ETIOLOGIE (STEBBENS, 1989)

Les anévrismes communs sont sacciformes et sont localisés au niveau des principales artères du polygone de Willis (plus particulièrement dans sa partie antérieure). Plus rarement les anévrismes artériels intracrâniens sont fusiformes et alors localisés avec prédilection au niveau du tronc basilaire et de l'artère cérébrale moyenne. Il est plus rare encore que des anévrismes se développent sur les artères intracrâniennes distales.

On ne peut cependant classer les anévrismes artériels intracrâniens suivant leur forme ou leur taille, même si l'on sait maintenant que celles-ci dépendent pour partie de l'origine de l'anévrisme. La classification étiologique proposée ici tient compte du type de la lésion histologique initiale de la paroi artérielle mais aussi du degré de fréquence de l'anévrisme.

A. Les anévrismes communs sacciformes d'origine dégénérative ou malformatifs représentent 97% des anévrismes intracrâniens.

B. Les anévrismes plus rares mais classiques (sacciformes ou fusiformes)- les anévrismes infectieux : bactériens, mycotiques, tuberculeux, syphilitiques

- ▶ les anévrismes disséquants (accompagnant une dissection artérielle spontanée)
- ▶ les anévrismes post-traumatiques
- ▶ les anévrismes d'origine hémodynamique associés à la présence d'une malformation artério-veineuse.
- ▶ les anévrismes associés à une maladie du collagène.
- ▶ les anévrismes sur mégadolicho-artère

C. Les anévrismes très exceptionnels- les anévrismes tumoraux, métastatiques d'un choriocarcinome, d'un myxome de l'oreillette ;

- ▶ les anévrismes associés à des artériopathies oblitérantes syndrome de moya-moya, sténose artérielle athéromateuse
- ▶ les anévrismes associés à des affections congénitales : neurofibromatose, maladies du tissu élastique, anémie falciforme.

III - LA PAROI DE L'ANEVRYISME (STEBBENS, 1989 ;

STEIGER, 1990))

Normalement, la paroi d'une artère intracrânienne est constituée de plusieurs tuniques comme une artère périphérique (intima, couche élastique interne, média, adventice), mais elle ne comporte pas de couche élastique externe. Suivant la taille de l'anévrysme, la paroi présente des différences :

- ▶ lorsque l'anévrysme est de petite taille, c'est-à-dire est inférieur à 15-20 mm, on lui décrit une intima présentant des défauts en cratères, un épaissement de la membrane basale, pas de couche élastique interne, et pas de média. L'adventice est anormalement dense et contient des fibres de réticuline et de collagène.
- ▶ lorsque l'anévrysme est volumineux, d'un diamètre supérieur à 20-25 mm, la paroi est globalement plus épaisse, irrégulière, de 0,2 à 2 mm et plus. Son intima est très remaniée par l'athérome avec prolifération de cellules musculaires lisses, présence de macrophages et d'ulcérations. L'adventice est très épaissie et est constituée par un tissu conjonctif hyalin dans lequel peuvent exister des calcifications. On peut noter la présence de nombreux vasa vasorum. Un thrombus est présent et s'organise à l'intérieur du sac anévrysmal.

IV - LES ANEVRYSMES INTRACRÂNIENS COMMUNS

A. Origine et développement des anévrysmes (STEBENS, 1989)) Une lésion pariétale est un préalable indispensable au développement d'un anévrysme artériel. L'identification des facteurs d'initiation responsables de cette lésion pariétale reste la source de controverses. L'anévrysme ne serait pas une lésion d'origine congénitale ou due à une erreur du développement comme on l'a cru longtemps, mais une lésion acquise secondairement et aggravée par des facteurs d'évolution comparables à ceux de la maladie athéromateuse.

L'hypothèse d'une origine congénitale est la plus ancienne. Des lésions pré-anévrysmales pourraient constituer un point de départ. La persistance d'un reliquat embryonnaire, ou mieux encore des anomalies du tissu conjonctif expliqueraient la présence d'un défaut élastique de la paroi. On cite surtout les défauts apicaux ou latéraux appelés "medial defects" ou "locus resistens minor". Aucune de ces hypothèses n'a reçu de confirmation. La rareté du caractère familial des anévrysmes intracrâniens, la rareté de découverte des anévrysmes intracrâniens chez l'enfant sont encore des arguments contre une origine congénitale.

En faveur d'une anomalie acquise de la paroi artérielle plaide un argument épidémiologique important : le nombre des anévrysmes intracrâniens découverts dans la population augmente avec l'âge. D'autres facteurs associés ont été remarqués favoriser la présence de ces anévrysmes, comme l'exposition au tabac, l'athérosclérose, et à nombre d'autres facteurs d'inflammation telle que l'exposition à certaines maladies virales.

B. Facteurs de développement (STEIGER, 1990)) Toutes les études expérimentales confirment le rôle joué par les facteurs hémodynamiques dans le développement des anévrysmes intracrâniens. 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. Chez l'homme, l'hypertension artérielle chronique a sûrement sa place dans cette évolution. Des phénomènes de cicatrisations successives des lésions intimes de la paroi déformeraient et fragiliseraient l'anévrysme. Aussi, plus l'anévrysme croît, plus la probabilité de rupture de sa paroi augmente. Rappelons que tous ces facteurs de développement du sac anévrysmal sont communs à tous les anévrysmes intracrâniens.

C. Epidémiologie (HACKER et al, 1983 ; KASSEL et al, 1990) Les anévrysmes intracrâniens sacciformes seraient fréquents, mais leurs manifestations cliniques sont plus rares. Cette évaluation de la prévalence de l'affection est basée sur des données nécropsiques et reste donc contestable. Le nombre de porteurs d'anévrysmes est estimé à 2 pour 10000. Le mode de découverte de l'anévrysme est avant tout la rupture. L'évaluation du nombre d'anévrysmes

Les anévrismes intracrâniens

rompus par an est de 7 à 11 pour 100 000. L'âge moyen de la découverte est proche de 50 ans ; plus de 50% des anévrismes (53 à 62%) seraient découverts avant l'âge de 50 ans. Il existe une discrète prévalence féminine. Une hypertension artérielle avant la rupture est estimée présente dans 21% à 45% des cas.

D. Données morphologiques (HACKER et al, 1983 ; KASSEL et al, 1990) Les données morphologiques sur les anévrismes intracrâniens proviennent de quelques études nécropsiques, et de trois grandes études coopératives internationales ayant regroupé plus de 3000 observations chacune.

1. *Taille* Les anévrismes sacciformes intracrâniens ont une taille inférieure ou égale à 10 mm dans près de 70% des cas. Pour Hashimoto, environ 50% des anévrismes rompus auraient une taille égale ou inférieure à 6 mm de diamètre. Les anévrismes de plus de 20 mm de diamètre sont rares.

Diamètre en mm

Etude nécropsique

Mc Cormick et al 1970

Etude Angiographique

Kassell et al.1983

Etude Angiographique

Hashimoto et al 1983

0-5 mm

54%

13%

49%

6-10 mm

28%

58%

19%

11-15 mm

8%

22%

23%

16-20 mm

3%

5%

6%

21-50 mm

6%

2%

3%

2. *Site* Il n'y a pas de préférence de localisation droite ou gauche des anévrismes. La majorité des anévrismes sacciformes intracrâniens (92%) sont situés sur la partie antérieure du polygone de Willis. Les 8% restants sont situés sur le tronc basilaire, l'artère vertébrale, ou des branches de division situées dans la fosse postérieure. La distribution par localisation est variable d'une étude à l'autre, et est en partie reliée au sexe. Chez l'homme, la localisation la plus fréquente d'un anévrisme est sur l'artère communicante antérieure et sur l'artère communicante postérieure chez la femme.

Locksley 1966

6368 cas

Kassell et al 1990

3521 cas

A. Carotide Interne

41,2%

29,8%

A. Com. Antérieure

33,5%

39,2%

A. Cérébr Moyenne

19,8%

22,3%

A. Vertébro-Basilaire

3,8%

7,5%

Autres

2,5%

1,2%

3. *Nombre* Les anévrismes sont multiples (de 2 à 7) chez 20% des patients. Parmi ces patients, moins de 5% en portent plus de 3.

V - ANEVRYSMES INTRACRANIENS ROMPUS

C'est à l'occasion d'une rupture hémorragique que la majorité des anévrismes artériels intracrâniens sacciformes sont découverts chez l'adulte. Cette hémorragie peut être strictement localisée aux citernes arachnoïdiennes (hémorragie sous-arachnoïdienne) ou comporter également un épanchement hémorragique intra-cérébral (hémorragie cérébro-méningée). Sauf si son volume est très important, l'anévrisme ne joue directement aucun rôle clinique après sa rupture. Seule sa présence est une menace en raison du risque de récurrence hémorragique. La gravité de la situation clinique initiale du patient est de fait directement proportionnelle à la gravité de la rupture, c'est-à-dire à la quantité de sang extravasé. Par la suite, le sang présent dans les citernes arachnoïdiennes au contact des vaisseaux intracrâniens joue un rôle déterminant dans la survenue d'une complications neurologique précoce comme une hydrocéphalie aiguë, ou retardée telle que l'ischémie cérébrale. Cette dernière complication a des conséquences redoutables, et est associée à un vasospasme artériel focal ou diffus.

A. Les signes cliniques 1. *Mode de début* La rupture d'un anévrisme intracrânien se traduit toujours par un tableau brutal. Une perte de conscience initiale est associée à la rupture dans 44% des cas. Le tableau inaugural peut être :

- une céphalée ictale intense et inhabituelle
- une crise épileptique
- une perte de conscience brève ou prolongée
- un coma

Ce mode de début brutal est caractéristique de la rupture d'un anévrisme. La soudaineté du début est telle que le patient ou son entourage peuvent rapporter avec une extrême précision le mode de début. Certaines circonstances sont supposées favoriser la rupture d'un anévrisme intra-crânien en raison d'une possible élévation physiologique concomitante de la pression artérielle comme par exemple :

- une modification de la posture : se lever, se coucher, se baisser, se relever,
- une situation d'effort : pousser, tousser, soulever un poids
- une situation d'émotion intense : drame affectif, colère, relation sexuelle

2. *Les signes associés* A la situation de stress que provoque l'hémorragie méningée fait suite une élévation transitoire des catécholamines expliquant l'élévation transitoire de la pression artérielle systémique, une modification du rythme cardiaque, du tracé électrocardiographique, la survenue de vomissements ou de nausées survenant quelques minutes après le début.

3. *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. Cette échelle est recommandée car elle est la plus utilisée.

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 (World Federation of Neurological Surgery SAH Scale) est utile pour le pronostic.

Grade WFNS GCS Déficit moteur

I 15 absent

II 14-13 absent

III 14-13 présent

IV 12-7 présent ou absent

V 6-3 présent ou absent

B. Confirmation de la rupture 1. *Par un scanner (BROUWERS et al, 1993 ; VERMEULEN et al, 1990)* Aujourd'hui, sans risque d'erreur, le scanner détecte facilement la présence de sang dans les citernes arachnoïdiennes de la base ou dans le parenchyme cérébral. Cet examen doit être fait devant tout syndrome clinique évoquant une hémorragie méningée. Cet examen pratiqué sans injection de contraste iodé sera effectué le plus tôt possible. Son pouvoir de détection du sang s'atténue avec le temps et n'est plus que de 75 % au 3ème jour après l'hémorragie. On peut retenir que le scanner effectué le jour de l'hémorragie :

- ▶ met en évidence la présence de sang intra-crânien dans 95% des cas
- ▶ localise la rupture de l'anévrisme par la présence d'un hématome intra-cérébral associé à l'hémorragie méningée sous arachnoïdienne dans 45% des cas
- ▶ peut révéler une complication précoce de l'hémorragie méningée

2. *Par une Ponction Lombaire (VERMEULEN et al, 1990)* Ce n'est qu'en l'absence de sang intra-crânien sur le scanner confirmant le diagnostic d'hémorragie méningée que la ponction lombaire peut être utilisée. Elle confirme le diagnostic si le liquide céphalo-rachidien est de couleur uniformément rose ou rouge, ou xanthochromique. La ponction lombaire n'apporte aucun élément utile au pronostic et comporte un risque important de faux diagnostic positif.

Il faut rappeler que la ponction lombaire est strictement contre-indiquée si le patient est dans le coma ou présente des troubles neurologiques majeurs ou des troubles reconnus de la coagulation.

C. Confirmation de l'anévrisme (VERMEULEN, 1990) La confirmation de l'anévrisme ne sera obtenue que par l'angiographie cérébrale. En raison de la fréquence des d'anévrismes multiples (près de 20% des cas), il est indispensable que l'angiographie cérébrale explore tous les axes à destination cérébrale, c'est-à-dire les deux artères carotides et les deux artères vertébrales. L'angiographie a pour but de démontrer l'existence d'un anévrisme, mais également elle permet d'étudier le mode d'implantation de l'anévrisme sur le vaisseau porteur et de préciser ses rapports avec les artères voisines. Ainsi, plusieurs incidences angiographiques sont souvent nécessaires ou au moins utiles pour la discussion thérapeutique. On pourra retenir que l'angiographie montre que :

- dans 80 % des cas l'anévrisme est unique
- dans 80% des cas sa taille est inférieure à 12 mm
- dans 95% des cas, il est situé sur la partie antérieure du polygone de Willis

Parfois l'anévrisme n'est pas distinctement mis en évidence sur la première angiographie malgré le nombre d'incidences utilisées. La raison invoquée est que le sac anévrysmal après sa rupture contient des caillots qui

diminuent ainsi son volume et donc son caractère de visibilité à l'angiographie. C'est pourquoi après une première angiographie négative la prudence commande de réaliser une deuxième angiographie quelques jours plus tard.

D. Autres examens à pratiquer 1. *Les anomalies liées à la décharge de catécholamines (VERMEULEN et al, 1990)*

Elles vont être marquées :

- sur les examens biologiques, par une augmentation de la glycémie, des globules blancs, des triglycérides.
- sur l'électrocardiogramme par un sous-décalage de ST, une inversion de T, un allongement de Q-T, un trouble du rythme cardiaque tel que fibrillation, flutter, tachycardie ventriculaire, torsade de pointes.

2. *Les examens standards* radiographie thoracique, contrôle de la coagulation.

3. *Doppler Trans-crânien (KAECH et al, 1990)* La vitesse circulatoire dans l'artère cérébrale moyenne peut être mesurée de façon répétée par un Doppler transcrânien. Normalement, la vitesse circulatoire moyenne dans l'artère cérébrale moyenne est de 60 à 65 cm par seconde et la vitesse systolique maximale ne dépasse pas 120 cm par seconde. Toute réduction du diamètre de l'artère examinée amène une augmentation de la vitesse moyenne et de la vitesse systolique.

Au cours de l'hémorragie méningée le développement progressif d'un vasospasme artériel est marqué par une accélération de la vitesse circulatoire mesurée par le Doppler transcrânien. Il faut se rappeler que le Doppler ne mesure qu'une vitesse circulatoire et pas le débit sanguin cérébral. La présence d'une accélération de la vitesse au Doppler ne signifie pas qu'il existe une ischémie cérébrale.

E. Les complications liées à l'hémorragie méningée 1. *Hydrocéphalie aiguë (HASAN et al, 1989)* L'hydrocéphalie aiguë est en relation avec la présence massive de sang dans les citernes arachnoïdiennes de la base et de la convexité empêchant la circulation et la résorption du liquide céphalo-rachidien. C'est dire que ce tableau survient de façon très aiguë et rapidement après le début de l'hémorragie (dans les 3 à 6 heures). L'hydrocéphalie aiguë concerne environ 15% des patients admis. Le tableau clinique est celui d'une aggravation secondaire, relativement progressive et précoce avec apparition d'une obnubilation ou d'une aggravation des troubles de la conscience préexistants. Cette aggravation secondaire justifie un nouvel examen tomodensitométrique qui permet de confirmer l'absence de resaignement.

Le traitement de l'hydrocéphalie aiguë de l'hémorragie méningée est une urgence neurochirurgicale. Une sonde ventriculaire est mise en place pour assurer un drainage externe du liquide céphalo-rachidien. Cette dérivation externe sera ou non ultérieurement remplacée par une dérivation interne.

2. *Ischémie cérébrale retardée (FINDLAY et al, 1989 ; HACKER et al, 1989)* Cette ischémie cérébrale touche avec une nette prédilection le cortex cérébral dans le territoire des artères cérébrales moyennes et des artères cérébrales antérieures. Cette ischémie n'apparaît qu'entre le 5ème et le 12ème jour après l'hémorragie méningée initiale. Elle affecte 15 à 40% des patients admis. Elle peut être précipitée par l'apparition d'un phénomène intercurrent telle qu'une déshydratation ou surtout une hypotension artérielle, ou encore un geste chirurgical. Elle survient plus volontiers lorsque l'hémorragie méningée a été très sévère. Elle peut être focale ou diffuse. Ses conséquences fonctionnelles sont redoutables. L'ischémie cérébrale débute brutalement et progresse rapidement en quelques heures, se manifestant par un déficit neurologique focalisé, tel qu'un déficit moteur facio-brachial, une aphasia, un état confusionnel, une agitation, des troubles de la vigilance. Ce déficit neurologique peut être plus ou moins régressif initialement ; ce qui peut être trompeur, alors que cet état confirme l'imminence de la menace ischémique. Un examen tomodensitométrique permettra d'écarter le diagnostic de resaignement ou celui d'une hydrocéphalie

aiguë. Il sera répété pour confirmer ou non la présence d'un infarctus cérébral.

3. *Le Vasospasme Artériel (FINDLAY et al, 1989 ;HANDA et al, 1991 ; McDONALD et al, 1991)* On désigne sous ce terme la réduction visible à l'angiographie du calibre des artères intracrâniennes. Ce vasospasme focal ou diffus se développe au décours d'une hémorragie méningée pour trouver son maximum de sévérité entre le 5ème et le 12ème jour. Il est habituel qu'il soit plus marqué sur les artères entourant l'anévrisme, c'est-à-dire précisément à l'endroit où la quantité de sang extravasée est maximale. Il a en effet été bien démontré le rôle inflammatoire pour la paroi artérielle des érythrocytes dont la dégradation libère l'oxyhémoglobine, puissant agent vasospastique.

La nature du vasospasme reste controversée. A l'hypothèse de contraction prolongée des cellules musculaires lisses de la média a été opposée l'hypothèse d'une lésion structurale de la paroi réalisant une véritable angiopathie proliférative. Plus récemment, a été avancée l'idée d'une agression immunologique de la paroi artérielle déclenchée par la réaction inflammatoire péri-artérielle liée à la présence de sang, et entretenue par une réponse immune retardée liée à la présence des hématies dégradées qui ne seraient plus immunologiquement reconnues. Toutes ces modifications de la paroi ont pour conséquence une réduction de la lumière artérielle, une perte de la continuité de l'endothélium, et une perte de contractilité. Ce vasospasme est impliqué dans la genèse de l'ischémie cérébrale compliquant une hémorragie méningée, car il peut affecter la circulation cérébrale par la chute du débit sanguin focal, la perte de la vasomotricité, la présence d'une hyperaggrégabilité plaquettaire. La superposition dans le temps du développement des deux phénomènes ischémie et vasospasme est aussi un argument important pour établir un lien entre les deux. Il semble cependant que le vasospasme soit un facteur nécessaire mais non suffisant pour qu'une ischémie cérébrale se développe.

F. Les complications liées à l'anévrisme Après une première rupture, l'anévrisme peut à tout moment se rompre et ce resaignement a un début tout aussi brutal que le premier épisode. Une crise convulsive accompagne très souvent ce resaignement. Ce deuxième saignement survient surtout dans les premières heures ou les premiers jours après la première rupture. Dans tous les cas il est important, et peut être dramatique ou fatal (responsable de 18% de la morbidité-mortalité de l'affection). Ce resaignement affecte 9 à 15% des patients admis. Le diagnostic d'un resaignement est confirmé par un examen tomodensitométrique qui retrouve l'augmentation de la quantité de sang dans les citernes arachnoïdiennes ou un hématoème intracérébral.

VI - FORMES CLINIQUES

A. Anévrismes géants (SINDOU et al, 1984) L'anévrisme géant mesure plus de 25 mm de diamètre. La plupart du temps c'est un anévrisme sacciforme. Le collet est généralement très large (plus de deux à trois fois le diamètre du vaisseau porteur). Les anévrismes géants ne représentent que 5% de l'ensemble des anévrismes intracrâniens. Un tiers d'entre eux sont développés sur le système artériel vertébrobasilaire. Parmi les anévrismes géants développés sur l'artère carotide interne et ses branches, on distingue des anévrismes localisés dans la loge caverneuse (anévrismes carotido-caverneux : 24%) ou ceux développés dans le segments artériel supra-clinoïdien (anévrismes intracrâniens sous-arachnoïdiens). Les manifestations cliniques de ces anévrismes géants dépendent de leur localisation anatomique.

1. *Les anévrismes géants sous-arachnoïdiens* Comme tous les autres anévrismes ils sont soumis à une évolution en volume avec un risque de rupture hémorragique (40% des cas) ou un risque de compression pseudo-tumorale des nerfs crâniens ou du parenchyme cérébral avoisinant (50% des cas). La présence d'un thrombus intra-anévrysmal est à l'origine d'embols plaquettaires. Cette migration embolique explique les complications ischémiques cérébrales qui révèlent parfois ces anévrismes géants intracrâniens (5% des cas).

Les manifestations cliniques pseudo-tumorales dépendent de la localisation de l'anévrisme sur l'arbre artériel. Les anévrismes géants carotido-ophtalmiques ou du carrefour de l'artère communicante antérieure se révèlent par une atteinte visuelle liée à la compression opto-chiasmatique. Un syndrome de déficit endocrinien y est rarement associé. Ceux de l'artère cérébrale moyenne sont révélés par un déficit neurologique moteur d'apparition progressive ou des crises convulsives. Les anévrismes géants du tronc basilaire sont responsables d'un tableau neurologique plus grave d'atteinte pseudo-bulbaire, qui aboutit à une hypersomnie puis à un coma. Le volume angiographique de l'anévrisme est toujours inférieur à celui qui est noté sur l'image tomodensitométrique ou acquise en résonance magnétique en raison du thrombus intra-anévrysmal.

2. Les anévrismes carotido-caverneux Les anévrismes carotidiens développés dans la loge caverneuse se manifestent par un syndrome pseudo-tumoral de compression des nerfs crâniens traversant le sinus caverneux (III, IV, VI et V1). Le tableau complet est celui d'une ophtalmoplégie unilatérale d'installation brutale dans un contexte de céphalée violente. Y est associée une hyposésthésie cutanée dans le territoire du V1. En raison de leur situation anatomique dans l'enceinte du sinus caverneux, il est exceptionnel que l'anévrisme se révèle par une rupture hémorragique extériorisée sous la forme d'un épistaxis dramatique. Ces anévrismes se présentent sur un examen tomodensitométrique avec injection sous la forme d'une image arrondie, régulière, accolée au sinus caverneux. Avant l'angiographie, le diagnostic de méningiome du sinus caverneux peut être discuté. Cependant, quelques signes d'empreintes osseuses et surtout l'angiographie carotidienne permettent toujours de corriger le diagnostic.

B. Anévrismes familiaux (NORRGARD et al, 1987) Le terme de malformation congénitale est couramment utilisé pour désigner un anévrisme intra-crânien. Cela laisserait entrevoir une possible hérédité de l'affection. Même si l'origine congénitale des anévrismes n'a pas été confirmée, il est naturel que le patient et son entourage pose cette question au sujet de la transmissibilité de l'affection à sa descendance.

Les anévrismes intracrâniens sont dits familiaux lorsqu'il existe un ou plusieurs anévrismes artériels intracrâniens chez au moins deux parents d'une même fratrie et ceci en l'absence d'une maladie transmissible du tissu conjonctif. Ces anévrismes familiaux ne se distinguent pas des anévrismes sacciformes communs. Il a été seulement remarqué que l'âge de survenue de la rupture est un peu plus précoce, que les anévrismes de l'artère cérébrale antérieure sont moins fréquents et qu'il y aurait une nette prédominance féminine. Cette atteinte familiale se fait sur un mode horizontal, impliquant plutôt des facteurs communs de l'environnement que des facteurs héréditaires transmissibles. Au cours des affections du tissu conjonctif comportant une transmission autosomale dominante ou autosomale récessive, il a été rapporté une augmentation de l'incidence des anévrismes intracrâniens. Il n'a pas été par contre démontré que le risque familial augmente. En pratique, il faut rappeler que la confirmation d'un anévrisme intracrânien ne peut être obtenue que par une angiographie cérébrale. L'angiographie I.R.M. ne peut encore remplacer l'angiographie cérébrale traditionnelle.

C. Anévrismes asymptomatiques (WIEBERS et al, 1987) On parle d'anévrismes asymptomatiques lorsque ceux-ci se présentent sans aucun signe clinique. Ces anévrismes sont aussi dits intacts pour marquer l'absence de rupture. Ces anévrismes peuvent être découverts fortuitement à l'occasion d'un examen neuro-radiologique, ou encore à l'occasion d'une hémorragie méningée, puisqu'un anévrisme rompu peut être accompagné dans 20%, d'anévrismes asymptomatiques.

La prévalence des anévrismes asymptomatiques est estimée à 2 pour 10000. Cette fréquence augmente avec l'âge. Il existe une nette prédominance féminine (5 pour 3). Ces anévrismes siègent préférentiellement au niveau de la bifurcation principale de l'artère cérébrale moyenne. Leur taille est dans 70% des cas de moins de 10 mm et dans 49% des cas de moins de 6 mm. Il existerait un risque de rupture d'un anévrisme asymptomatique lorsque celui-ci dépasse la taille de 10 mm et est associé à la présence d'une hypertension artérielle.

<!--SPIP-->

VII - PRINCIPES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

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'anévrysme. Ce traitement n'est parfois pas applicable. Une ligature proximale du vaisseau porteur (ou son occlusion par un ballonnet endovasculaire) est un moyen de limiter le risque évolutif de l'anévrysme en diminuant la pression intra-anévrysmale ; ce traitement peut aboutir à la thrombose de l'anévrysme. Aujourd'hui, l'occlusion par voie endovasculaire de l'anévrysme par des coils offre une intéressante alternative au traitement chirurgical conventionnel (Cf chapitre...). Ce mode de traitement encore discuté est en évaluation.

Même si des différences sensibles dans la stratégie opératoire peuvent apparaître, la technique de traitement neurochirurgical des anévrysmes intracrâniens est aujourd'hui assez standardisée **eu égard** au très grand nombre d'interventions réalisées à ce jour à travers le monde, et en raison de l'évaluation précise des résultats qui en a été faite (2). Le choix de la voie d'abord, des modalités de l'anesthésie, la prise en compte du problème de la protection circulatoire cérébrale per-opératoire sont les conditions du succès au même titre que la bonne mise en place du clip sur l'anévrysme.

Pour un anévrisme situé sur la partie antérieure du polygone de Willis (artère communicante antérieure, artère cérébrale moyenne, artère carotide interne et artère communicante postérieure) on choisira une voie fronto-temporale. Un fraisage du ptérioron agrandit beaucoup cette voie d'accès aux vaisseaux de la base (abord temporo-ptérioral de Yasargil). La terminaison du tronc basilaire est plus facilement abordée par voie sous-temporale (abord sous-temporal de Drake). Un anévrysme de l'artère vertébrale sera abordé par une crâniectomie sous-occipitale.

La dissection intracrânienne commence par isoler le vaisseau porteur pour se diriger ensuite vers la zone d'implantation de l'anévrysme. Après dissection des parois de l'anévrysme, l'exclusion du sac anévrysmal se fait à l'aide d'un ou de plusieurs clips métalliques appliqués précisément sur le collet. Une ponction de l'anévrysme confirme sa parfaite exclusion. Ces clips à ressort sont de forme et de longueur variables adaptées à la situation anatomique.

Leur longueur moyenne est de 7 à 10 millimètres. La force de fermeture du clip est de l'ordre de 150 g. Le clip est composé d'un alliage métallique contenant moins de 10% de fer. Sa tolérance biologique est parfaite. Ces clips "non ferro-magnétiques" sont compatibles avec une exposition dans un champ magnétique intense. Ainsi une IRM post-opératoire peut être pratiquée sans danger, à condition d'être assuré de la marque du clip, et par conséquent de sa composition métallique.

Lorsque la mise en place d'un clip est jugée difficile ou dangereuse, ou même s'est avérée impossible, une occlusion proximale du vaisseau porteur peut être proposée. Réalisée par voie chirurgicale ou endovasculaire, cette occlusion proximale comporte un risque d'ischémie pour le territoire artériel cérébral en aval. Aussi l'occlusion n'est-elle rendue définitive qu'après la réalisation d'un test de tolérance clinique et électro-physiologique appliqué pendant au moins 15 minutes. Le contrôle de la vitesse circulatoire dans l'artère cérébrale moyenne par un Doppler trans-crânien est une aide appréciable.

En raison du risque de resaignement de l'anévrysme rompu, une intervention dite précoce avant le 3ème jour après l'hémorragie initiale est souhaitable. Il n'est cependant pas toujours possible de l'envisager ou de la réaliser. Une intervention retardée au delà de la première semaine comporte moins de risques, mais fatalement cette décision laisse le patient en attente d'une intervention avec un risque de resaignement. Pour le choix d'une date optimale pour l'intervention, l'accord n'est pas unanime (8). En pratique, pour chaque patient, la date de l'intervention doit

correspondre à un choix plus pragmatique que théorique.

VIII - PRONOSTIC

Le pronostic d'une rupture d'anévrisme intracrânien est établi en fonction

a - de paramètres cliniques simples : l'état de conscience du patient au moment de l'admission (échelle WFNS), et son âge.

b - des données de l'examen tomodensitométrique initial qui permet d'évaluer la quantité de sang présent dans les citernes arachnoïdiennes ou dans le parenchyme cérébral

c - des données de l'angiographie cérébrale concernant la taille de l'anévrisme. La topographie de l'anévrisme modifie peu le résultat final.

Voici présentés quelques éléments indicatifs du pronostic (KASSELL, 1990).

Récupération

complète

Séquelles

modérées

Séquelles

sévères

Décès

Etat de Conscience à l'Admission

Conscient

74,2%

7,5%

5,1%

13,0%

Somnolent

48,0%

11,6%

8,9%

31,3%

Comateux

11,1%

5,3%

11,4%

72,0%

Age du Patient

Inférieur à 40 ans

75,9%

7,4%

3,2%

13,2%

Entre 40 et 60 ans

59,2%

9,0%

7,0%

24,7%

Plus de 60 ans

39,2%

10,5%

11,1%

39,0%

Taille de l'Anévrisme

moins de 12 mm

69,8%

9,9%

6,8%

13,6%

entre 12 et 24 mm

61,8%

12,3%

9,3%

16,5%

plus de 24 mm

51,9%

13,5%

13,4%

21,2%

IX - RESULTATS

Les résultats présentés ici sont à utiliser à titre indicatif (KASSEL, 1990). Le recueil des données date des années 80-83 et à cette époque, la prise en charge des patients ne comportait aucun des actions de prévention recommandées aujourd'hui. Ces résultats sur la prise en charge et le traitement chirurgical des anévrysmes intracrâniens rompus sont ceux qui sont donnés par l'étude coopérative internationale de KASSELL et coll. publiée en 1990. Il s'agit d'une série de 3521 patients admis dans les 3 jours après leur hémorragie méningée. Au moment de l'admission, 75% des patients avaient un examen neurologique normal, et 83% d'entre eux ont été opérés. A six mois, 26% d'entre eux étaient décédés, et 58% avaient récupéré totalement.

Récupération

complète

Séquelles

modérées

Séquelles

sévères

Décès

Patients non Opérés

7,1%

2,6%

6,8%

83,3%

Patients Opérés

67,8%

10,4%

7,3%

14,3%

Patients Admis

57,5%

9,0%

7,3%

26,0%

BIBLIOGRAPHIE

1 - Brouwers PJAM, Dippel DWJ, Vermeulen M et al : Amount of blood on computed tomography as an independent predictor after aneurysmal rupture. **Stroke** **24** : 809-814, 1993

2 - Castel JP, Frerebeau Ph, Lagarrigue J et al : Traitement neurochirurgical des anévrismes intracrâniens. **Neurochirurgie** **40** : 31-66, 1994

3 - Findlay JM, Weir BKA, Kanamaru K et al : Arterial wall change in cerebral vasospasm. **Neurosurgery** **25** : 736-746, 1989

4 - Hacker RJ, Krall JM, Fox JL : The incidence of intracranial aneurysms. Data I. in J.L. Fox (ed) : **Intracranial Aneurysms**. New York Berlin Heidelberg Tokyo : Springer-Verlag, 15-62, 1983

5 - Handa Y, Kabuto M, Kobayashi H, et al : The correlation between immunological reaction in the arterial wall and the time course of the development of cerebral vasospasm in primate. **Neurosurgery** **28** : 542-549, 1991

6 - Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks E, et al. : Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. **Stroke** **20** : 747-753, 1989

7 - Kaech DL, Despland PA, de Tribolet N : Le Doppler transcrânien dans l'évaluation des vasospasmes après hémorragie sous-arachnoïdienne. **Neurochirurgie** **36** : 279-286, 1990

8 - Kassell NF, Torner JC, Haley EC et al. : The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1 : Overall management results. **J Neurosurg** **73** :18-36, 1990

9 - MacDonald RL, Weir BKA : A review of hemoglobin and the pathogenesis of cerebral vasospasm. **Stroke** **22** : 971-982, 1991

10 - Norrgard O, Angquist KA, Fodstad H et al : Intracranial aneurysms and heredity. **Neurosurgery** **20** : 236-239, 1987

11 - Sindou M, Keravel Y. Les anévrysmes géants intracrâniens. Approches thérapeutiques. **Neurochirurgie (Suppl)** **30** : 9-26, 1984

12 - Stehbens WE : Etiology of intracranial berry aneurysms. **J Neurosurg** **70** : 823-831, 1989

13 - Steiger HJ. Pathophysiology of development and rupture of cerebral aneurysms. Acta **Neurochir (Suppl)** **48** : 1-57, 1990

14 - Vermeulen M, van Gijn J : The diagnosis of subarachnoid hemorrhage. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** **53** : 365-372, 1990

15 - Wiebers DO, Whisnat JP, Sundt TM, O'Fallon WM. The significance of unruptured intracranial aneurysms. **J Neurosurg** **66** : 23-29, 1987