

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAID

FACULTE DE MEDECINE

DR.B.BENZERDJEB-TLEMSEN-

DEPARTEMENT DE MEDECINE



جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د.ب.بن زرجب - تلمسان

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :

*Etude épidémiologique et pronostique des anévrismes
opérés au niveau de service de neurochirurgie chu tlemcen
du janvier 2019 au Mai 2023*

Présenté par:

- SENOUCI Chourouk Amaria
- BOUBEKEUR Rania Dounia

 Dr. BELFATMI Nadjib Assistant en Neurochirurgie : **Encadrant.**

Année universitaire 2023/2024

Remerciements

Ce travail qui arrive à sa fin ne pouvait pas se réaliser sans l'aide de mes enseignants, de mon binôme, de ma famille et de mes amis. C'est pour cette raison que je tiens à remercier premièrement le Dieu tout puissant qui ne cesse de me protéger. Je tiens à remercier très sincèrement **le Docteur BELFATMI**, mon encadrant de mémoire, pour avoir accepté de me diriger dans ce travail délicat, subtil et contraignant, malgré ses multiples occupations. Je le remercie aussi pour toute sa rigueur, ses remarques, ses conseils, ses encouragements car c'est grâce à tout cela que j'ai pu braver les difficultés rencontrées au cours de la rédaction de ce mémoire de fin d'études ; sans lui, je ne pouvais pas réaliser ce travail. Et pour cela, j'aimerais qu'il trouve ici toute ma gratitude.

Dédicaces

Je dédie ma remise de diplôme et ma joie:

A mon paradis, a la prunelle de mes yeux, a la source de ma joie et mon bonheur, maman.

A celui qui m'a fait une femme, ma source de vie, d'amour et d'affection, à mon support qui

était toujours à mes côtés pour me soutenir et m'encourager mon papa.

*À mes frères, **Seyf-eddine** et **Anas**, ma sœur, **Naila**, ma belle-sœur **Nawel** et la princesse de la*

*maison **SERINE** qui m'avez toujours soutenu et encouragé durant ces années d'études.*

A mon partenaire de vie, Hichem qui était toujours là pour moi

*A mes amies ; **Zineb**, **Amina**, **Marwa**, merci pour les bons moments, tous les beaux souvenirs.*

*À mon binome; **Rania**, merci pour ton aide et ton soutien. Ton éthique de travail et ton*

implication sont admirables.

MERCI

SENOUCI Chourouk

Nous tenons d'abord à remercier ALLAH le Tout-Puissant de nous avoir donné la santé, la puissance, le courage et la volonté pour réaliser ce mémoire.

Aussi, nous tenons à remercier la personne qui a illuminé notre chemin lors de la réalisation de ce travail ; notre encadreur monsieur docteur belfatmi pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, ses orientations, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils qui ont contribué à alimenter notre réflexion, merci d'être toujours là pour nous, pour nous avoir guidés, et beaucoup aider pour avancer....C'est un grand honneur de travailler avec vous.

Finalement, nous remercierons tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à la réalisation de notre mémoire.

Je dédie cet événement marquant de ma vie :

À Mon père et ma mère ; les deux bougies qui ont éclairé et allumé mon chemin dans la vie et qui ont sacrifié leur vie pour ma réussite, et qui m'ont toujours poussé et motivé dans mes études, je les remercie beaucoup pour leur patience, leur encouragement durant mon parcours scolaire, et pour leur présence toujours derrière moi. Aucune dédicace ne serait témoin de mon profond amour, mon immense gratitude et mon plus grand respect, car je ne pourrais jamais oublier la tendresse et l'amour dévoué par lesquels ils m'ont toujours entouré depuis mon enfance. J'espère qu'un jour je puisse leur rendre la moitié de ce qu'ils ont fait pour moi, que dieu leur prête bonheur et longue vie.

C'est un moment de plaisir de dédier ce travail à mes frères pour leur soutien moral et leurs conseils précieux, Walid et Abdllhadi

À mes chères copines Marwa et Lamia pour leurs aides et supports dans les moments difficiles.

À ma chère binôme, ma partenaire Chourouk pour réaliser ce travail, pour sa bonne entente et sa sympathie.

Boubekeur Rania

Table des Matières

Remerciements	I
Dédicaces	II
Table des Matières	IV
Liste des Figures	VII
Liste des Tableaux.....	VIII
Introduction	1
Partie Théorique.....	4
Chapitre I : Anatomie et physiologie cérébrale.....	5
1. Anatomie du système nerveux.....	6
1.1. Système nerveux central	6
1.1.1. Encéphale.....	6
1.1.2. Moelle spinale.....	8
1.2. Système nerveux périphérique	9
1.2.1. Nerfs	9
1.2.2. Ganglions nerveux	10
1.2.3. Neurones	10
2. Physiologie du cerveau.....	11
3. Vascularisation du système nerveux.....	12
3.1. Vascularisation du cerveau	12
3.2. Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet	14
3.2.1. Polygone de Willis.....	14
3.3. Vascularisation de la moelle	15
4. Physiopathologie.....	16
Chapitre II : Anévrisme cérébral.....	17
1. Définition.....	18
2. Classification :	19
2.1. Classification selon la forme :.....	19
2.2. Classification selon la localisation :.....	19
2.3. Classification selon la taille :	19
2.4. Classification selon l'aspect radiologique :.....	20
2.5. Classification selon la cause :	20

Table des Matières

2.6. Classification fonctionnelle (selon la risk-rupture score) :	20
3. Épidémiologie	21
4. Étiologie.....	22
4.1. Facteurs non modifiables :	22
4.2. Facteurs modifiables :	23
4.2.1. Hypertension artérielle	23
4.2.2. Hyperlipidémie	23
4.2.3. Obésité et surpoids.....	23
4.2.4. Tabagisme.....	24
4.2.5. Alcool	24
4.2.6. Stress.....	24
5. Diagnostic	24
6. Les symptômes qui peuvent précéder une rupture d'anévrisme du cerveau ?	25
7. Formes cliniques.....	26
8. Complications :.....	29
9. Gravité :	30
10. Traitement et prise en charge.....	31
10.1. Traitements des anévrysmes intracrâniens	31
10.1.1. Traitements classiques	31
10.1.2. Traitement chirurgical.....	32
10.1.3. Traitement Endovasculaire (TEV).....	33
11. PREVENTION.....	44
11.1. Prévention primaire.....	44
11.2. Prévention secondaire	45
Partie Pratique.....	46
Patients et Méthodes	47
1. Cadre de l'étude.....	48
2. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	48
2.1. Critères d'inclusion.....	48
2.2. Critères d'exclusion	48
3. Recueil et analyse des données	48
Résultats et Discussion	50
1. Répartition selon l'année de prise en charge de l'anévrisme	51
2. Âge	52

Table des Matières

3. Sexe	53
4. Antécédents médicaux et chirurgicaux.....	54
5. Signes cliniques	55
6. Bilan radiologique (imagerie).....	56
7. Traitement.....	57
8. Evaluation post thérapeutique :.....	58
Conclusion et Perspectives.....	59
Références Bibliographiques	61

Liste des Figures

Figure 1 : coupe sagittale de l'encéphale (Waugh et Grant, 2004).	8
Figure 2 : coupe transversale de la moelle épinière (Waugh et Grant, 2004).	9
Figure 3 : structure et fonctionnement des neurones dans le système nerveux (Waugh et Grant, 2004).	11
Figure 4 : vascularisation artérielle du cerveau (vue inférieure) (Netter et Scott, 2019).	13
Figure 5 : polygone de Willis ; schéma et illustration des vaisseaux in situ (vue inférieure) (Netter et Scott, 2019)	15
Figure 6 :	18
Figure 7 : Classification des anévrismes intracrâniens selon la forme	19
Figure 8 : Anévrysme intracrânien diagnostiqué par des imageries non invasives.	21
Figure 9 : Classification de Fisher.....	31
Figure 10 : Exclusion chirurgicale d'un anévrysme sous microscope.	32
Figure 11: Embolisation d'un anévrysme (coiling simple).....	33
Figure 12 : Illustration de la porosité d'un stent	36
Figure 13 : Illustration des paramètres porosité et densité de pores.....	37
Figure 14: Stent Silk (Balt Extrusion, Montmorency, France).....	38
Figure 15: Nombre des malades pris en charge par année.....	51
Figure 16 : Répartition en tranches d'âge.	52
Figure 17 : Sex-ratio des cas d'anévrysme intracrânien.	53
Figure 18 : Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux.	54
Figure 19 : Signes cliniques rencontrés chez les patients atteints d'anévrysme.	55
Figure 20 : Examens radiologiques réalisés chez les patients atteints d'anévrysme.....	56
Figure 21 : Répartition des patients selon le type du traitement de l'anévrysme	57
Figure 22 : Résultats des méthodes thérapeutiques.....	58

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Liste des Stents Flow diverter et historique règlementaire 39

Tableau 2 : Caractéristiques des stents flow diverter commercialisés 39

Tableau 3: Répartition des anévrismes selon l'année de la prise en charge 51

Résumé

Les anévrismes intracrâniens (AIC) sont des malformations artérielles développées au dépend des vaisseaux qui vascularisent le parenchyme cérébral. Leur rupture provoque une hémorragie intracrânienne, appelée hémorragie sousaachnoïdienne, responsable d'une mortalité importante ou de séquelles fonctionnelles lourdes. Le traitement préventif de ces lésions est fréquemment réalisé lors d'une procédure endovasculaire (appelée coiling), par implantation, au sein de la poche artérielle pathologique, de spires métallique en platine à détachement contrôlé (les coils). La présence de ce matériel provoque une thrombose de la poche ce qui entraîne secondairement une exclusion de l'anévrisme de la circulation artérielle. Une modalité de traitement endovasculaire plus récente fait appel à un dispositif implantable innovant appelé stent " flow diverter " (FD) que l'on déploie en regard de l'orifice qui fait communiquer l'artère et l'anévrisme : le collet anévrysmal. Ces stents FD, au design particulier, associant une faible porosité à une densité de pores élevée, agissent comme des " déflecteurs " et diminuent le flux sanguin entrant et sortant de l'anévrisme.

L'objectif du traitement demeure toujours l'exclusion de l'anévrisme mais celle-ci est obtenue indirectement en agissant sur la " porte d'entrée " de l'anévrisme (le collet) et non plus directement sur la poche anévrysmale elle-même. Il ne s'agit plus alors de remplir le sac anévrysmal avec des coils mais de provoquer une thrombose stable et pérenne en altérant uniquement le flux sanguin qui le pénètre.

Cette modalité thérapeutique novatrice a suscité un engouement important de la part des neuroradiologues interventionnels depuis 2007, date des premières implantations en Europe. Cependant, bien que reposant sur les capacités d'un tel dispositif à modifier le flux, on constate qu'il existe très peu d'outils d'imagerie disponibles actuellement et capables de quantifier ces modifications en un délai raisonnable pour pouvoir être exploité lors du traitement endovasculaire.

De cette constatation clinique est né un projet collaboratif dont la finalité était le développement d'un outil logiciel basé sur les séquences d'angiographie numérisées soustraites et capable de mesurer au moins un des aspects du flux sanguin (et donc de ses modifications). La démarche de recherche mise en œuvre s'est effectuée en trois étapes. Premièrement, une étape expérimentale portant sur la réalisation d'un modèle " optimisé " d'AIC permettant le recueil de données hémodynamiques et d'imagerie. Puis, une étape de recherche plus fondamentale comprenant deux parties : d'une part des simulations numériques réalisées dans le cadre d'un modèle 3D réaliste d'AIC et d'autre part l'analyse d'images angiographiques.

Au cours de cette étape, nous avons utilisé des outils de traitement d'images existants et développé certains algorithmes, puis les avons validés avant de les implémenter sous JAVA pour créer un outil logiciel d'analyse de flux. Enfin, la dernière étape du projet a consisté en l'exploitation du logiciel pour étudier une série clinique de patients traités d'un AIC par stent FD. Elle a permis de mettre en évidence certains facteurs prédictifs d'exclusion de l'anévrisme à long terme susceptible d'avoir un impact, en temps réel, sur le traitement des AIC par stent FD.

Mots clés : Anévrysmes intracrâniens, modèle animal, angiographie numérisée soustraite, flux sanguin, simulations numériques, traitement d'images, courbes tempsintensité, facteurs prédictifs d'occlusion

Introduction

Introduction

Les anévrismes intracrâniens sont une pathologie grave du système vasculaire cérébral qui suscite de vives préoccupations dans le domaine de la neurologie et de la neurochirurgie. Ces anomalies vasculaires, souvent silencieuses et asymptomatiques jusqu'à ce qu'elles se manifestent de manière dramatique, représentent un défi médical majeur. Dans cette introduction, nous explorerons ce qu'est un anévrisme intracrânien, ses causes potentielles, les facteurs de risque associés et les conséquences redoutables qu'il peut entraîner. Nous examinerons également les options de diagnostic, de traitement et de prévention, soulignant l'importance cruciale de la sensibilisation et de la vigilance médicale pour prévenir les conséquences dévastatrices de cette condition.

Un anévrisme est une poche qui se forme au niveau d'une zone de fragilité de la paroi d'une artère.

C'est une pathologie acquise durant la vie, relativement **fréquente**, avec une prévalence estimée à 0,5 à 6% dans la population générale.

Le sang circulant dans l'artère sur laquelle se développe un anévrisme, circule aussi dans le sac anévrisimal, pouvant être à l'origine de sa croissance et beaucoup plus rarement de sa rupture.

Il n'existe pas aujourd'hui de dépistage des anévrismes intracrâniens. Ceux-ci sont fréquemment découverts fortuitement sur une imagerie cérébrale réalisée pour une autre raison.

Plus rarement, on les découvre lors d'un dépistage familial (dont l'indication doit être discutée en amont avec un neuroradiologue interventionnel), ou de symptômes précédant la rupture (paralysie d'un nerf crânien par exemple).

Les anévrismes intracrâniens peuvent être asymptomatiques **dans l'immense majorité des cas.**, ce qui les rend difficiles à détecter sans un examen médical approprié. Cependant, lorsqu'ils se manifestent, les symptômes peuvent inclure des maux de tête soudains et sévères, une vision floue, des douleurs oculaires, des troubles de la parole, des troubles de la coordination, ou des signes de pression accrue à l'intérieur du crâne.

Une des complications rares et grave de l'anévrisme intracrânien est l'hémorragie méningée.

Introduction

L'incidence annuelle des hémorragies méningées est faible, estimée entre 5 et 10 par 100 000 habitants / an, ce qui est beaucoup plus faible que celle des anévrismes, expliquant que tous les anévrismes ne nécessitent pas de traitement.

L'expertise pluridisciplinaire permet d'évaluer le risque de rupture d'un anévrisme découvert fortuitement, et de décider si ce risque justifie une intervention, ou non

La prise de prise en charge doit être collégiale et multidisciplinaire associant neurochirurgie vasculaire, neuroréanimation et neuroradiologue interventionnelle. Elle se fait en urgence en cas de rupture ou lors de réunions pluridisciplinaires dédiées pour les formes non-rompues. En cas de rupture d'anévrisme, le traitement est systématique et réalisé habituellement dans les 24 heures qui suivent sa découverte. Pour les formes non-rompues, la balance bénéfice-risque d'une prise en charge interventionnelle (embolisation ou microchirurgie) prend en compte le risque évolutif de l'anévrisme mais aussi les risques du traitement (comorbidités, morbi-mortalité, durabilité).

Les anévrismes cérébraux représentent une condition potentiellement mortelle. Le traitement des anévrismes intracrâniens vise généralement à prévenir la rupture. Ils sont traités par voie chirurgicale (« clipping ») pour retirer l'anévrisme ou le réparer ou endovasculaire (dont le « coiling ») pour renforcer la paroi de l'anévrisme, et plusieurs essais cliniques randomisés comparant ces traitements utilisent les résultats angiographiques comme mesure du succès du traitement. Le choix entre ces deux techniques est réalisé au cas par cas en fonction de critères cliniques et radiologiques.

Partie Théorique

Chapitre I : Anatomie et physiologie cérébrale

Le système nerveux est le système biologique le plus complexe et le mieux organisé du corps dont la fonction est d'intégrer et de traiter des données, qu'elles proviennent du monde extérieur ou du milieu intérieur. Il dirige les réactions de notre corps face au monde et contrôle également la majeure partie de nos fonctions internes. Ce système présente un réseau complexe de nerfs et de cellules nerveuses (neurones) qui font circuler des signaux et des messages provenant du cerveau et de la moelle épinière vers différentes parties du corps, et vice versa. Il est constitué du Système Nerveux Central (SNC) et du Système Nerveux Périphérique (SNP) (Kolb *et al.*, 2019).

1. Anatomie du système nerveux

1.1. Système nerveux central

Le système nerveux central, SNC ou névraxe, est le centre nerveux supérieur logé dans des structures osseuses et un lieu de traitement de l'information qui comprend :

1.1.1. Encéphale

L'encéphale, partie supérieure du système nerveux, communément appelé cerveau puisqu'il occupe la majeure partie de l'encéphale. Il reçoit et interprète constamment les signaux nerveux du corps et envoie de nouveaux signaux fondés sur ces informations. Différentes parties de l'encéphale commandent les mouvements, le langage, les émotions et la conscience, de même que les fonctions internes du corps dont la fréquence cardiaque, la respiration et la température corporelle (Kolb *et al.*, 2019). L'encéphale est constitué de 3 parties principales :

1.1.1.1. Cerveau

Le cerveau est la partie la plus volumineuse de l'encéphale qui collecte, élabore et enregistre des messages. Il est divisé en 2 moitiés appelées hémisphère cérébral gauche et hémisphère cérébral droit et qui sont reliées par un pont de fibres nerveuses appelé corps calleux. Chaque hémisphère est divisé en 4 sections appelées lobes contrôlant chacune une fonction spécifique et comprennent :

- **Les lobes frontaux** : Parole et langage, raisonnement, mémoire, prise de décision, personnalité, jugement et mouvements. Le lobe frontal droit gère les mouvements du côté gauche du corps, et inversement, le lobe frontal gauche gère les mouvements du côté droit.

- **Les lobes pariétaux** : lecture, repérage dans l'espace et sensibilité. Là aussi, le lobe pariétal droit gère la sensibilité du côté gauche du corps et réciproquement.
- **Les lobes occipitaux** : vision.
- **Les lobes temporaux** : langage, mémoire et émotions (**Dubois, 2011**).

1.1.1.2. Cervelet

Le cervelet est situé en bas de l'encéphale, en arrière du pont et du bulbe rachidien, et repose dans la fosse crânienne supérieure. Après le cerveau, le cervelet représente la plus grosse partie de l'encéphale, il comprend deux hémisphères réunis par une structure médiane ressemblant à un ver : le vermis. Chaque hémisphère est divisé en trois lobes : antérieur, postérieur et flocculo-nodulaire. Le cervelet reçoit des informations directement du cerveau et de la moelle épinière qu'il intègre simultanément pour synchroniser les contractions des muscles et produire des gestes coordonnés et il est responsable des mouvements, de la posture, de l'équilibre, des réflexes, ainsi que des actions complexes, comme marcher, parler et collecter les informations sensorielles du corps (**Poirier, 2020**).

1.1.1.3. Tronc cérébral

Le tronc cérébral est un élément important du système nerveux. Il forme la transition entre le cerveau et la moelle épinière, et présente un faisceau de tissu nerveux situé dans la fosse crânienne postérieure, sous le cerveau et en avant du cervelet. Il est constitué d'une substance grise centrale entourée par une substance blanche. La substance grise, centrale, est fragmentée en noyaux, qui constituent l'origine des dix derniers nerfs crâniens. La substance blanche est représentée par de longs faisceaux dont les uns, ascendants, sont sensitifs (**Poirier, 2020**). Le tronc cérébral est composé des 3 régions suivantes :

- Le bulbe rachidien ou moelle allongée dérive du myélocéphale.
- Le pont est situé entre le mésencéphale et le bulbe rachidien. Sur sa face postérieure, il est séparé du cervelet par le quatrième ventricule, cavité où circule le liquide céphalorachidien
- Le mésencéphale, ou pédoncule cérébral, dérivé du mésencéphale. Le cerveau moyen situé en dessous du diencéphale est prolongé par le pont. Il est constitué de deux renflements appelés : pédoncules cérébraux.
- Le tronc cérébral fait circuler des messages entre les autres parties de l'encéphale et le reste du corps, et il contrôle les fonctions suivantes : respiration, température du

corps pression artérielle, fréquence cardiaque, faim et soif, ainsi que la digestion des aliments (Kolb *et al.*, 2019 ; Poirier, 2020) (figure 01).

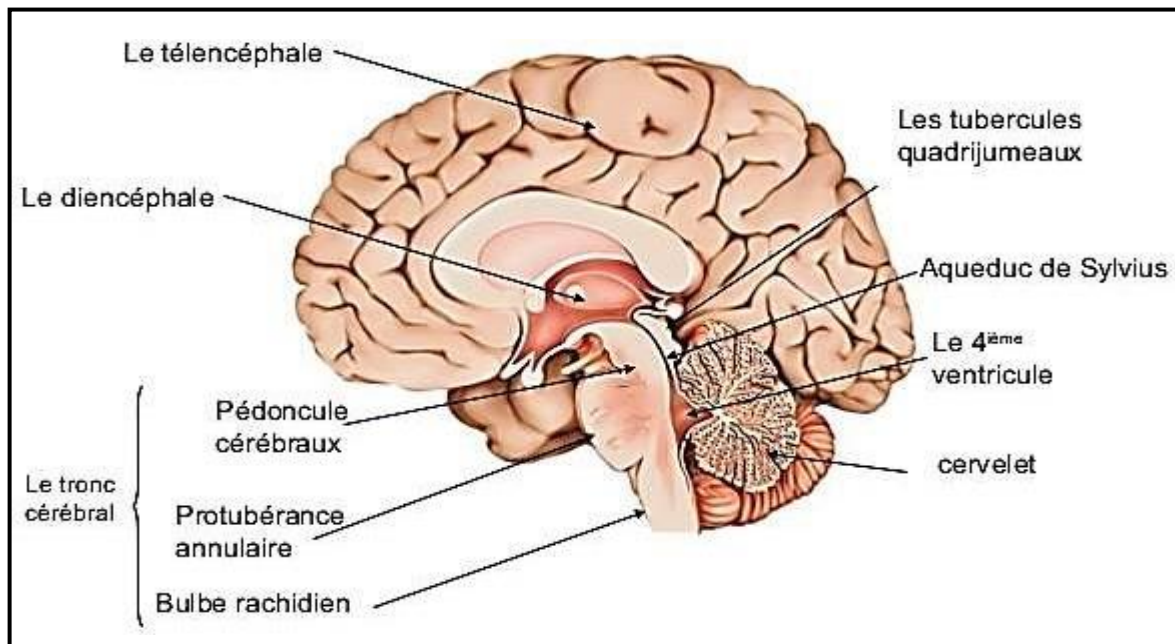


Figure 1 : coupe sagittale de l'encéphale (Waugh et Grant, 2004).

1.1.2. Moelle spinale

La moelle spinale, plus communément appelée moelle épinière, est un cylindre allongé de corps cellulaires neuronaux, de faisceaux d'axones et d'autres cellules, et l'un des éléments principaux du SNC, et tout comme le cerveau, la moelle épinière contient de la substance grise et de la substance blanche qui prennent naissance au niveau du tronc cérébral pour descendre le long du canal rachidien, ou canal vertébral. Composée de 31 segments, la moelle épinière est un mélange de neurones et de cellules gliales. Elle transmet les informations nerveuses du cerveau vers le reste du corps. Les trois membranes qui recouvrent et protègent la moelle épinière sont l'arachnoïde, la dure-mère et la pie-mère. Quand la moelle épinière est lésée, il y a de grands risques de paralysie (Bouvier, 2010). La moelle épinière s'élargit en deux zones :

- Le renflement cervical, d'où sont issus les nerfs destinés aux membres supérieurs,
- Le renflement lombo-sacral, d'où sont issus les nerfs destinés aux membres inférieurs.
- La fonction de la moelle épinière est le transport d'influx nerveux. Les informations nerveuses transmises peuvent être :
 - **Sensorielles** : les voies nerveuses ascendantes, qui correspondent aux neurones sensoriels, transmettent les informations sensibles vers le cerveau.

- **Motrices** : les voies nerveuses descendantes, qui correspondent aux neurones moteurs, transmettent les influx moteurs vers les différentes régions du corps.
- La moelle épinière est également impliquée dans les réactions dites réflexes (Calvino, 2011)(figure 02).

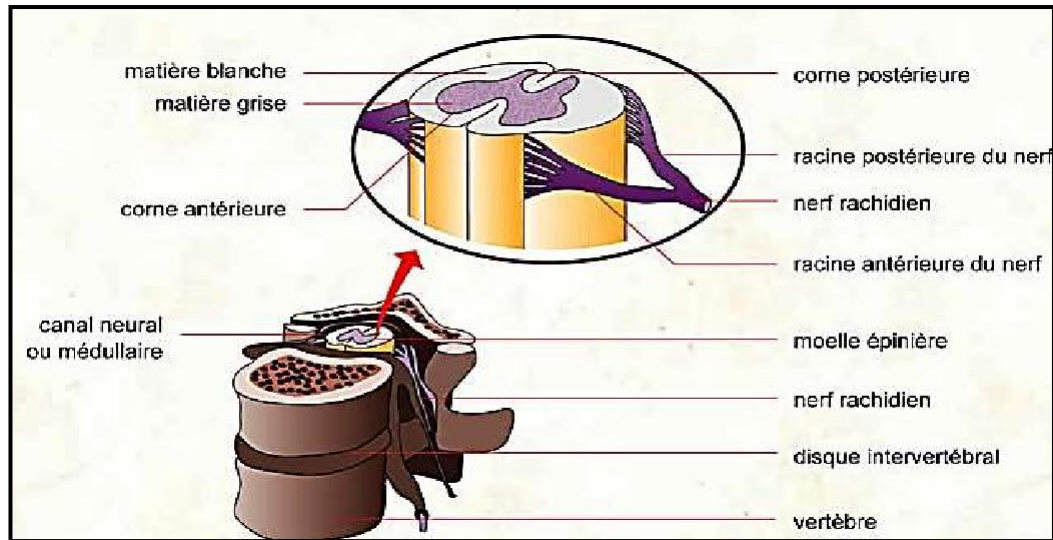


Figure 2 : coupe transversale de la moelle épinière (Vaugh et Grant, 2004).

1.2. Système nerveux périphérique

Le système nerveux périphérique désigne les parties du système nerveux qui sont à l'extérieur du système nerveux central, c'est-à-dire celles qui sont à l'extérieur du cerveau et de la moelle épinière. Il permet la circulation des informations dans les deux sens entre le SNC et les autres organes du corps pour un fonctionnement optimal de l'organisme. Sur le plan fonctionnel, le système nerveux périphérique comprend deux subdivisions principales : la composante somatique ou volontaire (consciente) et la composante autonome ou involontaire :

- **Le système nerveux autonome** : régule certains processus corporels, tels que la pression artérielle et la respiration, qui fonctionnent sans effort conscient.
- **Le système somatique** : se compose de nerfs qui relient le cerveau et la moelle épinière aux muscles et aux récepteurs sensoriels de la peau (Rigoard *et al.*, 2009 ; Vaccaro, 2015).

Les principales parties de ce système sont :

1.2.1. Nerfs

Constitué d'un ensemble de fibres nerveuses, un nerf est un « organe » capable de transmettre des informations sensibles afférentes (du corps vers le cerveau) et efférentes (du cerveau vers les muscles ou vers d'autres organes) (Rigoard *et al.*, 2009). Il y a 2 types :

1.2.1.1. Nerfs crâniens

Dix des douze nerfs crâniens proviennent du tronc cérébral et contrôlent principalement les fonctions anatomiques de la tête, avec quelques exceptions.

Les 12 paires de nerfs crâniens prennent naissance dans l'encéphale. À l'exception de la paire de nerfs vagues qui descend jusqu'à l'abdomen, ils n'innervent que la tête et une partie du cou. Selon leur fonction, on peut les diviser en trois groupes :

- **Les nerfs sensitifs** : nerfs olfactifs, optiques et auditifs.
- **Les nerfs principalement moteurs** : nerfs oculo-moteurs, trochléaires et oculaires externes qui commandent les mouvements des yeux, nerfs faciaux, nerfs spinaux et hypoglosses.
- **Les nerfs mixtes (moteurs et sensitifs)** : nerfs trijumeaux, glosso-pharyngien et pneumogastriques ou nerfs vagues (**Rigoard et al., 2009**).

1.2.1.2. Nerfs spinaux

Les nerfs spinaux prennent leurs origines au niveau de la moelle épinière et sont des réunions des racines antérieures et postérieures issues des métamères médullaires et des 10/12 nerfs crâniens. Il existe 31 paires de nerfs spinaux : 8 cervicaux, 12 thoraciques, 5 lombaires, 5 sacrés et 1 au niveau du coccyx. Ces nerfs, qui sont tous mixtes (moteurs et sensitifs), innervent les différentes régions du corps (sauf la tête). Ils transmettent des messages de la moelle épinière jusqu'à d'autres parties du corps. Ils renvoient aussi des signaux sensoriels à la moelle épinière et à l'encéphale. Ces nerfs participent à la mobilité, aux sensations et au contrôle des fonctions involontaires, comme le rythme cardiaque et la respiration (**Rigoard et al., 2009 ; Poirier, 2020**).

1.2.2. Ganglions nerveux

Les ganglions nerveux sont les groupements des corps des neurones situés à l'extérieur du SNC et dans le trajet des nerfs du SNP. Ils déterminent un amas de corps cellulaires dont les axones forment les nerfs. Il existe deux types principaux : les ganglions cérébro-spinaux ainsi que les ganglions sympathiques (**Rigoard et al., 2009**).

1.2.3. Neurones

Dans le système nerveux, les informations sont transportées sous la forme de signaux électriques et chimiques par des cellules très complexes, les neurones, qui sont les constituants de la matière grise (située principalement dans le cortex cérébral), et des cellules

du système nerveux jouent un rôle central dans le fonctionnement du cerveau humain spécialisées dans la communication et le traitement d'informations (Poirier, 2020) (figure 03).

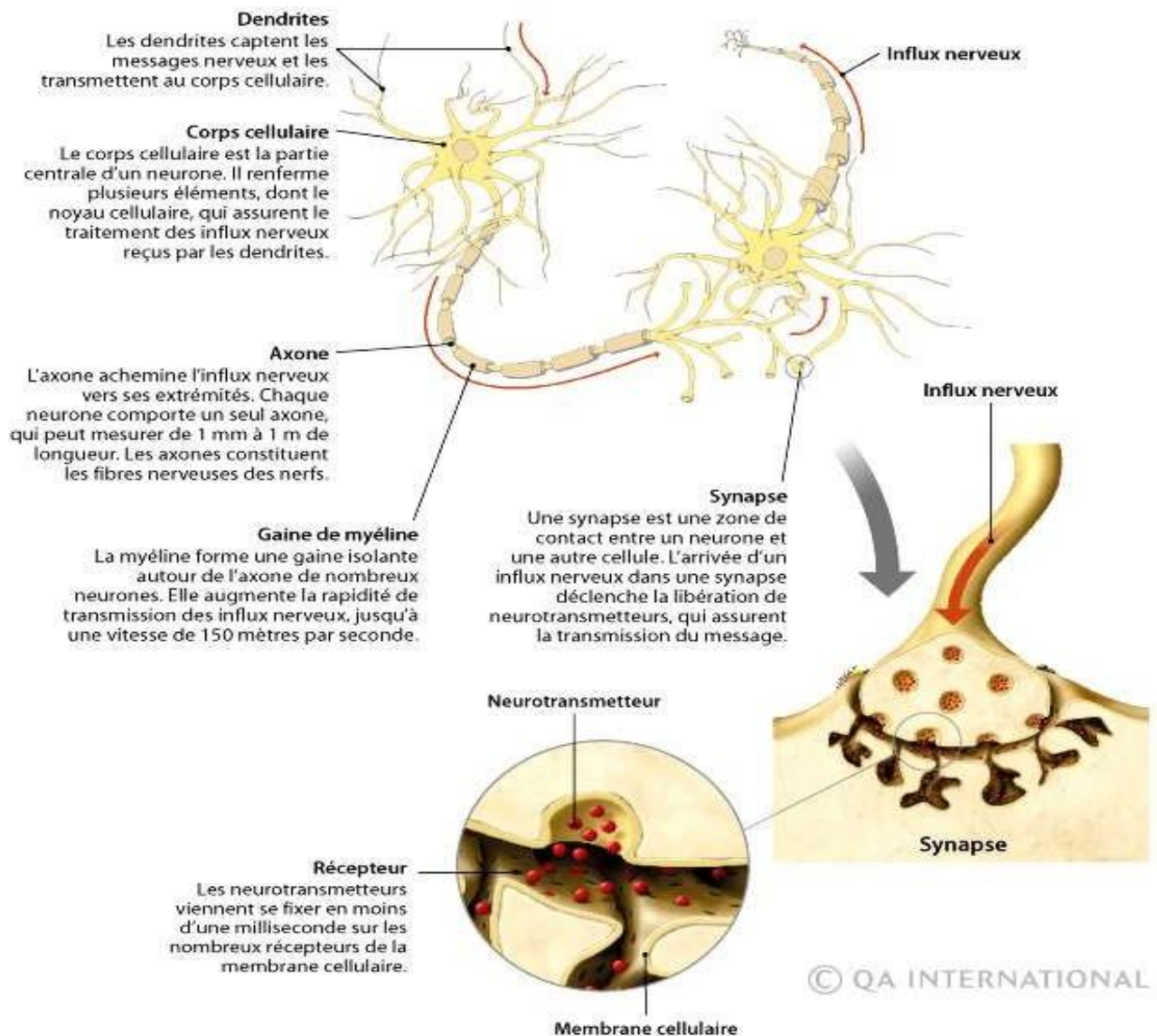


Figure 3 : structure et fonctionnement des neurones dans le système nerveux (Waugh et Grant, 2004).

2. Physiologie du cerveau

Le cerveau humain représente 2% de notre poids et 20% de l'énergie consommée. Il communique avec tout l'organisme. Cette communication est assurée en grande partie par les nerfs. Le cerveau, ainsi que tout le système nerveux, est constitué d'un très grand nombre de cellules appelées neurones. Le neurone se présente comme une « étoile de mer à nombre et à longueur de pattes variables ». Les « pattes » sont appelées

dendrites tandis que la partie centrale de la cellule soma. Les dendrites se mettent en contact avec d'autres cellules nerveuses pour former des synapses. L'information circule de cellule à cellule via les synapses par l'intermédiaire des contacts électriques (Pritchard et Alloway, 2002).

Chaque neurone reçoit les signaux électriques qui lui parviennent par les synapses et à son tour émet un signal électrique vers d'autres cellules en fonction des signaux qu'il reçoit en entrée. Cependant, cette émission ne se fait que si la valeur numérique d'une certaine fonction des potentiels d'entrée atteint un seuil d'activation. Des fonctions comme la parole, l'interprétation des sensations ou les mouvements volontaires trouvent leur origine dans le cortex cérébral. Les neurones du cortex interprètent les messages sensitifs et élaborent les réponses appropriées au niveau de régions spécialisées dans le traitement des informations (Pritchard et Alloway, 2002). Ces régions se retrouvent au niveau :

- Du lobe pariétal, avec les zones impliquées dans les perceptions sensorielles (goût, toucher, température, douleur),
- Du lobe temporal, avec les zones de l'audition et de l'odorat, compréhension du langage,
- Du lobe occipital, avec les centres de la vision,
- Du lobe frontal, avec le raisonnement et la planification de tâches, les émotions et la personnalité, les mouvements volontaires et production du langage (Math et al., 2008).

Des lésions de ces zones peuvent entraîner des dysfonctionnements. Par exemple, une lésion de l'aire dédiée à la production du langage supprime alors la capacité de prononcer correctement les mots. Les personnes savent ce qu'elles veulent dire, mais elles ne peuvent pas émettre les mots (Pritchard et Alloway, 2002).

3. Vascularisation du système nerveux

3.1. Vascularisation du cerveau

La vascularisation du cerveau dépend des deux artères carotides internes et des deux artères vertébrales. L'artère carotide gauche primitive naît directement de la crosse de l'aorte. L'artère carotide primitive droite est une branche de division du tronc brachio-céphalique droit, première branche artérielle naissant de la crosse aortique (Math et al.,

2008).

Dans la région cervicale, chaque artère carotide primitive se divise en une artère carotide interne et une artère carotide externe (destinée à la vascularisation du cou et de la face). Les artères vertébrales naissent des deux troncs axillaires ; elles ont un trajet particulier le long des vertèbres cervicales traversant un canal osseux creusé dans l'apophyse latérale de chaque corps vertébral, et se réunissent dans le crâne pour donner le tronc basilaire. Chaque hémisphère cérébral est vascularisé par trois troncs artériels : l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne toutes deux branches de l'artère carotide, et l'artère cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire (Gaudon *et al.*, 2013 ; Poirier, 2020).

Les branches de division de ces trois artères sont destinées au cortex cérébral antérieur et médian interne pour l'artère cérébrale antérieure, au cortex cérébral externe antérieur et moyen pour l'artère cérébrale moyenne, et au cortex cérébral postérieur et inférieur pour l'artère cérébrale postérieure. Les territoires de chacune de ces artères se recoupent partiellement, et la possibilité d'une suppléance existe entre elles. Des branches perforantes destinées aux noyaux gris centraux naissent des artères cérébrales moyenne (artères perforantes lenticulo-striées) et postérieure (artères perforantes thalamiques). Ces artères perforantes sont terminales, et n'ont pas de suppléance (Gaudon *et al.*, 2013) (figure 04).

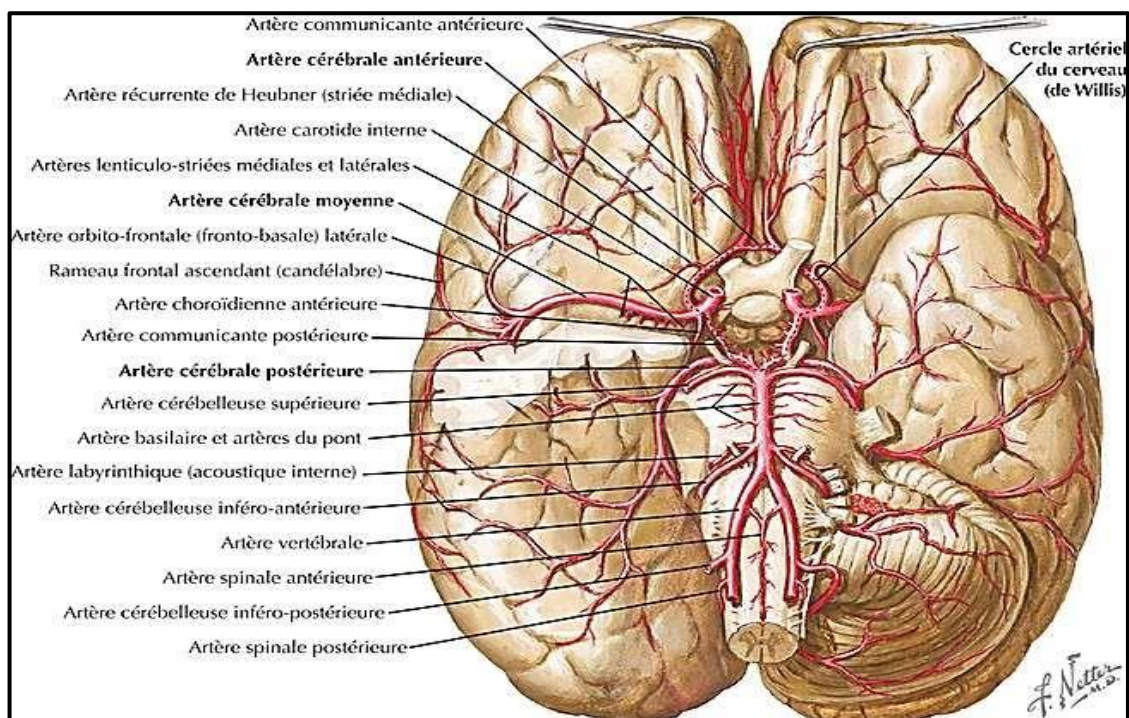


Figure 4 : vascularisation artérielle du cerveau (vue inférieure) (Netter et Scott, 2019).

3.2. Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet

La vascularisation du tronc cérébral et du cervelet dépend du système vertébro-basilaire constitué par les deux artères vertébrales et le tronc basilaire. Le tronc basilaire qui naît de la réunion des deux artères vertébrales donne au niveau de sa terminaison les deux artères cérébrales postérieures, et de chaque côté de son tronc principal les trois artères cérébelleuses destinées au cervelet : artères cérébelleuses supérieure, antéro-inférieure et postéro-inférieure (PICA : Postero-Inferior Cerebellar Artery) (**Gaudon *et al.*, 2013**).

Les artères perforantes destinées aux structures du tronc cérébral naissent perpendiculairement tout le long du tronc basilaire. Ces artères perforantes, très nombreuses, sont des artères terminales, c'est-à-dire ne reçoivent pas de suppléance (**Math *et al.*, 2008**).

3.2.1. Polygone de Willis

On décrit à la base du cerveau un polygone artériel faisant communiquer le territoire artériel carotidien et le système vertébro-basilaire par un ensemble de trois artères communicantes. Les territoires droit et gauche des artères carotides internes communiquent entre eux grâce à une artère communicante antérieure située entre les deux artères cérébrales antérieures. Les territoires carotidiens antérieurs communiquent avec le système vertébro-basilaire par les artères communicantes postérieures droite et gauche qui font communiquer la face postérieure de la carotide avec la terminaison du tronc basilaire. Ces artères communicantes ont un diamètre variable d'un côté à l'autre, d'un sujet à l'autre. La perméabilité particulière du polygone de Willis joue son rôle essentiel de suppléance en cas d'accident vasculaire cérébral (**Math *et al.*, 2008 ; Gaudon *et al.*, 2013**) (figure 05).

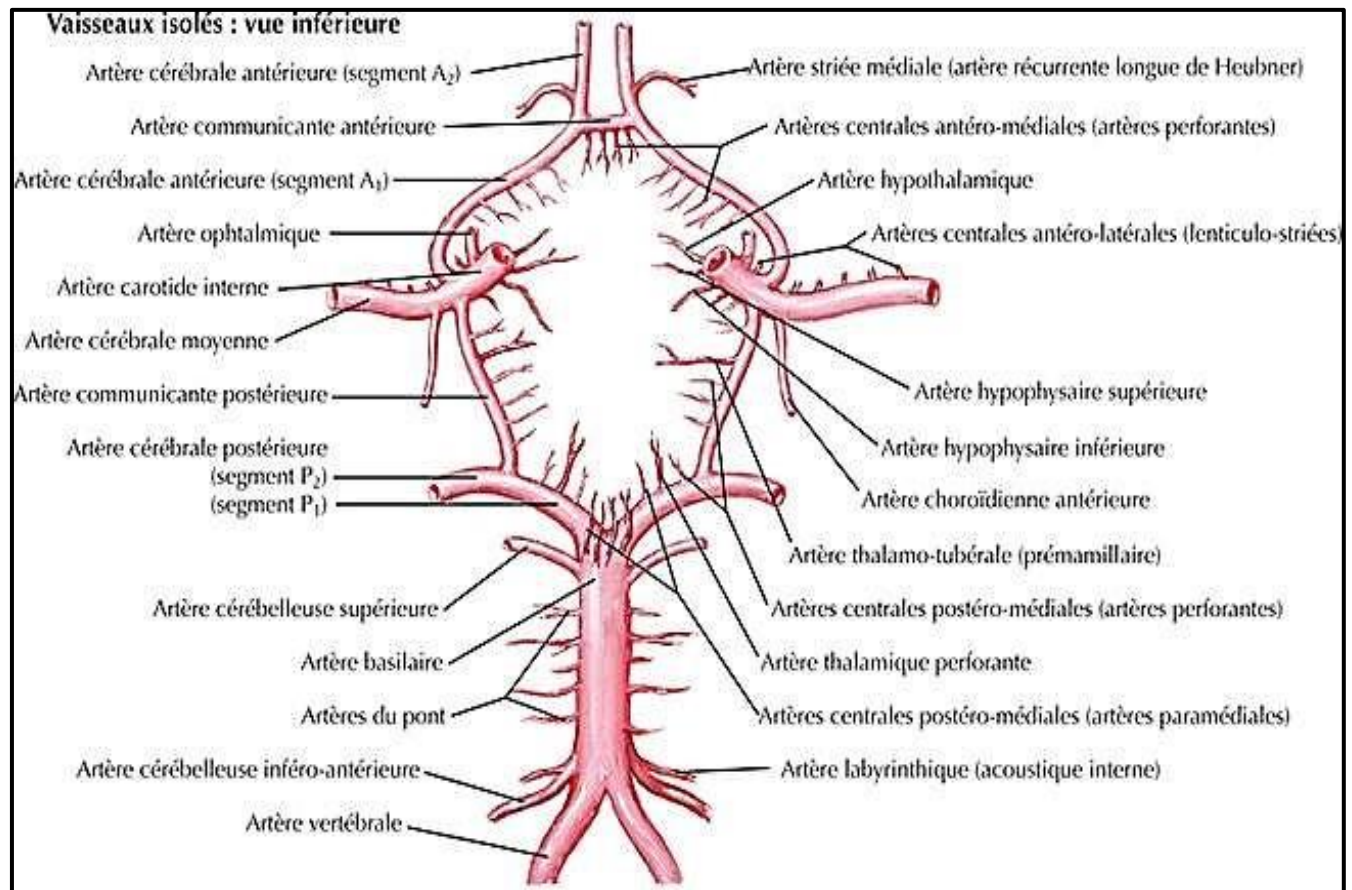


Figure 5 : polygone de Willis ; schéma et illustration des vaisseaux *in situ* (vue inférieure) (Netter et Scott, 2019)

3.3. Vascularisation de la moelle

La vascularisation artérielle de la moelle est assurée par une artère spinale antérieure et une artère spinale postérieure. Dans la région cervicale, la vascularisation est assurée par une artère spinale antérieure, des branches des artères cervicales ascendantes, et enfin de quelques branches directement issues des artères vertébrales. Pour la région dorsale, les artères grêles sont formées par des branches artérielles issues des artères radiculaires, branches des artères intercostales qui naissent directement de l'aorte. Au niveau de la région du cône médullaire terminal, l'artère spinale antérieure d'Adamkiewicz est une artère plus importante en diamètre qui naît d'un ou plusieurs rameaux radiculaires situés entre T8 et T12 ; elle a une forme particulière en épingle à cheveux très reconnaissable sur une angiographie médullaire. Ces artères spinales entrent par de nombreuses artérioles au sein de la moelle par les sillons antérieurs, postérieurs et latéraux. Cette vascularisation est segmentaire, et n'assure qu'un faible territoire de recouvrement entre les segments ; ceci rend la vascularisation de la moelle très fragile ou précaire par endroits. Le drainage veineux de

la moelle se fait par des veines radiculaires et par une veine dorsale principale de la moelle (Pritchard et Alloway, 2002 ; Tbatou, 2008).

4. Physiopathologie

Les maladies neurologiques affectant le système nerveux central ou périphérique sont de plus en plus présentes dans notre vie. Dans le monde, des centaines de millions de personnes souffrent de ces troubles. Cerveau, système nerveux, moelle épinière, muscles, tronc cérébral, cervelet, de nombreuses zones du corps peuvent être touchées. Ainsi, les maladies neurologiques revêtent plusieurs formes et sont très différentes dans leurs manifestations. Alzheimer, Parkinson, accident vasculaire cérébral, sclérose en plaques, maladie de Charcot, tumeurs du cerveau ou maladie de Ménière en font partie. Les migraines et l'épilepsie aussi. Qu'il s'agisse de leur mécanisme d'apparition ou des facteurs les favorisant, ces maladies restent entourées d'un large mystère. Mais la recherche avance. Pour certaines de ces maladies, des traitements existent afin d'améliorer la qualité de vie des patients (Blanc-Lapierre, 2012).

Chapitre II : Anévrisme cérébral

1. Définition

Les anévrismes intracrâniens, également appelés anévrismes cérébraux, sont des affections vasculaires caractérisées par une dilatation anormale et localisée d'une artère à l'intérieur du crâne. Ces dilatations ressemblent souvent à de petites poches en forme de ballon ou de baïonnette et surviennent généralement au niveau des jonctions des artères cérébrales, là où les vaisseaux se ramifient.

L'anévrisme intracrânien se forme lorsque la paroi de l'artère cérébrale devient faible ou fragilisée, pouvant être causée par divers facteurs tels que l'hypertension artérielle, les anomalies congénitales, le tabagisme, l'athérosclérose (durcissement des artères), ou des facteurs génétiques. Lorsque cette paroi s'affaiblit, elle peut commencer à se dilater sous la pression sanguine, créant ainsi un anévrisme.

Ce qui rend les anévrismes intracrâniens particulièrement préoccupants, c'est leur propension à la rupture. Lorsque cela se produit, le sang peut s'échapper dans l'espace intracrânien, provoquant une hémorragie cérébrale potentiellement mortelle, appelée hémorragie sous-arachnoïdienne. Cette condition est une urgence médicale majeure et peut entraîner des lésions cérébrales graves, voire la mort, si elle n'est pas rapidement traitée. (Bornstein, N. M. (Ed.). (2009).

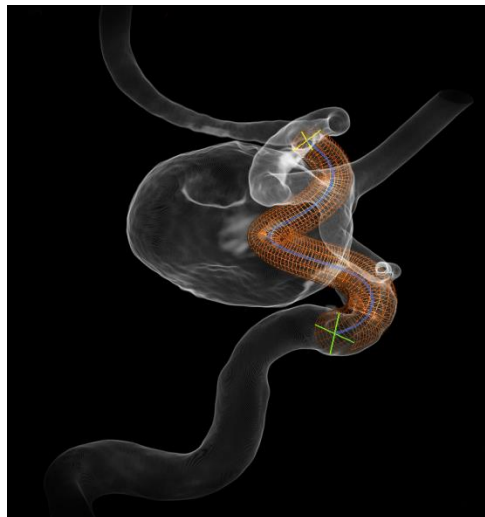


Figure 6 :

2. Classification :

Les anévrismes intracrâniens peuvent être classés de différentes manières en fonction de plusieurs critères, notamment leur forme, leur localisation, leur taille et leur aspect radiologique. Voici quelques-unes des principales classifications des anévrismes intracrâniens :

2.1. Classification selon la forme :

- **Sacciformes** : Ce sont les anévrismes en forme de sac, ressemblant à un petit ballon ou une poche.
- **Fusifformes** : Ces anévrismes ont une forme allongée et cylindrique, affectant une plus grande portion de l'artère.

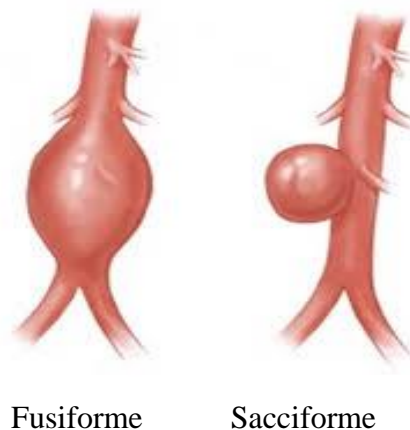


Figure 7 : Classification des anévrismes intracrâniens selon la forme

2.2. Classification selon la localisation :

- **Anévrismes de l'artère communicante antérieure** : Situés à proximité de l'artère communicante antérieure de la circulation cérébrale.
- **Anévrismes de l'artère communicante postérieure** : Situés près de l'artère communicante postérieure.
- **Anévrismes de l'artère carotide interne** : Situés le long de la carotide interne.
- **Anévrismes de l'artère basilaire** : Situés sur l'artère basilaire, une artère importante dans la région du tronc cérébral.

2.3. Classification selon la taille :

- **Petits anévrismes** : Généralement inférieurs à 5 millimètres de diamètre.

- **Moyens anévrismes** : De 5 à 15 millimètres de diamètre.
- **Grands anévrismes** : Plus de 15 millimètres de diamètre.

2.4. Classification selon l'aspect radiologique :

- **Anévrismes calcifiés** : Présentent des dépôts de calcium visibles sur les images radiologiques.
- **Anévrismes thrombosés** : Contiennent des caillots sanguins à l'intérieur de l'anévrisme.
- **Anévrismes géants** : Exceptionnellement grands, généralement définis par un diamètre supérieur à 25 millimètres.

2.5. Classification selon la cause :

- **Anévrismes congénitaux** : Présents dès la naissance en raison d'anomalies structurelles des vaisseaux sanguins.
- **Anévrismes acquis** : Se forment au fil du temps en raison de facteurs tels que l'athérosclérose, l'hypertension artérielle ou des traumatismes.

2.6. Classification fonctionnelle (selon la risk-rupture score) :

Cette classification évalue le risque de rupture de l'anévrisme en fonction de sa taille, de sa forme, de son emplacement et d'autres facteurs. Elle peut aider les professionnels de la santé à décider du meilleur traitement pour chaque cas.

Il est important de noter que chaque anévrisme intracrânien est unique, et la classification peut varier en fonction de la préférence du médecin ou du chirurgien et des outils d'imagerie utilisés pour l'évaluation. Le choix du traitement dépendra également de ces caractéristiques spécifiques de l'anévrisme, ainsi que de la santé générale du patient. (Bruder, N., & Velly, L. (2013).

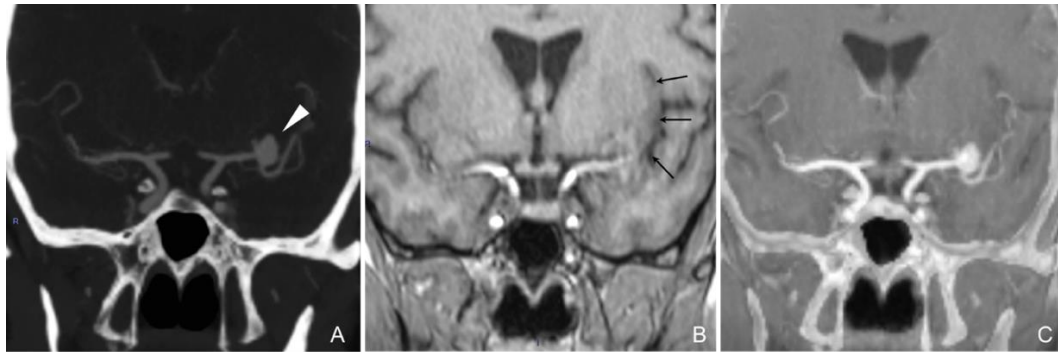


Figure 8 : Anévrisme intracrânien diagnostiqué par des imageries non invasives.

A : Angioscanner en coupe coronale. Anévrisme de la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne gauche (tête de flèche blanche). B : IRM séquence T1 avec gadolinium en coupe coronale. La scissure sylvienne appelée « vallée » sylvienne est marquée par les flèches noires. C : Après fusion des deux coupes coronales A et B l'on constate que l'anévrisme et les artères cérébrales sont situés dans les espaces sous-arachnoïdiens en « dehors » du cerveau.

3. Épidémiologie

L'épidémiologie des anévrismes intracrâniens varie en fonction de plusieurs facteurs, notamment la région géographique, les groupes d'âge et les facteurs de risque sous-jacents. Voici quelques éléments clés concernant l'épidémiologie de cette condition :

- 1- **Prévalence** : Les anévrismes intracrâniens sont relativement fréquents, bien que leur prévalence exacte puisse varier en fonction des études et des populations étudiées. En général, on estime qu'environ 1 à 5 % de la population mondiale peut être porteuse d'un anévrisme intracrânien non rompu.
- 2- **Âge** : Les anévrismes intracrâniens ont tendance à se développer chez les adultes, en particulier entre 40 et 60 ans. Cependant, ils peuvent se produire à tout âge, y compris chez les enfants, bien que cela soit moins courant.
- 3- **Sexe** : Il existe des différences de prévalence entre les sexes. Les femmes ont tendance à avoir une prédisposition légèrement plus élevée aux anévrismes intracrâniens que les hommes.
- 4- **Facteurs de risque** : Plusieurs facteurs de risque sont associés à la formation d'anévrismes intracrâniens. L'hypertension artérielle, le tabagisme, la consommation excessive d'alcool, les antécédents familiaux d'anévrismes, ainsi que certaines

conditions médicales telles que la polykystose rénale, sont connus pour augmenter le risque.

- 5- **Antécédents familiaux** : Les antécédents familiaux d'anévrismes intracrâniens peuvent jouer un rôle important dans la susceptibilité à développer cette condition. Les personnes ayant des membres de la famille atteints d'anévrismes peuvent avoir un risque accru.
- 6- **Rupture** : Environ 15 à 20 % des anévrismes intracrâniens se rompent au cours de la vie des patients. La rupture d'un anévrisme entraîne une hémorragie sous-arachnoïdienne, une urgence médicale potentiellement mortelle.
- 7- **Diagnostic** : De nombreux anévrismes intracrâniens sont diagnostiqués de manière fortuite lors d'imageries médicales réalisées pour d'autres raisons, car ils peuvent être asymptomatiques pendant de nombreuses années.
- 8- **Prévention** : La prévention des anévrismes intracrâniens repose en grande partie sur la gestion des facteurs de risque modifiables, tels que le contrôle de l'hypertension artérielle, l'arrêt du tabagisme, la réduction de la consommation d'alcool et un mode de vie sain en général. Dans familiaux ou certains cas, les médecins peuvent recommander une surveillance régulière des personnes présentant des antécédents d'autres facteurs de risque. (Yeung Shi Chung, H. (2017).

4. Étiologie

- Faiblesse congénitale des artères.
- Présence de certaines maladies congénitales.
- maladies infectieuses (la syphilis, la salmonellose).
- Il existe aussi des habitudes de vie et mCalcification des artères.
- Certaines aladies ou traumatismes qui peuvent causer un anévrisme. Dans ce cas-là, on dit qu'il est acquis .
- De nombreux facteurs de risque peuvent engendrer un accident vasculaire cérébral.
- Parmi ceux-ci, il y a des facteurs dits « modifiables » et « non-modifiables » :

4.1. Facteurs non modifiables :

- ✓ **Âge** : Les anévrismes intracrâniens ont tendance à se développer chez les adultes, en particulier entre 40 et 60 ans. Cependant, ils peuvent se produire à tout âge, y compris chez les enfants, bien que cela soit moins courant

- ✓ **Sexe** ; Les anévrismes intracrâniens ont tendance à se développer chez les adultes, en particulier entre 40 et 60 ans. Cependant, ils peuvent se produire à tout âge, y compris chez les enfants, bien que cela soit moins courant
- ✓ **Antécédents familiaux** : Les antécédents familiaux d'anévrismes intracrâniens peuvent jouer un rôle important dans la susceptibilité à développer cette condition. Les personnes ayant des membres de la famille atteints d'anévrismes peuvent avoir un risque accru.

4.2. Facteurs modifiables :

4.2.1. Hypertension artérielle

L'HTA est l'un des principaux facteurs de risque vasculaire et près d'un tiers de la population mondiale serait affectée. Elle est définie par une élévation persistante de la pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg ou de la pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg. Elle entraîne des anomalies structurales des artères qui irriguent le cerveau, le cœur, les reins et autres organes et augmente le risque de rupture d'anévrisme,

4.2.2. Hyperlipidémie

Un taux élevé de cholestérol dans le sang est un facteur principal de risque établi pour l'anévrisme cérébrale. Le cholestérol est une substance cireuse et adipeuse fabriquée dans le foie. Il est également ingéré via les aliments que nous consommons. L'excès de cholestérol qui s'accumule sur les parois des artères sous forme de dépôts graisseux. Avec le temps, ces dépôts peuvent ralentir et bloquer la circulation du sang. L'hyperlipidémie fait référence à des niveaux élevés de cholestérol total et de lipoprotéines de basse densité (Low Density Lipoproteins : LDL). Le LDL est souvent appelé le « mauvais chole » à cause de son rôle dans le développement de l'athérosclérose,

L'athérosclérose peut causer un anévrisme, c'est-à-dire un gonflement de la paroi d'une artère qui entraîne l'affaiblissement de celle-ci. Un anévrisme peut se rompre et causer un saignement dans le cerveau. La rupture d'un stérol » à cause de son rôle dans le développement de l'athérosclérose,

4.2.3. Obésité et surpoids

On parle de surpoids si l'Indice de Masse Corporelle (IMC) est supérieur à 25 et d'obésité s'il est supérieur à 30. On parle d'obésité abdominale lorsque le tour de taille dépasse 88 cm chez la femme et 102 cm chez l'homme

4.2.4. Tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risque direct puisqu'il entraîne un endommagement du cœur et des vaisseaux sanguins. La nicotine peut significativement augmenter la tension artérielle. Le monoxyde de carbone de la fumée de cigarette réduit la quantité d'oxygène qui atteint les tissus du corps, y compris le cerveau avec un risque relatif plus important,

4.2.5. Alcool

L'excès d'alcool augmente la tension artérielle et accentue le risque de faire un anévrisme.

4.2.6. Stress

Le stress accélère le rythme cardiaque et donc la tension artérielle. Par ailleurs, il favorise le tabagisme, la consommation d'alcool et la prise de poids. Il représente donc, lui aussi, un facteur de risque pour les maladies vasculaires. **Calvino, B.** (2011).

5. Diagnostic

Le processus de diagnostic commence généralement par un entretien approfondi avec le patient pour recueillir des antécédents médicaux, notamment les symptômes, les facteurs de risque, les antécédents familiaux et les antécédents médicaux personnels. Un examen neurologique peut également être effectué pour évaluer les fonctions cérébrales et détecter tout signe de déficits neurologiques, mais les anévrismes intracrâniens sont asymptomatiques dans la majorité des cas. Il existe plusieurs méthodes diagnostiques couramment utilisées pour détecter les anévrismes cérébraux :

- 1- **Imagerie par tomодensitométrie (TDM) cérébrale** : La TDM cérébrale est une méthode rapide et largement utilisée pour détecter les anévrismes. Elle utilise des rayons X pour créer des images transversales détaillées du cerveau. La TDM peut détecter des anévrismes et fournir des informations sur leur taille et leur localisation.
- 2- **Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale** : L'IRM cérébrale utilise des champs magnétiques et des ondes radio pour créer des images en coupe du cerveau. Elle est particulièrement utile pour évaluer les anévrismes situés près de structures sensibles du cerveau. L'IRM peut également détecter des signes d'hémorragie, ce qui peut indiquer la rupture d'un anévrisme.

3- **Angiographie cérébrale** : L'angiographie cérébrale est une technique d'imagerie qui consiste à injecter un produit de contraste dans les artères cérébrales, suivi d'une série de radiographies. Elle permet de visualiser les vaisseaux sanguins du cerveau, y compris les anévrismes. Il existe deux principales formes d'angiographie cérébrale :

- **Angiographie par résonance magnétique (ARM)** : Utilise l'IRM pour obtenir des images détaillées des vaisseaux cérébraux après l'injection de produit de contraste.
- **Angiographie par cathéter (angiographie numérisée)** : Une procédure invasive où un cathéter est inséré dans une artère, généralement à partir de l'aîne, puis guidé jusqu'au cerveau pour injecter le produit de contraste et obtenir des images en temps réel. C'est la méthode la plus précise pour visualiser les anévrismes.

1- **Angiographie par résonance magnétique (ARM) 3D** : Cette technique combine l'IRM et l'angiographie pour produire des images tridimensionnelles des vaisseaux cérébraux, offrant une vue détaillée des anévrismes.

2- **Angiographie par tomодensitométrie (angio-TDM)** : Comme l'angiographie par cathéter, l'angio-TDM consiste à injecter un produit de contraste dans une veine et à effectuer une TDM pour obtenir des images détaillées des vaisseaux cérébraux.

3- **Échographie transcrânienne (TCD)** : L'échographie transcrânienne est parfois utilisée pour évaluer la circulation sanguine cérébrale. Bien qu'elle soit moins courante pour le diagnostic des anévrismes, elle peut aider à détecter des anomalies dans la circulation sanguine. **Capes, S. E., Hunt, D., Malmberg, K., Pathak, P., & Gerstein, H. C. (2001)**

6. Les symptômes qui peuvent précéder une rupture d'anévrisme du cerveau ?

Généralement, les anévrismes ne provoquent pas de douleur. Ils sont habituellement détectés par hasard lors d'un examen d'imagerie. Ces symptômes sont dus à la pression provoquée par la poche de l'anévrisme sur les organes voisins. De plus, les anévrismes gênent la circulation du sang en créant des zones de tourbillon et de stagnation qui augmentent le risque de formation d'un caillot sanguin. Des fragments de caillot peuvent se détacher et partir

dans la circulation sanguine et boucher de petites artères dans d'autres organes (« **embolie** »).

Carota, A., Dieguez, S., & Bogousslavsky, J. (2005).

Lorsque l'anévrisme se développe dans le **cerveau**, certains symptômes peuvent faire soupçonner son existence **Les anévrismes cérébraux (du cerveau) provoquent occasionnellement quelques-uns de ces symptômes quand ils commencent à se dilater :**

- une douleur faciale;
- de graves maux de tête dus à un saignement mineur;
- une perte de la vision;
- un strabisme (loucher des yeux);
- des tremblements ou des mouvements incontrôlables d'un œil ou d'une paupière;
- une vision double.
- maux de tête inhabituels ;
- fatigue ;
- troubles de l'équilibre, de l'audition, de la vision ou paralysies partielles ;
- difficultés d'élocution temporaires ;
- douleur au niveau de la nuque ;
- confusion, désorientation passagère ;
- pupille dilatée ;
- nausées ou vomissements.

7. 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 segment artériel supra-clinoïdien (anévrismes intracrâniens sous-arachnoïdiens). Les manifestations cliniques de ces anévrismes géants dépendent de leur localisation anatomique.

- ✓ **Les anévrysmes géants sous-arachnoïdiens** : Comme tous les autres anévrysmes 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 anévrysmes géants intracrâniens (5% des cas).

Les manifestations cliniques pseudo-tumorales dépendent de la localisation de l'anévrysmes sur l'arbre artériel. Les anévrysmes 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 anévrysmes 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'anévrysmes est toujours inférieur à celui qui est noté sur l'image tomodensitométrique ou acquise en résonance magnétique en raison du thrombus intra-anévrysmal.

- ✓ **Les anévrysmes carotido-caverneux** : Les anévrysmes 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'anévrysmes se révèle par une rupture hémorragique extériorisée sous la forme d'un épistaxis dramatique. Ces anévrysmes 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 obtenu 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.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2010)

8. Complications :

Le risque essentiel est celui de la rupture de l'anévrisme entraînant une hémorragie à l'origine d'une compression des structures adjacentes.

Les complications des anévrismes sont liées aux effets de l'hémorragie suite à la rupture. Au niveau du cerveau, l'excès de pression due à la poche de sang peut empêcher l'oxygénation des zones du cerveau voisines et provoquer leur destruction, entraînant le décès du patient ou des séquelles invalidantes.

Dans les jours qui suivent la rupture d'anévrisme, un rétrécissement des artères du cerveau, le « **vasospasme** », peut également se produire et provoquer des complications similaires. De plus, la poche de sang hémorragique peut bloquer la circulation du liquide qui baigne le cerveau et la moelle épinière (le « liquide céphalorachidien ») et provoquer une surpression au sein du cerveau, l'**hydrocéphalie**, qui gêne son oxygénation.

Les séquelles neurologiques dépendent de la zone du cerveau où se trouve l'anévrisme : zones contrôlant les mouvements, l'audition, la parole, la vision, etc. **Roussel, R.** (2009).

Avant sa rupture, un anévrisme peut se manifester inconstamment par des signes secondaires à son volume et à la compression de structures proches (dans le cas d'un anévrisme cérébral : céphalées, déficits neurologiques focalisés...).

Du fait de la modification du calibre de l'artère (sans augmentation du débit cardiaque), le flux sanguin, qui normalement était laminaire, devient turbulent au niveau de l'anévrisme. Cette turbulence peut entraîner la formation d'un thrombus (caillot de sang) dans le sac anévrisimal qui pourra se détacher ultérieurement et aller se bloquer en aval dans une artère de plus petit calibre : c'est une embolie (risque d'ischémie).

Avec le temps, l'anévrisme augmente progressivement de diamètre, et comme la tension de la paroi artérielle est proportionnelle au rayon de l'artère (conséquence de la loi de Laplace), le risque de rupture augmente¹. Le risque de rupture devient menaçant dès un diamètre de 7 mm (pour les anévrismes des artères cérébrales). Lorsqu'il se rompt, l'anévrisme entraîne une hémorragie interne pouvant, si la rupture est importante, rapidement entraîner la mort par compression d'organes vitaux (le cerveau pour les localisations cérébrales, le cœur pour les localisations dans la crosse de l'aorte).

Les anévrismes sont particulièrement fréquents au niveau des artères cérébrales, où leur rupture entraîne une hémorragie méningée (qui est un accident vasculaire cérébral).

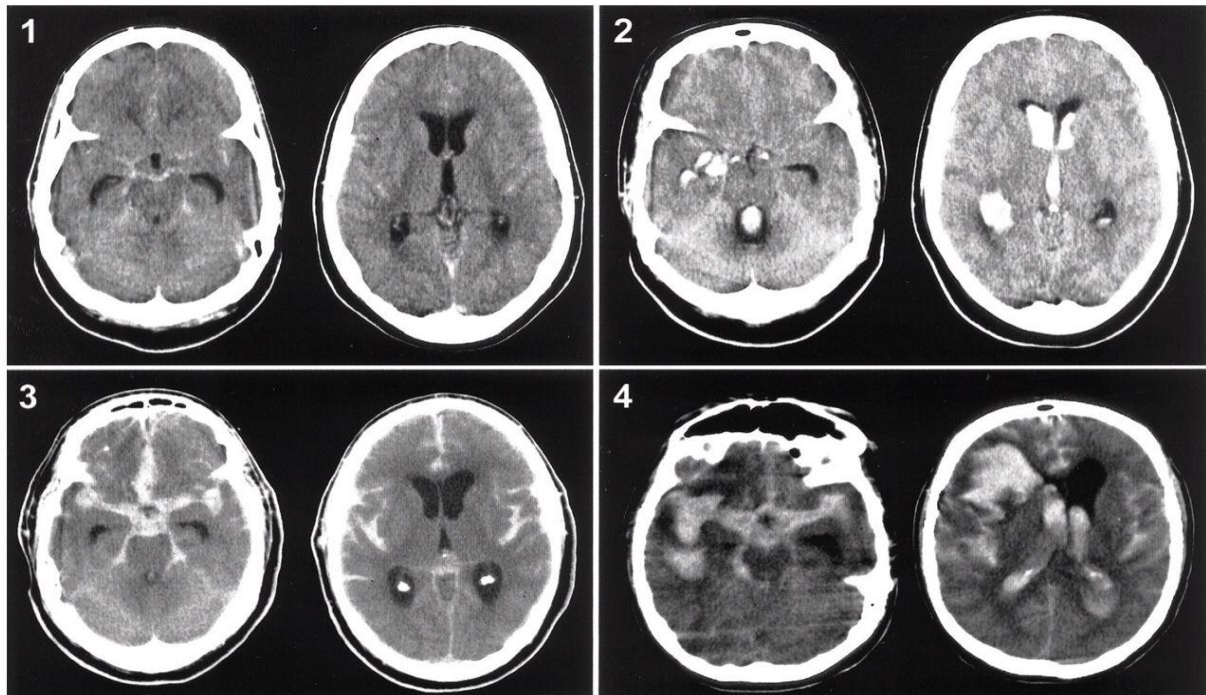
Dans tous les cas, la survenue d'une rupture d'anévrisme constitue une urgence absolue, du fait du risque de décès rapide. **Chauhan, G., Adams, H. H., Satizabal, C. L., Bis, J. C., Teumer, A., Sargurupremraj, M., ... & Debette, S.** (2019).

9. Gravité :

La classification de Fisher est un système de classification utilisé pour évaluer le degré de saignement observé sur les images de tomодensitométrie (TDM) ou d'imagerie par résonance magnétique (IRM) chez les patients atteints d'une hémorragie sous-arachnoïdienne due à la rupture d'un anévrisme intracrânien. Cette classification a été développée par le Dr Raymond D. Fisher et ses collègues en 1980 et est souvent utilisée pour aider à prédire la gravité de l'hémorragie et le pronostic du patient. Elle est basée sur l'apparence radiologique de l'hémorragie.

La classification de Fisher comporte quatre grades, généralement notés de I à IV :

- 1- **Grade I (Fisher I)** : Il s'agit d'une hémorragie minimale ou absente sur les images de TDM ou d'IRM. Les espaces sous-arachnoïdiens apparaissent clairs et sans signes de saignement.
- 2- **Grade II (Fisher II)** : Il y a une présence modérée d'hémorragie sous-arachnoïdienne visible sur les images, mais elle ne remplit pas complètement les espaces sous-arachnoïdiens. Les zones de saignement sont localisées.
- 3- **Grade III (Fisher III)** : Il s'agit d'une hémorragie sous-arachnoïdienne abondante et généralisée. Le saignement remplit complètement les espaces sous-arachnoïdiens.
- 4- **Grade IV (Fisher IV)** : En plus de l'hémorragie sous-arachnoïdienne généralisée, il y a également une hémorragie intraventriculaire, ce qui signifie que le sang s'est propagé aux ventricules cérébraux. **Cosker, K., Samson, S., Fagot-Campagna, A., Woimant, F., & Tuppin, P.** (2015).



Proposed SAH CT rating scale: grade 1 (minimal or diffuse thin SAH without bilateral IVH), indicating low risk for DCI; grade 2 (minimal or thin SAH with bilateral IVH) and grade 3 (cisternal clot without bilateral IVH), indicating intermediate risk for DCI; and grade 4 (cisternal clot with bilateral IVH), indicating high risk for DCI.

Figure 9 : Classification de Fisher

Cette classification est principalement utilisée pour aider les médecins à évaluer la gravité de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et à prendre des décisions cliniques importantes, telles que le suivi, le traitement chirurgical, ou le pronostic du patient. En général, un grade de Fisher plus élevé est associé à un pronostic moins favorable, bien que de nombreux autres facteurs entrent en ligne de compte pour déterminer la gravité et le résultat de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. **Crozier, S., & Woimant, F. (2009).**

10. Traitement et prise en charge

10.1. Traitements des anévrismes intracrâniens

10.1.1. Traitements classiques

La question du traitement d'un AIC se pose dans deux situations très différentes. La première est celle d'un saignement aigu dont nous avons dit qu'il engageait le pronostic vital. L'hémorragie sous-arachnoïdienne impose l'hospitalisation du patient en urgence dans un centre spécialisé et l'anévrisme rompu doit être exclu de la circulation sanguine en urgence pour éviter tout resaignement qui aggraverait le diagnostic [134]. La seconde situation qui concerne les anévrismes de découverte fortuite (sans symptôme qui puisse être relié à leur présence) est moins urgente mais soulève un certain nombre de questions.

En effet, il n'y a pas de consensus strict sur la prise en charge des AIC non rompus et leur traitement fait d'ailleurs débat depuis plusieurs années. La tendance actuelle est de proposer un traitement à partir d'une taille du sac anévrysmal supérieure ou égale à 6e7 mm, taille « seuil » pour laquelle on estime que le risque de rupture spontanée cumulé est supérieur au risque d'un traitement préventif. Le caractère préventif du traitement impose une certaine prudence et chaque traitement est discuté en réunion de concertation pluridisciplinaire. Ainsi, en fonction des facteurs de risques discutés précédemment (l'âge, une HTA, des comorbidités, des antécédents de rupture d'un autre anévrisme, de sa configuration et des facteurs favorisants connus de rupture epolykystose, anévrismes familiaux), une décision est prise pour proposer ou non au patient un traitement de l'AIC qu'il présente. Dès lors que le traitement est décidé, on discute de la modalité technique de ce traitement, qui peut être endovasculaire ou chirurgicale. Pour résumer, la décision du traitement d'un anévrisme non rompu est fondée sur une balance bénéfique du traitement / risque de rupture spontanée de l'anévrisme. En l'absence de traitement, une surveillance radiologique est souhaitable.

10.1.2. Traitement chirurgical

C'est le plus ancien : il consiste, après ouverture du crâne, à disséquer, sous microscope opératoire, les artères de la base du crâne et à positionner un clip au niveau du collet de l'anévrisme (Figure 12).

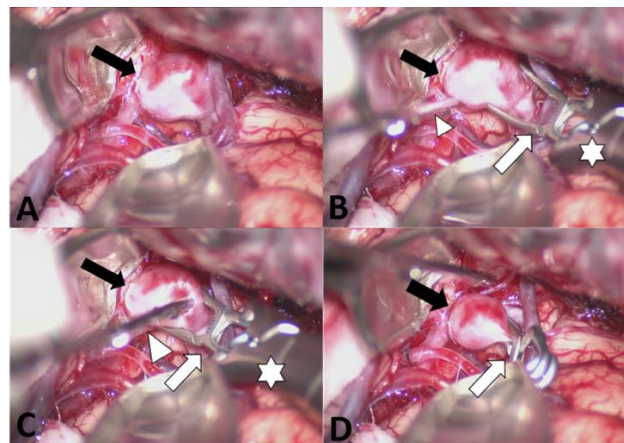


Figure 10 : Exclusion chirurgicale d'un anévrisme sous microscope.

A : Anévrisme disséqué. B : Clip ouvert présenté au collet. C : Clip ouvert positionné au collet. D : après pose du clip. Flèche noire : anévrisme. Flèche blanche : clip. Tête de flèche blanche : aspirateur. Etoile blanche : extrémité de lapince à clip.

10.1.3. Traitement Endovasculaire (TEV)

Le TEV est plus récent et ne s'est réellement développé qu'à partir des années 90 avec l'arrivée des spirales de platine à détachement contrôlé [8, 9] : les coils. Réalisé dans une salle d'angiographie dédiée à la neuroradiologie interventionnelle, le traitement endovasculaire propose différentes alternatives thérapeutiques pour le traitement des anévrismes.

✓ Le coiling

L'extrémité d'un micro cathéter, après navigation sous contrôle angiographique, est positionnée dans l'anévrisme. Des coils sont alors introduits dans le micro cathéter puis déployés et largués dans l'anévrisme. Les dimensions des coils, dont on trouve plusieurs formes sur le marché, sont choisies en fonction de la forme et de la dimension de l'anévrisme après reconstruction 3D. La présence de ce matériel au sein du sac provoque une thrombose de la poche anévrysmale et donc l'exclusion de l'anévrisme de la circulation artérielle (Figure 11).

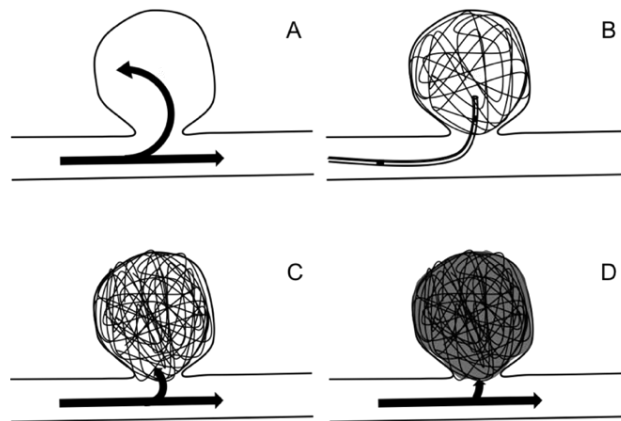


Figure 11: Embolisation d'un anévrisme (coiling simple)

✓ Le remodeling avec ballon

Cette technique décrite par Moret et al. [135] utilise un ballon positionné en regard du collet de l'anévrisme et gonflé au moment du déploiement des coils à l'intérieur de l'anévrisme. Ce ballon contraint les coils à l'intérieur du sac et est très utile dans les anévrismes à collet larges difficilement accessibles au coiling simple. Il est également une protection en cas de rupture inopinée de l'anévrisme car l'inflation du ballon permet l'arrêt immédiat de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

✓ **Coiling avec remodeling associé par stent**

Le principe est le même qu'avec le ballon : le stent est positionné en regard du collet de l'anévrisme et les spires de coils viennent prendre appui sur lui. Dans ce type de « remodeling », le micro cathéter est positionné soit avant le déploiement du stent (« jailing cathéter ») soit après, auquel cas il faut cathétériser le sac anévrysmal au travers des mailles du stent. La technique peut être appliquée avec deux stents quand le collet de l'anévrisme se situe à une bifurcation, comme c'est le cas d'un anévrisme de l'extrémité du tronc basilaire par exemple.

Pour les mêmes raisons qu'énoncées plus haut, cette technique sera rarement utilisée en période aigüe de la rupture d'un anévrisme.

✓ **Un traitement innovant : le traitement endovasculaire par stent « flow diverter »**

Le concept sur lequel repose le stent FD est un cas particulier d'écoulements de fluides au travers d'un écran au sens physique du terme, c'est à dire toute structure imposant une résistance au flux du fluide étudié. Cette problématique, indéfectiblement liée aux métiers d'ingénierie, avait déjà été abordée dans les domaines de l'aéronautique, de l'ingénierie chimique (filtres, filtres coalescents...) de l'hydraulique après la seconde mondiale [136, 137]. Les objectifs étaient alors de modifier les conditions d'écoulement d'un fluide (gaz, ou liquide) pour répondre à des besoins aussi divers que contrôler un flux d'air en soufflerie, mélanger des composants dans l'industrie chimique [138]. Ces propriétés, bien connues dans le domaine de l'ingénierie, ont trouvé une application dans le domaine biomédical bien des années plus tard.

Dans les paragraphes suivants on se propose de répondre aux questions suivantes : quelles sont les propriétés du stent FD (de l'écran filtre), de quelle façon est modifié le flux (changement de pression, de vitesse, de régime d'écoulement) ?

a. Rappel : qu'est-ce qu'un stent ?

Un stent est un dispositif médical implantable ressemblant à un treillis tubulaire métallique. Initialement, Les stents ont été conçus pour rétablir une lumière artérielle suffisante dans les sténoses d'origine athéromateuse et utilisés principalement en cardiologie dans la pathologie athéromateuse des artères coronaires. Ils sont le plus

souvent métalliques mais de nouveaux stents sont en polymère bio résorbable (acide polylactique) [139].

Dans le domaine de la neuroradiologie interventionnelle et plus particulièrement pour le traitement des anévrismes, le stent est destiné à s'appliquer sur les parois de l'artère qui porte l'anévrisme et à couvrir la surface du collet de celui-ci. Les stents utilisés en neuroradiologie interventionnelle sont habituellement des stents auto expansibles faits d'un maillage en alliage à mémoire de forme (chrome cobalt ou nickel titane enitnole). Ils sont délivrés à l'endroit désiré après navigation dans les artères intracrâniennes et sont déployés en regard du collet après retrait de la gaine qui les contraint.

Les stents expansibles sur ballonnet ne sont plus utilisés dans les pathologies cérébrovasculaires et les stents couverts (maillage tubulaire recouvert d'une fine membrane synthétique imperméable) sont exceptionnellement utilisés car pas assez flexibles (les artères intra crâniennes ont la particularité d'être très tortueuses) et très thrombogènes [140].

Le stent est caractérisé par :

- le matériau avec lequel il est fabriqué (acier, alliages à mémoire de forme Chromeecobalt, nitinol (NieTieNaval Ordonance Laboratory).
- la géométrie et l'architecture : tube, anneau, spirale, grillage et « multi design » e les procédés mis en œuvre lors de la fabrication (tressés ou découpés laser)

Ces caractéristiques confèrent au stent des propriétés mécaniques parmi lesquelles :

- La force radiale : résistance à une force compressive externe au stent. La force radiale doit être suffisante pour remplir la fonction de soutien de l'artère ou des coils sans engendrer de réponse exagérée de la paroi qui surviendrait en cas de traumatisme exagéré.
- La flexibilité : capacité du stent à la flexion. Cette caractéristique est fondamentale en neuroradiologie interventionnelle où les artères traitées sont très courbes : seule une bonne flexibilité va permettre d'amener le stent sur son site définitif d'implantation longitudinale. La flexibilité imposée par l'anatomie humaine explique que les stents couverts, trop rigides, ne sont qu'exceptionnellement adaptés à la problématique intracrânienne.
- La conformabilité : adaptation à la géométrie de l'artère où se situe la lésion pour

permettre un bon recouvrement circonférentiel.

- La radio opacité : permet le repérage du stent sous rayons X après son déploiement.
- Le raccourcissement : différence entre la longueur du stent non déployé et sa longueur après déploiement.
- La couverture du vaisseau : ratio entre la quantité de métal du stent sur la quantité de vaisseau libre
- le scaffolding: quantité de support fourni par le stent

b. Qu'est-ce qu'un stent « flow diverter » ?

Un stent FD, comme son nom l'indique, doit pouvoir dévier le flux ; ceci est rendu possible grâce à la conjonction de deux facteurs : la porosité et la densité de pores.

✓ Porosité

La porosité d'un stent se définit comme un pourcentage de surface libre de métal. C'est donc le rapport entre la surface de stent non couverte de métal et la surface de stent couverte par du métal illustré Figure 14. La porosité est liée à l'épaisseur e du filament utilisé (ou découpé) pour le stent et la surface des mailles.

$$\text{Porosité} = \frac{\text{Sur} + \text{ace sans métal}}{\text{Sur} + \text{ace couverte par du métal}}$$

$$= \frac{\text{Sur} + \text{acea7b7c7d7}}{\text{Sur} + \text{aceabcd}}$$

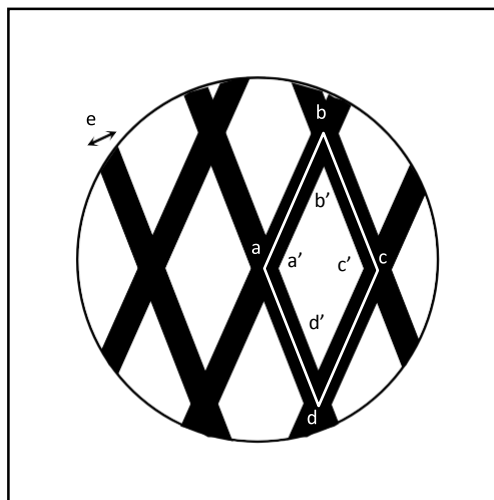


Figure 12 : Illustration de la porosité d'un stent

Bien entendu, la porosité est variable selon le diamètre de l'artère dans lequel il est implanté. Le stent se déploie plus ou moins et les mailles sont plus ou moins resserrées.

Le stent est un dispositif qui se déploie et dont les unités cellulaires sont susceptibles de se modifier. Il est par ailleurs destiné à être implanté dans une structure anatomique tortueuse et dont la section n'est pas constante. Enfin, son déploiement est assuré manuellement et des forces de poussée ou de traction sont exercées sur le stent pendant son implantation qui sont susceptibles d'aboutir à une compaction ou bien à une distension des mailles du stent. Tous ces facteurs expliquent le fait que la porosité n'est pas constante pour un stent donné mais qu'elle dépend du stent, de l'artère et des contraintes imposées au stent lors de son déploiement [141]. On définit plutôt :

La porosité nominale : elle correspond à la porosité du stent calculée pour un déploiement à diamètre fixé. Ces données sont délivrées par les fabricants.

La porosité « effective » : il s'agit de la porosité réelle une fois le stent déployé dans un vaisseau. Cette mesure est compliquée à obtenir en condition réelle (scanner à très haute résolution spatiale). Chez l'animal on peut la mesurer après sacrifice, prélèvement et analyse de l'artère et du stent [142].

✓ Densité de pores

La densité de pores, illustrée Figure 15, correspond au nombre de pore par unité de surface (nombre pores/mm²).

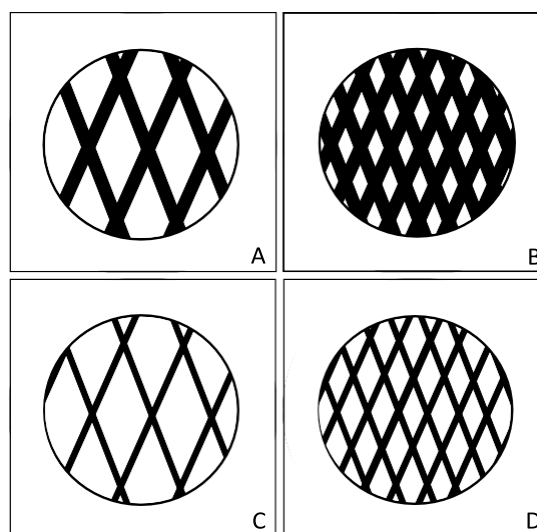


Figure 13 : Illustration des paramètres porosité et densité de pores

- *A et B représentent des stents dont l'épaisseur du filament est identique. B a une densité de pores supérieure*
- *C et D représentent des stents dont l'épaisseur du filament, identique, est plus petite qu'en A et B. D a une densité de pores supérieure*
- *A et D ont une porosité identique mais une densité de pores différentes.*

✓ **Définition d'un stent flow diverter**

Il n'y a pas de définition très précise d'un stent FD. Appartiennent à ce groupe tous les stents qui modifient le flux de façon conséquente. D'un point de vue expérimental, la porosité est l'élément déterminant dans la capacité d'un stent à modifier le flux. En pratique, on retiendra que des stent ayant une porosité nominale comprise entre 60 et 75% sont considérés comme des stents FD [11, 143].

En pratique clinique, l'efficacité d'un stent FD n'est pas seulement lié à la porosité idéale telle que décrite au décours des expérimentations in vitro ou des simulations numériques mais dépend également d'autres facteurs telle la thrombogénicité qui augmente quand la porosité diminue.

✓ **Les stents flowdiverter commercialisés**

Les stents FD (dont un exemple est montré Figure 16) sont des dispositifs implantables de classe III et nécessitent, à ce titre, de répondre à certaines obligations légales de conformité. En Europe, l'obtention du marquage CE spécifique et aux Etats-Unis l'autorisation de la FDA (Food and Drug Administration) sont nécessaires pour pouvoir utiliser ces dispositifs. Un résumé des stents FD et de leur date de régularisation est visible tableau 2.

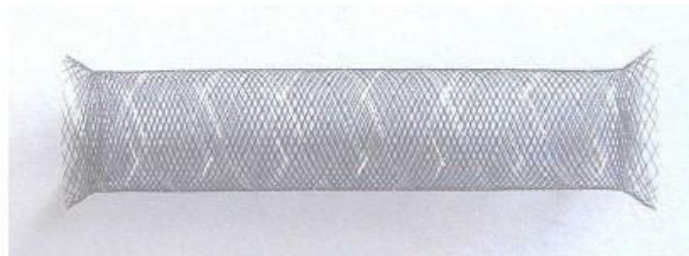


Figure 14: Stent Silk (Balt Extrusion, Montmorency, France)

Dénomination	Marquage CE	FDA approval	Compagnie
Silk Flow Diverter	janv#08	non	Balt Extrusion, France
PED (Pipeline Embolization Device)	juin#08	avr#11	ev3#Covidien, USA
Surpass Flow Diverter	août#11	non	Stryker Neurovasculaire, USA
p64 Flow Modulation device	oct#12	non	Phenox, Germany
Derivo Embolization Device	oct#12	non	Acandis, Germany
FRED (Flow Re Direction Endoluminal Device)	déc#13	non	MicroVention Terumo, USA
PED Flex (Pipeline Flex Embolization Device)	mars#14	févr#15	ev3#Covidien USA

Tableau 1 : Liste des Stents Flow diverter et historique réglementaire

Un résumé des caractéristiques techniques des principaux stents FD est fourni Tableau 3.

Tableau 2 : Caractéristiques des stents flow diverter commercialisés

Appellation	Alliage	Filaments /Marqueurs	Particularité	Epaisseur fil (micromètres)	AUTO- expandible / réintégré	Porosité (%)	Densité de pores (nb/mm ²)	épaisseur des cellules (mm ²)	Diamètres (mm)	Longueurs (mm)
<u>Silk Flow Diverter</u>	<u>Nitinol</u>	48 fils tressés/ 4 <u>fil</u> s de platine	<u>tressé</u>	35	Oui/90%*	45:65	<u>dnd</u>	0,01:0,025	3:5,5	15:40
<u>Silk Plus</u>	<u>Nitinol</u>	48 fils tressés/ 8 fils de platine	<u>tressé</u>	35	Oui/90%	45:65	<u>dnd</u>	0,02:0,05 mm ²	2:6,5	15:75
<u>Pipeline Embolization Device</u>	Chrome/Cobalt	48 fils tressés	tressé	30	Oui/90%	65:70	<u>dnd</u>	<u>dnd</u>	2,5:5	10:35
<u>Pipeline Flex Embolization Device</u>	75% Chrome/Cobalt 25% platine/tungstène	48 fils tressés	tressé	30	Oui/90%	65:70	<u>dnd</u>	<u>dnd</u>	2,5:5	10:35
<u>FRED (Flow Re Direction Endoluminal Device)</u>	<u>Nitinol</u>	48 filaments pour <u>le stent</u> interne/16 filaments pour le stent <u>externe</u>	<u>stent</u> dans un <u>stent</u>	<u>dnd</u>	Oui/90%	<u>dnd</u>	<u>dnd</u>	<u>dnd</u>	3,5:5,5	7:56
<u>Surpass Flow Diverter</u>	Chrome/Cobalt	48 (2,5mm) à 96 (5mm) /12 <u>fil</u> s de <u>platines</u>	<u>tressé</u>	25 <u>ou</u> 36 (fonction diamètre)	Oui/90%	70	21:32	<u>dnd</u>	2,5:5,3	10:50
<u>p64 Flow Modulation device</u>	<u>Nitinol</u>	64 filaments/ 2 fils de platines	<u>tressé</u> , détachable	<u>dnd</u>	Oui/100%	51:60	<u>dnd</u>	<u>dnd</u>	2,5:5	9:30
<u>Derivo Embolization Device</u>	<u>Nitinol</u>	48 fils de <u>nitinol</u> avec cœur en platine	<u>tressé</u>	<u>dnd</u>	Oui/90%	62:65	15:19	0,042:0,053	3,5:6	15:50

* le pourcentage indique le pourcentage de déploiement maximum autorisant la réintégration du stent.

Modification du flux sanguin par stent flow diverter

✓ Principe physique des écrans filtre

D'un point de vue physique, tout fluide incompressible passant au travers d'un écran avec une vitesse relativement importante subit une dissipation d'énergie, liée à la perte de pression (encore appelée perte de charge) de part et d'autre de l'écran. Des turbulences locales sous formes de tourbillons se forment immédiatement après l'écran et tendent à se dissiper de façon exponentielle quand le flux s'éloigne de l'écran [144]. Cette chute de pression provient de la contribution des deux résistances : l'une liée à la viscosité, l'autre d'origine inertielle. La résistance liée à la viscosité est prépondérante dans les zones de flux laminaires où la chute de pression est liée à l'amortissement visqueux. A des débits plus importants, l'effet lié à la viscosité s'estompe et les pertes de pression inertielles conduisent à la formation de vortex turbulents et de chute de pressions dues aux contractions et expansion brutales du fluide au contact de l'écran.

Ainsi, écrans, grilles et maillages ont été utilisées pour modifier les régimes d'écoulements d'un fluide, contrôler les vitesses en aval de l'obstacle, faire chuter la pression d'un fluide au gré des nécessités. Ces modifications qualitative (régime de flux) et quantitative (modification des vitesses) du flux étant liées à la nature de l'écoulement initial et à la géométrie de la grille étudiée [138].

✓ Applications du stent FD aux anévrysmes intracrâniens

L'introduction du concept de diversion de flux et de son application au cas particulier des AIC remonte au milieu des années 1990 [145e147]. Comme souvent en médecine, il semble que cette idée innovante soit le fait d'une conjonction de plusieurs facteurs : l'existence d'une pathologie pour laquelle les traitements ne sont pas optimum (les AIC complexes), l'existence de DM conçus pour une autre indication et la capacité de certains médecins et/ou chercheurs à mettre en relation les deux maillons de la chaîne et à envisager l'utilisation de certains outils ou dispositifs préexistants dans une pathologie pour laquelle ils n'étaient pas initialement destinés.

Le premier élément notable, dans l'ordre chronologique, a été l'apparition, à la fin des années 1980, des stents utilisés dans le traitement endovasculaire des dissections coronariennes survenant au décours d'une angioplastie. On rappelle, à cette occasion, que le premier stent coronarien a été implanté le 28 mars 1986 à Toulouse par le Dr J. Puel

[148]. L'engouement a été immédiat et les recherches cliniques et fondamentales nombreuses.

Deux observations paraissent avoir conduit au concept de la modulation du flux pour traiter les AIC : l'une des premières constatations, issue de l'expérimentation animale, est le recouvrement du stent, quelques semaines après son implantation intraartérielle, d'une couche de cellules endothéliales sans qu'il y ait une occlusion secondaire de l'artère: c'est ce que l'on appelle l'endothélialisation du stent [149]. La seconde observation, tirée de modèles animaux mais aussi de descriptions cliniques est le fait que l'apposition d'un stent pouvait provoquer l'occlusion complète d'un anévrisme sans que l'on introduise un dispositif quelconque au sein du sac anévrysmal [150, 151].

Wakhloo, entre autres, met en relation ces deux concepts et entrevoit la perspective de traiter les anévrismes par diversion de flux alors que le traitement par coiling, révolution majeure déjà décrite dans le domaine de la neuroradiologie ne datait que de quelques années. Bien entendu, la motivation de l'auteur dans l'article, datant de 1994 [150], portait uniquement sur les anévrismes complexes fusiformes ou à collet large.

Par la suite, des études de simulations numériques de flux [152], des études in vitro [153] et des études réalisées in vivo chez l'animal [154] sont venues conforter les premières observations. Les premières implantations chez l'homme ont été faites parallèlement aux recherches qui permettaient d'enrichir la compréhension théorique et clinique du dispositif. Les résultats du traitement chez l'homme ont été rapportés par plusieurs équipes [32, 155]. Ce traitement n'était cependant pas standardisé notamment du point de vue des indications. De nombreux succès ont été décrits mais également un certain nombre de complications graves résultant probablement de réactions inflammatoires liées à la thrombose intraanévrismale engendrant une rupture secondaire de la paroi et un saignement intracrânien [28]. Ce saignement était d'autant plus grave que les patients étaient sous traitement antiagrégation plaquettaire.

Ces observations cliniques ont permis de comprendre que deux conditions intriquées paraissaient nécessaires pour aboutir à la thrombose intraesacculaire : la première était d'obtenir une stagnation du flux sanguin dans l'anévrisme et la seconde une activation des plaquettes capable d'initier la formation du caillot sanguin [156]. Si l'on en reste à la seule problématique du flux sanguin, les modifications de flux liés au stenting, la

caractérisation du flux sanguin intra anévrysmal, l'influence du design du stent (porosité, profil du maillage...) et de la courbure de l'artère porteuse ont fait l'objet de nombreuses publications [13, 115, 141, 142, 153, 157e169].

✓ Effets des stents FD sur le flux intraeanévrysmal

Dans ce contexte interviennent les modélisations et l'étude du flux sanguin au sens large : qu'il s'agisse de l'étude du flux comme promoteur du développement et/ou de la rupture d'un anévrisme, caractérisé lors d'analyses de flux réalisées sur des modèles expérimentaux (in vivo ou in vitro, sans ou avec mise en place d'un stent) ou des analyses de flux simulées par ordinateur (CFD).

✓ Etudes expérimentales Etudes in vitro

Les premières occlusions d'anévrisme constatées en pratique clinique avec des stents non FD ont motivé la réalisation d'études in vitro dont le but était de mettre en évidence les altérations de flux lié au passage du sang à travers des stents de porosité variables. Les premières publications, basées sur la méthode des colorants ont été réalisés sur des modèles simples et datent des années 1980e1990.

Un exemple de cette méthode est magnifiquement illustré dans l'article rapporté par Imbesi et al. [170] qui, dans un modèle d'anévrisme en silicone issue d'une reconstruction 3D d'un anévrisme du tronc basilaire, met en évidence deux lignes de flux en injectant deux colorants de couleurs différentes. Cette expérience réalisée dans l'anévrisme seul puis secondairement à la mise en place d'un stent en regard de son collet démontre clairement les modifications du flux intraeanévrysmal sans les quantifier cependant.

Par la suite, la vélocimétrie à imagerie de particules s'avèrera rapidement être la méthode de référence car elle permet, comme nous l'avons souligné, une quantification (on accède au champ des vecteurs vitesse du plan étudié) et non pas simplement une analyse qualitative. Cette méthode a été appliquée aux AIC pour des géométries simples rigides [23] puis secondairement plus complexes [20], réalistes, rigides ou en silicone [128, 129] et ce dans différentes conditions de flux (stationnaire ou pulsatile).

Les premiers tests in vitro, sur le sujet de la modification de flux au sein d'AIC après déploiement d'un stent FD, ont été effectués par Lieber et al. [11] et ont été réalisés

dans des compartiments de section rectangulaire. Le modèle d'anévrisme choisi était celui d'une sphère implantée sur la paroi latérale de la cellule. L'étude consistait alors à étudier des stents de différentes porosités (les porosités ainsi testées s'échelonnaient entre 76% et 82%) sous des conditions de flux variable et dans des cellules tests de différentes sections.

Dans cette étude, Lieber et al. ont utilisé la méthode de traceur à colorant pour visualiser le flux. Un traceur (de la rhodamine chlorid 590=59 nm) est injecté dans le flux et est visualisé sous forme de fluorescence quand il est illuminé par un faisceau laser à travers la section de test. Il ne reste alors plus qu'à photographier cette section fluorescente au moyen d'une vidéo digitale à haute fréquence (3 à 30 images / seconde).

Ces études ont montré que :

- **Das des condios hémodynamiques « sutenes » (Wnasley [35] et Reynolds = $490/180/e30$), des porosités de l'ordre de 76% modifient peu le flux intra anévrysmal alors qu'une porosité identique semble ralentir le flux pour des conditions hémodynamiques moins importantes (Wnasley [27] et $Re = 230/90/2$). L'effet de la porosité s'exprime selon les conditions hémodynamiques. Plus le flux est important plus il faut diminuer la porosité si l'on veut altérer le flux intra anévrysmal.**
- L'effet du stent se traduit par la formation d'un croissant de colorant qui stagne au niveau du dôme de l'anévrisme comme si le flux du sang à l'intérieur de l'anévrisme était découplé par le stent. Les vortex de moindre taille ne se forment qu'au niveau de la partie proximale du sac anévrysmal au contact du stent.
- L'effet du stent est corrélé à la porosité : moins il est poreux, plus l'effet de stagnation du flux est visible. Il s'agit là des premières études et les stents utilisés étaient limités aux stents commercialisés. La porosité testée ne descendait pas en dessous de 76% car les stents FD n'avaient pas encore été développés. De plus, cette méthode de visualisation permettait l'analyse qualitative mais non quantitative de l'écoulement.

D'autres équipes [20, 171], ont abordé la problématique d'analyse des flux par la PIV. Les stents utilisés étaient des stents asymétriques dont la porosité était moins élevée sur une surface limitée, centrée au milieu du stent et destinée à couvrir la surface du

collet. Les constatations visent à vis de l'effet du stent ont pu être précisées et quantifiées. La diminution des vitesses au sein de l'anévrisme a été observée ainsi que la restriction du vortex au sein de l'anévrisme du fait de l'apparition d'une zone de stagnation du flux à proximité du dôme de l'anévrisme. Les forces de cisaillement évaluées ont été divisées d'un facteur 100 proportionnellement à la diminution de la porosité du stent. Dans certains cas, l'inversion des contraintes de cisaillement correspondant à l'inversion du vortex a été mise en évidence suite au déploiement du stent FD.

11. PREVENTION

La prévention vise essentiellement à limiter la progression des anévrismes pour éviter la rupture. Les mesures habituelles destinées à réduire le risque de maladie cardiovasculaire sont recommandées : alimentation équilibrée, activité physique régulière et arrêt du tabac.

Lorsque des facteurs de risque cardiovasculaires sont présents, les traitements destinés à les corriger (médicaments contre le cholestérol ou l'hypertension) contribuent à prévenir la progression des anévrismes.

Chez les personnes à risque congénital d'anévrisme (maladies génétiques, antécédents familiaux), un dépistage systématique par IRM peut être mis en place pour identifier d'éventuels anévrismes et des examens réguliers permettent de suivre leur évolution.

11.1. Prévention primaire

La prévention primaire est l'ensemble des actes visant à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population et donc à réduire l'apparition de nouveaux cas. En d'autres termes, on agit avant l'émergence du problème de santé dans le but d'empêcher sa survenue (**Niclot *et al.*, 2003 ; Le Pelletier, 2019**). La prévention primaire appliquée ici a donc pour but de réduire le risque d'anévrisme chez les sujets asymptomatiques, elle s'appuie sur deux niveaux :

- ✓ La prévention, la détection et le contrôle de l'hypertension constituent la pierre angulaire de la prévention primaire des anévrismes. L'objectif étant d'arriver à des valeurs normales (<140/90 mmHg) en modifiant le mode de vie et/ou en instaurant un traitement pharmacologique.
- ✓ Les interventions sur le mode de vie ont prouvé leur efficacité. Il s'agit d'une étape

importante dans la stratégie de prévention qui est basée sur : le sevrage tabagique, l'exercice physique, Une alimentation saine et équilibrée, contrôle de poids ...

11.2. Prévention secondaire

La prévention secondaire est l'ensemble des actes destinés à s'opposer à l'évolution de la maladie ou encore à faire disparaître les facteurs de risque. En d'autres termes, on agit au tout début de l'apparition du problème de santé dans le but de diminuer la prévalence de la maladie dans la population. Cette prévention est d'autant plus importante puisque, de par l'évolution de la prise en charge, le nombre de survivants à un anévrisme est de plus en plus élevé. La prévention secondaire dépend donc de la cause de l'anévrisme établie lors du bilan étiologique.

- **Traitement pharmacologique du contrôle de la pression artérielle :** en association aux mesures diététiques, le traitement médicamenteux antihypertenseur doit être instauré pour atteindre l'objectif tensionnel. Le choix de la classe thérapeutique doit suivre les recommandations suivantes publiées par l'ESC66.
- **Traitement pharmacologique du contrôle lipidique :** un traitement par statine peut être instauré en fonction du bilan étiologique et des données biologiques. L'utilisation de fortes doses voire d'association d'hypolipémiants est à envisager au cas par cas et ne doit pas se faire au détriment d'une bonne tolérance et d'une bonne observance du traitement.
- **Traitement pharmacologique du contrôle glycémique :** bien qu'un contrôle strict de la glycémie chez les diabétiques n'ait pas été prouvé comme étant associé à une diminution du risque d'anévrisme, il doit être encouragé en raison des bénéfices sur les autres complications du diabète. L'objectif d'hémoglobine glyquée (HbA1c) est inférieur à 6,5% mais peut varier en fonction de l'âge du patient. **Zonneveld, T. P., Richard, E., & Vergouwen, M. D. (2019).**

Partie Pratique

Patients et Méthodes

1. Cadre de l'étude

Nous avons réalisé une étude statistique transversale, descriptive, avec analyse rétrospective, monocentrique au sein du service neurochirurgie du CHU TLEMCEM, sur les cas d'Anévrismes intracrâniens qui ont été enregistrés entre le 01 janvier 2019 et le 31 mai 2023. Le recueil des données s'est fait durant les mois de juillet, août et septembre 2023.

L'objectif principal était d'évaluer l'incidence ainsi que de contribuer à déterminer le profil épidémiologique et pronostic des patients opérés pour anévrisme cérébral dans le service. Les objectifs secondaires étaient d'apporter des éléments de réponse concernant l'impact de certains facteurs de risque dans la survenue de ces anévrismes.

2. Critères d'inclusion et d'exclusion

2.1. Critères d'inclusion

Du 01 janvier 2019 et le 31 mai 2023, tous les dossiers archivés des patients pris en charge dans le service neurochirurgie du CHU TLEMCEM pour anévrisme intracrânien opéré ont été inclus dans cette étude. Le sujet atteint d'anévrisme intracrânien est défini comme tout malade présentant un déficit neurologique focalisé ou généralisé survenant brutalement et présumé d'origine vasculaire.

2.2. Critères d'exclusion

- Nous avons exclu de cette étude les dossiers incomplets n'ayant pas fourni tous les renseignements utiles à la réalisation de cette étude.

3. Recueil et analyse des données

Le recueil des données a été réalisé de manière rétrospective sur les éléments du dossier médical. Les informations collectées dans les dossiers médicaux concernaient :

- Les données socio-démographiques (sexe, âge, situation familiale),
- La présence ou non d'antécédents médicaux personnels et/ou d'antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires.
- Les signes cliniques d'anévrisme cérébral rencontrés pour chaque patient : Signes

d'HIC, déficits sensitivo-moteurs, troubles de la conscience, etc.

- L'imagerie médicale : Tomodensitométrie (TDM), angio-IRM, artériographie cérébrale, etc
- Le traitement prescrit pendant la durée de l'hospitalisation.

Résultats et Discussion

Entre le 01 janvier 2019 et le 31 mai 2023, **26** cas d'anévrisme intracrânien ont été recensés et enregistrés au niveau du service de Neurochirurgie du CHU Tlemcen. Les anévrismes incidents étaient au nombre de **24** et **deux** récidivants.

1. Répartition selon l'année de prise en charge de l'anévrisme

Année	2019	2020	2021	2022	2023
Nombre	6	4	5	5	6

Tableau 3: Répartition des anévrismes selon l'année de la prise en charge

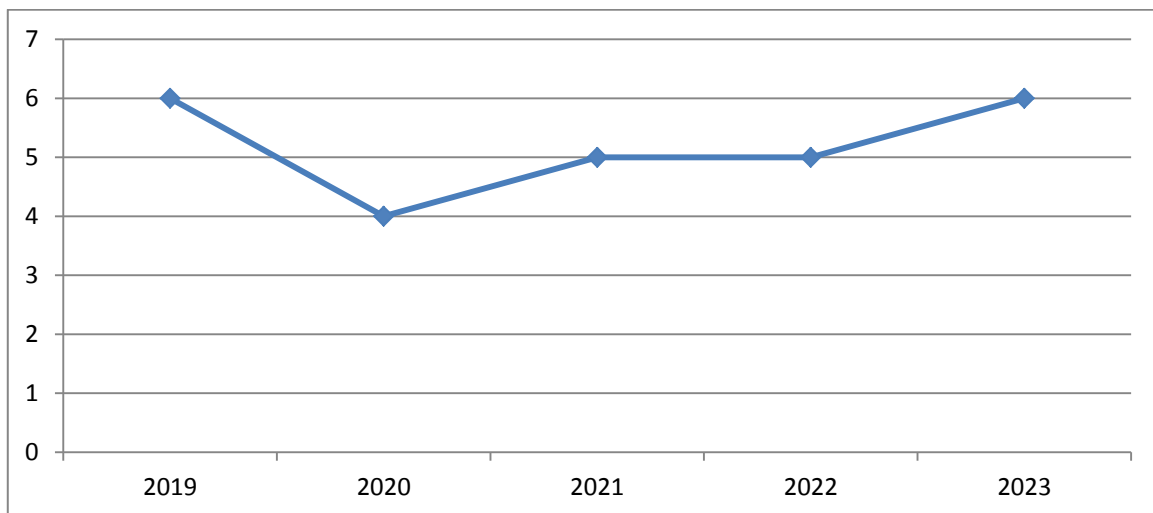


Figure 15: Nombre des malades pris en charge par année

- Durant une période de 05 ans (janvier 2019 - mai 2023), le nombre des malades opérés par année est pratiquement constant en moyenne de **5 malades** par ans. Les oscillations sont en rapport principalement avec la disponibilité du matériel.(figure15)

2. Âge

La moyenne d'âge de nos patients était de **40.29 ans** , le plus jeune patient avait **17 ans**, le plus âgé **81 ans**. L'âge n'a pas été mentionné pour 9 patients. Dans notre étude, 05 tranches d'âges ont été définies par intervalle de 20 ans, les résultats sont illustrés dans la figure ci-dessous (**figure 16**).

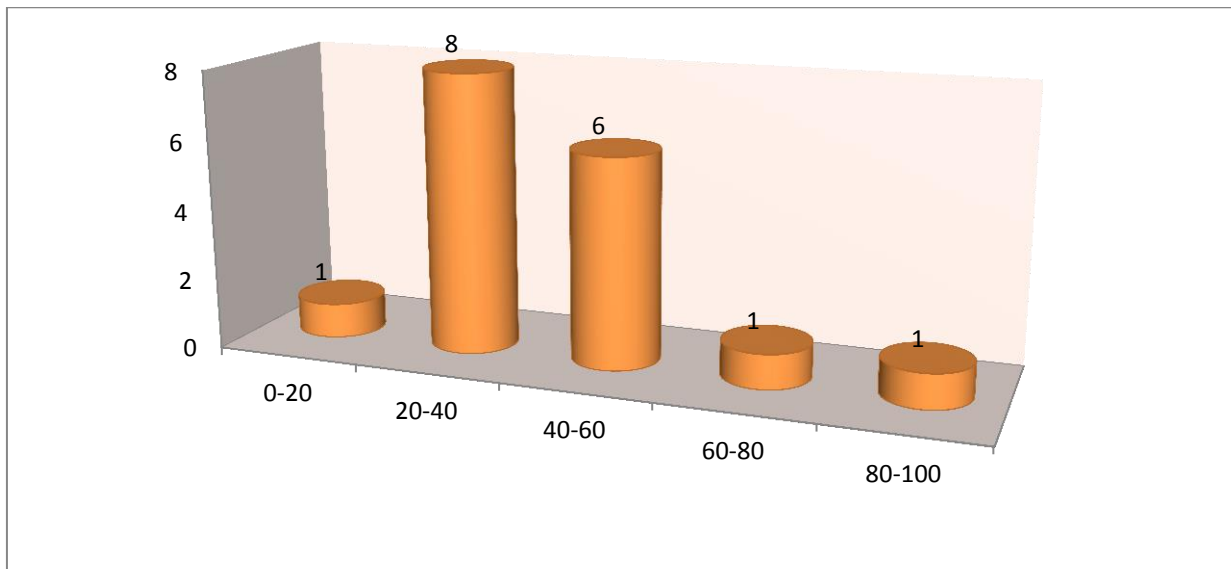


Figure 16 : Répartition en tranches d'âge.

- L'analyse de cette représentation montre que la fréquence des anévrismes augmente graduellement avec l'âge, avec des pics pour les tranches d'âges [21 à 40], [41 à 60], Avec une baisse de la fréquence au a partie de 60ans.

3. Sexe

Dans notre population d'étude, nous avons relevé la présence de 14 (**53,85%**) hommes et 12 (**46,15%**) femmes. Le sex-ratio H/F est de **1,166** (**figure 17**).

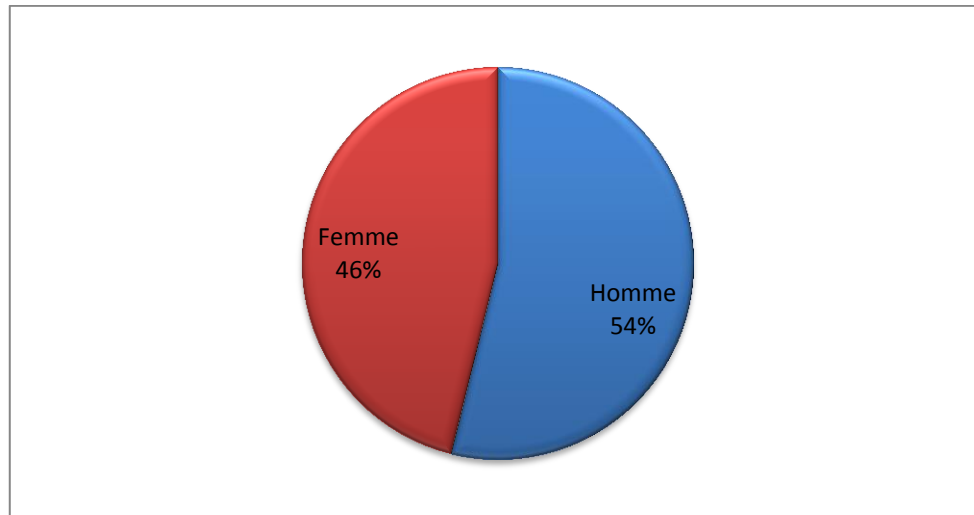


Figure 17 : Sex-ratio des cas d'anévrisme intracrânien.

- La répartition selon le sexe est bien illustrée dans la figure ci-dessus. On note une légère prédominance masculine avec un effectif de **14 patients** de sexe masculin et un nombre de **12 patients** de sexe féminin.

4. Antécédents médicaux et chirurgicaux

Sur les 26 patients de notre cohorte, presque tous (**12 patients**) soit **75%** sans antécédents médicaux et chirurgicaux, **quatre patients** soit **25%** avaient des antécédents d'HTA. Pour **10 patients** cette information n'a pas été précisée dans le dossier (**figure 18**).

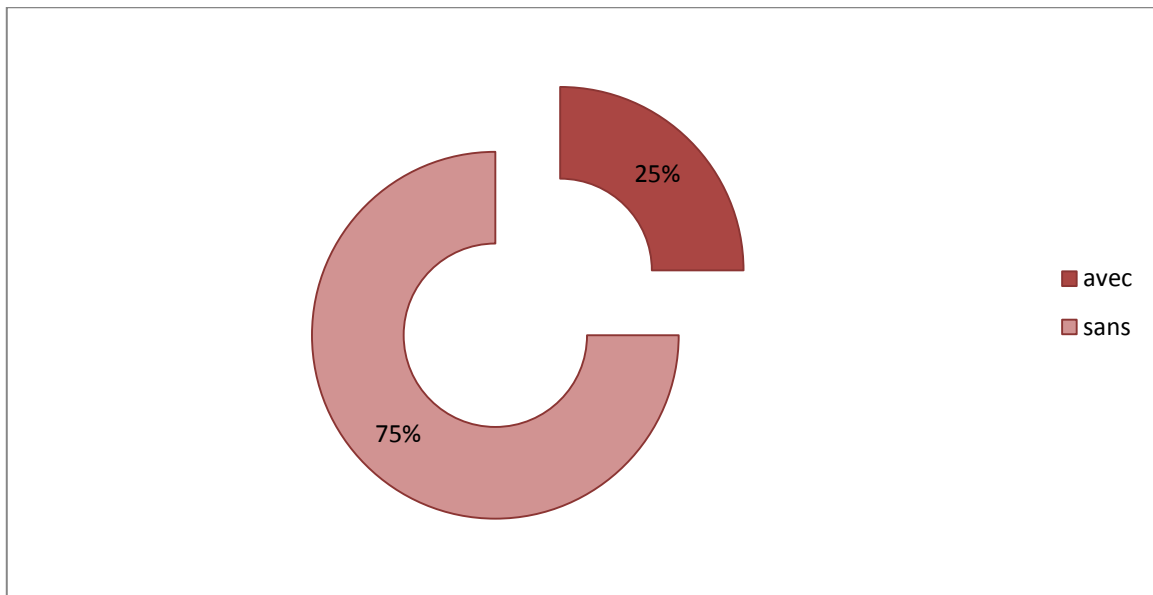


Figure 18 : Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux.

- Dans notre population d'étude, une proportion de 75% sans antécédent et 25% avec des antécédents d'HTA

5. Signes cliniques

Les signes cliniques d'anévrisme rencontrés dans notre étude sont dominés par un syndrome d'hypertension intracrânienne (**09 patients, 82 %**). Un syndrome méningée est rencontré chez **un seul patient (09%)**. Les Troubles de la Conscience (TC) ont été constatés chez **un seul patients (09%)** le reste des anévrismes (**07 patients**) cette information n'a pas été motionnée sur les dossiers (**figure 19**).

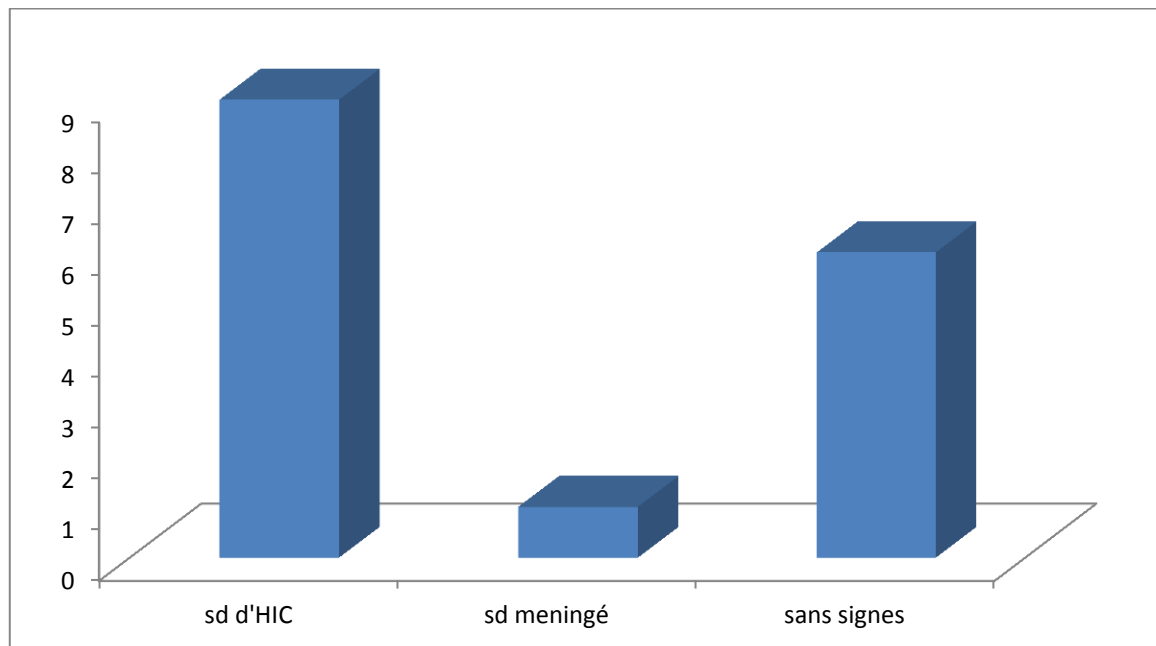


Figure 19 : Signes cliniques rencontrés chez les patients atteints d'anévrisme.

6. Bilan radiologique (imagerie)

L'imagerie est une étape indispensable dans la prise en charge des patients qui font un anévrisme puisqu'elle a un rôle de confirmation du diagnostic, d'orientation étiologique et d'indication thérapeutique. Cette importance croissante est liée aux progrès techniques, qui offrent une rapidité de réalisation et une caractérisation lésionnelle de plus en plus fine. Dans notre série l'examen radiologique le plus pratiqué est la TDM qui a été réalisé pour la totalité des patients. L'angio-IRM a été réalisé pour 25% des patients. (figure 20).

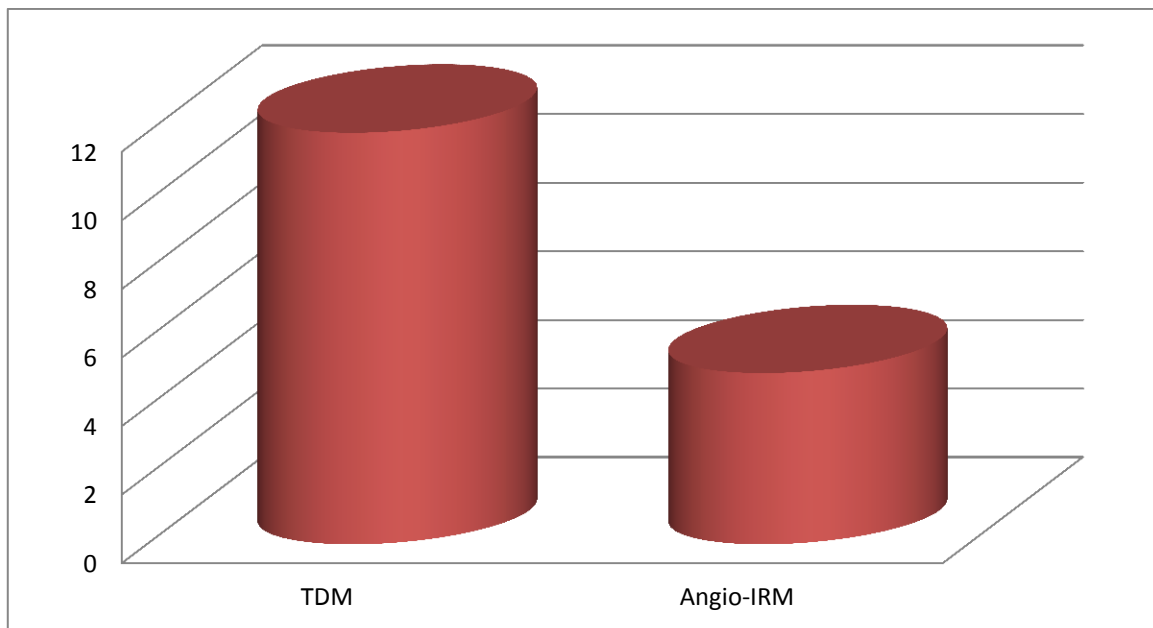


Figure 20 : Examens radiologiques réalisés chez les patients atteints d'anévrisme.

7. Traitement

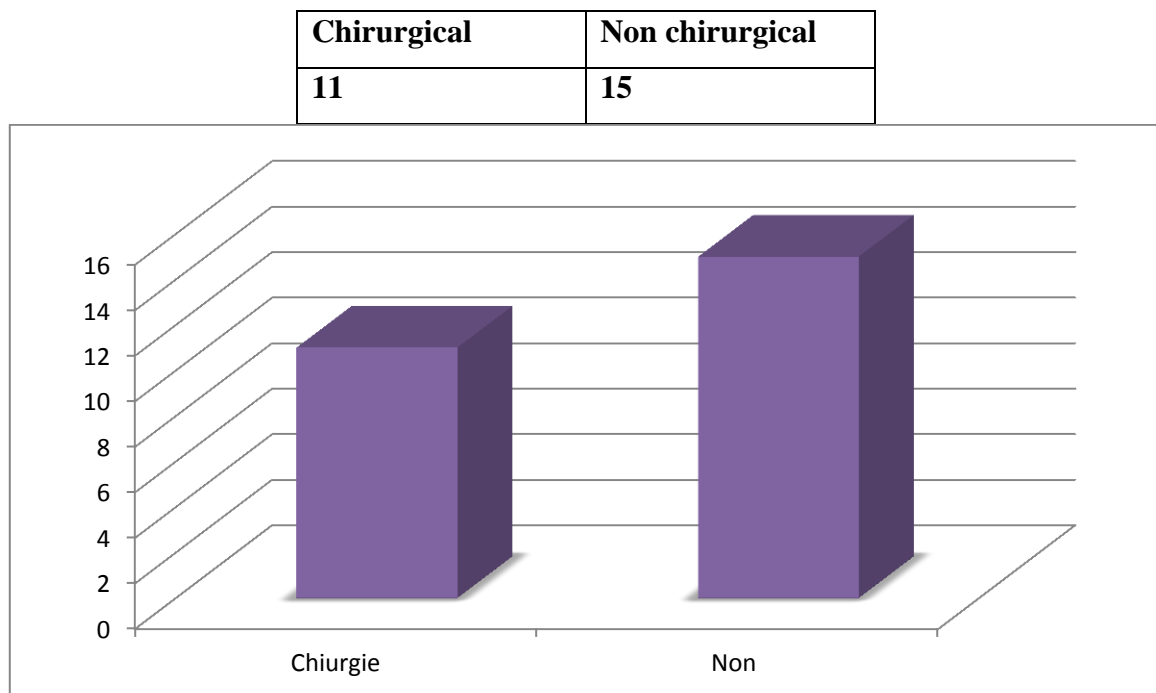


Figure 21 : Répartition des patients selon le type du traitement de l'anévrisme

- Pour notre population d'étude, il ya **11 patients (42%)** qui ont bénéficié d'un traitement chirurgical et **15 patients (58%)** sont restés sous surveillance.

8. Evaluation post thérapeutique :

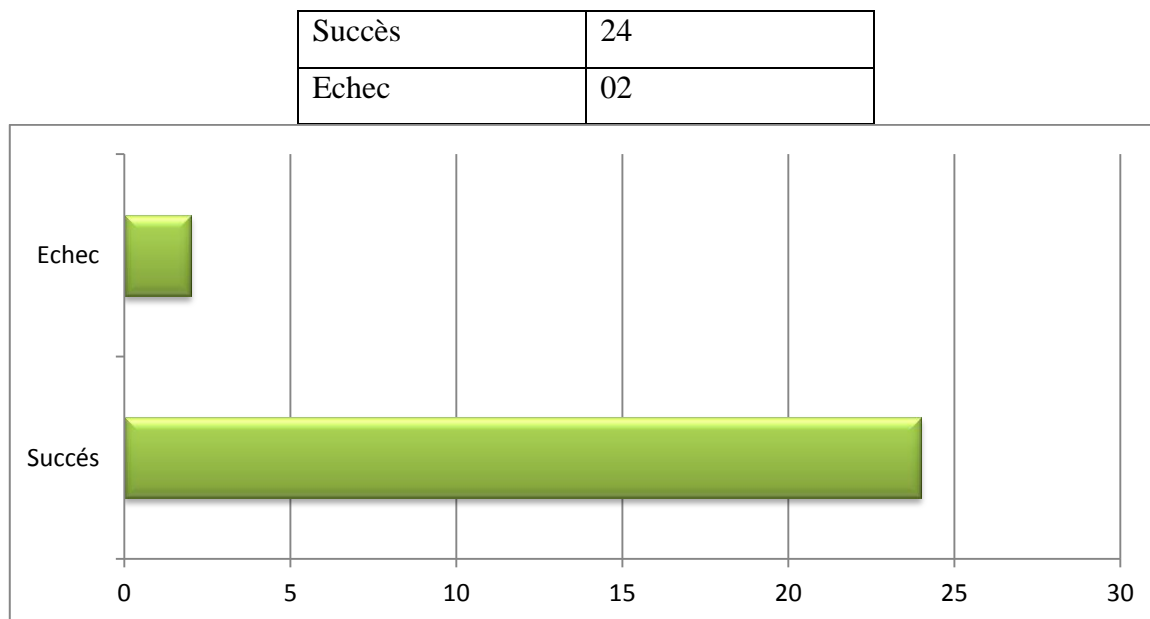


Figure 22 : Résultats des méthodes thérapeutiques

- Pour notre groupe d'étude on note un succès thérapeutique de **93% (24 patients)** avec un décès de **02 patients** du service.

Conclusion et Perspectives

Conclusion et Perspectives

Ces dernières années, le développement des techniques d'imagerie cérébrale a eu pour conséquence indirecte de découvrir de plus en plus d'anévrismes de manière fortuite. "Au détour d'une IRM ou d'un scanner réalisé à la suite, par exemple, d'une chute en deux-roues ou parce qu'une personne souffre de vertiges, on peut tomber sur un anévrisme", explique les professeurs

Le danger potentiel de rupture a beau être très limité, le patient a le sentiment d'avoir une épée de Damoclès au-dessus de lui. On imagine alors aisément son anxiété et son souhait d'être traité préventivement. "Si le patient est jeune et a un gros anévrisme, on agit. Mais, dans l'immense majorité des cas, on ne sait pas s'il est préférable d'intervenir ou de s'abstenir de et surveiller",

La prise en charge chirurgicale de l'anévrisme cérébrale est un progrès.

La clinique est polymorphe avec une morbidité-mortalité élevée. L'amélioration du pronostic passe d'une part, par la sensibilisation de nos populations qui doit être adaptée à nos réalités socio-culturelles et d'autre part, par le renforcement des moyens notamment de surveillance, la création et l'organisation d'une équipe multidisciplinaire.

Enfin ce qu'il faut retenir :

- ✓ Avant la rupture, les anévrismes provoquent parfois des céphalées sentinelles (avertissement); la rupture réelle entraîne une céphalée soudaine et sévère (céphalée en coup de tonnerre).
- ✓ Diagnostiquer par angiographie, angio-TDM ou angio-IRM.
- ✓ Si l'anévrisme est asymptomatique et de < 7 mm, surveiller par imagerie en série; si l'anévrisme est symptomatique, plus gros et situé dans la circulation postérieure, traiter par intervention endovasculaire ou parfois chirurgie ouverte.
- ✓ Si l'anévrisme s'est rompu, effectuer une angiographie par soustraction numérique pour localiser l'anévrisme, puis procéder à un traitement endovasculaire ou à une chirurgie ouverte.

Références Bibliographiques

Références Bibliographiques

1. **Albanèse, J., & Bruder, N.** (2013). *Accident vasculaire cérébral et réanimation*. Springer.
2. **Amarenco, P., Labreuche, J., & Touboul, P. J.** (2008). High-density lipoprotein-cholesterol and risk of stroke and carotid atherosclerosis: a systematic review. *Atherosclerosis*, *196*(2), 489-496.
3. **Amin, H., Aronow, W. S., Lleva, P., McClung, J. A., Desai, H., Gandhi, K., ... & Singh, B.** (2010). Prevalence of transthoracic echocardiographic abnormalities in patients with ischemic stroke, intracerebral hemorrhage, and subarachnoid hemorrhage. *Archives of medical science: AMS*, *6*(1), 40.
4. **Ashok, P. P., Radhakrishnan, K., Sridharan, R., & El-Mangoush, M. A.** (1986). Incidence and pattern of cerebrovascular diseases in Benghazi, Libya. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *49*(5), 519-523.
5. **Audibert, G., Bousquet, S., Charpentier, C., Devaux, Y., & Mertes, P. M.** (2007, November). Hémorragie sous-arachnoïdienne: épidémiologie, prédisposition, présentation clinique. In *Annales francaises d'anesthésie et de réanimation* (Vol. 26, No. 11, pp. 943-947). Elsevier Masson.
6. **Awada, A.** (2011). Prévention primaire et secondaire des accidents vasculaires ischémiques cérébraux. *Lebanese Medical Journal*, *103*(367), 1-7.
7. **Baker, W. H., Howard, V. J., Howard, G., Toole, J. F., & Investigators, F. T. A.** (2000). Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *Stroke*, *31*(10), 2330-2334.
8. **Balar, K., Nadifi, S., Hamzi, K., & Diakite, B.** (2014). Modélisation des Facteurs de Risque Génétiques dans l'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique [Modeling of Genetic Risk Factors in Ischemic Stroke].
9. **Béjot, Y., Touzé, E., Jacquin, A., Giroud, M., & Mas, J. L.** (2009). Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *médecine/sciences*, *25*(8-9), 727-732.
10. **Bejot, Y., Neau, J. P., Woimant, F., Krolak-Salmon, P., Jacquin, A., Manckoundia, P., ... & Giroud, M.** (2010). Épidémiologie et perspectives évolutives des accidents vasculaires cérébraux du sujet âgé. *Les cahiers de l'année gérontologique*, *2*(2), 104-109.
12. **Belhadj, M., Malek, R., Boudiba, A., Lezzar, E., Roula, D., Sekkal, F., & Zinai, S.** (2011). DiabCare Algérie. *Médecine des maladies Métaboliques*, *5*(4), 24-28.

Références Bibliographiques

13. **Bertrand, C.** (2013). *Evaluation de la prise en charge des AVC aux urgences du CHIVA: adéquation avec les recommandations et les indicateurs de qualité, proposition de protocole* (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier).
14. **Bezanson, C.** (2016). Les accidents vasculaires cérébraux. *Revue Francophone d'Orthoptie*, 9(2), 63-67.
15. **Bezzaoucha, A., Bouamra, A., Zeddami, F., Ammimer, A., Kadi, F., Abdi, N., ... & Abdelaziz, A. B.** (2020). L'accident vasculaire cérébral dans la région de Blida (Algérie) en 2018: Incidence et mortalité d'après un registre de population Stroke in the Blida region (Algeria) in 2018: Incidence and mortality according to a population-based register. *LA TUNISIE MEDICALE*, 98(01).
16. **Blanc-Lapierre, A.** (2012). *Effets chroniques des pesticides sur le système nerveux central: données épidémiologiques en milieu agricole* (Doctoral dissertation, Bordeaux 2).
17. **Briançon, S., Guérin, G., & Sandrin-Berthon, B.** (2010). Les maladies chroniques. *Doc Fr Adsp*, 72, 11-53.
18. **Bruder, N., & Velly, L.** (2013). Accident vasculaire cérébral hémorragique. *Accident vasculaire cérébral et réanimation*, 95-107.
19. **Calvet, D., Bracard, S., & Mas, J. L.** (2012). Traitement de l'ischémie cérébrale artérielle et veineuse. Recommandations formalisées d'experts: Prise en charge de l'AVC par le réanimateur. *Revue Neurologique*, 168(6-7), 512-521.
20. **Calvino, B.** (2011). Neuromodulation-neurostimulation: physiopathologie de la douleur et cibles neurochirurgicales. *Douleurs: Evaluation-Diagnostic-Traitement*, 12(5), 224-233.
21. **Capes, S. E., Hunt, D., Malmberg, K., Pathak, P., & Gerstein, H. C.** (2001). Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke*, 32(10), 2426-2432.
22. **Carota, A., Dieguez, S., & Bogousslavsky, J.** (2005). Psychopathologie des accidents vasculaires cérébraux. *Psychologie & NeuroPsychiatrie du vieillissement*, 3(4), 235-249.
23. **Centers for Disease Control and Prevention (CDC).** (2010). How tobacco smoke causes disease: The biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: A report of the surgeon general.
24. **Chauhan, G., Adams, H. H., Satizabal, C. L., Bis, J. C., Teumer, A.,**

Références Bibliographiques

- Sargurupremraj, M., ... & Debette, S.** (2019). Genetic and lifestyle risk factors for MRI-defined brain infarcts in a population-based setting. *Neurology*, 92(5), e486-e503.
25. **Cosker, K., Samson, S., Fagot-Campagna, A., Woimant, F., & Tuppin, P.** (2015). Prise en charge et suivi à trois ans des personnes hospitalisées pour un accident ischémique transitoire (AIT) en France en 2010. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 63, S19-S20.
26. **Crozier, S., & Woimant, F.** (2009). Accidents vasculaires cérébraux. *La Revue du praticien (Paris)*, 59(1), 117-125.
27. **Damorou, F., Togbossi, E., Pessinaba, S., Klouvi, Y., Balogou, A., Belo, M., & Soussou, B.** (2008). Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardiovasculaires emboligènes. *Mali méd*, 23(1), 33
28. **De Roquefeuil, E., Molinier, S., & Dousset, V.** (2014). Neuro-imagerie de l'AVC. *Lett Neurol*, 4, 121-8.
29. **Niclot, P., Crassard, I., Cohen, A., & Bousser, M. G.** (2003). Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Encycl Med Chir, Neurologie*, 17, 20.
30. **Rigaud, A. S., Hanon, O., Bouchacourt, P., & Forette, F.** (2001). Les complications cérébrales de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé. *La Revue de médecine interne*, 22(10), 959-968.
31. **Yeung Shi Chung, H.** (2017). *Epidémiologie des AVC en Nouvelle-Calédonie de mai à novembre 2016* (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier).
32. **Zonneveld, T. P., Richard, E., & Vergouwen, M. D.** (2019). Quelle est l'efficacité d'un traitement antihypertenseur médicamenteux après un AIT ou un AVC ?. *Minerva*, 18(4), 43-47.

Webographie

1. <http://maidoodles.com>. Consulté le 15/04/2024