



HAL
open science

Anévrismes de l'artère cérébrale antérieure distale : traitement endovasculaire et suivi à moyen terme de 103 anévrismes

Liang Liao

► To cite this version:

Liang Liao. Anévrismes de l'artère cérébrale antérieure distale : traitement endovasculaire et suivi à moyen terme de 103 anévrismes. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01732127

HAL Id: hal-01732127

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732127>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Année 2015

THÈSE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée
par

Liang LIAO

Le 16 octobre 2015

**ANEVRISMES DE L'ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE DISTALE.
TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE et
SUIVI A MOYEN TERME DE 103 ANEVISMES.**

Examineurs de la thèse :

Président : M. le Professeur Serge BRACARD

Juges : M. le Professeur Jean-Claude MARCHAL
M. le Professeur René ANXIONNAT
Mme le Docteur Isabelle MERLOT



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen
Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUÉL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Dr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Universitarisation des professions paramédicales : Pr Annick BARBAUD

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY

Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE

Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT -

François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de

LAVÉRGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre

GAUCHER

Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Claude HURIET

Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre

LANDES

Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS

Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise

MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN

- Gilbert PERCEBOIS

Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON – François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND
René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET – Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Pierre BEY - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre CRANCE
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ – Professeure Simone GILGENKRANTZ Professeur Philippe HARTEMANN - Professeure Michèle KESSLER - Professeur Jacques LECLÈRE
Professeur Alain LE FAOU – Professeure Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD – Professeur François PLENAT - Professeur Jacques POUREL Professeur Michel SCHMITT – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - Professeur Paul VERT - Professeur Michel VIDAILHET

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIOWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN
Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeure Eliane ALBUISSON – Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (*pharmacien*)

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET – Professeur Edoardo CAMENZIND

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET – Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique))

Docteure Anne DEBOURGOGNE (sciences)

3^{ème} sous-section : (Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

Docteure Nelly AGRINIER

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique))

Docteur Aurore PERROT

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : oncologie (type mixte : biologique))

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'Urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'Urgence ; Addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD (stagiaire)

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Docteur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteure Laure JOLY

55^{ème} Section : OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET (*stagiaire*)

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

À notre Maître et Président de thèse,
Monsieur le Professeur Serge BRACARD
Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant la
présidence de notre thèse.

Le partage de votre connaissance de la neuroradiologie diagnostique et
interventionnelle a été une source d'inspiration au cours de notre internat.

Nous vous remercions de nous permettre de poursuivre notre formation à vos côtés.

Qu'il nous soit possible d'exprimer ici notre gratitude et notre plus profond
respect.

À notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Jean-Claude MARCHAL
Professeur de Neurochirurgie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail
et de l'intérêt que vous lui portez.

Votre expérience n'a d'égal que votre immense culture.

Veillez recevoir le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

À notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur René ANXIONNAT
Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail.

Vos compétences professionnelles, votre gentillesse et votre patience nous ont permis
d'avancer tout au long de notre internat.

Que ce travail soit l'occasion de vous exprimer notre profond respect.

À notre Juge,
Madame le Docteur Isabelle MERLOT
Neurochirurgien

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Nous sommes très reconnaissant de la disponibilité que vous avez manifestée pour participer à ce jury.

Travailler en collaboration avec vous a toujours été un plaisir.

Soyez assurée de nos remerciements les plus sincères et de notre profonde gratitude.

A mes Maîtres d'internat

Monsieur le Professeur Bracard
Monsieur le Professeur Anxionnat
Monsieur le Professeur Braun
Monsieur le Docteur Henrot
Monsieur le Professeur Régent
Monsieur le Professeur Claudon
Madame le Professeur Laurent
Monsieur le Professeur Blum
Madame le Docteur Mainard
Monsieur le Docteur Jean-Marie Beis

Et à leurs collaborateurs

Madame le Docteur Emmanuelle Schmitt
Madame le Docteur Anne-Laure Derelle
Madame le Docteur Charlotte Barbier
Monsieur le Docteur Guillaume Oldrini
Monsieur le Docteur Philippe Troufléau
Monsieur le Docteur Bruno Boyer
Monsieur le Docteur Damien Mandry
Monsieur le Docteur Alban Gervaise
Madame le Docteur Aurélia Fairise
Monsieur le Docteur François Jausset
Monsieur le Docteur Alexandre Oliver
Madame le Docteur Caroline Sellal
Monsieur le Docteur Vincent Lombard
Monsieur le Docteur Julien Mathias
Madame le Docteur Andréa Sido
Monsieur le Docteur Samuel Tissier
Monsieur le Docteur Christophe Bazin
Monsieur le Docteur Hervé Boccacini
Madame le Docteur Sylvie Béot
Monsieur le Docteur Johnny Wassel
Madame le Docteur Sophie Lecocq-Teixeira
Monsieur le Docteur Pedro Teixeira
Monsieur le Docteur Matthias Louis
Monsieur le Docteur Bruno Grignon
Monsieur le Docteur Francis Pierucci
Monsieur le Docteur Guillaume Lux
Monsieur le Docteur Benoît Osemont
Madame le Docteur Marie-Agnès Galloy

Veillez recevoir l'assurance de ma gratitude et de mon profond respect. Vous avez tous contribué à ma formation dans cette vaste spécialité qu'est la radiologie.

Remerciements

*« Choisissez un travail que vous aimez
et vous n'aurez pas à travailler un seul jour de votre vie. »*

Confucius

*« Quand on vous demande si vous êtes capable de faire un travail répondez :
"bien sûr, je peux !" Puis débrouillez-vous pour y arriver. »*

Theodore Roosevelt

A toutes les équipes de manipulateurs, de secrétaires et d'infirmières des services de Neuroradiologie, Guilloz, Brabois Adultes, l'Hôpital d'enfants, l'ICL et du Centre de Médecine Physique et de Réadaptation de Lay Saint-Christophe :

Merci de m'avoir guidé et soutenu à mes débuts. Merci pour votre aide précieuse et votre compétence. Vous côtoyer au quotidien a toujours été un plaisir.

A toutes les équipes paramédicales et médicales des services de Neurologie, Neurochirurgie, et de Neuro-anesthésie :

Merci pour votre travail et votre aide au quotidien. Beaucoup de choses ont tendance à devenir plus simples quand vous êtes là.

A mes co-internes actuels et à ceux déjà devenus chefs :

Olivier, JB, John, Marion, Anne, Marie-Alexia, Sybille, Marie, Radwan, Mélanie, Flo, Sarah, Guillaume, Simon, Chloé, Marine, Steph, Clémence, Rémi, Jack, les deux Anne-So, Auréline, Amir, les docteurs Abou et Yesiloz, Gui Bron, Imad, Laureline, Alexia ...

J'avais un peu peur avant de venir à Nancy, mais finalement vous êtes tous supportables ☺

C'est une chance de vous connaître et de pouvoir être à vos côtés.

A Anne-Laure et Charlotte :

Merci pour votre bonne humeur et pour tout ce que vous m'avez appris. Vous êtes exceptionnelles dans votre travail, et tout autant dans la vie.

A Sophie :

Je sais que tu aurais voulu rentrer plus tôt, mais ça a toujours été cool d'être accompagné lors de mes veillées nocturnes dans le service pour avancer dans ma thèse. Merci pour tes encouragements et ton soutien.

A Romain et Javier :

Merci pour votre coaching et vos conseils... j'en aurai encore besoin.

*« Que tous les excès de langage soient possibles en famille
donne l'envie de connaître un milieu où tout ne peut pas se dire. »*

Robert Mallet

A ma famille :

A mes parents :

Merci de m'avoir toujours laissé faire ce que j'ai aimé, tout en me guidant sur les bons chemins. Vous avez toujours été là pour moi, même lorsque vous étiez dans des situations difficiles.

Rien n'est plus précieux pour moi que votre soutien et votre amour... et je regrette de ne pas vous le dire assez souvent.

A mes grands-parents :

Vous avez toujours pris soin de moi et m'avez toujours soutenu, malgré la grande distance qui nous sépare.

Je pense à toi Jiajia, tu me manques. Je sais que tu aurais tellement voulu être à mes côtés aujourd'hui.

A mon oncle et à mes cousines :

Vous avoir près de nous est un bonheur chaque jour. Je vais essayer de me remettre à l'allemand, promis.

A mes cousins :

Les moments passés avec vous ont été les meilleurs de mon enfance. Pardon de ne pas vous voir assez souvent. Bobo je te souhaite plein de réussite, t'es l'exemple à suivre pour les plus jeunes.

Au reste de ma famille à Wuhan et à Beijing :

Je sais que vous pensez à moi. Je ne manquerai pas de venir vous revoir dès que possible.

*« Ce n'est pas tant l'intervention de nos amis qui nous aide
mais le fait de savoir que nous pourrions toujours compter sur eux. »*
Epicure

A Peter :

Je n'ai pas vu le temps passé depuis qu'on s'est connu... et pourtant ça fait déjà bien longtemps. Je ne te l'ai pas dit, mais je pense que tu le sais, ces moments de rigolade passés avec toi n'ont pas de prix. Au fait j'espère que ta thèse avance, parce que j'ai pris un peu d'avance.

A Boris :

Ca a toujours été un plaisir de pouvoir se déconnecter un peu le cerveau quand t'es là. J'espère qu'on pourra se voir plus souvent.

A Steve, Salim, Valentin, et Jo :

Merci à vous pour tous ces bons moments passés ensemble, je me réjouis parce que je sais qu'il y en aura encore plein d'autres. Et sans rancune pour les parties de poker hein ?

Et à tous les autres ami(e)s de Belfort, que je n'ai pas cité.

A Rahim :

Merci de ton soutien durant notre externat. Et tu vois, neuroradio c'était pas si difficile que ça de l'avoir. Mais je pense qu'à partir de maintenant, on aura plein d'occasions d'en reparler.

A Youcef et Myriam :

Tous mes vœux de bonheur. Merci d'avoir apporté de la gaieté durant nos études.

A Nabil, Dédé, et Morgan :

J'aurais aimé passer plus de temps avec vous à Bezak. Merci pour tous ces moments de délire, et de m'avoir fait prendre un peu de recul.

A Nico :

Doucement sur les tours du monde hein ! Merci d'avoir été là quand j'étais dans des situations...compliquées. J'espère avoir bientôt de tes nouvelles depuis Lille.

A Yifei, Roger, Sophie et Franck :

On s'est tous un peu éloigné de Besançon... J'espère qu'on aura l'occasion de se réunir à nouveau prochainement.

A Yue :

Je te souhaite plein de bonheur et de réussite que ce soit en Suisse ou ailleurs.

Et à tous ceux que je ne nomme pas, mais qui se reconnaîtront.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

Tables des matières

Liste des abréviations	19
Introduction	20
Patients et Méthodes	22
<i>Population d'étude et recueil des données</i>	22
<i>Traitement endovasculaire</i>	24
<i>Evaluation, suivi clinique et angiographique</i>	25
<i>Analyses statistiques</i>	26
Résultats	27
<i>Caractéristiques morphologiques des anévrismes</i>	27
<i>Résultats anatomiques initiaux</i>	28
<i>Incidents techniques et complications du traitement endovasculaire</i>	30
<i>Echecs du traitement endovasculaire</i>	32
<i>Evolution clinique à la phase précoce</i>	33
<i>Evolution clinique à distance</i>	35
<i>Evolution anatomique</i>	38
Discussion	45
<i>Caractéristiques générales des anévrismes de l'ACAD</i>	45
<i>Résultats anatomiques initiaux</i>	47
<i>Evolution clinique</i>	49
<i>Evolution anatomique</i>	52
<i>Hématome intra-parenchymateux et anévrismes de l'ACAD</i>	54
Conclusion	56
Références	57
Annexes	60

Liste des abréviations

ACA : artère cérébrale antérieure

ACAD : artère cérébrale antérieure distale

ACoA : artère communicante antérieure

AVC : accident vasculaire cérébral

CMA : artère calloso-marginale

GOS : Glasgow Outcome Scale

HH : score de Hunt et Hess

HIP : hématome intraparenchymateux

HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne

ICA : artère carotide interne

MAV : malformation artério-veineuse

MCA : artère cérébrale moyenne

TEV : traitement endovasculaire

Introduction

Les anévrismes de l'artère cérébrale antérieure distale (ACAD) sont rares, et représentent 2 à 9 % des anévrismes intracrâniens.^{4,10,26,35}

Les données de la littérature rapportent des caractéristiques particulières concernant ces anévrismes, notamment l'association fréquente à d'autres localisations anévrismales,^{5,10,14,16,17,19,26,28,29,35,37,39} l'incidence élevée de rupture au moment du diagnostic,^{26,29,39} la fréquence d'un hématome intra-parenchymateux associé à l'hémorragie sous-arachnoïdienne lors de la rupture,^{14,16,17,36,37,38,41,43} et un taux de morbidité élevé dans leur prise en charge.⁴

Le traitement chirurgical direct par une approche inter-hémisphérique des anévrismes de l'ACAD présente des difficultés techniques en raison du champ opératoire restreint, de la difficulté à contrôler l'artère porteuse, de l'orientation souvent défavorable du fond du sac anévrismal, et des adhérences au gyrus cingulaire.^{10,15} La morbidité chirurgicale rapportée est relativement haute, avec un taux s'élevant jusqu'à 25% dans certaines séries.^{5,28,37,39}

Le traitement endovasculaire est une alternative au traitement chirurgical par clipping des anévrismes intracrâniens.^{24,42} Néanmoins, le traitement endovasculaire des anévrismes de l'ACAD est réputé difficile, des séries rapportant des taux élevés de complication technique durant la procédure par rapport aux anévrismes d'autres localisations (avec notamment un nombre important de cas de rupture du sac anévrismal), mais également des échecs de traitement plus fréquents compte-tenu de la petite taille de ces anévrismes et de leurs localisations distales.^{13,25,33}

Dans cette étude, nous rapportons les résultats cliniques et radiologiques des traitements endovasculaires des anévrismes de l'ACAD dans notre centre, afin d'évaluer l'efficacité et la sûreté de cette méthode de traitement, et de préciser les spécificités de cette localisation anévrismale.

Concernant la terminologie anatomique, nous avons choisi de définir l'ACAD comme la portion de l'ACA qui inclue les segments A2 à A5 de Fischer (l'artère péricalleuse étant le synonyme de l'ACAD). L'artère callosomarginale correspond quant à elle à la branche collatérale principale de l'ACAD, cheminant au sein (ou près) du sillon cingulaire et donnant naissance à au moins deux branches corticales majeures. (figure 1)

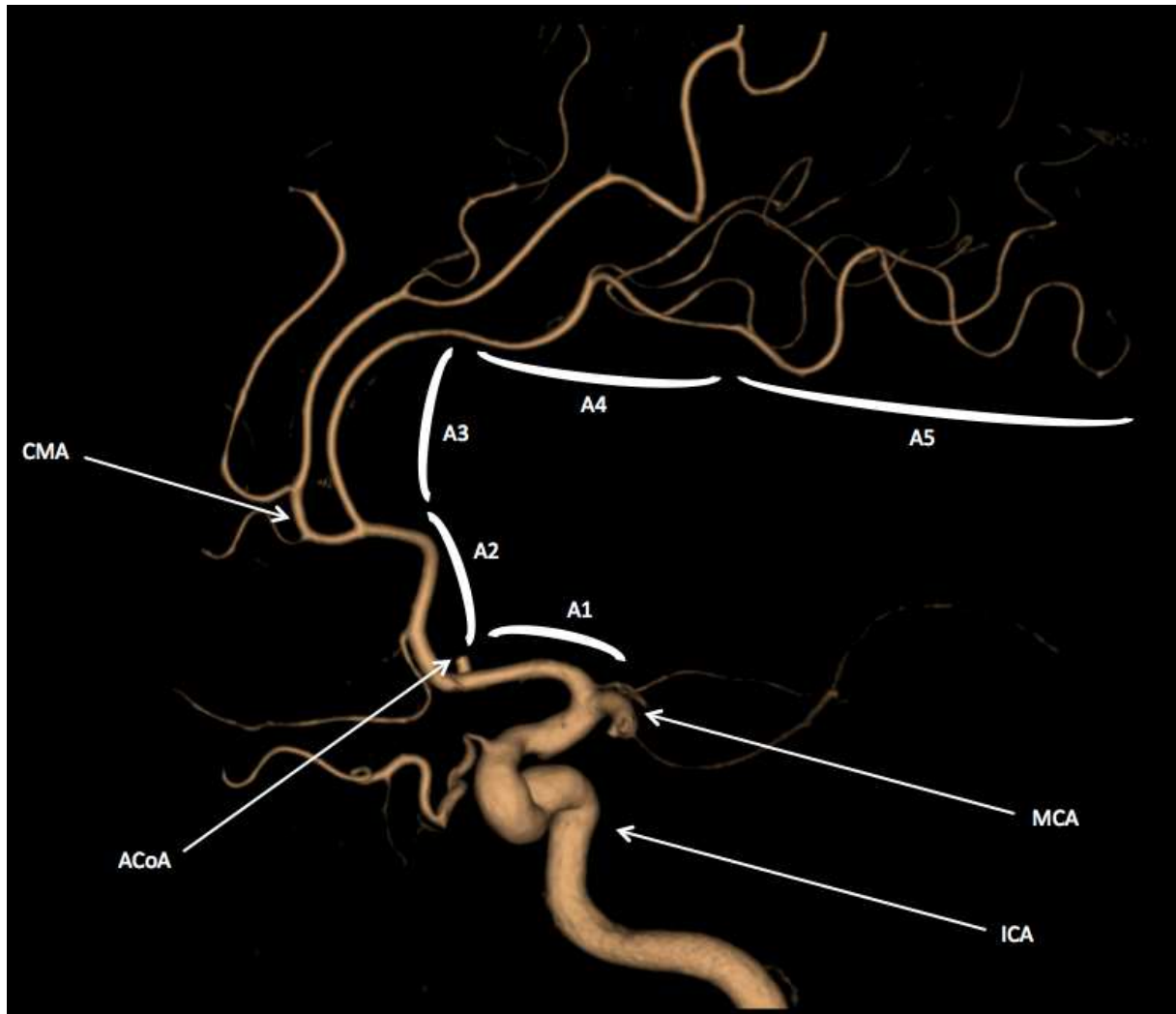


Figure 1. Division de l'artère cérébrale antérieure (ACA) en 5 segments, A1-A5.

ICA : artère carotide interne. MCA : artère cérébrale moyenne. ACoA : artère communicante antérieure. CMA : artère calloso-marginale. Segments A2 à A5 : ACAD.

Segmentation anatomique de l'ACA : segment A1 (ACA proximale = segment précommunicant) : entre la bifurcation carotidienne et l'ACoA. Segment A2 (infracalleux) : depuis l'origine de l'ACoA jusqu'à la jonction entre le rostrum et le genou du corps calleux (GCC). Segment A3 (précalleux) : depuis la jonction rostrum-GCC jusqu'au début de la portion horizontale de l'ACA. Segment A4 (supracalleux) : depuis le début de la portion horizontale de l'ACA jusqu'à un plan de division virtuel situé légèrement en arrière de la suture coronale, qui définit également le début du segment A5 (postcalleux).

L'artère calloso-marginale (CMA) : est présente dans 80% des hémisphères, et naît le plus souvent (73%) du segment A3, mais peut également naître des segments A2 ou A4.¹⁹

Le segment A3 est la localisation la plus fréquente des anévrismes de l'ACAD (69-82%), et ces derniers sont souvent situés sur l'origine de la CMA.¹⁹

Patients et Méthodes

Population d'étude et recueil des données

Depuis octobre 1992, date du début de l'utilisation des coils à détachement contrôlé dans notre service, tous les patients proposés pour un traitement endovasculaire sont inclus de façon prospective dans un registre particulier. Y sont consignées les données cliniques (antécédents familiaux, antécédents personnels neurologiques et cardiovasculaires, mode de découverte, score de Hunt et Hess et WFNS à l'entrée et au moment du traitement), le délai de traitement, les caractéristiques de l'anévrisme, ainsi que les résultats cliniques et angiographiques immédiats et dans le suivi (score de Hunt et Hess et WFNS en annexe 1). Ces données ont été exploitées de façon rétrospective pour ce travail.

Sont rapportés ici les anévrismes de l'artère cérébrale antérieure distale vus dans notre institution depuis octobre 1992 jusqu'à octobre 2013. Au total 2297 patients porteurs de 2738 anévrismes ont été inclus dans notre base de données. 103 anévrismes de l'ACAD, soit 3,8% de l'ensemble des anévrismes, ont été observés chez 99 patients, soit 4,3% des patients de notre registre.

Les cas d'anévrismes avec les caractéristiques suivantes ont été exclus: anévrismes disséquants, anévrismes traités avec sacrifice de l'artère porteuse, les faux anévrismes infectieux, et anévrismes associés à une MAV.

Les patients étaient âgés de 27 à 86 ans avec un âge moyen de 54 ans. Il existait une prédominance féminine avec 70 patients de sexe féminin (70,7%) contre 29 de sexe masculin (29,3%).

74 anévrismes étaient rompus (71,8%) et 29 non rompus (28,2%). Outre l'HSA, les 74 anévrismes rompus, étaient responsables d'un hématome intra-parenchymateux chez 39 patients (52,7%), touchant le lobe frontal, le corps calleux, ou le gyrus cingulaire. 53 patients (71,6%) ont présenté une hémorragie intra ventriculaire. Les 29 anévrismes non rompus ont été découverts du fait d'une hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'une autre localisation anévrismale pour 10 d'entre eux et de façon fortuite dans 19 cas.

31 des 99 patients (31,3%) présentaient un ou plusieurs autres anévrismes associés à leur anévrisme de l'ACAD (un total de 58 anévrismes associés, dont 24 anévrismes de l'artère cérébrale moyenne soit 41,4%, 12 anévrismes de l'artère communicante antérieure soit 20,7%, 8 anévrismes du siphon carotidien soit 13,8%, 4 autres anévrismes de l'ACAD soit 6,9% et 10 anévrismes de la circulation postérieure soit 17,2%).

La mesure de la taille dans le plus grand axe a permis de classer les anévrismes en 4 groupes : petit < 4 mm (42 soit 40,8%), moyen de 4 à 10 mm (50 soit 48,5%), large de 10 à 20 mm (10 soit 9,7%) et géant > 20 mm (1 cas soit 1%). Au total, dans notre série, 92 anévrismes (89,3%) mesuraient moins de 10 millimètres.

Le collet a été mesuré et les résultats exprimés sous la forme d'un rapport largeur du collet/largeur du sac anévrisimal et classés en trois groupes : petit collet avec un rapport inférieur ou égal à 1/2 (33 cas soit 32%), moyen avec un ratio entre 1/2 et 1 (64 cas soit 62,2%), et large avec un ratio > 1 (6 cas soit 5,8%).

Au vu du bilan angiographique initial, il a été décidé de ne pas traiter par voie endovasculaire sélective 13 anévrismes (12 non rompus et un rompu), soit au total 12,6% des anévrismes.

L'anévrisme rompu a été traité par chirurgie d'emblée en raison de sa morphologie et de sa localisation : anévrisme volumineux (taille > 10 mm), situé distalement au niveau de la jonction des segments A3-A4.

Un des anévrismes non rompus a été finalement traité par chirurgie 2 mois plus tard (en raison de la morphologie dolicho de l'ACAD rendant l'anévrisme inaccessible par voie endovasculaire) avec un excellent résultat et une exclusion totale stable à 5 ans.

Les deux autres anévrismes non rompus ont été traités par voie endovasculaire respectivement après 3 ans et 4 ans de suivi en raison de l'augmentation de leur taille.

Les 9 autres anévrismes non rompus ont bénéficié d'une surveillance simple : il s'agissait d'anévrismes de petite taille (< 4 mm), et 8 des 9 anévrismes sont restés stables à 5 ans, le dernier cas ayant été perdu de vue après le diagnostic initial.

Au total, 92 anévrismes, soit 89,3% des anévrismes proposés pour un traitement endovasculaire, ont été traités (73 rompus et 19 non rompus).

Traitement endovasculaire

Le traitement endovasculaire des anévrismes rompus a été réalisé aussitôt que possible après l'admission dans notre établissement. 67 patients sur 73 (91,8 %) ont été traités dans les 72 premières heures, 4 patients ont été traités dans les deux premières semaines et les 2 derniers patients moins de quatre semaines après l'HSA.

Le traitement a toujours été précédée d'une angiographie diagnostique numérisée sur un système biplan selon des incidences multiples jusqu'en 1997 et une angiographie 3D ensuite (Système Butterfly, puis capteur plan Innova GEMS). Dans un premier temps, les incidences de travail ont été déterminées par la réalisation d'incidences multiples puis par le calcul à partir de l'acquisition 3D. Le résultat final a toujours été évalué dans les incidences de travail complétées par une acquisition de face et de profil incluant les temps veineux tardifs à la recherche de complications thromboemboliques.

Dans notre institution, le traitement endovasculaire a toujours été réalisé sous anesthésie générale et sous héparinothérapie, avec un bolus initial de 2000 à 3000 UI et un relais à la dose de 20 à 40 UI/Kg/heure à la seringue électrique pendant toute la phase thérapeutique jusqu'en 2011. Depuis 2011, le bolus initial a été de 70 UI/Kg suivi d'une perfusion de 18 UI/Kg/h avec un contrôle régulier de l'ACT et un objectif de 250s. En fin d'intervention, l'héparine n'est jamais antagonisée. En post-opératoire, de 1992 à 2000, l'héparine à bas poids moléculaire a été utilisée à doses curatives puis préventives pendant 48h à 1 semaine selon le risque de thrombose artérielle secondaire évalué sur la taille du collet, et l'existence ou non d'une protrusion des spires dans la lumière artérielle. Le relais était ensuite assuré par anti-agrégants plaquettaires : aspirine (75mg), puis flurbiprofène depuis 1998 à la dose quotidienne de 100mg (flurbiprofène pour les anévrismes rompus et aspirine pour les non rompus) pendant 1 mois. Depuis 2000, les patients sont traités uniquement par anti-agrégants plaquettaires dans les suites des traitements d'anévrismes non compliqués.

Outre l'héparinothérapie, les patients ont reçu de la nimodipine intraveineuse pendant toute la durée de l'intervention à la dose de 2 mg/h poursuivie pendant 14 à 21 jours

dans le cas d'un anévrisme rompu, et arrêtée à la fin de l'intervention dans les autres cas. La papavérine à la dose de 300mg dans un litre de sérum physiologique est habituellement utilisée dans la poche de perfusion du cathéter porteur pendant toute la durée de l'intervention.

En cas de complication thromboembolique, les « petits moyens » ont été utilisés dans un premier temps : augmentation de la tension artérielle, injection de papavérine intra-artérielle éventuellement associée à des injections pulsées de sérum physiologique au niveau du caillot. En cas d'échec, une anti GpIIb-IIIa (Réopro) infusée dans le cathéter porteur plus ou moins associée à une dose intraveineuse a été utilisée (3 cas au total dans notre série).

Le traitement endovasculaire a consisté pour tous les patients en un cathétérisme sélectif de l'anévrisme et un remplissage à l'aide de coils simples de platine sans remodelage, pour obtenir un compactage aussi dense que possible.

Évaluation, suivi clinique et angiographique

Les patients ont été suivis par le neuroradiologue interventionnel pendant toute la durée de l'hospitalisation avec une évaluation clinique à la sortie selon le Glasgow Outcome Scale (annexe 2), puis revus six semaines à deux mois après la sortie, puis à six mois, un an, trois ans et cinq ans après le traitement et évalués selon la même échelle. Sur le plan vasculaire, une angio-IRM et/ou une angiographie ont été réalisées systématiquement à six mois puis à un an, à trois et à cinq ans. Pour chaque patient revu, il a été réalisé au moins une évaluation angiographique à 1 an comprenant une étude de face, de profil, dans les incidences de travail, et depuis 1997 une angiographie rotationnelle 3D. Le degré d'occlusion initiale et dans le suivi a été classé en 3 grades : **Total** avec occlusion totale du sac et du collet, **subtotal** avec une occlusion du sac mais persistance d'un résidu au collet et **partiel** en cas d'opacification du sac anévrisimal. Cette évaluation rejoint celle proposée par J. Raymond.

Dans le suivi, le résultat a été considéré comme stable si le degré d'occlusion était inchangé par rapport au résultat initial à la fin du traitement. Les récurrences ont été classées en mineures si l'occlusion passait de totale à subtotale et majeures en cas d'évolution vers une occlusion partielle.

Analyses statistiques

Les variables qualitatives ont été comparées avec un test exact de Fisher ou de Chi2 de Pearson. Les variables quantitatives ont été comparées entre les groupes à l'aide du test de Student. Une différence statistiquement significative a été considérée pour valeur de $p \leq 0,05$.

Résultats

Caractéristiques morphologiques des anévrismes

La taille moyenne (tailles mesurées selon les grands axes des anévrismes) des 103 anévrismes de l'ACAD de notre étude était de 4,9 mm (écart-type : 3,1 mm ; étendue : 1-20 mm ; médiane : 4,1 mm).

En comparant le groupe des 9 anévrismes non rompus et non traités avec celui des 74 anévrismes rompus, il existait une différence statistiquement significative entre la taille moyenne des anévrismes dans les 2 groupes ($p=0,04$). Les anévrismes non rompus et non traités avaient une taille moyenne plus petite que les anévrismes rompus : 2,1 mm (écart-type : 1 mm ; étendue : 1 - 3,8 mm ; médiane : 2 mm) contre 5,4 mm (écart-type : 3,3 mm ; étendue : 2 – 20 mm ; médiane : 4,4 mm) respectivement. (figure 2)

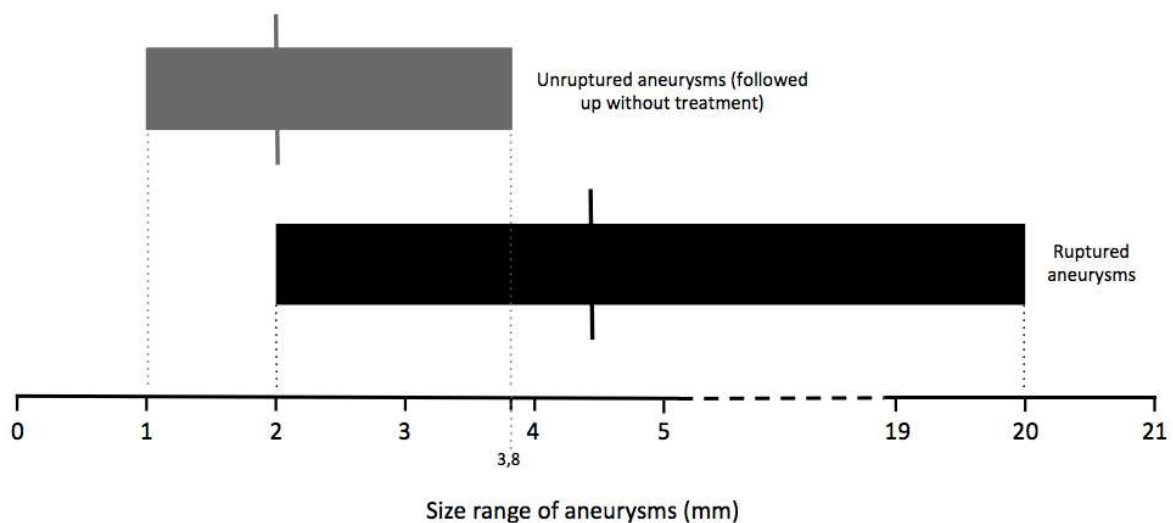


Figure 2. Etendue des tailles des anévrismes de l'ACAD : anévrismes non rompus et suivis sans traitement, et anévrismes rompus (trait vertical : position de la taille médiane dans chaque groupe).

Parmi les 92 anévrismes traités par voie endovasculaire, il n'existait pas de différence significative concernant la taille des anévrismes entre les groupes des anévrismes rompus et non rompus ($p=0,73$) : 26 des 73 anévrismes rompus mesuraient moins de 4

mm soit 35,6%, et 7 des 19 anévrismes non rompus mesuraient moins de 4 mm soit 36,5%.

Le groupe des anévrismes rompus comptait un peu plus de patients présentant des anévrismes à petit collet par rapport au groupe des anévrismes non rompus, respectivement 26 patients (soit 35,6%) et 5 patients (26,3%), toutefois sans différence statistiquement significative ($p=0,68$). (tableau 1)

Tableau 1 : Caractéristiques morphologiques des anévrismes avant le traitement endovasculaire

	Rompu	Non rompu
Taille S	26 (35,6%)	7 (36,5%)
Taille M	37 (50,7%)	12 (63,2%)
Taille L	9 (12,3%)	0
Taille XL	1 (1,4%)	0
Collet S	26 (35,6%)	5 (26,3%)
Collet M	45 (61,6%)	11 (57,9%)
Collet L	2 (2,7%)	3 (15,8%)
	73	19

Résultats anatomiques initiaux

L'occlusion initiale a été estimée totale dans 22 cas (23,9%) et subtotale dans 57 cas soit 62%. Au total, un résultat satisfaisant a été obtenu dans 79 cas, soit 85,9% des anévrismes traités. Ces résultats étaient supérieurs pour les anévrismes rompus (87,7% versus 78,9%) mais ceci de façon non significative ($p=0,41$). 10 anévrismes (10,9 %) ont été traités partiellement.

Le taux d'occlusion satisfaisante a été supérieur pour les anévrismes de taille moyenne, sans différence statistiquement significative ($p=0,72$) : 89,8% pour les anévrismes de taille moyenne et 78,8% pour les petits. Le taux d'occlusion totale a été quasiment identique entre les anévrismes de taille moyenne et de petite taille (24,5% versus 24,2%) (Tableau 2 et 3).

Tableau 2 : Qualité de l'occlusion initiale en fonction de la taille de l'anévrisme

	S	M	L	XL	
Satisfaisante	26 (78,8%)	44 (89,8%)	8 (88,9%)	1 (100%)	79 (85,9%)
Totale	8 (24,2%)	12 (24,5%)	2 (22,2%)	0	22 (23,9%)
Subtotale	18 (54,5%)	32 (65,3%)	6 (66,7%)	1 (100%)	57 (62%)
Partielle	4 (12,1%)	5 (10,2%)	1 (11,1%)	0	10 (10,9%)
Echec de traitement	3 (9,1%)	0	0	0	3 (3,3%)
	33	49	9	1	92

S=petit ; M=moyen ; L=large ; XL=géant

Tableau 3 : Qualité de l'occlusion initiale en fonction du caractère rompu ou non de l'anévrisme

	Romp	Non rompu	
Satisfaisante	64 (87,7%)	15 (78,9%)	79
Totale	16 (21,9%)	6 (31,6%)	22
Subtotale	48 (65,8%)	9 (47,4%)	57
Partielle	7 (9,6%)	3 (15,8%)	10
Echec de traitement	2 (2,7%)	1 (5,3%)	3
	73	19	92

Le ratio largeur du collet/largeur du sac anévrisimal ne semblait pas influencer la qualité de l'occlusion initiale ($p=0,71$) (tableau 4), avec un taux d'occlusion initiale satisfaisante de 83,9% et 89,3% respectivement pour les petits collets et les moyens collets, et un taux d'occlusion partielle de 12,9% pour les petits collets et de 8,9% pour les moyens.

Tableau 4 : Qualité de l'occlusion initiale en fonction du ratio collet/sac

	Collet S	Collet M	Collet L	
Satisfaisante	26 (83,9%)	50 (89,3%)	3 (60%)	79
Totale	9 (29%)	11 (19,6%)	2 (40%)	22
Subtotale	17 (54,8%)	39 (69,6%)	1 (20%)	57
Partielle	4 (12,9%)	5 (8,9%)	1 (20%)	10
Echec de traitement	1 (3,2%)	1 (1,8%)	1 (20%)	3
	31	56	5	92

S=petit ; M=moyen ; L=large

La présence ou non d'un hématome intra-parenchymateux associé à l'HSA initiale a influencé sur la qualité de l'occlusion initiale. En effet, parmi les cas d'anévrismes de l'ACAD rompus et traités, les patients présentant initialement un hématome intra-parenchymateux ont bénéficié moins fréquemment d'une occlusion initiale totale de leur anévrisme ($p=0,042$) : 5 des 39 patients avec HIP ont bénéficié d'une occlusion totale de leur anévrisme soit 12,8%, alors que 11 des 34 patients sans HIP ont eu une occlusion totale soit 32,4%.

Ainsi, bien que la proportion d'occlusion initiale satisfaisante ait été quasiment identique dans les deux groupes (respectivement 87,2% et 88,2% pour les groupes avec et sans HIP), le taux d'occlusion totale quant à elle a été nettement plus important dans le groupe sans HIP. Par ailleurs, le taux d'occlusion partielle (10,3% et 8,8% respectivement pour les groupes avec et sans HIP) et le taux d'échec de traitement endovasculaire (2,6% et 2,9% respectivement pour les groupes avec et sans HIP) ont été presque équivalents dans les deux groupes. (tableau 5)

Tableau 5 : Qualité de l'occlusion initiale en fonction de la présence ou non d'un hématome intra-parenchymateux accompagnant l'HSA initiale, pour les 73 anévrismes de l'ACAD rompus traités par voie endovasculaire.

	HIP +	HIP -	
Satisfaisante	34 (87,2%)	30 (88,2%)	64
Totale	5 (12,8%)	11 (32,4%)	16
Subtotale	29 (74,4%)	19 (55,9%)	48
Partielle	4 (10,3%)	3 (8,8%)	7
Echec de traitement	1 (2,6%)	1 (2,9%)	2
	39	34	73

HIP+ : présence d'un hématome intraparenchymateux initial

HIP- : absence d'hématome intraparenchymateux initial

Incidents techniques et complications du traitement endovasculaire

7 incidents techniques ont été recensés (soit 7,6% des anévrismes traités) :

- Trois cas de rupture du sac anévrisimal pendant l'embolisation (soit 3,3% des cas d'anévrismes traités) : pour deux de ces cas, le traitement endovasculaire a pu être

complété sans complication ; tandis que pour le dernier cas le microcathéter s'est déplacé après la rupture et la poche anévrismale n'a pas pu être cathétérisée à nouveau en raison de la survenue d'un spasme de l'artère porteuse ; finalement cet anévrisme a pu bénéficier d'un clipping chirurgical dans de bonnes conditions. Il s'agissait d'anévrismes rompus pour chacun des ces trois cas.

- Trois cas de formation de caillot per-procédure (soit 3,3% des cas d'anévrismes traités ; dans deux cas le caillot était localisé au niveau du collet et dans un cas sur la partie proximale de l'artère porteuse) : l'administration de Réopro par infusion dans la sonde porteuse associée à une dose intra-veineuse a pu permettre la dissolution du caillot dans tous les cas, sans complication radio-anatomique. Une de ces 3 patients a présenté un déficit transitoire d'un membre inférieur 6 jours après le traitement en rapport avec une lésion ischémique dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure, probablement d'origine embolique ; ce déficit a totalement régressé par la suite.

Ces cas de rupture du sac anévrismal et d'incidents thrombo-emboliques per-procédures n'ont eu finalement aucune conséquence clinique.

- Un cas de déplacement de coil faisant protrusion dans la lumière de l'artère naissant du collet anévrismal (soit 1,1% des cas d'anévrismes traités) : il s'agissait d'un anévrisme rompu de taille moyenne, situé à la naissance de l'artère calloso-marginale. L'incident était survenu devant l'impossibilité de larguer le second coil dans de bonnes conditions, et le retrait de ce coil a entraîné un déplacement du 1^e coil venant faire protrusion dans l'artère calloso-marginale. L'anévrisme a ensuite pu être occlus de façon subtotale, mais il était impossible d'obtenir une réouverture satisfaisante de la calloso-marginale après de nombreuses manœuvres. Finalement une tentative de mise en place d'un stent s'était soldée par un échec et s'est compliquée d'une occlusion distale d'une branche temporale postérieure et temporo-occipitale de l'artère cérébrale moyenne droite.

Résumé : Les cas de rupture du sac anévrismal per-procédure

Age	HH	Fisher	Taille	Collet	Conséquence clinique	Remarque
33	I	4	S	M	non	Occlusion subtotale
54	II	4	S	M	non	Occlusion subtotale
63	II	3	S	M	non	Echec de traitement endovasculaire en raison d'un spasme. Clipping.

S=petit ; M=moyen ; HH=score de Hunt et Hess

Echecs du traitement endovasculaire

Hormis le cas d'échec du traitement endovasculaire cité ci-dessus survenu dans le cadre d'une rupture per-embolisation de la poche anévrismale, on a noté 2 autres cas d'échec de traitement endovasculaire, portant ainsi le nombre total à 3 échecs soit un taux de 3,3 %.

Le premier cas concernait un anévrisme non rompu de petite taille à collet large, dont la tentative de traitement s'est soldée par un échec en raison de l'impossibilité de larguer le coil en raison de son instabilité, et qui a bénéficié par la suite d'une simple surveillance.

Pour le deuxième cas, il s'agissait d'une petit anévrisme rompu qui n'a pas pu être embolisé en raison de la survenu d'un spasme de l'artère carotide interne ne permettant plus la visualisation de l'artère cérébrale antérieure de façon satisfaisante. Cet anévrisme a ainsi été traité chirurgicalement.

Les données cliniques et morphologiques de ces trois cas sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Résumé : Les cas d'échec de traitement endovasculaire initial

Age	HH	Fisher	Taille	Collet	Cause d'échec	Prise en charge au décours
63 *	II	3	S	M	spasme	clipping chirurgical
62	Découverte fortuite		S	L	instabilité de coil	surveillance
54	II	0	S	S	spasme	clipping chirurgical

* même patient chez qui est survenu la rupture de sac anévrismal durant le traitement endovasculaire
S=petit ; M=moyen ; L=large ; HH=score de Hunt et Hess

Ces 3 cas d'échec de traitement endovasculaire n'ont concerné que des anévrismes de petite taille, la largeur du collet anévrismal étant variable d'un cas à l'autre.

Ainsi en prenant en compte tous les cas de rupture per-procédure et d'échec de traitement endovasculaire, seuls les anévrismes de petite taille ont été impliqués (p=0,0048) : 5 cas au total, soit 15 % des anévrismes de petite taille. La largeur du collet

anévrismal, en revanche, ne paraissait pas être un facteur prédictif d'échec de traitement ou de rupture per-procédure (p=0,65). (tableau 6)

Tableau 6 : Répartition des cas d'échec de traitement endovasculaire et de rupture de sac anévrisimal per-procédure, en fonction de la taille des anévrismes et de la largeur du collet

	Cas d'échec de traitement et de rupture per-procédure	Traitements réussis et sans rupture de sac per-procédure	
Taille S	5 (15%)	28 (85%)	33
Taille M	0 (0%)	49 (100%)	49
Taille L et XL	0 (0%)	10 (100%)	10
Collet S	1 (3,3%)	30 (96,8%)	31
Collet M	3 (5,4%)	53 (94,6%)	56
Collet L	1 (20%)	4 (80%)	5
	5	87	92

S=petit ; M=moyen ; L=large ; XL=géant

Evolution clinique à la phase précoce

Sur le plan clinique, l'évolution des patients a été différente selon l'état clinique à l'entrée évalué selon le score de Hunt et Hess.

Pour les 19 anévrismes non rompus traités par voie endovasculaire, un score GOS 1 à la sortie était noté dans 18 cas (94,7%) et GOS 2 dans 1 cas (5,3%).

5 patients présentaient un anévrisme non rompu découvert à l'occasion d'une HSA due à la rupture d'un autre anévrisme (classés parmi le groupe HH 0) et ont été traités dans le même temps ou dans un temps différent. L'état clinique de ces patients à la sortie était en rapport avec les conséquences de l'hémorragie (seul un des 5 patients présentait un score GOS à 2 lors de sa sortie, les 4 autres présentaient un score GOS à 1).

Concernant les anévrismes rompus (73 patients au total) : 43 patients étaient en GOS 1 au moment de la sortie (58,9%), 11 patients en GOS 2 (15,1%), et 14 patients étaient en GOS 3 (19,2%).

Parmi ces anévrismes rompus, les résultats dans les présentations cliniques initiales favorables (Hunt et Hess I ou II) ont été pratiquement les mêmes que ceux des

anévrismes non rompus : ainsi pour les 44 patients de grade HH I ou II, un score GOS à 1 à la sortie était noté dans 43 cas (97,7%) et GOS 2 dans 1 cas (2,3%).

Les 14 patients avec un score GOS 3 à la sortie, présentaient tous un grade HH III ou plus lors de l'admission. De même les 2 patients avec un score GOS 4 au moment de la sortie, étaient admis initialement avec un grade HH de III et V. (tableau7)

Tableau 7 : GOS à la sortie en fonction du score HH à l'admission.

	GOSs 1	GOSs 2	GOSs 3	GOSs 4	GOSs 5	Total
HH 0	18	1	0	0	0	19
HH I	18	0	0	0	0	18
HH II	25	1	0	0	0	26
HH III	0	8	6	1	2	17
HH IV	0	2	7	0	1	10
HH V	0	0	1	1	0	2
Total	61	12	14	2	3	92

HH : score de Hunt et Hess à l'admission ; HH 0 : anévrisme non rompu
GOSs : GOS (Glasgow Outcome Scale) à la sortie d'hospitalisation

Un vasospasme grave symptomatique dans le territoire carotidien et de l'artère cérébrale antérieure a été noté dans 4 cas (survenus entre J4 et J12 de la rupture d'anévrisme). 2 patients ont été traités par infusion sélective directe de papavérine et 1 patiente par angioplastie carotidienne. La 4^e patiente avait quant à elle présenté des lésions ischémiques dans les territoires des artères cérébrales antérieures mais sans vasospasme significatif à l'angioscanner. Concernant l'évolution clinique de ces patients, 2 d'entre eux ont conservé des troubles cognitifs mineurs (GOS 1) à type de troubles mnésiques et de concentrations, et les 2 autres patients ont gardé des séquelles modérées (GOS 2) avec des troubles sensitifs hémicorporels pour l'un et une discrète monoparésie du membre supérieur pour l'autre.

Durant cette phase aiguë, on a totalisé 3 cas de décès. Il s'agissait d'anévrismes rompus. Un des trois cas (cas n°2) était en rapport avec un incident technique survenu durant la procédure (déplacement de coil), amenant ainsi le taux de mortalité lié au geste à 1,1%.

- 1) Patiente de 52 ans, admise pour la rupture d'un anévrisme de petite taille, HH IV, Fisher 4. Une récurrence hémorragique gravissime est survenue précocement quelques heures après le premier saignement, se révélant par un coma avec

signes de souffrance parenchymateuse au scanner. Le traitement endovasculaire de cet anévrisme a été réalisé immédiatement après le resaignement et l'anévrisme a pu être sécurisé. L'évolution a été néanmoins défavorable dans les jours suivants avec passage en mort encéphalique.

- 2) Patiente de 86 ans, admise pour la rupture d'un anévrisme de taille moyenne, HH III, Fisher 4. Il s'agissait du cas de complication de traitement décrit plus haut durant lequel s'est produit un déplacement de coil faisant protrusion dans la lumière de l'artère calloso-marginale. A la fin de la procédure, et après sécurisation de l'anévrisme, il n'a été obtenu qu'une ouverture partielle de la calloso-marginale associée à une occlusion distale d'une branche temporale postérieure et temporo-occipitale de l'artère cérébrale moyenne droite. Au décours du geste, des lésions ischémiques en rapport avec l'occlusion des branches artérielles se sont constituées, puis s'est surajoutées des complications infectieuses pulmonaires ainsi que des décompensations de tares préexistantes, entraînant le décès à un mois du traitement.
- 3) Patient de 52 ans, admis pour la rupture d'un anévrisme de taille moyenne, HH III, Fisher 4. A J3 du traitement de l'anévrisme qui s'est déroulé dans de bonnes conditions, est survenu un hématome intra-parenchymateux ainsi que de multiples lésions ischémiques bihémisphériques. Le bilan angiographique réalisé ensuite n'a pas retrouvé d'anomalie vasculaire ni de complication angioanatomique. Une hypertension intracrânienne s'est ensuite installée, avec survenue d'une mort encéphalique à J10.

Evolution clinique à distance

Nous ne bénéficions pas du statut GOS à 5 ans pour 12 patients, et du statut GOS à 3 ans pour 10 patients (à 5 ans, les données sont encore à venir pour 7 patients, et 5 patients ont été perdus de vue).

Au total, en décomptant les cas de décès (5 au total) et les cas dont nous ne disposons pas des données, parmi les 92 patients traités par voie endovasculaire : 89 patients ont été revus à 6 semaines (3 cas de décès avant 6 semaines), 88 patients ont été revus à 6 mois puis 1 an (1 cas de décès entre 6 semaines et 6 mois), 78 ont été revus à 3 ans (10

cas avec contrôle à venir à 3 ans), et 75 à 5 ans (1 cas de décès entre 3 ans et 5 ans et 2 cas avec contrôle à venir à 5 ans). Le suivi moyen a été de 4,4 années. (tableau 8).

Tableau 8 : Evolution clinique à distance des 92 Patients traités

GOS	6 sem	6 mois	1 an	3 ans	5 ans
1	61	65	65	61	59
2	14	15	16	12	11
3	12	6	5	3	3
4	2	2	2	2	2
5	3	1	0	0	1
Nombre de patients revus	89	88	88	78	75

GOS 5 : patient décédé lors de l'évaluation

Durant la période de suivi s'étendant de 6 semaines après la sortie jusqu'à 5 ans, et en tenant compte des cas de décès, nous avons objectivé une évolution clinique favorable (GOS 1 et 2) pour : 75 patients à 6 semaines (81,5%), 80 patients à 6 mois (86,9%), 81 patients à 1 an (88%), 73 patients à 3 ans (89%), et pour 70 patients à 5 ans (87,5%). (tableau 9)

Tableau 9 : Patients avec évolution clinique favorable revus lors de chaque contrôle

	6 sem	6 mois	1 an	3 ans	5 ans
Nombre de patients revus avec GOS 1-2	75 (81,5%)	80 (86,9%)	81 (88%)	73 (89%)	70 (87,5%)
Nombre de cas avec données disponibles	92	92	92	82	80

Nous avons recensé 2 décès durant cette période (soit 5 décès au total dans notre série) : une patiente est décédée à 4 mois et une autre à un peu plus de 3 ans après le traitement initial. Ils s'agissaient d'anévrismes rompus. Aucun de ces 2 cas n'était en rapport avec un incident technique survenu durant la procédure.

- 1) Patiente de 73 ans, admise pour rupture d'un anévrisme de petite taille, HH III, Fisher IV, qui a été traité avec une occlusion initiale jugée satisfaisante mais avec une reperméabilisation du sac anévrisimal responsable d'un resaignement à 3

mois. Un traitement complémentaire a été réalisé mais avec un nouveau resaignement 1 mois plus tard. La patiente est décédée 4 mois après le traitement initial de complications infectieuses pulmonaires.

- 2) Patiente de 50 ans, admise pour un HSA Fisher 3 sur rupture d'un petit anévrisme de l'ACAD avec grade HH I à l'entrée. Cet anévrisme a pu être occlus de façon subtotale dans de bonnes conditions. Cette patiente a été suivie également pour deux autres anévrismes non rompus de découverte fortuite : un localisé sur une bifurcation sylvienne et un anévrisme fusiforme de la jonction vertébro-basilaire sur mégadolicho tronc basilaire. A un peu plus de 3 ans après le traitement de l'anévrisme de l'ACAD, la patiente a présenté une occlusion aiguë et complète du mégadolicho tronc basilaire responsable d'un AVC ischémique bulboprotubérantiel, entraînant le décès.

Résumé : Les cas de décès

Age	HH	Fisher	Taille	Collet	Occlusion initiale	Délai *	Circonstances du décès
52	IV	4	S	M	totale	< J7	Récidive hémorragique grave et précoce quelques heures après le premier saignement.
86	III	4	M	M	subtotale	1 mois	Déplacement de coil. Au décours du geste : constitution de lésions ischémiques et complications infectieuses pulmonaires.
52	III	4	M	M	subtotale	J10	Hématome intraparenchymateux et multiples lésions ischémiques à J3 du traitement, sans cause retrouvée à l'angiographie.
73	III	4	S	S	totale	4 mois	Resaignement sur reper-méabilisation du sac anévri-smal à 3 mois, puis nouveau resaignement 1 mois après le traitement complémentaire.
50	I	3	S	M	subtotale	>3 ans	Occlusion du tronc basilaire sur anévrisme fusiforme.

S=petit ; M=moyen ; HH : score de Hunt et Hess à l'admission

* Délai de survenue du décès après le traitement endovasculaire

En dehors du cas de récurrence hémorragique post-traitement cité ci-dessus (soit 1,1% des anévrismes traités), aucun autre cas de resaignement a été noté pendant la période de suivi.

Parmi les cas d'anévrismes de l'ACAD rompus et traités, les patients ayant présenté initialement un hématome intra-parenchymateux associé à l'HSA ont eu une évolution clinique plus défavorable à 5 ans ($p=0,0002$) : 17 des 39 patients avec HIP présentait un GOS à 1 à 5 ans soit un taux de 43,6%, tandis que 30 des 34 patients sans HIP présentait un GOS à 1 à 5 ans soit 88,2%. Ainsi la majorité des patients sans HIP présentait score GOS à 1 à 5 ans, avec seulement 1 cas de score GOS à 2 (2,9%), et 1 cas de score GOS à 3 à 5 ans (2,9%). Par ailleurs, la distribution des cas de décès (GOS 5) ne semblait pas être influencée par la présence ou non d'un HIP initial ($p=0,7$) : 3 décès dans le groupe avec HIP soit 7,7%, et 2 décès dans le groupe sans HIP soit 5,9% (tableau 10).

Tableau 10 : Etat neurologique au dernier contrôle clinique en fonction de la présence ou non d'un hématome intra-parenchymateux accompagnant l'HSA initiale, pour les 73 anévrismes de l'ACAD rompus traités par voie endovasculaire

GOS à 5ans*	HIP +	HIP -
1	17 (43,6%)	30 (88,2%)
2	13 (33,3%)	1 (2,9%)
3	4 (10,3%)	1 (2,9%)
4	2 (5,1%)	0 (0%)
5	3 (7,7%)	2 (5,9%)
	39	34

* GOS à 5 ans si disponible, sinon prise en compte du dernier GOS disponible dans le suivi

Evolution anatomique

Parmi les 92 patients traités par voie endovasculaire initialement, 85 anévrismes ont pu être contrôlés à six mois avec une occlusion satisfaisante (totale et subtotale) pour 74 (87,1%) d'entre eux. A un an, 67 des 85 anévrismes contrôlés présentait une occlusion satisfaisante (78,8%). A trois ans, 62 sur 75 anévrismes présentait une occlusion satisfaisante (82,7%). 72 anévrismes ont été revus à cinq ans avec une occlusion satisfaisante pour 58 d'entre eux (80,6%). (tableau 11)

Les 3 cas d'échec de traitement endovasculaire initial n'ont, par la suite, pas été comptabilisés parmi le nombre total d'anévrisme lors de chaque contrôle.

Tableau 11 : Suivi angiographique

Occlusion	Initiale	6 mois	1 an	3 ans	5 ans
Satisfaisante	79 (85,9%)	74 (87,1%)	67 (78,8%)	62 (82,7%)	58 (80,6%)
Totale	22 (23,9%)	20 (23,5%)	21 (24,7%)	20 (26,7%)	20 (27,8%)
Subtotale	57 (61,9%)	54 (63,5%)	46 (54,1%)	42 (56%)	38 (52,8%)
Partielle	10 (10,9%)^a	11 (12,9%)^b	18 (21,2%)^c	13 (17,3%)^d	14 (19,4%)
Echec de traitement initial	3 (3,3%)	-	-	-	-
Nombre d'anévrisme*	92	85	85	75	72

a : 1 cas de complément de traitement endovasculaire (TEV) (réalisé 2 semaines après le premier traitement en raison d'un occlusion partielle initiale)

b : 2 cas de complément de TEV

c : 4 cas de complément de TEV, 2 cas de complément de traitement chirurgical

d : 1 cas de complément de TEV

* : nombre d'anévrisme : lors des contrôles, prise en compte des patients vivants, avec données disponibles, et avec succès du traitement initial

En considérant le suivi des anévrismes de l'ACAD sans traitement additionnel, parmi les 79 anévrismes avec occlusion initiale satisfaisante (85,9%), 73 ont été contrôlés à 6 mois avec une occlusion qui restait satisfaisante (85,9%) ; puis ce chiffre passe à 66 à un an (77,6%), à 55 à 3 ans (73,3%), et à 52 à 5 ans (72,2%).

On a ainsi noté une diminution de 8,3% des cas d'anévrismes avec occlusion satisfaisante durant la première année, une diminution de 4,3% de ces cas entre la première année et la troisième année, et seulement une diminution de 1,1% entre la troisième et la cinquième année (tableau 12 et 13).

Tableau 12 : Suivi angiographique des anévrismes de l'ACAD sans traitement additionnel

Occlusion	Initiale	6 mois	1 an	3 ans	5 ans
Satisfaisante	79 (85,9%)	73 (85,9%)	66 (77,6%)	55 (73,3%)	52 (72,2%)
Totale	22 (23,9%)	20 (23,5%)	20 (23,5%)	17 (22,7%)	17 (23,6%)
Subtotale	57 (61,9%)	53 (62,4%)	46 (54,1%)	38 (50,7%)	35 (48,6%)
Partielle	10 (10,9%)	9 (10,6%)	9 (10,6%)	8 (10,7%)	8 (11,1%)
Echec de traitement initial	3 (3,3%)	-	-	-	-
Traitement complémentaire	1	3	6	1	
Nombre d'anévrisme	92	85	85	75	72

Tableau 13 : Suivi angiographique des anévrismes de l'ACAD sans traitement additionnel, avec détails sur l'état initialement rompu ou non des anévrismes

Occlusion	Initiale		6 mois		1 an		3 ans		5 ans	
	R	NR	R	NR	R	NR	R	NR	R	NR
Totale	16	6	14	6	14	6	12	5	12	5
Subtotale	48	9	44	9	39	7	32	6	29	6
Partielle	7	3	6	3	6	3	5	3	5	3
Echec de traitement initial	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-
Nombre d'anévrisme	92		85		85		75		72	

R : anévrismes rompus

NR : anévrismes non rompus

Il a été noté durant la période de suivi 13 cas de reperméabilisation sur les 72 anévrismes traités et contrôlés jusqu'à 5 ans, soit un taux de reperméabilisation globale de 18,1%. On a recensé 1 cas de reperméabilisation mineure (soit 7,7% des reperméabilisations et 1,4% des anévrismes traités), et 12 cas de reperméabilisation majeure (soit 92,3% des reperméabilisations et 16,7% des anévrismes traités).

Ces reperméabilisations ont été notées dans la première année suivant le traitement 11 fois sur 13 (2 à 6 mois et 9 à 1 an, soit un taux de reperméabilisation de 15,3% à un an), et seulement pour 1 cas à 3 ans (1,4%) et 1 autre cas à 5 ans (1,4%) après le traitement. Ainsi 84,6% des reperméabilisations sont survenues durant la première année. (tableau 14)

Le seul cas de reperméabilisation jugée mineure a été observé au contrôle à un an.

Tableau 14 : Nombre de reperméabilisation à chaque contrôle angiographique

	6 mois	1 an	3 ans	5 ans	Totale
Nombre de reperméabilisation	2	9	1	1	13
Pourcentage cumulé (par rapport au nombre total de reperméabilisation)	15,4 %	84,6 %	92,3 %	100 %	

10 traitements complémentaires (10,9% des anévrismes traités) ont été effectués chez 9 patients : par voie endovasculaire dans 8 cas et chirurgical dans 2 cas. 1 complément de traitement a été réalisé 2 semaines après le traitement initial, 2 traitements ont été réalisés à 6 mois, 6 à un an, et 1 à 3 ans.

Ces traitements complémentaires ont été jugés nécessaires du fait d'une reperméabilisation majeure dans 9 cas, et en complément d'une occlusion initiale partielle chez 1 patient (ce même patient a bénéficié d'un complément de traitement endovasculaire réalisé 2 semaines après le traitement initial, puis d'un 2^e traitement complémentaire à 1 an en raison d'une reperméabilisation majeure).

Sur les 8 traitements endovasculaires complémentaires, une occlusion totale a été obtenue dans 2 cas, et une occlusion subtotale dans 5 cas. Une des ces occlusions subtotaux obtenue 2 semaines après le traitement initial a subi une reperméabilisation à un an, et le second traitement endovasculaire complémentaire a permis une occlusion subtotale qui est restée stable. Tous les autres cas de complément de traitement sont restés stables jusqu'à 5 ans. Aucun incident technique n'est survenu durant ces 8 traitements complémentaires réalisés par voie endovasculaire.

2 des traitements complémentaires ont été chirurgicaux (en raison de la morphologie complexe des résidus anévrismaux) et ont permis une exclusion complète et stable.

4 cas de reperméabilisation ont bénéficié d'une surveillance simple (3 cas de reperméabilisations à 1 an et 1 cas de reperméabilisation à 5 ans), et sont restés stables lors des contrôles ultérieurs, et n'ont pas nécessité de complément de traitement par la suite.

A l'inverse, il a été noté dans le suivi une amélioration d'une occlusion partielle vers une subtotale dans 1 cas sur 10, et d'une occlusion subtotale vers une occlusion totale dans 3 cas sur 57 (5,3%).

10 patients présentant un anévrisme de l'ACAD avec une angio-architecture défavorable ont été délibérément traités initialement de façon partielle. Pour un de ces cas déjà cité précédemment, un complément de traitement endovasculaire a été réalisé 2 semaines après le traitement initial, suivi d'un 2^e traitement complémentaire à 1 an en raison d'une reperméabilisation majeure, permettant une occlusion subtotale restée stable à 5 ans.

Les autres patients ont bénéficié d'un suivi sans traitement complémentaire (un total de 8 patients contrôlés à 5 ans). 1 occlusion a progressé spontanément vers une occlusion subtotale lors du contrôle à 6 mois, et les autres occlusions partielles sont restées stables. Aucune aggravation d'occlusion incomplète n'a été notée dans le suivi.

L'évolution de l'occlusion dépendait de la qualité de l'occlusion initiale ($p=0,05$). Ainsi pour les 17 anévrismes traités de façon totale et revus, on a noté 1 seule reperméabilisation majeure (5,9%). Pour les 46 anévrismes avec une occlusion initiale subtotale, 12 reperméabilisations (11 majeures et une mineure) ont été notées (11 durant la première année et 1 cas à 5 ans), soit un taux de 26,1%. (tableau 15)

Tableau 15 : Nombre de reperméabilisation en fonction de la qualité d'occlusion initiale

Occlusion initiale	Reperméabilisation				Stabilité	
	6mois	1an	3ans	5ans		
Totale	1 (5,9%)				16 (94,1%)	17
	0	0	1 (5,9%)	0		
Subtotale	12 (26,1%)				34 (73,9%)	46
	2 (4,3%)	9 (19,6%)	0	1 (2,2%)		
Partielle	-				9 (100%)	9

Le taux de reperméabilisation a été plus élevé pour les anévrismes initialement rompus, mais de façon non significative ($p=0,4$) : sur les 54 anévrismes initialement rompus traités par voie endovasculaire et dont nous disposons du suivi jusqu'à cinq ans, 11 cas de reperméabilisations ont été notés, soit 20,4%. Sur les 18 anévrismes de découverte fortuite, 2 cas de reperméabilisations ont été notés, soit 11,1%.

Nous n'avons pas constaté de différence significative dans l'évolution de l'occlusion des anévrismes en fonction de la taille des anévrismes initialement traités ($p=0,9$) : 5 cas de reperméabilisation sur les 24 anévrismes de petite taille soit un taux de reperméabilisation de 20,8 %, et 8 cas de reperméabilisation sur les 40 anévrismes de taille moyenne soit un taux de 20%. De façon analogue dans ces 2 groupes, on a objectivé une diminution plus importante du taux d'anévrismes avec occlusion satisfaisante spontanée durant la première année, témoignant d'un taux de reperméabilisation plus important durant cette période indépendamment de la taille anévrismale : diminution d'un taux de 11,2 % durant la première année et de 8,8 % entre 1 an et 5 ans pour les anévrismes de petite taille, et une diminution d'un taux de 13,2 % durant la première année et de 6,6 % entre 1 et 5 ans pour les anévrismes de taille moyenne (tableaux 17a et b). Les anévrismes de grande taille (>10 mm) étaient

trop peu nombreux (8 cas qui sont tous restés stables) pour pouvoir réaliser une analyse fiable (tableau 17c).

En analysant la taille du collet anévrisimal, on a noté un taux de reperméabilisation plus faible pour les anévrismes à petit collet comparativement aux anévrismes à collet de largeur moyenne, sans différence statistiquement significative (p=0,5): 3 reperméabilisations sur 25 soit un taux de reperméabilisation de 12% pour les anévrismes à petit collet, contre 10 reperméabilisations sur 43 soit un taux de 23,3% pour les anévrismes à collet de largeur moyenne. (tableau 16)

Tableau 16 : Nombre de reperméabilisation en fonction des caractéristiques initiales des anévrismes de l'ACAD traités par voie endovasculaire.

	Reperméabilisation	Stabilité	
Rompus	11 (20,4%)	43 (79,6%)	54
Non rompus	2 (11,1%)	16 (88,9%)	18
Taille S	5 (20,8%)	19 (79,2%)	24
Taille M	8 (20%)	32 (80%)	40
Taille L	0	7 (100%)	7
Taille XL	0	1 (100%)	1
Collet S	3 (12%)	22 (88%)	25
Collet M	10 (23,3%)	33 (76,7%)	43
Collet L	0	4 (100%)	4

Nombre de cas = 72 (inclusion des patients vivants, suivis jusqu'à 5 ans, avec succès du traitement endovasculaire initial)

Rompus/non rompus : anévrismes initialement rompus/non rompus

Taille : taille de l'anévrisme avec S : <4mm, M : 4-10mm, L : 10-20mm, XL : >20mm

Collet : ratio largeur du collet/largeur du sac anévrisimal avec S : <1/2, M : 1/2-1, L : >1

Tableaux 17 : Suivi angiographique des anévrismes de l'ACAD sans traitement additionnel, pour chaque catégorie de taille

Tableau 17a : Anévrismes < 4 mm

Occlusion	Initiale	6 mois	1 an	3 ans	5 ans
Satisfaisante	26 (86,7%)	23 (82,1%)	21 (75,5%)	18 (69,2%)	16 (66,7%)
Totale	8 (26,7%)	6 (21,4%)	6 (21,4%)	6 (23,1%)	6 (25%)
Subtotale	18 (60%)	17 (60,7%)	15 (53,6%)	12 (46,2%)	10 (41,2%)
Partielle	4 (13,3%)	4 (14,3%)	4 (14,3%)	4 (15,4%)	4 (16,7%)
Echec de traitement initial	3	-	-	-	-
Nombre d'anévrisme	30 *	28	28	26	24

* 30 anévrismes < 4mm, avec succès du traitement initial

Tableau 17b : Anévrismes entre 4-10mm

Occlusion	Initiale	6 mois	1 an	3 ans	5 ans
Satisfaisante	44 (89,8%)	41 (87,2%)	36 (76,6%)	30 (73,2%)	28 (70%)
Totale	12 (24,5%)	12 (25,5%)	12 (25,6%)	12 (29,3%)	12 (30%)
Subtotale	32 (65,3%)	29 (61,7%)	24 (51,1%)	18 (43,9%)	16 (40%)
Partielle	5 (10,2%)	4 (8,5%)	4 (8,5%)	4 (9,8%)	4 (10%)
Echec de traitement initial	0	-	-	-	-
Nombre d'anévrisme	49	47	47	41	40

Tableau 17c : Anévrismes > 10mm

Occlusion	Initiale	6 mois	1 an	3 ans	5 ans
Satisfaisante	9 (90%)	9 (90%)	9 (90%)	7 (87,5%)	7 (87,5%)
Totale	2 (20%)	2 (20%)	2 (20%)	2 (25%)	2 (25%)
Subtotale	7 (70%)	7 (70%)	7 (70%)	5 (62,5%)	5 (62,5%)
Partielle	1 (10%)	1 (10%)	1 (10%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)
Echec de traitement initial	0	-	-	-	-
Nombre d'anévrisme	10	10	10	8	8

DISCUSSION

Caractéristiques générales des anévrismes de l'ACAD

Les anévrismes de l'ACAD sont peu fréquents, avec une incidence estimée entre 2 et 9% des anévrismes intracrâniens, et représentent 4,4% des patients randomisés dans l'étude ISAT.^{4,10,16,24,26,28,29,35} Ils représentent 3,8% de toutes les localisations dans notre série (4,3% des patients).

Des variations vasculaires sont fréquemment associées aux anévrismes de l'ACAD. 5 de nos patients présentaient une ACA azygos (5,1%), et 1 patient une fenestration du segment A1. L'ACA azygos est habituellement rare, retrouvée dans 0.26% des autopsies et dans 0.2 à 3.7 % des angiographies. Cette association plus fréquente est retrouvée dans la littérature.^{9,19,39}

Les localisations multiples sont fréquentes en cas d'anévrisme de l'ACAD : de 35 à 55% de cas dans la littérature. Ces anévrismes associés sont le plus souvent situés sur l'artère cérébrale moyenne ou l'ACA controlatérale, plus rarement sur l'artère communicante antérieure.^{5,10,16,19,26,28,29,41} Cette plus grande incidence des anévrismes associés en cas de localisation anévrismale sur l'ACAD est également retrouvée dans notre population, avec 31 patients présentant des anévrismes multiples sur 99 (31,3%).

Les anévrismes de l'ACAD sont plus souvent découverts lors de leur rupture. Dans notre série, 70,9% des anévrismes de l'ACAD ont été diagnostiqués à l'occasion d'une hémorragie sous-arachnoïdienne. Ce chiffre est concordant avec ceux retrouvés dans la littérature : 71,4% dans la série de Ohno et al (1990), 62% dans la série de Lehecka et al (2008), et 75,2% dans celle de Sturiale et al (2013).^{19,26,38}

Les anévrismes de l'ACAD sont habituellement de petite taille, avec une taille moyenne comprise entre 5 et 8 mm selon les études.^{5,14,17,26,29} Ainsi, des auteurs ont rapporté que deux-tiers des anévrismes de l'ACAD de leurs séries mesuraient moins de 5 mm (Ohno et al - 1990) ou moins de 6 mm (Kwon et al - 2001). Les données de notre série vont dans le même sens, avec une taille moyenne des anévrismes de l'ACAD mesurée à 4,9mm.

En revanche, les anévrismes géants sur cette localisation sont extrêmement rares,^{5,14,19,37} et nous n'en avons rapporté qu'un seul dans notre série. Ces données

suggèrent que la rupture sur cette localisation anévrismale survient pour une taille plus faible comparativement aux autres localisations. Dans notre série, la taille moyenne des anévrismes rompus était de 5,4 mm, ce qui correspond au chiffre retrouvé par Waldenberg et al (2008).⁴³

La taille moyenne des anévrismes rompus et traités était plus grande que celle des anévrismes non rompus qui ont bénéficié d'une simple surveillance (5,4 mm contre 2,1 mm respectivement). Parmi ces anévrismes non rompus et qui ont été surveillés, tous avaient une taille inférieure à 4 mm (taille comprise entre 1 et 3,8 mm), et aucun n'a présenté de rupture ou de modification durant la période de suivi. D'un autre côté, tous les anévrismes rompus mesuraient 2 mm ou plus. Par conséquent, les résultats de notre étude suggèrent que les anévrismes non rompus de l'ACAD de taille inférieure à 2 mm présentent un risque de rupture très faible, et peuvent ainsi bénéficier d'une surveillance.

En considérant à présent les anévrismes dont la taille était comprise entre 2 et 3,8 mm, on a recensé 4 anévrismes non rompus et non traités qui sont restés stables, et 26 anévrismes rompus (soit 35% des anévrismes rompus), soulignant ainsi le fait qu'il existe un risque de rupture important pour les anévrismes de l'ACAD à partir du moment où leur taille est supérieure à 2 mm.

Le traitement neurochirurgical des anévrismes rompus l'ACAD présente certaines difficultés avec une morbidité et une mortalité habituellement plus élevées par rapport aux autres localisations. Les difficultés techniques du clipping chirurgical de ces anévrismes sont liées à l'approche chirurgicale directe par voie interhémisphérique. L'espace entre les deux hémisphères est étroit, limitant l'exposition chirurgicale, particulièrement en cas de cerveau oedémateux après hémorragie sous-arachnoïdienne, obligeant parfois à un sacrifice d'une veine augmentant le risque de morbidité postopératoire. Fréquemment, des adhérences arachnoïdiennes denses sont notées et le dôme de l'anévrisme est adhérent au gyrus cingulaire ou impacté dans ce gyrus.^{4,39} Ces patients porteurs d'anévrismes rompus présentent ainsi un taux de morbi-mortalité plus important comparé à d'autres localisations supratentorielles.^{4,5,15,28,39}

Dans les séries chirurgicales récentes, la mortalité opératoire rapportée s'étend de 0,4% à 9% avec une moyenne de 4,2%,^{5,15,17,28,39} et était directement liée à la présentation clinique la plus défavorable et également à la présence d'un hématome intracérébral.³ La

morbidité chirurgicale rapporté est relativement haute, avec une taux s'étendant de 5 à 25 %.^{5,15,17,28,39}

Depuis l'introduction en 1991 du traitement endovasculaire à l'aide des coils GDC, cette technique a été rapportée pour le traitement des anévrismes rompus et non rompus dans toutes les localisations, avec un taux de morbidité et mortalité faible, et une bonne efficacité dans la prévention du resaignement. L'approche endovasculaire des anévrismes de l'ACAD est réputée difficile sur le plan technique, et a été retardée en raison de leur petite taille, de leur situation distale et du petit calibre de l'artère porteuse.^{13,25,33}

Dans notre institution, le traitement endovasculaire a été proposé très tôt en première intention, en dehors des hématomes nécessitant une évacuation neurochirurgicale. Les anévrismes l'ACAD représentent ainsi 3,8% de tous les anévrismes proposés pour un traitement endovasculaire, ce qui correspond à la fréquence habituellement rapportée de ces localisations.^{4,10,26,35}

Dans notre série, tous les traitements endovasculaires ont été réalisés sans technique de remodeling ; en effet en raison du petit diamètre de l'ACAD et la localisation distale de l'anévrisme, l'adjonction d'un ballon de remodeling augmenterait le risque de lésion de l'artère porteuse et de rupture du sac anévrisimal durant la procédure.^{20,27,31,32,39}

Résultats anatomiques initiaux

Les résultats anatomiques immédiats du traitement étaient estimés satisfaisants dans 85,9% des cas. Une occlusion satisfaisante a été obtenue dans 78,9% des cas d'anévrismes non rompus et 87,7% des rompus. Ces chiffres concordent avec ceux rapportés dans la littérature ; les taux d'occlusion satisfaisante retrouvées dans la littérature récente varient de 74% à 95% pour le taux global d'occlusion satisfaisante des anévrismes de l'ACAD, de 71% à 88% pour le taux d'occlusion satisfaisante des anévrismes non rompus,^{2,42} et de 83% à 95% pour les anévrismes rompus.^{17,20,27,42,46} Les différences notables de pourcentage observées entre notre étude et certaines de ces séries (notamment Cavalcanti et al en 2013, qui rapportait un taux global d'occlusion satisfaisante de 95%) peuvent être expliquées par le nombre plus important de patients inclus dans notre étude : notre série comptait 99 patients, alors

que la plus grande série récente ayant étudié la qualité d'occlusion initiale des anévrismes de l'ACAD n'en comptait que 41 (Liu et al – 2010).²⁰

Dans notre série on compte 3 cas de rupture du sac anévrisimal durant la procédure, soit 3,3% des anévrismes traités. Ce taux est plus faible que ceux retrouvés dans la littérature : les séries de Sturiale et al (2013) et de Suzuki et al (2011) ont rapporté des taux de rupture per-procédure aux alentours de 7%,^{38,39} tandis les séries de Nguyen et al (2007) et de Keston et al (2004) ont rapporté des taux encore plus élevés, respectivement 12% et 16%.^{2,13,25} Les 3 cas de rupture per-procédure de notre série étaient tous des anévrismes initialement rompus, et mesuraient tous moins de 4 mm. Ceci est dû au fait que la manipulation du microguide en regard d'une petite poche anévrismale est délicate, et que la perforation peut également survenir durant le coiling en raison de la friction plus importante contre la paroi de l'anévrisme lorsque celui-ci est de petite taille (d'autant plus s'il s'agit d'un anévrisme rompu qui est plus fragile). Il est à noter par ailleurs que ce taux de rupture per-procédure de 3,3% de notre étude est également plus faible comparativement à celui des anévrismes de petite taille (< 3 mm) toutes localisations confondues : les séries de Brinjikji et al (2010) et de Iskandar et al (2011) rapportaient des taux de 8,3% et 7,2% respectivement.^{1,11}

On a recensé 3 cas d'échec de traitement endovasculaire, soit 3,3% des anévrismes traités. Là encore il s'agissait dans les 3 cas de petits anévrismes (< 4 mm), la largeur du collet étant variable d'un cas à l'autre. Bien que le taux d'échec de traitement endovasculaire soit plus faible dans notre série, nos résultats allaient dans le même sens que ceux retrouvés dans la série de Yamazaki et al (2013), qui a montré que la petite taille des anévrismes (< 3 mm dans l'étude) étaient plus souvent associée à un échec de traitement endovasculaire (taux d'échec de 10%), alors que la largeur du collet ne semblait pas influencer le succès ou l'échec du traitement.⁴⁶ Suzuki et al (2011) rapportait un taux d'échec de traitement encore plus élevé qui était de 15%.³⁹ Dans notre série, l'échec de traitement était dû à un spasme de l'artère porteuse (secondaire à plusieurs tentatives de cathétérisme de l'ACAD) empêchant l'accès à l'anévrisme dans 2 cas et à une instabilité de coil au sein du sac anévrisimal dans un cas ; ces causes d'échec de traitement endovasculaire sont fréquemment rapportées dans la littérature, à savoir la difficulté du cathétérisme en rapport avec un long chemin d'accès jusqu'à l'anévrisme

associé au petit calibre de l'ACAD, et la difficulté à stabiliser le coil au sein du sac anévrismal qui est de petite taille.^{39,42,46}

Ainsi nos résultats suggèrent que les risques de rupture per-procédure et d'échec de traitement endovasculaire restent relativement faibles pour les anévrismes de l'ACAD en général, mais que ces risques deviennent non négligeables pour les anévrismes de petite taille (< 4 mm) puisque 15% de ces derniers ont été impliqués dans une rupture per-procédure ou un échec de traitement. Par conséquent, ces anévrismes de petite taille doivent mériter une attention particulière lors de leur traitement.

Evolution clinique

Les incidents techniques avec des conséquences cliniques sont estimés avec une fréquence variable dans la littérature.^{2,25,38,39,42,43} Les conséquences cliniques sont majoritairement en rapport avec une rupture du sac anévrismal durant la procédure, plus rarement en rapport avec une complication thromboembolique.^{2,38} La revue de la littérature réalisée par Cavalcanti et al (2013) rapportaient une morbidité liée au geste de 8,8% et une mortalité liée au geste de 8,8%, ces résultats étant proches de ceux retrouvés par Sturiale et al (2013) qui rapportait des taux de 8% et 9% respectivement. Les études de Suzuki et al (2011) et de Waldenberg et al (2008) retrouvaient quant à eux des taux de morbimortalité liée au geste globalement plus faibles : 9,2% de morbidité et 2,6% de mortalité pour l'une, et 0% de morbidité et 3,4% de mortalité pour l'autre.

Dans notre série on a noté un seul cas de complication technique ayant eu des conséquences cliniques, et qui était en rapport avec un déplacement de coil durant la procédure. Cet incident est survenu durant le traitement d'un anévrisme rompu de taille moyenne qui a pu être finalement occlus de façon subtotale, mais ce déplacement de coil a provoqué une occlusion de la callosomarginale, entraînant la constitution de lésions ischémiques et aboutissant au décès de la patiente qui présentait un terrain fragile. Par ailleurs les 3 cas de ruptures per-procédure et les 3 incidents thrombotiques notés dans notre série n'ont eu finalement aucune conséquence clinique. Ainsi le taux de mortalité lié au geste endovasculaire était de 1,1% dans notre série, et le taux de morbidité lié au geste de 0%, ce qui est bien inférieur aux chiffres retrouvés dans la littérature.

La littérature rapporte que le taux de resaignement après le traitement des anévrismes de l'ACAD est plus élevé que celui des autres localisations anévrismales, et ce, aussi bien après traitement endovasculaire qu'après traitement chirurgical.^{27,42} Les séries de Oishi et al (2013), Suzuki et al (2011) et Yamazaki et al (2013) ont retrouvé des taux de récurrence hémorragique après traitement endovasculaire d'anévrismes de l'ACAD relativement proches, respectivement 6,5%, 7,7% et 6,6%.^{27,39,46} Ces pourcentages étaient effectivement plus élevés que ceux observés dans l'étude ISAT (Molyneux et al-2005),²⁴ qui retrouvait un taux de resaignement pour les anévrismes rompus (toutes localisations confondues) de 3,2% après traitement endovasculaire et de 1,2% après traitement chirurgical.

Dans notre série, nous avons observé un seul cas de resaignement relativement précoce à 3 mois du traitement. Il s'agissait pourtant d'une occlusion initiale jugée complète d'un anévrisme de petite taille, avec une reperméabilisation justifiant un traitement complémentaire, puis un nouveau resaignement 1 mois plus tard, ayant mené au décès de la patiente. Nous n'avons pas noté d'autre cas de resaignement sur la durée du suivi (notamment pas de resaignement tardif). Le taux de resaignement après traitement endovasculaire dans notre série était donc de 1,1%, ce qui est très faible par rapport aux chiffres rapportés dans la littérature pour les anévrismes de l'ACAD, et reste même faible en comparaison au taux de resaignement des anévrismes rompus en général.

Dans notre étude, le délai de survenu du resaignement après traitement initial était relativement court, seulement 3 mois : ceci est proche des données rapportées par la série de Oishi et al (2013) qui retrouvait 2 cas de resaignement (sur 31 patients) respectivement à 1,4 mois et 3,9 mois du traitement initial, suggérant ainsi l'idée que les resaignements des anévrismes de l'ACAD traités ont tendance à survenir précocement.

Des études ont montré que l'évolution clinique des anévrismes de l'ACAD dépendait du statut neurologique lors de la prise en charge initiale.^{2,17,43} Notre série confirme ce résultat puisque parmi les 44 patients présentant un anévrisme rompu et admis avec un état clinique initial favorable (score HH de I ou II), 97,7% d'entre eux ont présenté un score GOS à 1 lors de leur sortie d'hospitalisation ; et inversement parmi les 29 patients présentant un anévrisme rompu et admis avec un score HH à III ou plus, 65,6% d'entre eux ont présenté un score GOS entre 3 et 5 à la sortie et aucun d'entre eux ne sont sortis d'hospitalisation avec une bonne récupération (GOS 1).

L'évolution clinique à la phase précoce de nos patients traités pour un anévrisme non rompu de l'ACAD a été bonne, avec 94,7% de ces patients qui présentaient un score GOS à 1 lors de la sortie (seul un patient a présenté un score GOS à 2, mais qui était en rapport avec les conséquences de la rupture d'une autre localisation anévrismale), ce qui est supérieur au taux retrouvé dans la série de Cavalcanti et al (2013)² qui était de 77,8%.

Bien que d'un point de vue statistique, un état clinique initial défavorable soit prédictif d'une mauvaise récupération, on ne peut toutefois pas prédire avec certitude le résultat de la prise en charge pour un cas individuel donné ; ainsi il est à noter qu'un tiers des patients admis initialement avec un score HH à III ou plus ne présentaient qu'une incapacité modérée (GOS 2) lors de leur sortie, ce qui nous incite à penser que le traitement endovasculaire des anévrismes de l'ACAD reste efficace malgré une présentation clinique initiale défavorable.

Nous avons réalisé un suivi à moyen terme des patients et avons pu recueillir des données jusqu'à 5 ans pour la majorité d'entre eux (durée moyenne de suivi de 4,4 années). 87,5% de nos patients ont présenté une évolution clinique favorable (score GOS 1 ou 2) lors de leur dernière consultation de suivi. Ce taux est proche de ceux retrouvés dans les séries de Cavalcanti et al (2013) et de Lehecka et al (2008) qui étaient respectivement de 88% et 92%, mais il s'agissaient d'analyses portant à chaque fois sur de petites populations (respectivement 17 et 12 patients, et uniquement des cas d'anévrismes rompus dans la série de Lehecka et al), avec une durée de suivi plus courte (respectivement une durée moyenne de suivi de 15,4 mois et un recul d'une année).^{2,17} La série de Waldenberg et al (2008) a quant à elle rapporté seulement 57% d'évolution clinique favorable au terme d'une durée moyenne de suivi de 21,5 mois, mais ce taux peut être expliqué par la proportion importante de patients initialement admis avec un mauvais état neurologique : 48% des patients présentaient un score de HH \geq III, contre 31,5% dans notre série.⁴³

Dans notre étude on dénombre 12 patients pour lesquels nous ne disposons pas des données lors du contrôle à 5 ans (7 patients pour qui les données sont encore à venir, et 5 patients perdus de vue, soit 13% des patients), ce qui constitue une limite à la précision des résultats ; mais d'un autre côté parmi les patients qui ont été revus, on n'a

recensé qu'un décès sur récurrence hémorragique à 4 mois et un autre décès à 3 ans sans rapport avec l'anévrisme ; pour les autres cas : tous les patients GOS 1 à la sortie sont restés cliniquement stables et on a noté une amélioration clinique dans 5 cas (passage de GOS 3 à 2 pour un patient, et passage de GOS 2 à 1 pour 4 patients). Ainsi ces constatations appuient le fait que la majorité des patients auront la chance de présenter une évolution clinique favorable à distance de la prise en charge.

Evolution anatomique

Notre suivi morphologique a retrouvé un taux de reperméabilisation global de 18,1%. Ce résultat est proche de ceux retrouvés dans des séries récentes, comme ceux de Cavalcanti et al (2013), Nguyen et al (2007), et Pandey et al (2007), qui rapportaient un taux de reperméabilisation de 15,4%, 23%, et 18% respectivement.^{2,25,30} Ce taux de reperméabilisation n'est pas plus élevé que celui des anévrismes intracrâniens toutes localisations confondues, les études de Raymond et al (2003) et de Ferns et al (2007) indiquant des taux de reperméabilisation de 33,6% et de 20,8% respectivement.^{7,35}

En revanche nous avons constaté une proportion très importante de reperméabilisation majeure, intéressant 12 des 13 cas de reperméabilisation, et représentant ainsi 92,3% des reperméabilisations. Peu d'études ont analysé les proportions de reperméabilisation majeure et mineure pour les anévrismes de l'ACAD. 2 séries récentes (Park HS et al - 2013 et Park KY et al - 2015) ont retrouvé un taux beaucoup plus faible de reperméabilisation majeure contrairement à notre étude, respectivement 1 reperméabilisation majeure sur un total de 6 (16% des reperméabilisations) et 1 reperméabilisation majeure sur un total de 4 (25% des reperméabilisations, mais uniquement des cas d'anévrismes rompus), avec néanmoins des populations beaucoup plus petites que dans notre étude (respectivement 16 et 23 patients).^{31,32} Notre taux de reperméabilisation majeure est également plus élevé que celui retrouvé pour les anévrismes en général, toutes localisations confondues, la série de Raymond et al (2003) rapportant 79 reperméabilisations majeures sur un total de 128 reperméabilisations, soit 62% des reperméabilisations.³⁵

Une autre caractéristique des reperméabilisations notées dans notre série était la précocité de leur survenue. En effet, près de 85% des reperméabilisations sont survenues dans un délai d'un an suivant le traitement, alors que comparativement aux

anévrismes toutes localisations confondues, Raymond et al (2003) avait noté que 22,7% des reperméabilisations sont survenues dans un délai de 16 mois après le traitement initial, et que 60,2% des reperméabilisations sont survenues dans un délai de 37 mois.³⁵

Dans notre série, 10 traitements complémentaires, soit 10,9% des anévrismes traités, ont été effectués chez 9 patients : par voie endovasculaire dans 8 cas et chirurgical dans 2 cas. Ce taux est comparable à celui retrouvé pour les anévrismes intracrâniens en général : Ferns et al (2009) indiquait dans sa série un taux de retraitement de 10,3%, et Tan et al (2011) rapportait un taux voisin qui était de 13,5%.^{7,40} Nos 8 traitements complémentaires réalisés par voie endovasculaire n'ont été affectés par aucune complication technique per-procédure et les résultats morphologiques immédiats ont été bons, puisqu'une occlusion totale a été obtenue dans 2 cas, et une occlusion subtotale dans les autres cas. Tous ces cas de retraitement par voie endovasculaire ont permis une occlusion qui est restée stable à 5 ans, sauf dans un seul cas pour lequel un second traitement complémentaire s'est avéré nécessaire un an plus tard.

En considérant le rapport « nombre de retraitement / nombre de reperméabilisation », nous voyons que 77% de nos reperméabilisations ont été retraitées, alors que dans le cas général des anévrismes intracrâniens, la série de Tan et al (2011) indiquait que seulement 45% des reperméabilisations ont été retraitées, et la série de Raymond et al (2003) indiquait que 49% des reperméabilisations majeures ont été retraitées. Cette différence est expliquée par l'importante proportion de reperméabilisation majeure retrouvée dans notre série, conduisant logiquement à plus de traitement complémentaire.^{35,40}

4 cas de reperméabilisations ont bénéficié d'une surveillance simple, cette attitude ayant été décidée en raison de la difficulté d'un éventuel complément de traitement endovasculaire du fait de la largeur des collets, et parce que ces anévrismes étaient localisés distalement sur une artère porteuse de petite calibre. Ces 4 cas de reperméabilisations sont restés stables lors des contrôles ultérieurs, et n'ont pas nécessité de complément de traitement par la suite. Ainsi nous voyons que l'attitude consistant à ne pas retraiter systématiquement toutes les reperméabilisations majeures peut être justifiée devant des présentations anatomiques défavorables, qui peuvent potentiellement favoriser la survenue de complications pendant la procédure.

Il est communément admis que la qualité de l'occlusion initiale conditionne l'évolution ultérieure des anévrismes intracrâniens.^{12,35,40} Les anévrismes de l'ACAD ne semblent pas déroger à cette règle dans notre expérience, puisque 26% des anévrismes initialement occlus de façon subtotale ont présenté un reperméabilisation, alors que seulement 6% des anévrismes initialement occlus totalement se sont reperméabilisés. Mais d'un autre côté on constate également que sur les 9 anévrismes délibérément traités initialement de façon partielle en raison d'une angio-architecture défavorable, et qui ont bénéficié d'une simple surveillance, tous sont restés stables et aucun n'a présenté d'aggravation d'occlusion incomplète au terme des 5 années de suivi. Par conséquent, devant certaines angio-architectures défavorables, nous pensons qu'une occlusion partielle peut parfois être acceptable et suffisante, en tenant compte de la balance bénéfice-risque.

Hématome intra-parenchymateux et anévrismes de l'ACAD

Les données de la littérature indiquent que les anévrismes rompus de l'ACAD sont souvent associés à un hématome intra-parenchymateux (HIP) lors du diagnostic initial.^{14,16,17,27,39,43,46} Dans notre série, les anévrismes rompus ont été responsables d'un HIP dans 52,7% des cas, touchant le lobe frontal, le corps calleux, ou le gyrus cingulaire. Ce taux est en adéquation avec ceux retrouvés dans la littérature récente et qui varient entre 41% et 63%.^{17,27,43,46} La fréquence des HIP peut être expliquée par le faible volume de la citerne péricalleuse et par le contact étroit entre les anévrismes de l'ACAD et le parenchyme cérébral adjacent.

Dans notre étude, la présence d'un HIP influençait sur la qualité de l'occlusion initiale, puisque 32,4% des patients admis pour un anévrisme rompu sans HIP ont bénéficié d'une occlusion totale de leurs anévrismes, alors que seulement 12,8% des patients admis avec un HIP ont pu bénéficier d'une occlusion totale. Cette notion a été notée également dans la série de Oishi et al (2013) qui a rapporté que 56% des patients présentant un anévrisme rompu sans HIP ont bénéficié d'une occlusion initiale totale, contre seulement 33% des patients avec HIP.²⁷ Or comme la qualité de l'occlusion initiale conditionne le risque de reperméabilisation, la présence d'un HIP accompagnant l'HSA initiale pourrait influencer indirectement sur le risque de reperméabilisation. Cette hypothèse a été vérifiée dans notre étude, puisque sur les 11 cas d'anévrismes rompus

qui ont présenté par la suite une reperméabilisation, 9 de ces cas (soit 82%) étaient initialement associés à un HIP.

Enfin, nous avons observé que la présence d'un HIP initial influençait sur l'évolution clinique à distance. En effet, 88% de nos patients admis pour un anévrisme rompu sans HIP ont présenté une bonne récupération (GOS 1) à 5 ans, contre seulement 44% de nos patients admis avec un HIP. Ce pronostic clinique plus péjoratif observé chez les patients admis pour un anévrisme rompu de l'ACAD associé à un HIP, a également été déjà décrit dans la littérature.^{5,14,38,43}

CONCLUSION

Les anévrismes de l'ACAD présentent des caractéristiques spécifiques, notamment l'incidence élevée des anévrismes rompus au moment du diagnostic, la proportion importante d'anévrismes rompus de petite taille (à partir de 2 mm), et la fréquence des hématomes intra-parenchymateux accompagnant l'hémorragie sous-arachnoïdienne lors de la rupture. Le traitement endovasculaire de ces anévrismes est efficace et sûr, avec néanmoins une difficulté technique accrue pour les anévrismes de petite taille. Bien que le taux global de reperméabilisation des anévrismes de l'ACAD ne soit pas plus élevé que celui des anévrismes intracrâniens en général, la proportion de reperméabilisation majeure semble importante, et peut ainsi conduire à de nombreux traitements complémentaires qui restent cependant efficaces. Des études comprenant davantage d'anévrismes non rompus de l'ACAD seront nécessaires, afin de mieux appréhender leur évolution naturelle en fonction de leurs caractéristiques, ce qui permettrait ainsi de préciser les indications thérapeutiques.

Références

1. Brinjikji W, Lanzino G, Cloft HJ, Rabinstein A, Kallmes DF. Endovascular Treatment of Very Small (3 mm or Smaller) Intracranial Aneurysms Report of a Consecutive Series and a Meta-Analysis. *Stroke*. 2010 Jan 1;41(1):116–21.
2. Cavalcanti DD, Abla AA, Martirosyan NL, McDougall CG, Spetzler RF, Albuquerque FC. Endovascular management of distal ACA aneurysms: single-institution clinical experience in 22 consecutive patients and literature review. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013 Aug;34(8):1593–9.
3. Chhabra R, Gupta SK, Mohindra S, Mukherjee K, Bapuraj R, Khandelwal N, et al. Distal anterior cerebral artery aneurysms: bifrontal basal anterior interhemispheric approach. *Surg Neurol*. 2005 Oct;64(4):315–9; discussion 320.
4. De Sousa AA, Dantas FL, de Cardoso GT, Costa BS. Distal anterior cerebral artery aneurysms. *Surg Neurol*. 1999 Aug;52(2):128–35; discussion 135–6.
5. Dinc C, Iplikcioglu AC, Bikmaz K. Distal Anterior Cerebral Artery Aneurysms. *Neurologia medico-chirurgica*. 2006;46(12):575–80.
6. Elijovich L, Higashida RT, Lawton MT, Duckwiler G, Giannotta S, Johnston SC, et al. Predictors and Outcomes of Intraprocedural Rupture in Patients Treated for Ruptured Intracranial Aneurysms The CARAT Study. *Stroke*. 2008 May 1;39(5):1501–6.
7. Ferns SP, Sprengers MES, Rooij WJ van, Rinkel GJE, Rijn JC van, Bipat S, et al. Coiling of Intracranial Aneurysms A Systematic Review on Initial Occlusion and Reopening and Retreatment Rates. *Stroke*. 2009 Aug 1;40(8):e523–9.
8. Hui FK, Schuette AJ, Moskowitz SI, Spiotta AM, Lieber ML, Rasmussen PA, et al. Microsurgical and endovascular management of pericallosal aneurysms. *J Neurointerv Surg*. 2011 Dec 1;3(4):319–23.
9. Hussain Z, Corkill RA, Kuker W, Byrne JV. Distal aneurysms of the unpaired ACA: embryologic and therapeutic aspects. *Neuroradiology*. 2005 Mar;47(3):209–14.
10. Inci S, Erbenli A, Ozgen T. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery: report of 14 cases and a review of the literature. *Surg Neurol*. 1998 Aug;50(2):130–9; discussion 139–40.
11. Iskandar A, Nepper-Rasmussen J. Endovascular Treatment of Very Small Intracranial Aneurysms. *Interv Neuroradiol*. 2011 Sep;17(3):299–305.
12. Johnston SC, Dowd CF, Higashida RT, Lawton MT, Duckwiler GR, Gress DR, et al. Predictors of Rehemorrhage After Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms The Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) Study. *Stroke*. 2008 Jan 1;39(1):120–5.
13. Keston P, White PM, Horribine L, Sellar R. The endovascular management of pericallosal artery aneurysms. *J Neuroradiol*. 2004 Dec;31(5):384–90.
14. Kwon TH, Chung HS, Lim DJ, Park JY, Park YK, Lee HK, et al. Distal anterior cerebral artery aneurysms: clinical features and surgical outcome. *J Korean Med Sci*. 2001 Apr;16(2):204–8.
15. Lee JW, Lee KC, Kim YB, Huh SK. Surgery for distal anterior cerebral artery aneurysms. *Surgical Neurology*. 2008 Aug;70(2):153–9.
16. Lee J-Y, Kim M-K, Cho B-M, Park S-H, Oh S-M. Surgical Experience of the Ruptured Distal Anterior Cerebral Artery Aneurysms. *J Korean Neurosurg Soc*. 2007 Oct;42(4):281–5.

17. Lehecka M, Lehto H, Niemelä M, Juvela S, Dashti R, Koivisto T, et al. Distal anterior cerebral artery aneurysms: treatment and outcome analysis of 501 patients. *Neurosurgery*. 2008 Mar;62(3):590–601; discussion 590–601.
18. Lehecka M, Niemelä M, Seppänen J, Lehto H, Koivisto T, Ronkainen A, et al. No long-term excess mortality in 280 patients with ruptured distal anterior cerebral artery aneurysms. *Neurosurgery*. 2007 Feb;60(2):235–40; discussion 240–1.
19. Lehecka M, Porrás M, Dashti R, Niemelä M, Hernesniemi JA. Anatomic features of distal anterior cerebral artery aneurysms: a detailed angiographic analysis of 101 patients. *Neurosurgery*. 2008 Aug;63(2):219–28; discussion 228–9.
20. Liu J, Huang Q, Shen J, Xu Y. Endovascular treatment of ruptured distal anterior cerebral artery aneurysm. *Neurology India*. 2010;58(2):259.
21. Martínez F, Spagnuolo E, Calvo A. [Aneurysms of the distal anterior cerebral artery]. *Neurocirugía (Astur)*. 2005 Aug;16(4):333–44.
22. Menovsky T, van Rooij WJJ, Sluzewski M, Wijnalda D. Coiling of ruptured pericallosal artery aneurysms. *Neurosurgery*. 2002 Jan;50(1):11–4; discussion 14–5.
23. Miyazawa N, Nukui H, Yagi S, Yamagata Z, Horikoshi T, Yagishita T, et al. Statistical analysis of factors affecting the outcome of patients with ruptured distal anterior cerebral artery aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000;142(11):1241–6.
24. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu L-M, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005 Sep 3;366(9488):809–17.
25. Nguyen TN, Raymond J, Roy D, Chagnon M, Weill A, Iancu-Gontard D, et al. Endovascular treatment of pericallosal aneurysms. *J Neurosurg*. 2007 Nov;107(5):973–6.
26. Ohno K, Monma S, Suzuki R, Masaoka H, Matsushima Y, Hirakawa K. Saccular aneurysms of the distal anterior cerebral artery. *Neurosurgery*. 1990 Dec;27(6):907–12; discussion 912–3.
27. Oishi H, Nonaka S, Yamamoto M, Arai H. Feasibility and efficacy of endovascular therapy for ruptured distal anterior cerebral artery aneurysms. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2013;53(5):304–9.
28. Oshiro S, Tsugu H, Sakamoto S, Nonaka M, Iwaasa M, Hayashi S, et al. Ruptured Aneurysm of the Distal Anterior Cerebral Artery: Clinical Features and Surgical Strategies. *Neurologia medico-chirurgica*. 2007;47(4):159–64.
29. Otani N, Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Yoshino Y, Yatsushige H, et al. Clinical features and surgical outcomes of ruptured distal anterior cerebral artery aneurysms in 20 consecutively managed patients. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2009 Jun;16(6):802–6.
30. Pandey A, Rosenwasser RH, Veznedaroglu E. Management of distal anterior cerebral artery aneurysms: a single institution retrospective analysis (1997-2005). *Neurosurgery*. 2007 Nov;61(5):909–16; discussion 916–7.
31. Park HS, Kwon SC, Kim M, Park ES, Sim HB, Lyo IU. Endovascular Coil Embolization of Distal Anterior Cerebral Artery Aneurysms: Angiographic and Clinical Follow-up Results. *Neurointervention*. 2013 Sep;8(2):87–91.
32. Park KY, Kim BM, Lim YC, Chung J, Kim DJ, Joo JY, et al. The Role of Endovascular Treatment for Ruptured Distal Anterior Cerebral Artery Aneurysms: Comparison with Microsurgical Clipping. *J Neuroimaging*. 2015;25(1):81–6.

33. Pierot L, Boulin A, Castaings L, Rey A, Moret J. Endovascular treatment of pericallosal artery aneurysms. *Neurol Res.* 1996 Feb;18(1):49–53.
34. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F. Ruptured Intracranial Aneurysms: Factors Affecting the Rate and Outcome of Endovascular Treatment Complications in a Series of 782 Patients (CLARITY Study). *Radiology.* 2010 Sep 1;256(3):916–23.
35. Raymond J, Guilbert F, Weill A, Georganos SA, Juravsky L, Lambert A, et al. Long-Term Angiographic Recurrences After Selective Endovascular Treatment of Aneurysms With Detachable Coils. *Stroke.* 2003 Jun 1;34(6):1398–403.
36. Sekerci Z, Sanlı M, Ergün R, Oral N. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery: a clinical series. *Neurol Neurochir Pol.* 2011 Apr;45(2):115–20.
37. Steven DA, Lownie SP, Ferguson GG. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery: results in 59 consecutively managed patients. *Neurosurgery.* 2007 Feb;60(2):227–33; discussion 234.
38. Sturiale CL, Brinjikji W, Murad MH, Cloft HJ, Kallmes DF, Lanzino G. Endovascular Treatment of Distal Anterior Cerebral Artery Aneurysms: Single-Center Experience and a Systematic Review. *American Journal of Neuroradiology.* 2013 Dec 1;34(12):2317–20.
39. Suzuki S, Kurata A, Yamada M, Iwamoto K, Nakahara K, Sato K, et al. Outcomes Analysis of Ruptured Distal Anterior Cerebral Artery Aneurysms Treated by Endosaccular Embolization and Surgical Clipping. *Interv Neuroradiol.* 2011 Mar;17(1):49–57.
40. Tan IYL, Agid RF, Willinsky RA. Recanalization Rates after Endovascular Coil Embolization in a Cohort of Matched Ruptured and Unruptured Cerebral Aneurysms. *Interv Neuroradiol.* 2011 Mar;17(1):27–35.
41. Vega-Basulto SD, Silva-Adán S, Mosquera-Betancourt G. [Distal anterior cerebral artery aneurysms surgery]. *Neurocirugia (Astur).* 2003 Sep;14(4):302–8.
42. Vora N, Thomas AJ, Gupta R, Gologorsky Y, Panapitiya N, Jovin T, et al. Endovascular Treatment of Distal Anterior Cerebral Artery Aneurysms: Technical Results and Review of the Literature. *Journal of Neuroimaging.* 2010 Jan 1;20(1):70–3.
43. Waldenberger P, Petersen J, Chemelli A, Schenk C, Gruber I, Strasak A, et al. Endovascular therapy of distal anterior cerebral artery aneurysms—an effective treatment option. *Surgical Neurology.* 2008 Oct;70(4):368–77.
44. Wiebers DO. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *The Lancet.* 2003 Jul;362(9378):103–10.
45. Xavier AR, Abdelbaky A, Rayes M, Tiwari A, Narayanan S. Clinical and angiographic outcome in patients with completely occluded intracranial aneurysms by endovascular coiling: our experience. *J Neurointerv Surg.* 2011 Dec 1;3(4):335–9.
46. Yamazaki T, Sonobe M, Kato N, Kasuya H, Ikeda G, Nakamura K, et al. Endovascular Coiling as the First Treatment Strategy for Ruptured Pericallosal Artery Aneurysms: Results, Complications, and Follow Up. *Neurologia medico-chirurgica.* 2013;53(6):409–17.

Annexes

Annexe 1 : score de Hunt et Hess et WFNS

Grade	Score de Hunt et Hess	Score WFNS
0	Anévrisme non rompu	Anévrisme non rompu
I	Asymptomatique, céphalée minime	GCS=15
II	Céphalée modérée à sévère, raideur méningée, paralysie de nerf crânien	GCS=13 ou 14 Pas de déficit focal
III	Somnolence, confusion, déficit focal minime	GCS=13 ou 14 Déficit focal
IV	Etat stuporeux, hémiparésie modérée à sévère, ébauche de décérébration	GCS=7-12
V	Coma profond, décérébration, moribond	GCS=3-6

GCS = score de Glasgow

Annexe 2 : Glasgow Outcome Scale (GOS)

- 1 : Bonne récupération (pas de séquelle ou séquelles mineures)
- 2 : Incapacité modérée (séquelles mais indépendant)
- 3 : Incapacité sévère (conscient mais dépendant)
- 4 : Etat végétatif
- 5 : Décès