

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE COMPARATIVE DES MALFORMATIONS VASCULAIRES ANEVRYSMALES ET ARTERIO-VEINEUSES SUR UNE PERIODE DE 10 ANS

BENCHERIF L., TIKANOUINE A., JAFFER M., ABDENNEBI B.

*Service de Neurochirurgie
Hôpital Salim Z'mirli Alger*

RESUME

L'idée que les malformations anévrysmales artérielles (AA) soient moins fréquentes dans l'hémisphère sud (pays en voie de développement) par rapport aux malformations artério-veineuses (MAV) a été remise en cause par les neurochirurgiens de ces pays qui imputent leur rareté plutôt à des raisons inhérentes au dépistage, à la sensibilisation des personnels et aux possibilités de diagnostic. Sur une période de 10 ans allant de 1998 à 2007, une série de 160 dossiers exploitables de malformations vasculaires ont été étudiés. Notre travail a été axé sur le rapport MAV/AA qui est un bon indicateur reflétant la qualité de dépistage dans ces pays, voir les difficultés diagnostiques et thérapeutiques. Nos résultats se sont avérés être différents par rapport à ceux de la littérature où on retrouve : 01 MAV pour 11 AA, alors que dans notre série nous avons noté 1,5 MAV pour 01 AA. De grands efforts restent à déployer dans la couverture sanitaire, la sensibilisation des médecins de proximité ainsi que dans les moyens de diagnostic. En conclusion la rareté des anévrysmes dans l'hémisphère sud nous semble plutôt être en rapport avec des problèmes de développement.

Mots clés : Malformation artério-veineuse, Anévrysme, Hémorragie méningée.

INTRODUCTION

L'étude faite dans notre service portant sur une durée de 10 ans allant de 1998 à 2007 a porté sur une étude comparative entre les MAV qui consistent en une communication entre une artère et une veine sans interposition de capillaire, (nous excluons de notre étude les fistules dures et les anévrysmes veineux) et les AA qui sont une malformation de la paroi vasculaire, généralement sacciforme.

Ce travail concerne un problème inhérent à l'épidémiologie des malformations vasculaires dans les pays de l'hémisphère sud. L'idée jadis avancée pour expliquer la rareté relative des anévrysmes artériels (AA) en les imputant à un facteur génétique ou environnemental a été remise en cause par les neurochirurgiens de cet hémisphère et il paraît plus plausible que le retard de développement de la médecine dans ces pays, en soit la raison.

MATERIEL ET METHODE

EPIDÉMIOLOGIE

Nous avons recensé 160 dossiers dont 64 AA et 96 MAV sur une période de 10 ans allant de 1998 à 2007.

La répartition selon l'âge montre que les MAV offrent deux pics de fréquence, entre 10 et 20 ans (26 %) et 20 à 30 ans (33 %) avec un âge moyen de 29 ans, il s'agit donc d'une affection qui concerne le sujet jeune en pleine santé.

Pour les AA, il s'agit de sujets plus âgés d'un âge moyen de 43 ans avec deux pics de fréquence, entre 40 et 50 ans (22 %) et 50 à 60 ans (25 %).

La répartition selon le sexe fait ressortir une prédominance masculine dans les deux situations, mais elle est nette pour les MAV (65 %) et seulement légère pour les AA (53 %).

ANTÉCÉDENTS

Les patients présentant une MAV sont dans 98 % sans antécédents, alors que ceux présentant un AA sont hypertendus dans 15,6 % des cas, présentent une association HTA et diabète dans 7,8 % et dans 3,12 % un diabète non insulino dépendant.

CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Les MAV sont découvertes à la suite de crises convulsives dans 26 % des cas et dans 19 % par un tableau associant une crise convulsive, un déficit moteur et des troubles de la conscience.

Pour les AA, dans plus de la moitié des cas soit 54,68 %, ce sont des céphalées violentes, brutales en coup de tonnerre dans un ciel serein, isolées, expression de type II selon la classification de Hunt et Hess.

SAISON DE DÉCOUVERTE :

Les variations atmosphériques brutales semblent jouer un rôle dans la rupture des malformations vasculaires : en effet, 50 % des MAV de notre série sont découvertes au printemps, alors que pour 50 % des AA, la rupture s'est faite en hiver et surtout lors des variations brutales de la pression atmosphérique (passage d'une journée ensoleillée vers un lendemain pluvieux) ; l'explication avancée implique une chute de température, qui oblige alors l'organisme à augmenter son catabolisme, d'où l'élévation de la fréquence cardiaque et du nombre de systoles, ce qui va ainsi fragiliser la paroi du sac anévrysmal.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale dans le cadre de l'urgence, qui a retrouvé un hématome intra parenchymateux dans 52 % des MAV et une hémorragie méningée dans 58 % des AA (Fig.1).

L'angiographie cérébrale réalisée en moyenne 12 jours après l'hospitalisation, retard dû à l'état comateux initial et au manque de plateau technique, a montré dans les MAV une prédominance (53 %) de siège en zone fonctionnelle, stade III selon la classification de Spetzler et pour les AA une prédominance au niveau de l'artère carotide interne (36 %), suivie de l'artère communicante antérieure (23 %) et l'artère Sylvienne (17 %).

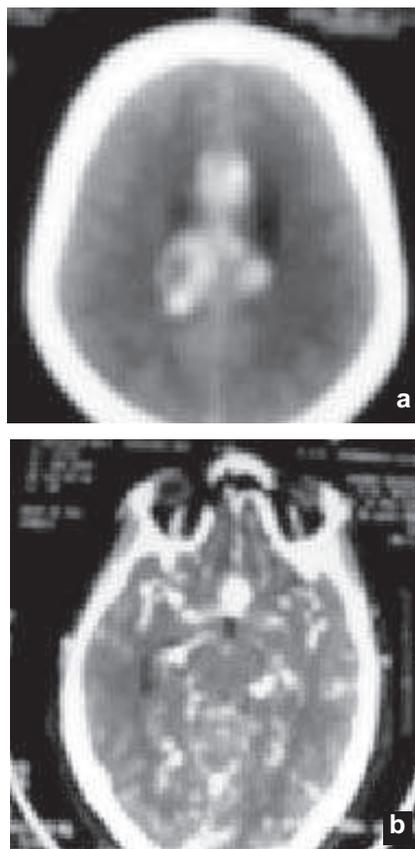


Fig. 1 : TDM en coupe axiale

- a - Inondation ventriculaire suite à une rupture d'anévrysme (stade V de Fisher)
- b/ hémorragie méningée par rupture d'un anévrysme de la communicante antérieure (stade III de Fisher).

TRAITEMENT

La majorité de nos MAV sont profondes et la plupart de nos patients ont donc bénéficié d'embolisation (67,79 %) et seulement 6,25 % de stade I,II de Spetzler ont été opérés.

Pour les AA, 73% ont bénéficié d'une embolisation et 23 % ont été opérés et clippés.

RESULTATS

MALFORMATIONS ARTÉRIO-VEINEUSES :

- **Morbidité** : 02 cas d'hémiplégie ont été observés après embolisation :
 - Le premier par resaignement, ce qui a justifié d'autres tentatives d'embolisation, qui ont abouti à la réduction de son volume et permettant une cure chirurgicale ultérieure.
 - Le deuxième cas par la survenue d'accident vasculaire cérébral ischémique au moment de l'embolisation.

- **Récidive** : 02 cas

- Le premier, par échec de la cure chirurgicale expliqué par la présence au sein de la malformation de petits anévrysmes sur l'artère porteuse avec hyper débit ; des clips ont été mis en place, complétés par une radio chirurgie, sachant que l'effet de cette dernière est retardé allant jusqu'à 02 années.

- Le deuxième cas, post embolisation, a nécessité d'autres séances de traitement endovasculaire.

- **Mortalité** : 2 cas : l'un, après embolisation et l'un autre après radio chirurgie ; les deux cas sont probablement dus à un resaignement.

ANÉVRYSMES ARTÉRIELS :

Les malades sont ici exposés à un problème de resaignement qui généralement est plus sévère que lors du premier incident ; 04 malades ont malheureusement resaignés au cours de leur hospitalisation, au 19^e jour, 18^e jour, 15^e jour et 7^e jour, du fait du retard à la réalisation de l'angiographie cérébrale.

- **Morbidité** : est de 3%

- Un cas de déficit moteur post chirurgie (1,56 %), après clipping d'un anévrysme de la jonction M1-M2 à collet large.

- Un cas d'hémianopsie homonyme (1,56 %) chez un patient porteur d'un anévrysme supra clinoidien.

- **Récidive** :

Un anévrysme à collet large traité par enrobage a dû être repris chirurgicalement avec création d'un collet après avoir été récusé pour une embolisation.

- **Mortalité** : elle est de 5 %

- 1 cas après embolisation d'un anévrysme de la communicante antérieure chez une patiente hémiparétique qui a développé une thrombophlébite de son membre inférieur gauche et mise sous anti-vitamine K ; ce dernier a provoqué un hématome de la fosse cérébrale postérieure d'évolution fatale.

- 1 cas d'une malade admise scorée à 11/15 selon le GCS, pour une rupture d'un anévrysme fusiforme de M2 gauche, et qui a resaigné au 15^e jour de son hospitalisation avant qu'un traitement ait pu être réalisé.

- Un décès survenu au 4^e jour post-opératoire d'un patient porteur d'un anévrysme de la communicante antérieure et qui s'était rompu en per-opératoire (Fig. 2).

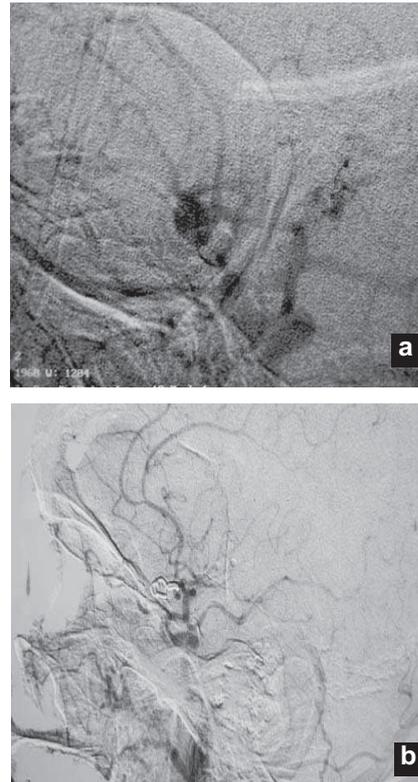


Fig. 2 : Angiographie cérébrale

- a - Angiographie cérébrale pré-opératoire : Anévrysme de la jonction A1 A2 gauche**
- b - Angiographie post-opératoire : clip en place et exclusion de l'anévrysme.**

DISCUSSION

Nous ne pouvons comparer nos résultats sur le plan mortalité et morbidité avec ceux de la littérature car nous sommes confrontés à de sérieux problèmes de dépistage et de traitement de ces malades ; de ce fait, notre discussion va être axée sur les difficultés rencontrées par le praticien et le neuro-chirurgien en particulier, à dépister et à prendre en charge ces malades.

LE DÉPISTAGE :

Nous pouvons dire que l'AA est un parent pauvre dans la pratique quotidienne en neuro-chirurgie, de part sa rareté et une inversion du rapport MAV/AA par rapport à celui de la littérature ; en effet, notre série retrouve 1,5 MAV pour 01 AA alors que Hernesniem [01] retrouve lui 01 MAV pour 11 AA et l'OMS 01MAV pour 07 AA.

Nos résultats correspondent plutôt à ceux des pays en voie de développement (Afrique,

Moyen Orient et Asie) dont l'incidence des MAV est plus importante que celle des anévrysmes. Selon l'étude multicentrique marocaine portant sur 200 patients recensés sur 17 ans, A. Khamlichi [4] trouve une incidence de 3,8 MAV pour 01 AA

Cette inversion du rapport en faveur des MAV peut être expliquée par une lacune dans le diagnostic positif chez les patients ayant présenté des céphalées par hémorragie méningée, du fait d'une couverture sanitaire insuffisante et l'absence d'une culture de recourir au médecin traitant ou au praticien de quartier.

Comme les MAV sont découvertes dans 55 % de notre série lors de la survenue d'un hématome intra cérébrale dans un tableau de troubles de la conscience et de déficit moteur, il devient évident que le malade est orienté vers une structure hospitalière expliquant ainsi à la fois un diagnostic plus aisé et l'inversion du rapport entre les MAV et AA.

Il y a donc un problème de sensibilisation des médecins de proximité concernant cette pathologie et l'intérêt de la TDM devant toute céphalée brutale et persistante.

Durant la première partie de cette décennie, les moyens de diagnostic TDM et angiographie, relevaient du monopole du secteur public et le rapport était de 2,3 MAV pour 1 AA, mais avec la libéralisation du secteur privé, les possibilités de diagnostic sont devenues plus aisées et le rapport est passée à 01 MAV pour 01 AA ; Malgré cela, des progrès restent à faire pour améliorer le dépistage des anévrysmes.

La prise en charge thérapeutique de ces malformations vasculaires nous pose un autre problème puisque l'embolisation s'effectue encore le plus souvent à l'étranger par défaut de plateau technique localement.

Par ailleurs, les explorations angiographiques ne sont généralement obtenues qu'après une dizaine de jours d'hospitalisation, et très difficiles à réaliser en urgence du fait de structures spécifiques nettement insuffisantes.

La suspicion d'une MAV devant un hématome spontané chez un sujet jeune, sans antécédents avec une hypertension intracrânienne non contrôlable nous oblige alors à réaliser simplement un volet décompressif pour lutter contre l'hypertension intracrânienne.

L'angiographie ne sera alors réalisée qu'après régression des troubles de la conscience, bien que cette attente expose les patients au risque de resaignement. Dans les centres mieux pourvus, la prise en charge se fait même chez les patients comateux, mais le taux de décès reste élevé, de 19 % pour Debono [11].

COMMENT RATTRAPER LE RETARD ?

En fournissant les moyens techniques et humains, à travers une équipe multidisciplinaire expérimentée, composée de neuroradiologues, neuroréanimateurs, et neurochirurgiens, pouvant décider de la conduite du traitement chirurgie et/ou embolisation et/ou radiochirurgie ainsi que la création d'unités Neurovasculaires spécialisées.

Il serait enfin intéressant de réaliser une étude multicentrique nationale, qui permettrait de tirer des conclusions plus précises et d'évacuer de notre esprit la notion de l'existence d'une relation entre AA et facteurs alimentaires ou géographiques.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] HERNESNIEMI J, KERANEN T. Microsurgical treatment of arterio-venous malformations of the brain in a defined population . Surg Neurol 1990, 33 : 384-390.
- [2] JEAN PIERRE CASTEL, KANTOR Morbidité et mortalité du traitement chirurgical des malformations artérioveineuse cérébrales Neurochirurgie 2001, 47 : 369-383.
- [3] HAMILTON MG, SPETZLER RF. : The prospective application of grading system for arteriovenous malformation. Neurosurgery 1994 ; 34 : 2-6.
- [4] LUNDQVIST C., WIKHOLM G., SVENDSEN P. : Embolization of cerebral arteriovenous malformation part II - Aspects of complications and late outcome. Neurosurgery 1996, 39 : 460-467.
- [5] POLLOCK BE. : Stereotactic radiosurgery of malformation artérioveineuse malformations Neurosurgery Clin North 1999.

- [6] MORGAN MK., SEKHON LH., FINFER S., GRINNELL V. :
Delayed neurological deterioration following resection of arteriovenous malformations of the brain.
J. Neurosurg 1999,90: 695-701.
- [7] MIYAMOTO S., HASHIMOTO N., NAGATA I., NOZAKI et al. :
Posttreatment sequelae of palliatively treated cerebral arteriovenous malformations.
Neurosurgery 2000, 46 : 589-594.
- [8] BERMAN MF., HARTMANN A., MAST H., SCIACCA RR. :
Determination of resource utilization in treatment of brain arteriovenous malformations AJNR Am Neuro-radiology 1999.
- [9] JORDAN JE., MARKS MP., LANE B.,
Cost effectiveness of endovascular therapy in the surgical management of cerebral arteriovenous malformations.
AJNR J. Neurodiology 1996, 17.
- [10] T.ELIAS B., UNGUNGBO et al :
Departments of neurosurgery and neuroradiology British journal of neurosurgery 2003, vol 17
- [11] DEBONO, PROUST, CHU ROUEN :
Revue de Neurochirurgie selon 2004, vol 50.
- [12] AZOUVI, BOUNAF et al : CHU Montpellier, Revue de Neurochirurgie 2001, vol 47.
- [13] CASTEL J.P., FREREBEAU PH et al
Traitement neurochirurgique des anévrysmes intracranien ;
Neurochirurgie 40, 1990 : 31-66.