

Liste des abréviations

Angio TDM : Angiographie par tomodensitométrie

ARM : Angiographie par résonnance magnétique

ARUBA : A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformations.

ESA : Espaces sous-arachnoïdiens

HIP : Hématome/ Hémorragie intraparenchymateux (se)

HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne

HTA : Hypertension artérielle

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

MAVc : Malformation artérioveineuse cérébrale

mRS : Score de Rankin Modifié

PDC : Produit de contraste

SM: Spetzler-Martin

SP: Spetzler- Ponce

THH : Télangiectasie Hémorragique Héréditaire

Liste des Figures

FIGURE 1: Représentation schématique d'un système vasculaire normal et d'une MAVc.....	6
FIGURE 2: schéma représentant le risque annuel de rupture d'une MAVc (accompagné de son intervalle de confiance) en fonction de trois facteurs : antécédent hémorragique, drainage profond, localisation profonde. D'après Stapf et al	7
Figure 3: Angiographie d'une MAVc temporale droite. Angiographie soustraite numérisée d'une artère carotide interne droite de face. A, temps artériel montrant plusieurs afférences issues de l'artère cérébrale moyenne droite (flèches). B, temps artériel tardif montrant l'opacification du nidus (*). C, temps capillaire montrant une opacification complète du nidus (*) et l'opacification anormalement précoce de la veine de drainage principale (flèches).	10
Figure 4: Représentation schématique des différentes associations anévrysmes/MAVc.....	12
Figure 5: Microchirurgie d'une MAVc.....	15
Figure 6 : Embolisation d'une MAVc.....	19
Figure 7: Principe du GAMMAKNIFE	20
Figure 8 : La dissection sous-arachnoïdienne d'une MAVc.....	23
Figure 9: Différents types d'artères nourricières des MAVc :.....	24
Figure 10: La squelettisation d'une artère de transit obstrue les branches d'alimentation de la MAVc et préserve le flux dans l'artère parentale distale. (b) Le tronc efférent est protégé par dissection rétrograde dans une direction distale-proximale	25
Figure 11: Microscope opératoire du service de neurochirurgie de l'hôpital FANN.	30
Figure 12: Répartition des patients selon l'âge.....	32
Figure 13: Répartition des patients selon le sexe	32

Figure 14: Répartition des manifestations cliniques des MAVc	33
Figure 15: Répartition du score mRS préopératoire en fonction des classes de Spetzler-Ponce.....	34
Figure 16: Manifestations radiologiques des MAVc rompues	35
Figure 17: A, IRM cérébrale séquence T1 ; B séquence T2 montrant une MAVc pariétale gauche de grade II. C, ARM montrant un nidus compact avec un drainage superficiel et des afférences l'artère cérébrale moyenne. D, Angioscanner montrant une exclusion complète de la MAVc avec une cavité porencéphalique et un clip en place	36
Figure 18: Répartition des MAVc selon la localisation.....	37
Figure 19: Répartition des MAVc selon la classification de Spetzler Martin	38
Figure 20 : Répartition des MAVc selon la classification de Spetzler Ponce	38
Figure 21: A, scanner cérébral non injecté montrant un HIP frontal droit. B, et C, Angio TDM montrant une MAVc frontale de grade I avec des ectasies sur la veine de drainage qui se jette dans le sinus sagittal supérieur. D, Scanner non injecté précoce montrant une cavité porencéphalique et un thrombus dans la veine de drainage qui apparaît spontanément hyperdense.....	39
Figure 22: A, image per opératoire exposant la MAVc cérébrale qui est fronto-basale droite avec une veine de drainage artérialisée. B, Début de dissection de la face interne de la MAVc et coagulation des afférences provenant de l'artère cérébrale antérieure. C, Dissection de la MAVc à sa face latérale avec la veine de drainage qui commence à virer au bleu. D, poursuite de la dissection de la MAVc à son pôle supérieur. E, après dissection complète de la MAVc et coagulation des afférences, exérèse de la MAVc avec résection de la veine de drainage en dernier. F, cavité opératoire après hémostase.....	41
Figure 23: Evolution des différentes classes de S-P selon le mRS post opératoire	42
Figure 24: Comparaison des mRS préopératoire et post opératoire chez les différentes classes de Spetzler-Ponce.....	42

Figure 25 : A, scanner cérébral non injecté montrant un HIP fronto-temporal droit avec contamination ventriculaire. B et C, angioTDM cérébrale montrant une MAVc temporo-basale droite de grade IV de SM avec une veine de drainage unique profonde et ectasique. D, Scanner cérébral montrant un resaignement post opératoire précoce. 44

Liste des tableaux

Tableau I: Comparaison des avantages et limites des différentes séquences explorant les vaisseaux intracrâniens	9
Tableau II: Classification de Spetzler-Martin (Score total = 5)	16
Tableau III: Classification de Lawton et al. (Score total=5).....	17
Tableau IV: Classification de 3 niveaux des MAVc de Spetzler-Ponce.....	18

SOMMAIRE

PREMIERE PARTIE	1
I- Introduction.....	2
II- Rappels:	4
1. Définition :	4
2. Pathogénèse :	5
3. Epidémiologie	6
4. Diagnostic.....	8
5. Modalités thérapeutiques :	13
III- PRINCIPES DE LA CHIRURGIE DES MAVc.....	21
1. Planification préopératoire	21
2. Etapes de la chirurgie	22
DEUXIEME PARTIE.....	27
I- PATIENT ET METHODES	28
1. OBJECTIF DE L'ETUDE :	28
2. CADRE ET TYPE D'ETUDE.....	28
3. CRITERES D'INCLUSION ET DE NON INCLUSION	28
4. RECUEIL ET ANALYSE DES DONNEES.....	28
5. MATERIEL ET METHODE.....	30
II- RESULTATS.....	31
1. Aspects épidémiologiques	31
1.1 Fréquence	31

1.2 Age :	31
1.3 Sexe	32
1.4 Antécédents	32
2. Aspects cliniques	33
2-1 Présentation clinique	33
2-2 Etat clinique : mRS pré-opératoire	33
3. Aspects radiologiques	34
3-1 Localisation de l'hémorragie cérébrale	34
3-2 Localisation de la MAVc	35
4. Aspects thérapeutiques (Compléter par photos)	37
4-1 Système de classification des MAVc	37
4-2 Traitement chirurgical	39
5. Aspects évolutifs	41
5-1 Evolution générale	41
5-2 Complications :	43
5-3 Recul	45
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION	46
I- Aspects épidémiologiques	47
1. Fréquence	47
2. Age	47
3. Sexe	48
4. Antécédents	48
II- Aspects cliniques	50
1. Présentation clinique	50

2. Etat clinique : mRS pré-opératoire	52
III- Aspects radiologiques	53
1. Localisation de l'hémorragie	53
2. Localisation de la MAVc	54
IV- Aspects thérapeutiques.....	56
1. Systèmes de classification des MAVc	56
2. Traitement chirurgical.....	57
V- Aspects évolutifs	59
CONCLUSION.....	63
RÉFÉRENCES	66

PREMIERE PARTIE

I- Introduction

Les malformations artério-veineuses cérébrales (MAVc) sont des malformations vasculaires intracrâniennes congénitales. Elles se définissent par la présence d'une communication « shunt » artério-veineuse anormale entre des artères piales (parfois associées à des branches dures) et une ou des veines via un réseau de vaisseaux dysplasiques et malformatifs appelé « nidus », sans interposition de tissu cérébral sain **(28)**.

Ce type de malformation est généralement sporadique et unique. Lorsqu'elles sont multiples, un syndrome génétique est à suspecter (maladie de Rendu Osler, syndrome de Sturge Weber).

La rareté des MAVc explique la difficulté à obtenir des données épidémiologiques fiables. Actuellement les chiffres communément admis concernant la prévalence des MAVc varient entre 10 et 18 par 100,000 adultes et l'incidence est estimée entre 0.9 et 1.4 nouveaux cas/ 100 000 personnes par an. On note que le risque de resaignement augmente dans l'année suivant la première hémorragie. Le sexe ratio est de 1 pour 1 et l'âge moyen de diagnostic est aux environs de trente ans **(6, 43, 45)**.

Les principaux modes de découverte d'une MAVc sont les suivants : une hémorragie intracrânienne, une épilepsie partielle ou généralisée, un déficit neurologique progressif qui sont fréquemment associés à des céphalées **(12)**.

Il existe aujourd'hui trois modes de traitement des MAVc : la microchirurgie, l'embolisation par voie endovasculaire, et la radiochirurgie. L'objectif du traitement vise à obtenir une exclusion complète de la malformation. Si cet objectif n'est atteint que partiellement, le risque hémorragique reste présent et même peut être majoré **(19)**.

Depuis la description initiale des MAVc par Luscka et Virshow au milieu du XIX siècle, leurs prises en charge ne cessent de s'améliorer grâce aux progrès des outils diagnostiques et thérapeutiques, et aussi l'évolution de la neuro-réhabilitation.

En effet, les progrès de l'imagerie ont permis une meilleure compréhension de l'angio-architecture des MAVc, et de la nature du tissu cérébral environnant. Les études d'imagerie sont devenues un outil inestimable dans l'évaluation pré, per et post opératoire des MAVc. Les avancées des techniques d'embolisation et de la radiochirurgie stéréotaxique ont facilité la résection chirurgicale des MAVc et amélioré ses résultats. Quant à la neuro-réhabilitation, elle est d'une importance capitale car certains des déficits qui surviennent après une chirurgie de MAVc sont susceptibles de s'améliorer avec le temps **(5)**.

Les MAVc sont l'une des pathologies les plus complexes de la neurochirurgie, leur prise en charge pose des défis aux neurochirurgiens vasculaires. Ces défis sont plus difficiles à relever dans un pays à ressources très limitées tel que le SENEGAL, pendant que la chirurgie des MAVc profite des multiples avancées et innovations qui ont considérablement amélioré ses résultats la prise en charge des MAVc au SENEGAL est encore loin de ce « luxe ». Ne disposant pas d'angiographie cérébrale conventionnelle, l'angiographie par tomodensitométrie (TDM) et par résonnance magnétique (ARM) cérébrales sont les seuls moyens de diagnostic et de suivi post opératoire. Tandis que la résection chirurgicale est l'unique modalité thérapeutique disponible.

L'objectif de ce travail est de rapporter les résultats du traitement microchirurgical des MAVc dans une série de 56 cas colligés au service de Neurochirurgie du centre hospitalier national FANN de Dakar et d'analyser la problématique des MAVc de grade III et IV.

II- Rappels:

1. Définition :

Les malformations artério-veineuses cérébrales (MAVc) sont des malformations vasculaires congénitales, constituées par une communication anormale (shunt) entre sang artériel et veineux, sans réseau capillaire normal interposé. Elles comprennent trois compartiments : un compartiment artériel composé d'une ou plusieurs afférences parfois tortueuses et dilatées, un nidus représentant le cœur de la malformation, composé de shunts multiples formant un peloton vasculaire et un compartiment veineux composé d'une ou plusieurs efférences plus ou moins dilatées s'abouchant dans les sinus veineux profonds et/ou superficiels.

Les shunts artério-veineux sont responsables d'une augmentation du débit sanguin, d'un détournement du volume sanguin (absence de vascularisation capillaire), d'une artérialisation veineuse. Il peut en résulter la création d'anévrismes artériels ou intranidaux et/ou un effet de « vol vasculaire » avec hypo-perfusion parenchymateuse. Le risque principal est la rupture du nidus ou d'un anévrisme d'hyperdébit associé à l'origine d'une hémorragie cérébro-méningée (28,19).

2. Pathogénèse :

Les théories sur l'origine, le développement et les facteurs influençant la dynamique des MAVc sont nombreuses et ont beaucoup évolué ces dernières décennies. Certains évoquent un défaut d'interposition du lit capillaire, d'autres l'existence d'un shunt qui court-circuite le capillaire. L'étiologie répondrait à une agénésie embryonnaire du système capillaire et rétention des connexions vasculaires primordiales entre les artères et les veines.

Elles peuvent s'intégrer dans des maladies génétiques **(23)**:

- **Le syndrome de STURGE Weber Krabbe**, malformation vasculaire congénitale rare (1/50000) du lit capillaire facial, qui associe un angiome plan dans le territoire du V, une comitialité et une MAV lepto méningée,
- **La maladie de Rendu Osler ou Télangiectasie Hémorragique Héréditaire (THH)**, syndrome génétique autosomique dominant à pénétrance complète, qui se caractérise par le développement de plusieurs MAVc d'angio- architecture différente.

Ce court-circuit est donc constitué par un peloton de vaisseaux anormaux fragiles qui unissent le secteur artériel et le secteur veineux, et est traversé par un débit sanguin anormalement élevé (**Figure 1**). Cet hyper débit sanguin est responsable de modifications de la paroi des vaisseaux pouvant expliquer leur fragilisation avec un risque de rupture, la formation en amont d'anévrismes d'origine hémodynamique, et le détournement du débit sanguin pouvant expliquer les phénomènes de vol artériel avec comme conséquences une épilepsie ou un déficit neurologique.

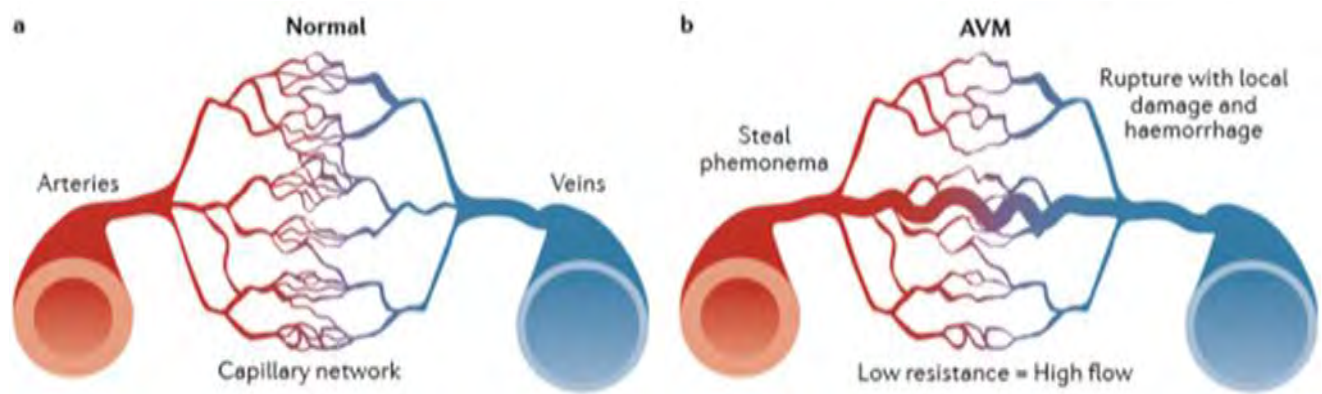


FIGURE 1: Représentation schématique d'un système vasculaire normal et d'une MAVc.

a : Dans des circonstances normales, les artères et les veines maintiennent des distinctions strictes et ne communiquent qu'au niveau du lit capillaire. **b :** Les MAVc sont le résultat de connexions directes entre les vaisseaux artériels à haut débit et des veines à faible résistance (48).

3. Epidémiologie

Les MAVc sont une pathologie rare leurs prévalence et incidence sont difficiles à évaluer. Elles sont respectivement estimées à 15 cas/100 000 personnes et entre 0.9 et 1.3 nouveaux cas/100 000 personnes par an. Elles se révèlent généralement entre 20 et 40 ans, sans prédisposition liée au sexe (2, 56)

Elles sont localisées dans 85 % des cas à l'étage supra-tentorial. L'hémorragie cérébrale est le mode de révélation le plus fréquent et le plus grave (42 à 70 % selon les études) avec un risque de mortalité estimé entre 10 et 20 %. Le risque de rupture d'une MAVc est de 2- 4 % par an. Ce risque varie en fonction de la présence ou non de facteurs de risque hémorragique : antécédent de rupture, localisation profonde, drainage veineux profond unique, anévrisme artériel associé (11).

Le risque de saignement d'une MAVc est donc très variable estimé entre 1% par an pour une MAVc asymptomatique et sans facteur de risque hémorragique à 35% par an en cas de MAVc profonde à drainage veineux unique et profond révélée sur un mode hémorragique.

La crise convulsive est le deuxième mode de révélation le plus fréquent (18 à 40%). Dans la plupart des cas (65%) il s'agit d'une crise convulsive généralisée. La survenue d'une crise n'est pas un facteur de risque d'hémorragie.

Les autres modes de révélation sont les céphalées chroniques (5 à 14%) et les déficits neurologiques focaux (5 à 10 %) pouvant être transitoires ou permanents, liés à l'effet de masse, ou à un phénomène de vol vasculaire. Dans les autres cas il s'agit d'une découverte fortuite (**figure 2**).

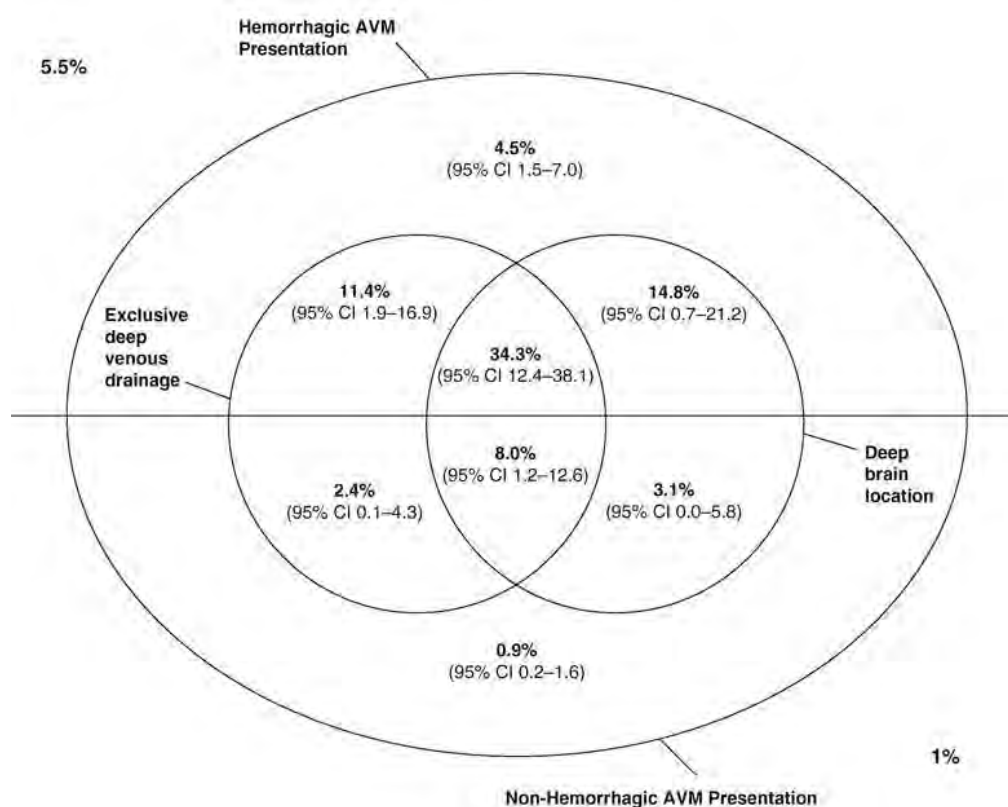


FIGURE 2: schéma représentant le risque annuel de rupture d'une MAVc (accompagné de son intervalle de confiance) en fonction de trois facteurs : antécédent hémorragique, drainage profond, localisation profonde. D'après Stapf et al (72)

4. Diagnostic

Le scanner est souvent l'examen de 1ère intention en cas de MAVc rompue. L'acquisition sans injection de produit de contraste (PDC) montre un hématome intra-parenchymateux (HIP) le plus souvent lobaire, pouvant être associé à une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) et/ou intra ventriculaire. La MAVc peut être visible sans injection au contact de l'hématome sous forme d'hyperdensité spontanée d'allure vasculaire, serpigineuse, parfois calcifiée.

A l'angio TDM, le diagnostic de MAVc est évoqué devant un rehaussement vasculaire serpigineux. Les afférences artérielles sont souvent dilatées, tortueuses et doivent être différenciées du nidus et du drainage veineux pouvant être ectasique et multiple. Des anévrismes d'hyperdébit devront également être systématiquement recherchés sur les artères afférentes ou au sein du nidus. Ces éléments sont notamment importants lorsqu'un geste chirurgical est indiqué en urgence (4, 50)

L'ARM cérébrale est indiquée dans le cadre du diagnostic étiologique, en cas de MAVc non rompue, l'IRM est un examen clé pour analyser l'angio-architecture de la malformation, le parenchyme cérébral adjacent et pour rechercher un saignement ancien pouvant passer inaperçu. Enfin, l'IRM est utilisée dans le suivi post thérapeutique des MAVc.

Le tableau I montre les avantages et les inconvénients des différentes séquences vasculaires.

Tableau I: Comparaison des avantages et limites des différentes séquences explorant les vaisseaux intracrâniens

Séquence	Avantages	Limites
ARM 3D	Non artéfactée par les flux lents ou turbulents Large volume d'acquisition	Retour veineux Pas d'étude de l'hémodynamique
ARM 4D	Etude de l'hémodynamique	Faible résolution spatiale Faible volume d'acquisition
3D T1 EG	Bonne résolution spatiale	Retour veineux Rehaussement parenchymateux
3D TOF	Haute résolution spatiale	Artéfactée par flux lent et turbulents Durée
ASL	Très sensible	Faible rapport signal sur bruit Durée

Toutefois ces deux examens ne sont pas suffisants pour préciser l'organisation architecturale de la malformation. L'angiographie cérébrale conventionnelle reste l'examen de référence pour le diagnostic et le suivi des MAVc grâce à sa très haute résolution spatiale et temporelle (17). C'est la technique qui permet au mieux d'analyser l'angio-architecture des MAVc. Cependant, il s'agit d'une technique invasive nécessitant l'injection de doses parfois importantes de PDC iodé et un cathétérisme artériel qui peut être à l'origine d'une complication neurologique par migration thrombo-embolique même si cet accident est devenu rare aujourd'hui. Cette angio-architecture est très variable d'une MAVc à l'autre, sa connaissance et son étude détaillée est capitale pour l'estimation du risque hémorragique, la planification ainsi que la réalisation du traitement, quel qu'en soit la modalité. Les différents composants qui caractérisent l'angio-architecture d'une MAVc sont : les artères afférentes, le nidus et les veines de drainage (74) (Figure 3).

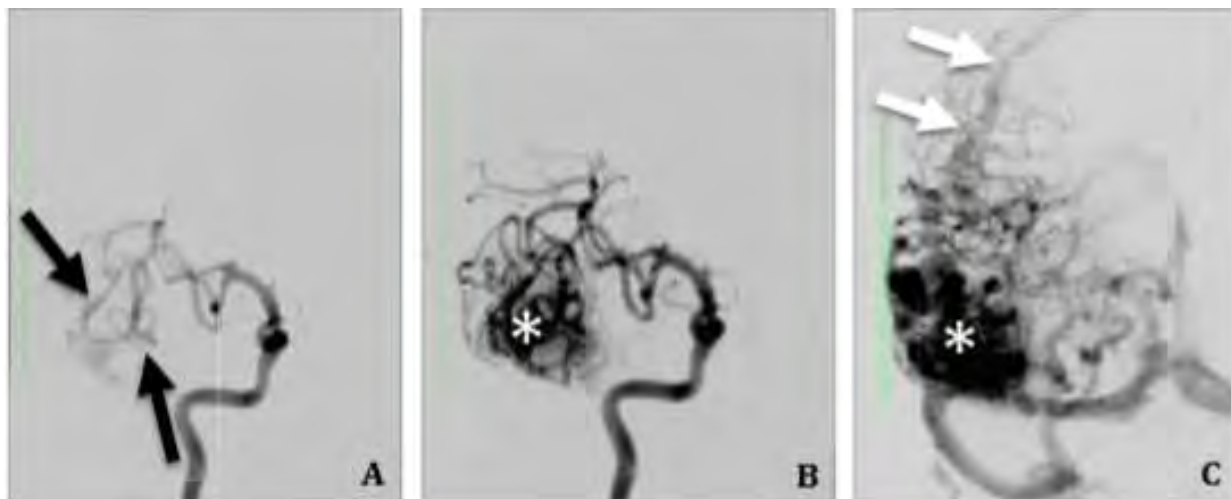


Figure 3: Angiographie d'une MAVc temporale droite. Angiographie soustraite numérisée d'une artère carotide interne droite de face. A, temps artériel montrant plusieurs afférences issues de l'artère cérébrale moyenne droite (flèches). B, temps artériel tardif montrant l'opacification du nidus (*). C, temps capillaire montrant une opacification complète du nidus (*) et l'opacification anormalement précoce de la veine de drainage principale (flèches).

- **Les artères afférentes**

Les artères afférentes sont généralement des branches piales. La plupart du temps multiples, les afférences artérielles peuvent être dilatées du fait de l'hyperdébit lié au shunt artério-veineux. De fines branches alimentant la MAVc abandonnées sur son trajet par une artère corticale vascularisant le tissu cérébral sain peuvent également être présentes ; cette configuration s'appelle des branches « en passage » ; elles limitent les possibilités du traitement endovasculaire.

- **Le nidus**

C'est la partie centrale de la MAVc à son niveau s'effectue le shunt artério-veineux. Il constituera donc la cible du traitement, qu'elle qu'en soit la modalité. Il s'agit d'un réseau de vaisseaux dysplasiques enchevêtrés. Histologiquement, ces vaisseaux possèdent à la fois des caractéristiques d'artère et de veine. Cette

ambiguïté histologique explique un surcroît de fragilité de ces vaisseaux, favorisant la rupture de ces structures vasculaires dysplasiques.

Le nidus peut présenter plusieurs configurations, il peut être plexiforme ou fistuleux. Les nidus plexiformes peuvent présenter un aspect compact ou éparse. La taille du nidus des MAVc est variable, allant de la micro-MAVc, parfois non visible en angiographie et uniquement diagnostiqué en anatomopathologie, à la MAVc holo-hémisphérique. La localisation des MAVc est variable, elles peuvent être corticales, sous-corticales ou profonde.

- **Le drainage veineux**

Le drainage veineux de la MAVc s'effectue de façon anormalement précoce et apparaît sur l'angiographie cérébrale dès le temps artériel. Cette opacification précoce témoigne de la présence d'un shunt artério-veineux. Le drainage veineux peut être unique ou multiple. La présence de shunts artério-veineux au sein du nidus est responsable d'un aspect dilaté et tortueux de la (des) veine(s) de drainage.

Le drainage veineux profond est défini comme un drainage se dirigeant vers la veine de Galien, la veine cérébrale interne, la veine basale de Rosenthal ou la veine cérébelleuse précentrale. Par défaut, tous les autres modes de drainages sont considérés comme superficiels. A l'étage sous-tentorial, toute veine se drainant ailleurs que dans le sinus droit, le torcular ou le sinus transverse, sera considérée comme empruntant un drainage veineux profond. Le drainage veineux peut être superficiel exclusif, profond exclusif ou mixte. Le drainage profond exclusif est associé à un sur-risque hémorragique dans l'histoire naturelle de la maladie.

Enfin, il faut souligner que l'analyse de l'angio-architecture des MAVc est difficile et est sujette à de nombreuses discordances même entre spécialistes expérimentés. Ainsi, plusieurs études sur l'analyse de l'angio-architecture des

MAVc en angiographie ont montré une concordance intra et inter observateurs relativement faible. Pour essayer d'améliorer la concordance de l'analyse de l'angio-architecture des MAVc, certains auteurs ont proposé de standardiser la terminologie employée pour décrire les composantes des MAVc.

L'angiographie cérébrale permet également de diagnostiquer les anévrismes d'hyperdébit sur les artères afférentes ou au sein du nidus (54). Le taux des anévrismes associés aux MAVc est estimé à 10- 58%. Parmi ces derniers on distingue : ceux indépendants de la MAVc, coexistant de façon fortuite car à distance (type 1) ; ceux situés en proximale et liés au flux (type2); ceux liés au flux et situés sur une branche afférente à la MAVc (type 3) et les anévrismes intra-nidaux (type 4) (figure 4).

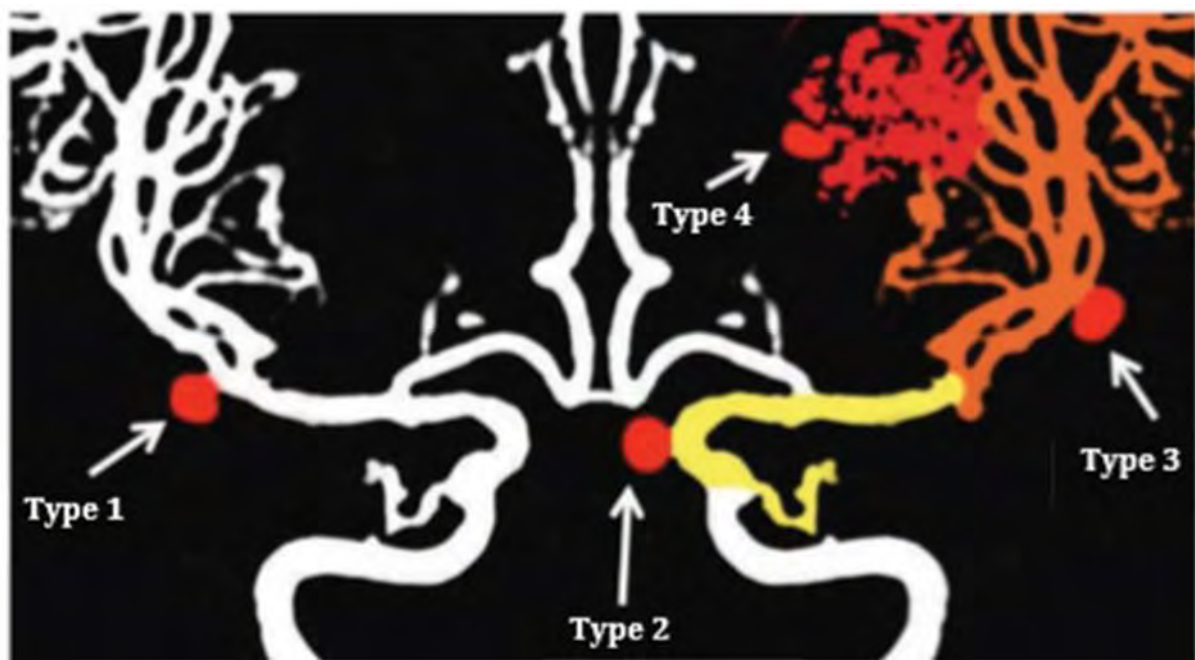


Figure 4: Représentation schématique des différentes associations anévrismes/MAVc.

Les anévrismes de type 1 sont indépendants de la MAVc ; ceux de type 2, à distance mais liés aux flux de la MAVc ; ceux de type 3 sont situés sur un pédicule afférent à la MAVc et sont liés au flux. Enfin, ceux de type 4 sont intra-nidaux (19)

Les anévrismes de type 2 sont les plus fréquents. La reconnaissance des anévrismes intra-nidaux est difficile en angiographie, ils ne doivent pas être confondus avec les faux anévrismes que l'on observe dans l'exploration des MAVc rompues à la phase aigüe, et qui correspondent en fait au point de saignement.

Plusieurs études ont montré la corrélation forte entre la présentation hémorragique des MAVc et la présence d'anévrisme associé. Ainsi Brown et al ont retrouvé un risque hémorragique annuel de 8,3% pour les patients porteurs de MAVc associée à un anévrisme contre 2,4% pour les patients n'ayant pas d'anévrisme associé.

Le traitement des anévrismes associés aux MAVc n'est pas consensuel. S'il est communément admis que les anévrismes coexistant de type 1 doivent être traités selon les indications habituelles de traitement des anévrismes intracrâniens non rompus, la gestion des anévrismes liés au flux (types 2 et 3) prête plus à controverse notamment sur la chronologie du traitement de la MAVc et de l'anévrisme.

5. Modalités thérapeutiques :

Il n'existe pas de prise en charge standardisée d'une MAVc (9). Le traitement se décide au cas par cas de façon pluridisciplinaire en fonction du caractère hémorragique ou non de la MAVc, de l'âge et des antécédents du patient, du siège et de l'étendue du nidus et de la présence d'anévrismes associés. L'objectif étant d'évaluer la balance entre le bénéfice et le risque du traitement par rapport à l'histoire naturelle de la maladie. En raison du risque élevé de resaignement, les MAVc rompues nécessitent dans la plupart des cas un traitement de la malformation alors qu'un traitement conservateur est aujourd'hui indiqué dans les MAVc non rompues. Un essai randomisé ARUBA : A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformations, publié dans la revue « Lancet » en 2014 (55) a montré que le risque de morbi-mortalité était significativement

plus élevé en cas de traitement interventionnel d'une MAVc non rompue par rapport à l'abstention thérapeutique.

Cependant l'étude comporte de nombreux biais: cet essai devait initialement inclure 800 patients suivis sur 5 à 10 ans mais l'étude a été interrompue précocement après l'inclusion de 223 patients avec un suivi moyen de 33 mois. Cette étude a été interrompue précocement devant un taux de complications significativement plus élevé dans le groupe traité.

L'objectif du traitement reste l'éradication complète avec un risque lié au traitement qui doit, au total, être inférieur au risque naturel de l'affection, c'est-à-dire un risque de mortalité-morbidité qui ne doit pas dépasser 3%.

- **Le traitement microchirurgical :**

Il a longtemps été le seul recours thérapeutique possible. Il consiste, après la réalisation d'une craniotomie, à disséquer par microchirurgie l'environnement péri-nidal pour individualiser les afférences, le nidus et le drainage veineux. Ensuite la MAVc est réséquée, les afférences puis le drainage veineux sont occlus par coagulation ou pose de clip (**Figure 5**).

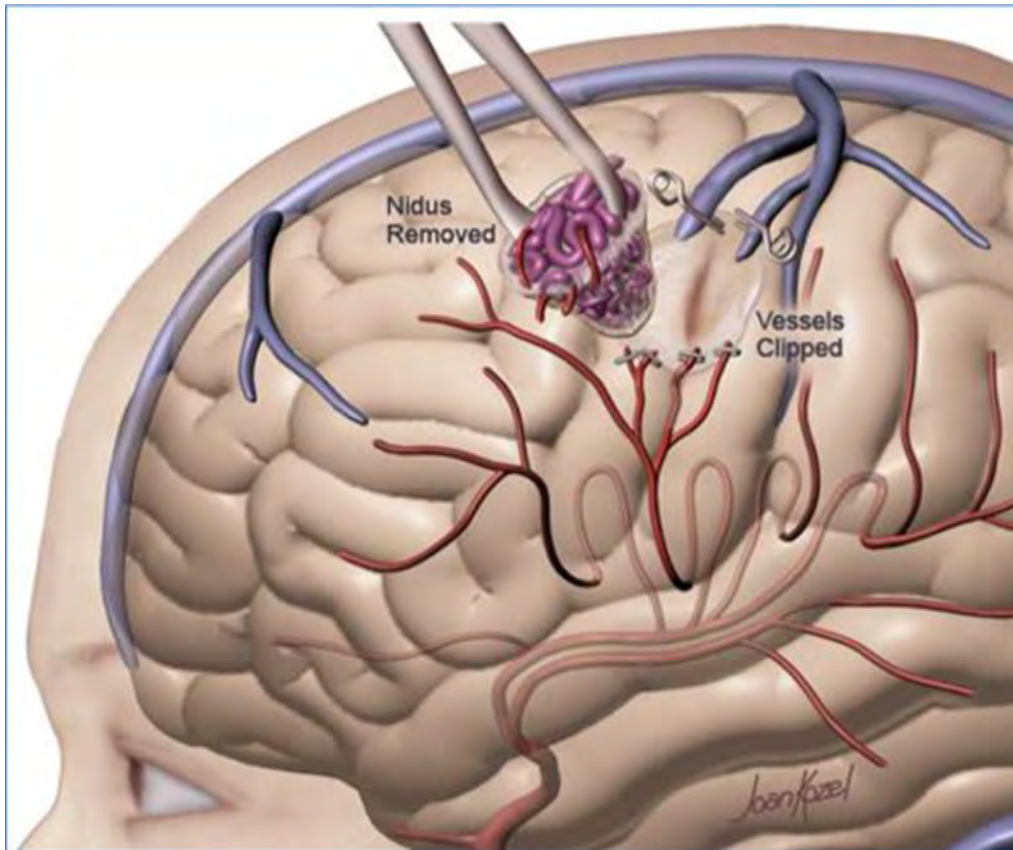


Figure 5: Microchirurgie d'une MAVc (51).

L'avantage de cette technique est la guérison immédiate de la MAVc et une efficacité de 90 à 97% des cas. La décision de proposer une microchirurgie est basée sur le score de Spetzler-Martin (SM) (69), elle permet d'apprécier de façon fiable le risque de la chirurgie sur une MAVc. En effet, si le traitement chirurgical des MAVc grade I à III est associé à une morbi-mortalité faible (moins de 5%), les patients traités pour des MAVc classées stade IV ou V ont une morbidité élevée, évaluée à 17% et 22% respectivement (**Tableau II**)

Tableau II: Classification de Spetzler-Martin (Score total = 5)

* Sont définies comme éloquentes les régions suivantes : cortex sensori-moteur, cortex visuel, thalamus, hypothalamus, capsule interne, tronc cérébral, pédoncules cérébelleux, noyaux profonds cérébelleux.

Variables	Paramètres	Points
Taille du nidus	< 3 cm	1
	3 – 6 cm	2
	> 6 cm	3
Drainage veineux	Superficiel exclusif	0
	Profond ou mixte	1
Eloquence	Non	0
	Oui*	1

Les MAVc appartenant au grade III regroupent des lésions dont la difficulté de traitement, et donc le risque de complication associé, n'est pas homogène. Elles bénéficient souvent d'une embolisation au préalable.

Lawton et al ont proposé en 2010 (14) une classification dite « supplémentaire » pour affiner l'estimation du risque chirurgical de ces malformations, notamment sur le risque opératoire des MAVc grade III de Spetzler-Martin. Cette classification prend en compte, en plus des items de la classification de SM, l'âge du patient, l'antécédent de rupture et le caractère compact ou diffus du nidus (tableau 3). Le système de notation Supplémentaire-SM comporte 9 grades différents (2 à 10). Dans ce système, le grade 6 est considéré comme le seuil d'un risque chirurgical acceptable.

Tableau III: Classification de Lawton et al. (Score total=5)

Variables	Paramètres	Points
Age	< 20 ans	1
	De 20 à 40 ans	2
	> 40 ans	3
Rupture	Oui	0
	Non	1
Compacité	Oui	0
	Non	1

Spetzler et Ponce **(70)** ont proposé en 2010 une classification pour les MAVc. Elle est basée sur le système de notation Spetzler-Martin original à 5 niveaux et reflète le paradigme de traitement de ces lésions. La classe A combine les MAV de grades I et II, la classe B représente les MAV de grade III et la classe C combine les MAV de grades IV et V **(tableau 4)**. La prise en charge recommandée est la chirurgie pour les MAV de classe A, le traitement multimodal pour la classe B et l'observation pour la classe C, avec quelques exceptions pour cette dernière classe, notamment en cas d'hémorragies récurrentes et de déficit neurologique progressif. La combinaison des MAV de grades I et II et la combinaison des MAV de grades IV et V se justifient en partie parce que les différences de résultats chirurgicaux entre ces paires respectives sont faibles. La classification proposée à 3 grades des MAVc offre une simplification du système Spetzler-Martin, fournit un guide de traitement et est prédictive des résultats. La classification révisée simplifie non seulement les recommandations de traitement ; en plaçant les patients en 3 au lieu de 5 groupes, la puissance statistique est nettement augmentée pour les comparaisons de séries.

Tableau IV: Classification de 3 niveaux des MAVc de Spetzler-Ponce (Journal of neurosurgery 2010)

Classe	Spetzler-Martin grade	Traitement	Risque de déficit post op
A	I – II	Résection chirurgicale	8%
B	III	Multimodal	18%
C	IV – V	Observation à l'exception : des hémorragies récurrentes, des déficits neurologiques progressifs, des symptômes liés aux phénomènes de vol et des anévrismes liés à la MAVc	32%

- **Le traitement par embolisation endovasculaire**

Ce traitement réalisé par voie endovasculaire consiste à positionner un cathéter pour réaliser une occlusion mécanique du nidus, en y injectant un matériel liquide qui se solidifie au contact du sang soit par polymérisation d'une colle de type cyanoacrylate, soit précipitation d'un matériau pâteux de type « Onyx ». L'ensemble de la procédure est réalisé sous anticoagulation par voie intraveineuse (**Figure 6**). Une occlusion définitive et complète de la MAVc n'est obtenue que dans 7 à 10% des cas, pour les MAV de moins d'1 cm avec une seule artère nourricière. Des taux d'oblitérations jusqu'à 20% ont été obtenus avec l'agent embolique Onyx. L'embolisation est le plus souvent associée à une autre forme de traitement qu'elle précède (chirurgie) ou complète (radiochirurgie), elle est

rarement indiquée comme traitement curatif seul. La mortalité post-embolisation est inférieure à 1% et la morbidité est de l'ordre de 6 à 14%. La majorité des complications étant des complications mineures liées à la cathétérisation (24).

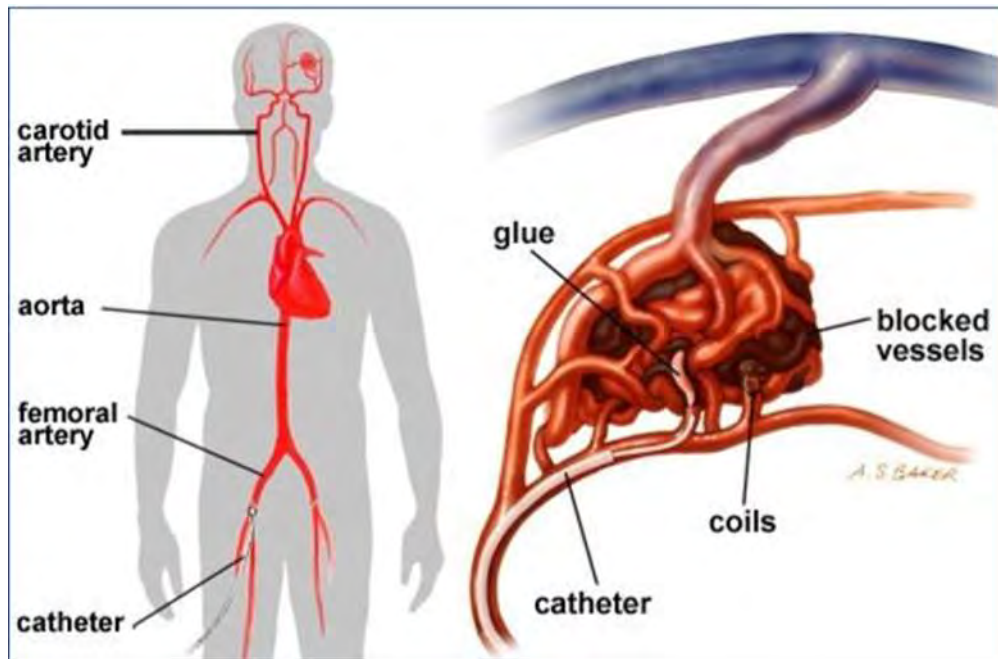


Figure 6 : Embolisation d'une MAVc (52).

- **Le traitement par radiochirurgie stéréotaxique (Gamma-Knife)**

Son mécanisme d'action provoque une vascularite radio-induite des vaisseaux pathologiques ciblés, avec pour objectif à terme une oblitération progressive de la lumière vasculaire (77).

Ce traitement propose une irradiation de l'ordre de 16 à 25 Gy. La cible est localisée de manière très précise sur les données de l'imagerie cérébrale, la convergence des multiples faisceaux sur le volume lésionnel prédéfini permet ensuite une irradiation focale en limitant la toxicité du rayonnement sur les tissus sains adjacents (Figure 7).

Elle est envisageable pour les lésions de localisation inaccessible à la chirurgie, dans l'idéal de petite taille $< 3\text{cm}$ afin d'avoir une oblitération complète. Elle est aussi indiquée en complément d'un autre traitement, chirurgical ou embolisation. La principale limite de la radiochirurgie concerne l'effet retardé dans le temps qui peut être estimé entre 2 à 4 ans après le traitement. Le taux de morbidité est estimé à environ 5 %. Le taux de réussite après radiochirurgie dépend du volume de la MAV, estimé à 70-75 % dans les petites MAVc.

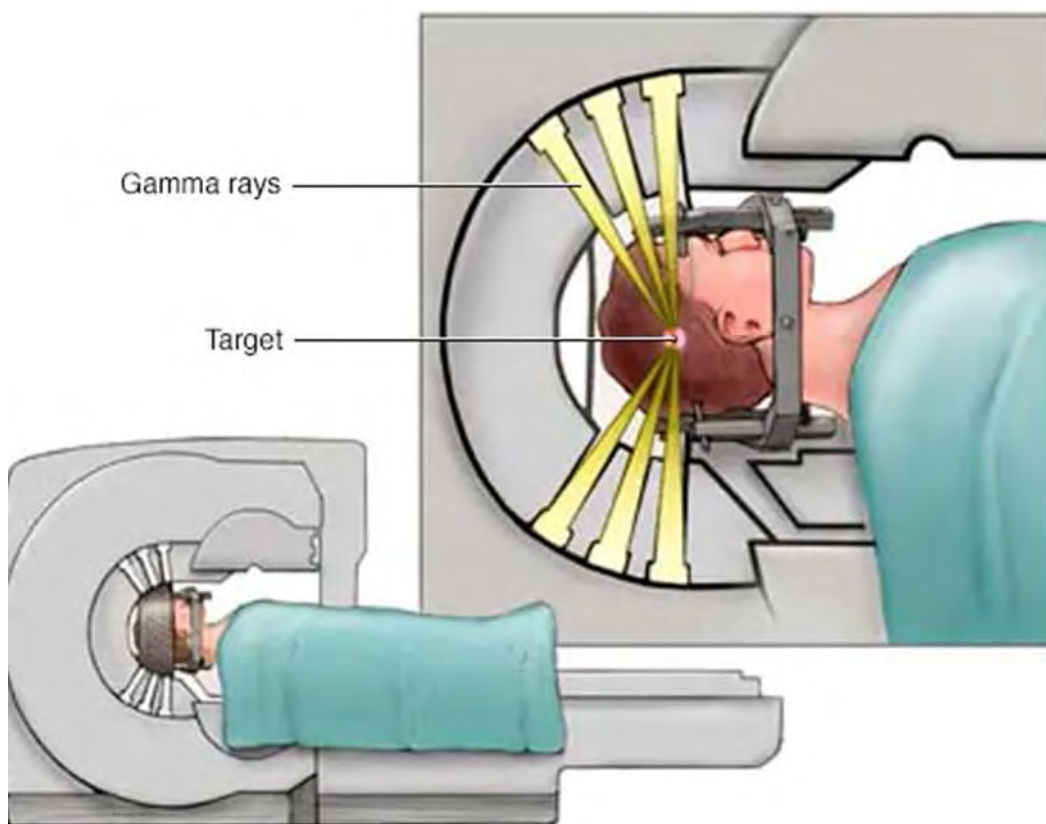


Figure 7: Principe du GAMMAKNIFE (53).

III- PRINCIPES DE LA CHIRURGIE DES MAVc

1. Planification préopératoire

Une fois le diagnostic de MAVc est confirmé, le neurochirurgien vasculaire commence la planification du traitement chirurgical. La démarche est la suivante : évaluer le grade de la MAVc selon les différentes classifications, apprécier l'état général du patient puis décider du traitement chirurgical et du moment de sa réalisation.

Le volume de la lésion, son degré d'accessibilité, sa proximité d'une zone fonctionnelle, le nombre et la topographie des pédicules afférents et efférents, l'aspect compact ou diffus du nidus angiomateux, sont des critères essentiels pour décider de la faisabilité du geste chirurgical. L'évaluation des risques chirurgicaux tient de plus à l'âge et l'état pré morbide du patient, à l'existence d'un déficit neurologique constitué ou récent.

Au terme de cette analyse la chirurgie est indiquée si une exérèse complète est possible et la morbi-mortalité est inférieure à celle de l'histoire naturelle des MAVc.

Deux autres points à évaluer par le chirurgien :

- l'aptitude du patient à consentir à la chirurgie après l'avoir tenu informé des risques liés au traitement chirurgical. Si le patient n'est pas apte à consentir, le consentement est recueilli auprès de la famille.
- sa propre capacité à accomplir le geste chirurgical, à dominer ses étapes successives, et à surmonter les difficultés attendues ou imprévues ; une surestimation de soi et une sous-estimation des dangers sont deux écueils à éviter.

La résection chirurgicale est réalisée généralement à distance de la rupture de la MAVc en moyenne entre 10 - 15 jours du saignement, sauf dans le cas de rupture

avec HIP mal toléré nécessitant une évacuation en urgence. Dans ce cas de figure la MAVc sera réséquée dans le même temps que l'évacuation du de l'hématome.

2. Etapes de la chirurgie (47,48)

D'un point de vue microchirurgical, chaque MAVc peut être complètement déchiffrée et traitée méthodiquement en huit étapes: exposition, dissection sous-arachnoïdienne, définition de la veine drainante, définition des artères d'alimentation, dissection piaie, dissection parenchymateuse, dissection épendymaire ou profonde, et enfin résection.

La chirurgie débute par une craniotomie pour exposer la surface corticale sur laquelle repose la MAVc. Les craniotomies doivent être larges pour surveiller l'évolution des artères nourricières et des veines de drainage. De plus, il faut de la place pour disséquer les espaces sous-arachnoïdiens (ESA) et s'adapter aux rétractions cérébrales dynamiques.

La dissection sous-arachnoïdienne consiste à examiner la MAVc sous microscope, à ouvrir le labyrinthe des ESA, à fendre les membranes arachnoïdiennes, à déconnecter les trabécules inter lobulaires et à communiquer les compartiments citerneaux (**Figure 8**). La dissection sous-arachnoïdienne est une traduction de l'anatomie angiographique sur le champ chirurgical. Les artères afférentes anormales et les veines de drainage déformées sont inspectées pour trouver des indices sur leur identité angiographique.

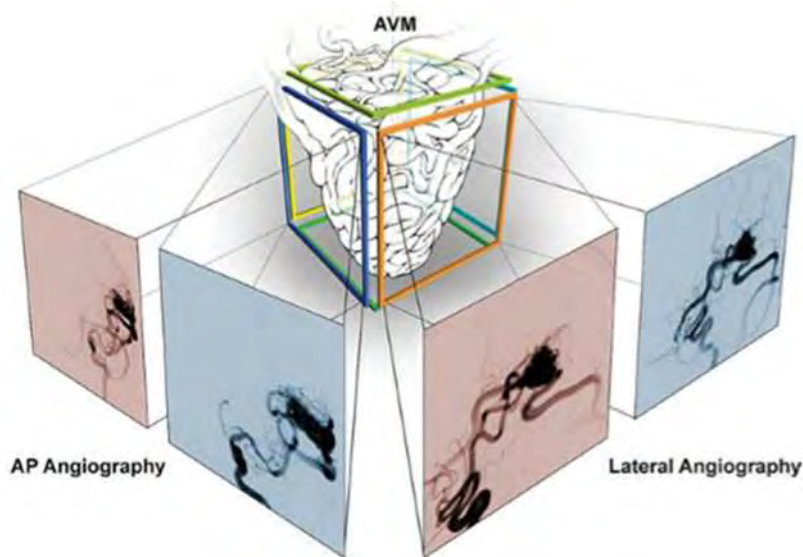


Figure 8 : La dissection sous-arachnoïdienne d'une MAVc

Elle traduit l'anatomie angiographique sur le champ chirurgical. L'angiographie est étudiée au point que l'exposition peropératoire n'est plus un processus de découverte mais un processus de reconnaissance, permettant au neurochirurgien d'anticiper, de réagir et d'exécuter par réflexe (47).

Pour réussir la chirurgie des MAVc, il est primordial de préserver la veine de drainage jusqu'à la fin de la résection. Les ruptures peropératoires surviennent lorsque le drainage est obstrué, entraînant une augmentation de la pression intracraniale et une distension de la malformation, suivies d'une rupture et d'un saignement dans le champ chirurgical. Il n'existe pas de stratégie prédéfinie pour gérer le saignement pour les ruptures de MAVc comme pour la rupture d'anévrisme. Le tamponnement ou la diminution des pressions reste inefficace pour la gestion des saignements car il existe plusieurs sites de saignement, l'aspiration peut ne pas dégager le champ et les artères afférentes sont trop nombreuses pour être contrôlées rapidement ou complètement. La préservation de la veine de drainage est donc de la plus haute importance pendant la chirurgie. De plus, la veine guide la dissection vers le nidus. Les veines de drainage illustrent également visuellement la progression de la résection lorsque leur couleur passe du rouge au violet au bleu au fur et à mesure de la dissection.

Un autre principe important est que les artères sont occluses aussi près que possible de leur point de contact avec la MAVc. Une occlusion plus proximale peut sacrifier des branches normales et entraîner des infarctus dans le tissu cérébral adjacent. Cependant, une occlusion plus distale peut provoquer un saignement du nidus ou préserver les branches d'alimentation proximales. Chaque MAVc a son ensemble unique d'afférences artérielles qui déterminent son « empreinte digitale »; l'occlusion complète de ces artères est essentielle au succès de la chirurgie (figure 9, 10).

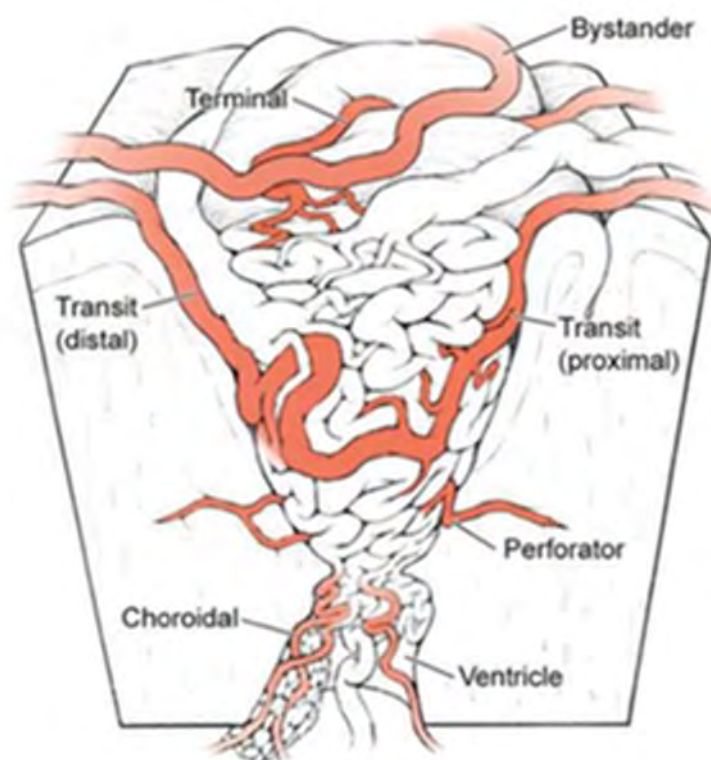


Figure 9: Différents types d'artères nourricières des MAVc :

Artère d'alimentation terminale, artère de transit, artère perforante, artère choroïdienne et artère spectatrice. L'artère d'alimentation terminale se termine dans le nidus n'alimente pas de territoire normal distalement, elle a un gros calibre et un débit élevé. L'artère de transit ou « en passage » a des branches pour la MAVc ainsi que des branches proximales et distales vers des territoires normaux. L'artère perforante est une artère d'alimentation de petit calibre qui traverse la substance blanche profonde et se termine dans le nidus sans territoire normal à vascularisé distalement. L'artère choroïdienne est également petite et terminale, mais traverse le ventricule pour alimenter la surface épendymaire de la MAVc. L'artère « spectatrice » est une artère normale, n'alimente pas la MAVc et qui court le long ou à côté du nidus (47).

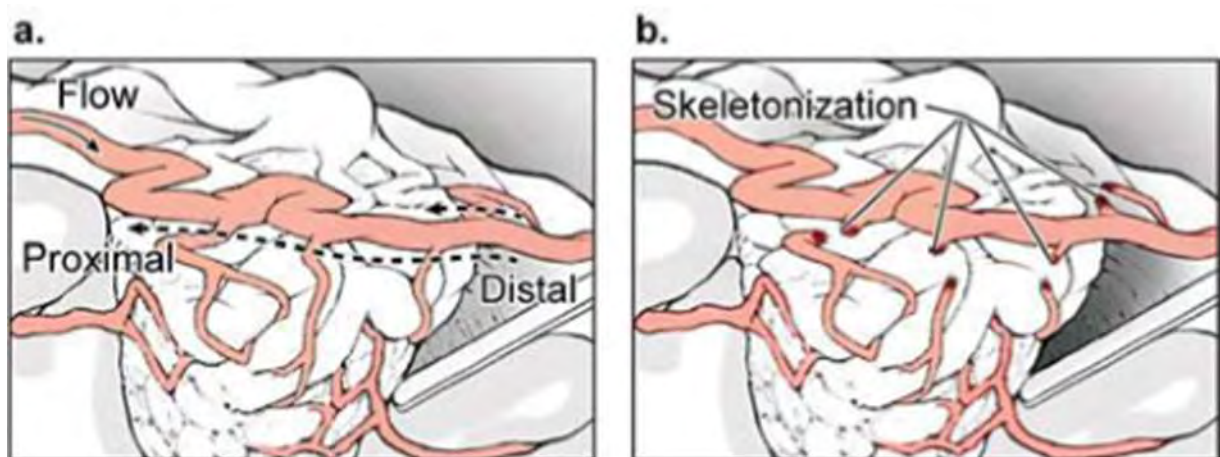


Figure 10: La squelettisation d'une artère de transit obstrue les branches d'alimentation de la MAVc et préserve le flux dans l'artère parentale distale. (b) Le tronc efférent est protégé par dissection rétrograde dans une direction distale-proximale (47).

La dissection de la pie-mère du cerveau est dirigée vers les artères afférentes sur les surfaces corticales, également appelées fronts artériels, où ces entrées superficielles croisent la MAVc. Lors de cette étape chirurgicale, l'éloquence ou l'importance fonctionnelle du tissu cérébral impliqué doit être respecté en maintenant une distance proche de la MAVc.

La dissection parenchymateuse détache la MAVc du cerveau et comprend les deux tiers de la dissection circonférentielle. Chaque artère convergente alimentant la MAVc est coagulée et secondairement les veines de drainage sont coupées. La plupart des MAVc sont compactes, ont des marges distinctes et sont facilement séparées du tissu cérébral adjacent, ce qui facilite la dissection parenchymateuse. Les MAVc diffuses ont des marges indistinctes avec le cerveau. Elles sont difficiles à disséquer et obligent le neurochirurgien à établir un plan de séparation entre la malformation et le cerveau tout en trouvant la bonne distance de dissection.

Enfin, la dissection épendymaire a lieu à la pointe du cône de la MAVc classique, qui est effilé à l'épendyme. La dissection épendymaire peut être un terme déroutant car de nombreuses MAVc n'atteignent pas un ventricule, mais elle décrit la dissection profonde qui intervient à la fin de la chirurgie. Cette dissection est diamétralement opposée au neurochirurgen et est difficile à voir car elle est physiquement bloquée par le nidus. Ce plan reçoit une alimentation d'artère perforante et choroïdienne, qui peut être difficile à coaguler. La MAVc peut être réséquée après une dissection circonférentielle complète, les afférences artérielles sont déconnectées et les veines de drainage deviennent bleues. Les résultats attendus après résection microchirurgicale chez les patients avec des grades favorables sont généralement excellents.

DEUXIEME PARTIE

I- PATIENT ET METHODES

1. OBJECTIF DE L'ETUDE :

L'objectif général de cette étude est de rapporter les résultats du traitement chirurgical des MAVc au Sénégal.

Les objectifs spécifiques consistent à :

- Analyser le profil épidémiologique des MAVc au Sénégal.
- Analyser la morbi-mortalité du traitement des MAVc de grade III- IV de SM

2. CADRE ET TYPE D'ETUDE

Nous avons réalisé une étude rétrospective allant de Mai 2013 à décembre 2019 et prospective allant de Janvier 2020 à juin 2021. Cette étude s'est déroulée dans le service de neurochirurgie du centre hospitalier FANN à Dakar.

3. CRITERES D'INCLUSION ET DE NON INCLUSION

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients, quel que soit l'âge, chez qui le diagnostic de MAVc, rompue ou non, était confirmé à l'angioscanner ou l'angio IRM et qui ont eu une chirurgie d'exérèse de la malformation.

4. RECUEIL ET ANALYSE DES DONNEES

Le recueil des données était effectué de façon rétrospective sur les dossiers médicaux de Mai 2013 à Décembre 2020 et de façon prospective de Janvier 2020 à Mars 2021. Les données étaient enregistrées et analysées à l'aide d'EXCEL 2013. Les paramètres étudiés ont porté sur les aspects suivants :

Aspects épidémiologiques

La fréquence,

L'âge,

Le sexe,

Les antécédents.

Aspects cliniques

Présentation clinique

Etat clinique pré opératoire : score de Rankin modifié (mRS)

Aspects radiologiques

Localisation de l'hémorragie cérébrale,

Localisation de la MAVc,

Aspects thérapeutiques

Système de classification des MAVc (Spetzler-Martin, Spetzler-Ponce, Lawton, supplémentaire),

Résection chirurgicale.

Aspects évolutifs

Evolution générale: mRS post opératoire (dernier suivi),

Complications,

Recul.

5. MATERIEL ET METHODE

- **MATERIEL:**

Le matériel utilisé pour la chirurgie d'exérèse de MAVc était constitué d'un microscope opératoire (**Figure 11**), d'une boîte de microchirurgie, d'une boîte de craniotomie, d'une fraise et d'une boîte de chirurgie courante.

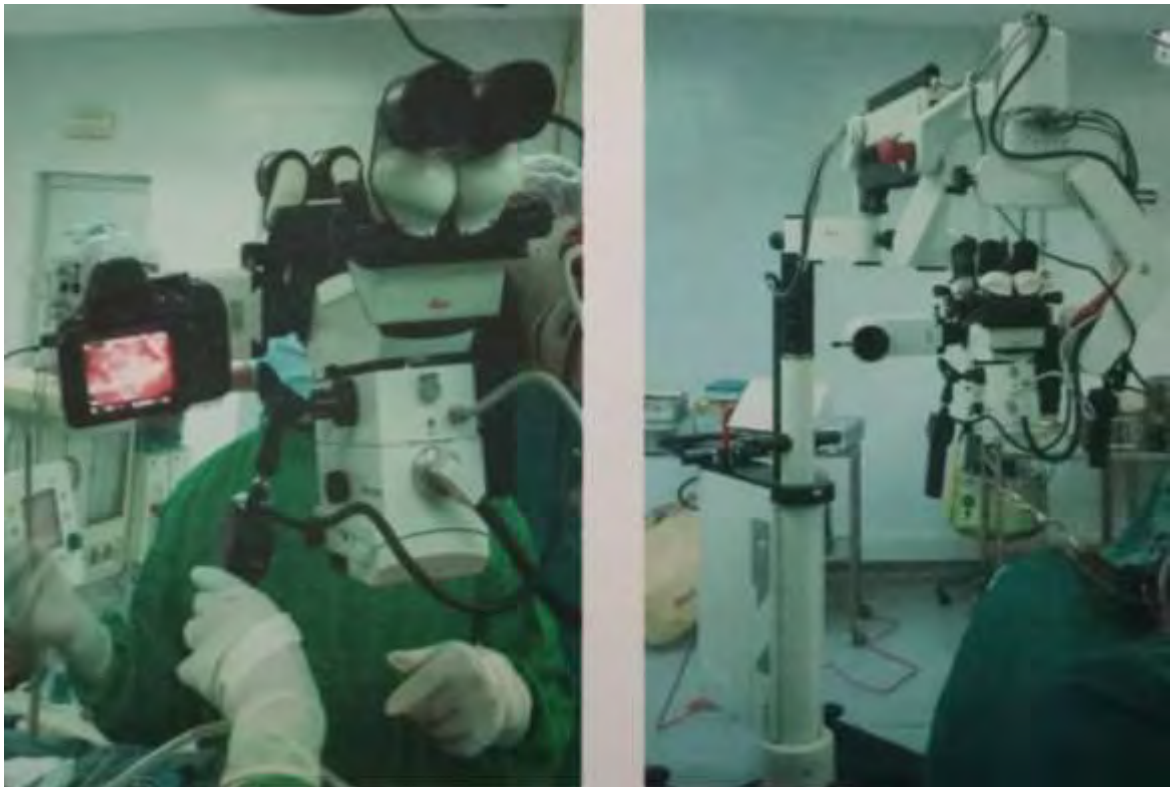


Figure 11: Microscope opératoire du service de neurochirurgie de l'hôpital FANN.

- **Le principe de la chirurgie**

L'intervention se déroule sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale.

L'installation et la voie d'abord étaient choisies en fonction de la localisation de la MAVc. La résection chirurgicale se faisait selon les huit étapes de Lawton s: exposition, dissection sous-arachnoïdienne, définition de la veine drainante, définition des artères d'alimentation, dissection piaie, dissection parenchymateuse, dissection épendymaire ou profonde, et enfin résection.

Exposition :

- Nous réalisons une craniotomie large pour exposer la MAVc et surveiller l'évolution du nidus et des veines de drainage.
- Nous ouvrons la dure mère sous microscope opératoire, risque de rupture des veines de drainage superficielles qui peuvent être collées à la dure mère.
- Après occlusion de toutes les artères nourricières on vérifie la circulation du nidus :

Doppler vasculaire,

Aspect et la coloration du nidus et de la veine de drainage

Test de clampage de la veine de drainage

II- RESULTATS

1. Aspects épidémiologiques

1.1 Fréquence

Durant notre période d'étude, les malformations vasculaires cérébrales opérées étaient au nombre de 414 avec 343 anévrismes intracrâniens, 56 MAVc et 15 cavernomes. La fréquence des MAVc était de 13,5%, soit 6 anévrismes pour 1 MAVc.

1.2 Age :

L'âge moyen de notre série (n=56) était de 32,5 ans avec des extrêmes allant de 5 à 63 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 20 - 39 ans avec 22 patients soit 39,3%. L'âge pédiatrique était représenté à 23,2% soit 13 patient **(Figure 12)**.

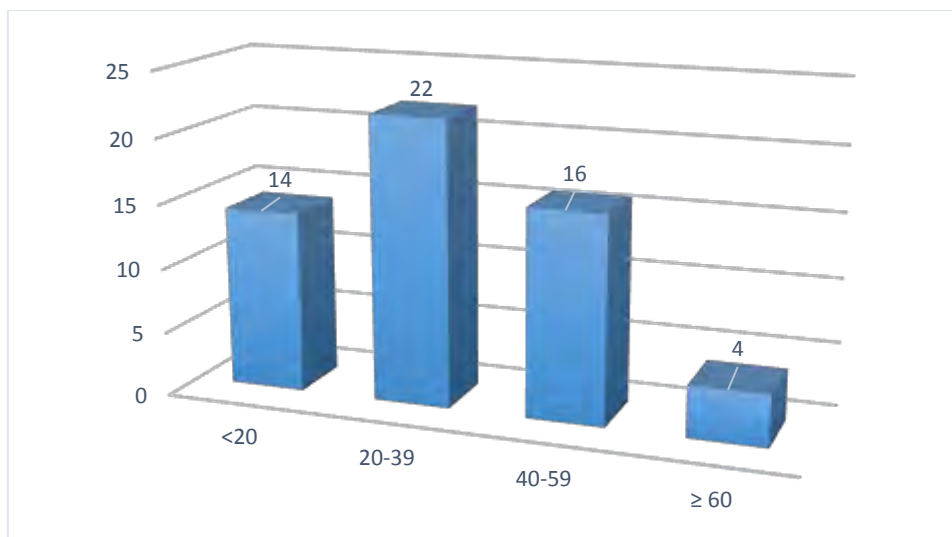


Figure 12: Répartition des patients selon l'âge

1.3 Sexe

Dans notre série 35 patients étaient de sexe masculin soit 66% et 21 étaient des femmes, ce qui correspond à un sexe ratio de 1,6 (**Figure 13**).

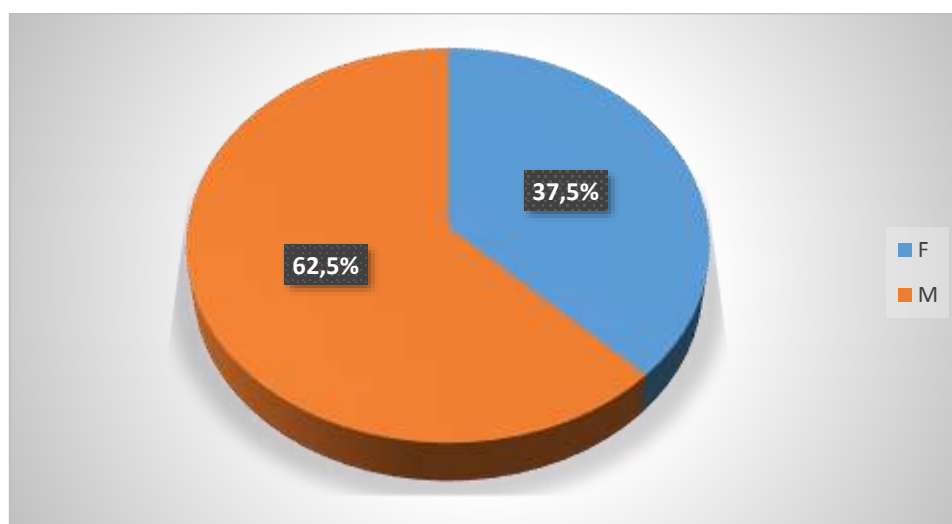


Figure 13: Répartition des patients selon le sexe

1.4 Antécédents

Parmi les antécédents retrouvés chez nos patients on a noté l'HTA chez 5 patients, le tabagisme chez 3 patients, l'asthme était noté chez 1 patient.

Un des patients avait un antécédent de deux épisodes de rupture de MAVc, un autre patient avait une hyperthyroïdie et présentait une association MAVc et méningiome de même localisation.

Les maladies génétiques telles que le syndrome de Sturge Weber et la THH n'ont pas été recherché chez nos patients.

2. Aspects cliniques

2-1 Présentation clinique

L'hémorragie cérébrale était le mode de révélation le plus fréquent, retrouvée chez 54 patients soit un taux de 96,4%. Le déficit moteur et l'épilepsie étaient présents respectivement chez 30 et 18 patients soit 53,6% et 32,1%. Le reste des patients soit 17 étaient pauci symptomatiques (céphalées, vomissements, vertiges) (**Figure 14**).

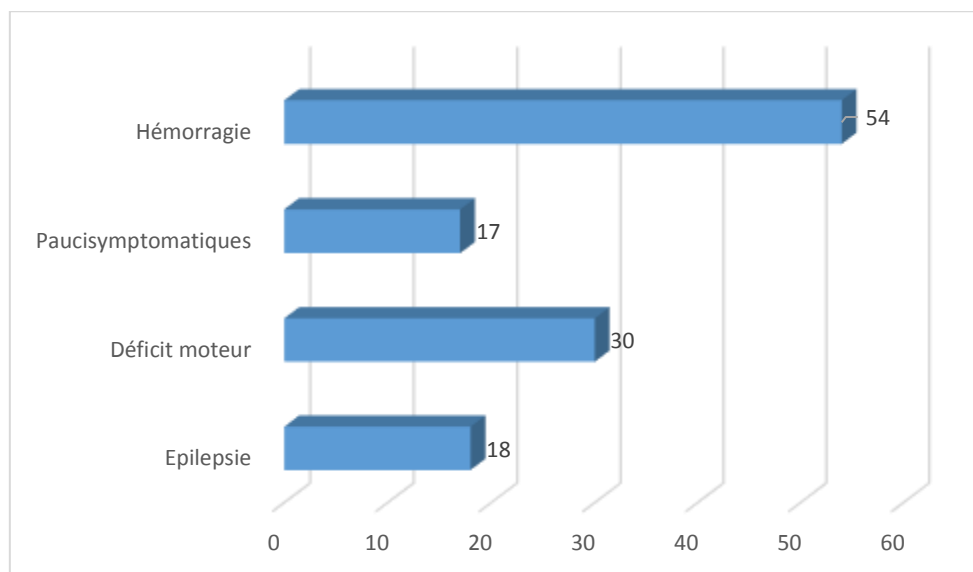


Figure 14: Répartition des manifestations cliniques des MAVc

2-2 Etat clinique : mRS préopératoire

L'état clinique préopératoire des patients était apprécié à l'aide du score du mRS.

Le mRS préopératoire était favorable (mRS 0-2) chez 39 patients dont 27 de classe A, 10 de classe B et 2 de classe C. Le mRS était défavorable (mRS 3-4) chez 17 patients dont 9 de classe A, 7 de classe B et 1 de classe C (**Figure 15**).

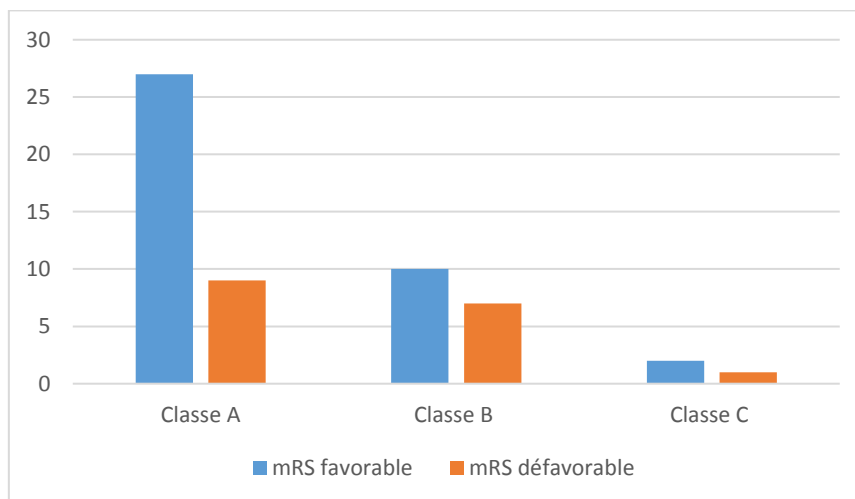


Figure 15: Répartition du score mRS préopératoire en fonction des classes de Spetzler-Ponce.

3. Aspects radiologiques

3-1 Localisation de l'hémorragie cérébrale

Tous nos patients avaient eu un scanner cérébral non injecté en 1ère intention. Parmi les 54 MAVc rompues, l'hémorragie était intra-parenchymateuse dans 47 cas, sous arachnoïdienne dans 1 cas et cérébro-méningée dans 6 cas (**Figure 16**).

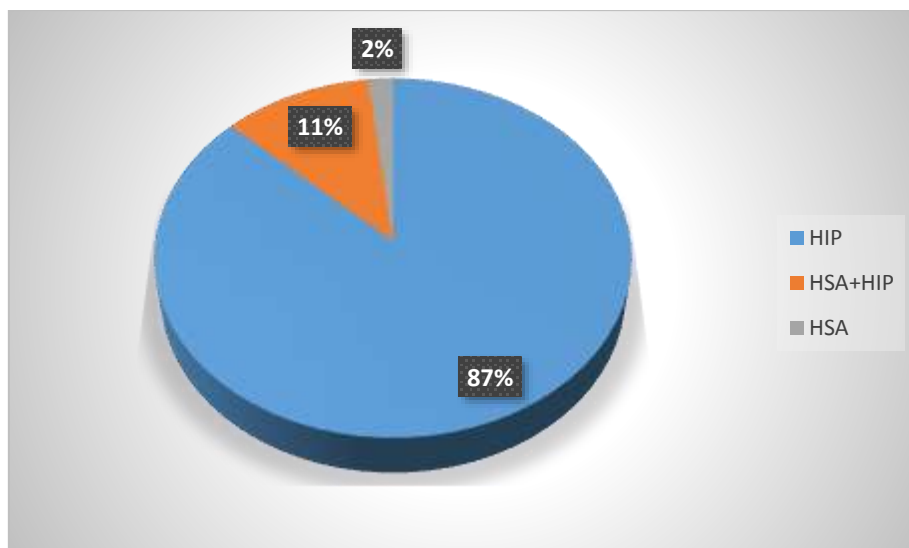


Figure 16: Manifestations radiologiques des MAVc rompues

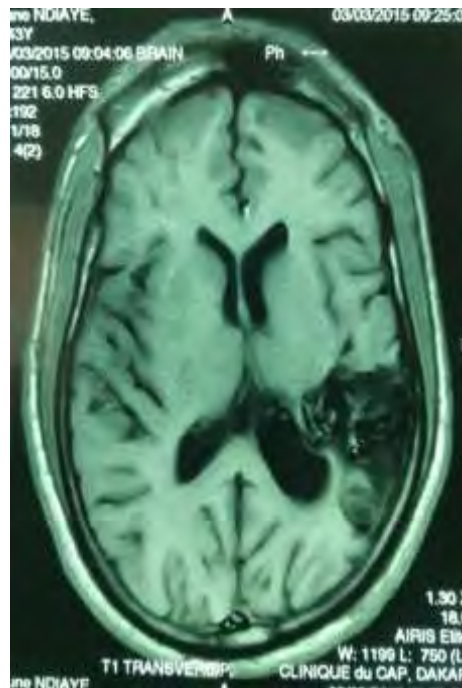
3-2 Localisation de la MAVc

Le diagnostic de certitude de la MAVc était fait soit sur la base d'une angio TDM cérébrale seule ou associé à une ARM (**Figure 17**).

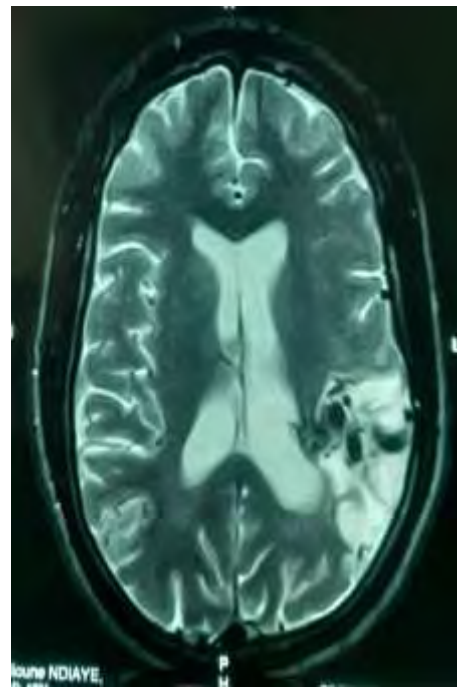
Les MAVc frontales étaient les plus représentées dans notre série avec 20 cas, suivies de la localisation temporale avec 11 cas. Les localisations pariétale et occipitale étaient retrouvées respectivement chez 9 et 6 patients.

Les MAVc péri-ventriculaire étaient au nombre de 4 avec 3 MAVc calleuses et 1 ventriculaire.

Les MAVc profondes étaient thalamiques et au niveau des noyaux gris centraux dans 2 cas respectivement. Les MAV du cervelet étaient au nombre de deux. (**Figure 18**).



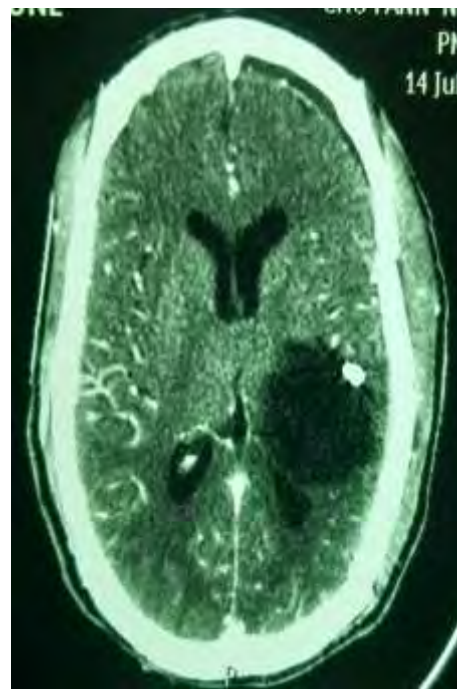
A



B



C



D

Figure 17: A, IRM cérébrale séquence T1 ; B séquence T2 montrant une MAVc pariétale gauche de grade II. C, ARM montrant un nidus compact avec un drainage superficiel et des afférences l'artère cérébrale moyenne. D, Angioscanner montrant une exclusion complète de la MAVc avec une cavité porencéphalique et un clip en place



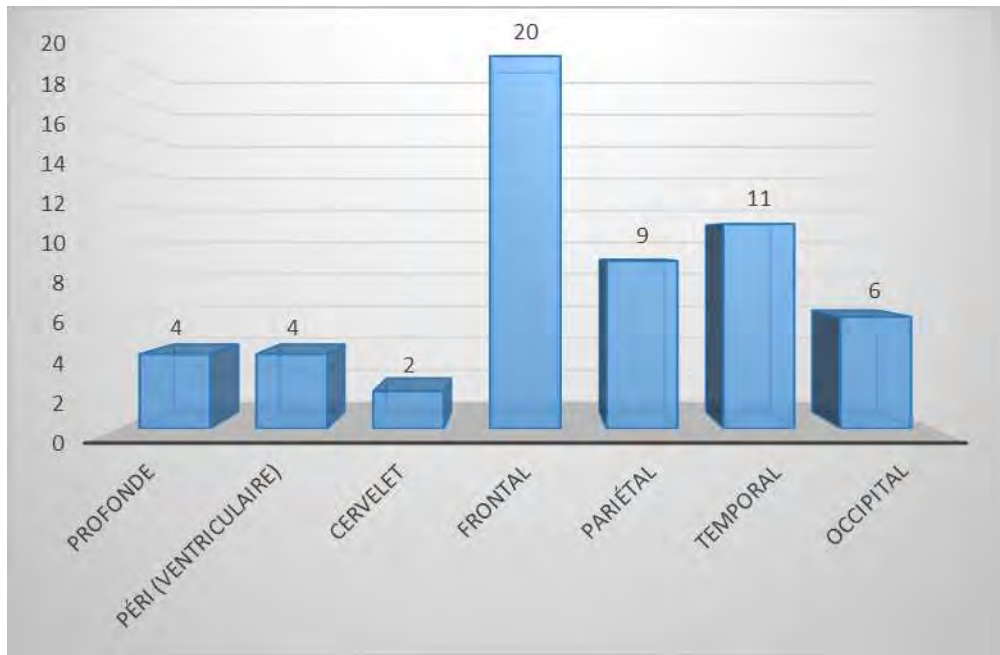


Figure 18: Répartition des MAVc selon la localisation

4. Aspects thérapeutiques

4-1 Système de classification des MAVc

Les grades II et III de SM étaient les plus représentés dans notre série, retrouvés respectivement chez 23 et 17 patients. Le grade I et IV étaient notés respectivement chez 13 et 3 patients, aucune MAVc n'était classée grade V (Figure 19).

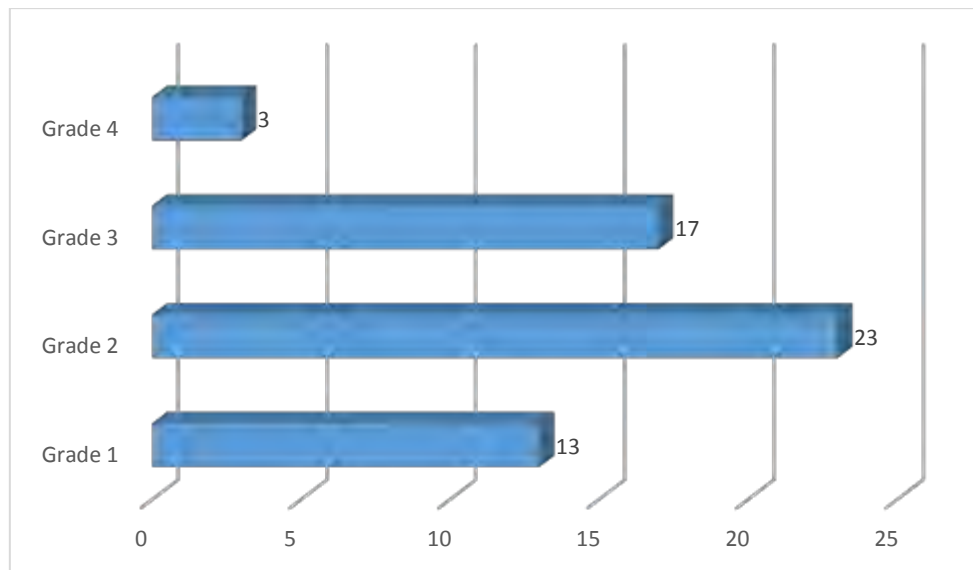


Figure 19: Répartition des MAVc selon la classification de Spetzler Martin

Selon la classification de SP, 36 patients étaient classe A, 17 étaient classe B et 3 étaient classe C. Ainsi les MAVc de haut grade étaient au nombre de 20 (**Figure 20**).

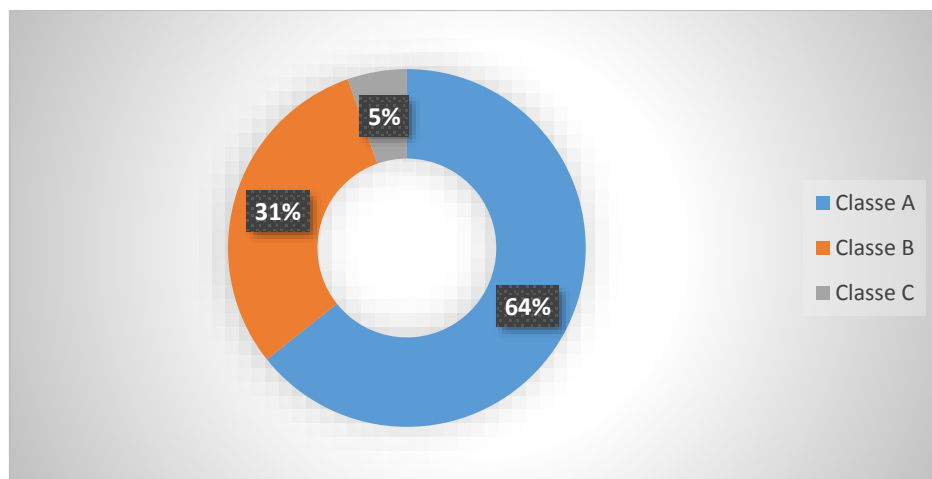


Figure 20 : Répartition des MAVc selon la classification de Spetzler Ponce

Selon la classification supplémentaire- SM, les grades 2, 3, 4, 5, 6 et 7 étaient retrouvés respectivement chez 5, 8, 20, 13, 7 et 3 patients.

4-2 Traitement chirurgical

Tous nos patients ont eu une résection chirurgicale de leur MAVc y compris ceux avec une MAVc de grade IV de SM ou classe C de SP. La voie d'abord était choisie en fonction de la localisation de la MAVc (**Figure 21, 22**).

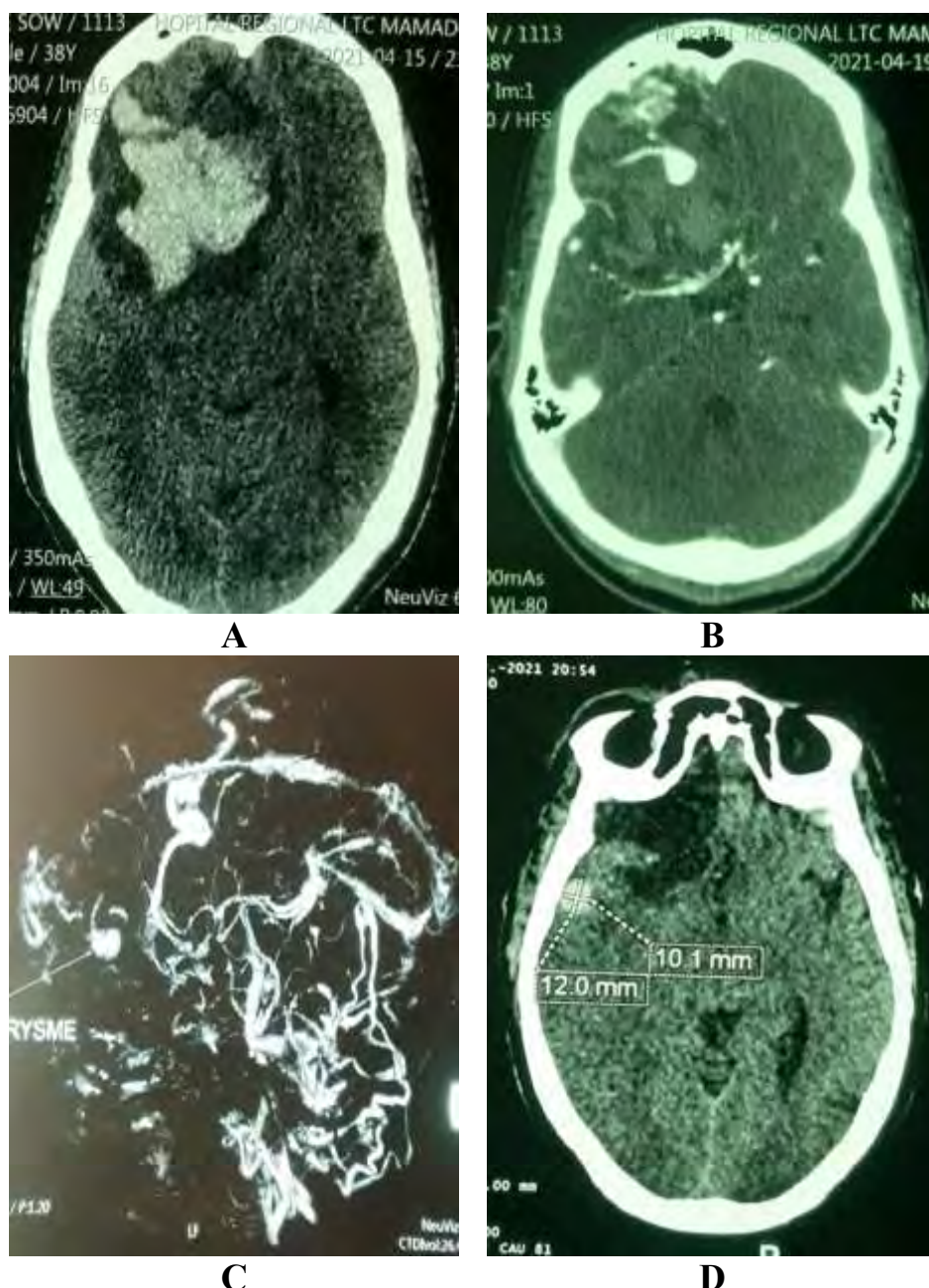
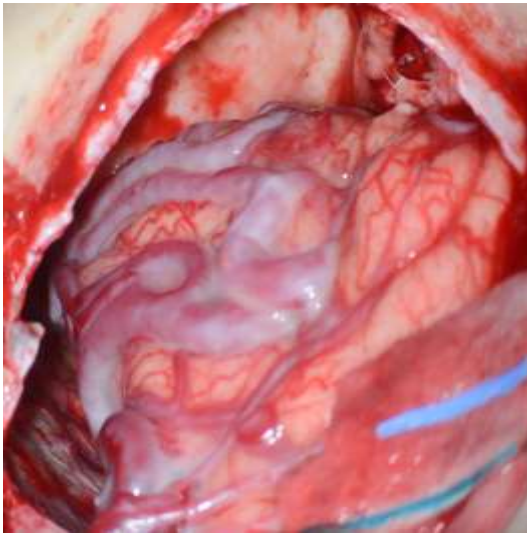
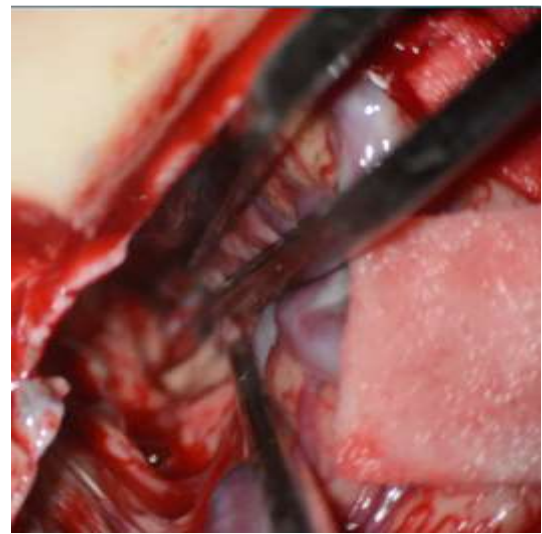


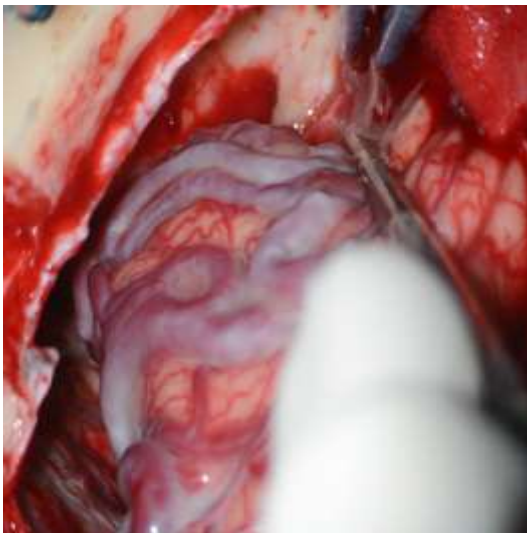
Figure 21: A, scanner cérébral non injecté montrant un HIP frontal droit. B, et C, Angio TDM montrant une MAVc frontale de grade I avec des ectasies sur la veine de drainage qui se jette dans le sinus sagittal supérieur. D, Scanner non injecté précoce montrant une cavité porencéphalique et un thrombus dans la veine de drainage qui apparaît spontanément hyperdense.



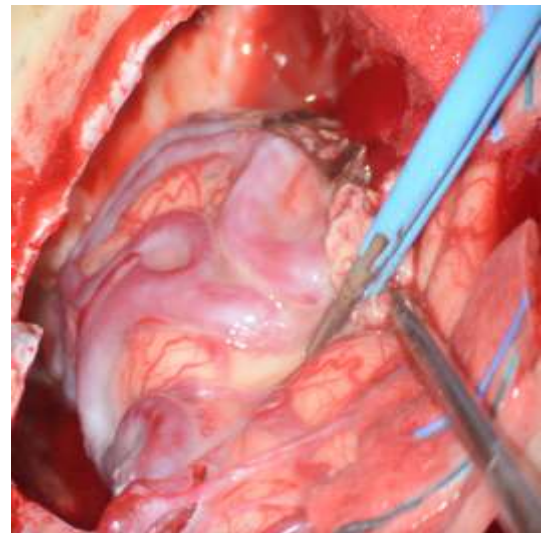
A



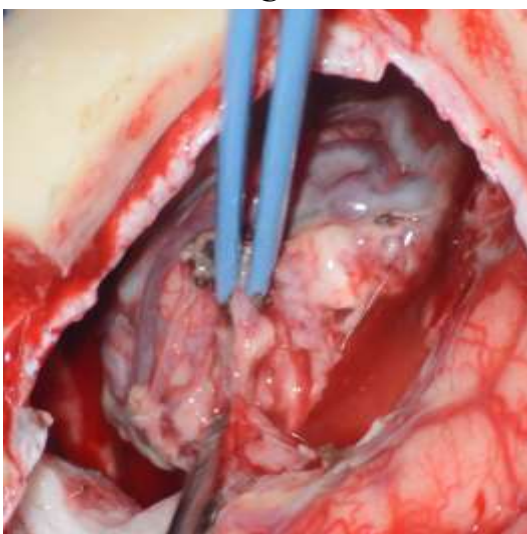
B



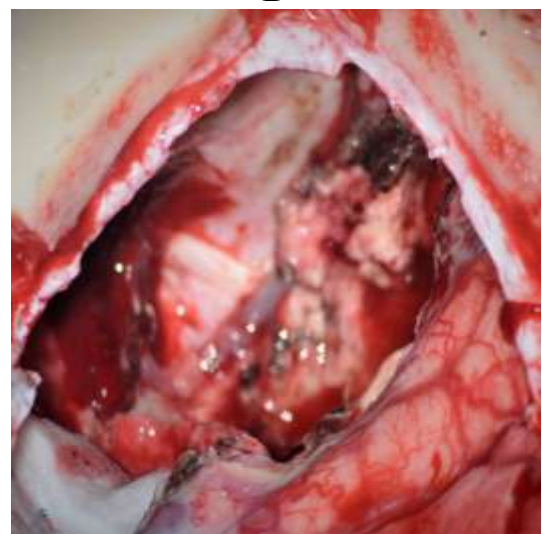
C



D



E



F

Figure 22: A, image per opératoire exposant la MAVc cérébrale qui est fronto-basale droite avec une veine de drainage artérialisée. B, Début de dissection de la face interne de la MAVc et coagulation des afférences provenant de l'artère cérébrale antérieure. C, Dissection de la MAVc à sa face latérale avec la veine de drainage qui commence à virer au bleu. D, poursuite de la dissection de la MAVc à son pôle supérieur. E, après dissection complète de la MAVc et coagulation des afférences, exérèse de la MAVc avec résection de la veine de drainage en dernier. F, cavité opératoire après hémostase.

5. Aspects évolutifs

5-1 Evolution générale

L'Exclusion chirurgicale de la MAVc chez nos patients était appréciée à l'aide de l'angio TDM cérébrale ou par ARM cérébrale dans d'autres cas.

L'exérèse de la MAVc était incomplète chez un patient.

L'évolution chez nos patients était favorable (mRS 0-2) chez 44 patients dont 31 était de classe A et 13 de classe B.

L'évolution était défavorable (mRS 3-4) chez 5 patients dont 4 de classe A et 1 de classe B. Le décès (mRS 6) est survenu chez 7 patients (12,5%) dont 3 de classe B, les 3 patients de classe C et 1 de classe A (**Figure 23 et 24**).

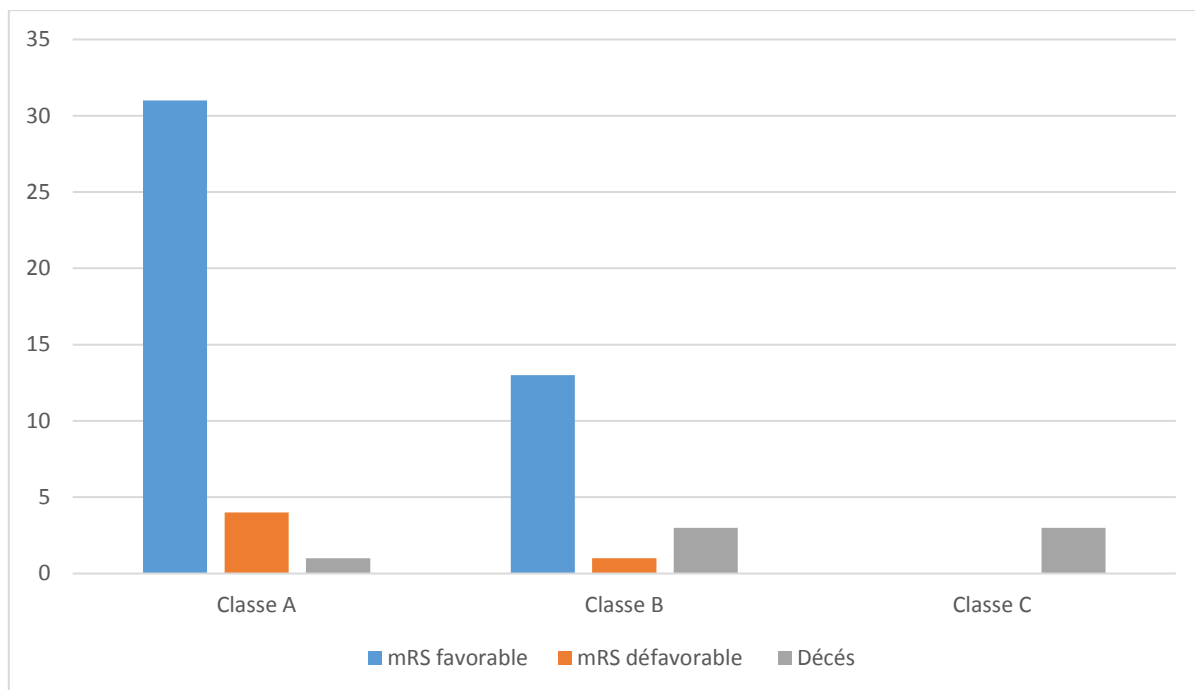


Figure 23: Evolution des différentes classes de S-P selon le mRS post opératoire

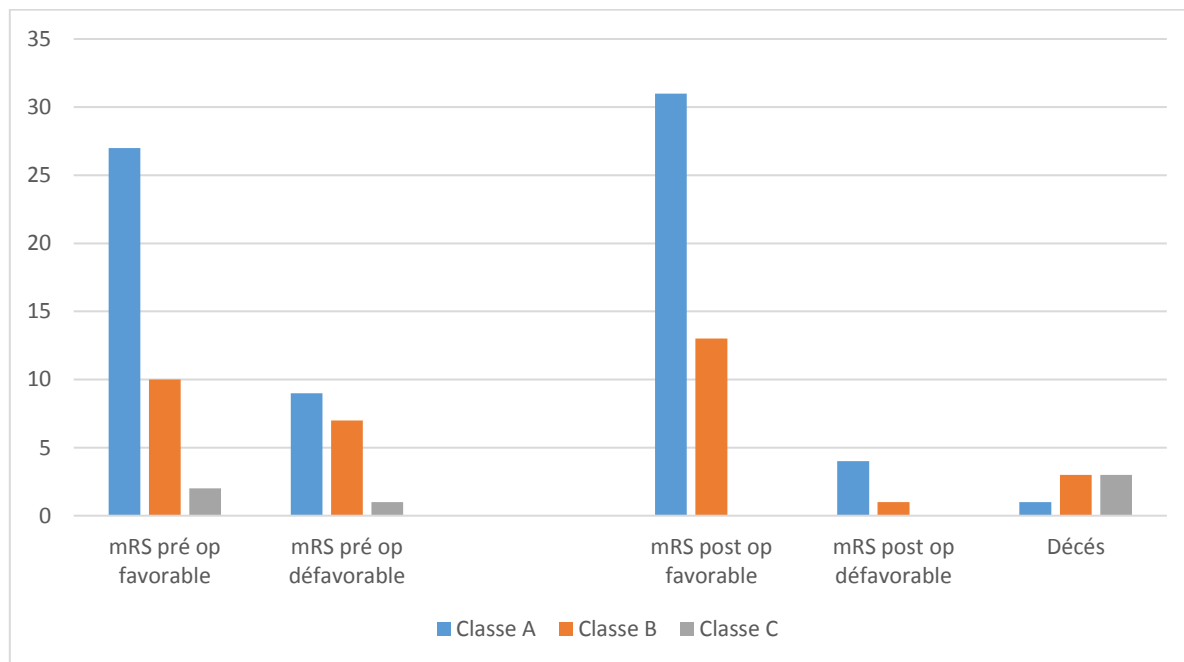


Figure 24: Comparaison des mRS préopératoire et post opératoire chez les différentes classes de Spetzler-Ponce

5-2 Complications :

La morbidité dans notre série représentait 10,7%, parmi les complications notées chez nos patients:

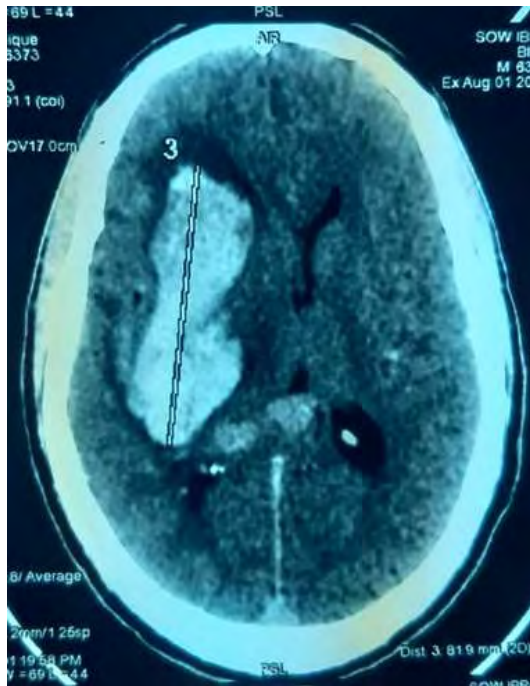
Suppuration intra crânienne : 2 cas

Méningite : 1 cas

Hémi-parésie surajoutée: 2 cas

Hémianopsie latérale homonyme : 1 cas

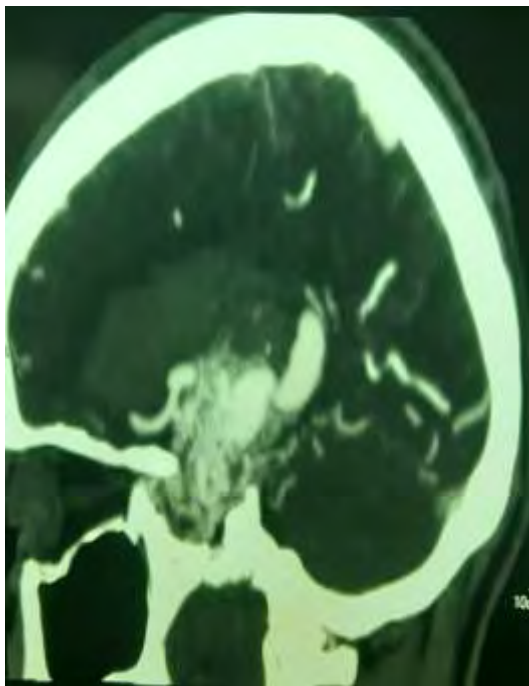
Le resaignement précoce post opératoire était l'une des complications notées dans notre série, retrouvées chez 2 patients dont un cas illustré dans la **figure 25**



A



B



C



D

Figure 25 : A, scanner cérébral non injecté montrant un HIP fronto-temporal droit avec contamination ventriculaire. B et C, angioTDM cérébrale montrant une MAVc temporo-basale droite de grade IV de SM avec une veine de drainage unique profonde et ectasique. D, Scanner cérébral montrant un resaignement post opératoire précoce.

5-3 Recul

Le recul moyen de notre série était de 37 mois. Les patients étaient revus en consultation à 1 mois, 3 mois, 6 mois et 12 mois de la chirurgie puis au besoin pour les patients dont l'évolution était simple avec un mRS favorable.

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

I- Aspects épidémiologiques

1. Fréquence

L'incidence et la prévalence réelles des MAVc cérébrales restent inconnues en raison de la rareté relative de la maladie, la présence de cas asymptomatiques et du manque d'études épidémiologiques à grande échelle. Les données issues de la « Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage », d'autres grandes cohortes, ainsi que d'études post-mortem ont estimé la prévalence des MAVc dans la population générale entre 0,06% et 0,5% **(12)**. Al-Shahi et al **(2)** ont trouvé un taux brut de prévalence de 15 à 18 pour 100 000 adultes dans une étude communautaire rétrospective en Écosse.

D'après des études épidémiologiques, l'incidence des MAVc varie de 1,12 à 1,42 cas pour 100 000 personnes/année **(60)**.

Dans notre série sur une période de 8 ans, nous avons opéré 414 malformations vasculaires dont 56 MAVc, 343 anévrismes intracrâniens et 15 cavernomes. La fréquence des MAVc était de 13,5% soit 1 MAVc découverte pour 6 anévrismes, comparé à **Herniesniemi et al (37)** le rapport entre la chirurgie des MAVc et la chirurgie des anévrismes cérébraux était de 1 MAVc pour 11 anévrismes.

Il n'était pas possible de comparer notre fréquence à celle de la littérature car il ne s'agissait pas d'une fréquence globale mais uniquement de cas opérés.

2. Age

Les MAVc se révèlent généralement entre 20 et 40 ans. Six grandes études d'histoire naturelle avec au moins 200 patients atteints de MAVc ont rapporté un âge moyen dans une fourchette étroite de 32 à 39 ans **(62, 72, 43, 78, 37, 21)**. En effet, dans une récente méta-analyse des MAVc, l'âge moyen à la présentation était rapporté à 33,7 ans **(32)**.

Comme la plupart des données publiées, nous avons également constaté que l'âge moyen de notre série était de 32,5 ans.

Selon **Humphreys et al (40)**, **Bristol et al (10)** et **Di Rocco et al (26)**, les enfants représentent 3 à 20 % des patients atteints de MAVc avec une prévalence quatre fois plus élevée de MAVc que d'anévrisme chez les enfants par rapport à celle des adultes. Ces données se rapprochent de nos résultats, dans notre série 23,2% de nos patients étaient d'âge pédiatrique (0 – 18 ans), ce taux représente un peu moins de quatre fois celui des anévrismes pédiatriques qui était de 6,8% selon le travail de **Sghiouar (75)**. Dans la série de **Chowdhury et al (18)** et **Zhao et al (80)** 30% des patients étaient des adolescents.

3. Sexe :

La plupart des études ne rapportent pas de prédisposition sexuelle significative chez les patients atteints de MAVc, y compris les études chez les patients pédiatriques **(12, 1)**.

Une légère prépondérance masculine semble exister avec diverses séries montrant un sex ratio compris entre 1,09 et 1,94 **(80, 61, 34,54)**. Dans notre série, le sex ratio était de 1,6 avec également une prédominance masculine, en concordance avec les résultats de deux séries chinoises **Zhao et al (80)** et **Ren et al (64)** qui ont trouvé respectivement un sex ratio à 1,96 et 1,8.

4. Antécédents

D'après la littérature les données démographiques telles que l'âge et le sexe n'augmenteraient pas le risque hémorragique d'une MAVc, il en est de même pour l'hypertension artérielle (HTA) et le diabète. Le tabagisme, bien qu'associé à un risque accru de rupture anévrismale, celui-ci n'est pas associé à un risque plus élevé de rupture en cas de MAVc **(15, 59, 12)**.

Pour certains auteurs (41) l'HTA était considérée comme un facteur clinique positivement associé à l'hémorragie.

Comme antécédents retrouvés dans notre série, on avait l'HTA chez 5 patients, le tabagisme chez 3 patients, l'asthme chez 1 patient.

Un antécédent de rupture est incontestablement le facteur de risque hémorragique le plus constant. Chez nos patients nous n'avons pas pu déterminer avec certitude la présence d'un antécédent de rupture.

Bien que les données concernant le risque hémorragique d'une MAVc pendant la grossesse soient rares et peu concluantes, la grossesse a longtemps été considérée comme un facteur de risque important d'hémorragie et la présence d'une MAVc compliquerait considérablement la prise en charge des femmes enceintes. Cependant, les preuves à partir desquelles une telle croyance est née sont extrêmement limitées et discutables. Dans l'ensemble il est plus probable qu'il n'y ait pas d'impact de la grossesse sur le risque hémorragique d'une MAVc (12). Liu et al (49), dans l'examen de 774 patientes âgées de 18 à 40 ans englobant 452 grossesses, ils n'ont trouvé aucune augmentation du risque de rupture des MAVc au cours de la période de grossesse ou de puerpéralité.

Aucune de nos patientes n'était en période de grossesse ou de post partum au moment du diagnostic de la MAVc.

La THH est une maladie vasculaire autosomique dominante, elle est la cause génétique la plus fréquente de MAVc, 10 à 25 % des personnes atteintes de THH auront au moins 1 MAVc (23). Les maladies génétiques telles que le syndrome de Sturge Weber et la THH n'ont pas été recherché chez nos patients.

Comme autre antécédent retrouvé dans notre série, une hyperthyroïdie chez un patient qui présentait une association de méningiome et de MAVc localisés en région frontale gauche.

La coexistence d'un méningiome et d'une MAVc est une constatation reconnue mais rarement rapportée (8, 57, 7), il n'y a que 15 cas décrits dans la littérature. Cette coexistence peut être fortuite, ce concept est acceptable lorsque les deux lésions sont localisées à des sites différents. Cependant leur localisation dans la même région suggère à l'inverse que le développement d'une lésion pourrait avoir été affecté par la présence de l'autre. (66, 7, 68). La raison de cette association n'est pas claire, bien qu'il y ait quelques hypothèses, **Cushing et Heisenhardt (20)** ont été les premiers à suggérer que l'irritation chronique des cellules arachnoïdiennes avec le débit élevé typique du shunt artério-veineux des MAVc peut être le facteur clé pour faciliter l'apparition de tumeurs cérébrales bénignes. Une autre théorie intéressante est basée sur le rôle physiopathologique central de la MAVc : **Kasanticul et al (42)** ont émis l'hypothèse que le facteur d'angiogenèse tumorale ainsi que d'autres cytokines libérées par les cellules des MAVc, constituent un environnement favorable à la croissance tumorale. L'induction de MAVc par des tumeurs cérébrales peut être considérée comme une possibilité très improbable, pourtant certains facteurs humoraux sécrétés par les tumeurs pourraient expliquer la survenue d'une MAVc en tant qu'état acquis (68).

Sans tenir compte d'une relation fortuite ou causale, la gestion de ces lésions consiste à traiter chaque lésion selon ses mérites (39).

II- Aspects cliniques

1. Présentation clinique

D'après les données de la littérature, l'hémorragie est le mode de présentation le plus courant des MAVc. Le taux d'hémorragie varie de 35 à 81% dans les différentes séries publiées (15). L'hémorragie intracrânienne est une cause fréquente de présentation symptomatique (déficit focal, convulsions céphalées).

La deuxième présentation la plus courante est la convulsion, avec environ 17 à 30 % des patients atteints de MAVc présentant ce symptôme **(30, 71)**. La pathogenèse exacte des crises causées par les MAVc reste incertaine ; le dépôt d'hémosidérine, l'effet de masse avec irritation corticale, les modifications hémodynamiques et/ou le remodelage vasculaire conduisant au vol, à l'ischémie et aux lésions neuronales ont tous été suggérés comme étiologies physiopathologiques de l'épilepsie résultant des MAVc. D'après certaines études **(12, 30)** la topographie frontale, temporale et/ou superficielle étaient des facteurs de risque significatifs de crises convulsives, avec la plus forte association pour la localisation temporale.

Il faut distinguer les épilepsies secondaires à une séquelle hémorragique sur rupture de la MAVc de celles purement dues à la MAVc.

Bien que rares, les MAVc peuvent provoquer des déficits neurologiques focaux et des signes d'ischémie en l'absence d'hémorragie cérébrale antérieure ou concomitante chez environ 3 à 10 % des patients. Les déficits neurologiques focaux peuvent être d'apparition soudaine et évoluer de manière transitoire à progressive. La physiopathologie multifactorielle comprend un phénomène de vol vasculaire, résultant d'un shunt à haut débit à travers la MAVc avec pour conséquence une baisse de la pression artérielle dans les artères et les tissus cérébraux environnants **(12)**. Le taux du déficit focal est plus important en cas d'HIP, par effet compressif de l'hématome **(16)**.

Approximativement 1 à 10% des patients avec MAVc se présentent par des céphalées initiales **(80)**.

Dans notre série, l'hémorragie intracrânienne était également le type de présentation le plus fréquemment enregistré, représentant 96,4 %. Ce taux reste plus élevé que celui rapporté dans la littérature. A la différence des données de la littérature, le déficit focal était la deuxième présentation dans notre série avec un

taux de 53,6%. Cette fréquence élevée s'explique par l'importance du taux de présentation hémorragique et donc d'HIP (87%) dans notre série. Les crises convulsives étaient la troisième manifestation clinique la plus retrouvée avec un taux de 32,1%, ce résultat se situe dans l'intervalle de fréquence défini dans la littérature. Le taux des crises convulsives dans la série de Zhao et al 2004, **Ren et al (64)** et **Chowdhury et al (18)** était respectivement de 17,3% ; 14,2 % et 40%.

30% de nos patients avaient un tableau pauci-symptomatique fait de signes isolés à type de céphalées, vertiges, vomissements.

2. Etat clinique : mRS préopératoire

Plusieurs échelles ont démontré la fiabilité et la validité de l'évaluation du handicap causé par l'accident vasculaire cérébral, parmi ces échelles on retrouve le National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), le score de Rankin modifié (mRS) et le Glasgow Outcome Scale (GOS).

Le mRS est l'échelle pronostique la plus utilisée dans les hémorragies sur MAVc. Elle comporte sept niveaux et est utilisée pour apprécier l'état clinique du patient en pré- opératoire, en post- opératoire à l'hôpital et lors du suivi à long terme. Ainsi un mRS est dit favorable ou bon quand il est compris entre 0 et 2, il est dit défavorable entre 3 et 5. Un mRS 6 correspond au décès.

Dans notre série 69,6% de nos patients avaient un mRS favorable et 30,3% avaient un mRS défavorable. Dans les séries de **Hartmann et al (35)**, **Sanchez-Mejia et al (65)** et **Potts et al (63)** le mRS pré opératoire était favorable respectivement chez 98%, 60,3% et 68,1%.

III- Aspects radiologiques

1. Localisation de l'hémorragie

Étant donné que les manifestations cliniques les plus courantes ne sont pas spécifiques de la MAVc, la première modalité d'imagerie est généralement un scanner sans contraste devant toute suspicion d'une hémorragie intracrânienne. La scanographie est très sensible pour la détection des hématomes intracrâniens et ce, dès la phase aigüe. Les éléments faisant suspecter l'existence d'une malformation sous-jacente sont : la topographie lobaire de l'hématome, l'existence de calcifications, la présence d'éléments serpigneux de densité légèrement supérieure à celle de la substance grise correspondant aux vaisseaux malformatifs. **(3,27).**

Dans notre série le scanner cérébral non injecté a été l'exploration de 1^{ère} intention, il a été réalisé chez tous nos patients.

La localisation de l'hémorragie dans notre série était intra-parenchymateuse dans 87 % des cas, combinée (HIP, HSA) dans 11% des cas et sous arachnoïdienne isolée dans 2% des cas. **Fukuda et al (29) et Choi et al (16)** ont également retrouvé une prédominance d'HIP avec un taux de 77% et 71% respectivement, ce taux était plus bas 23% chez **Hartmann et al (36).**

L'HSA isolée est rare sauf s'il s'agit d'une MAVc superficielle (MAVc durale) ou si la rupture survient sur un anévrisme d'une artère afférente de la MAVc **(4).** Ceci concorde avec nos résultats, le taux d'HSA isolée était de 2%. **Fukada et al (29)** ont également retrouvé un taux faible à 5%, quand a **Choi et al (16)** et **Hartmann et al (36)** ont retrouvé respectivement un taux de 15% et 30%.

2. Localisation de la MAVc

L'angio TDM cérébrale a une excellente résolution spatiale, peu invasive, rapide et facilement disponible. L'angio TDM est limitée en ce qu'elle implique des rayonnements ionisants et est dégradée par des artefacts de stries métalliques, souvent rencontrés chez les patients après traitement. L'angio TDM se compare bien à l'angiographie à base de cathéter avec des degrés élevés de sensibilité (83,6% - 100%) et de spécificité (77,2%-100%) pour la détection d'une anomalie vasculaire sous-jacente dans le cadre d'une hémorragie cérébrale. **(23).**

Pour dépister ou rechercher électivement la présence d'une MAVc, l'IRM est la modalité d'imagerie de choix car elle représente le shunt et évalue le parenchyme cérébral périnidal. L'ARM montre des degrés variables de dilatation des artères nourricières en fonction du volume du shunt, des anévrismes induits par le flux peuvent survenir le long des artères nourricières. Il est important de rechercher des signes d'hémorragie antérieure, tels qu'un déphasage du signal sur l'imagerie par écho de rappel de gradient et une gliose périnidale caractérisée par un signal accru sur l'imagerie de récupération d'inversion pondérée en T2 et atténuée par le fluide. Chez les patients présentant des symptômes autres qu'une hémorragie, la présence d'un œdème cérébral périnidal est une constatation importante qui est souvent associée à une thrombose veineuse partielle provoquant des déficits neurologiques progressifs, des maux de tête et/ou des convulsions **(31, 48, 17).**

L'angiographie digitalisée soustraite est l'examen de référence pour le diagnostic des MAVc. De plus, elle fournit les informations les plus détaillées et les plus précises sur l'angio-architecture et l'hémodynamique de la MAVc. Une fois qu'une MAVc est identifiée ou suspectée au scanner ou à l'IRM, une angiographie est généralement poursuivie pour caractériser davantage la lésion si un traitement est envisagé. Les lésions avec un petit nidus peuvent ne pas être visibles sur l'ARM ou peuvent ne pas être distinguées des vaisseaux normaux, de plus l'aspect

dynamique de l'imagerie angiographique facilite l'identification d'une veine drainante précoce par rapport au parenchyme normal. Pour ces raisons l'angiographie est souvent réalisée après des études d'angioscanner et ARM négatives chez les patients présentant une hémorragie intracrânienne (23, 4, 48).

Dans les années 70 et 80 en absence de scanner et d'IRM, l'angiographie cérébrale conventionnelle était l'unique méthode d'investigation neuro-radiologique disponible au Sénégal. **Gueye et al (33)** dans leur série chirurgicale de 60 cas comprenant 11 MAVc et 51 anévrysmes, l'angiographie cérébrale conventionnelle était utilisée dans le diagnostic des malformations vasculaires.

Actuellement et depuis plusieurs années l'angiographie cérébrale conventionnelle n'est plus utilisée au Sénégal pour des raisons qu'on ne saurait expliquer. L'IRM n'est disponible qu'à Dakar tandis que le scanner est disponible dans plusieurs villes du pays. Ainsi dans notre série, le diagnostic de certitude des MAVc était fait soit sur la base d'une angio TDM cérébrale seule ou associée à une ARM cérébrale.

Les MAVc sont localisées en supratentoriel dans environ 85% des cas selon les données de la littérature. Dans notre série ce taux était de 96,5%, plus élevé par rapport aux séries publiées, **Ren et al (64)**, **Lawton et al (48)**, **Davidson et al (22)** et **Shalva Eliava et al (67)** ont retrouvé respectivement un taux de 87% ; 83% ; 86,7% et 81,9%.

Les MAVc frontales étaient les plus représentées dans notre série avec 20 cas, suivies de la localisation temporale avec 11 cas. **Lawton et al (48)** et **Shalva Eliava et al (67)** ont également retrouvé une prédominance de la localisation frontale et temporale avec des taux respectifs de 28% ; 19% et 21,2% ; 18,2%. Les MAVc profondes étaient thalamiques et au niveau des noyaux gris centraux dans 2 cas respectivement avec un taux global de 7,2%, un taux quasi identique à celui de

Davidson et al **(22)** 7,3% et plus bas que celui retrouvé dans la série de Ren et al 15,1% **(64)**.

Dans notre série nous avons noté 2 cas (3,5%) de MAVc infra-tentorielle, elles étaient cérébelleuses. Le taux était plus faible que celui retrouvé dans les différentes séries sus citées.

IV- Aspects thérapeutiques

1. Systèmes de classification des MAVc

Les grades II et III de SM étaient les plus représentés dans notre série, retrouvés respectivement chez 23 et 17 patients. Suivis du grade I et IV qui étaient notés respectivement chez 13 et 3 patients, aucune MAVc n'était classée grade V.

Dans les séries de **Ren et al (64)**, **Lawton et al (48)** et **Sanchez-Mejia et al (65)** les grades II et III de SM étaient les plus représentés suivis des grades I et IV. Le grade V était retrouvé dans 2,9%, 0,8% ; et 0,9% respectivement.

Selon la classification de SP, 36 patients (64,2%) étaient classe A, 17 (30,3%) étaient classe B et 3 (5,3%) étaient classe C.

Dans leur série **Korja et al (44)** ont retrouvé 56,3% de classe A, 31,3% de classe B et 12,3% de classe C.

Selon la classification supplémentaire- SM, les grades 2, 3, 4, 5, 6 et 7 étaient retrouvés respectivement chez 5, 8, 20, 13, 7 et 3 patients. **Lawton et al (48)**, **Ren et al (64)** ont également noté une prédominance des grades 4 et 5 suivis des grades 6 et 7.

2. Traitement chirurgical

La résection microchirurgicale par craniotomie est une approche courante pour le traitement des patients atteints de MAVc. L'objectif principal est la guérison définitive : réséquer complètement et en toute sécurité la MAVc pour éliminer la morbidité et la mortalité associées à sa rupture potentielle. Les principaux avantages de la résection microchirurgicale par rapport aux autres options de traitement incluent son taux élevé d'exclusion complète du nidus, sa capacité à éliminer immédiatement le risque d'hémorragie et sa durabilité à long terme. Ses principaux inconvénients sont son caractère invasif, la durée de récupération et les risques neurologiques associés.

Dans notre contexte, devant l'absence des autres modalités thérapeutiques à savoir la radiochirurgie stéréotaxique et le traitement endovasculaire, la résection chirurgicale est notre unique option thérapeutique. Ainsi toutes les MAVc de grade I à III qui se sont présentées à notre service ont été opérées, les MAVc de grade IV sont opérées en fonction de leur résécabilité avec un taux de morbidité acceptable et si l'exclusion complète du nidus peut être obtenue.

Seules les MAVc de grade V et celles localisées au niveau du tronc cérébral ne sont pas opérées dans notre service.

La résection chirurgicale était réalisée soit en urgence en cas d'HIP compressif soit retardée à 2 semaines du saignement, la voie d'abord était décidée en fonction de la localisation de la MAVc et l'exérèse était réalisée chez nos patients en huit étapes selon la méthode de Lawton (47).

Une variété d'adjuvants a été introduite au fil des années pour améliorer l'innocuité et l'efficacité de la chirurgie des MAVc. L'IRM fonctionnelle et la tractographie peuvent être utilisées pour guider l'approche chirurgicale afin de minimiser le risque de déficits neurologiques postopératoires. La neuronavigation

stéréotaxique a été utilisée pour permettre des craniotomies plus petites, plus précises et plus efficaces. L'embolisation endovasculaire a fréquemment été appliquée pour améliorer la sécurité chirurgicale et potentiellement élargir les indications de MAVc susceptibles d'être extirpés chirurgicalement en toute sécurité. L'imagerie vasculaire peropératoire, comprenant l'angiographie, la vidéo-angiographie au vert d'indocyanine et la vidéo-angiographie à la fluorescéine, a été appliquée à la chirurgie des MAVc. L'objectif principal de l'angiographie est de vérifier l'oblitération complète du nidus au moment de la chirurgie, tandis que l'utilité principale de la vidéo-angiographie est de cartographier en peropératoire l'angio-architecture de la MAVc, notamment en différenciant les artères nourricières des veines de drainage artérialisées. Pris ensemble, ces compléments chirurgicaux ont probablement amélioré la sélection des patients, réduit la morbidité opératoire et amélioré la récupération des patients, bien que les avantages associés à ces améliorations itératives soient difficiles à déterminer de manière concluante dans les études cliniques. (23)

Dans notre pratique de la résection des MAVc; le neurochirurgien vasculaire étudie tous les détails de la malformation sur l'angio TDM ou l'ARM cérébrale; il dispose d'un microscope opératoire, d'un craniotome avec fraise, d'une boîte de microchirurgie avec des clips et d'une boîte courante. Dans les cas de MAVc avec hématome compressif nous avons procédé à l'évacuation de ce dernier et en cas d'anévrisme de flux associé celui-ci a été clippé.

Selon **Starke et al (73)** la prise en charge des MAVc consiste à déterminer la ou la modalité thérapeutique la plus efficace et la plus sûre en fonction des caractéristiques du patient et de l'architecture de la MAVc. La résection microchirurgicale doit être considérée comme le mode de traitement principal des lésions SM de grade I et II, sauf si les caractéristiques ou les souhaits du patient ne permettent pas un traitement chirurgical. Dans les lésions de grade III, la radiochirurgie ou une approche à modalités combinées avec embolisation suivie

soit d'une chirurgie soit d'une radiochirurgie est recommandée. Le traitement des lésions de SM de grade IV et V doit être entrepris au cas par cas et impliquer une thérapie multimodale. Étant donné que de nombreux facteurs peuvent influencer la prise en charge des MAVc, les systèmes de classification, tels que l'échelle de notation SM, fournissent un cadre précieux pour la planification du traitement et la sélection de la modalité thérapeutique la plus adéquate.

V- Aspects évolutifs

Dans notre étude sur un recul de 3 ans, le taux d'exérèse complète était de 94,6%, celui-ci était défini à l'angio TDM ou à l'ARM post opératoire. Sur une revue systématique et une méta-analyse menée par **Van Beijnum et al (76)** le taux d'exclusion était atteint chez 96 % (de 0 % à 100 %) des patients. Sur une méta-analyse réalisée par **Castel et al (13P)** portant sur 2452 patients issus de 25 études publiées entre janvier 1990 et décembre 2000, l'angiographie postopératoire a confirmé une exérèse totale dans 97% des cas, variant de 91% à 100%.

Le patient chez qui l'exérèse n'était pas complète avait un état clinique défavorable à l'admission avec un mRS 3. Il avait une MAVc de grade III de SM. Une deuxième chirurgie pour compléter la résection de la MAVc n'a pas été indiquée car le patient avait décompensé ses comorbidités en post opératoire lui valant un long séjour en réanimation. Nous n'avons pas noté de resaignement chez ce patient jusqu'à 3 mois après sa chirurgie, il a été depuis perdu de vue.

Deux autres patients n'ont pas eu d'angiographie de contrôle en post opératoire à cause d'un décès précoce.

L'évolution chez nos patients était favorable (mRS 0-2) chez 44 patients (78,6%) dont 31 (86,1%) de classe A et 13 (76,4%) de classe B. L'évolution était défavorable chez 5 patients (8,9%) dont 4 (11,1%) de classe A et 1 (5,9%) de

classe B. **Hartmann et al (36), Choi et al (16) et Fukuda et al (29)** ont retrouvé un mRS favorable respectivement chez 95%, 72% et 66% des patients. Chez **Zhao et al (80)** le mRS était favorable chez 96,5% des patients de classe A, 82% des patients de classe B et 61,5% des patients de classe C.

Dans notre étude le décès est survenu chez 7 patients soit un taux de 12,5%, réparti comme suit selon les classes de SP : 1 (2,7%) pour la classe A, 3 (17,6%) pour la classe B et 3 (100%) pour la classe C.

Le décès est survenu chez 2 patients suite à un resaignement précoce en post opératoire, dans un cas il s'agissait d'une MAVc temporo-basale grade IV de SM avec un grand nidus et un drainage profond unique et dans l'autre cas une MAVc frontale de grade III avec un grand nidus.

Dans 3 autres cas le décès était survenu chez des patients qui avaient un mauvais état clinique en préopératoire avec un mRS à 4, 2 patients avaient une MAVc grade III l'une de localisation thalamique l'autre cérébelleuse et le dernier patient avait une MAVc pariétale de grade II qui avait resaigné en per opératoire avant l'ouverture de la dure-mère.

Le dernier des décès était à cause d'une méningite en post opératoire chez une fille de 11 ans qui avait une MAVc frontale de grade IV avec un état clinique préopératoire excellent.

La résection microchirurgicale des MAVc de grande taille et à haut débit est parfois entravée par un gonflement cérébral massif et une hémorragie incontrôlable au cours de la phase tardive de l'opération ou après l'opération. Spetzler et al ont rapporté des cas similaires et ont proposé une théorie de la hausse brutale de la pression de perfusion normale pour décrire ce phénomène. Ils ont suggéré que l'autorégulation normale du flux sanguin cérébral dans les régions cérébrales environnantes était altérée en raison d'une hypoperfusion de longue

date. Lorsqu'une MAVc est embolisée ou réséquée de manière agressive, l'augmentation soudaine de la pression artérielle à des niveaux normaux peut entraîner une hyperperfusion, un œdème et une hémorragie. Le plus souvent, les artères d'alimentation fragiles qui étaient contrôlées par cautérisation peuvent se rouvrir avec des pics de pression artérielle.

Lawton et al ont suggéré que les patients avec de nombreuses artères perforantes profondes qui ont nécessité plus de cinq microclips et ceux avec des résections inhabituellement sanglantes restent intubés et sous sédation pendant la nuit pour éviter la toux, l'agitation ou les stimuli douloureux qui pourraient précipiter des pics de tension artérielle et des saignements périopératoires. Le contrôle de la pression artérielle dans l'unité de soins intensifs est d'une importance cruciale, en maintenant une hypotension artérielle contrôlée inférieur ou égal à 100 mmhg

Notre mortalité reste très élevée par rapport aux chiffres rapportés dans la littérature. Dans la méta-analyse de **Castel et al (13)** la mortalité postopératoire moyenne était de 3,3% (varie de 0 à 15 %). **Yasargil et al (79)** ont rapporté un taux de mortalité de 2%. Chez **Zhao et al (80)**, **Ren et al (64)** la mortalité post opératoire était respectivement de 9,2% et 7,9%. **Pertuiset et al (61)** et **Lansino et al (46)** ont retrouvé une mortalité aussi élevée avec un taux respectif de 14% et 15%.

Selon 12 séries portant sur le résultat chirurgical des MAVc SM I et II ou SP classe A la mortalité variait de 0 à 2,2% avec une moyenne de 0,3%, **Lawton et al (48)** et **Heros et al (38)** ont retrouvé respectivement un taux de 0,5% et 2,2%.

Dans la méta analyse de Castel et al 2001 la mortalité en fonction du grade de SM n'était rapporté que dans 8 séries, la mortalité dans les grades I à III était comprise entre 0 et 2% quand à celle des grades IV et V elle variait de 0 à 9%. **Ding et al (25)** ont résumé les séries chirurgicales des MAVc de haut grade (IV- V), la mortalité variait de 0% (**58, 69**) à 39%.

Nous avons retrouvé dans notre étude un taux de morbidité de 10,7% réparti entre les classe A et B de SP ; 1 cas de méningite, 1 cas d'hémianopsie latérale homonyme, 2 cas de suppurations intracrâniennes qui ont nécessité une évacuation chirurgicale, et 2 cas d'hémiplégie surajoutées. Castel et al (**13**) ont rapporté dans leur méta-analyse une morbidité postopératoire permanente des grades I, II et III de 4,4% variant de 1,9% à 12,6%. **Ren et al (64)** ont retrouvé une morbidité permanente de 14,8% tout grade confondu.

CONCLUSION

Les malformations artério-veineuses cérébrales sont des pathologies vasculaires agressives présentant un risque hémorragique lourd de conséquence en termes de morbi-mortalité.

Notre étude rapporte les résultats du traitement chirurgical des MAVc au Sénégal, ce travail semble être le 1^{er} en Afrique subsaharienne. Ainsi la discussion de nos résultats s'est appuyée sur les données des séries européennes et américaines malgré le fait que les conditions de la pratique neurochirurgicale ne sont pas comparables, et que les résultats de la majorité des séries chirurgicales ne tenaient pas compte du traitement associé par embolisation préalable au geste chirurgical. Une autre réalité à laquelle nous sommes confrontés est l'insuffisance en nombre de neuro-réanimateurs et de neurochirurgiens vasculaires, ainsi le service de neurochirurgie de l'hôpital FANN de Dakar est le seul centre du Sénégal où la résection chirurgicale des MAVc se pratique. Cela explique l'état clinique pré opératoire très défavorable de certains de nos patients au moment de leur prise en charge.

Ces éléments témoignent des difficultés surajoutées dans la prise en charge des MAVc.

L'analyse des résultats de notre travail a permis de noter une prédominance des MAVc chez les hommes, une supériorité de la fréquence des MAVc par rapport aux anévrismes intracrâniens chez les enfants et inversement chez les adultes, un taux très important de présentation hémorragique 96,4%, un taux de mRS préopératoire défavorable de 30,4% et une mortalité chirurgicale élevée 12,5% ; qui intéressait tous les cas de grade IV (n=3); 3 cas de grade III (n=17) et 1 cas grade II (n=23).

Au vu de cette mortalité élevée, il est nécessaire de :

- Créer les conditions de prise en charge endovasculaire et radiochirurgicale pour améliorer les résultats de la chirurgie et élargir le champ des indications thérapeutiques.
- Enrichir le plateau technique pour une bonne pratique de la neurochirurgie en générale et de la neurochirurgie vasculaire en particulier.
- Formation et initiation des jeunes neurochirurgiens au traitement chirurgical des MAVc.

RÉFÉRENCES

- 1- AbecassIs IJ, Xu DS, Batjer HH, Bendok BR. Natural history of brain arteriovenous malformations: a systematic review. *Neurosurg Focus* / Volume 37 / September 2014
- 2- Al-Shahi R, Fang JSY, Lewis SC, Warlow CP. Prevalence of adults with brain arteriovenous malformations: a community based study in Scotland using capture-recapture analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;547–51.
- 3- Asif K, Leschke J, Lazzaro MA. Cerebral Arteriovenous Malformation Diagnosis and Management. *Seminars in Neurology* Vol. 33 No. 5/2013; 468-475.
- 4- Barreau X, Marnat G, Gabriel F, Dousset V. Intracranial arteriovenous malformations. *Diagnostic and interventional Imaging* 2014, 95, 1175-1186.
- 5- Bendok BR, NE El Tecle, TY El Ahmadieh, Koht A, Gallagher TA, Carroll TJ, Markl M, Sabbagha R, Sabbagha A, Cella D, Nowinski C, JPA Dewald, TJ Meade, Samson D, HH Batjer. Advances and Innovations in Brain Arteriovenous Malformation Surgery. *Neurosurgery* 74:S60–S73, 2014.
- 6- Berman MF, Sciacca RR, Pile-Spellman J, Stapf C, Connolly ES, Mohr JP, et al. The epidemiology of brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. août 2000;47(2):389-96; discussion 397.
- 7- Bitoh S, Hasegawa H, Kato A, Tamura K, Mabuchi, Kobayashi Y. Meningeal Neoplasms Associated with Cerebral Vascular Malformations. *Surg Neurol* 1987;21:469-475
- 8- Boschi A, Barbagli G, Ashraf-Noubari B, Cipolleschi E, Mangiafico S, Ammannati F. A Rare Association between Meningioma and Two Intracranial

Vascular Lesions: Case Report and Review of Literature. Iran. J. Neurosurg. 2016; 2(1):22-24.

9- Bradac O, Charvat F, Benes V. Treatment for brain arteriovenous malformation in the 1998–2011 period and review of the literature. Acta Neurochirurgica volume 155, pages199–209 (2013)

10- Bristol RE, Albuquerque FC, Spetzler RF, Rekate HL, McDougall CG, Zabramski JM. Surgical management of arteriovenous malformations in children. Journal of Neurosurgery: Pediatrics Volume 105: Issue 2 (Aug 2006).

11- Brown RD, Wiebers DO, Torner JC, O’Fallon WM. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. J Neurosurg. juill 1996;85(1): 29-32.

12- Can A, Gross BA, Du R. The natural history of cerebral arteriovenous malformations. Chap 2, pages 16 – 24 Handbook of Clinical Neurology, Vol. 143 (3rd series) Arteriovenous and Cavernous Malformations.

13- Castel JP, Kantor G. Morbidité et mortalité du traitement chirurgical des malformations artério-veineuses cérébrales. Données actuelles et analyse de la littérature récente. Neurochirurgie, 2001, 47, n° 2-3, 369-383.

14- Castillo M, Thompson JE, Mukherji SK. Association of an intracranial arteriovenous malformation and a meningioma. Neuroradiology (1998) 40: 574±576. Springer-Verlag 1998

15- Choi JH, Mohr JP. Brain arteriovenous malformations in adults. Lancet Neurology 2005 ; 4 : 299-308.

- 16- Choi JH, Mast H, Sciacca RR, et al. Clinical outcome after first and recurrent hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. *Stroke* 2006; 37:1243–7.
- 17- Chowdhury AH, Ghose SK, Mohammad QD, Habib M, Khan SU, Rahman KM. Digital Subtraction Angiography is Superior to Magnetic Resonance Angiography in Diagnosis of Cerebral Arteriovenous Malformation. *Mymensingh Med J MMJ*. 2015:356–65.
- 18- Chowdhury AH, Khan SU, Mohibur Rahman K, Hasibul Hasan ATM, Ghose SK, Haque B, Habib M Quazi Deen M. Clinical and morphological pattern of brain arteriovenous malformations (BAVMs) in a Tertiary Care Hospital in Bangladesh. *BMC Res Notes* (2015) 8:745.
- 19- Clarençon F. Malformations artério-veineuses cérébrales: d’une amélioration des techniques d’imagerie vers un changement de paradigme des traitements. Thèse de l’université de Limoges 2014.
- 20- Cushing H, Eisenhardt L (1938) Meningiomas: their classification, regional behavior, life history, and surgical end results. Thomas, Springfield
- 21 - Da Costa L, Wallace MC, Ter Brugge KG, O’Kelly C, Willinsky RA, Tymianski M. The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations. *Stroke*. 2009:100–5.
- 22- Davidson AS, Morgan MK. How safe is arteriovenous malformation surgery? A prospective, observational study of surgery as first-line treatment for brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. 2010:498-504; 30.

- 23- Derdeyn CP, Zipfel GJ, Albuquerque FC, Cooke DL, Feldmann E, Sheehan JP, Torner JC. Management of Brain Arteriovenous Malformations A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Octobre 22, 2017.
- 24-Diaz O, Scranton R. Endovascular treatment of arteriovenous malformations. *Handb Clin Neurol*. 2016; 136:1311–7.
- 25-Ding D, Ilyas A, Sheehan JP. Contemporary Management of High-Grade Brain Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery*, Volume 65, Issue CN_suppl_1, September 2018, Pages 24–33.
- 26- Di Rocco C, Tamburrini G, Rollo M. Cerebral Arteriovenous Malformations in Children. *Acta Neurochirurgica* 142, pages145–158 (2000).
- 27- Ducreux D, Trystram D, Oppenheim C, Godon-Hardy S, Missir O, Meder JF. Imagerie diagnostic des malformations artério-veineuses cérébrales. *Neurochirurgie*, 2001, 47, n° 2-3, 190-200.
- 28- Fleetwood IG, Steinberg GK. Arteriovenous malformations. *Lancet*. Mars 2002;359(9309):863-73.
- 29- Fukuda K, Majumdar M, Masoud H, Nguyen T, Honarmand A, Shaibani A, Ansari S, Tan LA, Chen M. Multicenter assessment of morbidity associated with cerebral arteriovenous malformation hemorrhages. *J NeuroIntervent Surg* 2016;0:1–5.
- 30- Galletti F, Costa C, Cupini LM et al. (2014). Brain arteriovenous malformations and seizures: an Italian study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 85: 284–288.

- 31- Geibprasert, S. et al. Radiologic assessment of brain arteriovenous malformations: what clinicians need to know? *Radiographics* 30, 483–501 (2010).
- 32- Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *J Neurosurg.* févr 2013;118(2):437---43. 24.
- 33- Gueye M, Kone S, Kabre A, Badiane SB, Sakho Y, Ndiaye IP. Anévrysmes artériels et malformations artério-veineuses cérébrales. A propos de 60 cas opérés à la clinique neurochirurgicale du centre Hospitalo-Universitaire de Dakar. *Afri. J. Neurol/sci/ N° 7 July 88 P 31-35.*
- 34- Guidetti B, Delitala. Intracranial arteriovenous malformations. Conservative and surgical treatment. *Journal of Neurosurgery*, Volume 53: Issue 2 (Aug 1980).
- 35-Hartmann A, Stapf C, Hofmeister C, Mohr JP, Sciacca RR, Stein BM, et al. Determinants of neurological outcome after surgery for brain arteriovenous malformation. *Stroke.* 2000;2361–4
- 36- Hartmann A, Mast H, Mohr JP, et al. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation. *Stroke* 1998; 29:931–4.
- 37- Hernesniemi JA, Dashti R, Juvela S, Vaart K, Niemela M, Laakso A. Natural history of brain arteriovenous malformations: a long-term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients. *Neurosurgery.* 2008; 63(5):823–9; discussion 9–31.
- 38- Heros RC, Korosue K, Diebold PM. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformations: late results. *Neurosurgery.* 1990; 26(4):570–7; discussion 7–8. PMID: 2330077.
- 39- Honeybul Stephen. Coexistence of an intracranial meningioma and an arteriovenous malformation. *Journal of Surgical Case Reports*, 2015, 1–3.

- 40- Humphreys R.P, Hoffman H.J, Drake J.M, Rutka J.T. Choices in the 1990s for the Management of Pediatric Cerebral Arteriovenous Malformations. *Pediatr Neurosurg* 1996; 25:277–285.
- 41- J. Langer D, M. Lasner T, W. Hurst R, S. Flamm E, C. Flickinger E. Hypertension, Small Size, and Deep Venous Drainage Are Associated with Risk of Hemorrhagic Presentation of Cerebral Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery*, Volume 42, Issue 3, March 1998, Pages 481–489.
- 42- Kasantikul V, Netsky M (1979) Combined neurilemmoma and angioma. Tumor of ectomesenchyme and a source of bleeding. *J Neurosurg* 50: 81±87
- 43- Kim H, Sidney S, McCulloch CE et al. (2007). Racial/Ethnic differences in longitudinal risk of intracranial hemorrhage in brain arteriovenous malformation patients. *Stroke* 38: 2430–2437.
- 44- Korja M, Bervini D, Assaad N, Morgan MK. Role of Surgery in the Management of Brain Arteriovenous Malformations Prospective Cohort Study. *Stroke*. 2014; 45:3549–3555.
- 45- Laakso A, Hernesniemi J. Arteriovenous malformations: epidemiology and clinical presentation. *Neurosurg Clin N Am*. 2012; 23:1–6.
- 46- Lanzino G, Fergus AH, Jensen ME, Kongable GL, Kassell NF. Long-term outcome after surgical excision of parenchymal arteriovenous malformations in patients over 60 years of age. *Surg Neurol* 1997; 47: 258-263; discussion 263-264.
- 47- Lawton MT. Seven AVMs Tenets and techniques for resection. Illustrations by Kenneth X Probst. Thieme edition.
- 48- Lawton MT, W. Rutledge WC, Kim H, Stapf C, Whitehead KJ, Li DY, Krings T, TerBrugge K, Kondziolka D, Morgan K, Moon K and Spetzler RF.

Brain arteriovenous malformations. DISEASE PRIMERS, volume 1, 2015. Pages 1- 20.

49- Liu XJ, Wang S, Zhao YL, Teo M, Guo P, Zhang D, Wang R, Cao Y, Ye X, Kang S, Zhao JZ. Risk of cerebral arteriovenous malformation rupture during pregnancy and puerperium. *Neurology®* 2014; 82:1798–1803.

50- Marks MP, Lane B, Steinberg GK, Chang PJ. Hemorrhage in intracerebral arteriovenous malformations: angiographic determinants. *Radiology* 1990; 176:807-13.

51- Mayfield clinic image, Microsurgery of Brain Arteriovenous malformations. <https://mayfieldclinic.com/pe-avm.htm>.

52- Mayfield clinic image, Embolisation of Brain Arteriovenous Malformations. <https://mayfieldclinic.com/pe-avm.htm>.

53-Mayo clinic image, Stereotactic radiosurgery. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/brain-avm/diagnosis-treatment/drc-20350265>.

54- Meisel HJ, Mansmann U, Alvarez H, Rodesch G, Brock M, Lasjaunias P. Cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms: analysis of 305 cases from a series of 662 patients. *Neurosurgery*. 2000 Apr; 46(4):793-800.

55- Mohr JP, Parides MK, Stapf C, Moquete E, Moy CS, Overbey JR, et al. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet*. 2014:614–21

56- Morgan MK, Davidson AS, Assaad NNA, Stoodley MA. Critical review of brain AVM surgery, surgical results and natural history in 2017. *Acta Neurochirurgica* volume 159, pages1457–1478 (2017)

57- Moumen N, Arkha Y, El Hassani MR, Chakir N, El Khamlichi A, Jiddane M. Coexistence of intracranial meningiomas and vascular malformations. A fortuitous association or direct relationship. *Diagnostic and interventional imaging* 2012, 93, 67- 71.

58-Nozaki K, Hashimoto N, Miyamoto S, Kikuchi H. Resectability of Spetzler-Martin grade IV and V cerebral arteriovenous malformations. *Journal of Clinical Neuroscience* Volume 7, Supplement A, September 2000, Pages 78-81.

59- Osbun JW, Reynolds MR, Barrow DL. Arteriovenous malformations: epidemiology, clinical presentation, and diagnostic evaluation. Chapter 3 *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 143 (3rd series) Arteriovenous and Cavernous Malformations.

60- Ozpinar A, Mendez G, Abla AA. Epidemiology, genetics, pathophysiology, and prognostic classifications of cerebral arteriovenous malformations. Chapter 1; pages 5 – 13; *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 143 (3rd series) Arteriovenous and Cavernous Malformations.

61- Pertuiset B, Ancrì D, Kinuta Y, Haisa T, Bordi L, Lin C, et al. Classification of supratentorial arteriovenous malformations. A score system for evaluation of operability and surgical strategy based on an analysis of 66 cases. *Acta neurochirurgica*. 1991; 110(1–2):6–16. PMID: 1882721

62- Pollock BE, Flickinger JC, Lunsford LD et al. (1996). Factors that predict the bleeding risk of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke* 27: 1–6.

63- Potts MB, Lau D, Abla AA, Kim H, Young WL M, Lawton MT. Current surgical results with low-grade brain arteriovenous malformations. *Journal of Neurosurgery* Volume 122 (2015): Issue 4 (Apr 2015).

- 64- Ren Q, He M, Zeng Y, Liu Z, Liu H, Xu J. Microsurgery for intracranial arteriovenous malformation: Long-term outcomes in 445 patients. PLOS ONE March 21, 2017
- 65- Sanchez-Mejia RO, Chennupati SK, Gupta N, Fullerton H, Young WL, Lawton MT. Superior outcomes in children compared with adults after microsurgical resection of brain arteriovenous malformations. J Neurosurg 2006; 105:82–7.
- 66-Sawamura Y, Janzer RC, Fankhauser H, deTribonet N. Arteriovenous malformation in meningotheial meningioma: case report. Neurosurgery 1991; 29:109–12.
- 67- Shava E, Dmitriev A, Shekhtman O, Yakovlev S, Kheireddin A, Pilipenko Y. Treatment of Brain Arteriovenous Malformations with Hemodynamic Aneurysms: A Series of 131 Consecutive Cases. World Neurosurgery Volume 110, February 2018, Pages e917-e927.
- 68- Soria E, Fine E, Hajdu I (1990) Association of intracranial meningioma with arteriovenous malformation. Surg Neurol 34: 111±117.
- 69- Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. J Neurosurg 1986; 65:476-83.
- 70- Spetzler RF, Ponce FA. A 3-tier classification of cerebral arteriovenous malformations. Clinical article. Journal of neurosurgery. 2011; 114(3):842–9.
- 71- Spetzler RF, Kalani Y, Nakaji P. Neurovascular surgery, Thieme 2015, New York.
- 72- Stapf C, Mast H, Sciacca RR, Choi JH, Khaw AV, Connolly ES, et al. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformations. Neurology. 2006:1350–5.

- 73- Starke RM, Komotar RJ, Hwang BY, Fischer LE, Garette MC, Otten ML. Connolly S. Treatment guidelines for cerebral arteriovenous malformation microsurgery. *British Journal of Neurosurgery*, August 2009; 23(4): 376–386.
- 74- Stefani MA, Porter PJ, TerBrugge KG, Montanera W, Willinsky RA, Wallace MC. Angioarchitectural factors present in brain arteriovenous malformations associated with hemorrhagic presentation. *Stroke*. avr 2002;33(4):920---4
- 75- Sghiouar M. Hémorragie sous arachnoïdienne par rupture d'anévrisme intracrânien: Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. Etude rétrospective au CHNU FANN à propos de 59 cas. Thèse en médecine de la Faculté Cheikh Anta Diop 2015.
- 76- Van Beijnum J, van der Worp HB, Buis DR, Al-Shahi Salman R, Kappelle LJ, Rinkel GJE, et al. Treatment of brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2011:2011–9.
- 77- Vlaskou Badra E, Ermiş E, Mordasini P, Herrmann E. Radiosurgery and radiotherapy for arteriovenous malformations: outcome predictors and review of the literature. *J Neurosurg Sci*. 2018:490–504.
- 78- Yamada S, Takagi Y, Nozaki K et al. (2007). Risk factors for subsequent hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 107: 965–972.
- 79- Yasargil M. *Microneurosurgery: Thieme Classics*. New York: NY: Thieme Medical Publishers; 1987.
- 80- Zhao J, Wang S, Li J, Qi W, Sui D, Zhao Y. Clinical characteristics and surgical results of patients with cerebral arteriovenous malformations. *Surgical neurology*. 2005; 63(2):156–61; discussion 61.

Traitement microchirurgical des malformations artério-veineuses cérébrales au Sénégal : à propos de 56 cas
Résultats globaux, problématique des malformations artério-veineuses de grade III et IV.

Résumé

OBJECTIF : Rapporter les résultats du traitement microchirurgical des malformations artério-veineuses cérébrales (MAVc) au Sénégal et analyser la problématique des MAVc de grade III et IV.

METHODES : Nous avons réalisé une étude rétrospective allant de Mai 2013 à décembre 2019 et prospective de Janvier 2020 à juin 2021 qui s'est déroulée dans le service de neurochirurgie du centre hospitalier FANN à Dakar.

RESULTATS : Durant la période d'étude, nous avons opéré 56 MAVc sur un total de 414 malformations vasculaires cérébrales soit un taux de 13,5%, l'âge moyen était de 32,5 ans, la tranche pédiatrique (0-18 ans) représentait 23,2%, une prédominance masculine 66% avec un sex ratio 1,6. La présentation hémorragique était la plus fréquente 96,4%, 30,6% de nos patients se sont présentés avec mRS préopératoire défavorable (3-5). 87% des ruptures étaient associées à un hématome intra-parenchymateux, les MAVc frontales étaient les fréquentes 35,7%, 4 MAVc étaient de localisation profonde, 4 autres péri-ventriculaires et 2 cérébelleuses. 64,3% des patients étaient classe A de Spetzler-Ponce, 30,3% étaient classe B et 5,4% classe C. Sur un recul de 3 ans le taux d'exclusion complète était de 94,6%, 2 cas de resaignement précoce après résection chirurgicale, le mRS du dernier suivi était favorable chez 78,6%, la morbidité était de 10,7% et la mortalité à 12,5% soit 7 patients avec 3 de classe C, 3 de classe B et 1 de classe A.

CONCLUSION : Le taux de mortalité dans notre série était élevé dans les MAVc de grade intermédiaire et haut, reconfirmant les données de la littérature à savoir que la mortalité augmente avec les MAVc de haut grade.

Mots clés: Malformation artério-veineuse cérébrale, résection chirurgicale, Sénégal.
