

UNIVERSITE DE LIMOGES

Faculté de médecine

ANNEE 2014

THESE N° 3152/

Impact ophtalmologique de la couverture de l'artère ophtalmique par stent à diversion de flux pour le traitement d'anévrismes carotidiens internes.

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 17 octobre 2014 par

Olivia LECLERC

Née le 14 novembre 1985 à Amiens (80)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur Pierre-Yves ROBERT.....Président
M. le Professeur Jean-Paul ADENIS.....Juge
M. le Professeur Charbel MOUNAYERJuge
M. le Professeur François CAIRE.....Juge
M. le Docteur Joel BRIE.....Invité
M. le Docteur Yohan BENAYOUN.....Invité

UNIVERSITE de LIMOGES
FACULTE de MEDECINE

TITRES des PROFESSEURS et MAITRES de CONFERENCES des UNIVERSITES pour la REDACTION des DEDICACES

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ABOYANS Victor	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CARDIOLOGIE Responsable de service
ACHARD Jean-Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE INTERNE Responsable de service
ARNAUD Jean-Paul	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE Responsable de service
AUBRY Karine	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier O.R.L.
BEDANE Christophe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier DERMATO-VENEREOLOGIE Responsable de service
BERTIN Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier THERAPEUTIQUE Responsable de service de RHUMATOLOGIE
BESSEDE Jean-Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier O.R.L. Responsable de service
BONNAUD François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PNEUMOLOGIE Doyen Honoraire
BORDESSOULE Dominique	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEMATOLOGIE Responsable de service d'HEMATOLOGIE CLINIQUE et THERAPIE CELLULAIRE
CAIRE François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE

CLAVERE Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier RADIOThERAPIE Responsable de service
CLEMENT Jean-Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PSYCHIATRIE d'ADULTES Responsable de service
COGNE Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier IMMUNOLOGIE Responsable de service
CORNU Elisabeth	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROLOGIE Responsable de service
DANTOINE Thierry	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT Responsable de service
DARDE Marie-Laure	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE Responsable de service
DAVIET Jean-Christophe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier UROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE et SANTE au TRAVAIL Responsable de service
DUMAS Jean-Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier UROLOGIE Responsable de service
ESSIG Marie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEPHROLOGIE Responsable de service
FAUCHAIS Anne-Laure	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE INTERNE Responsable de service
FEUILLARD Jean	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEMATOLOGIE Responsable de service du Laboratoire d'HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE INFANTILE Responsable de service
GAINANT Alain	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE DIGESTIVE

GUIGONIS Vincent	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES Responsable de service
LACROIX Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LASKAR Marc	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE Responsable de service Assesseur
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PEDIATRIE Responsable de service
LOUSTAUD-RATTI Véronique	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier HEPATOLOGIE
MABIT Christian	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE Responsable de service d'ORTHOPEDIE-TRAUMATOLOGIE
MAGY Laurent	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE Responsable de service
MATHONNET Muriel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PNEUMOLOGIE Responsable de service
MERLE Louis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MOHTY Dania	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE Responsable de service
MOREAU Jean-Jacques	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier NEUROCHIRURGIE Responsable de service Assesseur

MOUNAYER Charbel	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION Responsable de service
PARAF François	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE Responsable de service
PLOY Marie-Cécile	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE Responsable de service
PREUX Pierre-Marie	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION Responsable de service du SIME Assesneur
ROBERT Pierre-Yves	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier OPHTALMOLOGIE Responsable de service
SALLE Jean-Yves	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION Responsable de service
SAUTEREAU Denis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE Responsable de service
STURTZ Franck	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE Responsable de service
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier CANCEROLOGIE Responsable de service
VALLEIX Denis	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ANATOMIE Responsable de service de CHIRURGIE DIGESTIVE et ENDOCRINIENNE Doyen
VERGNENEGRE Alain	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION Responsable de service de l'UNITE ONCO-THORACIQUE et CUTANEE
VERGNE-SALLE Pascale	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier REANIMATION Responsable de service

VINCENT François Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
PHYSIOLOGIE

VIROT Patrice Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
CARDIOLOGIE

WEINBRECK Pierre Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
MALADIES INFECTIEUSES
Responsable de service

YARDIN Catherine Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
Responsable de service

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel Professeur des Universités
MEDECINE GENERALE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

BARRAUD Olivier Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

BOUTEILLE Bernard Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

CHABLE Hélène Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier
BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

DURAND Karine Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier
BIOLOGIE CELLULAIRE

DURAND-FONTANIER Sylvaine Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier
ANATOMIE

ESCLAIRE Françoise Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
BIOLOGIE CELLULAIRE

HANTZ Sébastien Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

LE GUYADER Alexandre Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE

LIA Anne-Sophie Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

MARIN Benoît Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION

QUELVEN-BERTIN Isabelle Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE

TCHALLA Achille Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT

TERRO Faraj Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

PROFESSEURS ASSOCIES

DUMOITIER Nathalie Professeur associé à mi-temps
MEDECINE GENERALE

PREVOST Martine Professeur associé à mi-temps
MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

MENARD Dominique Maître de Conférences associé à mi-temps
MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS EMERITES

BONNETBLANC Jean-Marie Professeur des Universités Emérite

VALLAT Jean-Michel Professeur des Universités Emérite

Le 09 septembre 2014

Remerciements

A notre Maître et Président du jury

Monsieur le Professeur ROBERT

Professeur des Universités d'Ophtalmologie

Médecin des hôpitaux

Responsable de service

Je vous remercie d'avoir accepté de présider cette thèse

Je vous remercie d'avoir su m'encadrer durant ces années d'internat tout en me laissant choisir ma voie dans cette vaste spécialité qu'est l'ophtalmologie. Vous savez enseigner et guider sans jamais imposer. Cette liberté de choix et d'action au sein du service m'a été très précieuse.

Merci de m'avoir accompagnée dans l'élaboration de ce travail.

Soyez assuré de mon profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur ADENIS

Professeur des Universités d'Ophtalmologie

Médecin des hôpitaux

Je vous remercie d'avoir accepté de juger cette thèse

Vous êtes pour moi, depuis l'externat, un exemple de rigueur et d'excellence mais également d'enthousiasme dans l'exercice de votre art. Vous êtes sans doute à l'origine de mon "penchant" pour l'ophtalmologie.

Malgré un emploi du temps chargé vous avez toujours trouvé le temps de dispenser enseignement et conseils.

Merci de m'avoir fait aimer la chirurgie palpébrale.

J'espère continuer à apprendre à vos côtés et profiter de votre talent pour mon ptosis!

Soyez assuré de mon profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur MOUNAYER

Professeur des Universités de Radiologie et Imagerie Médicale

Médecin des hôpitaux

Responsable de service

Je vous remercie d'avoir accepté de juger cette thèse

Malgré les obstacles à surmonter pour réussir à me joindre dans le service, vous m'avez montré enthousiasme et sympathie durant l'élaboration de ce travail. Je vous remercie pour la patience dont vous avez fait preuve à mon égard.

Soyez assuré de mon profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur CAIRE

Professeur des Universités de Neurochirurgie

Médecin des hôpitaux

Je te remercie d'avoir accepté de juger cette thèse.

Tu as accompagné mes premiers pas d'interne de chirurgie et je suis très heureuse que tu aies accepté d'assister aux derniers. Ton encadrement et ta sympathie dans ces (parfois douloureux) moments ont été d'un immense soutien. J'espère pouvoir continuer à te croiser à l'internat malgré ton nouvel emploi du temps !

Sois assuré de mon profond respect.

A notre Maître et membre invité

Monsieur le Docteur BRIE

Médecin des hôpitaux

Je vous remercie d'avoir accepté de juger cette thèse.

Mon passage dans votre service restera un épisode marquant de mon internat. J'ai beaucoup appris à vos côtés sur le plan chirurgical (tout ou presque était à faire...). Vous m'avez accordé la confiance dont j'avais besoin pour progresser. Je vous remercie d'avoir éveillé mon intérêt pour la chirurgie réparatrice par l'excellence de votre enseignement.

Soyez assuré de mon profond respect.

A notre Maître et membre invité

Monsieur le Docteur BENAYOUN

Je te remercie d'avoir accepté de juger cette thèse.

Tu m'as accompagnée depuis le début de mon internat avec beaucoup de patience, de bienveillance et de bonne humeur (pas de sevrage tabagique trop brutal surtout !). J'ai beaucoup appris à tes côtés (y compris en fashioneries en tous genres). Merci de ta disponibilité et de ta gentillesse au long de ces années. Tu es un excellent médecin, un excellent chirurgien (même avec la main gauche, merci d'avoir testé!), bref un exemple à essayer de suivre...

A mes parents, pour votre amour et votre soutien inconditionnel. Merci d'être toujours là pour moi. Je vous aime.

A mes grands-parents, oncles, tantes, cousins, cousines pour le bonheur de vous avoir auprès de moi.

A mon Papi, tu me manques.

A mon Loulou pour tes sages conseils (contrôle S, contrôle S!!), tes coups de pouce et autres coups de pied aux fesses. Je t'adore. La prochaine fois c'est moi qui t'aide! (ou pas!)

A ma grande sœur, Ju, pour ta présence à mes côtés dans les bons moments et les épreuves depuis le début de notre vie limougeaude! Tu nous démontres tous les jours qu'avec de la volonté et beaucoup de courage on peut réaliser ses rêves. Tu es un exemple pour moi. Je serais toujours à tes côtés pour t'épauler comme tu sais si bien le faire pour moi. Je t'adore.

A Alex. Tu es une personne incroyable: tant de culture et de bonne humeur... ça force le respect!

A Lionel mon exilé préféré! Pour ta joie de vivre si communicative, ton sens de l'humour et de l'hospitalité incomparable, ta gentillesse et pour tous ces sages conseils que je n'ai jamais suivis (mon dérapage le jour des choix de d'internat!). Même si tu es loin, ta philosophie de vie ne me quitte jamais ("on est large!!!"). Merci de rester présent malgré la distance. A bientôt sous le soleil des tropiques!

A mes amis un peu trop loin de moi mais toujours dans mes pensées:

Minie trop contente d'avoir pu renouer les liens durant ce petit séjour Toulousain, je te retrouve comme je t'ai laissée souriante, énergique, marrante et très spontanée (attention au avis par téléphone!). J'espère ne plus te perdre de vue!

Dejonck, difficile de te voir ces derniers temps mais j'espère bien voir grandir Raphaël!

Pom, Paulette et Mymy merci pour ces belles années d'externat à vos côtés.

Colas et les autres Castelroussins

A toutes ces personnes géniales que j'ai rencontrées au cours de l'internat:

Eva, heureuse d'avoir fait ta connaissance et d'avoir grandi avec toi dans ce service, tu es une amie géniale, attentive et toujours disponible. Je t'attends de pied ferme pour reprendre un entraînement sportif sérieux, et des séances Gossip régulières! Je te garde une bouteille pour le retour!!!

Claire, pour ton beau sourire quelles que soient les circonstances.

Loic et Laura dans le même bateau et dans la bonne humeur pour quelques années encore!

Rémi (papa pirate)

Les zoreilles Justine, Aurélie, Lionel...

Les pharmaciens: Elo, Mathilde, Anais et Pierre, Fino, Fof, Anne-So.

Un grand merci à *Aymeric* pour ta gentillesse, tes conseils et ta patience!

A mes chefs qui ont su me guider au long de ces années:

Rachid ton énergie et ton amour de la chirurgie ont été un exemple pour moi.

Juliette merci de m'avoir tenu la main (ou le bistouri) depuis le début de mon internat. Tu es une personne adorable, ouverte et cultivée, attentive et très marrante.

Germain, merci de nous avoir fait partager avec tant d'énergie ton expérience en chirurgie réfractive, avec beaucoup d'humour et (presque) toujours le sourire. Bonne chance pour la suite.

Christine, j'espère pouvoir courir avec toi un peu plus régulièrement maintenant! Merci pour ta gentillesse et ton ouverture d'esprit.

Stéphanie pour ta rigueur au travail et ta sympathie au quotidien.

A mes cointernes, qui ont partagé la galère des débuts (Julie, Abdel, Solène, Aymeline, Laura) et pour *Pierrick* de la fin! Merci d'avoir adouci ces quelques années.

A toute l'équipe médicale de la clinique Chénieux. Merci de m'avoir si bien accueillie et acceptée comme petit Padawan. J'ai beaucoup appris à vos côtés.

A toute l'équipe du service d'ophtalmologie du CHU, consult', hospi' et bloc; merci pour votre bonne humeur, c'est un plaisir de travailler avec vous au quotidien.

A toute l'équipe de Toulouse (internes et chefs): Fanny (bb interne deviendra grand, tu es très bien partie!), Ben, Sara, Safa, Amélie, Kevin... et tous les autres! Merci pour votre accueil.

Ma petite Cyrielle à part bien sur! Merci Max de m'avoir permis de rencontrer une telle amie. Autant d'énergie et d'assurance (pour un petit oiseau ☺): Tu es super, ne change rien! Mais pour le footing il va falloir être faire des efforts! Vous serez toujours les bienvenus dans le grand nord Limougeaud!

A toutes les personnes qui partagent notre quotidien: Vincent et Emilie, Pierre et Aurélie, Vincent et Tiphaine, Lucie et Thomas, Antoine.

A Charles. Pour ton soutien infailible, ton amour discret mais sincère, ton franc parlé et ta patience sans limite face à mon occasionnelle nonchalance... Merci de me porter et me supporter au quotidien (je te le rends quand même bien!!). Retour aux fourneaux prévu très bientôt! Je t'aime.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	8
SOMMAIRE	17
I INTRODUCTION	18
II. GENERALITES	20
II.1. ANATOMIE DE LA REGION CAROTIDO-OPHTALMIQUE	20
II.1.1. ARTERE OPHTALMIQUE	20
II.1.2. VASCULARISATION ORBITAIRE ET RETINIENNE	22
II.1.3. NERF OPTIQUE	24
II.2. ANEURISME ARTERIEL	27
II.2.1. DEFINITION	27
II.2.2. L'ANEVRISME CAROTIDO-OPHTALMIQUE	28
II.2.3. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	29
II.2.4. COMPLICATIONS	30
II.3. OPTIONS THERAPEUTIQUES POUR LE TRAITEMENT DES ANEURISMES INTRACRANIENS NON ROMPUS	32
II.3.1. TRAITEMENT CHIRURGICAL	32
II.3.2. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DE L'ANEVRISME	34
II.4. COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES	48
II.4.1. OCCLUSION ARTERIELLE	49
II.4.2. NEUROPATHIE OPTIQUE ISCHEMIQUE	50
III. NOTRE ETUDE	54
III.1. OBJECTIFS DE L'ETUDE	54
III.2. MATERIELS ET METHODES	54
III.2.1. POPULATION ETUDIEE	54
III.2.2. PROTOCOLE THERAPEUTIQUE	54
III.2.3. RECUEIL DE DONNEES	55
III.3. RESULTATS	59
III.3.1. POPULATION	59
III.3.2. COMPLICATIONS PER ET POST OPERATOIRES	59
III.4. CAS CLINIQUES.	63
III.4.1. CAS N°1	63
III.4.2. CAS N°2	64
III.4.3. CAS N°3	66
III.5. DISCUSSION	69
IV. CONCLUSION	73
BIBLIOGRAPHIE	74

I. Introduction

La prévalence d'anévrismes intracrâniens non rompus dans la population générale est de l'ordre de 2% (1). Les anévrismes carotido-ophtalmiques c'est à dire les anévrismes se formant à l'origine ou juste au dessus de l'artère ophtalmique représentent environ 5% de l'ensemble de ces anévrismes (2), et présentent certaines particularités épidémiologiques : ils sont plus fréquents chez les femmes, plus souvent multiples et de grande taille que dans les autres localisations (3).

Le risque évolutif majeur des anévrismes intracrâniens, quelle que soit leur localisation, est la rupture, complication redoutable en terme de morbi-mortalité. Le risque de rupture d'un anévrisme intracrânien est évalué autour de 2 % par an (4).

Les anévrismes carotido-ophtalmiques, plus fréquemment de grande taille, peuvent également se compliquer de compression du nerf optique ou de la partie antérieure du chiasma optique, très proches de l'émergence de l'artère ophtalmique et être découverts lors du bilan d'une amputation du champs visuel par neuropathie optique compressive (jusqu'à 25% des cas).

Devant de tels risques évolutifs, la nécessité de traitement de ces lésions est évidente (5).

La prise en charge des anévrismes intracrâniens a considérablement évolué ces 20 dernières années permettant d'apporter une alternative au traitement chirurgical, de référence avant les années 1990 (6), par un abord endovasculaire.

La prise en charge chirurgicale des anévrismes carotido-ophtalmiques est un challenge de par leur localisation, difficilement accessible par abord externe, et la proximité du nerf optique.

Le traitement endovasculaire par largage intrasacculaire de micro spires ou coils détachables a progressivement supplanté le traitement chirurgical en raison de son efficacité similaire (étude ISAT, ATENA) et son taux de complications moindre (7-8).

Celui ci n'est pas dénué de risques ophtalmologiques : embolie artérielle ou majoration de la compression optique notamment. De plus le taux de récurrence et de récidive est élevé pour ces anévrismes de grande taille et à collet large (9).

Les stents à diversion de flux apparus depuis les années 2010 semblent être des dispositifs sûrs et fiables pour le traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens et notamment carotido-ophtalmiques.

Ils apportent une solution thérapeutique pour les lésions dont le traitement par coils n'apporte pas de résultats satisfaisants à long terme, avec un taux de morbidité inférieure à celui de la voie chirurgicale.

Ils assurent une redirection du flux sanguin dans la carotide interne, la thrombose de l'anévrisme et la néoendothélialisation du vaisseau porteur, en maintenant la plupart du temps la perméabilité de l'artère ophtalmique.

L'occlusion d'artère cilio-rétinienne suite à la pose de stent à diversion de flux dans ce contexte a déjà été décrite.

Le retentissement visuel de la couverture de l'artère ophtalmique par stent à diversion de flux reste néanmoins à préciser.

II. Généralités

II.1. Anatomie de la région carotido-ophtalmique

II.1.1. Artère ophtalmique

L'artère ophtalmique est la seule branche collatérale de l'artère carotide interne. On lui décrit trois segments : intracrânien, intracanalair et intraorbitaire (10).

Dans sa portion intracrânienne, elle naît le plus souvent de la face antéro-médiale de l'artère carotide interne lorsque celle-ci émerge de la loge caverneuse, en dessous du processus clinoidé antérieur.

De nombreuses variations d'origine ont été décrites : elle peut naître de la carotide interne dans le sinus caverneux ou naître par 2 racines issues de la carotide interne. Parfois elle provient de l'artère méningée moyenne, collatérale du système carotidien externe.

Le diamètre de l'artère à son origine varie de 1 à 2 mm.

Dans sa portion intracrânienne elle est située habituellement dans l'espace sous dural et mesure de 4,8 à 15,1 mm de long. Parfois cette portion n'existe pas, l'artère naissant directement au niveau de l'orifice endocrânien du canal optique. L'artère se dirige vers le canal optique par un trajet plus ou moins sinueux, faisant souvent une boucle dès son origine puis étant rectiligne jusqu'au canal. Elle entre en rapport avec la face inférieure du nerf optique qu'elle longe depuis son origine.

L'artère traverse le canal optique d'arrière en avant, placée sous le nerf optique qu'elle croise habituellement de dedans en dehors. Ce segment mesure de 7 à 14 mm en fonction de la longueur du canal optique. Au niveau de l'orifice orbitaire du canal, l'artère est située sur le flanc inférieur du nerf.

Le segment intra orbitaire est le plus long. Il est subdivisé en trois parties : latéro-optique, optique, et médio-optique en fonction de la position de l'artère par rapport au nerf optique. En effet l'artère surcroise le nerf de dehors en dedans en passant au-dessus ou en dessous de celui-ci.

Au niveau de l'angle supéro-médial de l'orbite l'artère perfore le septum et se termine en une ou plusieurs branches frontales qui vont vasculariser les téguments du front et une artère angulaire qui s'anastomose avec l'artère de l'aile du nez, branche de l'artère faciale.

Elle donne de nombreuses collatérales le long de son trajet. Les variations anatomiques sont très fréquentes.

On peut schématiquement séparer les artères à destinée optique :

- artère centrale de la rétine
- artères ciliaires longues
- artères ciliaires courtes

Et celles à destinée annexielle :

- artère supraorbitaire
- artères ethmoïdales
- artère lacrymale
- artères musculaires et palpébrales.

II.1.2. Vascularisation orbitaire et rétinienne

L'artère centrale la rétine est constante. Elle naît dans la moitié des cas directement de l'artère ophtalmique : elle en est alors souvent la première branche collatérale. Dans 50% des cas, elle naît d'une autre artère (ciliaire longue ou musculaire) (10).

Elle naît le plus souvent au dessous et en dehors du nerf optique, gagne la face inférieure du nerf qu'elle longe sur une distance de 3 à 20 mm. Elle pénètre ensuite dans le nerf optique au niveau de sa face inférieure et chemine à l'intérieur du nerf jusqu'à la papille où elle se divise en ses branches terminales : arcades supérieure et inférieure. Les artéριοles rétinienneѕ cheminent au sein de la couche des fibres nerveuses ganglionnaires et vascularisent les deux tiers internes de l'épaisseur rétinienne.

Les troncs ciliaires postérieurs, au nombre de 2 à 4, naissent de l'artère ophtalmique dans sa portion latéro-optique, suivent le nerf optique dans l'orbite jusqu'au globe oculaire et se divisent en de multiples branches avant de l'aborder : les artères ciliaires longues postérieures destinées à la vascularisation du grand cercle artériel de l'iris et un nombre variable d'artères ciliaires courtes postérieures pour la vascularisation du nerf optique.

Il existe de nombreuses anastomoses entre le système carotidien externe et le système carotidien interne au niveau orbitaire.

Celles ci peuvent être :

- intraorbitaires : muscle oblique inférieur ou glande lacrymale ;
- extraorbitaires : cavités nasales par le biais des artères ethmoïdales dont les branches s'anastomosent avec celles de l'artère sphéno-palatine et périorbitaire par anastomose entre l'artère angulaire et l'artère de l'aile du nez.

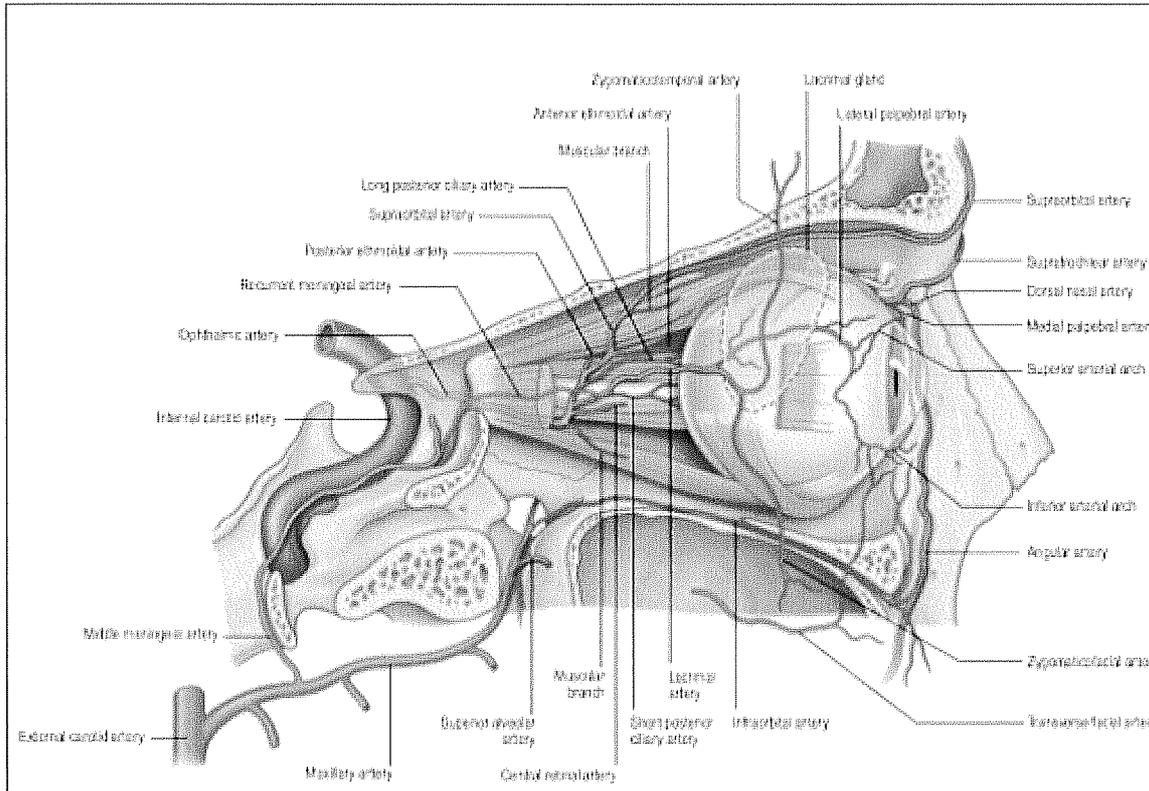


Figure 1 : Vasculisation orbitaire

II.1.3. Nerf optique

Les fibres optiques naissent des cellules ganglionnaires de la rétine. Elles se coudent à angle droit pour pénétrer la papille et se réunissent pour former le nerf optique (1,2 millions d'axones de cellules ganglionnaires rétiniennes). Il traverse le canal scléral pour émerger dans l'orbite et se diriger vers l'angle interne du chiasma en traversant l'orbite. On lui décrit quatre parties : intraoculaire, intraorbitaire, intracanalair, intracrânienne (11).

Dans sa portion intracrânienne, le nerf chemine au sein de la citerne optochiasmatique, se dirige oblique en arrière et dedans pour rejoindre sur la ligne médiane le nerf adelphe et former le chiasma optique.

Il est en rapport en dedans et en bas avec la tente de l'hypophyse, en dehors et en arrière avec le sinus caverneux et en particulier l'émergence intracrânienne de la carotide interne. Celle-ci peut soulever le nerf optique adjacent, d'autant plus qu'elle est sinueuse. Elle donne ses branches de terminaison en arrière du nerf ainsi que l'artère ophtalmique qui va suivre la face inférieure du nerf optique et pénétrer dans l'orbite par le canal optique.

II.1.3.1. Vascularisation du nerf optique

Elle est sujette à de nombreuses variations et diffère selon les portions du nerf.

Au niveau de la lame criblée elle est assurée par le cercle artériel anastomotique de Zinn-Haller, anastomose autour de la tête du nerf optique de branches des artères ciliaires courtes postérieures.

La couche des fibres optiques de la papille est vascularisée par l'artère centrale de la rétine (ACR) et dans certains cas pour le secteur temporal de la papille par une artère ciliorétinienne provenant de la circulation choroïdienne. L'autre couche vascularisée en partie par l'artère centrale de la rétine est la couche la plus postérieure : la couche rétrolaminaire.

La vascularisation des couches profondes de la papille optique (régions prélaminaire et de la lame criblée) est assurée principalement par les artères ciliaires postérieures (ACP) courtes, l'artère centrale de la rétine ne jouant aucun rôle pour ces deux couches.

Les ACP naissent de l'artère ophtalmique et cheminent le long du NO. Chaque artère (généralement une latérale et une médiale) se divise en de multiples branches avant de

pénétrer dans le globe oculaire. On distingue les ACP courtes et les ACP longues. Les ACP longues assurent la vascularisation d'une zone choroïdienne de la périphérie, ainsi qu'un secteur des corps ciliaires et de l'iris. Les ACP courtes sont elles-mêmes divisées en deux catégories : ACP courtes paraoptiques, branches centripètes qui constituent la principale source de vascularisation de la papille optique, et les ACP courtes distales qui assurent la vascularisation choroïdienne du pôle postérieur à l'équateur et qui contribuent également à la vascularisation de la région prélaminaire de la papille. Très fréquemment, les ACP courtes paraoptiques forment un réseau artériel intrascléral anastomotique autour du NO appelé cercle artériel de Zinn-Haller. Ce cercle fournit également une vascularisation vers l'avant à la choroïde prépapillaire et vers l'arrière à la portion rétrolaminaire via les artères piales. Il est le plus souvent incomplet et se divise sur le plan fonctionnel en deux secteurs distincts : supérieur et inférieur, expliquant le caractère « altitudinal » du scotome en cas d'hypoperfusion dans l'un des secteurs (12).

La vascularisation de la portion intra orbitaire du nerf est fournie, d'une part par l'artère centrale de la rétine qui pénètre à l'intérieur du nerf 8 à 12 mm en arrière de la papille optique et chemine ensuite au centre du nerf, d'autre part par des rameaux périphériques ou branches piales issues du cercle de Zinn-Haller, de la choroïde péripapillaire, de l'artère centrale de la rétine ou d'autres branches de l'artère ophtalmique.

Les portions intracanaulaire et intracrânienne reçoivent également des artères piales périphériques et pour la seconde parfois des rameaux issus de l'artère hypophysaire supérieure.

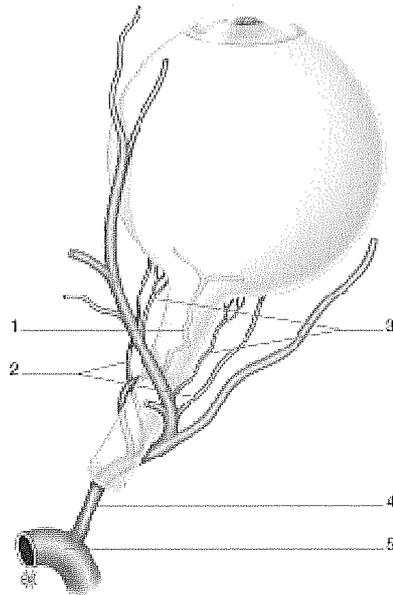


Figure 2 : Vascularisation artérielle de la tête du nerf optique à partir l'artère ophtalmique. 1. Artère centrale de la rétine ; 2. Artère ciliaire postérieure longue ; 3. Artères ciliaires postérieures courtes ; 4. Artère ophtalmique ; 5. Artère carotide interne (11)

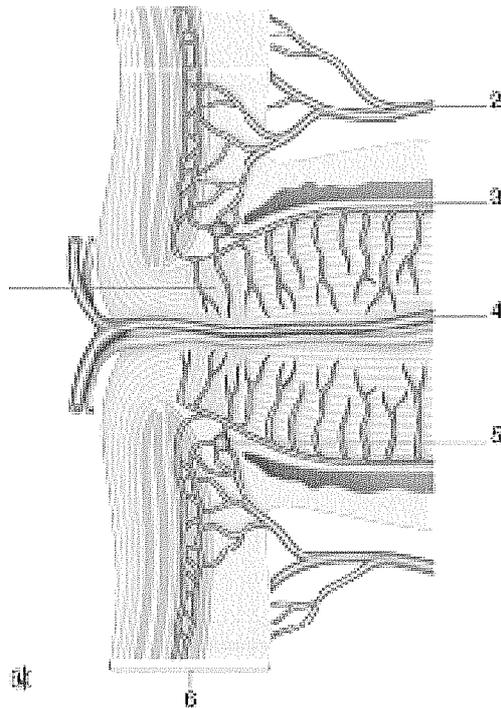


Figure 3 : Vascularisation de la tête du nerf optique, vue de profil. 1. Lame criblée ; 2. Artère ciliaire postérieure courte ; 3. Pie-mère ; 4. Artère centrale de la rétine ; 5. Cercle de Zinn-Haller ; 6. Rétine, choroïde, sclère. (11)

II.2. Anévrisme artériel

Les anévrismes artériels intracrâniens sont des malformations vasculaires cérébrales purement artérielles (13). La forme sacciforme congénitale est de très loin la plus fréquente et celle qui pose le plus de problèmes thérapeutiques. L'anévrisme artériel n'est habituellement découvert qu'à l'occasion de sa complication majeure (la rupture), responsable d'une hémorragie méningée.

II.2.1. Définition

L'anévrisme artériel est une malformation congénitale dont l'une des caractéristiques est l'évolutivité au cours du temps. Initialement, il existe un defect dans la constitution de la média de l'artère (intéressant essentiellement les couches élastiques), en regard d'une bifurcation. Il s'agit le plus souvent d'une bifurcation située soit sur le polygone de Willis, soit sur une bifurcation proximale d'une grosse artère de ce polygone.

A partir d'une zone localisée de moindre résistance d'origine congénitale, une ectasie sacciforme de volume progressivement croissant va se développer, favorisée par les à-coups tensionnels. Au cours du temps, cette ectasie pariétale extrêmement mince, dénuée de fibres élastiques, va croître et atteindre un volume critique. Le diamètre des anévrismes rompus varie de 1,5 à 2,5 cm, ce qui n'exclut pas que des ruptures puissent être observées à partir d'anévrysmes de taille très inférieure, ou qu'au contraire des anévrismes puissent atteindre des tailles géantes (plus de 4 cm de diamètre) sans se rompre .

Macroscopiquement, le collet est toujours visible et sa largeur par rapport au diamètre de l'anévrisme constitue l'un des points importants intervenant dans les choix thérapeutiques.

Histologiquement, on constate que la paroi artérielle perd, à partir du collet anévrysmal, sa média et son intima; la paroi du sac anévrysmal, extrêmement mince est constituée d'une lame fibreuse doublée de l'endothélium artériel qui reste en continuité avec celui de l'artère porteuse dans sa partie intacte.

Les anévrismes géants se rompent beaucoup plus rarement que les anévrismes de taille habituelle (c'est probablement ce qui explique qu'ils atteignent une taille très supérieure à celle des autres) et présentent structurellement un aspect comparable, mais la paroi fibreuse du sac est très épaisse et parfois calcifiée ; de plus une partie du sac est souvent occupée par des thrombi plus ou moins anciens et organisés.

Les anévrismes développés aux dépens de la partie antérieure du polygone de Willis représentent 80 à 95 % des localisations anatomiques, contre 5 à 20 % de localisations sur le système vertébrobasilaire (13). Ainsi les anévrismes de la terminaison carotidienne représenteraient plus de 25 % des anévrismes, ceux de la communicante antérieure plus de 30 % environ, ceux de la cérébrale moyenne plus de 30 %. Enfin, selon les auteurs, on retrouve 10 à 20 % d'anévrismes multiples.

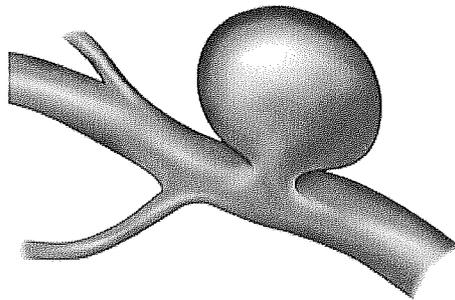


Figure 4 : Anévrisme sacciforme.

II.2.2. L'anévrisme carotido-ophtalmique

Les anévrismes carotidiens internes se formant à l'origine ou juste au dessus de l'émergence de l'artère ophtalmique sont appelés anévrismes carotido-ophtalmiques (14).

Les anévrismes carotido-ophtalmiques représentent environ 5% des anévrismes intra-crâniens (2). Ces anévrismes présentent certaines particularités : ils sont plus fréquents chez les femmes et prédominent du coté gauche. Les formes multiples sont plus fréquentes que dans les autres localisations (14,15-17). Ils sont plutôt de grande taille : en effet dans 25 à 50 % des cas leur diamètre est supérieur à 25 mm (18).

Dans cette localisation certains facteurs de risque de complication ont été identifiés :

- l'âge avancé du patient,
- la taille de l'anévrisme.

Le mode de découverte de ces anévrismes est variable :

- Au décours d'une complication et notamment l'hémorragie méningée secondaire à sa rupture.

- Secondairement à une complication ophtalmologique : en effet le taux d'atteinte visuelle varie de 0 à 25%, en moyenne de 4,2% (19-22).
- En cas d'anévrisme non rompu la découverte peut être fortuite (notamment lors d'une angiographie pour le bilan d'un autre anévrisme intra-cranien)

II.2.3. Données épidémiologiques

La pathologie anévrismale représente un véritable problème de santé publique. En France, on admet que 0,5 à 2 % des patients faisant l'objet d'une autopsie systématique, sont porteurs d'anévrisme intracrânien (1). Le risque de rupture d'un anévrisme est cumulatif et est actuellement évalué autour de 2 % par an. L'âge moyen de survenue est situé entre 45 et 50 ans avec des extrêmes allant de 9 ans à plus de 90 ans. On retrouve une légère prédominance féminine (61 %).

Le risque de rupture anévrismale semble dépendre de la taille de l'anévrisme (22):

- 2,6 % pour une taille de 7 à 12 mm
- 14,5 % pour une taille de 13 à 24 mm
- 40 % pour un anévrisme de taille supérieure à 25 mm

Une hémorragie intraoculaire (intrarétinienne, préretinienne, rétrohyaloïdienne, vitréenne, sous conjonctivale ou des gaines du nerf optique) peut accompagner une hémorragie sous-arachnoïdienne. L'association d'une hémorragie intravitréenne et sous arachnoïdienne est appelée syndrome de Terson.

II.2.4. Complications

II.2.4.1. Rupture anévrismale

L'augmentation progressive de volume du sac anévrismal aboutit à une distension des quelques éléments qui restent dans la paroi ectasique ; ce phénomène suffit à lui seul à expliquer les ruptures survenant spontanément, sans facteur surajouté. Ceci se produit dans un tiers des cas, chez des patients apparemment au repos complet (sommeil, lecture...). Dans les deux autres tiers des cas, l'interrogatoire retrouve une circonstance ayant abouti à une élévation brutale et instantanée de la pression artérielle régnant dans le sac anévrismal ; il s'agit souvent d'un effort à glotte fermée.

En dehors des formes immédiatement mortelles, la rupture anévrismale met d'emblée le patient dans une situation extrêmement précaire et dangereuse, tant sur le plan fonctionnel que vital, en l'exposant à trois types de complications. Ces complications impliquent des mesures thérapeutiques contradictoires difficiles à équilibrer, et ont tendance à s'aggraver mutuellement ; la prévention maximaliste de l'une d'elles ne peut se faire qu'aux dépens des autres. Ces complications sont représentées par la re-rupture anévrysmale, par l'hypertension intracrânienne et au vasospasme avec risque d'ischémie secondaire (13).

II.2.4.2. Effet de masse de l'anévrisme

Les petits anévrismes peuvent rester asymptomatiques en l'absence de rupture : ils sont alors découverts de façon fortuite au cours d'une imagerie cérébrale (ARM ou Angioscanner ou artériographie cérébrale réalisée pour le bilan d'un autre anévrisme ou de céphalées par exemple.)

Leur croissance peut entraîner des complications par effet de masse sur les structures adjacentes et notamment par atteinte des nerfs crâniens (23).

Le déficit visuel est classique. Il est lié au conflit entre l'anévrisme et les voies optiques antérieures lorsque l'anévrisme se trouve sur la circulation antérieure, carotide paraophtalmique ou cérébrale antérieure :

- Un anévrisme de l'artère ophtalmique peut provoquer une neuropathie optique progressive unilatérale et des douleurs périoculaires ipsilatérales. Le patient présente donc une atteinte du champ visuel non systématisée (avec ou sans baisse d'acuité

visuelle) mise en évidence par un examen ophtalmologique avec périmétrie statique ou dynamique.

- Un anévrisme de l'artère communicante antérieure peut être responsable d'atteinte du champ visuel et baisse d'acuité visuelle par compression du chiasma optique ;
- Un anévrisme de l'artère communicante postérieure peut être responsable de paralysie ipsilatérale du troisième nerf crânien.
- Un anévrisme carotidien intracaverneux peut donner un tableau d'ophtalmoplégie douloureuse.

II.3. Options thérapeutiques pour le traitement des anévrismes intracrâniens non rompus

II.3.1. Traitement chirurgical

Traitement de première intention jusque dans les années 1990, le traitement chirurgical consiste à exclure l'anévrisme intracrânien de la circulation vasculaire, en respectant la perméabilité du vaisseau porteur et des ses branches, par la mise en place d'un clip chirurgical à son collet.

Les difficultés d'exposition de l'anévrisme, la proximité de structures nobles et le risque de rupture peropératoire sont les principaux obstacles rencontrés par les neurochirurgiens (24-26).

Le cas particulier de l'anévrisme carotido-ophtalmique expose le chirurgien à deux principaux obstacles (27,28) :

- la situation de l'anévrisme en arrière de l'apophyse clinoïde antérieure qui nécessite sa résection.
- la proximité du nerf optique que longe l'artère ophtalmique dès son émergence.

Ce rapport étroit entre artère ophtalmique et nerf optique rend l'exposition chirurgicale délicate pour le clippage de ces anévrismes.

L'atteinte visuelle au décours de la chirurgie peut résulter de différents mécanismes (16,25-27) :

- par atteinte vasculaire directe de l'artère ophtalmique
- par manipulation du nerf optique
- par effet thermogénique du fraisage de l'apophyse clinoïde antérieure, retentissant sur le nerf optique.

La morbi-mortalité du traitement chirurgical des anévrismes intracrâniens est estimée à 6,7 % des interventions (1,7% de décès) (30).

Les principaux facteurs de risque de complications mis en évidence sont

- la taille de l'anévrisme \geq à 10 mm (RR =3,48)
- la topographie postérieure (RR=4,13)

Ce traitement permet d'obtenir l'exclusion complète des anévrismes dans environ 90% des cas (30).

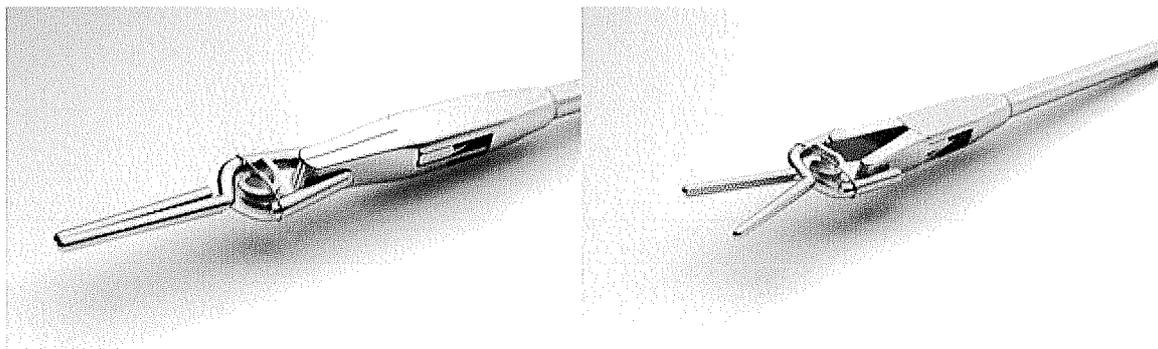


Figure 5 : Exemple de clip chirurgical.

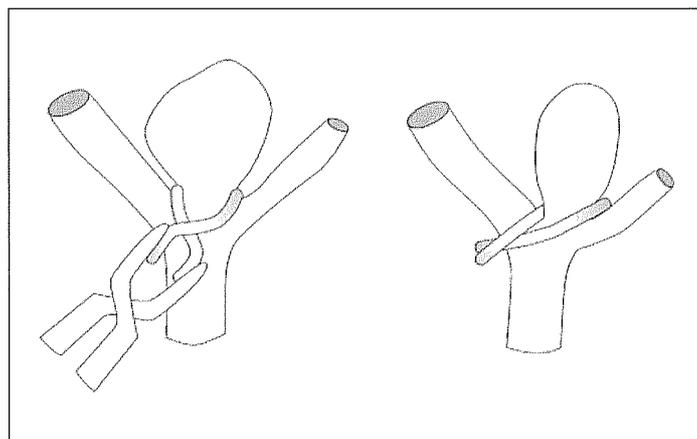


Figure 6 : Mise en place d'un clip autour du collet anévrismal.

II.3.2. Traitement endovasculaire de l'anévrisme

II.3.2.1. Occlusion sélective de l'anévrisme par COILS

Cette méthode consiste, grâce aux progrès de la navigation intra-artérielle à l'aide de microcathéters, à introduire par voie endoluminale, un matériel remplissant le sac anévrismal réduisant ou supprimant ainsi le flux sanguin dans l'anévrisme.

L'occlusion du sac anévrismal se fait à l'aide de « spires de métal », filaments de platine, appelé coils électrolargables. Ces coils « de Guglielmi » sont utilisés depuis 1991 (31).

La majorité des anévrismes est accessible au traitement endovasculaire par ce type de matériel. La limite est représentée par la largeur du collet (un collet étroit retient efficacement les coils dans le sac, en empêchant leur migration dans la lumière artérielle saine alors qu'en cas de collet anévrismal large les coils auront plus de difficultés à être maintenus à l'intérieur du sac avec risque de protrusion dans l'artère porteuse et d'ischémie d'aval par thrombose).

La revue de littérature permet de retrouver une morbi-mortalité d'environ 4,8 % des traitements par coils d'anévrismes intracrâniens (1,2 % de décès) (30).

L'âge du patient, la localisation de l'anévrisme et la taille des anévrismes n'influencent pas la survenue de complication.

Pour l'ensemble des anévrismes intracrâniens le taux de succès de traitement par coils est de 86,1 % des cas et 9,1 % des cas de retraitement (30).

Malgré le développement de nouveaux coils (longueurs différentes, caractéristiques morphologiques variées) les anévrismes larges ou géants, à large collet, fusiformes ou disséquants souffrent d'un taux élevé d'occlusion incomplète et de recanalisation (32,33).

En effet même quand l'occlusion est obtenue en per opératoire, il existe un risque de compaction des coils et donc de recanalisation (d'autant plus élevé que la lésion est large) (34):

- le taux de compaction des coils en peropératoire varie de 20 à 40 %
- l'embolisation par coils ne traite pas d'altération du vaisseau porteur d'où le risque de récurrence à proximité.

Toute localisation confondue, le taux de récurrence post embolisation varie de 9 à 32 % des cas, et le taux de recanalisation des anévrismes larges ou fusiformes peut atteindre 50 à 60 % des cas. L'occlusion initiale incomplète de l'anévrisme et une largeur importante du collet sont des facteurs de risque de récurrence (35,36).

Dans le cas particulier des anévrismes carotido-ophtalmiques le taux de recanalisation est estimé de 26,4 % des cas (notamment en cas de collet large) et un taux de récurrence de 7,1 à 53 % des cas (24,2 % en moyenne) (37,38).

Plusieurs techniques dérivées ont été développées pour tenter d'améliorer la stabilité à long terme (coils modifiés, l'utilisation concomitante de stent, remodelling au ballonnet) mais ces techniques n'ont pas permis une amélioration significative de la stabilité de l'occlusion.

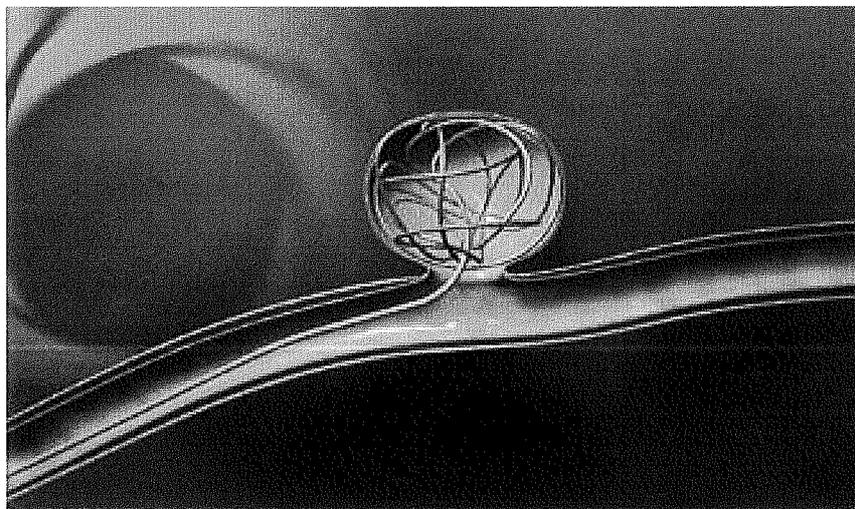


Figure 7 : Mise en place de coils intrasacculaires.

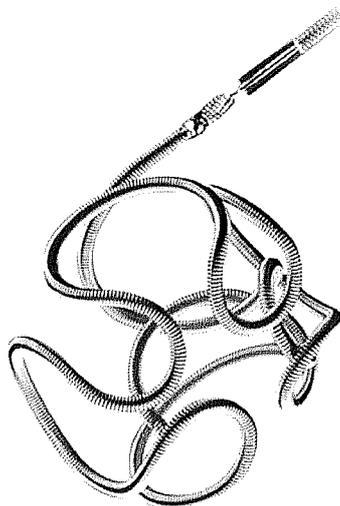


Figure 8 : Coils électrolargable.

La décision du type de traitement, chirurgical ou endovasculaire, doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire. Plusieurs facteurs entrent alors en compte, notamment la localisation de l'anévrisme, sa taille et sa forme (39,40,41,42).

Les anévrismes carotido-ophtalmiques présentent un abord chirurgical délicat, et une efficacité du traitement endosacculaire peu durable.

Tableau 1 : Facteurs influençant la décision thérapeutique entre clip ou coil face à un anévrisme intracrânien (39).

<i>Contre le clip</i>	<i>Contre le coil</i>
- Age	- Collet large
- Rapport collet/sac	- Taille
- Accès difficile	- Rapport collet/sac
- Aucune branche efférente	- Rapport sac/Collet
- HSA	- Accès endovasculaire inadéquat
- Chirurgie de la base du crâne	- Thrombus intraluminal
- Vasospasme	- Occlusion de branche artérielle
- Circulation postérieure	- Occlusion complète improbable
- Mauvais état général	- Athéromatose
	- Age

II.3.2.2. Stents à diversion de flux

Les stents à diversion de flux (*flow diverters*) sont une technique innovante pour le traitement des anévrismes intracrâniens, consistant en la mise en place par voie endovasculaire d'un stent à mailles très serrées dans l'artère porteuse permettant d'exclure l'anévrisme de la circulation sans mise en place de matériel dans le sac anévrisimal. Il s'agit d'une prothèse endovasculaire se présentant sous la forme d'une structure tubulaire composée de microfilaments tressés, permettant un taux de couverture d'environ 30 % de la surface du stent (43). Ce maillage est trois fois plus dense que celui des stents intra crâniens traditionnels (44). Il est préchargé et conçu pour être introduit dans un microcathéter de diamètre supérieur.

La diversion de flux est immédiate après la pose du stent qui constitue une barrière physique permettant la redirection du flux sanguin dans le vaisseau porteur de l'anévrisme. Ce mécanisme est responsable d'une réduction significative de la vitesse de flux dans l'anévrisme et des contraintes exercées sur la paroi anévrismale.

Il permet secondairement la reconstruction vasculaire et l'exclusion totale de l'anévrisme de la circulation (45) par thrombose du sac anévrisimal.

Les stents à diversion de flux sont définis par (46):

- leur porosité (proportion de surface de stent non couverte),

La porosité du stent est le facteur le plus important dans la réduction du flux intra anévrisimal. La porosité optimale est de 60-70 % (47,48).

- la couverture métallique (proportion de surface de stent couverte),

La couverture métallique au collet anévrisimal varie avec la courbure du vaisseau : la compaction des mailles dans la partie interne de la courbure induit une augmentation de la couverture métallique et inversement l'étirement des mailles dans la partie externe induit une diminution de cette couverture (49,50).

- et la densité de pores (nombre de pore de stent par mm^2).

La reconstruction vasculaire par stent à diversion de flux se fait en plusieurs étapes: l'exclusion de l'anévrisme puis la néoendothélialisation du stent.

- l'exclusion de l'anévrisme et redirection du flux (51-55):

La diminution du débit intra anévrisimal (environ 85 %) (56) et l'augmentation de la viscosité sanguine entraînent la formation d'un thrombus. A ce stade, on peut constater une augmentation des signes cliniques par augmentation de l'effet de masse ou oedème périanevrisimal.

- La cicatrisation tissulaire par néoendothélialisation du stent (45)

La structure du stent sert de support au développement d'un tissu endothélial et néo-intimal en regard du collet. Ce remodelage de la paroi du vaisseau porteur prévient les récurrences au niveau des zones de faiblesse du vaisseau (46,57-59).

L'anévrisme traité va alors s'occlure progressivement.

Contrairement au traitement endovasculaire par coils, le traitement par flow diverter permet une occlusion progressive de l'anévrisme sur 6 à 12 mois après la procédure (46). L'anévrisme peut diminuer en taille. Les symptômes liés à l'effet de masse peuvent alors diminuer.

Des études animales pré-cliniques ont montré l'efficacité et la sécurité des stents à diversion de flux dans le traitement des anévrismes (60,61).

Une question importante lors du traitement d'un anévrisme à l'aide de stent à diversion de flux est la perméabilité des vaisseaux perforants et des vaisseaux collatéraux couverts par le dispositif qui risquent s'occlure avec un risque ischémique. Cette question a été étudiée dès le développement de ces dispositifs.

En 2007 Kallmes et al étudient in vivo l'efficacité et la sécurité de l'utilisation du PED (Pipeline Embolization Device), le premier flow diverter sur le marché, sur des anévrismes induits de l'aorte descendante du lapin. Ils étudient l'occlusion anévrismale induite par la pose du stent (occlusion graduée en 3 stades : complète, quasi complète, incomplète) et la perméabilité des artères collatérales lombaires et vertébrales après pose du stent (61,62).

Ils rapportent 88 % d'occlusion complète ou quasi complète avec peu d'hyperplasie intimale.

Aucune occlusion d'artère collatérale n'est décrite lors de cette étude, l'ostium des artères restant perméable malgré la néoendothélialisation du reste du stent.

Ils émettent alors l'hypothèse que le flux artériel continu dans les collatérales permet de maintenir l'ostium perméable contrairement aux cavités anévrismales dans lesquelles le sang stagne de façon turbulente aboutissant à la formation d'un thrombus.

En effet, au sein des collatérales et des perforantes, le flux vasculaire répond à un gradient de pression entre le vaisseau porteur à pression élevée et les branches artérielles plus distales, les capillaires et le système veineux à basse pression. Ce gradient de pression entraîne l'équivalent d'une aspiration du flux du vaisseau porteur : on parle alors de flux aspiratif.

Le remplissage anévrisimal ne dépend que du flux à l'interface anévrisme - vaisseau porteur.

Les auteurs précisent que ces constatations sont vérifiables dans les vaisseaux disposant d'un gradient de pression important ce qui n'est pas le cas pour les vaisseaux disposant d'un important réseau de collatérales (comme pour l'artère ophtalmique).

Un degré de couverture de 50 % de l'ostium du vaisseau est nécessaire avant d'induire une réduction significative du flux (63).

La porosité du stent à diversion doit donc être suffisante pour permettre l'exclusion du sac anévrisimal tout en permettant de maintenir la perméabilité des collatérales.

La perméabilité de l'artère ophtalmique en particulier, après couverture par PED, a été étudiée. Le taux d'occlusion serait d'environ 25 %. Dans cette étude, l'âge du patient, le nombre de PED utilisé lors de l'embolisation, ou la variation anatomique de l'émergence de l'artère par rapport au sac anévrisimal n'ont pas été retenus comme étant des facteurs de risque potentiels d'occlusion (64).

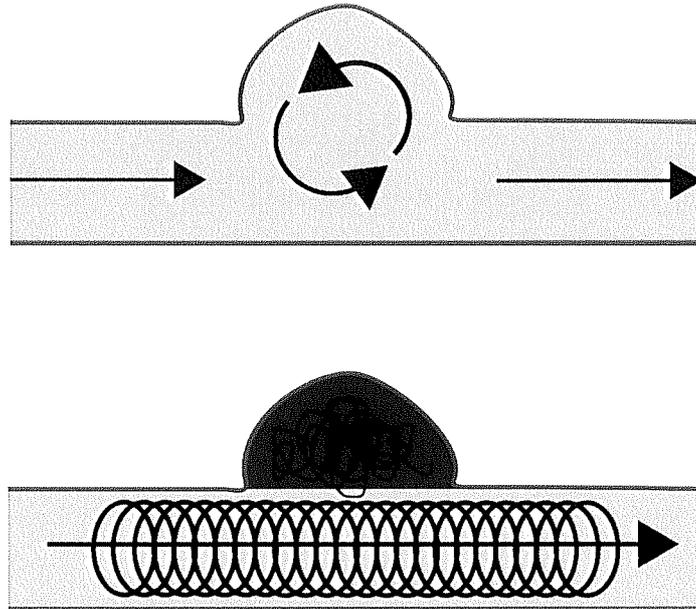


Figure 9 : Principe du stent à diversion de flux.

- A. Circulation dans le sac anévrysmal avant implantation du stent.
- B. Redirection du flux dans l'artère porteuse entraînant une thrombose progressive du sac anévrysmal

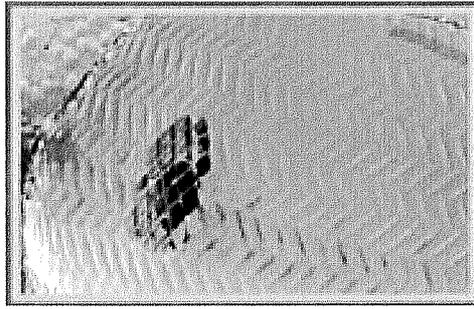


Figure 10 : Persistance de l'ostium en regard de la collatérale (D'après Kallmes et al (61)).

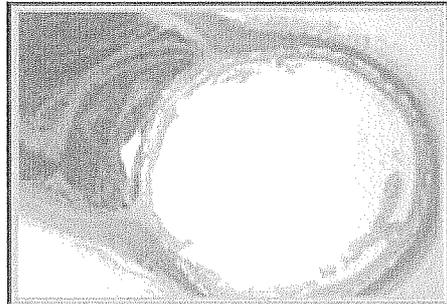


Figure 11 : Endothélialisation complète du stent en regard du collet anévrismal (D'après Kallmes et al (61)).

II.3.2.2.1. Indications

En avril 2011 la FDA autorise d'utilisation de stent à diversion de flux pour le traitement d'anévrismes larges (taille supérieure à 10 mm) à large collet (supérieur à 4 mm) de l'artère carotide interne entre le sinus caverneux et l'artère hypophysaire supérieure (73).

Les recommandations retenues en France par le comité d'expert de l'HAS en novembre 2011 autorisent l'utilisation de stent à diversion de flux dans les cas suivants :

- la prise en charge des anévrismes intracrâniens non rompus, sacciformes ou fusiformes, dont le diamètre du sac anévrisimal est supérieur à 15 mm et inaccessibles aux thérapeutiques actuelles (traitement endovasculaire par confinement de microspires associée ou non à une technique d'aide à la mise en place ; stent intracrânien ou ballon; ou traitement chirurgical) du fait de ses caractéristiques morphologiques.
- la prise en charge des anévrismes déjà traités ayant une recanalisation non rompue du sac mesurant plus de 7 mm de diamètre et non accessibles à un traitement conservateur.

Ils contre-indiquent son utilisation dans le cas d'infection bactérienne évolutive et en cas de contre indication à un traitement antiplaquettaire ou anticoagulant.

L'utilisation actuelle du flow diverter est étendue aux anévrismes intracrâniens non rompus et plus particulièrement les anévrismes larges et géants, les anévrismes à collet large, les anévrismes fusiformes, les anévrismes disséquants et les recanalisations anévrismales (65,66,67,34,68), c'est à dire aux lésions dont le traitement par coils n'est pas envisageable ou présente un risque d'échec élevé (69).

Quatre stents intracrâniens de type flow diverter sont référencés en France pour le traitement des anévrismes intra crâniens :

- Le stent PIPELINE (EV 3)
- Le stent SILK (BALT EXTRUSION)
- Le stent SURPASS FLOW DIVERTER (STRYKER NEUROVASCULAR)
- Le Stent FRED (Flow redirection Endoluminal Device) (MICROVENTION)

II.3.2.2.2. Pipeline Embolization Device (PED)

Il s'agit d'un dispositif autoexpansif, flexible, composé de 25 % d'un alliage de platine-tungstène et de 75 % de chrome cobalt. La porosité du stent est de 65 à 70 %. Le diamètre du stent varie de 2,5 à 5 mm et la longueur de 10 à 35 mm.

Plusieurs stents peuvent être superposés, permettant une diminution de la porosité et de la densité des pores.

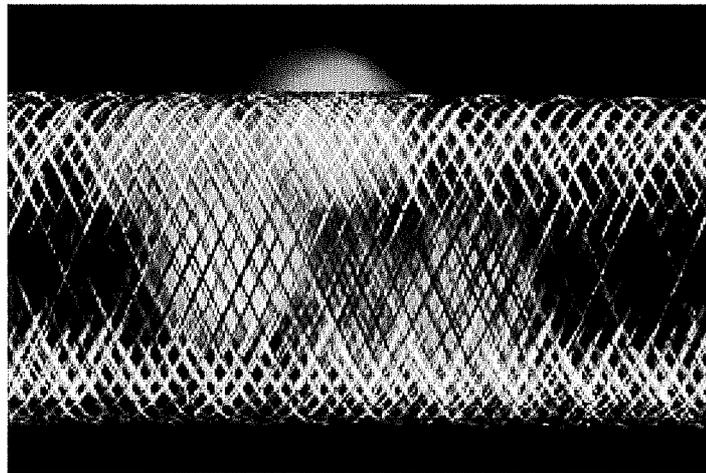


Figure 12 : Stent à diversion de flux de type « Pipeline embolization device ».

Efficacité et sécurité d'utilisation du PED ont été étudiées lors de différentes études.

- L'étude Pipeline for uncoilable or failed aneurysms study (PUFS). (70)

Cette étude prospective, multicentrique a été menée sur 108 patients souffrant d'un anévrisme intracrânien non rompu localisé sur les segments pétreux, caverneux ou para ophtalmique de l'artère carotide interne, à large collet (> 4 mm) et à diamètre du sac anévrisimal > 10 mm.

Le critère principal d'efficacité était le nombre de patients ayant une occlusion complète de l'anévrisme avec une sténose de l'artère porteuse < 50 % à 180 jours post traitement. Le taux d'occlusion complète à 6 mois était de 73,6 % (IC 95 % (64,4 %-81,0 %)).

Le critère principal de sécurité était le nombre de décès de cause neurologique ou ayant eu un accident vasculaire cérébral majeur ipsilatéral dans les 180 jours. Ces complications sont survenues pour 6 patients soit 5,6 % (IC 95 % (2,6 %-11,7 %)).

- L'étude Pipeline embolization device for the intracranial treatment of aneurysms (PITA). (71)

Cette étude prospective ouverte multicentrique traite des anévrismes de plus petite taille mais à large collet > 4 mm ou en échec de traitement par micro spires.

Le taux d'occlusion anévrismale était de 93,3 % à 6 mois et 100 % à un an.

Les auteurs retrouvaient un taux de complication de 6,5 % soit 2 patients ayant présenté un accident vasculaire cérébral ischémique homolatéral dans les suites du traitement.

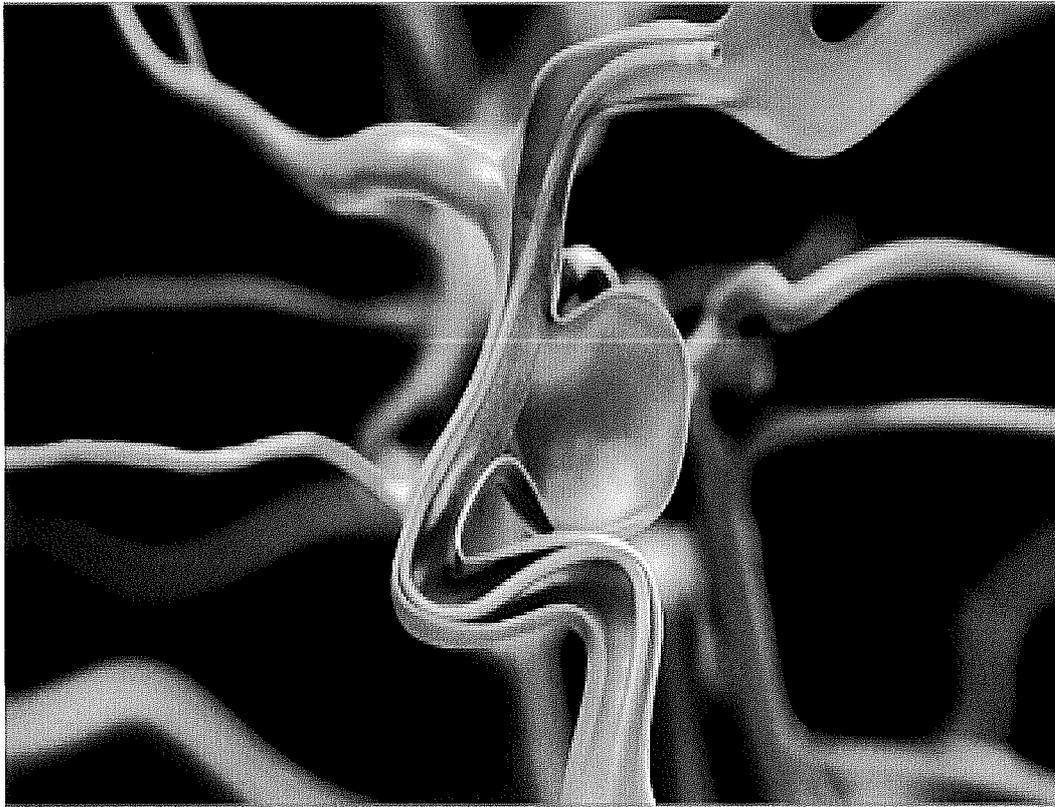


Figure 13 : Mise en place d'un stent à diversion de flux de type pipeline. D'après Ev3.

II.3.2.2.3. Traitement adjuvant

Les médications per et post-opératoires sont très importantes dans la prise en charge des patients porteurs d'anévrismes intracrâniens traités par flow diverter, puisqu'il existe un risque à la fois de complications thrombo-emboliques et de rupture anévrismale retardée.

Par analogie aux stents coronariens, une double antiagrégation plaquettaire par Aspirine 100-325 mg associée au Clopidogrel 75 mg par jour est nécessaire afin d'éviter le risque de thrombose de stent. Ce traitement doit être débuté plusieurs jours avant la procédure et prolongé jusqu'à un an après le traitement. Il est nécessaire pour éviter les complications thrombo-emboliques d'évaluer préalablement la réponse au clopidogrel et d'adapter la dose si nécessaire (74).

II.3.2.2.4. Complications

Les complications décrites dans la littérature suite au traitement d'anévrisme intracrânien par stent à diversion de flux sont (46,75,76):

- Occlusion de collatérale : la couverture de certaines collatérales par le stent est parfois inévitable notamment en cas d'anévrisme carotido-ophtalmique. La plupart du temps ces collatérales restent perméables grâce au flux aspiratif (77).
- Thrombose intrastent : il s'agit d'une des complications les plus graves observées après traitement par stent à diversion de flux. Elle est prévenue par la prescription de la double thérapie antiplaquettaire qui doit être maintenue plusieurs mois après la pose du stent.
- Perforation ou rupture vasculaire au cours de la procédure : des perforations ont été décrites lors du gonflement de ballonnet ou de manipulation de cathéter intra vasculaire.
- Oedème périanevrismal : l'aggravation de l'oedème périanevrismal après traitement peut s'accompagner d'une augmentation des symptômes compressifs ou de céphalées. Cette complication a notamment été retrouvée lors du traitement d'anévrisme géant. L'oedème ne s'accompagne pas d'augmentation de taille de l'anévrisme.
- Hémorragie secondaire : sous arachnoïdienne ou intraparenchymateuse.
- Accident vasculaire cérébral ischémique.

Les taux de complication du traitement d'anévrisme intracrânien par PED dans les études PUFs et PITA sont semblables à ceux d'un traitement par coils assisté par stent soit environ 2,2 % de mortalité et 7,3 % de morbidité (3,9 % d'AVC ischémique, 3,4 % d'AVC hémorragique) (78).

Dans les grandes séries rapportées initialement, la sécurité d'utilisation des flow diverters est apparue assez satisfaisante. Aucune complication n'a par exemple été rapportée dans la série de Lylyk et al (43). Dans cette série, 3 patients (5 %) ont présenté une majoration transitoire d'une compression de nerf crânien ou de céphalées préexistantes.

Dans la série de Szikora et al, un décès est rapporté mais semble dû à la rupture d'un petit anévrisme non traité (44). Trois patients vont présenter des symptômes neurologiques mineurs.

Dans la série de Lubicz et al, la mortalité est de 4 % et la morbidité de 15 % (79). Un patient décède d'une rupture anévrismale après le traitement dû à une migration du flow diverter. Trois patients présentent des complications thromboemboliques et un patient présente des troubles visuels en rapport avec une augmentation d'effet de masse de l'anévrisme.

Le principal problème de sécurité des flow diverters est apparu de façon relativement récente : il s'agit de la constatation de ruptures retardées des anévrismes traités par flow diverter, qui sont le plus souvent des anévrismes non rompus (80-83).

II.4. Complications ophtalmologiques

Le risque visuel du traitement d'anévrismes carotidiens antérieurs, par prise en charge chirurgicale ou endovasculaire, vient de la proximité de l'appareil visuel et notamment les rapports étroits entre nerf optique et artère ophtalmique.

Quelle que soit la méthode thérapeutique choisie, des complications visuelles ont été décrites (45).

Certains facteurs de risque d'atteinte visuelle ont été mis en évidence (45):

- la taille de l'anévrisme
- l'atteinte visuelle avant traitement
- la rupture de l'anévrisme avant traitement
- le retraitement de l'anévrisme

La plainte la plus fréquente est l'amputation du champ visuel qui semble être préférentiellement inférieure ou nasale.

Le traitement chirurgical entraîne des complications plutôt aiguës, avec un retentissement visuel immédiat par atteinte directe vasculaire ou nerveuse durant le geste chirurgical (85).

- traumatisme du nerf optique per-opératoire
- manipulation du nerf optique
- atteinte bilatérale.

Après embolisation endovasculaire, les complications visuelles peuvent être aiguës ou chroniques. Le taux de complication est variable selon les études.

La caractérisation des déficits peut se baser sur la séquence de survenue des troubles (36,86-88).

- Un déficit brutal et d'emblée maximal oriente plutôt vers une cause thrombo-embolique par ischémie rétinienne (par l'artère ophtalmique) ou AVC ischémique occipital avec cécité corticale (par l'artère cérébrale postérieure).

Ces troubles sont définitifs, ne régressent pas et on ne note aucun effet bénéfique d'un traitement par corticoïdes.

- Un déficit visuel peut s'installer progressivement après traitement endovasculaire par effet de masse de l'anévrisme ou de l'inflammation périanevrismale sur le nerf optique (89-91).

Ce type de déficit peut régresser avec la diminution de l'œdème notamment suite à l'instauration d'un traitement par corticoïdes.

Le traitement précoce d'un anévrisme responsable d'atteinte visuelle par compression est considéré comme efficace pour prévenir la perte visuelle définitive avec dans certains cas une récupération visuelle après traitement (92,93).

Ce traitement n'est pas dénué de risque (88):

- 3 à 38 % de morbidité pour tous les patients
- atteinte visuelle :
 - o 2 – 30 % après traitement chirurgical
 - o 3 – 8 % après traitement endovasculaire

Le bénéfice potentiel du traitement endovasculaire semble être supérieur à celui du traitement chirurgical notamment par réduction globale de la morbidité.

Le traitement par coils permet, en cas de compression, une amélioration de l'atteinte visuelle dans 68 % des cas, avec un faible taux de morbidité (4 %) mais au prix d'un taux de recanalisation élevé (30 %) (93,94).

Les stents à diversion de flux permettent d'obtenir un taux de recanalisation plus faible mais avec une majoration du risque d'occlusion : l'occlusion d'artère cilioretinienne a déjà été décrites suite à l'utilisation de ces stents par couverture de l'artère. (95)

Les complications ischémiques ophtalmologiques dépendent de la structure atteinte lors de l'occlusion ou du ralentissement circulatoire : orbite, rétine, nerf optique.

II.4.1. Occlusion artérielle

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine donne différents tableaux en fonction de l'atteinte fovéolaire (une artère cilioretinienne peut vasculariser en partie ou en totalité la macula) : en absence d'épargne fovéolaire l'atteinte est brutale, indolore et d'emblée sévère avec une acuité visuelle limitée à la perception lumineuse. L'aspect du fond d'œil est caractéristique avec blanchiment de l'ensemble de la rétine prédominant au pôle postérieur, par œdème rétinien ischémique des couches internes, contrastant avec une macula de couleur normale

« rouge cerise ». Dans 20 à 40 % des cas les embolies sont visibles, localisés au niveau d'une bifurcation.

L'embolie est le mécanisme de plus fréquent dans les occlusions artérielles rétinienne.

Les embolies de cholestérol sont brillantes, réfringents, jaunâtres et les embolies fibrinoplaquettaires sont allongés et grisâtres. Ils entraînent des occlusions incomplètes et les embolies fibrinoplaquettaires se morcellent rapidement.

L'occlusion de l'artère ophtalmique provoque une interruption double de la circulation ciliaire et de la circulation rétinienne. A l'examen l'acuité visuelle est effondrée, la perception lumineuse peut être absente. Le tableau est marqué par une ophtalmoplégie douloureuse (arrêt circulatoire au niveau des muscles oculomoteurs). On note également hypotonie, anesthésie cornéenne et pâleur conjonctivale. Au fond d'oeil on retrouve un tableau d'occlusion de l'artère centrale de la rétine.

Concernant les occlusions de branches artérielles la baisse d'acuité visuelle et l'atteinte du champ visuel sont variables, fonction de la branche artérielle concernée et de l'atteinte maculaire. Le diagnostic est affirmé au fond d'œil : on retrouve alors une zone d'œdème ischémique blanc laiteux en aval du site d'occlusion artérielle (aspect sectoriel). Les occlusions de branche artérielle à distribution nasale sont asymptomatiques et peuvent être de ce fait largement sous estimées.

II.4.2. Neuropathie optique ischémique

II.4.2.1. Antérieure (NOIA)

La NOIA est due à une ischémie aiguë de la tête du nerf optique dont les artères ciliaires postérieures (ACP) forment la principale source de vascularisation. Du point de vue étiologique et physiopathogénique, les NOIA peuvent être nettement séparées en deux groupes : la NOIA d'origine thrombotique et la NOIA par non perfusion ou hypoperfusion transitoire (12).

Le flux sanguin dépend de la pression de perfusion dans les vaisseaux. Une chute de celle-ci en dessous du niveau critique dans les capillaires de la tête du nerf optique peut survenir à la fois en cas de chute importante de la pression artérielle moyenne (état de choc, hypotension nocturne, occlusion ou sténose sévère de la carotide interne ou de l'artère

ophtalmique, autres causes), en cas d'élévation de la pression intraoculaire et dans la combinaison des deux (par exemple un glaucome néovasculaire associé à une ischémie oculaire provoquée par une occlusion ou une sténose de la carotide interne ou de l'artère ophtalmique).

L'atteinte du nerf optique en cas d'hypoperfusion peut être faible ou marquée selon l'importance de la sclérose des vaisseaux, de la durée et de la sévérité de l'ischémie transitoire, mais est habituellement moins étendue et moins sévère que dans le groupe thromboembolique.

La majorité des NOIA appartient au groupe de non-perfusion ou d'hypoperfusion transitoire. Certaines parties de la tête du nerf optique (par exemple, la partie supérieure) sont plus vulnérables à l'ischémie que d'autres. Puisque l'ischémie dans ce groupe est très probablement due à une hypoperfusion transitoire sans blocage vasculaire, l'angiographie en fluorescence du fond d'oeil au moment de la présentation du patient chez son ophtalmologiste pourrait ne révéler que peu ou pas de défaut ou retard de remplissage de la papille et/ou de la choroïde péripapillaire. En revanche, dans le groupe thromboembolique, l'angiographie montre, durant les premiers jours, d'importants défauts de remplissage des vaisseaux profonds de la papille et de la choroïde adjacente en fonction du territoire de l'artère occluse.

Il est fondamental de comprendre que l'ischémie nerveuse n'est pas un phénomène de tout ou rien ; il existe de nombreux niveaux d'ischémie allant de l'ischémie mineure subclinique jusqu'à l'ischémie sévère produisant immédiatement un infarctus total des tissus nerveux (comme dans la NOIA de la maladie de Horton). Le tableau clinique de la NOIA peut donc varier énormément selon le degré d'ischémie (12).

La pression de perfusion dans les vaisseaux de la tête du nerf optique (artères ciliaires courtes postérieures) est un paramètre difficile à mesurer. Elle bénéficie d'un système d'autorégulation permettant de la maintenir constante afin de préserver les fibres nerveuses des fluctuations de perfusion : la vasodilatation artériolaire permet de compenser la chute de pression de perfusion tandis que la vasoconstriction artériolaire compense l'élévation de celle-ci (100).

Ce phénomène d'autorégulation n'est efficient que dans une certaine limite. En cas de chute importante de la pression artérielle (systémique ou locale) le système est dépassé, la vascularisation de la tête du nerf optique n'est plus préservée : c'est dans ces circonstances qu'apparaissent les risques d'ischémie du nerf optique.

Chez le singe Rhésus il a été mis en évidence que ce mécanisme d'autorégulation de la pression de perfusion artérielle est dépassé si la pression de perfusion baisse en dessous de 30 mmHg.

Chez l'humain on constate des variations interindividuelles importantes de cette pression de perfusion, il est impossible de déterminer une valeur seuil en dessous de laquelle ces mécanismes sont dépassés.

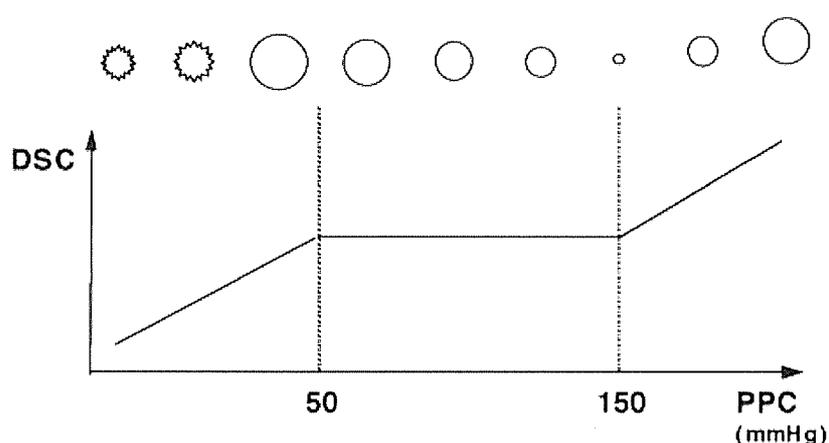


Figure 14 : Exemple de mécanisme d'autorégulation: l'autorégulation cérébrale. Schema représentant la variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression de perfusion cérébrale (PPC), et les modifications des résistances vasculaires cérébrales concomitantes figurées par le diamètre artériolaire.

II.4.2.2. Postérieure (NOIP)

La NOIP est d ue à une ischémie aigu e touchant le nerf optique n'importe où depuis la partie postérieure du segment orbitaire antérieur jusqu'à sa jonction avec le chiasma optique. La NOIP a été décrite dans les pathologies carotidiennes, les accidents vasculaires cérébraux, l'hypotension artérielle et l'anémie suivant une chirurgie sous anesthésie générale.

III. Etude

III.1. Objectifs de l'étude

L'objectif principal était de rechercher et répertorier les complications oculaires et /ou orbitaires survenues dans les suites du traitement d'anévrismes carotido-ophtalmiques par stent à diversion de flux de type Pipeline Embolization Device® (PED) couvrant l'émergence de l'artère ophtalmique.

L'objectif secondaire était de corrélérer la survenue de complication à la configuration anatomique de l'artère par rapport à l'anévrisme.

III.2. Matériels et Méthodes

III.2.1. Population étudiée

Il s'agissait d'une étude de cas, unicentrique prospective menée au CHU de Limoges sur 28 patients ayant bénéficié d'un traitement par stent à diversion de flux de type Pipeline Embolization Device® (PED) couvrant l'émergence de l'artère ophtalmique lors du traitement d'un anévrisme carotido-ophtalmique entre avril 2009 et avril 2013.

Les données cliniques et angiographiques ont été recueillies de manière systématique lors des contrôles semestriels dans le service de neuroradiologie.

Les données cliniques et paracliniques ophtalmologiques ont été recueillies rétrospectivement à 1 semaine, et 3 à 6 mois après traitement.

III.2.2. Protocole thérapeutique

III.2.2.1. Procédure

Toutes les interventions ont été réalisées par un neuroradiologue interventionnel expérimenté, sur un dispositif d'angiographie numérisée à capteur biplan (Allura Xper FD20, Philips, Best, The Netherlands), sous anesthésie générale, avec une approche tri-axiale.

Une angiographie cérébrale était réalisée pour tous les patients avant le traitement pour évaluer les caractéristiques de l'anévrisme et du vaisseau porteur.

Le choix du nombre de stents PED délivrés était déterminé par le degré de diversion de flux obtenu en per-opératoire, ou en fonction de facteurs anatomiques.

Dans le cas d'anévrisme de diamètre supérieur ou égal à 12 mm, préalable par coils intrasacculaires était réalisée avant la mise en place du PED.

III.2.2.2. Traitement adjuvant

Une double thérapie antiplaquettaire a été instaurée 7 jours avant l'intervention pour chacun des patients et poursuivie 3 mois (clopidogrel, 75 mg; aspirine, 160 mg par jour) puis aspirine seule jusqu'à un an après l'intervention. Le test de résistance au clopidogrel VerifyNow (AccuMetrics, San Diego, California) était réalisé de manière systématique. En cas de résistance, les doses étaient adaptées.

Durant la procédure une héparinothérapie à dose efficace avec un TP- TCA cible à 2 ou 3 fois la normale était instaurée et un bolus de 250 mg d'aspirine par voie intraveineuse était réalisé juste avant le placement du PED.

III.2.2.1. Bilan radiologique

Une IRM cérébrale était réalisée la veille, le lendemain et 3 mois après le traitement à la recherche de compression du nerf optique et de complication cérébrale ischémique.

III.2.3. Recueil de données

III.2.3.1. Données neuro-radiologiques

Les données recueillies étaient :

- Liées aux patients :
 - l'âge des patients,
 - le sexe,
 - la localisation de l'anévrisme,
 - le type d'anévrisme (sacculaire ou fusiforme),
 - la taille de l'anévrisme,

- les traitements antérieurs,
- la rupture lors de la prise en charge,
- les signes de compression.
- Liées à la procédure :
 - le nombre et la taille des PED implantés
 - ainsi que l'ajout de coils.

Les angiographies ont toutes été relues par le même évaluateur.

Le statut post thérapeutique de l'anévrisme était évalué par échelle OKM : O'Kelly-Marotta grading scale prenant en compte l'opacification résiduelle intra anévrismale et le caractère dynamique de la stase.

La perméabilité de l'artère ophtalmique après traitement était classée en flux antérograde normal, flux antérograde ralenti, occlusion, remplissage rétrograde.

III.2.3.2. Recueil de données ophtalmologiques

Tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet et standardisé à la recherche de possible effet secondaire visuel (baisse d'acuité visuelle, amputation du champ visuel, diplopie, douleurs oculaires).

Nous avons recueilli de manière systématique : les plaintes fonctionnelles des patients, l'acuité visuelle corrigée selon une échelle ETDRS exprimée en logMAR, la mesure de la pression intraoculaire à l'aplanation, les données d'un examen de chambre antérieure à la lampe à fente, du fond d'œil après dilatation pupillaire.

L'examen clinique était systématiquement complété par un bilan rétinien et du nerf optique associant :

- un OCT maculaire (Stratus OCT, version 4.0.1, Carl Zeiss Meditec, Dublin, Calif., USA),
- une rétinophotographie, complétée d'angiographie à la fluorescéine en cas d'anomalies (Topcon, Tokyo, Japan),
- un OCT papillaire avec mesure de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes (Stratus OCT, version 4.0.1, Carl Zeiss Meditec, Dublin, Calif., USA),
- un enregistrement du champ visuel (Humphrey programme 24-2 SITA FAST, Carl Zeiss Meditec, Dublin, Calif., USA).

Un bilan orthoptique avec test de Lees-Lancaster complétait le bilan de diplopie.

III.2.3.3. Classification de l'émergence de l'artère ophtalmique

L'origine de l'artère ophtalmique par rapport à l'anévrisme était classée en 4 types comme suit :

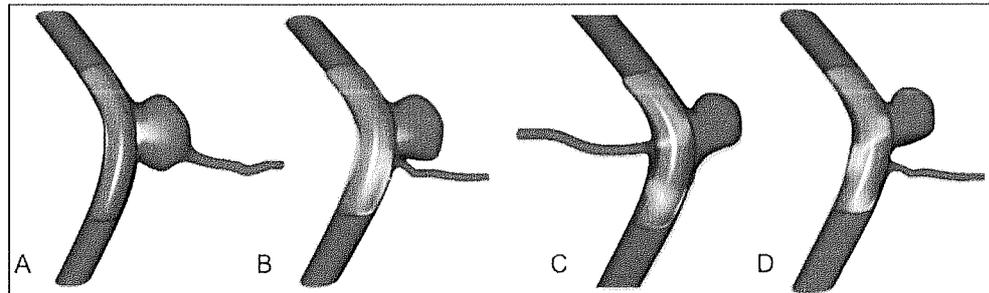
Figure 15 : *OA² Classification: Ophthalmic Artery and Aneurysm Classification.*

Type A: artère ophtalmique émergent du sac

Type B: artère ophtalmique émergent du collet de l'anévrisme

Type C: artère ophtalmique émergent de la courbe interne du siphon carotidien

Type D: émergence de l'artère ophtalmique couverte par le PED après traitement



III.2.3.4. Suivi par angiographie

Notre suivi standard comprenait une première angiographie de contrôle 3 à 6 mois après le traitement endovasculaire et une seconde un an après ce premier suivi.

Les angiographies réalisées au cours du suivi étaient comparées à celles obtenues immédiatement après l'embolisation.

III.2.3.5. Analyse statistique

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous forme moyenne \pm écart type et ceux des variables qualitatives sont exprimés en fréquences et pourcentages.

Les comparaisons des variables quantitatives (descriptives et complications) entre les différents sous groupes de classification de l'émergence de l'artère ophtalmique ont été réalisées par le test exact de Fisher.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses est de 0,05.

Le logiciel utilisé est SAS version 9.3 (SAS Institute, Cary, NC).

III.3. Résultats

III.3.1. Population

28 anévrismes chez 28 patients ont été traités par stent à diversion de flux. Les patients étaient majoritairement des femmes (67,9 %). L'âge moyen des patients traités était de 52 ans. (19-82 ans)

La taille moyenne des anévrismes était de 8mm (3-17 mm). Ils étaient majoritairement localisés du côté gauche (67,8 %).

La découverte était fortuite dans 67,9 % des cas, secondaire à une récurrence d'anévrisme préalablement traité par coils dans 17,9 % des cas et secondaire à des complications ophtalmologiques dans 14,2 % des cas (paralysie oculomotrice et neuropathie optique compressive).

Dans la plupart des cas 1 seul PED suffisait à traiter l'anévrisme (57,1) mais 2 PED étaient associés dans 35,7 % des cas, et 3 PED dans 7,1 % des cas (anévrisme géant).

Les coils ont été associés au traitement par PED dans 25 % des cas notamment dans les anévrismes de plus grande taille (taille moyenne de 11 mm).

Selon la classification de l'émergence de l'artère ophtalmique, 17,9 % des artères étaient de type A, 21,4 % de type B, 14,3 % de types C et 46,4 % types D. Ces sous groupes étaient statistiquement comparables sur le sexe et l'âge des patients, la taille des anévrismes, le mode de découverte et l'utilisation de coils.

III.3.2. Complications per et post opératoires

Aucun patient n'a été perdu de vue.

Une complication per-opératoire a été observée : une embolie dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne, traitée par injection intra-artérielle d'Abciximab (Janssen Biologics B.V.Leiden, Netherland). Aucun déficit post opératoire n'a été constaté.

Les IRM cérébrales de suivi ont permis de mettre en évidence un cas d'ischémie intra-parenchymateuse frontale droite asymptomatique.

Aucun cas de compression du nerf optique ou de nerf oculomoteur par augmentation de la taille de l'anévrisme (par inflammation périanevrismale ou thrombose intra anévrismale) n'était constaté.

Le taux d'occlusion anévrismale complète à 6 mois était de 78,6 %.

Aucune thrombose intra-stent n'a été observée.

La perméabilité de l'artère ophtalmique après traitement était normale dans 87,5 % des cas. En effet nous avons observé un cas d'occlusion de l'artère au décours de l'embolisation (implantation de 2 stents), sans complication visuelle et dont le flux s'est normalement rétabli à 3 mois.

Au suivi trimestriel et annuel toutes les artères ophtalmiques sauf une présentaient un flux artériel antérograde normal. Une artère (type D) présentait une sténose à l'origine.

III.3.2.1. Bilan ophtalmologique

L'examen ophtalmologique post opératoire de ces 28 patients retrouvait :

- des troubles fonctionnels transitoires dans 10 cas soit 35,7 % des patients (amaurose, phosphènes, photopsies, sensation de baisse d'acuité visuelle, altération du champ visuel, myodésopsies, photophobie).

Pour 5 patients (17,9 %) l'examen du fond d'œil mettait en évidence un embole artériel : l'artère ophtalmique était de type A dans 4 cas sur 5.

L'analyse de structure et de fonction du nerf optique (examen du champ visuel et de la couche des fibres optiques par OCT) mettaient en évidence une atteinte nerveuse (atrophie sectorielle ou atrophie optique totale) dans 3 cas (10,7 %).

Un patient a présenté une diplopie binoculaire en post-opératoire immédiat par paralysie du muscle droit inférieur droit. Cette paralysie a spontanément régressé sur plusieurs mois.

Pour une patiente la découverte de l'anévrisme était secondaire à une baisse d'acuité visuelle et amputation du champ visuel pré-opératoire. Cette patiente s'est plainte d'une baisse d'acuité visuelle post opératoire. L'aggravation de l'amputation du champ visuel est corrélée à une majoration de l'atrophie optique en post opératoire dans ce cas (contrôle à 3 mois).

Aucune atteinte maculaire n'était associée.

La pression intraoculaire était normale pour tous les patients présentant une neuropathie optique (PIO moyenne : 14 mmHg). L'examen du nerf optique controlatéral clinique et paraclinique était également normal (épaisseur RNFL moyenne : 104 µm).

	Total (n=28)	Type			
		A (n=5)	B (n=6)	C (n=4)	D (n=13)
Patients					
Age	52 (19–81)	45 (25–73)	54 (36–79)	46 (38–66)	52 (19–81)
Homme	9 (32.1)	3 (60.0)	1 (16.7)	2 (50.0)	3 (23.1)
Anévrisme					
Taille, mm	8 (3–17)	6 (3–14)	7 (6–10)	11 (5–15)	8 (4–17)
Présentation fortuite	19 (67.9)	4 (80.0)	6 (100.0)	0	9 (69.2)
Procédure					
FDS + coils	7 (25.0)	0	1 (16.7)	1 (25.0)	5 (38.5)
>1 FDS	12 (42.9)	1 (20.0)	2 (33.3)	2 (50.0)	7 (53.9)

Tableau 2 : Répartition démographique en fonction de la classification de l'artère ophtalmique.

	Total (n=28)	Type			
		A (n=5)	B (n=6)	C (n=4)	D (n=13)
Perméabilité de l'artère ophtalmique					
Post opératoire immédiat	24 (85.7)	5 (100)	5 (83.3)	2 (50.0)	12 (92.3)
3 mois	27 (96.4)	5 (100)	6 (100)	4 (100)	12 (92.3)
12 mois	27 (96.4)	5 (100)	6 (100)	4 (100)	12 (92.3)
Complications ophtalmologiques					
Embole rétinien	5 (17.9)	4 (80.0)	0	0	1 (7.7)
Atrophie optique	3 (10.7)	0	0	3 (75.0)	0
Plaintes fonctionnelles					
Transitoires	6 (21.4)	1 (20.0)	1 (16.7)	1 (25.0)	3 (23.1)
Permanents	5 (17.9)	3 (60.0)	0	2 (50.0)	0

Tableau 3 : Répartition des complications ophtalmologiques en fonction de la classification de l'artère ophtalmique.

	Coté traité	Acuité visuelle (logmar)	RNFL (μm)		PIO (mmHg)	OCT maculaire (μm)
			OD	OG		
Embole						
n°1	Gauche	0,1	102	90	9	250
n°2	Gauche	0,1	90	90	16	230
n°3	Droit	0	125	130	15	200
n°4	Gauche	0	110	105	12	235
n°5	Gauche	0	90	90	14	188
Atrophie optique						
n°1	Gauche	0,1	105	68	11	224
n°2	Gauche	0,5	109	37	11	238
n°3	Droit	0,5	55	100	16	232

Tableau 4 : Données cliniques et paracliniques ophtalmologiques des patients présentant une complication post-opératoire

III.4. Cas cliniques.

III.4.1. Cas N°1

Patiente âgée de 45 ans.

Anévrisme carotido-ophtalmique gauche de type A traité par PED (1) seul.

En fin d'intervention la perméabilité de l'artère ophtalmique est normale.

Persistance d'un chenal pour la vascularisation de l'artère ophtalmique à 3 mois.

Aucune plainte ophtalmologique post-opératoire.

Embole temporal supérieur.

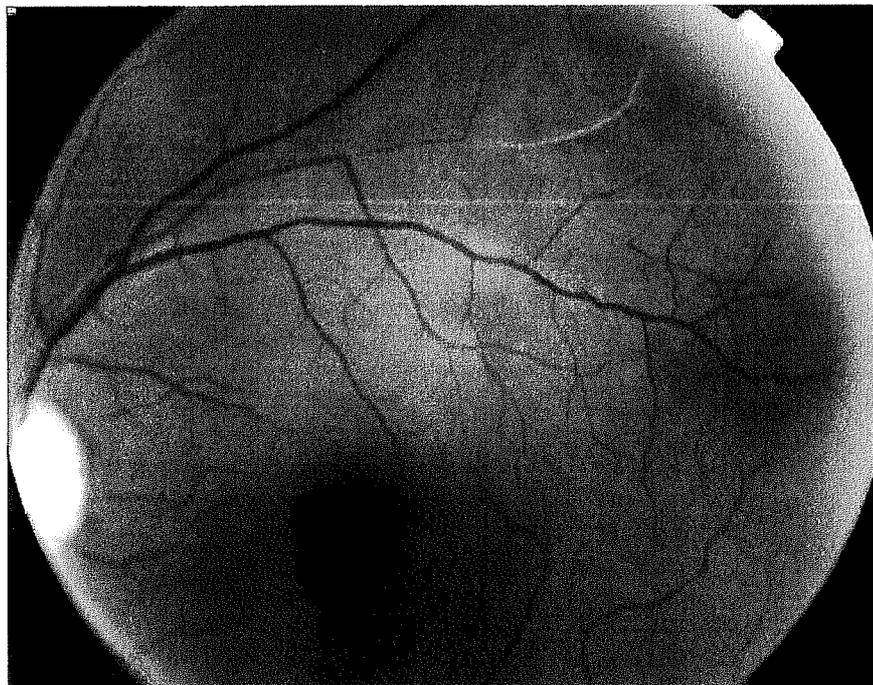
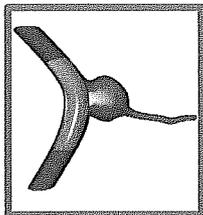


Figure 16 : Embole temporal supérieur gauche.

III.4.2. Cas N°2

Patiente âgée de 40 ans.

Anévrisme carotido-ophtalmique gauche de type A traité par PED (1) seul.

Perméabilité de l'artère ophtalmique en fin d'intervention normale, à 6 mois sténose à l'origine.

Embolisation complète et durable de l'anévrisme.

Altération du champ visuel : impression de voile intermittent dans le secteur temporal de l'œil gauche.

Embole branche distale de l'artère temporale inférieure.



Figure 17 : Anévrisme carotido-ophtalmique. Artère ophtalmique type A.

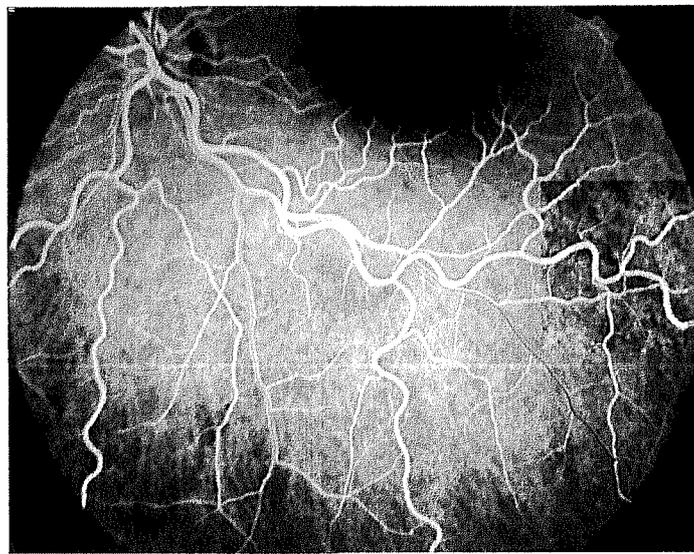
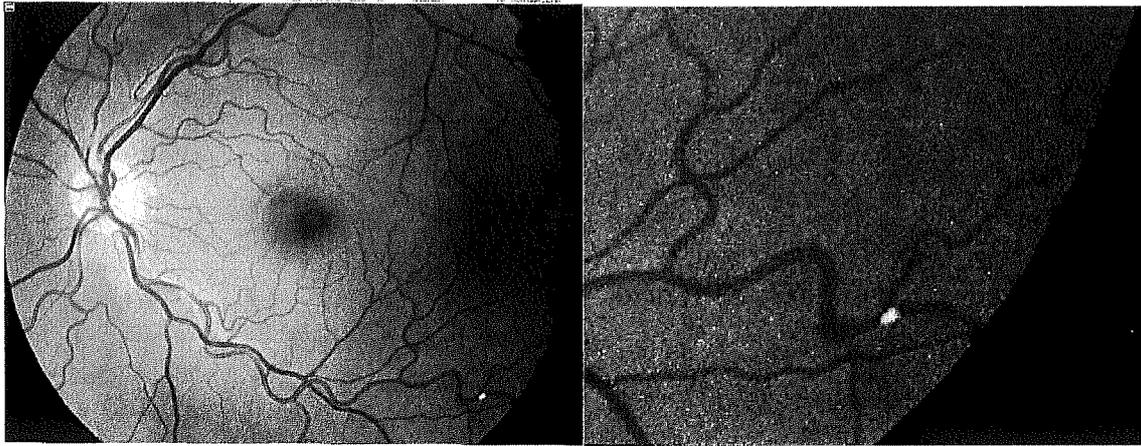


Figure 18 : Embole temporal inférieur.

III.4.3. Cas N°3

Patiente de 76 ans.

Anévrisme carotido-ophtalmique gauche de type C traité par PED (1).

Perméabilité de l'artère ophtalmique en fin d'intervention normale, à 3 mois et 1 an normale.

Embolisation complète et durable de l'anévrisme.

Aucune plainte fonctionnelle.

Atrophie optique gauche.

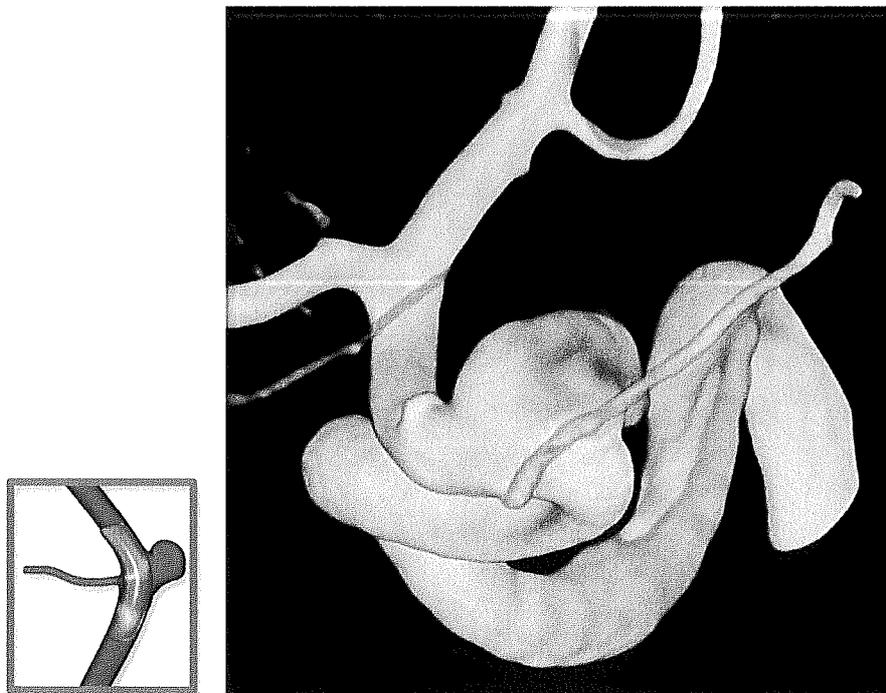


Figure 19 : Anévrisme carotido-ophtalmique. Artère ophtalmique type C.

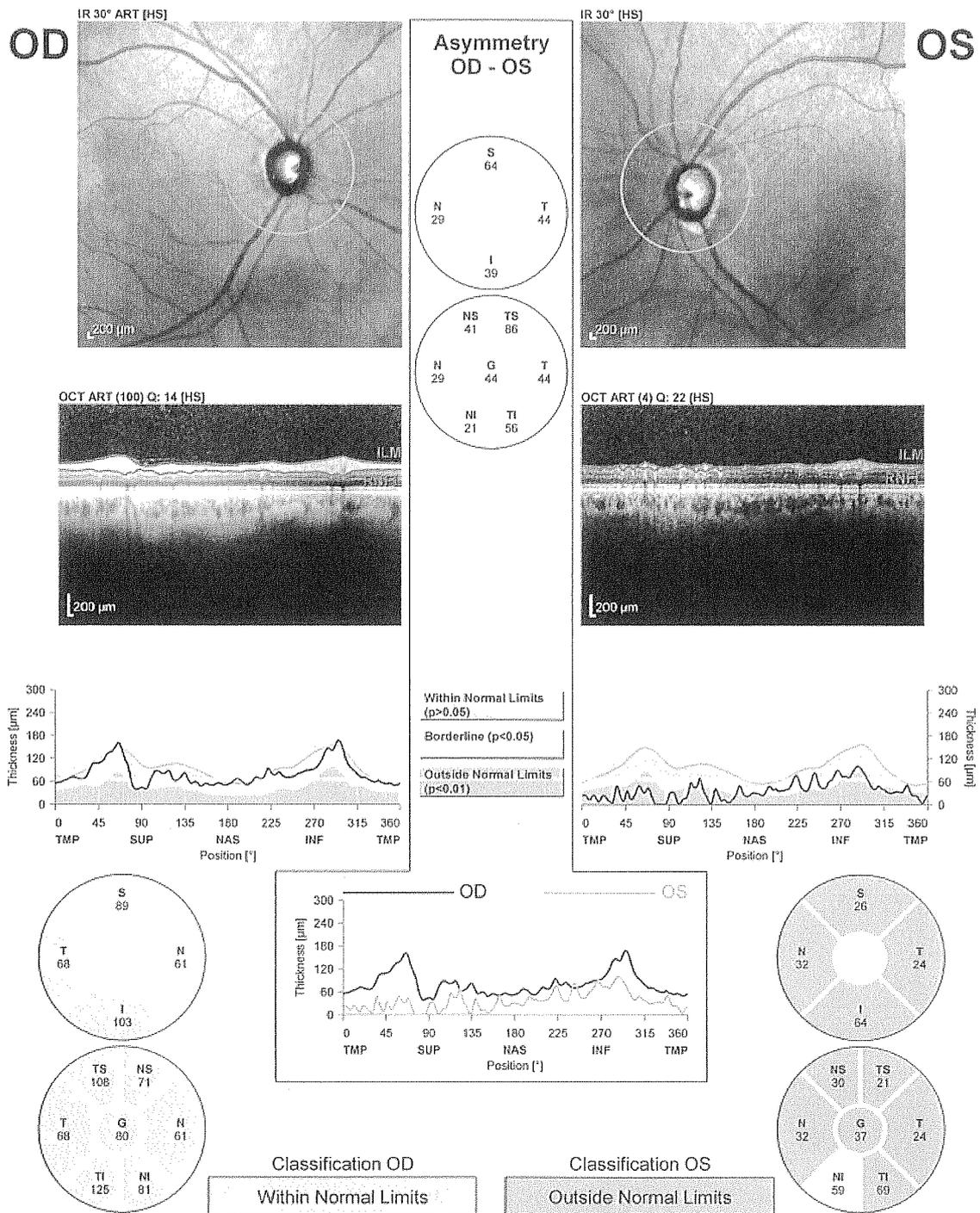


Figure 20 : Atrophie optique gauche.

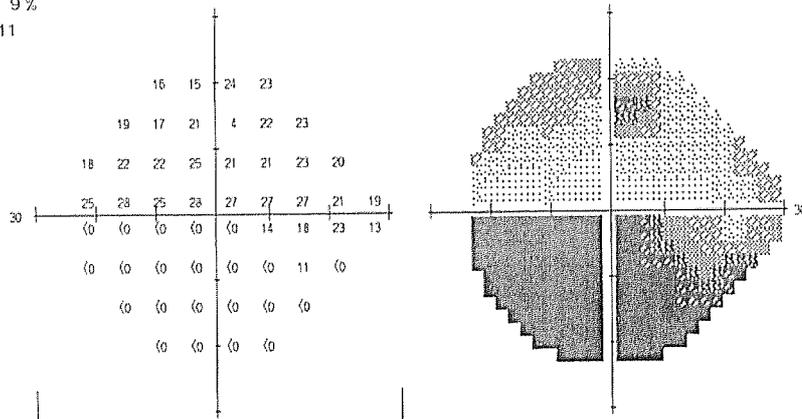
Contrôle de fixation: OFF
 Cible de fixation: Central
 Pertes de fixation: 0/0
 Erreurs faux pos.: 2 %
 Erreurs faux nég.: 9 %
 Durée du test: 04:11

Stimulus: III, Blanc
 Fond: 31.5 ASB
 Stratégie: SITA-Fast

Diamètre de la pupille:
 Acuité visuelle:
 RX: +2.00 DS DC X

Date: 30-07-2013
 Heure: 13:49
 L'âge: 74

Fovéa: 28 dB ■



-10	-11	-3	-3				
-8	-11	-7	-21	-7	-5		
-10	-7	-7	-5	-10	-9	-7	-8
-4	-5	-4	-5	-4	-4	-8	-8
-31	-33	-34	-34	-18	-13	-6	-13
-31	-32	-33	-33	-34	-33	-19	-31
-32	-32	-33	-33	-33	-32	-31	
-31	-31	-31	-30				

-5	-6	2	2				
-4	-6	-3	-19	0			
-5	-2	-3	0	-5	-2	-4	
0	-1	1	0	0	1	-3	-3
-27	-28	-29	-29	-13	-8	-2	-9
-27	-27	-28	-29	-29	-15	-26	
-27	-27	-28	-28	-27	-26		
-26	-26	-26	-26				

THG
 Hors limites normales

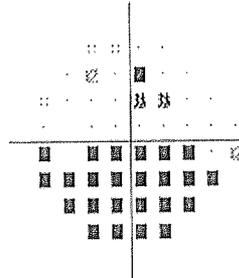
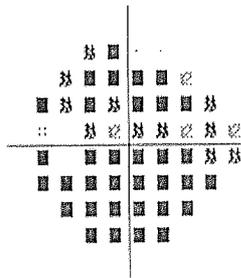
VFI 50%

MD -18.04 dB P < 0.5%

PSD 12.87 dB P < 0.5%

Déviaton Totale

Déviaton Individuelle



∴ < 5%
 ∴ < 2%
 ∴ < 1%
 ■ < 0.5%

CHU Dupuytren
 Service Ophtalmologie
 Service du Pr ROBERT
 87000 Limoges

Figure 21 : Amputation altitudinale inférieure du champ visuel de l'œil gauche.

III.5. Discussion

Le développement de stent à diversion de flux apporte de nouvelles possibilités de traitement des anévrismes intracrâniens, permettant d'élargir le champ des lésions traitables par voie endovasculaire en améliorant la stabilité des résultats à long terme (58-62,65-66).

L'efficacité et la sécurité d'utilisation de ces stents, ont été démontrées lors de plusieurs études prospectives, sur de grandes cohortes de patients (43,44,70,71,79). Les complications ischémiques représentent alors la principale cause de complications avec un taux d'AVC ischémique variant de 5,5 à 6,5 % pour un taux d'occlusion anévrismale à 6 mois de 73,3 % à 93,3 % (76). Dans cette étude nous n'avons observé qu'un cas d'AVC ischémique asymptomatique sur 28 anévrismes traités pour un taux d'occlusion anévrismale complète de 78,6 % à 6 mois, taux en accord avec les données de la littérature.

Les complications spécifiques à certaines localisations telles que les anévrismes carotido-ophtalmiques sont mal documentées. Leur prévention repose sur leur recherche systématique chez les patients déjà implantés et la compréhension de leur mécanisme.

Dans le cas particulier des anévrismes carotido-ophtalmiques, nos résultats tendent à démontrer que la couverture de l'artère ophtalmique par stent à diversion de flux n'est pas sans conséquence. En effet nous retrouvons 17,9 % de complications ophtalmologiques permanentes : embolies rétiniennes (complication préalablement décrite suite à la mise en place de PED dans ce contexte) et atrophies optiques, certaines de ces complications n'étant mises en évidence que lors d'un examen ophtalmologique systématique, les amputations du champ visuel très périphériques sans atteinte maculaire pouvant être complètement méconnues par le patient.

Ces résultats s'opposent à ceux publiés récemment dans une série de 38 anévrismes carotido-ophtalmiques traités par PED pour laquelle aucune complication visuelle n'est rapportée en se basant uniquement sur les plaintes fonctionnelles des patients (97). Les auteurs concluent donc à l'absence de complication ophtalmologique. L'absence de plainte par le patient lors du contrôle ne semble pas suffisante pour éliminer la survenue d'une atteinte ophtalmologique.

L'analyse du flux vasculaire dans l'artère ophtalmique par l'angiographie n'est pas une méthode fiable de prédiction de survenue de complication ophtalmologique puisqu'une occlusion complète peut être observée en absence de complication par développement d'un

important réseau de suppléance à partir du système carotidien externe. En effet Puffer et al retrouvent 25 % d'occlusion de l'artère ophtalmique à 6 mois de l'implantation de stent à diversion de flux pour le traitement d'anévrismes carotido-ophtalmiques sans aucune complication ophtalmologique associée (64). Dans d'autres études la perméabilité de l'artère ophtalmique est maintenue jusque dans 100 % des cas (97,98).

La thrombose progressive de l'artère couverte par le dispositif est liée au phénomène de compétition de flux : le remplissage anévrismal ne dépend que du flux à l'interface vaisseau porteur-anévrisme mais au sein des collatérales ou des branches perforantes le flux intravasculaire répond à un gradient de pression entre ce vaisseau porteur à pression élevée et les branches artérielles plus distales à basse pression. On parle de flux aspiratif puisque ce gradient de pression entraîne l'équivalent d'une aspiration du flux du vaisseau porteur : l'endothélialisation n'ayant pas lieu en regard de l'ostium artériel, le flux aspiratif permet de maintenir la perméabilité artérielle à court et long terme (61,62).

Une couverture de 50 % de l'ostium est alors nécessaire avant d'induire une baisse significative du flux d'aval (63).

Ce concept validé in vivo par Kallmes et al qui prouvent que la couverture de collatérales (artère lombaire chez le lapin) par PED n'affecte pas leur perméabilité n'est pas vérifiable pour les vaisseaux disposant d'un gradient de pression insuffisant par développement d'une circulation collatérale secondaire. Le gradient de pression entre l'artère et le vaisseau porteur diminue, le flux aspiratif diminue également, le phénomène de diversion est alors majoré et peut être à l'origine d'une thrombose artérielle (61,62).

Dans le cas d'un anévrisme avec l'artère ophtalmique immergé dans le sac anévrismal (type A) le flux dans l'artère ophtalmique est turbulent. La mise en place d'un stent à diversion de flux modifie ce flux et induit une thrombose partielle du sac avec persistance d'un chenal non thrombosé par maintien du flux aspiratif dans l'artère ophtalmique. Ce chenal peut alors être à l'origine de la circulation de petits embolus et donc de complications ischémiques orbitaires et rétinienne d'aval.

Malgré le nombre réduit de patients dans ce sous groupe (N=5), 80 % d'entre eux ont présenté une occlusion de branche artérielle rétinienne suite au traitement par stent.

Nous avons également observé un taux important de complications dans le sous groupe des anévrismes de type C c'est à dire les artères ophtalmiques naissant de la partie interne de la courbe du siphon carotidien, avec une atrophie optique objectivée pour 3 des 4 patients de ce

sous groupe (75 %). En l'absence de compression post-opératoire du nerf optique par effet de masse ou par oedème périanevrismal, l'hypothèse d'une souffrance du nerf optique par réduction importante et rapide du flux artériel dans l'artère ophtalmique semble la plus probable. La réduction drastique du flux dans cette configuration particulière peut s'expliquer par le design du stent. Dans la partie interne de la courbure carotidienne, la densité du maillage du dispositif augmente (par compaction). La porosité du stent diminue ce qui conduit à la diminution rapide du flux artériel dans l'artère ophtalmique. La persistance d'un effet aspiratif permet de maintenir l'artère perméable mais ce flux n'est pas suffisant pour compenser la diminution de débit dans l'artère ophtalmique.

La vascularisation de la tête du nerf optique assurée par les artères ciliaires courtes postérieures peut être particulièrement affectée par la baisse de perfusion artérielle. La neuropathie optique ischémique antérieure est une complication classique des non-perfusions ou hypoperfusions artérielles transitoires du nerf optique. Dans le cas de diminution importante de la pression de perfusion dans les vaisseaux de la tête du nerf optique, le mécanisme d'autorégulation supposé la maintenir constante malgré les variations d'amont est dépassé (12,96).

L'étude des phénomènes de rupture de l'autorégulation de la pression de perfusion des vaisseaux de la tête du nerf optique chez les singes rhésus, permet de considérer qu'une baisse brutale de la pression de perfusion peut être à l'origine d'ischémie de la tête du nerf optique. Elle permet d'étayer l'hypothèse de neuropathie optique par bas débit suite à la couverture de l'artère ophtalmique par stent à diversion de flux (96).

Le mécanisme de baisse rapide de perfusion de l'artère ophtalmique peut donc expliquer l'ischémie aiguë et donc l'atrophie optique secondaire malgré la persistance d'une perméabilité de l'artère ophtalmique objectivée par angiographie.

Le glaucome chronique à pression normale est un exemple de neuropathie optique par hypovascularisation de la tête du nerf optique (pouvant être mise en évidence par échographie-doppler couleur).

Dans le cas d'un anévrisme de type C, ce mécanisme serait donc à prendre en compte notamment en adaptant la taille et le diamètre du dispositif pour limiter la compaction du maillage en regard de l'ostium de l'artère.

Devant la survenue de telles complications, un bilan ophtalmologique systématique devrait être réalisé avant et après traitement, comprenant au minimum un examen du fond d'œil après dilatation pupillaire, un OCT papillaire pour mesure de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes et un enregistrement du champ visuel.

La limite principale de notre étude est le nombre réduit de patients dans cette série avec des effectifs de sous groupe en fonction de la classification de l'artère ophtalmique trop restreints pour mettre en évidence une différence statistiquement significative entre les différents groupes. Les données permettent toutefois de remarquer une tendance plus élevée aux complications dans les sous groupes A et C sans que cette différence puisse être imputée au nombre de stents implantés ou à l'association de coils. Cela suggère alors une relation étroite entre anatomie de l'artère ophtalmique et complication ophtalmologique suite à la mise en place de stent à diversion de flux.

De plus, nous n'avons pas de groupe contrôle lors de cette étude de cas observationnelle (anévrismes carotido-ophtalmiques traités par d'autres dispositifs ou en absence de couverture de l'artère ophtalmique). Néanmoins les complications ophtalmologiques des anévrismes carotido-ophtalmiques traités par coils ont déjà été évaluées et estimées à 3 à 8 % des cas (88). Urso et al ne rapportent qu'un cas de complication sur une série de 126 anévrismes traités par coils seul ou coils associés à un stent ce qui suggère que les complications que nous avons observées sont liées à la couverture de l'artère ophtalmique par le dispositif (76).

Ces tendances sont à confirmer par l'examen ophtalmologique systématique des patients bénéficiant de la pose de stent à diversion de flux pour le traitement d'anévrisme de la portion terminale de la carotide interne, couvrant ou non l'artère ophtalmique, permettant l'analyse d'une cohorte de patients plus large avec la constitution de groupes contrôle dans le même temps.

Enfin la perméabilité et le flux sanguin dans l'artère ophtalmique et des artères ciliaires postérieures sont mieux évalués par échographie doppler couleur, outil devant être utilisé à l'avenir pour l'évaluation de ce flux avant et après mise en place du dispositif afin de pouvoir imputer d'éventuelles complications ischémiques aux variations du flux sanguin lors de la couverture de l'artère ophtalmique.

La couverture de l'artère ophtalmique par stent à diversion de flux doit être autant que possible évitée.

IV. Conclusion

Bien que l'utilisation de stent à diversion de flux représente une avancée majeure pour le traitement endovasculaire d'anévrismes intra-craniens notamment carotido-ophtalmique peu accessibles aux traitements de référence, celle-ci n'est pas dénuée de risque pour l'appareil visuel. Malgré la persistance d'un flux intra artériel après pose du dispositif, la couverture de l'artère ophtalmique peut être à l'origine de complications ischémiques orbitaires ou rétiniennes. La configuration anatomique de l'artère ophtalmique par rapport au sac anévrismal pourrait également être à l'origine de complications spécifiques qu'il faudrait alors anticiper et prévenir.

La connaissance de telles complications est importante pour l'information des patients et des praticiens ophtalmologistes pouvant être mis en difficultés devant la découverte d'une atrophie optique ou d'embolies rétiniennes avec un bilan étiologique resté négatif.

La couverture de l'artère ophtalmique par stent à diversion de flux doit être autant que possible évitée.

Bibliographie

- [1] Locksley H.B. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intra-cranial aneurysms and arteriovenous malformations: based on 6368 cases in the cooperative study. *J Neurosurg*, 1966, 25, p. 219–39
- [2] Day A. Aneurysms of the ophthalmic segment: A clinical and anatomical analysis. *J Neurosurg*, 1990, 72, p. 677–691
- [3] Sengupta R. P., Gryspeerdt G. L., Hankinson. Carotid-ophthalmic aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1976, 39, 9, p. 837–853,
- [4] Rinkel G. J. E., Djibuti M., Algra A., and van Gijn J. Prevalence and Risk of Rupture of Intracranial Aneurysms : A Systematic Review. *Stroke*, Jan. 1998, 29, 1, p. 251–256
- [5] Spelle L. and Pierot L. Endovascular treatment of non-ruptured intracranial aneurysms: critical analysis of the littérature. *J. Neuroradiol.*, May 2008, 35, 2, p. 116–20
- [6] Guidetti B., La Torre E. Management of carotid-ophthalmic aneurysms. *J. Neurosurg.*, Apr. 1975, 42, 4, p. 438–42
- [7] Molyneux A. J., Kerr R. S. C., Birks J., Ramzi N., Yarnold J., Sneade M., and Rischmiller J. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet. Neurol.*, May 2009, 8, 5, p. 427–33
- [8] Pierot L., Spelle L., Vitry F. ATENA: the first prospective, multicentric evaluation of the endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms. *J. Neuroradiol.*, May 2008, 35, 2, p. 67–70
- [9] Raymond J., Guilbert F., Weill A., et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke*, Jun. 2003, 34, 6, p. 1398–403
- [10] A. Ducasse. Anatomie et vascularisation de l'orbite. *EMC - Ophtalmologie* 2013;10(1):1-23 [Article 21-006-A-10].
- [11] F. Héran, P. Koskas, C. Vignal. Nerf optique. *EMC - Ophtalmologie* 2010:1-9 [Article 21-008-A-10].
- [12] A. Darugar, M. Robert. Neuropathies optiques ischémiques. *EMC - Ophtalmologie* ;10(2):1-9 [Article 21-480-E-40].
- [13] K.L. Mourier, G. Lot, E. Houdart, J.Cophignon. Anévrysmes artériels intracrâniens. *EMC - Neurologie* 1994:1-0 [Article 17-490-B-10].

- [14] Day A. Aneurysms of the ophthalmic segment : A clinical and anatomical analysis. *J Neurosurg.*,1990, 72, p. 677–691
- [15] Drake CG, Vanderlinden RG, Amacher AL. Carotid-ophthalmic aneurysms. *J Neurosurg.*, 1968, 29 p. 24–31
- [16] Ferguson GG, Drake CG. Carotid-ophthalmic aneurysms. Visual abnormalities in 32 patients and the results of treatment. *Surg Neurol.*, 1981, 16, p. 1–8
- [17] Guidetti B, LaTorre E. Management of carotid-ophthalmic aneurysms. *JNeurosurg.*, 1975, 42, p. 438–442
- [18] Zhao J, Wang S, Zhao Y, et al. Microneurosurgical management of carotid-ophthalmic aneurysms. *J Clin Neurosci.*, 2006, 13, 3, p.330-333.
- [19] Andaluz N, Beretta F, Keller J, Zuccarello M. Aneurysms of the ophthalmic (C6) segment of the internal carotid artery. Clinical experience, treatment options, and strategies (part 2). *Neurosurg.*, 2005, 15, p. 91–102
- [20] Fulkerson D. H., Horner T. G., Payner T. D., et al. Results, outcomes, and follow-up of remnants in the treatment of ophthalmic aneurysms: a 16-year experience of a combined neurosurgical and endovascular team. *Neurosurgery*, Feb. 2009, 64, 2, p. 218–29, discussion 229–30
- [21] Brilstra E. H., Rinkel G. J. E., van der Graaf Y., et al. Treatment of Intracranial Aneurysms by Embolization with Coils : A Systematic Review. *Stroke*, Feb. 1999, 30, 2, p. 470–476,
- [22] Withers K., Carolan-Rees G., Dale M. Pipeline™ embolization device for the treatment of complex intracranial aneurysms: a NICE Medical Technology Guidance., *Appl. Health Econ. Health Policy*, Feb. 2013, 11, 1, p. 5–13
- [23] Scholtes F., Martin D. Atteinte des nerfs crâniens par les anévrismes intracrâniens : implications stratégiques. *Neurochirurgie*, Apr. 2012, 58, 2–3, p. 151–155
- [24] Guidetti B., La Torre E. Management of carotid-ophthalmic aneurysms. *J Neurosurg.* 1975, 42, p. 438–442
- [25] Heros R.C., Nelson P.B., Ojeman R.G., et al. Large and giant paraclinoid aneurysms: surgical techniques, complications, and results. *Neurosurgery*. 1983, 12, p. 153–163
- [26] Kumon Y, Sakaki S, Kohno K, Ohta S, Ohue S, Oka Y. Asymptomatic, unruptured carotid-ophthalmic artery aneurysms: angiographical differentiation of each type, operative results, and indications. *Surg Neurol.* 1997, 48, p. 465–472
- [27] Lai L. T., Morgan M. K. Outcomes for unruptured ophthalmic segment aneurysm surgery. *J. Clin. Neurosci.*, Aug. 2013, 20, 8, p. 1127–33

- [28] Nanda A., Sonig A., Banerjee A. D., Javalkar V. K. Microsurgical Management of Giant Intracranial Aneurysms: A Single Surgeon Experience from Louisiana State University, Shreveport. *World Neurosurg.*, 2012, 81, 5–6, p. 752–764
- [29] Nutik S. L. Removal of the anterior clinoid process for exposure of the proximal intracranial carotid artery. *J Neurosurg.*, 1988, 69, p. 529–534
- [30] Kotowski M., Naggara O., Darsaut T. E., Raymond J. Revues systématiques de la littérature sur le clipping et le coiling des anévrismes intracrâniens non rompus. *Neurochirurgie*, Apr. 2012, 58, 2–3, p. 132–139
- [31] Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg.*, 1991, 75, p. 1-7
- [32] Koebbe C. J., Veznedaroglu E., Jabbour P., Rosenwasser R. H. Endovascular management of intracranial aneurysms: current experience and future advances. *Neurosurgery*, Nov. 2006, 59, 5 Suppl 3, p. S93–102, discussion S3–13
- [33] Dumont T. M., Levy E. I., Siddiqui A. H. et al. Endovascular treatment of giant intracranial aneurysms: a work in progress. *World Neurosurg.*, 2014, 81, 5–6, p. 671–5
- [34] Wakhloo a K., Gounis M. J., Sandhu J. S., et al. Complex-shaped platinum coils for brain aneurysms: higher packing density, improved biomechanical stability, and midterm angiographic outcome. *AJNR. Am. J. Neuroradiol.*, Aug. 2007, 28, 7, p. 1395–400
- [35] Ferns S. P., Sprengers M. E., van Rooij W. J., et al. Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates. *Stroke* 2009, 40, p. 523-529
- [36] Tse M. M. Y., Yan B., Dowling R. J., Mitchell P. J. Current status of pipeline embolization device in the treatment of intracranial aneurysms: a review. *World Neurosurg.*, Dec. 2013, 80, 6, p. 829–35
- [37] Yadla S., Campbell P. G., Grobelny B., Jallo J., et al. Open and endovascular treatment of unruptured carotid-ophthalmic aneurysms: clinical and radiographic outcomes. *Neurosurgery*, May 2011, 68, 5, p. 1434–43, discussion 1443
- [38] Roy D., Raymond J., Bouthillier A., Bojanowski M. W., Moumdjian R., Espe G. L. Endovascular Treatment of Ophthalmic Segment Aneurysms with Guglielmi Detachable Coils. *Am J Neuroradiol.*, August 1997, 18, p.1207–1215
- [39] Darsaut T. E., Kotowski M., Raymond J. Clip chirurgial, coil endovasculaire : comment choisir le traitement des anévrismes intracrâniens. *Neurochirurgie*, Apr. 2012, 58, 2–3, p. 68–75

- [40] Roy D. Les critères anatomiques favorables au traitement sélectif endovasculaire et leur évolution en fonction des développements technologiques. *Neurochirurgie*, Apr. 2012, 58, 2–3, p. 92–96
- [41] Wiebers D. O., Whisnant J. P., Huston J. et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*, Jul. 2003, 362, 9378, p. 103–10
- [42] Hoh B. L., Carter B. S., Budzik R. F., Putman C. M., Ogilvy C. S. Results after surgical and endovascular treatment of paraclinoid aneurysms by a combined neurovascular team. *Neurosurgery*, Jan. 2001, 48, 1, p. 78–89, discussion 89–90
- [43] Lylyk P., Miranda C., Ceratto R., Ferrario A., Scrivano E., Luna H. R., Berez A. L., Tran Q., Nelson P. K., Fiorella D. Curative Endovascular Reconstruction of cerebral Aneurysms with the Pipeline Embolization Device: The Buenos Aires Experience. *Neurosurgery*, 2009, 4, p. 632-643
- [44] Szikora I., Berentei Z., Kulcsar Z., Marosfoi M., Vajda Z. E., Lee W., Berez A., Nelson P. K. Treatment of Intracranial Aneurysms by Functional Reconstruction of the Parent Artery: The Budapest Experience with the Pipeline Embolization Device. *AJNR Am J Neuroradiol.*, 2010, 31, p.1139-47
- [45] Fiorella D., Lylyk P., Szikora I., Kelly M. E., Albuquerque F. C., McDougall C. G., and Nelson P. K. Curative cerebrovascular reconstruction with the Pipeline embolization device: the emergence of definitive endovascular therapy for intracranial aneurysms. *J. Neurointerv. Surg.*, Jul. 2009, 1, 1, p. 56–65
- [46] Alderazi Y. J., Shastri D., Kass-Hout T., et al. Flow diverters for intracranial aneurysms. *Stroke Res. Treat.*, Jan. 2014, 2014, p. 415653
- [47] Augsburger L., Farhat M., Raymond P. et al. Effect of flow diverter porosity on intraaneurysmal blood flow. *Clinical Neuroradiology*, 2009, 19, 3, p. 204–214
- [48] Lieber B. B., Stancampiano A. P., Wakhloo A. K. Alteration of hemodynamics aneurysm models by stenting: influence of stent porosity. *Annals of Biomedical Engineering*, 1997, 25, 3, p. 460–469
- [49] Makoyeva A., Bing F., Darsaut TE., et al. The varying porosity of braided self-expanding stents and flow diverters: an experimental study. *AJNR Am J Neuroradiol.*, 2013, 34, p. 596-602
- [50] Maimon S., Gonen L., Nossek E., et al. Treatment of intra-cranial aneurysms with the SILK flow diverter: 2 years' experience with 28 patients at a single center. *Acta Neurochir (Wien)*, 2012, 154, p. 979-987
- [51] Cantón G., Levy D. I., Lasheras J. C., Nelson P. K. Flow changes caused by the sequential deployment of stents across the neck of sidewall cerebral aneurysms. *J Neurosurg*, 2005, 103, p. 891–902,

- [52] Fiorella D., Albuquerque F. C., Han P., McDougall C. G. Preliminary experience using the Neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms. *Neurosurgery*, 2004, 54, p. 6–17
- [53] Fiorella D., Albuquerque F. C., Deshmukh V. R., McDougall C. G. Usefulness of the Neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms: Results at initial (3–6-mo) follow-up. *Neurosurgery*, 2005, 56, p. 1191–1202
- [54] Fiorella D., Albuquerque F. C., Deshmukh V. R., Woo H. H. et al. Endovascular reconstruction with the Neuroform stent as monotherapy for the treatment of uncoilable intradural pseudoaneurysms. *Neurosurgery*, 2006, 59, p.291–300
- [55] Higashida R. T., Smith W., Gress D., et al. Intravascular stent and endovascular coil placement for a ruptured fusiform aneurysm of the basilar artery. Case report and review of the literature. *J Neurosurg*, 1997, 87, p.944–949
- [56] Data on file, Chestnut Medical Technologies, Inc., July 2007
- [57] Fiorella D., Ph D., and Nelson P. K. DIGITAL. *Neurosurgery*, 2008. 62, 5, p. 1115–1121
- [58] Pierot L. Flow diverter stents in treatment of intracranial aneurysm. Where are we? *J Neuroradiol*, 2011, 38, p. 40-46
- [59] Çinar C., Bozkaya H., and Oran I. Endovascular treatment of cranial aneurysms with the pipeline flow-diverting stent: preliminary mid-term result. *Diagn. Interv. Radiol.*, 2013, 19, 2, p. 154–64
- [60] Sadavisan C, Cesar L, Seong J, Rakian A, Hao Q, Tio F, Wakhloo AK, Lieber BB. An original flow diversion device for the treatment of intracranial aneurysms: evaluation in the rabbit elastase-induced model. *Stroke* 2009, 40, p. 952-958.
- [61] Kallmes D. F., Ding Y. H., Dai D., Kadirvel R., Lewis D., and Cloft H. J. A new endoluminal, flow-disrupting device for treatment of saccular aneurysms. *Stroke*, 2007, 38, 8, p. 2346–52
- [62] Kallmes D. F., Ding Y. H., Dai D., Kadirvel R., Lewis D., and Cloft H. J. A second-generation, endoluminal, flow-disrupting device for treatment of saccular aneurysms. *AJNR. Am. J. Neuroradiol.*, Jun. 2009, 30, 6, p. 1153–8
- [63] Lopes D. K. and Hopkins L. N. Fate of branch arteries after intracranial stenting. *Neurosurgery*, 2003, 52, 6, p. 1275–1279
- [64] Puffer R. C., Kallmes D. F., Cloft H. J., and Lanzino G. Patency of the ophthalmic artery after flow diversion treatment of paraclinoid aneurysms. *J. Neurosurg.*, Apr. 2012, 116, 4, p. 892–6

- [65] Piano M., Valvassori L., Quilici L., Pero G., and Boccardi E. Midterm and long-term follow-up of cerebral aneurysms treated with flow diverter devices: a single-center experience. *J. Neurosurg.*, Feb. 2013, 118, 2, p. 408–16
- [66] Fischer S., Vajda Z., Aguilar Perez M., Schmid E., Hopf N., Bätzner H., and Henkes H. Pipeline embolization device (PED) for neurovascular reconstruction: initial experience in the treatment of 101 intracranial aneurysms and dissections. *Neuroradiology*, Apr. 2012, 54, 4, p. 369–82
- [67] Brinjikji W., Murad M. H., Lanzino G., Cloft H. J., and Kallmes D. F. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke.*, Feb. 2013, 44, 2, p. 442–7
- [68] Chalouhi N., Jabbour P., Tjoumakaris S., Rosenwasser R. H., and Gonzalez L. F. The pipeline embolization device: beyond the approved indication. *World Neurosurg.*, 2014, 81, 5–6, p. 657–60
- [69] Fiorella D., Albuquerque F., Gonzalez F., McDougall C. G., and Nelson P. K. Reconstruction of the right anterior circulation with the Pipeline embolization device to achieve treatment of a progressively symptomatic, large carotid aneurysm. *J. Neurointerv. Surg.*, Mar. 2010, 2, 1, p. 31–7
- [70] Becske T., Kallmes D. F., Saatci I., et al. Pipeline for uncoilable or failed aneurysms: results from a multicenter clinical trial. *Radiology*, 2013, 267, p. 858-868
- [71] Nelson P. K., Lylyk P., Szikora I., Wetzel S. G., Wanke I., Fiorella D. The pipeline embolization device for the intracranial treatment of aneurysms trial. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011, 32, p. 34-40
- [72] Kulcsar Z, Ernemann U, Wetzel S. G., Bock A., et al. High-profile flow diverter implantation in the basilar artery: efficacy in the treatment of aneurysms and the role of perforators. *Stroke*, 2010, 41, p.1690-1696.
- [73] Summary of safety and effectiveness data. Pipeline Embolization Device. Food and Drug Administration. [NeurologicalDevicesPanel/UCM247165.pdf](https://www.fda.gov/oc/ohrt/NeurologicalDevicesPanel/UCM247165.pdf). Accessed February 20, 2012.
- [74] Fought R. W. F., Satti S. R., Hurst R. W., Pukenas B. a, and Smith M. J. Heterogeneous practice patterns regarding antiplatelet medications for neuroendovascular stenting in the USA: a multicenter survey. *J. Neurointerv. Surg.*, Jan 2014, p. 1–6
- [75] Fargen K. M., Velat G. J., Lawson M. F., Mocco J., and Hoh B. L. Review of reported complications associated with the Pipeline Embolization Device. *World Neurosurg.*, 2012, 77, 3–4, p. 403–4
- [76] D'Urso P. I., Karadeli H. H., Kallmes D.F., et al. Coiling for paraclinoid aneurysms: time to make way for flow diverters? *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2012, 33, p. 1470-1474

- [77] Van Rooij W.J., Sluzewski M. Perforator infarction after placement of a pipeline flow-diverting stent for an unruptured A1 aneurysm. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 31 2010, E43–E44
- [78] Brasiliense L. B. C. and a Hanel R. Pipeline Embolization Device: Lessons learned after 1000 aneurysms. *World Neurosurg.*, Jun. 2014.
- [79] Lubicz B., Collignon L., Raphaeli G., et al. Flow-Diverter Stent for the Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms. A Prospective Study in 29 patients With 34 Aneurysms. *Stroke* 2010, 41, p. 2247-2253
- [80] Turowski B., Macht S., Kulcsar Z., Hanngi D., Stummer W. Early fatal hemorrhage after endovascular cerebral aneurysm treatment with a flow diverter (Silk-Stent): do we need to rethink our concepts? *Neuroradiology* 2011, 53, p.37-41
- [81] Kulcsar Z., Houdart E., Bonafe A., Parker G., Millar J., et al. Intraaneurysmal thrombosis as a possible cause of delayed aneurysm rupture after flow diversion treatment. *AJNR Am J Neuroradiol.*, 2011, 32, p. 20-25.
- [82] Cebal J.R., Mut F., Raschi, Scrivano E., Ceratto R., Lylyk P., Putman C. M. Aneurysm rupture following treatment with flow-diverting stents: computational analysis of treatment. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011, 32, p.27-33
- [83] Mustafa W., Kadziolka K., Anxionnat R., Pierot L. Direct carotid-cavernous fistula following intracavernous carotid aneurysm treatment with a flow-diverter stent: a case report. *Interv Neuroradiol.*, 2010, 16, p. 447-50
- [84] Kanagalingam S., Gailloud P., Tamargo R. J., Subramanian P. S., and Miller N. R. Visual sequelae after consensus-based treatment of ophthalmic artery segment aneurysms: the Johns Hopkins experience. *J. Neuroophthalmol.*, Mar. 2012, 32, 1, p. 27–32
- [85] Smith T. P. and Britz G. W. Visual Complications After Stent-Assisted Endovascular Embolization of Paraophthalmic and Suprasellar Variant Superior Hypophyseal Aneurysms : The Duke Cerebrovascular Center Experience in 57 Patients. *WNEU*, 2012, 78, 3–4, p. 289–294
- [86] Turner R. D., Byrne J. V., Kelly M. E., Mitsos A. P., Gonugunta V., Lalloo S., a Rasmussen P., and Fiorella D. Delayed visual deficits and monocular blindness after endovascular treatment of large and giant paraophthalmic aneurysms. *Neurosurgery*, Sep. 2008, 63, 3, p. 469–74; discussion 474–5
- [87] Gailloud P. and Miller N. R. New and emerging interventional neuroradiologic techniques for neuro-ophthalmologic disorders. *J. Neuroophthalmol.*, Sep. 2013, 33, 3, p. 282–95
- [88] Durst C. R., Starke R. M., Gaughen J., Nguyen Q., Patrie J., Jensen M. E., and Evans A. J. Vision Outcomes and Major Complications after Endovascular Coil Embolization of Ophthalmic Segment Aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* Jul 2014, 10, pp. 1–6,

- [89] Schmidt G. W., Oster S. F., Golnik K. C., Tumialan L. M., Biousse V., Turbin R., Prestigiacomo C. J., Miller N. R. Isolated progressive visual loss after coiling of paraclinoidaneurysms. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2007, 28, p. 1882- 1889
- [90] Stracke C. P., Krings T., Moller-Hartmann W., Mah-davi A., Klug N. Severe inflammatory reaction of the optic system after endovascular treatment of a supraophthalmic aneurysm with bioactive coils. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2007, 28, p.1401-1402
- [91] Thornton J., Aletich V. A., Debrun G. M., Alazzaz A., Misra M., Charbel F., Ausman J. I. Endovascular treatment of paraclinoid aneurysms. *Surg Neurol.*, 2000, 54, p. 288-299,
- [92] Heller R. S., Lawlor C. M., Hedges T. R., Bababekov Y. J., Safain M. G., and Malek A. M. Neuro-ophthalmic effects of stenting across the ophthalmic artery origin in the treatment of intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.*, Jul. 2014, 121, 1, p. 18–23
- [93] Heran N. S., Song J. K., Kupersmith M. J., Niimi Y., Namba K., Langer D. J., and Berenstein A. Large ophthalmic segment aneurysms with anterior optic pathway compression: assessment of anatomical and visual outcomes after endosaccular coil therapy. *J. Neurosurg.*, Jun. 2007, 10, 66, p. 968–75
- [94] Albuquerque F. C. Visual impairment after endovascular treatment: does stent placement increase the incidence? *World Neurosurg.*, 2012, 78, 3–4, p. 222
- [95] Sise A. B., M. Osher J., Kolsky M. P., Stemer A., Bank W. O., and Garfinkel R. Pipeline embolization device: a new source for embolic retinal vascular occlusion. *J. Neuroophthalmol.*, Dec. 2013, 33, 4, p. 373–6
- [96] Hayreh S. S. Ischemic optic neuropathy. *Prog. Retin. Eye Res.*, Jan. 2009, 28, 1, p. 34–62,
- [97] Moon K., Albuquerque F. C., Ducruet A. F., Webster Crowley R., and McDougall C. G. Treatment of ophthalmic segment carotid aneurysms using the pipeline embolization device: clinical and angiographic follow-up. *Neurol. Res.*, Apr. 2014, 36, 4, p. 344–50
- [98] Chitale R., Gonzalez L. F., Randazzo C., Dumont A. S., et al. Single center experience with pipeline stent: feasibility, technique, and complications. *Neurosurgery*, Sep. 2012, 71, 3, p. 679–91; discussion 691

rich3/zj4-ajnr/zj4-ajnr/zj400215/zj44129d15a xppws S=1 9/15/14 12:47 4/Color Figure(s): F1-3 Art: 14-00352 Input-MR

ORIGINAL RESEARCH
INTERVENTIONAL

Visual Outcomes with Flow-Diverter Stents Covering the Ophthalmic Artery for Treatment of Internal Carotid Artery Aneurysms

A. Rouchaud, O. Leclerc, Y. Benayoun, S. Saleme, Y. Camilleri, M.-P. Boncoeur, P.-Y. Robert, and C. Mounayer

ABSTRACT

AO: A

BACKGROUND AND PURPOSE: Flow-diverting stents can be used to treat intracranial aneurysms that are not amenable to treatment with coils. We analyzed ophthalmic consequences due to coverage of the origin of the ophthalmic artery by flow-diverting stents for the treatment of internal carotid artery aneurysms.

MATERIALS AND METHODS: From April 2009 to April 2013, the clinical and angiographic outcomes of all 28 patients treated for aneurysms with flow-diverting stents covering the origin of the ophthalmic artery were prospectively collected. The origin of the ophthalmic artery in relation to the target aneurysm was classified by using a 4-type classification. A complete ophthalmic examination was performed by a single ophthalmologist 48 hours before and 1 week after covering the ophthalmic artery.

RESULTS: Ophthalmic artery patency was normal at the end of endovascular treatment in 24/28 cases (85.7%). With extensive ophthalmic examinations, 11 patients (39.3%) showed new ophthalmic complications. Patients with the ophthalmic artery originating from the aneurysm sac were at high risk for retinal emboli (4/5, 80%). Patients with the ophthalmic artery originating from the inner curve of the carotid siphon were at high risk for optic nerve ischemic atrophy (3/4, 75%).

CONCLUSIONS: This prospective study shows that covering the ophthalmic artery with a flow-diverting stent is not without potential complications. Ophthalmic complications can occur but are often not diagnosed. The anatomic disposition of the ophthalmic artery in relation to the carotid siphon and aneurysm should be clearly understood because some configurations have a higher risk. When not required, covering of the ophthalmic artery by flow-diverting stents should be avoided.

AO: B

ABBREVIATIONS: FDS = flow-diverting stent; OA² = ophthalmic artery and aneurysm; PED = Pipeline Embolization Device

Flow-diverting stents (FDSs) are commonly used for the endovascular reconstruction of a segmentally diseased parent vessel and treatment of large-neck intracranial aneurysms, which can be difficult to reconstruct with coils, even when used with large-cell stents.¹⁻⁶ FDSs aim to maintain normal blood flow through parent and branch vessels while disrupting flow into the aneurysm, causing thrombosis, and eventually sealing the aneurysm ostium through neointimal proliferation across the device struts.⁶⁻⁸ Good angiographic and clinical results have been achieved in small series.^{1-6,9-12}

One issue concerning intracranial aneurysm treatment by an FDS is the patency of the perforating arteries and side branches

covered by the device.¹³ FDSs are designed to provide sufficient coverage across the aneurysm neck to exclude the lesion from circulation but to be porous enough to preserve the patency of any branch vessels covered by the construct through the interstices between the device strands.¹³ The flow into the regional perforators and branch arteries is governed by different factors from those that drive flow into an aneurysm, and the patency of the perforators is maintained by a suction effect due to lower pressure in those branches.¹⁴ This has been studied with histologic evaluation of the Pipeline Embolization Device (PED; Covidien, Irvine, California) in rabbit aorta, demonstrating rounded funnel-like defects into the homogeneous sheet of neendothelium on the FDS in regard to the orifices of the regional branches.¹⁵

This pressure gradient may, however, be less important in vessels that have robust competitive collateral flow.¹⁵ This is most frequently seen when constructs are built over the ophthalmic artery, which occasionally becomes occluded when covered by multiple devices.⁸ In these situations, competitive collateral flow from the external carotid artery may create a "flow equalization

Received April 14, 2014; accepted after revision August 14.

From the Departments of Interventional Neuroradiology (A.R., S.S., Y.C., M.-P.B., C.M.) and Ophthalmology (O.L., Y.B., P.-Y.R.), Centre Hospitalier et Universitaire Dupuytren, Limoges, France.

AO: S

Please address correspondence to: Aymeric Rouchaud, MD, Department of Interventional Neuroradiology, CHU Dupuytren, 2 Ave Martin Luther King, Limoges, France; e-mail aymeric.rouchaud@gmail.com

AO: T

<http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A4129>

AO: C

AO: S

AO: T

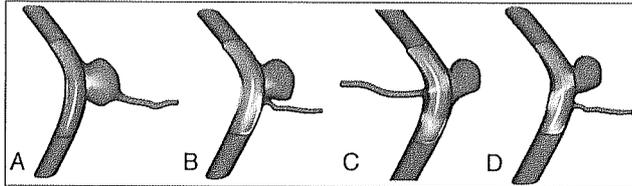


FIG 1. Classification according to the anatomy of the origin of the covered ophthalmic artery: the ophthalmic artery and aneurysm classification. A, Type A: ophthalmic artery originating from the aneurysm sac. B, Type B: ophthalmic artery originating from the neck of the aneurysm. C, Type C: ophthalmic artery originating in the inner curve of the carotid siphon. D, Type D: ophthalmic artery not involved in the aneurysm but covered by the Pipeline Embolization Device.

point,⁷ resulting in slow flow or proximal occlusion of the ophthalmic artery because of its retrograde supply from the external carotid artery circulation.^{15,16} Recently, a study evaluated the patency rate of the ophthalmic artery with standard digital subtraction angiography and any change in angiographic flow in the artery immediately after FDS placement across the arterial inlet for the treatment of 20 proximal ICA aneurysms.¹⁷ This study assessed 21% of ophthalmic artery occlusions and 11% of ophthalmic arteries with slow antegrade flow. In this small, retrospective series, no visual change was observed in case of flow change in the ophthalmic artery, but only 5 patients had a detailed ophthalmic examination.¹⁷ Because small visual field amputations due to ischemic lesions can be easily underdiagnosed and they are often asymptomatic, it appears mandatory to explore ophthalmic disorders with a complete examination to identify even small deficits.

In this study, we analyzed ophthalmic consequences due to coverage of the ophthalmic artery by the implantation of an FDS covering the origin of the ophthalmic artery for the treatment of terminal ICA aneurysms. This analysis focuses on the anatomy of the origin of the ophthalmic artery in relation to the target aneurysm.

MATERIALS AND METHODS

Patients

From April 2009 to April 2013, the clinical and angiographic outcomes of all patients treated at our institution for aneurysms with PEDs covering the origin of the ophthalmic artery were collected prospectively. Our institutional ethics committee approved the study. Written informed consent was obtained from each patient.

Procedures

All procedures were performed by an experienced neuroradiologist with the patient under general anesthesia, by using a triaxial approach. Accurate measurement of the parent artery was performed on 3D images, acquired with rotational angiography, with a dedicated workstation (XtraVision; Philips Healthcare, Best, the Netherlands) for vessel analysis before each procedure. The PEDs (Covidien) were deployed in the desired position to have a perfect wall apposition. Angiographic images were acquired in anteroposterior, lateral, and working projections before and immediately after treatment. To assess the wall positioning of the device, we performed a vaso-CT acquisition (Allura Xper FD20; Philips Healthcare) just after the deployment.¹⁸ In case of malpositioning, balloon remodeling was performed inside the device or a second overlaid PED was implanted.

2 Rouchaud • 2015 www.ajnr.org

The number of PEDs to be deployed was decided on the basis of per-procedural flow reduction or of anatomic circumstances. Additional coiling was performed in large aneurysms with a maximum diameter of >12 mm, by using the jailed microcatheter technique.

Periprocedural Medication

All patients were given dual antiplatelet therapy for 7 days before to 3 months after the intervention (clopidogrel, 75 mg; aspirin, 160 mg daily). Adequate

platelet inhibition was verified the day before treatment with the VerifyNow P12Y12 assay (Accumetrics, San Diego, California).

If there was resistance, the doses were increased.

During catheterization and PED placement, anticoagulation with heparin kept the activated clotting time at 2–3 times the normal value. In addition, 250 mg of aspirin was given intravenously just before PED deployment.

Imaging

MR imaging was performed to assess optic nerve compression and cerebral ischemic complications with a 3T system before and 1 day and 3 months after the procedure.

Data Collection and Image Analysis

Patient age, sex, aneurysm location and type (saccular or fusiform), the presence of previous treatment, size, rupture status at presentation, and compressive symptoms were collected. Procedural details (eg, number and size of implanted PEDs and associated coiling) were noted.

A single reader evaluated all angiograms. Aneurysm occlusion was assessed by using the O'Kelly-Marotta grading scale. The patency of the ophthalmic artery was reported as normal or slowed antegrade flow, occlusion, or retrograde filling.

Classification according to Anatomy of the Origin of the Covered Ophthalmic Artery

The origin of the ophthalmic artery correlated to the location of the aneurysm was assessed by using a 4-type ophthalmic artery and aneurysm (OA²) classification as detailed in Fig 1.

Ophthalmologic Examination

A complete standardized ophthalmologic examination was performed by a single ophthalmologist 48 hours before and 1 week after covering the ophthalmic artery. At every visit, possible visual side effects of treatment (decrease of visual acuity, loss of visual field, diplopia, and ocular pain) were investigated.

A routine logarithm of the minimum angle of resolution best spectacle-corrected visual acuity assessment was performed, followed by a slit-lamp examination of the anterior segment, fluorescein staining, a dilated fundus examination, and applanation tonometry. The oculocephalic reflex and a Lancaster test searched the limitation of the extrinsic ocular motility.

Each patient underwent retinal photography and, in case of any abnormality, retinal fluorescein angiography to study retinal

AUTHOR: PLEASE NOTE GRAPHIC QUALITY

Table 1: Demographics and aneurysm/procedure characteristics*

	Overall (n = 28)	Type			
		A (n = 5)	B (n = 6)	C (n = 4)	D (n = 13)
Demographics					
Age (yr)	52 (19–81)	45 (25–73)	54 (36–79)	46 (38–66)	52 (19–81)
Men	9 (32.1)	3 (60.0)	1 (16.7)	2 (50.0)	3 (23.1)
Aneurysm					
Size (mm)	8 (3–17)	6 (3–14)	7 (6–10)	11 (5–15)	8 (4–17)
Fortuitous presentation ^b	19 (67.9)	4 (80.0)	6 (100.0)	0	9 (69.2)
Procedure					
FDS and coils	7 (25.0)	0	1 (16.7)	1 (25.0)	5 (38.5)
>1 FDS	12 (42.9)	1 (20.0)	2 (33.3)	2 (50.0)	7 (53.9)

* Values reported are median (range) or count (percentage).
^b Other cases were recanalization or oculomotor palsy.

Table 2: Outcomes*

	Overall (n = 28)	Type			
		A (n = 5)	B (n = 6)	C (n = 4)	D (n = 13)
Normal patency of ophthalmic artery^b					
Immediately after procedure	24 (85.7)	5 (100)	5 (83.3)	2 (50.0)	12 (92.3)
At 3 mo	27 (96.4)	5 (100)	6 (100)	4 (100)	12 (92.3)
At 12 mo	27 (96.4)	5 (100)	6 (100)	4 (100)	12 (92.3)
Ophthalmic complications					
Retinal emboli	5 (17.9)	4 (80.0)	0	0	1 (7.7)
Optic atrophy	3 (10.7)	0	0	3 (75.0)	0
New clinical symptoms					
Transient	11 (39.3)	4 (80.0)	1 (16.7)	3 (75.0)	3 (23.1)
Permanent	6 (21.4)	1 (20.0)	1 (16.7)	1 (25.0)	3 (23.1)
	5 (17.9)	3 (60.0)	0	2 (50.0)	0

* Values reported are count (percentage).
^b Other cases had occlusion or slowed blood flow.

RESULTS

Patients

Twenty-eight internal carotid artery aneurysms in 28 patients (median age, 52 years; 32.1% men) were selected for treatment with the FDS covering the origin of the ophthalmic artery (Table 1). Median aneurysm size was 8 mm (range, 3–17 mm). Presentations were fortuitous in 67.9%, angiographic recurrence of previously endovascularly treated aneurysms in 17.9%, and acute oculomotor nerve palsy due to nerve compression by the aneurysm in 14.2%.

Aneurysms were treated with an FDS alone in 75% and with an FDS and coils in 25% (Table 1). In most cases (57.1%), only 1 FDS was implanted, 35.7% had 2, and 7.1% with giant aneurysms had 3 FDSs.

Anatomic configuration according to the origin of the covered ophthalmic artery was type A in 17.9%, B in 21.4%, C in 14.3%, and D in 46.4%, with no important differences among the 4 groups in terms of demographics, aneurysm characteristics, or adjunctive use of coils.

Outcomes

During endovascular treatment, 1 parenchymal embolism occurred in the territory of the right middle cerebral artery, which was treated with intra-arterial abciximab without any clinical symptom at patient wake-up, as previously reported.¹⁹

Follow-up MR imaging, performed in all patients, showed 1 case of territorial parenchymal ischemia in the right frontal area without clinical symptom and no case of hemorrhagic complications. There were no cases of oculomotor nerve compression due to aneurysm thrombosis, and no patients had optic nerve compression or enlargement of the aneurysm after FDS implantation.

At follow-up, there was a global aneurysm complete occlusion rate of 78.6% at 6 months, with no difference according to the OA² classification. No cases of stent thrombosis were observed, and there was no intrastent intimal hyperplasia on DSA. No patients were lost to follow-up.

Ophthalmic artery patency was normal at the end of endovascular treatment in 85.7% of patients (Table 2). We observed 1 case of ophthalmic artery occlusion in a type B anatomy just after implantation of 2 FDSs with no ophthalmic symptoms despite an exhaustive examination and with a normal antegrade flow at 3-month and 1-year follow-ups. We observed 3 cases of ophthalmic artery flow slowing just after FDS implantation. At 3-month and 1-year follow-ups, all except 1 case had a normal antegrade flow in the covered ophthalmic artery. The only case that was not angiographically normal was a stenosis at the origin of a type D ophthalmic artery.

With an extensive ophthalmic examination, 11 patients

side effects. A Topcon 50 IA camera (Topcon, Tokyo, Japan) coupled with the ImageNet (Topcon) digital imaging system was used to acquire the images. Mean retinal thickness in the central foveal area was measured by using optical coherence tomography (Stratus OCT, Version 4.0.1; Carl Zeiss Meditec, Dublin, California). To study the retinal nerve fiber layer, we scanned the optical disks of each patient by optical coherence tomography. For visual field assessment, the 24–2 central field SITA FAST program of the HUMPHREY 750 (Carl Zeiss Meditec) was performed.

Clinical Events

Any clinical events appearing in the postoperative course were noted. A neurologic assessment was performed before the treatment, at discharge, and at follow-up.

Angiographic Follow-Up

Angiographic images obtained immediately after endovascular treatment were compared with those obtained at each follow-up examination. Our standard angiographic follow-up protocol consisted of angiography 3–6 months after endovascular treatment and then 1 year later, by using standard projections and the working projection for PED placement.

Data Analysis

Continuous variables are expressed as median (range), and qualitative variables, as count (percentage). Baseline characteristics and outcomes are described according to the OA² classification without statistical comparisons regarding the study sample size. Data were analyzed with SAS, Version 9.3 (SAS Institute, Cary, North Carolina).

A0: H

A0: I

T1

A0: J

T2

AUTHOR: PLEASE NOTE GRAPHIC QUALITY

COLOR

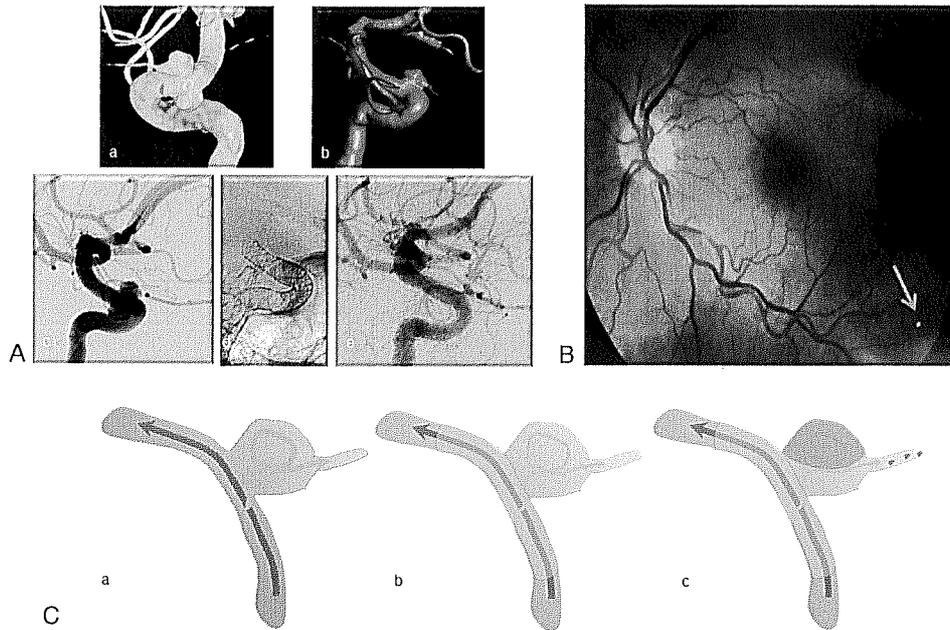


FIG 2. Illustrative case for type A. A, Left internal carotid artery angiograms: *a* and *b*, 3D angiograms with 2 carotid ophthalmic aneurysms with the ophthalmic artery originating from the aneurysm. *c–e*, Angiogram 3 months after flow-diverting stent implantation showing patency of the ophthalmic artery with a remnant of the upper aneurysm (*arrow* in *e*). B, Left eye fundoscopic examination showing hyperattenuated embolic material in a retinal artery of the inferior retina (*arrow*). C, Explicative schema: *a*, The flow in the ophthalmic artery is turbulent due to the aneurysm. *b*, After placement of an FDS across the aneurysm neck, the turbulent flow is modified and may induce partial thrombosis of the aneurysm. *c*, The outflow channel that constitutes the ophthalmic artery may be the route for ophthalmic thromboemboli and subsequent retinal infarcts.

(39.3%) showed new ophthalmic complications: Six had visual blurring, 4 had visual field defects, and 1 had oculomotor palsy. New clinical complications were transient or asymptomatic in 6 (2 cases of visual field amputations were asymptomatic but were observed on visual field examinations). We observed 5 (17.9%) retinal emboli, all but 1 in type A anatomy, and 3 optic nerve atrophies in a type C anatomy (Table 2).

DISCUSSION

FDSs offer new opportunities for the treatment of aneurysms, extending the field of aneurysms eligible for endovascular approach and increasing long-term occlusion rates.^{1,4,15,20} They are considered effective and safe, especially before the level of the circle of Willis. Our findings support this finding because we observed only 1 case of parenchymal ischemic complication, no clinical symptoms, and 78.6% achieving complete occlusion at 6-month follow-up. However, the complications of FDSs are not well-known, and it seems important to detect them to understand their mechanisms and prevent them.

Our results show that coverage of the ophthalmic artery is not a harmless treatment because 17.9% of patients had permanent ophthalmic complications. These complications can be mild or severe, but some are only detected with a complete and extensive

ophthalmic examination, which was not performed in most previous studies.

Puffer et al¹⁷ reported that FDSs over the ophthalmic artery were clinically well-tolerated, because no patient experienced visual loss, even though 25% of the ophthalmic arteries covered with an FDS underwent ophthalmic artery occlusion with time. Some patients may have no clinical symptoms because of asymptomatic loss of the FOV, which highlights the importance of extensive ophthalmic examinations to detect retinal ischemia or subtle deficits.

The arterial flow of the ophthalmic artery, analyzed with DSA, may not be the only predictor of ophthalmic complications after coverage of the ophthalmic artery, especially because asymptomatic delayed ophthalmic artery thrombosis may be due to the development of an important collateral network.^{17,21} This mechanism is supported by several animal studies,^{8,22} suggesting that in case of laminar and aspirative flow, due to a high pressure gradient in the covered side branch, the ophthalmic artery remains patent, but if the pressure gradient is low, as happens with the ophthalmic artery when an important collateral network develops, flow diversion may be increased and can result in side branch thrombosis. The aspirative flow mechanism to explain the patency of covered arteries has been described in a rabbit model with coverage of the

A0: K

A0: L

AUTHOR: PLEASE NOTE GRAPHIC QUALITY

COLO

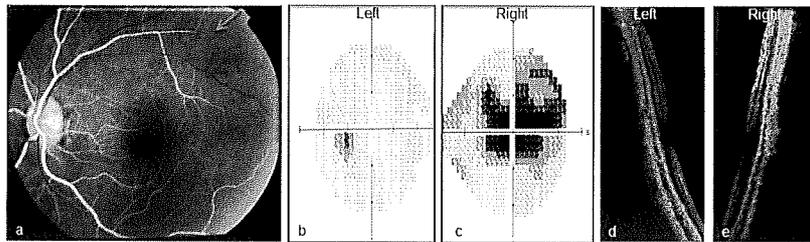
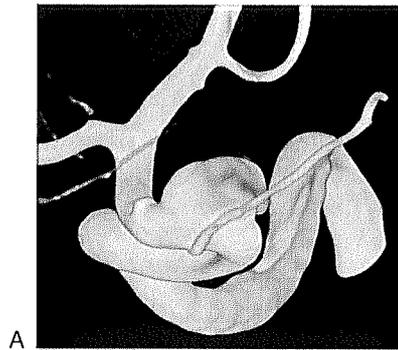


FIG 3. Illustrative case of type C. A, Right internal carotid artery 3D angiogram showing a carotid ophthalmic aneurysm with the ophthalmic artery originating from the inner curve of the ICA. B, Three-month ophthalmic examination: a, Right eye fluorescein retinal angiography showing an arterial flow defect in the upper part of the retina (arrow). b and c, Visual field assessment showing a large central scotoma in the right eye. d and e, Mean retinal thickness in the central foveal area, measured by using optical coherence tomography, proved right optic nerve atrophy (right eye, 55.03 μm ; left eye, 100.65 μm).

AQ: R

lumbar arteries; the authors reported excellent patency of small branch arteries covered by the device.¹⁵ This hypothesis, which has been confirmed in clinical practice, is that continued flow in these arteries permits ongoing patency, whereas aneurysm cavities, which lack an outflow channel, undergo thrombosis due to blood stagnation.^{8,22} It may be that this mechanism is not exactly applicable to all anatomic configurations; we therefore classified aneurysms into 4 groups according to the OA² classification (Fig 1).

In the case of an aneurysm at the origin of the covered side branches with the ophthalmic artery originating from the aneurysm sac (Fig 1A), the ophthalmic artery has turbulent flow after crossing the aneurysm rather than a rapid laminar flow. Thus, after placement of an FDS across the aneurysm neck, the turbulent flow in the aneurysm is modified and may induce partial thrombosis. Furthermore, the outflow channel that constitutes the ophthalmic artery may be the route for ophthalmic thromboemboli and subsequent retinal infarcts. Despite the small number of patients with type A aneurysms in our study ($n = 5$), we observed small retinal emboli in 80.0% of these cases. The hypothesis for this is illustrated in Fig 2. It may be that for these particular cases of a branched artery originating from the aneurysm sac, it would be necessary to restore a laminar flow in the branch with coiling before implantation of the FDS, but this strategy should be tested in animal models or with fluid computational analysis.

FZ

Another observation of this study is that patients with an ophthalmic artery originating in the inner curve of the carotid siphon (Fig 1C) have high rates of complications. This configuration only accounted for 14.3% of patients in our series, but 75.0% of them had new ophthalmic complications. Three of the 4 patients with type C anatomy presented with optic nerve atrophy, as described in Fig 3. The hypothesis to explain optic nerve atrophy is ischemia due to a drastic and rapid reduction of the blood flow in the ophthalmic artery. This could be explained by the tortuosity of the carotid siphon and the braided design of the FDS. In the inner part of a curve, the mesh attenuation of the device is higher than that in the outer curve because of tighter packing of the FDS.^{23,24} The free-cell space is consequently reduced across the origin of the ophthalmic artery, which leads to a rapid decrease of the inflow of the vessel.^{23,24} The persistency of an aspirative effect may allow patency of the ophthalmic artery, but it induces a defect of perfusion. If antegrade inflow by the ophthalmic artery decreases, its territory is taken over by the collaterals from the external carotid artery with a competitive flow through anastomosis, but this network develops with time.

F3

In case of acute low perfusion and before any supply by collateral branches from the external carotid system, some territories vascularized by very tiny branches can be hypoperfused. This hypoperfusion might occur for the optic nerve head perfusion, which is ensured by perforators from short posterior ciliary arteries and constituting the Zinn-Haller arterial ring.²⁵⁻²⁷ These ter-

AQ: M

AQ: N

AUTHOR: PLEASE NOTE GRAPHIC QUALITY

ritories can be injured in case of low flow after resuscitation or surgery and can cause optic nerve ischemia.^{28,29} This mechanism of acute low flow in the ophthalmic artery after implantation of an FDS with high mesh attenuation over the ophthalmic artery might explain optic nerve ischemia despite normal angiography findings. A type C aneurysm must be a concern before FDS implantation, and it appears mandatory to strictly adapt the FDS diameter to that of the carotid artery and choose an FDS of larger diameter to avoid excessive packing and reduce mesh attenuation in the inner curve.

Our study is limited by the small number of patients with each OA² classification, which lowers its power to identify differences among each type, and the study sample size is not large enough to exclude the possibility of confounding factors. However, the data of this series identify a large tendency for more ophthalmic complications (permanent or definitive) in groups A and C compared with other anatomy configurations. We did not observe an increased risk of ophthalmic complications related to the number of overlaid PEDs or in cases of associated coiling (data not shown), suggesting a real relationship between ophthalmic artery anatomy and ophthalmologic outcome, which should be confirmed in a larger population.

AO: O

Furthermore, this observational study had no control group, and we did not perform detailed ophthalmic investigations in carotid-ophthalmic aneurysms treated with other devices or in the absence of coverage of the ophthalmic artery with the FDS. Nevertheless, the series of D'Urso et al³⁰ reported only 1 case of visual impairment in 126 unruptured paraclinoid aneurysms treated with coiling, suggesting that coiling (with or without associated stent) does not carry a high risk of ophthalmic complications and that the observations reported in our series could be related to coverage of the ophthalmic artery by the FDS.

AO: P

Finally, the patency and flow velocity in the ophthalmic artery were estimated with angiography, which is not the most suitable tool. Further studies should analyze this flow by using Doppler sonography, before and after FDS placement, to correlate ophthalmic complications with subtle ophthalmic artery flow variations.

CONCLUSIONS

This prospective study shows that covering the ophthalmic artery with an FDS is not anodyne. Ophthalmic complications are not rare but are usually underdiagnosed. The anatomic disposition of the ophthalmic artery regarding the carotid siphon and aneurysms should be clearly understood because some particular configurations may expose patients to a higher risk. When not required, covering the ophthalmic artery with an FDS should be avoided.

AO: O

REFERENCES

1. Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke* 2013;44:442-47
2. Fiorella D, Woo HH, Albuquerque FC, et al. Definitive reconstruction of circumferential, fusiform intracranial aneurysms with the pipeline embolization device. *Neurosurgery* 2008;62:1115-20, discussion 1120-21
3. Pistocchi S, Blanc R, Bartolini B, et al. Flow diverters at and beyond

the level of the circle of Willis for the treatment of intracranial aneurysms. *Stroke* 2012;43:1032-38

4. Lylyk P, Miranda C, Ceratto R, et al. Curative endovascular reconstruction of cerebral aneurysms with the pipeline embolization device: the Buenos Aires experience. *Neurosurgery* 2009;64:632-42, discussion 642-43
5. D'Urso PI, Lanzino G, Cloft HJ, et al. Flow diversion for intracranial aneurysms: a review. *Stroke* 2011;42:2363-68
6. Pierot L. Flow diverter stents in the treatment of intracranial aneurysms: where are we? *J Neuroradiol* 2011;38:40-46
7. Çinar C, Bozkaya H, Oran I. Endovascular treatment of cranial aneurysms with the pipeline flow-diverting stent: preliminary mid-term results. *Dingli Interv Radiol* 2013;19:154-64
8. Dai D, Ding YH, Kadirvel R, et al. Patency of branches after coverage with multiple telescoping flow-diverter devices: an in vivo study in rabbits. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33:171-74
9. Byrne JV, Beltechi R, Yarnold JA, et al. Early experience in the treatment of intra-cranial aneurysms by endovascular flow diversion: a multicentre prospective study. *PLoS One* 2010;5:e12492
10. Lubicz B, Collignon L, Raphaël G, et al. Flow-diverter stent for the endovascular treatment of intracranial aneurysms: a prospective study in 29 patients with 34 aneurysms. *Stroke* 2010;41:2247-53
11. Leonardi M, Cirillo L, Toni F, et al. Treatment of intracranial aneurysms using flow-diverting silk stents (BALT): a single centre experience. *Interv Neuroradiol* 2011;17:306-15
12. Lubicz B, Collignon L, Raphaël G, et al. Pipeline flow-diverter stent for endovascular treatment of intracranial aneurysms: preliminary experience in 20 patients with 27 aneurysms. *World Neurosurg* 2011;76:114-19
13. Sadasivan C, Cesar L, Seong J, et al. An original flow diversion device for the treatment of intracranial aneurysms: evaluation in the rabbit elastase-induced model. *Stroke* 2009;40:952-58
14. Kulcsár Z, Ernemann U, Wetzel SG, et al. High-profile flow diverter (Silk) implantation in the basilar artery: efficacy in the treatment of aneurysms and the role of the perforators. *Stroke* 2010;41:1690-96
15. Fiorella D, Lylyk P, Szikora I, et al. Curative cerebrovascular reconstruction with the Pipeline embolization device: the emergence of definitive endovascular therapy for intracranial aneurysms. *J Neurointerv Surg* 2009;1:56-65
16. Albuquerque FC. Visual impairment after endovascular treatment: does stent placement increase the incidence? *World Neurosurg* 2012;78:222
17. Puffer RC, Kallmes DF, Cloft HJ, et al. Patency of the ophthalmic artery after flow diversion treatment of paraclinoid aneurysms. *J Neurosurg* 2012;116:892-96
18. Clarençon F, Piotin M, Pistocchi S, et al. Evaluation of stent visibility by flat panel detector CT in patients treated for intracranial aneurysms. *Neuroradiology* 2012;54:1121-25
19. Mounayer C, Piotin M, Baldi S, et al. Intraarterial administration of abciximab for thromboembolic events occurring during aneurysm coil placement. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:2039-43
20. Becske T, Kallmes DF, Saatci I, et al. Pipeline for uncoilable or failed aneurysms: results from a multicenter clinical trial. *Radiology* 2013;267:858-68
21. Szikora I, Berentei Z, Kulcsar Z, et al. Treatment of intracranial aneurysms by functional reconstruction of the parent artery: the Budapest experience with the pipeline embolization device. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31:1139-47
22. Kallmes DF, Ding YH, Dai D, et al. A second-generation, endoluminal, flow-disrupting device for treatment of saccular aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30:1153-58
23. Makoyeva A, Bing F, Darsaut TE, et al. The varying porosity of braided self-expanding stents and flow diverters: an experimental study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013;34:596-602
24. Maimon S, Gonen L, Nassek E, et al. Treatment of intracranial aneurysms with the SILK flow diverter: 2 years' experience with 28 patients at a single center. *Acta Neurochir (Wien)* 2012;154:979-87

AUTHOR: PLEASE NOTE GRAPHIC QUALITY

25. Hayreh SS. The 1994 Von Sallman Lecture: the optic nerve head circulation in health and disease. *Exp Eye Res* 1995;61:259-72
26. Ohno-Matsui K, Futagami S, Yamashita S, et al. Zinn-Haller arterial ring observed by ICG angiography in high myopia. *Br J Ophthalmol* 1998;82:1357-62
27. Jonas JB, Holbach L, Panda-Jonas S. Peripapillary arterial circle of Zinn-Haller: location and spatial relationships with myopia. *PLoS One* 2013;8:e78867
28. Wirth CD, Leitner C, Perrig M. Bilateral posterior ischaemic optic neuropathy after severe diabetic ketoacidosis, cardiopulmonary resuscitation and respiratory failure. *BMJ Case Rep* 2013;2013:pii: bcr2012008291
29. Kudo D, Yamamura H, Nishiuchi T, et al. Anterior and posterior ischemic optic neuropathy related to massive fluid resuscitation after blunt trauma. *J Trauma* 2010;68:E67-70
30. D'Urso P1, Karadeli HH, Kallmes DF, et al. Coiling for paraclinoid aneurysms: time to make way for flow diverters? *AJNR Am J Neuro-radiol* 2012;33:1470-74

AUTHOR: PLEASE NOTE GRAPHIC QUALITY

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Résumé : Impact ophtalmologique de la couverture de l'artère ophtalmique par stent à diversion de flux dans le traitement d'anévrismes carotidiens internes.

Introduction : Les stents à diversion de flux apportent une solution thérapeutique nouvelle pour les anévrismes artériels dont le traitement endovasculaire par coils n'apporte pas de résultats satisfaisants. Nous avons analysé l'impact ophtalmologique de la couverture de l'origine de l'artère ophtalmique par ces stents dans le traitement d'anévrismes carotido-ophtalmique.

Matériels et méthodes : Il s'agissait d'une étude de cas menée au CHU de Limoges sur 28 patients ayant bénéficié d'un traitement par stent à diversion de flux de type Pipeline Embolization Device® (PED) couvrant l'émergence de l'artère ophtalmique lors du traitement d'un anévrisme carotido-ophtalmique entre avril 2009 et avril 2013.

Les données cliniques et angiographiques étaient prospectivement recueillies. L'origine de l'artère ophtalmique par rapport à l'anévrisme était classée en 4 types. Les données cliniques et paracliniques ophtalmologiques étaient recueillies à 1 semaine, et 3 à 6 mois après traitement.

Résultats : L'artère ophtalmique était perméable dans 24/28 cas. L'examen ophtalmologique révélait de nouveaux symptômes ophtalmologiques pour 11 cas (39,3%). Les patients dont l'artère ophtalmique émergait du fond du sac anévrisimal étaient à haut risque d'embolie artérielle rétinienne (4/5 ; 80%). Ceux dont l'artère émergait de la courbe interne du siphon carotidien étaient à haut risque de neuropathie optique ischémique (3/4 ; 75%).

Discussion et conclusion : Cette étude tend à démontrer que la couverture de l'artère ophtalmique par stent à diversion de flux peut avoir des conséquences visuelles. Elle peut être à l'origine de complications ischémiques orbitaires ou rétinienne. La configuration anatomique de l'artère ophtalmique par rapport au sac anévrisimal pourrait également être à l'origine de complications spécifiques. Quand cela est possible, la couverture de l'artère ophtalmique doit être évitée.

Abstract : Visual Outcomes With Flow-diverter Stents Covering Ophthalmic Artery for Treatment of Internal Carotid Aneurysms

Background and Purpose : Flow-diverting stents (FDS) can be used to treat intracranial aneurysms that are not amenable to treatment with coils. We analyzed ophthalmic consequences due to coverage of the origin of the ophthalmic artery by FDS for the treatment of internal carotid aneurysms.

Methods : From April 2009 to April 2013, the clinical and angiographic outcomes of all 28 patients treated for aneurysms with FDS covering the origin of the ophthalmic artery were prospectively collected. The origin of the ophthalmic artery in relation to the target aneurysm was classified using a four-type classification. A complete ophthalmic examination was performed by a single ophthalmologist 1 week and 3 to 6 months after covering the ophthalmic artery.

Results: Ophthalmic artery patency was normal at the end of endovascular treatment in 24/28 cases (85.7%). With extensive ophthalmic examination, 11 patients (39.3%) showed new ophthalmic complications. Patients with the ophthalmic artery originating from the aneurysm sac were at high risk for retinal emboli (4/5; 80%). Patients with the ophthalmic artery originating from the inner curve of the carotid syphon were at high risk for optic nerve ischemic atrophy (3/4; 75%).

Conclusions : This prospective study shows that covering the ophthalmic artery with an FDS is not without potential complications. Ophthalmic complications can occur, but are often not diagnosed. Anatomical disposition of the ophthalmic artery in relation to the carotid syphon and aneurysm should be clearly understood because some configurations have a higher risk. When not required, covering of the ophthalmic artery by FDS should be avoided.

Keywords : [carotid-ophtalmique aneurysm, flow diverter stent, ophthalmic artery, Pipeline Embolization Device, optic neuropathy]