



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 430

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/11/2024

PAR

**Mme. Yasmine GHANAM**

Née le 28 Juillet 1999 à Beni Mellal

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

---

**MOTS-CLÉS :**

Embolisation – Artère carotide externe – Epistaxis  
Tumeurs hypervasculaires – Malformations artérioveineuses

---

**JURY**

**Mme. N. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI**

Professeur de Radiologie

**PRÉSIDENTE**

**M. B. BOUTAKIOUTE**

Professeur agrégé de Radiologie

**RAPPORTEUR**

**M. A. RAJI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**M. H. JALAL**

Professeur de Radiologie

**M. Z. AZIZ**

Professeur agrégé de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

**JUGES**



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ ﴾

(سورة الاعراف الآية: 43)



# Serment d'Hippocrate



*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.*

*La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration Genève, 1948





---

# **LISTE DES PROFESSEURS**

---



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI  
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR  
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUY  
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs permanent**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique

18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie

54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	LAKMACHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
96	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie

168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale

206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique

245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMD AOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie

284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-physiologie

322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

**LISTE ARRETEE LE 04/10/2024**



---

# **DEDICACES**

---



*Mon travail arrive à sa fin, le moment est venu de rendre hommage et de magnifier ma reconnaissance et ma gratitude infinies à ma famille et mes amis, dont le soutien infailible m'a accompagné le long de mes années d'études, et ne cesse de le faire.*

*A toutes les personnes que je mentionne ci-dessous, ainsi qu'à celles que j'omets involontairement, je vous dédie cette thèse comme témoignage de mon estime et de ma profonde reconnaissance.*



***Je dédie cette thèse ....***

# الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ

## *A Allah Le Tout Puissant.*

*Ô Seigneur, Toi qui es Le Plus Miséricordieux, je T'élève mes louanges pour chaque instant où Tu m'as guidée et protégée, pour la force, le courage et la patience que Tu m'as donnée face aux défis, et pour cette vocation précieuse que je poursuis aujourd'hui. C'est par Ta sagesse que j'ai pu grandir et atteindre cet objectif. Fais de ma carrière une bénédiction pour ceux que je servirai. Alhamdulillah pour Ton soutien et Ton infinie générosité.*

## *A mes parents*

### *Maman, Papa*

*Les mots ne suffiront jamais à exprimer l'amour, l'affection et la reconnaissance que j'éprouve pour vous. Je remercie Dieu de m'avoir béni avec des parents aussi bienveillants et encourageants. C'est grâce à vos prières, votre soutien permanent et votre abnégation que j'ai pu faire face à la vie et à ses épreuves, et devenir la personne que je suis aujourd'hui. Comme vous me le dites toujours « On apprend à grandir » que ce soit à l'école ou la fac ou dans la vie d'adulte, on ne cesse jamais d'apprendre. Merci d'avoir toujours cru en moi. Je vous dédie donc cet humble travail en témoignage de mon profond amour. Et je prie que Dieu Tout Puissant vous préserve et vous accorde santé, longue vie et bonheur.*

### *A ma tendre maman, Merieme HADDOU,*

*Maman tu as toujours été un exemple pour moi, forte courageuse indépendante intelligente et au cœur GRAND. Tu dédies tout ton temps à prendre soin de nous et de tes patients, à veiller à ce qu'on ne manque de rien, à nous soutenir dans toutes les épreuves. J'espère un jour pouvoir te rendre ne serait-ce que le millième de ce que tu fais pour nous. J'aspire un jour à marcher dans tes pas et devenir un médecin aussi bienveillant et résilient que toi. Je t'aime Mamou plus que les mots ne puissent l'exprimer. Je prie Dieu tout puissant de t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A mon Papa protecteur, Abdelouafi GHANAM,*

*Papa j'ai toujours admiré ton intelligence et ta sensibilité, tu m'as appris « toutes les choses » que je connais. Tu m'as transmis ton envie d'avoir réponse à tout, de persévérer dans l'apprentissage et la découverte de ce que le monde a à offrir. Tu m'as également appris à être patiente, et à avoir confiance en Dieu. Tu me dis toujours que ce métier est un Sacerdoce, je suis fière de pouvoir marcher dans vos pas et vous rendre fiers, maman et toi. Je t'aime infiniment papouni. Je prie Dieu tout puissant de t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A mon frère Ismael GHANAM,*

*Mon grand frère, mon exemple, je t'ai toujours admiré, et j'ai toujours aspiré à devenir comme toi. Merci d'être le frère protecteur et bienveillant que tu es. Je te dois la personne que je suis devenue aujourd'hui, tu m'as appris tellement de choses, de comment lacer mes chaussures à comment affronter la vie. Je te monte assez souvent sur les nerfs mais mon rôle de petite sœur me l'impose. Je sais que tu m'aimes et que tu me soutiens jusqu'au bout. Je t'aime aussi moun frouri. Sache que je serai toujours présente à tes côtés, je te souhaite tout le bonheur et le succès du monde, et que Dieu te préserve et illumine ton chemin.*

*A la mémoire de mon grand-père maternel, Mohamed HADDOU  
paix à son âme,*

*Ba Sidí, On n'a pas eu assez de temps avec toi, Dieu en a voulu ainsi, mais il n'y a pas un jour qui passe sans qu'on ne pense à toi et qu'on honore ta mémoire. J'ai appris à connaître la personne que tu étais à travers maman, papa, Ismaël, mima et toute la famille. Je peux dire que j'ai eu la chance d'avoir un papi aussi cool et aussi bienveillant que toi. Maman est ton portrait craché. Je prie Dieu pour qu'il te compte parmi ses fidèles les plus proches et qu'il nous réunisse tous au paradis. Repose en paix Badíla.*

*A mon grand-père paternel, Hammí GHANNAM,*

*Un véritable ouvrier complet, un grand homme au cœur immense, toujours prêt à donner de la sagesse à ceux qui t'entourent. Ta force et ta générosité m'inspirent chaque jour. Tu nous as enseigné l'importance de la famille et des valeurs humaines, et tes histoires résonnent en nous. Je prie Dieu tout puissant de t'accorder bonne santé, longue vie et bonheur.*

*A mes grands-mères, maternelle Khadíja MEZIANE et paternelle  
Itto GHANAM TAZEROUACT,*

*Mima et Mitto, des femmes en or, symboles de force, dévouement, et amour inconditionnel. Grâce à vous j'ai appris l'importance des petites choses, la chaleur des rires partagés et la douceur des souvenirs créés ensemble. Chaque instant passé à vos côtés est un trésor. C'est grâce à vos prières constantes que j'arrive à affronter la vie. Je vous aime de tout mon cœur, que Dieu le tout puissant vous accorde bonne santé, longue vie et bonheur.*

*A mes cousines Fatima-ezzahra GHALLOU, Amal OUJJARI,  
Kawtar GHALLOU, Islam GHANNAM, Soukaina GHAZI,  
Marwa HADDOU, et Hannah HADDOU*

*Je vous remercie pour les beaux souvenirs d'enfance, je chérirai  
pour toujours les moments de complicité qu'on a partagé  
ensemble. J'espère vous voir réussir dans vos vies respectives, et  
que Dieu vous comble de bonheur, de succès et de bonne santé.*

*A mes tantes et mes oncles,*

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de ma gratitude. Puisse  
Dieu vous accorder santé, longue vie et prospérité.*

*A Salma FATNAOUI*

*A la meilleure amie que j'ai toujours attendue*

*En grandissant, on pense souvent qu'il est rare d'arriver à nouer  
des liens forts et profonds avec de nouvelles personnes. Pourtant  
notre rencontre m'a prouvé le contraire. En toi, j'ai trouvé la  
sœur que je n'ai jamais eue, toujours à mes côtés, tant dans les  
moments joyeux que dans les épreuves. Ta présence et ton soutien  
constants sont inestimables, et à tes côtés je me sens pleinement  
moi-même. J'admire ton cœur généreux et tes grandes valeurs, je  
sais que je peux toujours compter sur toi, et sache que je serai  
toujours là pour te soutenir. Les mots me manquent pour te dire à  
quel point tu comptes pour moi. Je garderai précieusement les  
souvenirs qui nous rassemblent au fond de mon cœur, et j'espère  
qu'on continuera à en créer d'autres. Je remercie Dieu de t'avoir  
mise sur mon chemin, je le prie de continuer à renforcer notre  
amitié, et de nous accorder la chance d'être présente l'une pour  
l'autre aussi longtemps que possible. Je le prie aussi de t'accorder  
bonheur, succès et santé, et qu'il te guide vers la réalisation de tes  
rêves les plus ambitieux.*

### *A Lina JIRANI*

*A ma plus vieille amie, dure de battre ce record, puisqu'on se connaissait avant de naître. Je suis très reconnaissante d'avoir une amitié de longue date qui ne fait que se renforcer au fil des ans. Je suis fière des personnes qu'on est devenues, on a grandi ensemble, des après-midis d'été passées à jouer à la Nintendo à aujourd'hui bientôt médecins suivant les pas de nos parents. C'est une bénédiction d'avoir une personne qui me connaît tellement bien, on se tord de rire à en pleurer à chaque fois qu'on est ensemble, on se comprend d'un simple regard, je chérirai les souvenirs qu'on a partagés pour toujours. Je te remercie pour ta présence constante et infaillible. Je sais qu'on se soutiendra jusqu'au bout et pour toujours. Je te souhaite sincèrement tout le bonheur et le succès du monde. J'espère qu'on sera présentes pour célébrer les victoires de l'une et l'autre, et que Dieu nous guide et nous permette de réaliser nos rêves les plus fous.*

### *A Loubna et Manal HADDADI*

*Aux sœurs jumelles au grand cœur, on se connaît depuis l'école primaire, et depuis ce temps je ne cesse d'admirer votre bonté et votre sincérité. J'ai eu la chance de grandir à vos côtés, nos journées de classe ont été tellement plus intéressantes par votre présence, le goûter avant les heures sup' était mon moment favori. Je conserverai à jamais le bonheur de nos instants partagés. Nous voilà aujourd'hui en train de poursuivre le même rêve, je suis fière de ce que nous avons accompli ensemble, et j'espère vous voir réaliser ce que vous désirez le plus, et devenir les médecins exceptionnelles que vous avez toujours aspiré à être. Que Dieu vous comble de succès et de bonheur.*

### *A Imane FIKRI*

*A la meilleure compagne de route, nous avons partagé nos premières expériences en médecine ensemble, premier TP, première observation, première garde. On formait un binôme de choc. Au fil des années, j'ai découvert une personne serviable, ambitieuse, ayant la main sur le cœur, sur qui je peux compter, qui est devenue une amie très chère. Nos souvenirs ensemble resteront une source d'inspiration et de réconfort continu. Je suis fière de pouvoir témoigner de la personne exceptionnelle que tu deviens, je te souhaite un avenir florissant, et que tu parviennes à accomplir toutes tes ambitions, sache que je te soutiendrai pour toujours.*

### *A Nassira NAJIMI et Nour-Imane EL RHARBALI*

*A mes deux grandes sœurs de cœur, deux belles âmes au cœur grand, vos conseils et votre bienveillance ont une valeur inestimable, je suis infiniment reconnaissante de vous avoir dans ma vie, et je vous souhaite plein de succès et de bonheur. J'espère vous voir réaliser tous vos rêves et vos ambitions.*

### *A Lamiaa FREJ*

*A ma partenaire de bouffe ou plutôt ma complice gastronomique (ça sonne mieux) et pas que, on s'est rapprochées vers la fin de notre parcours, et ensemble on a passé des moments mémorables. J'ai trouvé en toi une amie précieuse. Seuls les gens proches de toi savent à quel point tu es tendre et attentionnée, et à quel point tu valorise l'amitié. J'admire ta sincérité, ton authenticité et ta bienveillance, et je garderai à jamais nos souvenirs précieux dans mon cœur. Je te souhaite tout le succès et le bonheur du monde, que Dieu te permette de réaliser tout ce à quoi tu aspirés.*

*A Marie Stéphanie Chelsie GERMAIN*

*Stéphanie, le destin nous a réunies par hasard durant nos stages d'externat, et je remercie Dieu d'avoir mis une personne aussi exceptionnelle sur mon chemin. J'admire ton honnêteté, ton courage et ta persévérance. J'ai trouvé en toi une amie drôle et sincère, ensemble nous avons su surmonter une infinité de gardes exténuantes et de staffs interminables. Je te souhaite de réaliser tous tes rêves et tes ambitions, et que Dieu t'accorde bonne santé, une abondance de bonheur, un succès triomphal, et te garde entourée des personnes qui te sont chères.*

*A Ouïam EZZAIDI*

*Tu as été une amie formidable et une camarade de route de rêve durant mes années d'externat, notre « binôme de trois » avec Imane faisait sensation. Au fil des ans, j'ai appris à connaître une personne exceptionnelle. J'admire ta persévérance et ton dévouement. Et je te souhaite de devenir le médecin exceptionnel que tu as toujours désiré être.*

*A mes très chères amies : Safae ERROUCHAI, Chaïmae ETTALAB, Khadija ETTAHIRI, Salma GBOURI, Salma GHAZAL, Fatimaezzahra ELHOU et Ikram YICHEN*

*Et à mes très chers amis : Yassine EZZERBI, Adam ERRADOUANI, Ouassim MAIT, Yassine ELMEHDI, Ayoub ELMOUMNI, Simo ELMAATAOUI, Abdelillah ELKHALIFA, Rachid ERRAQI, Anass GARID, Youssef FRIRA, Abdou EL IDRISSI DAFALI.*

*Merci d'avoir donné goût à mes années de médecine, nous avons parcouru cette aventure ensemble, de service en service j'ai appris à connaître des personnes en or. Je vous souhaite plein de succès et de bonheur, et j'espère vous voir réussir dans vos vies personnelles et professionnelles.*

*A Salma ELBEKKARI, Chaïma RBIA, Rajae RIADO*

*Je suis très reconnaissante d'avoir rencontré des personnes aussi sincères, serviables, avec un cœur en or. J'espère que notre amitié continuera à se renforcer, et que le destin nous réunira là où on espère se retrouver un jour. Je vous souhaite beaucoup de succès et de bonheur dans la vie. Que Dieu vous guide vers la réalisation de vos rêves les plus grands.*

*A Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer, l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



---

# **REMERCIEMENTS**

---



*A mon maître, Présidente de thèse*

*Professeur Najat CHERIF IDRISSI EL GANOUNI*

*Professeur et chef du Service de Radiologie de l'hôpital Arrazi  
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur en acceptant de  
présider mon jury de thèse, qui sans votre confiance et vos  
encouragements n'aurait jamais pu aboutir. J'ai énormément  
profité de l'étendue de votre savoir et admiré vos remarquables  
qualités humaines et professionnelles. J'espère avoir la chance  
dans l'avenir de continuer à apprendre à vos côtés. Je vous prie  
d'accepter le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance de  
mes sentiments les plus respectueux.*

*A mon maître, Rapporteur de thèse*

*Professeur Badr BOUTAKIOUË*

*Professeur Agrégé au Service de Radiologie de l'hôpital Arrazi  
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je tiens à vous remercier sincèrement de m'avoir confié ce  
travail soigneusement choisi. Je vous suis profondément  
reconnaissant pour le temps précieux que vous m'avez consacré,  
ainsi que pour votre encadrement irréprochable et votre  
confiance, qui m'ont permis de mener ce projet à bien. Grâce à  
vous j'ai eu l'opportunité de découvrir de près le domaine de la  
radiologie interventionnelle, en apprenant non seulement de  
votre expertise et de vos compétences, mais également de vos  
qualités humaines, qui demeureront pour moi un exemple à  
suivre dans l'exercice de ce métier noble. J'espère avoir la chance  
de continuer à apprendre à vos côtés. Veuillez, cher Maître,  
accepter l'expression de mes sentiments de respect et de gratitude  
les plus profonds.*

*A mon maître et Juge de thèse :  
Professeur Abdelaziz RAJI  
Professeur et Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie  
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de juger mon travail. C'est un grand honneur pour moi de vous voir siéger au sein du jury de ma thèse. Votre disponibilité, votre humilité et votre bienveillance me touchent profondément. Merci de nous faire bénéficier de votre expertise. Le service d'ORL restera à jamais gravé dans ma mémoire, étant le service où j'ai effectué mon tout premier stage de 1ère année. Il a été mon premier contact avec le milieu hospitalier, un passage durant lequel j'ai appris énormément, aux côtés de toute l'équipe de professeurs et de résidents, et pour cela je vous en serai toujours reconnaissante. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde gratitude et de mon plus grand respect.*

*A mon maître et juge de thèse :  
Professeur Hicham JALAL  
Professeur et Chef du service de radiologie de l'hôpital  
mère-enfant au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité chaleureuse et bienveillante, m'honorant de votre présence au sein du jury de cette thèse. Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour votre disponibilité, votre modestie et votre expertise. J'ai eu la chance de passer par votre service de radiologie en 4ème année, je peux dire que c'est l'un des passages les plus enrichissants que j'ai eu tout en long de ma période de formation, il a été déterminant car il m'a permis de découvrir ma vocation. J'espère pouvoir faire de la radiologie ma spécialité, et avoir la chance d'apprendre sous votre encadrement. Veuillez accepter ce travail en signe de ma profonde reconnaissance.*

*A mon maître et juge de thèse*

*Professeur Zakaria AZIZ*

*Professeur agrégé au Service de Chirurgie Maxillo-Faciale  
à l'hôpital Ibn Tofaïl au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Cher professeur, Je n'ai pas eu l'opportunité d'être formée dans  
votre service, mais aujourd'hui, c'est un immense honneur de  
vous compter parmi le jury de ma thèse. Je vous adresse,  
Professeur, mes sincères remerciements pour l'intérêt que vous  
avez porté à ce travail et pour l'accueil chaleureux lors de notre  
rencontre. Recevez ici, cher Maître, l'expression de ma profonde  
reconnaissance et de mon respect le plus sincère.*



---

# **ABBREVIATIONS**

---



## Liste des abréviations

<b>A.F</b>	:	Artère Faciale
<b>A.P.A</b>	:	Artère Palatine Ascendante
<b>A.Ph.A</b>	:	Artère Pharyngée Ascendante
<b>AAP</b>	:	Artère Auriculaire Postérieure
<b>ACC</b>	:	Artère Carotide Commune
<b>ACE</b>	:	Artère Carotide Externe
<b>ACI</b>	:	Artère Carotide Interne
<b>ADO</b>	:	Anti Diabétiques Oraux
<b>AIT</b>	:	Accident Ischémique Transitoire
<b>AL</b>	:	Artère Linguale
<b>AMI</b>	:	Artère Maxillaire Interne
<b>AMI Contro</b>	:	Artère Maxillaire Interne Controlatérale
<b>AMI Homo</b>	:	Artère Maxillaire Interne Homolatérale
<b>AO</b>	:	Artère Occipitale
<b>APhA</b>	:	Artère Pharyngée Ascendante
<b>AThS</b>	:	Artère Thyroïdienne Supérieure
<b>ATS</b>	:	Artère Temporale Superficielle
<b>AVC</b>	:	Accident Vasculaire Cérébral
<b>AVP</b>	:	Amplatzer Vascular Plug
<b>BAV</b>	:	Baisse de l'Acuité Visuelle
<b>CPA</b>	:	Consultation Pré-Anesthésique
<b>CRP</b>	:	Protéine C Réactive
<b>CTA</b>	:	Computed Tomography Angiography
<b>DMSO</b>	:	Diméthyl-Sulfoxyde
<b>DSA</b>	:	Angiographie par Soustraction Digitale
<b>FDA</b>	:	Food and Drug Administration
<b>HB</b>	:	Hémoglobine

<b>IRM</b>	:	Imagerie par Résonance Magnétique
<b>MAV</b>	:	Malformation Artério-Veineuse
<b>MIP</b>	:	Maximum Intensity Projection
<b>MPR</b>	:	Multi Planar Reconstruction
<b>MRA</b>	:	Magnetic Resonance Angiography
<b>NFS</b>	:	Numération Formule Sanguine
<b>ORL</b>	:	Oto-Rhino-Laryngologie
<b>PCA</b>	:	Analgésie Contrôlée par le Patient
<b>PDC</b>	:	Produit De Contraste
<b>PES</b>	:	Syndrome Post-Embolisation
<b>PVA</b>	:	Alcool PolyVinyle
<b>RCP</b>	:	Réunion de Concertation Pluridisciplinaire
<b>SWI</b>	:	Imagerie De Susceptibilité Magnétique
<b>TCA</b>	:	Temps De Céphaline Activée
<b>TDM</b>	:	Tomodensitométrie
<b>TP</b>	:	Taux De Prothrombine



---

# **FIGURES & TABLEAUX**

---



## Liste des figures

Figure 1 : Désilet fémoral 5F avec son introducteur .....	7
Figure 2 : Extrémité distale d'un guide conventionnel à pointe en J d'un diamètre de 0,035'' .....	8
Figure 3 : Cathéter de type JR4 5F .....	8
Figure 4 : exemple de microcathéter utilisé (Progreat® 2.7F, Terumo).....	9
Figure 5 : Cathéter 5F (flèche bleue), Valve d'hémostase en Y (flèche noire), Microcathéter (flèche jaune).....	9
Figure 6 : Seringues pré-remplies de 2 ml de particules d'embolisation : 400 +/- 75 µm (a) et 600 +/- 75 µm (b) .....	10
Figure 7: (a) Microparticules HYDROPEARL 400 +/- 75 µm (b) Microparticules EMBOGOLD 500-700 µm (c) particules en suspension dans la seringue pré-remplie....	11
Figure 8 : Salle d'angiographie du service de radiologie de l'hôpital Arrazi.....	12
Figure 9 : Schéma du point de ponction au niveau de l'arcade crurale .....	15
Figure 10 : Accès vasculaire artériel fémoral selon la technique de Seldinger .....	16
Figure 11 : Exemples de préparation des agents d'embolisation .....	18
Figure 12 : Répartition des patients selon les tranches d'âge .....	22
Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe .....	22
Figure 14 : Répartition des patients selon leurs antécédents personnels.....	24
Figure 15 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte .....	26
Figure 16 : Répartition des patients selon le type de pathologie ORL .....	27
Figure 17 : Répartition des patients selon le type de pathologie maxillo-faciale .....	28
Figure 18 : Répartition des patients selon le type de pathologie neurochirurgicale.....	29
Figure 19 : Répartition des patients selon l'indication de l'embolisation.....	30
Figure 20 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine pré-geste .....	31
Figure 21 : Répartition des patients selon le type de cathéterisme .....	35
Figure 22 : Répartition des patients selon l'agent d'embolisation utilisé.....	38
Figure 23 : Répartition des patients selon le diamètre des microparticules utilisées.....	38
Figure 24 : Répartition des patients selon le type d'anesthésie utilisée .....	39
Figure 25 : Taux de succès clinique chez les cas d'épistaxis réfractaire .....	43
Figure 26 : Taux de succès clinique chez les cas d'embolisation préopératoire .....	43
Figure 27 : Taux de succès clinique chez les cas de MAV.....	44
Figure 28 : Répartition des patients selon le taux de succès radiologique .....	45
Figure 29 : TDM cérébrale sans et avec injection de PDC objectivant un processus lésionnel du rhinopharynx.....	46
Figure 30 : Séquences d'angiographie soustraite objectivant un blush tumoral en projection du rhinopharynx .....	47
Figure 31 : Séquences de post-embolisation objectivant la dévasularisation complète du	

processus hypervasculaire du nasopharynx .....	48
Figure 32 : Aspect macroscopique de la pièce opératoire.....	48
Figure 33 : TDM cérébrale montrant une lésion solido-kystique avec un nodule mural de l'angle ponto-cérébelleux droit .....	49
Figure 34 : IRM cérébrale : Tumeur solido-kystique de l'angle ponto-cérébelleux droit	50
Figure 35 : (a, b) Angiogramme pré-embolisation montrant le blush tumoral provenant de l'artère pharyngienne ascendante droite. (c) Cathétérisme hyper-sélectif de l'artère pharyngienne ascendante droite, démontrant le blush tumoral avant l'embolisation. (d) Angiogramme post-embolisation montrant une dévascularisation complète de la tumeur. ....	51
Figure 36 : (a) Vue peropératoire de la tumeur. (b) Pièce opératoire montrant l'aspect macroscopique de la partie solide de la tumeur. ....	52
Figure 37 : Séquences d'IRM cérébrale démontrant un processus lésionnel centré sur l'os maxillaire gauche.....	53
Figure 38 : Séquences d'embolisation pré-opératoire .....	54
Figure 39 : (a) vue peropératoire (b et c) aspect macroscopique de la pièce opératoire	55
Figure 40 : Aspect microscopique de la pièce opératoire. ....	55
Figure 41 : TDM montrant une volumineuse tumeur du corps carotidien gauche .....	56
Figure 42 : IRM montrant une masse cervicale du côté gauche.....	57
Figure 43 : Images d'angiographie par soustraction numérique de l'artère carotide commune gauche montrant la tumeur du corps carotidien .....	57
Figure 44 : Angiogramme super sélectif du premier afférent artériel (a, b). (c) .....	58
Figure 45 : Angiogramme super sélectif du deuxième afférent artériel (a, b) montrant un blush résiduel dans la partie inférieure de la masse. (c) dévascularisation complète après embolisation par particules non résorbables .....	58
Figure 46 : Aspect macroscopique du paragangliome .....	59
Figure 47 : TDM cérébrale objectivant le comblement des fosses nasales par des mèches matériel et par un ballonnet gonflé au niveau du rhinopharynx. Coupes en fenêtres osseuses n'objectivant pas d'anomalie osseuse. ....	60
Figure 48 : Embolisation de l'épistaxis. ....	61
Figure 49 : Photographies cliniques montrant une grosse masse ulcérée sur le cuir chevelu.....	62
Figure 50 : TDM cérébrale montrant une grosse masse lobulée dans les tissus sous-cutanés du cuir chevelu pariéto-occipital droit .....	63
Figure 51 : IRM cérébrale objectivant une volumineuse masse hétérogène sur le cuir chevelu pariéto-occipital droit.....	64
Figure 52 : Angiographie soustraite réalisée au niveau de la partie distale de l'artère carotide externe droite objectivant les afférences artérielles de la masse (a) et l'aspect hypervasculaire de la masse au temps parenchymateux (b). Dévascularisation complète de la masse sur le contrôle angiographique par l'artère occipitale (c) et par l'artère	

temporale superficielle (d) .....	65
Figure 53 : Photo de la pièce opératoire .....	66
Figure 54 : (a et b) : Prolifération d'îlots kystiques squameux présentant une kératinisation trichilemmale (coloration H & E, A : grossissement X10). (c) Amas d'artères embolisées remplies de particules d'embolisation (coloration H & E, A : grossissement X20), en rapport avec un kyste trichilemmal. ....	66
Figure 55 : Embolisation pré opératoire d'une malformation artério-veineuse jugale gauche. ....	68
Figure 56 : (a et b) vue per opératoire (c) pièce opératoire : absence de saignement significatif en per ou post procédural .....	69
Figure 57 : Embolisation pré opératoire d'une malformation artério-veineuse du pavillon de l'oreille droite Photo de profil de la MAV .....	71
Figure 58 : Malade opérée à J1 post embolisation. Vue per opératoire (a et b): absence de saignement significatif en per ou post procédure. Notez l'aspect nécrosé du pavillon, résection complète sans saignement significatif. ....	72
Figure 59 : TDM cérébrale montrant une volumineuse masse centrée sur la région pariéto-occipitale gauche de la voute .....	73
Figure 60 : IRM cérébrale montrant une masse de la région pariéto-occipitale gauche. ....	74
Figure 61 : Embolisation pré opératoire de la masse hypervasculaire pariéto occipitale gauche .....	75
Figure 62 : A : Image préopératoire. B : Volumineuse masse sous-cutanée après incision et réflexion du cuir chevelu. C : Spécimen après retrait en bloc de la partie extra- crânienne et de l'os envahi. D : Spécimen après retrait de la dure-mère envahie et de la partie intra-crânienne. E : Résultats finaux après ablation totale de la tumeur. F : Cranioplastie par ciment acrylique.....	76
Figure 63 : Echographie objectivant une masse de topographie latérocervicale intra musculaire droite. ....	77
Figure 64 : IRM cervicale : Masse intra musculaire intéressant les muscles paravertébraux droits .....	77
Figure 65 : Embolisation endovasculaire de la masse hypervasculaire cervicale droite (Etape I).....	79
Figure 66 : Embolisation endovasculaire de la masse hypervasculaire cervicale droite (Etape II).....	80
Figure 67 : Embolisation endovasculaire de la masse hypervasculaire cervicale droite (Etape III) .....	81
Figure 68 : Vues per opératoires de la masse hypervasculaire intramusculaire latérocervicale droite. ....	82
Figure 69 : Image de la pièce opératoire. ....	82
Figure 70 : Schéma de l'origine de l'artère carotide externe.....	84
Figure 71 : Schéma de l'artère maxillaire interne, vue latérale .....	94

Figure 72 : Schéma de l'artère maxillaire interne, vue interne .....	95
Figure 73 : Vue angiographique de profil des branches de l'artère carotide externe.....	96
Figure 74 : Schéma des artères de la fosse nasale.....	97
Figure 75 : Une série de Coils montrant la forme hélicoïdale typique avec des fibres .	104
Figure 76 : Microcoils de formes plus complexes utilisés dans l'embolisation des anévrismes .....	105
Figure 77 : Composants du Medtronic Micro Vascular PLug® .....	108
Figure 78 : Amplatzer Vascular Plug 1 (AVP 1) .....	110
Figure 79 : Amplatzer Vascular Plug 2 (AVP 2) .....	110
Figure 80 : Amplatzer Vascular Plug 3 (AVP 3) .....	110
Figure 81 : Amplatzer Vascular Plug 4 (AVP 4) .....	110
Figure 82 : Les particules de PVA Contour® en différentes tailles .....	114
Figure 83 : Agent d'embolisation liquide Onyx® en seringue avant administration .....	127
Figure 84 : Feuilles d'éponge de gélatine : Gelfoam (à gauche) et Spongel (à droite) .	129
Figure 85 : Préparation manuelle des fragments de gélatine résorbable.....	129
Figure 86 : Les différents types d'agents emboliques et leurs subdivisions .....	133
Figure 87 : Arbre décisionnel pour le choix de l'agent d'embolisation .....	144
Figure 88 : Les causes d'épistaxis réfractaire par incidence, selon l'étude de Christensen et al. en 2005.....	152
Figure 89 : Schéma thérapeutique des épistaxis bénignes .....	155
Figure 90 : Topographie des artères généralement embolisées pour l'épistaxis réfractaire, selon l'étude de Christensen et al. ....	157
Figure 91 : Comparaison de la morbi-mortalité de la chirurgie par rapport à l'embolisation selon l'étude de Brinjikji et al. en 2013.....	163
Figure 92 : Angiographie du système carotidien externe montrant le blush vasculaire tumoral alimenté principalement par l'artère maxillaire interne .....	169
Figure 93 : Artériographie pré (A) et post (B) embolisation d'un paragangliome du corps de la carotide .....	179
Figure 94 : Artériographie pré (A) et post (B) embolisation d'un paragangliome du glomus vagal.....	179
Figure 95 : Artériographie pré (A) et post (B) embolisation d'un paragangliome du glomus jugulaire .....	179
Figure 96 : Dessin schématique illustrant la classification de Cho pour les MAV périphériques (a) type I (b) type II (c) type IIIa (d) type IIIb .....	184

## Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge (en années) .....	21
Tableau II : Les différents aspects scannographiques rencontrés au cours du bilan morphologique pré-embolisation .....	34
Tableau III: Les agents d'embolisation selon la cible et la durée (27) .....	101
Tableau IV : Classification actuelle des agents d'embolisation.....	102
Tableau V : caractéristiques des microparticules disponibles .....	114
Tableau VI : Diamètres des lumières internes recommandées (en pouces “) .....	117
Tableau VII : Points forts et points faibles des agents emboliques.....	132
Tableau VIII : Les cathéters fréquemment utilisés en fonction du territoire artériel.....	134
Tableau IX : Sémiologie TDM des lésions vasculaires en fonction du délai d'opacification .....	140
Tableau X : Posologie et délai d'action des anesthésiques locaux courants .....	146
Tableau XI : Antibio prophylaxie et embolisations : recommandations de la SIR .....	149
Tableau XII : Les résultats de l'embolisation provenant de 17 études publiées entre 1995 et 2021 avec un suivi moyen supérieur à un mois (103).....	160
Tableau XIII : Complications majeures rapportées par différentes études réalisées entre 1995 et 2021 .....	161
Tableau XIV : Signes fonctionnels des patients suivis pour fibrome nasopharyngé .....	165
Tableau XV: Fréquence des pédicules nourriciers du fibrome nasopharyngé .....	168
Tableau XVI : analyse de la perte sanguine et du temps opératoire pour les patients embolisés et non embolisés (179) .....	177



---

# PLAN

---



<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>OBJECTIFS</b>	<b>03</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>04</b>
<b>I. Présentation de l'étude</b>	<b>05</b>
<b>II. Critères d'inclusion</b>	<b>05</b>
<b>III. Critères d'exclusion</b>	<b>06</b>
<b>IV. Matériel utilisé</b>	<b>06</b>
<b>V. Matériel utilisé au cours des gestes l'embolisation</b>	<b>07</b>
<b>VI. Technique de réalisation de l'embolisation</b>	<b>12</b>
<b>VII. Analyse des données</b>	<b>18</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>20</b>
<b>I. Données épidémiologiques</b>	<b>21</b>
1. Age	21
2. Sexe	22
<b>II. Antécédents</b>	<b>23</b>
1. Personnels	23
2. Familiaux	24
<b>III. Données cliniques et paracliniques</b>	<b>25</b>
1. Circonstances de découverte	25
2. Pathologie causale	27
3. Indication de l'embolisation	30
4. Évaluation pré-embolisation	31
<b>IV. Geste d'embolisation</b>	<b>35</b>
1. Cathétérisme et micro-cathétérisme	35
2. Agents d'embolisation	36
3. Aspects techniques du geste d'embolisation	39
<b>V. Suivi</b>	<b>41</b>
1. Surveillance	41
2. Complications	41
3. Évaluation du traitement	42
<b>VI. Exemples de dossiers</b>	<b>46</b>
<b>DISCUSSION</b>	<b>83</b>
<b>I. Rappel radio-anatomique pratique</b>	<b>84</b>
<b>II. Embolisation : matériels d'embolisation et bases techniques</b>	<b>98</b>
1. Introduction	98
2. Agents d'embolisation	98
2.1. Définition	98
2.2. Historique	99
2.3. Classification des agents d'embolisation	100
2.4. Agents mécaniques	102

2.5. Agents particuliers	112
2.6. Agents liquides	121
2.7. Gélatine résorbable	127
2.8. Récapitulatif et comparaison des différents agents d'embolisation	131
<b>3. Matériel du cathétérisme</b>	<b>133</b>
3.1. Introducteurs et cathéters porteurs	133
3.2. Sondes de cathétérisme sélectif	134
3.3. Micro-cathéters	135
3.4. Guides	135
3.5. Dispositifs de fermeture	135
<b>4. Bases techniques de l'embolisation</b>	<b>137</b>
4.1. Principes et Buts	137
4.2. Indications	137
4.3. Bilan initial : préalables et indications du geste	138
4.4. Techniques d'embolisation	140
4.5. Anesthésie et sédation	145
4.6. Contrôle de la douleur	147
4.7. Antibioprophylaxie	148
4.8. Suivi post-procédure	149
<b>III. Place de l'embolisation trans-artérielle des branches de l'artère carotide externe</b>	<b>150</b>
1. Généralités	150
2. Pathologies ORL	150
2.1. Épistaxis	150
2.2. Tumeurs hypervasculaires	163
2.3. Embolisation en cancérologie ORL	180
3. Pathologies maxillo-faciales	181
3.1. Malformations artérioveineuses	181
3.2. Traitement	185
3.3. Résultats : Succès et complications	186
4. Pathologies neurochirurgicales	187
4.1. Hémangiomes cérébraux	187
4.2. Embolisation des hématomes sous-duraux chroniques	191
4.3. Embolisation des méningiomes	191
5. Complications	192
6. Suivi post-procédure	193
<b>CONCLUSION</b>	<b>194</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>196</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	<b>201</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>211</b>



# **INTRODUCTION**



*L'*embolisation constitue une technique fondamentale de la radiologie interventionnelle, reposant sur l'obstruction sélective des vaisseaux sanguins à l'aide d'agents emboliques temporaires ou permanents. Cette approche thérapeutique, utilisée pour le traitement d'un large éventail de pathologies vasculaires, a vu son champ d'application s'élargir avec le temps, notamment grâce aux progrès technologiques constants.

*I*nitialement employée pour traiter des saignements aigus ou réfractaires, elle a progressivement évolué pour devenir une méthode clé dans la prise en charge des tumeurs hypervasculaires et des malformations vasculaires. Actuellement, l'embolisation transartérielle permet d'accéder à des zones anatomiquement complexes et de cibler des pathologies autrefois inaccessibles. Elle est désormais reconnue comme une option thérapeutique de première ligne pour de nombreuses affections.

*D*ans ce contexte, l'embolisation des branches de l'artère carotide externe occupe désormais une place centrale dans le traitement de diverses pathologies vasculaires de la tête et du cou, telles que les épistaxis sévères, les tumeurs de la cavité nasale, et les malformations artérioveineuses. L'avancée dans la miniaturisation des cathéters, ainsi que l'innovation des agents emboliques, permet de rendre ces interventions plus sûres, plus précises et moins invasives, ce qui réduit les risques de complications et favorise une meilleure récupération des patients.

*A*insi, notre thèse examine l'impact de cette technique sur les pathologies du territoire de l'artère carotide externe, en mettant en lumière ses enjeux cliniques et techniques, ainsi que les perspectives d'évolution.

**Objectifs :**

*Les objectifs de notre étude sont :*

- Rapporter les résultats de l'expérience préliminaire du service de radiologie de l'hôpital Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech concernant la technique d'embolisation trans-artérielle dans le traitement des pathologies du territoire de l'artère carotide externe.
- Détailler de manière non exhaustive le matériel nécessaire à sa mise en œuvre.
- Exposer les différentes étapes techniques inhérentes à cette procédure.
- Evaluer son efficacité comme traitement préopératoire des tumeurs hypervasculaires, des malformations vasculaires, et des saignements réfractaires en se basant sur les résultats obtenus.
- Comparer nos résultats à ceux de la littérature.



# **MATERIELS ET METHODES**



## **I. Présentation de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique portant sur 20 patients ayant bénéficié d'une embolisation trans-artérielle d'une ou plusieurs branches de l'artère carotide externe, réalisée au service de radiologie de l'hôpital ARRAZI au CHU Mohamed VI de Marrakech entre Mai 2019 et Juin 2024. Ces patients ont été pris en charge conjointement aux services d'ORL, de neurochirurgie, de chirurgie plastique et réparatrice, de chirurgie maxillo-faciale.

## **II. Critères d'inclusion :**

- Présence d'une lésion hypervasculaire alimentée par des branches de l'artère carotide externe, pouvant être traitée par embolisation dont le but est de :
  - Réduire et minimiser le saignement peropératoire
  - Contrôler une épistaxis réfractaire
  - Traiter une MAV
- Anatomie vasculaire favorable permettant un accès sûr aux branches de l'artère carotide externe, vérifiée par angiographie pré-embolisation.
- Absence d'artère de passage : absence de branches collatérales importantes menant à des territoires à risque (anastomoses avec le système carotidien interne ou avec l'artère ophtalmique) vérifié par angiographie pré-embolisation.
- Consentement éclairé du patient : compréhension par le patient et/ou ses parents des risques potentiels et des bénéfices de la procédure.
- Consultation pré-anesthésique préalable favorable.

L'indication de l'embolisation a été validée en concertation pluridisciplinaire, et chaque patient a reçu une information claire concernant la procédure, ses bénéfices et ses éventuels risques.

Avant tout geste d'embolisation, une consultation pré-interventionnelle a été réalisée comportant une évaluation clinique et paraclinique faisant intervenir le chirurgien traitant, les anesthésistes-réanimateurs, et les radiologues.

### **III. Critères d'exclusion :**

Tous les patients ne répondant pas aux critères d'inclusion, dont les dossiers médicaux étaient absents ou incomplets ont été exclus de l'étude.

### **IV. Recueil des données :**

Le recueil des informations a été réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe 1 ) rassemblant de manière structurée et standardisée les données pertinentes concernant les patients et le geste d'embolisation réalisé.

Ces données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients, classés dans les archives des services où les ils étaient hospitalisés.

Les données ont été ensuite saisies à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2021.

Concernant l'imagerie, l'iconographie des procédures d'embolisation a été fournie et élaborée à partir des dossiers archivés sur le système PACS SOFTWARE au service de radiologie.

- **Dossier du patient :**
  - Les données épidémiologiques
  - Les éléments du diagnostic initial et la présentation clinique
  - Les données de l'imagerie diagnostique préalable à la procédure
  - Les bilans biologiques avant la procédure (NFS, bilan rénal, bilan d'hémostase)
  - La CPA pré-embolisation
  - Le compte rendu et les images d'embolisation
  - Le suivi et les éventuelles complications post-embolisation
  - Le compte rendu opératoire si chirurgie programmée après embolisation
  - L'analyse des suites opératoires

## **V. Matériel utilisé au cours des gestes d'embolisation :**

- **Aiguilles :** Pour la ponction de l'artère fémorale commune droite selon la technique de Seldinger
  - Aiguille 18G sans téflon
  - Aiguille 18G en téflon
- **Introducteurs et cathéters porteurs :**
  - Introducteur fémoral 4F (long/court)
  - Introducteur fémoral 5F (long/court) (**Figure 1**)



**Figure 1 : Désilet fémoral 5F avec son introducteur**

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

---

- **Guides et microguides :**

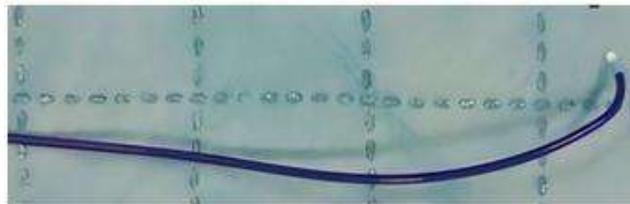
- Guide hydrophile de 0.035" et 0.032" de diamètre, et d'une longueur variable allant de 150 à 220 cm, courbé en J. (**Figure 2**)
- Microguides hydrophiles 0.014" et 0.018"



**Figure 2 : Extrémité distale d'un guide conventionnel à pointe en J d'un diamètre de 0,035''**

- **Sondes de cathétérisme sélectif :**

- Sonde vertébrale 4 et 5F
- Cathéter JR4 5F (**Figure 3**)
- Sonde JL5



**Figure 3 : Cathéter de type JR4 5F**

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

- **Micro-cathéters :**
  - Microcathéter co-axial d'un diamètre variable allant de 2.4F à 2.9F (**Figure 4**) (**Figure 5**)



**Figure 4 : exemple de microcathéter utilisé (Progreat® 2.7F, Terumo)**



**Figure 5 : Cathéter 5F (flèche bleue), Valve d'hémostase en Y (flèche noire), Microcathéter (flèche jaune)**

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

---

- **Agents d'embolisation : (Figure 6) (Figure 7)**
  - Microparticules d'embolisation non résorbables :
    - HYDROPEARL 600+/-75 µm (seringue pré-remplie de 2ml)
    - EMBOGOLD 800-1100 µm (seringue pré-remplie de 2ml)
    - EMBOSPHERE 700-900 µm (seringue pré-remplie de 2ml)
    - EMBOZENE 700-900 µm (seringue pré-remplie de 2ml)
  - Fragments de gélatine résorbable (Curaspon®)



**Figure 6 : Seringues pré-remplies de 2 ml de particules d'embolisation : 400 +/- 75 µm (a) et 600 +/- 75 µm (b)**



**Figure 7: (a) Microparticules HYDROPEARL 400 +/- 75 µm (b) Microparticules EMOGOLD 500-700 µm (c) particules en suspension dans la seringue pré-remplie**

## **VI. Technique de réalisation de l'embolisation :**

- Tous les patients ont été traités au sein de l'unité de radiologie interventionnelle du service de radiologie de l'hôpital Arrazi, dotée d'une table d'angiographie (Siemens Artis Zee) (Figure 8)



**Figure 8 : Salle d'angiographie du service de radiologie de l'hôpital Arrazi**

- Toutes les procédures ont été réalisées après réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP), en collaboration et présence des équipes de chirurgie, d'anesthésie-réanimation et de radiologie.
- Comme avant toute procédure, le patient bénéficie d'une consultation préanesthésique.
- Le patient est hospitalisé 24h à 48h avant la procédure dans le service d'origine (ORL, neurochirurgie, chirurgie maxillo-faciale, chirurgie plastique et réparatrice).
- Un bilan biologique complet est réalisé comprenant :

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

---

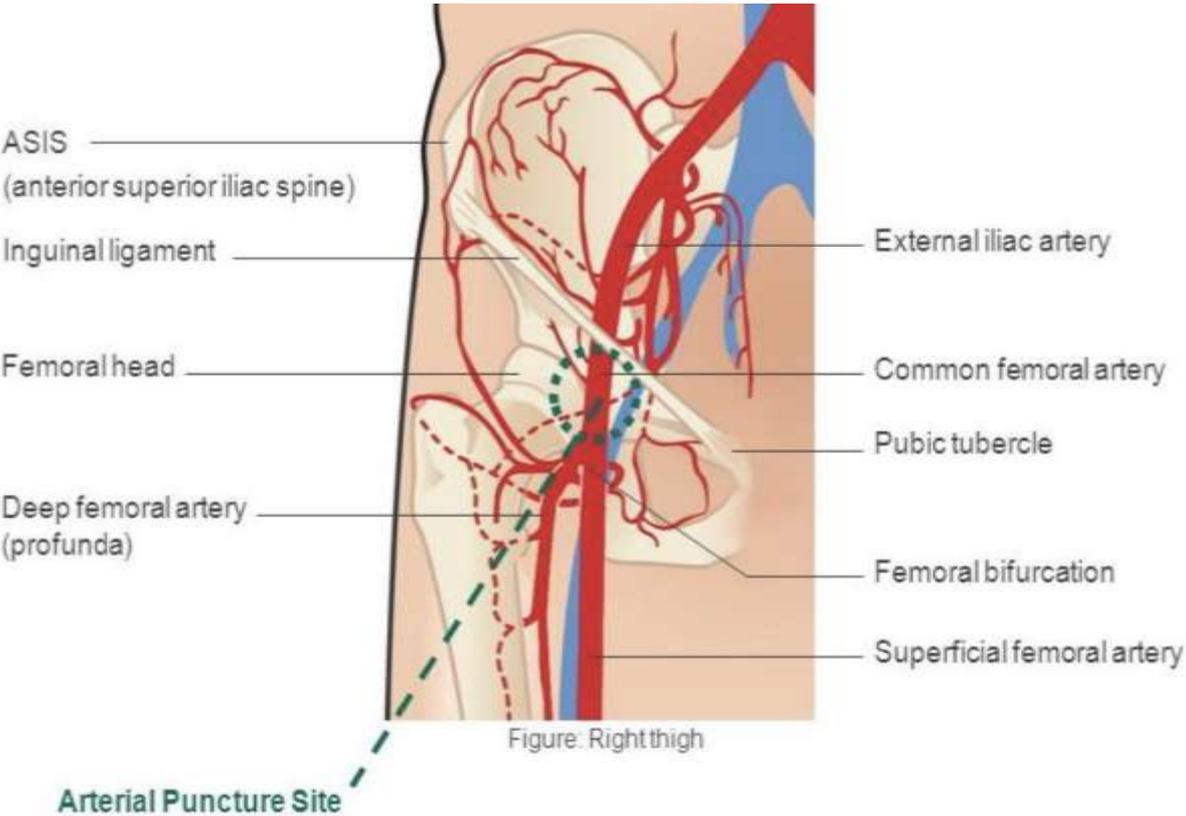
- Une numération formule sanguine (NFS)
- Un bilan d'hémostase : taux de prothrombine (TP), temps de céphaline avec activateur (TCA)
- Un bilan rénal : Urée et Créatininémie
- Une CRP
- Un bilan morphologique initial a été réalisé pour l'ensemble de nos patients, pour caractériser la lésion (tumeur hypervascularisée, MAV) ou trouver l'origine du saignement (en cas d'épistaxis réfractaire) posant ainsi l'indication de l'embolisation.
- **Déroulement du geste d'embolisation :**
  - L'embolisation se fait sous conditions d'asepsie stricte.
  - La procédure est souvent réalisée sous anesthésie locale du point de ponction ou sous sédation consciente. Cependant il est parfois nécessaire de recourir à la sédation profonde ou à l'anesthésie générale, notamment chez les sujets de bas âge, avec une surveillance constante des paramètres vitaux : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, saturation en O<sub>2</sub>, pression artérielle et électrocardiogramme.
  - Concernant les procédures d'embolisation parenchymateuse, elles présentent un risque élevé de syndrome douloureux post-embolisation, caractérisé par une douleur pouvant être intense. Nous l'avons anticipé en administrant préalablement un traitement antalgique adapté à l'intensité de la douleur et au terrain, dès l'induction, à base de Paracétamol ou de NEFOPAM, ou une titration morphinique, ainsi que des anti-inflammatoires non stéroïdiens en l'absence de contre-indications.
  - Chaque procédure d'embolisation s'est déroulée selon les étapes suivantes :

**1. Repérage de l'artère fémorale commune droite et administration d'une anesthésie locale au point de ponction : (Figures 9, 10a et 10b)**

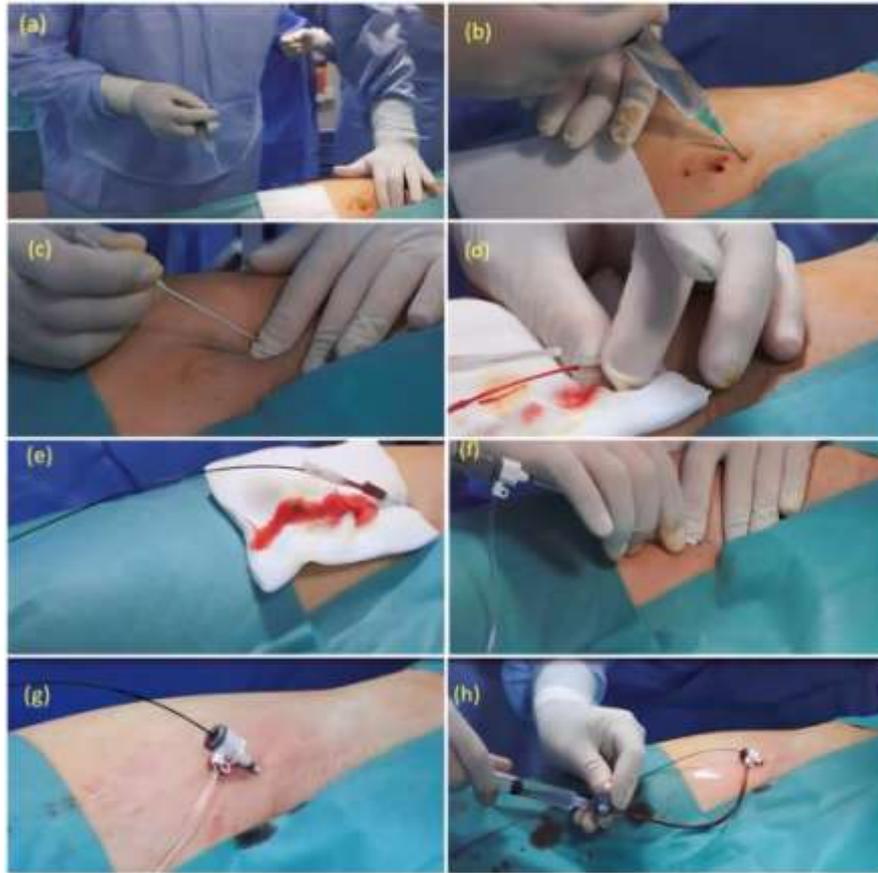
- Identification du pouls fémoral en palpant le triangle de Scarpa au milieu de l'arcade crurale
- L'utilisation de l'écho-doppler peut être nécessaire pour localiser l'artère fémorale commune droite, pour les patients obèses ou les enfants, chez qui on n'arrive pas à palper le pouls fémoral.
- Injection de 10 ml de Xylocaïne 1-2% au niveau du site de ponction

**2. Ponction de l'artère fémorale commune droite et mise en place de l'introducteur selon la technique de Seldinger : (Figures 10c à 10h)**

- La ponction de l'artère fémorale commune droite se fait à environ 2 - 3 cm de l'arcade crurale, avec un angle d'environ 45°. Le mandrin en métal est ensuite retiré, suivi du retrait progressif de la canule externe.
- Un guide hydrophile 0.035", courbé en distalité ou rigide, est ensuite inséré dans la canule, puis délicatement avancé dans l'artère en utilisant son extrémité souple sans appliquer de force excessive. La canule est par la suite retirée en comprimant le site de ponction afin de prévenir la formation d'hématome.
- Nous procédons ensuite à l'insertion de l'introducteur fémoral et du désilet d'un diamètre externe variant entre 4 et 5 French, et d'une longueur variable (court ou long) selon l'anatomie et les besoins de la procédure.



**Figure 9 : Schéma du point de ponction au niveau de l'arcade crurale**



**Figure 10 : Accès vasculaire artériel fémoral selon la technique de Seldinger**

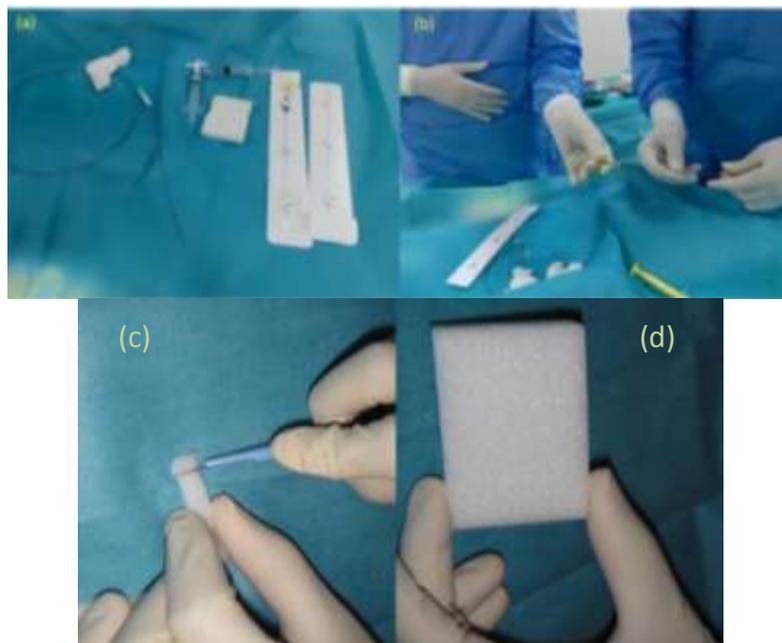
- a) Palpation du pouls fémoral et choix du point de ponction
- b) Anesthésie locale du point de ponction fémoral
- c) Ponction de l'artère fémorale commune droite à l'aide d'une aiguille de 18 G
- d) Retrait du guide métallique de l'aiguille, vérification du reflux sanguin adéquat
- e) Introduction du guide de 0.035''
- f) Retrait de la partie teflonnée de l'aiguille de ponction et insertion du désilet sur guide
- g) Mise en place du désilet et retrait de l'introducteur
- h) Vérification du reflux sanguin adéquat puis rinçage du désilet avec du sérum physiologique hépariné

### **3. Introduction et montée de cathéters :**

- Après la réussite de la ponction de l'artère fémorale droite commune et la mise en place du désilet, nous procédons au cathétérisme vasculaire à l'aide de cathéters de formes et de calibres variables en fonction du territoire à emboliser.
- Dans notre cas pour le cathétérisme sélectif proximal, nous avons utilisé des sondes vertébrales de diamètre externe 4F et 5F, des cathéters JR4 de diamètre 5F, et des sondes JL5.
- Ces cathéters sont délicatement avancés à travers le réseau de vaisseaux sanguins à l'aide de fluoroscopie en temps réel, puis des injections globales initiales en mode soustraction d'os sont effectuées pour caractériser et préciser les branches afférentes participant à la vascularisation de la lésion cible.
- Nous procédons d'abord au cathétérisme sélectif des artères carotides internes pour vérifier l'absence d'anastomoses avec le territoire carotidien externe.
- Puis on réalise un cathétérisme de l'artère carotide externe du côté pathologique, cela permet de mettre en évidence le blush vasculaire pathologique.
- Nous choisissons des cadences d'images élevées (4-7 images /s) pour la majorité des procédures, pour ne pas méconnaître des afférences parfois très fines.
- Dans la majorité de nos procédures, nous avons eu recours à un micro-cathétérisme hyper-sélectif distal des branches de l'artère carotide externe à l'aide de microcathéters d'un calibre variable allant de 2.4 à 2.9F, montés sur des micro-guides d'un calibre souvent de 0.014" ou de 0.018", dans l'intérêt d'être le plus précis et le plus sélectif possible et minimiser tout risque d'embolisation hors cible.

#### **4. Administration de l'agent d'embolisation :**

- Nous avons utilisé pour la plupart de nos patients des microparticules non résorbables (Hydropearl®, Embosphère®, Embogold®, Embozene®), seuls ou complétés par l'administration de fragments de gélatine résorbable (Curaspon®). Dans certains cas le Curaspon® a été utilisé seul.
- Nous administrons l'agent d'embolisation jusqu'à stagnation du flux. En cas de persistance du blush, nous pouvons avoir recours, comme cité préalablement, à un agent complémentaire, le plus souvent du Curaspon. (Figure 11)



**Figure 11 : Exemples de préparation des agents d'embolisation**

- a) Deux microcoils dans leur gaine et de la gélatine résorbable prête à l'emploi
- b) Insertion d'un microcoil dans la lumière du microcathéter
- c) Particules d'embolisation et découpe de fragments de gélatine résorbable
- d) Découpe de fragments de gélatine résorbable.

## **5. Contrôle angiographique final :**

- Nous réalisons un contrôle angiographique final à la recherche d'un blush vasculaire résiduel.
- Nous vérifions également le système carotidien externe controlatéral à la recherche d'autres suppléances.
- Nous procédons également à la vérification des artères vertébrales droite et gauche, ainsi que le retour veineux.

## **6. Retrait du matériel :**

- Devant un contrôle angiographique satisfaisant, nous retirons le matériel, et nous exerçons une compression manuelle au niveau du point de ponction pendant 10min pour éviter la formation d'hématome. Enfin nous mettons en place un pansement compressif qui sera retiré à J1.

## **7. Surveillance post opératoire :**

- A la fin du geste nous évaluons l'état neurologique des patients, que nous surveillons pendant les 2 heures suivant la procédure en salle de réveil attenante à notre salle d'angiographie avant transfert aux services correspondants.

## **VII. Analyse statistique des données :**

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2021.

Les statistiques quantitatives sont exprimées en moyennes, valeurs maximales et minimales.

Les statistiques qualitatives sont exprimées en pourcentages.



## **RESULTATS**



## **I. Données épidémiologiques :**

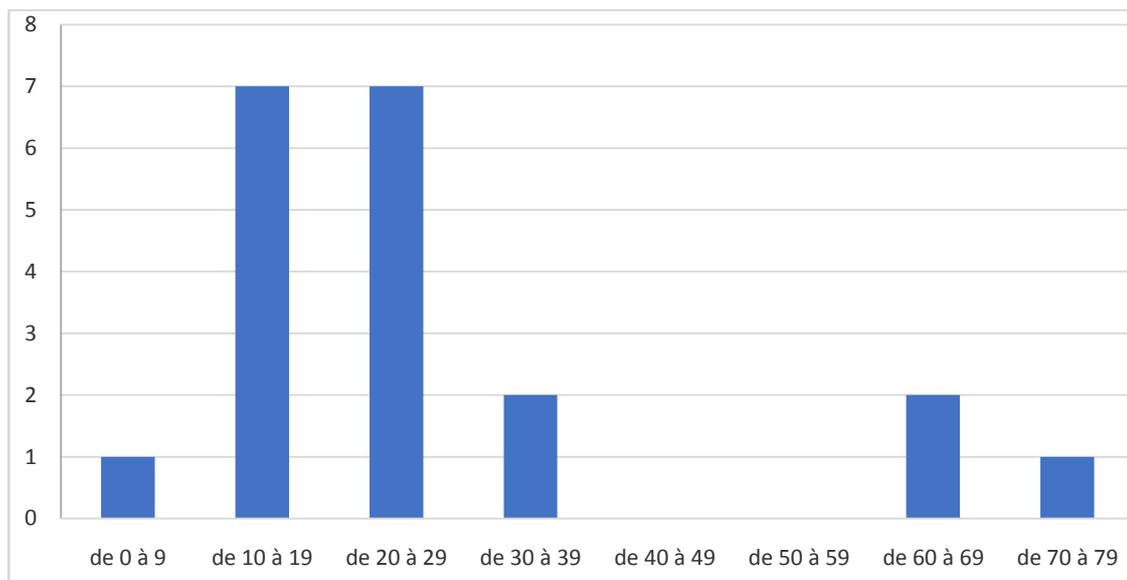
### **1. Age :**

- Notre population d'étude était composée de 20 patients
- L'âge moyen au moment de l'embolisation était de 26,3 ans, avec une médiane de 21 ans, et des extrêmes allant de 3 à 70ans.
- Les tranches d'âge les plus représentées dans notre étude sont celles comprises entre 10 et 19ans et entre 20 et 29ans avec un pourcentage de 35% chacune.
- Les tranches d'âge de 30 à 39ans et de 60 à 69ans représentent chacune 10% des cas.
- Les tranches d'âge de 0 à 9 ans et de 70 à 79ans représentent chacune 5%.
- Tandis qu'il n'y a aucun patient dans les tranches d'âge de 40 à 49 ans et de 50 à 59ans.

(Tableau I) (Figure 12)

**Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge (en années)**

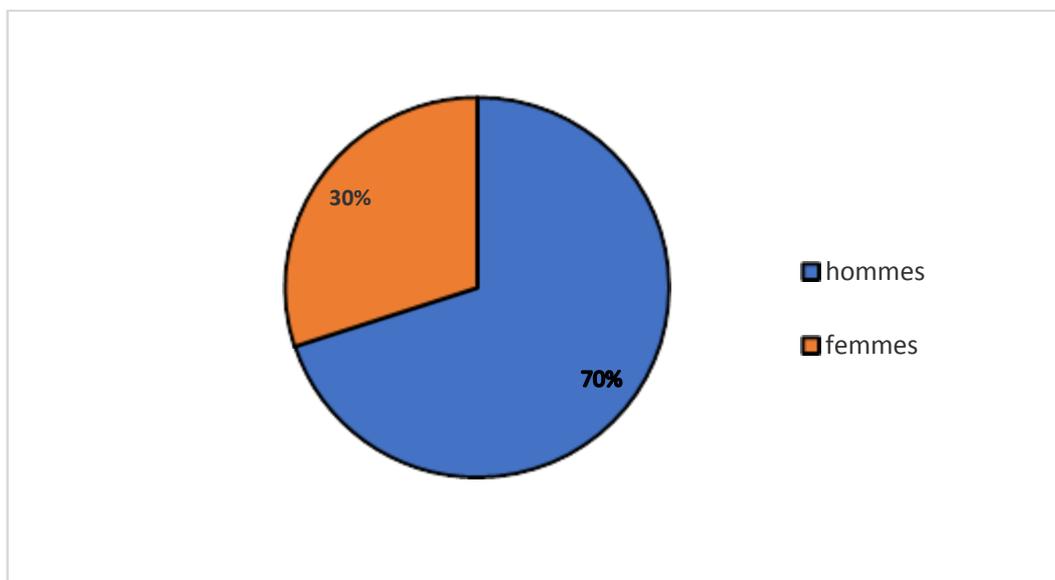
<b>Catégories d'âge (années)</b>	<b>Nombre de patients</b>
0 - 9	1
10 - 19	7
20 - 29	7
30 - 39	2
40 - 49	0
50 - 59	0
60 - 69	2
70 - 79	1



**Figure 12 : Répartition des patients selon les tranches d'âge**

## 2. Sexe :

Notre étude porte sur 20 patients dont 14 de sexe masculin soit 70% et 6 de sexe féminin soit 30%. Une nette prédominance masculine est retrouvée dans notre série avec un sexe ratio H/F de 2.33. (Figure 13)



**Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe**

## **II. Antécédents :**

### **1. Personnels : (Figure 14)**

#### **1.1. Médicaux :**

Parmi nos 20 patients :

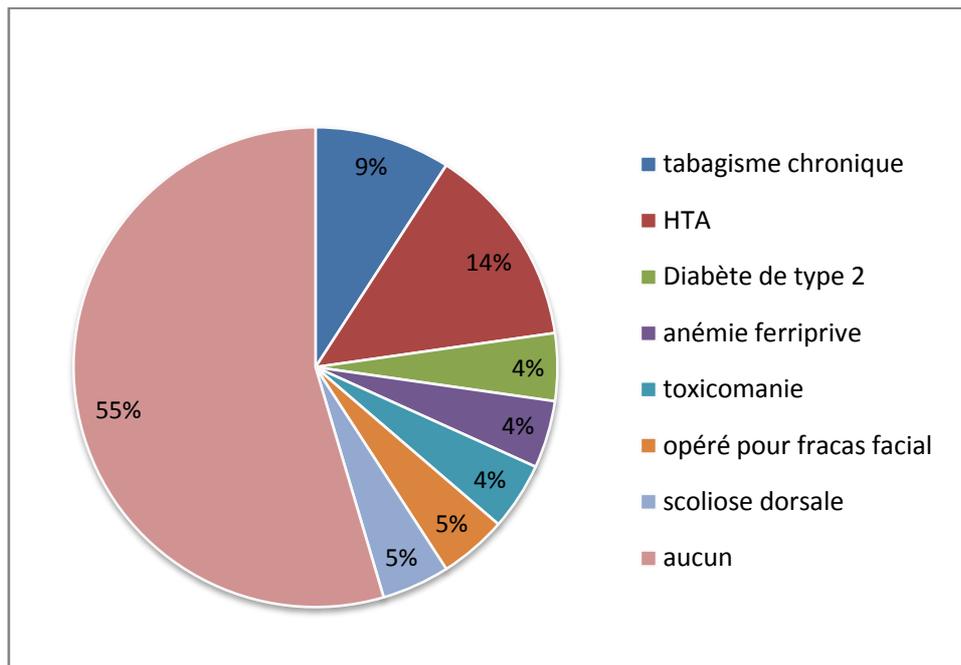
- 12 n'avaient aucun antécédent personnel particulier, notamment pas de maladie chronique, pas de coagulopathie, pas de prise médicamenteuse et pas de notion de traumatisme, soit 60%.
- 4 avaient des antécédents médicaux soit 20% dont :
  - 1 patiente avec une anémie ferriprive sous traitement martial depuis 1 an.
  - 2 patients hypertendus sous traitement.
  - 1 patient à la fois diabétique de type 2 sous ADO et hypertendu sous traitement.

#### **1.2. Chirurgicaux :**

Parmi nos 20 patients, uniquement 2 avaient des antécédents chirurgicaux, soit 10%. Un patient a été victime d'un accident de la voie publique à point d'impact crâniofacial, ayant occasionné chez lui un fracas facial, pour lequel il a bénéficié d'une ostéosynthèse par plaques. Et un second patient était suivi pour une scoliose dorsale non documentée.

#### **1.3. Toxico-allergiques :**

Parmi nos 20 patients, deux patients étaient tabagiques chroniques soit 10%, et un seul était consommateur régulier de substances illicites soit 5%.



**Figure 14 : Répartition des patients selon leurs antécédents personnels**

## **2. Familiaux :**

Aucun antécédent familial particulier n'a été noté chez nos 20 patients, notamment :

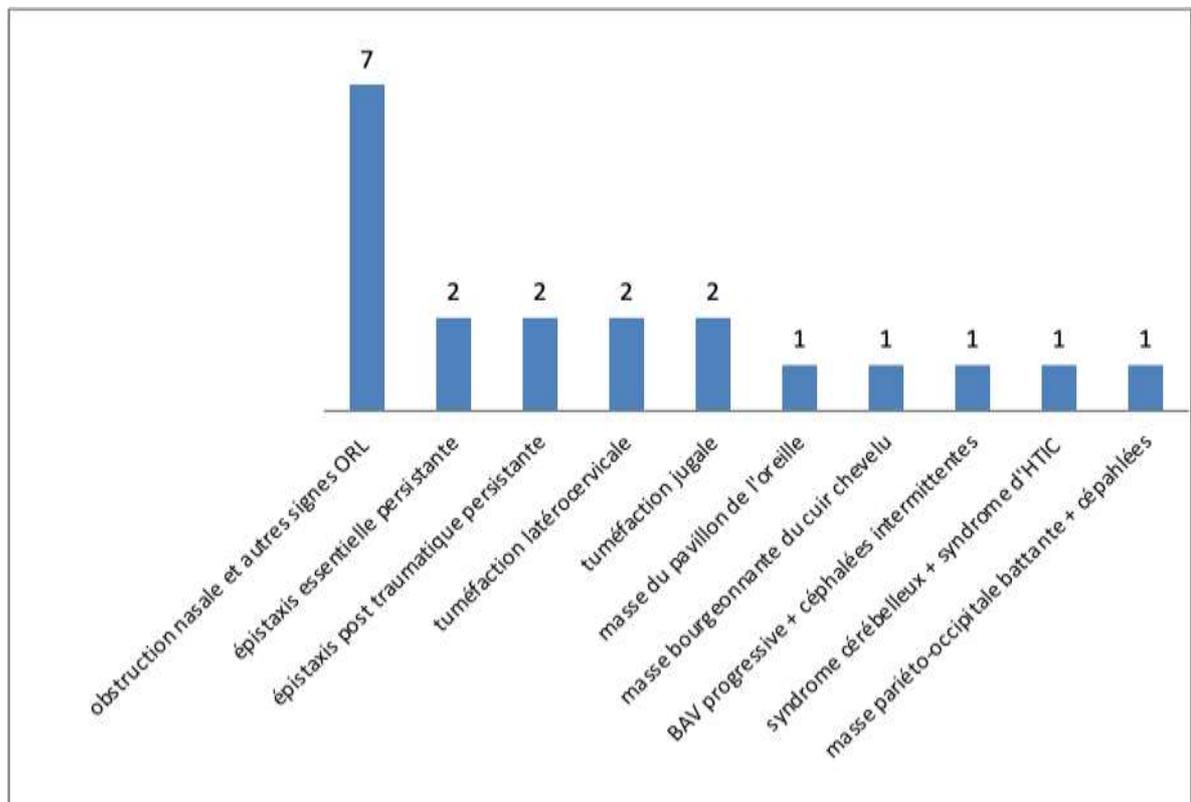
- Pas de cas similaires dans la famille
- Pas de maladie hémorragique héréditaire
- Pas de notion d'autre maladie héréditaire ou néoplasique

### **III. Données cliniques et paracliniques :**

#### **1. Circonstances de découverte :**

Les pathologies que nous avons traitées par embolisation se sont déclarées par différents symptômes (Figure 15) :

- 7 patients avaient une association de signes ORL faite d'une obstruction nasale bilatérale chronique, une anosmie, une rhinorrhée antérieure, une rhinolalie, des céphalées, des ronflements nocturnes, ainsi que des épisodes récurrents d'épistaxis de faible abondance, soit 35%
- 2 patients avaient une épistaxis essentielle réfractaire soit 10%
- 2 patients se présentaient pour une épistaxis post-traumatique réfractaire soit 10%
- 2 patients avaient une tuméfaction latéro-cervicale augmentant progressivement de volume soit 10%
- 2 patientes avaient une tuméfaction jugale augmentant progressivement de volume soit 10%
- 1 patiente avait une masse battante du pavillon de l'oreille augmentant progressivement de volume, soit 5%
- 1 patiente avait une masse bourgeonnante du cuir chevelu évoluant depuis plusieurs années soit 5%
- 1 patiente présentait une BAV progressive avec céphalées intermittentes soit 5%
- 1 patient présentait un syndrome cérébelleux évoluant depuis 2 mois compliqué d'un syndrome d'HTIC avec crises convulsives, soit 5%
- 1 patient présentait une masse battante pariéto-occipitale augmentant progressivement de volume depuis 8 mois, avec des céphalées, soit 5%



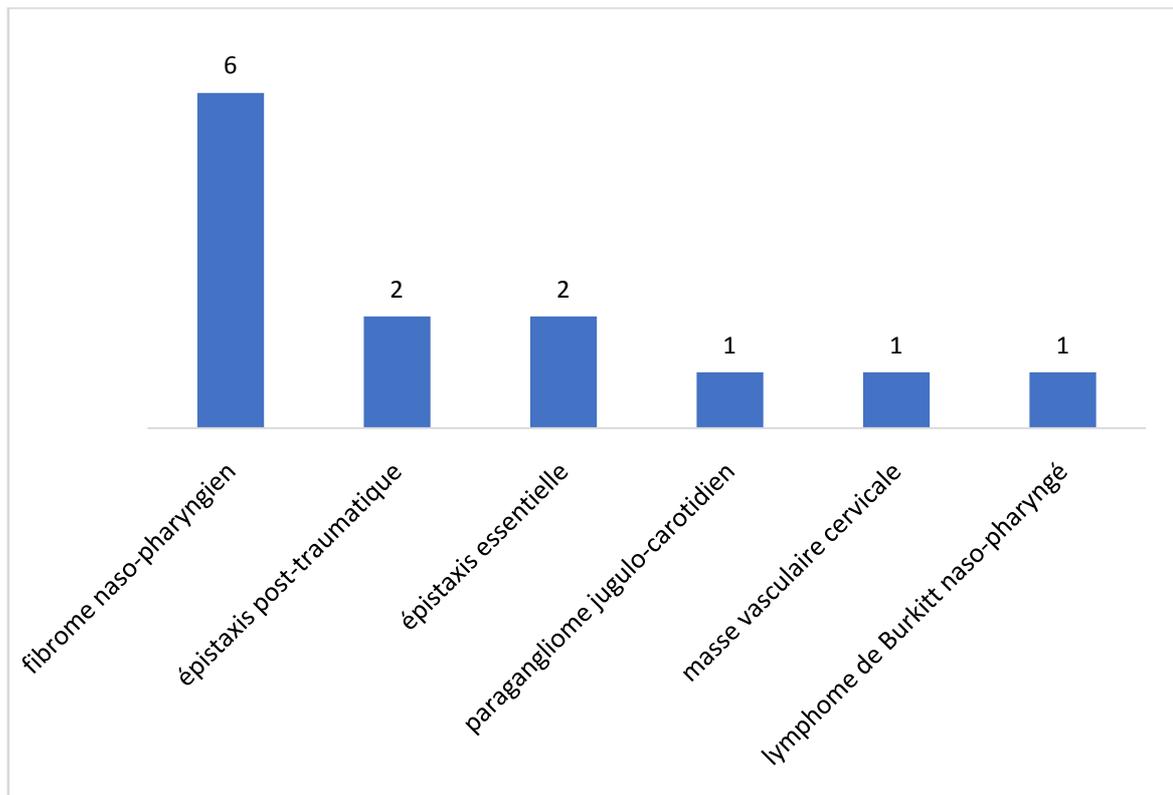
**Figure 15 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte**

## **2. Pathologie causale :**

Les pathologies présentées par nos patients sont réparties comme suit :

### **Pathologie ORL : (Figure 16)**

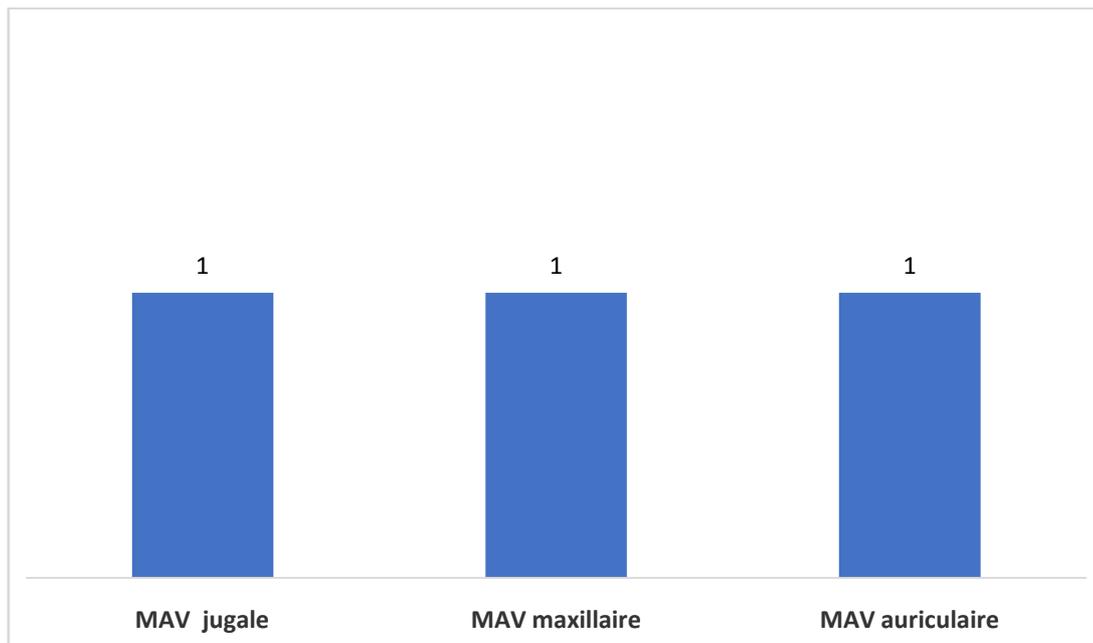
- Fibrome naso-pharyngien : 6 cas
- Épistaxis post-traumatique : 2 cas
- Épistaxis essentielle : 2 cas
- Paragangliome jugulo-carotidien : 1 cas
- Masse vasculaire cervicale : 1 cas
- lymphome de Burkitt naso-pharyngé : 1 cas



**Figure 16 : Répartition des patients selon le type de pathologie ORL**

**Pathologie maxillo-faciale : (Figure 17)**

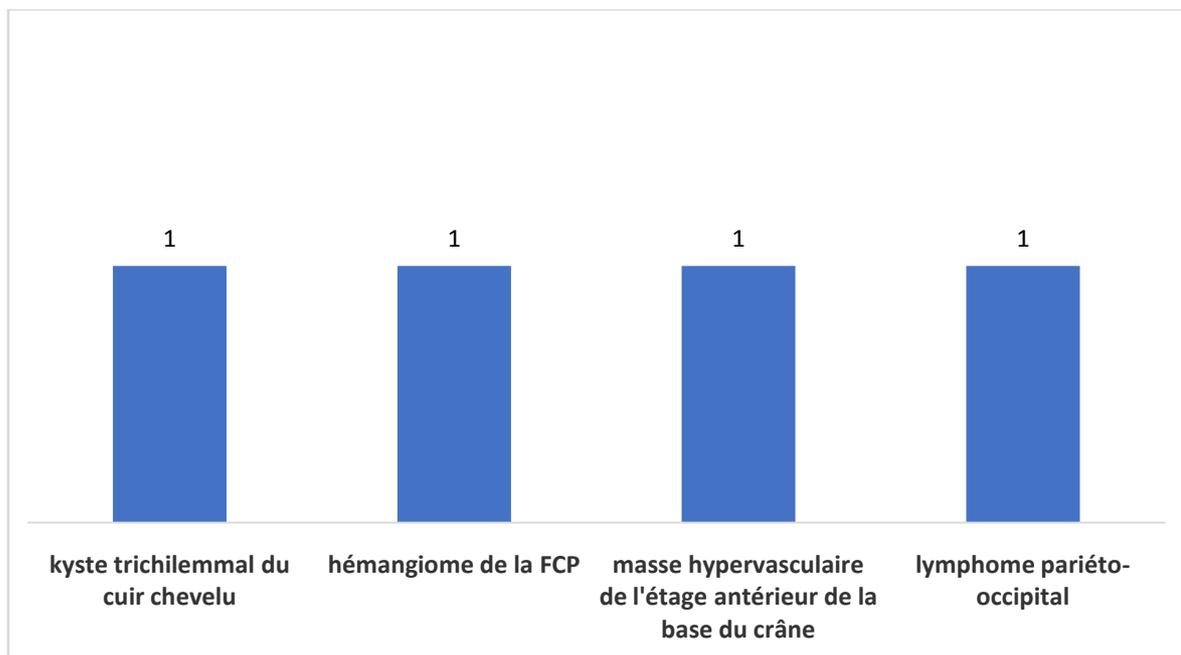
- MAV jugale : 1 cas
- MAV maxillaire : 1 cas
- MAV auriculaire : 1 cas



**Figure 17 : Répartition des patients selon le type de pathologie maxillo-faciale**

**Pathologie neurochirurgicale : (Figure 18)**

- Kyste trichilemmal du cuir chevelu : 1 cas
- Hémangiome de la Fosse cérébrale postérieure : 1 cas
- Masse hypervasculaire de l'étage antérieur de la base du crâne : 1 cas
- Lymphome pariéto-occipital : 1 cas



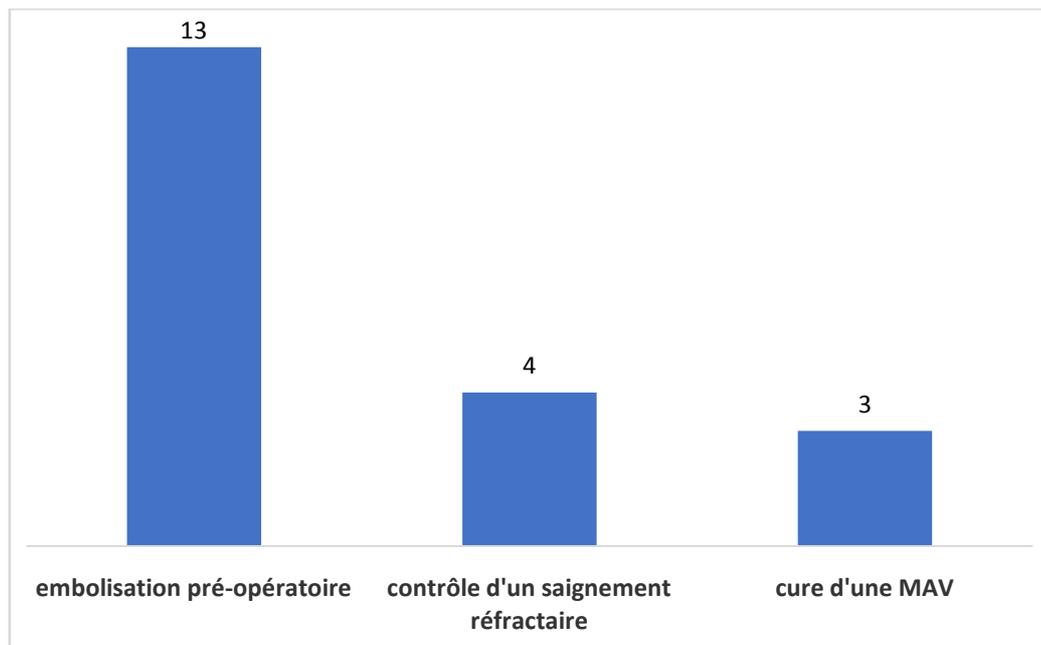
**Figure 18 : Répartition des patients selon le type de pathologie neurochirurgicale**

### **3. Indication de l'embolisation : (Figure 19)**

Toutes les procédures d'embolisation ont été indiquées après discussion multidisciplinaire, après vérification du bilan morphologique et après une consultation pré anesthésique favorable.

Dans notre étude, 20 patients ont bénéficié d'un geste d'embolisation pour les indications suivantes :

- Embolisation préopératoire : 13 cas soit 65%
- Contrôle d'un saignement réfractaire : 4 cas soit 20%
- Cure d'une malformation artério-veineuse : 3 cas soit 15%



**Figure 19 : Répartition des patients selon l'indication de l'embolisation**

#### **4. Évaluation pré-embolisation :**

##### **4.1. Biologique :**

- **Taux d'hémoglobine pré-geste : (Figure 20)**

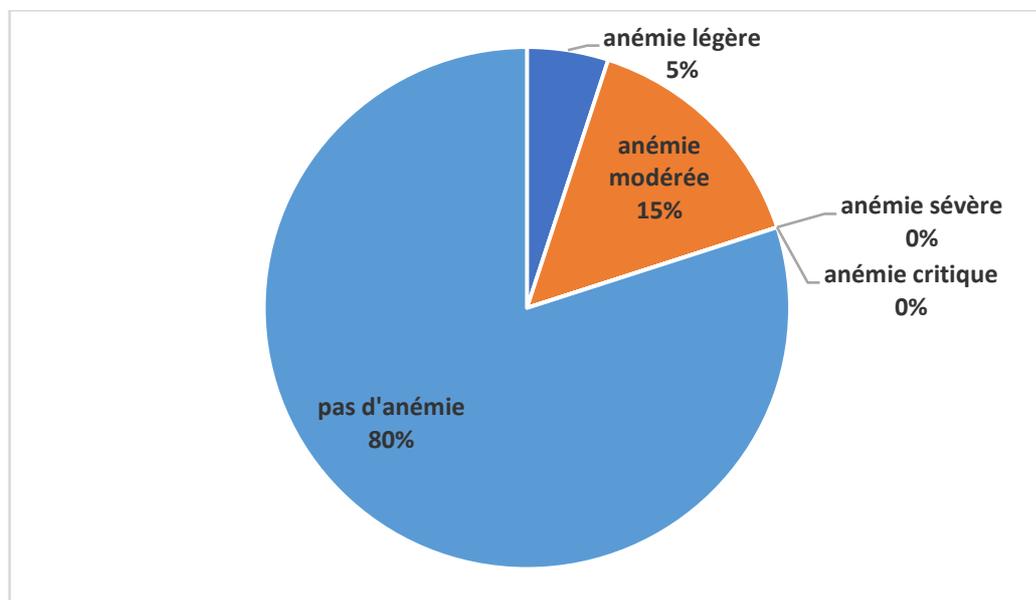
Le taux moyen d'hémoglobine en pré-embolisation chez nos patients était de 12.29 g/dl, avec une médiane de 12.25 g/dl, et des extrêmes allant de 8.4g/dl à 16.8 g/dl.

Une anémie légère (9.5g/dl < taux d'hémoglobine < 10.5g/dl) est retrouvée chez 1 patient soit 5%.

Une anémie modérée est retrouvée chez 3 patients (8g/dl < taux d'hémoglobine < 9.4g/dl) soit 15%.

Aucun cas d'anémie sévère (6.5 g/dl < taux d'hémoglobine <7.9 g/dl) ni d'anémie critique n'a été retrouvé (taux d'hémoglobine <6.5g/dl).

Le taux d'hémoglobine était normal (>10.5g/dl) chez le reste des patients soit 80%.



**Figure 20 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine pré-geste**

▪ **Bilan d'hémostase :**

Tous nos patients ont bénéficié d'un dosage TP-TCA en pré-embolisation. Les résultats ont montré en moyenne un TP de 85,2% avec des extrêmes allant de 64,8% à 100%, et un TCA moyen de 26,3s avec des extrêmes de 20,2s et 42s.

▪ **Bilan rénal :**

Dans notre étude, la moyenne de la créatininémie était de 5,32mg/l avec des extrêmes allant de 3,1 mg/l à 8,62mg/l.

L'urémie avait une moyenne de 0,28g/l avec des extrêmes de 0,16g/l et 0,62g/l.

L'ensemble de nos patients avait une bonne fonction rénale.

**4.2. Radiologique :**

Tous nos patients ont bénéficié d'une exploration morphologique préalable, par différents examens radiologiques, à but diagnostique.

• **Pathologie ORL :**

- 6 patients ont bénéficié d'une TDM de la face centrée sur les sinus soit 30%, dont trois ont également bénéficié d'une IRM de la face centrée sur les sinus soit 15%
- Deux patients ont bénéficié à la fois d'une échographie, d'une TDM et IRM cervicales soit 10%
- Un patient a bénéficié d'une TDM Blondeau et d'une angioIRM cervicale soit 5%
- Un patient a bénéficié d'une TDM crâniofaciale dans un cadre post-traumatique soit 5%

• **Pathologie neurochirurgicale :**

- Les 4 patients ont bénéficié d'une TDM et d'une IRM cranio-cérébrales soit 20%

- **Pathologie maxillo-faciale :**

- Les 3 patientes ont bénéficié d'un angioscanner et d'une angiIRM de la face soit 15%
- Une patiente a en plus bénéficié d'un écho-doppler du pavillon de l'oreille soit 5%

**Les anomalies détectées sur la TDM : (Tableau II)**

A l'étage cervico-facial :

- Une masse rhinopharyngée s'étendant vers les fosses nasales chez 6 patients. Chez 4 de ses patients, cette masse s'étendaient également vers les sinus, et chez 2 patients elle atteignait la base du crâne.
- Une masse vasculaire jugale gauche chez 1 patient
- Une masse vasculaire maxillaire gauche chez 1 patient
- Un aspect en faveur d'une MAV du pavillon de l'oreille droite chez 1 patient
- Une masse vasculaire cervicale chez 1 patient
- Une masse cervicale en faveur d'un paragangliome chez 1 patiente

A l'étage cérébral :

- Un processus tumoral hypervasculaire de l'angle ponto-cérébelleux en rapport avec un hémangiome chez 1 patient
- Une masse tumorale du cuir chevelu pariéto-occipital droit en rapport avec un kyste trichilemmal chez 1 patiente
- Un processus lésionnel sphéno-éthmoïdal des étages antérieur et moyen de la base du crâne chez 1 patiente
- Une volumineuse masse pariéto-occipitale gauche de la voûte avec extension endo et exo crânienne, fortement réhaussée et de façon hétérogène par le contraste chez 1 patient

**Tableau II : Les différents aspects scannographiques rencontrés au cours du bilan morphologique pré-embolisation**

<b>Anomalies détectées à la TDM</b>	<b>Nombre</b>
<b>Angioscanner facial</b>	
- Masse rhinopharyngée étendue aux fosses nasales	6
- Masse rhinopharyngée étendue aux sinus	4
- Lyse osseuse des parois des sinus	2
- MAV du pavillon de l'oreille droite	1
- Masse vasculaire jugale gauche	1
- Masse vasculaire maxillaire gauche	1
<b>Angioscanner cervical</b>	
- Masse latéro-cervicale en faveur d'un paragangliome	1
- Masse hypervasculaire vasculaire latéro-cervicale musculaire	1
<b>Angioscanner craniocérébral</b>	
- Processus lésionnel tumoral hypervasculaire de l'angle ponto-cérébelleux	1
- Masse tumorale du cuir chevelu pariéto-occipital droit	1
- Processus lésionnel sphéno-éthmoïdal des étages antérieur et moyen de la base du crâne	1
- Masse pariéto-occipitale gauche de la voute avec extension endo et exo crânienne	1

Tous nos patients ont bénéficié d'une artériographie :

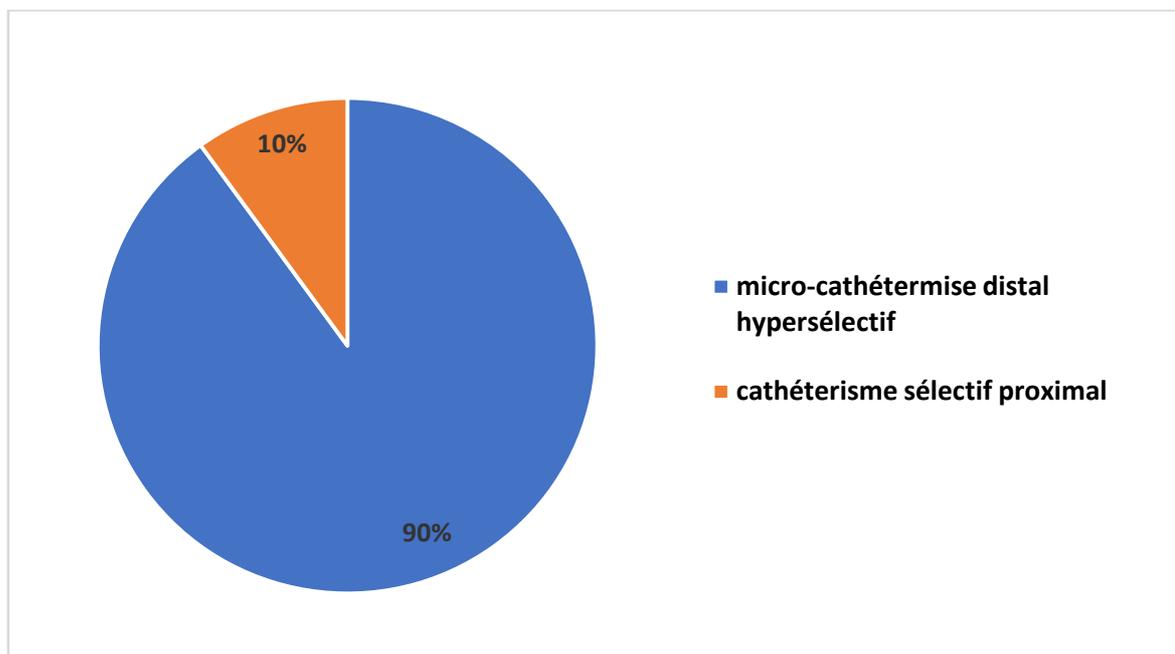
- Cérébrale ou faciale
- Dans les jours précédant l'embolisation et/ou au début du geste d'embolisation.
- Elle a permis de mettre en évidence le blush vasculaire, de déterminer les branches artérielles du système carotidien externe qui l'alimentent, ainsi que d'éliminer la participation du système carotidien interne.

#### **IV. Geste d'embolisation :**

##### **1. Cathétérisme et micro-cathétérisme :**

Le cathétérisme initial fait souvent appel à une sonde sélective choisie pour sa forme, après vérification des lumières internes et de la longueur. Il sera éventuellement prolongé par l'utilisation d'un micro-cathéter pour devenir hyper-sélectif.

Dans notre étude, l'embolisation a été réalisée via un micro-cathétérisme distal hyper-sélectif chez 18 cas soit 90% et via un cathétérisme proximal sélectif dans 2 cas soit 10% (**Figure 21**)



**Figure 21 : Répartition des patients selon le type de cathétérisme**

## **2. Agents d'embolisation :**

Dans notre étude, différents agents d'embolisation ont été utilisés, majoritairement des microparticules non résorbables de tailles variables, parfois associées à des fragments de gélatine résorbable (Curaspon®). (Figures 22,23)

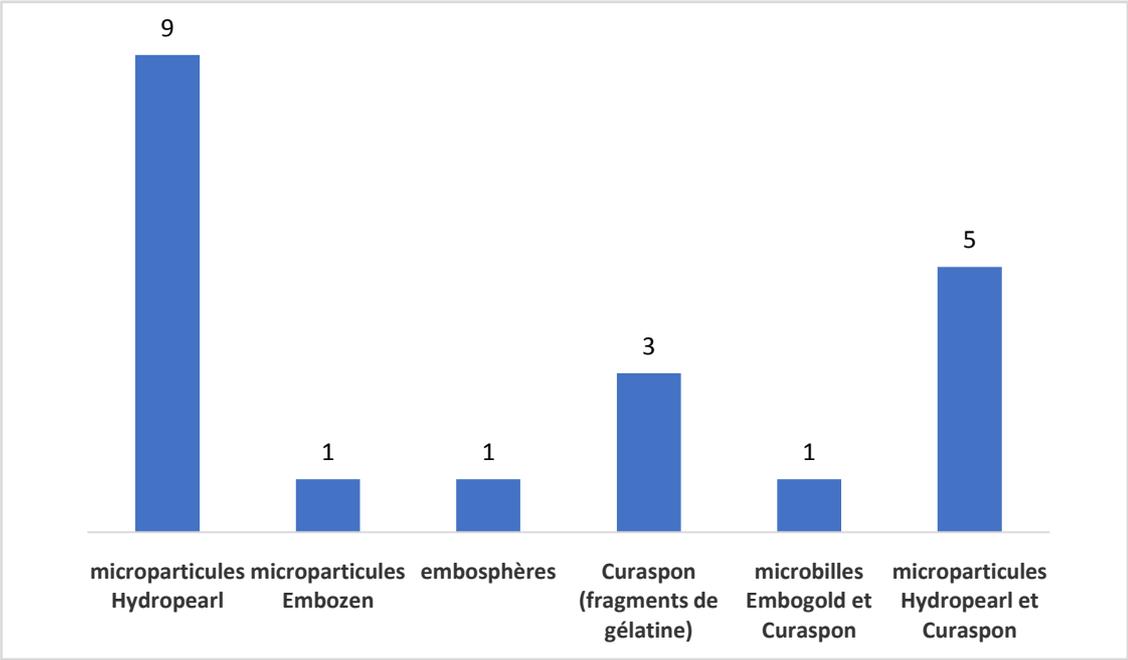
- 6 embolisations par hydropearl 600µm seules soit 30%
- 2 embolisations par hydropearl 600+/- 75µm seules soit 10%
- 1 embolisation par microparticules Hydropearl® 400 +/-75 µm seules soit 5%
- 1 embolisation par microparticules Embosphères® de 700-900 µm seules soit 5%
- 1 embolisation par microparticules Embozen® de 700-900 µm seules soit 5%
- 1 embolisation par microbilles Embogold® de 800-1100 µm complétée par du Curaspon® soit 5%
- 3 embolisations ont été réalisées par du Curaspon® seul soit 15%
- 1 embolisation par microparticules Hydropearl® 300 +/-75 µm complétée par du Curaspon® soit 5%
- 1 embolisation par microparticules Hydropearl® 400 +/-75 µm complétée par du Curaspon® soit 5%
- 1 embolisation par microparticules Hydropearl® 600 µm complétée par du Curaspon® soit 5%
- 2 embolisations par des microparticules Hydropearl® 600+/-75 µm complétée par du Curaspon® soit 10%

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

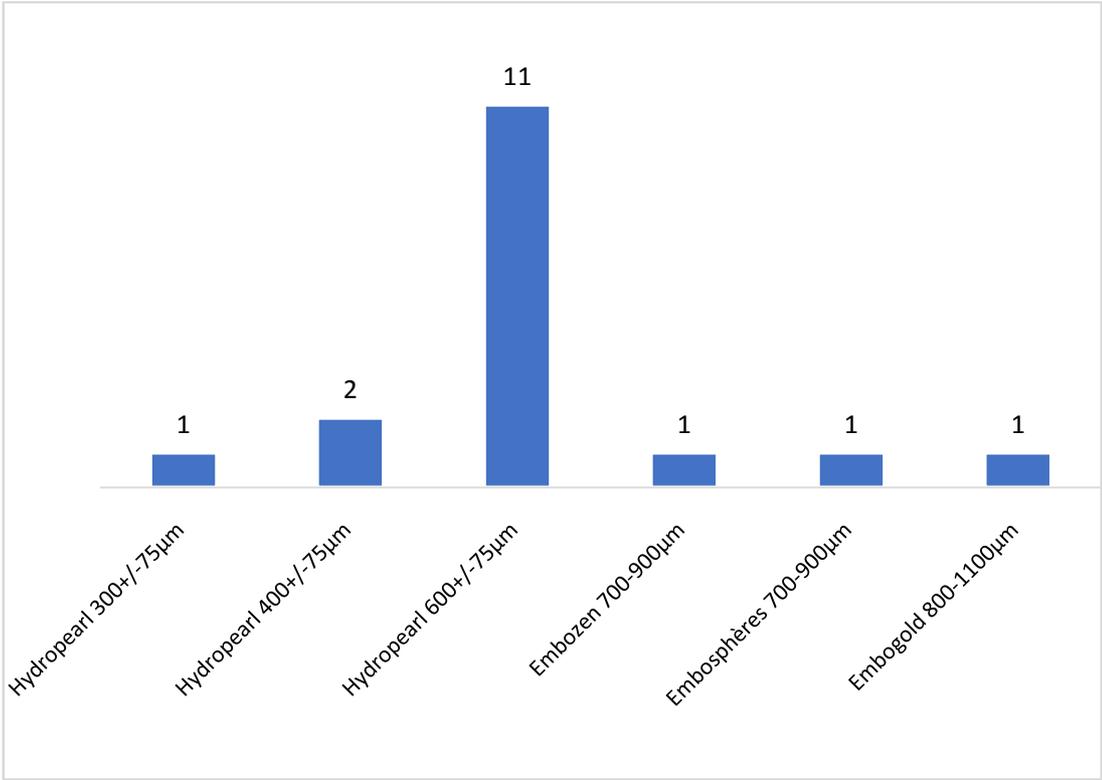
---

- Le fibrome nasopharyngien a été embolisé :
  - Dans 3 cas par des microparticules non résorbables seules (Hydropearl 600µm, Embozen 700–900µm, Embosphère 700–900µm) soit 50%
  - Dans 2 cas par des fragments de gélatine résorbable (Curaspon) seules soit 33,33%
  - Dans 1 cas par des microparticules non résorbables (Hydropearl 600+/-75µm) complétées par des fragments de gélatine résorbable (Curaspon) soit 16,66%
- L'épistaxis réfractaire a été embolisée dans la totalité des cas par des microparticules non résorbables Hydropearl seules, d'un diamètre de 600µm dans 3 cas soit 75%, et de 600+/-75µm dans 1 cas soit 25%.
- Le lymphome de Burkitt nasopharyngé a été embolisé par des microparticules non résorbables Hydropearl 600µm seules.
- La masse vasculaire cervicale et le paragangliome jugulo-carotidien ont été embolisés par des microparticules non résorbables Hydropearl d'un diamètre respectivement de 600µm et 400µm, complétées par des fragments de gélatine résorbable (Curaspon).
- Les MAV périphériques ont été embolisées dans 2 cas par des microparticules non résorbables Hydropearl (d'un diamètre de 400µm pour la MAV jugale et de 600µm pour la MAV maxillaire) soit 66,66%, et dans 1 cas (MAV de l'oreille) par des fragments de gélatine résorbable (Curaspon) soit 33,33%.
- Le kyste trichilemmal du cuir chevelu a été embolisé par des microbilles Embogold 800–1100µm complétées par du Curaspon.
- Le lymphome occipital a été embolisé par des microparticules non résorbables Hydropearl 600+/-75µm complétées par du Curaspon.
- L'hémangiome de l'angle ponto-cérébelleux a été embolisé par des microparticules non résorbables Hydropearl 300µm complétées par du Curaspon.
- La masse hypervasculaire des étages antérieur et moyen de la base du crâne a été embolisée par des microparticules non résorbables Hydropearl 600+/-75µm seules.

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**



**Figure 22 : Répartition des patients selon l'agent d'embolisation utilisé**



**Figure 23 : Répartition des patients selon le diamètre des microparticules utilisées**

### **3. Aspects techniques du geste d'embolisation :**

#### **3.1. Anesthésie et sédation :** (Figure 24)

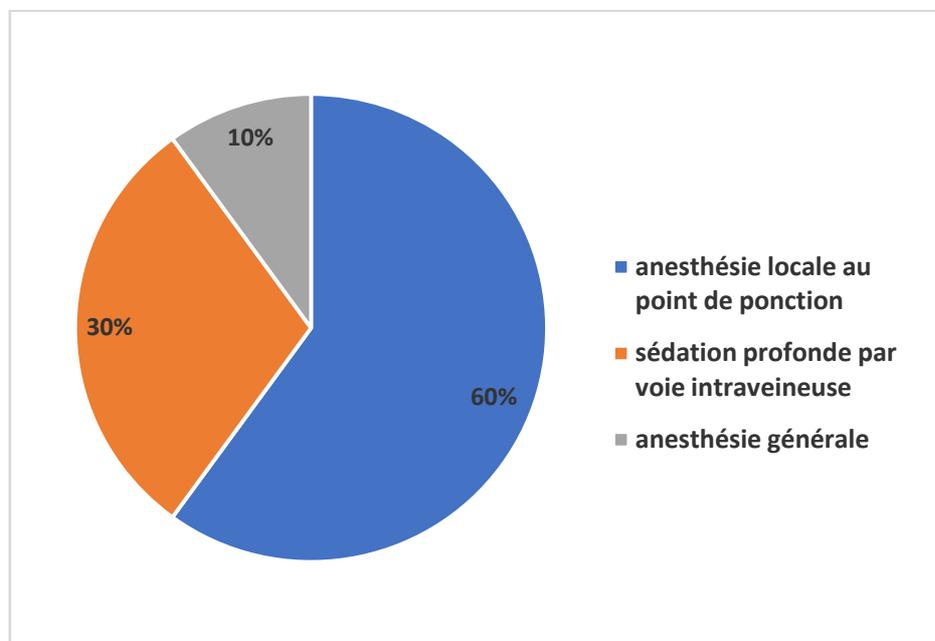
Toutes les procédures ont été réalisées en présence de l'équipe d'anesthésie-réanimation

Une anesthésie locale avec de la Xylocaïne 1% au site de ponction fémorale a été systématiquement administrée lors de chaque procédure.

Chez 6 patients le geste a été réalisé sous sédation profonde par voie intraveineuse soit 30%

Chez 2 patients nous avons eu recours à une anesthésie générale soit 10%, notamment chez un patient de 65ans et chez un jeune garçon de 15ans. Le recours à l'anesthésie générale peut être nécessaire chez les enfants, et les malades ne tolérant pas la longue durée de l'intervention.

Chez le reste des patients, soit 12 patients, le geste a été réalisée sous anesthésie locale uniquement soit 60%



**Figure 24 : Répartition des patients selon le type d'anesthésie utilisée**

**3.2. Voie d'abord :**

La voie fémorale a été la seule voie utilisée pour l'ensemble de nos patients

Nous avons réalisé une ponction de l'artère fémorale commune droite selon la technique de Seldinger.

**3.3. Artériographie ( 1er temps d'embolisation )**

Les acquisitions réalisées au début du geste permettent de confirmer la présence d'un blush vasculaire pathologique, de déterminer les branches qui l'alimentent et de chercher une participation des différents axes vasculaires, notamment la participation du système carotidien externe controlatérale, ou du système carotidien interne.

**3.4. Durée des procédures :**

La durée moyenne du geste d'embolisation variait entre 1h30min et 3h10 avec une moyenne de 2h20.

## **V. Suivi :**

### **1. Surveillance :**

Tous nos patients ont été admis dans leurs services d'origine afin de bénéficier d'une surveillance étroite après le geste d'embolisation.

La durée de l'hospitalisation variait entre 2 et 5 jours.

Les patients ont bénéficié d'un examen clinique quotidien durant leur hospitalisation, dans le but de :

- Evaluer leur état général, leur fonction neurologique, leur stabilité hémodynamique et respiratoire.
- Chercher tout signe de syndrome post-embolisation, notamment des douleurs, de la fièvre, des nausées et des vomissements.
- Rechercher d'autres complications possibles de l'embolisation, notamment un déficit neurologique, une nécrose cutanée, un hématome au site de ponction fémorale, un saignement, des signes infectieux.

Les résultats de cette surveillance cliniques étaient satisfaisants, 100% de nos patients avaient des suites post-embolisation simples sans complications.

### **2. Complications :**

#### **2.1. Complications immédiates et à court terme :**

Les suites post-embolisation ont été simples pour tous nos patients, il n'y a eu notamment :

- Pas de saignement
- Pas d'hématome fémoral
- Pas de signe de nécrose
- Pas de déficit neurosensoriel
- Pas de signes infectieux
- Pas de douleur

### **3. Évaluation du traitement :**

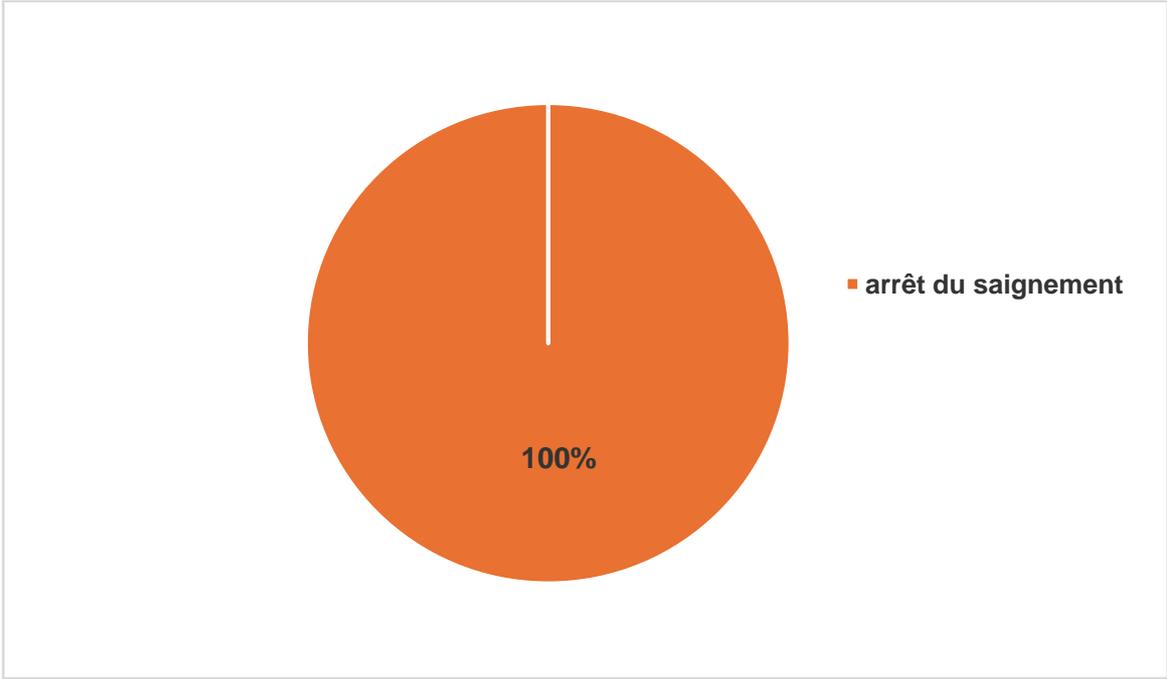
L'efficacité du traitement a été évaluée en post-embolisation immédiat sur les acquisitions d'angiographie finale initialement, puis au cours de l'évolution en fonction des éléments cliniques, notamment par :

- L'arrêt du saignement dans les cas d'épistaxis ainsi que par la surveillance du taux d'hémoglobine dans les jours suivant le geste.
- Le déroulement du geste opératoire chez les patients ayant bénéficié d'une embolisation tumorale préopératoire, notamment la quantité du saignement peropératoire, la capacité à assurer l'hémostase, et la durée du geste chirurgical.

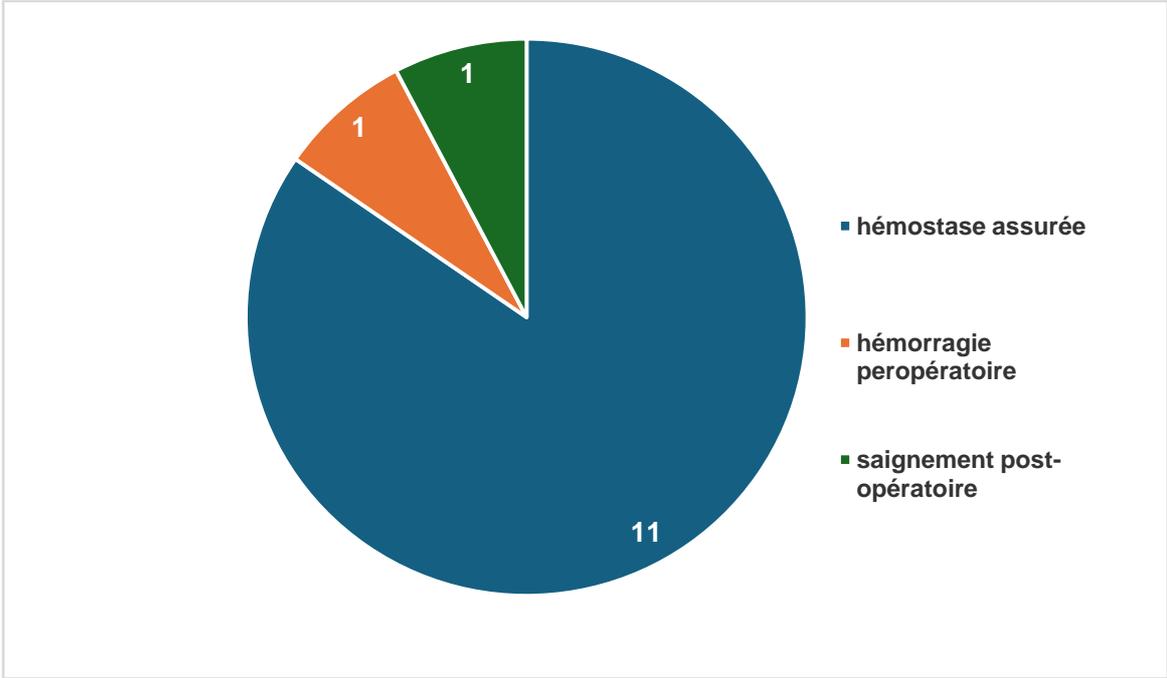
#### **3.1. Succès clinique :**

- Pour les 4 cas d'épistaxis réfractaire, le succès était de 100%, le saignement a été arrêté, sans récurrence. **(Figure 25)**
- Pour les 13 cas d'embolisation préopératoire **(Figure 26) :**
  - o L'embolisation a permis de réduire le saignement opératoire avec une hémostase assurée pour 11 patients sur 13, soit 84,62%.
  - o On note un cas d'hémorragie peropératoire, soit 7,69%.
  - o On note un cas qui a nécessité une reprise chirurgicale pour résidu tumoral saignant, soit 7,69%
- Pour les 3 cas de MAV, la MAV a été traitée et l'hémostase a été assurée en peropératoire avec succès. **(Figure 27)**

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**



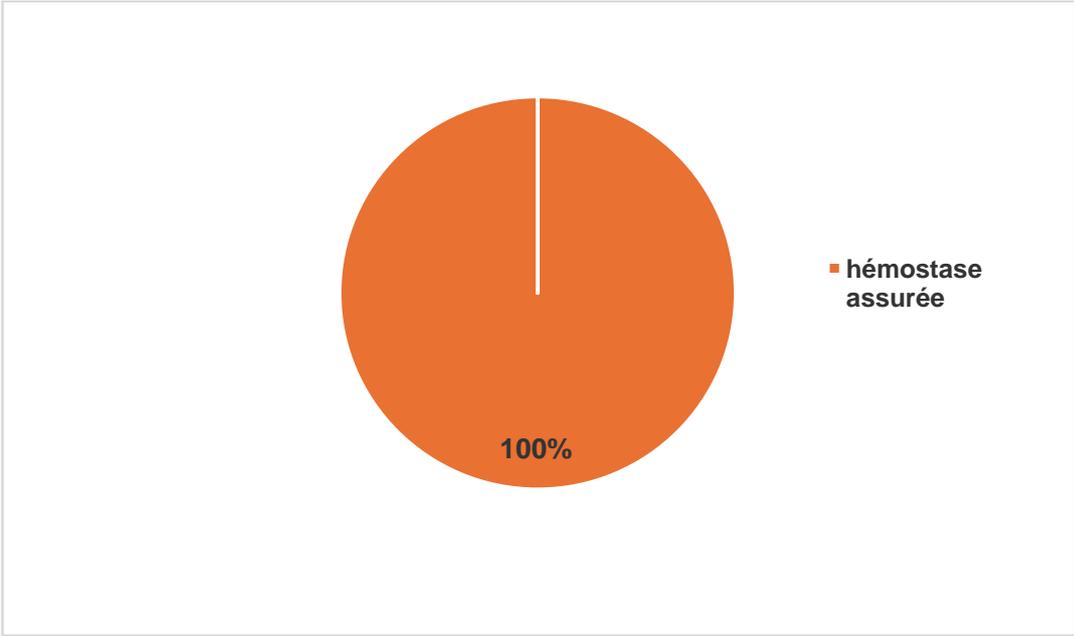
**Figure 25 : Taux de succès clinique chez les cas d'épistaxis réfractaire**



**Figure 26 : Taux de succès clinique chez les cas d'embolisation préopératoire**

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

---

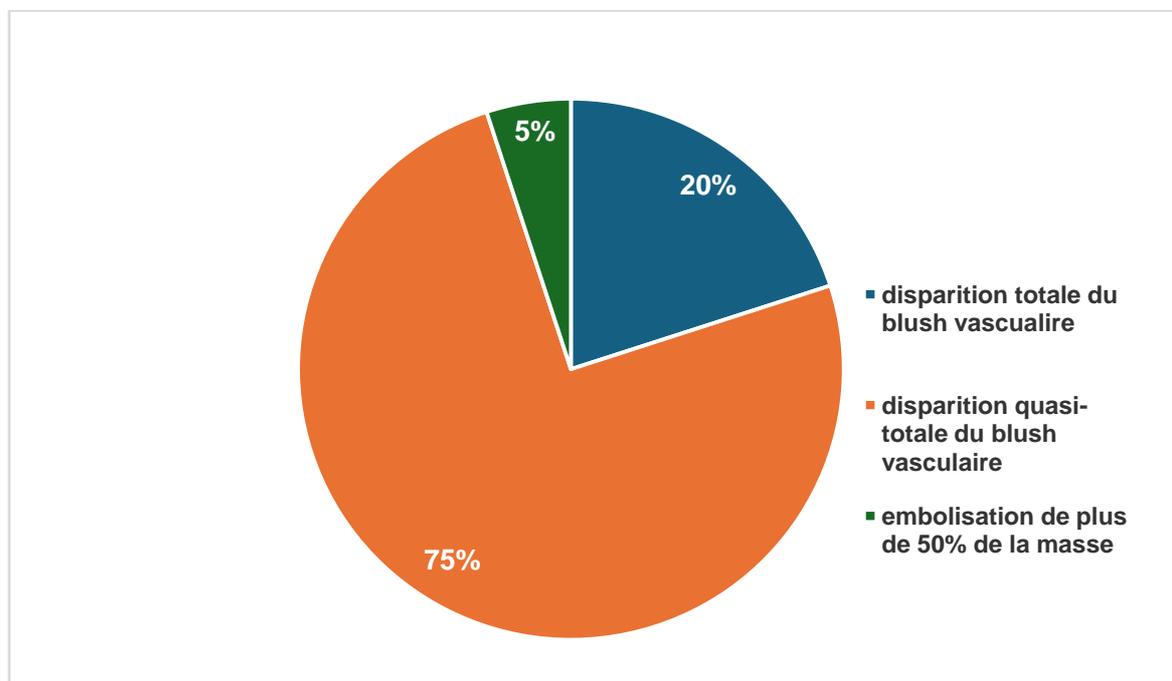


**Figure 27 : Taux de succès clinique chez les cas de MAV**

**3.2. Succès radiologique :**

Le contrôle angiographique post-embolisation est revenu satisfaisant pour la totalité de nos patients. On note (Figure 28) :

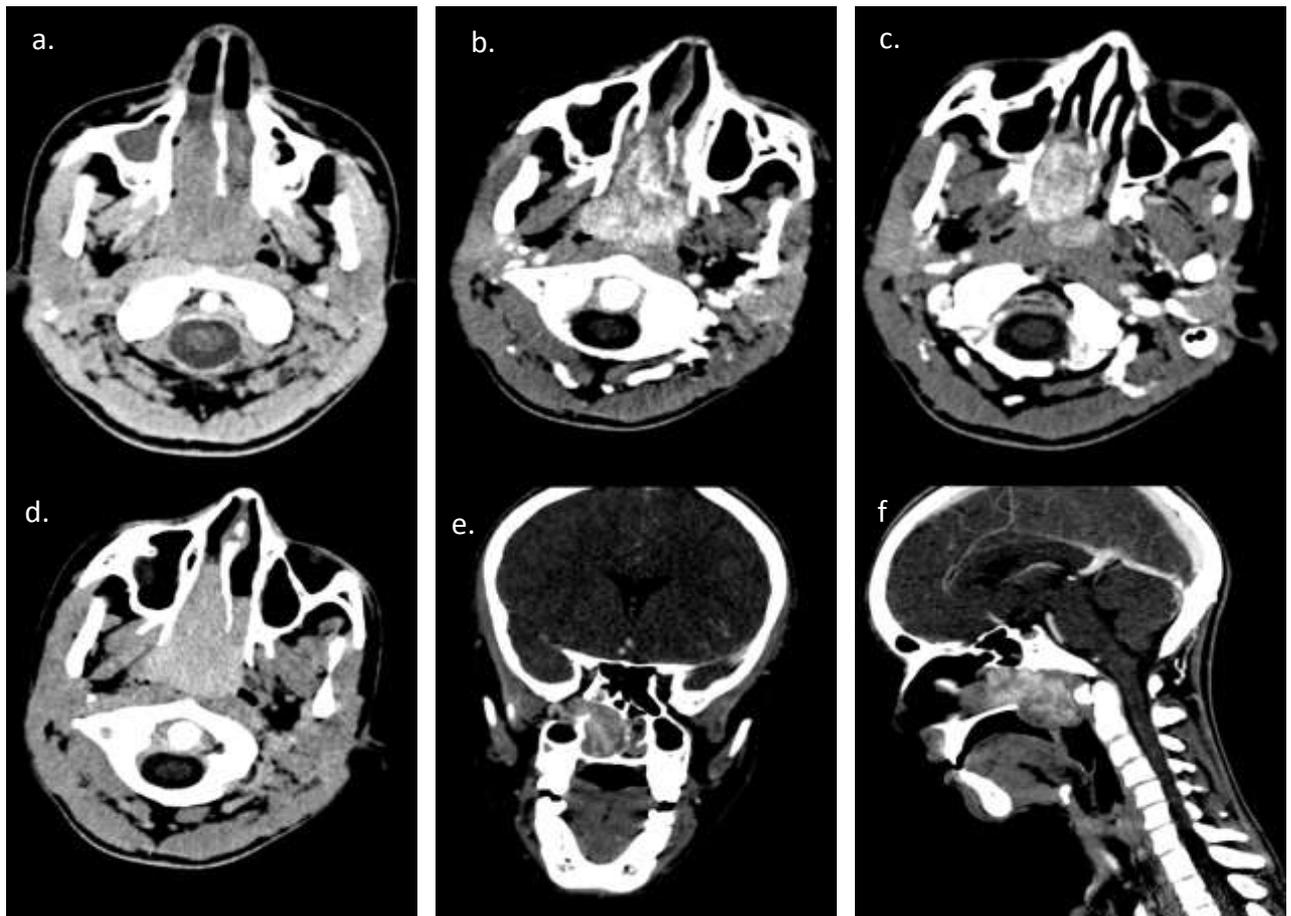
- Une disparition totale du blush vasculaire pour 4 patients soit 20%
- Une disparition quasi-complète du blush vasculaire pour 15 patients sur 20 soit 75%
- Un cas d'embolisation de plus de 50% de la masse tumorale vasculaire avec persistance de fins rameaux artériels non cathétérisables après plusieurs tentatives, soit 5%.



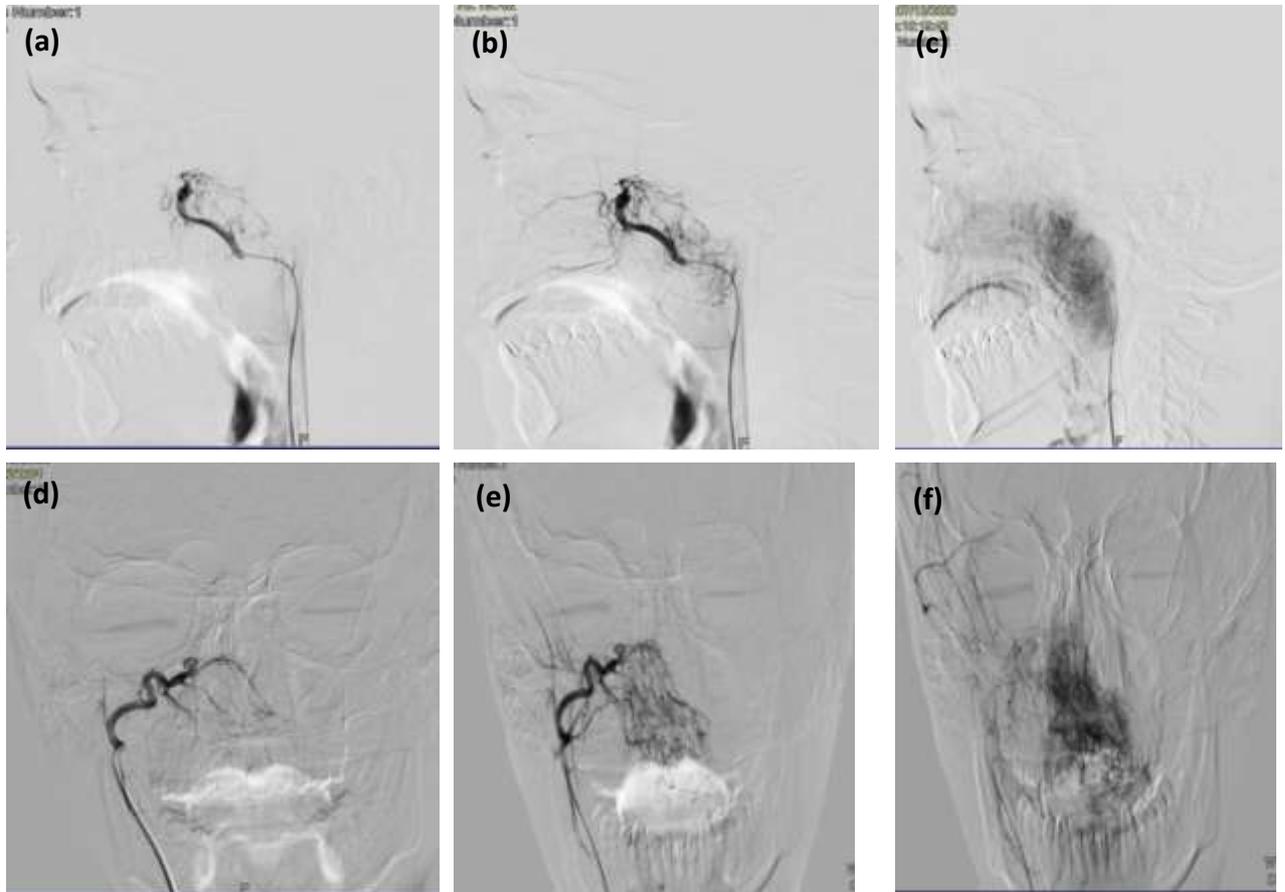
**Figure 28 : Répartition des patients selon le taux de succès radiologique**

## VI. Exemples de dossiers :

**Dossier 1** : Patient âgé de 14 ans, présentant des épisodes récurrents d'épistaxis unilatérale droite de faible abondance, associés à une obstruction nasale droite intermittente évoluant depuis 8 mois. Une rhinocavoscopie droite a objectivé une masse charnue nécrosante comblant la totalité de la fosse nasale droite, arrivant au niveau du plancher et empêchant le passage du nasofibroscope.

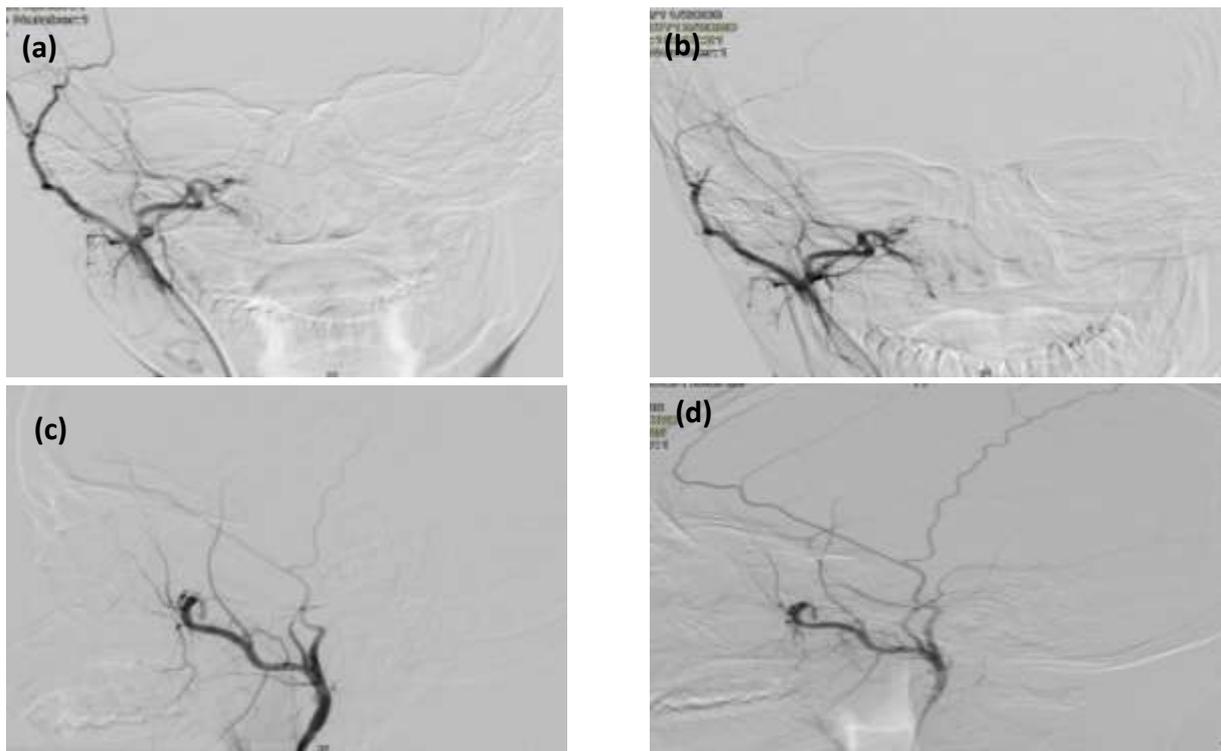


**Figure 29 : TDM cérébrale sans et avec injection de PDC : Coupe axiale (a) en fenêtres parenchymateuses objectivant un processus lésionnel du rhinopharynx comblant les cohanes et les deux fosses nasales, rehaussé de façon intense après injection de PDC au temps artériel (b et c) persistant au temps veineux (d). Reformation coronale en mode MPR (e) et sagittale en mode MIP (f)**



**Figure 30 : Séquences d'angiographie soustraite objectivant un blush tumoral en projection du rhinopharynx vascularisé par des branches de l'artère maxillaire interne droite : Incidences de profil et de face au temps artériel précoce (a et d), au temps parenchymateux (b et e) et temps artériel tardif (c et f)**

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

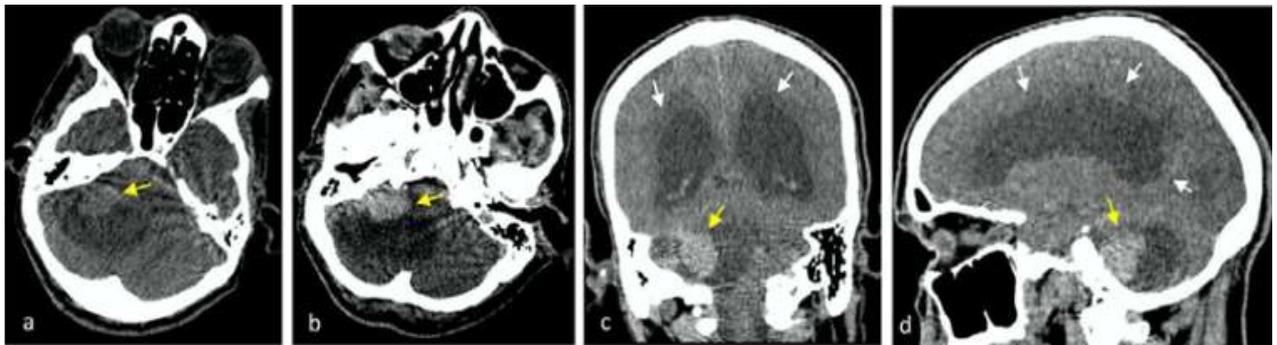


**Figure 31 : Séquences de post-embolisation de face (a et b) et de profil (c et d) objectivant la dévasularisation complète du processus hypervasculaire du nasopharynx**

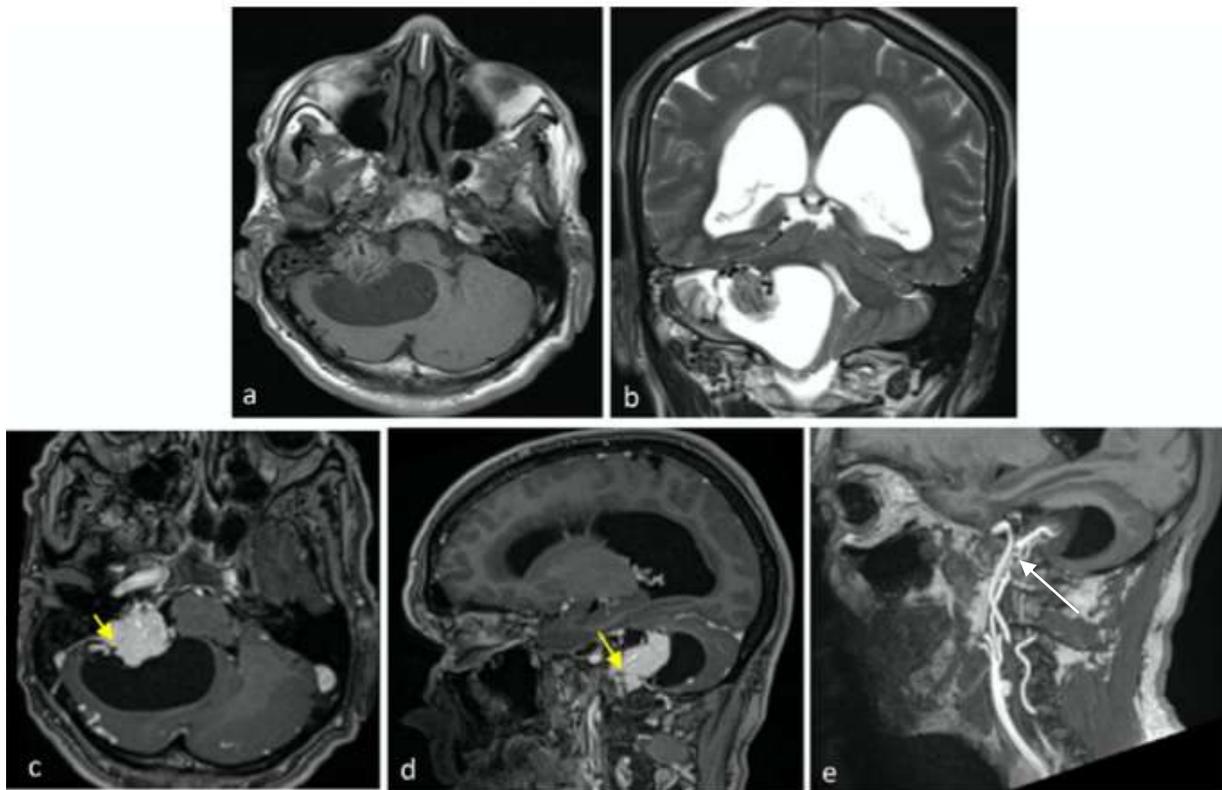


**Figure 32 : Aspect macroscopique de la pièce opératoire**

**Dossier 2** : Patient âgé de 65 ans, hypertendu, présentant une symptomatologie à type de vertige, de céphalées persistantes accompagnées de vomissements, de troubles de l'équilibre avec ataxie. Le patient n'a pas d'otorrhée, ni des antécédents de maladies otologiques ou de chirurgie de l'oreille préalable. L'examen neurologique a révélé un syndrome cérébelleux.

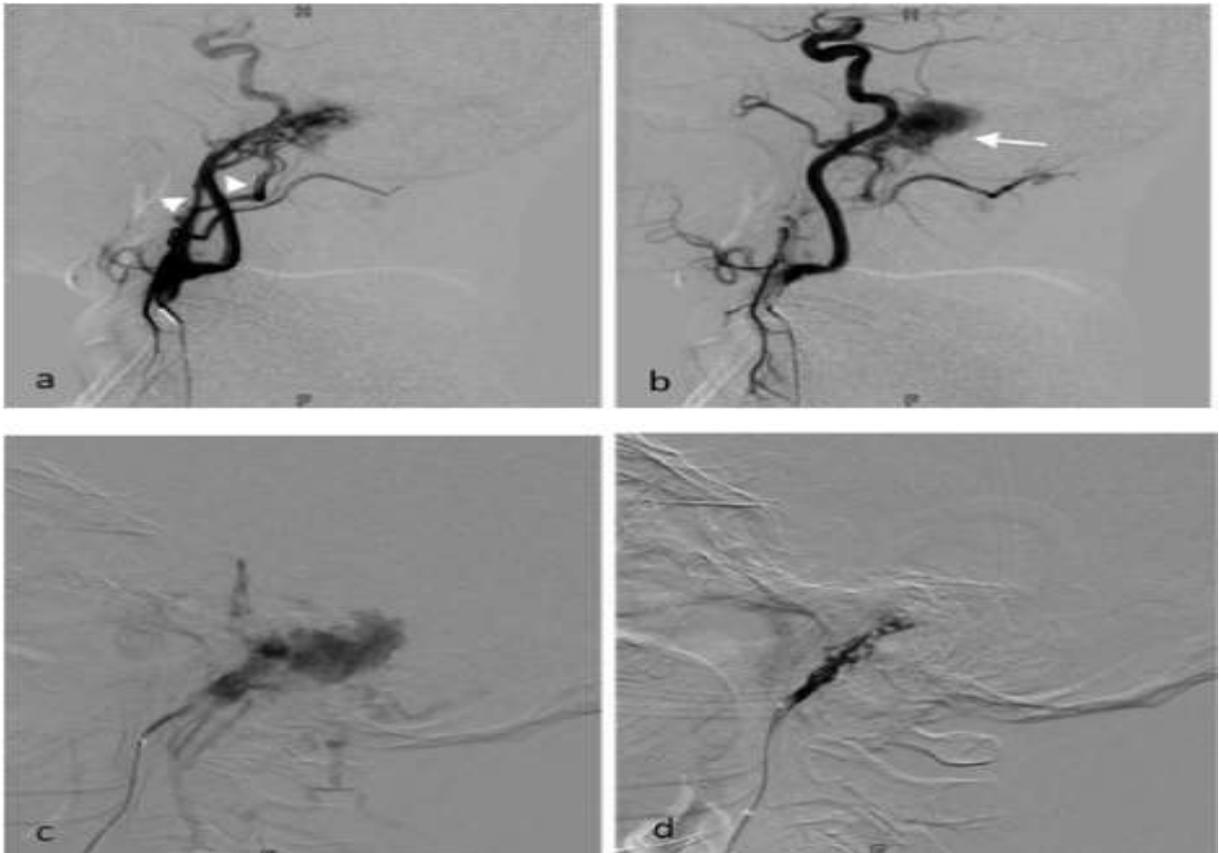


**Figure 33 : TDM cérébrale : coupe axiale sans injection de PDC (a), coupe axiale après injection de PDC (b), reconstructions coronale (c) et sagittale (d) montrant une lésion solido-kystique avec un nodule mural (flèches jaunes) de l'angle ponto-cérébelleux droit mesurant  $65 \times 55 \times 50$  mm, fortement rehaussée par le contraste. Remarquez l'hydrocéphalie obstructive en amont (flèches blanches).**

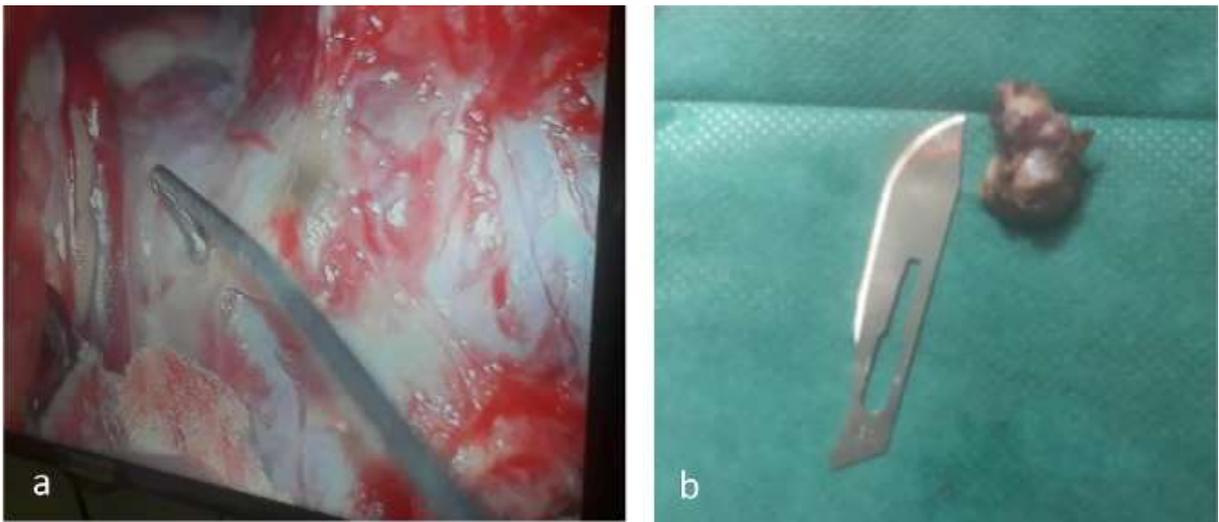


**Figure 34 : IRM cérébrale : (a, b) Tumeur solido-kystique de l'angle ponto-cérébelleux droit.**

**La composante kystique apparaît hypointense sur les images pondérées en T1 et hyperintense sur les images pondérées en T2. La partie solide est isointense sur les séquences pondérées en T1 et T2. (c, d) Séquences T1 axiale et sagittale après administration de gadolinium montrant le rehaussement intense et homogène de la composante solide de la lésion (flèches jaunes). (e) Séquence T1 sagittale avec reconstruction en projection d'intensité maximale (MIP) montrant la vascularisation de la lésion. (Artère pharyngienne ascendante droite : flèche blanche).**

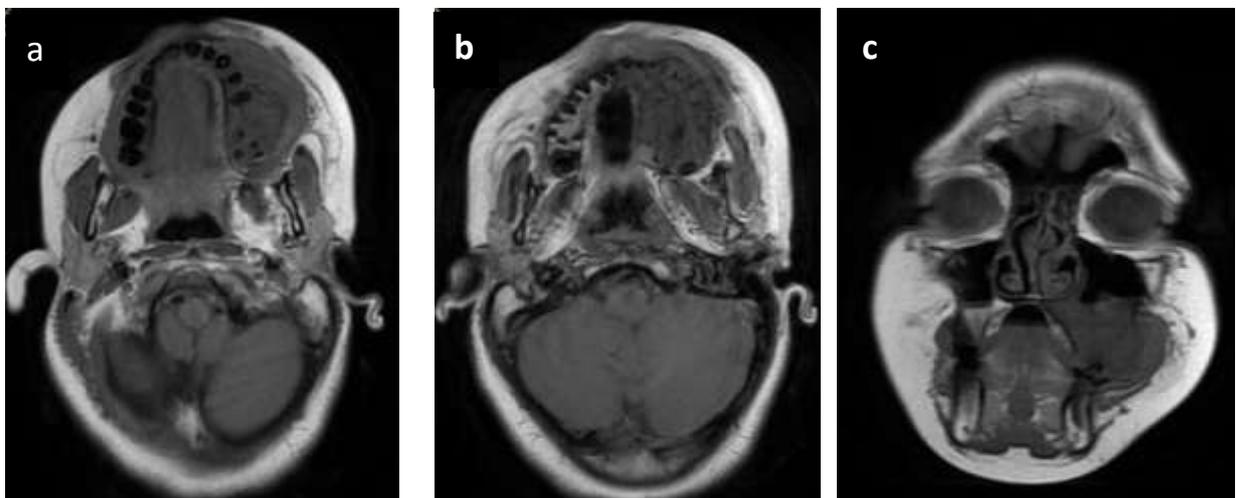


**Figure 35 : (a, b) Angiogramme pré-embolisation montrant le blush tumoral (flèche blanche), provenant de l'artère pharyngienne ascendante droite (Têtes de flèches blanches). (c) Cathétérisme hyper-sélectif de l'artère pharyngienne ascendante droite avec un microcathéter 2.4F, démontrant le blush tumoral avant l'embolisation. (d) Angiogramme post-embolisation montrant une dévascularisation complète de la tumeur.**



**Figure 36 : (a) Vue peropératoire de la tumeur. (b) Pièce opératoire montrant l'aspect macroscopique de la partie solide de la tumeur.**

**Dossier 3 :** Fille de 14 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui présente une tuméfaction jugale gauche d'installation progressive évoluant depuis 6 mois.



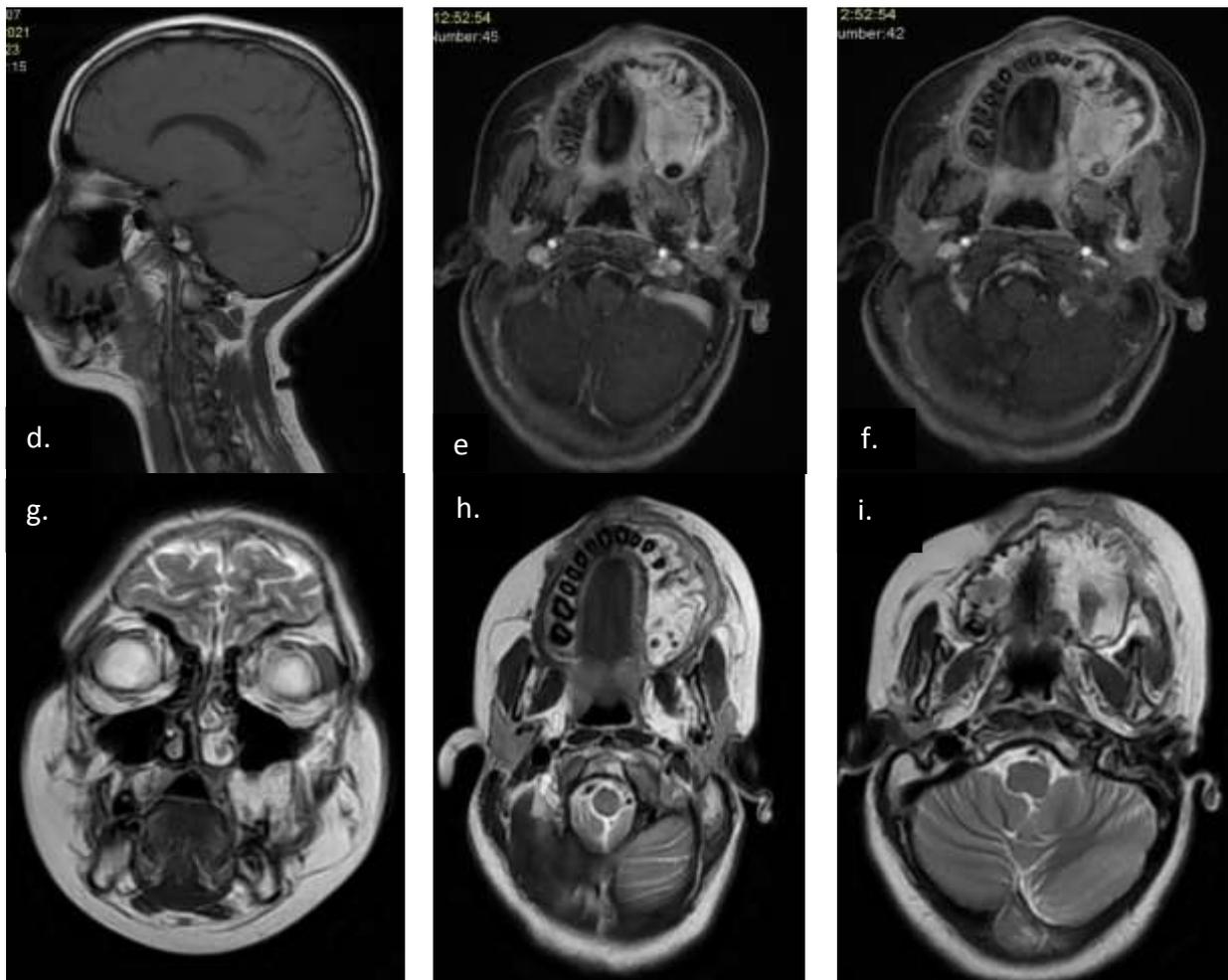
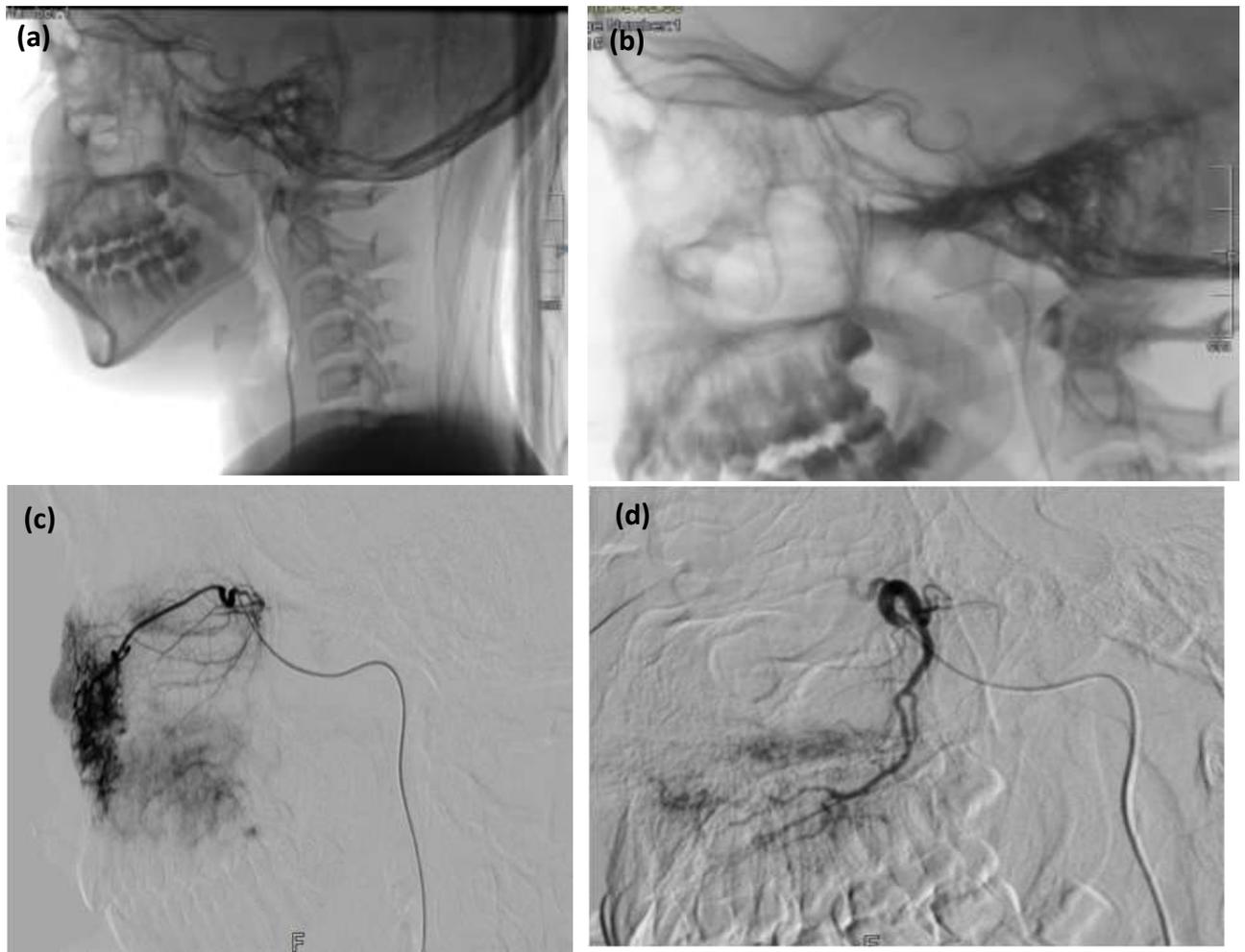
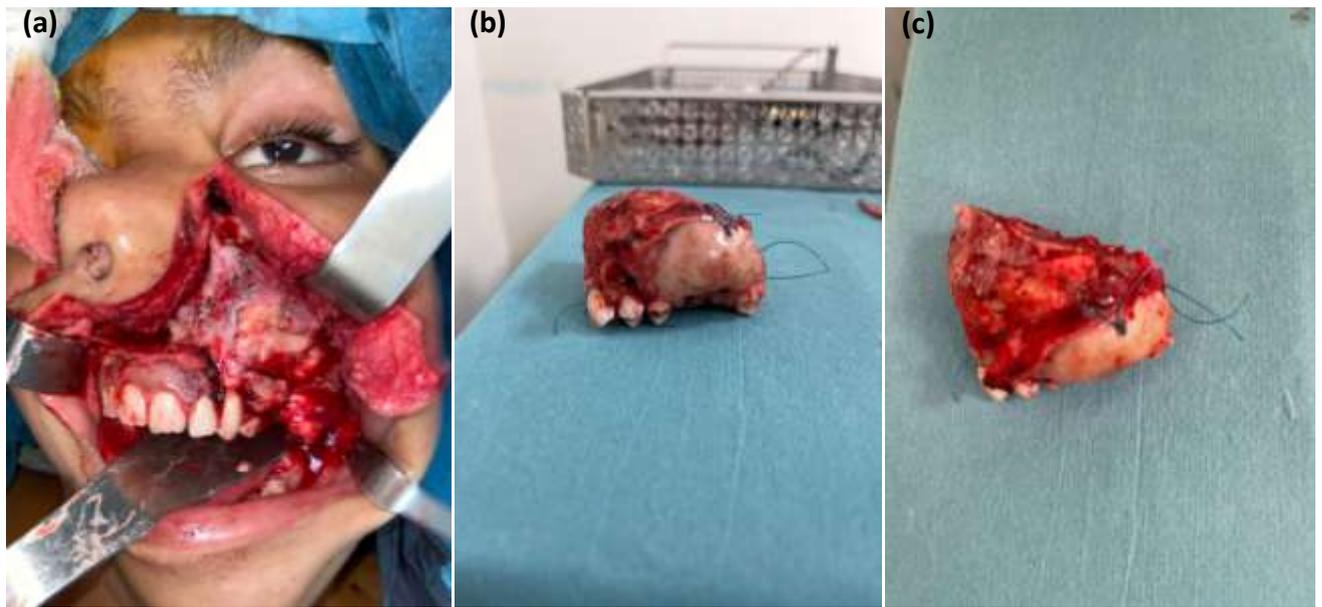


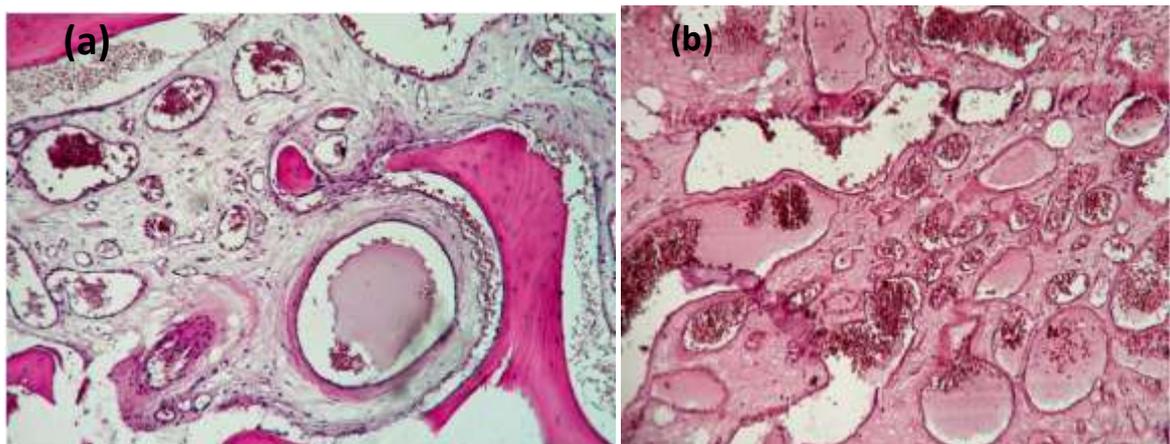
Figure 37 : Séquences d'IRM cérébrale : Séquences T1 axiales (a et b) coronale (c), Séquence T1 sagittale et axiale (d,e,f) après injection de Gadolinium et séquences T2 coronale (g) et axiales (h et i) démontrant un processus lésionnel centré sur l'os maxillaire gauche en hyposignal T1, en hypersignal T2, se rehaussant fortement après injection de Gadolinium



**Figure 38 : Séquences d'embolisation pré-opératoire : (a) images de scopies de profils montrant le cathétérisme de l'artère carotide externe gauche par un cathéter vertébral et le microcathétérisme hypersélectif distal de l'artère maxillaire interne gauche (b). Angiographie soustraite pré embolisation objectivant un important blush en projection de l'os maxillaire gauche (c). (d) Aspect post embolisation avec disparition quasi-totale du blush.**

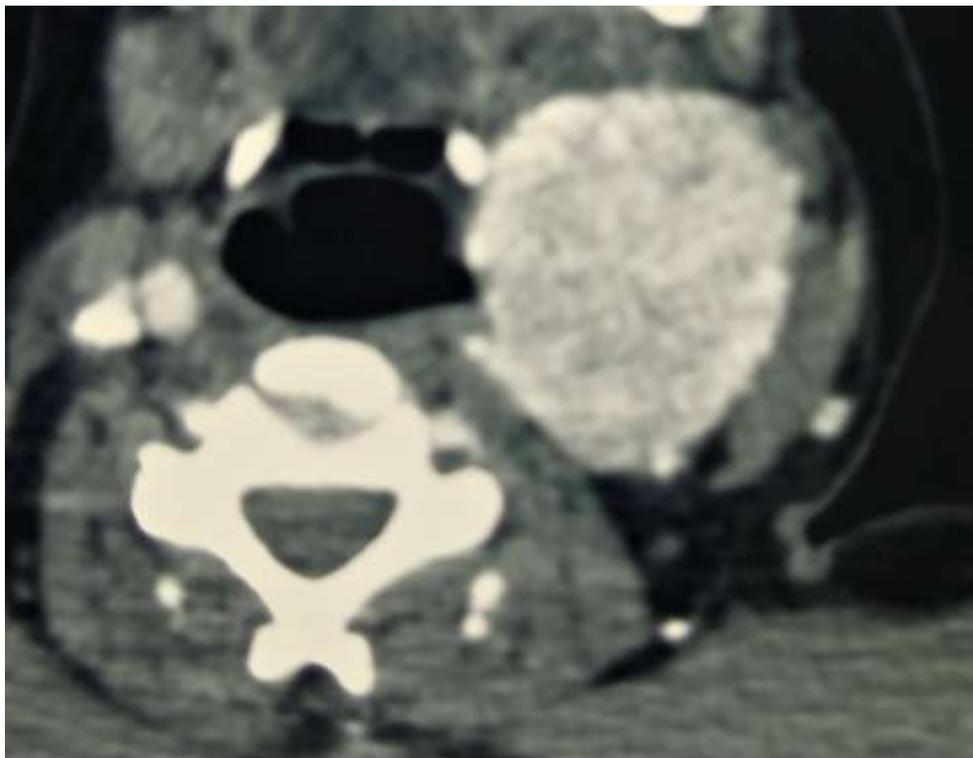


**Figure 39 : (a) vue peropératoire (b et c) aspect macroscopique de la pièce opératoire**

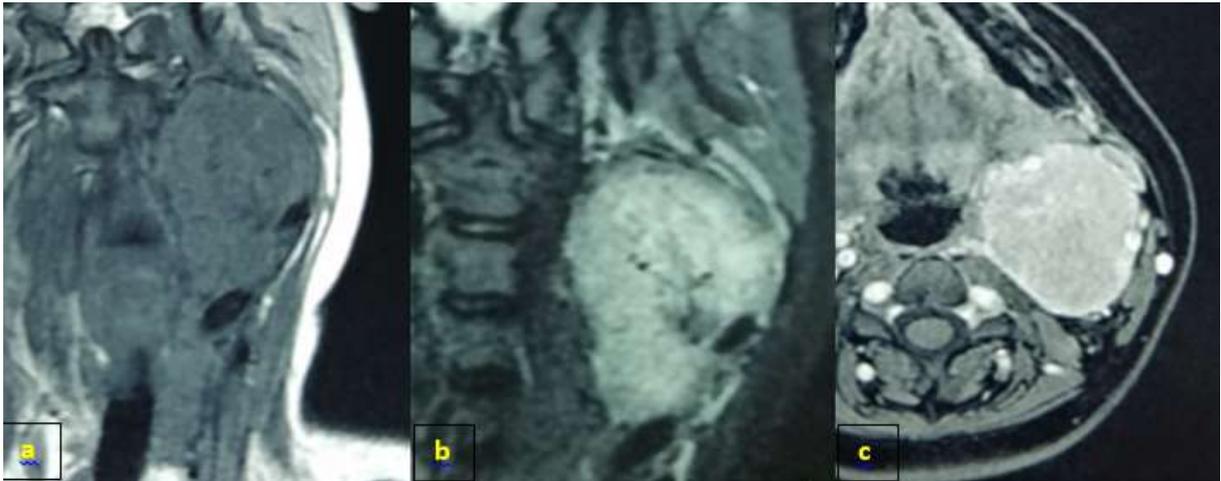


**Figure 40 : Aspect microscopique de la pièce opératoire (a) Travées osseuses délimitant un nombre de vaisseaux de gros calibre à paroi épaisse (artères et veines) mélangés à des veinules et des capillaires dans un stroma dense et fibrotique (coloration H & E, grossissement X20). (b) Amas d'artères embolisées remplies de particules et de globules rouges (coloration H & E, grossissement X20) en rapport avec une MAV.**

**Dossier 4** : Patiente âgée de 34 ans, présente depuis 4ans une masse latéro-cervicale gauche, augmentant progressivement de volume, sans signes compressifs, ni signes de la triade de Ménard (céphalées, sueurs, palpitations) en faveur d'un paragangliome carotidien gauche.



**Figure 41 : TDM axiale en phase artérielle montrant une volumineuse tumeur du corps carotidien gauche écartant l'artère carotide interne et externe avec un rehaussement intense en faveur d'un paragangliome carotidien.**



**Figure 42 : IRM en coupe coronale en T1 (a), coupe coronale en T2 (b), coupe axiale en T1 après injection de gadolinium (c), montrant une masse cervicale du côté gauche écartant l'artère carotide interne et externe, iso-intense en T1, hyperintense en T2, avec un rehaussement intense après l'injection de gadolinium**

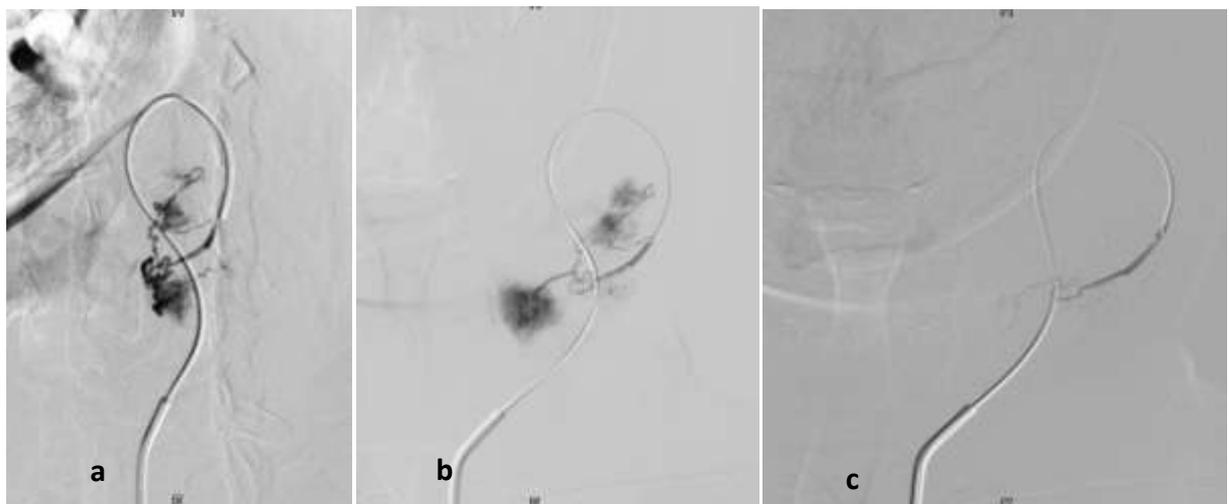


**Figure 43 : Images d'angiographie par soustraction numérique de l'artère carotide commune gauche montrant la tumeur du corps carotidien (c) située à la bifurcation carotidienne avec écartement des artères carotides interne et externe ("signe de la lyre"). Les artères afférentes proviennent de l'artère pharyngienne ascendante (a, b) (flèche bleue).**



**Figure 44 : Angiogramme super sélectif du premier afférent artériel (a, b). (c)**

**Angiogramme post-embolisation montre une dévascularisation complète de la tumeur.**

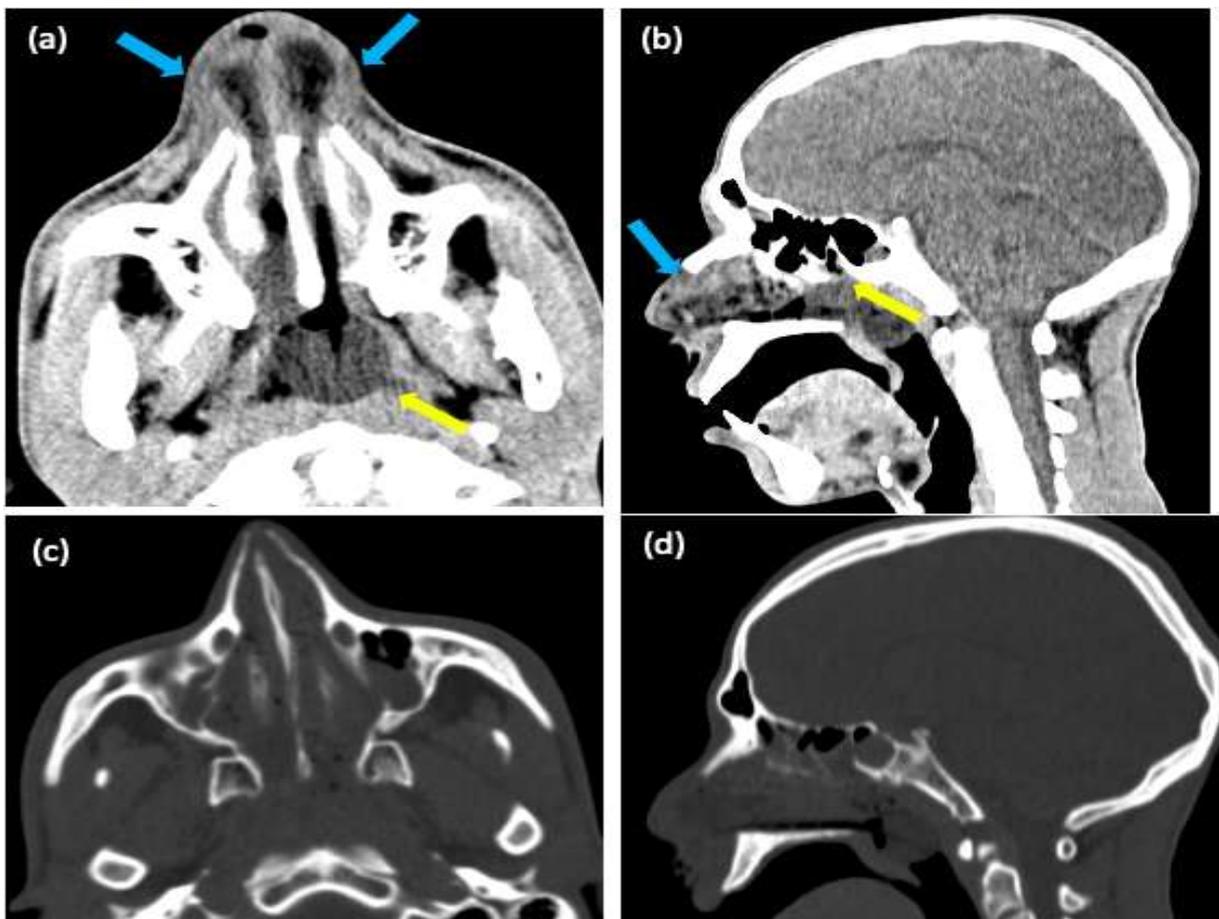


**Figure 45 : Angiogramme super sélectif du deuxième afférent artériel (a, b) montrant un blush résiduel dans la partie inférieure de la masse. (c) dévascularisation complète après embolisation par particules non résorbables**

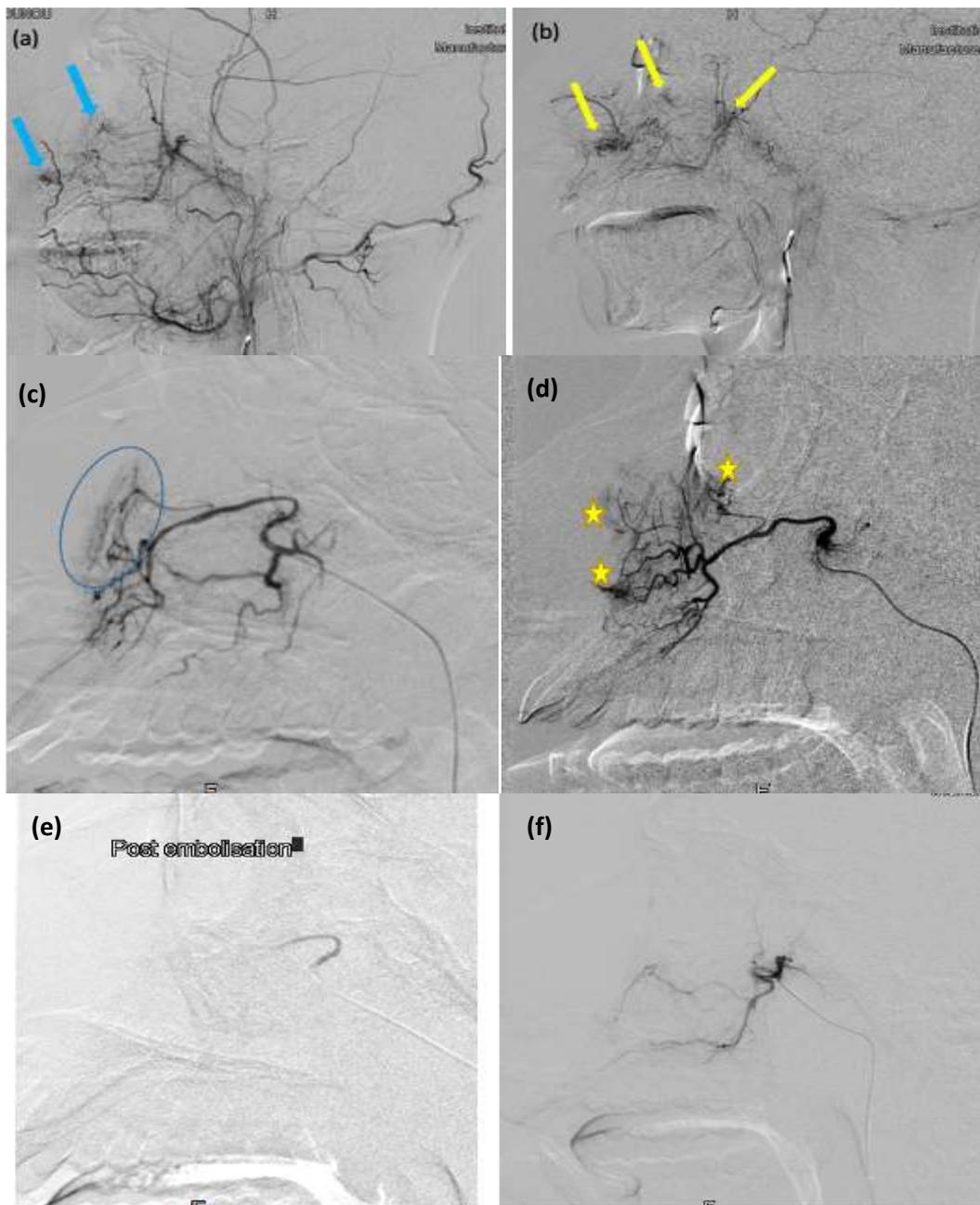


**Figure 46 : Aspect macroscopique du paragangliome**

**Dossier 5** : Patient de 23 ans présentant une épistaxis essentielle bilatérale réfractaire, malgré un traitement médical bien conduit, qui avait consisté en un méchage antérieur et postérieur par mise en place d'un ballonnet gonflable, avec déglobulisation en 48H de surveillance. Décision de prise en charge par traitement endovasculaire.



**Figure 47** : TDM cérébrale sans injection de PDC: Coupe axiale (a) et sagittale (b) en fenêtres parenchymateuses objectivant le comblement des fosses nasales par des mèches matérielles (flèches bleues) et par un ballonnet gonflé au niveau du rhinopharynx (flèches jaunes). Coupe axiale (c) et sagittale (d) en fenêtres osseuses n'objectivant pas d'anomalie osseuse.



**Figure 48 : Embolisation de l'épistaxis réalisée aux microparticules calibrés à  $600 \pm 75 \mu\text{m}$ . Artériographie carotidienne externe droite et gauche avant embolisation objectivant un discret blush en phase artérielle tardive en projection des fosses nasales (a) et également du côté gauche modéré visible en antérieur en projection des fosses nasales (b). Micro cathétérisme hypersélectif des artères maxillaires puis des artères sphéno-palatines droite (c) et gauche (d) confirmant le blush (cercle bleu). Contrôle angiographique après embolisation montrant une dévascularisation complète de la fosse nasale par occlusion de l'artère maxillaire droite (e) et gauche (f).**

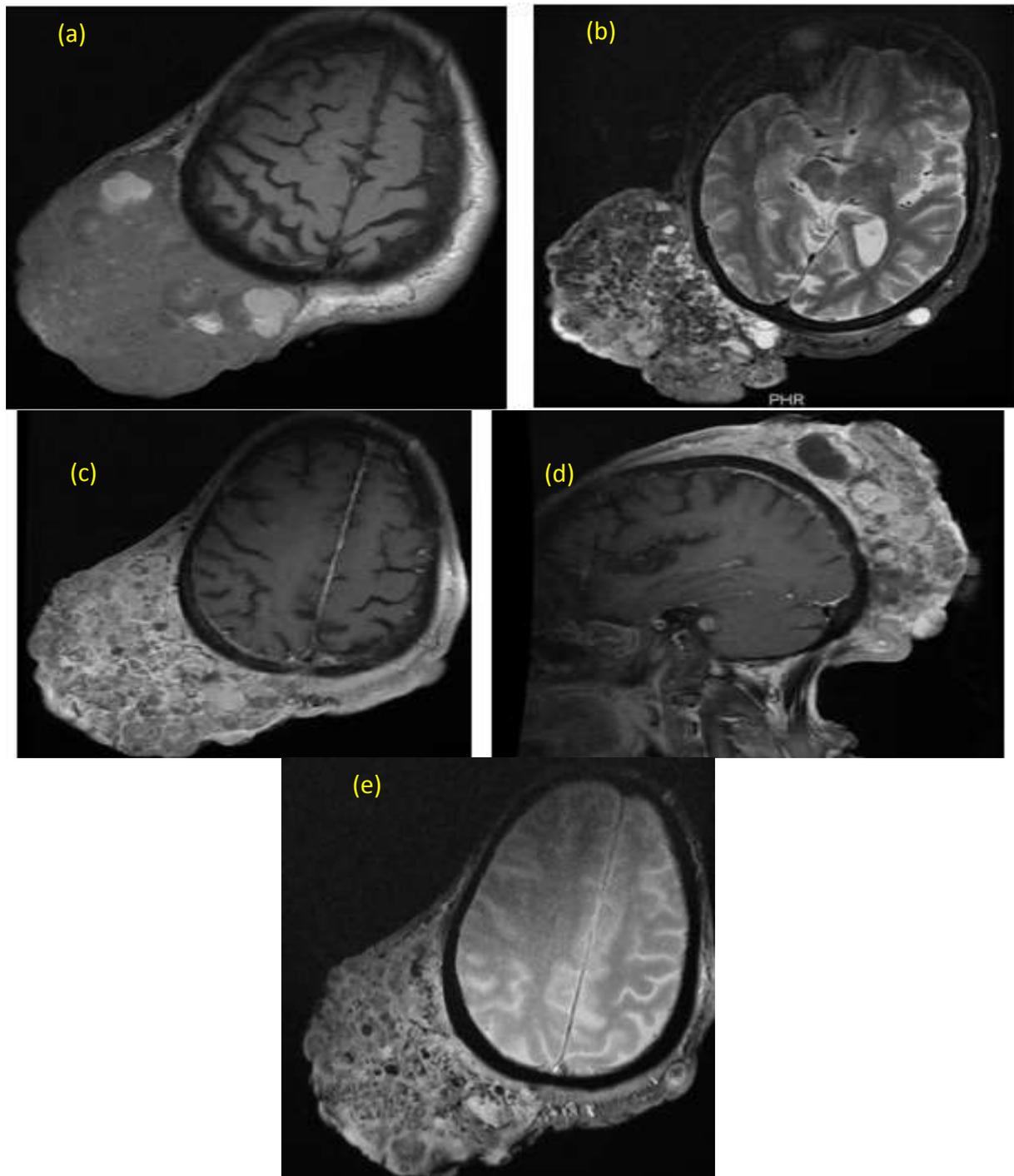
**Dossier 6 :** Une femme de 70 ans s'est présentée avec une masse bourgeonnante du cuir chevelu, au niveau de la région pariéto-occipitale droite, augmentant progressivement de taille au cours des 30 dernières années. Récemment, des zones d'ulcération et de peau friable se sont développées, provoquant un inconfort croissant, ce qui a incité à une consultation chirurgicale. La patiente n'a pas rapporté d'antécédents de traumatisme. À l'examen physique, le cuir chevelu de la patiente était parsemé de nombreuses masses mobiles et volumineuses, de taille variable, sur la région pariéto-occipitale droite.



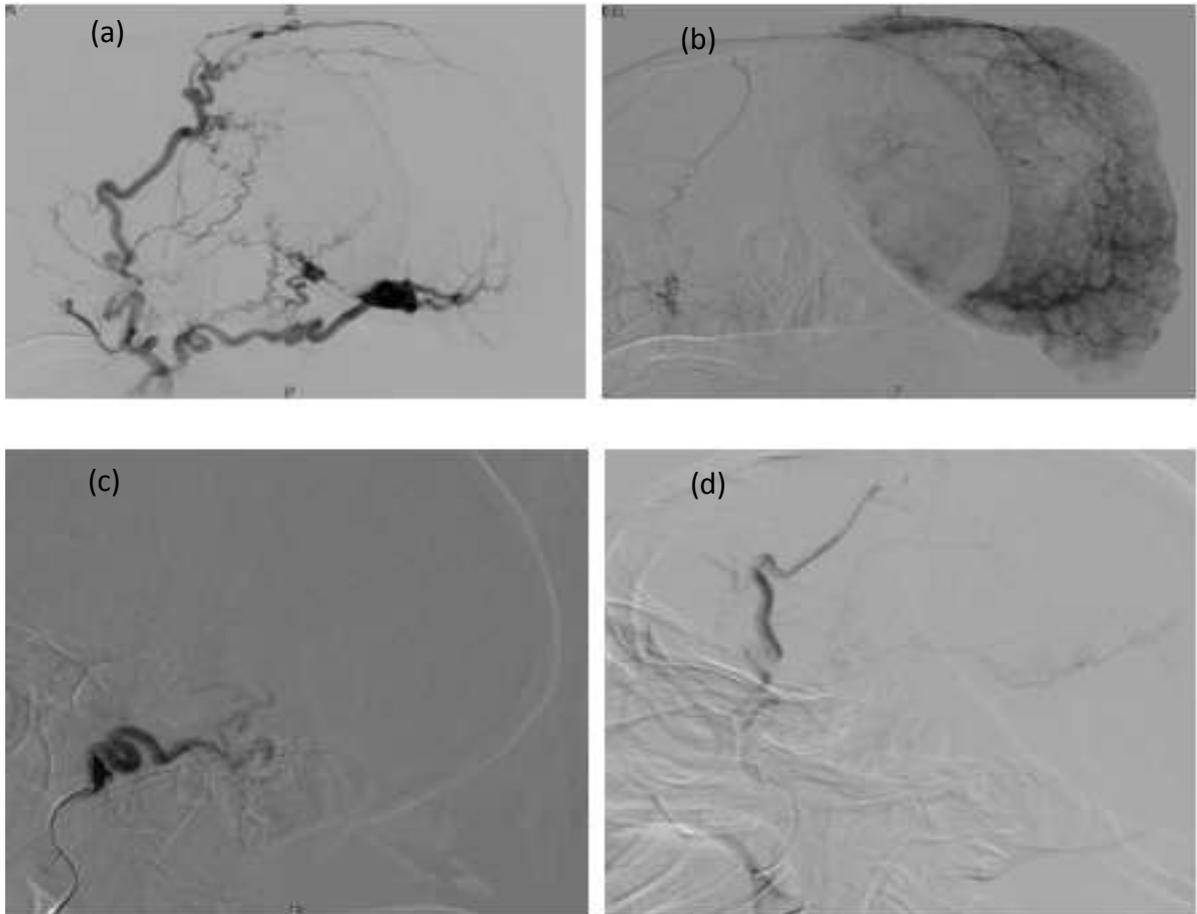
**Figure 49 : Photographies cliniques montrant une grosse masse ulcérée sur le cuir chevelu mesurant 13,5 × 12,5 × 15 cm.**



**Figure 50 : TDM cérébrale en coupe axiale (a), reconstructions sagittale (b) et coronale (c) montrant une grosse masse lobulée dans les tissus sous-cutanés du cuir chevelu pariéto-occipital droit, mesurant 13,5x8x8,5 cm, avec des composantes solido-kystiques à rehaussement périphérique et de multiples zones de macrocalcifications.**



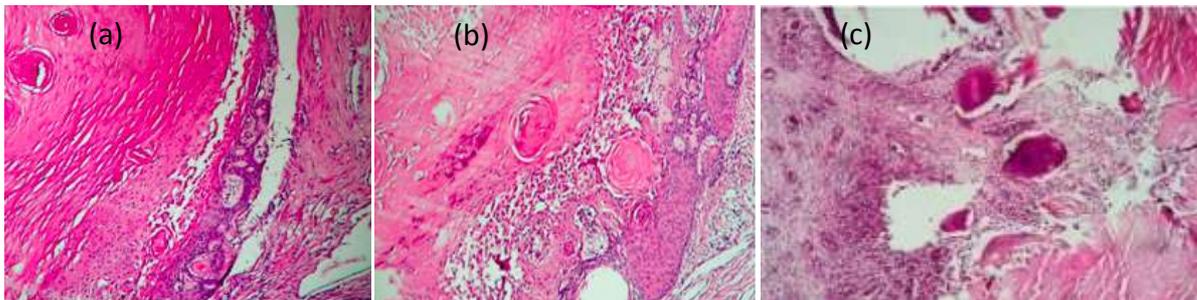
**Figure 51 : IRM cérébrale objectivant une volumineuse masse hétérogène sur le cuir chevelu pariéto-occipital droit, qui était hyperintense à la fois en pondération T1 et T2 (a, b), avec un rehaussement hétérogène après injection de produit de contraste en pondération T1, délimitant des zones kystiques (c, d), ainsi que des calcifications individualisées sur la séquence de susceptibilité magnétique (SWI) (e).**



**Figure 52 : Angiographie soustraite réalisée au niveau de la partie distale de l'artère carotide externe droite objectivant les afférences artérielles de la masse représentées par l'artère occipitale et l'artère temporale superficielle droites (a) et l'aspect hypervasculaire de la masse au temps parenchymateux (b). Dévascularisation complète de la masse sur le contrôle angiographique par l'artère occipitale (c) et par l'artère temporale superficielle (d)**



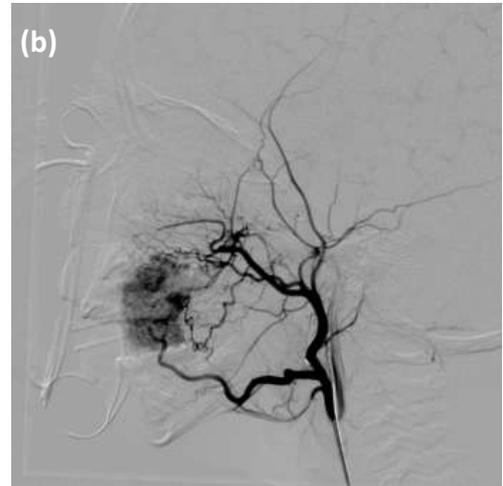
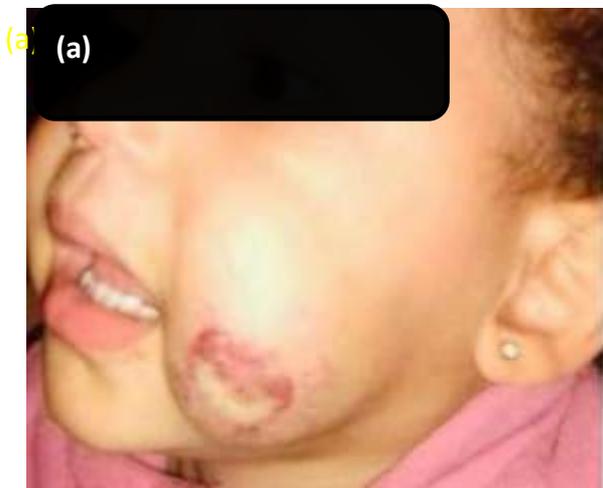
**Figure 53 : Photo de la pièce opératoire montrant plusieurs kystes complexes sous-cutanés contenant un liquide visqueux et trouble avec de multiples nodules fermement attachés à la paroi.**

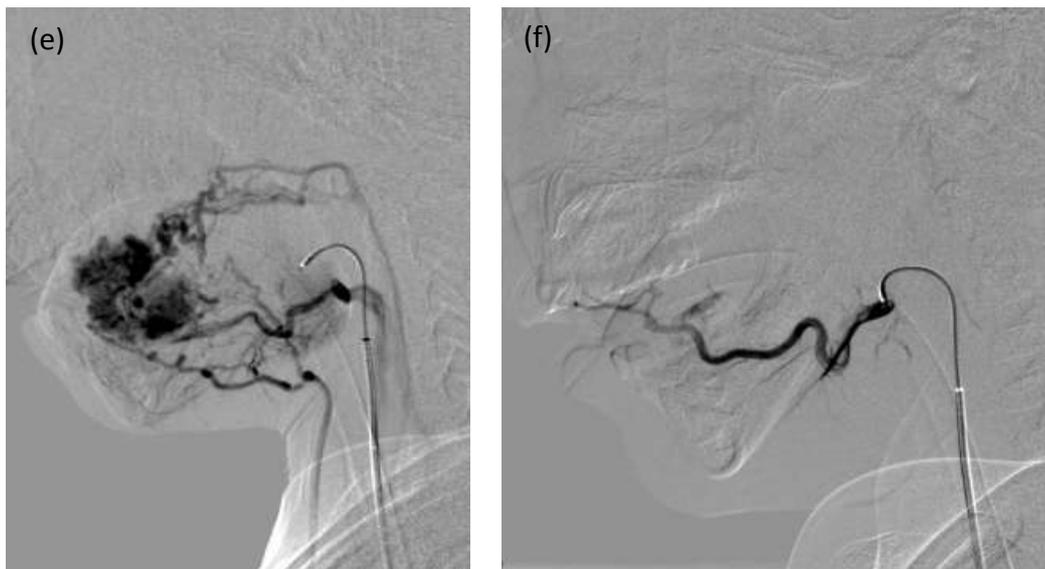


**Figure 54 : (a et b) : Prolifération d'îlots kystiques squameux présentant une kératinisation trichilemmale (coloration H & E, A : grossissement X10). (c) Amas d'artères embolisées remplies de particules d'embolisation (coloration H & E, A : grossissement X20), en rapport avec un kyste trichilemmal.**

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

**Dossier 7** : Fillette de 3 ans, se présente pour une masse hypervasculaire de la joue gauche ulcérée.





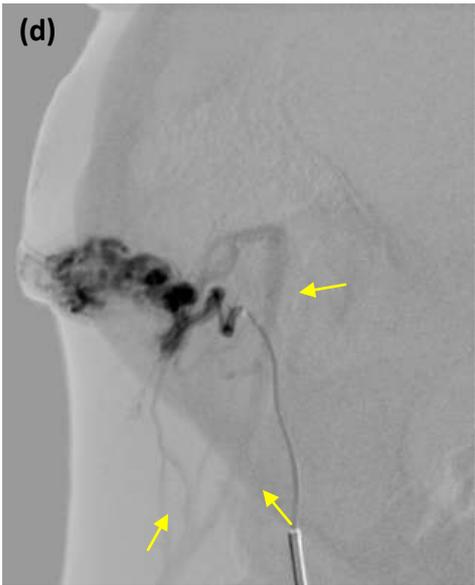
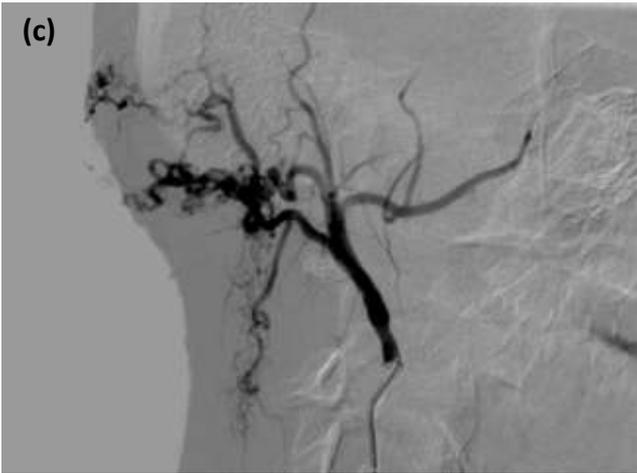
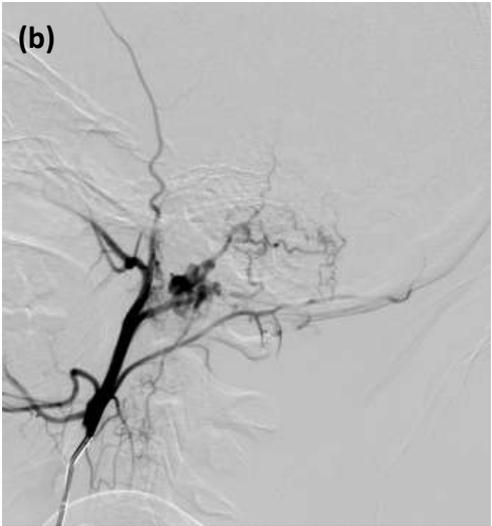
**Figure 55 : Embolisation pré opératoire d'une malformation artério-veineuse jugale gauche**  
**Photo de profil de la tuméfaction jugale gauche avec des ulcérations cutanée superficielles (a)**  
**Angiographie carotidienne externe gauche de l'artère faciale gauche (b) objectivant une**  
**malformation artérioveineuse à flux rapide en projection jugale gauche alimentée par des**  
**rameaux émanant de l'artère faciale homolatérale (c). Microcatéthérisme et opacification de la**  
**faciale gauche objectivant un nidus de 3x2cm alimenté par des rameaux de la partie moyenne**  
**de l'artère faciale (d). Le retour veineux se fait de façon précoce par la veine faciale, jugulaire**  
**externe et jugulaire antérieure (e). Le contrôle angiographique final après embolisation par des**  
**particules non résorbables calibrées à 600+/-75µm objective une dévascularisation complète de**  
**la MAV (f).**

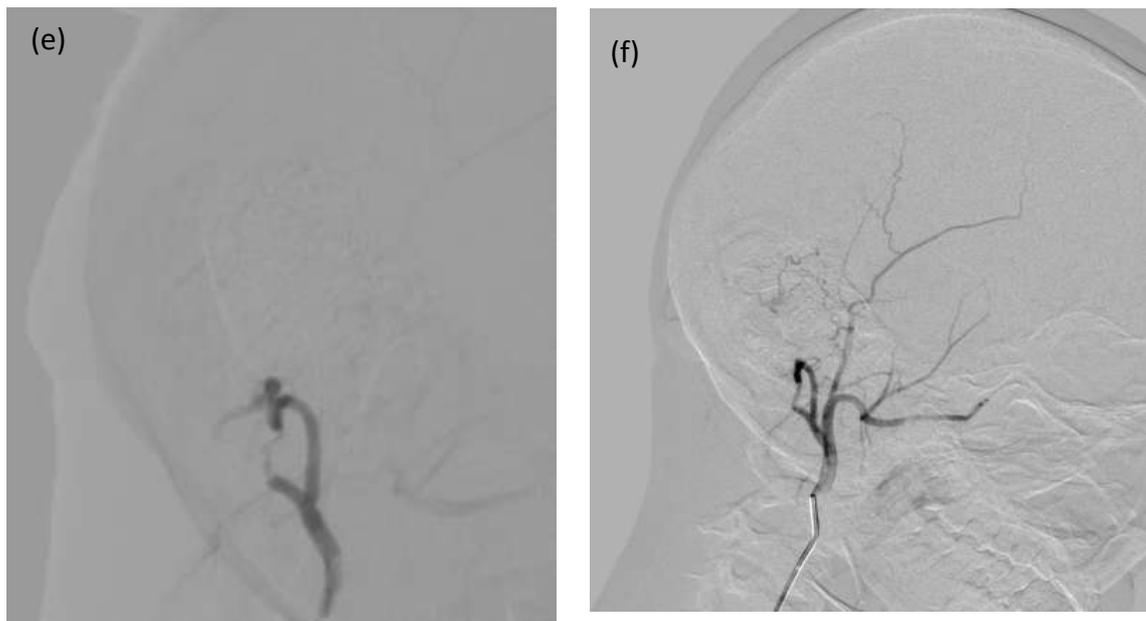


**Figure 56 : (a et b) vue per opératoire (c) pièce opératoire : absence de saignement significatif en per ou post procédural**

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

**Dossier 8 :** Patiente de 21 ans, se présente pour malformation vasculaire du pavillon de l'oreille droite évoluant depuis la naissance et augmentant progressivement de volume.



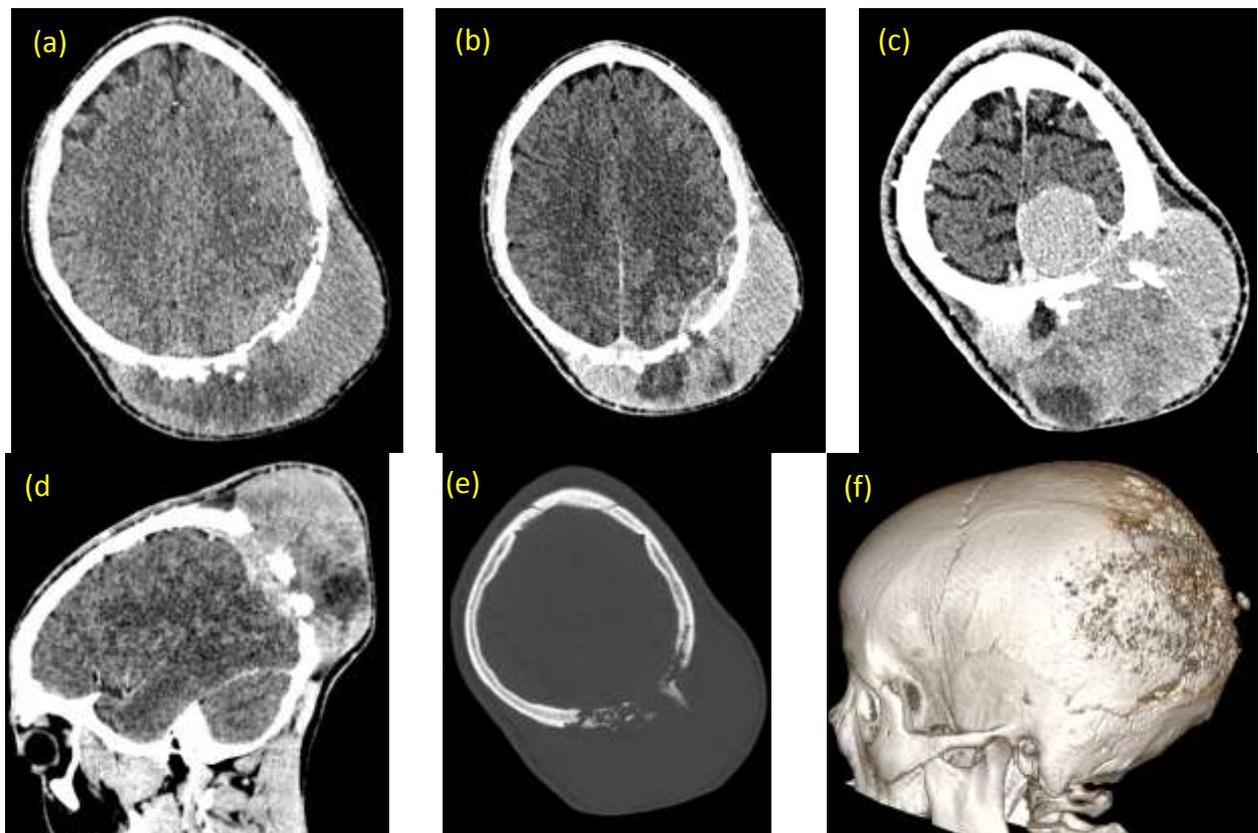


**Figure 57 : Embolisation pré opératoire d'une malformation artério-veineuse du pavillon de l'oreille droite Photo de profil de la MAV (a) : aspect tuméfié et déformé avec coloration bleutée des téguments du pavillon de l'oreille Angiographie en incidence de Profil (b) et en incidence oblique antérieure droite (c) de l'artère carotide externe droite objectivant un blush vasculaire en projection auriculaire homolatérale alimenté majoritairement par l'artère auriculaire postérieure et accessoirement par des rameaux de l'artère occipitale (b) Micro cathétérisme hyper sélectif de l'artère auriculaire postérieure homolatérale (d), dont l'opacification objective le nidus au temps artériel et le retour veineux anormal (flèches jaunes) Contrôle par le microcathéter placé en amont de l'artère auriculaire après embolisation par des particules d'embolisation non résorbables 600ym complétée par des fragments de gélatine (Curaspon) objectivant la disparition du nidus et la stagnation du PDC (e) Contrôle angiographique final par l'artère carotide externe droite objectivant l'exclusion quasicomplète de la MAV. (f)**



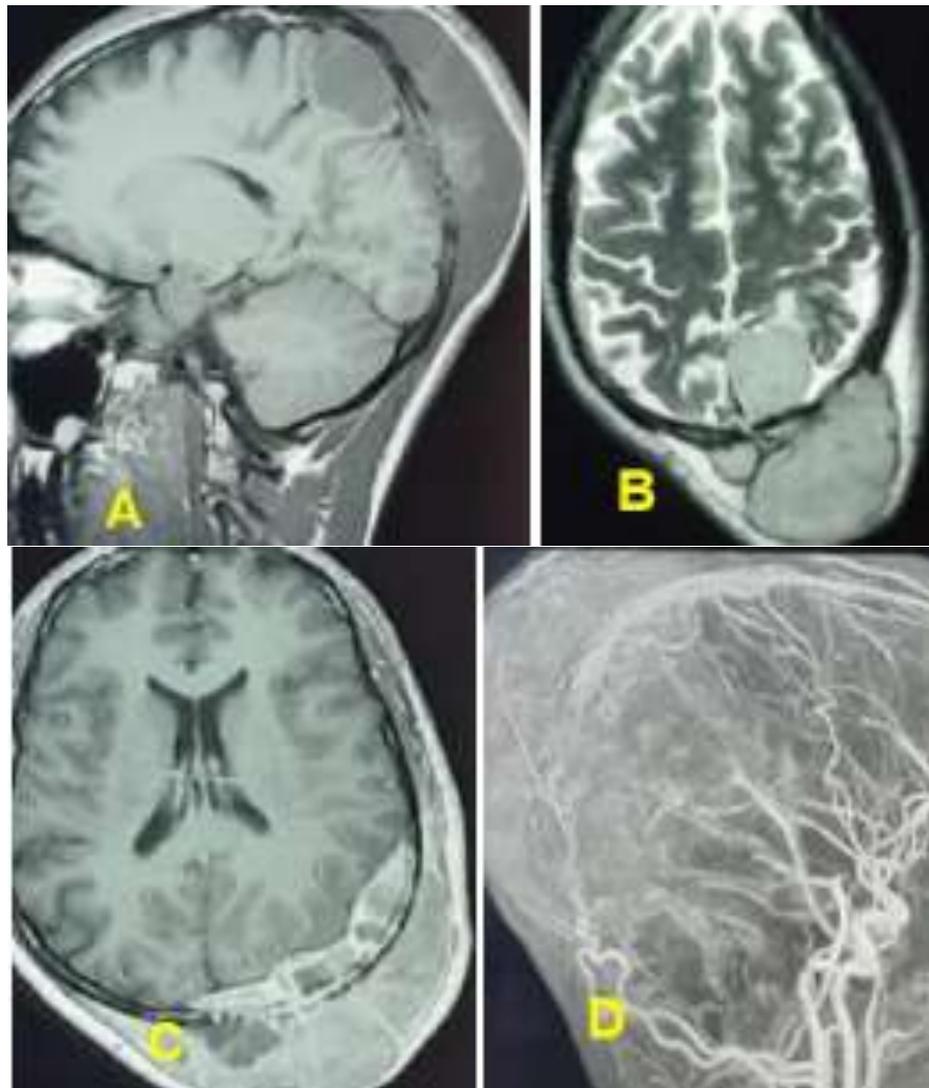
**Figure 58 : Malade opérée à J1 post embolisation. Vue per opératoire (a et b): absence de saignement significatif en per ou post procédure. Notez l'aspect nécrosé du pavillon, résection complète sans saignement significatif.**

**Dossier 9** : Jeune homme immunocompétent de 21 ans s'est présenté avec une masse pariéto-occipitale en augmentation depuis 8 mois sans antécédent de traumatisme. L'examen physique a révélé une masse sous-cutanée ferme, non douloureuse et non pulsatile dans la région pariéto-occipitale gauche, mesurant 9 x 6 cm. L'examen anatomopathologique a révélé un lymphome non hodgkinien (LNH) de type à grandes cellules B diffuses. La biopsie de la moelle osseuse au niveau de la crête iliaque était normale. Le diagnostic était un lymphome primaire du crâne.

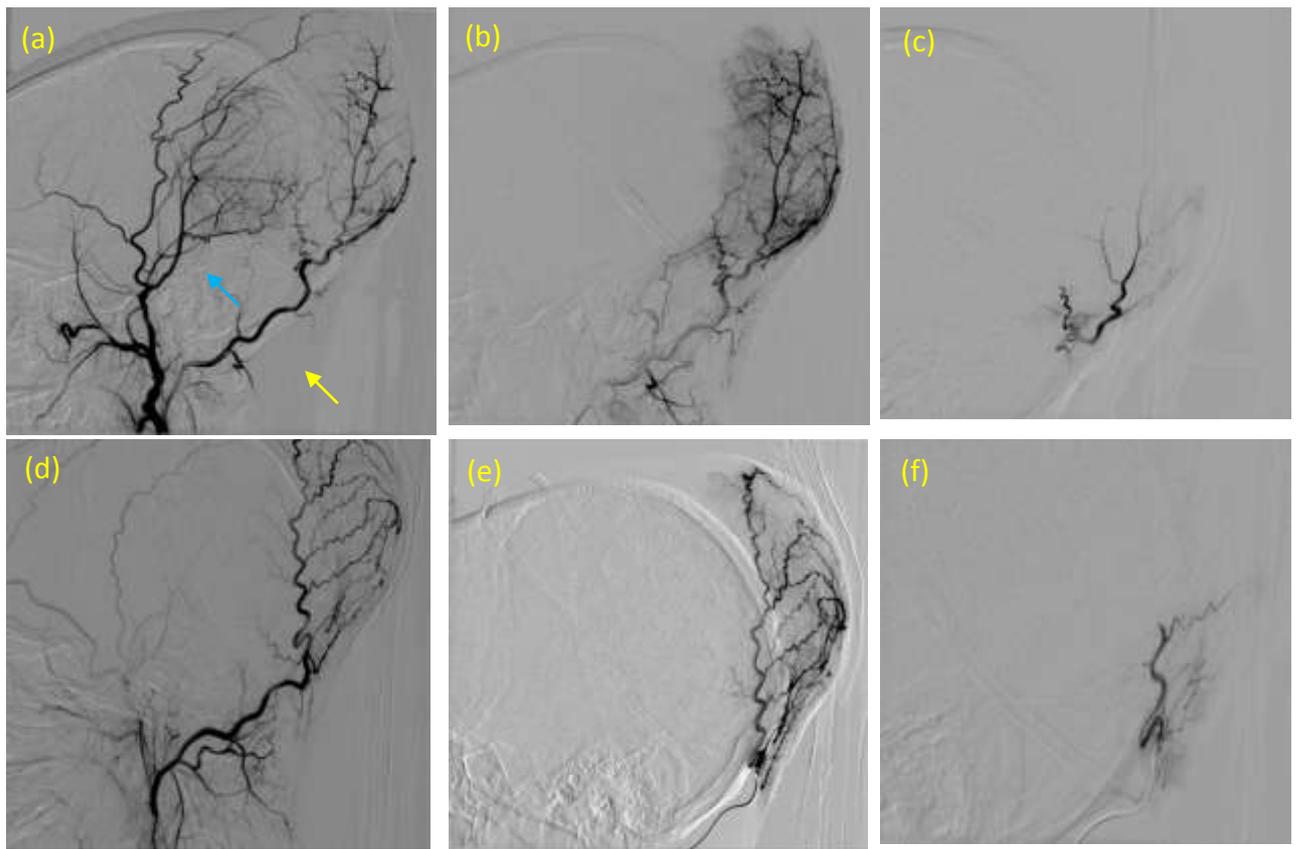


**Figure 59 : TDM cérébrale en coupes axiales et reformation sagittale, en fenêtre parenchymateuse, montrant une volumineuse masse centrée sur la région pariéto-occipitale gauche de la voûte, isodense en contraste spontané (a), et rehaussée fortement et de façon hétérogène par le contraste délimitant des zones de nécrose avec une extension endo et exocrânienne (b,c,d). L'analyse des fenêtres osseuses (e) et du rendu volumique 3D (f) montre l'importante lyse osseuse des tables interne et externe de la région pariéto-occipitale gauche**

---

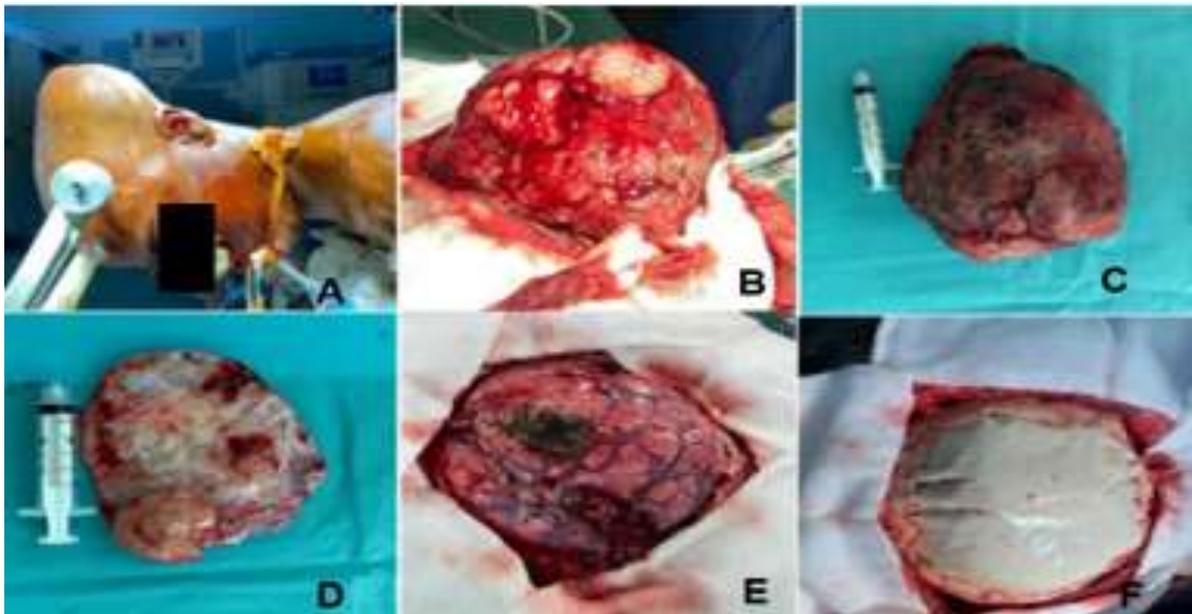


**Figure 60 : IRM cérébrale avec séquences sagittale en pondération T1 (A), axiale en pondération T2 (B), séquence axiale en pondération T1 avec injection de gadolinium (C), et 3D TOF (D : Masse de la région pariéto-occipitale gauche en iso signal T1 rehaussée de façon intense par le contraste, envahissant la voûte crânienne, infiltrant la dure-mère et le lobe pariétal dans le gyrus postcentral et le lobule pariétal supérieur. La séquence**



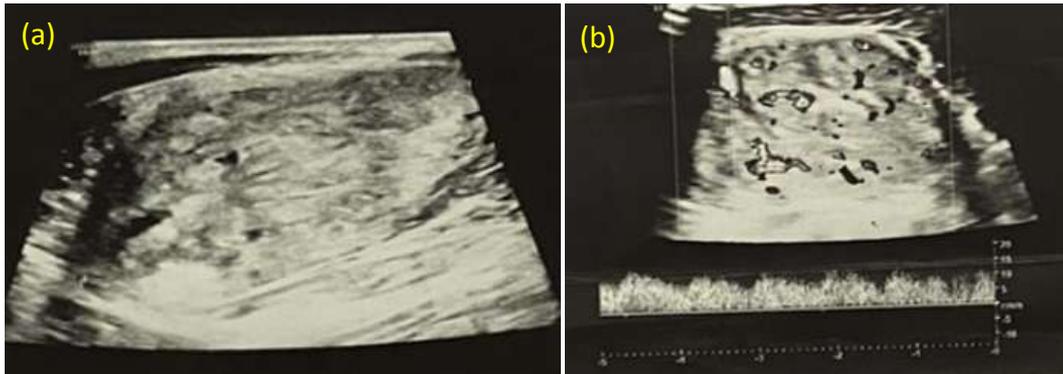
**Figure 61 : Embolisation pré opératoire de la masse hypervasculaire pariéto occipitale gauche**  
**Cathétérisme de l'artère carotide externe gauche (a) dont l'opacification montre un important**  
**blush avec hyperhémie en projection de la masse majoritairement alimenté par l'artère occipitale**  
**(flèche jaune) homolatérale et secondairement par des rameaux de la branche pariétale de**  
**l'artère temporale superficielle (flèche bleue). Microathétérisme hyper sélectif de l'artère**  
**occipitale en distalité (b) et embolisation à l'aide de microparticules de 600 + /- 75 μm jusqu'à**  
**stagnation du flux. Contrôle angiographique final satisfaisant avec disparition quasi-totale du**  
**blush vasculaire (c).**

**Cathétérisme de l'artère carotide externe gauche dont l'opacification montre un important blush**  
**avec en projection de la masse vascularisé uniquement par l'artère occipitale (d). Cathétérisme**  
**hyper sélectif de l'artère occipitale en distalité (e) puis embolisation à l'aide de Microparticules**  
**d'embolisation 600 + /- 75 μm et du Curaspon jusqu'à stagnation du flux avec au contrôle**  
**angiographique final une disparition quasi-totale du blush vasculaire.**

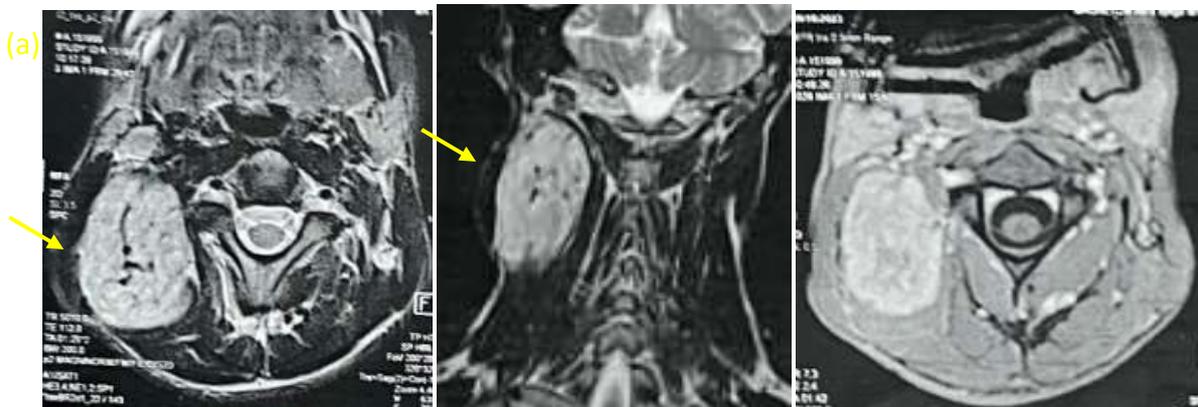


**Figure 62 : A : Image préopératoire. B : Volumineuse masse sous-cutanée après incision et réflexion du cuir chevelu. C : Spécimen après retrait en bloc de la partie extra-crânienne et de l'os envahi. D : Spécimen après retrait de la dure-mère envahie et de la partie intra-crânienne. E : Résultats finaux après ablation totale de la tumeur. F : Cranioplastie par ciment acrylique.**

**Dossier 10** : Jeune homme de 28 ans, présentant depuis un an et demi une masse latéro-cervicale droite. L'examen physique a révélé une masse ferme, non douloureuse et non pulsatile dans la région latéro-cervicale droite, mesurant 8 cm de grand axe. L'examen anatomopathologique était en faveur d'une pathologie vasculaire bénigne dissociant les faisceaux musculaires en rapport avec un hémangiome intra musculaire.



**Figure 63** : Echographie en mode B (a) et en mode Doppler (b) objectivant une masse de topographie latéro-cervicale intra musculaire droite d'échostructure hétérogène hypervasculaire au Doppler couleur à flux mixte.



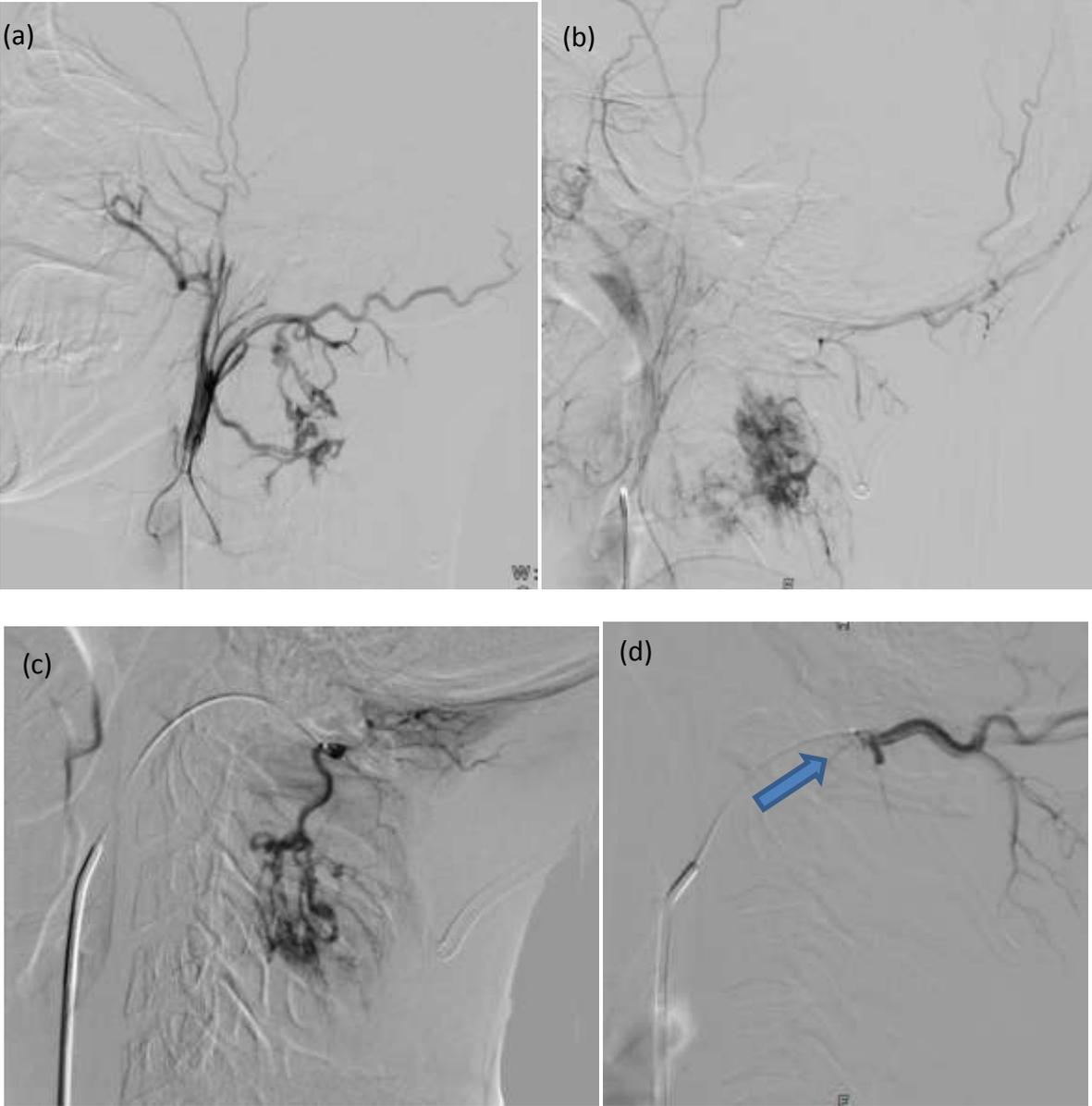
**Figure 64** : IRM cervicale : Masse intra musculaire intéressant les muscles paravertébraux droits, de 8x4x5cm, ovale, assez bien limitée, en isosignal T1, en hypersignal T2 (a et b), se rehaussant de façon intense par le Gadolinium (c), délimitant des structures vasculaires en son sein en asignal T2 (flèches jaunes)

Cette masse soulève le muscle sternocléido-mastoidien en avant et le trapèze en arrière Elle arrive au contact du pédicule vasculaire jugulocarotidien et de la loge parotidienne en avant sans signe d'infiltration, et reste à distance des foramens vertébraux en dedans.

L'embolisation de la masse cervicale droite s'est faite en une seule séance en trois étapes :

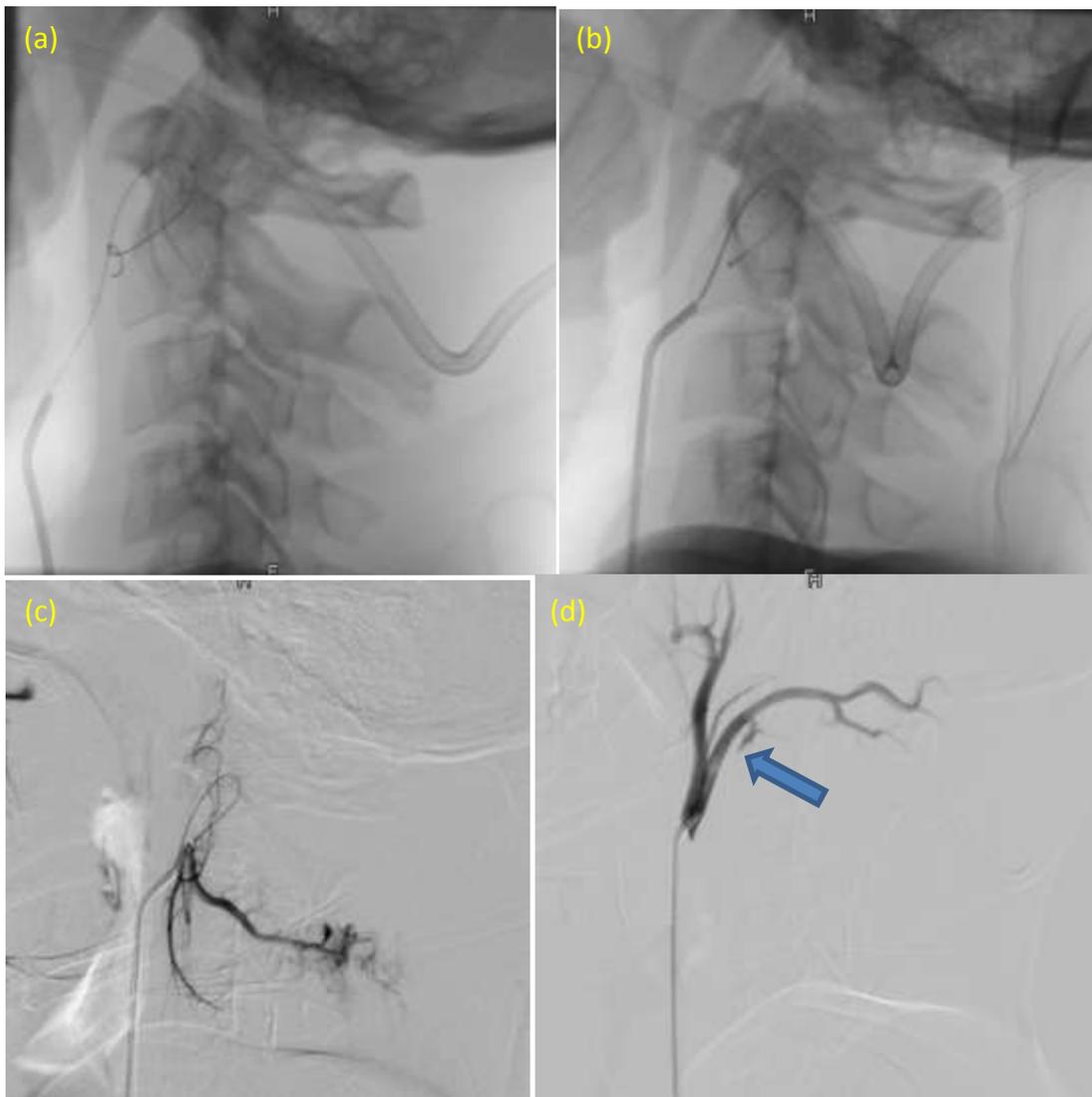
**Etape 1 :** Cathétérisme sélectif de l'artère occipitale droite par sonde vertébrale 5F (**Figure 65 (a et b)**), puis micro-cathétérisme hyper sélectif d'une première branche afférente musculaire descendante de la deuxième portion horizontale de l'artère occipitale par un micro cathéter 2.4 Fr, dont l'opacification objective un volumineux blush vasculaire au temps artériel sans anomalie de retour veineux (**Figure 65 (c)**). Embolisation à ce niveau par des particules non résorbables d'un calibre 600+/- 45 microns (1 ml) puis avec des petits fragments de Curaspon jusqu'à stagnation du flux. Contrôle angiographique satisfaisant avec disparition de la partie antéro supérieure du blush (**Figure 65 (d)**).

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**



**Figure 65 : Embolisation endovasculaire de la masse hypervasculaire cervicale droite (Etape I)**

**Etape 2 :** Micro-cathétérisme hyper sélectif d'une 2ème branche afférente musculaire descendante de la première portion de l'artère occipitale droite (**Figure 66 (a et b)**) alimentant la partie antéro-inférieure de la masse (**Figure 66 (c)**). Embolisation par 0,5ml de particules non résorbables d'un calibre 600+/- 45 microns jusqu'à stagnation du flux. Contrôle angiographique satisfaisant avec disparition totale de la partie antérieure du blush (figure 59 (d)).



**Figure 66 : Embolisation endovasculaire de la masse hypervasculaire cervicale droite**

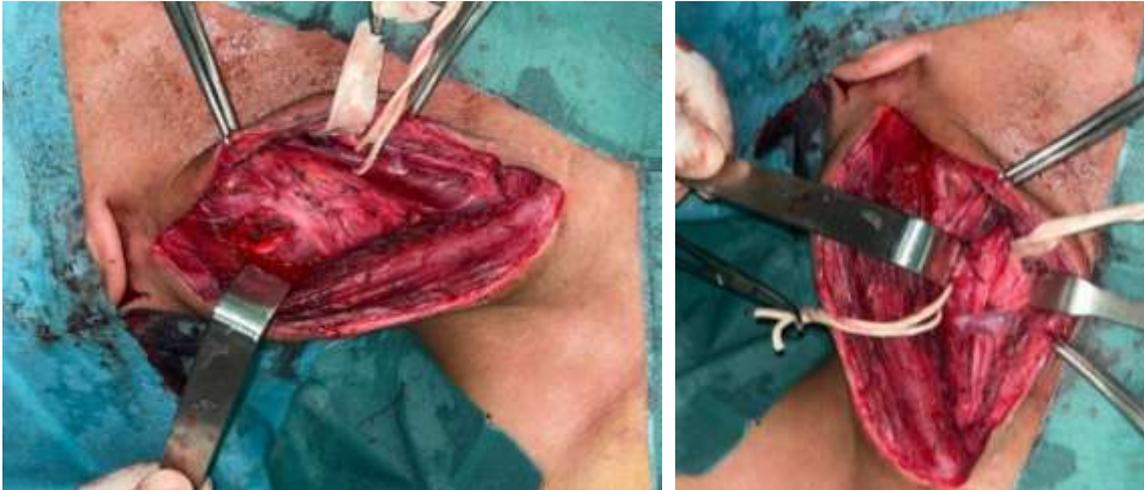
**(Etape II)**

**Etape 3 :** Cathétérisme sélectif de l'artère cervicale ascendante droite (branche du tronc thyro-cervicale) par sonde vertébrale 5F, puis micro-cathétérisme hyper sélectif des branches afférentes par un micro KT 2.4 Fr (**Figure 67 (a)**), dont l'opacification objective un blush vasculaire en projection de la partie postérieure de la masse (**Figure 67 (b et c)**).

Embolisation à ce niveau par 0,5ml de particules non résorbables d'un calibre 600+/- 45 microns puis avec des petits fragments de Curaspon jusqu'à stagnation du flux. Contrôle angiographique final satisfaisant avec disparition totale du blush (**Figure 67 (d)**)



**Figure 67 : Embolisation endovasculaire de la masse hypervasculaire cervicale droite (Etape III)**



**Figure 68 : Vues per opératoires de la masse hypervasculaire intramusculaire latéro-cervicale droite. Absence de saignement significatif pendant le geste de résection**



**Figure 69 : Image de la pièce opératoire.**



## **DISCUSSION**



## **I. Rappel radio-anatomique pratique (1)(2):**

### **1. Introduction :**

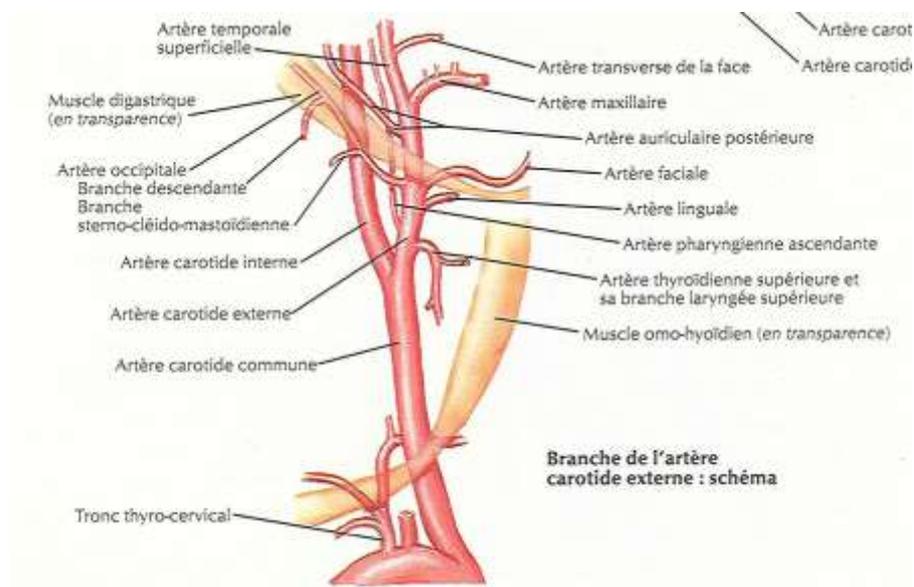
L'artère carotide externe (ACE) donne plusieurs branches irriguant les tissus musculo-cutanés de la tête et du cou, les viscères dont la cavité buccale, le pharynx, le larynx et la thyroïde, les nerfs crâniens, les os de la face et du crâne, et la dure-mère.

Elle communique avec les artères cérébrales et l'artère ophtalmique via de nombreuses anastomoses.

La maîtrise de l'anatomie et particulièrement de la radio-anatomie de l'ACE et de ses branches est cruciale pour la réussite et la sécurité de tout traitement endovasculaire.

### **2. Origine :**

L'ACE naît de la bifurcation de l'artère carotide commune (ACC), à hauteur de C4, de façon antéro-médiale à l'artère carotide interne (ACI). (**Figure 70**)



**Figure 70 : Schéma de l'origine de l'artère carotide externe (3)**

### **3. Trajet, branches et terminaison :**

L'ACE se divise en de nombreuses branches collatérales antérieures et postérieures.

Elle donne en premier et antérieurement l'artère thyroïdienne supérieure (AThS).

Elle se dirige ensuite en haut vers la glande parotide en donnant antérieurement l'artère linguale (AL) et l'artère faciale (AF), et postérieurement l'artère pharyngée ascendante (APhA), l'artère occipitale (AO) et l'artère auriculaire postérieure (AAP).

Après avoir pénétré dans la glande parotide, elle bifurque en deux branches terminales ; l'artère temporale superficielle (ATS) et l'artère maxillaire interne (AMI).

#### **3.1. L'artère thyroïdienne supérieure (AThS) :**

L'AThS est habituellement la première branche de l'ACE et naît de la paroi antérieure de celle-ci. Cependant, il existe des variations dans son origine :

- Elle provient de l'ACE dans 72,5% des cas
- De l'artère carotide commune dans 18,5% des cas
- De l'artère carotide interne dans 8% des cas

Elle chemine vers l'avant, vers le bas et médialement en direction de la glande thyroïde, et émet des branches pour le larynx et la partie supérieure de la thyroïde. Elle s'anastomose avec l'artère thyroïdienne supérieure controlatérale et l'artère thyroïdienne inférieure, branche du tronc thyro-cervical.

#### **Branches importantes :**

- Artère infra-hyoïdienne : une petite branche médiale qui longe le bord inférieur de l'os hyoïde. Cette branche est souvent difficile à observer en angiographie.
- Artère laryngée supérieure : traverse la membrane thyro-hyoïdienne avec le nerf laryngé supérieur et irrigue le larynx et l'hypopharynx.

- Artère sternocléidomastoïdienne : une branche latérale qui se dirige en arrière pour irriguer le muscle sternocléidomastoïdien.
- Artère cricothyroïdienne : traverse la membrane cricothyroïdienne et participe à l'irrigation du larynx. Elle s'anastomose avec son homologue controlatérale.
- Branches glandulaires antérieure et postérieure : avec l'artère thyroïdienne inférieure, elles forment un réseau anastomotique dense autour de la glande thyroïde, observable à l'angiographie sous forme de blush.

### **3.2. L'artère linguale (AL) :**

L'AL est la deuxième branche antérieure de l'ACE dans 10 à 20% des cas, elle partage un tronc commun avec l'artère faciale. Elle suit un parcours complexe : d'abord vers le haut, ensuite vers le bas, et enfin à nouveau vers le haut en direction de la langue.

Grâce à l'angiographie par panneau plat (flat-panel angiography), on peut identifier plusieurs branches importantes :

- L'artère dorsale de la langue et l'artère sublinguale : elles irriguent les glandes sublinguales et sous-maxillaires, la muqueuse et les muscles du pharynx, ainsi que le plancher buccal.
- L'artère linguale profonde : cette branche monte vers la langue, donnant plusieurs ramifications destinées aux muscles et à la muqueuse linguale

Ces branches jouent un rôle essentiel dans l'irrigation des structures linguales, facilitant la fonction musculaire et glandulaire.

### **3.3. L'artère faciale (AF) :**

L'AF est la troisième branche antérieure de l'ACE juste au-dessus de l'AL. Elle adopte un trajet sinueux, montant d'abord vers le haut avant de descendre en direction latérale et inférieure au-dessus de la glande sous-mandibulaire, à laquelle elle fournit plusieurs branches.

Trajet et Distribution :

Après son passage autour de la mandibule, l'artère faciale se dirige vers l'avant et vers le haut à travers la joue, pour se terminer à l'angle médial de l'orbite en devenant l'artère angulaire.

Anastomoses importantes :

L'artère angulaire s'anastomose avec des branches de l'artère ophtalmique, créant un chemin de suppléance important en cas d'occlusion de l'ACI.

Branches :

- Artère palatine ascendante : S'anastomose avec les branches pharyngiennes de l'artère pharyngienne ascendante (APhA) et l'artère palatine descendante (branche de l'artère maxillaire interne).
- Branches glandulaires : Irrigent la glande sous-mandibulaire, souvent visibles en angiographie sous forme d'un important blush.
- Artère submentale : Fournit des branches au muscle masséter et à la peau du menton.
- Artères labiales (supérieure et inférieure) : Alimentent les lèvres.
- Artère nasale latérale et branche alaire inférieure : Vascularisent les ailes du nez et les tissus faciaux voisins.

Importance clinique :

Les anastomoses avec l'artère ophtalmique assurent un flux sanguin compensatoire en cas de pathologies de la circulation cérébrale, notamment en cas d'occlusion de l'ACI.

Les variations de terminaison sont fréquentes : l'artère faciale peut se terminer par une artère labiale inférieure ou continuer en artère angulaire pour atteindre le front.

Cette vascularisation complexe garantit une balance hémodynamique entre l'artère faciale, l'artère maxillaire interne, et l'artère faciale transverse.

### **3.4. L'artère occipitale (AO) :**

L'AO prend naissance sur la face postérieure de l'ACE. Elle suit un trajet postéro-supérieur sinueux, dont trois segments peuvent être identifiés en angiographie : un premier segment ascendant, un segment horizontal, puis un segment ascendant final. L'artère occipitale alimente les structures musculocutanées de la nuque et du cuir chevelu, ainsi que des branches méningées destinées à la fosse cérébrale postérieure.

#### **Branches principales :**

- Artère stylomastoïdienne : Issue du premier segment, elle pénètre dans le foramen stylomastoïdien et irrigue le nerf facial, la cavité tympanique, et les régions adjacentes.
- Branches musculaires :
  - Une branche supérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien provient du premier segment.
  - Une autre branche descendante émerge du segment horizontal pour irriguer le muscle splénus.

Ces branches musculaires s'anastomosent avec des branches de l'artère vertébrale au niveau des vertèbres C1-C2 et avec des branches de l'artère cervicale ascendante.

- Artère mastoïdienne : Elle suit un trajet ascendant et pénètre dans le crâne à travers le foramen de la veine émissaire, pour irriguer les méninges de l'angle ponto-cérébelleux et de la fosse cérébelleuse.

#### **Observations en angiographie :**

L'angiographie par panneau plat permet de visualiser précisément l'entrée de l'artère mastoïdienne dans le crâne et ses anastomoses. De plus, d'autres branches trans-osseuses peuvent apparaître, surtout dans le cadre de certaines pathologies touchant la fosse cérébrale postérieure.

### **3.5. L'artère pharyngée ascendante (APhA) :**

L'APhA est la plus petite branche de l'ACE avec un diamètre d'environ 1 mm à sa portion proximale. Elle est issue de la face postérieure de l'ACE. Dans certains cas, elle peut naître de l'artère carotide commune ou d'un tronc commun avec l'artère occipitale (dans 20 à 30% des cas).

#### Trajet et branches :

- Trajet : L'APhA monte antérieurement par rapport à l'ACE et postéro-médialement par rapport à l'ACI.
- Branches pharyngiennes : Elle émet des branches dirigées vers l'avant (supérieure, moyenne et inférieure) qui irriguent le pharynx et la trompe d'Eustache.
- Branches postérieures :
  - Artère tympanique inférieure : Irrigue la cavité tympanique mais est souvent difficile à observer en angiographie conventionnelle ou par panneau plat.
  - Branches musculo-spinales : Elles vascularisent les muscles prévertébraux et forment des anastomoses avec des branches de l'artère vertébrale (à hauteur des vertèbres C1-C2), ainsi qu'avec les artères occipitale et cervicale ascendante.
- Tronc neuro-méningé :

L'une des branches principales est le tronc neuro-méningé, qui se divise en :

- Branche hypoglosse : Elle entre dans le crâne par le canal du nerf hypoglosse et donne naissance à :
  - Des branches clivales (s'anastomosant avec le tronc méningé hypophysaire et les branches méningées de la fosse cérébrale postérieure).
  - Des branches pour le nerf hypoglosse et une branche descendante participant à la formation de l'arc odontoïdien.

- Artère jugulaire : Elle passe par le foramen jugulaire, suit un trajet postéro-latéral, et irrigue les nerfs crâniens IX, X et XI, ainsi que la dure-mère de la fosse cérébelleuse et de l'angle ponto-cérébelleux.

Visualisation par angiographie :

L'angiographie par panneau plat permet de visualiser clairement le tronc neuro-méningé et son trajet dans la base du crâne. Ces observations sont particulièrement utiles pour analyser les pathologies affectant la fosse cérébrale postérieure et la vascularisation des nerfs crâniens.

Particularités et précautions cliniques :

L'artère pharyngée ascendante a plusieurs anastomoses importantes avec le réseau vertébro-basilaire et la carotide interne. Cela explique pourquoi toute intervention d'embolisation endovasculaire sur ses branches doit être réalisée avec une grande prudence, pour éviter des complications neurologiques graves.

**3.6. L'artère auriculaire postérieure (AAP) :**

L'AAP est une petite branche issue de la face postérieure de l'ACE près de son segment terminal. Elle peut naître soit au-dessus de l'AO, soit d'un tronc commun avec cette dernière (12,5% des cas).

Trajet et distribution :

- Trajet : l'AAP monte en direction postéro-supérieure.
- Territoires irrigués : Elle vascularise le cuir chevelu, le conduit auditif externe, et le pavillon de l'oreille. Ce dernier apparaît comme une zone hypervascularisée (blush) à l'angiographie.

Anastomoses :

L'artère auriculaire postérieure forme un riche réseau d'anastomoses avec :

- L'artère occipitale

- L'artère temporale superficielle
- Les territoires vasculaires cutanés controlatéraux

Branches principales :

- Artère stylomastoïdienne : l'AAP peut donner naissance à cette artère, qui irrigue la cavité tympanique et le nerf facial.
- Branche auriculaire : Elle alimente la partie postérieure du pavillon de l'oreille (présente dans 65% des cas).
- Branche occipitale : Cette branche émerge près ou au-dessus de la pointe mastoïdienne (également dans 65% des cas).
- Autres branches : Certaines branches parotidiennes et sternocléidomastoïdiennes ont aussi été identifiées.

L'artère auriculaire postérieure joue un rôle important dans la vascularisation régionale de l'oreille et des structures avoisinantes, avec des implications pour la circulation collatérale en cas de perturbation de l'apport sanguin dans la région tête-cou.

#### **4. Terminaison :**

L'ACE se termine en se divisant en deux artères majeures, l'artère temporale superficielle (ATS) et l'artère maxillaire interne (AMI), derrière le col de la mandibule, au sein de la glande parotide.

##### **4.1. L'artère temporale superficielle (ATS) :**

L'ATS est la plus petite des deux branches terminales de l'ACE. Elle naît derrière le condyle mandibulaire, puis se dirige vers le haut avant de passer au-dessus de l'arcade zygomatique.

Distribution et Territoire Vascularisé :

- Variabilité importante : L'ATS et ses branches présentent une grande variabilité anatomique.
- Zones irriguées :
  - Les deux tiers antérieurs du cuir chevelu
  - Une partie de l'oreille
  - La glande parotide

Branches Importantes :

- Artère faciale transverse :
  - Se détache du premier segment de l'ATS et se dirige horizontalement vers l'avant.
  - Elle irrigue la face profonde et la joue.
  - Maintient un équilibre hémodynamique avec les artères faciale et maxillaire.
- Branches terminales :
  - Dans 82,6% des cas, l'ATS donne deux branches terminales au-dessus de l'arcade zygomatique :
  - Branche frontale : Monte vers l'avant et le haut en direction du front.
  - Branche pariétale : Monte vers l'arrière et le haut en direction du cuir chevelu.
- Ces branches jouent un rôle dans la circulation collatérale avec l'artère supra-orbitaire (branche de l'artère ophtalmique), ce qui est important en cas de problème au niveau de l'ACI.

Importance Clinique :

L'artère temporale superficielle est une structure essentielle dans la vascularisation du cuir chevelu et de la face, et ses anastomoses avec les branches ophtalmiques participent à la circulation collatérale en cas d'occlusion carotidienne.

#### **4.2. L'artère maxillaire interne (AMI) : (Figures 71, 72)**

L'artère maxillaire interne est la plus large des deux branches terminales de l'ACE, elle donne plusieurs branches irriguant l'os temporal et l'os mandibulaire, le tissu musculo-cutané de voisinage, la glande parotide, le rhinopharynx, les sinus paranasaux, les orbites, certains nerfs crâniens et la dure-mère.

Elle est impliquée dans plusieurs pathologies liées à ces organes, elle est donc souvent la cible du traitement endovasculaire des lésions de la tête et du cou, ainsi que les lésions intracrâniennes.

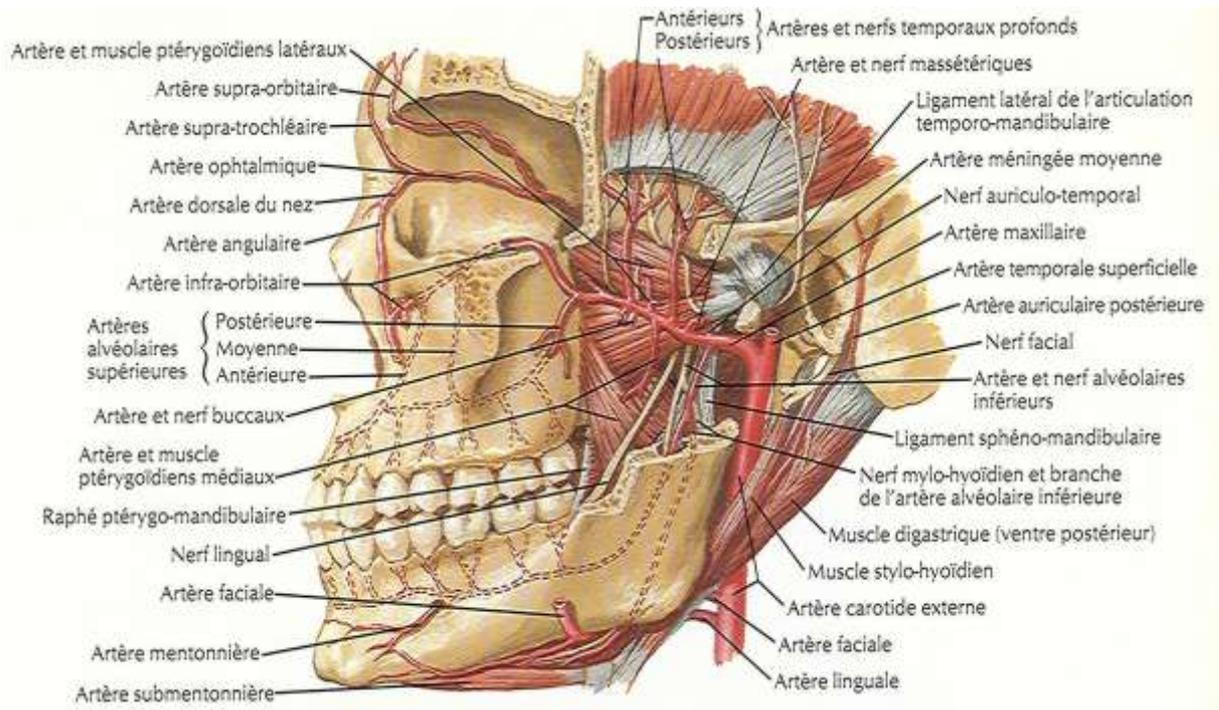
Elle prend origine derrière la parotide, en regard du col de la mandibule, elle se dirige en haut et en avant vers la fosse pterygo-palatine, puis pénètre profondément vers le foramen sphéno-palatin.

On peut la diviser en trois segments.

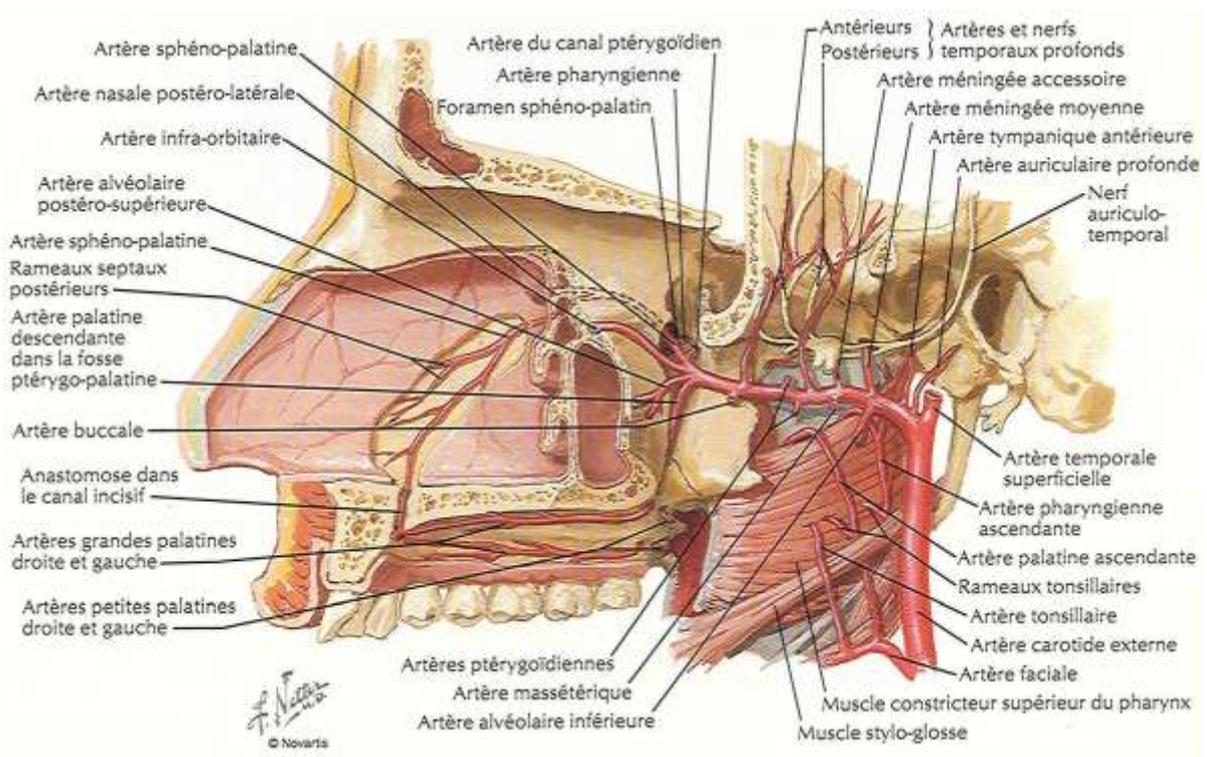
- Le premier segment (segment mandibulaire) de son origine jusqu'au muscle pterygoïdien latéral, donne cinq branches ; l'artère auriculaire profonde, l'artère tympanique antérieure, l'artère méningée moyenne, l'artère méningée accessoire et l'artère alvéolaire inférieure.
- Le deuxième segment (segment ptérygoïdien) longe la surface du muscle pterygoïdien latéral pour arriver à la fosse pterygo-palatine. Il donne naissance à l'artère temporale moyenne profonde, des branches pterygoïdiennes, l'artère temporale antérieure profonde, l'artère masseterienne, et l'artère buccale.
- Le troisième segment (segment ptérygopalatin) C'est dans cette région que l'artère se termine en donnant plusieurs branches terminales, notamment :
  - Artère sphéno-palatine : Pénètre dans la cavité nasale à travers le foramen sphéno-palatin.

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

- Artère infra-orbitaire : Passe par le sillon infra-orbitaire et ressort au niveau du visage par le foramen infra-orbitaire.
- Artère palatine descendante : Fournit la vascularisation du palais.
- Artère alvéolaire postérieure supérieure : Alimente les molaires maxillaires et la gencive postérieure.
- Ces branches terminales jouent un rôle crucial dans la vascularisation de la cavité nasale, du palais, de l'orbite, et des dents, tout en formant des anastomoses importantes avec d'autres artères de la tête, notamment les artères ophtalmique et faciale.



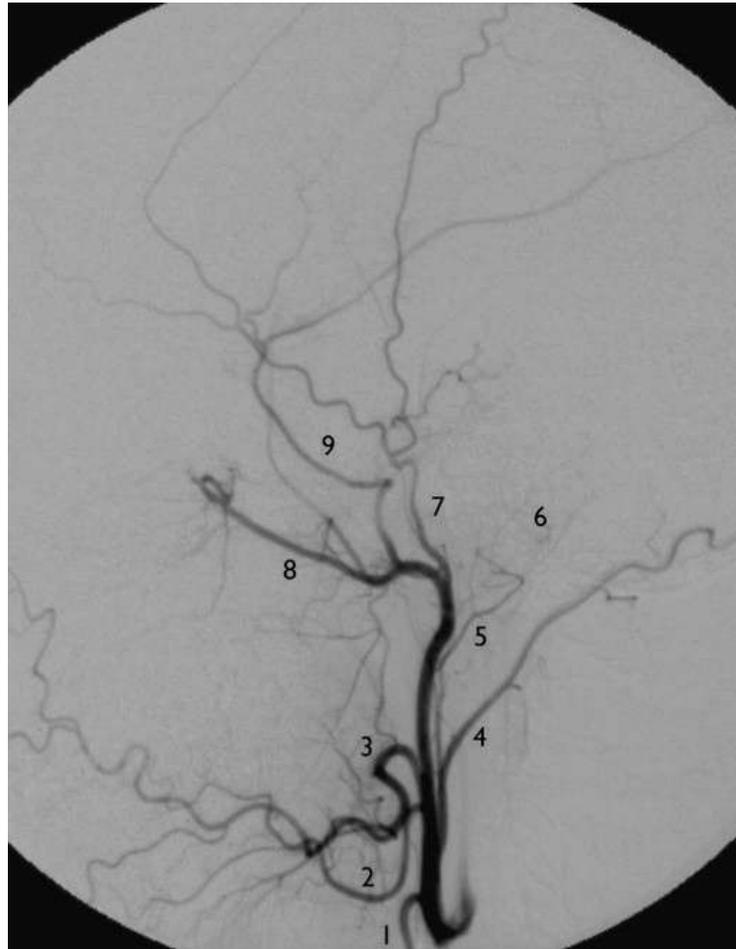
**Figure 71 : Schéma de l'artère maxillaire interne, vue latérale (3)**



**Figure 72 : Schéma de l'artère maxillaire interne, vue interne (3)**

## **5. Informations pratiques :**

La connaissance parfaite des branches de l'artère carotide externe est un prérequis indispensable. Elles doivent être repérées en angiographie conventionnelle après cathétérisme sélectif de l'artère carotide externe. **(Figure 73)**



**Figure 73 : Vue angiographique de profil des branches de l'artère carotide externe (4) : (1) artère thyroïdienne supérieure (2) artère linguale (3) artère faciale (4) artère occipitale (5) artère pharyngée ascendante (6) artère auriculaire postérieure (7) artère temporale superficielle (8) artère maxillaire interne**

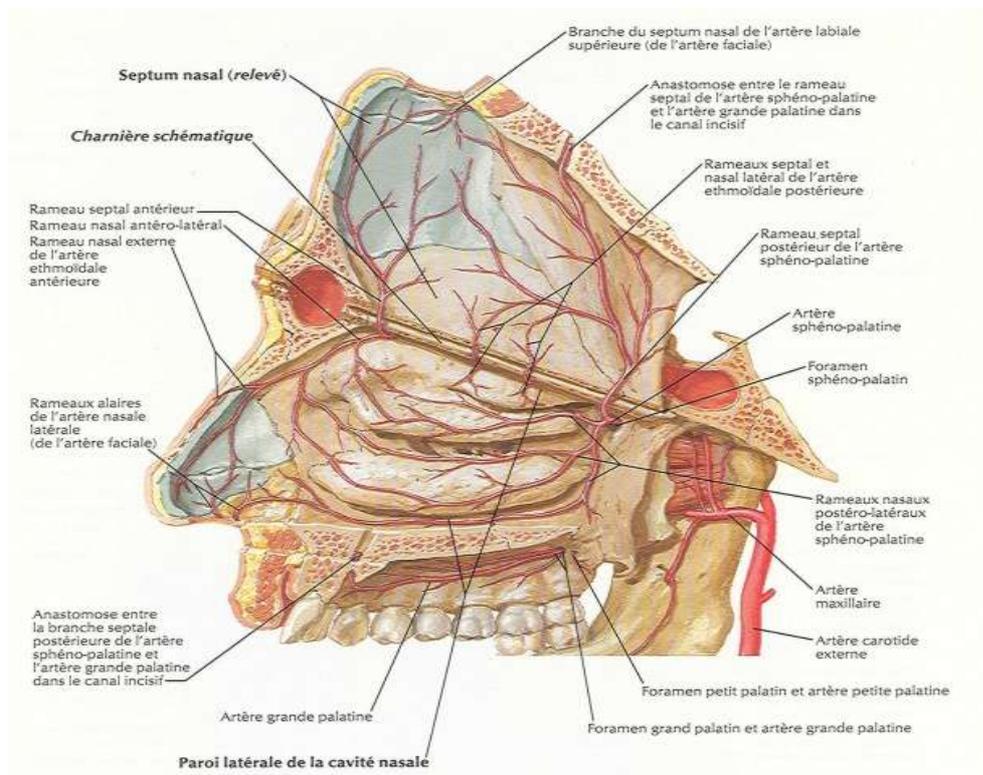
L'artère sphéno-palatine, branche de l'artère maxillaire interne, vascularise le septum nasal, et le mur latéral des fosses nasales. **(Figure 74)**

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

Elle représente donc l'artère le plus souvent en cause dans les épistaxis idiopathiques.

Il existe un certain nombre d'anastomoses potentielles entre les branches des carotides internes et externes « dangereuses » pour l'embolisation, et doivent être systématiquement recherchées (5). Il s'agit des :

- Artères éthmoïdales antérieures ;
- Artères éthmoïdales postérieures ;
- Artères des foramens lacerums ;
- Artères vidiennes ;
- Artères des foramens ovales ;
- artère des foramens rotundums ;
- Artères angulaires (branche de l'artère faciale et ophtalmique) ;
- branches transclivales du siphon carotidien.



**Figure 74 : Schéma des artères de la fosse nasale (3)**

## **II. Embolisation : matériels d'embolisation et bases techniques**

### **1. Introduction :**

L'embolisation trans-artérielle est définie comme l'occlusion intentionnelle, par voie endovasculaire, d'un ou de plusieurs vaisseaux sanguins (6). Le but étant d'interrompre l'apport sanguin à une zone ciblée du corps. Elle a gagné une place centrale dans la prise en charge thérapeutique de nombreuses pathologies, qu'elles soient congénitales, tumorales ou traumatiques ; notamment pour contrôler un saignement actif, réduire le lit vasculaire tumoral, ou traiter une malformation vasculaire.

La procédure consiste à administrer des agents d'embolisation de manière percutanée dans le système vasculaire cible.

La réussite et la sécurité de l'embolisation exige une connaissance approfondie des agents d'embolisation, des systèmes d'administration appropriés (cathéters et micro-cathéters), également de l'état clinique du patient, ainsi que des complications éventuelles.

### **2. Agents d'embolisation :**

#### **2.1. Définition :**

Un agent d'embolisation est une substance ou un dispositif utilisé pour obstruer délibérément la lumière d'un vaisseau sanguin. Il est introduit par voie endovasculaire par le biais de cathéters, pour interrompre le flux sanguin dans une zone cible.

Certains agents créent une obstruction mécanique qui déclenche la formation d'un thrombus, d'autres induisent également une réaction inflammatoire au sein et autour du vaisseau, quant aux agents sclérosants, ils provoquent la destruction de l'endothélium.

Le choix de l'agent d'embolisation dépend du résultat clinique souhaité, ainsi que des propriétés intrinsèques et du comportement de l'agent. La connaissance des caractéristiques uniques des différents agents emboliques est essentielle pour le succès clinique de la procédure(4).

## **2.2. Historique :**

Les agents utilisés pour l'embolisation et leurs indications ont considérablement évolué au fil des années. Le concept d'occlusion vasculaire thérapeutique a débuté en 1933 lorsque Hamby et Gardener ont traité une fistule carotidienne caverneuse au cours d'une intervention chirurgicale en embolisant la fistule avec de petits fragments de muscle introduits par artériotomie(7).

En 1968, Doppman et Newton ont été reconnus pour avoir réalisé les premières embolisations thérapeutiques par voie percutanée (8). Au début des années 1970, l'embolisation périphérique a été utilisée pour traiter les hémorragies gastro-intestinales aiguës à l'aide de caillots sanguins autologues (9).

D'autres agents ont rapidement été introduits, les éponges de gélatine (gelfoam) ont gagné en popularité pour l'occlusion endovasculaire, bien qu'elles aient déjà été signalées pour la première fois comme agents emboliques par Speakman en 1964 (10).

En 1974, Tadavarthy et ses collègues ont rapporté la première utilisation de l'alcool polyvinylique (PVA) comme agent embolique (11), et Serbinenko a introduit l'utilisation de ballons détachables pour traiter les anévrismes intracérébraux (12). En 1975, Gianturco et ses collègues ont développé et utilisé les premières microspires (coils) (13,14). Par la suite, de nouvelles configurations de coils, notamment des coils détachables et des plugs vasculaires, ont été créées pour améliorer la sécurité et l'efficacité de l'embolisation (15,16).

L'expérience s'est également étendue aux agents emboliques liquides comme le cyanoacrylate et l'Onyx (17). Avec le développement de procédures telles que la chimio-embolisation et l'embolisation des fibromes utérins, de nouveaux agents particuliers ont vu le jour, incluant des agents emboliques sphériques comme les microsphères en Trisacryl (18) , des microsphères d'yttrium 90 (19) et des microsphères résorbables.

### **2.3. Classification des agents d'embolisation :**

Historiquement, les agents d'embolisation ont été regroupés de plusieurs manières : selon leurs caractéristiques physiques (type de matériau), la durée de l'occlusion vasculaire (temporaire ou permanente), le niveau de l'occlusion (proximal ou distal), la pathologie traitée, le type de technique de délivrance, le coût, et bien d'autres paramètres renaissent en compte.

Lorsqu'on examine tous les agents disponibles, il paraît utile de les classer d'un point de vue clinique, ce qui permet d'attribuer une indication spécifique à chaque agent. En pratique, cela est plus facile à dire qu'à faire, car il existe souvent un chevauchement dans les indications entre les agents dans différentes catégories.

#### ***a. Système de classification traditionnel :***

La manière la plus courante de classer les agents d'embolisation est de déterminer leur caractère temporaire ou permanent (6). Dans ce système de classification, les termes « temporaire » et « permanent » font référence à la biodégradabilité de l'agent et non à la durée de l'occlusion générée par cet agent. Car si c'était le cas, l'attribution à un groupe pourrait changer pour plusieurs agents. Par exemple, les particules de PVA (alcool polyvinylique) sont classiquement décrites comme permanentes parce qu'elles ne sont pas biodégradables et peuvent être retrouvées dans les tissus embolisés des années après l'embolisation (20). Cependant, l'occlusion causée par les particules de PVA n'est pas toujours permanente. Une recanalisation a été démontrée, suite à l'angiogenèse à l'intérieur du thrombus, et la résorption du thrombus entre les particules de PVA présentes dans la lumière du vaisseau, après la résolution de la réponse inflammatoire initiale (21,22).

De même, les particules de gélatine sont considérées comme un agent embolique temporaire (23). Cependant, une occlusion permanente après une embolisation par éponges de gélatine a également été décrite et attribuée à un compactage dense ainsi qu'à des modifications fibreuses ou nécrotiques induites par la gélatine (24).

Ces exemples démontrent la difficulté d'utiliser le système de classification "temporaire versus permanent", à moins de faire une distinction claire entre la nature temporaire ou permanente de l'agent embolique ou de l'occlusion vasculaire induite par cet agent.

Une classification des agents emboliques basée sur la taille du vaisseau embolisé a également été décrite (25,26). Bien que ce système puisse être utile pour guider les interventionnistes vers l'utilisation d'agents appropriés, il est évident qu'un chevauchement peut exister entre ces catégories. Par exemple, les coils sont disponibles en différentes tailles, ce qui les rend appropriés pour certaines indications à la fois dans les gros et les petits vaisseaux.

On peut donc classer les agents d'embolisation en agents permanents et agents temporaires, comme on peut les classer en agents ayant pour cible les gros vaisseaux et en agents destinés aux petits vaisseaux (27) (**Tableau III**).

**Tableau III: Les agents d'embolisation selon la cible et la durée (27)**

	<b>Petits vaisseaux</b>	<b>Gros vaisseaux et cavités</b>
<b>Temporaire</b>	Gélatine résorbable	Gélatine résorbable (torpille)
<b>Définitif</b>	Particules Colles biologiques Onyx Sclérosants	Coils Plugs Thrombine

***b. Classification actuelle :***

Les pathologies traitées par embolisation peuvent être divisées en anomalies focales ; telles que les anévrismes, les fistules artérioveineuses et les traumatismes, et en anomalies diffuses liées à des lits vasculaires anormaux, comme les tumeurs hypervasculaires et les malformations artérioveineuses.

Les anomalies focales sont généralement traitées par l'insertion d'agents emboliques mécaniques au niveau ou à proximité immédiate de l'anomalie à traiter.

Les anomalies diffuses, quant à elles, sont généralement traitées en plaçant un cathéter en amont du lit vasculaire anormal et en utilisant un agent embolique dirigé par le flux pour emboliser ce lit vasculaire pathologique.

Par conséquent, il semble utile de classer les agents d'embolisation en deux catégories : mécaniques (administrés sur le site d'une anomalie vasculaire focale) ou dirigés par le flux (administrés par le flux à partir d'un cathéter positionné en amont d'une anomalie vasculaire) (28) (Tableau IV).

**Tableau IV : Classification actuelle des agents d'embolisation**

Catégorie	Indication	Agent embolique
<b>Agents emboliques mécaniques</b>	Traitement d'anomalies vasculaires focales (anévrismes, traumatisme, hémorragie, etc)	Coils (à pousser, détachables) Plugs Gelfoam (gélatine résorbable)
<b>Agents emboliques dirigés par le flux</b>	Traitement d'anomalies vasculaires diffuses (MAV, tumeurs, etc)	Particules de PVA Agents emboliques sphériques Microsphères résorbables N-butyl cyanoacrylate Onyx Sclérosants Gelfoam

**2.4. Agents mécaniques :**

Divers agents mécaniques sont disponibles pour traiter les anomalies vasculaires focales. Les agents les plus couramment utilisés sont les coils et les plugs. Les ballons largables, sont aujourd'hui très rarement utilisés pour leur risque de migration avec déflation, et ont été essentiellement remplacés par de nouveaux coils détachables (28).

*a. Coils :*

*a.1. Caractéristiques techniques :*

Les coils sont des spires introduites par un cathéter diagnostique sélectif à trou distal, ou par un microcathéter, dans des vaisseaux de plus de 2 mm. En général, ils sont recouverts de fibres synthétiques tressées sur la spire, qui favorisent la thrombose.

Ils sont utilisés pour l'embolisation d'un tronc artériel, d'un anévrisme ou d'une cavité. Leur emploi a été décrit initialement dans le cadre d'embolisations proximales (artères rénales, hépatiques, spléniques ou iliaques internes(29,30)).

L'embolisation d'aval est obtenue par une occlusion mécanique et un effet thrombogène du matériel (31,32), permettant une occlusion du vaisseau sans nécrose d'aval dans les circulations non terminales.

Les coils diffèrent par leur composition, revêtement, forme, dimension (longueur, diamètre en expansion) et méthode de largage.

❖ **Composition et revêtement :**

Les coils peuvent être en acier, platine ou alliage.

Les coils en acier inoxydable (Stainless Steel<sup>®</sup> Cook) sont plus opaques et présentent une force radiale plus importante, mais causent des artefacts sévères sur l'IRM ; avec laquelle ils ne sont pas compatibles selon les instructions d'utilisation.

Les coils en platine sont plus souples. L'utilisation d'un super -alliage (Iconel<sup>®</sup>) confère aux coils MReye<sup>®</sup> Cook une force radiale supérieure tout en restant compatible avec l'IRM.

Afin d'augmenter le volume occupé par les spires, les coils Azur<sup>®</sup> Terumo sont recouverts d'un polymère d'hydrogel qui possède des propriétés d'expansion d'un facteur 4 ou 5 en milieu aqueux.

❖ **Forme :**

Destinés à occuper un vaisseau ou une cavité (sac anévrismal, faux anévrisme, etc..), les coils peuvent avoir des formes de complexité variable, plane (linéaire, en J, en cercle, hélicoïdale, en trèfle...) ou tridimensionnelle, réalisant une véritable charpente au sein d'une cavité dans le but de réaliser un remplissage par packing.

On distingue :

- Les coils hélicoïdaux : ce sont les plus fréquemment utilisés et conçus pour être déployés dans des vaisseaux longs non anévrismaux (**Figure 75**).
- Les coils spiraux : comme la spire tornade (Cook). La forme en spirale maximise le contact avec la lumière du vaisseau améliorant ainsi l'interruption du flux sanguin. Ils sont particulièrement adaptés à l'embolisation des vaisseaux coniques.
- Les coils linéaires conviennent à l'embolisation des petits vaisseaux.
- Des formes plus complexes sont réservées aux anévrismes plus complexes, notamment les anévrismes intracrâniens (**Figure 76**)(33).



**Figure 75 : Une série de Coils montrant la forme hélicoïdale typique avec des fibres (33)**



**Figure 76 : Microcoils de formes plus complexes utilisés dans l'embolisation des anévrismes (33)**

❖ **Dimensions :**

Outre la taille du cathéter nécessaire (microcathéter ou cathéter sélectif), les coils sont caractérisés par leur longueur et leur diamètre en expansion. Le diamètre est adapté au vaisseau cible : un surdimensionnement est nécessaire pour une meilleure stabilité, il doit être majoré pour les veines (120% pour les artères et 130 à 150% pour les veines). Le risque de ce surdimensionnement est de ne pas obtenir le repliement de la spire contrainte dans un vaisseau de petit calibre. Le choix de la taille est donc déterminant pour le résultat.

❖ **Modalités de largage :**

Les coils sont délivrés à partir d'un cathéter ou micro cathéter à trou distal. Les cathéters multiperforés sont proscrits : le coil pourrait sortir par un orifice latéral.

Le mécanisme de largage peut :

- Être simple, coils poussés par un guide ou par des « flushes » de sérum physiologique à l'aide d'une seringue « luer-lock » (1 à 3 cc) avec une précision de pose aléatoire (coils à pousser).
- Être plus complexe : largage contrôlé soit par un dispositif mécanique (principe tenon-mortaise) (idc®, cook...), soit par un mécanisme piézoélectrique à l'aide d'un dispositif externe (azur®, terumo ; axium®, ev3, gdc®, boston scientific...) (coils détachables).

Les coils poussés n'ont aucune connexion à un fil ou un moyen de les rétracter, ce qui signifie qu'une fois introduits dans le cathéter, ils ne peuvent plus être récupérés. Ils ont l'avantage d'être généralement plus économiques à l'unité. Cependant, bien que chaque coil poussé soit moins coûteux, certaines études montrent qu'ils nécessitent parfois un plus grand nombre de coils et une durée d'intervention plus longue par rapport aux coils détachables.(34)

Les coils à largage contrôlé dits « détachables » possèdent un mécanisme qui les relie à un fil, ce qui permet de les rétracter ou de les récupérer jusqu'à ce qu'ils soient relâchés.

Ils présentent les avantages d'un positionnement très précis et d'être repositionnables , mais avec un délai limité pour les coils fibrés et hydrocoils , qui peuvent se coincer dans le cathéter après expansion. Un inconvénient indéniable est leur prix conséquent.

❖ **Utilisation :**

Le largage du premier et du dernier coil est crucial pour l'embolisation. Le premier coil peut être déployé selon différentes techniques : technique de l'ancre, technique du tricot ou en s'appuyant sur un support préalablement mis en place, le but étant d'obtenir un remplissage dense. Pendant tout le processus, le cathéter est rincé en continu pour assurer la progression du matériel.

- **Technique de l'ancre :** Cette technique est possible lorsqu'une collatérale sacrificiable se trouve juste en aval du vaisseau à occlure. Le coil est d'abord déployé sur quelques millimètres dans cette branche, puis le cathéter est retiré pour poursuivre le largage dans l'artère ciblée. Cela stabilise l'ensemble et permet de placer des coils supplémentaires pour compléter l'occlusion.
- **Technique du tricot :** La technique utilise la force radiale du premier coil pour créer une base stable sur laquelle les coils suivants sont implantés. Un mouvement de va-et-vient du cathéter permet au coil de retrouver sa forme en spirale.

- **Technique du packing** : Cette méthode vise à remplir le sac anévrysmal tout en préservant le vaisseau porteur. Un coil tridimensionnel peut être utilisé initialement pour un remplissage efficace tout en protégeant le collet.

*a.2. Avantages :*

Les coils sont d'utilisation simple, et sont disponibles en différentes formes et calibres. Ils sont largement utilisés pour les embolisations tronculaires ou dans les cavités.

Des formes tridimensionnelles sont idéales pour constituer la charpente du remplissage d'un anévrysmal pour en respecter le collet. Les coils à largage contrôlé ont l'avantage important d'être repositionnables et peuvent être employés dans des situations difficiles.

Dans de petits vaisseaux, une fois le vaisseau cible est atteint avec un microcathéter, pousser les coils avec du sérum physiologique permet de gagner du temps.

La protection du largage peut être assurée par l'utilisation d'un ballon d'occlusion qu'on gonfle en amont, cette technique est intéressante notamment en cas de haut débit. La sécurité du "coiling" repose aussi sur la capacité à récupérer par voie endovasculaire les coils migrés accidentellement.

L'ajout d'additif (hydrogel ou fibres) a permis de raccourcir le temps de thrombose et d'augmenter la densité du remplissage. Les coils Azur® Terumo sont recouverts d'un polymère d'hydrogel, qui possède des propriétés d'expansion d'un facteur 4 ou 5 en milieu aqueux (27).

*a.3. Limites :*

L'efficacité de l'embolisation par coils repose principalement sur l'obstruction mécanique des vaisseaux. Il est donc crucial d'assurer une densité de remplissage suffisante afin de diminuer le risque de reperméabilisation.

Un inconvénient majeur des coils sont les artéfacts générés par leur durcissement, qui perturbent le suivi radiologique après embolisation (35).

***b. Plugs :***

Les plugs sont des dispositifs plus larges que les coils, ils sont capables de créer une occlusion focale dans des vaisseaux plus large avec un seul dispositif.

Ils ont été initialement utilisés pour la fermeture de canaux artériels ou de septa atriaux, ils sont actuellement indiqués dans l'occlusion percutanée de vaisseaux de calibre important, ainsi que dans le traitement des communications artério-veineuses à haut débit, avec un seul et même dispositif, ce qui permet de réduire le risque de complications liées au largage tout en réduisant le coût final.

Les plugs vont former un obstacle au flux sanguin, ce qui va progressivement conduire à la thrombose de la cage du plug et enfin à l'exclusion du vaisseau d'aval.

Les Amplatzer® Vascular plug (AVP) (St. Jude Medical, Inc., St Paul, Minnesota) sont les plus communément utilisés. (16)

De nouveaux produits sont également disponibles incluant le Medusa Vascular Plug® (EndoShape, Inc., Boulder, Colorado) et les MVP Micro Vascular Plug System® (Reverse Medical Corporation, Irvine, California) (**Figure 77**). Ces derniers sont plus petits et sont délivrés par des microcathéters pour emboliser des vaisseaux de faible diamètre (36). En Europe les plugs les plus utilisés sont les AVP.



**Figure 77 : Composants du Medtronic Micro Vascular PLug® (37)**

*b.1. Caractéristiques techniques :*

Les plugs se constituent d'un treillis en nitinol à expansibilité automatique, vissé à l'extrémité d'un guide.

Quatre générations d'AVP se sont succédées en Europe (27), et ont été utilisées dans différentes situations cliniques (38). Les trois premières versions nécessitent des cathéters-guide de calibre important.

- Le plug de 1<sup>ère</sup> génération est composé d'une pièce cylindrique, disponible dans des tailles allant de 4 à 16 mm, nécessitant des lumières internes d'introducteurs et de cathéters porteurs de 4 à 6 Fr (**Figure 78**).
- Le plug de 2<sup>ème</sup> génération se compose de deux disques (proximal et distal) de part et d'autre d'un cylindre central, les tailles disponibles vont jusqu'à 22mm, il permet d'obtenir une thrombose plus rapide de vaisseaux de taille plus grande, mais il nécessite en contre parti une plus grande longueur d'implantation, et des lumières internes de 4 à 7 Fr (**Figure 79**).
- Le plug de 3<sup>ème</sup> génération est également constitué de deux disques, et d'un cylindre central mais de forme elliptique, il est indiqué dans l'embolisation des vaisseaux de morphologie complexe, et nécessite une lumière interne de 4 à 7 Fr (**Figure 80**).
- Le plug de 4<sup>ème</sup> génération a une forme biconique, il est disponible dans des tailles allant de 4 à 8mm. Il a l'avantage d'être délivré à partir d'une sonde de 4 ou 5 Fr avec un diamètre interne de 0.038 pouces non hydrophile (Imager II 5 Fr, Boston Scientific ; Tempo et Tempo Aqua 4 Fr, Cordis ; Impress 5 Fr, Merit), qui permet de l'acheminer jusque dans de petits vaisseaux (**Figure 81**).

En comparant les trois premières générations, les plugs de 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> génération permettent d'obtenir une occlusion plus rapide par rapport aux plugs de 1<sup>ère</sup> génération, avec une extension pour les gros vaisseaux (plug 2) et les vaisseaux sinueux (plug 3).



**Figure 78 : Amplatzer Vascular Plug 1 (AVP 1) (38)**



**Figure 79 : Amplatzer Vascular Plug 2 (AVP 2) (38)**



**Figure 80 : Amplatzer Vascular Plug 3 (AVP 3) (38)**



**Figure 81 : Amplatzer Vascular Plug 4 (AVP 4) (38)**

❖ **Utilisation :**

Le diamètre du plug est choisi après calibration du vaisseau, avec un surdimensionnement supérieur à celui des coils : 30 à 50% pour les artères, 50% pour les veines.

Pour les Plugs 1 et 2, le largage se fait le plus souvent par un cathéter guide qui sera introduit juste au-delà de la zone d'implantation selon la technique de « pull-back » ; qui consiste à retirer le cathéter et de maintenir le guide immobile. Pour confirmer le positionnement satisfaisant on réalise une injection de contrôle par la voie latérale du cathéter porteur.

La libération du plug se fait en dévissant le guide. On obtient l'occlusion après un délai variable, à partir de 5 à 7 minutes dans les vaisseaux de calibre moyen.

L'occlusion par plug repose non seulement sur l'obstruction mécanique du dispositif, mais elle nécessite également d'obtenir la thrombose de la cage de nitinol. Pour les plugs les plus volumineux ou en cas de troubles modérés de la coagulation, l'injection supplémentaire de gélatine résorbable peut accélérer l'embolisation.

En pratique, les plugs AVP 3 ne sont que très rarement utilisés en pathologie vasculaire.

***b.2. Avantages :***

Les AVP permettent de réaliser une occlusion rapide d'un gros tronc vasculaire, même en cas de débit élevé.

Ils ont également l'avantage d'être repositionnables, leur conférant sécurité et facilité d'utilisation.

Le nitinol, principal composant de la cage du plug, a une radio-opacité satisfaisante, sans générer d'artéfact lors du suivi par TDM.

***b.3. Limites :***

La principale limite à l'utilisation des AVP est la navigabilité jusqu'à la cible et la nécessité de cathéters de calibre précis. Avec les AVP de nouvelle génération, on a réduit les profils d'introduction.

Le deuxième inconvénient est que l'occlusion générée par la thrombose de la cage de nitinol ne survient qu'après 5 à 10 minutes. Ces délais peuvent être allongés en cas de coagulopathie.

***2.5. Agents particuliers :***

Les agents particuliers sont employées dans le traitement des malformations artério-veineuses, des traumatismes vasculaires, et des tumeurs dans le but d'obtenir une dévascularisation distale du parenchyme (29,39). Elles sont administrées via un cathéter ou un microcathéter directement dans le flux sanguin. Leurs taille, composition et revêtement sont les principales caractéristiques influençant leur comportement. Ces deux dernières propriétés (composition et revêtement) jouent un rôle clé dans l'élasticité, la rigidité, la capacité à s'agréger, ainsi que dans la manière dont elles interagissent avec le parenchyme environnant, provoquant des réactions inflammatoires d'intensité variable. L'occlusion est donc obtenue par obstacle mécanique, formation d'un thrombus de stase, ainsi qu'une réaction inflammatoire. Cette obstruction des vaisseaux distaux peut cependant entraîner une ischémie des tissus et conduire à leur nécrose.

***a. Classification :***

Les agents emboliques particuliers sont en général divisés en résorbables et non résorbables.

Les particules résorbables ont l'avantage d'être progressivement dégradées par l'organisme. Elles obstruent le flux sanguin temporairement, et permettent une reprise secondaire de la circulation, sans nécessiter le développement d'une circulation collatérale sur le long terme. De plus la résorption du matériau réduit les risques d'inflammation chronique et de réactions immunitaires, les rendant ainsi utiles principalement dans les cas d'hémorragie aiguë.

L'agent particulaire résorbable le plus courant est le Gelfoam®. Sa durée de résorption varie entre 3j et 4mois (23).

Des microparticules résorbables sont en cours d'élaboration et constituent une avancée majeure(38).

Les particules non résorbables ne sont jamais dégradées par l'organisme, ce qui en fait des choix privilégiés pour des occlusions permanentes, comme dans le cadre de l'embolisation tumorale. Bien que ces particules ne soient pas résorbées, les vaisseaux peuvent quand même se recanaliser par la thrombolyse naturelle et la phagocytose des matériaux emboliques.

Les particules non résorbables sont subdivisées en sphériques et non sphériques.

*b. Caractéristiques techniques :*

*b.1. Composition :*

Les particules non sphériques de PVA (alcool polyvinylique)(Contour®, Boston Scientific) (**Figure 82**), ont été le premier agent particulaire embolique utilisé, principalement pour l'embolisation des tumeurs et des fibromes utérins. Cependant, elles présentent des inconvénients, notamment des variations de taille, une tendance à l'agrégation et à l'obstruction des microcathéters, le niveau exact d'occlusion est ainsi difficile à prédire (41,42). Ceci a conduit au développement de nouveaux agents particuliers sphériques et calibrés, ayant permis un grand progrès durant les deux dernières décennies, comme les microsphères de PVA (Contour SE®, Boston Scientific ; Bead Block®, Terumo Biocompatible), ainsi que les microsphères en gélatine tris-acryl (Embosphère® et Embogold®, Biosphere Medical). Ensuite ont été développées des sphères d'hydrogel de calibre fixe, recouverts d'un polymère (le Polyzène-F) limitant encore plus leur dégradation (Embozen®, CeloNova). (**Tableau V**)

Les particules sphériques offrent un niveau d'occlusion artérielle plus prévisible(43), et réduisent les risques d'obstruction des microcathéters, bien que ces avantages ne se traduisent pas toujours par de meilleurs résultats cliniques (44). Ces particules calibrées sont devenues des produits de première intention.

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

Les microsphères résorbables représentent une avancée majeure, en permettant potentiellement d'obtenir une occlusion temporaire et reproductible.

**Tableau V : Caractéristiques des microparticules disponibles**

Particules	Composition	Diamètres (µm)	présentation	coloration
PVA Foam®	Particules de PVA	90 à 2800	Flacon	Non
BeadBlock®	Sphères de PVA	100 à 1200	Seringue 1 ou 2ml	Colorées
Contour®	Particules de PVA	45 à 1180	Flacon 1 ou 2ml	Non
Contour SE®	Sphères de PVA	100 à 1200	Seringue 1 ou 2ml	Non
Embosphère®	Sphères tris-acryl	40 à 900	Flacon ou seringue	Non
Embogold®	Sphères tris-acryl	40 à 1200	Seringue 1 ou 2ml	Colorées
Embozen®	Hydrogel	40 à 1300	Seringue 1 ou 2ml	Colorées



**Figure 82 : Les particules de PVA Contour® en différentes tailles**

***b.2. Élasticité et rigidité***

L'élasticité d'une particule désigne sa capacité à retrouver sa forme initiale après avoir été soumise à une contrainte, par exemple lors de l'injection à travers un microcathéter. En revanche, la rigidité correspond à sa capacité à maintenir sa forme malgré une compression. Les particules de PVA (Contour SE®) présentent une élasticité et une rigidité inférieures à celles des particules de tris-acryl (Embosphère®), ce qui, en pratique, se traduit par une pénétration plus distale des particules de PVA lorsqu'elles sont déformées pendant l'injection dans un microcathéter.

Ainsi, pour obtenir un niveau d'embolisation équivalent, il est nécessaire de choisir des particules de tris-acryl de calibre plus petit que celles de PVA (30,45). De même, pour une occlusion équivalente, les particules d'hydrogel-polyzène (Embozen®, CeloNova) doivent avoir un diamètre supérieur à celui des particules de tris-acryl.

***b.3. Interactions avec le parenchyme adjacent***

L'intensité de la réponse inflammatoire, qui influence l'apparition du syndrome post-embolisation, dépend de l'étendue de la nécrose ainsi que de la nature et de la taille des particules utilisées. Les particules de moins de 300µm entraînent une inflammation nettement plus forte, tandis qu'au-delà de 500 µm, la taille ne semble plus avoir d'influence significative (29). Lors de l'embolisation par PVA, une réaction inflammatoire aiguë, principalement médiée par les neutrophiles, est observée. Cette réaction, plus marquée avec les particules qu'avec les sphères, évolue ensuite en une réaction à corps étranger, caractérisée par des cellules géantes. En revanche, l'embolisation avec des sphères de tris-acryl déclenche une inflammation initiale modérée, suivie d'une réaction lymphocytaire retardée plus intense (30).

***b.4. Utilisation***

Avant injection, les particules sont diluées avec du sérum physiologique et un produit de contraste selon les ratios indiqués par le fabricant, généralement en proportions égales (isovolume contraste/salé). Cette dilution permet d'obtenir une suspension homogène.

Pour les particules de plus petite taille (100–500 µm), une dilution plus importante est nécessaire (jusqu'à 100 fois leur volume) afin de limiter les risques d'agrégation, tandis que pour les particules de plus grande taille, une dilution de 10 fois leur volume suffit.

Le conditionnement en seringues préremplies simplifie cette procédure, pouvant être réalisée avec un robinet à trois voies et des seringues de type « luer-lock ».

Le choix du diamètre initial des particules dépend de la zone cible et de la nature de l'embolisation. Dans les embolisations tumorales, des particules de petit calibre favorisent la nécrose en bloquant les vaisseaux distaux. La taille des particules est ensuite augmentée progressivement jusqu'à atteindre le « end-point », bien que l'évaluation de ce dernier puisse être délicate. Un reflux ou une embolisation hors cible constitue souvent un critère d'arrêt. Alors que les embolisations par PVA visaient autrefois une exclusion complète du segment embolisé, les particules calibrées modernes visent plutôt un ralentissement du flux sanguin, formant un aspect en « arbre mort ». Afin de maintenir la perméabilité du microcathéter, une purge artérielle avec du sérum salé via une valve en Y est indispensable.

#### ***b.5. Trucs et astuces***

L'utilisation de microparticules requiert une gestion minutieuse des instruments (seringues, cathéters, cupules, etc.) afin d'éviter toute injection accidentelle de particules. Bien que les méthodes varient en fonction des pratiques, il est essentiel de bien distinguer le matériel dédié à l'embolisation, avec des seringues et cupules clairement identifiées (**Tableau VI**).

Certaines particules présentent une coloration naturelle, facilitant leur reconnaissance.

Le ratio entre le produit de contraste et le sérum salé utilisé pour la dilution peut varier selon la situation. Si les particules flottent dans le mélange, cela indique souvent un excès de contraste.

Des injections régulières de contrôle à base d'iode, suivies d'un rinçage du microcathéter, permettent de surveiller la redistribution des flux dans les vaisseaux collatéraux, certaines étant révélées durant l'intervention. Ces injections doivent être réalisées à basse pression pour éviter un reflux des particules déjà administrées. Pour maximiser l'effet du flux sanguin, il est parfois possible de retirer le cathéter porteur en ne laissant que le microcathéter, permettant ainsi un lavage efficace par le flux artériel.

Enfin, un contrôle angiographique final doit être effectué après un délai de 3 à 5 minutes, pour observer un « end-point » stabilisé, garantissant l'efficacité de l'embolisation.

**Tableau VI : Diamètres des lumières internes recommandées (en pouces ")**

Particules (µm)	45-120	100-300	300-500	500-700	700-900	900-1200	1300
PVA Foam®	.018"			.044"			
Contour®	-	-	2,4 Fr	2,7 Fr	4 Fr	-	-
Contour SE®	-	.021"		.024"	.035"		
Embosphère®	.008"	.013"	.018"	.023"	.027"	.035"	-
Embogold®	.008"	.013"	.018"	.023"	.027"	.035"	-
Embozen®	.004"	.013"	.018"	.023"	.027"	.035"	.038"
BeadBlock®	-	.010"	.014"	.021"	.023"	.035"	-

***b.6. Pièges***

Si les particules ne sont pas correctement diluées ou si le cathéter n'est pas fréquemment rincé, cela peut entraîner une obstruction fréquente du cathéter.

L'utilisation de microsphères de petite taille est déconseillée en présence de shunts artério-veineux, car elles risquent de franchir ces passages anormaux.

Une injection sous hyperpression présente des risques importants, notamment des dommages à l'endothélium vasculaire, un reflux hors cible ou encore l'ouverture d'anastomoses, provoquant également un passage des particules hors cible. De plus, cela peut déformer certaines particules comme les embosphères (tris-acryl).

Le vasospasme qui survient parfois au niveau distal du microcathéter peut limiter de manière artificielle le volume d'embolisation et favoriser une reperméabilisation précoce. Pour surmonter cette difficulté, il est recommandé d'adopter un cathétérisme précautionneux, de se référer aux injections globales, et d'envisager l'utilisation d'un vasodilatateur pour rétablir un flux sanguin optimal.

*b.7. Perspectives*

Des efforts considérables ont été déployés pour développer des microsphères dégradables à utiliser dans l'embolisation trans-artérielle.

5 matériaux sont en train d'être étudiés, comprenant : l'Acide polylactique-co-glycolique (PLGA), le PLGA-polyéthylène glycol (PEG)-PLGA, le carboxyméthylcellulose-chitosane (CMC-CCN), le chitosane et l'acrylate d'hydroxyéthyle (HEA). Les chercheurs sont en train d'étudier leur mécanisme de dégradation, leur sécurité, ainsi que leur efficacité et performance.

Des microparticules résorbables de PLGA ont déjà été approuvées par la FDA et sont déjà sur le marché sous le nom commercial Occlusin® (40).

*c. Particules de PVA :*

Le PVA (alcool polyvinylique) est un plastique inerte qui est utilisé comme agent embolique depuis plus de 25 ans (46), sa première utilisation a été rapportée pour la première fois en 1995 par Gupta et al. dans une étude à propos de l'embolisation des fibromes utérins (47). Il a fait ses preuves en matière de sécurité et d'efficacité dans les procédures d'embolisation. Actuellement il est principalement utilisé pour l'embolisation préopératoire des tumeurs hautement vascularisées dans le but d'induire la nécrose tumorale et de réduire le saignement peropératoire. Son utilisation reste également fortement pertinente pour le traitement endovasculaire des épistaxis (48).

❖ **Particules de PVA non sphériques :**

- Les particules de PVA non sphériques n'obstruent pas complètement la lumière des artères embolisées. L'occlusion est complétée par la formation de thrombus entre les interstices des particules.
- Elles provoquent un changement inflammatoire périvasculaire modéré.
- Une recanalisation (20) peut survenir après plusieurs mois ou années en raison de :
  - Migration distale, fragmentation ou migration extravasculaire des particules de PVA
  - Résorption du thrombus

La forme irrégulière du matériau est associée à une gamme granulométrique plus large que celle annoncée. Certaines particules sont plus petites que la taille indiquée (32). De petits fragments de PVA peuvent causer une embolisation non ciblée de tissus normaux, comme des cas rapportés d'embolie pulmonaire faisant suite au traitement de MAV cérébrales par particules de PVA (49).

Avec les particules non sphériques, l'agglomération du matériel embolique peut entraîner un faux « end-point » angiographique à la fin de l'embolisation.

❖ **Microsphères de PVA :**

Les microsphères de PVA présentes dans le marché sont : Contour SE®, Boston Scientific, Nattick, MA, USA et Bead Block®, Biocompatibles, Farnham, Royaume-Uni.

Elles sont facilement visibles en raison de leur coloration blanche (Contour SE) ou bleue (Bead Block)

Les gammes de tailles disponibles sont : 100–300, 500–700, 700–900 et 900–1200 µm. Même les grandes microsphères de PVA sont faciles à injecter à travers des microcathéters et ont tendance à se déplacer plus distalement que les particules irrégulières de PVA ou les microsphères de tris-acryl de diamètre théorique équivalent.

*d. Microparticules de Tris-Acryl :*

Les microsphères de tris-acryl sont fabriquées à partir de billes acryliques microporeuses précisément calibrées et réticulées, incorporant de la gélatine (Embosphere®, Biosphere Medical, Roissy, France).

Les gammes de tailles disponibles sont : 40-120, 100-300, 500-700, 700-900 et 900-1200 µm. Le diamètre des artères occluses correspond bien à la taille des microsphères.

Elles sont compressibles, ce qui permet un passage facile à travers un microcathéter avec un diamètre luminal plus petit que celui des microsphères.

Angiographiquement, un agglomérat apparent peut se produire. Le matériel embolique se redistribue ensuite en fonction du débit d'infusion et de la concentration.

À long terme, il n'y a pas de réaction inflammatoire chronique ni de dégradation du polymère.

*e. Microparticules d'Hydrogene-Polyzene F :*

Les microsphères calibrées sont constituées d'un noyau hydrogel en polyméthacrylate de méthyle avec un revêtement mince de polyzène F qui peut réduire l'inflammation pour une meilleure biocompatibilité (Embozene®, Celonova, Newnan, GA, USA).

Les tailles disponibles : 40, 100, 250, 400, 500, 700, 900 et 1100 µm.

Contrairement aux autres types de microsphères, une distribution de taille étroite existe ; cela signifie que chaque flacon ou seringue contient des microsphères de taille uniformément constante.

Les particules sont codées par couleur en fonction de leur taille. Cela est utile pour éviter un mélange inapproprié, une contamination des seringues de solution saline et de contraste, et pour confirmer que la suspension optimale est atteinte avant l'embolisation.

## **2.6. Agents liquides :**

Les agents emboliques liquides peuvent fonctionner indépendamment de la fonction de coagulation du patient et permettent de traiter des vaisseaux cibles plus petits, parfois inaccessibles aux cathéters et aux coils.

Contrairement aux agents particulaires ou aux coils qui bloquent physiquement le flux sanguin, les agents emboliques liquides induisent l'embolisation également par des réactions biochimiques, ils ont plusieurs mécanismes d'action potentiels, tels que la polymérisation, la précipitation et la transition de phase (50).

Parmi les agents fluides on trouve :

- Agents sclérosants : par exemple, l'alcool absolu, le sulfate de tétradécyl sodique
- Colles : N-butylcyanoacrylate (NBCA)
- Polymères élastiques : éthylène vinyl alcool (Onyx<sup>®</sup>, eV3)

Les agents liquides posent des défis particuliers et sont peut-être les agents emboliques les plus difficiles à utiliser. Ils peuvent être très imprévisibles, car il y a peu ou pas de contrôle une fois qu'ils commencent à s'éloigner du cathéter de délivrance.

### ***a. Agents sclérosants***

Les agents sclérosants incluent principalement l'alcool absolu et certains détergents. Ces agents agissent via différents mécanismes : ils altèrent les membranes des cellules endothéliales, dénaturent les protéines de surface, et détruisent la matrice extracellulaire. Malgré cette diversité de modes d'action, leur principe commun est la destruction de l'endothélium, qui est la cause de l'occlusion vasculaire. Cependant, ces effets peuvent s'étendre aux tissus voisins, causant parfois des lésions. La concentration de l'agent et la durée de son contact avec les tissus sont des facteurs cruciaux dans l'intensité de la réaction provoquée. Toutefois, l'emploi des détergents est limité par leur toxicité directe, leur impact systémique, ainsi que par les difficultés à contrôler leur diffusion.

*a.1. Alcool absolu :*

❖ **Caractéristiques techniques :**

L'alcool absolu, ou éthanol, est extrêmement toxique pour l'endothélium, provoquant rapidement une thrombose et une nécrose transmurale qui s'étend aux tissus environnants. Cette propriété en fait un agent efficace pour la destruction tumorale, que ce soit par voie endovasculaire ou percutanée. Toutefois, l'usage de l'alcool présente également un risque important pour les tissus avoisinants, qui peuvent être endommagés par l'action expansive et non sélective de l'éthanol.

❖ **Utilisation**

L'alcool absolu, radio-transparent, peut être mélangé à un produit de contraste iodé (entre 20 et 30% de PDC) ou à du Lipiodol® afin de le rendre visible par contrôle fluoroscopique. L'injection de cette solution est généralement douloureuse, ce qui rend souvent nécessaire l'anesthésie générale, en particulier chez les enfants. En raison de sa toxicité systémique (hémolyse, toxicité rénale et vasoconstriction artérielle pulmonaire), des complications sont fréquemment observées lorsque le volume injecté dépasse 1 mL/kg de poids corporel. Cette potentielle toxicité locale et générale demande une maîtrise technique rigoureuse. Lors du traitement de malformations vasculaires de grande taille, un monitoring invasif de la pression pulmonaire est recommandé en raison du risque d'hypertension artérielle pulmonaire sévère (49), bien que l'efficacité de cette mesure soit encore débattue. Les injections doivent être fractionnées et administrées lentement : pas plus de 0,1 mL/kg par injection, avec un intervalle de 10 minutes, et ne pas dépasser un volume total de 1 mL/kg (51).

❖ **Pièges**

Le risque de nécrose des tissus adjacents, en particulier lors du traitement des malformations artério-veineuses superficielles, inclut la possibilité de nécrose cutanée. De plus, l'utilisation de l'alcool absolu à proximité de gros troncs nerveux peut entraîner des complications neurologiques (névrite et neurolyse). Ces effets secondaires potentiellement graves nécessitent une prudence accrue et une grande précision technique lors de l'injection pour minimiser ces risques.

*a.2. Détergents*

❖ **Caractéristiques techniques**

Les trois principaux détergents utilisés dans l'embolisation sont le sodium tétradécyl sulfate (STS) (Sotradecol®, AngioDynamics ; Trombovar®, Kreussler Co.), l'aetoxisclerol, et l'éthanolamine oléate (Neosclerol® ; Ethamolin®). Ils rentrent en réaction avec les éléments figurés du sang et l'endothélium pour induire une occlusion vasculaire, ainsi qu'une fibrose périvasculaire (52). Leur efficacité repose sur une interaction prolongée avec l'endothélium, ce qui les rend appropriés pour les lésions à faible flux sanguin. Comparés à l'alcool, ils entraînent une réaction inflammatoire et une destruction tissulaire plus modérées, mais provoquent une réaction fibreuse plus importante.

❖ **Utilisation**

Les détergents peuvent être utilisés sous forme liquide ou de mousse, qui augmente la surface et le temps de contact entre l'endothélium et le principe actif.

❖ **Liquide :**

Le détergent est le plus souvent injecté par ponction directe, comme c'est le cas dans les malformations veineuses, en étant dilué avec du contraste hypo-osmolaire ou du lipiodol dans des proportions de 1/1 ou 2/1 (dilution détergent/contraste). L'injection du détergent se fait sous contrôle scopique, permettant une visualisation directe de la procédure (53) ou un contrôle indirect via la vidange du contraste de la lésion (54). Le débit d'injection est ajusté de manière prudente pour prévenir tout risque d'extravasation.

❖ **Mousse :**

Sous cette forme, la quantité de sclérosant nécessaire est significativement réduite. Plusieurs techniques ont été développées (55), notamment la méthode de Tessari qui consiste à mélanger un volume de sclérosant avec 1 à 5 volumes d'air en utilisant deux seringues "luer-lock" reliées par un robinet à trois voies (56). Après 20 à 30 passages d'une seringue à l'autre, une mousse homogène est obtenue, facilement visible en échographie sous forme hyperéchogène.

Cette mousse a été largement utilisée pour la sclérose des varices, des malformations veineuses, des varices digestives, ainsi que pour le traitement des congestions veineuses pelviennes et des varicocèles (54), et de manière plus limitée pour les embolisations portales (57).

❖ **Pièges**

Le risque de diffusion hors de la zone cible est une préoccupation majeure qui nécessite une planification minutieuse. Cela inclut une cartographie initiale rigoureuse, la vérification attentive de la position intravasculaire, et l'assurance qu'il n'y a pas de drainage anormal. Il est strictement interdit d'effectuer des injections sous hyperpression.

*b. Colles biologiques :*

*b.1. Caractéristiques techniques :*

En embolisation, les colles les plus souvent utilisées sont les cyanoacrylates (Trufill®, Histoacryl®, Glubran2®, Neuracryl). La polymérisation, déclenchée par le contact avec des substances ioniques comme le plasma ou les cellules sanguines, libère de la chaleur et provoque une réaction inflammatoire.

Elles sont largement utilisées en raison de leur faible viscosité, leur vitesse rapide de polymérisation, leur bonne capacité de pénétration ainsi que leur faible toxicité tissulaire (58).

Le Glubran®, comparativement à l'Histoacryl®, polymérise plus lentement, et entraîne une réaction inflammatoire ainsi qu'une réaction exothermique moins marquée (<45°) (59). Cependant la réduction de la douleur reste limitée (60).

L'injection provoque une réponse inflammatoire aiguë, qui évolue en granulome chronique en un mois. L'embolisation est définitive si le vaisseau est entièrement occlus, mais des recanalisation ont parfois été observées, dues à la croissance de néo-capillaires (59).

Pour améliorer leur visibilité pendant l'injection, les colles peuvent être combinées à des poudres métalliques ou à des huiles radio-opaques comme le Lipiodol® (61), qui ralentit également la polymérisation.

***b.2. Utilisation :***

L'utilisation d'un microcathéter permet de sécuriser la procédure, notamment un microcathéter hydrophile.

Afin de limiter le risque d'embolisation rétrograde, il est nécessaire d'injecter lentement pour prévenir le reflux, de retirer le cathéter à temps en maintenant une aspiration et de ne pas rincer le volume mort.

***b.3. Pièges :***

Avec l'embolisation antégrade, les risques principaux sont l'obstruction de la lumière interne, l'encollage de l'extrémité distale du cathéter, et la mobilisation de fragment proximaux au contact du cathéter.

Du fait de la polymérisation au contact du sang et du sérum physiologique, la lumière interne et l'embout du cathéter doivent être minutieusement rincés par un sérum dextrosé ou glucosé.

*c. Éthylène vinyl alcool (EVA) :*

*c.1. Caractéristiques techniques :*

L'éthylène vinyl alcool (Onyx<sup>®</sup>, eV3) est un copolymère qui, en combinaison avec le diméthyl sulfoxyde (DMSO), forme une solution non adhésive dotée de propriétés de polymérisation progressive au contact de matériaux ioniques et du sang. L'Onyx<sup>®</sup> est proposé en plusieurs concentrations (Onyx<sup>®</sup> 18, 20, 34), offrant une viscosité croissante. Pour faciliter le suivi de l'injection sous fluoroscopie, une poudre de tantalum est ajoutée, garantissant ainsi la radio-opacité. Le processus de solidification de l'Onyx<sup>®</sup> se fait de l'extérieur vers l'intérieur, permettant de créer progressivement un moulage de la cavité, comme dans le cas des anévrismes ou des malformations artério-veineuses (MAV). **(Figure 83)**

*c.2. Utilisation :*

L'Onyx<sup>®</sup> doit être préparé en mélangeant la solution de solvant et de poudre pendant 20 minutes dans une centrifugeuse spécialisée avant son utilisation. Pour commencer, le cathéter et son embout sont rincés lentement avec du DMSO.

L'injection de l'Onyx<sup>®</sup> doit ensuite se faire lentement, à un débit inférieur à 0,5 mL/min, pour éviter les vasospasmes.

Lorsqu'il entre en contact avec le sang, l'Onyx<sup>®</sup> commence à se polymériser progressivement, en partant de la périphérie vers le centre. Cette polymérisation crée une enveloppe autour de l'Onyx<sup>®</sup> pendant son injection. Étant donné qu'il n'est pas adhésif, il est possible de limiter le reflux en formant un premier « bouchon » à l'extrémité distale du cathéter. Une fois ce bouchon solidifié, l'injection peut être poursuivie de manière sécurisée vers la région distale.

Cette méthode est également applicable pour les occlusions proximales. Dans les malformations artério-veineuses (MAV) ou les néovascularisations tumorales, continuer l'injection avant que le matériau ne soit complètement solidifié permet de remplir le nidus, ainsi que les veines efférentes et les collatérales.



**Figure 83 : Agent d'embolisation liquide Onyx® en seringue avant administration**

**c.3. Pièges :**

Une éventuelle occlusion non ciblée peut être causée par l'Onyx, des techniques d'extraction, telles que la thromboaspiration (62) ou l'utilisation de dispositifs de thrombectomie (63), ont été documentées.

Des cas de « brûlures » peropératoires ont été rapportés lors de l'utilisation de bistouri électrique ou d'électrocoagulation en contact avec l'Onyx® déjà injecté (64).

**d. Solutions gélifiantes :**

Les agents à transition de phase fonctionnent en utilisant un stimulus externe pour passer de l'état liquide à l'état gélifié. Pour une utilisation humaine, cela peut être déclenché par la température, le pH ou les concentrations de sel dans le système sanguin. Deux produits en cours de développement appartiennent à cette catégorie : le GPX (Fluidx Medical Technology) et le PuraMatrix (3D Matrix Co., Tokyo, Japon) (65,66).

**2.7. Gélatine résorbable :**

**a. Caractéristiques techniques :**

La gélatine résorbable est dérivée de la gélatine porcine purifiée (Gelfoam®, Pharmacia & Upjohn, Gelatispon®, Gelita Medical® ; Curaspon®, Curamedical...).

Elle est l'un des agents d'embolisation les plus couramment utilisés, en toute sécurité et efficacité pour de nombreuses pathologies, et cela depuis plus de 30ans (67).

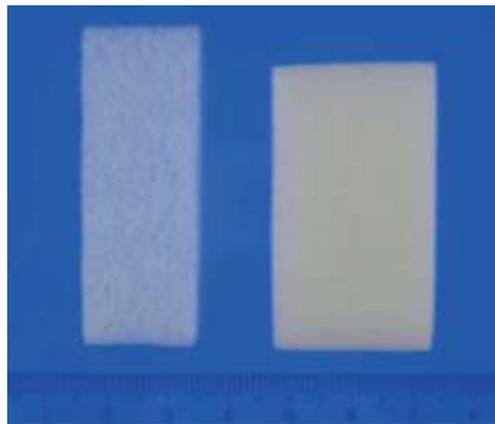
Les radiologues interventionnels japonais l'ont utilisée pour plusieurs pathologies (68,69), telles que les carcinomes hépatocellulaires (70), et les affections hémorragiques(71,72).

Elle provoque une occlusion temporaire par obstruction mécanique et adhésion plaquettaire. Elle se résorbe en 3 à 4 semaines, permettant une recanalisation après 3 semaines à 3 mois, la rendant utile principalement en préopératoire ou pour contrôler des saignements (traumatismes, hémorragies digestives, hémorragies de la délivrance...)

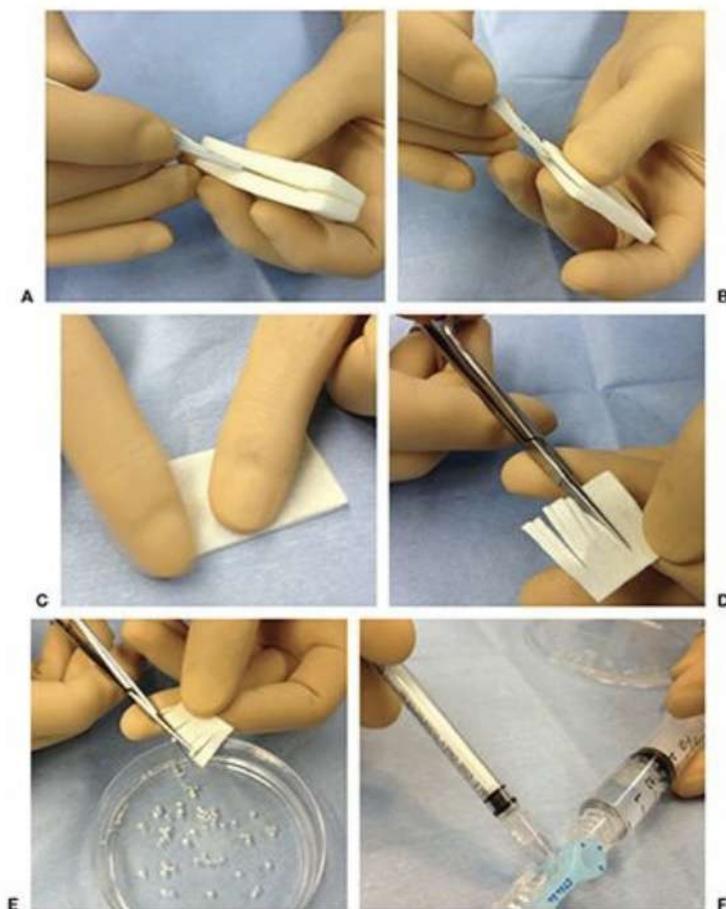
***b. Utilisation :***

La gélatine résorbable est un agent qui peut être utilisé à la fois comme dispositif mécanique ou comme agent dirigé par le flux, selon la méthode de préparation. Lorsqu'elle est découpée en grands morceaux (tampons ou larges torpilles), elle reste proche de l'extrémité du cathéter et agit comme agent mécanique. Cependant, lorsqu'elle est découpée en petits morceaux ou transformée en suspension liquide en passant entre deux seringues via un robinet, elle devient dirigée par le flux et peut se déplacer plus loin, au-delà du bout du cathéter (28).

La gélatine résorbable se présente sous diverses formes (73) : plaques de 1 ou 10 mm d'épaisseur, cubes prédécoupés de 2 ou 4 mm, cylindres, particules ou poudre. Elle peut être injectée diluée ou en fragments. La dilution se réalise avec du sérum salé et du produit de contraste iodé hydrosoluble, à l'aide d'un robinet à 3 voies et de 2 seringues « luer-lock ». La viscosité obtenue dépend de la taille des fragments découpés manuellement et des modalités de mélange. Avec des fragments de petite taille, dilués, l'injection peut se faire via un microcathéter de 2,7 Fr. (Figures 84,85)



**Figure 84 : Feuilles d'éponge de gélatine : Gelfoam (à gauche) et Spongel (à droite) (74)**



**Méthode de découpe manuelle :**

A et B : Une éponge de gélatine en forme de feuille est découpée en quatre sections fines à l'aide d'un scalpel.

C : Chaque section est pressée avec les doigts.

D : La section est découpée d'un côté en colonnes d'environ 1 mm de large.

E : Les colonnes sont découpées perpendiculairement en petites particules carrées.

F : Les particules sont aspirées avec une seringue et transférées dans une seringue de 1 mL.

**Figure 85 : Préparation manuelle des fragments de gélatine résorbable (28)**

*c. Avantages :*

La gélatine résorbable est simple d'utilisation et permet une occlusion rapide des vaisseaux de petits et moyens calibres, même en cas de trouble de la coagulation. Elle peut ainsi compléter l'embolisation initiée par des agents mécaniques permanents (coils, plugs) qui nécessitent souvent un bilan d'hémostase favorable.

Elle est disponible en conditionnement variable et malléable lors de la préparation, la viscosité du mélange injecté est facilement adaptée au flux vasculaire cible.

Son caractère temporaire convient aux situations d'urgence (traumatismes) et permet d'envisager une restitution ad integrum du lit vasculaire une fois l'hémostase obtenue.

Son coût abordable et la stabilité de son conditionnement ont permis sa large diffusion.

*d. Trucs et astuces :*

Il est recommandé d'utiliser des fragments de taille croissante pour assurer au début une embolisation distale.

On peut former une « torpille » pour assurer une embolisation proximale temporaire, en utilisant une bande de 3 mm de large sur 10 à 15 mm de long, roulée puis insérée dans une seringue « luer-lock » qui sera injectée vigoureusement dans un cathéter diagnostique (minimum 4 Fr).

*e. Limites :*

- Une version en poudre de la gélatine est disponible, permettant d'avoir un mélange rapidement homogène, mais présentant un risque de nécrose parenchymateuse en raison d'une d'embolisation distale. Cette forme ne doit pas être considérée comme résorbable.
- La gélatine, une fois découpée et mélangée à une solution de contraste diluée, donne un mélange instable avec des fragments de tailles irrégulières (74).
- Contrairement aux particules calibrées, le diamètre du vaisseau cible n'est que grossièrement évalué, ce qui peut limiter la précision de l'intervention.

- Il y a souvent de l'air qui s'incruste dans le mélange produit de contraste-gélatine, il faut veiller à ne pas l'interpréter sur les TDM post-procédure comme un signe d'infection.

*f. Perspectives :*

Pour mieux déterminer le calibre du vaisseau cible, plusieurs fabricants travaillent au développement de microsphères résorbables, dont certaines en gélatine, avec des tailles variées et des temps de résorption différents.

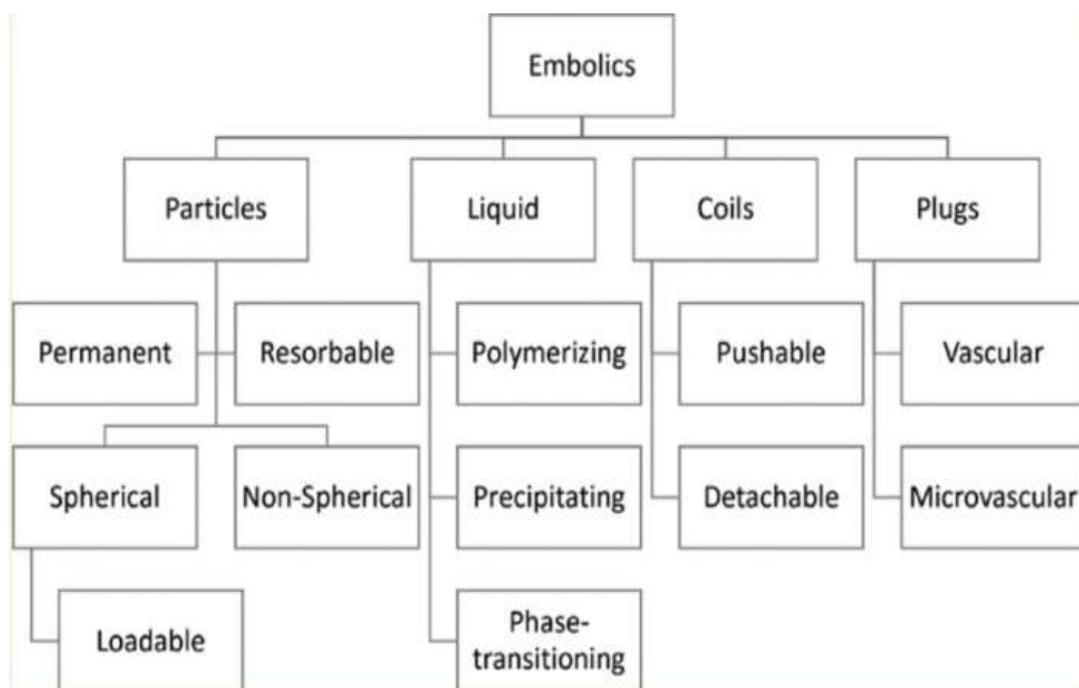
**2.8. Récapitulatif et comparaison des différents agents d'embolisation :** (Tableau VII) (Figure 86)

L'agent idéal devrait permettre l'exclusion vasculaire sans risque pour les structures adjacentes. Le rapport bénéfice-risque repose sur un compromis entre :

- Radio-opacité
- Facilité d'utilisation
- Fiabilité de délivrance
- Capacité à atteindre le vaisseau cible ou la vascularisation distale
- Possibilité de recapture ou d'extraction en cas de mauvais positionnement
- Occlusion rapide, d'une durée adaptée à l'indication
- Biocompatible
- Coût limité

**Tableau VII : Points forts et points faibles des agents emboliques**

<b>Agent d'embolisation</b>	<b>Points forts</b>	<b>Points faibles</b>	<b>Perspectives de développement</b>
<b>Agents particuliers</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dirigés par le flux</li> <li>• Faciles à administrer</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peuvent causer une ischémie</li> <li>• Risque d'embolisation non ciblée</li> <li>• Partiellement dépendants de la cascade de coagulation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Particules radio-opaques</li> <li>• Particules délivrant des médicaments</li> <li>• Nouvelles microparticules résorbables</li> </ul>
<b>Agents liquides</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Embolisants puissants</li> <li>• Dirigés par le flux</li> <li>• Indépendants de la cascade de coagulation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nécessitent de l'expérience</li> <li>• Risque de « coller » le cathéter en place</li> <li>• Risque d'embolisation non ciblée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amélioration de la visualisation sans durcissement du faisceau</li> <li>• Meilleures propriétés de solidification</li> </ul>
<b>Coils</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Faible risque d'ischémie</li> <li>• Haut niveau de contrôle par l'opérateur</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dépendants de la cascade de coagulation</li> <li>• Peuvent nécessiter plusieurs coils pour une occlusion complète</li> <li>• Problèmes de maniabilité et de suivi possibles</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Revêtement Hydrogel</li> <li>• Grands volumes</li> <li>• Formes différentes</li> </ul>
<b>Plugs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Occlusion avec un seul dispositif</li> <li>• Faible risque d'ischémie</li> <li>• Haut niveau de contrôle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Problèmes de maniabilité et de suivi possibles</li> <li>• Système de délivrance plus large</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amélioration des temps d'occlusion</li> <li>• Amélioration de la maniabilité et du suivi</li> </ul>



**Figure 86 : Les différents types d'agents emboliques et leurs subdivisions**

### **3. Matériel du cathétérisme**

#### **3.1. Introducteurs et cathéters porteurs**

Bien que les profils d'introduction et les microcathéters aient été améliorés, il peut être nécessaire de stabiliser l'approche à l'aide d'un cathéter porteur ou d'un introducteur long. Cela permet un meilleur support pour le cathétérisme sélectif et assure des opacifications intermédiaires via une voie latérale. Le choix du matériel dépendra de la lumière interne et de la longueur, ainsi que de la forme et de la rigidité requises. En cas de bifurcation aiguë, traverser le carrefour aortique peut nécessiter l'utilisation d'un introducteur « armé » pour réduire le risque de plicature, surtout avec un calibre limité.

Le diamètre externe est exprimé en French (Fr) (1Fr = 0,33 mm) et le diamètre interne en pouces (0,1'' = 2,5 mm). Selon le revêtement, des différences de diamètre interne peuvent exister même pour un diamètre externe identique. La plupart des embolisations peuvent être réalisées avec des introducteurs de 4 ou 5 Fr.

### **3.2. Sondes de cathétérisme sélectif**

Le cathétérisme initial utilise généralement une sonde sélective adaptée à sa forme, après avoir vérifié la longueur et les lumières internes. Certains cathéters sont spécifiquement conçus pour des applications précises, comme le Yashiro® de Terumo pour le tronc cœliaque ou le Spermatic® de Merit pour les veines spermatiques par voie fémorale, tandis que d'autres, comme le Cobra C2 de Terumo ou le Mickaelson® de Merit, sont plus polyvalents.

Selon le type de matériel d'embolisation utilisé, le cathétérisme peut être plus ou moins sélectif et se prolonger par l'utilisation d'un microcathéter. Les sondes hydrophiles, plus souples, permettent un cathétérisme plus distal, mais offrent une moindre stabilité à l'ostium. (Tableau VIII)

**Tableau VIII : Les cathéters fréquemment utilisés en fonction du territoire artériel (27)**

<b>Vaisseaux</b>	<b>1<sup>ère</sup> intention</b>	<b>2<sup>ème</sup> ligne</b>
<b>Cervico-Cérébral</b>	Vertébrale	Simmons 1 ou 2, HH, JR3,4
<b>Pulmonaire</b>	JR4	JR3.5
<b>Bronchique</b>	Mickaelson	Cobra
<b>Tronc cœliaque</b>	Mickaelson	Cobra/Yashiro
<b>Mésentérique supérieure</b>	Cobra C2	Mickaelson
<b>Rénale</b>	Cobra C2	Mickaelson,RDC
<b>Mésentérique inférieure</b>	Mickaelson (4 Fr)	Simmons/Cobra
<b>Iliaque interne cross-over</b>	Cobra C2	RIM
<b>Iliaque interne homolatérale</b>	Simmons	Cobra/RIM
<b>Épigastrique homolatérale</b>	Bolia	Simons
<b>Épigastrique controlatérale</b>	Mickaelson (4 Fr)	Cobra

### **3.3. Micro-cathéters**

Les micro-cathéters, développés à l'origine pour la neuroradiologie interventionnelle, sont désormais couramment utilisés pour le cathétérisme périphérique. Ils permettent d'accéder à des cibles spécifiques et facilitent les embolisations suprasélectives ou guidées par le flux.

Le choix du micro-cathéter repose sur plusieurs critères : diamètre interne, longueur, flexibilité, et la présence éventuelle d'un revêtement (hydrophile ou rigidifiant). Il est également important de vérifier la compatibilité avec le matériel d'embolisation utilisé (comme les colles, le DMSO ou l'Onyx®). Un marqueur radio-opaque à l'extrémité du micro-cathéter permet de suivre la position du cathéter et du matériel d'embolisation en temps réel.

Des modèles préchargés avec leur guide, tels que le Progreat I® (Terumo) ou le Renegade HiFlow® (Boston Scientific), réduisent les manipulations nécessaires en début d'intervention.

### **3.4. Guides**

Le choix des guides repose principalement sur leur diamètre (de 0,014 à 0,038 pouces) et leur longueur (de 150 à 300 cm), en fonction du matériel utilisé. On distingue deux types principaux :

- **Guides de cathétérisme** : Utilisés pour naviguer à travers les vaisseaux tortueux, ils sont souvent hydrophiles, avec une extrémité distale préformée ou modulable (45°, 90°, ou double courbure).
- **Guides d'échange** : Conçus pour faciliter le remplacement du cathéter, ces guides sont généralement plus rigides. Leur longueur doit être au moins deux fois supérieure à celle du cathéter à remplacer pour permettre l'échange en toute sécurité.

Différents revêtements (« coatings ») sont utilisés pour améliorer les performances des guides. Le « coating » hydrophile favorise la glisse distale, tandis que le « coating PTFE » renforce la poussabilité proximale.

### **3.5. Dispositifs de fermeture**

Les dispositifs de fermeture artérielle permettent d'accélérer l'hémostase au niveau du site de ponction, réduisant ainsi la durée de décubitus et d'hospitalisation (75). Toutefois, leur utilisation doit être mesurée, car les études ne montrent pas une diminution significative des complications post-cathétérisme par rapport à la compression manuelle, en particulier pour les dispositifs de 5 Fr ou moins. Selon une méta-analyse de Biancari portant sur 7 538 patients (75), les taux de complications comprennent 5% d'hématomes, 4% de saignements persistants, 0,3% de complications artérielles locales, et 0,6% de recours à la chirurgie.

Cependant, ces systèmes sont particulièrement utiles chez les patients avec des troubles hémostatiques graves ou dans des situations où la mise en place d'un pansement compressif est compliquée (polytraumatisés, par exemple). Avant l'utilisation de ces dispositifs, une artériographie centrée sur le point de ponction est nécessaire pour écarter toute contre-indication anatomique (calibre insuffisant, point d'entrée incorrect, calcification pariétale, etc.).

Différents mécanismes sont utilisés dans ces dispositifs (suture, clip, collagène, agent procoagulant), certains laissant du matériel endovasculaire, d'autres non. Ces dispositifs sont généralement utilisés pour des abords allant jusqu'à 10 Fr, mais des techniques comme le « double-guide » ou le « preclose » permettent de fermer des accès allant jusqu'à 24 Fr.

#### **4. Bases techniques de l'embolisation :**

Nous aborderons ici les principes généraux communs à toutes les procédures d'embolisation : bilan initial et indications, choix de l'agent d'embolisation, sédation et anesthésie, antibioprophylaxie, et suivi post-procédure.

##### **4.1. Principe et buts :**

L'embolisation endovasculaire, comme cité précédemment, est une technique de radiologie interventionnelle qui consiste à obstruer volontairement un ou plusieurs vaisseaux sanguins, en introduisant des agents d'embolisation, dans la circulation sanguine, par le biais de guides, de cathéters et micro-cathéters, guidée par l'imagerie.

L'embolisation a pour buts de :

- Contrôler et arrêter un saignement réfractaire, en obstruant sélectivement le vaisseau sanguin responsable de l'hémorragie, dans le but d'arrêter la spoliation sanguine et de stabiliser le patient.
- Constituer un traitement néoadjuvant à la chirurgie tumorale de tumeurs hypervasculaires, dans le but de réduire la perte sanguine peropératoire, et ainsi de faciliter l'exérèse tumorale.
- Traiter des malformations vasculaires.

##### **4.2. Indications :**

L'indication de l'embolisation doit être prise dans une optique multidisciplinaire, impliquant les différents spécialistes notamment l'anesthésiste-réanimateur, le chirurgien, l'oncologue et le radiologue interventionnel. Ces échanges ont lieu dans le cadre d'une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

**Dans notre étude**, l'embolisation a été indiquée principalement pour :

- Les patients présentant une épistaxis réfractaire, essentielle ou post-traumatique, non contrôlée par le tamponnement antérieur et postérieur par ballonnet (76)
- L'embolisation sélective préopératoire des vaisseaux nourriciers des fibromes nasopharyngiens (77,78)
- L'embolisation sélective préopératoire des vaisseaux nourriciers de paragangliomes cervicaux (79,80)
- L'embolisation pour cure des malformations artérioveineuses de la tête et du cou (81-83)

#### **4.3. Bilan initial :**

Au préalable de toute procédure d'embolisation, un bilan morphologique initial est demandé pour préciser :

- La lésion
  - L'angio-architecture
  - Le nombre d'afférences : circulation anastomotique ou terminale
  - L'accessibilité
  - En cas de saignement, l'origine de ce dernier, peut être détectée sur le scanner sous forme d'un blush (extravasation du produit de contraste visible au temps artériel se majorant aux temps plus tardifs)
- L'extension de la pathologie :
  - En pathologie tumorale, le nombre, le volume et la topographie des lésions
  - En pathologie traumatique, les associations lésionnelles sont fréquentes, pouvant nécessiter l'embolisation de plusieurs sites
  - En pathologie malformative, on recherchera des anomalies constitutionnelles souvent associées

- Le bilan général :
  - Il précisera, en dehors de l'urgence, le statut infectieux, la fonction rénale, la coagulation, un terrain immunoallergique ou immunodéprimé. Une embolisation parenchymateuse réglée est en principe contre-indiquée en cas de syndrome infectieux actif, d'autant qu'il existe une bactériémie.
  
- Les conditions de navigation endovasculaire :
  - La sélection du matériel, tel que l'aiguille de ponction, l'introducteur, les cathéters et microcathéters, dépend de l'évaluation du point de ponction, du chemin d'accès le plus simple, ainsi que des difficultés potentielles du cathétérisme.
  - Une évaluation morphologique préalable est généralement effectuée par tomodensitométrie (TDM), idéalement avec au moins trois hélices (sans et avec injection aux temps artériel, veineux, et parfois tardif). (27) **(Tableau IX)**
  - La détection d'une hyperdensité progressive entre les phases artérielle et veineuse peut indiquer un blush ou une extravasation, tandis qu'une hyperdensité stable dans un faux anévrisme persiste même lors des phases tardives, et une fistule artério-veineuse est visible par une « disparition » lors des phases tardives.
  - Dans le cadre des malformations artério-veineuses, une évaluation locorégionale et un suivi sont fréquemment réalisés à l'aide du couple doppler-IRM. Lors d'une artériographie, des injections globales initiales permettent d'identifier les afférences qui alimentent la cible, et des injections sélectives plus distales aident à visualiser des extravasations à bas débit ou masquées par un vasospasme.

**Tableau IX : Sémiologie TDM des lésions vasculaires en fonction du délai d'opacification**

	Sans injection	Temps artériel	Temps parenchymateux
<b>Extravasation « blush »</b>	Hyperdensité hématique	Contraste extravasculaire	Extension de la fuite qui reste hyperdense
<b>Faux anévrisme</b>	Isodense	Image d'addition réhaussée sans paroi	Stabilité de la fuite qui reste hyperdense
<b>Fistule artério- veineuse</b>	Isodense	Opacification veineuse précoce	Disparition de la fuite

**4.4. Technique d'embolisation :**

Le choix de la technique d'accès (point de ponction, matériel de cathétérisme) et le choix de l'agent d'embolisation est conditionné par plusieurs paramètres :

- La nature de la cible (tronculaire ou parenchymateuse)
- La taille et le débit du vaisseaux à occlure
- Le type de circulation (terminale ou anastomotique)
- L'accessibilité
- La pérennité de l'occlusion souhaitée
- L'interaction souhaitée avec le tissu environnant

La première décision que doit prendre l'opérateur est de savoir si le vaisseau peut être sacrifié en toute sécurité sans mettre en danger l'organe ou les organes en aval. Une fois qu'il est décidé que le vaisseau peut être sacrifié, pour déterminer le matériel le plus adapté, l'opérateur doit répondre à trois questions clés (25,26):

**1. Le vaisseau à emboliser est-il grand ou petit ?**

En d'autres termes s'agit-il d'une embolisation tronculaire ou parenchymateuse ? Pour les auteurs, tout vaisseau visible en angiographie est considéré comme grand. Les vaisseaux plus petits que la résolution de l'angiographie par soustraction numérique sont considérés comme petits.

**2. L'occlusion souhaitée est-elle temporaire ou définitive ?**

L'occlusion temporaire implique l'occlusion du vaisseau pendant quelques heures à plusieurs semaines, une occlusion permanente est explicite.

**3. Le tissu alimenté par le vaisseau doit-il rester viable après l'embolisation ?**

L'ischémie est souvent une conséquence (voulue ou non) de l'embolisation. Plus l'embolisation est distale, plus le risque d'ischémie est important.

*a. Embolisation tronculaire*

Une embolisation peut être envisagée pour réaliser un hémodétournement ou traiter des lésions vasculaires. Selon la pathologie, deux cas de figure se présentent :

- **Préservation de la perméabilité du vaisseau porteur** (ex. : anévrisme, rupture artérielle) : Ici, il est nécessaire de maintenir le flux sanguin dans le vaisseau. En fonction de la taille du segment affecté et de son accessibilité, on peut utiliser une endoprothèse couverte (technique de stenting) ou opter pour un remplissage de la cavité (comme le sac anévrisimal ou un faux anévrisme). L'utilisation de ballons largables est devenue rare, au profit des coils, qui permettent un largage plus contrôlé. Dans les vaisseaux à fort débit, un ballon peut être gonflé en amont pour réduire le flux et faciliter l'embolisation. L'Onyx® a également été utilisé récemment pour traiter certains anévrismes viscéraux.

- **Possibilité d'occlure le segment vasculaire concerné** : Si l'occlusion complète du vaisseau est possible, différentes techniques peuvent être utilisées. Une occlusion en sandwich, c'est-à-dire à la fois proximale et distale, est généralement privilégiée pour éviter la revascularisation par les réseaux anastomotiques. Dans les cas où il s'agit de circulations terminales, une embolisation uniquement proximale peut être envisagée. Le choix des agents emboliques dépend du calibre du vaisseau et de la durée d'occlusion souhaitée :
  - **La gélatine résorbable** est fréquemment employée dans les traumatismes pour assurer une hémostase temporaire, même dans les vaisseaux de taille moyenne. Une recanalisation est souvent observée au bout de 3 semaines.
  - **Les coils** procurent une occlusion mécanique, et leurs différents profils d'introduction permettent de cibler aussi bien des zones proximales que distales.
  - **Les plugs** simplifient considérablement l'occlusion des gros vaisseaux, notamment grâce à un largage contrôlé, même en présence d'un flux important.

*b. Embolisation parenchymateuse*

Dans ce cas, l'objectif de la dévascularisation est de réduire l'apport sanguin à un tissu tumoral, traumatisé ou hyperfonctionnel, afin d'atteindre divers buts thérapeutiques tels que l'hémostase, l'induction d'une ischémie, ou la nécrose tumorale.

Les principes clés de cette approche sont :

- Évaluation préalable du flux sanguin, des afférences multiples et des collatérales, avec une réévaluation minutieuse pendant l'embolisation.
- Choix de l'agent d'embolisation en fonction de sa capacité à se distribuer distalement, en tenant compte de la nécessité ou non de conserver la viabilité des tissus situés en aval.
- L'occlusion proximale n'est nécessaire que dans certains cas spécifiques.

Ces principes sont appliqués afin d'assurer une approche personnalisée et adaptée aux spécificités de chaque patient et lésion.

*a.1. Évaluation des flux, adhérences et collatérales :*

Une évaluation complète des afférences vasculaires est une étape essentielle dans l'approche morphologique avant une embolisation. Cela inclut l'identification des artères non bronchiques dans le cas d'hémoptysies, des artères diaphragmatiques ou pariétales pour les tumeurs hépatiques, ou encore des artères polaires pour les traumatismes rénaux, ou comme dans notre cas l'identification des anastomoses potentiellement dangereuses entre le système carotidien interne et externe lors du traitement des pathologies de la sphère ORL.

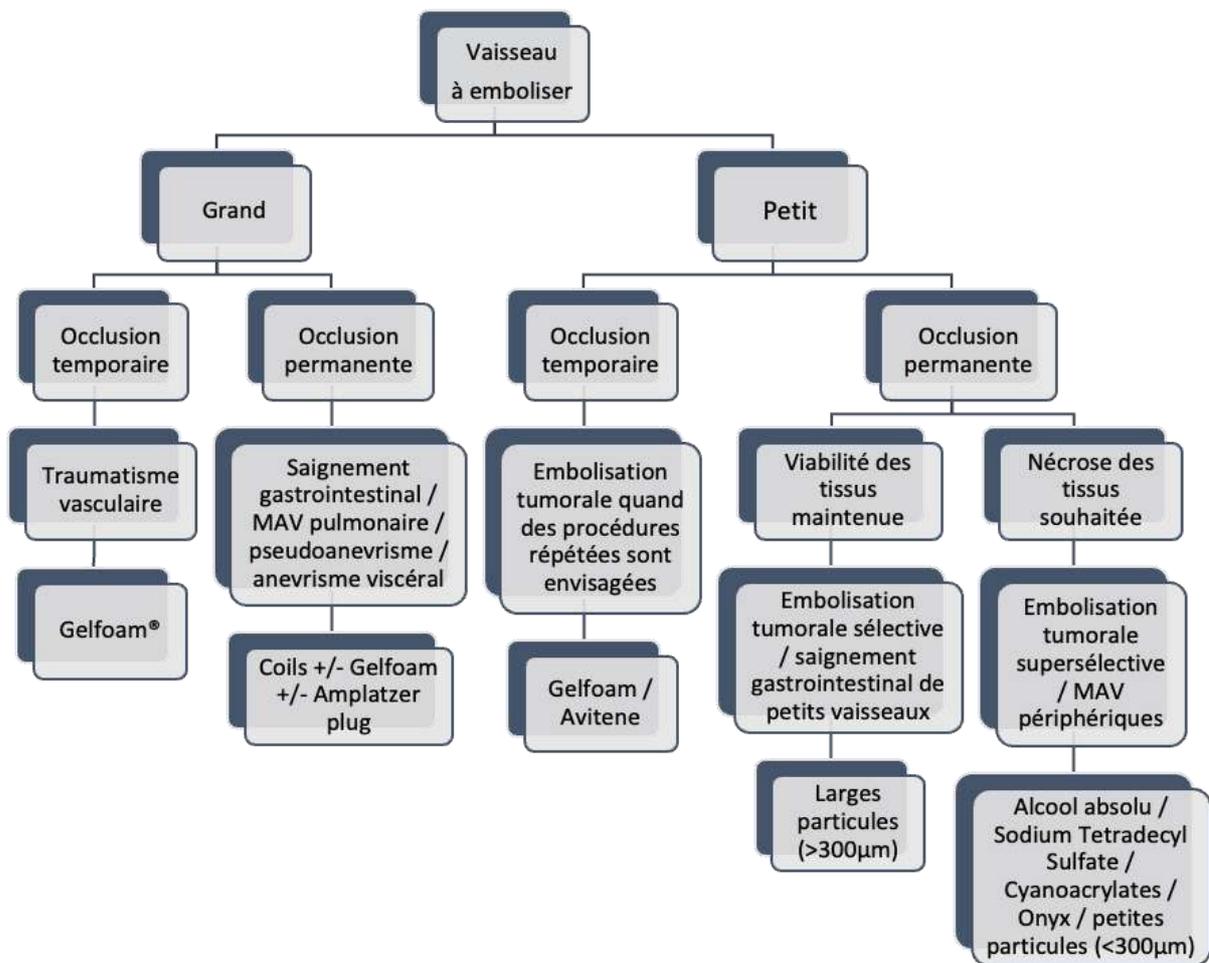
Pendant l'embolisation, cette évaluation doit être réitérée à chaque doute, car des redistributions vasculaires peuvent survenir au fil de la procédure.

*a.2. Choix d'un agent embolisant distal :*

Le choix de l'agent d'embolisation approprié repose sur la réponse aux trois questions suscitées. En répondant à chacune des questions, l'opérateur réduit progressivement la liste des agents appropriés à une sélection plus gérable (26). **(Figure 87)**

Les particules sont généralement privilégiées lorsqu'il est nécessaire d'éviter la nécrose des tissus en aval. Leur diamètre doit être ajusté en fonction de la zone ciblée. En raison des shunts intratumoraux, les particules de moins de 300 µm sont rarement utilisées. Le risque d'ischémie parenchymateuse augmente à mesure que la taille des particules diminue. Dans les cas non tumoraux, il est courant de commencer par des particules de petit calibre et d'augmenter progressivement leur taille, tout en procédant ensuite à une occlusion proximale.

L'usage de colles, d'alcool et de sclérosants est plus approprié lorsque la nécrose des tissus est recherchée, comme lors d'embolisation tumorale super sélective. L'alcool absolu présente des risques de nécrose des tissus adjacents et distaux, et ses effets sont difficiles à contrôler en raison de sa diffusion systémique. Les colles, quant à elles, permettent de cibler des zones distales spécifiques, mais leur manipulation nécessite une expertise technique. L'ajout de Lipiodol® permet de moduler leur viscosité et donc leur utilisation.



**Figure 87 : Arbre décisionnel pour le choix de l'agent d'embolisation**

**a.3. Occlusion proximale associée :**

Dans les pathologies inflammatoires ou tumorales, il existe un risque accru de récurrence hémorragique. Une occlusion proximale initiale peut compromettre une future voie d'accès. Par conséquent, cette approche est généralement réservée aux interventions ponctuelles, comme les embolisations préopératoires ou celles réalisées en situation d'urgence hémorragique dans un contexte traumatique.

#### **4.5. Anesthésie et sédation :**

Bien que la majorité des interventions puissent être réalisées sous anesthésie locale ou avec une sédation consciente, l'utilisation d'une sédation profonde ou d'une anesthésie générale peut s'avérer nécessaire dans certains cas.

Le choix de l'approche anesthésique dépend de l'état clinique du patient, de la douleur anticipée, de la durée de l'intervention, ainsi que des contraintes liées à la position. Idéalement, cette évaluation clinique est effectuée lors d'une consultation préalable, et standardisée à l'aide de l'échelle de la Société Américaine d'Anesthésiologie.

##### ***a. Anesthésie locale :***

L'anesthésie locale est généralement réalisée par l'injection de 5 à 20 mL d'anesthésiques locaux de la classe des amides, tels que la lidocaïne (Xylocaïne®) ou la mépivacaïne (Carbocaïne®). La lidocaïne agit rapidement (en 2 à 5 minutes), avec une durée d'action de 60 à 90 minutes. L'ajout d'adrénaline peut prolonger son action en réduisant la résorption cutanée par vasoconstriction.

Chez les adultes, la dose maximale autorisée par acte est de 200 mg pour la lidocaïne seule et de 500 mg pour la lidocaïne avec adrénaline. Chez les enfants de plus de 30 mois, il est crucial de ne pas dépasser une dose de 5 mg/kg. Une injection intravasculaire accidentelle peut entraîner des effets secondaires graves, tels que des convulsions, des troubles respiratoires ou cardiaques. En cas de bradycardie, de l'atropine (0,02 mg/kg) peut être administrée, et en cas de convulsions, des benzodiazépines comme le diazépam (Valium®) ou le midazolam (Hypnovel®) peuvent être indiquées.

Les allergies aux anesthésiques locaux de la famille des amides sont extrêmement rares. La prévention des accidents passe par une injection lente et fractionnée. (**Tableau X**)

**Tableau X : Posologie et délai d'action des anesthésiques locaux courants**

Agent anesthésiant	concentration	Dose maximale	Délai d'action	Durée
Lidocaïne	0.5% : 100 mg 1% : 200 mg 2% : 400 mg	200mg	2-5min	60-90min
Lidocaïne-adréalinée		500mg	2-5min	60-90min
carbocaïne		200mg	10-30min	60-180min

***b. Sédation et anesthésie générale :***

La sédation intraveineuse est obtenue en combinant des analgésiques morphiniques et des sédatifs qui peuvent avoir un effet amnésiant partiel. Voici deux options courantes :

- **Diazanalgsie** : combinaison d'un analgésique morphinique, comme le sufentanil (Sufenta®), et d'une benzodiazépine, telle que le midazolam (Hypnovel®). Cette association permet de réduire la douleur tout en induisant une légère sédation et amnésie.
- **Neuroleptanalgsie** : combinaison d'un morphinique (toujours sufentanil) et d'un neuroleptique tel que le dropéridol (Droleptan®). Ce protocole est davantage utilisé pour obtenir une sédation plus profonde, tout en maintenant une certaine tranquillité psychomotrice.

Ces combinaisons permettent de moduler le degré de sédation selon les besoins du patient et la complexité de l'intervention, tout en assurant une gestion efficace de la douleur.

Une surveillance continue des paramètres vitaux, en particulier respiratoires, est indispensable lors de l'utilisation de sédatifs et d'analgésiques en raison du risque de dépression respiratoire. Cela inclut : la fréquence respiratoire, la saturation en O<sub>2</sub>, la capnographie.

L'anesthésie générale intraveineuse combine un hypnotique (comme le propofol ou l'étomidate) avec un analgésique morphinique (comme le sufentanyl), et peut inclure une benzodiazépine et un curare si nécessaire. En complément, des gaz anesthésiques (tels que le protoxyde d'azote ou des anesthésiques volatils halogénés) peuvent être administrés par voie respiratoire. Cette méthode requiert une surveillance constante des paramètres hémodynamiques et de la ventilation, qu'elle soit spontanée ou assistée.

#### **4.6. Contrôle de la douleur :**

Les embolisations tronculaires sans impact sur le parenchyme provoquent rarement des douleurs intenses. En revanche, les embolisations parenchymateuses s'accompagnent inévitablement d'un syndrome post-embolisation qui peut être très douloureux. Il est crucial d'adapter la gestion de la douleur en fonction de son intensité, mesurée par une échelle visuelle analogique, et d'anticiper ce besoin durant les procédures.

Dès le début de l'intervention, il est recommandé d'administrer une combinaison de paracétamol (Perfalgan® : 1 g toutes les 6 heures), de nefopam (Acupan® : 120 mg sur 24 heures, de préférence en perfusion continue) et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (Profenid® : 100 mg toutes les 8 heures, sauf contre-indications). Une fois l'embolisation effectuée, il convient d'ajouter une titration morphinique sous forme de bolus de 2 à 3 mg, suivie d'une analgésie contrôlée par le patient (PCA), pouvant être combinée avec d'autres analgésiques comme le dropéridol, la kétamine ou la clonidine.

Le suivi de la douleur doit se poursuivre au-delà de la salle d'angiographie, nécessitant une coordination étroite avec les équipes médicales en salle de réveil et dans le service d'hospitalisation. Il est essentiel de consigner toutes les prescriptions d'antalgiques dans la fiche de suivi qui accompagne le patient après la procédure.

#### **4.7. Antibioprophylaxie :**

Nous faisons état ici de considérations générales tirées de recommandations officielles datant de 2018 (SIR : Society of International Radiologie aux Etats-Unis ; SFAR : Société Française d'Anesthésie et Réanimation, auxquelles a collaboré notamment la Société Française de Radiologie) (84).

La morbidité des infections nosocomiales et leur coût rendent cruciale la prévention des complications infectieuses des embolisations.

L'éventuelle prescription d'une antibioprophylaxie fait partie intégrante de la consultation préopératoire. L'antibioprophylaxie doit débuter avant l'intervention, dans les 30 minutes, à l'arrivée dans la salle d'angiographie, et des concentrations tissulaires efficaces doivent être maintenues tout au long de l'intervention. La durée de la prescription doit être brève : une injection unique préopératoire est à privilégier pour de nombreuses interventions, et les prescriptions de plus de 48 heures doivent être évitées. Des facteurs individuels (comorbidités, associations médicamenteuses,...), des facteurs locaux (antibiorésistance...), ainsi que l'évolution rapide des molécules disponibles doivent faire adapter le choix des antibiotiques et les doses.

En 2018, la SIR recommandait une antibiothérapie prophylactique ciblée sur les germes pathogènes de la peau avant de réaliser l'embolisation de tumeurs et /ou d'organes solides chaque fois que l'embolisation cherche à provoquer ou expose à un infarctus qui peut conduire à un volume significatif de nécrose tissulaire dans des régions potentiellement contaminées. La prescription sera adaptée en fonction de l'état clinique, de l'indication, et d'éventuels pathogènes associés.

L'antibioprophylaxie de routine est en revanche controversée pour les embolisations ayant pour but de contrôler un saignement d'origine vasculaire ou parenchymateuse, tel qu'on peut notamment l'observer chez les traumatisés. **(Tableau XI)**

**Tableau XI : Antibioprophylaxie et embolisations : recommandations de la SIR**

<b>Classification des procédures</b>	Propres, propres contaminées (chirurgie bilio-digestive)
<b>Micro-organismes</b>	Staphylococcus aureus, streptocoques, corynébactéries avec ou sans flore digestive
<b>Antibioprophylaxie de routine</b>	Recommandée si risque de survenue de l'infarctus d'un organe plein
<b>Antibioprophylaxie de 1<sup>er</sup> choix</b>	Pas de consensus
<b>Choix habituel d'antibiotiques</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- 3g d'ampicilline/sulbactam IV</li><li>- 1g de céphazoline + 500mg de métronidazole IV</li><li>- 2g d'ampicilline IV + 1.5mg/kg de gentamycine</li><li>- 1g de Ceftriaxone en IV</li><li>- Si allergie à la pénicilline : vancomycine ou clindamycine + aminoglycoside</li></ul>

#### **4.8. Suivi post-procédure**

La planification du suivi après une embolisation est une composante essentielle de la procédure et doit être enregistrée dans le rapport de celle-ci. Des examens d'imagerie de contrôle à distance sont souvent requis, que ce soit par TDM, IRM ou écho Doppler. Les plugs présentent l'avantage par rapport aux coils de générer moins d'artefacts de durcissement lors des examens d'imagerie, ce qui simplifie le suivi. De plus, les avancées dans les techniques d'acquisition biénergie en scanner pourraient contribuer à réduire ces artefacts.

En l'absence d'infarctus en aval, les embolisations parenchymateuses entraînent généralement un syndrome inflammatoire qui est souvent modéré et asymptomatique sur le plan clinique. En revanche, elles sont souvent suivies d'un syndrome post-embolisation plus prononcé, ce qui nécessite une prise en charge antalgique précoce et appropriée (paliers II ou III) associée à des anti-inflammatoires.

### **III. Place de l'embolisation trans-artérielle des branches de l'artère carotide externe :**

#### **1. Généralités**

Les radiologues interventionnels ont instauré depuis plusieurs années et continuent de développer les techniques d'embolisation trans-artérielle des différentes branches de l'artère carotide externe. Ces interventions concernent principalement les tumeurs hypervasculaires, les épistaxis, les MAV périphériques et les traumatismes.

Le traitement par cathétérisme des épistaxis est généralement réservé aux cas réfractaires aux traitements conservateurs.

L'embolisation préopératoire pour les tumeurs vasculaires reste courante, bien qu'elle soit quelque peu controversée en raison de son rapport risque-bénéfice.

Cette discussion a pour but de mettre en lumière certains aspects techniques de la procédure et la littérature disponible afin de mieux définir le rôle de l'embolisation de l'ACE dans les mains des interventionnistes (85).

#### **2. Pathologies ORL :**

##### **2.1. Epistaxis :**

###### **a. Généralités**

L'épistaxis est la plus fréquente des pathologies aiguës en pratique clinique oto-rhino-laryngologique.

Environ 60% de la population générale présente au moins une fois dans sa vie une épistaxis. La prévalence est comparable chez l'enfant et chez l'adulte (86,87). Son évolution naturelle conduit à sa guérison spontanée dans la grande majorité des cas.

Pour Small (88) uniquement 6% des épistaxis nécessiteront une surveillance médicale. Cependant, certaines peuvent être fatales en l'absence de traitement.

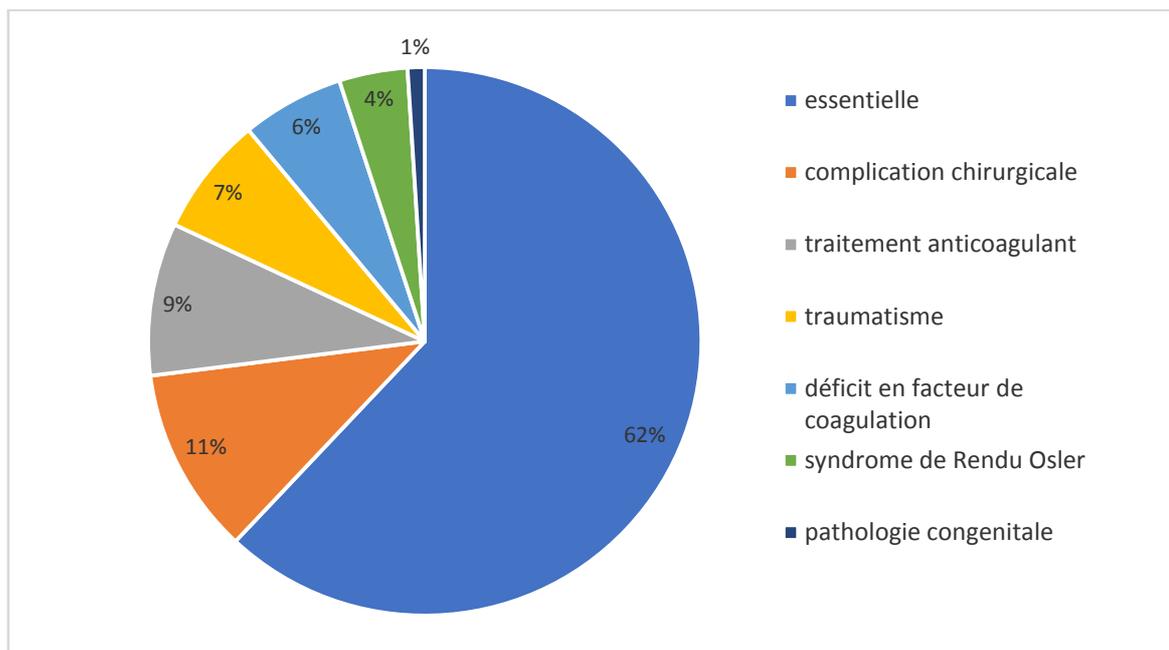
En île de France, l'épistaxis est la 3<sup>ème</sup> cause de consultation et la 1<sup>ère</sup> cause d'hospitalisation des urgences ORL selon une étude épidémiologique et clinique réalisée par Timsit et al. en 2001 portant sur les patients accueillis aux urgences ORL de Paris (89).

Aux états unis, une étude similaire réalisée entre 2009 et 2011 basée sur les données de la Nationwide Emergency Department Sample (NEDS), a identifié 1,2 million de consultations aux urgences pour épistaxis, représentant ainsi 0,32% de tous les motifs rencontrés aux urgences (90).

Les étiologies peuvent être divisées en deux groupes :

- Épistaxis idiopathique ou « essentielle », qui représente 70% des cas.(91)
- Épistaxis « symptomatique » où l'épistaxis est un symptôme d'une pathologie sous-jacente, ou est secondaire à un traumatisme.

Les causes organiques des épistaxis symptomatiques sont les traumatismes , la chirurgie notamment les voies d'abord trans -sphénoïdales (92) , les tumeurs du massif facial , les malformations vasculaires telles que les télangiectasies hémorragiques héréditaires (maladie de Rendu-Osler), ou rarement les fistules carotido-caverneuses (93). **(Figure 88)**



**Figure 88 : Les causes d'épistaxis réfractaire par incidence, selon l'étude de Christensen et al. en 2005 (99)**

Quelle qu'en soit la cause, les épistaxis peuvent être graves et mettre en jeu le pronostic vital du patient. Il est donc nécessaire au moment de la prise en charge d'apprécier l'abondance et la répétition des épisodes, ainsi que le retentissement sur l'état général du patient, et de faire un bilan général et biologique (NFS, bilan d'hémostase, groupage).

Différents protocoles ont été proposés par la littérature pour la prise en charge de l'épistaxis, sans qu'il n'y ait de protocole définitif (95)

**Dans notre série**, on a réalisé 4 gestes d'embolisation pour épistaxis réfractaires, 2 essentielles et 2 post-traumatiques, malgré un traitement initial bien conduit.

3 patients sur 4 n'avaient aucun antécédent particulier, notamment pas de coagulopathie ni de prise de traitement anticoagulant.

1 patient est hypertendu sous traitement.

***b. Imagerie (96,97) :***

Avant de procéder à l'embolisation, il est recommandé de réaliser un angioscanner des troncs supra-aortiques systématiquement. Si l'épistaxis est considérée comme grave, il doit être réalisé sans délai (94).

Il doit comporter obligatoirement une hélice au temps artériel et une hélice au temps tissulaire. Il a deux intérêts :

- Étiologique : chercher une éventuelle pathologie sous-jacente (épistaxis symptomatique)
- Préopératoire :
- Avant un traitement endovasculaire : caractériser l'anatomie vasculaire des troncs artériels supra-aortiques
- Avant une chirurgie : repérer le trou sphéno-palatin et les artères ethmoïdales

En cas d'épistaxis essentielle, l'angioscanner est dans la plupart des cas normal.

**Dans notre série**, 3 patients sur 4 ont bénéficié d'un angioscanner cervicofacial.

***c. Évaluation de la gravité (94) :***

Avant d'entreprendre tout traitement, il faut déterminer si l'épistaxis est bénigne ou grave. Deux tableaux cliniques peuvent être individualisés :

- Épistaxis bénigne :
  - Écoulement peu abondant, goutte à goutte, par la narine, au début unilatéral
  - Examen ORL facile après mouchage
  - La rhinocavoscopie antérieure découvre la source du saignement, en général antérieur, au niveau de la tache vasculaire
  - Pas de retentissement sur l'état général

- Épistaxis grave :
  - Présence d'un choc hémorragique
  - Déglobulisation (Hb < 8g/dl)
  - Abondance du saignement : caractère bilatéral/antéro-postérieur. L'appréciation du volume est toujours difficile à estimer, souvent surestimé par l'entourage ou le patient, mais parfois trompeur par défaut car dégluti.
  - La durée prolongée ou la répétition des épisodes d'épistaxis
  - Association à une pathologie susceptible de décompenser par la déglobulisation (coronaropathie, sténose carotidienne)
  - Présence de trouble de la coagulation/prise de traitement anticoagulant, rendant difficile le contrôle du saignement

**Dans notre série**, les 4 patients étaient stables sur le plan hémodynamique.

Un patient avait une hémoglobine à 6g/dl pour laquelle il a été transfusé, l'hémoglobine est ensuite remontée à 8g/dl.

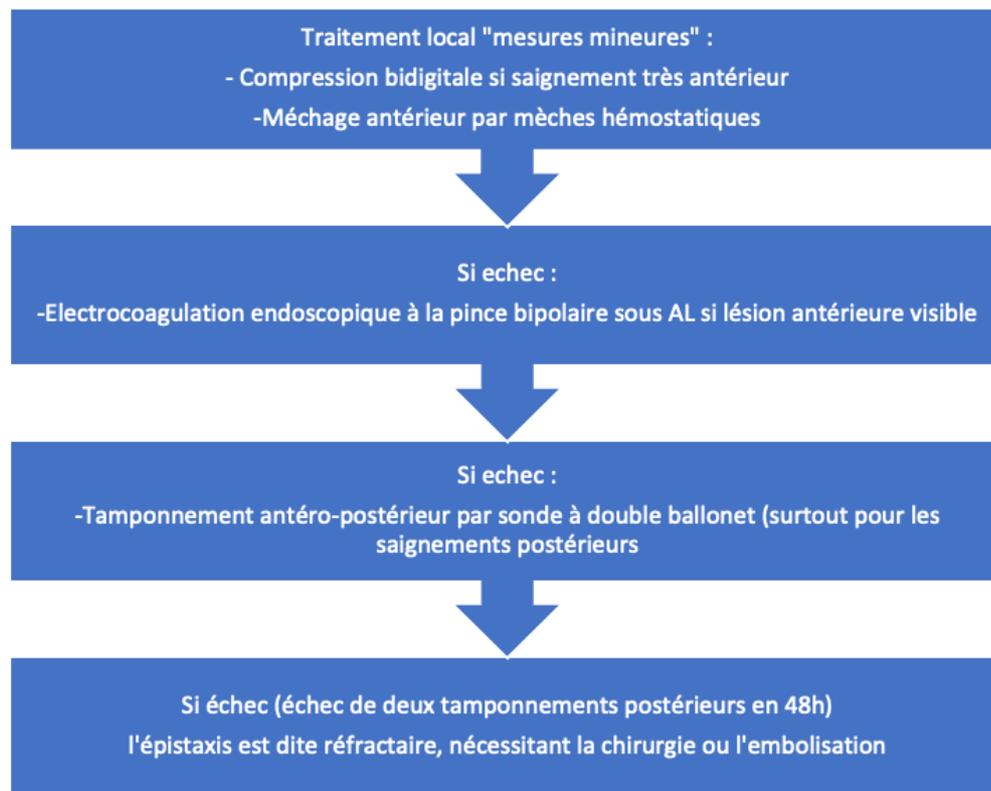
*d. Traitement : (98)*

Le traitement de l'épistaxis se fait selon son degré de sévérité.

Si l'épistaxis est « symptomatique », le traitement est également celui de la cause sous-jacente.

- Épistaxis bénigne :

Le traitement se fait « crescendo » en augmentant les paliers selon le schéma suivant (**Figure 89**) :



**Figure 89 : Schéma thérapeutique des épistaxis bénignes**

- Épistaxis grave (d'emblée ou réfractaire) :

En pratique, les épistaxis graves doivent être traitées par la mise en place d'un tamponnement antéro-postérieur d'emblée.

En cas d'échec ou de mise en jeu du pronostic vital, on aura recours à la chirurgie ou au traitement endovasculaire.

Chirurgie :

- Elle repose sur la ligature des artères ethmoïdales en cas d'échec de l'embolisation. D'abord l'artère ethmoïdale antérieure par abord canthal interne, puis l'artère ethmoïdale postérieure en cas de récurrence malgré la ligature de l'artère ethmoïdale antérieure.

Traitement endovasculaire :

▪ Indications :

Les épistaxis essentielles antérieures ne sont pas traitées par embolisation à moins que le traitement symptomatique et/ou chirurgical n'ait échoué.

Les épistaxis postérieures sont une bonne indication à l'embolisation en cas de :

- Épistaxis sévère d'emblée
- Épistaxis réfractaire (échec de deux tamponnements antéro-postérieurs sur plus de 48h)

**Dans notre série**, les 4 patients étaient stables sur le plan hémodynamique, ils ont bénéficié d'un tamponnement antéropostérieur par ballonnet sans résultat, conduisant ainsi au choix de l'embolisation comme traitement.

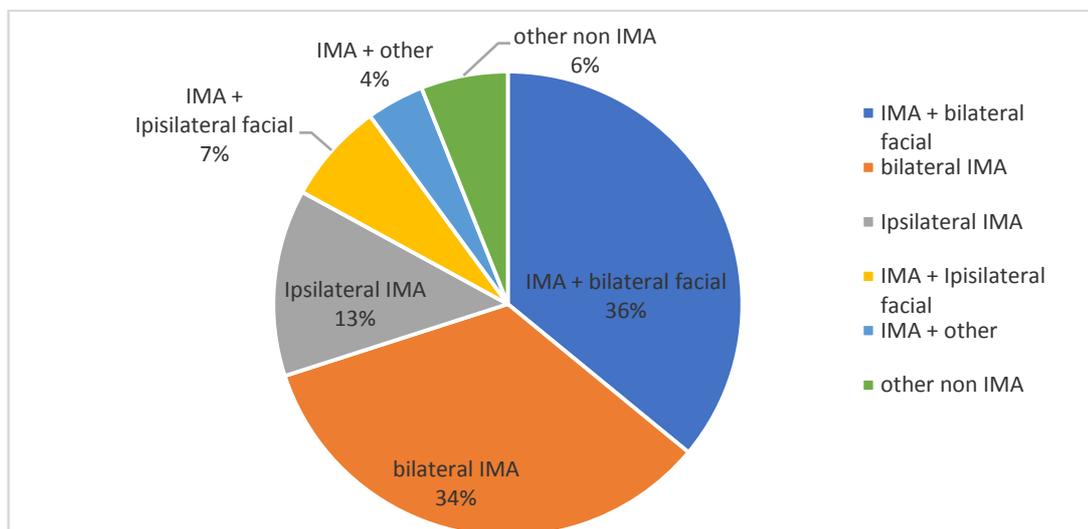
▪ Technique d'embolisation :

- Abord fémoral avec mise en place d'un introducteur à valve (6F si possible)
- Cathétérisme sélectif de l'artère carotide primitive, puis interne et externe homolatérales au saignement, et éventuellement bilatérales si le côté du saignement n'est pas identifié à l'examen ORL.
- Microcathétérisme des artères à emboliser. Les anastomoses avec les territoires artériels cérébraux et ophtalmiques doivent être identifiées, ainsi que celles entre l'artère sphéno-palatine et l'artère ethmoïdale antérieure via les artères turbinales et les artères infra-orbitaires.
- Les hémorragies à partir de l'artère ethmoïdale antérieure sont du domaine de la chirurgie et ne peuvent être traitées par voie endovasculaire en raison des risques de microcathéterisme de l'artère ophtalmique.

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

- L'embolisation de l'artère sphéno-palatine homolatérale est généralement suffisante pour arrêter le saignement. Elle peut être associée à l'embolisation de l'artère faciale homolatérale qui s'anastomose fréquemment avec l'artère sphéno-palatine via l'artère infra-orbitaire.
- En cas d'épistaxis bilatérale, les artères sphéno-palatines et les artères faciales des deux côtés peuvent être embolisées.
- Dans certains cas, d'autres branches de l'artère carotide externe peuvent rétablir le flux vers la terminaison de l'artère sphéno-palatine et de l'artère maxillaire interne par des anastomoses à contre-courant. Elles n'apparaissent parfois qu'après embolisation du tronc principal, et peuvent être à leur tour cathétérisées et embolisées. (Figure 90)

Dans notre série, pour les 4 patients nous avons réalisé un micro-cathétérisme de l'artère maxillaire interne puis de l'artère sphéno-palatine d'abord à droite puis à gauche, l'opacification a confirmé le blush vasculaire, on a donc procédé à l'embolisation à ce niveau de façon bilatérale pour 3 patients et uniquement à droite pour 1 patient.



**Figure 90 : Topographie des artères généralement embolisées pour l'épistaxis réfractaire, selon l'étude de Christensen et al.(99)**

- Matériel d'embolisation :

Le choix dépend essentiellement de l'origine de l'épistaxis. Les microparticules sont à privilégier dans la majorité des cas d'épistaxis essentielles.

Les microparticules non résorbables de calibre  $> 500\mu\text{m}$  ont une excellente efficacité. Elles doivent cependant être évitées en cas d'anastomose entre le territoire sphéno-palatin et le territoire éthmoïdal antérieur, en particulier s'il existe une participation de ces deux territoires à l'épistaxis.

Leur utilisation nécessite une injection en flux libre et un contrôle scopique pour prévenir tout risque de reflux et démasquer d'éventuelles anastomoses qui ne seraient repérées que secondairement.

Les microparticules présentent un risque de complications lors de l'embolisation de l'artère faciale, notamment la survenue d'une nécrose cutanée ou de douleurs.

L'utilisation de micro-coils est une bonne alternative, ils sont soit à pousser soit à largage contrôlé. Ils doivent être positionnés distalement au contact de la zone hémorragique. Leur inconvénient c'est l'obstruction définitive de l'artère, ainsi on exclut une des cibles d'une éventuelle ré-embolisation en cas de récurrence.

L'utilisation de colles cyanoacrylates comme le Glubran 2® ou l'Histo-acryl® est délicate et nécessite des opérateurs expérimentés (100), leur efficacité est immédiate et leur utilisation est réservée aux cas où le pronostic vital est engagé.

L'embolisation à l'Onyx® est plus facile et expose à moins d'embolisation hors cible que les cyanoacrylates. Elle nécessite une bonne connaissance de la toxicité et de la délivrance de la substance (102).

**Dans notre série**, nous avons utilisé des microparticules non résorbables Hydropearl® de  $600+/-75\mu\text{m}$  pour nos 4 patients.

*e. Résultats : succès, récurrence et complications :*

Le succès technique de l'embolisation est élevé, il est de 81.4% selon l'étude de Christensen et al. en 2005 autour de la prise en charge endovasculaire des épistaxis postérieures (99). Les études les plus récentes montrent de meilleurs résultats, en rapport avec les progrès des techniques, des opérateurs et du matériel. On cite notamment l'étude de Robinson et al. en Australie en 2017 qui a porté sur 62 patients et qui rapporte un taux de réussite immédiat de 94.9% et à long terme de 90.4% (102), ou plus récemment l'étude de Lelegren et al. (104) en 2021, ayant porté sur 27 patients, qui rapporte un succès immédiat de 92.6%. **(Tableau XII)**

**Tableau XII : Les résultats de l'embolisation provenant de 17 études publiées entre 1995 et 2021 avec un suivi moyen supérieur à un mois (103)**

Étude	N (nombre de patients dans l'échantillon)	Succès immédiat (%)	Succès au long terme (%)
Notre étude	4	100	100
Lelegren et al. 2021 (104)	27	92.6	Non déterminé
Franke et al. 2020 (105)	123	95.1	Non déterminé
Huyett et al. 2019 (106)	54	92.6	Non déterminé
De Bonnecaze et al. 2018 (107)	41	75.6	Non déterminé
Robinson et al. 2017 (102)	62	94.9	90.4
Wang et al. 2016 (108)	43	90.7	Non déterminé
Gottumukkala et al. 2013 (109)	84	89.3	Non déterminé
Strach et al. 2011 (110)	48	95.8	90.7
Santaolalla et al. 2009 (111)	28	100	85.7
Christensen et al. 2005 (99)	70	81.4	80-88
Vokes et al. 2004 (112)	28	85.7	86%
Ricci et al. 2004 (113)	70	81.8	81.8
Oguni et al. 2000 (71)	37	100	Non déterminé
Leppänen et al. 1999 (114)	37	89.2	78.4
Moreau et al. 1998 (115)	45	97.8	84.1
Tseng et al. 1998 (116)	107	92.5	Non déterminé
Elahi et al. 1995 (117)	54	96.3	85.2

**Tableau XIII : Complications majeures rapportées par différentes études réalisées entre 1995 et 2021**

Étude	AVC (%)	Lésion ophtalmique (%)	Paralysie faciale (%)	Nécrose (%)
Notre étude	0	0	0	0
Lelegren et al. 2021 (104)	3.7	0	0	0
Franke et al. 2020 (105)	0	0	0	0
Huyett et al. 2019 (106)	1.9	0	0	7.4
De Bonnezaze et al. 2018 (107)	0	0	0	12.2
Robinson et al. 2017 (102)	0	0	0	0
Wang et al. 2016 (108)	0	0	0	2.3
Gottumukkala et al. 2013 (109)	0	0	0	1.2
Strach et al. 2011 (110)	2.1	0	0	2.1
Santaolalla et al. 2009 (111)	10.7	0	0	0
Christensen et al. 2005 (99)	1.4	0	0	0
Vokes 2004 et al. (112)	0	0	0	0
Ricci et al. 2004 (113)	0	0	0	0
Oguni et al. 2000 (71)	0	0	0	0
Leppänen et al. 1999 (114)	2.7	0	0	0
Moreau et al. 1998 (115)	2.2	2.2	0	0
Tseng et al. 1998 (116)	1.9	0	0	0
Elahi et al. 1995 (117)	3.7	0	0	0

Il existe un large éventail de complications qui peuvent potentiellement survenir après le traitement d'une épistaxis par embolisation. (**Tableau XIII**)

Les complications liées à l'embolisation pour épistaxis sont divisées en majeures ou mineures.

Douze des dix-sept séries de cas que nous avons analysé rapportent des complications majeures liées soit à une embolisation non ciblée, soit à une nécrose tissulaire.

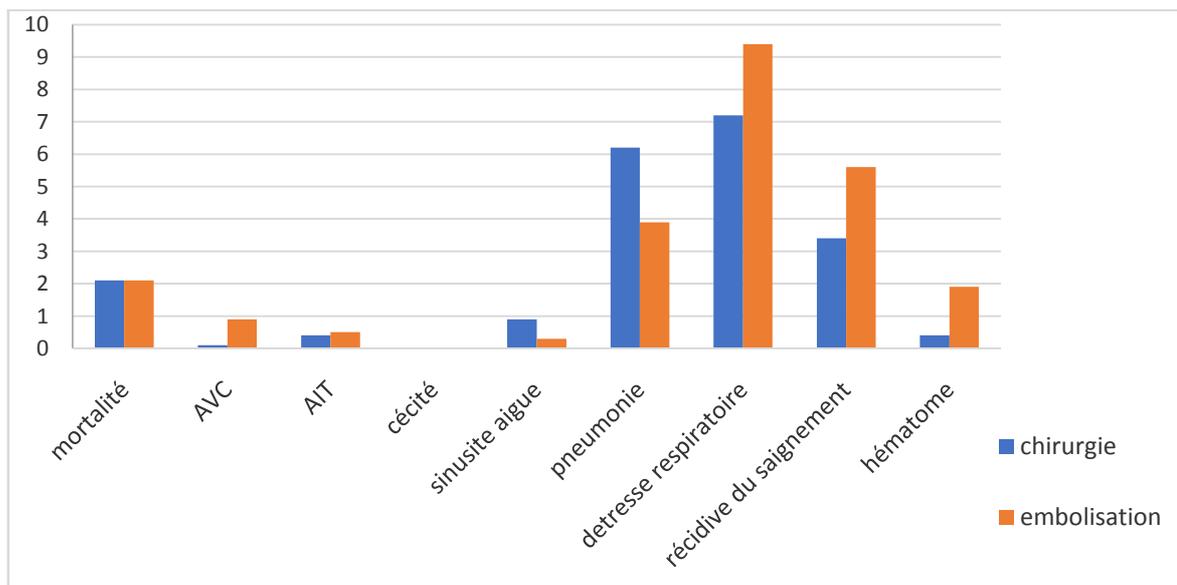
Les complications les plus sévères associées à l'embolisation comprennent l'accident vasculaire cérébral (AVC) et la cécité par obstruction de l'artère centrale de la rétine(118).

Le taux le plus élevé d'AVC est rapporté à 10,7% par Santaolalla et al. (111). La nécrose tissulaire est mentionnée dans 5 séries (106,107,108,109,110), décrivant des cas de nécrose impliquant la pointe du nez, le palais, et une ulcération de la lèvre et du menton(111,119), le taux le plus élevé étant de 12,2% rapporté par De Bonnecaze et al (107).

Des complications systémiques peuvent également survenir, notamment une hypoxie par inhalation, une hypovolémie, un angor ou un infarctus du myocarde.

L'étude réalisée par Cullen et al. en 1998 portant sur 539 patients a permis non seulement de recenser les différentes complications du traitement endovasculaire, mais également de comparer leur incidence avec celle des complications liées à la chirurgie dans le traitement des épistaxis postérieures réfractaires, arrivant à la conclusion que le taux de complications majeures reste similaire entre l'embolisation et la ligature chirurgicale de l'AMI, cependant les types de complications majeures observées lors de l'embolisation sont plus graves (121).

Une étude retrospective réalisée par Brinjikji et al. (122) portant sur une population de 64 289 patients traités aux États-unis entre 2003 et 2010, arrive à une conclusion similaire et rapporte que le taux d'accident vasculaire cérébral (AVC) est significativement plus élevé après l'embolisation (0.9%) qu'après la chirurgie (0.1%) (**Figure 91**)



**Figure 91 : Comparaison de la morbi-mortalité de la chirurgie par rapport à l'embolisation selon l'étude de Brinjikji et al. en 2013 (122)**

Les complications mineures ne sont pas toujours signalées dans les séries de cas publiées ou par les patients, mais peuvent atteindre jusqu'à 59% (123). Elles incluent des hématomes inguinaux, des douleurs inguinales postopératoires, des douleurs faciales légères auto-résolutives ou des maux de tête légers.

Parmi les complications mineures on compte également la récurrence du saignement, la littérature rapporte aussi des cas de névralgies faciales, de perforations septales, de sinusites et d'otites moyennes.

**Dans notre série**, aucune complication immédiate, à court terme ou à long terme, au cours des consultations de suivi, n'a été constatée.

## **2.2. Tumeurs bénignes hypervascularisées :**

Le recours à l'embolisation en préopératoire des tumeurs de la tête et du cou, est devenu fréquent, dans le but de réduire les pertes sanguines peropératoires et améliorer les résultats chirurgicaux (124). Cette technique est particulièrement efficace pour les tumeurs hypervasculaires comme les paragangliomes et les fibromes nasopharyngiens juvéniles (78).

**a. Fibrome nasopharyngien :**

**a.1. Généralités :**

Le fibrome nasopharyngien est une tumeur nasopharyngé rare et bénigne, représentant approximativement 0.05–0.5% des tumeurs de la tête et du cou (125). Elle touche principalement les adolescents de sexe masculin âgés entre 7 et 25ans (126,127).

**Dans notre série**, nous avons traité 6 patients suivis pour fibrome nasopharyngien, il s'agissait de garçons âgés de 12 à 21 ans avec une médiane d'âge de 14 ans.

Bien que bénigne sur le plan histologique, cette tumeur est très agressive et peut s'étendre localement (126). C'est une tumeur hypervascularisée (128), dont l'artère nourricière principale provient de l'artère maxillaire interne(129).

**a.2. Diagnostic clinique :**

La tumeur est de développement insidieux, avec des symptômes s'installant progressivement sur plusieurs années. Elle se manifeste principalement par des signes ORL avec au premier plan une obstruction nasale uni ou bilatérale retrouvée chez 79–87% des cas (128). On retrouve également d'autres signes comme une anosmie, des épistaxis récurrentes, et des céphalées. (**Tableau XIV**)

**Tableau XIV : Signes fonctionnels des patients suivis pour fibrome nasopharyngé**

Etude	Nombre de cas	Obstruction nasale	Épistaxis	Rhinorrhée	Rhinolalie	Anosmie/hyposmie	Dysphagie	Douleur crânio-faciale	Déformation de la pyramide nasale	Sinusite	Dyspnée	Ronflements
Notre étude (2019–2024)	6	83.33	66.66	33.33	16.66	33.33		66.66	33.33			16.66
Ghosh (2003)(130)	37	86.5	100	32.43	56.75	10.2	8.1				29.72	
Glad (2007)(131)	43	91	63	23				7		5		
Carillo (2008)(132)	54	75.92	14.81									
Sinha (2009)(133)	53	60.3	100	32	35.8							5
Llorente (2011)(134)	43	56	56	16	5	14						16
Khan (2017)(135)	30	73	63	36	26							

Dans notre série, les patients ont présenté une association de signes ORL faite d'une obstruction nasale bilatérale chronique, une anosmie, une rhinorrhée antérieure, une rhinolalie, des ronflements nocturnes, associés à des céphalées ainsi que des épisodes récurrents d'épistaxis de faible abondance, l'obstruction nasale était le signe le plus fréquent, suivi des épistaxis récurrentes.

Le diagnostic clinique repose sur la rhinocavoscopie antérieure (136,137) et est souvent complété d'endoscopie nasale (138,139), qui met en évidence en général une masse ferme, asymétrique, unique ou polylobée, de couleur blanchâtre ou rougeâtre parcourue de fins vaisseaux, saignant au contact, et obstruant la fosse nasale, et souvent faisant sailli dans la fosse nasale controlatérale, envahissant possiblement le cavum.

*a.3. Imagerie : (140-142,142-146)*

❖ **TDM :**

la TDM est l'examen de première intention, elle met en évidence la tumeur, et permet d'évaluer sa taille, et ses différents prolongements. Deux plans sont nécessaires et complémentaires : axial parallèle à la ligne orbito-méatale, et frontal perpendiculaire au palais osseux, réalisés en fenêtres osseuse et parenchymateuse, avec injection de produit de contraste.

Le fibrome nasopharyngien est iso-dense aux structures musculaires et graisseuses de voisinage, il prend le produit de contraste de façon très importante, homogène pour les petites tumeurs, et volontiers hétérogène pour les tumeurs volumineuses, avec une prédominance périphérique. Il déplace l'os adjacent ou l'amincit jusqu'à le traverser, mais n'entraîne pas de destruction osseuse et envahissement comme les tumeurs malignes. La tumeur s'insère en général sur la partie postéro-latérale et supérieure de la cavité nasale au niveau de la marge supérieure du trou sphéno-palatin, et elle se développe secondairement dans le nasopharynx.

❖ **IRM :**

L'IRM offre une meilleure évaluation de l'extension tumorale, en particulier vers les espaces profonds. Elle permet également de distinguer entre l'invasion sinusienne et la rétention. Le fibrome nasopharyngien apparaît comme une masse avec un discret hyposignal en T1 et un hypersignal en T2, avec un rehaussement intense après injection de gadolinium. Elle permet également une meilleure appréciation de l'extension intracrânienne, et de bien individualiser les extensions latérales, en particulier les infiltrations musculaires, et les envahissements des espaces graisseux et espaces associés au cavum.

Dans notre série, nous avons utilisé la TDM et l'IRM chez l'ensemble de nos patients en préopératoire. En postopératoire, nous avons utilisé la TDM seule pour vérifier l'étendue de la résection et chercher un éventuel résidu tumoral.

❖ **Artériographie :**

L'artériographie permet d'obtenir une cartographie vasculaire précise de la tumeur avant l'embolisation, et surtout de mettre en évidence d'éventuelles anastomoses dangereuses entre les systèmes carotidiens externe et interne.

L'examen doit être minutieux avec la réalisation de séries bilatérales, intéressant les systèmes carotidiens externe et interne, avec des incidences surtout de profil pour mieux visualiser les axes vasculaires, en plus des incidences de face.

L'artériographie retrouve dans les cas typiques une hypervascularisation provenant de branches naissant du tronc de l'artère maxillaire interne pour la majeure partie de la tumeur, réalisant un riche réseau vasculaire avec un blush persistant au temps capillaire et tardif. **(Figure 92)**

Les différentes études montrent que la vascularisation de la tumeur provient principalement du système carotidien externe, en particulier de l'artère maxillaire interne, et surtout de sa branche sphéno-palatine. Plus rarement, elle peut provenir de l'artère faciale, ou de l'artère pharyngée ascendante. **(Tableau XV)**

Dans 20% des cas, on note une participation du système carotidien interne, le plus souvent à partir des branches intracaverneuses.

La vascularisation du FNP dépend de son extension :

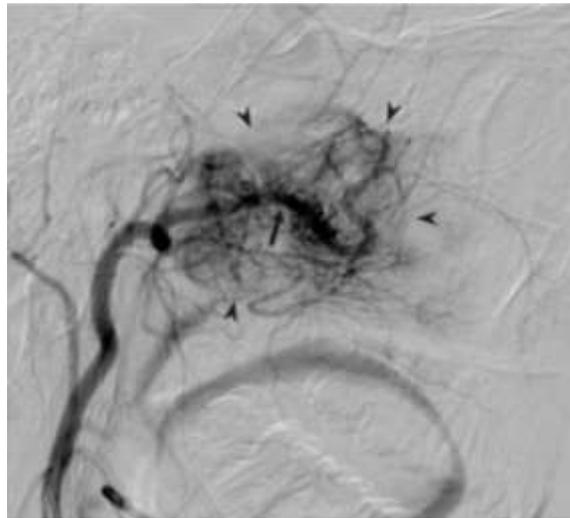
- Au stade initial elle provient de l'AMI homolatérale
- En cas d'extension postérieure elle provient de l'artère pharyngée ascendante.

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

- En cas d'extension inférieure elle provient de l'artère palatine ascendante branche de l'artère faciale.
- En cas d'extension au delà de la ligne médiane, elle provient des branches de l'ACE controlatérale.
- En cas d'extension endocranienne, la tumeur sera irriguée par des branches du système carotidien interne.

**Tableau XV: Fréquence des pédicules nourriciers du fibrome nasopharyngé**

Auteur	Année	AMI Homo	AMI contro	A.Ph.A	A.F	A.P.A	ACI
Paris (126)	2001	70%	30%	27%	-	-	30%
Oueslati(147)	2008	100%	6.66%	33.33%	-	-	0%
Girish Rao(148)	2011	77.2%	54.5%	4.5%	-	-	18.2%
Lv(149)	2012	100%	59.09%	45.45%	-	-	68.18%
Ballah(150)	2013	100%	35.29%	23.52%	11.76%	-	58.82%
Mehan(151)	2016	100%	42%	37.04%	11.11%	-	40%
Overdevest(152)	2017	100%	46.15%	15.38%	46.15%	46.15%	38.46%



**Figure 92 : Angiographie du système carotidien externe montrant le blush vasculaire tumoral (têtes de flèches) alimenté principalement par l'artère maxillaire interne (flèche) (142)**

Dans notre série, l'angiographie a montré une tumeur hyper-vasculaire chez les 6 patients, le principal pédicule nourricier est développé aux dépens de l'artère maxillaire interne homolatérale dans les 6 cas. La participation de l'artère maxillaire interne controlatérale a été retrouvée chez 2 cas.

#### **a.4. Traitement :**

La résection chirurgicale est le traitement le plus efficace du fibrome nasopharyngien (78,153). Cependant, la chirurgie comporte un risque important d'hémorragie massive peropératoire en raison de la fragilité vasculaire de la tumeur. L'afflux de sang peut rendre l'exposition chirurgicale floue et entraîner une résection incomplète, voire une hémorragie mettant en danger la vie du patient (129,154).

Ainsi, la dévascularisation préopératoire par embolisation des artères nourricières est une des stratégies pour réduire les saignements peropératoires. Cette technique a été identifiée pour la première fois en 1970 comme traitement adjuvant du fibrome nasopharyngien (153). C'est une méthode très efficace et peu invasive (129), dont l'objectif est d'oblitérer les artères alimentant la tumeur.

L'embolisation de l'artère principale suffit dans la plupart des cas pour une dévascularisation de plus de 80% de la tumeur, même si des artères secondaires sont impliquées (78).

❖ **Technique d'embolisation :**

L'embolisation s'effectue après l'artériographie conventionnelle. Elle se fait en général dans le territoire carotidien externe sous cathétérisme sélectif et hypersélectif des différentes branches participant au blush tumoral et identifiées à l'artériographie préalable. On commence en général par l'artère maxillaire interne constituant le plus souvent le pédicule nourricier principal, puis on complète éventuellement par l'embolisation de l'artère faciale et de l'artère pharyngée ascendante. Cette procédure est répétée au besoin au niveau de l'axe carotidien externe controlatéral. Une embolisation du système carotidien interne peut être nécessaire en cas de participation importante de ses branches à la vascularisation tumorale.

L'embolisation de l'artère maxillaire interne permet en général la dévascularisation de plus de 80% de la tumeur (155,156), ce qui suffit pour réduire les pertes sanguines peropératoires et raccourcir le temps opératoire.

❖ **Matériel d'embolisation :**

Plusieurs agents emboliques peuvent être utilisés, comme la gélatine résorbable, l'alcool polyvinylique (PVA), les microcoils et les agents liquides (129). Le choix de l'agent dépend de plusieurs facteurs, notamment la facilité d'administration, la durabilité de l'occlusion, et la disponibilité locale de l'agent d'embolisation, l'apport vasculaire du fibrome nasopharyngien, ainsi que la taille du vaisseau concerné (26).

La gélatine résorbable est souvent considérée comme l'agent idéal pour une occlusion temporaire de 24 à 48 heures dans le cadre d'une embolisation préopératoire(154).

L'utilisation des microparticules notamment en PVA est également couramment employée pour l'embolisation préopératoire des fibromes nasopharyngiens (157). On les utilise surtout pour cibler des tumeurs de petite taille sans extensions intracrâniennes et pour les tumeurs ayant un ou peu d'apports artériels.

Les particules de tailles variées utilisées dans ce contexte présentent des caractéristiques de pénétration différentes dans le lit capillaire de la tumeur, allant de particules plus grosses (355-500  $\mu\text{m}$ ) à des particules plus petites (50-150  $\mu\text{m}$ ). Les plus petites particules permettent l'oblitération des petites artérioles dans le lit vasculaire de la tumeur, tandis que les plus grosses offrent le meilleur compromis entre la sécurité et une dévascularisation efficace.

Cependant, cette approche présente plusieurs limites, telles que les difficultés techniques à cathétériser les pédicules artériels petits et tortueux, ainsi qu'un risque élevé de migration intracrânienne accidentelle du matériel particulaire en cas de la présence d'anastomoses intracrâniennes dangereuses (149). En plus le risque de complications neurologiques est d'autant plus important que l'embolisation est excessive (158,159). La tentative de vouloir oblitérer tout le lit vasculaire tumoral rend la procédure plus difficile et plus dangereuse.

**Dans notre série**, nous avons utilisé des microparticules non résorbables (Hydropearl® - Embozene® - Embosphere® ) de diamètres variant entre 600  $\mu\text{m}$  et 900  $\mu\text{m}$ , complété dans 2 cas par des fragments de gélatine résorbable (Curaspon®), en plus d'un cas où le Curaspon® a été utilisé seul.

*a.5. **Résultats : succès et complications :***

L'embolisation préopératoire réduit les pertes sanguines peropératoires, la durée de l'intervention chirurgicale et permet une excision plus complète de la tumeur. Dans son étude comparative, Pei et al. (129) a constaté que la perte sanguine moyenne était de 353 mL chez les patients ayant bénéficié d'une embolisation préopératoire, contre 1215 mL chez ceux sans embolisation, avec une durée d'intervention plus courte. Li et al. (160) a également observé beaucoup moins de pertes sanguines peropératoires dans le groupe ayant reçu une embolisation, avec une moyenne de 637 mL par rapport à 1136 mL pour les patients sans embolisation.

Dans notre série, les pertes sanguines n'ont pas été évaluées, mais les chirurgiens ont signalé peu de saignements et un champ opératoire clair, avec une hémostase assurée, ce qui a permis une excision complète de la tumeur pour 4 patients sur 6. On note un cas d'hémorragie peropératoire accidentelle qui a été contrôlée par ligature de l'artère maxillaire interne par voie de Calde Well Luc, et un deuxième patient qui a eu besoin d'une reprise chirurgicale à cause d'une résection tumorale incomplète et d'un saignement du résidu tumoral en post-opératoire.

Des syndromes post-embolisation, tels que de la fièvre ou des douleurs locales, peuvent survenir 12 à 24 heures après l'embolisation et sont traités par des anti-inflammatoires. Une bradycardie transitoire peut survenir lors de l'embolisation au niveau de la maxillaire interne ou plus rarement, de la pharyngienne ascendante, elle peut être traitée par une injection intraveineuse d'atropine (161). Une douleur dentaire supérieure ou inférieure, ou une hypoesthésie des tissus péri-oraux dans le territoire V2, peut être observée pendant une semaine après l'embolisation.

Les complications majeures sont principalement liées à l'utilisation de matériaux d'embolisation inappropriés, au reflux de ces matériaux en cas de spasme ou d'embolisation non sélective, ainsi qu'à l'échec de l'identification des anastomoses dangereuses, et sont d'ordre neurologique, la littérature rapporte des cas d'hémiplégie ou d'hémiplésie, de paralysie des nerfs crâniens, d'AVC ischémique ou d'AIT, ainsi que la possibilité de cécité citée notamment dans l'étude de Trividi et al. réalisée en 2015 (158,159).

Une méta-analyse a été réalisée par Diaz et al. en 2023 (162), incluant 61 études avec 917 patients, dans le but de comparer les résultats de la chirurgie du fibrome nasopharyngien chez les groupes de patients embolisés et non embolisés, cette étude a également comparé les résultats de l'embolisation trans-artérielle avec ceux de l'embolisation par ponction directe. Elle a abouti à la conclusion que la récurrence du fibrome nasopharyngien était plus faible chez les patients embolisés (9,3% contre 14,4%), et que les pertes sanguines en peropératoires étaient moindres (842ml contre 1525ml) par rapport aux patients non embolisés, en plus l'embolisation

percutanée a montré des taux plus faibles de récurrence (0% contre 9,5%) et de complications (1,8% contre 21,9%) par rapport à l'embolisation transartérielle. Les complications les plus fréquemment rapportées pour l'embolisation transartérielle incluent une douleur oculaire transitoire et une paralysie réversible des nerfs crâniens.

Dans notre série, les suites post-embolisation étaient simples pour tous nos patients.

***b. Paragangliome :***

***b.1. Généralités :***

Les paragangliomes de la tête et du cou sont des tumeurs des paraganglions, dérivées des crêtes neurales (163). Les trois sites les plus courants où elles se développent sont le corps carotidien, le foramen jugulaire et le nerf vague(164). De nombreux termes ont été utilisés pour décrire ces tumeurs, y compris tumeur glomique, chémodectome, endothéliome, périthéliome, sympathoblastome et fibroangiome (165). Le terme actuel utilisé pour décrire ces lésions est "paragangliome", elles sont sous-classifiées en fonction de leur localisation et de leurs associations neurovasculaires.

Le traitement principal des paragangliomes a évolué de la radiothérapie vers la chirurgie, où l'objectif du traitement chirurgical est la résection complète. En raison de la riche vascularisation de ces tumeurs, l'embolisation préopératoire constitue un traitement adjuvant utile avant la chirurgie (164,166).

***b.2. Clinique :***

La symptomatologie est généralement pauvre (167). Pour les paragangliomes cervicaux, il s'agit essentiellement d'une tuméfaction latérocervicale unique, isolée, indolore et ayant évolué progressivement sur plusieurs années. Des phénomènes douloureux et des signes de compression pharyngée et/ou laryngée ont été décrits (163).

A l'examen clinique, typiquement la tumeur est de localisation latéro-cervicale sous digastrique, ferme ou élastique, peu ou pas sensible, mobile dans le plan horizontal avec une fixité verticale (signe de Fontaine) (167). La taille est variable pouvant exercer un effet de masse

sur les structures de voisinage . La présence d'un battement transmis ou d'un souffle à l'auscultation sont en faveur du diagnostic . Les principaux diagnostics différentiels sont : les adénopathies, les kystes branchiaux, les tumeurs salivaires, les tumeurs nerveuses et l'anévrisme de la carotide (168).

***b.3. Imagerie :***

L'écho-doppler objective la tumeur, c'est un examen utile mais non décisif pour l'orientation diagnostique (169).

Des précisions sur la tumeur et ses rapports anatomiques ainsi que le bilan d'extension sont apportées par le scanner et l'IRM (170).

Au scanner , la tumeur se présente sous forme d'une masse bien limitée , hyper vascularisée qui se rehausse de façon intense et homogène après injection de produit de contraste. Elle est parfois hétérogène, délimitant une zone centrale de nécrose.

A l'IRM, la tumeur apparaît en hypo signal T<sub>1</sub> avec un rehaussement précoce et massif après injection de gadolinium. Le signal diminue rapidement sur les coupes plus tardives.

C'est l'angiographie qui permet de réaliser la cartographie vasculaire de la tumeur. L'apparence angiographique classique d'un paragangliome est celle d'une masse hypervasculaire avec des artères nourricières robustes et un blush tumoral intense (168,171). Dans la plupart des études, le vaisseau nourricier le plus courant est l'artère pharyngienne ascendante, cela est notamment le cas dans l'étude de A. Valavanis, de T.Tikkakoski, ainsi que celle de R.Smith (164,166,172). Avec la croissance de la tumeur, d'autres sources de vascularisation artérielle sont généralement recrutées à partir de diverses branches issues de l'ACI, de l'ACE ou de la circulation postérieure.

**Dans notre série,** nous avons un seul cas de paragangliome dont l'angiographie a objectivé une masse hypervasculaire centrée sur la bifurcation carotidienne, réalisant un aspect classique en « Lyre » vascularisée par des branches émanant directement de la carotide externe gauche, ainsi que de l'artère linguale homolatérale, et des petits rameaux naissant de l'artère vertébrale homolatérale.

***b.4. Classification :***

Les paragangliomes du corps carotidien se développent au sein du corps carotidien et écartent caractéristiquement la bifurcation de l'ACC (173). À mesure que la tumeur grossit, elle peut entourer l'ACE ou l'ACI, mais elle ne compromet normalement pas le flux à travers celles-ci. L'implication des nerfs crâniens inférieurs et des tissus adjacents a été documentée.

Les paragangliomes vagues proviennent des restes de tissu glomique au sein du ganglion nodal et sont généralement situés juste au-dessus de la bifurcation carotidienne (174). Angiographiquement, ils compriment la veine jugulaire interne et déplacent les vaisseaux carotidiens vers l'avant et vers l'intérieur.

Les tumeurs glomiques jugulaires sont définies comme provenant du foramen jugulaire (175). L'angiographie révèle un rehaussement tumoral à la base du crâne avec des vaisseaux nourriciers provenant de l'ACE, de l'ACI et/ou de la circulation postérieure.

**Dans notre série,** il s'agissait d'un paragangliome du corps carotidien.

***b.5. Explorations :***

La recherche d'une forme sécrétante est obligatoire par le dosage des catécholamines et de leurs métabolites. En cas de positivité il faut rechercher un phéochromocytome associé. Une hypertension artérielle et un nodule thyroïdien doivent aussi être recherchés.

**Dans notre série,** le dosage des catécholamines urinaires était normal chez notre patiente.

***b.6. Traitement :***

Le traitement radical repose sur l'exérèse chirurgicale, précédée d'une embolisation, pour prévenir les éventuelles pertes sanguines peropératoires s'avérant être importantes (80,176).

Une embolisation réussie repose sur l'occlusion de tous les vaisseaux nourriciers, ce qui, selon des études antérieures, a montré un taux élevé d'efficacité (164,166,172,177).

Un délai intentionnel de 1 à 2 jours entre l'embolisation et la chirurgie permet de laisser le temps à l'œdème de se résorber sans donner le temps à la reconstitution ou au recrutement des artères nourricières. L'embolisation est généralement réalisée à l'aide de microparticules de PVA de tailles variant de 150 à 1000  $\mu\text{m}$ , cependant, d'autres agents sont disponibles, tels que les agents liquides (colles) et le Gelfoam (164,166,172,177). (Figures 93,94,95)

***b.7. Résultats : succès et complications :***

L'embolisation endovasculaire des paragangliomes en préopératoire s'est avérée être sûre et efficace selon plusieurs études. Elle permet de réduire le saignement peropératoire et ainsi réduire la morbi-mortalité associées à la chirurgie (80,173,179).

Deux méta-analyse la première réalisée en 2015 par R.Jackson et al. (179) et la deuxième réalisée en 2023 par Kaya et al. (180), ont rassemblé les résultats d'un ensemble d'études faites autour de patients suivis pour paragangliome, dont un premier groupe a bénéficié d'une embolisation préopératoire, et un second groupe a été traité par chirurgie seule. Elles ont ensuite analysé pour les deux groupes, le volume estimé des pertes sanguines peropératoires et la durée moyenne du geste chirurgical.

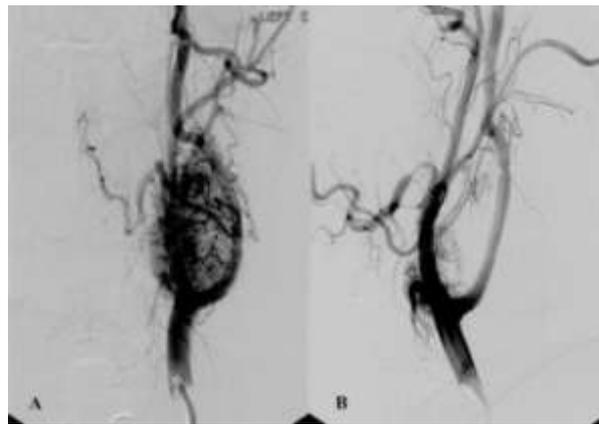
Les études ont abouti à la conclusion que les pertes sanguines étaient moindres et la durée de l'opération était plus courte pour les patients embolisés par rapport aux patients non embolisés. (Tableau XVI)

**Tableau XVI : analyse de la perte sanguine et du temps opératoire pour les patients embolisés et non embolisés (179)**

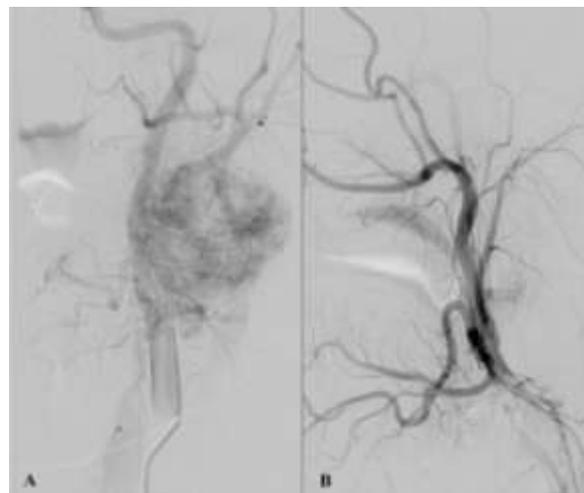
Étude	Année	N de patients	Patients embolisés			Patients non embolisés		
			N de patients	Perte sanguine estimée en mL	Durée de l'opération en min	N de patients	Perte sanguine estimée en mL	Durée de l'opération en min
Tikkakoski et al. (166)	1997	20	9	588(65-1800)	204(100-330)	11	1374(100-4500)	288(80-545)
Wang et al. (181)	2000	28	17	625(50-3200)	-	11	1374(100-4500)	-
Liu et al. (182)	2006	17	6	238(80-400)	-	11	600(100-1000)	-
Kasper et al. (177)	2007	20	10	365 ± 180	-	10	360 +/- 101	-
Arnold et al. (183)	2009	9	4	150	127	5	700	180
Li et al. (184)	2010	62	33	354.8 ± 334.4	170.3 ± 75.4	29	656.4 ± 497.4	224.6 ± 114
Avgerinos et al. (185)	2011	20	4	415(230-850)	-	16	710(250-1650)	-
Power et al. (186)	2012	98	29	263 ± 250	-	69	599 ± 265	-
Zhang et al. (187)	2012	29	21	280(50-850)	180(160-220)	8	450(100-1000)	220(170-260)
Rao et al. (188)	2017	7	1	120	102	6	131.2	73.3
Amato et al. (189)	2019	33	10	263	250	23	599	265
Osofsky et al. (190)	2021	48	20	242	337	28	242	199
Yazman et al. (191)	2022	50	23	217	-	27	406	-

Les complications de l'embolisation préopératoire sont variables (80,164,178,192). Les complications mineures incluent de la fièvre et des douleurs faciales, attribuées à l'ischémie tumorale, qui sont généralement transitoires. Des complications majeures, tel que l'AVC, peuvent survenir en raison de l'introduction accidentelle d'agents emboliques dans le système vertébrobasilaire via l'ACE ou ses anastomoses avec l'ACI. Des paralysies des nerfs crâniens se produisent lors de l'introduction involontaire de matériel embolique dans les vaisseaux qui les irriguent ou en raison de l'utilisation de particules trop petites. D'autres risques documentés incluent l'aphasie transitoire, le syndrome du sinus carotidien et la sécrétion accrue de catécholamines.

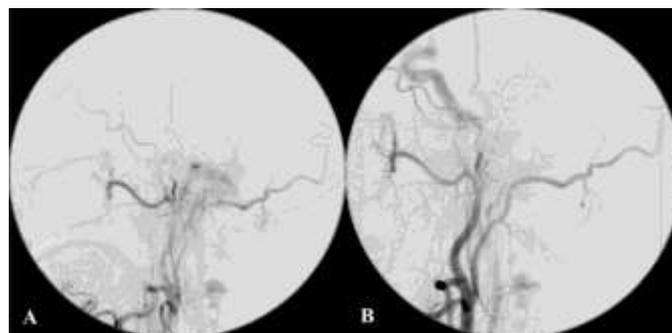
**Dans notre série**, nous avons traité un seul cas de paragangliome, l'embolisation a été réalisée par des microparticules Hydropearl® de 400µm et complétée par des fragments de gélatine résorbable (Curaspon®) avec succès, et sans complications, avec un résultat angiographique post-embolisation satisfaisant rapportant l'embolisation de plus de 50% de la masse tumorale. La patiente a été opérée le lendemain, la résection a été incomplète avec persistance d'un reliquat tumoral au niveau de la zone de bifurcation, l'hémostase a été assurée.



**Figure 93 : Artériographie pré (A) et post (B) embolisation d'un paragangliome du corps de la carotide (79)**



**Figure 94 : Artériographie pré (A) et post (B) embolisation d'un paragangliome du glomus vagal (79)**



**Figure 95 : Artériographie pré (A) et post (B) embolisation d'un paragangliome du glomus jugulaire (79)**

**2.3. Embolisation en cancérologie ORL (193,194,195,196):**

L'hémorragie aiguë représente une complication redoutée dans le cadre des néoplasies de la région ORL, affectant des sites variés tels que la face, le rhinopharynx, l'oropharynx, la cavité buccale, le larynx, l'hypopharynx et le conduit auditif externe. Bien que l'incidence de cette complication dans le contexte de la chirurgie cervico-faciale soit relativement faible, estimée à environ 4,3%, il est crucial de noter que l'exposition à la radiothérapie externe peut considérablement augmenter ce risque, multipliant l'incidence par un facteur de 7,6.

Les causes des hémorragies dans ce contexte peuvent être multiples. D'une part, elles peuvent résulter de l'érosion des structures vasculaires due à l'infiltration tumorale, en particulier lorsque la tumeur est en progression. D'autre part, chez certains patients ayant montré une excellente réponse thérapeutique, des hémorragies peuvent se produire à la suite de nécroses tumorales, souvent liées à une destruction vasculaire.

Les hémorragies peuvent également survenir en cas de rémission complète, souvent à la suite de lésions radio-induites. Ces hémorragies sont généralement favorisées par des facteurs inflammatoires locaux, tels que l'ostéoradionécrose, la présence de sondes de trachéostomie ou d'orostomes, qui peuvent compromettre la vascularisation des tissus environnants. Bien que les hémorragies postopératoires immédiates soient relativement rares, elles peuvent survenir en raison d'un lâchage des sutures vasculaires, en particulier au niveau des lambeaux de reconstruction.

Dans le cadre de la prise en charge des hémorragies aiguës en oncologie ORL, le traitement endovasculaire hémostatique se positionne comme une stratégie thérapeutique de choix, bénéficiant d'une reconnaissance croissante dans la littérature médicale. Cette approche est particulièrement pertinente dans les situations où d'autres méthodes de contrôle des saignements peuvent s'avérer insuffisantes ou inappropriées, telles que la chirurgie ou les traitements conservateurs.

Les principes d'embolisation utilisés pour ces interventions sont fondamentalement similaires à ceux appliqués dans le cadre du traitement des épistaxis. L'embolisation consiste à introduire des agents emboliques dans les vaisseaux sanguins afin d'interrompre la circulation sanguine vers la zone saignante. Cette technique peut impliquer l'utilisation de diverses modalités, telles que des particules de polyacrylate, des coils métalliques ou encore des agents biologiques comme la colle biologique.

Dans le contexte spécifique des néoplasies ORL, l'embolisation est effectuée de manière ciblée pour atteindre les branches des artères responsables de la vascularisation des tumeurs ou des tissus environnants, ce qui permet de réduire l'apport sanguin et d'induire une coagulation locale. Cette approche est non seulement efficace pour contrôler les saignements, mais elle peut également contribuer à la gestion symptomatique des patients en améliorant leur qualité de vie.

### **3. Pathologies maxillo-faciales :**

#### **3.1. Malformations artérioveineuses :**

##### **a. Généralités :**

Les malformations artérioveineuses (MAV) sont une entité pathologique dans laquelle les artères et les veines communiquent directement, sans impliquer les lits capillaires. Fondamentalement, ces lésions vasculaires présentent une communication artérioveineuse fistuleuse, un enchevêtrement vasculaire de type « nidus », ou les deux. Les MAV peuvent affecter n'importe quel organe et peuvent présenter divers symptômes selon les lésions impliquées et leurs stades. La région de la tête et du cou est l'un des sites les plus fréquents des MAV.

Le traitement d'une MAV nécessite une approche multidisciplinaire comprenant la résection chirurgicale, l'embolisation par cathétérisme, l'embolisation/sclérothérapie percutanée directe, ainsi que la coagulation au laser.

Pour un traitement endovasculaire sûr et efficace des MAV touchant la région de la tête et du cou, la connaissance de l'anatomie, des résultats d'imagerie, des options thérapeutiques et des complications est particulièrement importante (197).

Les MAV dans la région de la tête et du cou sont beaucoup moins fréquentes que les MAV intracrâniennes (198). Les flux rapides deviennent généralement apparents pendant l'enfance. Leur expansion semble être déclenchée par la puberté ou par un traumatisme (198,199).

*b. Clinique :*

Dans la région de la tête et du cou, divers tissus et organes peuvent être affectés par les MAV. Parmi les localisations les plus courantes on cite le cuir chevelu, l'oreille, la joue, le nez, les lèvres et la mandibule.

La manifestation caractéristique des MAV de la tête et du cou au stade précoce est une altération de l'apparence esthétique. Lorsque la lésion est située au niveau cutané, sous-cutané ou sous-muqueux, un érythème pulsatile chaud et un gonflement peuvent apparaître. Par ailleurs, les MAV adjacentes à l'organe auditif peuvent générer un bruit vasculaire. De plus, les MAV qui apparaissent dans l'enfance peuvent progressivement s'agrandir à la puberté sous l'effet des changements hormonaux. Elles peuvent recruter des artères nourricières et des veines de drainage avec l'implication des tissus environnants. Si ces lésions progressent, des symptômes plus graves, tels que des douleurs spontanées, des ulcérations, des saignements, des altérations fonctionnelles et une insuffisance cardiaque à haut débit, peuvent survenir. Dans la plupart des cas, les objectifs thérapeutiques sont de soulager ces symptômes et de prévenir les symptômes graves progressifs, plutôt que de parvenir à une guérison complète(200).

*c. Classification :*

Pour évaluer la gravité des MAV et déterminer une stratégie de traitement, la classification de Schöbinger est souvent utilisée. Elle se base sur l'évaluation des symptômes dermatologiques et cardiocirculatoires, avec quatre stades :

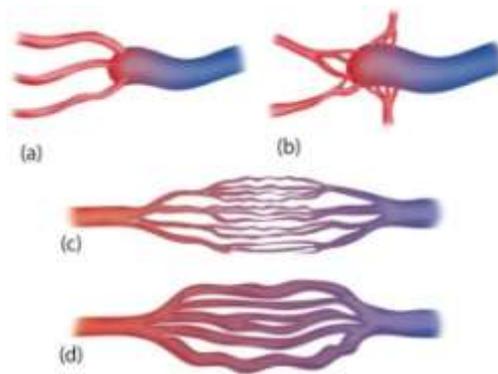
- **Stade 1 (quiescent)** : chaleur, rougeur de la peau, shunts détectables.
- **Stade 2 (expansif)** : souffle pulsatile et frémissements.
- **Stade 3 (destructif)** : douleur au repos, ulcérations, saignements.
- **Stade 4 (décompensé)** : insuffisance cardiaque à haut débit.

Les MAV des stades 3 et 4 nécessitent un traitement immédiat, tandis que celles aux stades plus légers doivent être évaluées avec prudence. Toutefois, des MAV légères peuvent progresser et nécessiter un traitement préventif (201).

Cho et al. (202) a classifié les MAV extracrâniennes en fonction de leur angioarchitecture pour déterminer les approches endovasculaires et/ou percutanées appropriées. Cette classification comprend les types I, II, IIIa et IIIb. Ils ont défini l'architecture comme suit (**Figure 96**) :

- **Type I** : pas plus de trois artères distinctes se drainent dans la partie initiale d'un seul composant veineux.
- **Type II** : plusieurs artéριοles se drainent dans la partie initiale d'un seul composant veineux.
- **Type IIIa** : plusieurs shunts fins entre les artéριοles et les veinules, avec un aspect de blush ou de striations fines.
- **Type IIIb** : plusieurs shunts fins entre les artéριοles et les veinules, formant un réseau vasculaire complexe.

Il a rapporté que les MAV de type II et IIIa présentaient de bons résultats avec une approche trans-veineuse ou percutanée directe, tandis que les MAV de type IIIb ne pouvaient être traitées que par embolisation trans-artérielle.



**Figure 96 : Dessin schématique illustrant la classification de Cho pour les MAV périphériques (a) type I (b) type II (c) type IIIa (d) type IIIb (202)**

*d. Imagerie :*

L'écho-Doppler est généralement utilisé comme examen d'imagerie initial pour évaluer les lésions sous-cutanées volumineuses et rougeâtres. Une structure vasculaire dilatée et tortueuse avec une onde de pouls artérielle et un signal coloré sur l'écho-Doppler suggère une MAV, qui peut ainsi être différenciée d'autres malformations vasculaires à faible débit (203-205).

L'angiographie par tomodensitométrie (CTA) et l'angiographie par résonance magnétique (MRA) permettent de définir la morphologie, le nidus et la vascularisation des MAV avec plus de précision que d'autres modalités et sont moins invasives que l'angiographie conventionnelle. La CTA est particulièrement utile pour délimiter les atteintes osseuses (surcroissance et/ou lyse). Cependant, des CTA répétées entraînent une exposition inutile aux radiations, en particulier chez les populations pédiatriques. La MRA peut mieux décrire la lésion que la CTA en raison de sa résolution de contraste tissulaire supérieure (206,207).

L'angiographie, notamment l'angiographie par soustraction digitale (DSA) est essentielle pour l'évaluation détaillée des MAV, étant la méthode de référence en raison de sa haute résolution. Des cathéters spécifiques sont utilisés pour accéder aux vaisseaux de la tête et du cou, qui peuvent être alimentés par diverses artères. Une angiographie sélective peut être nécessaire pour une évaluation précise, elle permet de mieux caractériser le nidus, le schéma de flux, la fistule artérioveineuse avant toute thérapie interventionnelle (204,205,208,209).

Dans notre série, nos 3 patients ont bénéficié d'une angioTDM et d'une angioIRM en plus d'une angiographie. La patiente traitée pour MAV du pavillon de l'oreille a également bénéficié d'un echo-doppler.

### **3.2. Traitement :**

Le traitement des MAV demeure un défi, en particulier pour les lésions diffuses, ce qui entraîne des taux de récurrence élevés malgré les traitements (210). La gestion actuelle des MAV comprend la chirurgie conventionnelle et les techniques endovasculaires, avec pour objectif principal la résection complète ou le blocage total du nidus. Un traitement partiel peut provoquer une croissance agressive du nidus restant, entraînant une aggravation de la maladie (211-213).

La combinaison entre une embolisation sécurisée suivie dans les 24-48h d'une résection chirurgicale est devenue le traitement de choix.

Le traitement endovasculaire peut être réalisé par une approche transartérielle, une ponction percutanée directe du nidus ou une approche rétrograde transveineuse. Cho et al. (202) a rapporté que les lésions de type II et IIIb avaient de meilleurs résultats avec une approche transveineuse ou une ponction directe, tandis que les lésions de type IIIa étaient généralement accessibles uniquement par une approche transartérielle. Cependant, Dabus et al. ainsi que Meila et al. préféraient la voie transartérielle comme première option (214,220).

L'occlusion du nidus et/ou de la fistule par cathétérisme transartériel et embolisation a été utilisée avec succès dans la prise en charge des MAV en tant que thérapie unique (198,199,215). Bien qu'il existe de nombreux rapports sur une grande variété d'agents emboliques pour l'embolisation transartérielle (17,216,217), l'utilisation du N-butyl cyanocrylate (NBCA) reste la plus usuelle en raison de ses propriétés prouvées et de son efficacité (218,219).

Dans notre série, nous avons traité 3 MAV (auriculaire, maxillaire et jugale) par embolisation trans-artérielle suivie d'une résection chirurgicale. Comme agents d'embolisation nous avons utilisé du Curaspon® pour l'une, et des microparticules non résorbables Hydropearl® pour les deux autres d'un diamètre de 400 et 600 µm.

### **3.3. Résultats : Succès et complications :**

L'analyse des images angiographiques avant et après le traitement a été considéré comme le critère de choix pour évaluer les résultats thérapeutiques.

Certains auteurs ont utilisé le taux de dévascularisation de la MAV comme critère de guérison, c'est notamment le cas de Meila et al. (220) qui rapporte un taux de dévascularisation supérieur à 90%. Un taux de dévascularisation de 100% a été retrouvé chez Kitagawa et al. (221), Pompa et al. (222) ainsi que Fan et al. (223).

Certains auteurs ont évité d'utiliser une stratification quantitative pour évaluer les résultats et ont plutôt opté pour des termes tels que « réduction notable » par Chelliah et al. (224) , « absence de nouveau nidus » par Kim et al. (225) ou « rétention au sein de la lésion vasculaire » par Hsiao et al. (226).

La nécrose ischémique de la peau et des muqueuses est la complication la plus fréquente, se produisant souvent lors de l'utilisation d'agents sclérosants, avec une fréquence d'environ 60%, comme rapporté par Pekkola et al. (227). Cette complication dépend du volume et de la vitesse d'injection ainsi que du vaisseau ciblé, nécessitant une surveillance attentive. Elle peut aussi survenir avec d'autres matériaux emboliques, notamment les agents liquides.

L'utilisation d'éthanol absolu peut provoquer une hémolyse, un vasospasme des vaisseaux pulmonaires et une insuffisance cardiocirculatoire; il est recommandé de limiter la dose à moins de 0,14 mL/kg par injection et moins de 0,5 mL/kg au total (228). La surveillance de l'artère pulmonaire lors de l'injection d'éthanol est également conseillée (229).

Les complications ischémiques neurologiques peuvent résulter de la migration des matériaux emboliques vers les artères cérébrales, pouvant entraîner la mortalité ou de graves déficits neurologiques, comme rapporté par Pekkola et al. (227) et Kim et al. (225). Il est crucial de prêter attention aux résultats angiographiques et d'éviter l'injection si les branches anastomotiques avec les artères intracrâniennes ou orbitales ne sont pas clairement visualisées. Une bonne connaissance de l'anatomie fonctionnelle des artères de la tête et du cou est essentielle pour éviter des injections dans des zones à risque.

Dans notre série, l'angiographie post-embolisation était satisfaisante avec disparition quasi-complète du blush vasculaire, et les procédures se sont déroulées sans complications.

#### **4. Pathologies neurochirurgicales :**

##### **4.1. Hémangiomes cérébraux :**

###### **a. Généralités :**

L'hémangiome du système nerveux central est une pathologie très rare (230,231). En mars 2020, une revue de la littérature des articles publiés sur PubMed, réalisée par Santoro et al., a révélé seulement 41 publications regroupant un total de 52 cas d'hémangiome intracrânien (230). L'âge moyen était de 26 ans, avec une légère prédominance chez les femmes (28 cas, 53%) et les adultes (28 cas, 53%). La prévalence réelle de l'hémangiome intracrânien pourrait être plus élevée en raison du faible nombre d'études et de cas rapportés, certains cas étant potentiellement asymptomatiques, se résorbant spontanément ou n'étant pas signalés.

Histologiquement, les hémangiomes sont divisés en deux principaux sous-types : capillaires et caverneux (232).

Les hémangiomes capillaires sont constitués de petits lobules capillaires séparés par du tissu fibreux variable, où les lobules sont formés par des amas de cellules endothéliales tapissant la paroi vasculaire, rendant les canaux capillaires moins visibles. Les hémangiomes caverneux, quant à eux, sont des vaisseaux plus grands à parois fines, dilatés de manière kystique, souvent associés à des thromboses et des calcifications.

Les hémangiomes caverneux sont plus fréquents que les hémangiomes capillaires dans le système nerveux central, notamment dans les lobes cérébraux, et sont généralement observés chez les enfants plus âgés et les adultes (233).

**b. Clinique :**

Les hémangiomes intracrâniens peuvent se développer dans les lobes cérébraux, le sinus sagittal, le cervelet, la région sellaire, le sinus caverneux, le quatrième ventricule ou l'artère choroïdienne antérieure (232). Les signes cliniques varient en fonction de la localisation de la lésion, on peut avoir des céphalées, des crises convulsives, une parésie des nerfs crâniens, une hémiparésie et des troubles du comportement chez les adultes. Chez les enfants, les symptômes sont souvent liés à une augmentation de la pression intracrânienne (230,234).

L'étude de Santoro a révélé que les céphalées étaient le symptôme le plus fréquent (21 cas, 40%), suivis par une paralysie d'un ou plusieurs nerfs crâniens (16 cas, 30%), des troubles visuels (10 cas, 19%), des nausées ou des vomissements (9 cas, 17%), des convulsions (7 cas, 13%), une hydrocéphalie (7 cas, 13%), des déficits moteurs des membres (7 cas, 13%) et un trouble de la conscience (3 cas, 6%) (230).

**Dans notre série**, nous avons traité un seul cas d'hémangiome de la fosse cérébrale postérieure, qui présentait un syndrome cérébelleux chronique qui s'est compliqué d'un syndrome d'hypertension intracrânienne et de crises convulsives.

**c. Imagerie :**

Radiologiquement, les hémangiomes capillaires apparaissent comme des lésions hypervasculaires circonscrites qui ressemblent à des méningiomes, des hémangiopéricytomes et des lésions métastatiques hyper-vasculaires. Les méningiomes partagent certaines caractéristiques radiologiques avec les hémangiomes capillaires intracrâniens. Sur l'IRM, les deux présentent des zones à faible intensité sur les images pondérées en T1 et à haute intensité sur les images pondérées en T2, avec un rehaussement intense au gadolinium. Cependant, les hémangiomes capillaires se distinguent par la présence de multiples zones de vide de flux, des hémorragies intralésionnelles et l'absence de « queue dural » ou de modifications osseuses (235).

L'angiographie super-sélective des branches de l'artère carotide externe permet de confirmer l'artère nourricière et d'identifier les autres contributions sélectives provenant de diverses branches, notamment lorsqu'il existe plusieurs artères nourricières (236).

**Dans notre série**, l'angiographie de notre patient a objectivé un blush vasculaire en projection de l'angle ponto-cérébelleux droit, vascularisé par des rameaux artériels émanant de l'artère occipitale, de l'artère auriculaire postérieure, ainsi que de l'artère pharyngienne ascendante homolatérales, sans participation des autres axes vasculaires.

*d. Traitement :*

Bien que les hémangiomes soient des tumeurs bénignes, ils ont tendance à croître rapidement, à saigner et à présenter un taux élevé de récurrence, surtout après une résection partielle (235,237). Étant donné que l'hémangiome est une tumeur fortement vascularisée, l'embolisation tumorale préopératoire est réalisée pour réduire le risque opératoire et maximiser le succès de la résection.

L'objectif de l'embolisation est d'obstruer les artères tumorales et d'induire la nécrose tumorale. Ainsi, l'embolisation doit être effectuée aussi distale que possible (238). Pour cibler les petits vaisseaux distaux, il est courant de commencer l'embolisation avec de petites particules et d'augmenter progressivement la taille des particules emboliques (239).

Le PVA est l'agent embolique le plus souvent utilisé. Il est disponible en différentes tailles, allant de 45 à plus de 1000  $\mu\text{m}$ . Les plus petites particules (45–150  $\mu\text{m}$ ) peuvent occlure les capillaires tumoraux et les dévasculariser en provoquant des réactions inflammatoires et une angio-nécrose, facilitant ainsi la dévascularisation, mais avec un risque d'embolisation hors cible non souhaitée. Les particules de PVA de taille plus grande (150–250  $\mu\text{m}$ ) sont utilisées pour une embolisation distale et l'occlusion au niveau capillaire, puisque les capillaires du lit tumoral mesurent environ 200  $\mu\text{m}$ . Si une route anastomotique dangereuse est suspectée, une taille de particules plus grande, comme 250–350  $\mu\text{m}$  ou 350–500  $\mu\text{m}$ , peut être utilisée pour éviter une embolisation indésirable (238).

La résection chirurgicale devrait idéalement être réalisée 24 à 72 heures après l'embolisation pour permettre la thrombose du vaisseau occlus et prévenir sa recanalisation. Si le délai est plus de 8 jours, l'embolisation dans ce cas n'apporte pas de bénéfice significatif et peut augmenter la pression intracrânienne, entraînant une compression des structures environnantes en raison d'un œdème causé par la nécrose tumorale. Pour les grandes tumeurs intracrâniennes, des corticoïdes peuvent être envisagés immédiatement après l'embolisation pour minimiser l'œdème et ses effets compressifs (236).

*e. **Résultats et Complications :***

L'évaluation du succès de l'embolisation se fait d'un point de vue technique et clinique. Techniquement, elle est considérée comme réussie si l'occlusion des vaisseaux tumoraux entraîne une réduction de 80% du blush tumoral. Cliniquement, on évalue la réduction des saignements attendus pendant la chirurgie, la durée de l'intervention et les complications peropératoires.

Les complications sont classées en majeures et mineures. Les complications majeures comprennent celles nécessitant un traitement supplémentaire, un niveau de soins plus élevé, une hospitalisation prolongée, le décès, des déficits neurologiques permanents, un œdème cérébral, un AVC, une hémorragie intracrânienne et une néphropathie liée au contraste. Les complications mineures n'exigent pas de traitement spécial en dehors de l'observation et incluent des hématomes au site de ponction, des douleurs et de la fièvre (240).

**Dans notre série,** nous avons traité un patient suivi pour hémangiome de la fosse cérébrale postérieure, l'embolisation a été réalisée par des microparticules non résorbables Hydropearl® de 300 µm complétée par des fragments de gélatine résorbable (Curaspon®). L'embolisation a été réalisée avec succès sans complications, avec une hémostase assurée en peropératoire.

**4.2. Embolisation des hématomes sous durs chroniques (241,242):**

L'embolisation des hématomes sous-durs chroniques consiste en une procédure endovasculaire visant à occlure les vaisseaux sanguins qui alimentent la membrane néovasculaire entourant l'hématome, principalement à travers l'artère méningée moyenne. Cette technique est réalisée en introduisant un microcathéter dans les vaisseaux nourriciers de l'hématome via une approche fémorale ou radiale, permettant l'injection de microparticules ou de colles liquides pour interrompre l'apport sanguin. La réduction de l'afflux sanguin diminue la pression exercée sur la cavité de l'hématome, favorisant sa résorption et réduisant les risques de récurrence. L'embolisation en complément du drainage chirurgical classique a montré des taux de récurrence significativement inférieurs comparés à la chirurgie seule, avec une réduction du besoin de réopérations dans un suivi à long terme. De plus, cette technique a l'avantage d'être réalisée sous anesthésie locale, rendant l'intervention plus accessible pour les patients âgés et fragiles. Bien que des essais cliniques supplémentaires soient nécessaires pour confirmer son efficacité et évaluer les complications potentielles.

**Dans notre série,** nous n'avons pas eu recours à la technique d'embolisation des hématomes sous-durs chroniques jusqu'à présent. Cependant, cette approche représente une perspective d'évolution prometteuse pour optimiser la prise en charge de ces patients, notamment pour réduire les taux de récurrence et les complications liées aux traitements conventionnels."

**4.3. Embolisation des méningiomes (242,244):**

L'embolisation des méningiomes est une technique endovasculaire utilisée comme traitement adjuvant ou alternative à la chirurgie pour traiter ces tumeurs cérébrales bénignes. Elle consiste à injecter des agents embolisants (comme des microparticules ou des colles) dans les vaisseaux sanguins nourriciers du méningiome pour réduire son apport sanguin et diminuer les risques liés à la chirurgie. Utilisée en préopératoire, elle permet de réduire la vascularisation de la tumeur, facilitant ainsi l'ablation et limitant les saignements peropératoires.

L'embolisation est particulièrement bénéfique pour les méningiomes de grande taille ou les tumeurs situées dans des zones anatomiques complexes. Cependant, cette procédure comporte des risques, notamment ceux d'infarctus cérébraux et d'hémorragies intracrâniennes, surtout si des anastomoses artérielles sont présentes près de la lésion. L'embolisation peut également être envisagée en tant que traitement palliatif pour réduire les symptômes dus à l'effet de masse de la tumeur chez des patients non candidats à la chirurgie.

**Dans notre série,** nous n'avons pas encore utilisé la technique d'embolisation des méningiomes, mais nous espérons la développer dans un avenir proche.

## **5. Complications :**

Les complications liées à l'embolisation peuvent être divisées en mineures nécessitant une simple surveillance voire un traitement symptomatique, et majeures nécessitant une prise en charge supplémentaire et sont accompagnées d'une morbi-mortalité considérable.

Les taux de complications rapportés varient considérablement. Les taux de complications mineures se situent entre 2,2 et 25% (115,116,245,246), bien qu'Oguni et al. aient rapporté un taux de 45% (71), attribuant cela à la différence dans la définition des complications mineures. Les taux de complications majeures varient entre 0 et 6% dans de grandes séries (7,116,246).

Généralement considérée comme mineures, les complications les plus fréquemment rencontrées sont les céphalées et la douleur temporofaciale, plus courantes dans les cas où deux ou plusieurs artères sont embolisées par des fragments de gélatine (71). En effet, Siniluoto et al. ont rapporté que 96,8% de leurs patients ont ressenti une douleur légère à modérée dans la zone temporale au cours des 24 premières heures après l'embolisation (247).

La nécrose des tissus mous a été décrite comme une complication majeure redoutée, en particulier lorsque plus d'un vaisseau est occlus (artère sphéno-palatine controlatérale ou artère faciale) ou lorsque des agents emboliques liquides sont utilisés (71). Les petites particules tendent à produire une occlusion plus distale et peuvent également entraîner une ischémie locale et même une perforation du septum nasal (248). Les lésions ischémiques peuvent affecter non seulement la muqueuse, mais aussi les nerfs crâniens, pouvant entraîner une paralysie temporaire ou permanente des nerfs crâniens (249,250). Selon le nerf crânien affecté, les symptômes présentés peuvent varier considérablement, notamment une diplopie, une dysphagie et une hypoesthésie faciale.

Cependant, les complications les plus redoutées sont celles liées au passage du matériel embolique dans les artères intracrâniennes, ce qui peut entraîner un AVC (246) ou une cécité (117). Cela peut se produire en raison du passage du matériel embolique à travers les anastomoses extracrâniennes-intracrâniennes. Parfois, il peut être nécessaire de réaliser une embolisation sélective de branches émanant de l'artère ophtalmique. Dans cette situation, le microcathéter doit être avancé au-delà de la deuxième portion de l'artère ophtalmique pour éviter que le matériel embolique n'entre dans l'artère centrale de la rétine (251).

## **6. Suivi post-procédure :**

La planification du suivi en post-embolisation est indispensable et doit être consigné dans le compte rendu de la procédure.

Dans la plupart des cas, nous demanderons des examens radiologiques de contrôle à distance du geste, souvent en post-opératoire, par TDM, IRM ou echo-doppler.

Certains agents emboliques sont responsables d'artefacts radiologiques notamment les coils. Le développement d'acquisitions bi-énergie à la TDM permettrait de réduire ces artefacts.

Les embolisations parenchymateuses sont en général accompagnées d'une réaction inflammatoire qui reste modérée et asymptomatique. Elles sont par contre souvent suivies d'un syndrome post-embolisation plus marqué, fait principalement de douleurs, nécessitant une prise en charge antalgique précoce et adaptée.



## **CONCLUSION**



L'embolisation trans-artérielle est une technique de radiologie interventionnelle qui s'est imposée comme option thérapeutique efficace dans la prise en charge de différentes pathologies, notamment les pathologies impliquant le territoire de l'artère carotide externe. Son utilisation couvre un large éventail d'indications, telles que les tumeurs hypervasculaires (paragangliomes, fibromes nasopharyngiens), les épistaxis sévères réfractaires, ainsi que les malformations artério-veineuses périphériques.

Cette technique permet d'intervenir avec précision en ciblant les branches de l'ACE tout en préservant autant que possible la viabilité des structures avoisinantes. Les avantages de l'embolisation incluent la réduction du saignement peropératoire, permettant une gestion moins invasive que la chirurgie classique, et une récupération plus rapide pour le patient. Toutefois, elle n'est pas exempte de risques : des complications telles que l'ischémie, la nécrose tissulaire ou les embolisations non ciblées (embolisation de l'artère ophtalmique ou du territoire intracrânien) avec des complications neurologiques graves (AVC, cécité) peuvent survenir, soulignant l'importance d'une imagerie pré-interventionnelle minutieuse et une connaissance rigoureuse de la radio-anatomie des branches de l'ACE.

En somme, l'embolisation trans-artérielle constitue un outil thérapeutique précieux dans l'arsenal médical moderne pour la prise en charge des pathologies de l'ACE, souvent utilisée en complément à la chirurgie. Les progrès de l'imagerie et du matériel d'embolisation continueront à améliorer l'efficacité et la sécurité de cette approche dans les années à venir.



# **ANNEXE**



## Fiche d'exploitation

### 1. Identité :

- Nom :
- Prénom :
- IP :
- Age :
- Sexe :
- N° de dossier :
- N° d'entrée :
- Date d'entrée :
- Date de sortie :
- Profession :
- Adresse :
- Ville de résidence :
- N° de téléphone :

### 2. Antécédents :

- Médicaux :
  - HTA
  - Diabète
  - Cardiopathie
  - Néphropathie
  - Néoplasie :  Chimiothérapie  Radiothérapie
  - Coagulopathie
  - Prise médicamenteuse, si oui précisez :
  
- Chirurgicaux :  Non  Oui, précisez :
- Toxiques :
  - Tabagisme :  Fumeur actuel  Sevré depuis plus de 3 mois  Tabagisme passif
  - Toxicomanie, précisez :
- Allergiques :
- Autres :

3. Pathologie causale

- Epistaxis essentielle
- Fibrome naso-pharyngien
- Hémangiome de la FCP
- Lymphome occipital
- Kyste trichilemmal du cuir chevelu
- Masse vasculaire cervicale
- MAV jugale
- MAV oreille
- MAV maxillaire
- Paragangliome jugulo-carotidien

4. Histoire de la maladie :

5. Indication de l'embolisation :

- Contrôle d'un saignement actif
- Embolisation préopératoire pour réduire le risque de saignement peropératoire
- Traitement d'une MAV

6. Évaluation pré-embolisation :

a. Clinique :

- Poids :            taille :            IMC :
- Signes fonctionnels :
  - Signes généraux :
    - Asthénie
    - Anorexie
    - Amaigrissement
    - Fièvre
  - Signes neurologiques :
    - Céphalées
    - Vomissements
    - Troubles visuels
  - Signes ORL :
    - Epistaxis
    - Obstruction nasale
    - Rhinorrhées purulentes
    - Tuméfaction cervicale
    - Signes compressifs, si oui précisez :
    - Hémorragie dentaire

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

---

- Examen physique :
  - Examen général : TA : FC : FR : conscience :
  - Signes ORL, si oui précisez :
  - Signes neurologiques, si oui précisez :
  - Anomalie du cuir chevelu, si oui précisez :
  - Autres :
- b. Biologique :
  - Hémoglobine : Plaquettes :
  - TP : TCA :
  - Urée : Créatininémie :
- c. Radiologique :
  - Moyen utilisé :
    - TDM des fosses nasales
    - Angioscanner cervical
    - IRM cérébrale
    - AngioIRM d'une MAV
    - Artériographie d'une MAV
  - Résultats :

**7. Geste d'embolisation**

- Microcathéterisme
  - Oui
  - Non
- Agents d'embolisation :
  - Coils :
    - poussables
    - détachables
  - Agent liquide :
    - Colle cyanoacrylate (GLUBRAN)
    - Onyx
    - Alcool absolu
    - Sodium tetradecyl sulfate
    - Algel
  - Amplatz plugs
  - Ballons
  - Microparticules :
    - PVA (polyvinyl alcohol)
    - Microsphères de Gélatine trisacryl
    - Curaspon

- Durée du geste :
  - Délai entre l'embolisation et le geste chirurgical si chirurgie programmée :
8. Evaluation post-embolisation
- a. Clinique :
- Arrêt du saignement
    - Oui
    - Non
  - Réduction du saignement peropératoire
    - Oui
    - NonTaux du saignement en ml :
  - Complications et effets secondaires
    - Non
    - Oui, précisez :
  - Récidive
    - Précoce
    - Tardive
    - Pas de récurrence
- b. Biologique :
- Taux d'hémoglobine :
- c. Radiologique :
- Angiographie post embolisation
    - Résultats :
  - Angiographie finale de contrôle
    - Estimation du blush résiduel :



# **RESUMES**



## **Résumé**

L'embolisation trans-artérielle des branches de l'artère carotide externe est une technique de radiologie interventionnelle qui fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique de différentes pathologies ORL, maxillo-faciales et neurochirurgicales, telles que les tumeurs hypervasculaires, les épistaxis réfractaires et les malformations artérioveineuses.

L'objectif de ce travail est de partager l'expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohammed VI de Marrakech avec cette technique, en mettant en avant ses indications variées, en décrivant de manière non exhaustive le matériel nécessaire à sa réalisation, et en exposant ses différentes étapes techniques, tout en évaluant son efficacité à partir des résultats obtenus.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 20 patients ayant bénéficié d'une embolisation pour une pathologie du territoire de l'artère carotide externe, entre Mai 2019 et Juin 2024, réalisée au service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech.

La moyenne d'âge de nos patients était de 26,3 ans, avec un sex-ratio H/F de 2.33. Parmi les 20 patients, 20% présentaient des antécédents médicaux, et 10% avaient subi une intervention chirurgicale antérieure.

Les indications de l'embolisation étaient dominées par l'embolisation préopératoire de tumeurs hypervasculaires à 65%, suivie du contrôle d'une épistaxis réfractaire à 20%, et en dernier la cure de malformations artérioveineuses qui représentait 15%.

Sur le plan radiologique, tous les patients ont bénéficié d'une exploration morphologique préalable, le plus souvent par angioTDM, complétée dans certains cas par angioIRM, permettant une caractérisation radiologique précise des lésions à traiter. Une angiographie conventionnelle diagnostique a été réalisée pour tous les patients au préalable du geste d'embolisation ou à son début, dans le but de réaliser une cartographie vasculaire précise de la lésion, déterminer ses afférences, et rechercher des anastomoses vasculaires dites « dangereuses ».

Sur le plan biologique, tous les patients ont bénéficié d'une NFS, d'un bilan d'hémostase et d'un bilan rénal. Tous les patients avaient un bilan d'hémostase normal ainsi qu'une bonne fonction rénale. Une anémie modérée ( $8\text{g/dl} < \text{Hb} < 9.4\text{g/dl}$ ) a été retrouvée chez 15% des patients.

Toutes les procédures d'embolisation ont été décidées après une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP), avec un bilan morphologique et biologique préalable, ainsi qu'une consultation préanesthésique. Toutes les procédures ont été réalisées en présence de l'équipe d'anesthésie-réanimation.

Pendant les gestes d'embolisation, le matériel utilisé comprenait une aiguille de calibre 18G, avec ou sans teflon, un introducteur fémoral 4 ou 5F, un guide hydrophile TERUMO® de 0.032 ou 0.035 pouces, différents types de cathéters et de microcathéters, notamment les microcathéters Progreat 2.4 et 2.8F. Divers agents d'embolisation ont été administrés, surtout les microparticules non résorbables dans 60% des cas (HYDROPEARL® de diamètre allant de 300 à 600  $\mu\text{m}$ , EMBOGOLD® 800–1100  $\mu\text{m}$ , EMBOSPHERE® 700–900  $\mu\text{m}$ , et EMBOZENE® 700–900  $\mu\text{m}$ ), et des fragments de gélatine résorbable CURASPON® dans 15% des cas. Dans 25% des cas, une association des deux était nécessaire, avec utilisation initiale de microparticules résorbables, complétée ensuite par des fragments de CURASPON®.

Dans notre série aucune complication n'a été notée chez nos patients, que ce soit pendant le geste d'embolisation, au décours immédiat du geste, pendant la période d'hospitalisation, à court terme ou à long terme.

L'évaluation de la réussite du traitement s'est basée principalement sur des critères radiologiques, notamment la constatation de la disparition complète (20%) ou quasi-complète (75%) du blush vasculaire sur l'artériographie réalisée en post-embolisation, et également sur des critères cliniques tels que l'arrêt du saignement pour les cas d'épistaxis. Le contrôle du saignement a été atteint pour l'ensemble des cas d'épistaxis.

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

---

Le retour des chirurgiens à propos de la quantité de saignement peropératoire, pour les patients ayant bénéficié d'une embolisation préopératoire, était également un critère pertinent dans l'évaluation de l'efficacité du geste d'embolisation. Pour les 13 patients opérés, 11 (soit 84,62%) ont présenté un saignement opératoire minime, tandis qu'un patient a présenté un saignement peropératoire important contrôlé avec succès par les chirurgiens, on note également un cas ayant nécessité une reprise chirurgicale pour saignement post-opératoire du résidu tumoral.

Les progrès de l'imagerie et du matériel d'embolisation continueront à améliorer l'efficacité et la sécurité de cette technique dans les années à venir, pour élargir ses applications et la positionner comme traitement curatif efficace pour une gamme variée de pathologies, la rendant un outil thérapeutique précieux dans l'arsenal médical moderne.

## **Summary**

Transarterial embolization of branches of the external carotid artery is an interventional radiology technique that plays a crucial role in the management of various ENT, maxillofacial, and neurosurgical conditions, such as hypervascular tumors, refractory epistaxis, and arteriovenous malformations.

The objective of this study is to share the experience of the radiology department at Arrazi Hospital, part of the Mohamed VI University Hospital in Marrakech, regarding this technique. The study highlights the diverse indications, describes the necessary equipment, outlines the procedural steps, and evaluates the effectiveness of the treatment based on patient outcomes.

This retrospective study involves 20 patients who underwent embolization for a pathology related to the territory of the external carotid artery between May 2019 and June 2024 at the radiology department of Arrazi Hospital.

The mean age of the patients was 26.3 years, with a male-to-female ratio of 2.33. Among the 20 patients, 20% had a medical history, and 10% had undergone previous surgery.

The main indications for embolization were preoperative embolization of hypervascular tumors (65%), control of refractory epistaxis (20%), and treatment of arteriovenous malformations (15%).

Radiological evaluation included morphological imaging, primarily through CT angiography (angio-CT), sometimes supplemented by MR angiography (angio-MRI), to provide a precise characterization of the lesions. Diagnostic conventional angiography was performed on all patients prior to or at the start of the embolization procedure to map the vascular network, identify the lesion's feeders, and check for "dangerous" vascular anastomoses.

From a biological standpoint, all patients underwent a complete blood count (CBC), coagulation panel, and renal function tests. Coagulation tests and renal function were normal for all patients, though 15% presented with moderate anemia (Hb levels between 8 g/dL and 9.4 g/dL).

All embolization procedures were planned after multidisciplinary case discussions and required pre-procedural imaging, biological assessments, and anesthesia consultations. An anesthesia team was present for every procedure.

During the embolization procedures, the equipment used included an 18G needle (with or without Teflon coating), a 4F or 5F femoral introducer, a 0.032 or 0.035-inch TERUMO® hydrophilic guidewire, and various catheters and microcatheters, such as Progreat 2.4F and 2.8F microcatheters. A range of embolic agents was administered, with non-resorbable microparticles being the most frequently used (in 60% of cases), including HYDROPEARL® (300–600 µm), EMBOGOLD® (800–1100 µm), EMBOSPHERE® (700–900 µm), and EMBOZENE® (700–900 µm). Resorbable gelatin fragments (CURASPON®) were used in 15% of cases. In 25% of cases, a combination of resorbable microparticles followed by CURASPON® fragments was necessary.

In our series, no complications were reported during or after the embolization procedure, either immediately, during hospitalization, or in the short or long term.

The success of the treatment was primarily evaluated based on radiological criteria, such as complete (20%) or near-complete (75%) disappearance of the vascular blush on post-embolization angiography, and clinical outcomes, including cessation of bleeding in cases of epistaxis. Hemorrhage control was achieved in all cases of epistaxis. In cases of preoperative embolization, feedback from surgeons on intraoperative bleeding was an important factor in assessing the procedure's effectiveness. Of the 13 patients who underwent surgery, 11 (84.62%) experienced minimal intraoperative bleeding, while one patient had significant bleeding that was successfully controlled by the surgical team. Another patient required reoperation due to postoperative bleeding from a tumor residue.

**Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohamed VI de Marrakech**

---

Advancements in imaging and embolization materials will continue to enhance the safety and efficacy of this technique, broadening its applications and positioning it as an effective curative treatment for a wide range of pathologies, making it a valuable tool in modern medical practice.

## ملخص

يُعدّ الإنصمام عبر الشرايين لفروع الشريان السباتي الخارجي تقنيةً من تقنيات الأشعة التداخلية التي تلعب دورًا مهمًا في علاج العديد من الأمراض في مجالات الأذن والأنف والحنجرة، وكذلك في الحالات الجراحية الوجهية العصبية، مثل الأورام ذات التوعية الدموية العالية، والرعاف المستعصي، والتشوهات الشريانية الوريدية.

تهدف هذه الدراسة إلى عرض تجربة قسم الأشعة في مستشفى "الرازي" بمركز مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش فيما يتعلق بهذه التقنية، من خلال تسليط الضوء على مؤشرات استخدامها المتنوعة، ووصف المعدات الضرورية لإجرائها، وتفصيل مراحلها التقنية، إضافة إلى تقييم فعاليتها استنادًا إلى النتائج المحققة.

هذه الدراسة الإستيعادية، وشملت 20 مريضًا خضعوا للإنصمام لعلاج أمراض في نطاق الشريان السباتي الخارجي خلال الفترة بين مايو 2019 ويونيو 2024 في قسم الأشعة بمستشفى الرازي.

بلغ متوسط عمر المرضى 26.3 عامًا، مع نسبة ذكور إلى إناث بلغت 2.33. كان لدى 20% من المرضى تاريخ طبي سابق، بينما خضع 10% منهم لجراحة سابقة.

كانت أبرز دواعي الإنصمام هي التحضير الجراحي لأورام شديدة التوعية الدموية بنسبة 65%، يليه التحكم في الرعاف المستعصي بنسبة 20%، وأخيرًا علاج التشوهات الشريانية الوريدية بنسبة 15%.

على المستوى الإشعاعي، استفاد جميع المرضى من تصوير تشريحي مسبق، في الغالب باستخدام التصوير المقطعي بالأوعية، وفي بعض الحالات التصوير بالرنين المغناطيسي بالأوعية، ما أتاح توصيفًا دقيقًا للإصابات المستهدفة.

كما أُجري تصوير وعائي تشخيصي تقليدي لجميع المرضى قبل أوفي بداية الإجراء، بهدف رسم خريطة وعائية دقيقة لتحديد تغذية الإصابة والكشف عن التشابكات الوعائية الخطرة المحتملة.

على المستوى البيولوجي، خضع جميع المرضى لفحص الدم الكامل، وتحليل التخثر، واختبار وظائف الكلى. كانت جميع تحاليل التخثر ووظائف الكلى طبيعية، لكن 15% من المرضى أظهروا فقر دم معتدل (هيموغلوبين بين 8 و9.4 جم/دل).

تم اتخاذ جميع قرارات الإنصمام بعد اجتماعات تشاور متعددة التخصصات، مع توفير تقييمات تشخيصية حيوية وتصويرية مسبقة، واستشارة مسبقة مع فريق التخدير.

أُجريت جميع الإجراءات بحضور فريق التخدير والإنعاش، باستخدام أدوات مثل إبرة G18 (مع أو بدون قفلون)، وقسطرة فخذية بقياس F4 أو F5، ومرشد TERUMO® هيدروليكي بقطر 0.032 أو 0.035 بوصة، بالإضافة إلى قسطرات دقيقة ( Progreat 2.4F وF2.8).

استخدمت الجزيئات غير القابلة للامتصاص في 60% من الحالات، مثل 600-300HYDROPEARL® و600-300HYDROPEARL® ميكرومتر وEMBOGOLD® 1100-800 ميكرومتر، وEMBOZENE® وEMBOSPHERE® 900-700 ميكرومتر.

في 15% من الحالات، استُخدمت شطايا جيلاتينية قابلة للامتصاص (CURASPON®). وفي 25% من الحالات، كان الجمع بين الجزيئات القابلة للامتصاص والجلاتين مطلوبًا لضمان نجاح العملية.

لم تسجل أي مضاعفات في هذه الدراسة، سواء خلال الإجراء أو بعده، سواء في المستشفى أو على المدى القريب أو البعيد.

تم تقييم نجاح العلاج بشكل رئيسي من خلال المعايير الإشعاعية مثل اختفاء التوعية الدموية بشكل كامل (20%) أو شبه كامل (75%) في التصوير بعد الإجراء، وكذلك من خلال المعايير السريرية مثل وقف النزيف في حالات الرعاف.

تم تحقيق السيطرة على النزيف في جميع حالات الرعاف، وأفاد الجراحون بانخفاض كبير في كمية النزيف أثناء العمليات لدى 84.62% من المرضى الذين خضعوا لإنصمام تمهيدي. ومع ذلك، سُجلت حالة واحدة من نزيف كبير أثناء الجراحة تم التحكم فيه بنجاح، وحالة أخرى تطلبت إعادة جراحية بسبب نزيف من بقايا ورم بعد العملية.

ستساهم التطورات في التصوير الطبي والمواد المستخدمة في الإنصمام في تحسين أمان وفعالية هذه التقنية في المستقبل، مما سيعزز من تطبيقاتها ويجعلها علاجًا فعالًا لمجموعة واسعة من الأمراض، مما يجعلها أداة علاجية قيمة في الممارسة.



# **BIBLIOGRAPHIE**



1. **Kiyosue H.**  
External Carotid Artery: Imaging Anatomy Atlas for Endovascular Treatment.  
*1st ed. Singapore: Springer Singapore; 2020.p.215.*
  
2. **Torres F, Montoya F, Caro J, Pinto C, Bravo E.**  
Anatomy of the External Carotid Artery and Its Branches Using Flat-Panel Angiography.  
Neurographics.  
*1 déc 2018;8(6):455-62.*
  
3. **Netter FH.**  
Atlas d'anatomie humaine.  
*Planches 29/35. 7e éd. Paris : Elsevier Masson ; 2018*
  
4. **Barnett B, San Millan D, Gailloud P.**  
Cranio-cervical vascular anatomy.  
*Image-Guided Interventions. Elsevier; 2014.*
  
5. **Yogi A, Ito J, Ishikawa K, Heianna J, Sakugawa S, Aguni N, et al.**  
The effect of arterial spin labeling MR angiography (ASL-MRA) in visualizing the branches of external carotid artery.  
*Sci Rep. 24 févr 2024;14(1):4490.*
  
6. **Vaidya S, Tozer KR, Chen J.**  
An Overview of Embolic Agents.  
*Seminars in Interventional Radiology. sept 2008;25(3):204.*
  
7. **Vitek JJ, Smith MJ.**  
The myth of the Brooks method of embolization: a brief history of the endovascular treatment of carotid-cavernous sinus fistula.  
*J Neurointerv Surg. déc 2009;1(2):108-11.*
  
8. **Doppman JL, Di Chiro G, Ommaya A.**  
Obliteration of spinal-cord arteriovenous malformation by percutaneous embolisation.  
*Lancet. 2 mars 1968;1(7540):477.*

9. **Rösch J, Dotter CT, Brown MJ.**  
Selective arterial embolization. A new method for control of acute gastrointestinal bleeding. *Radiology. févr 1972;102(2):303-6.*
10. **Speakman TJ.**  
Internal occlusion of a carotid-cavernous fistula.  
*J Neurosurg. avr 1964;21:303-5.*
11. **Tadavarthy SM, Knight L, Ovitt TW, Snyder C, Amplatz K.**  
Therapeutic transcatheter arterial embolization.  
*Radiology. juill 1974;112(1):13-6.*
12. **Serbinenko FA.**  
Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels.  
*J Neurosurg. août 1974;41(2):125-45.*
13. **Gianturco C, Anderson JH, Wallace S.**  
Mechanical devices for arterial occlusion.  
*Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. juill 1975;124(3):428-35.*
14. **Rose SC.**  
Mechanical devices for arterial occlusion and therapeutic vascular occlusion utilizing steel coil technique: clinical applications.  
*AJR Am J Roentgenol. 2009;192,2:321-4.*
15. **Guglielmi G.**  
History of the genesis of detachable coils. A review.  
*J Neurosurg. juill 2009;111(1):1-8.*
16. **Wang W, Li H, Tam MD, Zhou D, Wang DX, Spain J.**  
The Amplatzer vascular plug: a review of the device and its clinical applications.  
*Cardiovasc Intervent Radiol 2012;35,4:725-40.*
17. **Guimaraes M, Wooster M.**  
Onyx (Ethylene-vinyl Alcohol Copolymer) in Peripheral Applications.  
*Semin Intervent Radiol. sept 2011;28(3):350-6.*

18. **Laurent A, Beaujeux R, Wassef M, Rüfenacht D, Boschetti E, Merland JJ.**  
Trisacryl gelatin microspheres for therapeutic embolization, I: development and in vitro evaluation.  
*AJNR Am J Neuroradiol. mars 1996;17(3):533-40.*
19. **Yan ZP, Lin G, Zhao HY, Dong YH.**  
An experimental study and clinical pilot trials on yttrium-90 glass microspheres through the hepatic artery for treatment of primary liver cancer.  
*Cancer. 1 déc 1993;72(11):3210-5.*
20. **Davidson GS, Terbrugge KG.**  
Histologic long-term follow-up after embolization with polyvinyl alcohol particles.  
*AJNR Am J Neuroradiol. avr 1995;16(4 Suppl):843-6.*
21. **Germano IM, Davis RL, Wilson CB, Hieshima GB.**  
Histopathological follow-up study of 66 cerebral arteriovenous malformations after therapeutic embolization with polyvinyl alcohol.  
*J Neurosurg. avr 1992;76(4):607-14.*
22. **Siskin GP, Englander M, Stainken BF, Ahn J, Dowling K, Dolen EG.**  
Embolic agents used for uterine fibroid embolization.  
*AJR Am J Roentgenol 2000;175,3:767-73.*
23. **Abada HT, Golzarian J.**  
Gelatin Sponge Particles: Handling Characteristics for Endovascular Use.  
*Techniques in Vascular & Interventional Radiology. 1 déc 2007;10(4):257-60.*
24. **Maeda N, Verret V, Moine L, Bédouet L, Louguet S, Servais E, et al.**  
Targeting and Recanalization after Embolization with Calibrated Resorbable Microspheres versus Hand-cut Gelatin Sponge Particles in a Porcine Kidney Model.  
*Journal of Vascular and Interventional Radiology. 1 sept 2013;24(9):1391-8.*
25. **Lubarsky M, Ray CE, Funaki B.**  
Embolization Agents—Which One Should Be Used When? Part 1: Large-Vessel Embolization.  
*Semin Intervent Radiol. déc 2009;26(4):352-7.*

26. **Lubarsky M, Ray C, Funaki B.**  
Embolization Agents—Which One Should Be Used When? Part 2: Small-Vessel Embolization.  
*Semin Intervent Radiol. mars 2010;27(1):99-104.*
27. **Chabrot P.**  
Synthèse de travaux en embolisation.  
*Médecine humaine et pathologie. Université d'Auvergne – Clermont-Ferrand I, 2011.*
28. **Hendricks NJ.**  
Embolization Therapy: Principles and Clinical Applications.  
*Journal of Vascular and Interventional Radiology. 1 juill 2015;26(7):1076.*
29. **Stampfl S, Bellemann N, Stampfl U, Radeleff B, Lopez-Benitez R, Sommer CM, et al.**  
Inflammation and Recanalization of Four Different Spherical Embolization Agents in the Porcine Kidney Model.  
*Journal of Vascular and Interventional Radiology. 1 avr 2008;19(4):577-86.*
30. **Siskin GP, Dowling K, Virmani R, Jones R, Todd D.**  
Pathologic evaluation of a spherical polyvinyl alcohol embolic agent in a porcine renal model. *J Vasc Interv Radiol. janv 2003;14(1):89-98.*
31. **White JB, Ken CGM, Cloft HJ, Kallmes DF.**  
Coils in a nutshell: a review of coil physical properties.  
*AJNR Am J Neuroradiol. août 2008;29(7):1242-6.*
32. **Hu J, Albadawi H, Chong BW, Deipolyi AR, Sheth RA, Khademhosseini A, et al.** Advances in Biomaterials and Technologies for Vascular Embolization.  
*Adv Mater. août 2019;31(33):e1901071.*
33. **Kessel D, Ray C.**  
Transcatheter Embolization and Therapy.  
*London: Springer; 2009;506*

- 34. Dudeck O, Bulla K, Wieners G, Ruehl R, Ulrich G, Amthauer H, et al.**  
Embolization of the gastroduodenal artery before selective internal radiotherapy: a prospectively randomized trial comparing standard pushable coils with fibered interlock detachable coils.  
*Cardiovasc Intervent Radiol. févr 2011;34(1):74-80.*
- 35. Zwarzany Ł, Poncyłjusz W, Burke TH.**  
Flat detector CT and its applications in the endovascular treatment of wide-necked intracranial aneurysms—A literature review.  
*Eur J Radiol. mars 2017;88:26-31.*
- 36. Giurazza F, Corvino F, Cavaglià E, Cangiano G, Amodio F, De Magistris G, et al.** Arterial embolizations with microvascular plug in extracranial and intracranial districts: technical results.  
*Radiol Med. mars 2018;123(3):236-43.*
- 37. Philip R, Waller BR III, Agrawal V, Wright D, Arevalo A, Zurakowski D, et al.**  
Morphologic characterization of the patent ductus arteriosus in the premature infant and the choice of transcatheter occlusion device.  
*Catheter Cardiovasc Interv 2018;92(3):321–328. doi: 10.1002/ccd.26878.*
- 38. Lopera JE.**  
The Amplatzer Vascular Plug: Review of Evolution and Current Applications.  
*Semin Intervent Radiol. déc 2015;32(4):356-69.*
- 39. Laurent A.**  
Microspheres and Nonspherical Particles for Embolization.  
*Techniques in Vascular & Interventional Radiology. 1 déc 2007;10(4):248-56.*
- 40. Doucet J, Kiri L, O'Connell K, Kehoe S, Lewandowski RJ, Liu DM, et al.**  
Advances in Degradable Embolic Microspheres: A State of the Art Review.  
*J Funct Biomater. 26 janv 2018;9(1):14.*
- 41. Chua GC, Wilsher M, Young MPA, Manyonda I, Morgan R, Belli AM.**  
Comparison of particle penetration with non-spherical polyvinyl alcohol versus trisacryl gelatin microspheres in women undergoing premyomectomy uterine artery embolization.  
*Clinical Radiology. 1 janv 2005;60(1):116-22.*

- 42. Pelage JP, Laurent A, Wassef M, Bonneau M, Germain D, Rymer R, et al.**  
Uterine artery embolization in sheep: comparison of acute effects with polyvinyl alcohol particles and calibrated microspheres.  
*Radiology. août 2002;224(2):436-45.*
- 43. Khankan AA, Osuga K, Hori S, Morii E, Murakami T, Nakamura H.**  
Embolitic effects of superabsorbent polymer microspheres in rabbit renal model: comparison with tris-acryl gelatin microspheres and polyvinyl alcohol.  
*Radiat Med. 2004;22(6):384-90.*
- 44. Khan A, Stainken BF, Siskin GP, Englander M, Dolen EG.**  
Higher rate of partial devascularization and clinical failure after uterine artery embolization for fibroids with spherical polyvinyl alcohol.  
*Cardiovasc Intervent Radiol 2006;29(4):425-30.*
- 45. Vidal V, Rolland PH, Daniel L, Moulin G, Bartoli JM, Levrier O.**  
Effectiveness of Endovascular Embolization with a Collagen-based Embolic Agent (Marsembol) in an Animal Model.  
*Journal of Vascular and Interventional Radiology. 1 sept 2010;21(9):1419-23.*
- 46. Derdeyn CP, Moran CJ, Cross DT, Dietrich HH, Dacey RG.**  
Polyvinyl alcohol particle size and suspension characteristics.  
*American Journal of Neuroradiology. 1 juin 1995;16(6):1335-43.*
- 47. Gupta JK, Trew GH, Bhandari S.**  
Arterial embolisation to treat uterine myomata.  
*Lancet 1995;346(8981):23-4. doi: 10.1016/S0140-6736(95)92282-2.*
- 48. Brassel F, Meila D.**  
Evolution of Embolic Agents in Interventional Neuroradiology.  
*Clin Neuroradiol. 1 oct 2015;25(2):333-9.*
- 49. Pelz DM, Lownie SP, Fox AJ, Hutton LC.**  
Symptomatic pulmonary complications from liquid acrylate embolization of brain arteriovenous malformations.  
*AJNR Am J Neuroradiol. janv 1995;16(1):19-26.*

50. **Young S, Rostambeigi N, Golzarian J.**  
The Common but Complicated Tool: Review of Embolic Materials for the Interventional Radiologist.  
*Semin Intervent Radiol.* 24 nov 2021;38(5):535-41.
51. **Mitchell SE, Shah AM, Schwengel D.**  
Pulmonary artery pressure changes during ethanol embolization procedures to treat vascular malformations: can cardiovascular collapse be predicted?  
*J Vasc Interv Radiol.* févr 2006;17(2 Pt 1):253-62.
52. **Mac Gowan WA, Holland PD, Browne HI, Byrnes DP.**  
The local effects of intra-arterial injections of sodium tetradecyl sulphate (S.T.D) 3 per cent. An experimental study.  
*Br J Surg.* févr 1972;59(2):101-4.
53. **Tan KT, Kirby J, Rajan DK, Hayeems E, Beecroft JR, Simons ME.**  
Percutaneous sodium tetradecyl sulfate sclerotherapy for peripheral venous vascular malformations: a single-center experience.  
*J Vasc Interv Radiol.* mars 2007;18(3):343-51.
54. **Reiner E, Pollak JS, Henderson KJ, Weiss RM, White RI.**  
Initial experience with 3% sodium tetradecyl sulfate foam and fibered coils for management of adolescent varicocele.  
*J Vasc Interv Radiol.* févr 2008;19(2 Pt 1):207-10.
55. **Wollmann JCGR.**  
The history of sclerosing foams.  
*Dermatol Surg.* mai 2004;30(5):694-703; discussion 703.
56. **Tessari L, Cavezzi A, Frullini A.**  
Preliminary experience with a new sclerosing foam in the treatment of varicose veins.  
*Dermatol Surg.* janv 2001;27(1):58-60.
57. **Chung SH, Lee M su, Kim KS, Kim SI, Won JY, Lee DY, et al.**  
Foam sclerotherapy using polidocanol (aethoxysklerol) for preoperative portal vein embolization in 16 patients.  
*Cardiovasc Intervent Radiol.* déc 2011;34(6):1236-43.

58. **Montanaro L, Arciola CR, Cenni E, Ciapetti G, Savioli F, Filippini F, et al.**  
Cytotoxicity, blood compatibility and antimicrobial activity of two cyanoacrylate glues for surgical use.  
*Biomaterials. janv 2001;22(1):59-66.*
59. **Lévrier O, Mekkaoui C, Rolland PH, Murphy K, Cabrol P, Moulin G, et al.**  
Efficacy and low vascular toxicity of embolization with radical versus anionic polymerization of n-butyl-2-cyanoacrylate (NBCA). An experimental study in the swine.  
*J Neuroradiol 2003;30(2):95-102.*
60. **Heye S, Maleux G, Wilms G.**  
Pain experience during internal spermatic vein embolization for varicocele: comparison of two cyanoacrylate glues.  
*Eur Radiol. 1 janv 2006;16(1):132-6.*
61. **Cromwell LD, Kerber CW.**  
Modification of cyanoacrylate for therapeutic embolization: preliminary experience.  
*AJR Am J Roentgenol. mai 1979;132(5):799-801.*
62. **Duymuş M, Gür S, Önder H, Oğuzkurt L.**  
Easy retrieval of escaping Onyx fragment with percutaneous manual aspiration.  
*Cardiovasc Intervent Radiol. juin 2011;34(3):661-3.*
63. **Michael SG, Swarnkar AS, Latorre JGS, Ramachandran TS, Lodi YM.** Revascularization of Onyx induced intra-operative occlusion of vertebro-basilar artery using the Merci device.  
*Neurocrit Care. avr 2010;12(2):269-71.*
64. **Schirmer CM, Zerris V, Malek AM.**  
Electrocautery-induced ignition of spark showers and self-sustained combustion of onyx ethylene-vinyl alcohol copolymer.  
*Neurosurgery. oct 2006;59(4 Suppl 2):ONS413-418.*
65. **Baba Y, Higashi M, Awai K.**  
A new embolic liquid agent comprised of amino acid.  
*Minim Invasive Ther Allied Technol. févr 2018;27(1):17-21.*

- 66. Medsinghe A, Zajko A, Orons P, Amesur N, Santos E.**  
A case-based approach to common embolization agents used in vascular interventional radiology.  
*AJR Am J Roentgenol* 2014;203(4):699-708.
- 67. Rösch J, Keller FS, Kozak B, Niles N, Dotter CT.**  
Gelfoam powder embolization of the left gastric artery in treatment of massive small-vessel gastric bleeding.  
*Radiology* 1984;151(2):365-70.
- 68. Katsumori T, Nakajima K, Mihara T, Tokuhiko M.**  
Uterine artery embolization using gelatin sponge particles alone for symptomatic uterine fibroids: midterm results.  
*AJR Am J Roentgenol. janv* 2002;178(1):135-9.
- 69. Sangro B, Bilbao I, Herrero I, Corella C, Longo J, Beloqui O, et al.**  
Partial splenic embolization for the treatment of hypersplenism in cirrhosis. *Hepatology.*  
*août* 1993;18(2):309-14.
- 70. Matsui O, Kadoya M, Yoshikawa J, Gabata T, Arai K, Demachi H, et al.**  
Small hepatocellular carcinoma: treatment with subsegmental transcatheter arterial embolization.  
*Radiology. juill* 1993;188(1):79-83.
- 71. Oguni T, Korogi Y, Yasunaga T, Sadanaga T, Uozumi H, Kawanaka K, et al.**  
Superselective embolisation for intractable idiopathic epistaxis.  
*Br J Radiol* 2000;73(875):1148-53.
- 72. Yamashita Y, Takahashi M, Ito M, Okamura H.**  
Transcatheter arterial embolization in the management of postpartum hemorrhage due to genital tract injury.  
*Obstet Gynecol. janv* 1991;77(1):160-3.

73. **Bank WO, Kerber CW.**  
Gelfoam embolization: a simplified technique.  
*AJR Am J Roentgenol. févr 1979;132(2):299-301.*
74. **Katsumori T, Kasahara T.**  
The Size of Gelatin Sponge Particles: Differences with Preparation Method.  
*Cardiovasc Intervent Radiol. 1 déc 2006;29(6):1077-83.*
75. **Biancari F, D'Andrea V, Di Marco C, Savino G, Tiozzo V, Catania A.**  
Meta-analysis of randomized trials on the efficacy of vascular closure devices after diagnostic angiography and angioplasty.  
*Am Heart J 2010;159(4):518-31.*
76. **Tunkel DE, Anne S, Payne SC, Ishman SL, Rosenfeld RM, Abramson PJ, et al.** Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis).  
*Otolaryngol Head Neck Surg. janv 2020;162(1\_suppl):S1-38.*
77. **Wimmer W, Huber P, Zimmermann R.**  
Extirpation of nasopharyngeal fibromas after selective preoperative angiographic embolization.  
*ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 1976;38 Suppl 1:89-93.*
78. **Diallo M, Diop AD, Lame CA, Ndiaye CB, Amar NI, Ndaw MDB, et al.**  
Presurgical embolization of nasopharyngeal fibroma: A case report.  
*Radiol Case Rep. 15 déc 2023;19(3):859-62.*
79. **White JB, Link MJ, Cloft HJ.**  
Endovascular embolization of paragangliomas: A safe adjuvant to treatment.  
*J Vasc Interv Neurol. avr 2008;1(2):37-41.*
80. **Paramasivam S, Persky MJ, Berenstein A.**  
Paraganglioma—Role of preoperative evaluation and endovascular embolization.  
Operative Techniques in Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 1 mars  
*2016;27(1):7-14.*

81. **Ellis JA, Lavine SD.**  
Role of Embolization for Cerebral Arteriovenous Malformations.  
*Methodist Debaquey Cardiovasc J.* 2014;10(4):234-9.
82. **Brunozzi D, Stone McGuire L, Hossa J, Atwal G, Charbel FT, Alaraj A.**  
Preoperative embolization of brain arteriovenous malformation and efficacy in intraoperative blood loss reduction: a quantitative study.  
*J NeurolIntervent Surg.* juin 2024;16(6):541-7.
83. **Zaki Ghali MG, Kan P, Britz GW.**  
Curative embolization of arteriovenous malformations.  
*World Neurosurg* 2019;129:467-486.
84. **Chehab MA, Thakor AS, Tulin-Silver S, Connolly BL, Cahill AM, Ward TJ, et al.**  
Adult and pediatric antibiotic prophylaxis during vascular and IR procedures: A Society of Interventional Radiology practice parameter update endorsed by the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe and the Canadian Association for Interventional Radiology.  
*J Vasc Interv Radiol* 2018;29(11):1483-1501.e2.
85. **Smith TP.**  
Embolization in the External Carotid Artery.  
*Journal of Vascular and Interventional Radiology.* 1 déc 2006;17(12):1897-913.
86. **Canivet S, Dufour X, Drouineau J, Desmons-Golher C, Baculard F, Fontanel JP, et al.**  
Epistaxis et hospitalisation : étude rétrospective observationnelle sur 4 ans à propos de 260 patients.  
*Rev Laryngol Otol Rhinol* 2002;123(2):79-88.
87. **Klossek JM, Dufour X, de Montreuil CB, Fontanel JP, Peynègre R, Reyt E, et al.** Epistaxis and its management: an observational pilot study carried out in 23 hospital centres in France.  
*Rhinology.* juin 2006;44(2):151-5.

- 88. Small M, Murray JA, Maran AG.**  
A study of patients with epistaxis requiring admission to hospital.  
*Health Bull (Edinb). janv 1982;40(1):20-9.*
- 89. Timsit CA, Kauffmann M, Léger J, Chappuis V, Tardivon A.**  
Étude épidémiologique et clinique portant sur 20 563 patients accueillis à la grande garde d'urgences ORL adultes de Paris Ile-de-France.  
*Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol 2001;118(4):215-24.*
- 90. Sethi RKV, Kozin ED, Abt NB, Bergmark R, Gray ST.**  
Treatment disparities in the management of epistaxis in United States emergency departments.  
*Laryngoscope. févr 2018;128(2):356-62.*
- 91. Leppänen M, Seppänen S, Laranne J, Kuoppala K.**  
Microcatheter embolization of intractable idiopathic epistaxis.  
*Cardiovasc Intervent Radiol 1999;22(6):499-503.*
- 92. Cockroft KM, Carew JF, Trost D, Fraser RA.**  
Delayed epistaxis resulting from external carotid artery injury requiring embolization: a rare complication of transsphenoidal surgery: case report.  
*Neurosurgery. juill 2000;47(1):236-9.*
- 93. Luo CB, Teng MMH, Chang FC, Chang CY.**  
Transarterial embolization of acute external carotid blowout syndrome with profuse oronasal bleeding by N-butyl-cyanoacrylate.  
*Am J Emerg Med. oct 2006;24(6):702-8.*
- 94. Reyre A, Michel J, Santini L, Dessi P, Vidal V, Bartoli J-M, et al.**  
Epistaxis : du diagnostic à la thérapeutique.  
*J Radiol 2015;96(3-4):315-332.*
- 95. Klotz DA, Winkle MR, Richmon J, Hengerer AS.**  
Surgical management of posterior epistaxis: a changing paradigm.  
*Laryngoscope 2002;112(9):1577-82.*

96. **Reißberg S, Hartmann M.**  
Principles of interventional treatment in epistaxis.  
*HNO*. mai 2019;67(5):360-5.
97. **Willems PWA, Farb RI, Agid R.**  
Endovascular treatment of epistaxis.  
*AJNR Am J Neuroradiol*. oct 2009;30(9):1637-45.
98. **Reyre A, Michel J, Santini L, Dessi P, Vidal V, Bartoli JM, et al.**  
Epistaxis: The role of arterial embolization.  
*Diagn Interv Imaging*. 2015;96(7-8):757-73.
99. **Christensen NP, Smith DS, Barnwell SL, Wax MK.**  
Arterial embolization in the management of posterior epistaxis.  
*Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133(5):748–53.
100. **Pollak JS, White RI.**  
The use of cyanoacrylate adhesives in peripheral embolization.  
*J Vasc Interv Radiol*. août 2001;12(8):907-13.
101. **Elhammady MS, Wolfe SQ, Farhat H, Moftakhar R, Aziz-Sultan MA.**  
Onyx embolization of carotid-cavernous fistulas.  
*J Neurosurg*. mars 2010;112(3):589-94.
102. **Robinson AE, McAuliffe W, Phillips TJ, Phatouros CC, Singh TP.**  
Embolization for the treatment of intractable epistaxis: 12 month outcomes in a two centre case series.  
*Br J Radiol*. déc 2017;90(1080):20170472.
103. **Naamani KE, Morse C, Ghanem M, Barbera J, Amllay A, Severance G, et al.** Endovascular Embolization for Epistaxis: A Single Center Experience and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*. 7 nov 2023;12(22):6958.

104. **Lelegren M, Bhat K, Sheehan B, Lamichhane R, Han JK, Lam KK.**  
Variations in utilization and clinical outcomes for endoscopic sphenopalatine artery ligation and endovascular arterial embolization in a single multi-hospital network.  
*Am J Otolaryngol.* 2021;42(6):103066.
105. **Franke M, Franke J, Saager C, Barthel S, Riemann R, Mueckner K.**  
Not All Embolizations Are Created Equally in the Management of Posterior Epistaxis: Discussion of Safety Measures Avoiding Neurological Complications.  
*Radiol Res Pract.* 2020;2020:5710313.
106. **Huyett P, Jankowitz BT, Wang EW, Snyderman CH.**  
Endovascular Embolization in the Treatment of Epistaxis.  
*Otolaryngol Head Neck Surg.* mai 2019;160(5):822-8.
107. **de Bonnecaze G, Gallois Y, Bonneville F, Vergez S, Chaput B, Serrano E.** Transnasal Endoscopic Sphenopalatine Artery Ligation Compared With Embolization for Intractable Epistaxis: A Long-term Analysis.  
*Am J Rhinol Allergy.* mai 2018;32(3):188-93.
108. **Vosler PS, Kass JI, Wang EW, Snyderman CH.**  
Successful implementation of a clinical care pathway for management of epistaxis at a tertiary care center.  
*Otolaryngol Head Neck Surg* 2016;155(5):879-885.
109. **Gottumukkala R, Kadkhodayan Y, Moran CJ, Cross DWT, Derdeyn CP.**  
Impact of vessel choice on outcomes of polyvinyl alcohol embolization for intractable idiopathic epistaxis.  
*J Vasc Interv Radiol.* févr 2013;24(2):234-9.
110. **Strach K, Schröck A, Wilhelm K, Greschus S, Tschampa H, Möhlenbruch M, et al.**  
Endovascular treatment of epistaxis: indications, management, and outcome.  
*Cardiovasc Intervent Radiol.* déc 2011;34(6):1190-8.

111. **Santaolalla F, Araluce I, Zabala A, López A, Garay M, Sanchez JM.**  
Efficacy of selective percutaneous embolization for the treatment of intractable posterior epistaxis and juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA).  
*Acta Otolaryngol. déc 2009;129(12):1456-62.*
112. **Vokes DE, McIvor NP, Wattie WJ, Chaplin JM, Morton RP.**  
Endovascular treatment of epistaxis.  
*ANZ J Surg. 2004 Sep;74(9):751-3.*
113. **Ricci G, Molini E, Hamam M, Ciorba A, Altissimi G, Campanella S, et al.**  
Treatment of severe epistaxis by superselective embolization: a review of 22 cases.  
*Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2004;125(4):247-51.*
114. **Leppänen M, Seppänen S, Laranne J, Kuoppala K.**  
Microcatheter embolization of intractable idiopathic epistaxis.  
*Cardiovasc Intervent Radiol. 1999 Nov-Dec;22(6):499-503.*
115. **Moreau S, De Rugy MG, Babin E, Courtheoux P, Valdazo A.**  
Supraselective embolization in intractable epistaxis: review of 45 cases.  
*Laryngoscope. 1998 Jun;108(6):887-8.*
116. **Tseng EY, Narducci CA, Willing SJ, Sillers MJ.**  
Angiographic embolization for epistaxis: a review of 114 cases.  
*Laryngoscope. avr 1998;108(4 Pt 1):615-9.*
117. **Elahi MM, Parnes LS, Fox AJ, Pelz DM, Lee DH.**  
Therapeutic embolization in the treatment of intractable epistaxis.  
*Arch Otolaryngol Head Neck Surg. janv 1995;121(1):65-9.*
118. **Mames RN, Snady-McCoy L, Guy J.**  
Central retinal and posterior ciliary artery occlusion after particle embolization of the external carotid artery system.  
*Ophthalmology. 1991 Apr;98(4):527-31.*

119. **Andersen PJ, Kjeldsen AD, Nepper-Rasmussen J.**  
Selective embolization in the treatment of intractable epistaxis.  
*Acta Otolaryngol. mars 2005;125(3):293-7.*
120. **Sadri M, Midwinter K, Ahmed A, Parker A.**  
Assessment of safety and efficacy of arterial embolisation in the management of intractable epistaxis.  
*Eur Arch Otorhinolaryngol. juin 2006;263(6):560-6.*
121. **Cullen MM, Tami TA.**  
Comparison of internal maxillary artery ligation versus embolization for refractory posterior epistaxis.  
*Otolaryngol Head Neck Surg 1998;118(5):636-42.*
122. **Brinjikji W, Kallmes DF, Cloft HJ.**  
Trends in epistaxis embolization in the United States: a study of the Nationwide Inpatient Sample 2003-2010.  
*J Vasc Interv Radiol. juill 2013;24(7):969-73.*
123. **Fukutsuji K, Nishiike S, Aihara T, Uno M, Harada T, Gyoten M, et al.**  
Superselective angiographic embolization for intractable epistaxis.  
*Acta Otolaryngol. mai 2008;128(5):556-60.*
124. **Pandelaki J, Ramandika H, Tanady KJ, Sandra F, Sidipratomo P.**  
Preoperative transcatheter arterial embolization successfully minimizes intraoperative bleeding in juvenile nasopharyngeal angiofibroma even without internal carotid artery branch embolization: A report of two cases.  
*Radiology Case Reports.2023;18(6):2096-102.*
125. **Celik B, Erisen L, Saraydaroglu O, Coskun H.**  
Atypical angiofibromas: a report of four cases.  
*Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2005;69(3):415-21.*
126. **Paris J, Guelfucci B, Moulin G, Zanaret M, Triglia JM.**  
Diagnosis and treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.  
*Eur Arch Otorhinolaryngol. mars 2001;258(3):120-4.*

127. **Cansiz H, Güvenç MG, Sekercioğlu N.**  
Surgical approaches to juvenile nasopharyngeal angiofibroma.  
*J Craniomaxillofac Surg. janv 2006;34(1):3-8.*
128. **Roberson GH, Price AC, Davis JM, Gulati A.**  
Therapeutic embolization of juvenile angiofibroma.  
*AJR Am J Roentgenol. oct 1979;133(4):657-63.*
129. **Pei R, Yang M, Wang J, Tong X, Wang G, Zou Y.**  
Efficacy and safety of preoperative internal maxillary arterial embolization with gelfoam for nasopharyngeal angiofibroma.  
*Eur Arch Otorhinolaryngol. mars 2019;276(3):865-9.*
130. **Ghosh B, Saha S, Chandra S, Nandi TK, Bera SP.**  
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma—three years experience.  
*Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. oct 2003;55(4):228-33.*
131. **Glad H, Vainer B, Buchwald C, Petersen BL, Theilgaard SA, Bonvin P, et al.**  
Juvenile nasopharyngeal angiofibromas in Denmark 1981–2003: diagnosis, incidence, and treatment.  
*Acta Otolaryngol 2007;127(3):292–9.*
132. **Carrillo JF, Maldonado F, Albores O, Ramírez–Ortega MC, Oñate–Ocaña LF.**  
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: clinical factors associated with recurrence, and proposal of a staging system.  
*J Surg Oncol. 1 août 2008;98(2):75-80.*
133. **Sinha V, Ninama M, Prajapati B, Gupta D, More Y, Bhat V, et al.**  
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma—our experience at a referral hospital.  
*Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. janv 2009;61(Suppl 1):17-21.*
134. **Llorente JL, López F, Suárez V, Costales M, Suárez C.**  
Evolution in the treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.  
*Acta Otorrinolaringol Esp. 2011;62(4):279-86.*

135. **Mujtaba Khan M, Sudarshan Reddy L, Venkatram Reddy N, Ranganath Swamy D.**  
Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: Our Experience in a Tertiary Hospital.  
*Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* juin 2018;70(2):273-7.
136. **Bonfils P, Didon D, Hérisson E, Malinvaud D.**  
Comment faire une rhinoscopie ?  
*AORL* 2006;123(3):157-158.
137. **Albuquerque MAP, Carvalho D do C, Grandez D, Bonilla LF, Cavalcanti MGP.**  
Nasopharyngeal angiofibroma. surgical approach using a transoral Le Fort I osteotomy following embolization: a case report.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* févr 2009;107(2):180-4.
138. **Safadi A, Schreiber A, Fliss DM, Nicolai P.**  
Juvenile Angiofibroma: Current Management Strategies.  
*J Neurol Surg B Skull Base.* févr 2018;79(1):21-30.
139. **Garofalo P, Pia F, Policarpo M, Tunesi S, Valletti PA.**  
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: comparison between endoscopic and open operative approaches.  
*J Craniofac Surg.* mai 2015;26(3):918-821.
140. **Mishra S, Praveena NM, Panigrahi RG, Gupta YM.**  
Imaging in the diagnosis of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.  
*J Clin Imaging Sci* 2013;3(Suppl 1):1.
141. **Desmots F, Michel J, Cassagneau P, Moulin G, Giovanni A, Gabaudan C, et al.**  
Masse du rhinopharynx.  
*Feuillets de Radiologie* 2011;51(6):353.
142. **Szymańska A, Szymański M, Czekajska-Chehab E, Szczerbo-Trojanowska M.** Invasive growth patterns of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: radiological imaging and clinical implications.  
*Acta Radiol.* juill 2014;55(6):725-31.

- 143. Schick B, Kahle G.**  
Radiological findings in angiofibroma.  
*Acta Radiol. nov 2000;41(6):585-93.*
- 144. Ikubor JE, Okolugbo NE, Okhakhu AL.**  
Radiological features of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.  
*J West Afr Coll Surg. 2013;3(4):84-91.*
- 145. Lloyd C, McHugh K.**  
The role of radiology in head and neck tumours in children.  
*Cancer Imaging. 3 mars 2010;10(1):49-61.*
- 146. Robson CD.**  
Imaging of head and neck neoplasms in children.  
*Pediatr Radiol. avr 2010;40(4):499-509.*
- 147. Oueslati S, Gamra OB, Kharrat S, Sassi S, Milka N, Rajhi H, et al.**  
Le fibrome nasopharyngien : à propos de 15 cas traités par embolisation.  
*Journal de Radiologie 2008;89(5 Pt 1):579-584.*
- 148. Rao SG, Reddy KS, Sampath S.**  
Le Fort I access for juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA): a prospective series of 22 cases.  
*J Craniomaxillofac Surg 2012;40(2):e54-8.*
- 149. Lv MM, Fan XD, Su LX, Chen D.**  
Preoperative direct puncture embolization of advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma in combination with transarterial embolization: an analysis of 22 consecutive patients.  
*Cardiovasc Intervent Radiol. févr 2013;36(1):111-7.*
- 150. Ballah D, Rabinowitz D, Vossough A, Rickert S, Dunham B, Kazahaya K, et al.**  
Preoperative angiography and external carotid artery embolization of juvenile nasopharyngeal angiofibromas in a tertiary referral paediatric centre.  
*Clin Radiol. nov 2013;68(11):1097-106.*

151. **Mehan R, Rupa V, Lukka VK, Ahmed M, Moses V, Shyam Kumar NK.**  
Association between vascular supply, stage and tumour size of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.  
*Eur Arch Otorhinolaryngol. déc 2016;273(12):4295-303.*
152. **Overdevest JB, Amans MR, Zaki P, Pletcher SD, El-Sayed IH.**  
Patterns of vascularization and surgical morbidity in juvenile nasopharyngeal angiofibroma: A case series, systematic review, and meta-analysis.  
*Head Neck 2018;40(2):428-443. doi: 10.1002/hed.24987.*
153. **Roberson GH, Biller H, Sessions DG, Ogura JH.**  
Presurgical internal maxillary artery embolization in juvenile angiofibroma.  
*Laryngoscope 1972;82(8):1524-32.*
154. **Hashizume T, Shimohira M, Ohta K, Suzuki K, Sawada Y, Nakamura Y, et al.**  
Preoperative transcatheter arterial embolization using a gelatin sponge for head and neck tumors.  
*Minim Invasive Ther Allied Technol 2019;28(4):206-212.*
155. **Roberson GH, Biller H, Sessions DG, Ogura JH.**  
Presurgical internal maxillary artery embolization in juvenile angiofibroma.  
*Laryngoscope 1972;82(8):1524-32.*
156. **Pletcher JD, Newton TH, Dedo HH, Norman D.**  
Preoperative embolization of juvenile angiofibromas of the nasopharynx.  
*Ann Otol Rhinol Laryngol 1975;84(6):740-6.*
157. **Wang N, Gao J, Wu Y, Han W.**  
Study on the application of embolization materials of polyvinyl alcohol particles.  
*IOP Conf. Ser.: Mater. Sci. Eng. 2019;587:012006.*
158. **Tawfik KO, Harmon JJ, Walters Z, Samy R, de Alarcon A, Stevens SM, et al.**  
Facial Palsy Following Embolization of a Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma.  
*Ann Otol Rhinol Laryngol. 2018;127(5):344-348.*

159. **Trivedi M, Desai RJ, Potdar NA, Shinde CA, Ukirde V, Bhuta M, et al.**  
Vision Loss due to Central Retinal Artery Occlusion Following Embolization in a Case of a Giant Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma.  
*J Craniofac Surg. juill 2015;26(5):e451-453.*
160. **Li JR, Qian J, Shan XZ, Wang L.**  
Evaluation of the effectiveness of preoperative embolization in surgery for nasopharyngeal angiofibroma.  
*Eur Arch Otorhinolaryngol. 1998;255(8):430-2.*
161. **Lasjaunias P.**  
Nasopharyngeal angiofibromas: hazards of embolization.  
*Radiology. 1980;136(1):119-123.*
162. **Diaz A, Wang E, Bujnowski D, Arimoto R, Armstrong M, Cyberski T, et al.**  
Embolization in Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis.  
*Laryngoscope. juill 2023;133(7):1529-39.*
163. **Boedeker CC, Ridder GJ, Schipper J.**  
Paragangliomas of the head and neck: diagnosis and treatment.  
*Fam Cancer. 2005;4(1):55-9.*
164. **Valavanis A.**  
Preoperative embolization of the head and neck: indications, patient selection, goals, and precautions.  
*AJNR Am J Neuroradiol. 1986;7(5):943-52.*
165. **Pellitteri PK, Rinaldo A, Myssiorek D, Gary Jackson C, Bradley PJ, Devaney KO, et al.**  
Paragangliomas of the head and neck.  
*Oral Oncol. juill 2004;40(6):563-75.*
166. **Tikkakoski T, Luotonen J, Leinonen S, Siniluoto T, Heikkilä O, Päivänsälo M, et al.**  
Preoperative embolization in the management of neck paragangliomas.  
*Laryngoscope. juin 1997;107(6):821-6.*

167. **Sevilla García MA, Llorente Pendás JL, Rodrigo Tapia JP, García Rostán G, Suárez Fente V, Coca Pelaz A, et al.**  
Head and neck paragangliomas: revision of 89 cases in 73 patients.  
*Acta Otorrinolaringol Esp. mars 2007;58(3):94-100.*
168. **Myssiorek D.**  
Head and neck paragangliomas: an overview.  
*Otolaryngol Clin North Am. oct 2001;34(5):829-36, v.*
169. **Hinerman RW, Mendenhall WM, Amdur RJ, Stringer SP, Antonelli PJ, Cassisi NJ.**  
Definitive radiotherapy in the management of chemodectomas arising in the temporal bone, carotid body, and glomus vagale.  
*Head Neck. mai 2001;23(5):363-71.*
170. **Anand VK, Alemar GO, Sanders TS.**  
Management of the internal carotid artery during carotid body tumor surgery.  
*Laryngoscope. mars 1995;105(3 Pt 1):231-5.*
171. **Wasserman PG, Savargaonkar P.**  
Paragangliomas: classification, pathology, and differential diagnosis.  
*Otolaryngol Clin North Am. oct 2001;34(5):845-62, v-vi.*
172. **Smith RF, Shetty PC, Reddy DJ.**  
Surgical treatment of carotid paragangliomas presenting unusual technical difficulties. The value of preoperative embolization.  
*J Vasc Surg. 1988;7(5):631-637.*
173. **Luna-Ortiz K, Rascon-Ortiz M, Villavicencio-Valencia V, Granados-Garcia M, Herrera-Gomez A.**  
Carotid body tumors: review of a 20-year experience.  
*Oral Oncol. janv 2005;41(1):56-61.*
174. **Davidson J, Gullane P.**  
Glomus vagale tumors.  
*Otolaryngol Head Neck Surg. juill 1988;99(1):66-70.*

175. **Jackson CG.**  
Glomus tympanicum and glomus jugulare tumors.  
*Otolaryngol Clin North Am. oct 2001;34(5):941-70, vii.*
176. **Crespo Rodríguez AM, Hernández Delgado G, Barrena Caballo MR, Guelbenzu Morte S.**  
Head and neck paragangliomas: imaging diagnosis and embolization.  
*Acta Otorrinolaringol Esp. mars 2007;58(3):83-93.*
177. **Kasper GC, Welling RE, Wladis AR, CaJacob DE, Grisham AD, Tomsick TA, et al.**  
A multidisciplinary approach to carotid paragangliomas.  
*Vasc Endovascular Surg. janv 2006;40(6):467-74.*
178. **Persky MS, Setton A, Niimi Y, Hartman J, Frank D, Berenstein A.**  
Combined endovascular and surgical treatment of head and neck paragangliomas—a team approach.  
*Head Neck. 2002;24(5):423-431.*
179. **Jackson RS, Myhill JA, Padhya TA, McCaffrey JC, McCaffrey TV, Mhaskar RS.**  
The Effects of Preoperative Embolization on Carotid Body Paraganglioma Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis.  
*Otolaryngol Head Neck Surg. déc 2015;153(6):943-50.*
180. **Kaya MG, Romagnoli S, Mandigers TJ, Bissacco D, Domanin M, Settembrini A, et al.**  
Role of Preoperative Embolization in Surgical Management of Carotid Body Tumors: A Systematic Review and Meta-Analysis.  
*Angiology. 16 déc 2023;00033197231215240.*
181. **Wang SJ, Wang MB, Barauskas TM, Calcaterra TC.**  
Surgical management of carotid body tumors.  
*Otolaryngol Head Neck Surg. sept 2000;123(3):202-6.*
182. **Liu D gao, Ma X chen, Li B min, Zhang J guo.**  
Clinical study of preoperative angiography and embolization of hypervascular neoplasms in the oral and maxillofacial region.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. janv 2006;101(1):102-9.*

183. **Arnold D, Bit N, Turel M, Shyamkumar NK, Stephen E, Agarwal S.**  
Efficacy of preoperative embolization in management of carotid body tumours — a pilot study.  
*cent.eur.j.med.* 1 sept 2009;4(3):337-9.
184. **Li J, Wang S, Zee C, Yang J, Chen W, Zhuang W, et al.**  
Preoperative angiography and transarterial embolization in the management of carotid body tumor: a single-center, 10-year experience.  
*Neurosurgery.* oct 2010;67(4):941-8; discussion 948.
185. **Avgerinos ED, Moulakakis K, Brountzos E, Giannakopoulos TG, Lazaris AM, Koumarianou A, et al.**  
Advances in assessment and management of carotid body tumors.  
*Vascular.* oct 2011;19(5):250-6.
186. **Power AH, Bower TC, Kasperbauer J, Link MJ, Oderich G, Cloft H, et al.**  
Impact of preoperative embolization on outcomes of carotid body tumor resections.  
*J Vasc Surg.* oct 2012;56(4):979-89.
187. **Zhang T hua, Jiang W liang, Li Y li, Li B, Yamakawa T.**  
Perioperative approach in the surgical management of carotid body tumors.  
*Ann Vasc Surg.* août 2012;26(6):775-82.
188. **Rao USV, Chatterjee S, Patil AA, Nayar RC.**  
The « INT-EX Technique »: Internal to External Approach in Carotid Body Tumour Surgery.  
*Indian J Surg Oncol.* juin 2017;8(2):249-52.
189. **Amato B, Compagna R, Florio A, Calemma F, Rocca A, Salzano F, et al.**  
Surgical Versus Sequential Hybrid Treatment of Carotid Body Tumors.  
*Open Medicine.* 26 déc 2019;14:968.
190. **Osofsky R, Clark R, Gupta JD, Boyd N, Olson G, Chavez L, et al.**  
The effect of preoperative embolization on surgical outcomes for carotid body tumor resection.  
*SAGE Open Medicine.* 30 mars 2021;9:20503121211005229.

191. **Yazman S, Karaagac E, Iner H, Yesilkaya NK, Eygi B, Yakut N, et al.**  
Impact of Preoperative Embolization on Carotid Body Tumor Surgery.  
*Ann Vasc Surg.* août 2022;84:155-62.
192. **Tasar M, Yetiser S.**  
Glomus tumors: therapeutic role of selective embolization.  
*J Craniofac Surg.* mai 2004;15(3):497-505.
193. **Vilas Boas PP et al.**  
Endovascular Management of Patients with Head and Neck Cancers Presenting with Acute Hemorrhage: A Single-Center Retrospective Study.  
*Cardiovasc Intervent Radiol.* 2017 Apr;40(4):510-519.
194. **Bergamini C et al.**  
Bleeding complications in patients with squamous cell carcinoma of the head and neck.  
*Head Neck.* 2021 Sep;43(9):2844-2858.
195. **Bond KM, Brinjikji W, Murad MH, Cloft HJ, Lanzino G.**  
Endovascular treatment of carotid blowout syndrome.  
*J Vasc Surg.* 2017 Mar;65(3):883-888.
196. **Zhao LB, Shi HB, Park S, Lee DG, Shim JH, Lee DH, Suh DC.**  
Acute bleeding in the head and neck: angiographic findings and endovascular management.  
*AJNR Am J Neuroradiol.* 2014 Feb;35(2):360-6.
197. **Rosenberg TL, Suen JY, Richter GT.**  
Arteriovenous Malformations of the Head and Neck.  
*Otolaryngol Clin North Am.* 2018 Feb;51(1):185-195.
198. **Mulliken JB, Fishman SJ, Burrows PE.**  
Vascular anomalies.  
*Curr Probl Surg.* août 2000;37(8):517-84.

- 199. Lasjaunias PL.**  
The External Carotid Artery: Functional Anatomy.  
*Rivista di Neuroradiologia. 1991;4(1\_suppl):39-45.*
- 200. Tanoue S, Tanaka N, Koganemaru M, Kuhara A, Kugiyama T, Sawano M, et al.**  
Head and Neck Arteriovenous Malformations: Clinical Manifestations and Endovascular Treatments.  
*Interv Radiol (Higashimatsuyama). 3 juin 2023;8(2):23-35.*
- 201. Liu AS, Mulliken JB, Zurakowski D, Fishman SJ, Greene AK.**  
Extracranial arteriovenous malformations: natural progression and recurrence after treatment.  
*Plast Reconstr Surg. 2010 Apr;125(4):1185-1194.*
- 202. Cho SK, Do YS, Shin SW, Kim DI, Kim YW, Park KB, et al.**  
Arteriovenous malformations of the body and extremities: analysis of therapeutic outcomes and approaches according to a modified angiographic classification.  
*J Endovasc Ther. août 2006;13(4):527-38.*
- 203. Flors L, Park AW, Norton PT, Hagspiel KD, Leiva-Salinas C.**  
Soft-tissue vascular malformations and tumors. Part 1: classification, role of imaging and high-flow lesions.  
*Radiologia (Engl Ed). 2019 Jan-Feb;61(1):4-15.*
- 204. Hussein A, Malguria N.**  
Imaging of Vascular Malformations.  
*Radiol Clin North Am. juill 2020;58(4):815-30.*
- 205. Griauzde J, Srinivasan A.**  
Imaging of vascular lesions of the head and neck.  
*Radiol Clin North Am. janv 2015;53(1):197-213.*
- 206. Dobson MJ, Hartley RW, Ashleigh R, Watson Y, Hawnaur JM.**  
MR angiography and MR imaging of symptomatic vascular malformations.  
*Clin Radiol. 1997 Aug;52(8):595-602.*

207. **Tanaka H, Numaguchi Y, Konno S, Shrier DA, Shibata DK, Patel U.**  
Initial experience with helical CT and 3D reconstruction in therapeutic planning of cerebral AVMs: comparison with 3D time-of-flight MRA and digital subtraction angiography.  
*J Comput Assist Tomogr.* 1997;21(5):811-7.
208. **Chaudry MI, Manzoor MU, Turner RD, Turk AS.**  
Diagnostic imaging of vascular anomalies.  
*Facial Plast Surg.* déc 2012;28(6):563-74.
209. **Fernández-Alvarez V, Suárez C, de Bree R, Nixon IJ, Mäkitie AA, Rinaldo A, et al.**  
Management of extracranial arteriovenous malformations of the head and neck.  
*Auris Nasus Larynx.* avr 2020;47(2):181-90.
210. **Bhandari PS, Sadhotra LP, Bhargava P, Bath AS, Mukherjee MK, Maurya S.**  
Management strategy for facial arteriovenous malformations.  
Indian Journal of Plastic Surgery: Official Publication of the Association of Plastic Surgeons of India. déc 2008;41(2):183.
211. **Kohout MP, Hansen M, Pribaz JJ, Mulliken JB.**  
Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management.  
*Plast Reconstr Surg.* sept 1998;102(3):643-54.
212. **Richter GT, Suen JY.**  
Pediatric extracranial arteriovenous malformations.  
*Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* déc 2011;19(6):455-61.
213. **Kansy K, Bodem J, Engel M, Freudlsperger C, Möhlenbruch MA, Herweh C, et al.**  
Interdisciplinary treatment algorithm for facial high-flow arteriovenous malformations, and review of the literature.  
*J Craniomaxillofac Surg.* mai 2018;46(5):765-72.
214. **Dabus G, Linfante I, Benenati J, Perlyn CA, Martínez-Galdámez M.**  
Interventional management of high-flow craniofacial vascular malformations: a database analysis and review of the literature.  
*J Neurointerv Surg.* janv 2017;9(1):92-6.

215. **Gomes AS.**  
Embolization therapy of congenital arteriovenous malformations: use of alternate approaches.  
*Radiology. janv 1994;190(1):191-8.*
216. **Berenstein A, Kricheff II.**  
Catheter and material selection for transarterial embolization: technical considerations. II. Materials.  
*Radiology. sept 1979;132(3):631-9.*
217. **Kaufman SL, Martin LG, Zuckerman AM, Koch SR, Silverstein MI, Barton JW.**  
Peripheral transcatheter embolization with platinum microcoils.  
*Radiology. août 1992;184(2):369-72.*
218. **Brothers MF, Kaufmann JC, Fox AJ, Deveikis JP.**  
n-Butyl 2-cyanoacrylate--substitute for IBCA in interventional neuroradiology: histopathologic and polymerization time studies.  
*AJNR Am J Neuroradiol. 1989;10(4):777-86.*
219. **Churojana A, Chiewwit P, Chuangsuwanich A, Aojanepong C, Chawalapart O, Suthipongchai S.**  
Embolization of Vascular Malformations in Head and Neck Regions.  
*Interv Neuroradiol. mars 2004;10(1):37-46.*
220. **Meila D, Grieb D, Greling B, Melber K, Jacobs C, Hechtner M, et al.**  
Endovascular treatment of head and neck arteriovenous malformations: long-term angiographic and quality of life results.  
*J Neurointerv Surg. sept 2017;9(9):860-6.*
221. **Kitagawa A, Izumi Y, Hagihara M, Kamei S, Ikeda S, Katsuda E, et al.**  
Ethanolamine oleate sclerotherapy combined with transarterial embolization using n-butyl cyanoacrylate for extracranial arteriovenous malformations.  
*Cardiovasc Intervent Radiol. avr 2014;37(2):371-80.*

222. **Pompa V, Brauner E, Bresadola L, Di Carlo S, Valentini V, Pompa G.**  
Treatment of facial vascular malformations with embolisation and surgical resection.  
*Eur Rev Med Pharmacol Sci. mars 2012;16(3):407-13.*
223. **Fan XD, Su LX, Zheng JW, Zheng LZ, Zhang ZY.**  
Ethanol embolization of arteriovenous malformations of the mandible.  
*AJNR Am J Neuroradiol. juin 2009;30(6):1178-83.*
224. **Chelliah MP, Do HM, Zinn Z, Patel V, Jeng M, Khosla RK, et al.**  
Management of Complex Arteriovenous Malformations Using a Novel Combination  
Therapeutic Algorithm.  
*JAMA Dermatol. 1 nov 2018;154(11):1316-9.*
225. **Kim B, Kim K, Jeon P, Kim S, Kim H, Byun H, et al.**  
Long-term results of ethanol sclerotherapy with or without adjunctive surgery for head  
and neck arteriovenous malformations.  
*Neuroradiology. avr 2015;57(4):377-86.*
226. **Hsiao CY, Wong HF, Chen LK.**  
Onyx embolization of a lingual arteriovenous malformation.  
*Asian J Surg. oct 2012;35(4):159-62.*
227. **Pekkola J, Lappalainen K, Vuola P, Klockars T, Salminen P, Pitkäranta A.**  
Head and neck arteriovenous malformations: results of ethanol sclerotherapy.  
*AJNR Am J Neuroradiol. 2013 Jan;34(1):198-204.*
228. **Shin BS, Do YS, Cho HS, Kim DI, Hahm TS, Kim CS, et al.**  
Effects of repeat bolus ethanol injections on cardiopulmonary hemodynamic changes  
during embolotherapy of arteriovenous malformations of the extremities.  
*J Vasc Interv Radiol. janv 2010;21(1):81-9.*
229. **Burrows PE, Mason KP.**  
Percutaneous treatment of low flow vascular malformations.  
*J Vasc Interv Radiol. mai 2004;15(5):431-45.*

230. **Santoro G, Piccirilli M, Chiarella V, Greco N, Berra LV, Santoro A.**  
Intracranial capillary hemangiomas: literature review in pediatric and adult population.  
*Neurosurg Rev.* 2021 Aug;44(4):1977–1985.
231. **Dalsin M, Silva RS, Galdino Chaves JP, Oliveira FH, Martins Antunes AC, Vedolin LM.**  
Intracranial extra-axial hemangioma in a newborn: A case report and literature review.  
*Surg Neurol Int.* 2016;7(Suppl 12):S314–316.
232. **Almaghrabi NA, Almaghrabi A, Al-Maghrabi H.**  
A unique case of benign intracranial hemangioma mimicking malignant transformation.  
*Radiol Case Rep.* oct 2018;13(5):1058-62.
233. **Sasaki K, Kuge A, Shimokawa Y, Yamaki T, Kondo R, Sonoda Y.**  
Intracranial parenchymal capillary hemangioma: A case report.  
*Surg Neurol Int.* 2023;14:401.
234. **Phi JH, Kim SK, Cho A, Kim DG, Paek SH, Park SH, et al.**  
Intracranial capillary hemangioma: extra-axial tumorous lesions closely mimicking meningioma.  
*J Neurooncol.* août 2012;109(1):177-85.
235. **Morace R, Marongiu A, Vangelista T, Galasso V, Colonnese C, Giangaspero F, et al.**  
Intracranial capillary hemangioma: a description of four cases.  
*World Neurosurg.* juill 2012;78(1-2):191.E15–21.
236. **Kamran M, Wallace AN, Adewumi A.**  
Interventional Management of Head and Neck Tumors.  
*Semin Intervent Radiol.* juin 2020;37(2):157-65.
237. **Okamoto A, Nakagawa I, Matsuda R, Nishimura F, Motoyama Y, Park YS, et al.**  
Intracranial capillary hemangioma in an elderly patient.  
*Surgical Neurology International.* 2015;6(Suppl 21):S539.
238. **Duffis EJ, Gandhi CD, Prestigiacomo CJ, Abruzzo T, Albuquerque F, Bulsara KR, et al.**  
Head, neck, and brain tumor embolization guidelines.  
*Journal of NeuroInterventional Surgery.* 1 juill 2012;4(4):251-5.

239. **Lazzaro MA, Badruddin A, Zaidat OO, Darkhabani Z, Pandya DJ, Lynch JR.**  
Endovascular embolization of head and neck tumors.  
*Front Neurol.* 2011;2:64.
240. **Sato K, Matsumoto Y, Tominaga T, Satow T, Iihara K, Sakai N, et al.**  
Complications of Endovascular Treatments for Brain Arteriovenous Malformations: A Nationwide Surveillance.  
*AJNR Am J Neuroradiol.* avr 2020;41(4):669-75.
241. **Petrov A and al.**  
Endovascular Treatment of Chronic Subdural Hematomas through Embolization: A Pilot Study with a Non-Adhesive Liquid Embolic Agent of Minimal Viscosity (Squid).  
*J Clin Med.* 2021 Sep 27;10(19):4436.
242. **Martinez-Perez R, Rayo N, Tsimpas A.**  
Endovascular embolisation of the middle meningeal artery to treat chronic subdural haematomas: Effectiveness, safety, and the current controversy. A systematic review.  
*Neurologia (Engl Ed).* 2020 Jul 7;S0213-4853(20)30133-X. English, Spanish.
243. **Wang JZ, Landry AP, Raleigh DR, Sahm F, Walsh KM, Goldbrunner R, et al.**  
Meningioma: International Consortium on Meningiomas consensus review on scientific advances and treatment paradigms for clinicians, researchers, and patients.  
*Neuro Oncol.* 2024 Oct 3;26(10):1742-1780.
244. **Lin M, Nguyen V, Mack WJ.**  
Endovascular Embolization of Intracranial Meningiomas.  
*Neurosurg Clin N Am.* 2023 Jul;34(3):371-380.
245. **Vitek J.**  
Idiopathic intractable epistaxis: endovascular therapy.  
*Radiology.* 1991 Oct;181(1):113-6.
246. **Elden L, Montanera W, Terbrugge K, Willinsky R, Lasjaunias P, Charles D.**  
Angiographic embolization for the treatment of epistaxis: a review of 108 cases.  
*Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994 Jul;111(1):44-50.

- 247. Siniluoto TM, Leinonen AS, Karttunen AI, Karjalainen HK, Jokinen KE.**  
Embolization for the treatment of posterior epistaxis. An analysis of 31 cases.  
*Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* août 1993;119(8):837-41.
- 248. Bent JP, Wood BP.**  
Complications resulting from treatment of severe posterior epistaxis.  
*J Laryngol Otol.* mars 1999;113(3):252-4.
- 249. De Vries N, Versluis RJ, Valk J, Snow GB.**  
Facial nerve paralysis following embolization for severe epistaxis (case report and review of the literature).  
*J Laryngol Otol.* févr 1986;100(2):207-10.
- 250. Low YM, Goh YH.**  
Endovascular treatment of epistaxis in patients irradiated for nasopharyngeal carcinoma.  
*Clin Otolaryngol Allied Sci.* juin 2003;28(3):244-7.
- 251. Sédat J, Dib M, Odin J, Pédulla F, Aboulker C, Santini J.**  
Endovascular embolization of ophthalmic artery branches for control of refractory epistaxis: report of one case.  
*J Radiol.* juin 2001;82(6 Pt 1):670-2.





# قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ

سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ

وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَدَاهِ.

وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ

عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاةَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهِ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





أطروحة رقم 430

سنة 2024

مساهمة الإنصمام عبر الشريان في تدبير أمراض  
منطقة الشريان السباتي الخارجي: تجربة قسم الأشعة  
في مستشفى الرازي بالمركز الاستشفائي الجامعي  
محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/11/12

من طرف

الآنسة ياسمين غنام

المزودة في 28 يوليوز 1999 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

إنصمام - الشريان السباتي الخارجي - رعاف  
أورام ذات توعية دموية عالية - تشوهات شريانية وريدية

اللجنة

الرئيسة

ن. شريف الإدريسي الكنوني

السيدة

أستاذة في الفحص بالأشعة

المشرف

ب. بوتكيوط

السيد

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

ع. الراجي

السيد

أستاذ في جراحة الأذن والأنف والحنجرة

ه. جلال

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

ز. عزيز

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الوجه والفكين

الحكام