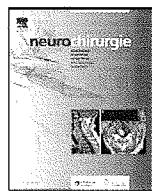




Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



Rapport 2012 : Anévrismes intracrâniens : clip ou coil

Atteinte des nerfs crâniens par les anévrismes intracrâniens : implications stratégiques

F. Scholtes*, D. Martin

Service de neurochirurgie, université de Liège, CHU, Sart Tilman, bâtiment B35, 4000 Liège, Belgique

INFO ARTICLE

Historique de l'article :
Reçu le 11 février 2012
Accepté le 13 février 2012

Mot clé :
Anévrisme intracrânien

RÉSUMÉ

Les anévrismes intracrâniens peuvent se manifester par une atteinte déficitaire ou irritative de structures nerveuses adjacentes, y compris les nerfs crâniens. Dans les anévrismes non rompus, les répercussions neurologiques peuvent être attribuées à l'effet de masse à laquelle s'ajoute la transmission du pouls. La rupture et l'expansion brutale de l'anévrisme par un pseudo-sac peuvent déclencher le déficit. L'atteinte d'un nerf crânien rend l'anévrisme symptomatique, ce qui indique son traitement. L'exclusion chirurgicale diminue l'effet de masse et la pulsatilité de l'anévrisme et peut diminuer la masse de caillot en cas de rupture. Le traitement endovasculaire par remplissage du sac avec des spires métalliques diminue sa pulsatilité. La littérature rapporte des améliorations après les deux types de traitement. La récupération du déficit semble plus reproductive après exclusion chirurgicale, mais la qualité des arguments de la littérature reste faible. L'éventuel avantage de la chirurgie est un argument parmi d'autres dans le choix de la modalité thérapeutique la plus adéquate.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

Les anévrismes intracrâniens, rompus ou non, peuvent se manifester par l'atteinte de structures nerveuses adjacentes. Il peut par exemple s'agir d'une épilepsie due à l'irritation du parenchyme cérébral adjacent, ou d'une atteinte de nerfs crâniens, déficitaire ou irritative (Friedman et al., 2001).

L'atteinte des nerfs crâniens la plus classique est la paralysie oculomotrice due à l'atteinte du nerf oculomoteur (III). Elle est habituellement provoquée par des anévrismes de la paroi postérieure de la carotide, souvent à l'origine de l'artère communicante postérieure, (Barnes et al., 1981) plus rarement par des anévrismes carotidiens intracaverneux ou du système vertébrobasilaire (Ajtai et al., 2004; Huang et al., 1996; Jefferson, 1947; Kim et al., 2003; Nistri et al., 2007). Les autres atteintes oculomotrices sont plus rares et peuvent notamment être vues en présence de volumineux anévrismes carotidiens intracaverneux.

Le second déficit classique est visuel. Il est dû au conflit entre l'anévrisme et les voies optiques antérieures. Les anévrismes en cause se trouvent sur la circulation antérieure, souvent la carotide paraoophthalmique ou -clinoïdienne, ou l'artère cérébrale antérieure.

D'autres atteintes, comme l'hémispasme facial dû à l'irritation du nerf crânien VII, sont plus rares.

Notons que des atteintes de novo ou aggravations d'atteintes de nerfs crâniens et des pertes visuelles ont été également décrites dans les suites d'un traitement, chirurgical (Almer and Miller, 2008) ou endovasculaire, (Kim et al., 2003; Lee et al., 2011; Nishino et al., 2009; Turner et al., 2008) et le traitement peut parfois aggraver un déficit préexistant.

Ce chapitre s'intéresse aux anévrismes pour lesquels un choix entre les deux modalités thérapeutiques, endovasculaire et chirurgicale ouverte, se pose dans les situations cliniques habituelles. Cela exclut notamment la dolichoectasie intracrânienne, les dissections artérielles, les anévrismes vertébraux fusiformes et les anévrismes intracaverneux du siphon carotidien.

2. Paralysie oculomotrice

La littérature concernant les paralysies oculomotrices d'origine anévrismale est abondante et hétérogène. En 1996, une revue avait recensé plusieurs centaines de cas traités par chirurgie et notamment soulevé le sujet de l'utilité de la rapidité du traitement (Leivo et al., 1996).

La situation spécifique de l'atteinte du nerf III par un anévrisme à l'origine de l'artère communicante postérieure est l'atteinte anévrismale des nerfs crâniens la plus fréquente (Fig. 1). La littérature est cependant rétrospective et hétérogène. Dans beaucoup de publications, divers anévrismes et déficits sont regroupés (Guresir et al., 2011). L'analyse systématique est en outre compliquée par la petite taille de la plupart des séries et par des différences méthodologiques (comme la résection chirurgicale du dôme avec

* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : felix.scholtes@chu.ulg.ac.be (F. Scholtes), didier.martin@chu.ulg.ac.be (D. Martin).



Fig. 1. Anévrisme rompu de l'artère carotide à l'origine de l'artère communicante postérieure. La patiente s'était présentée avec une céphalée brutale et une atteinte oculomotrice. A. Angiographie démontrant l'anévrisme allongé à l'origine de l'artère communicante postérieure droite. B. Photo préopératoire de la patiente. Ptosis net. À l'examen ophtalmologique, paralysie oculomotrice complète. C et D. Photos à la consultation postopératoire après l'exclusion chirurgicale de l'anévrisme : récupération du ptosis (C) et de l'oculomotricité (D).

potentielle manipulation du nerf III, les problèmes de définition d'une atteinte et/ou d'une récupération complète ou partielle, l'utilisation exceptionnelle d'une échelle de récupération standardisée et donc l'absence d'*outcome* standardisé) (Chen et al., 2006; Richling, 2010; Zhang et al., 2010).

Néanmoins, un anévrisme devenu symptomatique par une paralysie oculomotrice, même non rompu, porte un risque de saignement significatif.

2.1. Indication du traitement

Pour un anévrisme rompu avec hémorragie sous-arachnoïdienne démontrée par tomodensitométrie ou ponction lombaire, l'indication de traiter l'anévrisme se pose de manière habituelle.

Pour les anévrismes non rompus, l'apparition d'une paralysie oculomotrice est un signe évolutif qui les rend symptomatiques. Leur risque de rupture est ainsi augmenté (Komotar et al., 2008 ; Wermer et al., 2007). L'apparition brutale de symptômes pourrait traduire l'élargissement du sac anévrismal. La paralysie oculomotrice est d'ailleurs souvent associée à une douleur rétrobulbaire et dans le territoire du V-1, qui peut précéder la paralysie oculomotrice et qui est probablement attribuable à un contingent de fibres du trijumeau dans le nerf oculomoteur (Lanzino et al., 1993).

Les anévrismes non rompus de l'artère communicante postérieure, comme ceux de la circulation vertébrobasilaire, ont déjà un risque de rupture plus élevé (Wiebers, 1998 ; Komotar et al., 2008 ; Wermer et al., 2007). Quand ils deviennent symptomatiques, ils devraient donc tous être traités.

2.2. Récupération oculomotrice

La paralysie oculomotrice peut en principe récupérer sans traitement (Foroozan et al., 2002 ; Guresir et al., 2011 ; Jefferson, 1947), après l'exclusion chirurgicale de l'anévrisme (Leivo et al., 1996 ; Guresir et al., 2011) (Fig. 1) et après traitement endovasculaire (Birchall et al., 1999 ; Kassis et al., 2010 ; Panagiotopoulos et al., 2011 ; Zhang et al., 2010). La plupart des récupérations se font de manière précoce (Leivo et al., 1996), mais elles peuvent se voir après plusieurs mois, voire après plus d'un an et demi (Kassis et al., 2010). Il faut en prévenir les patients.

S'il n'est pas possible d'agir sur des facteurs de risque de non-récupération propres au patient ou à l'anévrisme, comme l'âge ou la présence d'un diabète sucré (Ahn et al., 2006), la taille de l'anévrisme (Yanaka et al., 2003), le degré de paralysie oculomotrice à l'admission (Chen et al., 2006 ; Kyriakides et al., 1989 ;

Panagiotopoulos et al., 2011 ; Zhang et al., 2010) ou la présence ou non d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, (Albuquerque, 2010 ; Kassis et al., 2010 ; Zhang et al., 2010) on peut agir sur deux facteurs : la modalité thérapeutique utilisée et le délai entre l'apparition de la paralysie et le traitement.

2.2.1. Traitement chirurgical versus endovasculaire

La question des avantages d'une modalité thérapeutique par rapport à l'autre a été sujet d'une série de publications récentes. Elle est particulièrement intéressante pour les anévrismes de l'origine de l'artère communicante postérieure qui sont accessibles au traitement chirurgical et endovasculaire en proportions assez équivalentes.

Il n'y a aucune étude randomisée qui permettrait d'éliminer les facteurs confondants, significatifs, dans la sélection des patients pour un traitement ou l'autre. Néanmoins, quatre publications ont tenté de faire la comparaison entre traitements chirurgical et endovasculaire (Ahn et al., 2006 ; Chen et al., 2006 ; Guresir et al., 2011 ; Nam et al., 2010).

2.2.2. Comparaison directe des approches thérapeutiques

Parmi ces études, une revue de la littérature de l'année 2011 (Guresir et al., 2011) a repris des séries analysables d'anévrismes de l'artère communicante postérieure avec atteinte oculomotrice, traités par les deux modalités jusqu'à l'année 2008, et ajouté 15 anévrismes de l'expérience propre des auteurs. Dans cette analyse de deux centaines d'anévrismes traités, la récupération complète et la récupération « partielle ou complète » étaient significativement plus fréquentes après traitement chirurgical qu'après traitement endovasculaire. En comparaison directe avec les anévrismes non traités, la récupération d'une paralysie complète était significativement plus fréquente après traitement chirurgical uniquement, mais non après traitement endovasculaire.

Cette analyse comprend la série de 12 patients de l'année 2006 provenant de l'équipe de Spetzler (Chen et al., 2006), où, après six mois, la récupération était complète dans 85 % des cas chirurgicaux versus 33 % des cas endovasculaires, et restait partielle dans 15 % des cas chirurgicaux versus 67 % des cas endovasculaires. Parmi les cas suivis pendant plus qu'un an, la récupération était complète dans 100 % des cas chirurgicaux et 50 % des cas endovasculaires.

Deux autres séries comparatives méthodologiquement moins convaincantes (Ahn et al., 2006 ; Nam et al., 2010) n'ont pas été reprises dans la mété-analyse citée ci-dessus. Elles n'apportent pas d'élément décisif.

2.2.3. Études récentes du traitement endovasculaire

Les séries récentes rapportant le traitement endovasculaire des anévrismes de l'origine de l'artère communicante postérieure avec atteinte du nerf III montrent des récupérations. Néanmoins, les récupérations complètes restent moins fréquentes que dans beaucoup de séries chirurgicales (Kassis et al., 2010 ; Panagiotopoulos et al., 2011 ; Zhang et al., 2010). Notons que les re-canalisations, nombreuses mais souvent modérées, ne s'accompagnaient habituellement pas de nouvelles atteintes oculomotrices (Kassis et al., 2010).

2.2.4. En résumé

Sous réserve de l'impact décisionnel limité de ce type d'études «épidémiologiques» (Raymond et al., 2011), on peut conclure que :

- la récupération de la paralysie oculomotrice survient dans beaucoup de cas après traitement chirurgical ou endovasculaire. Aucun traitement n'apporte une garantie de récupération complète ;
- la notion intuitive que la décompression chirurgicale du nerf III puisse être plus efficace que le remplissage endovasculaire du sac anévrismal semble se confirmer. Sur base de séries montrant des taux de résolution très importants après traitement chirurgical précoce (voir ci-dessous), celui-ci est indiqué s'il peut se faire en sécurité.

2.3. Délai d'intervention

La littérature classique indique l'utilité d'une chirurgie précoce (Feely and Kapoor, 1987). En 1996, Leivo et al. (Leivo et al., 1996) avaient revu et recensé 283 cas d'anévrismes de l'artère communicante postérieure avec paralysie oculomotrice pour lesquels le délai d'apparition des symptômes et traitement était connu et ajouté 28 cas. Sans juxtaposition entre le degré d'atteinte préopératoire et le degré de récupération, les délais de traitement plus courts étaient néanmoins corrélés à la proportion des récupérations complètes. Et, malgré le fait que l'association ne soit pas toujours statistiquement significative (Chen et al., 2006 ; Kyriakides et al., 1989), la majorité des autres publications décrivent une proportion plus élevée de récupérations complètes en cas de traitement précoce (Feely and Kapoor, 1987 ; Giombini et al., 1991 ; Kassis et al., 2010 ; Perneczky and Czech, 1984 ; Yanaka et al., 2003 ; Yang et al., 2008 ; Zhang et al., 2010).

3. Déficit visuel

Une seconde atteinte classique de nerfs crâniens par les anévrismes est la compression du nerf (Fig. 2) ou chiasma optique (Schuss et al., 2011), ou même leur pénétration (Beatty, 1986 ; Fujita et al., 2002 ; Jea et al., 2003 ; Joo and Kim, 2007 ; Kanamaru et al., 2001 ; Wang et al., 2010) par les anévrismes de la circulation antérieure, typiquement carotido-ophtalmiques.

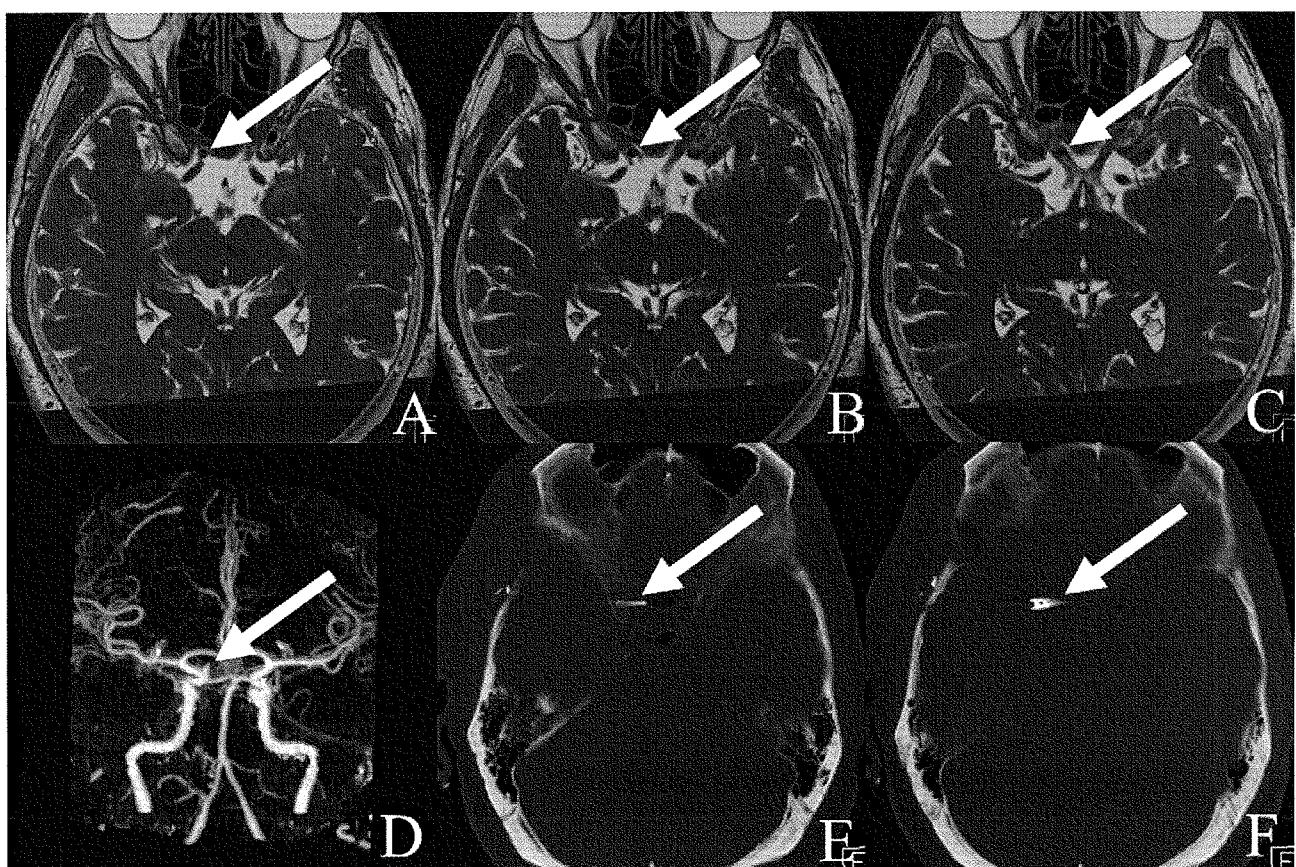


Fig. 2. Anévrisme carotido-ophtalmique gauche. Le patient s'était présenté avec une céphalée sans hémorragie sous-arachnoïdienne au CT mais des globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien, et avec un trouble visuel sous forme d'une impression de scintillement. A-C. Fusion entre une tomodensitométrie en fenêtre osseuse et une IRM en pondération T2, coupes axiales. La flèche montre le conflit entre le sac anévrismal et le nerf optique gauche. D. Reconstruction IRM-TOF montrant l'anévrisme (flèche blanche) dirigé vers le haut à partir du segment ophtalmique de l'artère carotide. E et F. CT scan postopératoire en coupe axiale montrant la position du clip (flèche blanche) juste au dessus de l'apophyse clinoïde antérieure.

Il ne faut pas confondre cette atteinte directe du nerf avec d'autres causes de déficit visuel en présence d'un anévrisme intracrânien. Ce déficit peut être dû à l'hémorragie du vitré dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne, ou une neuropathie optique d'origine ischémique (Hara et al., 2003 ; Kang et al., 1997), surveillant parfois dans un contexte de vasospasme (Carney and Oatey, 1983). On peut aussi voir apparaître un déficit visuel après chirurgie pour des anévrismes paraclinoidiens sans manipulation ou lésion peropératoire du nerf optique ou même de sa vascularisation (Rizzo, 1995).

3.1. Traitement chirurgical versus endovasculaire

Depuis longtemps, le traitement précoce des anévrismes responsables d'une atteinte visuelle est considéré efficace pour prévenir la perte visuelle définitive (Sundt and Whisnant, 1978 ; Tawk et al., 2006 ; Winn et al., 1977). Dans bon nombre de cas, on peut même attendre une amélioration visuelle après décompression chirurgicale, (de Oliveira et al., 2009 ; Ferguson and Drake, 1981 ; Heros et al., 1983) de manière analogue aux anévrismes qui compriment le nerf III, mais aussi dans une certaine mesure après traitement endovasculaire (Vargas et al., 1994).

La littérature concernant le traitement chirurgical et endovasculaire d'anévrismes de la circulation antérieure responsables d'une détérioration visuelle jusqu'à 2010 a également été revue très récemment et complétée par une série propre (Schuss et al., 2011) pour comparer l'efficacité chirurgicale et endovasculaire sur les symptômes visuels. La plupart des anévrismes analysés étaient non rompus, afin d'éviter l'inclusion d'atteintes visuelles par autre chose que l'anévrisme lui-même. Il s'agit de nouveau d'études rétrospectives avec leurs limitations. Toutefois, cette analyse parle clairement en faveur du traitement chirurgical. Par ailleurs, après traitement endovasculaire, on peut voir une détérioration visuelle probablement multifactorielle, avec une composante inflammatoire et une composante compressive (Tawk et al., 2006).

L'analyse citée exclut d'autres traitements comme des anastomoses complexes (Kim et al., 2006). En outre, certains anévrismes peuvent nécessiter une approche combinée, endovasculaire et chirurgicale (Arnaudovic et al., 1998). Enfin, notons que, dans les anévrismes qui ne peuvent être exclus par un clip, le traitement par *wrapping* par muslin a parfois été compliqué par aggravation fonction visuelle (Berger et al., 2003 ; Carney and Oatey, 1983 ; Felsberg et al., 1993 ; Gruber et al., 1983 ; McFadzean et al., 1991 ; Repka et al., 1984).

3.2. En résumé

La compression symptomatique du nerf optique nécessite un traitement le plus précoce possible. Le choix entre traitement chirurgical et endovasculaire peut être dicté par des facteurs indépendants du pronostic visuel. Néanmoins, sur base du raisonnement clinique et des données de littérature actuelles, il faut proposer la chirurgie avec décompression si elle peut se faire dans des conditions de sécurité au moins égales au traitement endovasculaire.

4. Hémispasme facial et névralgie du trijumeau

L'hémispasme facial et la paralysie faciale, et même parfois une névralgie du trijumeau, peuvent être vus, notamment avec les anévrismes de l'artère vertébrale, souvent fusiformes (Choi et al., 2008 ; Nakagawa et al., 2011 ; Sato et al., 2001 ; Uchino et al., 2005) mais aussi sacciformes. Ces derniers sont rares (Maroon et al., 1978 ; Moriuchi et al., 1996 ; Neimat et al., 2005 ; Terao et al., 2001 ; Trotter and Choksey, 2000). Le traitement doit être adapté à chaque cas sur base du jugement clinique.

5. Conclusion

Les anévrismes symptomatiques doivent a priori être traités. La présence d'une atteinte de nerf crânien peut influencer le choix de la modalité thérapeutique, parmi d'autres éléments comme la morphologie anévrismale et ses rapports avec le vaisseau porteur qui influencent l'occlusion initiale et la stabilité à long terme du résultat d'embolisation (Songsaaen et al., 2010, 2011).

L'atteinte d'un nerf crânien est attribuable à la masse anévrismale qui repose sur le nerf, la transmission du pouls sur la structure nerveuse, la modification morphologique en cas d'expansion anévrismale, et, en cas de rupture, à la présence du caillot. L'exclusion chirurgicale de l'anévrisme peut traiter ces différents aspects. Le traitement endovasculaire peut diminuer la pulsatilité du sac.

L'atteinte du nerf oculomoteur par un anévrisme à l'origine de l'artère communicante postérieure peut être le facteur décisif dans le choix du traitement chirurgical ou endovasculaire s'il y a équilibre entre les autres arguments (Golshani et al., 2010). Si la chirurgie peut être réalisée en sécurité, il faut la proposer.

La compression du nerf optique par un anévrisme doit être traitée rapidement, par voie chirurgicale si possible. Si ce traitement s'accompagne d'un risque trop élevé par rapport au traitement endovasculaire, ce dernier peut aussi être suivi par une amélioration visuelle.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements

Les auteurs remercient le Dr. Bernard Otto pour les fusions d'images de la figure 2.

Références

- Ahn, J.Y., Han, I.B., Yoon, P.H., et al., 2006. Clipping vs coiling of posterior communicating artery aneurysms with third nerve palsy. *Neurology* 66, 121–123.
- Ajtai, B., Fine, E.J., Lincoff, N., 2004. Pupil-sparing, painless compression of the oculomotor nerve by expanding basilar artery aneurysm: a case of ocular pseudomyasthenia. *Arch Neurol* 61, 1448.
- Albuquerque, F.C., 2010. Coiling versus clipping for posterior communicating artery aneurysms associated with oculomotor nerve palsy: only Time Will Tell. *World Neurosurg* 74, 250–251.
- Almer, Z.E., Miller, N.R., 2008. Delayed third cranial nerve palsy after aneurysm wrapping. *J Neuroophthalmol* 28, 359.
- Arnaudovic, K.I., Al-Mefty, O., Angtuaco, E., 1998. A combined microsurgical skull-base and endovascular approach to giant and large paraclinoid aneurysms. *Surg Neurol* 50, 504–518 (discussion 518–520).
- Barnes, M.P., Hunt, B.J., Williams, I.R., 1981. The role of vertebral angiography in the investigation of third nerve palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 44, 1153.
- Beatty, R.A., 1986. Splitting of the optic nerve by a carotid-ophthalmic artery aneurysm. Case report. *J Neurosurg* 65, 560–562.
- Berger, C., Hartmann, M., Wildemann, B., 2003. Progressive visual loss due to a musinoma—report of a case and review of the literature. *Eur J Neurol* 10, 153–158.
- Birchall, D., Khangure, M.S., McAuliffe, W., 1999. Resolution of third nerve paresis after endovascular management of aneurysms of the posterior communicating artery. *AJNR Am J Neuroradiol* 20, 411–413.
- Carney, P.G., Oatey, P.E., 1983. Muslin wrapping of aneurysms and delayed visual failure. A report of three cases. *J Clin Neuroophthalmol* 3, 91–96.
- Chen, P.R., Amin-Hanjani, S., Albuquerque, F.C., McDougall, C., Zabramski, J.M., Spetzler, R.F., 2006. Outcome of oculomotor nerve palsy from posterior communicating artery aneurysms: comparison of clipping and coiling. *Neurosurgery* 58, 1040–1046 (discussion 1040–1046).
- Choi, S.K., Rhee, B.A., Park, B.J., Lim, Y.J., 2008. Hemifacial spasm caused by fusiform aneurysm at vertebral artery-posterior inferior cerebellar artery junction. *J Korean Neurosurg Soc* 44, 399–400.
- de Oliveira, J.G., Borba, L.A., Rassi-Neto, A., et al., 2009. Intracranial aneurysms presenting with mass effect over the anterior optic pathways: neurosurgical management and outcomes. *Neurosurg Focus* 26, E3.

- Feely, M., Kapoor, S., 1987. Third nerve palsy due to posterior communicating artery aneurysm: the importance of early surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50, 1051–1052.
- Felsberg, G.J., Tien, R.D., Haple, S., Osumi, A.K., 1993. Muslin-induced optic arachnoiditis ("gauzoma"): findings on CT and MR. *J Comput Assist Tomogr* 17, 485–487.
- Ferguson, G.G., Drake, C.G., 1981. Carotid-ophthalmic aneurysms: visual abnormalities in 32 patients and the results of treatment. *Surg Neurol* 16, 1–8.
- Foroozan, R., Slamovits, T.L., Ksiazek, S.M., Zak, R., 2002. Spontaneous resolution of aneurysmal third nerve palsy. *J Neuroophthalmol* 22, 211–214.
- Friedman, J.A., Piepgas, D.G., Pichelmann, M.A., Hansen, K.K., Brown, R.D.J., Wiebers, D.O., 2001. Small cerebral aneurysms presenting with symptoms other than rupture. *Neurology* 57, 1212–1216.
- Fujita, A., Tamaki, N., Yasuo, K., Nagashima, T., Ehara, K., 2002. Complete penetration of the optic chiasm by an unruptured aneurysm of the ophthalmic segment: case report. *Surg Neurol* 57, 130–134.
- Giombini, S., Ferraresi, S., Pluchino, F., 1991. Reversal of oculomotor disorders after intracranial aneurysm surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 112, 19–24.
- Golshani, K., Ferrell, A., Zomorodi, A., Smith, T.P., Britz, G.W., 2010. A review of the management of posterior communicating artery aneurysms in the modern era. *Surg Neurol Int* 1, 88.
- Gruber, D., Brasseur, G., Charlin, J.F., Creissard, P., Langlois, J., 1983. [Optochiasmatic compression by a giant intracranial aneurysm. Treatment and favorable visual results]. *Rev Otoneuroophthalmol* 55, 289–295.
- Guresir, E., Schuss, P., Setzer, M., Platz, J., Seifert, V., Vatter, H., 2011. Posterior communicating artery aneurysm-related oculomotor nerve palsies: influence of surgical and endovascular treatment on recovery: single-center series and systematic review. *Neurosurgery* 68, 1527–1533 (discussion 1533–1534).
- Hara, N., Mukuno, K., Ohtaka, H., Shimizu, K., 2003. Ischemic optic neuropathy associated with subarachnoid hemorrhage after rupture of anterior communicating artery aneurysm. *Ophthalmologica* 217, 79–84.
- Heros, R.C., Nelson, P.B., Ojemann, R.G., Crowell, R.M., DeBrun, G., 1983. Large and giant paraclinoid aneurysms: surgical techniques, complications, and results. *Neurosurgery* 12, 153–163.
- Huang, L.T., Shih, T.Y., Lui, C.C., 1996. Posterior cerebral artery aneurysm in a two-year-old girl. *J Formos Med Assoc* 95, 170–172.
- Jefferson, G., 1947. Isolated oculomotor palsy caused by intracranial aneurysm. *Proc R Soc Med* 40, 419–432.
- Kanamaru, K., Ishida, F., Taki, W., 2001. Splitting and penetration of the optic nerve by an aneurysm arising from the anterior wall of internal carotid artery: case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71, 525–527.
- Kang, S., Yang, Y., Kim, T., Kim, J., 1997. Sudden unilateral blindness after intracranial aneurysm surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 139, 221–226.
- Kassis, S.Z., Jouanneau, E., Tahon, F.B., Salkine, F., Perrin, G., Turjman, F., 2010. Recovery of third nerve palsy after endovascular treatment of posterior communicating artery aneurysms. *World Neurosurg* 73, 11–16 (discussion e2).
- Kim, D.J., Kim, D.I., Lee, S.K., Kim, S.Y., 2003. Unruptured aneurysms with cranial nerve symptoms: efficacy of endosaccular Guglielmi detachable coil treatment. *Korean J Radiol* 4, 141–145.
- Kim, K., Mizunari, T., Mizutani, N., et al., 2006. Giant intracranial aneurysm of the anterior communicating artery treated by direct surgery using A3-A3 side-to-side anastomosis and A3-RA graft-STA anastomosis. *Acta Neurochir (Wien)* 148, 353–357 (discussion 357).
- Komotar, R.J., Mocco, J., Solomon, R.A., 2008. Guidelines for the surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: the first annual J. Lawrence pool memorial research symposium—controversies in the management of cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 62, 183–193 (discussion 193–194).
- Kyriakides, T., Aziz, T.Z., Torrens, M.J., 1989. Postoperative recovery of third nerve palsy due to posterior communicating aneurysms. *Br J Neurosurg* 3, 109–111.
- Je, A., Baskaya, M.K., Morcos, J.J., 2003. Penetration of the optic nerve by an internal carotid artery-ophthalmic artery aneurysm: case report and literature review. *Neurosurgery* 53, 996–999 (discussion 999–1000).
- Joo, S.P., Kim, T.S., 2007. Splitting of the optic nerve associated with ruptured anterior communicating artery aneurysm. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 47, 501–502.
- Lanzino, G., Andreoli, A., Tognetti, F., et al., 1993. Orbital pain and unruptured carotid-posterior communicating artery aneurysms: the role of sensory fibers of the third cranial nerve. *Acta Neurochir (Wien)* 120, 7–11.
- Lee, S.H., Koh, J.S., Lee, C.Y., Kwon, G.Y., Ryu, C.W., 2011. Penetration and splitting of the optic apparatus by intrasaccular coils within an anterior communicating artery aneurysm. *Clin Neurol Neurosurg* 113, 578–581.
- Leivo, S., Hernesniemi, J., Luukkonen, M., Vapalahti, M., 1996. Early surgery improves the cure of aneurysm-induced oculomotor palsy. *Surg Neurol* 45, 430–434.
- Maroon, J.C., Lunsford, L.D., Deeb, Z.L., 1978. Hemifacial spasm due to aneurysmal compression of the facial nerve. *Arch Neurol* 35, 545–546.
- McPadzean, R.M., Hadley, D.M., McIlwaine, G.G., 1991. Optochiasm arachnoiditis following muslin wrapping of ruptured anterior communicating artery aneurysms. *J Neurosurg* 75, 393–396.
- Moriuchi, S., Nakagawa, H., Yamada, M., Kadota, T., 1996. Hemifacial spasm due to compression of the facial nerve by vertebral artery-posterior inferior cerebellar artery aneurysm and elongated vertebral artery—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 36, 884–887.
- Nakagawa, I., Takayama, K., Kurokawa, S., et al., 2011. Hemifacial spasm due to contralateral aneurysmal compression of the facial nerve successfully treated with endovascular coil embolization: case report. *Neurosurgery* 69, E768–E771 (discussion E771–E772).
- Nam, K.H., Choi, C.H., Lee, J.I., Ko, J.G., Lee, T.H., Lee, S.W., 2010. Unruptured intracranial aneurysms with oculomotor nerve palsy: Clinical outcome between surgical clipping and coil embolization. *J Korean Neurosurg Soc* 48, 109–114.
- Neimat, J.S., Hoh, B.L., McKenna, M.J., Rabinov, J.D., Ogilvy, C.S., 2005. Aneurysmal expansion presenting as facial weakness: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 56, E202–E205.
- Nishino, K., Ito, Y., Hasegawa, H., Shimbo, J., Kikuchi, B., Fujii, Y., 2009. Development of cranial nerve palsy shortly after endosaccular embolization for asymptomatic cerebral aneurysm: report of two cases and literature review. *Acta Neurochir (Wien)* 151, 379–383.
- Nistri, M., Perrini, P., Di Lorenzo, N., Cellerini, M., Villari, N., Mascalchi, M., 2007. Third-nerve palsy heralding dissecting aneurysm of posterior cerebral artery: digital subtraction angiography and magnetic resonance appearance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78, 197–198.
- Panagiopoulos, V., Ladd, S.C., Gizewski, E., et al., 2011. Recovery of ophthalmoplegia after endovascular treatment of intracranial aneurysms. *AJR Am J Neuroradiol* 32, 276–282.
- Perneckzyk, A., Czech, T., 1984. Prognosis of oculomotor palsy following subarachnoid hemorrhage due to aneurysms of the posterior communicating artery. *Zentralbl Neurochir* 45, 189–195.
- Raymond, J., Darsaut, T.E., Kotowski, M., Bojanowski, M.W., 2011. Unruptured intracranial aneurysms: why clinicians should not resort to epidemiologic studies to justify interventions. *AJR Am J Neuroradiol* 32, 1568–1569.
- Repka, M.X., Miller, N.R., Penix, J.O., Trant III, J.H., 1984. Optic neuropathy from the use of intracranial muslin. *J Neuroophthalmol* 4, 147.
- Richling, B., 2010. Endovascular Therapy for Symptomatic Aneurysms. *World Neurosurgery* 74, 252–253.
- Rizzo, J.F., 1995. Visual loss after neurosurgical repair of paraclinoid aneurysms. *Ophthalmology* 102, 905–910.
- Sato, K., Ezura, M., Takahashi, A., Yoshimoto, T., 2001. Fusiform aneurysm of the vertebral artery presenting hemifacial spasm treated by intravascular embolization: case report. *Surg Neurol* 56, 52–55.
- Schuss, P., Guresir, E., Berkefeld, J., Seifert, V., Vatter, H., 2011. Influence of surgical or endovascular treatment on visual symptoms caused by intracranial aneurysms: single-center series and systematic review. *J Neurosurg* 115, 694–699.
- Songsang, D., Geibprasert, S., Willinsky, R., Tymianski, M., TerBrugge, K.G., Krings, T., 2010. Impact of anatomical variations of the circle of Willis on the incidence of aneurysms and their recurrence rate following endovascular treatment. *Clin Radiol* 65, 895–901.
- Songsang, D., Geibprasert, S., ter Brugge, K.G., Willinsky, R., Tymianski, M., Krings, T., 2011. Impact of individual intracranial arterial aneurysm morphology on initial obliteration and recurrence rates of endovascular treatments: a multivariate analysis. *J Neurosurg* 114, 994–1002.
- Sundt, T.M.J., Whisnant, J.P., 1978. Subarachnoid hemorrhage from intracranial aneurysms. Surgical management and natural history of disease. *N Engl J Med* 299, 116–122.
- Tawk, R.G., Villalobos, H.J., Levy, E.I., Hopkins, L.N., 2006. Surgical decompression and coil removal for the recovery of vision after coiling and proximal occlusion of a clinoidal segment aneurysm: technical case report. *Neurosurgery* 58, E1217 (discussion E1217).
- Terao, S., Hara, K., Yoshida, K., Ohira, T., Kawase, T., 2001. A giant internal carotid-posterior communicating artery aneurysm presenting with atypical trigeminal neuralgia and facial nerve palsy in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease: a case report. *Surg Neurol* 56, 127–131.
- Trotter, M.I., Choksey, M.S., 2000. Facial pain with intracranial aneurysm. *J R Soc Med* 93, 479–480.
- Turner, R.D., Byrne, J.V., Kelly, M.E., et al., 2008. Delayed visual deficits and monocular blindness after endovascular treatment of large and giant paraophthalmic aneurysms. *Neurosurgery* 63, 469–474 (discussion 474–475).
- Uchino, M., Nomoto, J., Ohtsuka, T., Kuramitsu, T., 2005. Fusiform aneurysm of the vertebral artery presenting with hemifacial spasm treated by microvascular decompression. *Acta Neurochir (Wien)* 147, 901–903.
- Wiebers, D.O., for the institutions and investigators participating in the International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms—risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998;339:1725–33.
- Vargas, M.E., Kupersmith, M.J., Setton, A., Nelson, K., Berenstein, A., 1994. Endovascular treatment of giant aneurysms which cause visual loss. *Ophthalmology* 101, 1091–1098.
- Wang, Y.Y., Thani, N.B., Han, T.F., 2010. Optic nerve penetration by a carotico-ophthalmic artery aneurysm. *J Clin Neurosci* 17, 931–933.
- Wermer, M.J., van der Schaaf, I.C., Algara, A., Rinkel, G.J., 2007. Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: an updated meta-analysis. *Stroke* 38, 1404–1410.
- Winn, H.R., Richardson, A.E., Jane, J.A., 1977. The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms: I. The incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysm: a 10-year evaluation of 364 patients. *Ann Neurol* 1, 358–370.
- Yanaka, K., Matsumaru, Y., Mashiko, R., Hyodo, A., Sugimoto, K., Nose, T., 2003. Small unruptured cerebral aneurysms presenting with oculomotor nerve palsies. *Neurosurgery* 52, 553–557 (discussion 556–557).
- Yang, M.Q., Wang, S., Zhao, Y.L., Zhang, D., Zhao, J.Z., 2008. Postoperative recovery from posterior communicating aneurysm complicated by oculomotor palsy. *Chin Med J (Engl)* 121, 1065–1067.
- Zhang, S.H., Pei, W., Cai, X.S., Cheng, G., 2010. Endovascular management and recovery from oculomotor nerve palsy associated with aneurysms of the posterior communicating artery. *World Neurosurg* 74, 316–319.