

La Dissection Des Artères Cervicales

S.Kesraoui

Date Of Submission: 18-04-2024

Date Of Acceptance: 28-04-2024

I. Introduction

La dissection artérielle spontanée est une affection relativement rare pouvant toucher les artères à destinée cérébrale (carotides et vertébrales) l'aorte et les artères coronaires ainsi que les artères rénales.

Le pronostic dépend de l'artère touchée : le taux de mortalité le plus élevé se voit en cas de dissection aortique où il avoisine les 90% à un mois en l'absence de chirurgie. (1)

Dans cet article nous nous intéresserons aux dissections des artères cervicales

En effet les dissections des artères cervicales représentent la première cause d'AVC ischémique chez l'adulte jeune dans les pays occidentaux, soit 2 % du total des AVC et 10 à 25 % des AVC des moins de 45 ans (2,3).

Du fait de l'absence fréquente de diagnostic dans les formes graves ou frustes, l'incidence est souvent sous-estimée.

Anatomo-Pathologie

La dissection résulte d'un clivage de la paroi artérielle par un hématome. La zone disséquée peut entraîner une brèche intimale à l'origine d'une communication avec la lumière artérielle. (Figure 1)

Elle siège préférentiellement au niveau des segments vulnérables : pour la carotide interne (carotide interne post-bulbaire) et pour la vertébrale (le segment V1 et le segment V3).

L'origine de l'hématome de paroi est incertaine et sujette à d'innombrables discussions entre cause et conséquences.

➤ En effet l'existence d'une brèche intimale peut faire discuter les deux théories :

➤ Cause

➤ Conséquence : la pression exercée par l'hématome pourrait rompre l'intima

➤ La rupture des vasa vasorum de la média peut être à l'origine de l'hématome siégeant au niveau de la couche externe de la média.

Selon la topographie au sein de la paroi artérielle on distingue :

Les dissections sous intimales : vont évoluer vers la sténose ou l'occlusion artérielle responsable d'AVC ischémiques thromboemboliques ou hémodynamiques.

Les dissections sous adventitielles : évolue souvent vers la formation d'un pseudo anévrysme avec comme complication une compression des nerfs crâniens.

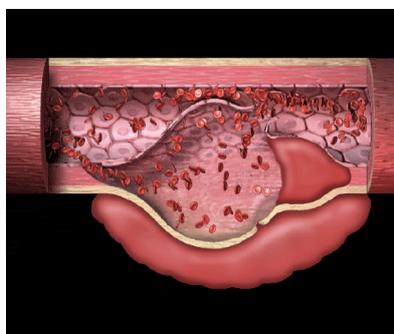


Figure 1

Topographie des dissections

Dissection d'un seul axe : est la plus fréquente elle représente 80% de l'ensemble des dissections

■ Artère carotide interne la dissection survient environ 2 cm après son origine

■ Artère Vertébrale : segment V3 (ou V1) (4)

■ Artère carotide commune : son atteinte est rare

La dissection de plusieurs axes se voit dans 20% des cas elles sont souvent associées à une dysplasie fibromusculaire (DFM). (5)

Facteurs de risque

La relation facteurs de risque et dissection n'est pas claire, l'origine serait multifactorielle associant plusieurs facteurs :

- 1/ Hypertension artérielle
- 2 / Hyperhomocystéinémie,
- 3/ Traumatismes :

Le traumatisme peut être important tels qu'un accident de la circulation, un traumatisme cervical direct ou une strangulation.

Ou bien mineur, c'est le cas des facteurs dynamiques : hyperextension, mouvements cervicaux brusques, certains sports....

Parfois ce sont de simples mouvements : hyperextension, rotation ou un étirement entraînant une compression des artères carotides et vertébrales contre les structures osseuses du rachis cervical supérieur (apophyses transverses ou canal transversaire) (5).

Le type de traumatisme peut orienter vers le siège de la dissection ; un traumatisme antérieur (région faciale) entrainera plutôt une dissection carotide alors qu'un traumatisme rachidien en région cervicale sera à l'origine d'une dissection vertébrale (6).

4/ Infections

Une infection récente a été retrouvée chez certains patients présentant une dissection (7) sans que la relation de cause à effet ne soit établie. Par contre il a été rapporté que certains facteurs associés comme l'éternuement ou la toux pourraient favoriser la dissection.

5/ Anomalies artérielles

✚ La Dysplasie fibromusculaire : il s'agit de maladies non inflammatoires et non athéromateuses de la paroi artérielle et qui entraîne des rétrécissements multiples en collier de perle pouvant se compliquer de dissection artérielle (figure 2) sa prévalence demeure inconnue



Figure 2

✚ Artériopathie systémique : par atteinte des couches externes de la paroi artérielle

✚ les Maladies héréditaires de la paroi artérielle

-Les maladies héréditaires du tissu conjonctif : syndrome de Marfan, l'ostéogenèse imparfaite de type 1, le syndrome d'Ehlers-Danlos type IV, le pseudoxanthome élastique et la polykystose rénale (8,9).

6 / Autres anomalies vasculaires

- Redondances ou tortuosités artérielles cervicales, trois fois plus fréquentes en cas de dissection (51 à 62 %) (10) ;
- Anomalies du tissu conjonctif et micro-hémorragies dans la paroi de l'artère temporale superficielle (11) ;
- diminution du diamètre (12) et augmentation de la raideur (13) de l'artère carotide commune ;
- Augmentation du diamètre de l'aorte initiale, un diamètre (14) ;
- Association à des anévrismes intracrâniens asymptomatiques .

7/Dissection et migraine : l'association a été rapportée dans la migraine sans aura (15,16,17,18) mais la relation demeure inconnue

Diagnostic

Clinique

1/Signes locaux

Ils sont en rapport avec l'effet compressif exercé par l'hématome pariétal sur les structures adjacentes

Céphalées et cervicalgies : Pas spécifique, c'est le 1er symptôme ; il est retrouvé chez 60% des patients

La douleur est généralement cervicale, ipsilatérale

Lorsque les céphalées sont frontales, périorbitaires ou de la région auriculaire elles orientent vers une dissection carotide, lorsqu'elles sont occipitales c'est plutôt une dissection vertébrale.

La céphalée peut être subaiguë ou brutale orientant vers une extension de la dissection vers les artères intracrâniennes.

Quant aux cervicalgies elles seraient liées à la stimulation des terminaisons nerveuses de la paroi artérielle distendue par l'hématome.

Elle précède la survenue d'une ischémie cérébrale avec un délai de quelques heures ou quelques jours, généralement moins d'un mois.

✚ Un syndrome de Claude Bernard-Horner : myosis, ptosis et enophtalmie (inconstanter il est lié l'atteinte des fibres sympathiques dans la paroi artérielle carotidienne est le plus fréquent, présent dans environ 50 % des cas (19,20).

✚ Une paralysie des nerfs crâniens, surtout le IX, X et XII car ils sont les plus proches de l'artère carotide

✚ Des acouphènes pulsatiles (21).

Ces signes cliniques ont une valeur localisatrice et sont en faveur d'une dissection carotidienne.

2/ Accident ischémique cérébral

Un accident ischémique transitoire ou un accident constitué survient généralement (80%) dans la semaine suivant les signes locaux les autres apparaissent dans le mois, exceptionnellement au-delà (22).

Le mécanisme de survenue de l'infarctus est l'aplanage des formes occlusives des dissections (23).

Selon l'artère concernée nous distinguons les dissections carotidiennes et vertébrales

Dissection carotidienne	Dissection vertébrale
-Douleur unilatérale (tête, face ou cou), -Signe de Claude Bernard-Horner (paralysie du sympathique oculaire), -Quelques heures ou jours plus tard ischémie hémisphérique ou rétinienne homolatérale.	-Une douleur unilatérale (nuque ou tête) -Puis un déficit ischémique du territoire vertébro-basilaire homolatéral : <ul style="list-style-type: none"> • Un syndrome de Wallenberg par ischémie de la région latérale du bulbe : un vertige, céphalée postérieure, vomissements ; anesthésie faciale, syndrome vestibulaire et hémisindrome cérébelleux statique du côté de la lésion ; héli-anesthésie des membres controlatérale à la lésion

Donc sujet jeune avec Claude Bernard Horner douloureux ou Wallenberg+ douleur= jusqu'à preuve du contraire dissection carotidienne ou vertébrale respectivement (24).

3/ Hémorragies

Il s'agit le plus souvent d'une hémorragie sous arachnoïdienne dont le mécanisme est multiple :

Soit par un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible associé (25),

Ou par extension de la dissection en intracrânien où la paroi artérielle est plus fragile et d'autre part par rupture d'un pseudo anévrisme.

Imagerie

1/ IRM

C'est l'examen de choix car il permet de visualiser

L'hématome de paroi par les séquences T1 FAT SAT(fig 3 et 4)

La sténose, l'occlusion ou l'anévrisme grâce à la séquence angio.

Les séquences 3D en pondération T1, combinant une saturation du signal de la graisse et du signal du sang circulant, permettent de visualiser l'hématome qui apparaît en hypersignal en forme de « croissant », excentré par rapport à la lumière artérielle résiduelle. (Figure 3 et 4)

Un aspect en flamme de bougie est évocateur d'une dissection extracrânienne de la carotide interne en aval du bulbe carotidien , on peut également retrouver un aspect de sténose (fig 5 et 6).

Il est important de connaître la cinétique évolutive de l'hématome de paroi afin de faciliter le diagnostic. (26)
 A la phase aigüe l'hématome de paroi apparaît iso-intense ou légèrement hyperintense sur la séquence T1-FS
 Le signal augmente progressivement la première semaine
 Puis diminue les semaines suivantes

▪ Diagnostics différentiels à l'IRM

✚ **Plaque d'athérosclérose** : Le siège lésionnel de l'anomalie de paroi, épargnant les sites habituels de l'athérome cervical (bulbe, ostium vertébral), et l'évolution du signal aident à trancher en faveur de l'hématome de paroi.(5)

✚ **Diaphragme carotide** : (27) Le diaphragme carotidien est une forme localisée de dysplasie fibromusculaire correspondant à une hyperplasie de la couche intimale de l'artère, sans athérosclérose La couche intimale dysplasique faisant saillie dans la lumière artérielle, l'hémodynamique locale est perturbée.

Le mécanisme physiopathologique suspecté de ces ischémies cérébrales est une embolie d'origine artérielle *via* la formation d'un thrombus favorisé par la stase sanguine immédiatement en aval du DC.

✚ **TIPIC syndrome** : Le syndrome TIPIC, pour *Transient perivascular inflammation of the carotid artery*

C'est une douleur carotidienne aiguë survenant sans cause retrouvée, avec un infiltrat inflammatoire périvasculaire localisé à l'imagerie et cédant spontanément ou sous anti-inflammatoires en quelques jours.

2/ L'Angioscanner cérébral

L'angioscanner montre des modifications de la lumière similaires à celles décrites en ARM avec contraste, avec une définition spatiale supérieure pour les flaps intimaux, les pseudo-anévrismes et les lésions vertébrales (5) il peut montrer une double lumière (vrai et faux chenal) ou un aspect de flamme de bougie.

3/ L'angiographie cérébrale : est actuellement abandonnée car en plus de son caractère invasif elle donne des informations sur la lumière artérielle et non la paroi.

Evolution

Le pronostic dépend de la présence ou pas d'un AVC ischémique, le pronostic sera réservé en cas d'ischémie étendue ou de déficit neurologique massif.

Et en cas Dissection bilatérale ou dissection intracrânienne avec HSA (28)

Risque de récurrence

Le risque de récurrence de dissection est faible, de l'ordre de 2 à 10 %, maximal dans le premier mois, il diminue par la suite pour devenir négligeable à distance (< 1 % par an). (24)

Des récurrences tardives ont été rapportées et seraient liées à des anomalies du tissu conjonctif

References

- [1] G Sarlon-Bartoli , R Soler Et Al. Dissection Artérielle : Un Même Nom, Plusieurs Entités. Presse Med. 2016; 45: 885–891
- [2] Giroud M, Lemesle M, Madinier G, Billiar T, Dumas R. Unilateral Lenticular Infarcts: Radiological And Clinical Syndromes, Aetiology, And Prognosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1997 ; 63 : 611-5.
- [3] Schievink Wi. Spontaneous Dissection Of The Carotid And Vertebral Arteries. N Engl J Med, 2001 ; 344 : 898-906.
- [4] Mas JI, Bousser Mg, Hasboun D, Laplane D. Extracranial Vertebral Artery Dissections: A Review Of 13 Cases. Stroke 1987;18:1037–47.
- [5] Bodiguel E, Naggara O, Mas JI. Dissection Des Artères Carotides Et Vertébrales Extracrâniennes. Emc - Neurologie 2020;44(3):1-14 [Article 17-046-B-10].
- [6] Hoit Da, Schirmer Cm, Weller Sj, Lisbon A, Edlow Ja, Malek Am. Angiographic Detection Of Carotid And Vertebral Arterial Injury In The High-Energy Blunt Trauma Patient. J Spinal Disord Tech 2008;21:259–66.
- [7] Paciaroni M, Georgiadis D, Arnold M, Gandjour J, Keseru B, Fahrni G, Et Al. Seasonal Variability In Spontaneous Cervical Artery Dissection. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:677–9.
- [8] Brandt T, Orberk E, Weber R, Werner I, Busse O, Muller Bt, Et Al. Pathogenesis Of Cervical Artery Dissections: Association With Connective Tissue Abnormalities. Neurology 2001;57:24–30.
- [9] Dittrich R, Heidbreder A, Rohsbach D, Schmalhorst J, Nassenstein J, Maintz D, Et Al. Connective Tissue And Vascular Phenotype In Patients With Cervical Artery Dissection. Neurology 2007;68:2120–4.
- [10] Ben Hamouda-M'rad I, Biousse V, Bousser Mg, Lévy C, Ast G, Woimant F, Et Al. Internal Carotid Artery Redundancy Is Significantly Associated With Dissection. Stroke 1995;26:1962.
- [11] Volker W, Besselmann M, Dittrich R, Nabavi D, Konrad C, Dziewas R, Et Al. Generalized Arteriopathy In Patients With Cervical Artery Dissection. Neurology 2005;64:1508–13.
- [12] Guillon B, Tzourio C, Biousse V, Adrai V, Bousser Mg, Touboul Pj. Arterial Wall Properties In Carotid Artery Dissection: An Ultrasound Study. Neurology 2000;55:663–6.
- [13] Calvet D, Boutouyrie P, Touze E, Laloux B, Mas JI, Laurent S. Increased Stiffness Of The Carotid Wall Material In Patients With Spontaneous Cervical Artery Dissection. Stroke 2004;35:2078–82.
- [14] Tzourio C, Cohen A, Lamisse N, Biousse V, Bousser Mg. Aortic Root Dilatation In Patients With Spontaneous Cervical Artery Dissection. Circulation 1997;95:2351–3.
- [15] Arauz A, Hoyost, Cantu C, Jara A, Martinez L, Garcia I, Et Al. Mild Hyperhomocysteinemia And Low Folate Concentrations As Risk Factors For Cervical Arterial Dissection. Cerebrovasc Dis 2007;24:210–4.

- [16] Schievink Wi, Michels Vv, Piegras Dg. Neurovascular Manifestations Of Heritable Connective Tissue Disorders: A Review. *Stroke* 1994;25:889—903.
- [17] Schievink Wi, Mokri B, O'fallon Wm. Recurrent Spontaneous Cervical-Artery Dissection. *N Engl J Med* 1994;330:393—7.
- [18] Dittrich R, Heidbreder A, Rohsbach D, Schmalhorst J, Nassenstein J, Maintz D, Et Al. Connective Tissue And Vascular Phenotype In Patients With Cervical Artery Dissection. *Neurology* 2007;68:2120—4.
- [19] Stapf C, Elkind Msv, Mohr Jp. Carotid Artery Dissection. *Ann Rev Med* 2000;51:329—47.
- [20] Schievink Wi. Spontaneous Dissection Of The Carotid And Vertebral Arteries. *N Engl J Med* 2001;344:899—906.
- [21] Arnold M, Cumurciuc R, Stapf C, Favrole P, Berthet K, Bousser Mg. Pain As The Only Symptom Of Cervical Artery Dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:1021—4.
- [22] Baumgartner Rw, Arnold M, Baumgartner I, Mosso M, Goenner F, Studer A, Et Al. Carotid Dissection With And Without Ischemic Events: Local Symptoms And Cerebral Artery Findings. *Neurology* 2001;57:827—32.
- [23] Traenka C, Grond-Ginsbach C, Goeggel Simonetti B, Metso Tm, Debette S, Perrini A, Et Al. Artery Occlusion Independently Predicts Unfavorable Outcome In Cervical Artery Dissection. *Neurology* 2020;94:E170—80.
- [24] C. Fornecker, C. Griffon, V. Knauer, O. Rouyer, D. Stephan. *Dissection Artérielle Carotidienne Spontanée Journal Des Maladies Vasculaires (Paris) © Masson, 2006, 31, 3, 146-150*.
- [25] Mawet J, Debette S, Bousser Mg, Ducros A. The Link Between Migraine, Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome And Cervical Artery Dissection. *Headache* 2016;56:645—56.
- [26] Heldner Mr, Nedelcheva M, Yan X, Slotboom J, Mathier E, Hulliger J, Et Al. Dynamic Changes Of Intramural Hematoma In Patients With Acute Spontaneous Internal Carotid Artery Dissection. *Int J Stroke* 2015;10:887—92.
- [27] Gopal N, Gupta V, Bhatt Aa, Middlebrooks Eh. Teaching Neuroimages: Vessel Wall Imaging Of Carotid Web. *Neurology* 2020;95, E2174-E2175.
- [28] Saeed, *Can J Neurol Sci* 2000; De Bray, *Jnp* 1997.
- [29] Markus Hs, Levi C, King A, Madigan J, Norris J. For The Cervical Artery Dissection In Stroke Study (Cadiss) Investigators. Antiplatelet Therapy Vs Anticoagulation Therapy In Cervical Artery Dissection. The Cervical Artery Dissection In Stroke Study (Cadiss) Randomized Clinical Trial Final Results. *Jama Neurol* 2019;76:657—64.
- [30] Lum C, Chakraborty S, Schlossmacher M, Santos M, Mohan R, Sinclairj, Et Al. Vertebral Artery Dissection With A Normal-Appearing Lumen At Multisection Ct Angiography: The Importance Of Identifying Wall Hematoma. *Ajnr Am J Neuroradiol* 2009;30:787—92.
- [31] Vertinsky At, Schwartz Ne, Fischbein Nj, Rosenberg J, Albers Gw, Zaharchuk G. Comparison Of Multidetector Ct Angiography And Mt Imaging Of Cervical Artery Dissection. *Ajnr Am J Neuroradiol* 2008;29:1753—60.