

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO (USTTB)**



***FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE (FMOS)***

Année universitaire : 2023-2024

N°...../

THEME :

**ASPECTS CLINIQUES, PARACLIQUES ET
THERAPEUTIQUES DES DISSECTIONS ARTERIELLES
CERVICALES AU CENTRE HOSPITALIER RENE
DUBOS DE PONTOISE (CHRD)**

MEMOIRE

Présenté et soutenu publiquement le 28/ 03/24 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie de Bamako

Par Docteur KOTCHENE Essi Chimène

Pour l'obtention du Diplôme d'Etude Spécialisées (D.E.S) en

Neurologie

JURY:

PRESIDENT : Professeur Youssoufa Mamoudou Maïga

MEMBRE : Docteur Adama Seydou Sissoko

DIRECTEUR : Professeur Seybou Hassane Diallo

DÉDICACE ET REMERCIEMENTS

DÉDICACE

Je dédie ce travail :

A Dieu le père, en la bonté immense et à la miséricorde infinie, merci pour ta présence permanente dans ma vie, rien ne se peut sans ta volonté, merci pour la réalisation et l'accomplissement de ce travail.

A JESUS CHRIST le fils, et au Saint Esprit sans qui rien n'aurait été possible.

A mes parents

Mon père **KOTCHENE Yawouvi**, Ce travail avant toute chose est le tien. Aucun mot ne saurait témoigner à sa juste valeur toute ma reconnaissance. Merci pour la vie, pour l'éducation, pour les corrections, pour l'amour, Merci pour tout.

Ma mère **ANANI Akouavi**, je te dois tout ce que je suis, tu t'es battu jour et nuit, corps et âme pour que nous ne manquions de rien, tu as tout supporté pour nous, tous tes sacrifices à notre égard ne seront pas vains, tu es un amour, reçois par ce travail toute ma reconnaissance

A mes frères et sœurs : EDWIGE et William

A mon fils Mamadou Saïd Maël

Remerciements

A tous mes Maitres et Encadreurs

A mes amies et sœurs : Astan, Ténimba, Elizabeth, Fatoumata Nana, Fatoumata Zahra, Thérèse...

A mes amis : Dakouo Bertin, Dr Dao Amidou, Dr Keita Yamadou, Dr Koumaré

Tout le personnel du service de Neurologie du CHRD de Pontoise :

Dr Niclot.P le chef de service : merci pour votre disponibilité, et votre aide pour l'élaboration de ce travail.

Aux Neurologues : Dr Khiar, Dr Poll, Dr Frincu, Dr Papadopoulos, Dr Ustinova, Dr Pottier.

A mes collègues : Dr Kouamé et Dr Koffi, mon séjour n'aurait pas été le même sans vous à mes côtés. Merci pour les conseils, le soutien, les encouragements. C'est une grâce pour moi de vous avoir rencontré.

A la cadre Mme Bosquet et tout le personnel infirmier

Aux secrétaires : Daniella, Myriam

À tout le personnel du service de neurologie du CHU Gabriel Touré ; et du CHU de POINT G

A tous mes Maîtres et encadreurs

À mes amis(es) D.E.S de promotion

A la 10^e promotion du numéris clausus (FEU Mahamadou TOURE)

A Tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président de jury

Professeur Youssoufa Mamoudou MAIGA

- **Neurologue ; Neurobiologiste**
- **Professeur titulaire de Neurologie du CAMES (FMOS/USTTB)**
- **Titulaire d'un doctorat d'université (PhD) en Neurosciences et Médecine de Douleur de l'université de Nantes**
- **Formateur à l'académie Européenne de l'Épilepsie (EUREPA)**
- **Titulaire d'un diplôme de pédagogie et de communication Médicale**
- **Membre de la société Africaine de Neurosciences (PAANS)**
- **Secrétaire général de la ligue Malienne de lutte contre l'épilepsie (LMCE)**
- **Membre de la société Française de Neurologie**
- **Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE**
- **Secrétaire général de la Société Malienne de Neurologie**
- **Membre de l'académie des 1000 de la Ligue de Lutte contre l'épilepsie**
- **Chevalier de l'ordre national du Mali**

Cher maître, merci pour tout l'enseignement et l'encadrement reçu de vous, merci pour l'amour de la neurologie, merci pour tous les conseils et les corrections. Vos qualités humaines et pédagogiques font de vous un enseignant respecté et respectable de tous. Votre leadership et vos combats de tous les jours particulièrement pour la cause des étudiants en DES de Neurologie nous ont affecté à juste titre. Puisse Dieu vous garder auprès de nous encore longtemps.

A notre Maître et juge

Docteur Adama Seydou Sissoko

- **Spécialiste en Neurologie et Neurophysiologie**
- **Maître-assistant en Neurologie à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- **Membre de la Société de Neurologie du Mali**
- **Membre de la Société Malienne de Neurosciences**

Cher Maître, merci de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail en acceptant de prendre part à ce jury. Votre humanisme, votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait imposent respect et admiration. Permettez-nous cher maître de vous adresser l'expression de nos sentiments les plus distingués et nos considérations certaines. Que Dieu vous accorde santé et longévité.

A notre Maître et directeur de mémoire

Professeur Seybou Hassane Diallo

- **Maitre de conférences Agrégé en Neurologie à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la société Africaine de Neurosciences (PAANS)**
- **Membre de la Société de Neurologie du Mali**
- **Membre de la ligue Malienne de lutte contre l'épilepsie (LMCE)**
- **Membre de la société Ivoirienne de Neurologie**
- **Chevalier de l'ordre national du Mali**

Cher Maître, merci de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail en acceptant d'en être le directeur. Votre humanisme, votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait imposent respect et admiration. Merci pour l'encadrement, pour les conseils et les corrections. Permettez-nous cher maître de vous adresser l'expression de nos sentiments les plus distingués et nos considérations certaines. Que Dieu vous accorde santé et longévité.

SIGLES ET ABREVIATIONS

Sigles et abréviations

CHRD : centre hospitalier René Dubos

DAC : dissection artérielles cervicales

AVC : accident vasculaire cérébrale

AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique

IRM : imagerie par résonance magnétique

TDM : tomodensitométrie

EEG : électro encéphalogramme

ENMG : électro neuro myogramme

ARM : angiographie par résonance magnétique

ECHO : échographie

UNV : unité neuro vasculaire

USINV : unité de soins intensifs neuro vasculaire

PICA : artère cérébelleuse inféro postérieure

AICA : artère cérébelleuse inféro antérieure

ACS : artère cérébelleuse supérieure

PAM : pression artérielle moyenne

PPC : pression de perfusion cérébrale

PV : pression veineuse

PIC : pression intra crânienne

TSA : tronc supra aortique

ACI : artère carotide interne

AV : artère vertébrale

ACIG : artère carotide interne gauche

ACID : artère carotide droite

AVG : artère vertébrale gauche

AVD : artère vertébrale droite

NR : non réalisé

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Facteurs traumatiques des dissections cervicales.....	9
Tableau II : Répartition selon la tranche d'âge.....	25
Tableau III : Répartition selon la profession.....	26
Tableau IV : Répartition selon les facteurs de risque.....	27
Tableau V : répartition selon de type d'anomalies à l'échographie Doppler TSA.....	29
Tableau VI : Répartition selon le type d'anomalies à l'angioscanner des TSA	30

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Différents segments de l'artère carotide interne	6
Figure 2 : Diagramme des artères du cerveau, les quatre grands axes	7
Figure 3 : les artères et les veines (page consulté le 12/09/2023). [En ligne]	8
Figure 4 : physiopathologie des dissections artérielles	13
Figure 5 : présentation radiologique d'une dissection	16
Figure 6 : hématome de paroi de l'ACID et de l'AVD	17
Figure 7 : IRM cérébrale, coupes axiales. Hématome de paroi de la CID apparaissant en hyper signal en séquence T1 (1) et T1 FatSat (2), hématome de paroi de l'ACIG (3) hématome de paroi de l'ACID (4) en T1	18
Figure 8 : IRM cérébrale avec dissection de l'ACIG. Hyper signal T1 en coupe coronale (1) axiale (2) sagittale (3)	19
Figure 9 : angioscanner. Sténose de la bifurcation carotidienne	19
Figure 10 : Répartition selon le sexe.....	25
Figure 11 : répartition selon le motif d'hospitalisation.....	27
Figure 12 : Répartition selon le mode de survenue	27
Figure 13 : Répartition selon le type de dissection	28
Figure 14 : Répartition selon les examens complémentaires réalisés.....	29
Figure 15 : Répartition selon le traitement	31
Figure 16 : Répartition selon le mode de sortie	32

TABLE DES MATIERES

Table des matières

INTRODUCTION	2
OBJECTIFS	4
Objectif général :.....	4
Objectifs spécifiques :.....	4
I GENERALITES	5
I.1. RAPPEL ANATOMO PHYSIOLOGIQUE.....	5
I.2. Etiopathogénie	9
I.3 Diagnostic.....	15
I.4 TRAITEMENT.....	20
II METHODOLOGIE.....	22
II.1 Cadre de l'étude :.....	22
II.2 Période et type d'étude :.....	22
II.3 Population d'étude :	22
II.4 Critère de sélection des dossiers.....	22
II.5 Recueil des données :	23
II.6 Analyse des données :	23
III. RESULTATS.....	25
IV Discussions	34
CONCLUSION.....	37
Recommandations.....	38
REFERENCES :	40
Annexes.....	48

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La dissection artérielle cervicale se définit comme la formation d'un hématome dans la paroi d'une artère entraînant un rétrécissement de la lumière du vaisseau et une altération du flux sanguin en regard [1,2]. Ce rétrécissement peut être complet ou partiel et entraîner un infarctus cérébral ou uniquement des symptômes ischémiques transitoires [1].

La prévalence des DAC est estimée à au moins 5 cas pour 100 000 individus [3]. En Europe, elle représente 2% de tous les AVC ischémiques, sans prédominance de sexe [5]. En Iran, le taux d'incidence est estimé à environ 1,20 cas pour 100 000 personnes par an, contre 2,6 à 3 cas pour 100 000 personnes par an France [6]. Selon une étude multicentrique menée en Afrique, Sarfo et coll ont rapporté que la DAC carotidienne représentait 0.1% des causes des AVCI [7]. Bien que la dissection de l'artère cervicale soit une cause rare d'accident vasculaire cérébral ischémique, plus de la moitié des patients ayant une DAC développeront un accident vasculaire cérébral [8] et cela concernant les sujets de moins de 45 ans dans 25 % des cas [2,4].

Selon la topographie, les dissections sont subdivisées en extra et intracrânienne intéressant les artères carotides et le système vertébro-basilaire. L'incidence annuelle des DAC carotidiennes est de 2.5-6/100.000 versus 1-1.5 /100.000 pour les artères vertébrales. [5]

Classiquement, on distingue les dissections secondaires aux traumatismes et les dissections spontanées. Cependant, dans ces derniers cas, des traumatismes mineurs tels que par exemple un éternuement, l'extension cervicale chez le coiffeur, les exercices de yoga,... sont relativement souvent rapportés par les patients [9] Il est donc probable que cette distinction soit quelque peu artificielle, et qu'il s'agisse plutôt d'un continuum sur un terrain multifactoriel, où une prédisposition sous-jacente peut jouer un rôle déterminant [9]. En effet, des maladies du collagène telles que les dysplasies fibromusculaires, le Ehlers-Danlos type IV, la maladie de Marfan, l'osteogenesis imperfecta, pseudoxanthoma elasticum, la polykystose rénale familiale, d'autres atteintes

structurelles comme les vasculites, l'athéromatose, la dégénérescence kystique médiale, métaboliques (déficit en α 1-antitrypsine, homocystinurie) ainsi que les facteurs de risque cardiovasculaires et la migraine sont discutés à ce sujet [9]. L'association avec des infections, et la présence d'hyperhomocystéinémie ont également été rapportées.

Les dissections étant rares mais bien connues, l'intérêt de notre étude est de faire une mise au point sur la difficulté du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique.

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des dissections artérielles cervicales

Objectifs spécifiques :

- Décrire les facteurs de risque
- Décrire les aspects cliniques, paracliniques
- Décrire les aspects thérapeutiques et évolutifs

I GENERALITES

I.1. RAPPEL ANATOMO PHYSIOLOGIQUE

I.1.1. Vascularisation artérielle de l'encéphale [10]

La vascularisation artérielle de l'encéphale est assurée par quatre artères tendues verticalement, issues directement ou indirectement de l'arc aortique, formant les voies d'apport de sang au cerveau dont la finalité est la formation du système d'anastomoses du cercle (ou polygone) de Willis [10]. Ces vaisseaux d'apport sont répartis en deux systèmes :

- **Système carotidien**

Irrigue la plus grande partie de l'encéphale. La carotide commune droite naît du tronc brachiocéphalique alors que la carotide commune gauche naît directement de l'arc aortique. Ces deux vaisseaux cheminent médialement à la veine jugulaire interne et antérieurement au rachis puis bifurquent au niveau de la 4^e vertèbre cervicale pour donner les artères carotides externe et interne. La carotide externe vascularise la face tandis que la carotide interne vascularise le cerveau. Pour atteindre l'intérieur de la boîte crânienne, l'artère carotide interne passe par le canal carotidien situé sur la surface inférieure du crâne, traverse le rocher (la partie pétreuse de l'os temporal) puis émerge à la pointe de celui-ci dans la fosse crânienne moyenne au-dessus du foramen déchiré (figure 1). Il passe ensuite à travers le sinus caverneux pour finalement rejoindre le cercle de Willis. On distingue généralement un segment cervical, un segment intra pétreux et les segments intra caverneux et cérébral formant le siphon carotidien. Contrairement à l'artère carotide externe, l'artère carotide interne ne donne pas de branche collatérale dans sa portion cervicale.

Elle a comme branche collatérale l'artère ophtalmique et donne quatre branches terminales : la cérébrale antérieure, la sylvienne ou cérébrale moyenne, la choroïdienne antérieure et la communicante postérieure.

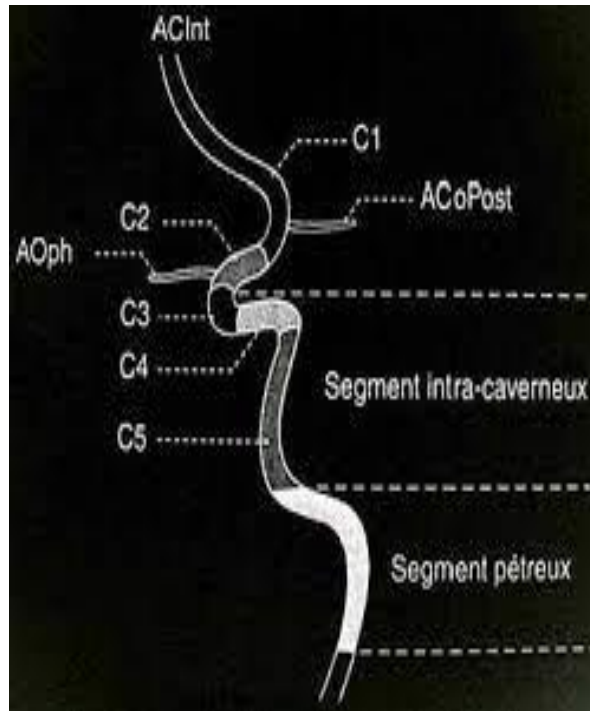


Figure 1 : Différents segments de l'artère carotide interne

• **Système vertébro-basilaire :**

Assure la vascularisation de la fosse postérieure du crâne (tronc cérébral) et la moelle épinière.

Les artères vertébrales donnent les artères spinales antérieures et postérieures (figure 2)

Les artères de ce système sont classées en artères :

- Paramédianes, pour les territoires paramédians du tronc cérébral
- Circonférentielles courtes, pour les territoires latéraux du tronc cérébral
- Circonférentielles longues (artères cérébelleuses) : PICA, AICA, ACS

- **Le polygone de Willis :**

Ces deux systèmes se réunissent pour former le cercle artériel du cerveau ou polygone de Willis (figure 2).

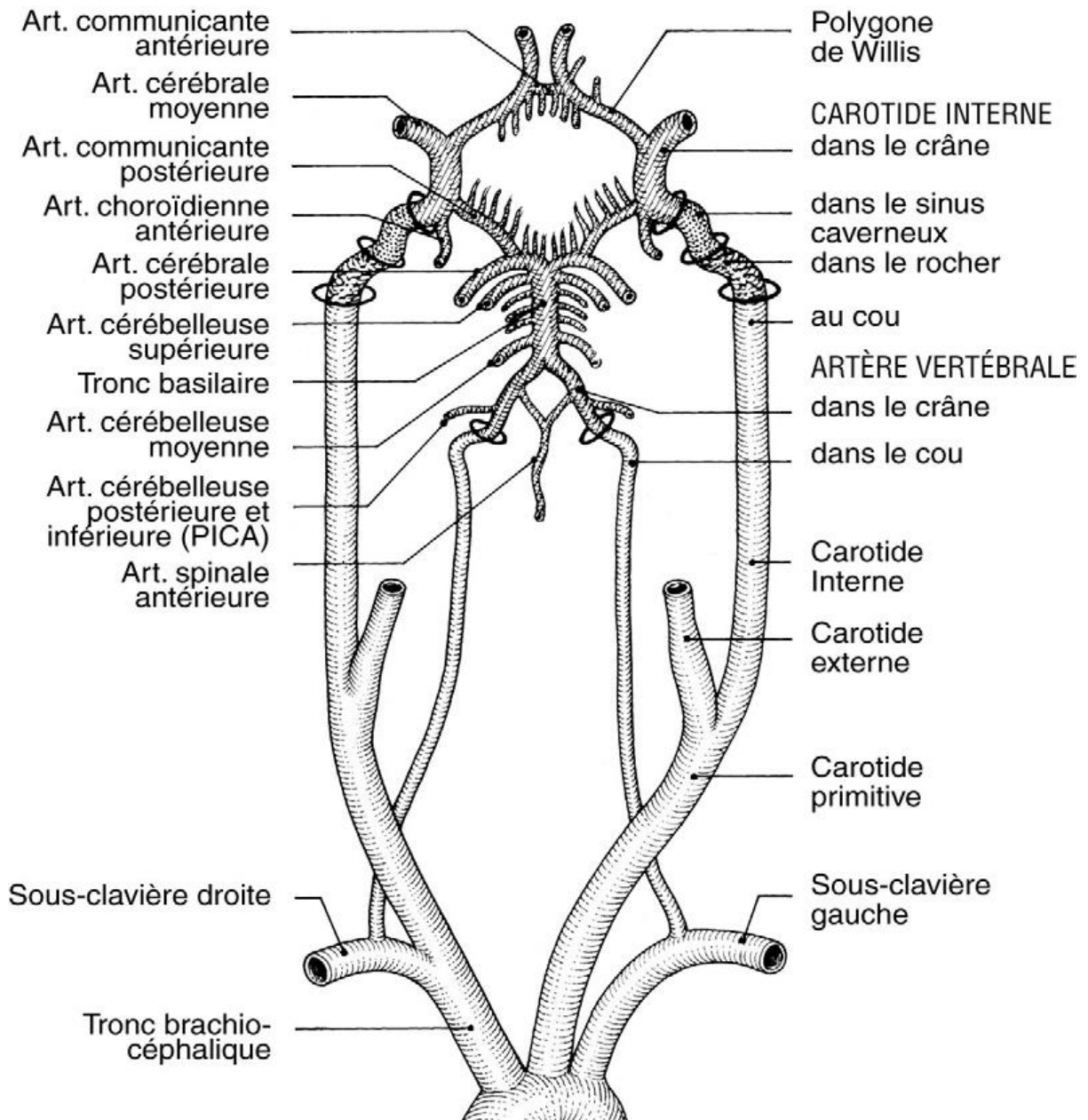


Figure 2 : Diagramme des artères du cerveau, les quatre grands axes

I.1.2 Rappel physiologique [11]

Les artères sont les vaisseaux sanguins transportant le sang du cœur aux poumons et aux autres organes. Leur paroi élastique amortit les élévations de la pression. La paroi artérielle est composée de 3 couches (figure 3) :

- Adventice est la couche externe de la paroi artérielle ; elle est composée de tissu conjonctif et de fibres élastiques. L'adventice contient les vasa vasorum (vaisseaux capillaires vascularisant la paroi artérielle) ainsi que des fibres nerveuses du système autonome sympathique et parasympathique. Dans les artères de gros calibre, adventice et media sont séparées par la limitante élastique externe, une couche acellulaire élastique

-Média est la couche moyenne de la paroi artérielle ; elle est composée de collagène et d'élastine. Dans les artères de petit et moyen calibre, elle contient les fibres musculaires lisses permettant la vasoconstriction. Comme l'intima, les cellules de la média se nourrissent par imbibition.

-Intima couche interne de la paroi artérielle, est formée par l'endothélium vasculaire (mono-couche cellulaire) reposant sur une couche de tissu conjonctif. Elle est séparée de la media par la limitante élastique interne.

[9]

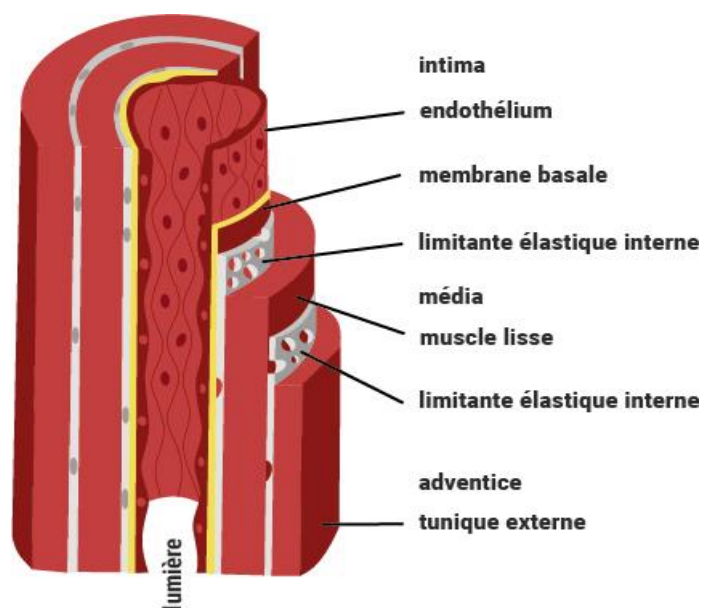


Figure 3 : les artères et les veines (page consulté le 12/09/2023). [En ligne]

<https://www.fedecardio.org/je-m-informe/les-arteres-et-les-veines>

Le débit sanguin cérébral est sous la dépendance des mécanismes de régulation faisant appel à la pression de perfusion cérébrale. Cette pression de perfusion cérébrale (PPC) dépend de la pression artérielle moyenne (PAM), de la pression veineuse (PV, habituellement négligeable) et de la pression intracrânienne (PIC) : $PPC = PAM - (PV + PIC)$.

Le débit sanguin cérébral représente 15 % du débit cardiaque, soit 750 ml/min.

Les résultats sont souvent donnés pour 100g de tissu nerveux, soit 52 ml/min.

I.2. Etiopathogénie

I.2.1 FACTEURS FAVORISANTS / RISQUE

La distinction entre une dissection traumatique et spontanée est plus facile à faire lorsque la clinique est précédée par un traumatisme franc. [12] Un traumatisme antérieur n'est identifié que dans 40 % des cas [13], mais le traumatisme à l'origine des dissections est souvent imprécis et se divise en traumatismes mineurs et majeurs. [10]

- **Facteurs traumatiques**

Tableau I : Facteurs traumatiques des dissections cervicales

Traumatismes majeurs	Traumatisme mineurs
Accident de la voie publique	Gestes médicaux : intubation, bronchoscopie, accouchement, cathétérisme jugulaire...
Agression	Eternuements
Chutes	Effort de toux
Strangulation	Vomissements
Manipulations cervicales	Rasage
Coup direct sur la carotide	Brossage des dents
Ponction carotidienne	Activité sexuelle
Sports : ski, arts martiaux, rugby, plongeon etc...	Port de charges lourdes sur une épaule
	Montagnes russes
	Crises épileptiques
	Créneau automobile

- **Facteurs spontanées (non traumatiques)**

Dissections spontanées

Les dissections spontanées représentent plus de la moitié des cas de dissection artérielle cervicale et sont d'origines multifactorielles : facteurs génétiques et environnementaux [14]

Elles se produisent à la fois en association avec des maladies du tissu conjonctif et de manière indépendante, chez des individus apparemment en bonne santé. L'hypothèse la plus admise est que les événements de dissection artérielle spontanée se produisent selon un modèle à deux impacts nécessitant une charge génétique pour prédisposer un individu à une dissection et un déclencheur environnemental pour précipiter l'événement. [15]

- Migraine

La migraine est un facteur de risque connu des DAC [16] [17]. Elle augmente de deux fois le risque d'avoir une DAC [18]. On la retrouve plus fréquemment dans les infarctus cérébraux ayant pour cause une DAC, que dans les infarctus cérébraux avec d'autres causes [18]

- Infections / Inflammations

Le risque de développer une DAC est augmenté par les infections, notamment les infections des voies aériennes supérieures pouvant être expliqué par : les efforts de toux, une lésion de la paroi artérielle par les agents infectieux, une réaction inflammatoire, des facteurs humoraux ou encore une infiltration inflammatoire par contiguïté [19] [20] [21]. La découverte d'une variation saisonnière de l'incidence des dissections des artères cervico-encéphaliques est en faveur de cette hypothèse, avec un pic de fréquence en hiver. [22]

Une association DAC-infection a été mise en évidence par une étude prospective dans 31,9 % des cas contre 13,5 % dans le groupe témoin (sans infection) [19]

- Hyperhomocystéinémie

Plusieurs études ont été menées pour déterminer la relation entre l'homocystéine et les DAC, Ces études ont permis de mettre en évidence une association significative entre ces deux entités avec un odds ratio de 1,3 – 7,9. [23] [24] [25]

- Anomalies de la paroi artérielle :

Dysplasie fibromusculaire

Artériopathie non athéroscléreuse et non inflammatoire caractérisée par une sténose focale multiple et une tortuosité donnant un aspect en ‘collier de perles’ touchant le plus souvent les artères rénales et cervico encéphaliques. Il s’agit d’une atteinte du média dans 80% des cas. Bien que rare, elle est plus observée chez les femmes d’âge moyen (> 40ans), elle a une association significative avec les dissections artérielles cervicales [26]

- Maladies héréditaires du tissu conjonctif :

• Le syndrome de Marfan

Maladie autosomique dominante secondaire à une mutation du gène de la fibrine avec une prévalence à 1cas/ 5000. Environ 0,6 - 0,9 % des personnes avec un syndrome de Marfan feront une dissection des troncs supra aortiques avec une médiane de survenue estimée à 45 ans. [27] [28]

• Le syndrome d’Ehlers – Danlos type IV

La plus fréquente des maladies du tissu conjonctif,[29] pathologie autosomique dominante avec une prévalence estimée à 1 cas sur 10000 à 20000 avec des signes survenant dans 25 % des cas avant l’âge de 20 ans et dans 80 % des cas avant l’âge de 40 ans.[1] Elle est responsable d’une fragilité de la paroi artérielle à l’origine d’anévrismes, de dissections, de fistules artério-veineuses et parfois de ruptures artérielles. 2% des patients porteurs d’un syndrome d’Ehlers Danlos feront une dissection des troncs supra aortiques [30] Sur 100 cas de dissections des troncs supra aortiques non traumatiques, 2 patients seront diagnostiqués syndrome d’Ehlers Danlos [31] [27]

• L’ostéogénèse imparfaite de type 1, Le pseudo xanthome élastique, Polykystose rénale autosomique dominante sont susceptibles de se compliquer de dissection de DAC. Elles rendent compte avec les syndromes de Marfan et d’Ehlers-Danlos de 1 - 5 % des DAC. [32] [33]

- Anomalies cardiaque et vasculaire :

- Les redondances ou tortuosités artérielles cervicales : 3fois plus fréquentes en cas de dissection [34]
- Dilatation du segment initial de l'aorte : un diamètre supérieur à 34 centimètre est présent dans 55% des dissections [35]
- Diminution du diamètre, augmentation de la raideur, augmentation de la distensibilité de l'artère carotide commune
- Anévrisme intra crânien

I.2.2. Mécanismes pathologiques [36]

Les dissections des artères cervicales résultent du clivage de la paroi artérielle par un hématome dont l'extension longitudinale et circonférentielle est variable. Ce clivage est d'étendue variable et peut ou non communiquer avec la lumière artérielle par une déchirure intimale.

Selon le siège de l'hématome dans la paroi, on distingue :

-Les dissections sous intinales ou internes, entre la limitante élastique interne et la média, vont réduire le diamètre de l'artère ou l'occlure, expliquant les complications ischémiques cérébrales ou rétiniennes par un mécanisme embolique ou hémodynamique.

Un hématome volumineux va entraîner une augmentation du calibre de l'artère qui peut être à l'origine d'une compression des structures adjacentes et expliquant ainsi les signes locaux associés aux dissections artérielles cervicales : signe de Claude Bernard Horner, cervicalgies et atteinte des nerfs crâniens.

-Les dissections sous adventitielles ou externes, entre la média et l'adventice ou dans la média elle-même, vont entraîner une dilatation anévrysmale.

Dans ce cas-ci, l'aspect réalisé sera selon le cas celui d'une sténose, d'une occlusion ou d'un anévrisme, avec un risque de rupture pouvant entraîner une hémorragie sous arachnoïdienne.

Les dissections de l'artère carotide interne et de l'artère vertébrale extra crâniennes sont à prédominance sous adventitielles et les plus fréquentes.

Les dissections de l'artère carotide interne intra crâniennes sont à prédominance sous intimales.

Les dissections de l'artère vertébrale intra crâniennes sont réparties dans les deux variétés.

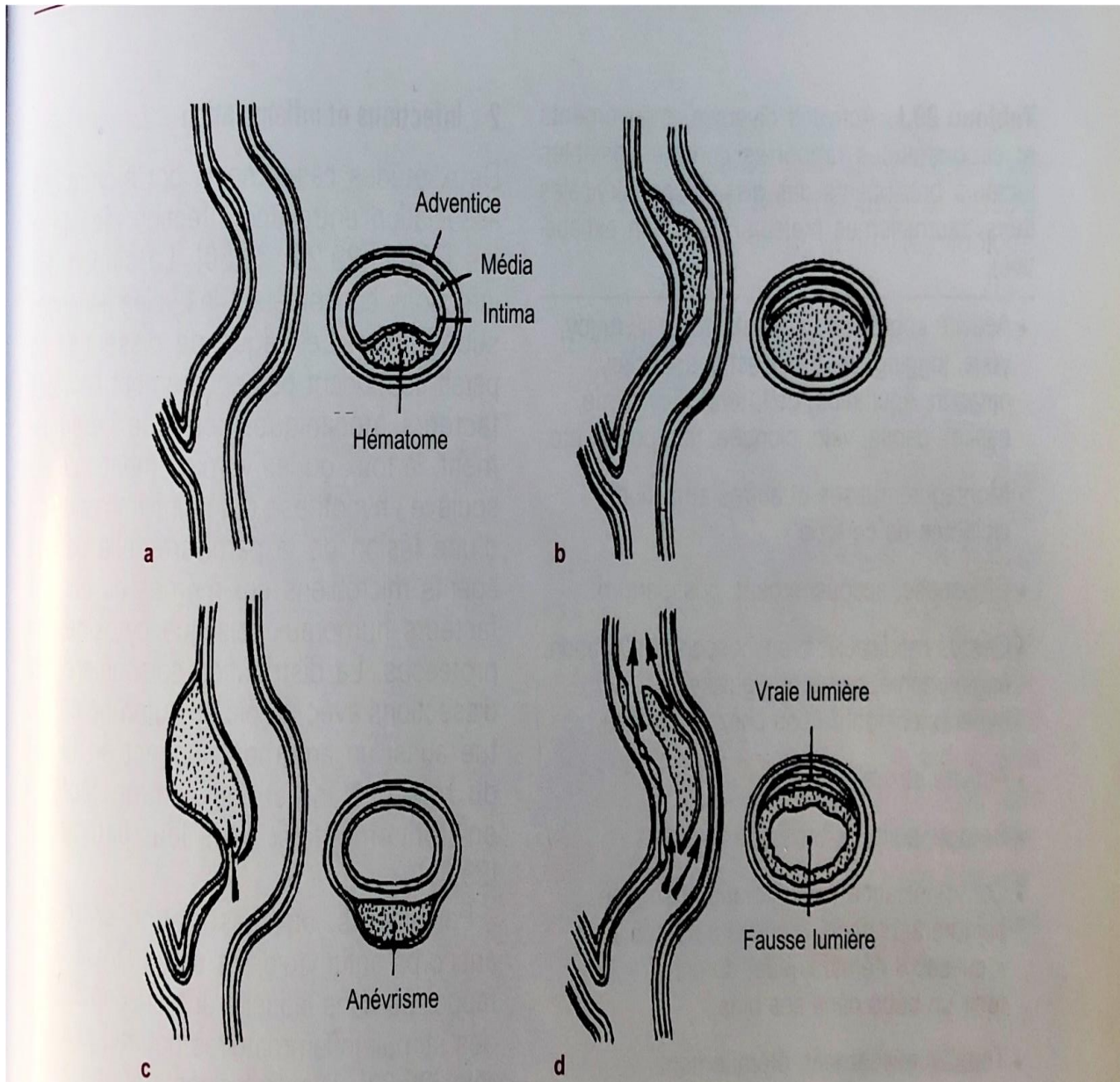


Figure 4 : physiopathologie des dissections artérielles

a : dissection sous-intimale au début

b : dissection sous-intimale à un stade plus avancé (réduction de la lumière artérielle)

c : dissection sous adventicielle (formation d'un anévrisme)

d : double lumière artérielle

I.2.3 Physiopathologie [36]

Comme les dissections aortiques, rénales ou coronaires, les dissections des artères cervicales résultent du clivage de la paroi artérielle par un hématome. Ce clivage est d'étendue variable, et peut ou non communiquer avec la lumière artérielle par une déchirure intimale. Exceptionnellement, l'hématome peut se rompre à distance de la porte d'entrée dans la lumière, créant un faux chenal. L'origine de l'hématome reste discutée et il est impossible de dire si cette brèche intimale est la cause de la dissection ou au contraire une conséquence de l'hématome pariétal se drainant vers la lumière artérielle. Néanmoins, l'inconstance de cette déchirure intimale a suggéré la possibilité d'un saignement spontané dans la paroi de l'artère à partir des vasa-vasorum.

Dans les dissections sous-intimales, du fait du relatif petit calibre des artères carotides et vertébrales, la conséquence immédiate de la présence de cet hématome au sein de la paroi est un rétrécissement important du calibre (sténose ou occlusion de l'artère) expliquant la grande fréquence des accidents ischémiques cérébraux. Dans les cas d'occlusion de l'artère, le mécanisme d'accident ischémique est hémodynamique (bas débit et défaut d'irrigation cérébrale à cause de l'occlusion), alors que le rétrécissement du calibre artériel favorise la formation des thrombus et des accidents ischémiques emboliques. Dans les dissections sous-adventitielles, il se crée une sorte d'anévrysme augmentant le diamètre externe de l'artère et pouvant entraîner une compression des structures adjacentes (nerfs crâniens dans leur trajet cervical ou du plexus sympathique cervical). Ces dissections n'entraînent que très rarement une rupture de la paroi artérielle, et cela uniquement lorsque les dissections sont intracrâniennes (essentiellement vertébrales en V4 ou basilaires), pouvant alors entraîner une hémorragie méningée.

La physiopathologie diffère légèrement entre les lésions des carotides internes et celles des artères vertébrales, bien que les deux résultent d'une pathologie de la colonne cervicale. Les artères carotides internes sont généralement blessées par flexion-distraktion ou compression, hyper extension, hyper rotation ou impact

direct [37], [38] Le principal mécanisme par lequel les artères vertébrales sont blessées est l'hyper extension [37]

I.3 Diagnostic

➤ Cliniques

Les dissections des artères cervicales peuvent se présenter avec des manifestations neurologiques locales, liées à la dissection elle-même et/ou centrales, conséquence des complications à distance [32] [39], seulement 20% des patients montreront une atteinte ischémique sans signes précurseurs, la latence entre les premiers et les derniers symptômes peut être de quelques minutes à quelques semaines [32] [40] [41]

- Dissections cervicales carotidienne

Localement une douleur focalisée dans la région cervicale antérolatérale, irradiant en fronto-temporal.

Un syndrome de Claude Bernard Horner périphérique, sans anhydrose car les fibres sympathiques responsables de l'innervation des glandes sudoripares du visage suivent la carotide externe.

Atteinte des derniers nerfs crâniens ipsilatéraux (en particulier le XII) sur l'effet de masse local.

Acouphènes pulsatiles

Les manifestations ischémiques vont intéresser le territoire hémisphérique carotidien et la circulation rétinienne, ou plus rarement une ischémie tronculaire qui aura pour conséquence un déficit du III, V et VII [42], elles sont pratiquement toujours d'origine embolique. [43]

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes sont observées lors d'une rare extension intracrânienne de la dissection. [44]

- Dissections cervicales vertébrales [45]

Elles sont fréquemment associées à une cervicalgie irradiant vers l'occiput dans 80% des cas.

Un syndrome de Claude Bernard Horner central avec anhydrose

L'atteinte ischémique intéresse le territoire vertébro-basilaire ou plus rarement spinal, où des hématomes peuvent être retrouvés lors de dissection intracrânienne

➤ Paracliniques

Le diagnostic des DAC est radiologique et pas toujours évident. L'angiographie par résonance magnétique ARM est en voie de remplacer l'angiographie conventionnelle comme « gold standard » diagnostique dans les DAC, suivi par l'angioscanner des troncs supra aortiques et l'échographie doppler des troncs supra aortiques.

Il repose sur la mise en évidence d'un hématome de paroi qui est un signe pathognomonique ; la mise en évidence d'un flap intimal ; d'une sténose longue et effilée sus bulbaire lorsqu'elle touche l'artère carotide interne ; d'une occlusion sus bulbaire en flamme de bougie ; d'un faux chenal ou d'un pseudo anévrysme.

[14]

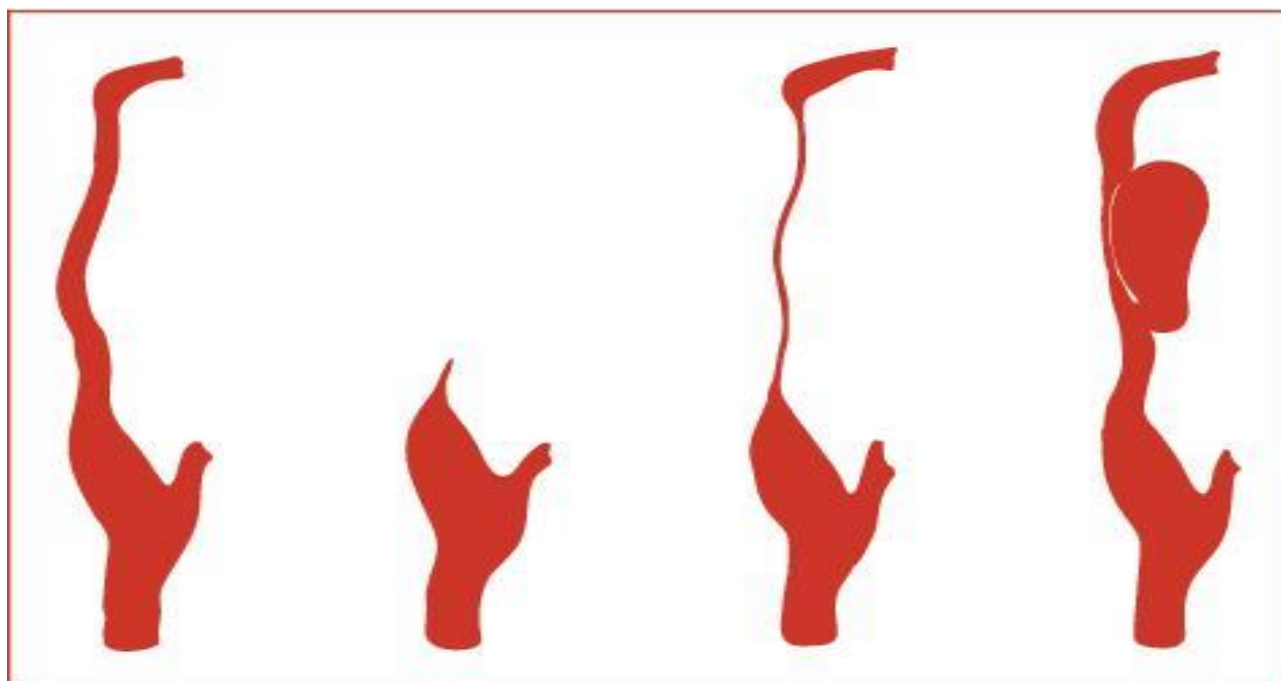


Figure 5: présentation radiologique d'une dissection [46]

De gauche à droite : Artère carotide interne saine, Occlusion en flamme de bougie, Sténose effilée, Pseudo anévrysme

- Echographie doppler des troncs supra aortiques [11] [14]

Bien souvent demandé en première intention du fait de la facilité d'accès, peut confirmer de diagnostic en montrant un hématome de paroi apparaissant sous la

forme d'une image iso ou hypo échogène, un élargissement du calibre externe de l'artère disséqué, un flap intimal ou la présence d'un faux chenal.

Il permet surtout une évaluation du retentissement hémodynamique intra crânien causé par les dissections. Ses limites sont cependant liées aux variantes anatomiques (cou court, localisation haute des lésions...), à la taille des lésions vasculaires (sténoses, retentissement hémodynamique...) et aussi opérateur-dépendant [47]

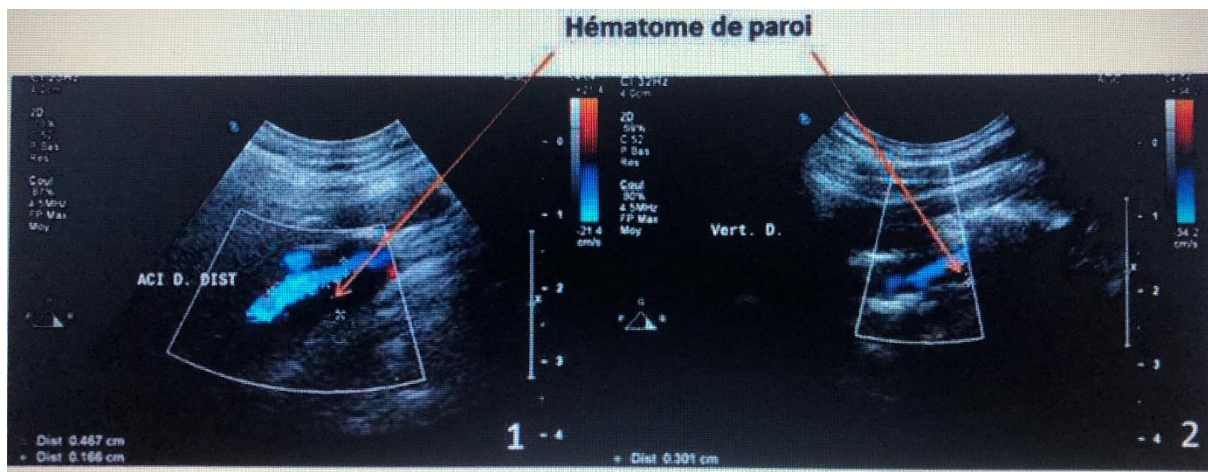


Figure 6 : hématome de paroi de l'ACID et de l'AVD

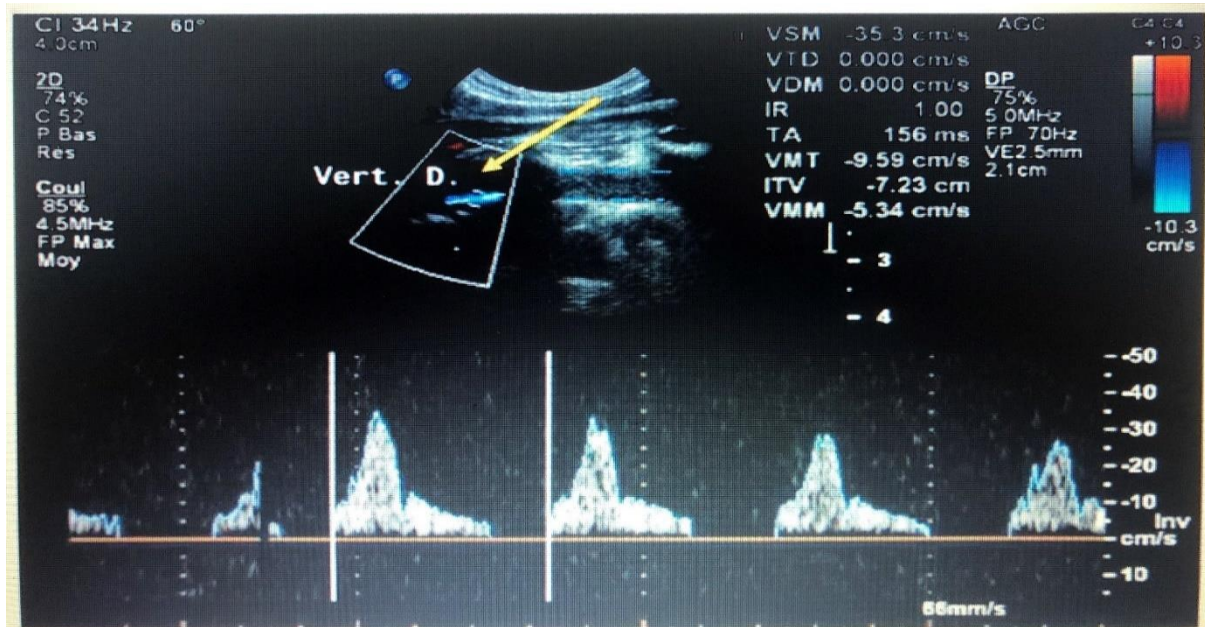


Figure 7 : flux résistant dans l' AVD, hématome de paroi (flèche)

- IRM et ARM [48] [49]

Avec une sensibilité de 84%, la dissection apparaît à l'IRM sous la forme d'un croissant en hyper signal excentré avec réduction de la lumière circulante du vaisseau et une augmentation du diamètre externe de l'artère

Avec une sensibilité de 95%, elle montre l'occlusion ou la sténose de l'artère disséquée due à la diminution ou l'absence de flux de cette artère. Elle permet d'évaluer le retentissement intracrânien de la dissection.



Figure 7 : IRM cérébrale, coupes axiales. Hématome de paroi de la CID apparaissant en hyper signal en séquence T1 (1) et T1 FatSat (2), hématome de paroi de l'ACIG (3) hématome de paroi de l'ACID (4) en T1



Figure 8 : IRM cérébrale avec dissection de l'ACIG. Hyper signal T1 en coupe coronale (1) axiale (2) sagittale (3)

- Angio scanner cérébral [50] [51]

Avec une acquisition des séquences rapides et une reconstruction des images faciles, la dissection apparaît à l'angioscanner sous la forme d'une lumière vasculaire excentrée. Sa sensibilité est de 85 % avec comme inconvénient essentiel l'irradiation et l'injection du produit de contraste iodé.

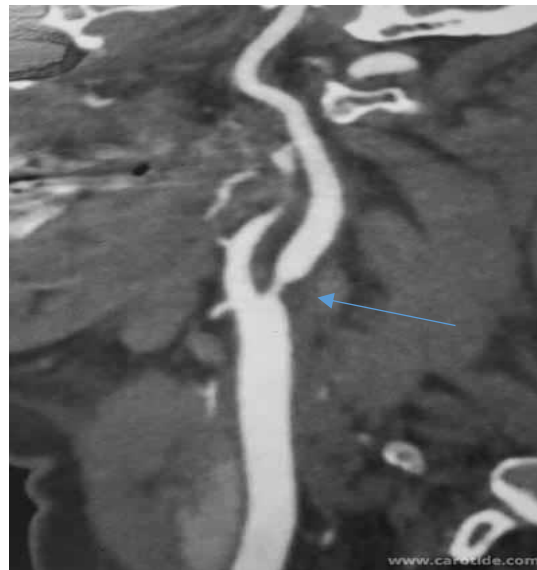


Figure 9: angioscanner. Sténose de la bifurcation carotidienne

I.4 TRAITEMENT

Le risque de complication ischémique par mécanismes hémodynamique et thromboembolique en cas de dissection étant importante, une prévention est donc nécessaire.

Historiquement, la préférence pour les patients présentant une dissection de l'artère cervicale était le traitement anticoagulation orale avec des antagonistes de la vitamine K. Les études à ce jour, basées sur les preuves disponibles provenant principalement d'études observationnelle, suggèrent l'utilisation de l'aspirine, qui pourrait être préférable, en raison de sa facilité d'utilisation et de son moindre coût et dont l'efficacité est non inférieure aux antagonistes de la vitamine K [52]

METHODOLOGIE

II METHODOLOGIE

II.1 Cadre de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de Neurologie du Centre Hospitalier RENE DUBOS (CHRD) situé à Pontoise, en France. (Île de France)

Le service de neurologie du CHRD est situé au 2eme étage du bâtiment principal, et constitué d'une unité d'hospitalisation contenant trente-sept (37) lits repartis comme suite : sept (7) lits en unité de soins intensifs neuro-vasculaire USINV au rez de chaussée, 30 lits au 2eme étage dont vingt (20) pour la neuro-vasculaire (UNV) et 10 lits pour la neurologie générale ; d'une unité de consultation ; d'une unité d'hôpital de semaine (pour la prise en charge des maladies auto-immune) ; et d'une unité d'exploration fonctionnelle (ENMG ; EEG ; les potentiels évoqués ; échographie doppler cervical et transcrânien) .

Le service est géré par huit (8) neurologues, le chef de service, six (6) praticiens hospitaliers et une assistante.

II.2 Période et type d'étude :

Etude rétrospective sur dossiers, descriptive des cas observés sur 1 an (02 Novembre 2022 au 31 octobre 2023), période pendant laquelle nous avons eu à faire un stage au sein de l'hôpital.

II.3 Population d'étude :

Tous les patients hospitalisés pendant la période d'études ayant un dossier bien renseigné, étiqueté dissection artérielle cervicale.

II.4 Critère de sélection des dossiers

- **Inclusion :**

Tous les patients ayant été hospitalisés pendant notre période d'étude, avec un diagnostic de dissection artérielle cervicale sur le plan clinique et imagérique notamment Doppler et angio TDM/IRM des troncs supra aortiques.

- **Non inclusion :**

Tous les patients hospitalisés pendant notre période d'étude avec une suspicion de dissection artérielle cervicale chez qui les explorations ont récusé le diagnostic.

II.5 Recueil des données :

Les dossiers ont été recueillis sur un formulaire d'enquête à partir des dossiers des patients hospitalisés.

Ce formulaire permettra de recueillir des informations sur les données socio démographiques (l'âge, le sexe, la profession...) cliniques (céphalées, cervicalgies, déficit focal...) paracliniques (IRM, angioscanner et échographie doppler), thérapeutiques et évolutives des dissections artérielles cervicales.

II.6 Analyse des données :

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés sur le logiciel Microsoft World (version 2016), et les graphiques ont été réalisés via le logiciel Microsoft Excel (version 2016).

RESULTATS

III. RESULTATS

Au cours de notre étude nous avons recensé 38 dossiers codé avec comme diagnostic une dissection, seulement 09 dossiers étaient en faveur d'une dissection artérielle cervicale.

III.1 Caractéristiques Socio démographiques

- L'âge

Tableau II : Répartition selon la tranche d'âge

No patients	Tranche d'âge
1	30-34
1	35-39
2	40-44
1	45-49
3	50-54
1	55-59

L'âge moyen était de 45.55 ans avec des extrêmes de 35 ans et 56 ans

- Sexe

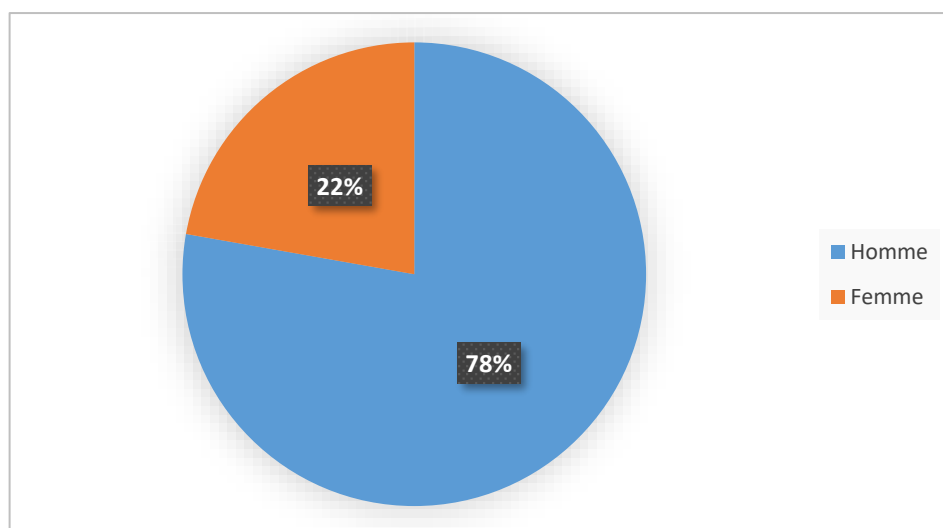


Figure 10: Répartition selon le sexe

Les hommes étaient les plus fréquents avec un pourcentage de 78% contre 22% pour les femmes et un sexe ratio à 0.28

- Profession

Tableau III: Répartition selon la profession

No patients	Profession
1	Chargé de clientèle
2	Préparateur de commande
3	Aide-soignante
4	Pas d'activité
5	Chef cuisinier
6	Travail dans les cosmétiques
7	Ingénieur en informatique
8	Pas d'activité
9	Agent de tri

Les professions varient, allant de chargé de clientèle et préparateur de commande à aide-soignante et chef cuisinier. Certains patients ne sont pas actifs professionnellement, tandis que d'autres travaillent dans des domaines tels que les cosmétiques, l'informatique ou le tri.

III.2 Caractéristiques cliniques

- Hospitalisation

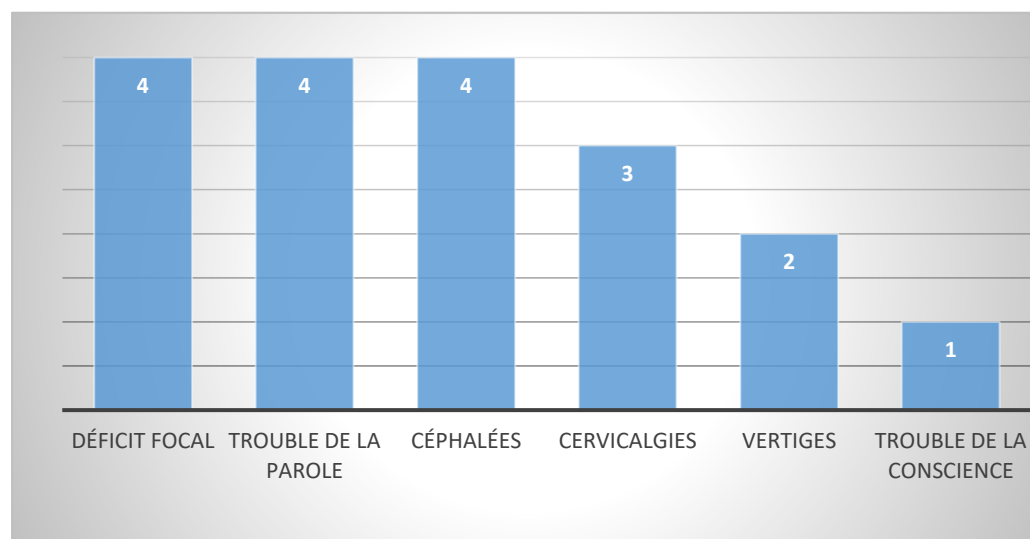


Figure 11 : répartition selon le motif d'hospitalisation

78% des patients sont d'abord passés par les urgences, avec comme symptomatologie dominante céphalées et déficit neurologique.

- **Mode de survenue**

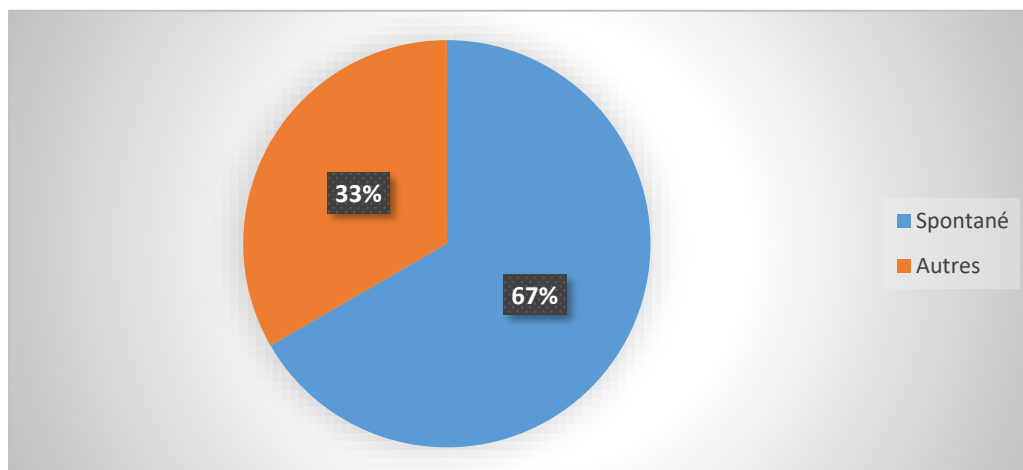


Figure 12: Répartition selon le mode de survenue

67% des patients ont eu une dissection spontanée contre 33% (triathlon, post partum, effort de vomissements)

- Facteurs de risque

Tableau IV : Répartition selon les facteurs de risque

No patients	Facteurs de risque
1	HTA, surpoids (IMC 25.9)
2	COVID pauci symptomatique (10 jours avant l'hospitalisation)
3	Diabète gestationnel
4	RAS
5	RAS
6	Mutation facteur V de Leiden et facteur II, fausses couches à répétition
7	Migraine sans aura
8	HTA, céphalées de tension
9	RAS

On observe une diversité de facteurs, allant de l'hypertension artérielle (HTA) et le surpoids à des antécédents de COVID-19 pauci symptomatique, en passant par des conditions médicales comme le diabète gestationnel et des mutations génétiques telles que la mutation du facteur V de Leiden et du facteur II. Certains patients ne présentent aucun facteur de risque identifiable (RAS), ce qui souligne l'importance de considérer à la fois les facteurs médicaux et les antécédents familiaux dans l'évaluation des risques.

- Type de dissection

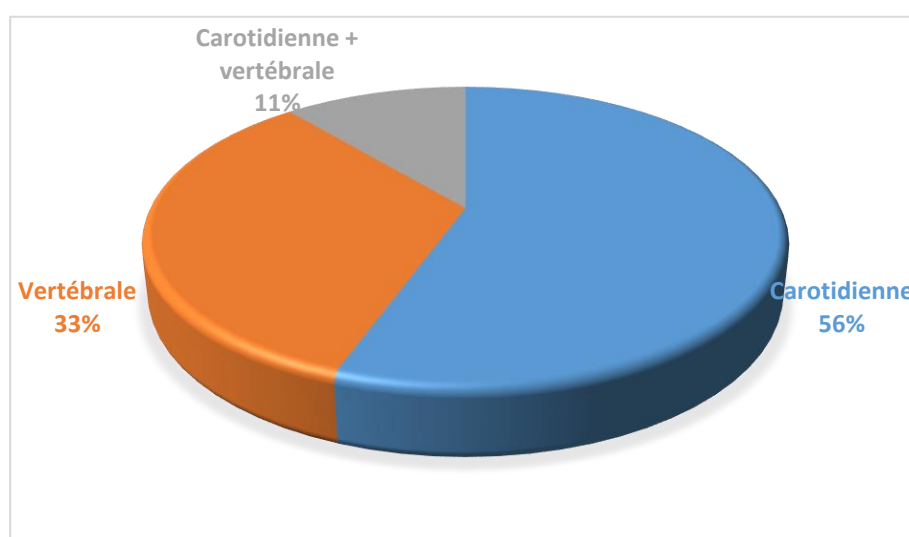


Figure 13: Répartition selon le type de dissection

56% des patients ont présenté une dissection carotidienne, 33% une dissection vertébrale et 11% ont présenté une dissection carotidienne et vertébrale.

III.3 Caractéristiques paracliniques

Examens complémentaires

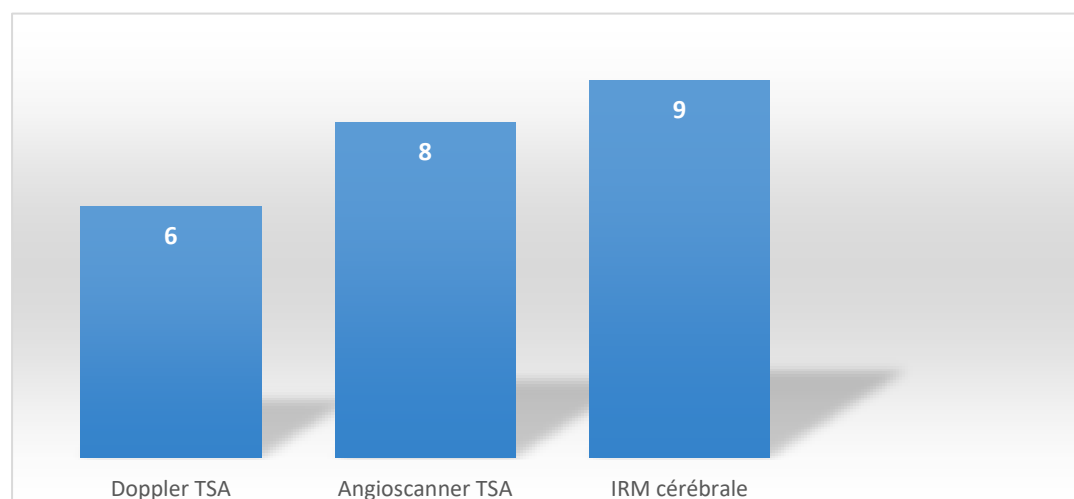


Figure 14: Répartition selon les examens complémentaires réalisés

100% des patients ont réalisés une IRM Cérébrale

89 % des patients ont réalisés un angioscanner des TSA

67% des patients ont réalisés une échographie doppler des TSA

- **Echographie Doppler TSA**

Tableau III : répartition selon de type d'anomalies à l'échographie Doppler TSA

No patients	DOPPLER TSA
1	N R
2	Index de résistance en amont du bulbe de l'ACI G augmenté à 0.81
3	Normal
4	Accélération du flux de l'AV d en V3
5	NORMAL
6	N R
7	Occlusion sus bulbaire Droit
8	Obstacle hémodynamique sévère de l'axe l'ACI G, index de résistance élevée de l'A Carotide commune G, flux de compliance du bulbe carotidien gauche
9	N R

Ce tableau répartit les patients en fonction des types d'anomalies détectées lors de l'échographie Doppler TSA. Les résultats varient, avec des observations telles qu'un index de résistance élevé dans l'artère carotide interne gauche, une accélération du flux dans l'artère vertébrale droite, et une occlusion au-dessus du bulbe carotidien droit. Certains patients ont des résultats normaux.

- **Angioscanner des TSA**

Tableau IVI : Répartition selon le type d'anomalies à l'angioscanner des TSA

No patients	Angioscanner TSA
1	Dissection segment intra pétreux de l'ACI G
2	Absence d'opacification de l'ACI D intra et sous pétreux
3	Anévrisme terminaison ACI, dissection V3 l'AV G
4	Sténose de l'AV D V3
5	N R
6	Dissection l'AV G V3
7	Dissection l'ACI G post bulbaire, occlusion effilée, FLAP intimal post bulbaire
8	Occlusion sus bulbaire de l'ACI G
9	Dissection étendue de l'AV D

Ce tableau répartit les patients en fonction des types d'anomalies détectées lors de l'angioscanner des TSA. Les observations incluent des dissections et des occlusions dans les artères cérébrales internes gauche et droite, des anévrismes, des sténoses et des absences d'opacification.

III.4 Traitement

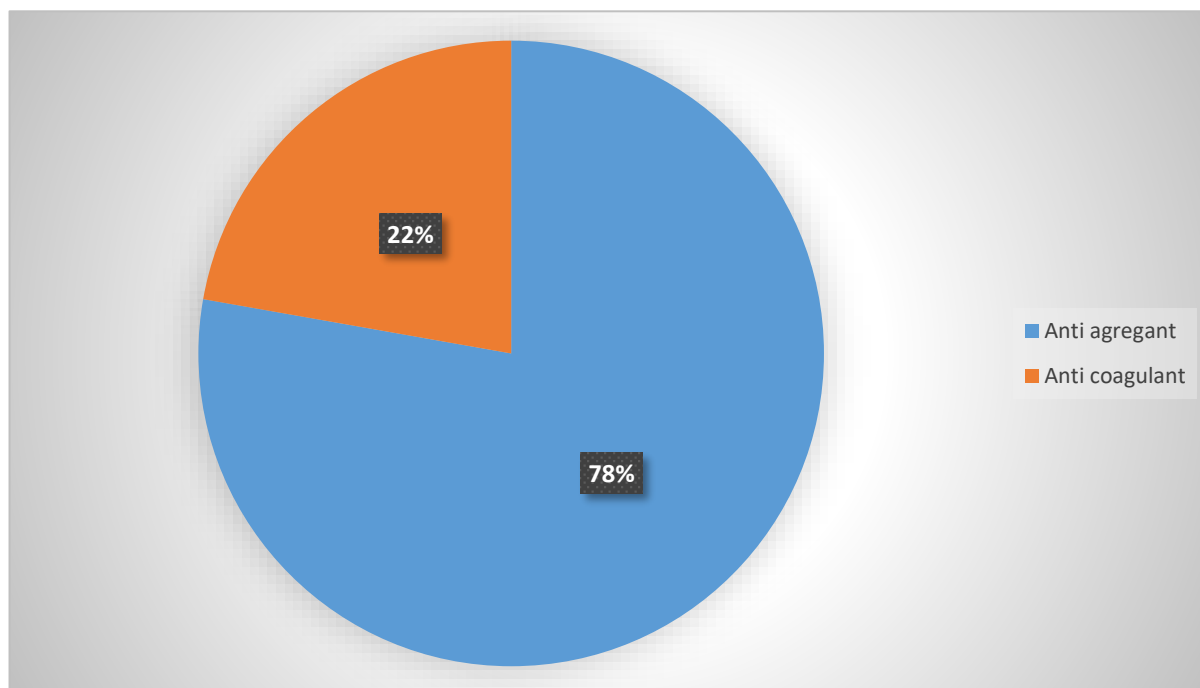


Figure 15: Répartition selon le traitement

Tous les patients ont été traités médicalement, 78% par anti agrégant plaquettaire et 22 % par anticoagulant

III.5 Evolution

- Mode de sortie

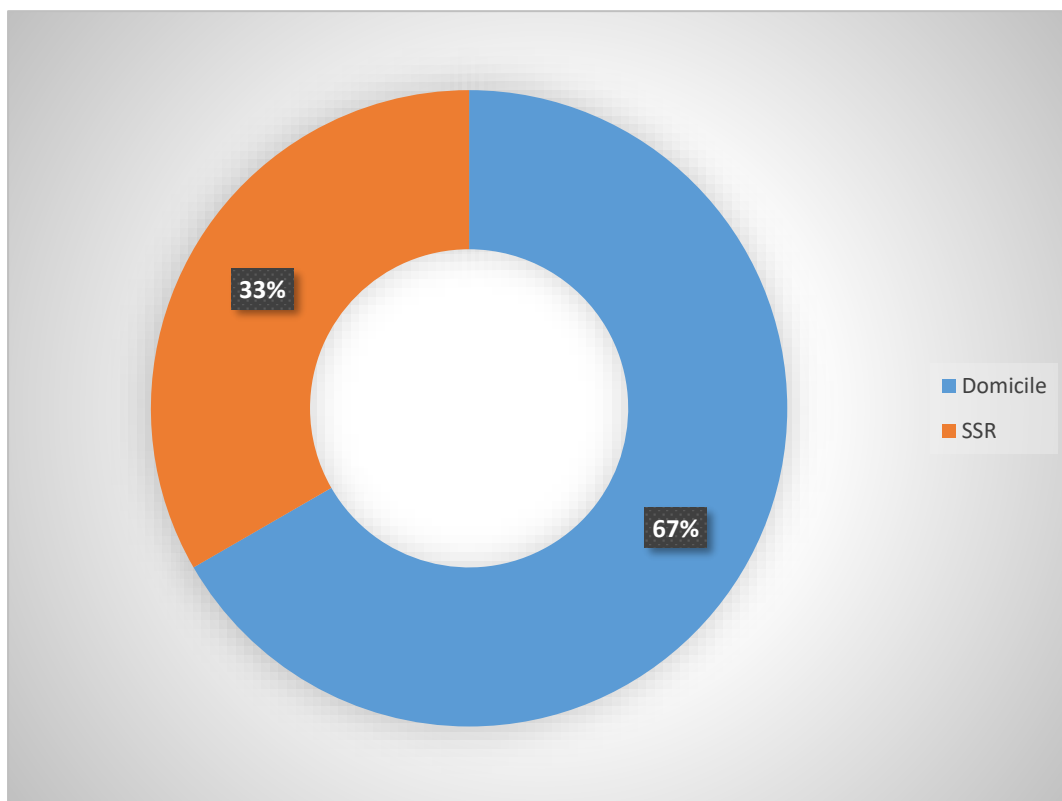


Figure 16: Répartition selon le mode de sortie

La durée moyenne d'hospitalisation était de 11,44 jours, et 33% des patients ont été orientés vers un centre de soin de suites et de réadaptation (SSR)

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV Discussions

Il s'agissait d'une étude rétrospective sur dossiers descriptive sur 1 an, portant sur les aspects cliniques paracliniques thérapeutiques et évolutifs des dissections artérielles cervicales. Au cours de cette étude 09 dossiers ont été examinés.

IV.1 Socio démographiques

- Sexe

La majorité des patients étaient des hommes avec 78% contre 22% pour les femmes et un sexe ratio à 0.28, une prédominance masculine est rapportée dans la littérature [57] ; Rada I et coll ont également retrouvé une légère tendance à des cas plus élevés chez les hommes de 53 % à 57 %. [58]

- Age

L'âge moyen de nos patients était de 45.55 ans avec des extrêmes de 35ans et 56 ans, ce résultat concorde avec l'âge moyen retrouvé chez la plupart des auteurs notamment pour Bonnard. C en 2019 [14] qui retrouvait une moyenne d'âge de 46.2ans et de Del Zotto. E en 2023 [54] qui a trouvé 47.3 ± 11.3

IV.2 Selon le motif d'hospitalisation

La symptomatologie prédominante chez nos patients était les céphalées, les cervicalgies et / ou un déficit neurologique comme décrit dans la littérature [63] Nos Résultats sont similaires à ceux de Arning C et coll [55] qui retrouvaient au cours de leur étude une symptomatologie douloureuse prédominante et marqué par les céphalées et cervicalgies temporales dans 46% et frontales dans 19%, ainsi que le déficit focal et les troubles de la parole.

Ils sont superposables à ceux de DIA et al en 2014 [62] qui retrouvaient que les céphalées sont présentes chez 44% à 69% des patients souffrant de dissection carotidienne et 12% à 35% auront comme complication une ischémie cérébrale.

IV.3 Selon les circonstances de survenue

Les dissections spontanées avaient représenté 67%, ce qui est conforme aux données de la littérature [56]

IV.4 Facteurs de risque

L'hypertension artérielle, les céphalées, la migraine sans aura, le surpoids ainsi qu'une mutation du facteur V Leiden ont été retrouvés chez certains de nos patients. Cela concorde avec les résultats de Debette S en 2014 [59] qui retrouvaient comme facteur de risque l'hypertension artérielle et la migraine, en particulier sans aura, en plus du traumatisme cervical et de l'infection récente ; elle retrouvait aussi que l'hypercholestérolémie et le surpoids seraient inversement associés à la dissection artérielle cervicale.

IV.5 Type de dissection

56% de nos patients ont présenté une dissection carotidienne, 33% une dissection vertébrale et 11% ont présenté une dissection carotidienne et vertébrale.

La dissection carotidienne extra crânienne était le type le plus retrouvé avec une fréquence de 56 % comme décrit dans la littérature [60] ; donc comparable à celui de l'étude CADISP en 2011 avec Debette S et al [53] où la dissection carotidienne prédominait avec 63% contre 33.3% pour la dissection vertébrale.

La dissection vertébrale représentait 33%, la plupart se situant au niveau du segment altoïdo – axoïdien (V3) comme le retrouvait Arnorld M et al 2006 [27]

IV.6 Sur le plan thérapeutique

78% de nos patients ont été traités par antiagrégant plaquettaire contre 22% par anticoagulant, Cette attitude est conforme aux données de la littérature actuelle où, le traitement par antiagrégant plaquettaire est en voie de supplanté l'héparine dans le traitement des dissections artérielles [52]

IV.7 Durée moyenne d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation était de 11.4 jours en moyenne, nous retrouvons un résultat inférieur à celui de Jazbec et coll [61] qui ont trouvé une durée médiane d'hospitalisation de 26,00 jours.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Les dissections des artères cervicales certes peu décrite représentent une cause assez courante d'AVC du sujet jeune. Elles sont le plus souvent spontanées mais cependant certains facteurs sont souvent associés dont en premier le traumatisme. Jadis traité surtout par les anticoagulants, actuellement le traitement par antiagrégants plaquettaire a montré une efficacité semblable à celui par les anticoagulants.

Recommandations

Aux autorités politiques et sanitaires du Mali

- Améliorer le plateau technique en moyen diagnostique (IRM, Angioscanner, Echographie doppler...)
- Réduire le cout des examens complémentaires
- Rendre disponible les véhicules médicalisés
- Faciliter l'accès aux premiers soins

Aux autorités françaises

- Ouvrir plus d'unités de soins intensifs Neurovasculaires (USINV)
- Elargir les services de Neuro radiologie interventionnelle (NRI)
- Augmenter la capacité en lits des hôpitaux disposant d'USINV

Aux personnels médicaux et paramédicaux (France et Mali)

- Assurer la formation continue du personnel médical et paramédical
- Sensibiliser, détecter et contrôler les facteurs de risques
- Informer sur les signes pouvant faire évoquer une dissection artérielle cervicale

Aux populations

- Faire un bilan médical au moins une fois dans l'année
- Recourir précocement aux structures de prise en charge devant les signes évocateurs de dissections artérielles
- Bannir l'automédication

REFERENCES

REFERENCES :

1. SUPRIN Céline. Dissections artérielles cervicales secondaires à des gestes bucco-dentaires. Thèse Med 2021 ; M020, Montrouge, université de Paris.
2. Berkman SA, Song SS. Ischemic Stroke in the Young. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2021; 27
3. Menon RK, Norris JW. Dissection artérielle cervicale. *Ann NY Acad Sci.* 2008 1142 :200–17
4. Leys D, Bandu L, Hénon H, Lucas C, Mounier-Vehier F, Rondepierre P, Godefroy O. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology.* 2002 ; 59(1):26-33
5. Sztajzel R, Perren F, Michel P. Dissections carotidiennes et vertébrales spontanées [Spontaneous carotid and vertebral dissections]. *Rev Med Suisse.* 2017 ; 13(560):900-906.)
6. Ranjbar M., Badihian N., Yazdi M., Milani S., Taheri M., Khorvash F., Saadatnia M. Incidence, caractéristiques et pronostic de l'accident vasculaire cérébral ischémique induit par la dissection de l'artère cervicale dans le centre de l'Iran. *BMC Neurol.* 2022; 22 : 227
7. Sarfo FS, Ovbiagele B, Akpa O, Akpalu A, Wahab K, Obiako R, Risk Factor Characterization of Ischemic Stroke Subtypes Among West Africans. *Stroke.* 2022; 53(1):134-144
8. Wu Y, Wu F, Liu Y, Fan Z, Fisher M, Li D et al. Imagerie par résonance magnétique haute résolution de la dissection de l'artère cervico-crânienne : caractéristiques d'imagerie associées à un accident vasculaire cérébral. *Accident vasculaire cérébral.* 2019 ; 50 :3101–7
9. A. O. Rossetti J. Bogousslavsky. Dissections artérielles et manipulations cervicales. *Médecine&Hygiène* 2481, 5 mai 2004

10. Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. Pathologie vasculaire cérébrale Abrégé de neurologie. Elsevier Masson 2012, 13^e édition, 546 pages
11. Delafosse E. étude comparative rétrospective d'une cohorte de dissections extra crâniennes des troncs artériels supra aortiques au chu de Rouen, thèse Med 2015-2016, U.F.R. de médecine et de pharmacie de Rouen
12. Coss C, Jones J. Bilateral Carotid and Vertebral Artery Dissection from Blunt Trauma. *Case Rep Emerg Med.* 2018; 2018:1919034
13. Keser Z, Chiang CC, Benson JC, Pezzini A, Lanzino G. Cervical Artery Dissections: Etiopathogenesis and Management. *Vasc Health Risk Manag.* 2022 ; 18:685-700
14. Bonnard C, description d'une cohorte de 141 patients victimes de dissections des artères cervico-encéphaliques et comparaison des caractéristiques des dissections multiples aux dissections uniques. Thèse Med 2019 :166, université de Strasbourg
15. Bax M, Romanov V, Junday K, Giannoulatou E, Martinac B, Kovacic JC, Liu R, Iismaa SE, Graham RM. Arterial dissections: Common features and new perspectives. *Front Cardiovasc Med.* 2022; 9:1055-62
16. De Giuli V, Grassi M, Lodigiani C, Patella R, Zedde M, Gandolfo C et al. Association entre migraine et dissection de l'artère cervicale : le projet italien sur l'accident vasculaire cérébral chez les jeunes adultes. *JAMA Neurol.* 2017 :74 - 512
17. D'Anglejan-Chatillon J, Ribeiro V, Mas JL, Youl BD, Bousser MG. Migraine--a risk factor for dissection of cervical arteries. *Headache.* 1989; 29(9):560-1
18. Rist PM, Diener HC, Kurth T, Schürks M. Migraine, migraine aura, and cervical artery dissection: a systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia.* 2011; 31(8):886-96

19. Guillon B, Berthet K, Benslamia L, Bertrand M, Bousser MG, Tzourio C. Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection: a case-control study. *Stroke*. 2003 ; 34(7):e79-81
20. Biousse V., Guillon B., D'Anglejan Chatillon J., Bousser M.G. Dissection des artères cervico-encéphaliques extra- et intracrâniennes. *Encycl Méd Chir Elsevier, Paris, Neurologie, 17046 BIO, 10-1999, 7p*
21. Neau J.P., Petit E., Gil R. Les dissections des artères cervicales. *Presse Med* 2001; 30: 1883-90
22. Grau A., Brandt T., Buggle F. Et al. Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol*. 1999; 56: 851-856
23. Kloss M, Wiest T, Hyrenbach S et al. MTHFR 677TT genotype increases the risk for cervical artery dissections. *JNeurol Neurosurg Psychiatry* 2006 ; 77 :951-2
24. Arauz A, Hoyost L, Cantu C et al. Mild hyperhomocysteinemia and low folate concentrations as risk factors for cervical arterial dissection. *Cerebrovasc Dis* 2007; 24 :210-4
25. Pezzini A, Del Zotto E, Archetti S Et al. Plasma homocysteine concentration, C677T MTHFR genotype, and 844 ins68bp CBS genotype in young adults with spontaneous cervical artery dissection and atherothrombotic stroke. *Stroke* 2002; 33 :664-9
26. Keser Z, Chiang CC, Benson JC, Pezzini A, Lanzino G. Cervical Artery Dissections: Etiopathogenesis and Management. *Vasc Health Risk Manag*. 2022; 18:685-700
27. Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, Fischer U, Georgiadis D, Gandjour J, Benninger D, Sturzenegger M, Mattle HP, Baumgartner RW. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. *Stroke*. 2006; 37: 2499–2503
28. Gray JR, Bridges AB, West RR, McLeish L, Stuart AG, Dean JC, Porteous ME, Boxer M, Davies SJ. Life expectancy in British Marfan syndrome populations. *Clin Genet*. 1998; 54(2):124-8

29. DeBette S, Markus HS. The genetics of cervical artery dissection: a systematic review. *Stroke*. 2009; 40(6): e459-66
30. Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, Byers PH. Clinical and genetic features of Ehlers Danlos syndrome type IV, the vascular type. *N Engl J Med*. 2000; 342: 673
31. Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, Shuaib A, Woolfenden A, Norris JW; Canadian Stroke Consortium. Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? *Stroke*. 2003; 34(12):2856-60
32. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001 ; 344 :899-906
33. Dittrich R, Heidbreder A, Rohsbach D Et al. Connective tissue and vascular phenotype in patients with cervical artery dissection. *Neurology* 2007; 68: 2120-4
34. Ben Hamouda-M'Rad I, Biousse V, Bousser MG et al. Internal carotid artery redundancy is significantly associated with dissection. *Stroke* 1995; 26 :1962
35. 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
36. Bousser MG, Mas JL. Accidents vasculaires cérébraux. *Traité de Neurologie*. 29 :443-446
37. Shafafy R., Suresh S., Afolayan JO, Vaccaro AR, Panchmatia JR Lésions vasculaires vertébrales contondantes chez les patients traumatisés : recommandations ATLS® et examen des preuves actuelles. *Journal de chirurgie de la colonne vertébrale* - 2017 ; 3 (2) : 217-225
38. Biffi WL, Cothren CC, Moore EE et al. Décisions critiques de l'association occidentale de traumatologie en matière de traumatologie : dépistage et traitement des lésions vasculaires cérébrales contondantes. *Journal des traumatismes, des blessures, des infections et des soins intensifs*- 2009 ; 67 (6) : 1150-1153

39. Adams HP, Love BB, Jacody MR. Arterial dissections. In: Ginsberg M, Bogousslavsky J (Eds.). Cerebrovascular disease: Pathophysiology, diagnosis and management. Malden, Massachusetts: Blackwell Science, 1998; 1430-46.
40. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections: A series of 80 patients. Stroke 1995; 26: 235- 9
41. Sturzenegger M. Dissektion der Arteria vertebralis nach Manipulation der Halswirbelsäule. Schweiz Med Wochenschr 1993; 123: 1389-99
42. Mokri B, Silbert PL, Schiewink WI, Piepgras DG. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. Neurology 1996; 46: 356-9
43. Schievink WI. The treatment of spontaneous carotid and vertebral artery dissections. Curr Opin Cardiol 2000; 15: 316-21
44. Bassetti C, Bogousslavsky J, EskenasyCottier AC, Janzer RC, Regli F. Spontaneous intracranial dissection in the anterior circulation. Cerebrovasc Dis 1994; 4: 170-4
45. Crum B, Mokri B, Fulgham J. Spinal manifestations of vertebral artery dissection. Neurology 2000 ; 55 : 304-6
46. Benoît Guillon, Hubert Desal. Dissections artérielles cervicales : modalités diagnostiques et thérapeutiques. MT Cardio. 2005;1(4):364-373
47. Panetta TF, Hunt JP, Buechter KJ et al. Duplex ultrasonography versus arteriography in the diagnosis of arterial injury: an experimental study. J Trauma 1992 ;33(4) :627-636
48. Levy C, Laissy JP, Raveau V, et al. Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. Radiology 1994; 190:97-103
49. Ozdoba C, Sturzenegger M, Schroth G. Internal carotid artery dissection: MR imaging features and clinical-radiologic correlation. Radiology 1996; 199:191-98

- 50.Lee WW, Jensen ER. Bilateral internal carotid artery dissection due to trivial trauma. *J Emerg Med* 2000; 19(1):35-41
- 51.Biffi WL, Moore EE, Mestek M. Letter to the editor. *J Trauma* 1999; 47(2):438-439
- 52.Engelter ST, Traenka C, Gensicke H, Schaedelin SA, Luft AR, Simonetti BG, Fischer U, Michel P, Sirimarco G, Kägi G, Vehoff J, Nedeltchev K, Kahles T, Kellert L, Rosenbaum S, von Rennenberg R, Sztajzel R, Leib SL, Jung S, Gralla J, Bruni N, Seiffge D, Feil K, Polymeris AA, Steiner L, Hamann J, Bonati LH, Brehm A, De Marchis GM, Peters N, Stippich C, Nolte CH, Christensen H, Wegener S, Psychogios MN, Arnold M, Lyrer P; TREAT-CAD investigators. Aspirin versus anticoagulation in cervical artery dissection (TREAT-CAD): an open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet Neurol.* 2021; 20(5):341-350
- 53.Debette S, Grond-Ginsbach C, Bodenant M, Kloss M, Engelter S, Metso T, Pezzini A, Brandt T, Caso V, Touze E, et al. Differential features of carotid and vertebral artery dissection: the CADISP study. *Neurologie* 2011, 77(12), 1174-1181
- 54.Elisabetta Del Zotto 1, Mario Grassi 2, Marialuisa Zedde 3, Andrea Zini 4, Anna Bersano 5 *Ann Neurol* 2023;94(3):585-595
- 55.Christian Arning, Kathrin Hanke-Arning, Bernd Eckert. The Clinical Features of Dissection of the Cervical Brain-Supplying Arteries. *Dtsch Arztebl Int.* 2022; 119(35-36): 581–587
- 56.Kloss M, Grond-Ginsbach C, Ringleb P, Hausser I, Hacke W, Brandt T. Recurrence of cervical artery dissection: An underestimated risk. *Neurology.* 2018 ; 90(16) : e1372-e1378
- 57.Guillon B, Maiga Y, Desal H. AVC du sujet jeune : dissections artérielles cervicales et intracrâniennes. *La revue du praticien* vol. 63 2013. FB 224aj / 276.1309

- 58.Rada I, Calderón JF, Martínez G, Muñoz Venturelli P. Genetics of spontaneous cervical and coronary artery dissections. *Front Glob Womens Health*. 2023; 4:1007795
- 59.Debette S. Pathophysiology and risk factors of cervical artery dissection: what have we learnt from large hospital-based cohorts? *Curr Opin Neurol*. 2014; 27(1):20-8
- 60.Long B, Pelletier J, Koyfman A, Bridwell RE. High risk and low prevalence diseases: Spontaneous cervical artery dissection. *Am J Emerg Med*. 2024; 76:55-62
- 61.Jazbec L, Menih M, Arh R. Ischemic Stroke in Young Adults Caused by Cervical Artery Dissection-A Retrospective Study. *Int J Angiol*. 2021; 31(2):126-130
- 62.Dia AA, Diop AD, Badiane SM, Ndiaye EHM, Touré PS, Diop MM, Mbodji M, Ka MM. Dissection post-traumatique de l'artère carotide interne post-bulbaire: à propos d'un cas. *J Afr Imag Méd* 2014 ; 6 (3) :73-77
- 63.Desfontaines P, Despland PA. Dissection of the internal carotid artery: aetiology, symptomatology, clinical and neurosonological follow-up, and treatment in 60 consecutive cases. *Acta Neurol Belg*. 1995; 95(4):226-34

ANNEXES

Annexes

FICHE D'ENQUÊTE

N° identifiant :

I.) Données socio démographiques

➤ Age (année) :

➤ Sexe : M F

➤ Profession :

➤ Statut marital : célibataire marié(e) divorcé(e) veuf
(ve)

➤ Latéralité : droite gauche

II.) Caractéristiques cliniques :

1-Motif d'hospitalisation

- Céphalées : oui non
- Cervicalgie : oui non
- Déficit neurologique focal : oui non
- Autres :.....

2-Circonstances de survenue / facteurs favorisants :

- Spontanée : oui non
- Traumatisme Non

Si Oui Lequel :.....

3- Facteurs de risque

- HTA : oui non - Migraine avec aura : oui non
- Diabète : oui non - Dyslipidémie : oui non
- Contraceptifs oraux : oui non - IMC.....

4- Antécédents :

Traumatismes cervicaux :

FDRCV :.....

5- Mode de vie :

- Tabac : oui non

- Alcool : oui non
- Drogues : oui non

6- Examen physique

PA : FC : FR : SAT : To :

Examen neurologique :

III.) Caractéristiques imageries :

- Echographie Doppler tronc supra aortique :

Non

Si oui Conclusion :

- Angio scanner tronc supra aortique

Non

Si oui Conclusion :

- Angio IRM

Non

Si oui Conclusion :

IV.) Prise en charge :

Médicamenteux

Non médicamenteux

V.) Evolution :

Durée d'hospitalisation

Evolution clinique

Mode de sortie (domicile, SSR)

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : KOTCHENE

Prénom : Essi Chimène

Titre : ASPECTS CLINIQUES, PARACLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES DISSECTIONS ARTERIELLES CERVICALES AU CENTRE HOSPITALIER RENE DUBOS DE PONTOISE (CHRD)

Année académique : 2023-2024

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS) et de la faculté de pharmacie (FAPH) de Bamako

Secteur d'intérêt : Neurologie, Neurosciences

Résumé : il s'agit d'étude rétrospective sur dossiers, descriptive des cas observés sur 1 an, portant sur les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des dissections artérielles cervicales. Au cours de ce travail ; neuf (9) dossiers ont été examinés. L'âge moyen était de 45.55 ans avec des extrêmes de 35 ans et 56 ans, un sexe ratio H/F à 0.28.

La symptomatologie dominante était les céphalées et ou cervicalgies associée ou non à un déficit neurologique. 67% des patients ont présenté une dissection spontanée avec 56% de dissection carotidienne. Respectivement 89% et 67% des dissections cervicales ont été confirmés par un angioscanner des TSA et une échographie Doppler. La durée d'hospitalisation moyenne était de 11.44 jours. Un traitement à base d'anti agrégant plaquettaire a été mis en place chez 78% des patients.

Mots clés : dissection artérielle, angioscanner, échographie doppler, USINV