



DISSECTIONS

CERVICO-ENCEPHALIQUES

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur ER-RIOUCHE SAMIRA

Née le 12/02/1992

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME NATIONAL DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : NEUROLOGIE

Sous la direction du Professeur : NAIMA CHTAOU



Session Juin 2023



PLAN

SOMMAIRE

I. Introduction	8
II. Objectif de l'étude	9
III. Matériels et méthodes :	9
IV. Résultats	10
A. Données épidémiologiques :	10
1. Age	10
2. Sexe	11
B. Antécédents	11
C. Données cliniques	12
1. Délai d'admission	12
2. Signes neurologiques locaux	12
3. Signes neurologiques centraux	12
4. National institute of Health Stroke Score (NIHSS)	14
D. Imagerie	14
1. Scanner cérébral	14
2. IRM cérébrale	15
3. Imagerie vasculaire	15
3.1. Angioscanner polygone de willis/TSA	15
3.2. Echographie doppler des TSA	18
3.3. IRM cervicale (séquence T1 FAT/SAT)	18

Dissections cervico-encéphaliques

E. Traitement	19
1 . Thrombolyse	19
2. Antithrombotiques	19
3. Traitement endovasculaire.....	20
F. Evolution.....	20
1. En intra-hospitalier	20
2. Le score de Rankin modifié(mRs)	20
V. Discussion	22
A.Epidémiologie.....	22
B. Antécédents.....	24
C.Données cliniques	25
1.Signes neurologiques locaux	25
2 .Signes neurologiques centraux.....	27
2.1.Les dissections carotidiennes	27
2.2 . Les dissections vertébrales	28
D.Imagerie cervico-encéphalique	31
1. Angio scanner artériel cervico-encéphalique.	31
2.IRM et ARM cervico-encéphalique.....	32
3.Echodoppler des TSA	32
4.Artériographie.....	33
E. Traitement.....	33

Dissections cervico-encéphaliques

1. Dissection extracrânienne	33
1.1. Thrombolyse intraveineuse.....	33
1.2. Traitement médicamenteux.....	36
1.3. Traitement endovasculaire	37
1.4. Traitement chirurgical.....	40
2. Dissection intracrânienne.....	40
F. Evolution.....	41
VI. Conclusion.....	44
VII. Résumé.....	45
VIII. ANNEXE :	48
IX. BIBLIOGRAPHIE	52

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACI :Artère carotide interne

ACM :Artère cérébrale moyenne

ACP :Artère cérébrale postérieure

AIT :Accident ischémique transitoire

AVC :Accident vasculaire cérébral

AVK :Anti-vitamine K

AVP :Accident de la voie publique

CBH :Claude Bernard Horner

DAC :Dissections des artères cervico-encéphaliques

ETSA :Echographie doppler des troncs supra-aortiques

FS :Fat Sat

HAS :Haute autorité de santé

HTA :Hypertension artérielle

HSA :Hémorragie sous arachnoïdienne

IC: Infarctus cérébral

mRS:Modified Rankin Scale

OR:Odds Ratio

PW: Polygone de willis

TIV : Thrombolyse intraveineuse

TSA : Troncs supra-aortique

I. Introduction

La dissection est définie par la présence d'un hématome mural dans la paroi artérielle. [1]

Les dissections cervico-encéphaliques, dont la description physiopathologique est faite pour la première fois dans les années 1950[10], comprennent les dissections des artères carotides internes et des artères vertébrales ,qui forment ensuite le polygone de Willis [3]

Les DAC peuvent être localisées sur les artères intracrâniennes ou extracrâniennes . Ces dernières sont dix fois plus fréquentes [3]

L'incidence annuelle des dissections est estimée à environ 2,6 à 3/100000 habitants par an [10] avec une prédominance concernant l'atteinte des ACI .Cette différence a tendance à diminuer du fait du développement des outils diagnostiques[10]

Le traitement comprend des anticoagulants ou des antiagrégants plaquettaires, le traitement endovasculaire peut également être envisagé en cas d'aggravation clinique malgré un traitement médicamenteux optimal. La durée du traitement dépendra essentiellement des résultats de l'imagerie réalisée au cours du suivi. [57,58 ,66]

Le pronostic des dissections cervico-encéphaliques est favorable dans la majorité des cas, il dépend essentiellement de la présence et la sévérité de l'AVCI.[10,21,30]

II. Objectif de l'étude

- Préciser les caractéristiques cliniques et radiologiques des AVCI sur une dissection cervico-encéphalique.
- Préciser la prise en charge thérapeutique.
- Evaluer le pronostic de cette pathologie.

III. Matériels et méthodes :

1. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 16 cas d'AVCI sur une dissection cervico-encéphalique colligée au service de neurologie au CHU HASSAN II de Fès, durant une période de 5 ans allant de janvier 2018 au septembre 2022.

2. Critères d'inclusion

Patients âgés de plus de 18 ans ayant consulté aux urgences pour un accident vasculaire cérébrale ischémique et dont le bilan étiologique a montré une dissection cervico-encéphalique.

3. Variables étudiées : Les données essentielles des observations des patients ont été regroupées dans une fiche d'exploitation exhaustive.

4. Analyse statistique :

Des statistiques descriptives ont été utilisées pour décrire les différentes données cliniques des patients de notre série. Les fréquences ont été utilisées pour présenter les variables qualitatives alors que les moyennes ont été

utilisées pour les variables quantitatives. L'analyse statistique a été réalisée en utilisant les 2 logiciels: EXCEL 2013 et SPSS 09.

IV. Résultats

A. Données épidémiologiques :

1. Age

-L'âge moyen des patients était de 49 ans avec des extrêmes allant de 29 à 82 ans.

-81,25% des cas avaient un âge entre 35 -65 ans

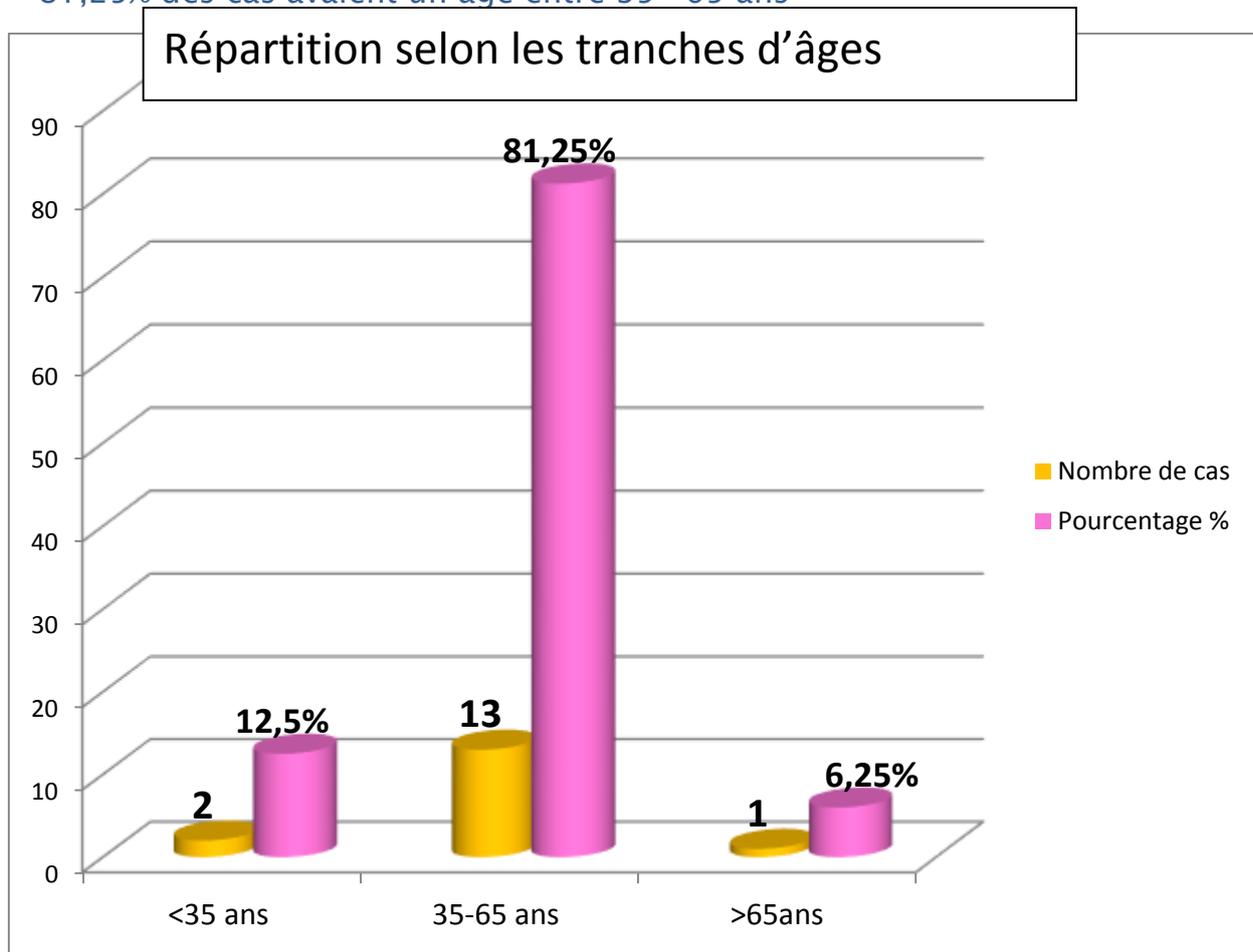


Figure 1 : Répartition selon les tranches d'âge

2. Sexe

-Le sexe- ratio (F/H) dans notre série était de 0,77 avec 56,25% des cas de sexe masculin

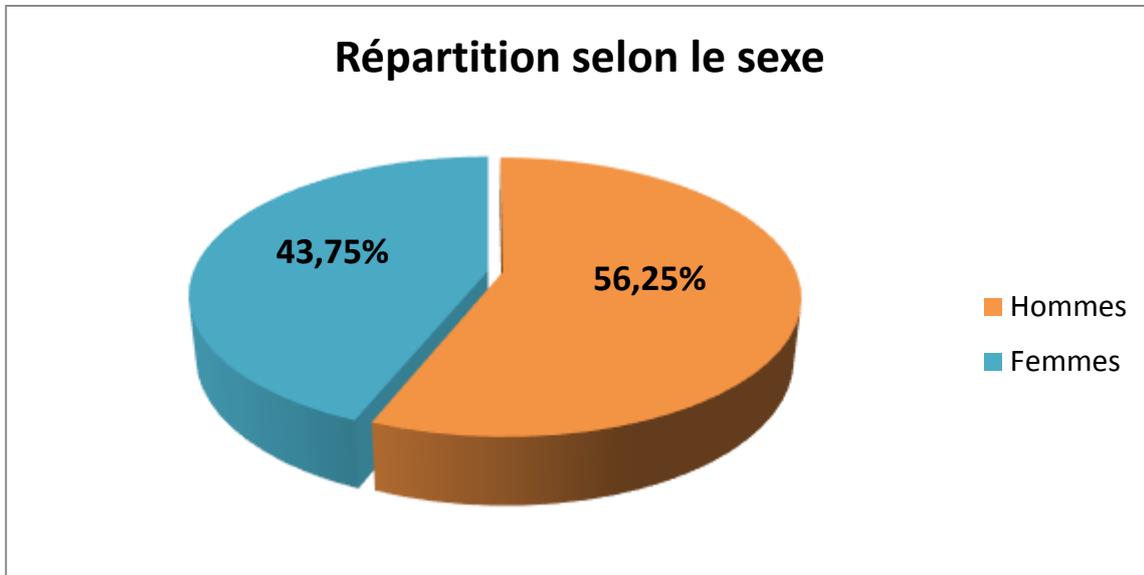


Figure 2 : Répartition selon le sexe

B. Antécédents

-Deux patientes avaient une cardiopathie (double valvulopathie mitro-aortique et infarctus de myocarde).

- Un patient hypertendu et un autre diabétique

- Quatre patients étaient tabagiques chroniques.

-Un seul patient avait rapporté la notion de traumatisme cervical précédant de 2 semaines l'installation du déficit.

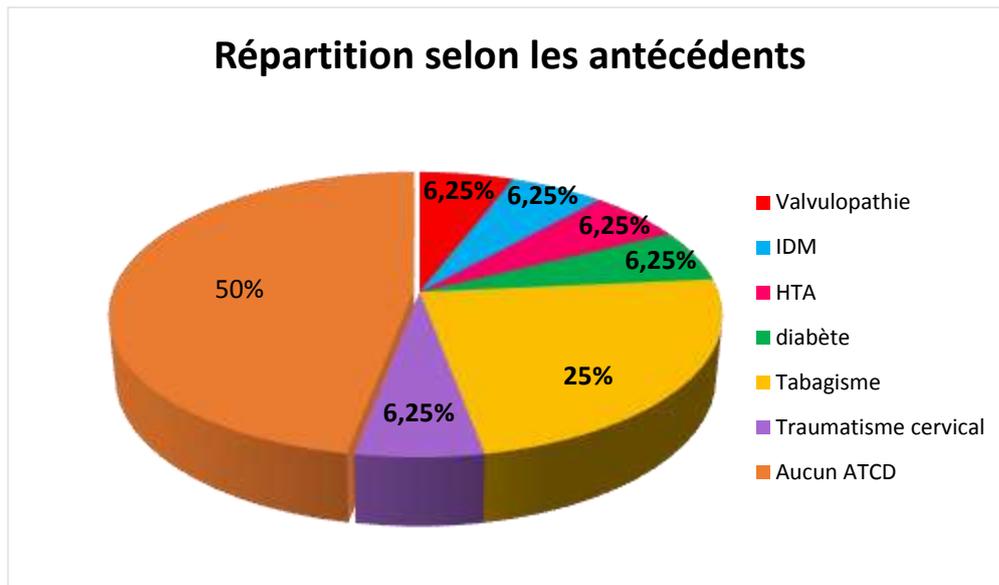


Figure 3 : Répartition des patients selon les antécédents

C. Données cliniques

1. Délai d'admission

-10 patients de notre série (62,5%) ont consulté aux urgences dans un délai $\leq 4H30min$.

-6 patients (37,5%) ont consulté à un délai $> 4H30 min$

2. Signes neurologiques locaux

- Une seule patiente de 82 ans a présenté un syndrome de Claude Bernard – Horner à son admission.

- Deux patients avaient des céphalées continues avec des cervicalgies.

3. Signes neurologiques centraux

-Les signes d'ischémie cérébrale étaient présents dans 100% des cas :

-15 patients (93,75%) avaient un déficit moteur

Dissections cervico-encéphaliques

- 8 patients (53,3%) avaient en plus du déficit moteur une aphasie et 7 cas (46,66%) avaient une paralysie faciale avec dysarthrie.
- Un patient de 49 ans avait un syndrome cérébelleux statico-cinétique
- Deux patients avaient des crises convulsives
- Deux cas avaient des troubles de conscience

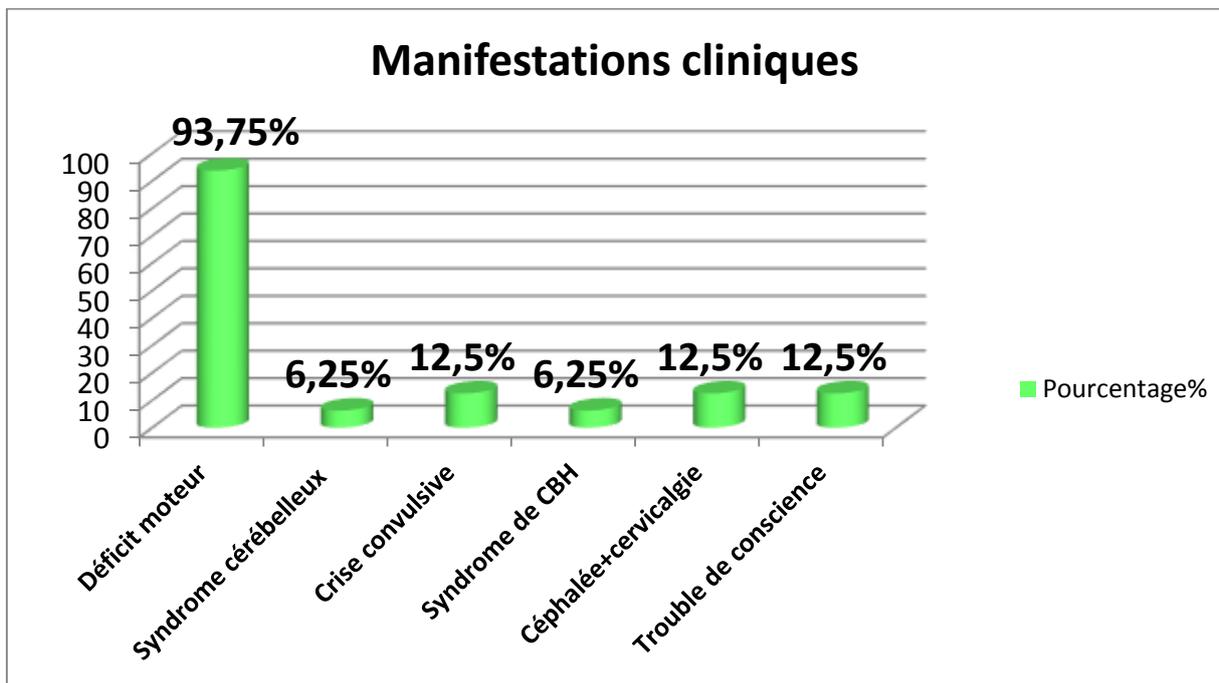


Figure 4 : Répartition des patients selon les manifestations cliniques

4.National institute of Health Stroke Score(NIHSS)

-Le NIHSS moyen des patients à l'admission était à 10 avec des extrêmes de 2 et 20.

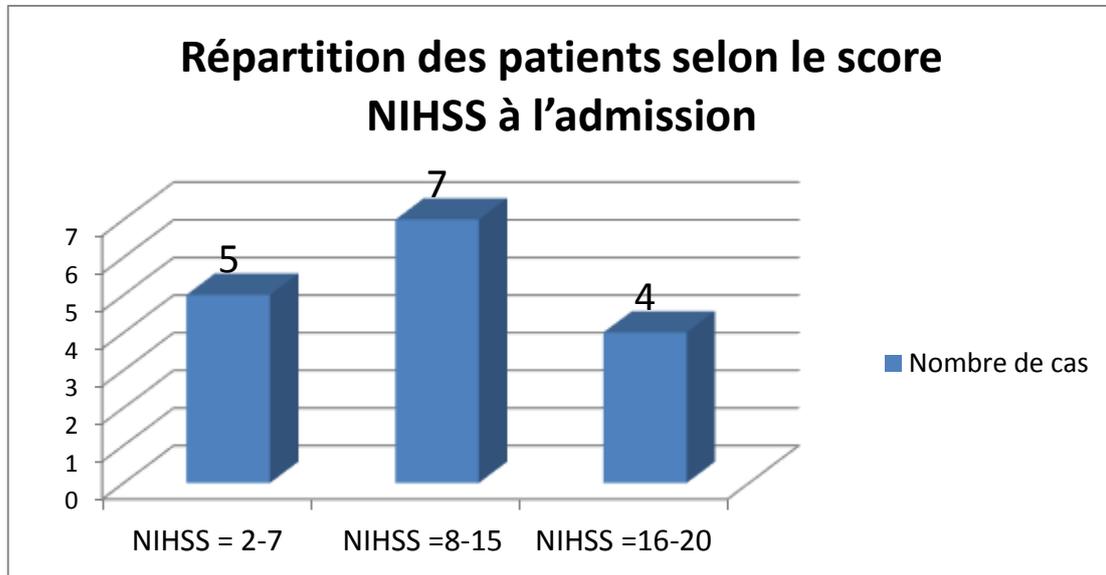


Figure 5 : Répartition des patients selon le score NIHSS à l'admission

D. Imagerie

1.Scanner cérébral

- Tous les patients ont bénéficié d'un scanner cérébral à la phase aiguë
- Parmi les 10 patients (62,5%) qui avaient consulté aux urgences dans un délai $\leq 4H30mn$, 4 patients avaient un score ASPECTS entre 8-10 alors que l'AVCI était déjà constitué chez les autres.
- Chez les patients qui ont consulté hors délai $> 4H30mn$, le scanner cérébral a montré :
 - ✓ Un AVCI sylvien total gauche chez 2 cas.
 - ✓ Un AVCI carotidien gauche dans un seul cas.
 - ✓ Un AVCI jonctionnel postérieur gauche chez 2 patients

- ✓ Un AVCI cérébelleux gauche dans un seul cas.

2.IRM cérébrale

-L'IRM cérébrale réalisée chez 5 patients soit 31,25% a objectivé :

- ✓ Un AVCI sylvien total droit dans un cas.
- ✓ Un AVCI sylvien profond droit avec transformation hémorragique chez un patient.
- ✓ Un AVCI carotidien gauche dans un cas.
- ✓ Un AVCI cérébelleux gauche avec effet de masse (PICA) chez un patient.
- ✓ Un AVCI jonctionnel postérieur gauche dans un cas.

3.Imagerie vasculaire

3.1. Angioscanner polygone de willis/TSA

-Le diagnostic de dissection est posé par l'angioscanner cervico encéphalique chez tous les patients de notre série.

-La dissection était extracrânienne dans 43,75% des cas alors que seulement 18,75% avaient une dissection intracrânienne isolée. L'association des deux (dissection extra-crânienne avec une extension intracrânienne) était décrite dans 37,5% des cas.

-La grande majorité de nos patients avaient une dissection carotidienne (93,75%) versus 6,25% seulement avec une dissection vertébrale.

- Le segment carotidien le plus souvent atteint était le segment supra-bulbaire (13 /15 soit 86,66%).

- Parmi les 15 dissections carotidiennes, 7 (46,6%) étaient occlusives et 8 (53,3%) étaient sténosantes.

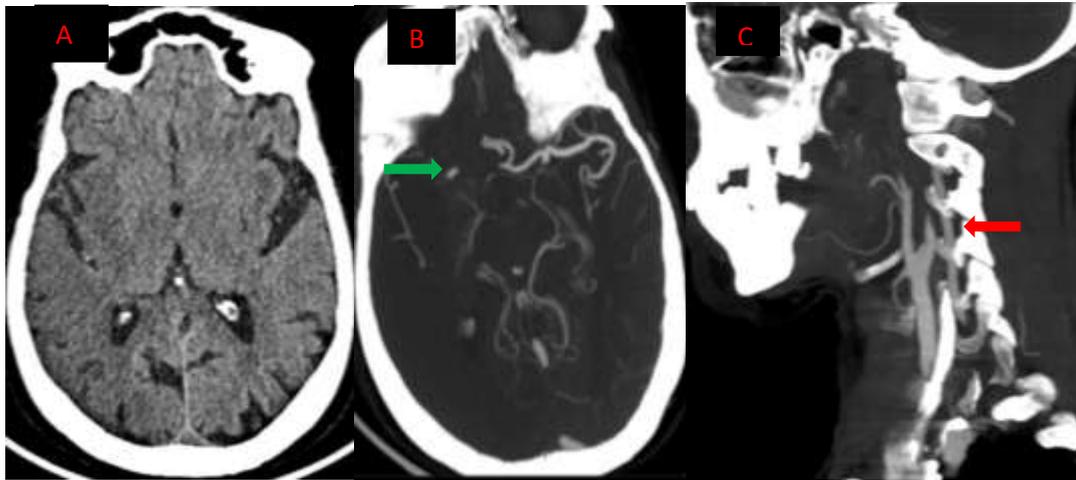


Figure 6: TDM cérébral C-(A) + angiogramme du polygone de Willis et TSA(B, C) objectivant un score aspect à 6 évocateur d'un AVC ischémique sylvien total droit (A) avec défaut d'opacification de la portion M1 proximale de l'ACM droite avec une faible collatéralité (flèche vert) et défaut d'opacification de la carotide interne droite, en aval du bulbe avec image d'arrêt filiforme en flamme de bougie, étendue jusqu'au T carotidien(C), en rapport avec une dissection carotidienne(flèche rouge) .

Dissections cervico-encéphaliques

Tableau 1 : Les segments artériels atteints et le retentissement sur la lumière artérielle.

Dissection Extracrânienne (N=7)	Dissection carotidienne	Coté atteint	Droit	3	N=7
			Gauche	4	
		Segment atteint	Sous bulbaire et bulbaire	0	
			Suprabulbaire	7	
		Retentissement sur la lumière artérielle	Occlusion	2	
			Sténose	5	
			Pseudo anévrisme	0	
	Dissection vertébrale	Coté atteint	Droit	0	N=0
			Gauche	0	
		Segment atteint	V1, V2, V3	0	
Dissection Intracrânienne (N=3)	Dissection Vertébrale	Coté atteint	Droit	0	N=1
			Gauche	1	
		Segment atteint	V4	1	
		Retentissement sur la lumière artérielle	Occlusion	1	
			Sténose	0	
	Dissection Carotidienne	Coté atteint	Droit	1	N=2
			Gauche	1	
		Segment atteint	Terminaison carotidienne	1	
			Sylvien	1	
		Retentissement sur la lumière artérielle	Occlusion	1	
Sténose	1				
Dissection Extracrânienne Avec extension Intracrânienne (N=6)	Dissection Carotidienne	Coté atteint	Droit	2	N=6
			Gauche	4	
		Segment atteint	Suprabulbaire -> intracaverneux	3	
			Suprabulbaire -> terminaison carotidienne	3	
		Retentissement sur la lumière artérielle	Occlusion	4	
			Sténose	2	
	Dissection vertébrale	Cote atteint	Droit	0	N=0
			Gauche	0	
		Segment atteint	V1 ,V2, V3,V4	0	

3.2. Echographie doppler des TSA

-ETSA a été réalisée chez 3 patients seulement soit 18,75% des cas, objectivant :

- ✓ Une occlusion de la carotide interne gauche dans 2 cas.
- ✓ Un épaissement intimo-médial diffus dans un cas.

3.3. IRM cervicale (séquence T1 FAT/SAT)

-IRM cervicale avec séquence T1 FAT/SAT réalisée chez 4 patients (25%) a montré :

- ✓ Une dissection de la carotide interne droite dans 2 cas.
- ✓ Une dissection carotidienne gauche dans un cas.
- ✓ Une dissection vertébrale gauche chez un patient

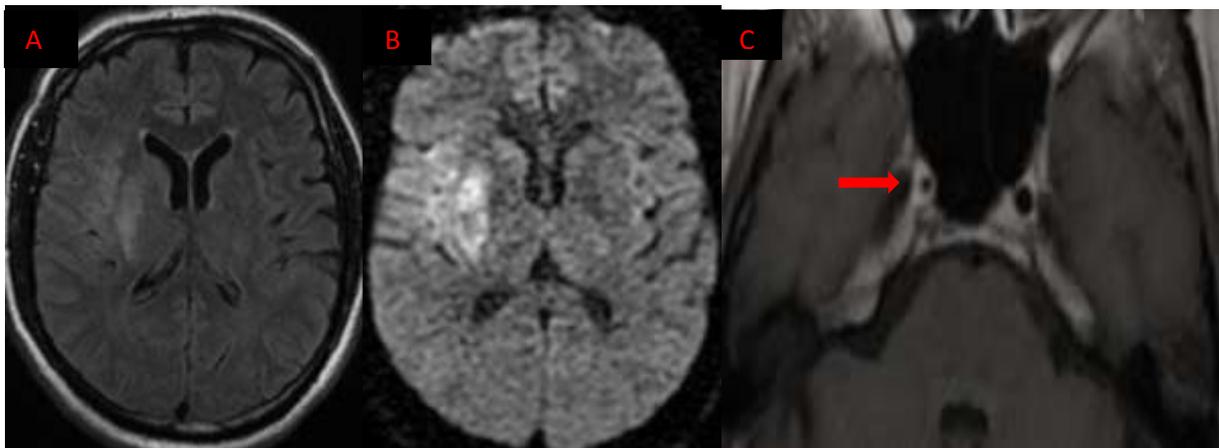


Figure 7 : IRM cervico-encéphalique (A : séquence FLAIR, B: séquence de diffusion) objectivant un AVCI du territoire sylvien total partiel droit récent), C: IRM séquence T1 FAT/SAT objectivant un hyper signal correspondant à un hématome pariétal responsable d'une sténose significative de l'artère carotide interne droite en faveur d'une dissection de la terminaison carotidienne(flèche rouge).

E. Traitement

1 . Thrombolyse

– 4 patients ont bénéficié d'une thrombolyse intraveineuse par ténecteplase (Métalyse) avec une dose de 0,25mg/kg ; 2 d'entre eux ont bénéficié d'une thrombectomie mécanique associée.

– Le score NIHSS moyen des patients après thrombolyse à H24 était de 9,75 (par rapport à 14,75 avant thrombolyse)

NIHSS	Avant thrombolyse	Après thrombolyse
Patient n°1	14	11
Patient n°2	16	16
Patient n°3	17	6
Patient n°4	12	6

Tableau 2: Score NIHSS avant/après thrombolyse

2. Antithrombotiques

– 5 patients (31,25%) étaient sous une double anti agrégation plaquettaire (aspirine + clopidogrel) pendant 21jours puis relais par l'aspirine

– 8 patients étaient sous aspirine seul

– 1 patiente était sous clopidogrel seul

–2 patients étaient sous anticoagulation : 1 AVK et 1 AOD

3. Traitement endovasculaire

-Un seul patient de notre série a bénéficié de la mise en place d'un stent endovasculaire.

F. Evolution

1. En intra-hospitalier

- 9 patients (56,25%) étaient améliorés cliniquement

- 6 patients (37,5%) ont gardé un NIHSS stationnaire par rapport à l'admission.

-Une seule patiente de notre série a présenté une aggravation clinique puis décès .

-Le NIHSS moyen des patients à la sortie était à 6

2. Le score de Rankin modifié(mRs)

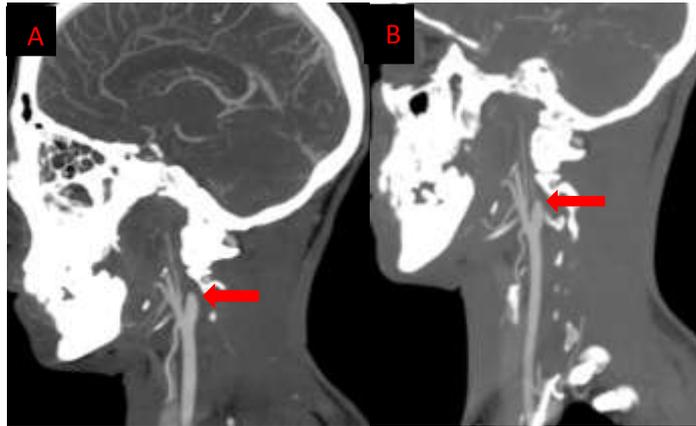
-Le score mRs moyen à 3mois était à 2.

-8 patients(53,33%) étaient autonomes avec un score de Rankin modifié entre 0 et 2.

- L'imagerie de contrôle est réalisée en moyenne 6 mois après l'imagerie de la phase aigüe .

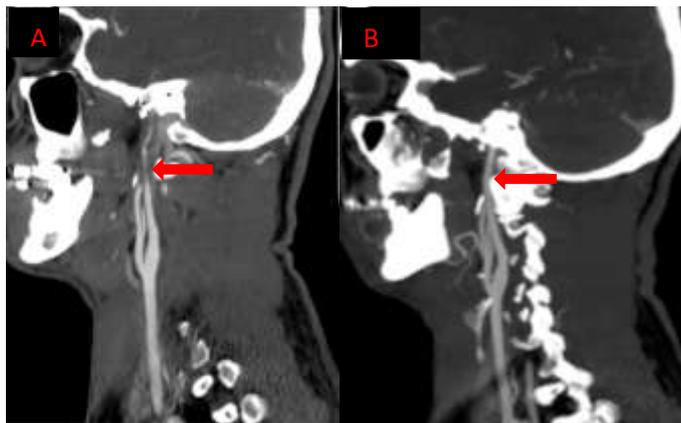
- Un angioscanner cervico encéphalique de contrôle était réalisé chez uniquement 4 patients :

- Une sténose carotidienne persistente a été retenue chez 2 patients.



**Figure 8: Angioscanner TSA (A: à la phase aigüe ; B : après 6mois)
objectivant la persistance de la dissection supra-bulbaire de la carotide
interne gauche.**

-Une Restitution ad integrum a été retenue chez 2 patients



**Figure 9 : Angioscanner TSA (A : à la phase aigüe; B : après 6mois)
objectivant une régression complète de la sténose de la carotide interne
sous pétreuse gauche .**

V. Discussion

A. Epidémiologie

1. Age

-Dans notre série l'âge moyen des patients était de 49 ans ce qui est concordant avec les intervalles d'âge décrit dans plusieurs séries.[3,4,5]

Tableau 1 : Répartition selon l'âge dans la littérature.

Auteurs	Nombre de cas	Age moyen(ans)
Schwartz NE et al 2009[6]	177	46
Metso A J et al 2012 [7]	983	44
Bassetti C et al 1996[8]	81	46
Touzé E et al 2003[9]	459	44
Lee VH et al 2006[10]	48	45
Dziewas R et al 2003[11]	126	43
Pelkonen O et al 2003[12]	93	46
Bassi P et al 2003 [13]	49	46
Chandra A et al 2007 [14]	20	44
Arauz A et al 2006[15]	130	36
Arnold M et al 2006[16]	696	47
Kremer C et al 2003[17]	92	46
Guillon B et al 2003[18]	47	44
Metso TM et al [19]	983	44
Gonzales-Portillo F et al 2002[20]	27	38
Notre série	16	49

2. sexe

Les dissections cervico-encéphaliques affectent le plus souvent les patients de sexe masculin .

-Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine soit 56,25% des cas.on retrouve le même résultat dans la littérature.

Tableau 2 : Données de la littérature concernant le sexe.

Auteurs	Nombre de cas	Sexe	Sexe féminin
		Masculin	
Schwartz NE et al 2009[6]	177	58,19%	41,8%
Metso A J et al 2012 [7]	983	56,7%	43,3%
Bassetti C et al 1996[8]	81	60%	40%
Touzé E et al 2003[9]	459	53%	47%
Lee VH et al 2006[10]	48	50%	50%
Dziewas R et al 2003[11]	126	60%	40%
Pelkonen O et al 2003[12]	93	66%	44%
Bassi P et al 2003 [13]	49	71%	29%
Chandra A et al 2007 [14]	20	50%	50%
Arauz A et al 2006[15]	130	54%	46%
Arnold M et al 2006[16]	696	57%	43%
Kremer C et al 2003[17]	92	55%	45%
Guillon B et al 2003[18]	47	55%	45%
Gonzales-Portillo F et al 2002[20]	27	56%	44%
Notre série	16	56,25%	43,75%

B. Antécédents

1. Facteurs de risque cardiovasculaires

-Concernant les facteurs de risque cardiovasculaires, seul l'HTA et le tabac étaient significativement associée aux dissections cervico-encéphalique .[9]

1.1.HTA

-L'association HTA et dissection représente 25% dans l'étude de Béjot et Coll et 28,7% dans celle de Pezzini et al .[21,22]

Dans notre étude, cette association a été retrouvée dans 6,25% des cas.

1.2. Tabac

-Dans l'étude de Béjot et Coll [21] et celle de Compter et Coll[23], l'association tabac et dissection a été décrite de manière statistiquement significative avec un pourcentage de 29% , ce qui concorde avec le chiffre retrouvé dans notre série soit 25%.

2. Traumatisme cervical

-Il est classique de classer les dissections cervico-encéphaliques en « traumatiques » et « spontanées ». La distinction est facile lorsqu'il existe un traumatisme cervical ou cérébral franc. Lorsque le traumatisme est mineur, il est important de rechercher un facteur favorisant sous-jacent tel qu'une infection ou une anomalie artérielle évoquant une atteinte du tissu conjonctif.[24,25,33]

-D'après la cohorte CADSIIP décrite par Engelter et Coll [26] concernant les facteurs favorisants, un traumatime précède les dissections dans 40% des

cas ,classé d'intensité modérée dans 88% des cas alors que dans notre série un facteur traumatique est retrouvé dans 6,25% des cas.

C.Données cliniques

-La présentation clinique des dissections varie selon l'artère intéressée et selon le siège de la dissection extra- ou intracrânien.

-Dans les dissections post-traumatiques, il existe une séquence évocatrice : Le traumatisme cranio-cervical est suivi de signes locaux (céphalées, cervicalgies notamment), eux-mêmes suivis, de signes ischémiques (délai allant de quelques heures à 1 mois).[25,27]

-En l'absence de traumatisme, la succession de signes locaux et de signes ischémiques demeure très évocatrice du diagnostic de dissection.

1.Signes neurologiques locaux

1.1 . Céphalées

-Cliniquement, dans notre étude les céphalées étaient présentes dans 12,5% des cas, ce qui correspond à ce qui est rapporté, notamment dans la cohorte américaine de silbert et coll[28] ,retrouvant des céphalées chez 68,3% des patients avec une dissection cervico-encéphalique, inaugurales dans 30,4%.

1.2. Cervicalgies

-Des cervicalgies sont présentes dans 12,5% des cas. Dans la littérature, les cervicalgies sont décrites dans 44% à 58% des cas [11,30] . Dans notre étude les cervicalgies étaient plus fréquentes en cas de dissection des artères vertébrales, ce qui est concordant avec ce qui est décrit dans les études

antérieures à savoir 34–72% de cervicalgie en cas de dissection des AV et et 26–49 % en cas de dissection des ACI [3,11,28,29]

1.3. Syndrome de CBH

Le signe de CBH est retrouvé dans 28,5 à 37% des dissections [11,21,30,31], cela concerne 6,25% des patients dans notre série .

1.4. Acouphènes

Les acouphènes sont également très évocateurs de dissection carotidienne. Ils sont le plus souvent pulsatiles et unilatéraux, du côté de l'artère disséquée. Ils sont présents chez 5 à 10 % des patients et sont secondaires à la sténose de l'artère disséquée. Ils sont également fréquemment associés à des douleurs et un syndrome de Claude Bernard–Horner et précèdent l'apparition de signes ischémiques oculaires et cérébraux.[16,21,32]

1.5. Paralysie des nerfs crâniens

Les paralysies des nerfs crâniens sont plus rares mais ont été rapportées chez 12 % des patients ayant une dissection de l'artère carotide interne extracrânienne. Presque tous les nerfs crâniens peuvent être atteints mais surtout les derniers nerfs crâniens (IX, X, XI, et XII). Des paralysies oculomotrices par atteinte du III, IV ou VI sont observées chez 2,6 % des dissections carotidiennes. Les paralysies du VII sont exceptionnelles. Les atteintes de nerfs crâniens sont homolatérales à l'artère disséquée et sont toujours associées à d'autres symptômes tels qu'une douleur ou un syndrome de Claude Bernard–Horner [27]. Le plus souvent l'atteinte des nerfs crâniens

est secondaire à une compression des nerfs par la carotide disséquée dont le calibre est élargi (au niveau de l'espace rétrostylien et parotidien postérieur pour les derniers nerfs crâniens, et dans le sinus caverneux pour les nerfs oculomoteurs). Les signes locaux peuvent rester isolés dans 25 % des cas ou être suivis de signes d'ischémie cérébrale ou oculaire dans au moins 75 % des cas.[24,27,31]

2 .Signes neurologiques centraux.

Concernant les complications ischémiques, 56% des dissections cervico-encéphaliques se compliquent d'AVCI et 23% d'AIT selon Lee et coll[10]. Dans la cohorte CADISP[29] ,66% des DAC se compliquent d'AVCI et 20,4% d' AIT.

2.1.Les dissections carotidiennes

a. Dissections extra-crâniennes

Des symptômes hémisphériques sont rapportés dans 50 à 95% des cas lors d'une dissection carotidienne. Les Accidents Ischémiques Transitoires (AIT) sont plus fréquents lors d'une dissection carotidienne qu'une dissection vertébrale.

En règle générale, le délai entre le début des symptômes locaux et les manifestations ischémiques varie entre quelques minutes à quelques semaines, mais en général il est de moins de 4 semaines .[34]

Dans notre série, tous les patients avec une dissection carotidienne (13 patients) ont eu des manifestations ischémiques, dominées par le déficit moteur.

b. Dissections intracrâniennes

Elles sont souvent responsables d'accidents ischémiques cérébraux massifs, précédés par des céphalées sévères. Les dissections de l'artère carotide interne intracrânienne intéressent habituellement la carotide supraclinoïdienne et peuvent également s'étendre aux artères sylvienne et cérébrale antérieure. Exceptionnellement, elles se compliquent d'une hémorragie méningée. [24,25,38,39]

La fréquence des dissections intracrâniennes est probablement sous-estimée. En effet, moins d'une centaine de cas ont été rapportés dans la littérature et elles représenteraient seulement 10 % des dissections cervico-encéphalique.[24,25 ,38,39]

2.2 . Les dissections vertébrales

a. Dissections extra-crâniennes

Les études de Schievink[24], De Shobha et al[37], et Silbert et al[26] ont montré que l'intervalle de temps entre l'apparition des symptômes et l'accident vasculaire est de deux semaines en cas de cervicalgies et moins de 24 heures en cas de céphalées.

Les dissections des artères vertébrales ont en général un bon pronostic. 50 % des patients ne présentent pas de déficit, 21 % présentent un déficit léger, 25 % présentent un déficit modéré à sévère et 4 % décèdent. Le risque de récurrence est bas mais il persiste au moins dix ans après l'accident initial.[35,36]

Dans notre série, aucun cas de dissection vertébrale extracrânienne n'a été noté.

b. Dissection intra-crânienne

Les dissections de l'artère vertébrale intracrânienne et du tronc basilaire sont beaucoup plus rares que les dissections de l'artère vertébrale extracrânienne [25,38,40]. Comme pour les dissections de la carotide interne intracrânienne, le diagnostic est difficile et leur fréquence est probablement sous estimée. La dissection débute le plus souvent près de l'origine de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure et peut s'étendre au tronc basilaire. Dans notre série un seul cas de dissection du segment V4 de l'artère vertébrale a été rapporté.

Les dissections du tronc basilaire peuvent rester isolées ou exceptionnellement s'étendre aux artères cérébelleuses supérieures ou aux artères cérébrales postérieures [40]. Dans la moitié des cas, elles se traduisent par une hémorragie méningée. Un infarctus du cervelet, du bulbe ou du tronc cérébral peut survenir, soit en association à une hémorragie méningée, soit isolément. Une céphalée sévère accompagne presque toujours les signes ischémiques. Le pronostic est en fonction de l'existence d'une hémorragie méningée et de la sévérité de l'infarctus du tronc cérébral qui peut être rapidement fatal.[25,40]

Vignette 1

Mr M.A âgé de 49 ans, sans antécédents pathologiques notables, présente des céphalées avec vertige rotatoire et un syndrome cérébelleux statico-cinétique d'installation brutale. NIH =2 à l'admission. Le scanner cérébral (C-)/angioscanner de polygone de willis et TSA ont objectivé un AVCI cérébelleux gauche avec une occlusion de l'artère vertébrale gauche. L'IRM cervico-encéphalique séquence FAT/SAT a été en faveur d'une dissection de l'artère vertébrale gauche.

Le patient était mis sous double anti agrégation plaquettaire pendant 21 jours puis relai par l'acide acétylsalicylique pendant 6mois avec une récupération complète du déficit. Le Rankin à 3mois était 0.

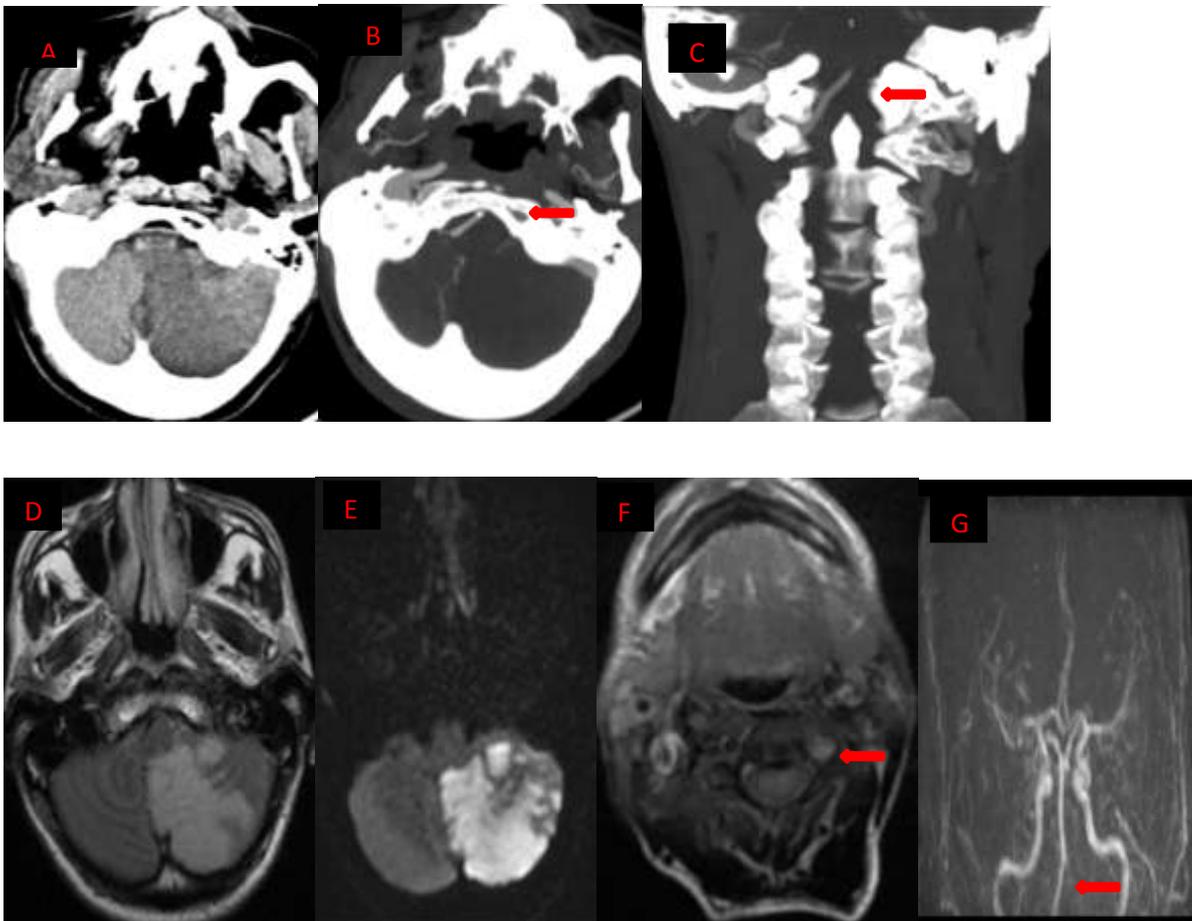


Figure 1: TDM cérébral C-/angio polygone de willis +TSA (images A,B,C) objectivant un AVCI du territoire de la PICA gauche et une occlusion de V4 gauche. IRM cervico-encéphalique (images D,E,F,G) objectivant l'AVCI du territoire de la PICA gauche exerçant un effet de masse sur le V4 (D,E), occlusion de la portion V4 de l'artère vertébrale gauche en faveur d'une dissection(F,G).

D.Imagerie cervico-encéphalique

1. Angio scanner artériel cervico-encéphalique.

La dissection apparaît à l'angioscanner sous la forme d'une lumière vasculaire excentrée [41]. Sa sensibilité est de 85 % et sa spécificité est de 71 % [42]. L'acquisition des séquences est rapide et la reconstruction des images est facile.

Dans notre étude, Le diagnostic de dissection est posé par l'angioscanner cervico-encéphalique chez tous les patients. La topographie de la dissection est dans la majorité des cas extracrânienne isolée dans 43,75% des cas, extracrânienne avec une extension intracrânienne dans 37,5% des cas et intracrânienne isolée dans 18,75%. Dans notre étude les dissections carotidiennes (n=15 soit 93,75%) sont plus fréquentes que les dissections vertébrales (n=1 soit 6,25 %) ce qui est similaire aux données de la littérature[69,70].

Une étude réalisée par l'équipe de Vertinsky et al a comparé la sensibilité du scanner avec injection du produit de contrast et de l'IRM avec une séquence injectée (ARM) chez 18 patients présentant une dissection [42]. Chez ces 18 patients, 25 dissections ont été étudiées (15 dissections carotidiennes et 10 dissections vertébrales). L'angioscanner cervical était plus sensible que l'IRM pour le diagnostic des dissections vertébrales [42,43]. L'IRM est moins sensible pour identifier les irrégularités des parois artérielles et les pseudo-anévrysmes. Dans cette étude, parmi les 6 pseudos anévrysmes identifiés sur l'angioscanner seuls 2 ont été identifiés sur l'ARM [42].

2.IRM et ARM cervico-encéphalique

Le diagnostic de dissection par IRM repose sur la séquence FAT/ SAT ou séquence T1 avec suppression de graisses. Cette séquence détecte la méthémoglobine de l'hématome intramural. La dissection apparaît sous la forme d'un croissant en hypersignal excentré avec réduction de la lumière circulante du vaisseau et une augmentation du diamètre externe de l'artère [44]. La sensibilité de l'IRM est de 84 % [43].

L'IRM cérébrale est la meilleure technique pour le diagnostic d'infarctus cérébral, d'en préciser l'extension, le caractère hémorragique et éventuellement la topographie qui peut être suggestive d'un mécanisme hémodynamique.[45]

L'ARM 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. La sensibilité de l'ARM (gadolinium) est de 95 % et sa spécificité est de 99 % [42,46,47].

3.Echodoppler des TSA

Peu d'études rapportent l'efficacité de l'échographie dans le diagnostic de DAC avec une sensibilité globale entre 69% et 96% pour le doppler pulsé.[51,52]

Elle peut confirmer le diagnostic de dissection extracrânienne en montrant la sténose ou l'occlusion de l'artère, l'hématome dans la paroi artérielle et l'élargissement du calibre externe de l'artère [24, 48,49, 50].

Néanmoins, il existe des faux négatifs, notamment lorsque la dissection n'engendre aucune modification sur le plan hémodynamique, comme cela peut être le cas lors d'anévrisme disséquant (extension sous-adventitielle de l'hématome de paroi) ou lors de sténose haute et de faible degré.[53]

4. Artériographie

Cet examen est le gold standard. Il permet de mettre en évidence le flap intimal, l'aspect en double lumière, une sténose ou l'aspect en flamme de bougie. Sa spécificité est de 95 % mais sa sensibilité est de 80 % [24]. Les faux négatifs sont les dissections adventitielles [49].

E. Traitement

1. Dissection extracrânienne

1.1. Thrombolyse intraveineuse

Les dissections artérielles ne constituent pas une contre-indication à la thrombolyse intraveineuse. Les résultats de l'étude du NINDS, suggèrent que la thrombolyse peut être utilisée dans cette situation sans risque supplémentaire d'hémorragie intracrânienne ou de complications locales. [54]

Récemment une étude prospective a évalué l'efficacité et la sécurité de la TIV dans les DAC : sur 39 patients ayant présenté un AVCI lié à une dissection traité par TIV, le taux d'hémorragie intracrânienne est de 0% [55]. Dans cette étude une recanalisation complète a été constaté dans 55% des cas. Dans notre série, 4 patients (25%) ont été traité par thrombolyse intraveineuse, le devenir était favorable dans 75 % des cas, un seul cas d'hémorragie intracrânienne a été noté.

Dans une méta-analyse, le risque d'hémorragie intracrânienne était de 2%, avec un taux de mortalité de 4%, la recanalisation était noté dans 45% des cas et le devenir était favorable dans 41% des cas[55]. Ces résultats favorables sont appuyés par les résultats d'une autre méta-analyse d'études observationnelles, visant à comparer le pronostic des patients victimes d'un AVCI lié à une dissection cervico-encéphalique bénéficiant d'une thrombolyse intraveineuse ou non.[56] cette méta-analyse n'a pas permis de montrer de différence en termes de devenir favorable à 3mois évalué par un mRs \leq 2(54% dans le groupe thrombolyse versus 60% dans le groupe non thrombolysé),mais a montré une différence significative sur le risque d'une hémorragie intracrânienne (10,5% dans le groupe thrombolysé et 4,3% dans le groupe non thrombolysé),cependant les hémorragies intracrâniennes n'étaient pas symptomatique.[56]

Vignette 2

Mr H.O âgé 55 ans, sans antécédents pathologiques notables, présente une hémiparésie gauche + PFC et dysarthrie à H2 de délai. NIH =12 à l'admission. Le scanner cérébral (-)/angio PW et TSA ont objectivé un score ASPECT à 10 avec défaut d'opacification de la portion M1 proximale de l'ACM droite, et une dissection de la carotide interne droite suprabulbaire étendue avec un thrombus flottant en aval et une apophyse styloïde droite longue. Le patient a bénéficié d'une thrombolyse par alteplase suivi d'une thrombectomie avec une nette amélioration clinique(score NIH à 8) .La TDM cérébrale de contrôle réalisée à H24 a objectivé un AVCI sylvien total partiel droit avec transformation hémorragique. Le patient était mis sous Rivaroxaban. Le Rankin à 3mois était à 2.

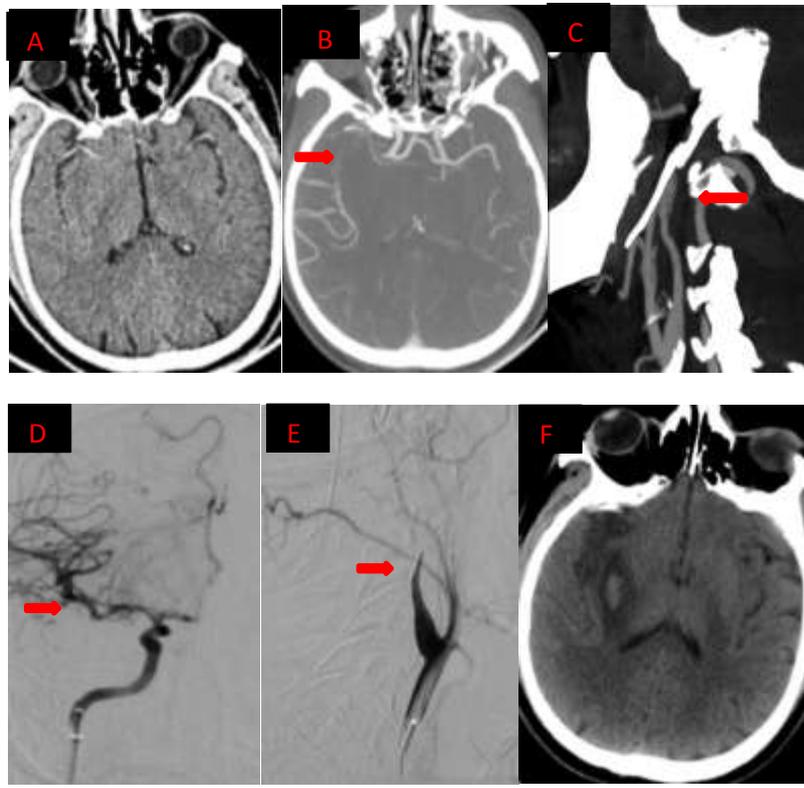


Figure 2: TDM cérébral (C-) / angioscanner polygone de willis +TSA(images A,B,C) objectivant un ASPECT à 10 avec défaut d'opacification de la portion M1 proximale de l'ACM droite, et une dissection de la carotide interne droite suprabulbaire étendue sur 22 mm avec un thrombus flottant en aval et une apophyse styloïde droite longue. Artériographie(images D,E) après thrombectomie montrant une reperméabilisation de l'artère sylvienne avec persistance de la dissection carotidienne droit. TDM cérébral de contrôle(image F) montrant un AVCI sylvien total partiel droit avec une transformation hémorragique.

1.2 .Traitement médicamenteux

La nécessité d'un traitement anti-thrombotique afin de prévenir un événement ischémique primaire ou une récurrence lors d'une dissection artérielle est actuellement bien établie. Ce traitement comprend des anticoagulants (sauf en cas de contre-indications telles qu'une extension intracrânienne de la dissection) ou des antiagrégants plaquettaires. À l'heure actuelle, une supériorité de l'une des deux thérapies n'a pas pu être démontrée .[57, 58]

En 2019, L'étude randomisée CADISS [74]de 250 patients (118 patientes avec une dissection de l'ACI et 132 avec dissection de l'AV),comportait un groupe avec un traitement antiagrégant (126 patients)et un groupe avec anticoagulant(124 patients). Cette étude n'a pas objectivé de différence significative entre les deux groupes sur le risque de récurrence ischémique, ni sur le risque hémorragique.

En 2021, dans l'étude TREAT-CAD[75] aucun patient du groupe AVK n'a présenté d'infarctus cérébral contre 7 cas (8%) dans le groupe Aspirine . Un seul cas d'hémorragie grave (digestive) a été noté, uniquement dans le groupe AVK (1%).

Dans notre étude, la grande majorité des patients(87,5%) étaient sous antiagrégant plaquettaire pendant 6 mois (5 patients sous une double anti agrégation (aspirine + clopidogrel) pendant 21jours puis relais par l'aspirine alors que 2 patients seulement étaient sous anticoagulation.

Concernant la durée du traitement, aucune étude n'a analysé la durée optimale du traitement anti- thrombotique ,cette dernière est donc basée sur les connaissances concernant l'évolution physiologique des dissections(risque

d'évènement ischémique, de recanalisation et de récurrence de dissection)[60]. Une irrégularité ou une sténose persistante au troisième mois nécessite la poursuite du traitement pendant 3 mois supplémentaires, Si les caractéristiques de la sténose persistent au-delà de 6 mois, il est conseillé de garder le patient sous antiagrégants plaquettaires.[59]

Pour rappel, les événements ischémiques (AVCI et AIT) surviennent majoritairement les deux premières semaines et une recanalisation partielle ou complète survient dans 60% à 67% des cas dans les 6 mois suivant la survenue de la dissection [61,62]. Le taux de recanalisation est moindre entre 6 et 12 mois, puisqu'il est estimé à 6,8% de plus [62].

Le risque de récurrence de dissection décroît également avec le temps, puisqu'il est maximal le premier mois suivant une dissection [63], devant la chronologie de cette évolution naturelle, le traitement anti-thrombotique est maintenu pour une durée de 3 à 6 mois [64]. Les recommandations de la HAS, après un AVCI ou un AIT associé à une dissection artérielle cervicale ou intracrânienne préconisent l'arrêt du traitement anti thrombotique lors de la recanalisation de l'artère, un traitement antiagrégant plaquettaire au long cours est indiqué en cas de sténose ou dilatation anévrysmale résiduelle[65]. En cas d'un pseudo-anévrisme sur le site initial de la dissection, la poursuite du traitement antiagrégant est préférée [64].

1.3. Traitement endovasculaire

Le stenting a fait l'objet de plusieurs séries de cas récentes et encourageantes, notamment chez des patients ayant une sténose ou une occlusion s'aggravant cliniquement malgré un traitement médicamenteux

optimal. [66] La revascularisation pour obtenir une restauration suffisante de la lumière du vaisseau peut être envisagée chez certains patients présentant les conditions suivantes : récurrence des symptômes neurologiques malgré un traitement médical approprié ; ischémie cérébrale de mécanisme hémodynamique ; contre-indication aux anti-thrombotiques.[66]

En 2017, Moon et al , ont suivi 116 patients avec dissection extracrânienne ayant bénéficié d'une thérapie endovasculaire sur une durée moyenne de 3,5 ans . La thérapie endovasculaire comprenait la mise en place de stent pour 104 patients, la mise en place de coils pour 11 patient et la combinaison des deux pour 1 patient. Les patients avec une dissection de l'ACI bénéficiaient plus fréquemment d'un geste endovasculaire .Le risque de récurrence d'AVCI était estimé à 0,27%/an .[66]

Dans notre étude, un seul patient a bénéficié de la mise en place de stent endovasculaire.

Vignette 3

Mr M.A âgé de 44 ans, consulte pour une hémiparésie droite et une aphasie suivie d'une crise convulsive tonico-clonique généralisée, NIHss à 17 (délai de H2.50). TDM cérébrale C-/ Angio PW etTSA ont objectivé un score ASPECT à 08 , un thrombus de la portion M1 de l'ACM gauche ,une dissection de la carotide interne gauche en post-bulbaire. Le patient a bénéficié d'une thrombolyse par ténecteplase suivie d'une thrombectomie avec mise en place de stent endovasculaire avec une bonne amélioration clinique (score NIHss=6). Le scanner cérébral de contrôle réalisé à H24 a objectivé un AVCI sylvien profond gauche. Le patient était mis sous clopidogrel 75mg avec un Rankin à 3mois à 0.

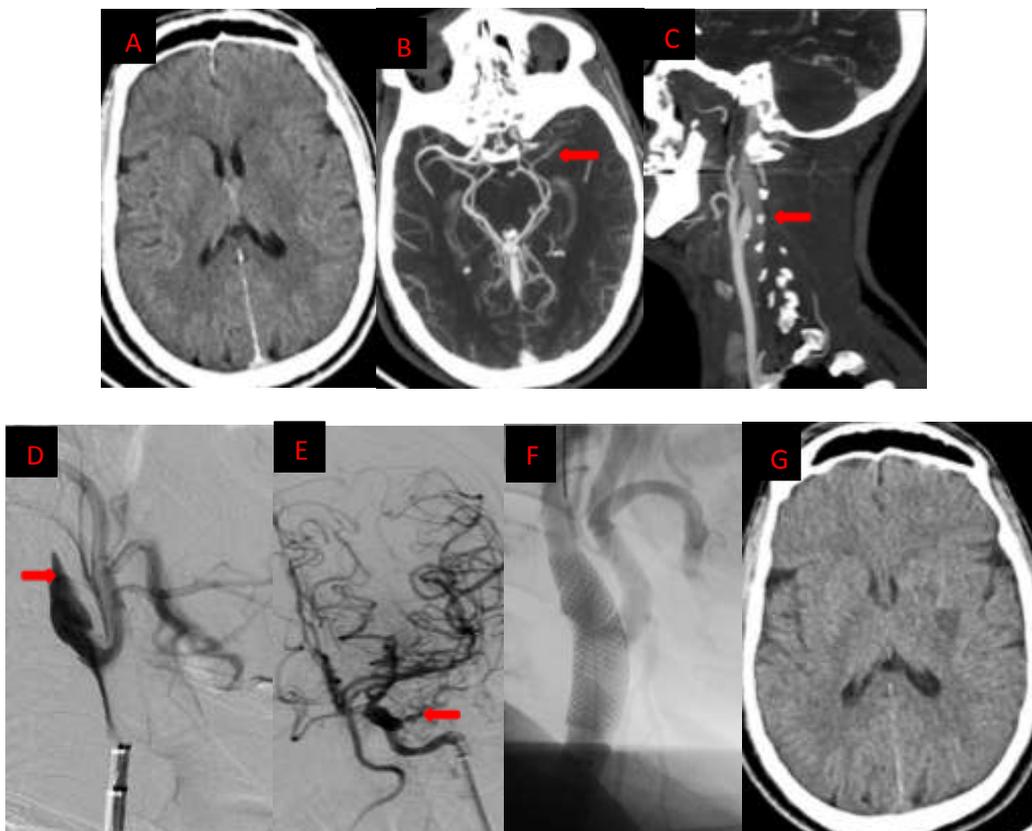


Figure 3 : TDM cérébrale(C-)/ Angio-TSA + PW(images A,B,C) ont objectivé un score ASPECT à 08(A), thrombus de la portion M1 de l'ACM gauche(B), dissection artérielle de la carotide interne gauche en post-bulbaire(C). Arteriographie(D:avant thrombectomie,Eet F:après thrombectomie) montrant une repermeabilisation de la carotide interne gauche(E) avec mise en place de stent endovasculaire(F). TDM cérébral de contrôle(G) montrant un AVCI sylvien profond gauche.

1.4. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical (consistant en une greffe d'interposition in situ ou un pontage extracrânien - intracrânien) ne se discute jamais avant un contrôle évolutif à au moins 3 mois de l'épisode révélateur. Il est indiqué uniquement pour les patients présentant des symptômes persistants, réfractaires à une prise en charge non invasive maximale et qui ne sont pas candidats à un traitement endovasculaire.[66]

2. Dissection intracrânienne

Concernant les dissections intracrâniennes, il n'existe aucune étude randomisée concernant le traitement.

Habituellement ,en cas d'hémorragie sous arachnoïdienne(HSA) ,un geste chirurgical ou endovasculaire est proposé ayant pour but de diminuer le flux sanguin au niveau de l'artère disséquée soit par la mise en place de coil ,de stent ou en occluant l'artère incriminée[67].

En effet ,en cas d'HSA initiale, le risque de récurrence hémorragique est élevé ,estimé à 40%dans les premiers jours.[67]

En l'absence d'HSA, le traitement des dissections intracrâniennes repose sur un traitement médical anti-thrombotique. Cependant le choix de traitement (anticoagulant versus antiagrégant) n'a pas été évalué dans une étude randomisée [67] .Dans notre étude les 3 cas (18,75%)de dissections intracrâniennes isolées ont été traitées par un antiagrégant plaquettaire pendant 6mois, l'évolution était favorable dans 66,6% avec un score de Rankin à 3mois entre 0 et 2 .Une étude rapporte l'apparition secondaire d'une HSA chez les patients présentant une dissection intracrânienne compliquée

initialement d'un AVCI. Ces observations suggèrent une précaution vis-à-vis des traitements anti-thrombotiques.[68]

Le traitement endovasculaire est réservé aux patients avec des événements ischémiques récidivants, malgré un traitement médical optimal, en cas de majoration en taille du pseudo-anévrisme.[67]

F. Evolution

1. Le score de Rankin modifié(mRs)

Sur le plan pronostic fonctionnel à 3 mois ,l'évolution est favorable pour 53,33 % des patients dans notre série, avec un score de Rankin entre 0 et 2. Dans l'étude de Lee et coll [10], le pronostic était favorable dans 92 % des cas. Dans la cohorte de paris-Lariboisière /Zurich/Bern[30] et l'étude de Béjot et coll[21],le pronostic était favorable dans 89% des cas .

- Aucun des patients de notre étude n'a présenté une récurrence clinique lors de sa première consultation de suivi. Dans la littérature, une récurrence clinique des dissections est retrouvée dans 0 à 13 % des cas [5, 10,71].

Vignette 4

Mme J.M agée de 62 ans, ayant comme antécédent un infarctus de myocarde sous enoxaparine à dose curative avec de l'acide acétylsalicylique. Elle consulte pour une hémiparésie droite avec mutisme et paralysie faciale droite. NIHss=19. Le scanner cérébral(c-) /angioPW+TSA ont montré un AVCI sylvien total gauche (score ASPECTs à 3) et une dissection carotidienne supra bulbaire étendue jusqu'à la terminaison carotidienne. La patiente s'est aggravée sur le plan neurologique avec l'installation de trouble de conscience et anisocorie d'où la réalisation d'une TDM cérébrale ayant objectivé un AVCI sylvien total gauche avec engagement sous falcoriel et la patiente est décédée par la suite.

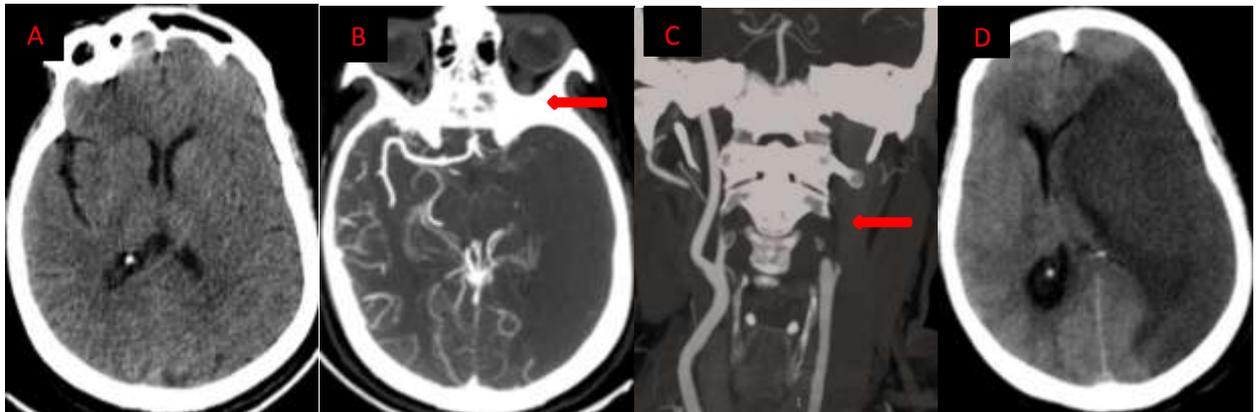


Figure 4: TDM cérébrale C- / Angio PW et TSA (A,B,C) ont objectivé un score ASPECTs à 0 3(A), Occlusion totale étendue de la carotide interne gauche avec arrêt en flammèche sans reprise d'aval, évoquant une dissection de l'artère carotide interne gauche étendue(B,C). TDM cérébral de contrôle(D) objectivant un AVCI sylvien total gauche avec engagement sous falcoriel.

2. Données radiologiques à distance

Dans la cohorte Zurich/Bern de 268 dissections spontanées de l'artère carotide interne, le taux de recanalisation complète était de 16% à un mois et 50% à trois mois [72]. Dans une autre cohorte de CASO et al de 38 dissections cervicales, le taux de recanalisation à trois était à 85% des cas[73]. Dans notre étude le taux de recanalisation à 6mois était de 12,5%, seulement 4 patients ont bénéficié d'une évaluation radiologique.

VI. Conclusion

Les dissections des artères cervicoencéphaliques représentent environ 20 % des accidents ischémiques cérébraux de l'adulte jeune.

Leur présentation clinique est caractérisée par la succession de signes locaux (dont les céphalées, cervicalgies et le syndrome de Claude Bernard-Horner sont les plus fréquents) et de signes d'ischémie cérébrale et/ou rétinienne.

La réalisation d'examens complémentaires en urgence (Angioscanner du PW et TSA, IRM cérébrale et ARM) permettent de confirmer le diagnostic et d'éviter la survenue d'un accident ischémique constitué cérébral ou oculaire, qui peut survenir jusqu'à 1 mois après les premiers signes.[49]

Le traitement comprend des anticoagulants ou des antiagrégants plaquettaires , une approche endovasculaire peut également être envisagé en cas d'aggravation clinique malgré un traitement médicamenteux optimal. La durée du traitement dépendra essentiellement des résultats de l'imagerie réalisée au cours du suivi.

VII. Résumé

Introduction :

La dissection est définie par la présence d'un hématome mural dans la paroi artérielle.

La dissection des artères cervico-encéphaliques est considéré comme cause fréquente des AVCI du sujet jeune.

Objectif de l'étude :

Préciser les caractéristiques cliniques, radiologiques et thérapeutiques des AVCI sur une dissection cervico-encéphalique.

Matériels et méthodes :

Étude rétrospective portant sur 16 cas d'AVCI sur une dissection cervico-encéphalique colligée au service de neurologie au CHU HASSAN II de Fès, durant une période de 5 ans allant de janvier 2018 au septembre 2022.

Résultats :

L'âge moyen de nos patients était de 49 ans, avec une prédominance masculine (56,25%).

Tous nos patients (100%) avaient des signes neurologiques centraux parmi lesquels 18,75% seulement avaient des signes neurologiques locaux.

Les dissections cervico-encéphaliques étaient extracrâniennes dans 43,75% des cas et atteignent préférentiellement l'artère carotide interne (93,75%).

Les antiagrégants plaquettaires étaient prescrits dans 87,5% de nos patients. Un seul patient a bénéficié d'un stenting.

L'évolution était favorable chez 53,33% des patients avec un score de Rankin modifié à 3 mois entre 0 et 2.

Discussion :

Les dissections cervico-encéphaliques sont fréquentes chez le sujet jeune, elles se compliquent d'AVCI dans plus de 56% des cas.

Cliniquement on peut retrouver des signes locaux dans plus de 50% notamment le signe de CBH, les signes centraux sont ceux d'un AVCI classique avec des signes de focalisation.

Le diagnostic de dissection repose sur l'imagerie cervico-encéphalique notamment l'angioscanner sous la forme d'une lumière vasculaire excentrée et l'IRM séquence FAT/SAT en montrant un croissant en hypersignal excentré avec réduction de la lumière circulante du vaisseau et une augmentation du diamètre externe de l'artère.

Le traitement comprend des anticoagulants ou des antiagrégants plaquettaires. A l'heure actuelle, une supériorité de l'une des deux thérapies n'a pas pu être démontrée.

Les dissections artérielles ne constituent pas une contre-indication à la thrombolyse intraveineuse. Les résultats de l'étude du NINDS, de même que ceux de plusieurs autres séries, suggèrent que la thrombolyse peut être utilisée dans cette situation sans risque supplémentaire d'hémorragie intracrânienne ou de complications locales.

Concernant le pronostic fonctionnel à 3mois, l'évolution est favorable dans la majorité des cas avec un pourcentage allant de 89 à 92 % dans la littérature.

Conclusion :

Le diagnostic de dissection cervico-encéphalique doit être évoqué devant tout AVCI du sujet jeune.

La présentation clinique est variable.

Le traitement est essentiellement médical à base d'anti thrombotique et l'évolution est dans la majorité des cas favorable.

VIII. ANNEXE :

Fiche d'exploitation

➤ Interrogatoire

• Age

• Sexe

• ATCD :

✓ Médicaux :- HTA oui non

- Diabète oui non

- AVCI oui non

✓ Toxiques oui non

✓ Les traitements anti thrombotiques (anticoagulant,
antiagrégant). oui non

✓ Accouchement : oui non

Si oui : VH VB

✓ Traumatique : Traumatisme cervical oui non

✓ Autres : oui non

Si oui préciser :

Dissections cervico-encéphaliques

➤ L'examen clinique a l'admission du patient :

- Déficit moteur oui non
- Déficit sensitif oui non
- Céphalées, cervicalgie oui non
- Syndrome de CBH oui non
- Crise convulsive oui non
- Trouble de conscience oui non
- Le score NIHSS à l'admission

➤ Imagerie du parenchyme cérébrale :

- Scanner encéphalique : oui non

✓ Si oui préciser le résultat :

- IRM encéphalique : oui non

✓ Si oui préciser le résultat :

➤ Imagerie vasculaire :

- Angioscanner polygone de willis/TSA : oui non

✓ Carotide interne : D G

✓ Vertébrale : D G

- Echographie doppler des TSA oui non

IX. BIBLIOGRAPHIE

- [1]. De Bray JM , Alecu C . Le diagnostic de dissection des artères cervicales. J Radiol 2006;87:343-4
- [2]. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. Neurology. 1994; 44: 1607-1612
- [3]. Kim YK , Schulman S .Cervical artery dissection: Pathology, epidemiology and management. Thrombosis Research 2009 ,123(6),810-821.
- [4]. schievink WI, Mokri B, Whisnant JP. Internal carotid artery dissection in a community. Rochester, Minnesota, 1987-1992. Stroke; J Cereb Circ. 1993;24(11):1678-80.
- [5]. Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, Shuaib A, Woolfenden A, Norris JW. Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? Stroke 2003;34:2856-60
- [6]. Schwartz NE, Vertinsky AT, Hirsch KG, Albers GW. Clinical and radiographic natural history of cervical artery dissections. J StrokeCerebrovasc Dis. 2009; 18:416-423.
- [7]. Metso A J , Metso TM, Debette S, Dallongeville J, Lyrer PA, Pezzini A, Lichy C, Kloss M, Brandt T, Touzé E, Southerland A M, Worrall B B, Abboud S, del Zotto E, Leys D, Engelter S, Grond-Ginsbach C, Tatlisumak T, CADISP Group. Gender and cervical artery dissection. Eur J Neurol. 2012; 19:594-602

- [8].Bassetti C, Carruzzo A, Sturzenegger M, Tuncdogan E. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. *Stroke* 1996;27:1804-7.
- [9].Touzé E, Gauvrit Y, Moulin T ,Meder F,Bracard S,Mas L; Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection. *NEUROLOGY* 2003;61:1347-1351.
- [10]. Lee VH, Brown Jr RD, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006;67:1809-12.
- [11].Dziewas R, Konrad C, Drager B, Evers S, Besselmann M, Ludemann P, et al. Cervical artery dissection-clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J Neurol* 2003;250:1179-84.
- [12]. Pelkonen O, Tikkakoski T, Leinonen S, Pyhtinen J, Lepojarvi M, Sotaniemi K. Extracranial internal carotid and vertebral artery dissections: angiographic spectrum, course and prognosis. *Neuroradiology* 2003;45:71-7.
- [13].Bassi P, Lattuada P, Gomitoni A. Cervical cerebral artery dissection: a multicenter prospective study (preliminary report). *Neurol Sci* 2003;24(Suppl 1):S4-7
- [14].Chandra A, Suliman A, Angle N. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries: the 10-year UCSD experience. *Ann Vasc Surg* 2007;21:178-85.

[15].Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, Cantu C, Barinagarrementeria F, Roman G. Dissection of cervical arteries: Long-term follow-up study of 130 consecutive cases. *Cerebrovasc Dis* 2006;22:150-4

[16].Arnold M, Kappeler L, Georgiadis D, Berthet K, Keserue B, Bousser MG, et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2006;67:1050-2.

[17].Kremer C, Mosso M, Georgiadis D, Stockli E, Benninger D, Arnold M, et al. Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis: Long-term outcome. *Neurology* 2003;60:271-5

[18].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:e79-81

[19].Metso TM, Debette S, Grond-Ginsbach C, Engelter ST, Leys D, Brandt T, et al. Age-dependent differences in cervical artery dissection. *J Neurol*. 2012;259(10):2202-10.

[20]. Gonzales-Portillo F, Bruno A, Biller J. Outcome of extracranial cervicocephalic arterial dissections: a follow-up study. *Neurol Res* 2002;24:395-8.

[21].Béjot,Y;Aboa-
Eboulé,C;Debette,S;Pezzini,A;Tatlisumak,T ;Engelter,S ;Grond-
Ginsbach,C;Touzé,E;Sessa,M;Metso,T;et al . Characteristics and Outcomes of patients With Multiple Cervical Artery Dissection.*Stroke*2014,45(1),37-41 .

[22]Pezzini A, Caso V, Zanferrari C, et al. Arterial hypertension as risk factor for spontaneous cervical artery dissection. A case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 95-97.

[23].Compter A ,Schiling S,Vaineau CJ ,Goeggel-Simonetti B ,Metso TM ,Southerland A, Pezzini A, Kloss M,Touzé E, Worrall BB,et al. Determinants and Outcome of Multiple and Early Recurrent Cervical Artery Dissections .*Neurology*2018,91(8),e769-e780.

[24] Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:898-906

[25] Saver JL, Easton JD. Dissections and trauma of cervicocerebral arteries. In: Barnett HJ, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. *Stroke: pathology, diagnosis and management*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1998. p. 769-86.

[26].Engelter ST,Grond-Ginsbach C,Metso A, Kloss M,Debette S,Leys D, Grau A,Dallongeville J,Bodenant M,et al. Cervical Artery Dissection:Trauma and Other Potential Mechanical Trigger Events. *Neurology* 2013,80(21),1950-1957.

[27]Biouesse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections: a series of 80 patients. *Stroke* 1995;26:235-9.

[28].Silbert PL ,Mokri B ,Schievink wl. Headache and Neck Pain in Spontaneous internal Carotid and Vertebral Artery Dissections.*Neurology* 1995,45(8),1517-1522.

[29].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 Dissections : The CADISP Study.Neurology 2011,77(12),1174-1181

[30].Traenka C,Dougoud D,Simonetti BG,Metso TM,Debette S,Pezzini A,kloss M,Grond-Ginsbach C,Majersik JJ,Worrall BB,et al. Cervical Artery Dissection in patients ≥ 60 years:Often Painless,Few Mechanical Triggers.Neurology 2017,88(14),1313-1320.

[31].Baumgartner RW,Arnold M,Baumgartner I,Mosso M,Gonner F,Studer A,Schroth G,Schuknecht B,Sturzenegger . Carotid Dissection With and Without ischemic Events: Local Symptoms and Cerebral Artery Finding .Neurology 2001,57(5),827-832.

[32].Shimizu Y,Yagi M.Pulsatile Tinnitus and Carotid Artery Dissection.Auris Nasus larynx2018,45(1),175-177.

[33].Rebecca F,Gottesman,Priti Sharma,Karen A,Robinson,Martinson Arnan,Megan Tsui, Karim Ladha,and David E. Newman-Toke. Clinical Characteristics of Symptomatic Vertebral Artery Dissection. A Systematic ReviewNeurologist. 2012 Sep; 18(5): 245-254.

[34].Sztajzel R, Perren F, et Michel P. « Dissections carotidiennes et vertébrales spontanées ». Revue médicale suisse 13 (2017): 900-906.

[35].Rothwell DM, Bondy SJ, et Williams JI. « Chiropractic manipulation and stroke : a population based case-control study ». Stroke 32, no 5 (2001): 1054-60.

- [36]. Park KW, Park JC, Hwang SC, Im SB, Shin WH, et Kim BT. « Vertebral artery dissection: natural history, clinical features and therapeutic considerations ». Journal of Korean Neurosurgical Society 44, no 3 (2008): 109–15
- [37]. Shobha N, Bhatia R, et Barber PA. « Dental procedures and stroke : a case of vertebral artery dissection ». Journal Canadian Dental Association 76 (2010).
<https://jcda.ca/fr/article/a82>
- [38]. Hart RG, Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. Neurology Clin 1983;1:155–82.
- [39]. Anson J, Crowell RM. Cervicocranial arterial dissection. Neurosurgery 1991;29:89–96.
- [40]. Caplan LR, Baquis GD, Pessin MS, D'Alton J, Adelman LS, DeWitt LD, et al. Dissection of the intracranial vertebral arteries. Neurology 1988;38:868–77.
- [41]. Lee WW, Jensen ER. Bilateral internal carotid artery dissection due to trivial trauma. J Emerg Med 2000; 19(1):35–41
- [42]. Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. AJNR Am J Neuroradiol. 2008 Oct; 29(9):1753–60.
- [43]. 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

- [44].Ozdoba C, Sturzenegger M, Schroth G. Internal carotid artery dissection:MR imaging features and clinical-radiologic correlation. Radiology 1996; 199:191-98
- [45].Moseley ME, Kucharczyk J, Mintorovitch J, et al. Diffusion-weighted MR imaging of acute stroke: correlation with T2-weighted and magnetic susceptibility-enhanced MR imaging in cats. AJNR Am J Neuroradiol 1990; 11:423-29
- [46].Provenzale JM. MRI and MRA for evaluation of dissection of craniocerebral arteries: lessons from the medical literature. Emerg Radiol 2009;16:185-93.
- [47].Leclerc X, Godefroy O, Salhi A, et al. Helical CT for the diagnosis of extracranial internal carotid artery dissection. Stroke 1996;27:461-6.
- [48].Benninger DH, Georgiadis D, Gandjour J, Baumgartner RW. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. Stroke 2006;37:377-81.
- [49].Biousse V, Guillon B, D'Anglejan-Chatillon J, Bousser MG. Dissections des artères cervico-encéphaliques extra- et intracrâniennes. Encycl Med Chir 1999.
- [50]. Müllges W, Ringelstein EB, Leibold M. Non-invasive diagnosis of internal carotid artery dissections. J Neurol neurosurg Psychiatry 1992;55:98-104
- [51].Bynoe RP, Miles WS, Bell RM et al. Noninvasive diagnosis of vascular trauma by duplex ultrasonography. J Vasc Surg 1991; 14(3):346-352

[52].Srinivasan J, Newell DW, Sturzenegger M et al. Transcranial doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection. *Stroke* 1996; 27(7):1226–1230

[53].Arnold M, Baumgartner RW, Stapf C, et al. Ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection with isolated Horner syndrome. *Stroke* 2008;39:82–6.

[54].Fuentes B, Masjuan J, Leciñana M A, Simal P, Egido J, Díaz-Otero F, Gil-Núñez A, MartínezSánchez P, et Díez-Tejedor E. « Benefits of intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke related to extra cranial internal carotid dissection. dream or reality ? » *International journal of stroke* 7, no 1 (2012): 7–13.

[55].Tsivgoulis G,Zand R, Katsanos AH,Sharma V K,Goyal N,Krogias C,Safouris A,Vadikolias K,Voumvourakis K,Alexandrov AW,et al. Safety and outcomes of intravenous Thrombolysis in Dissection-Related ischemic Stroke:An international Multicenter Study and Comprehensive Meta-Analysis of Reported Case Series.*J.Neurol.*2015,262(9),2135–2143.

[56].Lin J,Sun Y,Zhao . Safety and Efficacy of Thrombolysis in cervical Artery Dissection-Related ischemic Stroke:A Meta-analysis of Observational studies.*Cerebrovasc.Dis.*2016,42(3-4),272–279.

[57].Lyrer P, Engelter S. « Antithrombotic drugs for carotid artery dissection ». *Cochrane database of systematic reviews*, no 10 (2010).

[58].Kennedy F,Lanfranconi S, Hicks C, Reid J, Gompertz P, Price C, Kerry S, Norris J, et Markus HS. « Antiplatelets vs anticoagulation for dissection :

CADISS nonrandomized arm and metaanalysis ». *Neurology* 79, no 7 (2012): 686–89.

[59].Prabhakar S, Bhatia R, Khandelwal N, Lal V, et Das C P. « Vertebral artery dissection due to indirect neck trauma : an underrecognised entity ». *Neurology india* 49, no 4 (2001): 384–90.

[60].Debette S ,Leys D.Cervical-artery Dissections : Predisposing Factors,Diagnosis,and Outcome.*The Lancet Neurology* 2009,8(7),668–678.

[61].Nedeltchev k ,Bickel S ,Arnold M,Sarikaya H, Georgiadis D,Sturzenegger M, Mattle HP,Baumgartner RW.R2-Recanalisation of spontaneous Carotid Artery Dissection.*Stroke* 2009,40(2),499–504.

[62].Barachini C,Tonello S ,Meneghetti G,Ballotta E.Neurosonographic Monitoring of 105 Spontaneous Cervical Artery Dissections:A Prospective Study.*Neurology* 2010,75(21),1864–1870.

[63].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.

[64].Engelter S T, Traenka C, Von Hessling A,Lyrer PA. Diagnosis and Treatment of Cervical Artery Dissection.*Neurologic Clinics* 2015,33(2),421–441.

[65].Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire recommandation de bonne pratique, révision 2018 ,HAS.

[66].Moon K, Albuquerque FC, Cole T, Gross BA, et McDougall MC. « Stroke prevention by endovascular treatment of carotid and vertebral artery dissections ». *Journal of neurointerventional surgery* 9, no 10 (2017): 952–57.

[67].Debette S ,Compter A ,Labeyrie MA,Uytenboogaart M,Metso TM,Majersik JJ,Goeggel-Simonetti B,Engelter ST,Pezzini A ,Bijlenga P,et al. Epidemiology,Pathophysiology,Diagnosis,and Management of Intracranial Artery Dissection. *The Lancet Neurology* 2015,14(6),640–654.

[68].Ono H ,Nakatomi H ,Tsutsumi K,Inoue T,Teraoka A ,Yoshimoto Y , Ide T ,Kitanaka c ,Ueki K ,Imai H ,et al .Symptomatic Recurrence of Intracranial Arterial Dissections :Follow-up Study of 143 consecutive Cases and Pathological Investigation.*Stroke* 2013,44(1),126–131.

[69].Hassan A E,Zacharatos H,Mohammaa Y M,Tariq N,Vazquez G,Rodriguez GJ,Suri MFK,Qureshi A.Comparison of single versus Multiple Spontaneous Extra-and/or Intracranial Arterial Dissection.*J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013,22(1),42–48.

[70].Paciaroni M, Georgiadis D, Arnold M, Gandjour J, Keseru B, Fahrni G, et al. Seasonal variability in spontaneous cervical artery dissection. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2006; 77:677–679

[71]. Schievink WI, Mokri B, o'Fallon MW.Recurrent spontaneous cervical artery dissection.*N Engl J Med* 1994; 330:393–397

[72].Nedeltchev K,Bickel S,Arnold M,Sarikaya H,Georgiadis D,Sturzenegger M,Mattle HP,

Baumgartner RW.R2.Recanalisation of Spontaneous Carotid Artery Dissection.Stroke 2009,40(2),499–504.

[73]. Caso V, Paciaroni M, Corea F, et al. Recanalization of cervical artery dissection: Influencing factors and role in neurological outcome. Cerebrovasc Dis 2004;17:93–97.

[74].Markus HS,Levi C,King A,Madigan J,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

[75].Engelter ST, et al.Aspirin versus anticoagulation in cervical artery dissection (TREAT-CAD): an open-label, randomised, non-inferiority trial. Lancet Neurol. 2021 May;20(5):341–350.