

CASE REPORT/CAS CLINIQUE

DISSECTIONS POST-TRAUMATIQUES DES ARTERES CERVICALES

A propos de trois cas

C. NGONDE SENDE¹, F. IBRAHIMA², A. FEWOU³, M. MOTAH⁴, R. NJOCK⁵,
E. BELLEY PRISO⁶, M. SOSSO², J. GONSU FOTSIN¹

1-Département d'Imagerie Médicale et Radiothérapie-FMSB (UY1)

2- Département de Chirurgie-FMSB (UY1)

3- Service d'Anatomo-pathologie- Hôpital Laquintinie de Douala.

4- Département de Chirurgie-FMSP Douala

5- Département d'Ophthalmologie, ORL, Stomatologie- FMSB (UY1)

6- Département de Gynécologie- Obstétrique-FMSB (UY1)

Correspondance:

Dr Charlotte NGONDE SENDE,
Hôpital Général de Douala, B.P. 4856 Douala,
Tél(237) 77630801,
Email : roy.sende@yahoo.com

RESUME

Les auteurs rapportent 3 cas de dissections des artères cervicales post-traumatiques observés à l'Hôpital Général de Douala et soulignent l'intérêt de l'Imagerie Médicale dans le diagnostic et la prise en charge thérapeutique.

Mots clés : Dissection des artères cervicales post-traumatiques - Scanner – Angiographie.

SUMMARY

The authors report 3 cases of post-traumatic stress cervical artery dissection in the General Hospital of Douala and the value of medical imaging in the diagnosis and therapeutic management.

Key words: Cervical artery dissection post-traumatic stress - Scanner - Angiography.

INTRODUCTION

Les dissections artérielles des axes cervicaux représentent 5% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) de l'adulte jeune (15). L'âge de survenue se situe entre 25 et 45 ans selon les études (14, 15) touchant le plus souvent des sujets sans prédisposition particulière (9).

Ces dissections artérielles relèvent de plusieurs étiopathogénies possibles : secondaires, liées à un traumatisme direct soit bénin (12), soit plus sévère (16), ou à un traumatisme indirect (3); primitives, elles sont dites spontanées.

Nous rapportons trois observations de dissections artérielles concernant les vaisseaux à destinée céphalique post-traumatiques. L'analyse des circonstances de survenue et les éventuels terrains privilégiés permettent d'appréhender le ou les mécanismes pathologiques.

OBSERVATIONS

Observation n°1 : Mr M.A, 48 ans, victime d'un accident de la voie publique avec tonneaux en juin 2002 présente une perte de connaissance brève, et est hospitalisé en urgence dans un tableau de raideur de la nuque associée à une

céphalée postérieure. A l'admission, surviennent des vomissements, des paresthésies de l'hémicorps droit. L'examen retrouve une raideur de la nuque avec parésie de la latéralité du regard vers la gauche, station debout impossible, hypoesthésie de l'hémicorps droit et incoordination de l'hémicorps gauche. Le scanner cérébral objective une hypodensité cérébelleuse gauche (Fig.1). L'angiographie par voie humérale gauche montre une occlusion de l'AV gauche 3 mm après son origine (Fig.2), confirmée par l'écho-doppler. Il est mis sous anti-coagulants. L'évolution clinique est favorable avec amélioration de l'état de conscience, des troubles oculo-moteurs mais persistance de troubles sensitifs de l'hémicorps droit et d'un syndrome cérébelleux du membre supérieur gauche. A l'angiographie de contrôle (juin 2003 réalisée en France) : l'AV gauche est reperméabilisée mais grêle et irrégulière (Fig.3).

Observation n°2 : Mme M.I, 42 ans victime d'un accident de la voie publique en janvier 1999 avec hyperextension cervicale, se plaint de cervicalgies diffuses. Deux jours plus tard, apparaissent brutalement un déficit moteur gauche et des sensations vertigineuses. L'examen montre une hémiparésie gauche, une hypoesthésie superficielle de l'hémicorps droit, un syndrome de Claude-Bernard-Horner gauche, un syndrome vestibulaire central et un syndrome cérébelleux gauche. Le scanner cérébral est normal. L'artériographie par voie bi-humérale objective une occlusion de l'AV droite au niveau C1-C2 et un rétrécissement de la partie terminale de l'AV gauche. L'évolution n'est que lentement et partiellement régressive puisqu'un an après persistent des séquelles vestibulaires et cérébelleuses, une discrète hémiparésie gauche respectant la face, une hémihypoesthésie droite. L'artériographie de contrôle montre une AV droite reperméabilisée mais irrégulière dans sa partie terminale.

Observation n°3 : Mme M.J, 30ans, présente, en décembre 2003 au décours d'une course de 5 km, une chute sans perte de connaissance. L'examen note alors une hémiparésie gauche touchant la face. Le scanner cérébral objective deux hypodensités dans le territoire sylvien droit. L'artériographie carotidienne droite montre une absence d'artère cérébrale antérieure droite dont le territoire est pris en charge par le côté opposé, un aspect irrégulier du trajet cervical de l'ACI droite, un aspect irrégulier du siphon carotidien

droit. L'évolution clinique sous traitement antiagrégant plaquettaire est favorable avec cependant persistance d'une discrète atteinte faciale gauche. Le scanner cérébral de contrôle un an plus tard est identique au précédent. Echographie et doppler carotidiens de contrôles sont normaux.

DISCUSSION :

Dans le cadre des dissections des artères à destinée céphalique, les traumatismes notamment directs lèsent plus volontiers les ACI, particulièrement dans leur trajet cervical (31). Ces atteintes traumatiques le plus souvent fermées de l'ACI représentent 4 % de l'ensemble des atteintes de l'axe carotidien (16, 26). Elles correspondent à divers types de traumatismes : parfois bénins telle une chute de bicyclette (12), parfois plus sévère tel un accident de la voie publique (16). Le mécanisme semble relativement univoque et lié à une contusion cervicale directe, brève ou appuyée (18, 32, 35). On décrit ces lésions observées chez l'enfant en individualisant quatre types de sténoses vasculaires traumatiques dont certaines sont liées à un mécanisme direct, d'autres à un mécanisme indirect (31). La distinction entre dissection secondaire à un traumatisme indirect mineur et dissection spontanée suggérée par plusieurs auteurs paraît pour d'autres arbitraire (5, 15). Un mouvement cervical forcé anti-physiologique réalisé durant un effort physique ou à l'occasion d'une manœuvre d'étirement du cou pour un examen endoscopique ou une intubation (3, 5) est susceptible de passer inaperçu et peut donner lieu à une symptomatologie retardée.

Le mécanisme pathogénique des dissections spontanées des artères cervicales apparaît univoque bien que l'hypertension artérielle pose un réel problème puisque celle-ci a une fréquence sensiblement accrue dans une population victime de dissection artérielle spontanée par rapport à une population témoin (22). Ce mécanisme se résume à un phénomène compressif des éléments vasculaires sur des structures osseuses. Les mouvements de rotation-extension forcée de la tête et du cou appliquent en l'étirant l'ACI sur les apophyses transverses des 2^e et 3^e vertèbres cervicales ou sur les masses latérales de l'atlas provoquant une déchirure intimale alors que les mouvements de flexion forcée entraînent une compression de l'ACI entre l'angle mandibulaire et la première vertèbre cervicale. Les dissections vertébrales

sont, quant à elles, encore plus fréquemment en relation avec un mouvement de torsion cervicale et la fragilité particulière de ces artères est connue au niveau de l'articulation atlanto-axoïdienne. La relation entre manœuvres cervicales et dissections artérielles carotidiennes ou vertébrales, délicate à évaluer précisément, paraît cependant difficile à ignorer tant les exemples jalonnent la littérature (9, 11, 14, 15, 27, 28). Des angiographies vertébrales avec manœuvres cervicales dynamiques mettent en évidence une très fréquente compression artérielle au niveau de C1, accompagnée ou non de signes cliniques d'insuffisance vertébro-basilaire (IVB) (2, 10)

De nombreuses publications font état d'associations de dysplasies fibro-musculaires (DFM), affection semble-t-il plus fréquente chez la femme (23, 24), et de dissections artérielles cervicales à l'origine d'AVCI (1, 4, 13, 20, 25). Les responsabilités respectives de la dissection et de la dysplasie dans la genèse de l'AVCI demeurent difficiles à établir puisque des associations DFM isolée et AVCI ont été signalées (6, 30). Sur une période de 17 années, la DFM a été retrouvée dans 0,6% de la totalité des angiographies réalisées dans un grand centre hospitalier américain (7) ; dans une autre série, la DFM est retrouvée dans 14% des angiographies une dissection de l'ACI (22). Ces chiffres suggèrent la faible fréquence de la DFM qui ne sous-tend qu'une minorité de dissections artérielles cervicales, notamment carotidiennes, dont la pathogénie incrimine volontiers un complexe multi-factoriel. Il faut cependant souligner la fréquence association DFM et dissection vertébrales si celle-ci sont bilatérales et a fortiori simultanées (15, 17, 25).

Par opposition au mauvais pronostic des dissections carotidiennes par traumatisme direct qui compte une mortalité de l'ordre de 38% et 82%, de séquelles définitives parmi les survivants (16, 18,34), les dissections artérielles cervicales sont grevées d'un pronostic moins sombre. Selon les séries, 80 à 85% des malades ont une récupération excellente, voire complète (15, 22), une régression complète ou une nette amélioration angiographique touchant plus de 85% des vaisseaux initialement atteints (22). L'angiographie artérielle représente l'examen de choix affirmant le diagnostic positif de dissection artérielle, précisant le bilan lésionnel (12, 18, 26, 35) et, pour certaines écoles, les

possibilités chirurgicales. L'angiographie permet, en outre, d'apprécier les associations morbides d'affections vasculaires, notamment dissections et dysplasie fibro-musculaire dont les aspects radiologiques sont parfaitement connus (29, 33).

Nos trois observations concernent des patients dont l'âge se situe entre 30 et 48 ans ce qui correspond à la tranche d'âge dans laquelle les dissections des artères à destinée céphalique sont le plus fréquemment rencontrées. Dans toutes nos observations, un mouvement cervical anti-physiologique, comme on peut souvent observer lors d'efforts physiques et de coup de lapin post-AVP a vraisemblablement précédé immédiatement les premières manifestations pathologiques. La survenue de la symptomatologie initiale lors du traumatisme suppose un mécanisme compressif de l'artère sur les structures osseuses induit par le type de mouvement en cause. L'existence d'une vasculopathie est suspectée dans un cas (observation n° 2) devant les clichés angiographiques; la présence d'une irrégularité pariétale de l'AV droite permet de suspecter la coexistence d'une DFM. L'angiographie révèle une double atteinte vertébrale en mettant en évidence une occlusion de l'AV droite et un rétrécissement du calibre de l'AV gauche.

L'évolution après un an est favorable chez deux patients (observations n°1 et n°3). Persistent après 2 à 3 ans d'évolution des séquelles vestibulaires et cérébelleuses (observation n° 2). Parallèlement, sans créer un lien entre l'évolution clinique et l'évolution angiographique, les deux angiographies vertébrales montrent une réperméabilisation des artères vertébrales (AV) qui restent cependant très anormales.

CONCLUSION :

Les dissections des artères cervicales post-traumatiques sont fréquentes au cours des accidents de la voie publique et lors des épreuves physiques entraînant une hyper-extension cervicale prolongée. Il faut savoir y penser chez ces patients lorsqu'ils présentent un tableau clinique neurologique et demander un scanner cérébral de première intention complété soit par un Echo-Doppler des vaisseaux cervicaux, soit par une Angio-IRM.

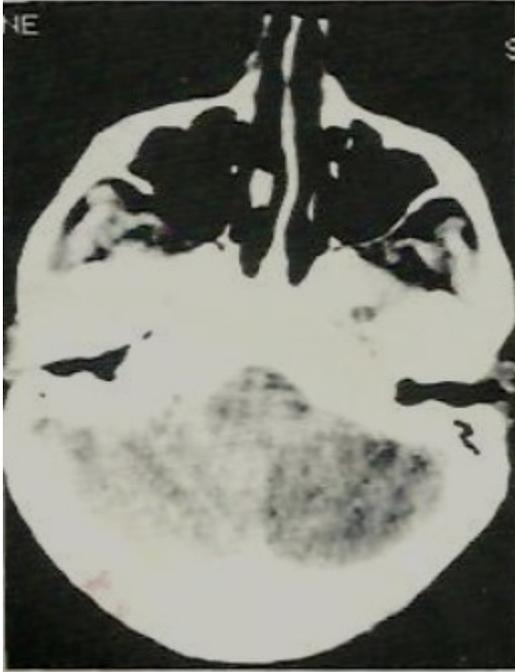


Figure 1. (Observation N°1) : Scanner cérébral sans injection en coupe axiale montrant une hypodensité cérébelleuse gauche.



Figure 2. (Observation N°1) : Angiographie par voie humérale gauche montrant une occlusion de l'artère vertébrale gauche.



Figure 3. (Observation N° 1) : Angiographie de contrôle après traitement montrant une repermeabilisation de l'artère vertébrale (AV) gauche apparaissant grêle et irrégulière.

RÉFÉRENCES :

1. ANDERSEN C.A., COLLINS G.J., Jr, RICH N.M., McDONALD P.T. – Spontaneous dissection of the internal carotid artery associated with fibromuscular dysplasia – *Am. Surg.*, 46: 263-266, 1980.
2. BARTON J.W., MARGOLIS M.T. – Rotational obstructions of the vertebral artery at the atlantoaxial joint. *Neuroradiology* 9: 117-120, 1975.
3. BEATTY R.A. – Dissecting hematoma of the internal carotid artery following chiropractic cervical manipulation – *J. Trauma* 17: 248-249, 1977.
4. BELLOT J., GHERARDI R. POIRIER J., LACOUR P. DEBRUN G., POIRIER P., DEBRUN G., BARBIZET J. – Fibromuscular dysplasia of cervico-cephalic arteries with multiple dissections and a carotid-cavernous fistula. A pathologic study – *Stroke* 16: 255-261, 1985.
5. CAPLAN L.R., ZARINS C.K., HEMMATI M. – Spontaneous dissection of the extracranial vertebral arteries – *Stroke* 16: 1030-1038, 1985.
6. CONNETT M.C., LANSCHKE J.M. – Fibromuscular hyperplasia of the internal carotid artery: report of a case – *Ann. Surg.* 162: 59-62, 1965.
7. CORRIN L.S., SANDOK B.A., HOUSER O.W. – Cerebral ischemic events with carotid artery fibromuscular dysplasia – *Arch. Neurol.* 38: 616-618, 1981.
8. DERRICK J.R., ESTESS M., WILLIAMS D. – Circulatory dynamics in kinking of the carotid artery – *Surgery* 58: 381-383, 1965.
9. DUNNE J.W., CONACHER G.N., KHANGURE M., HARPE C.G. – Dissecting aneurysms of the vertebral arteries following cervical manipulation : a case report – *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 50: 349-353, 1987.

10. FARIS A.A., POSER C.M., WILMORE D.W., AGNEW C.H. – Radiologic visualization of the neck vessels in healthy men – *Neurology* 13: 386-396, 1963.
11. FISHER C.M., OJEMANN R.G., ROBERSON G.H. – Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries – *Can. J. Neurol. Sci.* 5: 9-19, 1978.
12. FIELDHOUSE J. – Posttraumatic thrombotic occlusion of the internal carotid artery: report of two cases – *J. Oral surg.* 36: 539-542, 1978.
13. GARCIA MERINO J.A., GUTIERREZ J.A.; LOPEZ – LOZANO J.J., MARQUEZ M., LOPEZ F., LIANO H. – Double lumen dissecting aneurysms of the internal carotid artery in fibromuscular dysplasia: case report – *Stroke* 14: 815-818, 1983.
14. HART R.G., EASTON J.D. – Dissections of cervical and cerebral arteries – *Neurol. Clin.* 1: 155-182, 1983.
15. HART R.G., EASTON J.D., - Dissection – *Stroke* 16: 925-927, 1985.
16. HOANG THE DAN P. POURIAT J.L., LAPANDRY C., AZORIN J.; SALAMA J., GABRY A.L.- Dissection de la carotide interne – *Ann. Franc. Anesth. Réanm.* 3: 388-391, 1984.
17. JACKON M.A., HUGHES R.C., WARD S.P., McINNES E.G. – Heabdanging and carotid dissection – *Brit. Med. J.* 287: 1262, 1983.
18. KRAJEWSKI L.P., HERTZER N.R – Blunt carotid artery trauma: report of two cases and review of the literature – *Ann. Surg* 191: 341-346, 1980.
19. LEIPZIG T.J. DOHRMANN G.J – The tortuous or kinked carotid artery: pathogenesis and clinical considerations – *Surg Neurol.* 25: 478-486, 1986.
20. MAS J.P., GOEAU C., BOUSSER M.G., CHIRAS J., VERRERET J.M, TOUBOUL P.J. – Spontaneous dissecting aneurysms of the internal carotid and vertebral arteries: two case reports – *Stroke* 16: 125-129, 1985.
21. METZ H., MURRAY – LESLIE R.M, BANNISTER R.G, BULL J.W, MARSHALL J. – Kinking of the internal carotid artery in relation to cerebrovascular disease – *Lancet* t. I: 424-426, 1961.
22. MOKRI B, SUNDT T.M., jr HOUSSER O.W., PIEPGRAS D.G – Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery – *Ann. Neurol.* 19: 126-138, 1986.
23. PAULSON G.W, BOESEL C.P, EVANS W.E – Fibromuscular dysplasia – *Arch. Neurol.* 35: 287-290, 1978.
24. PERRY M.O – Fibromuscular dysplasia – *Surg. Gynecol. Obstet.* 139: 97-104, 1974.
25. RINGEL S.P, HARRISON S;H NOREMBERG M.D. et coll. – Fibromuscular dysplasia. Multiple spontaneous dissecting aneurysms of the major cervical arteries- *Ann. Neurol.* 1: 301-304, 1977.
26. RUBIO P.A, REUL G.J., jr, BEALL A.L., jr, JORDAN G.L., jr, DeBAKEY M.E – Acute carotid artery injury: 25 years' experience – *J. Trauma.* 14: 967-973, 1974.
27. SHELLHAS K.P; LATCHAW R.E., WENDLING L.R., GOLD L.H – A vertebrobasilar Injuries following cervical manipulation – *JAMA* 244: 1450-1453, 1980.
28. SHERMAN D.G, HART R.G., EASTON J.D – Abrupt change in head position and cerebral infarction – *Stroke* 12: 2-6, 1981.
29. SO E.L., TOOLE J.F, DALAL P , MOODY D.M. – Cephalic fibromuscular dysplasia in 32 patients: clinical findings and radiologic features – *Arch Neurol.* 38: 619-622, 1981.
30. SO E.L, TOOLE J.F., MOODY D.M. – CHALLA V.R.; - Cerebral embolism from septal fibromuscular dysplasia of the common carotid artery – *Ann. Neurol.* 6: 75-78, 1979.
31. UEDA T., KIKUCHI H., KARASAWA J, IHARA I, NAGATA I, SHISHIDO H – Traumatic stenosis of the internal carotid artery in children – *Surg. Neurol.* 26: 368-372, 1986.
32. VINARD J.L, GIUDICELLI H, PELLAT M, QUESADA C, GAUTIER R, - Bilan de 39 lésions traumatiques et iatrogènes de l'axe carotidien extra-crânien – *J. Chir. paris* 115 : 411-422, 1978.
33. WESEN C.A, ELLIOT B.M. – Fibromuscular dysplasia of the carotid arteries – *Am. J. Surg.* 151: 448-451, 1986.
34. YAMADA S., KINDT G.W., YOUNG J.R., - Carotid arteries occlusion due to non penetrating injury – *J. Trauma.* 7: 333-342, 1967.
35. ZELENOCK G.B., KAZMERS A., WHITEHOUSE W.M., jr, et coll. – Extracranial internal carotid artery dissections: non iatrogenic traumatic lesions – *Arch. Surg.* 117: 425-432, 1982.