APPROCHE DIAGNOSTIQUE DE LA DISSECTION CAROTIDIENNE. A PROPOS DE DEUX CAS

E. DEFLANDRE (1), L. TSHIBANDA (2), A. NCHIMI (3), J. TULLIEZ (4), F. ROELANTS (4), J. COLLIGNON (5)

RÉSUMÉ : Nous rapportons deux cas de dissection de l'artère carotide interne, de présentation clinique différente. Nous expliquons les mécanismes étiopathogéniques, la symptomatologie et les examens paracliniques. Nous concluons que la dissection de l'artère carotide interne doit être recherchée chez les patients jeunes présentant des signes neurologiques centraux associés à des signes irritatifs cervico-faciaux, le meilleur examen paraclinique à visée diagnostique étant l'angiographie par résonance magnétique nucléaire. Il est utile de l'associer à une IRM de l'encéphale pour effectuer un bilan lésionnel complet de ce dernier.

Jusqu'à la fin des années 70, le diagnostic de dissection carotidienne n'était souvent porté avec certitude que lors de l'autopsie du patient (1). On ne pouvait à ce moment qu'explorer la lumière des artères carotides (par injection de produit de contraste), sans pouvoir faire d'analyse pariétale. Ce sont les travaux de Fisher et coll. (2) et Morki et coll. (3) qui ont ouvert une nouvelle voie dans l'approche diagnostique de la dissection carotidienne (1). Depuis lors, les progrès de l'imagerie ont apporté de la précision dans le diagnostic et amélioré le confort du patient par des examens de moins en moins invasifs.

HISTOIRE CLINIQUE

Cas n° 1

Une patiente âgée de 57 ans se présente au service des urgences pour hémifacialgies gauches associées à un ptosis gauche.

Une dizaine de jours auparavant, la patiente avait présenté spontanément des céphalées hémicrâniennes gauches à prédominance rétro-orbitaire d'apparition brutale et de violentes douleurs cervico-faciales gauches. Cette symptomatologie, accompagnée de décharges électriques, réveillait la patiente pendant la nuit. Une première exploration tomodensitométrique de l'encéphale réalisée à la demande du médecin traitant s'était révélée négative.

Dans ses antécédents, nous relevons une algie vasculaire de la face à droite, une hypertension artérielle et une hypercholestérolémie traitées (Emconcor®, Lipitor®), ainsi qu'une hystérectomie dans le cadre d'un fibromyome.

A l'admission, l'examen clinique révèle une hypoesthésie de l'hémiface gauche dans les territoires V2 et V3, un syndrome de Claude-Bernard-Horner (myosis, ptosis, pseudo-enopthalmie) à gauche ainsi qu'une diminution du réflexe cornéen gauche. Les réflexes ostéotendineux sont plus vifs à gauche qu'à droite. Il n'existe aucun déficit moteur ni de Babinski.

Parmi les examens complémentaires, la biologie et l'électrocardiogramme sont sans particularité. L'électroencéphalogramme montre des signes relativement discrets de souffrance temporale gauche.

L'écho-Doppler des vaisseaux du cou n'objective aucun signe pathologique. Le bilan tomodensitométrique de l'encéphale avec et sans injection de produit de contraste ne montre pas de lésion parenchymateuse. Par contre, il objective un élargissement isodense de la carotide interne gauche dans l'espace rétrostylien, à hauteur du cavum (fig. 1a) avec une importante restriction de sa lumière après injection de produit de contraste (fig. 1b).

La dissection carotidienne étant suspectée, une RMN est réalisée. Les coupes axiales révèlent la lésion carotidienne (fig. 2a) ainsi que des lésions intraparenchymateuses. La séquence angiographique avec injection de produit de contraste confirme la lésion carotidienne gauche (fig. 2b et 2c). L'artériographie réalisée quelques jours plus tard confirme la dissection carotidienne et précise le retentissement hémodynamique (fig. 3).

Cas n° 2

Un patient âgé de 27 ans est transféré d'un hôpital périphérique pour hémiplégie gauche massive, face comprise, survenue à la suite d'un coup violent sur la région occipitale reçu la veille. Il n'y a pas eu de perte de connaissance.

DIAGNOSIS OF INTERNAL CAROTID ARTERY DISSECTION. ABOUT TWO CASES

SUMMARY : Two cases of acute internal carotid dissection are presented. Typical symptoms, pathogeny and imaging features are reviewed. Magnetic Resonance is actually the best technique for the diagnosis of internal carotid artery dissection, which should be searched in young patients presenting neurologic and cervico-facial symptoms.

KEYWORDS : *Carotid artery dissection - Cerebral vessels - Magnetic resonance angiography - Horner's syndrome*

(1) Etudiant en 4ème doctorat de médecine.
(2) Résident spécialiste en Neuroradiologie, (3) Assistant, Université de Liège, (5) Chef de Clinique, Secteur neuro-ostéoarticulaire, Service d'Imagerie médicale, CHU (Pr. R. Dondelinger).
(4) Assistant, Université de Liège, Service de Neurologie, CHU (Pr. G. Moonen).

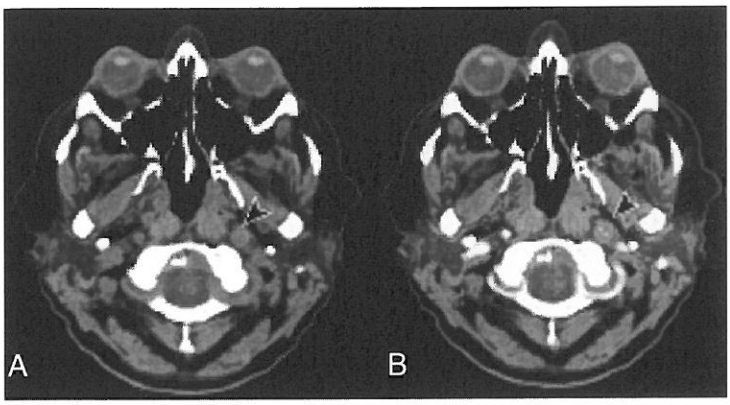

Fig. 1. Cas n°1. Bilan tomodensitométrique. A) Sans injection de produit de contraste: élargissement isodense de la carotide interne gauche dans l'espace rétrostylien (flèche). B) Après injection de produit de contraste : diminution de la lumière vasculaire par l'hématome pariétal (flèche).

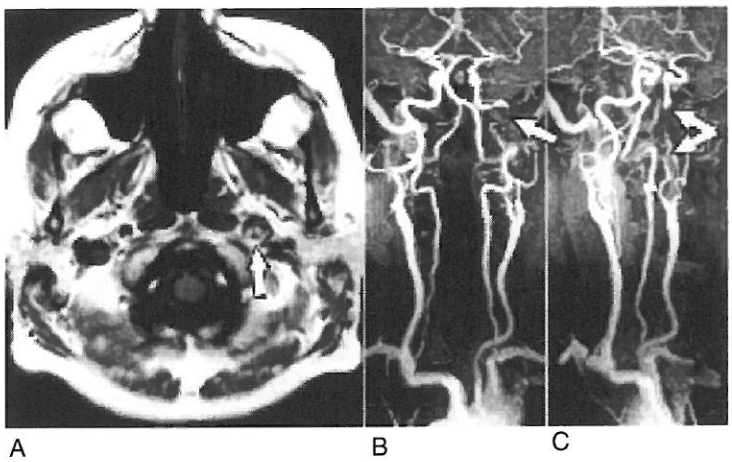

Fig. 2. Cas n°1. Bilan IRM. A) Imagerie RMN en pondération T1. Rétrécissement de la lumière vasculaire avec hématome pariétal d'aspect hyperintense (flèche). B et C). Angio-MR avec injection de produit de contraste: absence d'opacification des segments pétreux, lacerum et caverneux (flèches).

Il a pu continuer à travailler pendant une demi-heure, puis il a remarqué une perte de force proximale au niveau du membre supérieur gauche. Il a été admis une première fois au service des urgences qu'il quittera après amendement de la symptomatologie. Dans un second temps (une dizaine d'heures plus tard), il se réveillera avec une hémiplégie gauche complète.

Fig. 3. Cas n°1. Artériographie carotidienne. Rétrécissement de la lumière de la carotide interne gauche allant du segment pétreux au segment caverneux (flèches). Plaque athéromateuse post-bulbaire (tête de flèche).

Il n'a pas d'antécédents cliniques particuliers.

A l'admission, le patient est confus et somnolent. Il présente une hypotonie faciale gauche d'allure centrale, ainsi qu'une hémiplégie gauche avec Babinski.

L'écho-Doppler des vaisseaux du cou montre une absence totale de flux sur la carotide interne droite.

L'IRM de l'encéphale montre une large lésion ischémique cortico-sous-corticale pariéto-temporale droite, s'étendant aux noyaux gris centraux et au bras postérieur de la capsule interne (fig. 4a). L'angiographie par résonance magnétique (AMR) avec injection de produit de contraste montre une dissection du segment cervical de la carotide interne droite un peu au-dessus du bulbe (fig. 4b). Aucun flux n'est observé en aval de la lésion. Le patient est mis sous traitement anticoagulant.

L'artériographie de contrôle réalisée deux semaines après l'AMR confirme la dissection carotidienne et montre une reperméabilisation du segment d'aval (fig. 5) et un pseudo-anévrysme situé à hauteur de C1-C2.

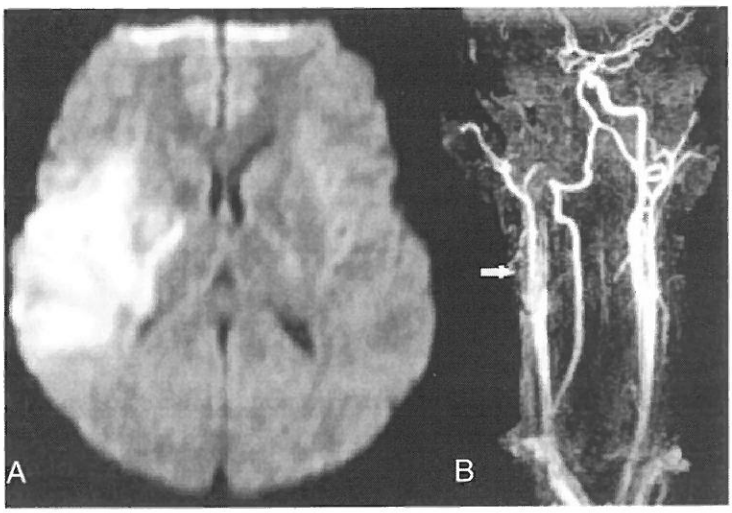

Fig. 4. Cas n°2. Bilan IRM. A) Séquence de diffusion. Lésions ischémiques cortico-sous-corticales pariéto-temporales droites s'étendant au noyau gris lenticulaire et au bras postérieur de la capsule interne. B) Angiographie avec injection de Gadolinium. Rétrécissement de la carotide interne post-bulbaire (C1-C2) suivi d'une occlusion vasculaire allant du segment pétreux au segment ophtalmique.

Fig. 5. Cas n°2. Artériographie carotidienne. Pseudoanévrysme post-traumatique au niveau du segment cervical de la carotide interne (flèche). Reperméabilisation du segment d'aval.

SÉMIOLOGIE DE LA DISSECTION CAROTIDIENNE

Dans la sémiologie de la dissection carotidienne, on distingue les signes dits locaux et les signes d'ischémie cérébrale ou rétinienne.

1. Signes locaux

Environ 75 % des patients présentent des douleurs dans la partie latérale du cou du côté de la dissection. Celles-ci sont un symptôme inaugural dans 60 % des cas (4). Des douleurs d'une hémiface ou de la région orbitaire sont observées chez 50 % des patients (1).

Certains patients peuvent aussi avoir des céphalées hémicrâniennes qui, dans deux tiers des cas, sont localisées dans la région fronto-temporale (1). Les acouphènes pulsatiles et unilatéraux sont également très évocateurs (4).

Le syndrome de Claude-Bernard-Horner associant myosis, ptosis et une pseudo-enopthalmie, résulte d'une atteinte sympathique. Ce syndrome est présent dans les atteintes pariétales de la carotide interne (dissection, anévrysme, pose de stent) (5). Dans ces cas, l'anhydrose faciale est absente car les glandes sudoripares faciales sont innervées par le plexus sympathique entourant la carotide externe (1).

Un syndrome de Claude-Bernard-Horner récent, associé à une douleur de la région orbitaire doit faire penser à une dissection de la carotide interne homolatérale jusqu'à preuve du contraire (4).

Dans de rares cas, on peut retrouver une atteinte des derniers nerfs crâniens. Parmi ceux-ci, le plus fréquemment touché est le nerf hypoglosse (1). Une atteinte isolée de ce nerf causée par une dissection carotidienne a été rapportée récemment (6). D'autres nerfs crâniens peuvent également être atteints comme l'oculomoteur, le trijumeau et le nerf facial (1).

Deux mécanismes sont évoqués pour expliquer l'atteinte des nerfs crâniens. Le premier est la réduction d'apport sanguin dans les vasa nervorum par un mécanisme embolique, mécanique ou hémodynamique (7, 8). Le deuxième est une compression mécanique ou un étirement des structures nerveuses par l'expansion de la carotide présentant une dissection (7, 8).

2. Signes d'ischémie

Les signes d'ischémie cérébrale ou rétinienne sont présents chez 50 à 95 % des patients (1). Ils surviennent quelques heures à 1 mois après l'ap-

parition des signes locaux (4) et sont inauguraux dans seulement 20 % des cas (1).

Ils sont secondaires soit à un accident thromboembolique à partir d'un thrombus formé sur l'artère disséquée, soit à une ischémie d'origine hémodynamique, c'est-à-dire secondaire à une baisse de débit en aval d'une sténose ou d'une occlusion constituée brutalement (4).

Il s'agit alors d'accidents ischémiques transitoires (AIT) ou constitués (AIC), survenant le plus souvent dans le territoire de l'artère sylvienne, dont les séquelles neurologiques peuvent être importantes (4).

EXAMENS PARACLINIQUES

1. L'angiographie intra-artérielle

L'angiographie intra-artérielle a été pendant longtemps considérée comme le Gold Standard pour établir le diagnostic de dissection carotidienne.

Des aspects pathognomoniques de celle-ci, comme un flap intimal ou une double lumière, ne sont détectés que chez 10 % des patients environ (1).

Les trois manifestations habituelles de dissection carotidienne cervicale sont la sténose longue et irrégulière, l'occlusion en "flamme de bougie" en aval de la bifurcation carotidienne et le pseudoanévrisme (4).

Cet examen est peu performant lorsque la dissection est sous-adventitielle car l'artère ne présente pas de modifications de sa lumière alors que son diamètre externe est augmenté.

2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle est l'actuel Gold Standard. En effet, elle montre directement, et de façon non invasive, la dissection et l'hématome dans la paroi (4, 9). Celui-ci peut se présenter sous forme d'une couronne ou d'un croissant hyperintense en pondérations T1 et T2 ou d'un hypersignal dans la lumière vasculaire. Elle permet également de démontrer une augmentation du diamètre externe de la carotide interne (9-11). Elle est évidemment préférable à l'artériographie conventionnelle si des contrôles angiographiques sont envisagés au cours du suivi thérapeutique (12).

Elle peut être couplée à l'angiographie par résonance magnétique (AMR) qui utilise en pondération T1 les propriétés paramagnétiques du Gadollinium intravasculaire. Cette technique présente une sensibilité de 95 % et une spécificité de 100 % (13). En AMR, le diagnostic de dissection artérielle n'est posé qu'après analyse des reconstructions en MIP (Maximum Intensity Projection) et de coupes natives (axiales).

La résonance magnétique est supérieure à l'artériographie dans le diagnostic de dissection sans anomalies luminales ou dans les cas d'occlusions luminales non spécifiques (1); elle présente néanmoins le désavantage de surestimer les répercussions hémodynamiques des sténoses.

3. Angiographie par scanner spiralé

Cet examen requiert une injection intraveineuse de produit de contraste durant l'acquisition spiralée des coupes axiales, avec reconstruction tridimensionnelle. Il permet de mettre en évidence une augmentation du diamètre de l'artère carotide interne et, dans certains cas, l'hématome pariétal, voire la double lumière vasculaire. La sensibilité et la spécificité de l'angiographie par scanner spiralé sont proches de 100 % (14). Mais il présente comme désavantages l'utilisation de radiations ionisantes et de produit de contraste iodé.

4. Echographie

Certains auteurs préconisent cette technique comme examen de première intention, en raison de sa facilité d'accès et de son caractère non invasif (1, 4). L'écho-Doppler cervical permet de 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 de son calibre (4).

Cette méthode d'exploration entraîne malheureusement de nombreux résultats faux négatifs, notamment lorsque la dissection est haut située et donc peu accessible aux ultrasons (4, 15, 16).

Les aspects caractéristiques de la dissection (comme un hématome intramural ou un flap intimal) sont trouvés chez moins d'un tiers des patients (1).

Le Doppler transcrânien permet, en outre, d'évaluer le retentissement hémodynamique intracrânien (amortissement d'une sylvienne ou du tronc basilaire, inversion d'un opthalmique), en aval de la dissection.

DISCUSSION

La carotide interne est une des deux branches terminales de subdivision de la carotide primitive; elle assure l'irrigation de l'hémisphère cérébrale et de l'œil correspondant. Elle est successivement située à la partie supérieure de la gouttière carotide dans l'espace rétrostylien, dans le canal carotide intrapétreux et dans le

sinus caverneux. Elle se termine en artère sylvienne et donne l'artère cérébrale antérieure, la communicante postérieure et la choroïdienne antérieure (17).

La prévalence des dissections des artères carotides est estimée entre 2,5 et 3 pour 100.000 (1). Avec les dissections spontanées des artères vertébrales, elles correspondent à 2 % de l'ensemble des accidents vasculaires ischémiques cérébraux (1). Cette proportion atteint 20 % chez les adultes jeunes (4). Elles touchent aussi bien la femme que l'homme et la moyenne d'âge est d'environ 40 ans (4).

Comme pour les dissections aortiques, les dissections des artères cervicocéphaliques résultent du clivage de la paroi artérielle par un hématome. Selon le siège de l'hématome dans la paroi artérielle, on distingue les dissections sous-intimales et sous-adventitielles (4).

Parmi les facteurs déclenchants d'une dissection carotidienne il est important de distinguer les lésions traumatiques et les dissections dites spontanées. Dans la première catégorie, on retrouve les lésions observées dans les traumatismes majeurs de la tête et du cou (accident de voiture, blessures sportives graves, ...) (1).

Dans la deuxième catégorie, il importe de rechercher un terrain prédisposant tel que des maladies du tissu élastique (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos), la dysplasie fibromusculaire et les anomalies d'allongement artériel (1, 4).

Les causes favorisantes sont les mouvements d'hyperextension et de rotation du cou effectués lors de la natation, de la pratique du yoga, d'efforts de toux ou de vomissements, lors de l'émergence de l'anesthésie ou de manœuvres de réanimation (1).

Les manipulations chiropratiques représentent une entité iatrogène; on estime qu'approximativement 1 manipulation cervicale sur 20.000 provoque un accident vasculaire cérébral (1).

Cependant, dans la majorité des cas, les dissections carotidiennes sont idiopathiques (1, 4).

Dans 80 % des cas, la dissection carotidienne évolue de manière favorable. Le retour au calibre normal du vaisseau est observé dans 60% des cas. La récidive de la dissection carotidienne est rare (1 % par an).

Le bilan de la dissection carotidienne repose sur les explorations d'imagerie médicale invasive (artériographie) ou non invasives (écho-Doppler, angioscanner et IRM). Ces dernières sont de plus en plus privilégiées. En effet, l'artériographie diagnostique se justifie de moins en moins compte tenu de son caractère traumatisant (ponction artérielle) et de l'usage de produit de contraste iodé. C'est aussi pour cette dernière raison que l'angioscanner n'est pas réalisé dans certains hôpitaux. En outre, l'angioscanner peut être contrarié par les artéfacts dentaires et les structures osseuses (carotide intra-pétreuse).

L'IRM est désormais la modalité diagnostique de choix pour le bilan de la dissection carotidienne. Elle permet d'étudier la paroi vasculaire en coupes axiales T1 avec suppression du signal de la graisse et T2. Elle met en évidence l'hématome pariétal et la diminution de la lumière vasculaire. Elle permet également d'explorer les lésions encéphaliques éventuelles.

L'angiographie par résonance magnétique (AMR) avec injection de produit de contraste ou en temps de vol (TOF 3D), analysée après reconstruction MIP ou en coupes axiales natives, permet de poser le diagnostic de dissection carotidienne avec une sensibilité de 95 %.

L'association de l'angio-MR et de l'IRM permet de faire le bilan lésionnel le plus complet, tant au niveau des carotides que de l'encéphale.

CONCLUSION

Les dissections traumatiques ou spontanées des carotides ne sont pas exceptionnelles. Il faut savoir reconnaître les signes cliniques qui les accompagnent (céphalées rétro-orbitaires, syndrome de Claude-Bernard-Horner).

Le bilan complémentaire en imagerie médicale doit privilégier l'association Angio-MR des carotides et l'IRM de l'encéphale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Schievink WI.— Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*, 2001, **344**, 898-906.
2. Fischer CM, Ojemann RG, Roberson GH.— Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. *Can J Neurol Sci*, 1978, **5**, 9-19.
3. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW.— Spontaneous internal carotid dissection, hemicrania, and Horner's syndrome. *Arch Neurol*, 1979, **36**, 677-80.
4. Biousse V.— *Dissections des artères cervicocéphaliques intra- et extracrâniennes*. Encycl Méd Chir, 5-0830, 1998, 4p.
5. Ringer AJ, Fessler RD, Qureshi AI.— Horner's syndrome after carotid artery stenting : case report. *Surg Neurol*, 2000, **54**, 439-443.
6. Spitzer C, Mull M, Töpper R.— Isolated hypoglossal nerve palsy caused by carotid artery dissection – the necessity of MRI for diagnosis. *J Neurol*, 2001, **248**, 909-910.

7. Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, et al.— Carotid dissection with and without ischemic events. Local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology*, 2001, **57**, 827-832.

8. Guidetti D, Pisanello A, Giovanardi F, et al.— Spontaneous carotid dissection presenting lower cranial nerve palsies. *J Neurol Sci*, 2001, **184**, 203-207.

9. Phan T, Huston J III, Bernstein MA, et al.— Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of the cervical vessels. Experience with 422 patients. *Stroke*, 2001, **32**, 2282-2286.

10. Provenzale JM.— Dissection of the internal carotid and vertebral arteries : imaging features. *AJR*, 1995, **165**, 1099-1104.

11. Lévy C, Laissy JP, Raveau V, et al.— Carotid and vertebral artery dissections : three dimensional TOF MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology*, 1994, **190**, 97-103.

12. Kanser SE, Hankins LL, Bratina P, Morgenstern LB.— Magnetic resonance angiography demonstrates vascular healing of carotid and vertebral artery dissections. *Stroke*, 1997, **28**, 1993-1997.

13. Brunereau L, Fauchier F, Asquier E, Rouleau P.— *Techniques d'imagerie dans l'exploration des pathologies artérielles cervicocérébrales*. Encycl Méd Chir, 5-0780, Radiodiagnostic - Neuroradiologie - Appareil locomoteur, 31-642-B-30, 2000, 6 P.

14. Lecler X, et al. – Helical CT for the diagnosis of extracranial internal carotid artery dissection. *Stroke*, 1996, **27**, 461-466.

15. Kirsch E, Kaim A, Engelter S, et al.— MR angiography in internal carotid artery dissection : improvement of diagnosis by selective demonstration of the intramural hematoma. *Neuroradiology*, 1998, **40**, 704-709

16. Anderson CM, Saloner D, Lee RE, et al.— Assessment of carotid artery stenosis by MR angiography : comparaison with X-ray angiography and clorcoded Doppler ultrasound. *AJNR*, 1992, **13**, 989-1003

17. Touboum PJ, Rougemont D.— *Explorations ultrasonores carotide et vertébrale*. Encycl Méd Chir, Radiodiagnostic - Squelette normal, 30-890-B-10, 1994, 11p.

Les demandes de tirés à part sont à adresser à M. E. Deflandre, Chaussée de Tongres, 19, 4000 Rocourt.