

# LA PRISE EN CHARGE CONTESTÉE DE LA DISSECTION CAROTIDIENNE EXTRA- CRÂNIENNE

Travail de fin d'études présenté par  
Guillaume D'Archambeau (s175445)  
en vue de l'obtention du grade  
académique de Médecin

Année académique 2022-2023

## TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ.....	2
ABSTRACT .....	3
INTRODUCTION.....	4
PRÉSENTATION DU CAS.....	4
DISCUSSION .....	5
Classification .....	5
Pathogenèse .....	5
Symptomatologie.....	6
Diagnostic .....	6
Prise en charge.....	6
CONCLUSION .....	8
BIBLIOGRAPHIE .....	9
LISTE DES ANNEXES .....	12
ANNEXES .....	13
REMERCIEMENTS.....	21

## RÉSUMÉ

La dissection carotidienne peut générer un embole responsable d'une ischémie cérébrale. Ainsi, elle cause jusqu'à 25% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques des personnes jeunes et d'âge moyen. Dans ce contexte, la prise en charge de la dissection doit être optimale. L'arrêt de l'ischémie cérébrale doit se faire rapidement via fibrinolyse intraveineuse ou thrombectomie mécanique associée ou non à la mise en place d'un stent en regard de la dissection. Après la gestion de la phase aigüe, une prévention secondaire d'un accident vasculaire cérébral ischémique doit être prescrite au vu de la persistance transitoire de la dissection et de la génération de thrombus qu'elle occasionne. Cette prévention a pour but de diminuer le risque thrombogène sans majorer le risque hémorragique. Cependant, il n'existe paradoxalement pas de consensus clair établissant une supériorité des anticoagulants ou des antiagrégants. Le cas présentement rapporté décrit la survenue d'une dissection carotidienne extra-crânienne ayant engendré un embole sylvien chez un homme de 39ans. Le présent texte comprend également une discussion. Celle-ci aborde initialement les généralités de la dissection carotidienne. La gestion de l'ischémie cérébrale et la prévention secondaire thromboembolique dans un contexte de dissection carotidienne extra-crânienne sera ensuite abordée plus en détail.

**Mots clés :** dissection de l'artère carotide interne ; dissection de l'artère carotide extra-crânienne ; anticoagulants ; antiagrégants plaquettaires ; thrombolyse mécanique ; fibrinolytiques ; accident vasculaire cérébral.

## ABSTRACT

Carotid dissection can generate an embolus responsible for cerebral ischemia. Thus, it causes up to 25% of ischemic strokes in young and middle-aged people. In this context, the management of dissection must be optimal. Cerebral ischemia should be stopped rapidly via intravenous fibrinolysis or mechanical thrombectomy with or without stenting of the dissection. After the management of the acute phase, secondary prevention of an ischemic stroke must be prescribed in view of the transient persistence of the dissection and the generation of thrombus that it causes. The aim of this prevention is to decrease the thrombogenic risk without increasing the hemorrhagic risk. However, paradoxically, there is no clear consensus establishing a superiority of anticoagulants or antiaggregants. The present case report describes the occurrence of an extracranial carotid dissection resulting in a sylvian embolus in a 39-year-old man. This text also includes a discussion. The discussion initially addresses the generalities of carotid dissection. The management of cerebral ischemia and secondary thromboembolic prevention in the setting of extracranial carotid dissection will then be discussed in more detail.

**Keywords:** carotid artery, internal, dissection ; extracranial carotid artery dissection ; anticoagulants ; platelet aggregation inhibitors ; mechanical thrombolysis ; fibrinolytic agents ; stroke.

## INTRODUCTION

Le cerveau humain est métaboliquement très actif mais possède peu de réserves énergétiques. Il doit donc être continuellement perfusé par le système vasculaire artériel cervical composé de 4 vaisseaux, 2 carotides et 2 artères vertébrales. Diverses pathologies peuvent perturber la perfusion cérébrale et parmi celles-ci se trouve une cause plutôt rare dans la population générale : la dissection artérielle. En effet, la dissection du système artériel cervical ne touche que 2,6 à 3 personnes sur 100 000 habitants par année <sup>(1)</sup> et l'atteinte est plus fréquemment présente au niveau des carotides internes avec une incidence annuelle de 1,72/100 000 habitants <sup>(2)</sup>. Avec l'âge, cette prévalence croît mais devient aussi proportionnellement plus faible parmi toutes les causes possibles d'accident vasculaire cérébral (AVC) de la personne âgée <sup>(3)</sup>. Ainsi, lorsque nous nous intéressons aux personnes jeunes et d'âge moyen, les dissections des artères cervicales sont responsables jusqu'à 25% des causes d'AVC <sup>(4)</sup>. Aucun consensus clair concernant la prise en charge de la dissection carotidienne n'a été trouvé jusqu'ici <sup>(5)</sup>. Ceci est particulièrement vrai en ce qui concerne la prévention secondaire des accidents ischémiques <sup>(6)</sup>. Nous décrivons donc le cas d'un patient de 39 ans ayant été victime d'une dissection de la carotide interne avec embolie cérébrale. Nous discuterons ensuite des généralités de la dissection carotidienne extra-crânienne avant d'aborder plus précisément sa prise en charge.

## PRÉSENTATION DU CAS

Un homme de 39 ans sans antécédents notables conduisait une voiture en compagnie de sa mère. Soudain, celle-ci a constaté qu'il était dans l'incapacité de répondre à ses questions et qu'il ne parvenait plus à arrêter l'automobile. Elle a donc été contrainte de tirer le frein à main afin d'arrêter la voiture qui a terminé sa course contre un véhicule à l'arrêt. Une aphasie complète et une hémiplegie droite ont été directement constatées sur place. Un examen clinique approfondi révéla ensuite une aphasie de compréhension des ordres simples ainsi qu'une paralysie faciale centrale et une hypoesthésie droite. Le score du « National Institutes of Health Stroke Scale » (NIHSS) a été calculé à 17. (Annexe 2). Aucune assuétude ni traitement chronique ne nous ont été signalés. La prise des paramètres vitaux, une biologie et un électrocardiogramme ont été réalisés et ne montraient aucune altération significative.

Au vu de cette symptomatologie, un angioscanner cérébral a été réalisé 30 minutes après les premiers symptômes. Il montrait une occlusion proximale de l'artère sylvienne gauche par la présence d'hyperdensité spontanée du vaisseau avec défaut d'opacification de celui-ci lors de l'injection du produit de contraste. Une dissection carotidienne interne gauche a pu aussi être observée. (Annexe 3). Celle-ci démarrait dans la région bulbaire et s'étendait jusqu'au segment intra caverneux de la carotide interne. Enfin, une hypodensité non spécifique de la capsule interne gauche a été constatée.

En l'absence de contre-indication, la prise en charge de notre patient a débuté par une fibrinolyse intraveineuse (IV) en utilisant de l'Altéplase. En raison de la présence d'un thrombus proximal sylvien gauche, une procédure de thrombectomie (annexe 4, 5 et 6) a été initiée, suivie d'un stenting de la carotide interne

gauche post-bulbaire afin de maintenir la perméabilité de l'artère. Le contrôle artériographique en fin de procédure (annexe 6) a confirmé à gauche la recanalisation complète de l'artère sylvienne et la perméabilité de la carotide interne 2 heures et 17 minutes après les premiers symptômes. Après réalisation d'un scanner cérébral de contrôle à 6 heures de l'intervention, une double anti-agrégation plaquettaire par acide acétylsalicylique 160 mg et clopidogrel 75 mg a été instaurée.

Le lendemain, le score NIHSS a été évalué à 3 (annexe 7) avec persistance de quelques troubles phasiques, quelques manques en dénomination et des difficultés à l'exécution d'un ordre simple sur deux. Au 3ème jour d'hospitalisation, le patient a présenté un déficit sévère d'acuité visuelle de l'œil gauche. Une échographie doppler (annexe 8) et un scanner (annexe 9) ont révélé une occlusion du stent carotidien sans occlusion intra-crânienne.

Lors de sa sortie, 9 jours après l'incident initial, il persistait une fatigabilité à la marche, un léger manque du mot et une cécité de l'œil gauche. Une double anti-agrégation plaquettaire par acide acétylsalicylique 160mg une fois par jour le matin et clopidogrel 75mg une fois par jour le matin a été maintenue.

Après recherche et exclusion des différentes causes fréquentes d'AVC ischémique, le mécanisme retenu pour notre patient a donc été celui d'une dissection carotidienne avec embolisation secondaire (dans la catégorie 4 de la classification TOAST). Une biopsie cutanée a souligné la présence d'une hypoplasie dendrocytaire. Aucune récurrence thromboembolique n'a été décrite en 5ans. Actuellement, un traitement par acide acétylsalicylique à raison de 160mg une fois par jour est toujours en cours. Le NIHSS est évalué à 2 (Annexe 10), tout comme le score de Rankin.

## DISCUSSION

### Classification

La dissection d'une artère cervicale (CeAD) est une cause fréquente d'AVC chez le sujet jeune<sup>(4)</sup>. Celle-ci peut concerner les artères carotides internes ou les artères vertébrales. Aussi, pour chaque entité la dissection peut être extra-crânienne ou moins fréquemment intra-crânienne<sup>(7)</sup> (annexe 11). Dans notre cas, il s'agit d'une dissection carotidienne extra-crânienne (ECD). Ce sous-groupe est le plus fréquent et celui que nous allons aborder.

### Pathogénèse

La CeAD correspond à la séparation des couches du vaisseau par du sang<sup>(8)</sup>. Cette dissociation serait généralement causée par une association d'une faiblesse constitutionnelle de la paroi vasculaire et de la survenue de traumatismes mineurs<sup>(9)</sup>. Dans notre cas, la temporalité de la symptomatologie nous pousse à penser qu'aucun traumatisme mineur n'a causé la dissection. Concernant la fragilité vasculaire, l'hypoplasie dendrocytaire pourrait être reliée au syndrome d'Ehlers-Danlos classique<sup>(10)</sup> mais le lien entre cette atypie et une fragilité vasculaire reste débattu.

## Symptomatologie

La ECD peut se présenter de diverses manières et peut notamment être complètement asymptomatique <sup>(11)</sup>. Cependant, trois complications initiales ressortent du tableau <sup>(11)</sup>. L'ischémie cérébrale (AVC ou accident ischémique transitoire (AIT)) présente dans environ 67% des cas <sup>(12)</sup>, les céphalées présentes dans environ 60% des cas <sup>(13)</sup> et le syndrome de Claude Bernard-Horner partiel présent dans environ 25% des cas <sup>(12)</sup>. Dans le cas présenté, les symptômes d'ischémie cérébrale étaient les seules manifestations de la dissection.

## Diagnostic

Dans notre cas, l'angiographie par tomodensitométrie (angioscanner) a été l'examen qui a posé le diagnostic de dissection. Ses performances semblent être comparables à celles de l'angiographie par résonance magnétique (ARM) et de l'angiographie cérébrale conventionnelle et ce pour une disponibilité bien plus grande <sup>(14)</sup>. Le diagnostic de dissection n'est pas toujours aisé <sup>(11)</sup> mais a été confirmé dans notre cas par une angiographie cérébrale, l'examen de référence <sup>(15)</sup>.

## Prise en charge

La prise en charge de la ECD se fait sous 2 grands axes. D'une part la gestion de la phase aigüe et d'autre part la prévention secondaire d'une récurrence ischémique.

### La gestion de la phase aigüe

La reperfusion en urgence des territoires ischémiés est une priorité et peut se faire mécaniquement et par injection d'agent fibrinolytique. Il est logique de penser que dans notre cas la fibrinolyse pourrait majorer le saignement disséquant <sup>(16)</sup>. Cependant, la présence d'une ECD ne doit jamais retenir l'utilisation d'une fibrinolyse si elle s'avère indiquée <sup>(17, 18)</sup>. Ainsi, l'European Stroke Organisation (ESO) <sup>(19)</sup> recommande de thrombolysier avec de l'Altéplase tout patient présentant une dissection extra-crânienne symptomatique avec un AVC ischémique aigu dans les 4 heures et 30 minutes suivant son apparition si les critères d'inclusion et d'exclusion standard sont remplis. Cependant, dans notre cas, nous nous trouvons face à une occlusion en tandem (TO) via l'occlusion de haut grade de l'artère carotide interne et l'occlusion concomitante de l'artère sylvienne. » <sup>(20)</sup>. Ces TO ont montré une mauvaise réponse à la fibrinolyse avec des taux de recanalisation inférieurs à 10% <sup>(21)</sup>. À contrario, la thrombectomie mécanique n'entraînerait pas plus de complications lorsqu'elle est réalisée dans le cadre d'une dissection artérielle et aurait un impact significatif en termes de résultats fonctionnels <sup>(22)</sup>. La thrombectomie mécanique, comme réalisée chez notre patient, est donc recommandée lorsque la ECD occlusive est associée à une obstruction des principaux vaisseaux de la circulation antérieure <sup>(19)</sup>.

Au vu de la rapidité d'installation de l'ischémie cérébrale lors d'une dissection carotidienne avec occlusion en tandem, la mise en place d'un stent artériel semble raisonnable. En effet, les collatéralités vasculaires n'ont pas pu se faire progressivement et une approche agressive est associée à des chances plus

élevées de reperfusion réussie <sup>(20)</sup>. Cependant, cette pratique pourrait à terme ne pas être rattachée à une amélioration des résultats cliniques <sup>(23)</sup>. Quoiqu'il en soit, le choix de la mise en place d'un stent artériel nous orienta vers la prévention secondaire d'accident ischémique par double anti-agrégation plaquettaire (acide acétylsalicylique et clopidogrel). Ultérieurement, le stent de notre patient s'est malheureusement thrombosé. Ceci pourrait trouver son explication dans une résistance possible du patient au clopidogrel <sup>(24)</sup>.

### La prévention secondaire de la récurrence d'ischémie cérébrale

Le 2<sup>ème</sup> axe thérapeutique des dissections carotidiennes a pour objectif de diminuer le risque d'ischémie cérébrale durant la guérison et le remodelage de la paroi vasculaire sans majorer le risque d'hémorragie (notamment intracérébrale) <sup>(25)</sup>. Une prévention secondaire par un traitement antithrombotique est généralement préconisée mais le choix d'un anticoagulant (AC) ou d'un antiagrégant plaquettaire (AAP) reste contesté <sup>(6)</sup>. Dans notre cas, une double AAP par acide acétylsalicylique (AAS) et clopidogrel a donc été choisie. Celle-ci peut être raisonnablement retardée de 24 heures après l'injection de l'agent fibrinolytique <sup>(11, 26)</sup>.

La question est maintenant de savoir si la prévention par AAP est tout aussi efficace que celle par AC. En effet, historiquement, l'anticoagulation orale par anti-vitamine K (AVK) était préférentiellement choisie par les cliniciens <sup>(27)</sup>. Cependant, les AVK nécessitent notamment un fin contrôle de « l'International Normalized Ratio » (INR). Ainsi, l'utilisation de l'AAS pourrait être encouragée si son efficacité s'avérait équivalente <sup>(26, 28)</sup>. Actuellement, il existe 2 essais contrôlés randomisés (ECR) de phase 2 qui ont tenté d'aiguiller les praticiens dans le choix de leurs traitements antithrombotiques dans le cadre d'une CeAD, CADISS <sup>(11)</sup> publié en 2015 et TREAT-CAD <sup>(26)</sup> publié en 2021.

L'essai CADISS <sup>(11)</sup> fut le premier ECR à comparer les AC aux AAP dans la prévention secondaire des événements ischémiques de dissection extra-crânienne. Cet ECR a pu mettre en lumière que la récurrence d'AVC est rare et sans différence significative entre les 2 traitements proposés. En effet, la survenue d'une hémorragie sous arachnoïdienne majeure dans le groupe AC contrebalançait le nombre d'AVC majoré (3 contre 1) dans le groupe AAP. Il est intéressant de noter que le choix de l'AAP et la combinaison des molécules était laissé aux cliniciens dans cet essai. Ainsi, un quart du groupe AAP a reçu une combinaison d'aspirine et de clopidogrel comme notre patient.

TREAT-CAD <sup>(26)</sup> a ensuite tenté de prouver la non-infériorité de l'AAS par rapport aux AVK dans la prévention secondaire des accidents ischémiques des CeAD. Elle n'y est cependant pas parvenue. Il est intéressant de noter que contrairement à l'étude CADISS <sup>(11)</sup>, le groupe AAP de TREAT-CAD était homogène et n'utilisait que de l'AAS (pas de double anti-agrégation) ce qui reflète moins la prise en charge de notre patient.

Ces deux ECR nous ont aussi permis de mettre en lumière que la récurrence ischémique est bien plus importante chez le patient qui présente un événement ischémique initial que chez le patient asymptomatique ou qui présente des symptômes locaux (6.2% contre 1.1% dans CADISS) <sup>(11, 26)</sup>. Dans notre cas, une thérapie agressive doit donc être envisagée au vu de la présentation initiale ischémique de notre patient. Aussi, les récurrences thromboemboliques surviennent globalement au début de la phase de prévention secondaire. Il est

intéressant de noter que l'héparine utilisée en relais des AVK pourrait jouer un rôle par ce biais dans les résultats favorables du groupe AC.

L'ESO <sup>(19)</sup> a combiné les résultats per protocole de CADISS <sup>(11)</sup> et TREAT-CAD <sup>(26)</sup> à 3 mois de suivi et en a conclu qu'il n'y avait pas de différence significative entre les groupes AC et AAP en termes d'AVC ischémique et d'hémorragie majeure. L'ESO <sup>(19)</sup> a ensuite identifié 13 études observationnelles comparant l'AAP à l'AC. Aucun résultat significatif n'a pu être mis en évidence à l'exception de 3 petites études révélant un taux de résultats fonctionnels légèrement plus élevé dans le groupe AC. Ainsi, bien que les échantillons des études actuelles soient faibles, l'ESO <sup>(19)</sup> laisse le choix au praticien de prescrire des AC ou des AAP dans la phase aiguë de la dissection extra-crânienne symptomatique. La thérapie appliquée à notre patient par double AAP était donc appropriée.

Une étude italienne <sup>(6)</sup> récente a pu constater que l'incidence de l'ischémie cérébrale chez les patients prenant des antithrombotiques au-delà des 6 premiers mois est comparable à celle des patients les ayant interrompus. L'arrêt du traitement antithrombotique au-delà de la phase aiguë semble donc être une option thérapeutique raisonnable <sup>(6)</sup> tout comme le passage d'un AC à un AAP seul pour diminuer le risque hémorragique. Dans notre cas, la présence d'un stent thrombosé au niveau de l'artère carotide interne gauche laisse perplexes face à l'arrêt définitif des antithrombotiques. Le risque hémorragique a néanmoins été réduit par le passage de la double AAP vers une simple APP.

Comparativement aux AVK, les nouveaux anticoagulants oraux (NAO) peuvent avoir des effets similaires pour un usage plus simple et un risque hémorragique plus faible <sup>(25)</sup>. Ainsi, ceux-ci pourraient être une piste de traitement dans la prévention secondaire lors d'une ECD <sup>(26)</sup>. Une méta-analyse <sup>(25)</sup> a rassemblé 11 études de la littérature comprenant au total 725 patients dont 699 (93%) ont été traités par AVK et 53 (7%) par NAO. L'analyse du taux d'événements ischémiques et hémorragiques entre les 2 groupes a finalement suggéré une non-infériorité des NAO. Cette méta-analyse <sup>(25)</sup> doit néanmoins être appréhendée avec prudence notamment par la différence de taille des échantillons comparés.

## CONCLUSION

À ce jour, la prise en charge de l'ischémie cérébrale dans le cadre d'une dissection carotidienne extra-crânienne n'est pas consensuelle. Bien que la gestion aiguë de la reperfusion cérébrale semble être de mieux en mieux codifiée, la prévention secondaire de la récurrence ischémique ne l'est pas. Il semble ne pas y avoir de différence pronostique significative entre la prévention secondaire par anticoagulation (via des AVK) et celle par anti-agrégation plaquettaire, d'autant plus lorsque celle-ci est double. Jusqu'à présent, les nouveaux anticoagulants oraux ont été peu utilisés dans la prise en charge de la dissection carotidienne. Ceux-ci pourraient être une piste de traitement dans l'avenir.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Béjot Y, Daubail B, Debette S, Durier J, Giroud M. Incidence and outcome of cerebrovascular events related to cervical artery dissection: the Dijon Stroke Registry. *Int J Stroke*. 2014 Oct;9(7):879-82. doi: 10.1111/ijvs.12154. Epub 2013 Oct 22. PMID: 24148660.
2. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology*. 2006 Nov 28;67(10):1809-12. doi: 10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71. PMID: 17130413.
3. Atalay YB, Piran P, Chatterjee A, Murthy S, Navi BB, Liberman AL, Dardick J, Zhang C, Kamel H, Merkler AE. Prevalence of Cervical Artery Dissection Among Hospitalized Patients With Stroke by Age in a Nationally Representative Sample From the United States. *Neurology*. 2021 Feb 16;96(7):e1005-e1011. doi: 10.1212/WNL.0000000000011420. Epub 2021 Jan 4. PMID: 33397774; PMCID: PMC8055335.
4. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol*. 2009 Jul;8(7):668-78. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70084-5. PMID: 19539238.
5. Engelter ST, Traenka C, Lyrer P. Dissection of Cervical and Cerebral Arteries. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017 Aug;17(8):59. doi: 10.1007/s11910-017-0769-3. PMID: 28667505.
6. Pezzini D, Grassi M, Zedde ML, Zini A, Bersano A, Gandolfo C, Silvestrelli G, Baracchini C, Cerrato P, Lodigiani C, Marcheselli S, Paciaroni M, Rasura M, Cappellari M, Del Sette M, Cavallini A, Morotti A, Miceli G, Lotti EM, Delodovici ML, Gentile M, Magoni M, Azzini C, Calloni MV, Giorli E, Braga M, La Spina P, Melis F, Tassi R, Terruso V, Calabrò RS, Piras V, Giossi A, Locatelli M, Mazzoleni V, Sanguigni S, Zanferrari C, Mannino M, Colombo I, Dallochio C, Nencini P, Bignamini V, Adami A, Costa P, Bella R, Pascarella R, Padovan A, Pezzini A; Italian Project on Stroke in Young Adults – Cervical Artery Dissection (IPSY CeAD) Research Group. Antithrombotic therapy in the postacute phase of cervical artery dissection: the Italian Project on Stroke in Young Adults Cervical Artery Dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2022 Jul;93(7):686-692. doi: 10.1136/jnnp-2021-328338. Epub 2022 May 4. PMID: 35508372.
7. Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, Fischer U, Georgiadis D, Gandjour J, Benninger D, Sturzenegger M, Mattle HP, Baumgartner RW. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. *Stroke*. 2006 Oct;37(10):2499-503. doi: 10.1161/01.STR.0000240493.88473.39. Epub 2006 Sep 7. Erratum in: *Stroke*. 2007 Jan;38(1):208. PMID: 16960096.
8. Völker W, Dittrich R, Grewe S, Nassenstein I, Csiba L, Herczeg L, Borsay BA, Robenek H, Kuhlenbäumer G, Ringelstein EB. The outer arterial wall layers are primarily affected in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology*. 2011 Apr 26;76(17):1463-71. doi: 10.1212/WNL.0b013e318217e71c. Epub 2011 Mar 23. PMID: 21430296.
9. Keser Z, Chiang CC, Benson JC, Pezzini A, Lanzino G. Cervical Artery Dissections: Etiopathogenesis and Management. *Vasc Health Risk Manag*. 2022 Sep 2;18:685-700. doi: 10.2147/VHRM.S362844. PMID: 36082197; PMCID: PMC9447449.
10. Hermanns-Lê T, Piérard GE. Factor XIIIa-positive dendrocyte rarefaction in Ehlers-Danlos syndrome, classic type. *Am J Dermatopathol*. 2001 Oct;23(5):427-30. doi: 10.1097/00000372-200110000-00007. PMID: 11801775.
11. CADISS trial investigators; Markus HS, Hayter E, Levi C, Feldman A, Venables G, Norris J. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2015 Apr;14(4):361-7. doi: 10.1016/S1474-4422(15)70018-9. Epub 2015 Feb 12. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2015 Jun;14(6):566. PMID: 25684164.
12. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology*. 2006 Nov 28;67(10):1809-12. doi: 10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71. PMID: 17130413.

13. Gallerini S, Marsili L, Bartalucci M, Marotti C, Chiti A, Marconi R. Headache secondary to cervical artery dissections: practice pointers. *Neurol Sci.* 2019 Mar;**40**(3):613-615. doi: 10.1007/s10072-018-3576-y. Epub 2018 Sep 19. PMID: 30232673.
14. Ebrahimzadeh SA, Manzoor K, Edlow JA, Selim M, Chang YM, Bhadelia RA, Mehta P. Diagnostic yield of CT angiography performed for suspected cervical artery dissection in the emergency department. *Emerg Radiol.* 2022 Oct;**29**(5):825-832. doi: 10.1007/s10140-022-02065-x. Epub 2022 May 30. PMID: 35635584.
15. Hakimi R, Sivakumar S. Imaging of Carotid Dissection. *Curr Pain Headache Rep.* 2019 Jan 19;**23**(1):2. doi: 10.1007/s11916-019-0741-9. PMID: 30661121.
16. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. The NINDS t-PA Stroke Study Group. *Stroke.* 1997 Nov;**28**(11):2109-18. doi: 10.1161/01.str.28.11.2109. PMID: 9368550.
17. Engelter ST, Dallongeville J, Kloss M, Metso TM, Leys D, Brandt T, Samson Y, Caso V, Pezzini A, Sessa M, Beretta S, Debette S, Grond-Ginsbach C, Metso AJ, Thijs V, Lamy C, Medeiros E, Martin JJ, Bersano A, Tatlisumak T, Touzé E, Lyrer PA; Cervical Artery Dissection and Ischaemic Stroke Patients-Study Group. Thrombolysis in cervical artery dissection--data from the Cervical Artery Dissection and Ischaemic Stroke Patients (CADISP) database. *Eur J Neurol.* 2012 Sep;**19**(9):1199-206. doi: 10.1111/j.1468-1331.2012.03704.x. Epub 2012 Mar 26. PMID: 22448957.
18. Zinkstok SM, Vergouwen MD, Engelter ST, Lyrer PA, Bonati LH, Arnold M, Mattle HP, Fischer U, Sarikaya H, Baumgartner RW, Georgiadis D, Odier C, Michel P, Putaala J, Griebbe M, Wahlgren N, Ahmed N, van Geloven N, de Haan RJ, Nederkoorn PJ. Safety and functional outcome of thrombolysis in dissection-related ischemic stroke: a meta-analysis of individual patient data. *Stroke.* 2011 Sep;**42**(9):2515-20. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.617282. Epub 2011 Jul 28. PMID: 21799165.
19. Debette S, Mazighi M, Bijlenga P, Pezzini A, Koga M, Bersano A, Kőrv J, Haemmerli J, Canavero I, Tekiela P, Miwa K, J Seiffge D, Schilling S, Lal A, Arnold M, Markus HS, Engelter ST, Majersik JJ. ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection. *Eur Stroke J.* 2021 Sep;**6**(3):XXXIX-LXXXVIII. doi: 10.1177/23969873211046475. Epub 2021 Oct 13. PMID: 34746432; PMCID: PMC8564160.
20. Zevallos CB, Farooqui M, Quispe-Orozco D, Mendez-Ruiz A, Dajles A, Garg A, Galecio-Castillo M, Patterson M, Zaidat O, Ortega-Gutierrez S. Acute Carotid Artery Stenting Versus Balloon Angioplasty for Tandem Occlusions: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 2022 Jan 18;**11**(2):e022335. doi: 10.1161/JAHA.121.022335. Epub 2022 Jan 13. PMID: 35023353; PMCID: PMC9238531.
21. Rubiera M, Ribo M, Delgado-Mederos R, Santamarina E, Delgado P, Montaner J, Alvarez-Sabín J, Molina CA. Tandem internal carotid artery/middle cerebral artery occlusion: an independent predictor of poor outcome after systemic thrombolysis. *Stroke.* 2006 Sep;**37**(9):2301-5. doi: 10.1161/01.STR.0000237070.80133.1d. Epub 2006 Aug 3. PMID: 16888266.
22. Karam A, Bricout N, Khyeng M, Cordonnier C, Leclerc X, Henon H, Casolla B. Safety and outcome of mechanical thrombectomy in ischaemic stroke related to carotid artery dissection. *J Neurol.* 2022 Feb;**269**(2):772-779. doi: 10.1007/s00415-021-10656-w. Epub 2021 Jun 29. PMID: 34184125.
23. Marnat G, Lapergue B, Sibon I, Gariel F, Bourcier R, Kyheng M, Labreuche J, Dargazanli C, Consoli A, Blanc R, Piotin M, Mazighi M, Richard S, Gory B; TITAN and ETIS Investigators\*. Safety and Outcome of Carotid Dissection Stenting During the Treatment of Tandem Occlusions: A Pooled Analysis of TITAN and ETIS. *Stroke.* 2020 Dec;**51**(12):3713-3718. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.030038. Epub 2020 Nov 10. PMID: 33167809.
24. Gurbel PA, Bliden KP, Hiatt BL, O'Connor CM. Clopidogrel for coronary stenting: response variability, drug resistance, and the effect of pretreatment platelet reactivity. *Circulation.* 2003 Jun

- 17;107(23):2908-13. doi: 10.1161/01.CIR.0000072771.11429.83. Epub 2003 Jun 9. PMID: 12796140.
25. Essibayi MA, Lanzino G, Keser Z. Vitamin K antagonist versus novel oral anticoagulants for management of cervical artery dissection: Interactive systematic review and meta-analysis. *Eur Stroke J*. 2022 Dec;7(4):349-357. doi: 10.1177/23969873221111051. Epub 2022 Jul 6. PMID: 36478754; PMCID: PMC9720846.
26. Engelter ST, Traenka C, Gensicke H, Schaedelin SA, Luft AR, Simonetti BG, Fischer U, Michel P, Sirimarco G, Kägi G, Vehoff J, Nedeltchev K, Kahles T, Kellert L, Rosenbaum S, von Rennenberg R, Sztajzel R, Leib SL, Jung S, Gralla J, Bruni N, Seiffge D, Feil K, Polymeris AA, Steiner L, Hamann J, Bonati LH, Brehm A, De Marchis GM, Peters N, Stippich C, Nolte CH, Christensen H, Wegener S, Psychogios MN, Arnold M, Lyrer P; TREAT-CAD investigators. Aspirin versus anticoagulation in cervical artery dissection (TREAT-CAD): an open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet Neurol*. 2021 May;20(5):341-350. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00044-2. Epub 2021 Mar 23. PMID: 33765420.
27. Menon RK, Markus HS, Norris JW. Results of a UK questionnaire of diagnosis and treatment in cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 May;79(5):612. doi: 10.1136/jnnp.2007.127639. PMID: 18408094.
28. Kasner SE. CADISS: a feasibility trial that answered its question. *Lancet Neurol*. 2015 Apr;14(4):342-3. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70271-6. Epub 2015 Feb 12. PMID: 25684165.

## LISTE DES ANNEXES

<b>Annexe 1 : liste des abréviations</b> .....	13
<b>Annexe 2 : premier score NIHSS</b> .....	13
<b>Annexe 3 : angioscanner cérébral</b> .....	14
<b>Annexe 4 : artériographie cérébrale</b> .....	15
<b>Annexe 5 : dissection carotidienne visible à l'artériographie</b> .....	15
<b>Annexe 6 : thrombectomie et pose d'un stent carotidien</b> .....	16
<b>Annexe 7 : second score NIHSS</b> .....	17
<b>Annexe 8 : échographie doppler</b> .....	18
<b>Annexe 9 : scanner cérébral</b> .....	18
<b>Annexe 10 : troisième score NIHSS</b> .....	19
<b>Annexe 11 : classification des dissections</b> .....	20

## ANNEXES

### Annexe 1 : liste des abréviations

**A** : AVC, accident vasculaire cérébral ; AIT, accident ischémique transitoire ; AC, anticoagulant ; AAP, antiagrégant plaquettaire ; AVK, anti-vitamine K ; AAS, acide acétylsalicylique.

**C** : CeAD, cervical artery dissection.

**E** : ECD, extracranial carotid dissection ; ESO, European Stroke Organisation ; ECR, essai contrôlé randomisé.

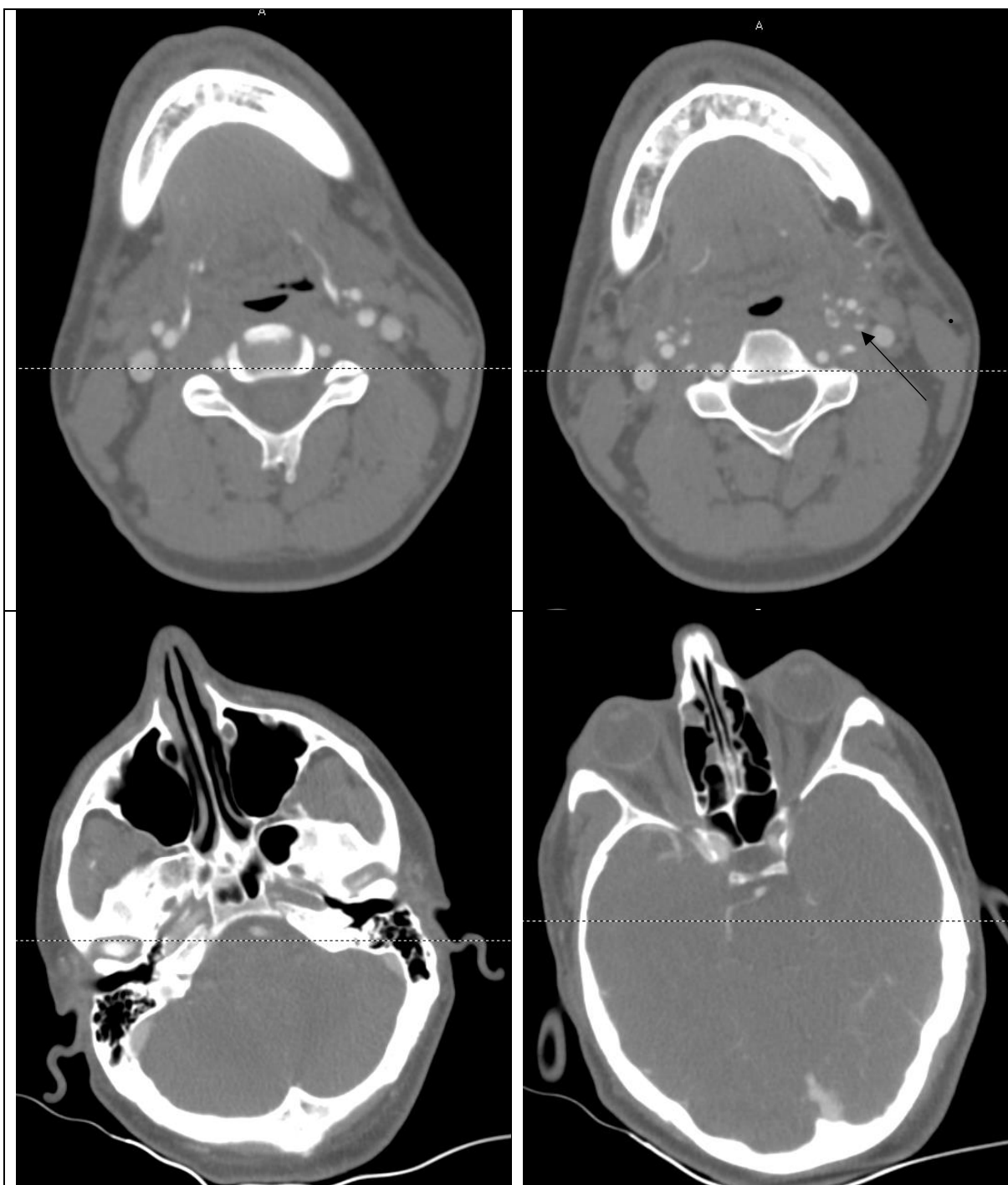
**I** : IV, intraveineux ; INR, International Normalized Ratio.

**N** : NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale ; NACO, nouveaux anticoagulants oraux.

**T** : TO, tandem occlusion.

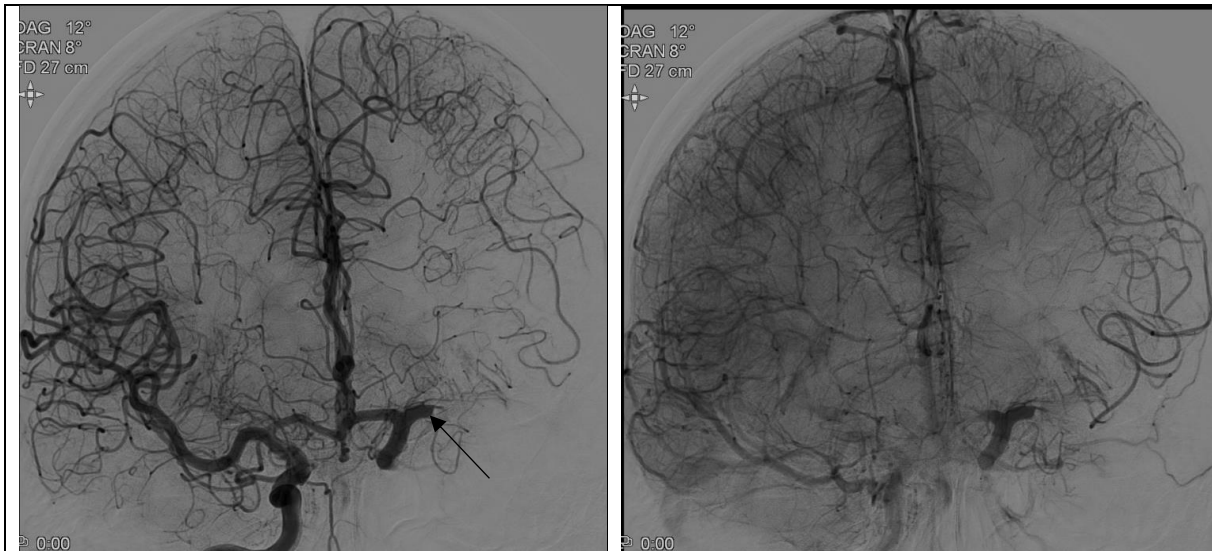
### Annexe 2 : premier score NIHSS

Vigilance	0 - Vigilant (réagit vivement)
Orientation	2 - Ne répond correctement à aucune des deux questions
Commandes	2 - N'exécute aucun des deux ordres
Oculomotricité	0 - Normal
Champ visuel	0 - Aucun trouble du champ visuel
Paralysie faciale	2 - Paralysie partielle (paralysie de la partie inférieure de la face totale ou subtotale)
Extinction, négligence	1 - Extinction ou négligence visuelle-tactile-auditive-spatiale ou personnelle à la stimulation bilatérale simultanée dans une des modalités
Motricité membre supérieur droit	4 - Absence de mouvement
Motricité membre supérieur gauche	0 - Pas de chute - maintien du membre supérieur à 90° (ou 45°) pendant 10 secondes
Motricité membre inférieur droit	3 - Absence de mouvement contre la gravité – le membre inférieur tombe instantanément
Motricité membre inférieur gauche	0 - Absence de chute – le membre inférieur garde la position à 30° pendant 5 secondes
Ataxie	0 - Absente
Sensibilité	0 - Normale
Langage	3 - Mutisme – aphasie globale – pas de langage utile ni de compréhension du langage oral
Dysarthrie	0 - Normal
Score NIHSS	17



**Annexe 3 : angiostanner cérébral**

Scanner cérébral montrant une dissection carotidienne gauche (flèche) en forme de croissant



**Annexe 4 : artériographie cérébrale**

Artériographie cérébrale montrant une occlusion sylvienne gauche (flèche) et une bonne perméabilité du polygone de Willis



**Annexe 5 : dissection carotidienne visible à l'artériographie**

Angiographie cérébrale montrant une lumière effilée à l'origine de l'artère carotide interne gauche. Aspect typique en flamme de bougie compatible avec une dissection aigue.

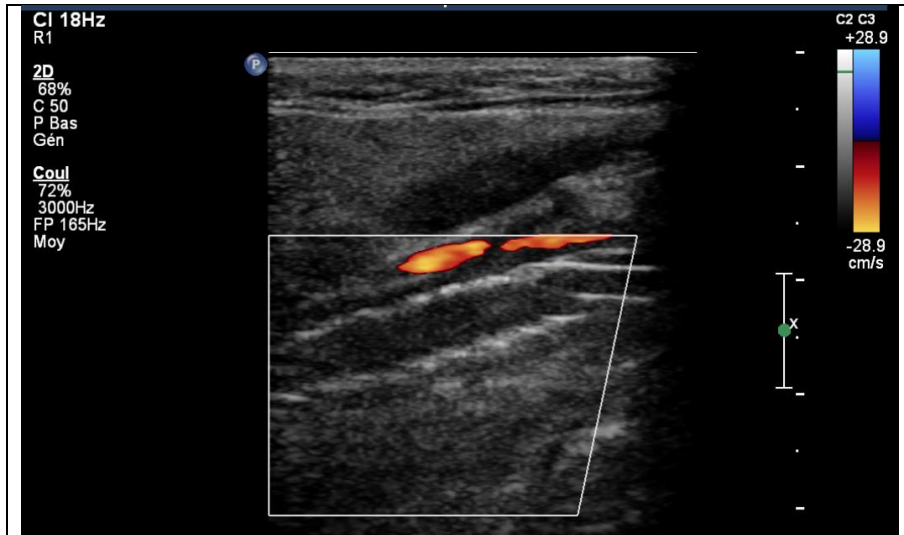


**Annexe 6 : thrombectomie et pose d'un stent carotidien**

Artériographie cérébrale montrant la thrombectomie mécanique (flèche) et la recanalisation de l'artère cérébrale moyenne gauche suivi du déploiement d'un stent carotidien (rectangle).

**Annexe 7 : second score NIHSS**

Vigilance	0 - Vigilant (réagit vivement)
Orientation	1 - Ne répond correctement qu'à une seule question
Commandes	1 - Exécute un seul ordre sur deux
Oculomotricité	0 - Normal
Champ visuel	0 - Aucun trouble du champ visuel
Paralysie faciale	0 - Mobilité normale symétrique
Extinction, négligence	0 - Normal
Motricité membre supérieur droit	0 - Pas de chute - maintien du membre supérieur à 90° (ou 45°) pendant 10 secondes
Motricité membre supérieur gauche	0 - Pas de chute - maintien du membre supérieur à 90° (ou 45°) pendant 10 secondes
Motricité membre inférieur droit	0 - Absence de chute – le membre inférieur garde la position à 30° pendant 5 secondes
Motricité membre inférieur gauche	0 - Absence de chute – le membre inférieur garde la position à 30° pendant 5 secondes
Ataxie	0 - Absente
Sensibilité	0 - Normale
Langage	1 - Aphasie discrète à modérée. Il existe une perte indiscutable de la fluence ou des capacités de compréhension
Dysarthrie	0 - Normal
Score NIHSS	3



**Annexe 8 : échographie doppler**

Échographie doppler de la carotide interne gauche mettant en évidence une absence de flux au sein du stent et suggérant donc une thrombose

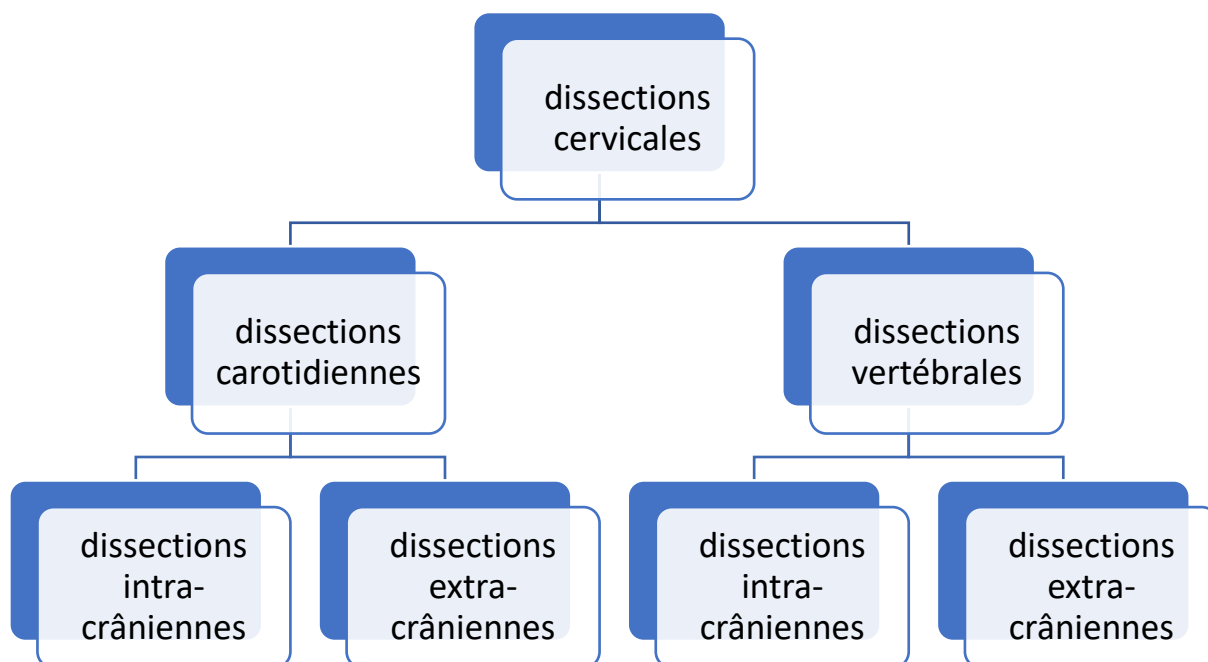


**Annexe 9 : scanner cérébral**

Thrombose de la carotide interne gauche et stent non perméable

**Annexe 10 : troisième score NIHSS**

Vigilance	0 - Vigilant (réagit vivement)
Orientation	0 - Répond correctement aux 2 questions
Commandes	0 - Exécute les 2 ordres
Oculomotricité	0 - Normal
Champ visuel	0 - Aucun trouble du champ visuel
Paralysie faciale	0 - Mobilité normale symétrique
Extinction, négligence	0 - Normal
Motricité membre supérieur droit	0 - Pas de chute - maintien du membre supérieur à 90° (ou 45°) pendant 10 secondes
Motricité membre supérieur gauche	0 - Pas de chute - maintien du membre supérieur à 90° (ou 45°) pendant 10 secondes
Motricité membre inférieur droit	1 – chute - la position ne peut être maintenue pendant 5 secondes mais le membre inférieur ne retombe pas sur le lit
Motricité membre inférieur gauche	0 - Absence de chute – le membre inférieur garde la position à 30° pendant 5 secondes
Ataxie	0 - Absente
Sensibilité	0 - Normale
Langage	1 - Aphasie discrète à modérée. Il existe une perte indiscutable de la fluence ou des capacités de compréhension
Dysarthrie	0 - Normal
Score NIHSS	2



Annexe 11 : classification des dissections

## REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier le docteur Philippe Desfontaines, chef du service de Neurologie de la clinique CHC MontLégia, qui m'a encadré tout au long de ce travail de fin d'étude. Je souhaite souligner le professionnalisme, la disponibilité et la bienveillance dont il m'a fait part.