

**UNIVERSITE DE STRASBOURG**  
**FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG**

ANNEE : 2019

N° : 166

**THESE**  
**PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE**  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

Diplôme d'État  
Mention DES Neurologie

PAR

**Camille BONNARD**

Née le 16 octobre 1991 à HAGUENAU

**Description d'une cohorte de 141 patients victimes  
de dissections des artères cervico-encéphaliques et  
comparaison des caractéristiques des dissections  
multiples aux dissections uniques.**

Président de Thèse : Monsieur le Professeur Pascal BILBAULT

Directrice de Thèse : Madame la Professeure Valérie WOLFF

**FACULTÉ DE MÉDECINE**  
(U.F.R. des Sciences Médicales)

Edition JUILLET 2019  
Année universitaire 2018-2019

**HOPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE STRASBOURG (HUS)**

Directeur général :  
M. GAUTIER Christophe



- **Président de l'Université** : M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** : M. SIBILA Jean
- **Assesseur du Doyen (13.01.10 et 08.02.11)** : M. GOICHOT Bernard
- **Doyens honoraires :** (1976-1983) M. DORNER Marc
- (1983-1989) M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994) M. VINCENDON Guy
- (1994-2001) M. GERLINGER Pierre
- (3.10.01-7.02.11) M. LUDES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** : M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** : M. BITSCH Samuel

**A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE**

MANDEL Jean-Louis

Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

**A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)**

BAHRAM Selamak

Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)

DOLLFUS Hélène

Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

**A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)**

PO191

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRP0 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRP0 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
ARNAUD Laurent P0186	NRP0 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Selamak P0005	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques P0006	NRP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
BAUMERT Thomas P0007	NRP0 CU	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Unité d'Hépatologie - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie / NHC	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / P0170	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy P0008	NRP0 Resp	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales - Unité de Neuroradiologie Interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	RP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles P0013	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-Imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	NRP0 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BODIN Frédéric P0187	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
Mme BOEHM-BURGER Nelly P0016	NCS	• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
BONNOMET François P0017	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique



NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP0 NCS	- Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03	Néphrologie
CANDOLFI Ermanno P0025	RP0 CS	- Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
CASTELAIN Vincent P0027	NRP0 NCS	- Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipolison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02	Réanimation
CHAKFE Nabli P0029	NRP0 CS	- Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP0 NCS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP0 NCS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP0 NCS	- Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
CHELLY Jameledine P0173	NRP0 CS	- Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04	Génétique (option biologique)
Mme CHENARD-NEU Marie- Pierre P0041	NRP0 CS	- Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03	Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP0 CS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie / CCOM d'Ilkirch	42.01	Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP0 NCS	- Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01	Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP0 CS	- Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-Vénérologie
DANION Jean-Marie P0046	NRP0 NCS	- Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie 1 / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP0 CS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
DEBRY Christian P0049	NRP0 CS	- Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP0 NCS	- Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
DERUELLE Philippe		- Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03	Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCHE Pierre P0051	RP0 CS	- Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01	Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP0 CS	- Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04	Génétique (type clinique)
DUCLOS Bernard P0055	NRP0 CS	- Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01	Option : Gastro-entérologie
DUFOUR Patrick (5) (7) P0056	Smb Cons	- Centre Régional de Lutte contre le cancer Paul Strauss (convention)	47.02	Option : Cancérologie clinique
EHLINGER Matthieu P0188	NRP0 NCS	- Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie/Hôpital de Hautepierre	50.02	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP0 NCS	- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01	Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP0 NCS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de la Main et des Nerfs périphériques / CCOM Ilkirch	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP0 CS	- Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP0 NCS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
GANGI Afshin P0062	RP0 CS	- Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A Interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP0 NCS	- Pôle des Spécialités Médicales - Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophthalmologie
GENY Bernard P0064	NRP0 CS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick		- Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP0 CS	- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02	Chirurgie Infantile
GOICHOT Bernard P0066	RP0 CS	- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne et de nutrition / HP	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP0 CS	- Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02	Médecine et santé au travail Travail

NOM et Prénom	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP0 CS	- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP0 CS	- Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	NRP0 CS	- Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies Infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03 Option : Maladies Infectieuses
HERBRECHT Raoul P0074	RP0 NCS	- Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP0 NCS	- Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP0 NCS	- Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
IGNER-HOROBETI Marie-Eve P0189		- Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 <b>Médecine Physique et Réadaptation</b>
JAILHAC Benoit P0078	NRP0 CS	- Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP0 CS	- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence		- Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP0 CS	- Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
KEMPF Jean-François P0083	RP0 CS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main-CCOM / Illkirch	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP0 NCS	- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP0 NCS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP0 NCS	- Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
KOPFERSCHMITT Jacques P0086	NRP0 NCS	- Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipolison - Service d'Urgences médico-chirurgicales adultes/Nouvel Hôpital Civil	48.04 Thérapeutique (option clinique)
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP0 CS	- Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP0 CS	- Pôle d'Imagerie - Service Imagerie 2 - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP0 NCS	- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	NRP0 CS	- Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôpital Hautepierre	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence		- Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
LANG Hervé P0090	NRP0 NCS	- Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LANGER Bruno P0091	RP0 NCS	- Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 <b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; gynécologie médicale : option gynécologie-Obstétrique
LAUGEL Vincent P0092	NRP0 CS	- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP0 NCS	- Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'Imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre	42.01 <b>Anatomie</b>
LIPSKER Dan P0093	NRP0 NCS	- Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénéréologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	NRP0 CS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la main - CCOM / Illkirch	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF GABRIEL		- Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Hématologie et d'Oncologie / Hôpital de Hautepierre	47.01 Hématologie: transfusion
MARESCAUX Christan (5) P0097	NRP0 NCS	- Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
MARK Manuel P0098	NRP0 NCS	- Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique, Cytologie et Histologie quantitative / Hôpital de Hautepierre	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP0 NCS	- Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
MASSARD Gilbert P0100	NRP0 NCS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRP0 NCS	- Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie - Hôpital Civil	54.03	<u>Gynécologie-Obstétrique</u> ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP0 CS	- Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01	<u>Hématologie</u> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	RP0 CS	- Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	NRP0 CS	- Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01	Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP0 NCS	- Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire d'Hématologie Biologique / Hôpital Civil - Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP0 NCS	- Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP0 CS	- Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	48.03	Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP0 NCS	- Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP0 CS	- Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP0 CS	- Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Digestive / NHC	52.02	Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP0 CS	- Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Haute-pierre / NHC	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
NISAND Israël P0113	NRP0 NCS	- Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03	<u>Gynécologie-Obstétrique</u> ; gynécologie médicale ; option gynécologie-Obstétrique
NOEL Georges P0114	NCS	- Centre Régional de Lutte Contre le Cancer Paul Strauss (par convention) - Département de radiothérapie	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
OHLMANN Patrick P0115	NRP0 CS	- Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
Mme OLLAND Anne		- Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP0 CS	- Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Haute-pierre	54.01	Pédiatrie
PELACCIA Thierry		- Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Service SAMU/SMUR	48.02	Réanimation et anesthésiologie Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP0 NCS	- Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	52.02	Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP0 NCS	- Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	53.02	Chirurgie Générale
PETIT Thierry P0119	CDP	- Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02	<u>Cancérologie</u> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier		- Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02	<u>Cancérologie</u> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP0 NCS	- Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Haute-pierre	48.01	<u>Anesthésiologie-réanimation</u> ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP0 NCS	- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne et nutrition / HP	44.04	Nutrition
PROUST François P0182	NRP0 CS	- Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.02	Neurochirurgie
Mme QUOIX Elisabeth P0124	NRP0 CS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP0 CS	- Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC - Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP0 NCS	- Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01	Option : Gastro-entérologie
Pr RUCCI Roméo P0127	NRP0 NCS	- Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP0 CS	- Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie P0196	NRP0 CS	- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01	Pédiatrie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
ROUL Gérard P0129	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SAUDER Philippe P0142	NRP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipolison - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation
SAUER Amand P0183	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04	Biostatistiques, informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP0 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04	Urologie
SCHNEIDER Frands P0144	RP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipolison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02	Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04	<b>Pédopsychiatrie</b> ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01	Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : <b>Hépatologie</b>
SIBILIA Jean P0146	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01	Rhumatologie
Mme SPEEG-SCHATZ Claude P0147	RP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophtalmologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital Civil	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	51.04	Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / Hôpital Hautepierre	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option Clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP0 NCS  CS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine • Centre de Lutte contre le Cancer Paul Strauss - Serv. Epidémiologie et de biostatistiques	46.01	Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01	Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP0 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptations gériatriques / Hôpital de la Robertsau	51.01	Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01	Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0164	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02	Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
----------------	-----	--	--

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil

\* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

P0 : Pôle

RP0 (Responsable de Pôle) ou NRP0 (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service) Dir : Directeur

(1) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(3)

(5) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2019

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(6) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2017

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

#### A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

HABERSETZER François	CS	Pôle Hépato-digestif 4190 Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01	Gastro-Entérologie
CALVEL Laurent	NRP0 CS	Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	55.02	Ophtalmologie
SALVAT Eric		Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur		

**MO112 B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)**

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Haute-pierre - Faculté de Médecine / Institut d'Histologie	42.02	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Centre de lutte contre le cancer Paul Strauss	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie
ARGEMI Xavier M0112		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies Infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Maladies infectieuses ; Maladies tropicales Option : <b>Maladies infectieuses</b>
Mme AYME-DIETRICH Estelle		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / NHC	46.03	Option: pharmacologie fondamentale
Mme BARNIG Cindy M0110		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
BONNEMAINS Laurent M0099		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	54.01	Pédiatrie
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03	Immunologie
CAZZATO Roberto		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A Interventionnelle / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle d'Oncologie et d'Hématologie - Service d'Oncologie et d'Hématologie / HP	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01	Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme de MARTINO Sylvie M0018		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01	Bactériologie-virologie Option bactériologie-virologie biologique
Mme DEPIENNE Christel M0100 (Dispo-> 15.06.18)	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique / HP	47.04	Génétique
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie
FILISSETTI Denis M0025		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02	Physiologie (option clinique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire (option biologique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme HEIMBURGER Céline		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme HELMS Julie M0114		• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation ; Médecine d'urgence Option : <b>Réanimation</b>
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP et NHC	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme JACAMON-FARRUGIA Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
JEGU Jérémie M0101		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil	46.01	Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention (option biologique)
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)



NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
KASTNER Philippe MD089		• Pôle de Biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique MD036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LAMOUR Valérie MD040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice MD041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute pierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVALUX Thomas MD042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LAVIGNE Thierry MD043	CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service d'Hygiène hospitalière et de médecine préventive / PTM et HUS - Equipe opérationnelle d'Hygiène	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
Mme LEJAY Anne MD102		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (Biologique)
LENORMAND Cédric MD103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
LEPILLER Quentin MD104 (Dispo → 31.08.2018)		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01 <b>Bactériologie-Virologie</b> ; Hygiène hospitalière (Biologique)
Mme LETSCHER-BRU Valérie MD045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoit MD115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
Mme LONSDORFER-WOLF Evelyne MD090		• Institut de Physiologie Appliquée - Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
LUTZ Jean-Christophe MD046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Serv. de Chirurgie Maxillo-faciale, plastique reconstructrice et esthétique/HC	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain MD093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent MD047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute pierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER MD049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean MD050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
NOLL Eric MD111		• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - Hôpital Haute pierre	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence
Mme NOURRY Nathalie MD011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan MD052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PAFF Alexander MD053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie MD094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
PREVOGT Gilles MD057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana MD058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie MD095		• Pôle de Biologie - Labo. d'Explorations fonctionnelles par les isotopes / NHC • Institut de Physique biologique / Faculté de Médecine	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
RIEGEL Philippe MD059		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
ROGUE Patrick (cf. A2) MD060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
ROMAIN Benoit MD061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme RUPPERT Elisabeth MD106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme SABOU Aïna MD096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SAMAMA Brigitte M0062		- Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme SCHNEIDER Anne M0107		- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie pédiatrique / Hôpital de Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
SCHRAMM Frédéric M0068		- Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <u>Bactériologie</u> -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme SORDET Christelle M0069		- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		- Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme URING-LAMBERT Béatrice M0073		- Institut d'Immunologie / HC - Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		- Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VILLARD Odile M0076		- Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		- Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZAŁOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		- Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joffrey M0077		- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

## B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAH Christian	PD166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
Mme la Pr RASMUSSEN Anne	PD186	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

## B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

## B4 - MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme CHAMBE Juliette	MD108	Département de Médecine générale / Faculté de Médecine	53.03 Médecine générale (01.09.15)
---------------------	-------	--	------------------------------------

**C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE**  
**C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)**

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr Ass. KOPP Michel	P0167	Médecine générale (depuis le 01.09.2001, renouvelé jusqu'au 31.08.2016)

**C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE**

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
---------------------	-------	--------------------------------------

**C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)**

Dre BERTHOU anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2016)
Dr BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)
Dr SANGELME Anne-Elisabeth		Médecine générale

**D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES**  
**D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES**

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGHER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0088	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

**E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES**

Dr ASTRUC Dominique	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et de Réanimation néonatale (Pédiatrie 2) / Hôpital de Hauteplerre
Dr ASTRUC Dominique (par Intérim)	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hauteplerre
Dr CALVEL Laurent	NRP0 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins Palliatifs / NHC et Hôpital de Hauteplerre
Dr DELPLANCQ Hervé	NRP0 CS	- SAMU-SMUR
Dr GARBIN Olivier	CS	- Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO Schiltigheim
Dre GAUGLER Elise	NRP0 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - UCSA - Centre d'addictologie / Nouvel Hôpital Civil
Dre GERARD Bénédicte	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Département de génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme GOURIEUX Bénédicte	RP0 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	NRP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Pr LESSINGER Jean-Marc	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biologie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil + Hauteplerre
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	NRP0 Resp	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	NRP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	RP0 CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Dr REY David	NRP0 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Dr TCHOMAKOV Dimitar	NRP0 CS	• Pôle Médico-chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques - HP
Mme Dre TEBACHER-ALT Martine	NRP0 NCS Resp	• Pôle d'Activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Maladies vasculaires et Hypertension - Centre de pharmacovigilance / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre TOURNOUD Christine	NRP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipolison - Centre Antipolison-Toxicovigilance / Nouvel Hôpital Civil

---

## F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o *de droit et à vie* (membre de l'Institut)  
CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
- o *pour trois ans (1er septembre 2010 au 31 août 2010)*  
BOUSQUET Pascal  
PINGET Michel
- o *pour trois ans (1er septembre 2017 au 31 août 2020)*  
BELLOCQ Jean-Pierre (Anatomie Cytologie pathologique)  
CHRISTMANN Daniel (Maladies Infectieuses et tropicales)  
MULLER André (Thérapeutique)
- o *pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)*  
Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
- o *pour trois ans (1er avril 2010 au 31 mars 2022)*  
Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)

---

## F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc      CNU-31      IRCAD (D1.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

---

## F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS\* DE L'UNIVERSITE

Dr BRAUN Jean-Jacques	ORL (2012-2013 / 2013-2014 / 2014-2015 / 2015-2016)
Pr CHARRON Dominique	Université Paris Diderot (2016-2017 / 2017-2018)
Mme GUI Yail	(Shaanxi/Chine) (2016-2017)
Mme Dre GRAS-VINCENDON Agnès	Pédopsychiatrie (2010-2011 / 2011-2012 / 2013-2014 / 2014-2015)
Dr JENNY Jean-Yves	Chirurgie orthopédique (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Mme KIEFFER Brigitte	IGBMC (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017)
Dr KINTZ Pascal	Médecine Légale (2016-2017 / 2017-2018)
Dr LAND Walter G.	Immunologie (2013-2014 à 2015-2016 / 2016-2017)
Dr LANG Jean-Philippe	Psychiatrie (2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Dr LECOCQ Jehan	IURC - Clémenceau (2016-2017 / 2017-2018)
Dr REIS Jacques	Neurologie (2017-2018)
Pr REN Guo Sheng	(Chongqing / Chine) / Oncologie (2014-2015 à 2016-2017)
Dr RICCO Jean-Baptiste	CHU Poitiers (2017-2018)

(\* 4 années au maximum)

---

## G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.2011
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.2017	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BROGARD Jean-Marie (Médecine Interne) / 01.09.02	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURGHARDT Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, Informatique méd.) / 01.09.10
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.2011
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.2009
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie Infantile) / 31.10.16	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.2011
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DORNER Marc (Médecine Interne) / 01.10.87	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SAUVAGE Paul (Chirurgie Infantile) / 01.09.04
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.2016	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.2009	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.05
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.2009
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STORCK Daniel (Médecine Interne) / 01.09.03
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.2009	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
IMLER Marc (Médecine Interne) / 01.09.98	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.2011	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WILHM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KREMER Michel (Parasitologie) / 01.05.98	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.95
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	
KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07	

### Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

### HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : *Nouvel Hôpital Civil* : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : *Hôpital Civil* : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : *Hôpital de Hautepierre* : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- *Hôpital de La Robertsau* : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- *Hôpital de l'Elsau* : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Ciemenoeau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Ciemenoeau - 67082 Strasbourg Cedex

## RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS  
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES  
À LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER

## **Serment d'Hippocrate**

**En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.**

**Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.**

**Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.**

**Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.**

**Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.**

## Remerciements

**A mon Maitre et Président de thèse,**

**Monsieur le Professeur Pascal BILBAULT, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier en Réanimation et médecine d’urgence,**

Vous m’avez fait le très grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de ce jury de thèse. Tout au long de mon internat, j’ai eu la chance de bénéficier de votre expérience lors de mes gardes au service des Urgences adultes.

Je vous remercie et vous assure de ma très sincère gratitude et de mon plus profond respect.

**A ma Directrice de thèse et membre du Jury,**

**Madame la Professeure Valérie WOLFF, Professeure des Universités – Praticien Hospitalier en Neurologie,**

Un grand merci pour ta confiance et ton enthousiasme en ce projet, merci d’avoir su me transmettre la passion pour la Neurologie et notamment la neuro-vasculaire. Merci de m’avoir accompagnée, guidée et soutenue dans ce travail de thèse. A ce projet fera suite une collaboration qui me réjouit, puisque j’aurai la joie d’être Assistante Hospitalière au sein de l’UNV à partir de mai 2020. Je te remercie de croire en ma très sincère gratitude et de mon plus profond respect.

**A mes juges,**

**Monsieur le Professeur Stéphane KREMER, Professeur des Universités - Praticien Hospitalier en Radiologie,**

J'ai eu la chance de bénéficier de vos connaissances et de votre expérience en neuro-radiologie au cours d'un semestre très enrichissant. Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail. Une collaboration étroite est nécessaire entre nos deux spécialités pour la prise en charge initiale et au décours des patients présentant des dissections des artères cervico-encéphaliques. Veuillez trouver ici le témoignage de ma plus vive reconnaissance.

**Monsieur le Docteur Olivier ROUYER, Praticien Hospitalier en Médecine vasculaire,**

Pour ton expertise et tes connaissances en médecine et notamment en échographie vasculaire. Pour ton aide et tes conseils dans ce projet de thèse, pour l'iconographie. Merci d'avoir accepté d'être membre du jury. Je te prie de croire en mon profond respect.

**Madame le Docteur Sophie CARRE, Praticien Hospitalier en Neurologie et chef de service de Neurologie au Centre Hospitalier de Haguenau,**

Je suis très heureuse de pouvoir vous compter parmi mes juges. Mon semestre au service de Neurologie à Haguenau n'a fait que conforter plus encore ma vocation pour la neurologie générale hospitalière. Je vous remercie pour votre confiance et pour l'opportunité de poursuivre mon projet professionnel au sein de votre équipe. Je me réjouis de cette collaboration. Soyez assuré de ma grande considération et de mon sincère respect.



**A Madame le Docteur Florence BINDER-FOUCARD, Praticien Hospitaliser au service de Santé Publique et à Monsieur Nicolas TUZIN, statisticien du service de Santé Publique des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg,** pour votre aide dans le recueil des patients et les analyses statistiques multivariées.

**A tous mes chefs neurologues du CHU et du CHH,** futurs confrères et bientôt collègues pour certains, pour vos expertises passées et futures,

**A toute l'équipe de la Neurologie Strasbourgeoise et Haguenovienne,** pour votre accueil, votre expérience et vos sourires.

**A Madame la Professeure Christine TRANCHANT,**

Je vous suis infiniment reconnaissante pour l'expérience et l'ensemble des connaissances que vous m'avez transmises. Votre engagement et votre dévouement envers les patients, les internes et la Neurologie sont un exemple.

### **A mon mari et partenaire de moitié de vie, Thomas**

Pour avoir toujours cru en moi, pour tes encouragements, pour m'avoir permis de m'épanouir pendant toutes ces années à tes côtés. Merci infiniment de me suivre dans mes projets de voyages passés et futurs à l'autre bout du monde. Merci de tout cœur de consacrer tout ton temps et ton énergie pour construire notre futur nid douillet.

### **A mes parents, à ma sœur Bénédicte,**

Pour votre soutien, pour votre patience, pour vos encouragements dans ce long périple professionnel. Pour supporter mes humeurs et de me suivre dans mes moments de « tornades ». Et bien sûr pour l'amour, la joie, la folie que vous m'apportez au quotidien.

### **A ma famille, mes grands-parents et ma belle-famille,**

Pour votre présence, vos encouragements et votre affection, merci.

### **A mes amis,**

- A Elodie, merci « du fond de mes entrailles » pour cette amitié généreuse et sans faille depuis toutes ces années.
- A Estelle, mon grand pilier, pour ton amitié irréprochable, ta joie de vivre et ton oreille attentive.
- Au « groupe », pour votre soutien, pour tous ces instants de partage et de joie, qui permettent à coup sûr de s'évader du quotidien.

- Aux Medgirls, Camille, Océane, Elodie et Sophie, mille mercis pour avoir réussi à rendre ses années de médecine carrément fun qui en ferai presque oublier les moments de galères et de doutes. Votre amitié m'est si chère.
- A Adeline, Antoine, Lisa, Lucie, Mylène, mes éternels amis du lycée.
- Aux 3 autres fantastiques, Hélène, Pauline et Paul, des soutiens sans failles, qui seront toujours bien plus que de simples confrères neurologues de promo.
- A Florian, mon ancien petit poulain devenu grand, merci d'avoir partagé, toujours avec le sourire, un an de mon internat ; à ses deux compères Alexis et Timothée.
- A tous mes co-internes neurologues, rééducateurs et médecin nucléaire ;

## Liste des abréviations

ACFA - Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire  
ACI - Artère carotide interne  
ACID et ACIG - Artères carotide internes droite et gauche  
ACM - Artère cérébrale moyenne  
ACP - Artère cérébrale postérieure  
AIT - Accident ischémique transitoire  
AV - Artère vertébrale  
AVD et AVG - Artères vertébrales droite et gauche  
AVC - Accident vasculaire cérébral  
AVK - Anti-vitamine K  
AVP - Accident de la voie publique  
CBH – Claude Bernard Horner  
DAC – Dissection des artères cervico-encéphaliques  
DM – Dissection multiple  
DTC - Doppler transcrânien  
DU - Dissection unique  
ETSA - Echographie Doppler des troncs supra aortiques  
FS - Fat Sat  
HAS - Haute autorité de Santé  
HBPM - Héparine de bas poids moléculaire  
HDJ - Hospitalisation de Jour  
HIC - Hémorragie intracrânienne  
HNF - Héparine non fractionnée  
HTA - Hypertension artérielle  
HSA - Hémorragique sous-arachnoïdienne  
IC – Infarctus cérébral  
MAA - Migraine avec aura  
mRS – Modified Rankin Scale  
MSA - Migraine sans aura  
NS - non significatif  
OR - Odds Ratio  
SVCR - Syndrome de vasoconstriction cérébral réversible  
TB - Tronc basilaire  
TIV - Thrombolyse intra-veineuse  
TSA - Troncs supra-aortiques  
UNV - Unité Neuro-Vasculaire

## Table des matières

I)	Introduction .....	27
II)	Revue de la littérature.....	29
1)	Epidémiologie.....	29
2)	Anatomie des artères cervico-encéphaliques (Figure 1).....	30
3)	Histologie.....	33
4)	Physiopathologie .....	37
a)	Dissections traumatiques .....	38
b)	Dissections spontanées .....	39
i)	Facteurs favorisant environnementaux .....	39
ii)	Facteurs favorisant génétiques .....	41
5)	Présentation clinique.....	43
a)	Signes et symptômes locaux.....	44
i)	Les céphalées.....	45
ii)	Les cervicalgies .....	46
iii)	Le syndrome de Claude Bernard Horner .....	46
iv)	Parésie des nerfs crâniens .....	47
v)	Les acouphènes pulsatiles .....	47
b)	Signes focaux.....	47
i)	Manifestations ischémiques .....	48
ii)	Manifestation hémorragique.....	49
6)	Diagnostic.....	49
a)	Echographie-doppler des troncs supra-aortiques (ETSA) .....	50
b)	IRM et angiographie par résonance magnétique (ARM) .....	54
c)	Scanner et angioscanner des troncs supra-aortiques (TSA).....	59
7)	Evolution .....	62
a)	Evolution des anomalies anatomiques .....	62
b)	Pronostic clinique et risque de récurrence.....	63
8)	Traitement.....	64
a)	Dissection extracrânienne .....	65
i)	Thrombolyse intra-veineuse (TIV) et geste endovasculaire .....	65
ii)	Traitement antithrombotique .....	67
b)	Dissection intracrânienne.....	69
9)	Particularité des dissections multiples .....	70
III)	Patients et méthodes .....	72

1.	Plan expérimental .....	72
2.	Critères d'évaluation .....	72
3.	Population étudiée (Cf. figure 10) .....	73
a)	Critères d'inclusion .....	73
b)	Critères d'exclusion .....	73
c)	Données recueillies .....	74
i)	Données cliniques.....	74
ii)	Données radiologiques .....	75
iii)	Données thérapeutiques .....	76
iv)	Evolution.....	77
4.	Analyse statistique .....	78
IV)	Résultats.....	79
A)	Description de la cohorte globale.....	80
1)	Données démographiques (cf. tableau 1).....	80
2)	Antécédents et traitement antithrombotique à l'admission (cf. Tableau 1) .....	80
3)	Signes cliniques (cf. tableau 2) .....	82
a)	Signes locaux .....	83
b)	Signes focaux.....	84
4)	Complication cérébrale (cf. tableau 2 et figure 26) .....	85
a)	AVC.....	85
b)	AIT .....	86
c)	Absence de complication neurovasculaire .....	86
5)	Facteurs déclenchants de la dissection (cf. figure 27) .....	87
a)	Traumatismes.....	87
b)	Infection .....	88
c)	Infection + traumatisme .....	88
d)	Collagénose .....	89
e)	Spontanée .....	90
6)	Caractéristiques de la dissection .....	90
a)	Topographie .....	90
b)	Examen ayant permis de poser le diagnostic de DAC.....	93
i)	Hématome de paroi.....	93
ii)	Occlusion effilée .....	95
iii)	Flap intimal.....	96
iv)	Double chenal.....	96
v)	Reperméabilisation précoce .....	98

vi) Pseudo anévrysme.....	99
7) Traitement de la DAC .....	100
a) Thrombolyse, thrombectomie, stent.....	100
b) Antithrombotique autre que la fibrinolyse.....	109
i) Traitement anticoagulant .....	109
ii) Antiagrégant.....	109
c) Décubitus.....	110
8) Complications au cours de l'hospitalisation (cf. figure 44) .....	111
9) Pronostic à la sortie de l'hospitalisation .....	113
10) Evolution après l'hospitalisation.....	113
a) 1 <sup>ère</sup> réévaluation neurologique .....	113
b) Retentissement professionnel et reprise de la conduite automobile.....	113
c) Séquelles à 3 mois .....	114
d) Suivi à distance .....	114
B) Comparaison des dissections uniques aux dissections multiples : analyse univariée.....	116
1) Données démographiques.....	116
2) Signes cliniques .....	117
3) Complications cérébrales (cf. tableau 7) .....	118
a) AVC.....	118
b) AIT .....	119
c) HSA.....	119
4) Diagnostic de dissection .....	119
5) Facteurs déclenchants (cf. figure 46).....	121
6) Traitement.....	122
7) Aggravation au cours de l'hospitalisation.....	124
8) Devenir .....	130
9) Complications.....	131
10) Synthèse (Cf. Tableau 9) .....	131
C) Comparaison des dissections uniques aux dissections multiples : analyse multivariée .....	133
1) Données démographiques.....	133
2) Clinique.....	133
3) Complication de la dissection .....	134
4) Facteur déclenchant .....	134
5) Diagnostic radiologique .....	134
6) Aggravation au cours de l'hospitalisation.....	134
7) Pronostic à la sortie .....	134

V) Discussion.....	135
1) La cohorte de DAC .....	135
2) Comparaison DM versus DU .....	139
3) Forces et limites de notre étude.....	144
CONCLUSION .....	146
ANNEXES .....	148
REFERENCES .....	152



## Table des illustrations

### Figures :

<u>Figure 1</u> : ARM avec gadolinium des troncs supra-aortiques.....	30
<u>Figure 2</u> : (1) ARM TSA avec gadolinium de l'ACI gauche et (2) Schéma de l'anatomie de l'ACI, adapté d'après S. Verlhac et F. Bernaudin <sup>127</sup> .....	31
<u>Figure 3</u> : Schéma (1) et ARM TSA avec gadolinium(2) de l'artère vertébrale gauche.....	32
<u>Figure 4</u> : ARM TOF, polygone de Willis.....	33
<u>Figure 5</u> : Tuniques de la paroi artérielle de moyen calibre.....	33
<u>Figure 6</u> : Coupe transversale d'une artère, d'après le Collège Français des Pathologistes <sup>130</sup> .....	34
<u>Figure 7</u> : Schéma des différentes topographies pariétales des DAC, d'après V. Biousse, <i>Dissection des artères cervico-encéphaliques</i> <sup>25</sup> .....	35
<u>Figure 8</u> : Schéma d'un hématome de paroi sous intimal de l'ACI, d'après Schievink, <i>Spontaneous dissection of the carotid and the vertebral arteries</i> <sup>26</sup> .....	36
<u>Figure 9</u> : Modèle physiopathologique d'une dissection artérielle cervicale d'après S. Debette, <i>The Genetics of Cervical Artery Dissection</i> <sup>53</sup> .....	43
<u>Figure 10</u> : Syndrome de Claude Bernard Horner droit, d'après 2019 SlidePlayer.fr.....	44
<u>Figure 11</u> : Schéma de présentation radiologique de dissection carotidienne : (1) ACI saine, (2) Occlusion en « flamme de bougie », (3) Sténose effilée, (4) pseudo-anévrisme d'après B. Guillon, <i>Dissections artérielles cervicales, JLE</i> <sup>19</sup> .....	49
<u>Figure 12</u> : ETSA + doppler : hématome de paroi de l'ACID (1) et de l'AVD (2).....	50
<u>Figure 13</u> : Echographie des TSA : dilatation (cercle) de la CID distale, hématome de paroi (flèche) apparaissant hypoéchogène.....	51
<u>Figure 14</u> : ETSA avec doppler : double chenal de la CIG (1) et image de flap intimal de la CID.....	51
<u>Figure 15</u> : ETSA avec doppler : retentissement hémodynamique de la dissection de la CIG: amortissement du flux au sein du siphon carotidien (1) et inversion du flux de l'artère ophtalmique (2).....	51
<u>Figure 16</u> : ETSA + doppler : Flux résistif dans l'AVD en lien avec un hématome de paroi (flèche) responsable d'une sténose serrée (flux artériel en bleu et calibre normal de l'AV en amont en pointillé).....	52
<u>Figure 17</u> : IRM cérébrale, coupes axiales : hématome de paroi de la CID apparaissant en hypersignal en séquence T1 DP SPIR (1) et T1 DP FatSat 2D (2): hématome de paroi de la CIG (3) et D (4) en séquence axiale T1 SE FS.....	54
<u>Figure 18</u> : IRM cérébrale de M. G, présentant une dissection de la CIG, dont l'hématome de paroi apparaît sous forme d'un hypersignal sur la séquence 3D Space T1 FS, en coupe coronale (1), coupe axiale (2) et coupe sagittale (3).....	55
<u>Figure 19</u> : IRM cérébrale de M. S, présentant une dissection de l'ACIG visible en hypersignal T2 DP (1), diffusion (2), Flair (3), et T1 FS 3D SPAIR (5), et en hyposignal T1 gado (4).....	56
<u>Figure 20</u> : ARM TOF cérébrale (1): non visualisation de la CIG et ARM TOF cervicale (2): sténose effilée en flamme de bougie de la CIG .....	57
<u>Figure 21</u> : ARM TSA avec gadolinium: occlusion de la portion sous pétreuse de l'ACIG (1) et pseudo-anévrisme de l'ACID (2).....	58
<u>Figure 22</u> : Angioscanner TSA mettant en évidence un double chenal de la CIG (1) et après reconstruction, une occlusion « en flamme de bougie » de la CID (2).....	60
<u>Figure 23</u> : Scanner cérébral sans injection mettant en évidence les hématomes de paroi de la CID et CIG sous forme de croissant hyperdense.....	61
<u>Figure 24</u> : Diagramme de Flux.....	79
<u>Figure 25</u> : Répartition des dissections selon les âges.....	81
<u>Figure 26</u> : Complications des dissections en fin d'hospitalisation.....	87

<u>Figure 27</u> : Etiologies aux dissections (en nombre) .....	89
<u>Figure 28</u> : Artériographie cérébrale, aspect séquellaire de dissection sous la forme de double chenal de la CID intra-pétreuse (1), mise en évidence d'une dysplasie fibro-musculaire de l'ACID (2), G (3), de l'AVD (4) et G (5), sous la forme d'alternance de sténose/dilatation et d'image en pile d'assiette.....	90
<u>Figure 29</u> : Répartition du nombre d'axe artériel disséqué (en nombre) .....	92
<u>Figure 30</u> : IRM cérébrale: (1) coupe coronale T1 FS, hématome pariétal de la CID sous pétreuse; (2) coupe axiale T2 DP FS, hématome pariétal de la CIG intra-pétreuse; (3) coupe coronale T1 FS, hématome pariétal portion V2-V3 de l'AVD.....	94
<u>Figure 31</u> : ETSA + Doppler : Dilatation (cercle) de la portion de l'ACI D dans sa portion distale (calibre normal en pointillés), mise en évidence de l'hématome de paroi (flèche) hypoéchogène.....	94
<u>Figure 32</u> : ETSA avec Doppler, hématome de paroi dans le CIG (1) et dans l'AVG (2).....	95
<u>Figure 33</u> : (1) Artériographie cérébrale, occlusion en flamme de bougie de la CIG; (2) Reconstruction d'un angioTDM TSA, occlusion effilée de la CID sus-bulbaire; (3) ARM TOF, sténose effilée .....	95
<u>Figure 34</u> : ETSA avec Doppler (1), flap intimal de l'ACID sus-bulbaire, de la carotide primitive droite (2); (3) ARM TOF, flap intimal de l'ACI D .....	96
<u>Figure 35</u> : AngioTDM TSA, aspect de double chenal de la CIG (1) et CID (2); ARM TOF, aspect de double chenal de la CIG; ETSA + DTC, aspect double chenal en coupe longitudinale(4) et transversale (5).....	97
<u>Figure 36</u> : ARM TOF reconstruite (1) et native (2) avec défaut dans l'ACI G, en lien avec une sténose effilée ; à 48H, normalisation des vitesses (3) de l'ACI G à l'ETSA avec doppler et reperméabilisation de la CIG (4).....	98
<u>Figure 37</u> : Chez un même patient : (1) hématome de paroi de la CID en coupe axiale T1 FS, pseudo-anévrisme de la CID en ARM TOF (2) et en ARM TSA avec gadolinium (3).....	99
<u>Figure 38</u> : ARM TSA avec gadolinium (1) pseudo-anévrisme de la CIG ; en ETSA avec doppler, pseudo-anévrisme de la CIG (1) et de la CID (3).... ..	100
<u>Figure 39</u> : Dissection occlusive de la CIG non visible en TOF (4) avec présence d'une hématome de paroi en séquence T1 FS (3), dans sa portion cervicale, associée à un thrombus dans le segment M2 de l'ACM gauche, visible en SWI (5), non compliqué de lésion ischémique aiguë en diffusion (1) mais présence de flux lents en Flair (2) signe de souffrance parenchymateuse.....	102
<u>Figure 40</u> : Lésion ischémique aiguë en hypersignal Diffusion (1) du territoire sylvien profond gauche avec signe de souffrance du territoire sylvien superficiel au vu des flux lents (2), en lien avec une occlusion en tandem de l'ACI G (4) avec un thrombus dans l'ACM gauche au niveau de M1 visible en SWI (3). L'artériographie objective l'occlusion en flamme de bougie de la portion sus-bulbaire de la CIG (5). A J6 post geste endovasculaire, reperméabilisation de l'ACM G et de la CIG avec sténose résiduelle(6).....	103
<u>Figure 41</u> : Dissection occlusive de l'AVD (2 et 4 flèche orange) avec hématome de paroi en hypersignal T1 FS (1), compliquée d'un thrombus dans la portion P2 de l'ACP gauche (3) et un thrombus non occlusif de la partie distale du TB (4, flèche jaune). Reperméabilisation de l'AVD post endariectomie(5).....	104
<u>Figure 42</u> : Hypersignal diffusion sylvien superficiel gauche (1) avec flux lents en Flair (2) secondaires à une occlusion de la CIG (4) avec mise en évidence en SWAN d'un thrombus en M1 gauche (3). L'artériographie objective l'occlusion sus-bulbaire de la CIG en flamme de bougie (5), pour laquelle un stent est mis en place (6 et 7).....	105
<u>Figure 43</u> : IRM cérébrale:(1) coupe coronale T1 FS, hématome pariétal de la CID sous pétreuse; (2) coupe axiale T2 DP FS, hématome pariétal de la CIG intra-pétreuse; (3) coupe coronale T1 FS, hématome pariétal portion V2-V3 de l'AVD.....	107
<u>Figure 44</u> : Complications au cours de l'hospitalisation.....	111
<u>Figure 45</u> : cas n°1 -> IRM cérébrale à J5: Lésion ischémique aiguë en hypersignal Diffusion (1) et hypoADC (2), non visible en Flair (3).....	118
<u>Figure 46</u> : Comparaison des facteurs favorisant les DU et les DM.....	121
<u>Figure 47</u> : Cas n°2 -> (1) Séquence de diffusion met en évidence la lésion ischémique visible en Flair (2), secondaire à une occlusion de l'AVD (3) et de la portion distale du TB (3) en ARM TOF. Un	

hématome de paroi est visualisé sur la séquence axiale et coronale T1 FS (4 et 5) confirmant la dissection de l'AVD. L'artériographie objective un pseudo-anévrysme du segment V4 de l'AVG avec une sténose serrée du TB (6). Reperméabilisation du TB après stent (7), confirmé par le DTC (8).....123

Figure 44 bis : Complications au cours de l'hospitalisation, comparaison DM et DU.....124

Figure 48 : Comparaison des aggravations au cours de l'hospitalisation.....125

Figure 49 : **Cas n°3** -> A l'admission: mise en évidence d'un pseudo-anévrysme sur l'ARM TOF (1) avec un flap intimal à l'angioTDM TSA sur la CIG (2); hématome de paroi de la CID (2). A J20: apparition d'une occlusion de la CID sur l'ARM TOF (3), visualisation en coupe axiale (4) des hématomes de paroi en T1 FS des ACI, et de l'AVD en coupe coronale (5).....127

Figure 50 : cas n°4.....129-130

Figure 51 : Score de Rankin à 3 mois dans le groupe DU et DM.....131

### **Tableaux :**

Tableau 1 : données démographiques, antécédents et traitements antithrombotiques.....81

Tableau 2 : Présentations clinique initiale et complications de la dissection.....82

Tableau 3 : Type d'axe artériel disséqué et topographie de la dissection.....91

Tableaux 4 : Récapitulatifs de la description de la cohorte globale.....115

Tableau 5 : Comparaison des données démographiques et des antécédents entre DU et DM.....116

Tableau 6 : Comparaison de la présentation clinique entre DU et DM.....117

Tableau 7 : Comparaison des complications liées aux dissections entre DU et DM.....119

Tableau 8 : Topographie des DAC.....120

Tableau 9 : Tableau comparatif de synthèse DU et DM.....132

Tableau 10 : Résultats en analyse multivariée.....133

# Description d'une cohorte de 141 patients victimes de dissections des artères cervico-encéphaliques et comparaison des caractéristiques des dissections multiples aux dissections uniques

## I) Introduction

Les dissections des artères cervico-encéphaliques (DAC) (artères carotides internes (ACI) et vertébrales (AV)) occupent une place importante en pathologie neuro-vasculaire puisqu'elles sont responsables de 1 à 2.5% de l'ensemble des infarctus cérébraux (IC).<sup>1</sup> Elles représentent la première cause d'IC de sujet jeune (<45 ans) dans 10 à 25% des cas,<sup>2</sup> alors qu'elles représentent moins de 7% des IC des sujets de plus de 60 ans.<sup>3</sup> La DAC est définie par la présence d'un hématome mural dans la paroi artérielle. Depuis une quinzaine d'années, grâce à de meilleurs outils diagnostiques, les dissections sont mieux connues, et leur incidence augmente.<sup>4</sup>

Dans la majorité des cas (80 %), la dissection des artères cervicales ne touche qu'une artère qu'elle soit vertébrale ou carotidienne.<sup>5</sup> Cependant, l'atteinte de plusieurs axes artériels ou dissections multiples (DM) est possible dans 13 à 28% des cas.<sup>4-6</sup> Alors que les données concernant les DAC uniques sont fréquemment rapportées dans la littérature,<sup>1,4,7,12,16</sup> les facteurs favorisants, pronostiques, et évolutifs des DAC multiples sont peu décrits.<sup>5,6,88</sup> Il existe par ailleurs peu de travaux comparant les DM aux dissections uniques (DU).<sup>5,6,9</sup>

Il nous paraît pertinent d'identifier si les dissections multiples et les dissections uniques représentent une même maladie ou s'il existe des caractéristiques clinico-radiologiques ou pronostiques différentes suggérant une physiopathologie propre à chaque sous-type de dissection.

L'objectif de notre étude consiste à décrire une cohorte de patients consécutifs hospitalisés en Unité Neuro-Vasculaire (UNV) au CHU de Strasbourg pour DAC touchant un ou plusieurs axes cervicaux, sur une période de 6 ans, ainsi qu'à comparer les caractéristiques des patients avec une dissection sur un seul axe artériel à celles des patients ayant une atteinte de plusieurs axes artériels.

## II) Revue de la littérature

Les dissections ont été décrites sur toutes les branches de l'arbre artériel, mais les plus fréquentes et les mieux connues concernent l'aorte et les vaisseaux cervicaux.

Les DAC, dont la description physiopathologique est faite pour la première fois dans les années 1950,<sup>10</sup> puis diagnostiquées cliniquement à partir des années 1970-1980, comprennent les dissections des artères carotides (ACI) et des artères vertébrales (AV), qui forment ensuite le polygone de Willis.<sup>11</sup>

Les DAC peuvent être localisées sur les artères intracrâniennes ou extracrâniennes, ces dernières sont dix fois plus fréquentes.<sup>12</sup>

### 1) Epidémiologie

L'incidence annuelle des dissections est estimée à environ 2.6 à 3/100 000 habitants par an<sup>4,7</sup> avec une prédominance concernant l'atteinte des ACI, pour 1.7/100 000 habitants par an contre 1/100 000 pour les AV.<sup>4</sup> Cette différence a tendance à diminuer du fait de la meilleure connaissance clinique et radiologique,<sup>4</sup> mais cette difficulté diagnostique pourrait s'expliquer par le diamètre plus petit des AV, leur fréquente asymétrie et leur tortuosité, ainsi que par le fait qu'elles soient entourées de structures veineuses et au contact étroit de l'os pouvant masquer l'hématome de paroi.<sup>12</sup> L'incidence globale des DAC est probablement sous-évaluée du fait de la symptomatologie frustrée, voire asymptomatique de certaines dissections et de la difficulté de la confirmation diagnostique radiologique.<sup>13</sup> Les DAC atteignent tous les groupes d'âge, y compris les enfants (de 6 mois à 77.3 ans).<sup>4,14</sup>

L'âge moyen de survenue des dissections est de 44 ans<sup>15</sup> avec une proportion plus importante dans la 5<sup>ème</sup> décennie. Dans les séries européennes, il existe une légère prédominance masculine (53-57%) avec une moyenne d'âge de survenue de 5 ans supérieure à celles des femmes (47.5 ans pour les hommes et 42.5 ans pour les femmes).<sup>1,12,15,16</sup>

Par ailleurs, les dissections des ACI surviennent plus fréquemment chez l'homme et à un âge plus tardif que les dissections des AV.<sup>4</sup> Il est également décrit une prédominance saisonnière en automne et hiver

dans 58% des cas de dissections.<sup>17</sup> Alors que les dissections touchent le plus souvent une seule artère dans 80 à 85% des cas,<sup>5,6</sup> il n'est pas rare que plusieurs axes (de 2 à 4) soient touchés de façon concomitante ou successive dans 13 à 28% des cas.<sup>4-6,9,16,104</sup>

## 2) Anatomie des artères cervico-encéphaliques (Figure 1)

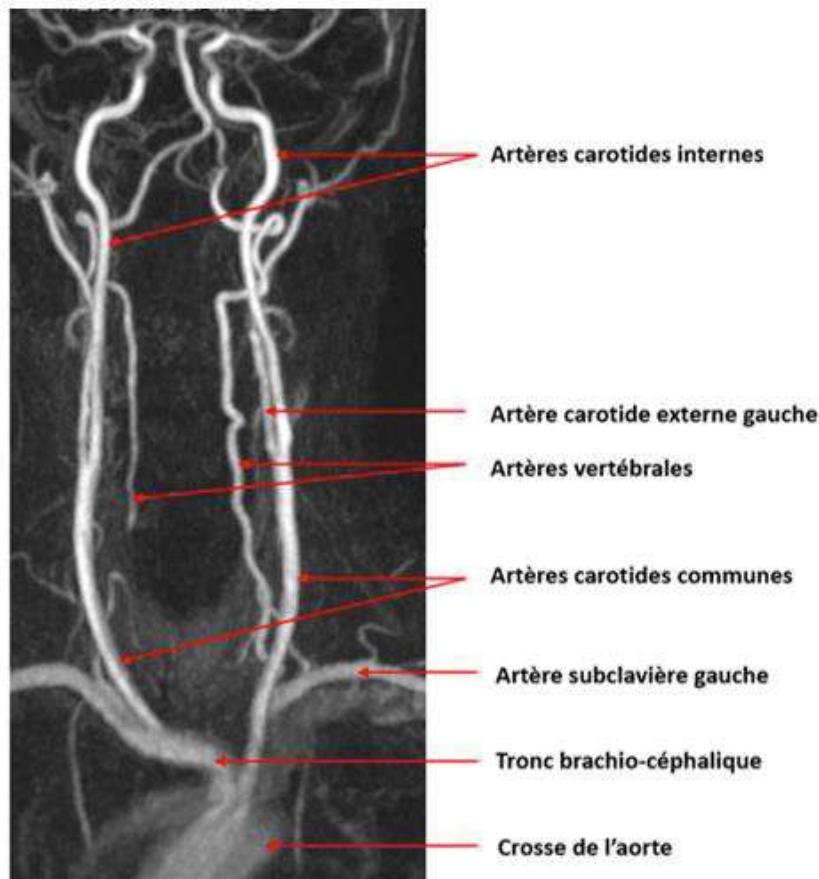


Figure 1: ARM avec gadolinium des troncs supra-aortiques

L'ACI naît de la bifurcation de l'artère carotide commune, comme le montre la figure 1, en regard de C4 où siège le bulbe carotidien, elle est composée d'une portion extracrânienne jusqu'à ce qu'elle gagne la base du crâne par le canal carotidien puis traverse le trou déchiré antérieur. La portion extracrânienne est constituée d'une portion cervicale, d'une portion intra-pétreuse lorsqu'elle pénètre le canal carotidien, et d'une portion intra-caverneuse (cf. figure 2).

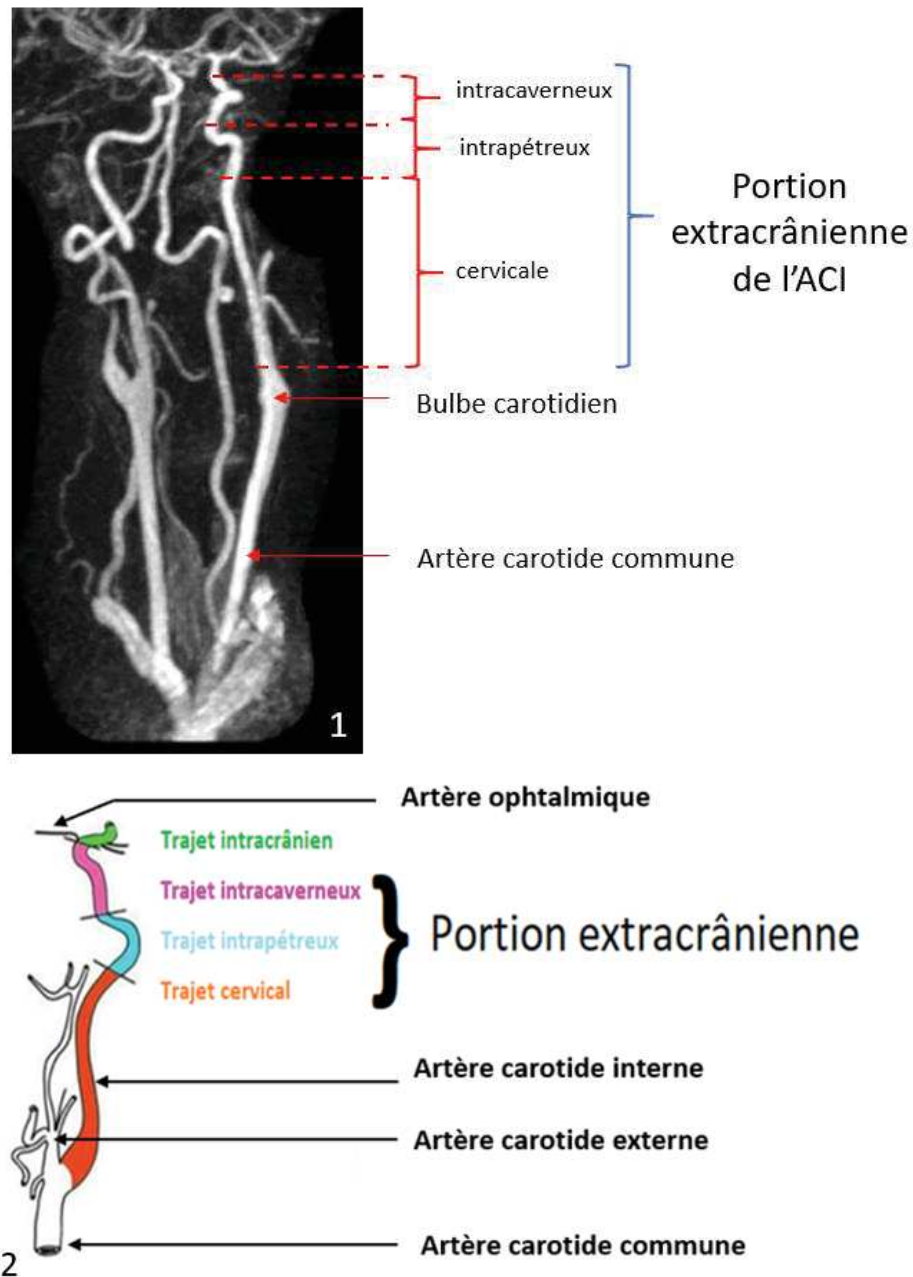


Figure 2: (1) ARM TSA avec gadolinium de l'ACI gauche et (2) Schéma de l'anatomie de l'ACI, adapté d'après S. Verlhac et F. Bernaudin<sup>128</sup>

Dans sa portion intracrânienne, elle traverse la dure-mère pour donner l'artère ophtalmique, sa principale collatérale, et se termine en 4 branches terminales : l'artère cérébrale moyenne, l'artère cérébrale antérieure, l'artère communicante postérieure et l'artère choroïdienne antérieure (cf. figure 4).



L'artère vertébrale naît de l'artère sous-clavière (cf. figure 1), et est divisée en quatre segments : la portion V1 est le segment pré-transversaire, la portion V2, segment transversaire, la portion V3 entre l'atlas et l'axis (ces 3 segments représentent l'artère vertébrale extra-crânienne) et le segment terminal intracrânien V4, qui se termine en se réunissant avec l'artère vertébrale controlatérale pour former le tronc basilaire (TB) (cf. figure 3). L'ensemble forme le polygone de Willis (cf. figure 4).

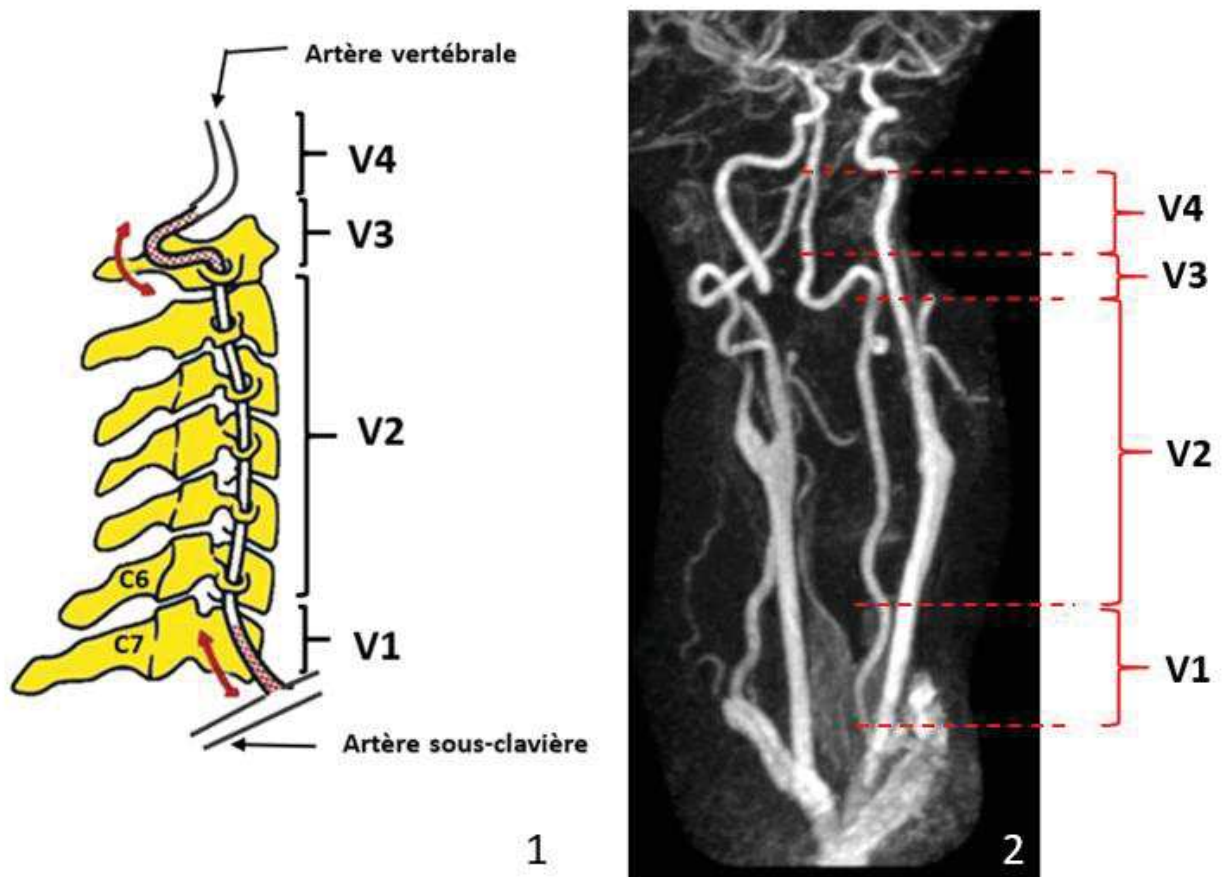


Figure 3: Schéma (1) et ARM TSA avec gadolinium (2) de l'artère vertébrale gauche

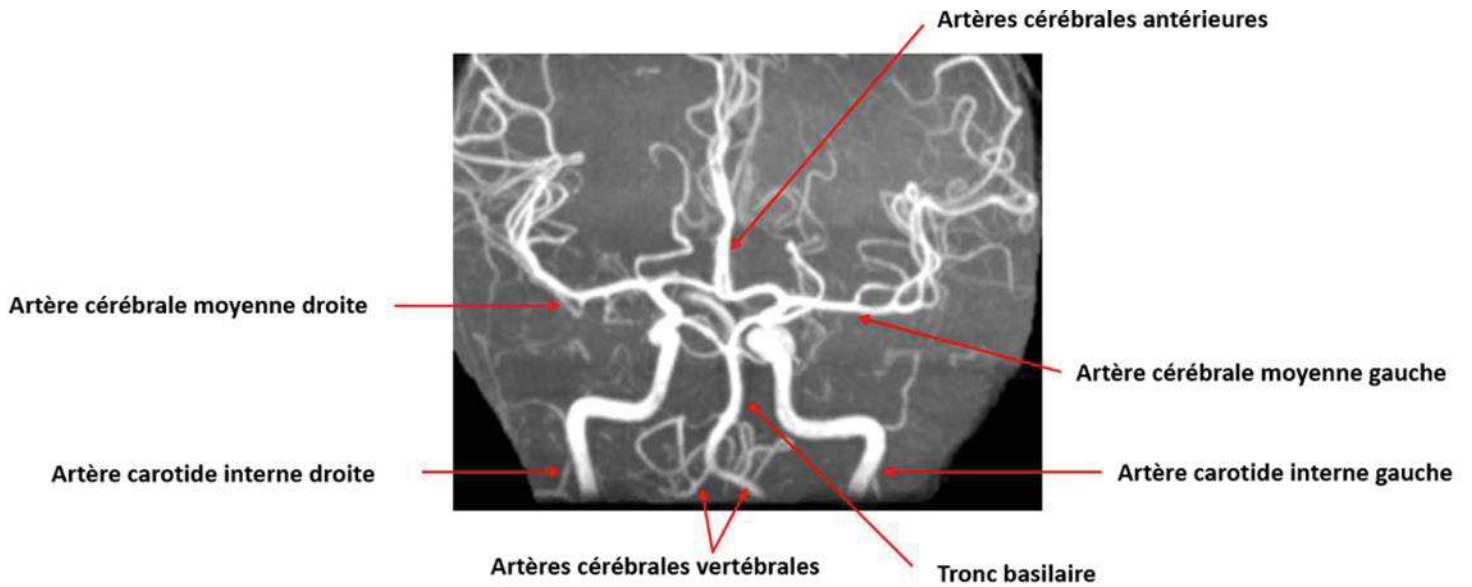


Figure 4: ARM TOF, polygone de Willis

### 3) Histologie

La paroi artérielle est constituée de trois tuniques concentriques (cf. Figures 5 et 6) : l'intima au contact de la lumière artérielle constituée par de l'endothélium, la média, séparée de l'intima par la limitante élastique interne, faite de cellules musculaires lisses et de matériel élastique et l'adventice, limitée de la média par la limitante élastique externe, composée d'un tissu conjonctif dense.

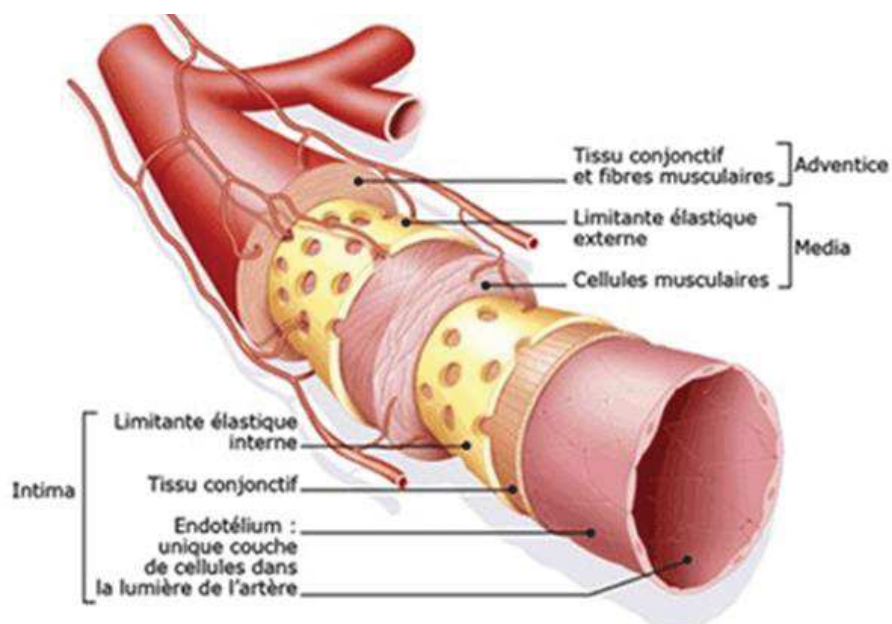
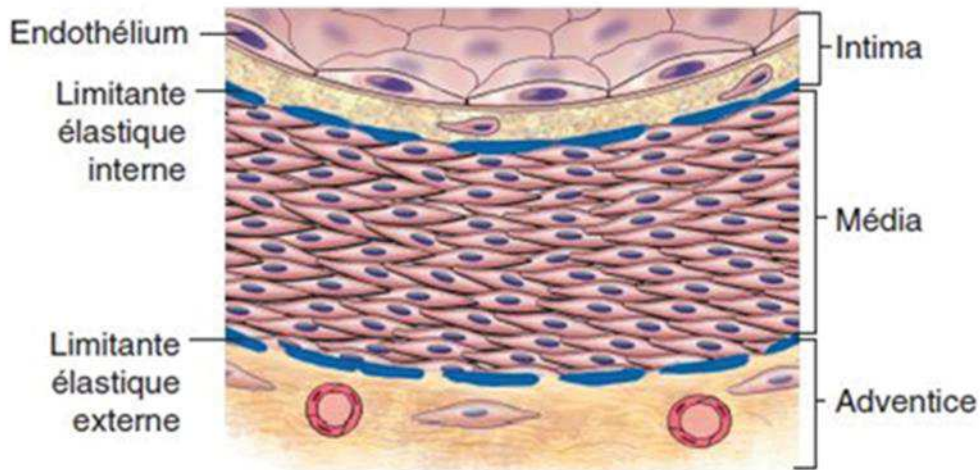


Figure 5: Tuniques de la paroi artérielle de moyen calibre, d'après Sanofi-aventis France <sup>129</sup>



**Figure 6:** Coupe transversale d'une artère, d'après le Collège Français des Pathologistes<sup>130</sup>

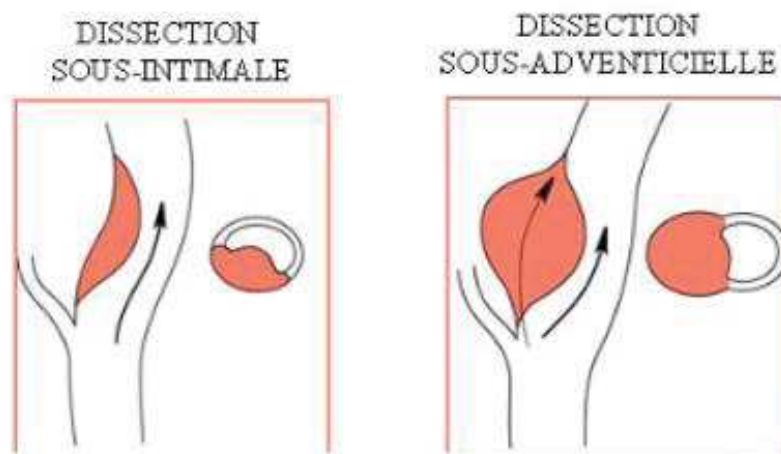
Il n'y a pas de différence histologique entre les parois des AV et celle des ACI, cependant, la structure histologique des artères intracrâniennes est différente de celle des artères extracrâniennes : en effet en intracrânien, il est noté une paroi plus fine, une disparition de la limitante élastique externe, un amincissement de l'adventice et de la média et une limitante élastique interne bien développée.<sup>18</sup>

L'origine de l'hématome est mal connue, une porte d'entrée (brèche) étant difficile à identifier sur l'examen microscopique d'une pièce autopsique ou chirurgicale.<sup>19</sup>

La dissection résulte du clivage de la paroi artérielle par un hématome et donc l'irruption de sang au sein de la paroi le plus souvent par le biais d'une brèche intimale, mais la présence d'un hématome sous-adventiciel est également décrit. Cette brèche intimale pourrait être la cause de l'hématome mural, mais cela reste débattu, en effet, la brèche intimale pourrait à l'inverse être la conséquence de l'hématome, née par rupture des *vasa vasorum* qui sous pression pourrait rompre l'intima et se drainer dans la lumière artérielle.<sup>20</sup> En imagerie (IRM, angioscanner ou angiographie conventionnelle), la brèche intimale n'est que rarement visualisée sous la forme d'un flap intimal (10 à 30%),<sup>21,22</sup> renforçant l'hypothèse que le processus de la dissection pourrait débuter dans les parois externes de l'artère,

sous forme de modifications dégénératives entre la média et l'adventice associées à une néo-angiogénèse de capillaires via les *vasa vasorum*, ces néo-capillaires seraient à l'origine de micro-hématomes qui pourraient provoquer la dégradation successive de multiples capillaires de *vasa vasorum* aboutissant finalement à la formation d'un hématome entre les deux parois et donc à la dissection.<sup>23</sup>

Comme cela est décrit dans la figure 7, l'hématome va cliver longitudinalement le plan entre média et intima (dissection sous-intimale) ou le plan entre média et adventice (dissection sous-adventicielle).<sup>24</sup>

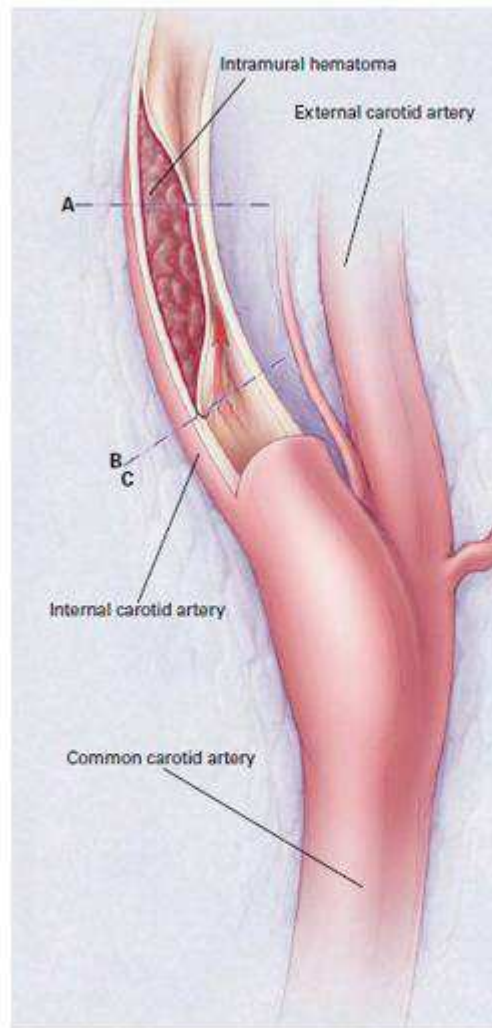


**Figure 7:** Schéma des différentes topographies pariétales des DAC, d'après V. Biousse, *Dissection des artères cervico-encéphaliques* <sup>25</sup>

Dans le cas des dissections sous-intimales (cf. figure 8), l'hématome engendre notamment une réduction du calibre de la lumière artérielle à l'origine de sténose ou d'une occlusion expliquant les complications ischémiques cérébrales ou rétiniennes par un mécanisme embolique et/ou hémodynamique.<sup>1</sup>

Lorsque l'hématome est volumineux, il peut mener à une augmentation du calibre externe de l'artère.

Cette augmentation du calibre externe peut être à l'origine d'une compression des structures adjacentes périvasculaires (derniers nerfs crâniens, fibres sympathiques cervicales), expliquant les signes locaux associés aux dissections cervicales (signe de Claude Bernard Horner, cervicalgie, atteintes des nerfs crâniens IX, X, XI, XII...).



**Figure 8:** Schéma d'un hématome de paroi sous intimal de l'ACI, d'après *Schievink, Spontaneous dissection of the carotid and the vertebral arteries* <sup>26</sup>

Dans le cas des dissections sous-adventitielles, une augmentation du calibre externe est constatée, avec déformation de la paroi menant au pseudo-anévrisme. Le risque de la dissection sous-adventitielle est la rupture de l'artère menant à l'hémorragie sous-arachnoïdienne.<sup>27</sup>

La DAC est le plus souvent de topographie extracrânienne (90% pour les DAC des ACI et 89 % pour les AV).<sup>24,28</sup> Dans le cas de DAC extracrâniennes, l'hématome de paroi est préférentiellement de topographie sous-intimal.

Les dissections de l'ACI extracrânienne naissent habituellement 2 cm au-dessus du bulbe carotidien, en regard des vertèbres C2-C3, dans le segment sous-pétreux, et s'étendent sur une longueur variable, souvent jusqu'au canal carotidien dans 29% des cas, pouvant même se prolonger dans le canal carotidien dans 22%, et dans la portion intra-caverneuse dans 48% des cas.<sup>134</sup> L'hématome mural épargne toujours le bulbe carotidien.

Au niveau vertébral, les dissections extracrâniennes impliquent par ordre de fréquence le segment atloïdoaxoïdien (V3)<sup>28,29</sup> dans 33-34%, le segment inter-transversaire (V2) dans 24 à 35%<sup>28</sup> et le segment pré-transversaire (V1) dans 20%.<sup>28</sup>

Plus rarement, dans 10% à 27% des cas, la dissection est exclusivement intracrânienne<sup>18,24</sup> avec une topographie sous-adventitielle, prédominant sur l'axe vertébral dans 74 à 97% des cas.<sup>18</sup> Du fait de la disparition de la limitante élastique externe et de l'amincissement de l'adventice et de la média dans les artères intracrâniennes, l'hématome de paroi se loge préférentiellement en sous-adventitielle étant donc plus fréquemment à l'origine de complications hémorragiques, mais les complications ischémiques sont possibles également.<sup>18</sup> Cependant le diagnostic de ces dernières est difficile et leur fréquence probablement sous-estimée, en effet l'incidence des dissections intracrâniennes varie selon l'origine ethnique et l'âge.

#### 4) Physiopathologie

La physiopathologie de la dissection reste mal connue, même si de nombreux facteurs de risque ont été identifiés. L'étiologie est probablement multifactorielle. On distingue schématiquement les dissections spontanées, des dissections traumatiques. Cependant, dans le cas des dissections

étiquetées comme spontanées, de nombreux facteurs favorisants sont répertoriés, d'ordres environnementaux ou génétiques, suggérant une faiblesse de la paroi artérielle sous-jacente.

#### a) Dissections traumatiques

La distinction entre dissection traumatique et spontanée est aisée lorsqu'un évènement traumatique franc précède la clinique, comme un accident de la voie publique avec ou sans entorse cervicale,<sup>30</sup> un traumatisme par strangulation,<sup>20</sup> une pendaison,<sup>31</sup> ou un choc cervical direct.<sup>32</sup> Ces évènements traumatiques peuvent précéder de quelques heures à plusieurs jours l'apparition des symptômes. Dans les traumatismes crâniens à hautes cinétiques, une DAC est mise en évidence par angioscanner cérébral dans 10 à 13% des cas, indépendamment de la présence d'une fracture cervicale.<sup>21</sup>

A côté de ces traumatismes francs, des évènements traumatiques mineurs sont parfois identifiés dans les antécédents du patient, comme par exemple des mouvements d'hyperextension cervicale de rotation ou de latérotation,<sup>33</sup> dans des contextes de manipulation rachidienne<sup>34</sup>, une activité sportive,<sup>35</sup> une toux sévère,<sup>36</sup> ou des mouvements cervicaux brusques.<sup>37</sup>

Le traumatisme peut être banal au point de ne pas être rapporté spontanément par le patient comme des épisodes répétés de toux, des vomissements, une position nocturne inhabituelle de la tête, un shampoing chez le coiffeur, des mouvements brusques de la tête en dansant.<sup>38</sup> Ces évènements traumatiques, dont 80% de traumatismes modérés, seraient retrouvés dans 40% des cas.<sup>39,40</sup> Le mécanisme serait un étirement et/ou une compression des artères cervicales contre les structures du rachis cervical en créant ainsi une lésion de la paroi artérielle. En effet, l'ACI est mobile entre le bulbe carotidien et le point de pénétration dans la base du crâne par le canal carotidien, portion où les contraintes pariétales y sont maximales. L'AV est également mobile dans sa boucle atloïdo-axoïdienne. Ainsi les mouvements du cou peuvent être à l'origine de compression des artères contre les structures osseuses de voisinage.<sup>19,38</sup>

Lorsque le traumatisme est banal et de faible énergie vulnérante, le lien de causalité est impossible à établir et la dissection est considérée comme spontanée.

#### b) Dissections spontanées

Les dissections spontanées sont les plus fréquentes (60% des cas).<sup>40</sup> La théorie dominante est qu'elles sont d'origine multifactorielle (Cf figure 9) faisant intervenir des facteurs favorisants génétiques et environnementaux. La faible incidence de la maladie, les rares observations histopathologiques et l'impossibilité de réaliser une biopsie de l'artère impliquée expliquent que la physiopathologie de cette affection reste incomprise.<sup>23</sup>

#### i) Facteurs favorisants environnementaux

- Infections

Plusieurs travaux suggèrent l'implication d'une infection des voies aériennes supérieures dans la survenue d'une dissection appuyée par le caractère saisonnier des dissections, plus fréquentes en automne.<sup>17,41,42</sup> Le pourcentage de patients avec une DAC avec un syndrome infectieux préalable varie entre 31.9%<sup>42</sup> et 60%.<sup>41</sup>

Les infections pourraient favoriser une réaction inflammatoire au sein de la paroi artérielle où l'activation de protéases serait susceptible d'endommager l'endothélium.<sup>43</sup>

De plus, les marqueurs biologiques d'infections (augmentation de la CRP, hyperleucocytose) sont également plus élevés en moyenne chez les patients présentant des AVC dus à une dissection spontanée en comparaison à un groupe de patients atteints d'un IC cryptogénique, ou à un groupe de patients ayant une dissection post-traumatique.<sup>44,45</sup> Les patients avec une DAC spontanée ont plus



fréquemment sur l'IRM cervicale un œdème péri-artériel de manière conjointe à une élévation de la CRP ou de la VS.<sup>45</sup>

Des facteurs confondants sont possibles tels que les microtraumatismes répétés générés par les efforts de toux, éternuements ou vomissements associés à une infection aiguë, qui pourraient favoriser la survenue d'une dissection, il est alors difficile de faire la distinction entre la composante traumatique et infectieuse. Les infections semblent également plus souvent associées aux dissections carotidiennes qu'aux dissections vertébrales.<sup>46</sup>

- Facteurs de risque cardiovasculaire

Les patients avec une DAC sont plus fréquemment hypertendus, cependant la prévalence de la dyslipidémie, du diabète, de l'obésité et du surpoids est moins importante que dans la population générale suggérant que l'athérosclérose ne prédispose pas aux DAC contrairement aux dissections aortiques.<sup>47,48</sup>

Cependant l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires est moins fréquent chez les patients avec une DAC comparativement à une population de patients jeunes avec IC dont l'étiologie n'est pas une DAC.<sup>48</sup> Le vieillissement et l'installation progressive de l'athérosclérose sont à l'origine d'une diminution de la dégradation et d'une majoration de la synthèse de la matrice extra-cellulaire, hypothèses possiblement à l'origine d'une plus grande résistance des vaisseaux.<sup>48</sup>

- Migraine

La migraine, en plus d'être un facteur de risque d'IC, est décrite comme un facteur favorisant les DAC, et doublerait les risques de survenue d'une DAC.<sup>49</sup> La migraine est plus fréquente chez les patients avec une DAC compliquée d'un IC comparativement à des patients jeunes avec un IC dont l'étiologie n'est pas une DAC (36% versus 27%).<sup>50</sup> Les migraines sans aura (MSA) sont plus fréquemment associées aux DAC alors que ce sont les migraines avec aura (MAA) qui sont associées aux IC, indépendamment de

l'étiologie.<sup>51,52</sup> L'apparition d'un IC, le site de la dissection (ACI ou AV), le nombre d'axe, la présentation clinique et le devenir ne semblent pas modifiés, selon la présence ou non de migraine chez les patients avec une DAC.<sup>50</sup> Le mécanisme sous-jacent reste méconnu : un variant génétique sur le chromosome 6, concernant le gène PHACTR1 a été identifié comme réduisant le risque de DAC, ce même allèle est associé à une réduction du risque de migraine.<sup>135</sup>

- Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)

Les DAC, et notamment les dissections des AV, semblent également associées au SVCR caractérisé par une vasoconstriction transitoire des artères intracrâniennes pouvant se manifester par des céphalées en coup de tonnerre, des crises épileptiques, et des AVC.<sup>52</sup> Les raisons de cette association sont hypothétiques : le SVCR pourrait favoriser la dissection artérielle par majoration de la pression en amont des sténoses ou par altération de la paroi ; la DAC en relarguant des facteurs inflammatoires vasoactifs, pourrait être à l'origine du SVCR en aval.

- Autres

L'hyperhomocystéinémie et la diminution du taux d' $\alpha$ 1 antitrypsine ont également été étudiées dans les DAC, cependant l'association est controversée selon les études.<sup>43</sup>

## ii) Facteurs favorisants génétiques

- Arguments en faveur d'une maladie sous-jacente du tissu conjonctif

L'hypothèse d'une pathologie de la paroi artérielle sous-jacente est soulevée,<sup>53</sup> puisqu'il existe une association entre les DAC avec des anomalies artérielles telles que les dysplasies fibro-musculaires,<sup>54</sup> une dilatation de la racine de l'aorte,<sup>55</sup> une tortuosité artérielle<sup>56</sup> et des anévrysmes intracrâniens.<sup>57</sup> La dysplasie fibro-musculaire qui est une artériopathie systémique non athéroscléreuse et non

inflammatoire touchant les artères de moyen calibre, en particulier les artères rénales et carotides internes sus-bulbaires, et se manifestant par des alternances de sténoses et dilatations sous forme de « collier de perles », est décrite dans 13 à 16.5% des DAC.<sup>54,64</sup>

L'analyse de biopsies cutanées a montré des anomalies fibrillaires du collagène chez presque un quart des patients atteints de DAC suggérant une transmission génétique autosomique dominante.<sup>58,59</sup> Cependant, il n'existe pas de maladie du tissu conjonctif identifiée rendant compte de la majorité des DAC. L'association est retrouvée dans seulement 1 à 5% des cas avec notamment la maladie d'Ehlers Danlos de type IV impliquant le collagène de type III (mutation COL3A1), le syndrome de Marfan, l'ostéogenèse imparfaite, et le syndrome de Loeys-Dietz.<sup>26,48,60</sup> Dans d'autres pathologies génétiques comme le syndrome de Turner<sup>61</sup> ou le syndrome de Williams<sup>62</sup>, des DAC ont été rapportées. La faible association suggère l'existence d'autres facteurs favorisants.

Par ailleurs, plusieurs cas de DAC familiaux ont été décrits, en l'absence de pathologie du tissu conjonctif sous-jacent. Il existe donc plusieurs arguments, incluant l'association entre les DAC et des anomalies du tissu conjonctif cutané, en faveur d'une prédisposition multifactorielle génétique, de rares études ont identifié une association entre les DAC et un polymorphisme des gènes ICAM-1, PHACTR1, COL3A1 et MTHFR.<sup>53</sup>

- Arguments en faveur d'une artériopathie transitoire

Il existe des arguments en faveur d'une artériopathie transitoire à l'origine des DAC. En effet, les dissections peuvent être multiples dans 13 à 28% des cas, impliquant quasi simultanément deux, trois voire les quatre axes. De plus, la récurrence des DAC est rare, environ 1% par an plaidant en faveur d'une vasculopathie transitoire.<sup>15,63</sup> Les données radiologiques évoquent également cette hypothèse avec l'aspect d'un œdème périartériel dans les dissections spontanées.<sup>45</sup>

Sur le plan histologique, l'analyse des artères temporales a décelé la présence d'une dégénérescence vacuolaire, de fissure avec néoangiogenèse des *vasa vasorum*, et des micro-hématomes à la jonction

média-adventice chez des patients ayant une dissection spontanée, non présente chez des patients sans dissection.<sup>23</sup>

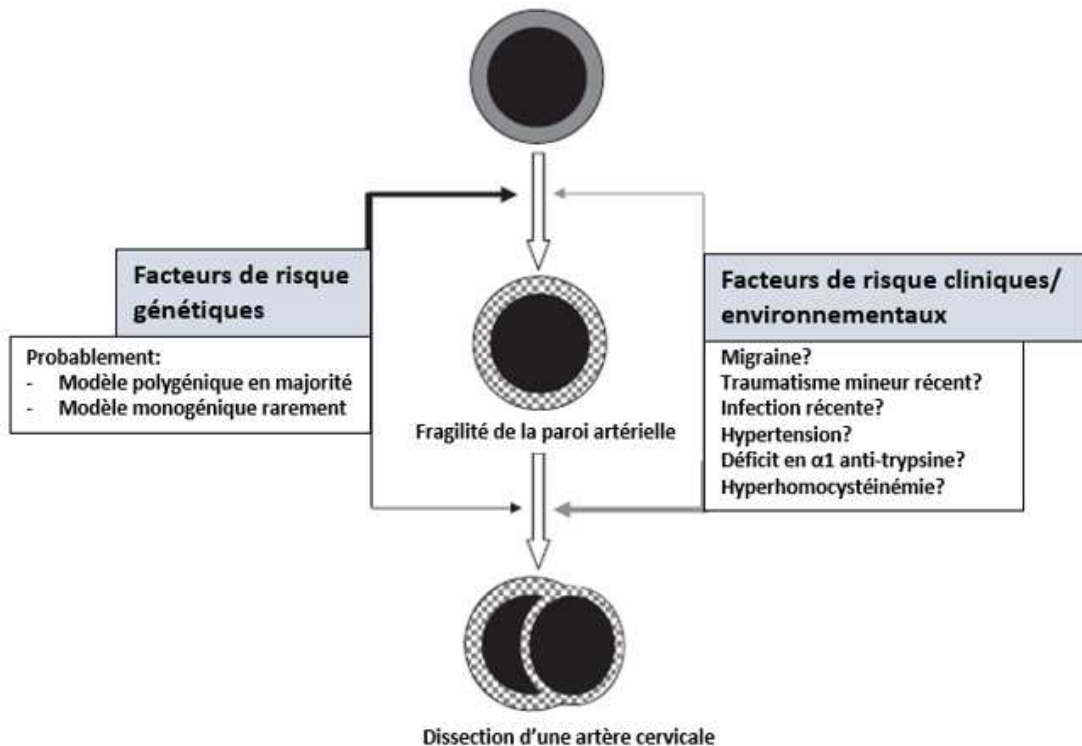


Figure 9: Modèle physiopathologique d'une dissection artérielle cervicale d'après S. Debette, *The Genetics of Cervical Artery Dissection*<sup>53</sup>

## 5) Présentation clinique

La dissection de l'un de ces axes peut être asymptomatique, être à l'origine d'un IC, d'une cécité, d'une hémorragie sous-arachnoïdienne ou du décès.<sup>1,13</sup>

Les DAC peuvent se manifester par des signes locaux directement en rapport avec l'hématome de paroi compressif sur les structures adjacentes et/ou par des signes focaux, transitoires ou permanents, secondaires à une ischémie cérébrale ou rétinienne ou d'une hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture artérielle d'une dissection intracrânienne. Classiquement, le diagnostic de DAC est fortement suspecté chez un patient jeune (<40 ans), sans facteurs de risque cardio-vasculaire, présentant des

signes locaux à type de céphalées/cervicalgies inhabituelles, suivis de signes focaux transitoires, surtout dans un contexte de traumatisme récent ou de manipulation cervicale.<sup>27</sup>

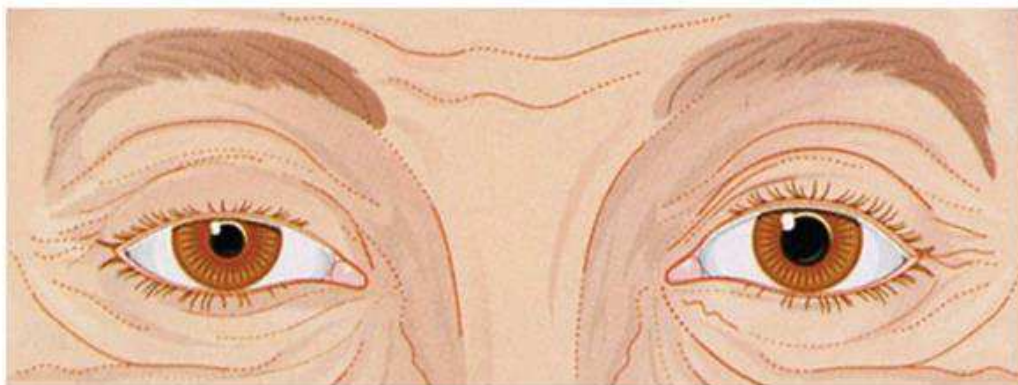
En l'absence de traumatisme, la succession de signes locaux puis de signes focaux est très évocatrice de dissection. Les signes locaux précèdent les signes focaux avec un délai de quelques heures à quelques semaines.<sup>64</sup> Cette chronologie offre une chance de diagnostiquer les DAC avant les complications cérébrales ischémiques.<sup>65</sup>

La présentation clinique varie en fonction de l'artère incriminée, du siège de la dissection et de son caractère intra ou extracrânien.

Sans oublier qu'une dissection, peut être asymptomatique contribuant à sa sous-estimation en termes d'incidence.<sup>13</sup>

#### a) Signes et symptômes locaux

Les symptômes locaux les plus fréquents sont les douleurs (céphalées, cervicalgies) révélant la dissection dans 50 à 70% des cas.<sup>64</sup> Peuvent être observés isolément ou en association des céphalées, des cervicalgies, un syndrome de Claude Bernard Horner (CBH) associant un ptosis, myosis et une énoptalmie (cf. figure 10), un déficit d'un ou plusieurs nerfs crâniens (IX, X, XI, XII), et des acouphènes pulsatiles.



**Figure 10:** Syndrome de Claude Bernard Horner droit, d'après 2019 SlidePlayer.fr

Les signes locaux peuvent avoir une valeur localisatrice. Le syndrome de CBH, les céphalées frontales<sup>66</sup> mais aussi rétro-orbitaires ou temporales,<sup>67</sup> les acouphènes pulsatiles, et une atteinte d'un nerf crânien orientent vers une dissection carotidienne.<sup>67</sup>

Les céphalées occipitales, les cervicalgies postérieures,<sup>68</sup> les douleurs au-dessus des trapèzes, pouvant irradier dans le bras orientent vers une dissection vertébrale.<sup>27,65</sup>

#### i) Les céphalées

Les céphalées de la dissection sont aspécifiques mais selon les critères de l'ICHD3, les céphalées sont habituellement ipsilatérales à la dissection, de topographie faciale, rétro-orbitaire, temporale ou occipitale, décrites plus fréquemment comme tensives, constantes, sévères, d'installation progressive, plus rarement brutale<sup>69</sup> ou pulsatiles.<sup>70</sup> Les céphalées peuvent remplir les critères de la classification ICHD3<sup>69</sup> de migraine, des céphalées primaires en coup de tonnerre ou d'algie vasculaire de la face.<sup>71</sup> Dans 8%, les céphalées peuvent être la seule manifestation clinique de la dissection.<sup>72</sup> Il s'agit du symptôme le plus fréquent (présent pour 68% des DAC spontanées carotidiennes et 69% des dissections vertébrales)<sup>65</sup> et le plus souvent inaugural (47% pour les dissections de l'ACI et 33% pour les AV).<sup>65</sup>

Elles sont ipsilatérales à la dissection dans 87% des cas, de topographie antérieures (frontales ou fronto-temporales dans 61% des cas) dans les dissections carotidiennes,<sup>65</sup> alors qu'elles sont plus postérieures (occipitales dans 83% des cas) associées à des cervicalgies dans les dissections vertébrales. Le sexe féminin, une dissection vertébrale,<sup>65</sup> un antécédent de céphalées sont reconnus comme des facteurs favorisant la présence de céphalées lors d'une dissection<sup>73</sup>.

D'autre part, les DAC peuvent mimer des céphalées bénignes, puisqu'un quart des patients migraineux considèrent que les céphalées liées à la DAC ressemblent à leurs migraines habituelles.<sup>26</sup> En effet la DAC peut dans certains cas déclencher une crise de migraine et en particulier avec aura, voire une aura sans migraine.<sup>52</sup> Le mécanisme par lequel la DAC déclenche une aura reste inconnue, l'une des hypothèses repose sur la réduction de la perfusion cérébrale pouvant déclencher une dépression

corticale envahissante avec une dépolarisation des cellules neuronales à l'origine de l'aura, une autre hypothèse étant que la dissection en elle-même relarguerait des substances entraînant une dépression corticale envahissante. C'est pourquoi, il est nécessaire, chez un patient migraineux, en cas de crise de migraine inhabituelle de par sa topographie, son mode d'installation, sa durée ou sa localisation, d'éliminer une DAC ; de plus ce diagnostic doit être recherché en cas de 1<sup>ère</sup> crise de migraine avec aura.<sup>52</sup>

Elles peuvent survenir en coup de tonnerre par le biais ou non d'une hémorragie sous arachnoïdienne.<sup>69</sup>

#### ii) Les cervicalgies

Les cervicalgies sont le plus souvent aspécifiques et donc fréquemment confondues avec des cervicalgies liées à des céphalées de tension ou de nature musculo-squelettique.<sup>12</sup> Elles sont décrites dans 58% des cas<sup>64</sup> et de manière plus fréquente en cas de dissections des AV (34 à 72%) que lors des dissections des ACI (26 à 49%).<sup>12</sup> Elles sont typiquement ipsilatérales à la dissection.<sup>65</sup> La dissection serait à l'origine des douleurs par stimulation des nocicepteurs du fait de la distension de la paroi artérielle par l'hématome.

#### iii) Le syndrome de Claude Bernard Horner

Le syndrome de CBH partiel (sans énoptalmie, ni anhydrose) est présent dans 37 à 58% des dissections de l'ACI.<sup>64,74</sup> Il est secondaire à l'étirement ou à la compression des fibres sympathiques périadventitielles présentes dans la paroi de l'ACI par l'hématome. Il est le premier signe dans 20% des cas et peut rester isolé dans près d'un tiers de cas.<sup>74</sup> La présence d'un syndrome de CBH est moins souvent associée à un IC dans 53% des dissections carotidiennes versus 28% dans les dissections avec IC,  $p < 0.001$ .<sup>75</sup>

iv) Parésie des nerfs crâniens

L'atteinte des derniers nerfs crâniens (de IX à XII), avec en tête le déficit du nerf hypoglosse (XII), suivi du nerf glosso-pharyngien (IX), puis du nerf vague (X) et du nerf accessoire (XI),<sup>76,136</sup> est rare, estimée entre 5 et 12%.<sup>16,136</sup> L'atteinte des nerfs crâniens est décrite uniquement dans le cas de dissections de l'ACI et est expliquée, via un mécanisme compressif de l'ACI élargie, puisqu'il existe un rapport anatomique entre l'ACI sus bulbaire et les nerfs crâniens dès leur sortie de la base du crâne, à travers le foramen jugulaire (pour le nerfs IX, X, XI) et à travers le foramen hypoglosse (pour le XII) puis dans l'espace rétro-pharyngé.<sup>76,77</sup>

v) Les acouphènes pulsatiles

Les acouphènes pulsatiles, isolés dans 4% des cas et en lien avec la perception du flux sanguin dans l'artère sténosée, décrits plus fréquemment dans les dissections de l'ACI (10.9% versus 3.4% dans l'AV), sont plus souvent associés à des autres symptômes locaux (jusqu'à 35% des cas).<sup>77,78</sup>

Dans la majorité des cas, les symptômes locaux sont suivis de signes focaux transitoires ou permanents, mais ils peuvent rester isolés dans 23 à 33% des cas.<sup>4</sup>

b) Signes focaux

Les symptômes focaux transitoires ou permanents sont en lien avec des accidents ischémiques transitoires (AIT) ou constituées dans la majorité des cas, plus rarement en lien avec une hémorragie sous-arachnoïdienne. La séméiologie des IC n'a pas de spécificité, elle ne diffère pas de celle des AVC attribuables à une autre cause.



i) Manifestations ischémiques

Les DAC se compliquent d'IC ou d'AIT dans respectivement 56% et 23%.<sup>4</sup> Les dissections vertébrales bien qu'elles soient moins fréquentes, comparativement aux dissections carotidiennes, se compliquent plus fréquemment d'IC (83% versus 41%).<sup>4</sup> En effet, les dissections des AV se manifestent par une symptomatologie locale isolée dans seulement 11%.<sup>79</sup>

L'IC est le premier signe dans 10 à 15% des DAC, un AIT l'est dans 10 à 20% des cas.<sup>80</sup> L'IC survient dans 80% des cas au cours des deux premières semaines après l'apparition des symptômes locaux.<sup>15</sup>

Une hypercholestérolémie, une sténose supérieure à 80% ou une occlusion carotidienne sont plus fréquentes lorsqu'une dissection carotidienne s'accompagne d'un IC qu'en cas de dissection avec signes locaux isolés.<sup>75</sup> Concernant la dyslipidémie, elle ne représente pas un facteur favorisant de DAC, cependant la présence d'une dyslipidémie favorise les IC en cas de DAC. Cette constatation soulève la question d'un dysfonctionnement endothélial sous-jacent favorisé par un stade précoce de l'athérosclérose. Cette dysfonction endothéliale pourrait favoriser la formation de thrombus en regard de la dissection carotidienne et donc la thromboembolie<sup>75</sup>.

En cas de dissection vertébrale avec IC, les patients sont plus souvent des hommes (63% versus 29%), sont plus âgés (43.6 versus 38.6 ans) et plus souvent fumeurs (14% versus 3%) comparativement aux patients présentant une dissection vertébrale sans IC.<sup>79</sup> Une dissection vertébrale peut exceptionnellement être à l'origine d'un infarctus médullaire, soit par dissection bilatérale, soit par une embolie dans l'artère spinale antérieure ou une de ses branches.

Parmi les mécanismes d'IC ou d'AIT, le mécanisme embolique prédomine en fréquence (85% versus 12% de mécanisme hémodynamique)<sup>81</sup> : des micro-thrombi se forment sur le site de la brèche intimale ou en regard de la sténose artérielle.<sup>76,79</sup> En effet, des signaux transitoires de forte intensité (HITS: high intensity transient signals) caractéristiques de microembolies cérébrales sont mis en évidence en doppler transcrânien en aval des artères disséquées.<sup>83</sup> De plus, la topographie de l'IC plutôt corticale ou des artères perforantes, rarement jonctionnelle (<5%) ainsi que la visualisation d'un thrombus en IRM, témoignent plutôt d'un mécanisme embolique.<sup>75</sup> Un mécanisme hémodynamique intracrânien

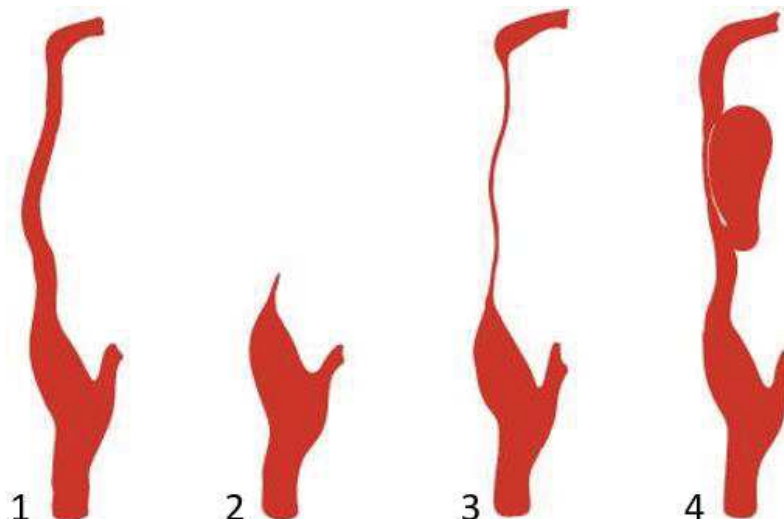
en aval de la DAC peut aussi être la cause notamment en cas d'hématome pariétal sous-intimal entraînant une sténose voire une occlusion de la lumière artérielle.<sup>81</sup>

ii) Manifestation hémorragique

En dehors de la transformation hémorragique d'un IC, une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) peut survenir par rupture de la paroi artérielle d'une dissection intracrânienne du fait d'une localisation sous-adventitielle de l'hématome. Les dissections intracrâniennes se compliquent d'une HSA dans 54% des cas.<sup>18</sup>

6) Diagnostic

Le diagnostic est radiologique et n'est pas toujours évident. Il repose sur la mise en évidence d'un hématome de paroi qui est le signe pathognomonique. La DAC peut aussi être suggérée indirectement par la mise en évidence d'un flap intimal, d'une sténose longue et effilée sus-bulbaire lorsqu'elle touche l'artère carotide interne, d'une occlusion sus-bulbaire en « flamme de bougie », d'un faux chenal ou d'un pseudo-anévrysme (cf. figure 11).



**Figure 11:** Schéma de présentation radiologique de dissection carotidienne: (1) ACI saine, (2) Occlusion en « flamme de bougie », (3) Sténose effilée, (4) pseudo-anévrysme  
d'après B. Guillon, *Dissections artérielles cervicales*, JLE<sup>19</sup>

L'examen de référence a longtemps été l'artériographie conventionnelle, cependant invasive. Les méthodes non invasives, qui ont prouvé leur efficacité, sont privilégiées à savoir l'échographie doppler des troncs supra-aortiques, l'angioscanner des troncs supra-aortiques (TSA) ou l'IRM.

a) Echographie-doppler des troncs supra-aortiques (ETSA)

L'échographie, souvent demandée en première intention par sa facilité de mise en œuvre, même au lit du malade, doit comporter un doppler continu, une échographie doppler standard ou couleur et un doppler transcrânien.

Les dissections peuvent modifier l'hémodynamique et la morphologie du segment artériel disséqué.

L'ETSA peut confirmer le diagnostic en montrant un hématome de paroi (cf. Figure 12 et 13) apparaissant sous la forme d'une image iso ou hypoéchogène,<sup>84</sup> mais elle peut aussi montrer un élargissement du calibre externe de l'artère disséquée, un lambeau intimal mobile, un double chenal (le déphasage circulaire entre les deux chenaux se manifeste en coupe transversale par des couleurs différentes), un flap intimal (cf. figure 14).

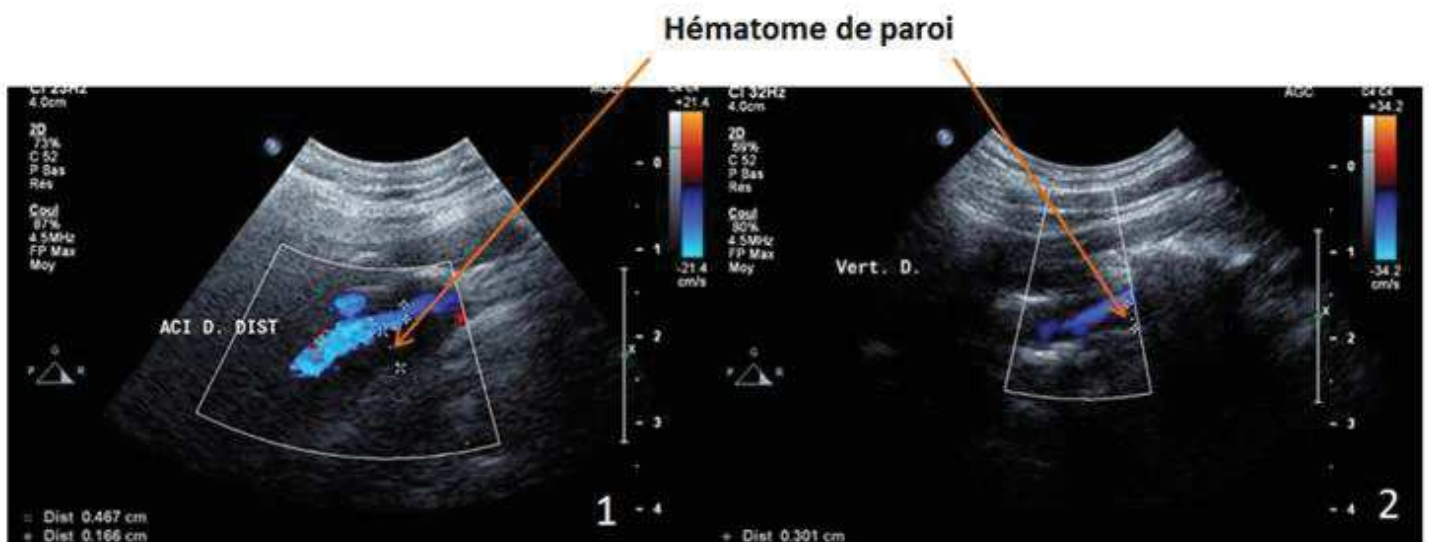


Figure 12: ETSA + doppler: hématome de paroi de l'ACID (1) et de l'AVD (2)

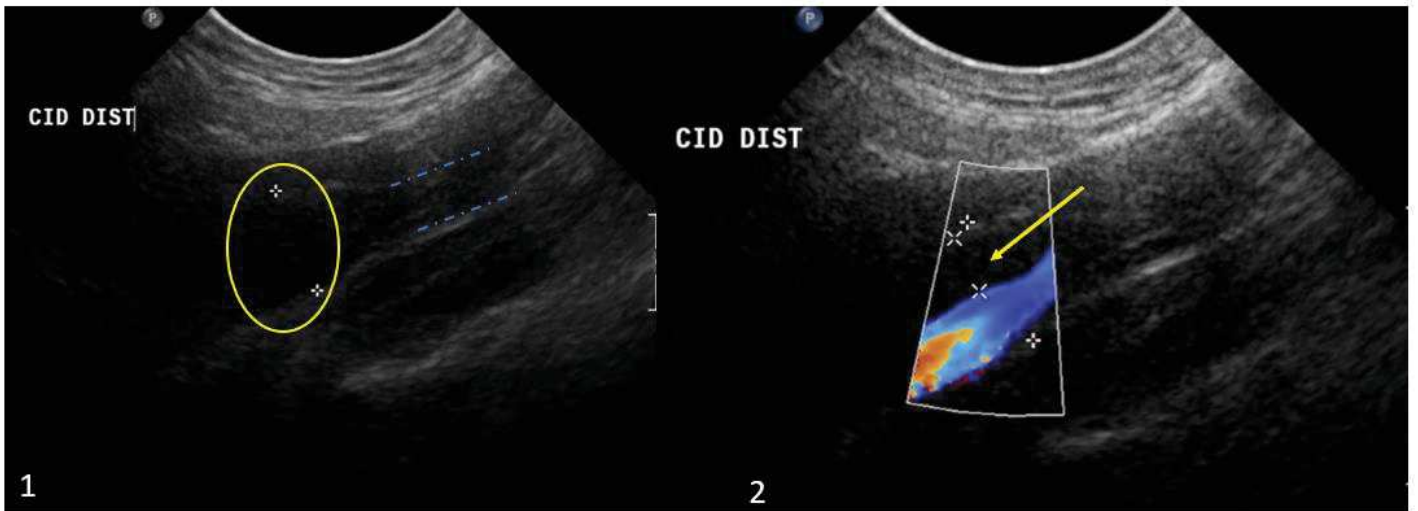


Figure 13: ETSA de la CID sans (1) et avec Doppler (2): dilatation de la paroi (paroi délimitée par les étoiles dans le cercle), hématome de paroi (flèche) apparaissant hypoéchogène

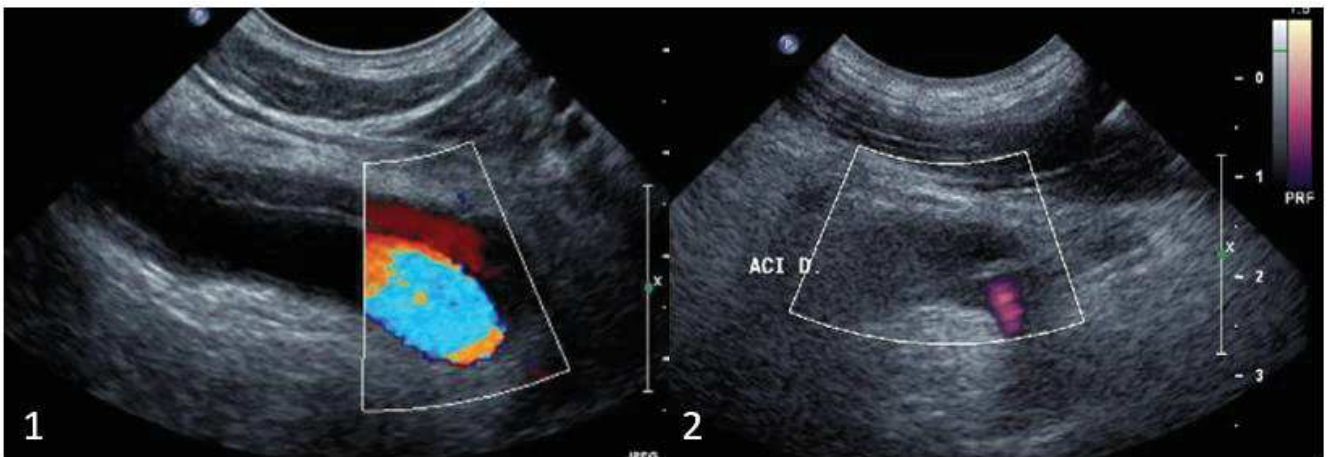


Figure 14: ETSA avec doppler: double chenal de la CIG (1) et image de flap intimal de la CID

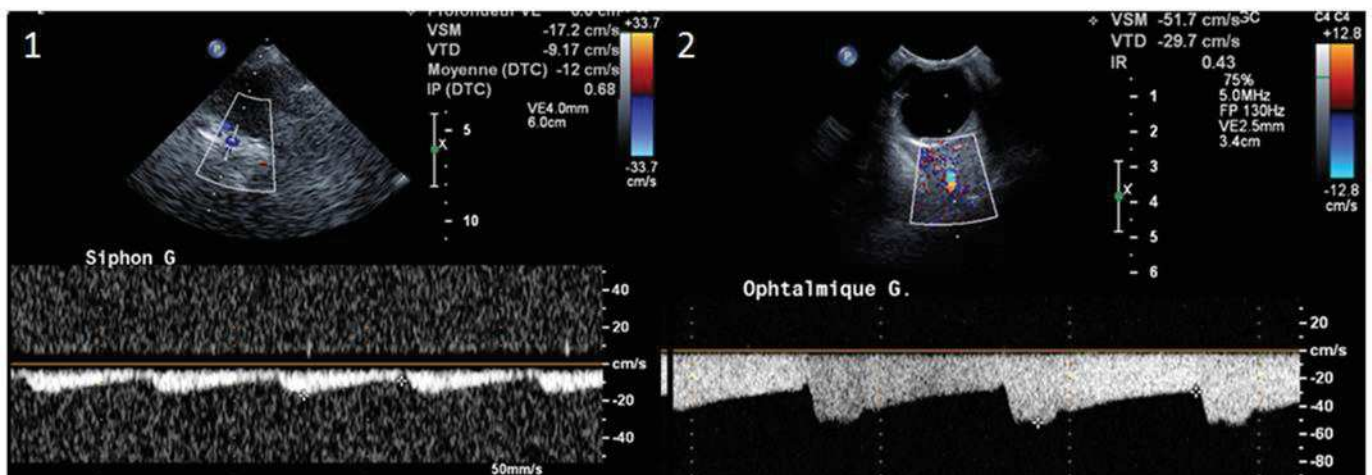
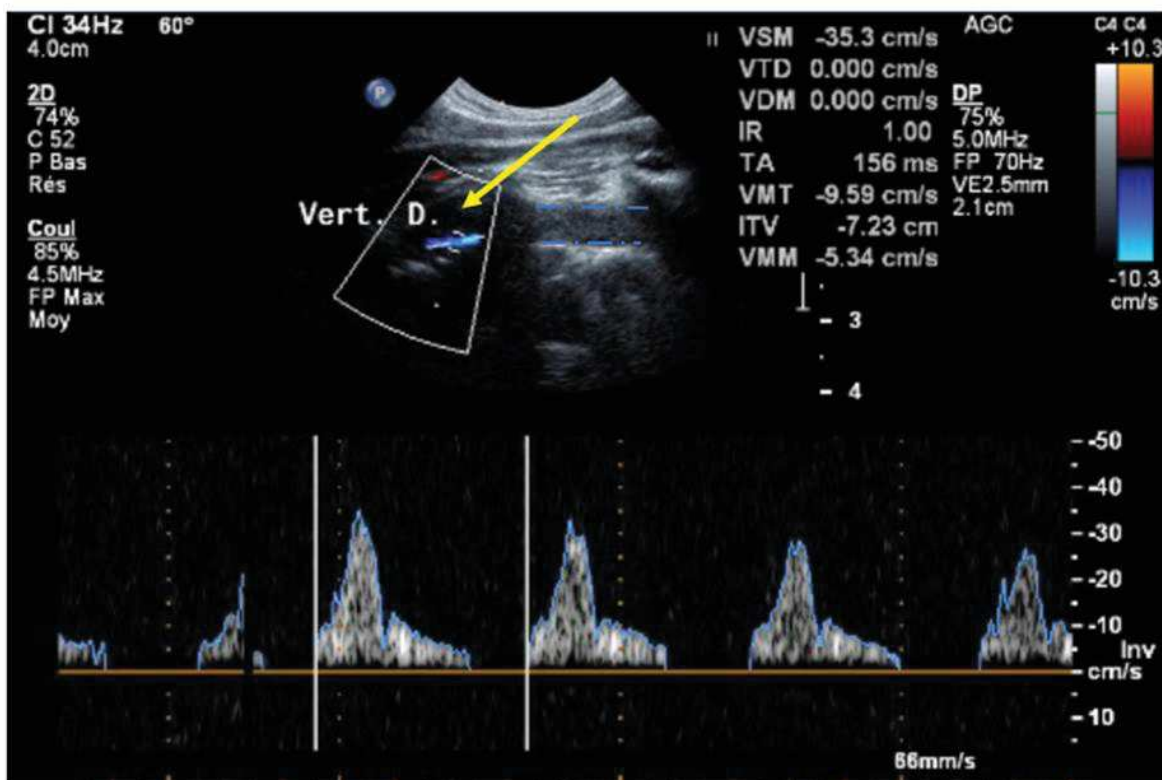


Figure 15: ETSA avec doppler: retentissement hémodynamique de la dissection de la CIG: amortissement du flux au sein du siphon carotidien (1) et inversion du flux de l'artère ophtalmique (2)

Ce sont plus souvent des signes non spécifiques de dissection qui sont mis en évidence comme une sténose, une occlusion, un retentissement hémodynamique d'aval en Doppler transcrânien (cf. figure 12). En effet, au Doppler continu, on peut observer dans le territoire carotidien, une simple accélération étendue sus-bulbaire sévère avec une augmentation de l'index de résistance ( $IR > 0.75$ ) de la carotide commune et une diminution ou une inversion du sens de l'ophtalmique (cf. figure 15).<sup>84</sup> L'évaluation du retentissement hémodynamique en aval est un élément majeur pour la prise en charge en phase aiguë, obligeant un lever progressif du patient.

La perception à l'origine de la carotide interne d'un flux systolique pur de faible amplitude et de courte durée est un signe caractéristique (débit de compliance) devant faire évoquer le diagnostic de dissection.<sup>85,90</sup> L'ETSA permet d'évaluer, par la visualisation du flux en couleur, le degré d'obstruction et son étendue (cf. figure 16). L'absence de lésion athéromateuse est un signe négatif important.



**Figure 16:** ETSA + doppler: Flux résistif dans l'AVD en lien avec un hématome de paroi (flèche) responsable d'une sténose serrée (flux artériel en bleu et calibre normal de l'AV en amont en pointillé)

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.<sup>86,87</sup> La sensibilité de l'ETSA semble meilleure (96%) lorsque la DAC est associée à un AVC (IC ou AIT),<sup>87</sup> que lorsque la DAC entraîne des signes locaux isolés (69%)<sup>88</sup> ce qui peut être expliqué par le fait que les dissections sans ischémie entraînent plus rarement une sténose avec retentissement hémodynamique. La visualisation d'un double chenal et d'un hématome pariétal n'est que de 30%.<sup>84</sup> Le site de la dissection siège parfois en dehors des régions accessibles à l'échographie notamment au niveau de l'ACI distale en sous et intra-pétreux, au niveau de l'artère vertébrale dans son segment V2 au sein des foramens osseux transversaires et V3 atloïdienne, ce qui est sa principale limite, à l'origine de faux négatifs.<sup>89</sup>

Concernant les dissections carotidiennes intracrâniennes, l'augmentation du calibre artériel ne peut être visualisée, cependant le Doppler transcrânien peut mettre en évidence une accélération et des turbulences du siphon carotidien, ainsi qu'un amortissement de l'artère sylvienne homolatérale lorsque la dissection est à l'origine d'un obstacle hémodynamique.<sup>90</sup>

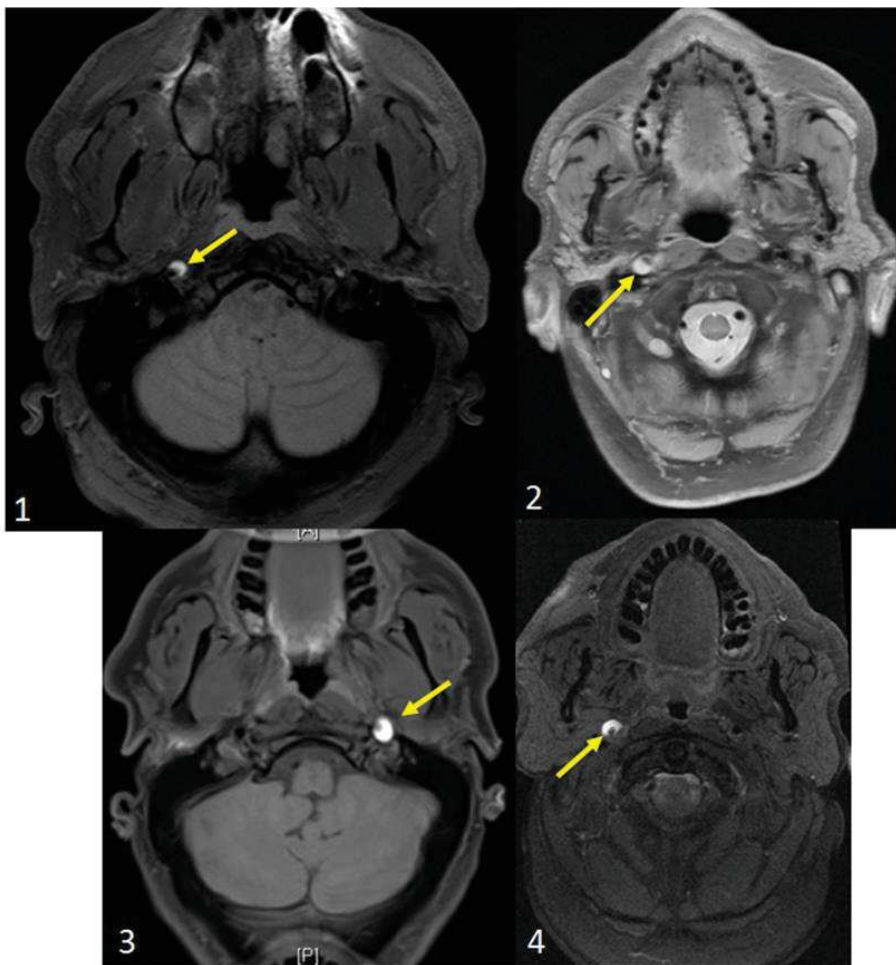
De plus, l'ETSA est un examen opérateur-dépendant. Le diagnostic repose alors sur la discordance entre une artère morphologiquement normale (sans athérosclérose) et des anomalies de flux au Doppler.<sup>87</sup>

L'exploration des dissections vertébrales par échographie et doppler pulsé est plus délicate que celle des dissections carotidiennes. Les dissections des AV sont reconnues par l'augmentation du diamètre de l'artère disséquée de 1 à 3 mm par comparaison au segment pré-transversaire normal ainsi que par des modifications hémodynamiques dans les segments proximaux ou distaux. Les dissections vertébrales intracrâniennes ne sont pas visualisées.<sup>87</sup> C'est pourquoi, dans le cas d'une suspicion de DAC, il est important de combiner cet examen avec une IRM cérébrale avec ARM ou un angioscanner.<sup>1</sup> L'ETSA avec DTC mérite d'être répétée durant l'hospitalisation car il s'agit d'un examen non invasif, facile d'accès, pouvant être pratiqué au lit du malade et permettant d'évaluer l'évolution de l'hématome et ses conséquences ainsi que son retentissement hémodynamique.

b) IRM et angiographie par résonance magnétique (ARM)

L'IRM, examen non irradiant et non invasif, est l'examen actuellement recommandé en cas de suspicion de dissection permettant à la fois l'analyse pariétale et endoluminale, ainsi que du parenchyme cérébral. Elle permet donc dans le même temps d'examen d'évaluer le retentissement cérébral d'une dissection et de porter le diagnostic positif.<sup>1</sup>

A l'étage cérébral, le protocole IRM comporte habituellement au minimum 4 séquences dans le plan axial en T1, T2\*, FLAIR et diffusion pour rechercher un IC complété par une ARM en 3D temps de vol (TOF). A l'étage cervical, des séquences T1 avec saturation de la graisse et T2 dans le plan axial, ainsi qu'une ARM avec injection de gadolinium sont habituellement réalisées. L'imagerie de référence a longtemps été la séquence axiale T1 avec saturation du signal de la graisse (T1-Fat Sat, en coupe axiale, à l'étage cervical) (cf. figure 17).



**Figure 17:** IRM cérébrale, coupes axiales: hématome de paroi de la CID apparaissant en hypersignal en séquence T1 DP SPIR (1) et T1 DP FatSat 2D (2): hématome de paroi de la CIG (3) et D (4) en séquence axiale T1 SE FS

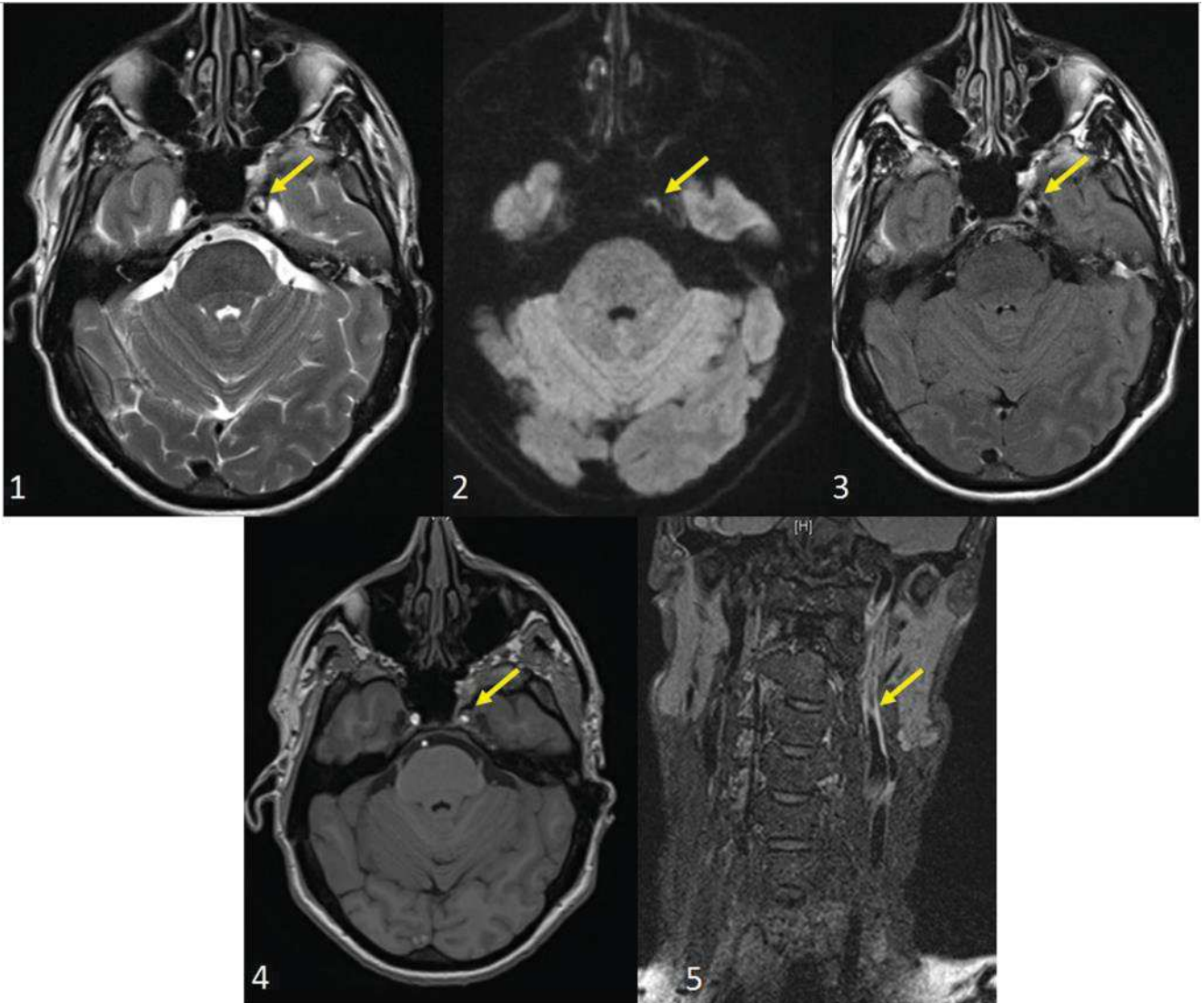
Actuellement, la séquence T1 Fat Sat 3D ou 3D T1 FS SPACE est la séquence de référence (cf. figure 18), permettant une meilleure résolution spatiale.<sup>92,93</sup> Sur cette séquence, la présentation classique est celle d'un hématome apparaissant en hypersignal en forme de « croissant », excentré par rapport à la lumière artérielle résiduelle. L'hypersignal est induit par les produits de dégradation de l'hémoglobine au sein de l'hématome mural.



**Figure 18:** IRM cérébrale de M. G, présentant une dissection de la CIG, dont l'hématome de paroi apparaît sous forme d'un hypersignal sur la séquence 3D Space T1 FS, en coupe coronale (1), coupe axiale (2) et coupe sagittale (3)

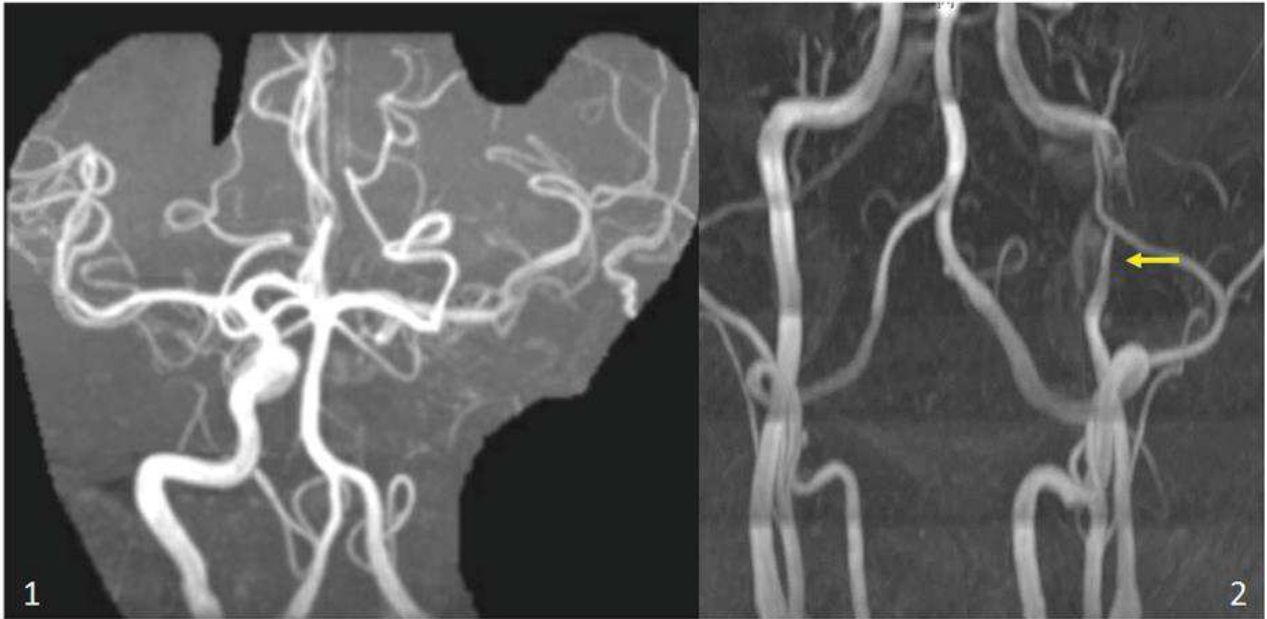
Au stade hyperaigu (quelques heures) et aigu (<72heures) l'hématome apparaît en isosignal T1 du fait de la présence d'oxy et de déoxy-hémoglobine, pouvant rendre le diagnostic difficile durant les premiers jours,<sup>12</sup> puis au-delà de trois jours, il apparaît en hypersignal T1 par la présence de méthémoglobine.<sup>93</sup> L'hématome pariétal à la phase subaigüe se manifeste par une augmentation du diamètre externe artériel (DEA), sous la forme d'un hypersignal en imagerie spin écho pondérée en T1 et T2. Ce même hématome présente également un signal hyperintense en densité de proton, en FLAIR, et en diffusion (cf. figure 19).





**Figure 19:** IRM cérébrale de M. S, présentant une dissection de l'ACIG visible en hypersignal T2 DP (1), diffusion (2), Flair (3), et T1 FS 3D SPAIR (5), et en hyposignal T1 gado (4)

En ARM en temps de vol (TOF), les critères sont également l'augmentation du DEA et la réduction du calibre de la lumière artérielle. L'augmentation du DEA de l'ACI est le meilleur critère diagnostique de dissection avec une sensibilité de 95% en ARM.<sup>84</sup> Par ailleurs l'ARM TOF permet d'évaluer de façon très précise l'état des suppléances intracrâniennes en particulier, la fonctionnalité du polygone de Willis (cf. figure 20).



**Figure 20:** ARM TOF cérébrale (1): non visualisation de la CIG et ARM TOF cervicale (2): sténose effilée en flamme de bougie de la CIG

L'ARM cervicale avec injection de gadolinium apporte des renseignements morphologiques (sténose, distinction possible entre occlusion et sub-occlusion, pseudo-anévrisme) mais occulte l'information sur le signal de l'hématome pariétal (cf. figure 21). Dans le suivi évolutif de la DAC, elle est très sensible et spécifique pour montrer la normalisation de l'artère, une sténose résiduelle ou un anévrisme résiduel. Au niveau de l'artère carotide interne cervicale un arrêt progressif du flux avec un aspect en « queue de radis » au-dessus de la bifurcation est très évocateur de dissection (cf. figure 20).



**Figure 21:** ARM TSA avec gadolinium: occlusion de la portion sous pétreuse de l'ACIG (1) et pseudo-anévrisme de l'ACID (2)

Le diagnostic peut être compliqué en cas d'hématome très localisé et dans les dissections des AV. En effet l'analyse des parois des AV est rendue difficile de par la proximité des plexus veineux.<sup>94</sup> D'autre part, en cas d'obstruction artérielle complète, l'hématome sous-intimal peut ne pas être distingué d'un thrombus intraluminal lié à une thrombose *in situ* ou à une embolie artérielle, c'est alors l'évolution radiologique vers une sténose en flamme de bougie ou vers un pseudo-anévrisme qui peut confirmer le diagnostic de DAC.

La sensibilité de l'association IRM et ARM dans le diagnostic de dissection l'ACI est estimée entre 78 et 100% contre 60-94% pour l'AV.<sup>84,95,96</sup>

La spécificité de cette même association est de 99%-100% pour l'ACI, contre 29-100% pour l'AV.<sup>96</sup>

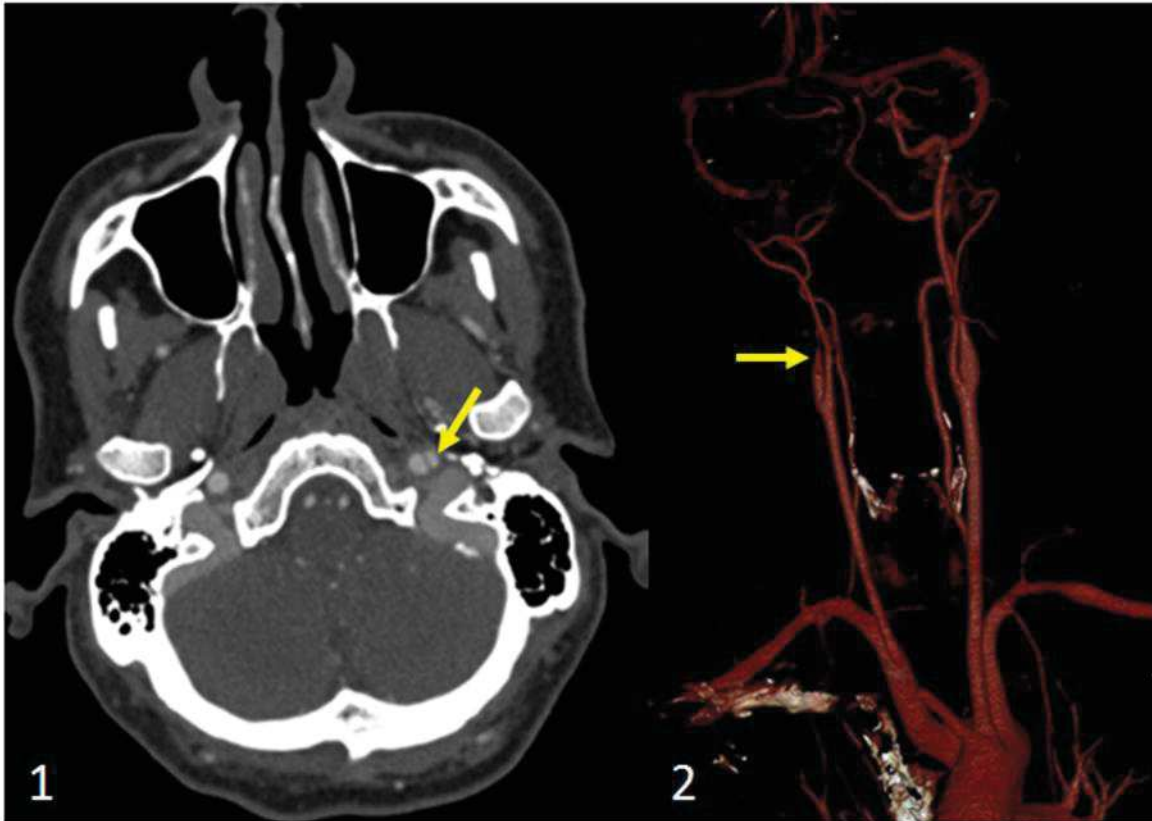
Concernant les dissections intracrâniennes, le diagnostic radiologique n'est pas aisé du fait de signes subtils et non spécifiques, les signes pathognomoniques sont également la visualisation de l'hématome pariétal sous la forme d'un hypersignal en séquence pondérée T1 en phase subaiguë, d'un flap intimal et d'un double chenal. La mise en évidence de l'hématome de paroi est améliorée par l'utilisation d'IRM 3T et des acquisitions 3D T1 avec suppression de la graisse et sang noir.<sup>18</sup>

L'IRM permet une meilleure détection de lésion ischémique comparativement au scanner surtout dans le territoire postérieur ou dans le cas de lésion de petite taille. De plus, l'interprétation n'est pas limitée par les artéfacts osseux. Elle permet également de surseoir aux contre-indications liées aux radiations (femme enceinte) ou au produit de contraste iodé (allergie, insuffisance rénale).

Le rendement de l'IRM dépend tout de même du choix des séquences, de l'intensité du champ magnétique et du timing par rapport à l'installation des symptômes. L'IRM a tendance à surestimer les occlusions artérielles qui s'avèrent finalement être des sténoses sévères effilées, mieux visualisées sur l'angioscanner.<sup>22</sup>

#### c) Scanner et angioscanner des troncs supra-aortiques (TSA)

L'angioscanner apporte des arguments directs et indirects grâce à l'étude simultanée de la paroi artérielle et de la lumière vasculaire. Il permet la visualisation de signes spécifiques comme la visualisation d'un flap intimal (dans 30% des dissections),<sup>21</sup> et d'un hématome de paroi, sous la forme d'un épaissement de la paroi artérielle (dans 67% des cas).<sup>21</sup> Il permet surtout la visualisation de signes indirects notamment des sténoses (98% des cas), occlusions (32%) ou irrégularités artérielles (98%)<sup>21</sup> (cf. figure 22).



**Figure 22:** Angioscanner TSA mettant en évidence un double chenal de la CIG (1) et après reconstruction, une occlusion « en flamme de bougie » de la CID (2)

Le segment disséqué apparaît augmenté de calibre et présente une lumière sténosée et excentrée rehaussée lors de l'injection (flux circulant) associée à une zone hypodense en croissant (hématome intra-pariétal) parfois cerclée d'un liseré hyperdense.<sup>84</sup> L'hématome sous-intimal apparaît moins intense que les prises de contraste intraluminales lors des séquences injectées ; l'hématome intrapariétal est spontanément hyperdense sur un examen scanographique non injecté (cf. figure 23).



**Figure 23:** Scanner cérébral sans injection mettant en évidence les hématomas de paroi de la CID et CIG sous forme de croissant hyperdense

L'augmentation de calibre de l'artère carotide est le signe le plus constant et le plus spécifique constituant souvent le seul critère diagnostique dans les formes occlusives.<sup>84</sup> Les dissections d'origine post-traumatique se manifestent plus fréquemment par la mise en évidence d'un flap intimal (38.9% versus 4.7% dans les dissections spontanées).<sup>21</sup> La sensibilité du scanner atteint 47-100% pour l'ACI et 40-100% pour l'AV, la spécificité est de 88-99% pour l'ACI et 90-99% pour l'AV.<sup>96</sup> Pour ces dernières, l'angioscanner serait plus fiable.<sup>97</sup>

La facilité d'accès du scanner, sa rapidité, le fait proposer comme examen de première intention en cas de dissection associée à un polytraumatisme,<sup>1</sup> mais également en cas de claustrophobie ou de contre-indication à l'IRM (présence d'implant métallique ou de pacemaker).

Le diagnostic peut être limité par la présence de calcifications et des artéfacts osseux. Cet examen est non dépourvu de risques en raison de son irradiation et de la nécessité d'injecter un produit de

contraste iodé, ce qui peut limiter ses indications notamment chez les femmes enceintes, les patients diabétiques, âgés, allergiques ou insuffisants rénaux.

Sur le plan diagnostique, l'IRM avec séquence 3D T1 FS est recommandée en 1<sup>ère</sup> intention par l'International Headache Society et par l'American Society of Neuroradiology<sup>98</sup> en cas de doute, ou de prise en charge précoce, un angioscanner peut être réalisée. L'IRM est l'examen de choix pour les dissections de l'ACI, alors que l'angioscanner est préféré pour les AV.

## 7) Evolution

### a) Evolution des anomalies anatomiques

Aucun consensus n'est actuellement établi à propos du suivi radiologique des patients.<sup>84</sup> Le pronostic anatomique dépend de la présentation initiale.

L'ARM a été proposée dans le suivi des DAC grâce à son caractère non invasif. La reperméabilisation est retrouvée dans 60 à 75 % des cas des sténoses et occlusions au cours du suivi.<sup>99</sup> Les pseudo-anévrysmes ont une tendance moindre à disparaître. L'IRM et l'ARM permettent de suivre l'évolution de l'hématome pariétal dans le temps où l'on observe une disparition progressive de l'hypersignal de l'hématome avec une récupération d'un calibre normal du segment artériel disséqué. Cette normalisation se fait dans plus de 2/3 des cas.<sup>100,101</sup> Les formes occlusives d'emblée correspondent à environ 20 % des formes anatomiques se reperméabilisant dans moins de 50 % des cas. L'ARM a montré que les pseudo-anévrysmes n'augmentent jamais de volume dans le temps ; ils restaient stables (78 % des cas) ou diminuaient de taille (12%) pour même disparaître dans moins de 10 % des cas.<sup>84</sup>

L'échographie est également utilisée pour le suivi des DAC. La proportion de patients avec une restitution *ad integrum* de la paroi artérielle en ETSA varie, et survient dans 33 à 62% des occlusions,

46 à 90% des sténoses,<sup>102</sup> et 12% des pseudo-anévrismes.<sup>1</sup> La normalisation semble plus fréquente en cas de symptômes locaux isolés et plus rare en cas d'occlusion initiale.<sup>100</sup> La normalisation de la lumière artérielle peut survenir dans les 10 jours,<sup>102</sup> cependant le délai moyen de normalisation ou stabilisation est de trois mois et demi.<sup>4</sup>

Dans une série de 268 dissections spontanées de l'ACI le taux de recanalisation complète était de 16% à un mois, 50% à trois mois et 60% à six et douze mois.<sup>100</sup> La probabilité de recanalisation complète est plus grande si la dissection s'exprime uniquement par des signes locaux. La régression peut être partielle et laisser une sténose résiduelle de degré variable. Un pseudo-anévrisme post-dissection est possible dès la phase aiguë ou peut se développer secondairement sur une artère sténosée ou occluse. Il ne semble pas exister de différence d'évolution entre l'ACI et l'AV.

#### b) Pronostic clinique et risque de récurrence

Le pronostic à court terme des DAC est globalement bon, il repose essentiellement sur la présence et de la sévérité d'un IC.<sup>28</sup> L'évolution sans séquelle est observée chez 70-90% des patients, avec une mortalité de 2 à 5%.<sup>4,15</sup> Les facteurs associés à une évolution défavorable sont la présence d'un IC, d'une occlusion artérielle, d'une dissection de siège carotidien, d'un âge élevé, et d'un score NIHSS élevé à l'admission.<sup>4</sup> L'évolution clinique des patients ayant un IC lié à une DAC n'est pas différente de celle des patients d'âge comparable ayant un IC dû à une autre cause.<sup>103</sup>

Le risque de récurrence de dissection diminue avec le temps.<sup>101</sup> Selon les études, il est estimé à 1%,<sup>1</sup> cependant une étude retrouve un risque de récurrence de 14%.<sup>104</sup> Les récurrences prédominent les deux premiers mois qui suivent l'évènement initial (19% les deux premiers mois versus 6% entre 2 et 12 mois).<sup>105</sup>

Une ancienne étude évaluait le risque de récurrence chez 200 patients ayant eu une DAC spontanée entre 1970 et 1990.<sup>104</sup> Après un suivi moyen de 7.4 ans, une récurrence de dissection a été observée chez 8% des patients dans un délai allant de 2 jours à 8.6 ans : le taux de récurrence était de 2% dans le premier



mois, puis diminuait à 1% par an.<sup>104</sup> Les récurrences étaient toutes symptomatiques sauf pour un patient chez qui la récurrence a été découverte au cours du suivi.

Dans une étude récente,<sup>106</sup> avec un suivi médian de 52 mois de 238 patients avec une DAC, 39 patients ont présenté une récurrence (16.4%), avec un total de 46 nouvelles dissections. Le taux de récurrence précoce de dissection (dans le mois suivant la dissection initiale) était estimé à 9.2% (22 patients) et le risque de récurrence tardive (après 1 mois) était de 7.1% (17 patients). Sur les 46 nouvelles dissections, 41.3% étaient découvertes fortuitement, seules 8.7% étaient compliquées d'un IC.

Le taux de récurrence précoce pourrait être sous-estimé par l'existence de récurrence asymptomatique précoce.<sup>107</sup> Les facteurs de risque de récurrence sont l'âge jeune, l'existence d'une maladie du tissu conjonctif sous-jacente et un antécédent familial de dissection.<sup>108</sup> Les récurrences précoces dans les jours/semaines jusqu'à 3 mois suivant la dissection initiale sont considérées comme une manifestation unique d'une artériopathie transitoire liée à des facteurs systémiques, tandis que les récurrences à distance suggèrent une fragilité du tissu conjonctif sous-jacent.<sup>26</sup> Le risque de récurrence d'évènement ischémique est estimé entre 0 et 13.3% à 1 an,<sup>1,109</sup> et prédomine les premières semaines suivant la DAC, notamment les deux premières semaines.<sup>110</sup> Dans une étude concernant 459 patients avec une DAC, avec un suivi moyen de 12 mois, le risque d'IC est estimé à 0.3%/an et le risque d'AIT est estimé à 0.6%/an.<sup>15</sup> Les dissections multiples et l'HTA sont des facteurs favorisants.<sup>15</sup> Le risque de récurrence ischémique ne semble pas majoré lors d'un pseudo-anévrisme.<sup>111</sup> L'implication d'une sténose ou occlusion résiduelle dans le risque de récurrence ischémique est également débattue.<sup>1</sup> Devant le risque de récurrence ischémique très faible, il est difficile de statuer sur le mécanisme ischémique.

## 8) Traitement

En cas de dissection, il est nécessaire de prévenir le risque de complication ischémique par mécanisme thrombo-embolique ou hémodynamique. Pour ce faire, plusieurs traitements sont possibles.

Longtemps, en l'absence d'étude randomisée, des recommandations générales de la Haute Autorité de Santé de prise en charge d'un IC en phase aiguë et des facteurs de risque vasculaires s'appliquaient en cas de dissection.<sup>126</sup>

Le traitement de première ligne reste le traitement médical. Il diffère selon la localisation intra et extracrânienne de la dissection.

a) Dissection extracrânienne

i) Thrombolyse intra-veineuse (TIV) et geste endovasculaire

Longtemps l'efficacité de la TIV dans les IC liés aux DAC était débattue : en effet certaines études ne montraient pas de différence à 3 mois sur le devenir des patients traités par TIV en phase aiguë versus ceux n'ayant pas bénéficié de TIV.<sup>62,66,104,112</sup>

Récemment une étude prospective a évalué l'efficacité et la sécurité de la TIV dans les DAC : sur 39 patients ayant présenté un IC lié à une dissection traité par TIV, le taux d'hémorragie intracrânienne (HIC) est de 0%, le taux de mortalité intra-hospitalière de 10%.<sup>113</sup> Dans cette étude 55% des patients présentent une recanalisation complète et 61% ont un devenir favorable (mRS 0 ou 1).<sup>113</sup> Dans une méta-analyse, le risque d'HIC est de 2%, avec un taux de mortalité de 4%, la recanalisation est faite dans 45% des cas et le devenir est favorable dans 41%.<sup>113</sup> 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 IC lié à une DAC bénéficiant d'une TIV ou non.<sup>114</sup> Cette méta-analyse n'a pas permis de montrer de différence en termes de devenir favorable à 3 mois évalué par un mRS  $\leq 2$  (54% dans le groupe TIV versus 60% dans le groupe non TIV ;  $p=0.44$ ), de mortalité, (3.3% versus 0.5%,  $p=0.132$ ), mais a montré une différence significative sur l'apparition d'une HIC (10.5% dans le groupe TIV et 4.3% dans le groupe non TIV,  $p=0.042$ ). Cependant les HIC n'étaient pas symptomatiques. La méta-analyse de Zinkstok et coll. ayant pour objectif de comparer indirectement l'efficacité et la

sécurité de la TIV chez les patients présentant un IC lié à une DAC à ceux dont l'IC est lié à toute cause, le risque d'HIC était de 3.3% dans le groupe DAC, versus 5.9% dans le groupe toute cause, la mortalité était de 7.3% dans le groupe DAC versus 8.8%, avec un devenir favorable dans 58.2% des cas des IC lié à une DAC contre 52.2% pour les patients avec un IC d'étiologie différente.<sup>115</sup>

Au même titre que les autres patients, pour les patients présentant une dissection extra-crânienne, la TIV ou intra-artérielle reste l'option privilégiée en cas d'occlusion artérielle, répondant aux indications de thrombolyse. La TIV n'est pas contre-indiquée en l'absence de manifestation hémorragique.

Le pronostic, le taux de récurrence et le risque d'hémorragie semblent similaires en cas de TIV dans un contexte de DAC ou dans le cadre d'un IC d'autre cause.<sup>113,115</sup>

Le plus souvent le diagnostic de DAC n'est pas porté au moment de la décision de thrombolyse et/ou de thrombectomie qui doivent être réalisées dans un délai contraint.

Des études rétrospectives ont montré que le traitement par thrombolyse IV des patients présentant un IC secondaire à une DAC n'engendrait pas de complications et notamment pas d'extension de l'hématome de paroi, comme cela pourrait être attendu en théorie.<sup>115</sup>

Concernant la thérapie endovasculaire, comprenant la thrombectomie mécanique, la pose en stent intracrânien ou extracrânien, et la thrombolyse intra-artérielle, les données sont limitées.<sup>66</sup> Elle peut être proposée notamment en cas d'occlusion artérielle,<sup>116</sup> ou d'ischémie récidivante malgré un traitement médical bien conduit,<sup>117</sup> pour les patients ayant des contre-indications aux traitements antithrombotiques, ou ayant une hypoperfusion cérébrale sévère.<sup>118</sup> Il n'existe pas actuellement à notre connaissance d'étude randomisée sur le sujet.

En 2017, Moon et coll, ont suivi 116 patients avec une dissection extracrânienne ayant bénéficié d'une thérapie endovasculaire sur une durée moyenne de 3.5 ans.<sup>131</sup> La thérapie endovasculaire comprenait la mise en place de stents pour 104 patients, la mise en place de coils pour 11 patients 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'AVC était estimé à 0.27%/an.

Les recommandations de l'American Stroke Association suggèrent un traitement endovasculaire lorsque les symptômes neurologiques ischémiques récidivent malgré un traitement médical bien conduit, cette recommandation étant uniquement dédiée aux DAC des ACI.<sup>122</sup>

La pose d'un stent peut être discutée à distance en cas de symptomatologie récidivante par phénomène hémodynamique lié aux sténoses/occlusions, malgré un traitement médical bien conduit. Traenka et coll, en 2018, ont comparé la thérapie endovasculaire précédée ou non d'une TIV (38 patients dont 23 avec thérapie combinée) à la TIV seule (24 patients).<sup>132</sup> Le devenir très favorable (mRS 0-1) à 3 mois était similaire dans les 2 groupes (23.7% versus 20.8%, p=0.28) malgré un taux de recanalisation meilleur dans le groupe thérapie endovasculaire (84 % versus 66%). Cependant les HIC symptomatiques survenaient uniquement dans le groupe avec un geste endovasculaire notamment combiné (13.2%, p=0.078), et le taux de mortalité était plus élevé dans le groupe endovasculaire (15.8% versus 0%, p=0.045).

En 2019, une étude rétrospective sur 15 années, incluant 109 patients avait pour but de comparer la thérapie endovasculaire (24 patients), la TIV isolée (38 patients) et le traitement médical seul (47 patients).<sup>133</sup> Le risque hémorragique radiologique était plus élevé pour les patients bénéficiant d'une thérapie combinée, sans différence sur le risque de mortalité ou d'HIC symptomatique, le devenir favorable à 3 mois était similaire dans les 3 groupes, ne permettant pas de montrer la supériorité d'une thérapie de recanalisation active (TIV ou thérapie endovasculaire).<sup>133</sup>

ii) Traitement antithrombotique

- Anti-coagulant versus anti-agrégant

Classiquement, l'évolution de la paroi artérielle est spontanément favorable sur une durée moyenne de 3 mois. Le traitement médical est indiqué en prévention secondaire. Le traitement préventif a longtemps été basé sur des méta-analyses d'études observationnelles,<sup>110,119-121</sup> sans différence entre

un traitement anti-coagulant et un traitement anti-agrégant plaquettaire. Aucune recommandation sur le choix du traitement antithrombotique n'était alors préconisée par l'American Stroke Association, laissant le choix aux cliniciens.<sup>122</sup>

En 2019, l'étude randomisée CADISS a confirmé cette stratégie.<sup>123</sup> En effet l'étude avait pour but d'évaluer l'efficacité en phase aigüe d'une DAC extracrânienne (symptomatologie de moins de 7 jours) des anti-agrégants plaquettaires (comprenant l'aspirine, le dipyridamole ou le clopidogrel) par rapport aux anticoagulants à dose efficace (comprenant une héparinothérapie non fractionnée ou de bas poids moléculaire suivie de la warfarine) pour une durée de 3 mois, suivi du traitement antithrombotique au choix. Le critère de jugement principal comprenait la récurrence d'IC et le décès à 3 mois, cependant les patients étaient suivis sur une période de 12 mois. Les critères de jugement secondaires étaient la survenue d'une AIT homolatéral, le décès, une hémorragie majeure et une sténose résiduelle. L'étude comprenait 250 patients (118 patients avec une dissection de l'ACI et 132 avec dissections de l'AV), comportait un groupe avec traitement antiagrégant (126 patients) et un groupe avec anticoagulant (124 patients). Le taux de récurrence ischémique était de 2.4% à 1 an, sans différence significative entre les 2 groupes. Aucune différence significative n'était objectivée à 3 mois sur l'évolution de la paroi artérielle entre les 2 groupes. Au total, cette 1<sup>ère</sup> étude randomisée n'objectivait pas de différence significative entre le groupe sous anticoagulant et celui sous anti-agrégant plaquettaire sur le risque de récurrence d'IC ou d'AIT, ni sur l'évolution de la paroi artérielle, ni sur le risque hémorragique.

- Durée du traitement

Concernant la durée du traitement, aucune étude n'a analysé la durée optimale du traitement antithrombotique, cette dernière est donc basée sur les connaissances concernant l'évolution physiologique des dissections (risque d'évènement ischémique, recanalisation et récurrence de dissection).<sup>1</sup> Pour rappel, les évènements ischémiques (IC 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 le début de la dissection.<sup>100,101</sup> Le taux de recanalisation est moindre entre 6 et 12

mois, puisqu'il est estimé à 6.8% de plus,<sup>101</sup> le risque de récurrence de dissection décroît également avec le temps, puisqu'il est maximal le premier mois suivant une dissection.<sup>106</sup>

C'est pourquoi, devant la chronologie de cette évolution naturelle, le traitement antithrombotique est maintenu pour une durée de 3 à 6 mois.<sup>109</sup> Les recommandations de la HAS, après un IC ou un AIT associé à une dissection artérielle cervicale ou intracrânienne préconisent l'arrêt du traitement antithrombotique lors de la recanalisation de l'artère ; un traitement antiagrégant plaquettaire au long cours est indiqué en cas de sténose ou dilatation anévrysmale résiduelle.<sup>127</sup> En cas de formation d'un pseudo-anévrysme sur le site initial de la dissection, la poursuite du traitement anti-agrégant est préférée.<sup>109</sup>

#### b) Dissection intracrânienne

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

Habituellement, en cas d'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.<sup>18</sup> En effet, en cas d'HSA initiale, le risque de récurrence hémorragique est élevé, estimé à 40% les premiers jours.<sup>18</sup>

En cas d'absence d'HSA, le traitement des dissections intracrâniennes repose sur un traitement médical et notamment de prévention du risque d'AVC via un traitement antithrombotique ; cependant le choix du traitement antithrombotique (anticoagulant versus antiagrégant) n'a pour l'instant pas été évalué dans une étude randomisée.<sup>18</sup> Une étude rapporte l'apparition secondaire d'une HSA chez les patients présentant une dissection intracrânienne compliquée initialement d'un IC, ces observations suggèrent une précaution vis-à-vis des traitements antithrombotiques.<sup>124</sup>

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-anévrysme<sup>18</sup>.

### 9) Particularité des dissections multiples

Les dissections des artères cervicales sont multiples dans 13 à 28% des cas, elles peuvent impliquer deux, trois, voire quatre axes.<sup>4-6,9,16,104</sup> La définition de dissections multiples comprend les dissections d'emblée multiples mises en évidence simultanément lors du diagnostic avec l'imagerie initiale et celles survenant sur un autre axe au cours de la prise en charge initiale (30 premiers jours). Les dissections de deux axes concernent 13 à 23% des DAC<sup>5,6</sup> et les dissections triples ou quadruples concernent 2 à 4% des patients avec une DAC.<sup>59</sup>

Plusieurs études rapportent des différences entre les caractéristiques des patients présentant une DU et ceux avec des DM, suggérant un mécanisme physiopathologique sous-jacente peut-être différent.<sup>5,6,9,63,125</sup> En effet, les DM surviennent majoritairement chez des patients plus jeunes, de sexe féminin, touchent préférentiellement la circulation postérieure, et des pseudo-anévrismes sont plus fréquemment décrits en cas de DM ainsi qu'en cas de dysplasie fibromusculaire sous-jacente.

La différence entre les DM survenant en plusieurs étapes au cours d'une hospitalisation en phase aigüe et les dissections récidivantes est floue et reste débattue.<sup>5,105</sup> Le délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic de dissection est un facteur primordial : plus le délai entre la symptomatologie initiale et le diagnostic de dissection est long, plus la proportion de DM est grande. Cependant, dans les dissections récidivantes, il semble exister tout de même deux types de catégorie de patients : ceux ayant une dissection récidivante très précoce (le premier mois) et ceux ayant une récurrence de dissection tardive.

Compter et coll, en comparant les caractéristiques cliniques (âge, facteurs de risque, présentation clinique, et devenir) des patients avec une DM d'emblée et ceux avec une dissection récidivante précoce (dans les six premiers mois) n'objectivent pas de différence significative entre les deux types évolutifs.<sup>5</sup>

Malgré tout, les DM sont peu décrites et il existe peu de travaux comparant les DM aux DU.<sup>5,6</sup> Il nous

paraît pertinent de comparer les caractéristiques cliniques, radiologiques, thérapeutiques et pronostiques des dissections uniques et multiples au sein d'une même cohorte afin d'identifier s'il s'agit de la même entité physiopathologique ou s'il existe de réelles différences entre les deux sous-groupes suggérant la possibilité d'être face à deux maladies différentes. De plus, il serait pertinent de pouvoir identifier les patients ayant un risque de présenter une nouvelle dissection en phase aiguë, d'authentifier leurs facteurs de risque et leur devenir.

Nous avons pour objectif dans notre étude de décrire une cohorte de patients ayant une ou des dissections des troncs supra-aortiques à la phase aiguë et de comparer les caractéristiques des patients avec une dissection sur un seul axe artériel à celles des patients ayant une atteinte de plusieurs axes artériels.



### III) Patients et méthodes

#### 1. Plan expérimental

Il s'agit d'une étude de cohorte observationnelle concernant les patients consécutifs hospitalisés en UNV du CHU de Strasbourg pour le diagnostic de dissection cervico-encéphalique confirmée sur une période de 6 ans. Le recueil des données est rétrospectif et l'analyse est descriptive.

La liste des patients victimes de DAC a été recueillie *via* le codage PMSI des patients hospitalisés en UNV en utilisant une requête auprès du Département d'Information Médicale (Dr F. Binder-Foucard) avec les codes de la CIM10 I720, I725, I726, I728 I729, S151, S157, S158, S159.

Les données de la prise en charge clinique et radiologique pré et intra-hospitalière ont été recueillies sur les logiciels de gestion et d'information médicale des HUS, Dx-Care et Centricity, qui retracent l'anamnèse, les antécédents, les traitements, les examens complémentaires notamment biologiques, échographiques et radiologiques.

Le devenir du patient était recueilli grâce aux comptes-rendus d'hospitalisation informatisés des hospitalisations de jour neurovasculaire ou des consultations de suivi post-AVC.

#### 2. Critères d'évaluation

Le critère d'évaluation principal est la description des caractéristiques clinico-radiologiques et l'évolution d'une cohorte de patients victimes de dissection récente des artères cervico-encéphaliques.

Le critère d'évaluation secondaire est la comparaison des caractéristiques des patients avec une dissection unique (DU) à celles des patients avec dissections multiples (DM).

### 3. Population étudiée (Cf. figure 10)

#### a) Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients, âgés de 18 ans ou plus, hospitalisés de manière consécutive en UNV du CHU de Strasbourg pour dissection(s) récente(s) des artères cervico-encéphaliques confirmée(s) durant la période du 1<sup>er</sup> septembre 2012 au 1<sup>er</sup> septembre 2018.

Les DAC sont définies par la mise en évidence radiologique (ETSA, Angioscanner cérébral et des TSA, IRM cervico-cérébrale ou angiographie conventionnelle) d'un hématome de paroi, ou d'un flap intimal, d'une occlusion artérielle effilée sur l'artère carotide interne sus-bulbaire ou d'un double chenal.

Nous avons inclus les patients que la dissection soit compliquée ou non d'un AVC ou d'un AIT.

Nous avons défini les DU comme les dissections récentes n'atteignant qu'un seul axe artériel cervical tout au long de l'hospitalisation (même en cas d'antécédent de dissection connue ou non, ou en cas de récurrence sur un autre axe artériel à distance de l'hospitalisation).

Les DM ont été définies soit par des dissections récentes multiples d'emblée (c'est à dire touchant plusieurs axes artériels) à l'admission ou unique à l'admission mais dont l'évolution au cours de l'hospitalisation est marquée par l'apparition de nouvelles dissections sur d'autre(s) axe(s) artériel(s).

Les dissections récidivantes ont été définies comme la survenue d'une dissection chez un patient ayant un antécédent de DAC connue ou non, ou l'apparition d'une nouvelle dissection à distance de l'hospitalisation mise en évidence au cours du suivi.

#### b) Critères d'exclusion

Sont exclus de cette étude :

- les patients présentant des dissections iatrogènes c'est-à-dire secondaires à des gestes chirurgicaux ou d'artériographie ;
- les patients suivis uniquement à distance d'une dissection pris en charge initialement en dehors du CHU ;
- les patients mineurs.

c) Données recueillies

Nous avons collecté les données permettant de rendre compte des caractéristiques clinico-radiologiques des patients, du traitement, de l'évolution durant l'hospitalisation, et du pronostic. Toutes ces données ont été anonymisées grâce au numéro d'identification personnel (NIP) du patient sur le logiciel Dx-Care, et l'étude a été déclarée à la CNIL avant le début du recueil (cf. Annexe 4).

i) Données cliniques

Ont été recueillis :

- l'âge du patient, le sexe, les facteurs de risques cardio-vasculaires avec leur antériorité (hypertension artérielle (HTA), dyslipidémie, tabagisme actif ou sevré depuis plus d'un an, diabète, contraception oestro-progestative, coronaropathie, syndrome d'apnée du sommeil, arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA), migraine sans aura (MSA) et migraine avec aura (MAA)), les antécédents familiaux neuro-vasculaires (AVC avant 50 ans pour les hommes, 60 ans pour les femmes, antécédents de DAC, notion d'anévrisme).
- les traitements en cours notamment anti-coagulants, anti-agrégants et vasoconstricteurs.

- la description exhaustive (date de début, type de douleur, localisation exacte) des signes cliniques locaux : céphalée, cervicalgie, acouphènes, syndrome de CBH, atteinte d'une ou de plusieurs paire(s) crânienne(s) ;
- la description exhaustive des signes cliniques focaux lorsqu'ils étaient présents et leur caractère transitoire ou permanent ;
- le délai de survenue entre le facteur déclenchant et les signes locaux, le délai entre la survenue des signes locaux et les signes focaux ;
- les facteurs déclenchants détaillés : la présence d'un traumatisme de cinétique faible ou élevée, la description exacte du traumatisme, la présence d'infection et son type, la présence d'une dysplasie fibromusculaire ou l'absence de facteur déclenchant ;
- la survenue d'une aggravation clinique durant l'hospitalisation : apparition d'une nouvelle symptomatologie focale transitoire ou permanente ;
- le score NIHSS à l'admission et à la sortie d'hospitalisation (Cf. Annexe 1);
- le score de RANKIN a été colligé à la sortie (cf. Annexe 2);
- la durée de l'hospitalisation en UNV.

ii) Données radiologiques

Ont été recueillis :

Des données artérielles :

- les anomalies ayant permis de poser le diagnostic de dissection : présence d'un hématome de paroi, d'un flap intimal, d'un double chenal, ou d'une occlusion artérielle effilée sur l'artère carotide interne sus-bulbaire ;
- l'artère disséquée (carotide et/ou vertébrale, le côté droit et/ou gauche) et le nombre d'axes disséqués ;

- la topographie intra ou extracrânienne de la dissection ;
- le retentissement local de la dissection : la présence d'une occlusion, d'une sténose (et degré selon les critères NASCET) ou d'un pseudo-anévrisme ;
- la description de l'ensemble des examens vasculaires réalisés et le type d'imagerie ayant permis de poser le diagnostic de dissection : IRM cérébrale ou cervicale, description de la séquence T1 FS, de l'angioscanner des TSA, et de l'ETSA ;
- l'évaluation de la présence d'un retentissement hémodynamique de la dissection par le Doppler transcrânien ;
- l'évolution à court terme de la dissection par l'ETSA de contrôle ;
- la survenue d'une aggravation radiologique : aggravation de la dissection déjà connue, considérée par l'extension de l'hématome de paroi, une dégradation de la compensation intracrânienne et/ou une majoration de la sténose ou apparition d'une nouvelle dissection.

Des données parenchymateuses :

- la présence d'un AVC : IC, HSA ou HIC

Des données hémodynamiques :

- l'évaluation du retentissement hémodynamique intracrânien par DTC et la compensation intracrânienne notamment par les inversions de flux (des communicantes, de l'artère ophtalmique)

iii) Données thérapeutiques

- le traitement à la phase aigüe (<24 heures): thrombolyse par voie intra-veineuse, thrombectomie mécanique, stenting, aspirine ou clopidogrel ou traitement anticoagulant

- le traitement antithrombotique 24 heures après la thrombolyse et/ou la thrombectomie : aspirine, clopidogrel, héparine non fractionnée, héparine de bas poids moléculaire, antivitamine K
- le score de reperméabilisation (TICI) (Cf. Annexe 3) à l'artériographie en cas de thrombectomie mécanique qui évalue le succès de la reperméabilisation ; cette dernière est satisfaisante lorsque le score est compris entre 2b et 3.
- la durée du traitement antithrombotique
- les changements de traitement en cas d'aggravation clinique ou radiologique.
- la présence d'un décubitus et sa durée

#### iv) Evolution

Une hospitalisation de jour (HDJ) est organisée dans la majorité des cas à 3 mois de la sortie d'hospitalisation afin de réévaluer l'évolution clinique et radiologique.

Ont été recueillis lors de cette 1<sup>ère</sup> HDJ :

- le délai entre la sortie et la 1<sup>ère</sup> HDJ.
- l'évolution radiologique de la dissection par ETSA et IRM cérébrale avec ARM ou angioscanner cérébral et des TSA: restitution complète, persistance d'une sténose, d'une occlusion, présence d'un pseudo-anévrysme
- les scores de NIHSS et le RANKIN : le devenir est favorable lorsque le score de RANKIN à 3 mois est compris entre 0 et 1 ; le handicap est modéré si le Rankin est égal à 2 ; le handicap est sévère lorsque le score de RANKIN est >2.
- les séquelles : asthénie, céphalée, cervicalgie, trouble attentionnel, déficit focal
- la durée de l'arrêt de travail, la reprise du travail à temps complet ou partiel
- la reprise de la conduite automobile et son délai

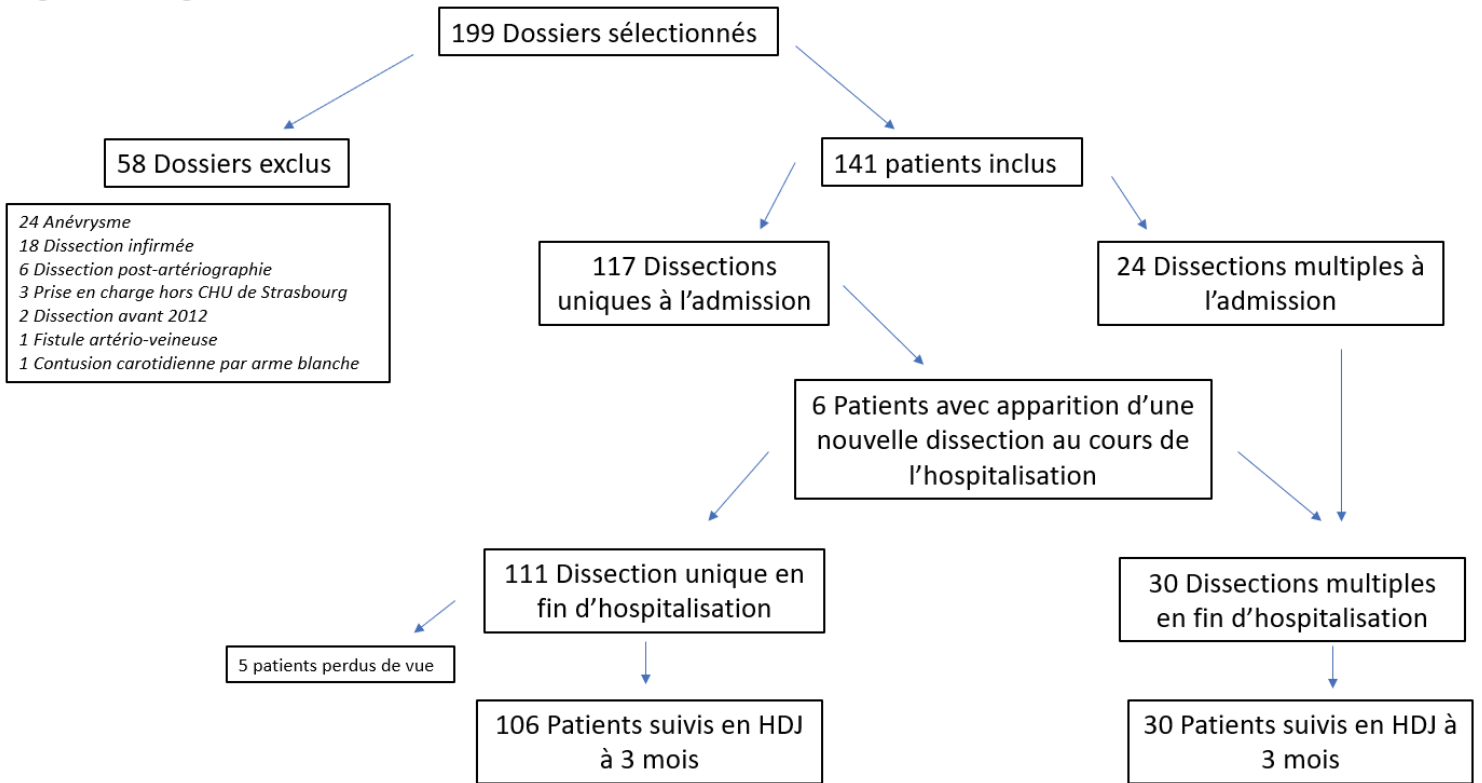
#### 4. Analyse statistique

Nous avons effectué des statistiques descriptives, afin de décrire dans un premier temps la cohorte dans son ensemble, puis en comparant les données des patients avec DU et à celles avec DM. L'ensemble de ces informations a été colligé dans un tableau Microsoft Excel et analysé en utilisant le calcul des pourcentages, des écarts types, des médianes et moyennes. Les données qualitatives et quantitatives étaient comparées en univariées avec le logiciel GMRC Shiny Stats élaboré par le Laboratoire de Biostatistiques et Informatiques Médicales, soit en utilisant des tests paramétriques (test du Chi 2, test de Student) ou non paramétriques (test de Fisher ou de Mann-Whitney) choisis par le logiciel selon la distribution des données et de l'effectif. La significativité du p a été fixée à 0.05, pour un risque alpha à 5%.

L'analyse multivariée a été réalisée via une régression logistique. Dans un premier temps, les variables choisies par nos soins selon leur significativité au cours de l'analyse univariée, au nombre maximal de 15, ont été incluses dans le modèle : l'âge, le sexe, l'antécédent de migraine, le tabac, les céphalées, les cervicalgies, le signe de CBH, la complication par AIT ou IC à l'admission, le facteur favorisant traumatique ou sans facteur retrouvé, la mise en évidence d'un pseudo-anévrisme, l'aggravation au cours de l'hospitalisation, la survenue d'un IC au cours de l'hospitalisation, le Rankin à la sortie. Puis, la méthode « stepwise » descendante a été utilisée. Cette méthode consiste à éliminer 1 à 1 la variable ayant la plus grande valeur p jusqu'à ce que toutes les variables du modèle aient une valeur  $p < 0.10$ .

## IV) Résultats

Figure 24: Diagramme de Flux



Comme mentionné dans le diagramme de flux (cf. figure 24), 199 dossiers ont été initialement sélectionnés via le code CIM10, 58 ont été exclus :

- 24 car il s'agissait d'un anévrisme artériel intracrânien ;
- 18 patients pour lesquels la dissection suspectée à l'admission a été finalement infirmée par le bilan étiologique au cours de l'hospitalisation ;
- 6 dissections iatrogènes post-artériographie ;
- 3 patients pour lesquels la prise en charge initiale a été effectuée en dehors des HUS ;
- 2 dissections avant 2012 ;
- 1 patient présentant une fistule artério-veineuse ;
- 1 patient présentant une contusion carotidienne.



Au total, 141 patients sont inclus dans notre étude. Initialement 117 présentent une DU et 24 une DM d'emblée, 6 patients avec une DU à l'admission se compliquent d'une nouvelle dissection au cours de l'hospitalisation et sont donc considérés comme DM.

Nous allons dans un premier temps décrire les données de la cohorte globale des patients pris en charge pour DAC récente puis dans un deuxième temps comparer les données des DU à celles de DM.

## **A) Description de la cohorte globale (cf. tableaux 4 récapitulatifs)**

### **1) Données démographiques (cf. tableau 1)**

Sur une période de six années consécutives, de septembre 2012 à septembre 2018, nous avons collecté les données de 141 patients victimes de DAC récente, avec une prédominance de femmes, au nombre de 73 (51.8%), contre 68 (48.2%) hommes, avec un sex-ratio de 0.93. L'âge moyen est de 46.2 ans [ $\pm 10.9$ ] allant de 18 à 73 ans (cf. figure 25), avec une population de femmes en moyenne plus jeunes, puisque l'âge moyen est de 41.9 ans [ $\pm 11.14$ ] chez les femmes et de 50.94 [ $\pm 8.52$ ] ans chez les hommes.

### **2) Antécédents et traitement antithrombotique à l'admission (cf. Tableau 1)**

Concernant les facteurs de risques cardio-vasculaires, 53 patients (37.6%) sont tabagiques, 36 patients (25.5%) présentent une HTA, 18 (12.7%) ont une dyslipidémie, et 5 (3.6%) sont diabétiques, 3 patients (2.1%) ont une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire, 2 (1.4%) ont un syndrome d'apnées obstructives du sommeil, et 2 (1.4%) ont une coronaropathie. L'IMC moyen est de 25.6 kg/m<sup>2</sup> ( $\pm 4.9$ ). Trente-trois patients sont migraineux (23.4%), dont 27 MSA et 6 MAA.

	Cohorte globale n=141 (%)	Dissection unique n=111 (%)	Dissection multiple n=30 (%)
<b>Sexe</b>			
Homme	68 (47,9)	59 (53,2)	9 (30)
Femme	73 (51,7)	52 (53,2)	21 (70)
<b>Age (moyenne)</b>			
	46,2	47,2	42,6
<b>Antécédents</b>			
Migraine	34 (24,1)	25 (22,5)	9 (30)
HTA	36 (25,5)	29 (26,1)	7 (23,3)
Tabac	53 (37,6)	47 (42,3)	6 (20)
Dyslipidémie	18 (12,8)	17 (15,3)	1 (3,3)
Diabète	5 (3,6)	5 (4,5)	0
Dissection	6 (4,3)	5 (4,5)	1 (3,3)
ACFA	3 (2,1)	3 (2,7)	0
SAOS	2 (1,4)	2 (1,8)	0
Coronaropathie	2 (1,4)	2 (1,8)	0
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,6	25,9	24,7
<b>Traitement</b>			
AAP	7 (4,9)	6 (5,4)	1 (3,3)
Anticoagulant	3 (2,1)	2 (1,8)	1 (3,3)

Tableau 1: Données démographiques, antécédents et traitements antithrombotiques

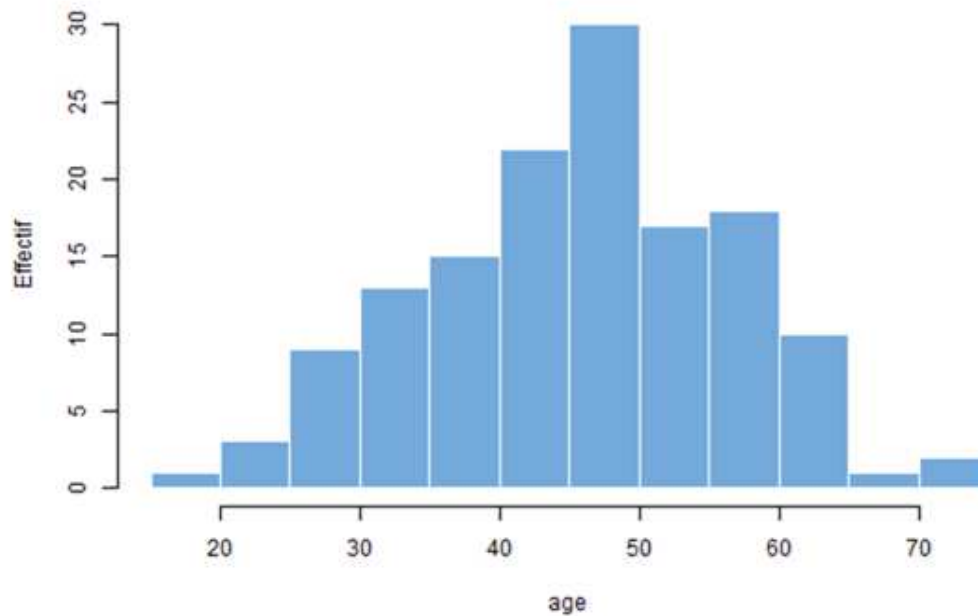


Figure 25: Répartition des dissections selon les âges

Il existe des antécédents personnels de dissection pour 6 patients (4.3%) connue en moyenne depuis 5.36 ans [ $\pm 5.09$ ] : 1 patient dans le groupe DM et 5 patients dans le groupe DU dont 2 pour lesquels la dissection est récente (de moins d'un mois) ; et des antécédents familiaux de DAC pour 2 patients (1.42%).

Sept patients (4.9%) bénéficient d'un traitement anti-agrégant avant leur hospitalisation (3 pour un antécédent de DAC, 2 pour un IC, 1 pour une coronaropathie et 1 pour un stent de l'artère hépatique) et 3 (2.1%) d'un traitement anticoagulant (2 pour une ACFA, et 1 pour une thrombose portale).

### 3) Signes cliniques (cf. tableau 2)

	Cohorte globale n=141 (%)	Dissection unique n=111 (%)	Dissection multiple n=30 (%)
<i>Signes locaux</i>	119 (84,4)	91 (82)	28 (93,3)
Céphalées	89 (63,1)	68 (61,3)	21 (70)
Cervicalgies	72 (51,1)	53 (47,8)	19 (63,3)
CBH	43 (30,5)	29 (26,13)	14 (46,7)
Acouphènes	7 (5)	4 (3,6)	3 (10)
Atteinte paire crânienne	16 (11,4)	13 (11,7)	3 (10)
<i>Signes focaux</i>	114 (80,9)	92 (82,9)	22 (73,3)
Transitoires	48 (34)	34 (30,6)	14 (47,7)
Permanents	50 (35,5)	43 (38,7)	7 (23,3)
Transitoires + permanents	16 (11,4)	15 (13,5)	1 (3,3)
<i>Complications</i>	104 (73,8)	85 (76,6)	19 (63,3)
IC à l'admission	72 (51,1)	64 (57,7)	8 (26,7)
IC au cours de l'hospitalisation	8 (5,7)	4 (3,6)	4 (13,3)
HSA	4 (3,6)	2 (1,8)	2 (6,7)
Hématome	5 (3,6)	2 (1,8)	3 (10)
AIT	26 (18,4)	18 (16,2)	8 (26,7)
<i>Absence de complication</i>	37 (26,2)	26 (23,4)	11(36,7)

Tableau 2: Présentation clinique initiale et complications de la dissection

A l'admission, 23 patients (16.3%) présentent des signes locaux isolés (céphalées n= 18, CBH n=15, cervicalgie n=13, acouphènes n=3, atteinte d'une paire crânienne n=3), 17 (12.1%) des signes focaux

isolés (transitoires n= 4, permanents n=11, transitoire et permanent n=2). Quatre-vingt-seize patients (68.1%) rapportent l'association de signes locaux et focaux. Le délai moyen entre les signes locaux et l'apparition des signes focaux est de 2.5 jours [ $\pm 6.9$ ], pouvant atteindre un délai maximal de 60 jours. Cinq patients (3.5%) ne présentent ni signes focaux, ni signes locaux lors de la découverte de la dissection puisque la DAC a été découverte dans le cadre du bilan de polytraumatisme.

En moyenne, en tenant compte du début de la symptomatologie, le délai entre celui-ci et l'hospitalisation est de  $4.9 \pm 8.7$  jours.

#### a) Signes locaux

Cent dix-neuf patients (84%) au total présentent des signes locaux : ils sont détaillés dans le tableau 2.

Quatre-vingt-neuf patients (63.1%) se plaignent de céphalées décrites majoritairement comme diffuses pour 46 patients (51.7%), hémicrâniennes pour 28 patients (31.4%) et plus rarement, pour 6 patients ce sont des céphalées en coup de tonnerre (6.7%). Les céphalées sont inaugurales pour 58 patients (41.1%). Un seul patient présente des céphalées comme manifestation clinique unique de la DAC.

Pour 16 patients (18%), dont 8 patients migraineux connus (2 MAA et 6 MSA) et 8 patients non migraineux, elles répondent aux critères de migraines selon l'ICHD3, toujours associées à des signes focaux, transitoires n=6 (dont 3 non migraineux, 2 MSA et 1 MAA) ou permanents n=10. Pour 6 patients au total, la DAC s'est manifestée par une MAA :

- Pour 3 patients non migraineux, avec une symptomatologie sensitivo-motrice pour 1, une symptomatologie motrice et visuelle pour 1 et une symptomatologie visuelle pour 1.
- Pour le patient migraineux connu avec MAA, la symptomatologie d'aura visuelle habituelle s'est enrichie de symptômes sensitivo-moteurs inhabituels, de plus la symptomatologie a récidivé en salve de manière inhabituelle.

- Deux patients avec une MSA, ont présenté une symptomatologie visuelle et sensitive pouvant s'apparenter à une aura.

Des cervicalgies sont présentes chez 72 patients (51.1%) : elles sont unilatérales et homolatérales à la dissection dans la majorité des cas (76.4%). Les cervicalgies sont plus fréquentes en cas de dissection des AV (n=45, 62.5%).

Un signe de CBH est constaté chez 43 patients (30.5%). Pour 31 patients il s'agit d'une dissection carotidienne homolatérale, et pour 12 patients il s'agit d'une dissection vertébrale compliquée pour 10 d'entre eux d'un infarctus latéro-bulbaire et 2 pour lesquels le signe de CBH régresse spontanément en quelques heures, sans lésion ischémique associée. Vingt-quatre patients (55.8%) présentent un signe de CBH sans IC.

Une atteinte des paires crâniennes (IX, X, XI, XII) est mise en évidence chez 16 patients (11.4%) : pour 6 patients, il s'agit d'une atteinte isolée du nerf hypoglosse, pour 3 patients, il s'agit d'une atteinte conjointe du nerf hypoglosse et du glosso-pharyngien, pour 2 patients il s'agit d'une atteinte isolée du nerf vague, pour 1 patient une atteinte isolée du glosso-pharyngien, et pour 4 patients il s'agit d'une atteinte de 3 ou 4 paires crâniennes (IX, X, XI, XII).

Des otalgies homolatérales à la dissection sont rapportés par 7 patients (4.96%), dont 6 présentent une dissection carotidienne (4 rapportent des otalgies avec acouphènes pulsatiles et 2 une otalgie simple, sans acouphènes pulsatiles) et 1 une dissection vertébrale (otalgie simple).

#### b) Signes focaux

Cent quatorze patients (80.9%) présentent au total des signes focaux (cf. tableau 2).

Quarante-huit patients (34%) présentent initialement une symptomatologie focale transitoire régressive à l'admission et 50 patients (35.5%) présentent des symptômes persistants à l'admission. Seize patients (11.4%) présentent des signes permanents précédés de signes transitoires.

Concernant les signes neurologiques transitoires, on retrouve le plus fréquemment des symptômes visuels (n=28, soit 58.3%) (flou, hémianopsie latérale homonyme, cécité monoculaire transitoire, diplopie), des signes sensitifs (n=22 soit 45.8%) (paresthésies, hypoesthésie, ataxie proprioceptive hémicorporelle ou d'un seul membre), puis des signes moteurs (n=16 soit 33.3%) (mono ou hémiparésie/plégie), phasiques (n= 16 soit 33.3%) et des vertiges (n=16 soit 33.3%), et plus rarement un syndrome cérébelleux (n=5 soit 10.4%).

Concernant les signes neurologiques permanents (n=66 patients au total), dans la moitié des cas (32 patients soit 48.8%) les patients présentent des signes moteurs, pour 25 patients des signes sensitifs (37.9%), des troubles phasiques pour 19 patients (28.8%), un syndrome cérébelleux (19 patients, 28.8%), un vertige (18 patients soit 27.3%). Plus rarement, on retrouve des troubles visuels (13 patients soit 19.7%), un syndrome de Wallenberg (11 patients soit 16.7%).

#### 4) Complication cérébrale (cf. tableau 2 et figure 26)

##### a) AVC

A l'admission, pour 72 patients (51.1%), dont 62 patients avec des signes permanents et 10 avec des signes transitoires, la DAC est compliquée d'un IC à l'admission. Sa topographie prédomine dans le territoire carotidien pour 38 patients (52.7%) et est située dans le territoire vertébro-basilaire pour 33 patients (45.9%), 1 patient présente des infarctus dans les 2 territoires. Deux de ces patients se compliquent d'un nouvel IC au cours de l'hospitalisation.

Le score NIHSS moyen, de l'ensemble des patients avec un IC à l'admission est de 4.3 [ $\pm$ 5.9] allant d'un score minimal de 0 à un maximum de 25.

Six patients, sans IC au préalable, se compliquent d'un IC au cours de l'hospitalisation, ayant une symptomatologie initiale s'apparentant à une AIT. Donc au total, 78 (55.3%) patients présentent un IC en fin d'hospitalisation (cf. tableau 2 et figure 26).

Une HSA est décrite chez 4 patients (3.6%) :

- Pour 2 patients, la dissection intéresse isolément la portion intracrânienne de l'ACI, sans IC associé ;
- Pour 2 patients, l'hémorragie méningée est secondaire au traumatisme crânien sévère, ces patients présentent un IC en sus secondaire à la DAC : il ne s'agit donc pas d'une complication de la dissection pour ces 2 patients.

Des hématomes intracérébraux sont décrits pour 5 patients (3.6%), cependant pour 3 d'entre eux, l'hématome est d'origine post-traumatique et pour 2 patients, il s'agit d'une transformation hémorragique de l'IC constitué : il ne s'agit donc pas authentiquement d'une complication de la DAC.

#### b) AIT

Trente-deux patients, soit 22.7% présentent une symptomatologie neurologique focale régressive sans ischémie à l'IRM cérébrale, étiquetée comme AIT. Six d'entre eux se compliquent d'un IC au cours de l'hospitalisation.

Pour 26 patients (18.4%), un AIT est retenu en fin d'hospitalisation (cf. tableau 2 et figure 26).

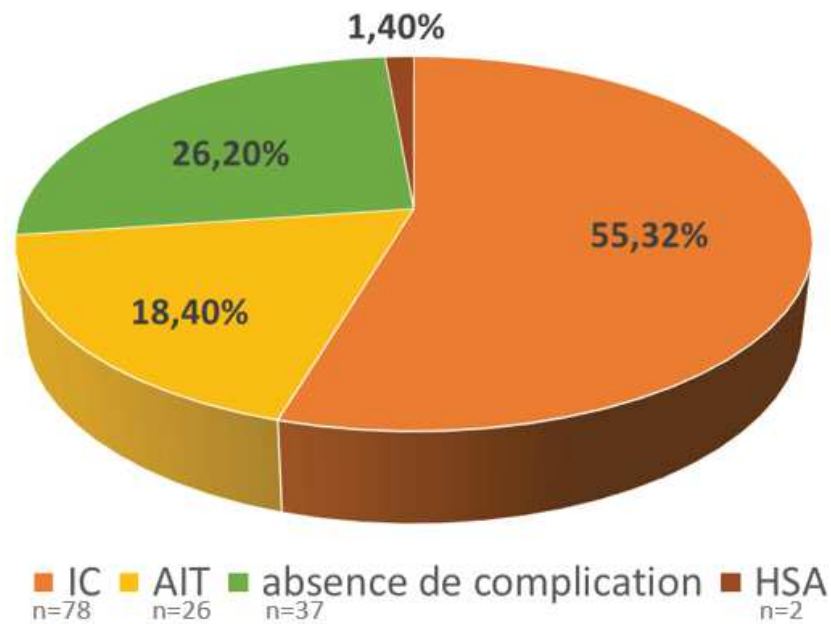
#### c) Absence de complication neurovasculaire

Tandis que pour 37 patients (26.2%), aucune complication neurovasculaire cérébrale n'est retenue (cf. tableau 2 et figure 26) :

- 22 patients ne présentent qu'une symptomatologie locale
- 6 patients ont présenté une symptomatologie s'apparentant plutôt à une aura migraineuse
- 3 patients ont présenté une symptomatologie de malaise « vagal »

- 1 patient a présenté une agitation psychomotrice
- pour 5 patients, aucune symptomatologie n'est associée à la dissection : pour 4 patients il s'agit d'un contexte de polytraumatisme, où la dissection est mise en évidence via l'angioscanner des TSA dans le cadre du scanner corps entier, et pour un patient, il s'agit d'une ETSA dans le cadre du suivi de son diabète.

Figure 26: Complications des dissections en fin d'hospitalisation



##### 5) Facteurs déclenchants de la dissection (cf. figure 27)

###### a) Traumatismes

Pour plus de la moitié des patients, soit 70 (49.6%), un traumatisme précède la dissection ; ces derniers peuvent être classés en plusieurs catégories :

- accident de la voie publique (AVP) au nombre de 8 : en voiture (6), à moto (1), vélo contre voiture (1)



- activités sportives pour 21 patients avec un traumatisme cervical et/ou crânien : équitation et chute à cheval (n=3), séance de musculation ou de pompes (n=3), chute à vélo (n=2), séance de fitness (n=2), d'aquabiking (n=1), danse (n=1), , foot (n=1), golf (n=1), escalade (n=1), karaté (n=1), chute en snowboard (n=1), marathon (n=1), badminton (n=1), canyoning (n=1)
- manipulation du rachis cervical pour 9 patients
- des chutes mécaniques simples avec traumatisme crânien pour 5 patients
- des efforts de soulèvements ou port de charges lourdes pour 10 patients ; des travaux en hyperextension du chef pour 4 patients, (dont des travaux de tapisserie (n=1), peinture (n=2) de la cueillette de pommes (n=1)), déménagement pour 6 patients, jardinage pour 2 patients, ménage pour 2 patients
- autre : parc d'attraction (n=1), gifle (n=1), traumatisme crânien par coup de tête de vache (n=1)

#### b) Infection

Un syndrome infectieux clinique est rapporté pour 14 patients (9.9%) : il peut précéder la DAC de quelques semaines à quelques jours pour 10 patients, avec une moyenne de 8.3 jours [ $\pm 9.4$ jours], ou être concomitant (n=4). Il s'agit le plus fréquemment d'infections des voies aériennes hautes avec toux, rhino-pharyngite, bronchite pour 13 patients : un seul nécessite une antibiothérapie. Un patient présente un épisode de gastro-entérite virale.

#### c) Infection + traumatisme

Pour 8 patients (5.7%), on retrouve concomitamment un traumatisme et une infection :

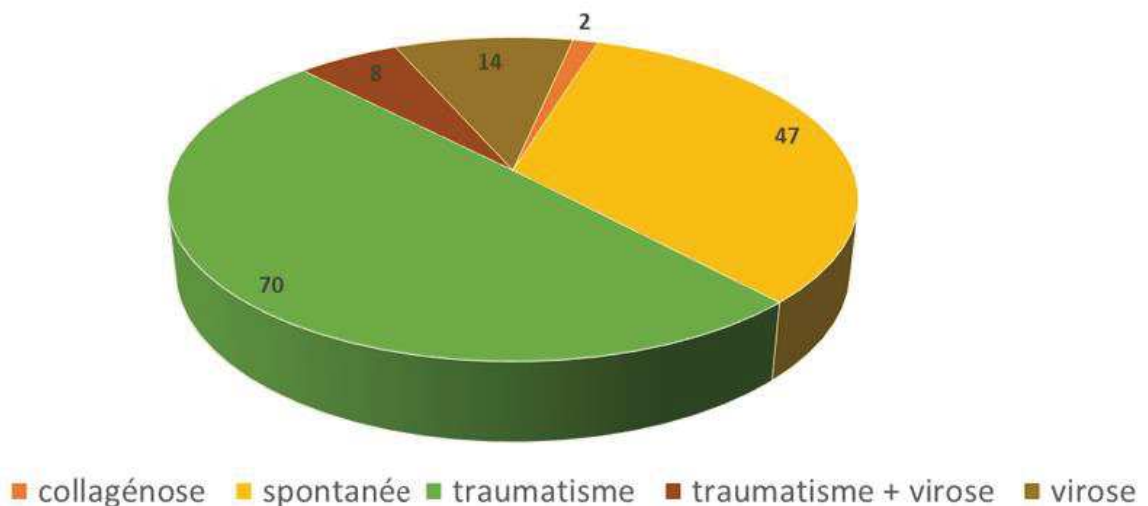
- manipulation cervicale et syndrome bronchique pour 2 patients

- syndrome grippal et parc d'attraction pour 1 patient
- un syndrome infectieux et une chute avec traumatisme crânien pour 1 patient
- une hyperextension du chef (travaux de tapisserie et peinture) et une toux pour 2 patients
- pour 2 patients, un port de charges lourdes et une rhinopharyngite.

#### d) Collagénose

Pour les patients dont aucune cause n'est mise en évidence à l'interrogatoire, un bilan à la recherche d'une pathologie du collagène ou d'une dysplasie fibro-musculaire est effectué comprenant une échographie des artères rénales, un bilan ophtalmologique et une consultation dermatologique. Dans 2 cas (1.4%) de DAC multiples, une dysplasie fibro-musculaire est retenue comme cause de la DAC (cf. figure 28).

Figure 27: Etiologies aux dissections (en nombre)



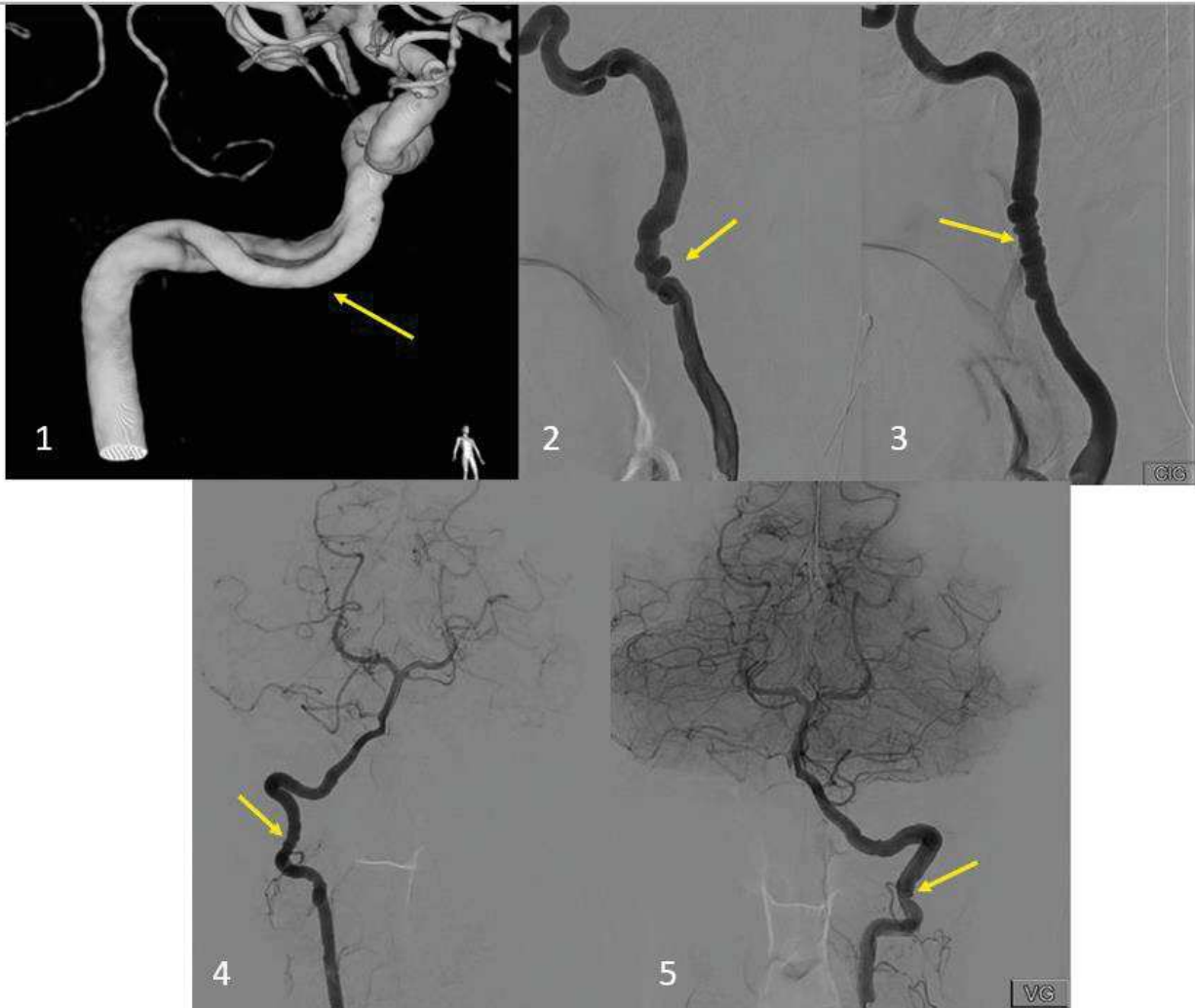


Figure 28: Artériographie cérébrale, Mme F., aspect séquentaire de dissection sous la forme de double chenal de la CID intra-pétreuse (1), mise en évidence d'une dysplasie fibro-musculaire de l'ACID (2), G (3), de l'AVD (4) et G (5), sous la forme d'alternance de sténose/dilatation et d'image en « pile d'assiettes »

e) Spontanée

La DAC est retenue comme spontanée dans 33.3% des cas, soit pour 47 patients, c'est-à-dire, qu'aucune cause n'est retrouvée à l'interrogatoire et après le bilan à la recherche d'argument en faveur d'une pathologie du collagène sous-jacente.

6) Caractéristiques de la dissection

a) Topographie

A l'admission, 83% des patients soit 117, présentent une DAC unique alors que 17% (n=24) des patients présentent d'emblée une DAC de plusieurs axes cervicaux (cf figure 24). Six patients atteints d'une DU initialement se compliquent d'une nouvelle dissection au cours de l'hospitalisation.

Dans le groupe de DU au début d'hospitalisation (n=117) :

- L'ACI est atteinte dans 53.8% des cas (n=63) : avec 45 dissections extracrâniennes isolées, 5 dissections intracrâniennes isolées, et 13 dissections extracrâniennes avec extension intracrânienne.
- Contre 45.3% d'atteinte vertébrale (n=53) : 34 dissections extracrâniennes isolées, 11 dissections extra avec extension intracrâniennes, 8 dissections intracrâniennes isolées.
- Un patient a une dissection intracrânienne de l'artère cérébrale postérieure (ACP).

Au total, 13 patients (9.2%) présentent des DAC intracrâniennes isolés, 128 patients (90.8%) présentent une dissection extracrânienne.

Six patients se compliquent d'une DAC au cours de l'hospitalisation, donc le groupe DU comporte 111 patients à la fin de l'hospitalisation : 61 patients (55%) ont une atteinte de l'ACI et 49 (44.1%) une atteinte de l'AV (cf. tableau 3).

	Cohorte globale n=141 (%)	Dissection unique n=111 (%)	Dissection multiple n=30 (%)
<b>Axe artériel atteint</b>			
ACI	70 (49,6)	61 (55)	
AV	61 (43,2)	49 (44,1)	
ACI + AV	9 (6,4%)		9 (30)
2 AV			11 (36,7)
2 ACI			9 (30)
AV + ASA + ASC			1 (1,2)
ACP	1 (0,7%)	1 (0,9)	
<b>Topographie</b>			
Dissection extracrânienne isolée	94 (66,7)	73 (65,7)	21 (70)
Dissection extra et intracrânienne	33 (23,4)	24 (21,6)	9 (30)
Dissection intracrânienne isolée	14 (9,9)	14 (12,6)	0

**Tableau 3: Type d'axe artériel disséqué et topographie de la dissection**

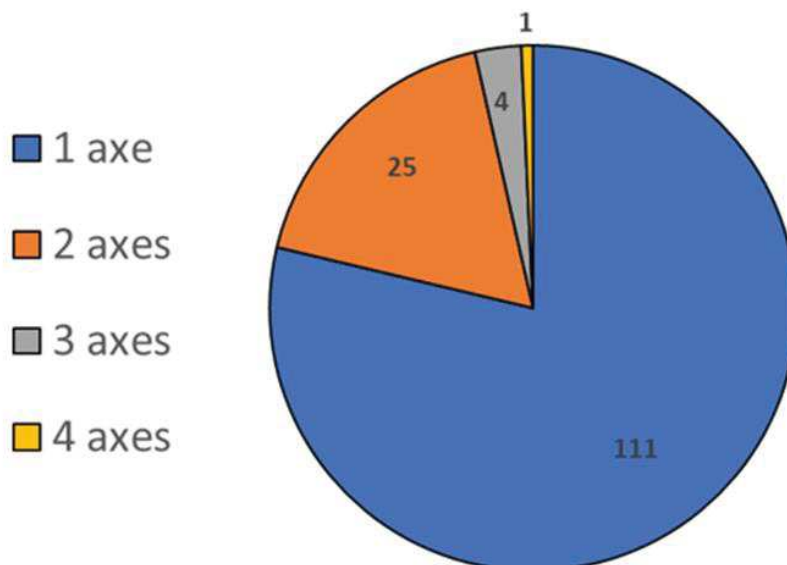
*ACI Artère carotide interne, AV Artère vertébrale, ASA Artère spinale antérieure ASC Artère sous clavière*

A la sortie d'hospitalisation, 30 patients (21.3%) présentent une DAC de plusieurs axes, soit : (cf. figure 29)

- 25 patients (83.3%) une dissection de 2 axes cervicaux : 9 patients (30%) ont une atteinte bi-carotidienne, 11 (36.7%) une atteinte bi-vertébrale, 5 (16.7%) ont une AV et une ACI atteintes
- 4 patients (13.3%) ont 3 axes disséqués : 3 patients ont une atteinte de l'AV avec une atteinte bi-carotidienne, 1 patient à une atteinte de l'AV, d'une artère spinale antérieure (ASA) et de l'artère sous-clavière (ASC)
- 1 patient présente une dissection des 4 axes cervicaux.

De manière générale (DU+DM), l'artère carotide interne est atteinte dans 56% des cas (n=79), avec une atteinte de l'ACI droite (ACID) dans 49 cas et de l'ACI gauche (ACIG) dans 44 cas, alors que l'AV est atteinte chez 70 patients (49.6%), avec une atteinte de l'AVD droite (AVD) dans 44 cas et de l'AV gauche (AVG) dans 34 cas. Pour rappel, 9 patients ont une dissection concomitante d'un ou deux axe(s) carotidien et vertébral ; et il y a une dissection de l'ACP (cf. tableau 3).

Figure 29: Répartition du nombre d'axe artériel disséqué (en nombre)



La topographie de la dissection est, dans la majorité des cas, extracrânienne isolée pour 94 patients, soit 66.7% : 73 patients avec une DU (65.7%) soit 43 (45.7%) avec une dissection de l'ACI et 30 (31.9%) de l'AV ; et 21 patients (70%) avec une DM. Elle est extracrânienne avec une extension intracrânienne pour 33 patients (23.4%) : 24 patients (21.6%) avec une DU dont 13 (39.4%) avec une dissection de l'ACI et 11 avec une dissection de l'AV (33.3%) et 9 patients (30%) avec une DM ; et elle est intracrânienne isolée pour 14 patients (9.9%), tous avec une DU, 8 (61.5%) avec une dissection vertébrale et 5 (38.5%) avec une dissection carotidienne.

b) Examen ayant permis de poser le diagnostic de DAC

C'est l'IRM cérébrale qui permet dans 40.4% des cas (n=57) d'établir le diagnostic de DAC, l'angiographe cérébral et des troncs supra-aortiques dans 39% (n=55) et l'échographie des troncs supra-aortiques avec doppler transcrânien dans 17% (n=24). Pour 5 patients, l'artériographie cérébrale a permis d'établir le diagnostic, lors de la réalisation d'une thrombectomie mécanique.

L'ETSA+DTC met en évidence un retentissement hémodynamique intracrânien de la dissection pour 18 patients soit 12.8% ; pour 25 patients soit 17.8% la compensation intracrânienne se fait par une inversion de l'artère ophtalmique.

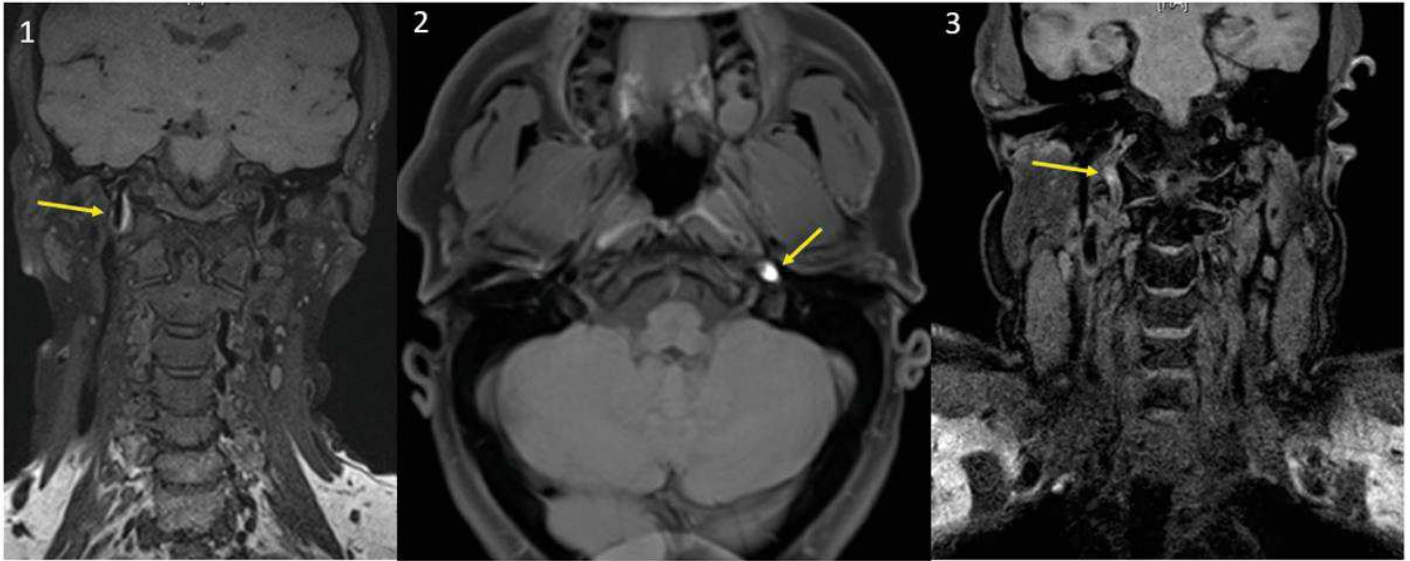
i) Hématome de paroi

Un hématome de paroi est mis en évidence chez 120 patients soit 85.1% : dans 81 cas (67.5%), il s'agit d'une dissection extracrânienne isolée (n=94), 31 cas (25.8%) une dissection extra et intracrânienne (n=31) et pour 8 cas (6.7%), il s'agit d'une dissection intracrânienne isolée (n=14).

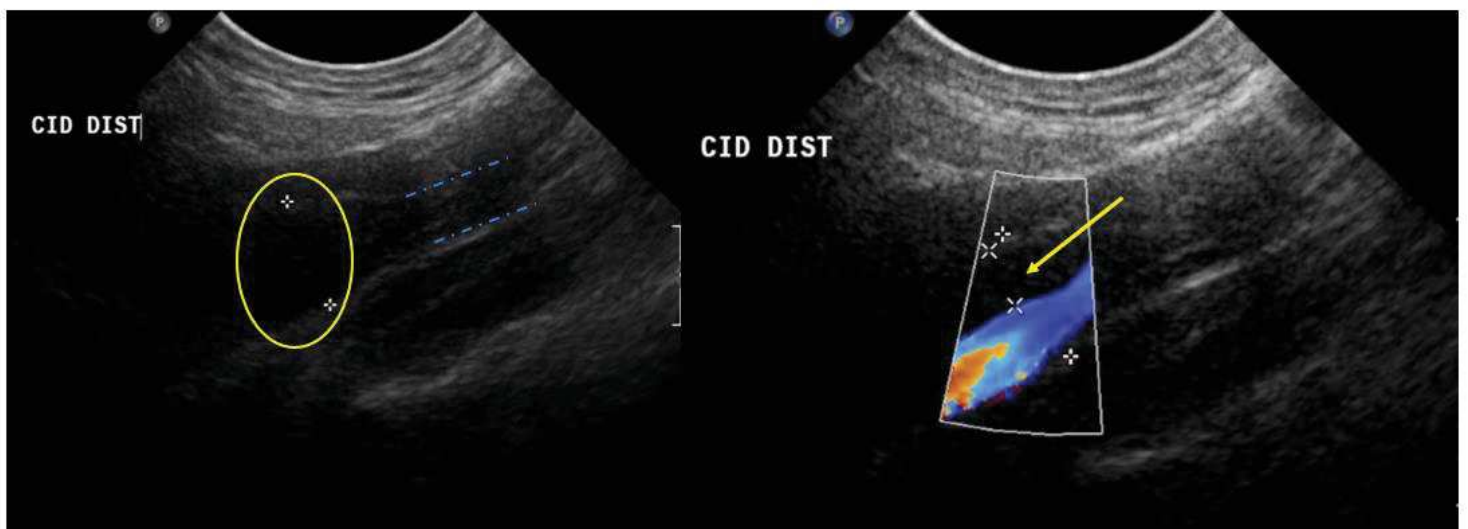
Concernant les patients avec une dissection carotidienne (n=61), un hématome de paroi est mis en évidence pour 51 d'entre eux. Il est mis en évidence chez 41 patients avec une dissection vertébrale

(n=49). Il est retrouvé chez 27 patients avec DM dont notamment l'ensemble des patients avec une dissection bi-vertébrale (n=11), chez 8/9 des patients avec une dissection bi-carotidienne.

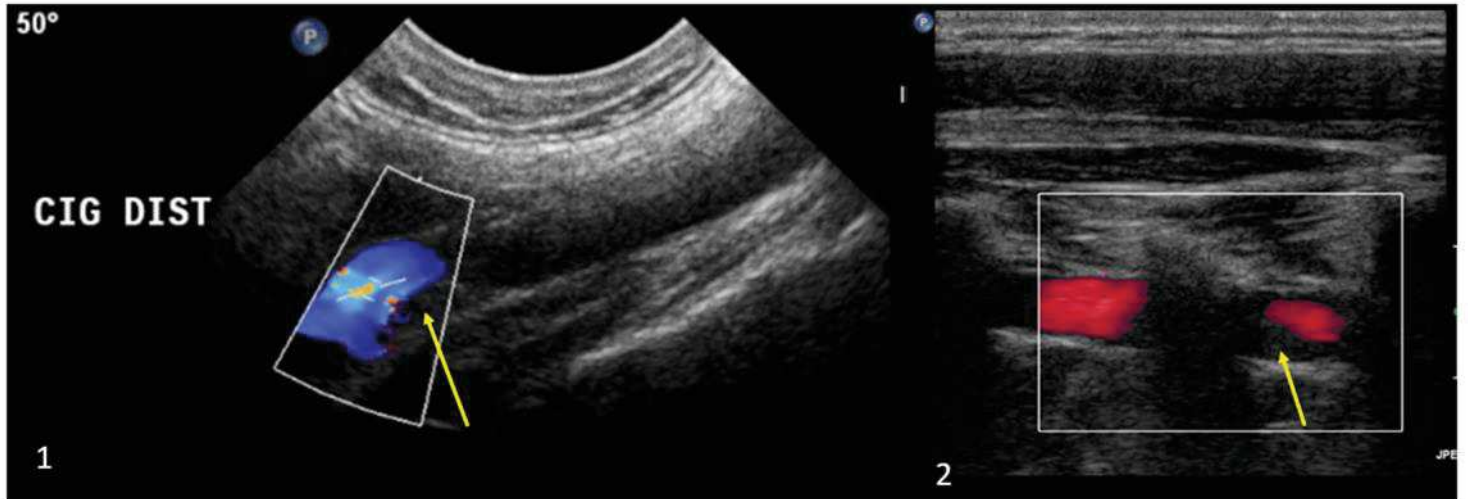
Les hématomes de parois peuvent être visualisés en IRM via la séquence T1 FS (cf figure 30), mais aussi en ETSA (cf figure 31 et 32).



**Figure 30:** IRM cérébrale:(1)coupe coronale T1 FS, hématome pariétal de la CID sous pétreuse; (2) coupe axiale T2 DP FS, hématome pariétal de la CIG intra-pétreuse; (3) coupe coronale T1 FS, hématome pariétal portion V2-V3 de l'AVD



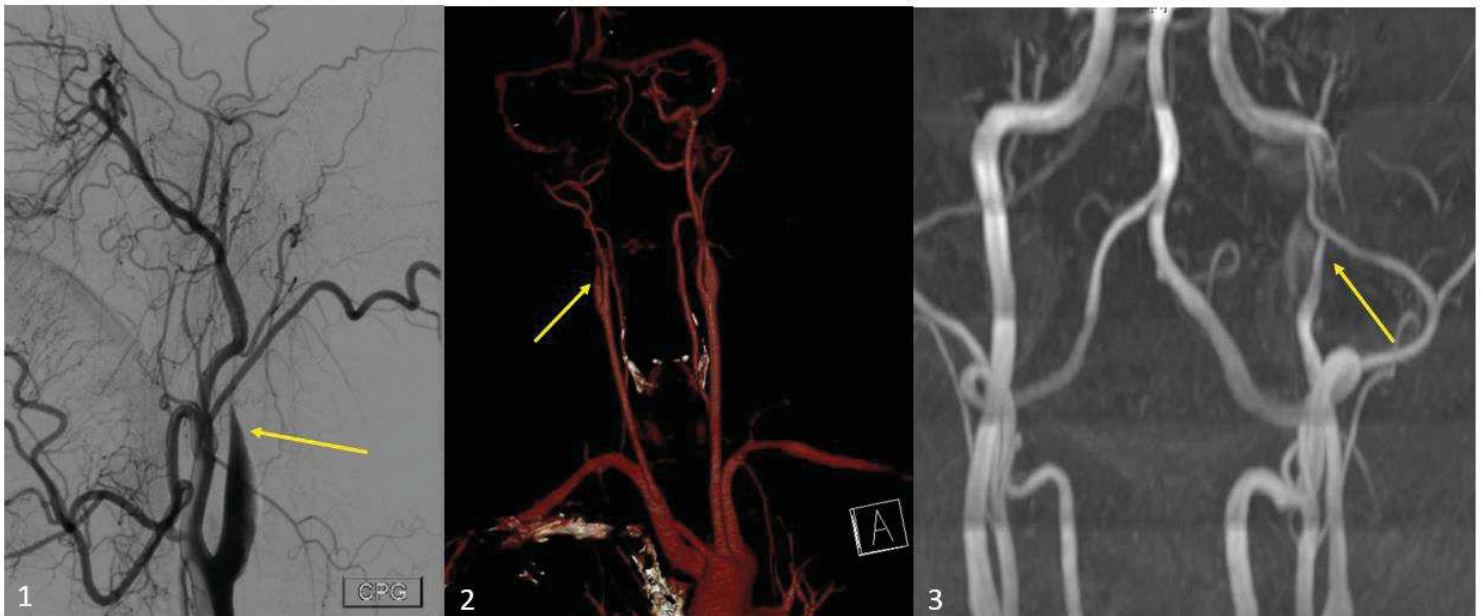
**Figure 31:** ETSA + Doppler: Dilatation (cercle) de la portion de l'ACI D dans sa portion distale (calibre normal en pointillés), mise en évidence de l'hématome de paroi (flèche) hypoéchogène



**Figure 32:** ETSA avec Doppler, hématome de paroi dans le CIG (1) et dans l'AVG (2)

ii) Occlusion effilée

Une occlusion effilée dite en flamme de bougie est retrouvée chez 16 patients (11.4%) (cf figure 33).



**Figure 33:** (1) Artériographie cérébrale, occlusion en flamme de bougie de la CIG; (2) Reconstruction d'un angioTDM TSA, occlusion effilée de la CID sus-bulbaire; (3) ARM TOF, sténose effilée de la CIG



## iii) Flap intimal

Une image de flap intimal est décrite chez 6 patients (4.3%) (cf figure 34).

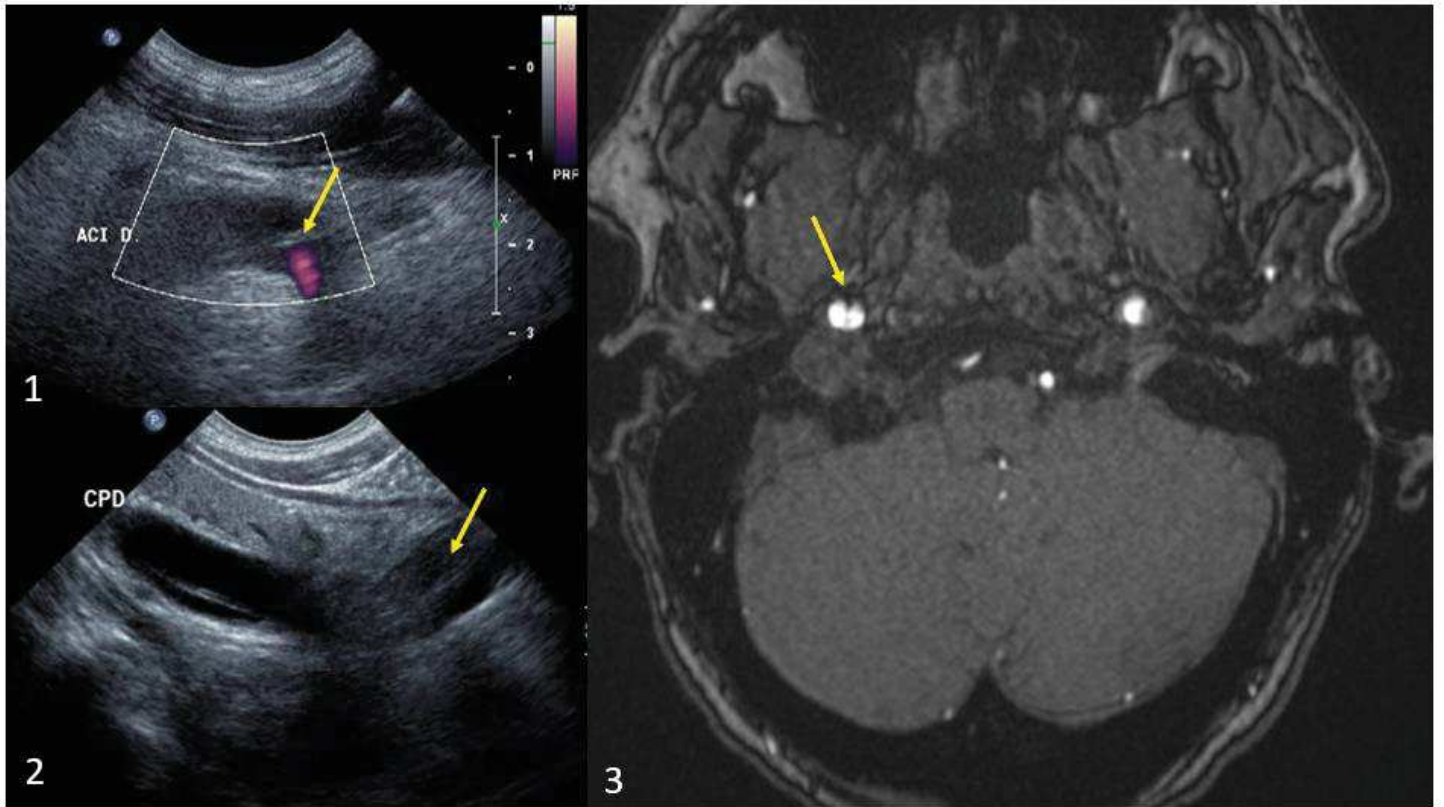


Figure 34: ETSA avec Doppler (1), flap intimal de l'ACI D sus-bulbaire, de la carotide primitive droite (2); (3) ARM TOF, flap intimal de l'ACI D

## iv) Double chenal

La dissection se manifeste par un double chenal chez 9 patients (cf figure 35).

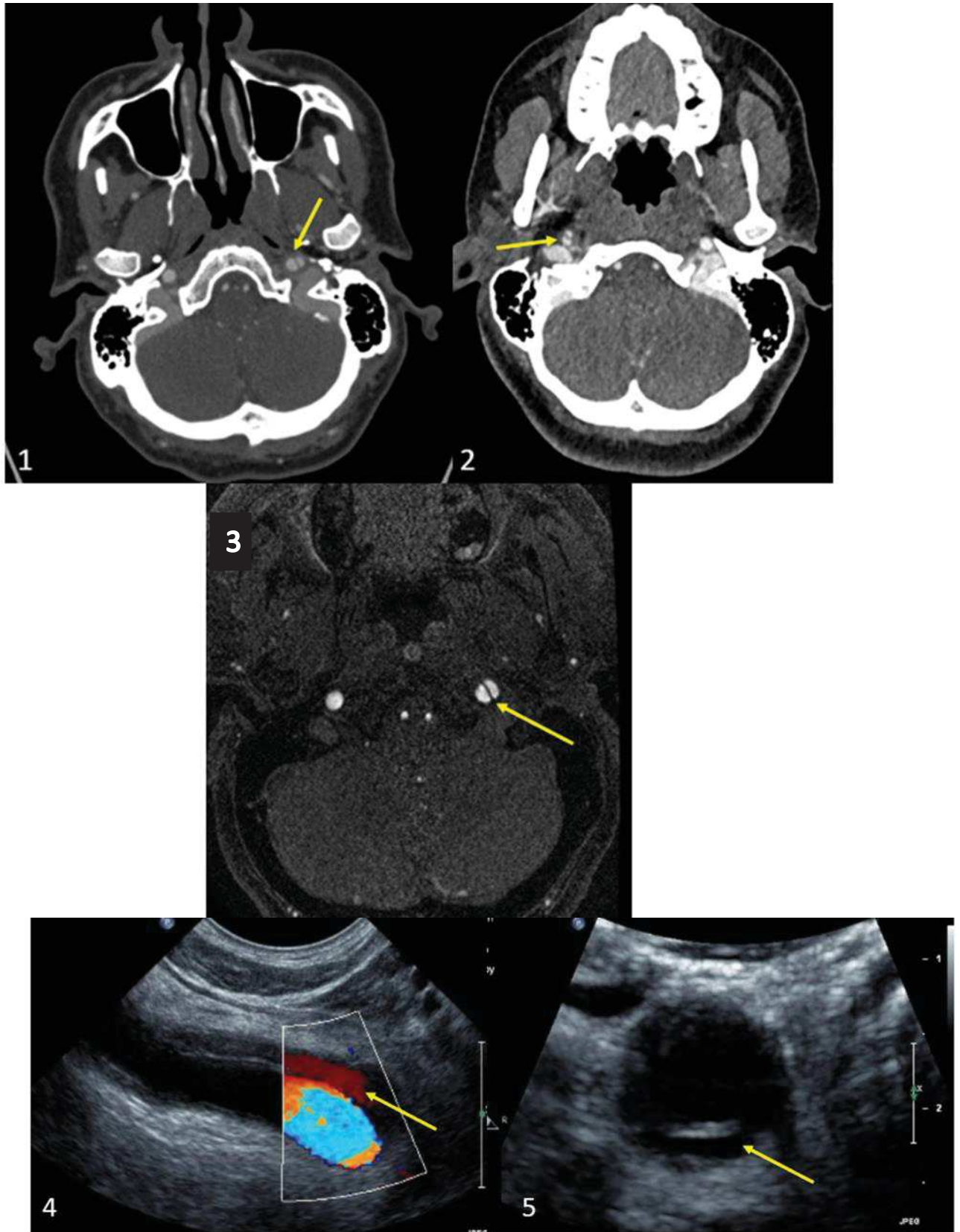


Figure 35: AngioTDM TSA, aspect de double chenal de la CIG (1) et CID (2); ARM TOF, aspect de double chenal de la CIG; ETSA + DTC, aspect double chenal en coupe longitudinale(4) et transversale (5)

## v) Reperméabilisation précoce

Pour 4 patients (2.8%), le diagnostic de DAC est retenu devant une sténose voire une occlusion artérielle initiale, évoluant au cours de l'hospitalisation vers une reperméabilisation précoce à l'échographie des troncs supra-aortiques de contrôle (cf figure 23).

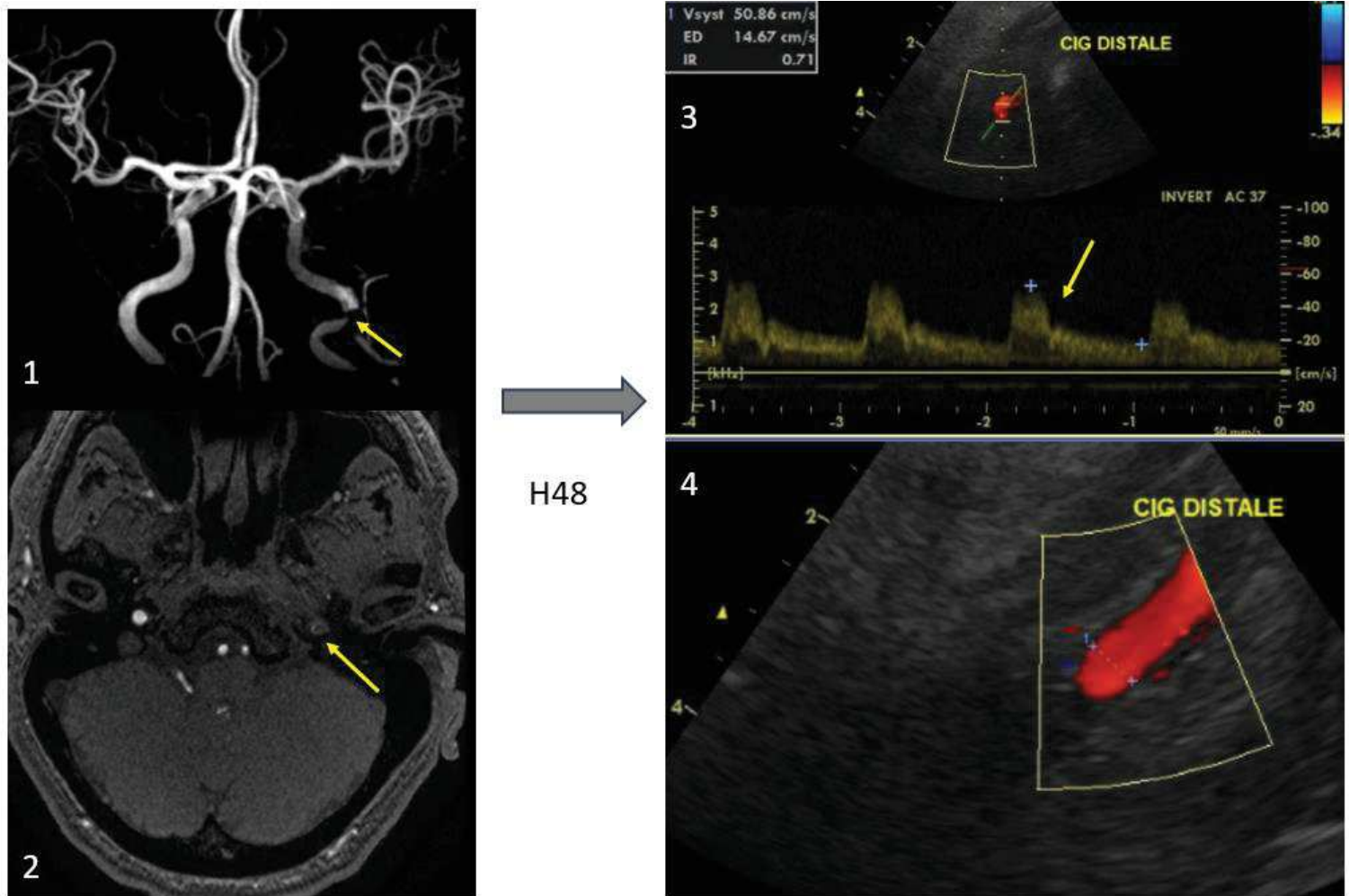


Figure 36: ARM TOF reconstruite (1) et native (2) avec défaut dans l'ACI G, en lien avec une sténose effilée; à 48H, normalisation des vitesses (3) de l'ACI G à l'ETSA avec doppler et reperméabilisation de la CIG (4)

## vi) Pseudo anévrysme

20 patients (14.2%) présentent des images de pseudo-anévrysmes (cf figure 24 et 25).

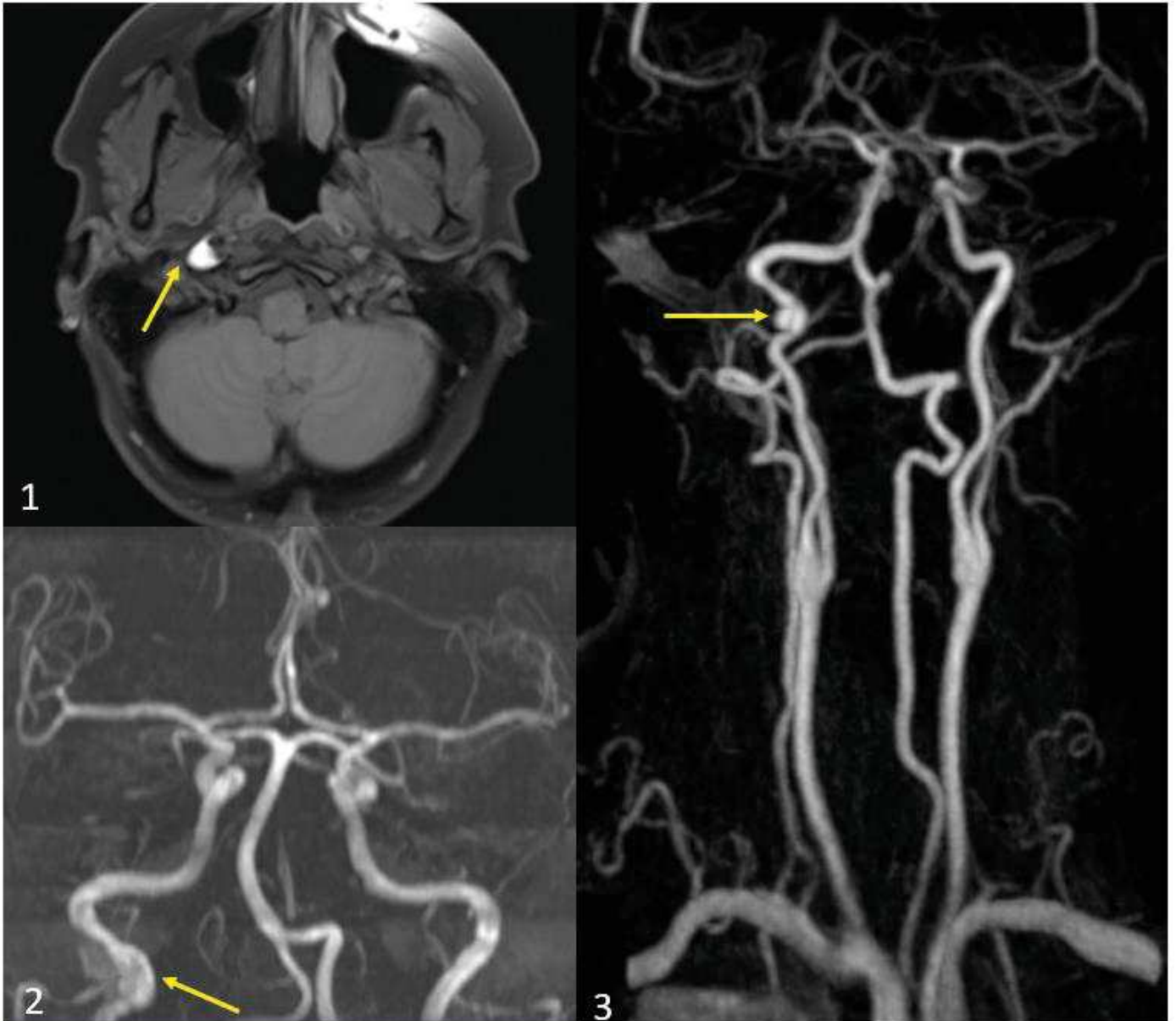


Figure 37: Chez un même patient: (1) hématome de paroi de la CID en coupe axiale T1 FS, pseudo-anévrysme de la CID en ARM TOF(2) et en ARM TSA avec gadolinium (3)

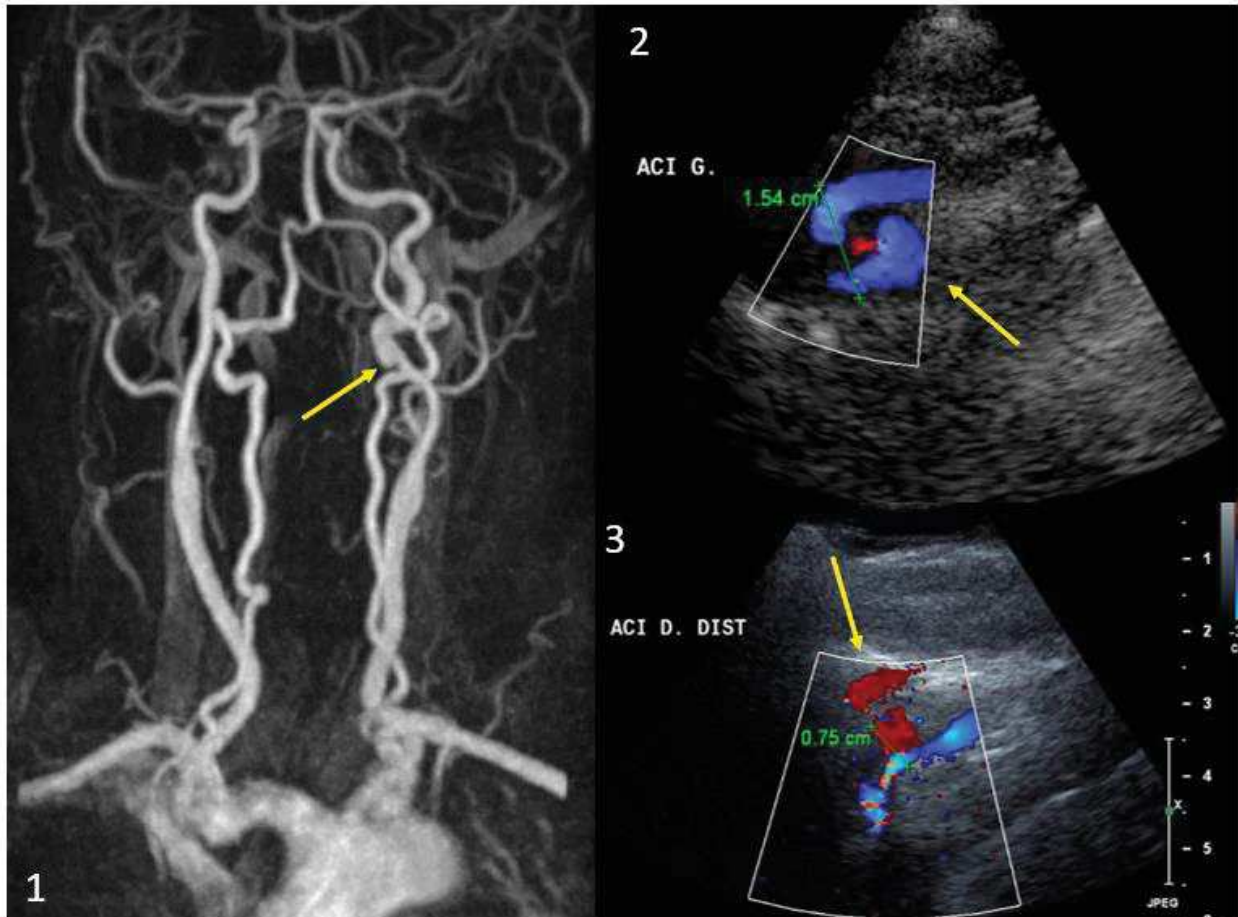


Figure 38: ARM TSA avec gadolinium (1) pseudo-anévrisme de la CIG; en ETSA avec doppler, pseudo anévrysmes de la CIG (1) et de la CID (3)

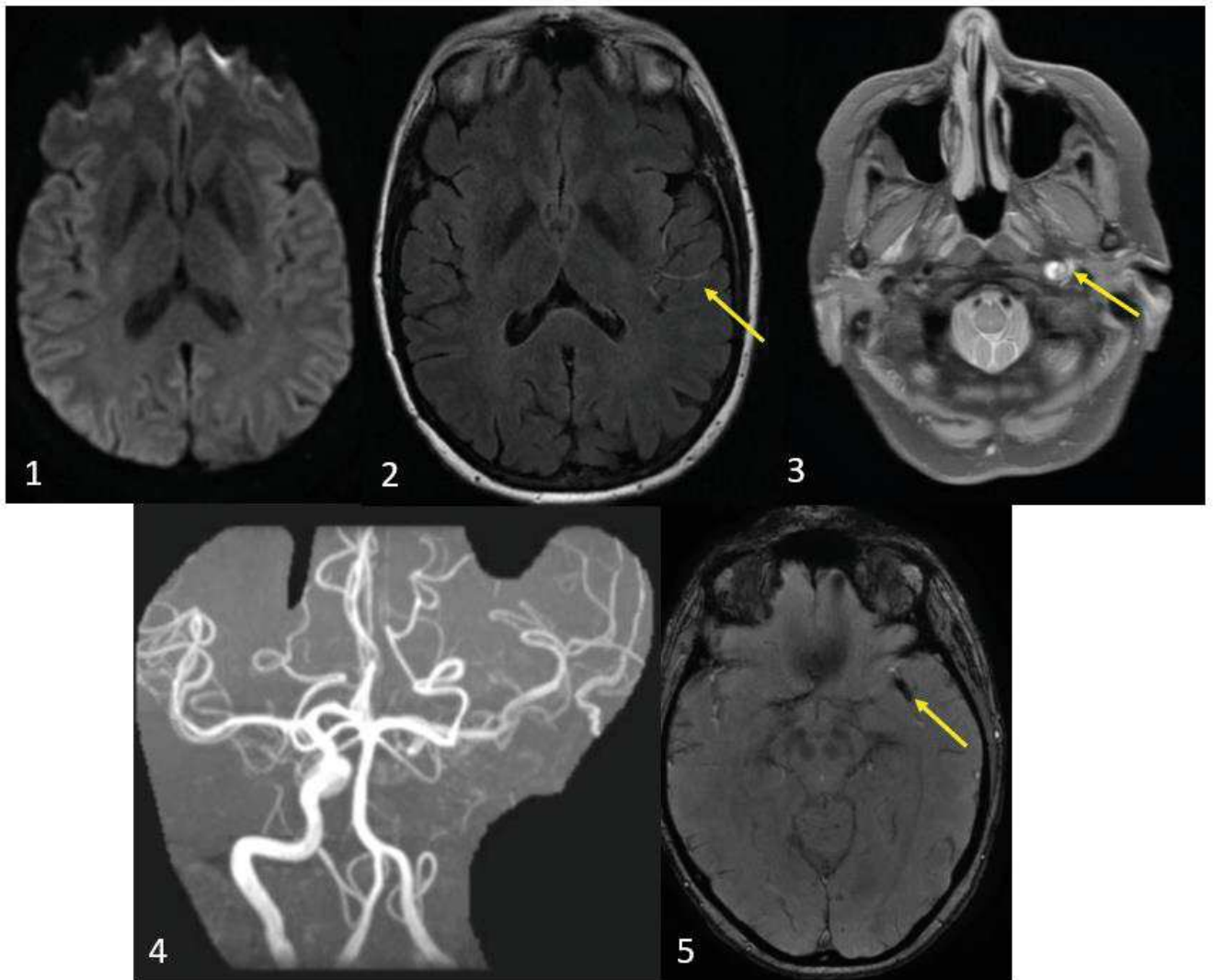
#### 7) Traitement de la DAC

Au total, 9 patients bénéficient d'une TIV plus ou moins associée à un geste endovasculaire, 6 patients d'un geste endovasculaire seul :

##### a) Thrombolyse, thrombectomie, stent

Neufs patients (6.4%), présentant tous une DU, bénéficient d'une TIV, en moyenne 3.6 h après le début des symptômes [ $\pm 1.9$ ] :

- dont 3 d'une TIV seule pour des dissections carotidiennes :
  - pour 1 patiente de 50 ans, qui présente des troubles phasiques régressifs, dans un contexte d'infection virale et quinte de toux, l'IRM cérébrale réalisée 2h30 après le début des symptômes, met en évidence une occlusion de l'ACIG avec visualisation d'un thrombus dans la portion M2 de l'ACM gauche, des signes de souffrance dans le territoire sylvien gauche avec flux lent et dilatation du système veineux profond, sans lésion ischémique aiguë la TIV a été effectuée à H3 du début des symptômes (Cf figure 26). L'évolution est favorable avec un score de NIHSS à 0 et un Rankin à 1.
  - la 2<sup>ème</sup> patiente, dans un contexte de rhinopharyngite associée à des céphalées frontales depuis 24h et un notion de port de charges lourdes, présente une parésie du membre supérieur gauche régressive en 30 minutes, l'IRM, effectuée à 2h de la symptomatologie, objective des flux lents dans le territoire sylvien superficiel droit, sans lésion ischémique associée, sans thrombus ni occlusion visible, la TIV est réalisée à 2h30 des symptômes. L'évolution est favorable avec une régression complète de la symptomatologie : à la sortie, le NIHSS et le score de Rankin sont à 0.
  - le 3<sup>ème</sup> patient âgé de 44 ans, présente une hémiplégie gauche associée à des céphalées depuis 3 jours, l'IRM cérébrale, à H2, objective une lésion ischémique aiguë dans le territoire sylvien droit en lien avec un thrombus en regard de M2 distale de l'ACM droite, et une absence de visualisation de la CID, la TIV est réalisée à 2h30 du début de symptômes. L'évolution n'est pas favorable avec un NIHSS de sortie à 8.

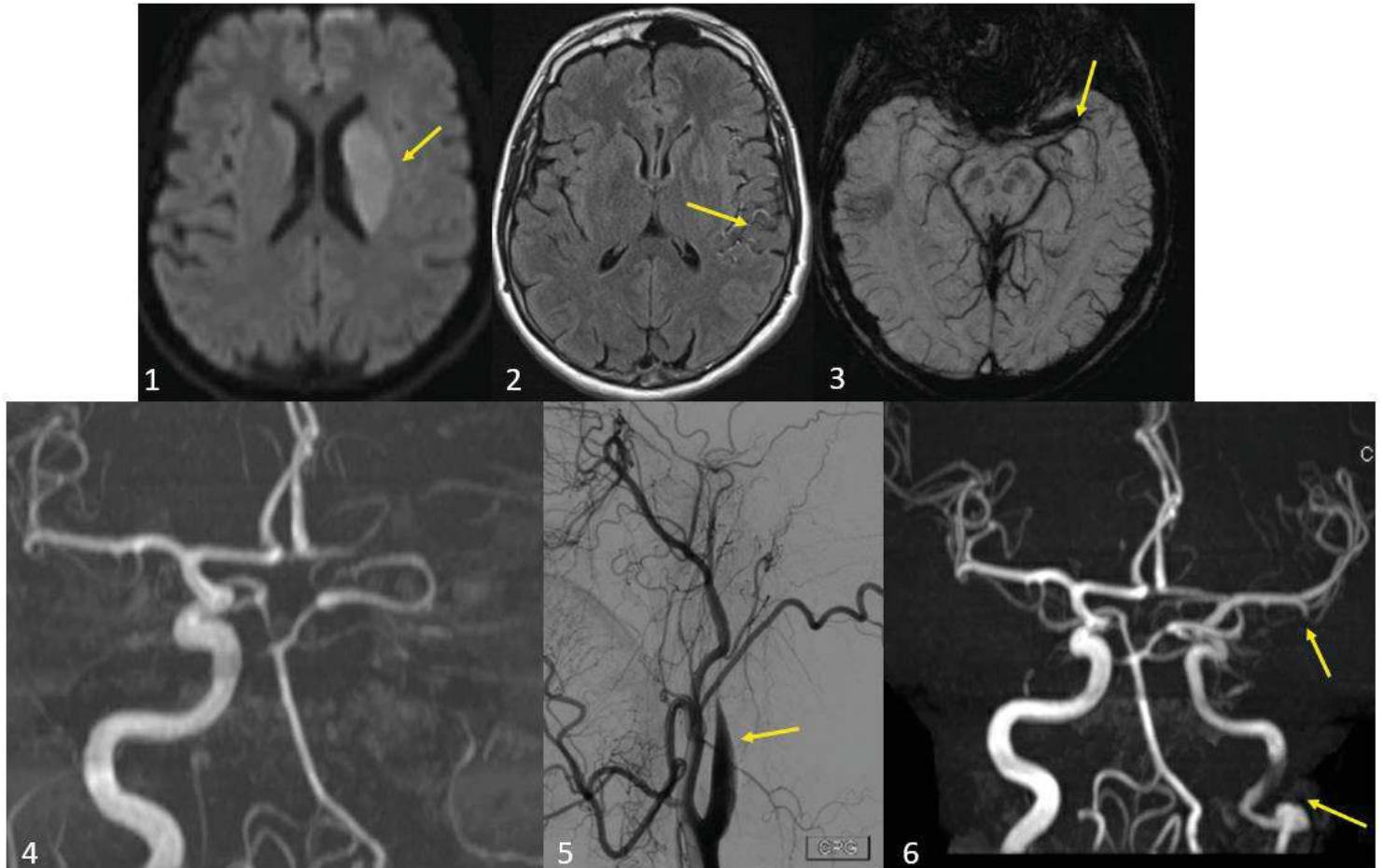


**Figure 39:** Dissection occlusive de la CIG non visible en TOF (4) avec présence d'une hémorragie de paroi en séquence T1 FS (3), dans sa portion cervicale, associée à un thrombus dans le segment M2 de l'ACM gauche, visible en SWI (5), non compliquée de lésion ischémique aiguë en diffusion (1) mais présence de flux lents en Flair (2) signe de souffrance parenchymateuse

- 2 associées à une thrombectomie mécanique (TM) :

- un homme de 52 ans avec une dissection carotidienne se manifestant par des troubles visuels suivi 10h après d'une hémiparésie droite, NIHSS à 13, où l'IRM cérébrale, faite à H2, objective une lésion ischémique aiguë non constituée du territoire sylvien profond gauche, des flux lents dans le territoire sylvien superficiel, un thrombus en M1 gauche et une absence d'opacification de l'ACIG, une TIV est effectuée à 3h30 de la symptomatologie, suivie d'une artériographie avec désobstruction mécanique sylvienne gauche avec reperméabilisation complète (TICI III), permettant le diagnostic

de dissection, sans facteur favorisant retrouvé à l'interrogatoire (cf figure 40) ; à la sortie le score NIHSS est de 9 avec un Rankin à 4.

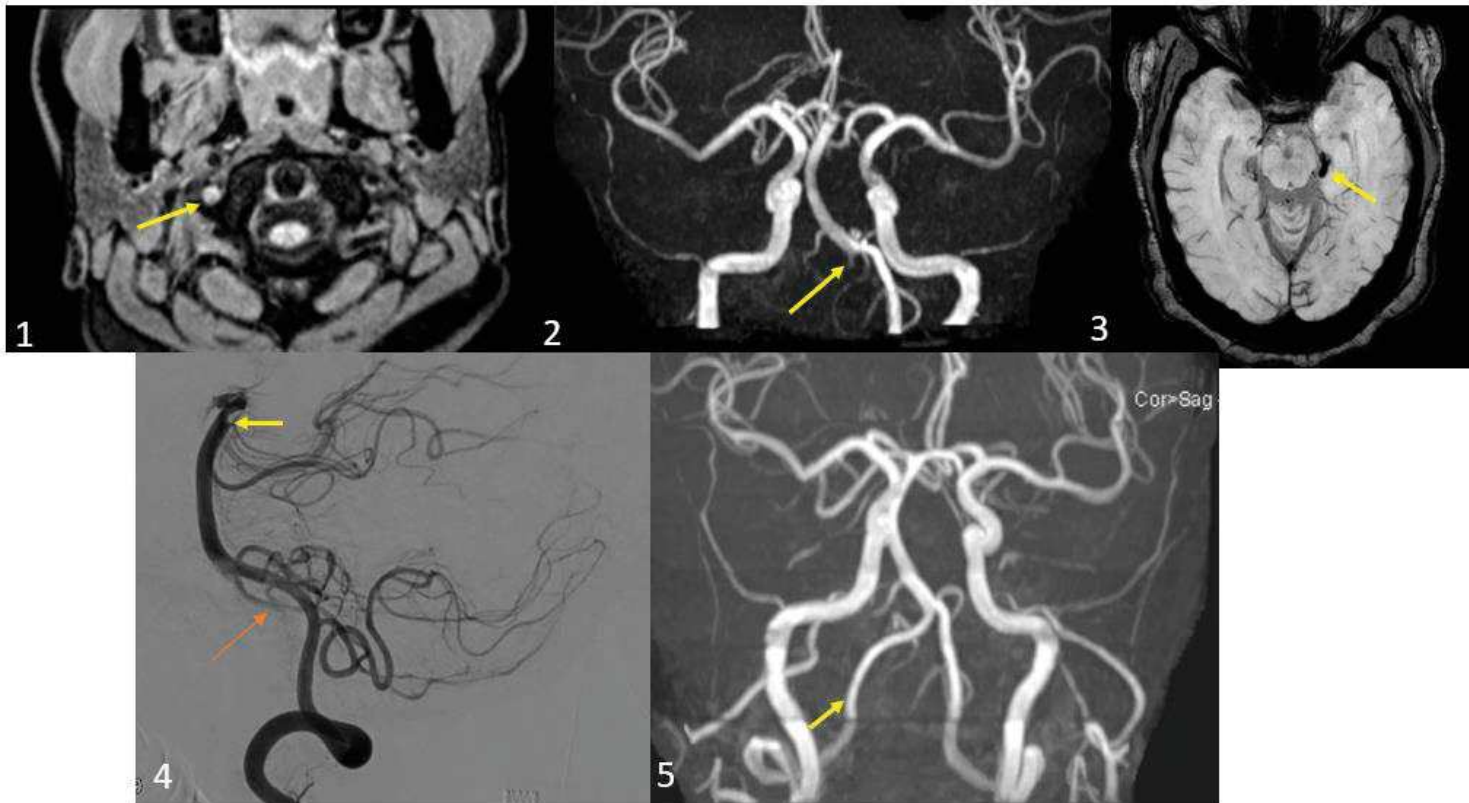


**Figure 40:** Lésion ischémique aiguë en hypersignal Diffusion (1) du territoire sylvien profond gauche avec signe de souffrance du territoire sylvien superficiel au vu des flux lents (2), en lien avec une occlusion en tandem de l'ACI G (4) avec un thrombus dans l'ACM gauche au niveau de M1 visible en SWI (3). L'artériographie objective l'occlusion en flamme de bougie de la portion sus-bulbaire de la CIG (5). A J6 post geste endovasculaire, reperméabilisation de l'ACM G et de la CIG avec sténose résiduelle (6)

- et pour la 2<sup>ème</sup> patiente, âgée de 42 ans, présentant des vertiges d'installation brutale, une ataxie hémicorporelle gauche associés à des céphalées, l'IRM cérébrale met en évidence des lésions ischémiques aiguës du territoire de l'ACP gauche et cérébelleuse, avec une occlusion de l'artère vertébrale droite et un thrombus dans la partie distale du TB et dans la portion P2 de l'ACP gauche ; la TIV est réalisée 8h20 après le début des symptômes, suivie d'une artériographie cérébrale avec thrombectomie mécanique du thrombus non occlusif du TB et occlusif de l'ACP gauche, la



recanalisation est partielle de grade TIC1 2b (cf figure 41). L'évolution est favorable avec un score NIHSS de 1 à la sortie.



**Figure 41:** Dissection occlusive de l'AVD (2 et 4 flèche orange) avec hématome de paroi en hypersignal T1 FS (1), compliquée d'un thrombus dans la portion P2 de l'ACP gauche (3) et un thrombus non occlusif de la partie distale du TB (4, flèche jaune). Repermeabilisation de l'AVD post endariectomie (5)

- Quatre bénéficiant d'une TIV avec une TM et la pose de stents dans le cadre d'une dissection carotidienne occlusive compliquée d'un IC
  - pour le 1<sup>er</sup> patient, retrouvé en pleine nuit, hémiparétique droit et aphasique associé à des céphalées inhabituelles la veille, avec un score NIHSS à 25 : il s'agit d'une dissection occlusive de l'ACI gauche avec un thrombus en M1 gauche, la TIV est débutée à 4h du début des symptômes, puis l'artériographie permet la réalisation d'un stenting de l'ACIG avec une repermeabilisation TIC12b. (cf figure 42), sur le plan de l'évolution, le score NIHSS de sortie est à 10.

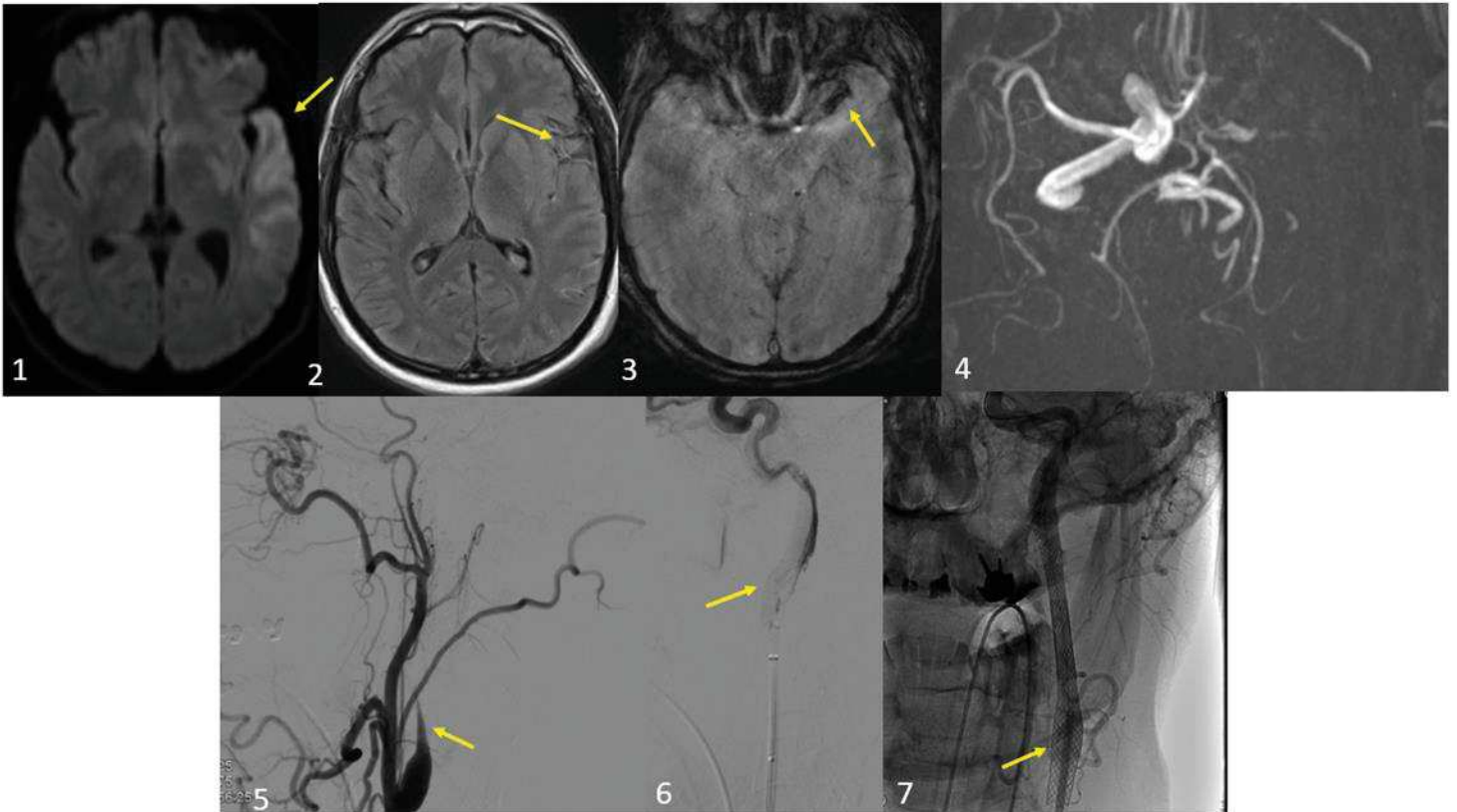


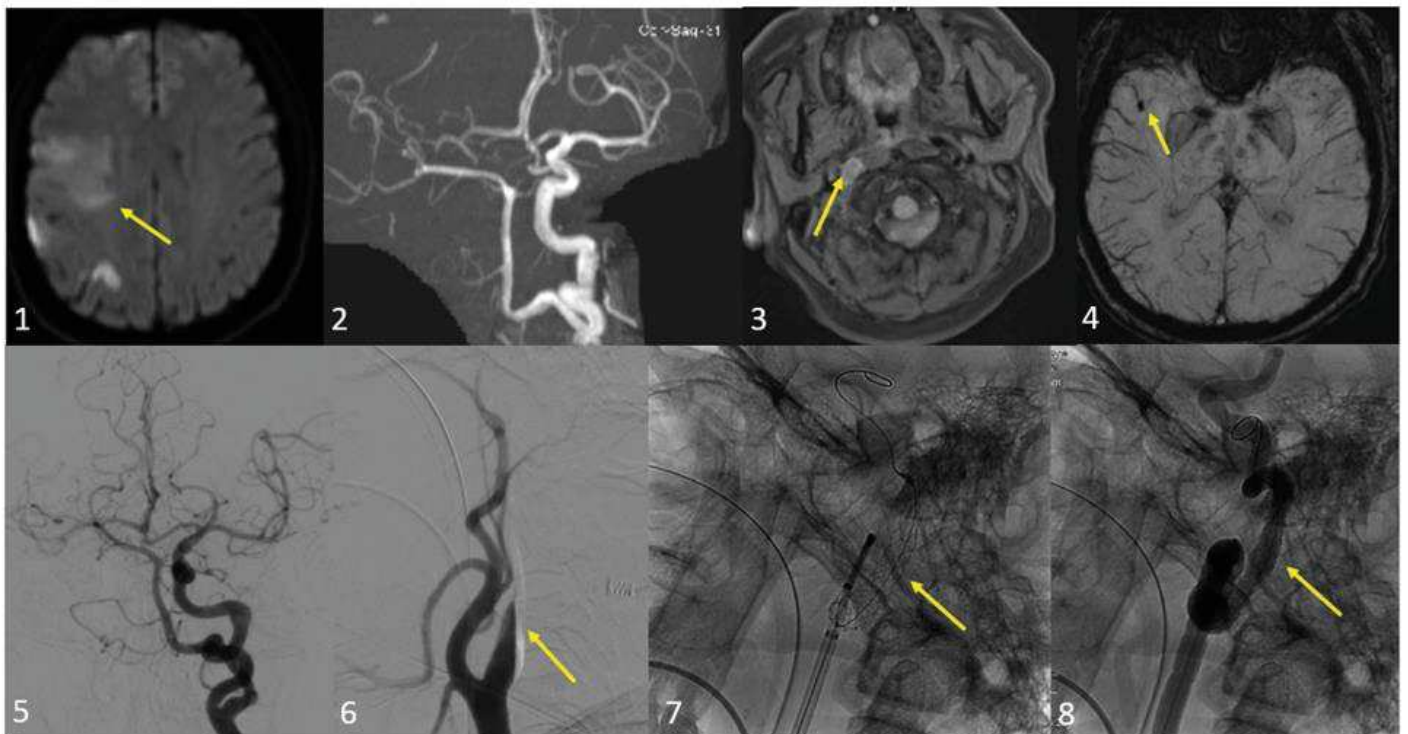
Figure 42: Hypersignal diffusion sylvien superficiel gauche (1) avec flux lents en Flair (2) secondaires à une occlusion de la CIG (4) avec mise en évidence en SWAN d'un thrombus en M1 gauche (3). L'artériographie objective l'occlusion sus-bulbaire de la CIG en flamme de bougie (5), pour laquelle un stent est mis en place (6 et 7)

- pour le second patient, âgé de 56 ans, présentant des céphalées habituelles depuis le réveil, puis vers 10h30, sa épouse constate un comportement inhabituel avec une dysarthrie : l'IRM cérébrale objective un infarctus aiguë du territoire sylvien superficiel droit en lien avec une occlusion en tandem de l'ACI droite avec un thrombus en M2 droit, la TIV est débutée 2h10 après le début des symptômes, puis l'artériographie objective la dissection occlusive du tiers moyen de l'ACID nécessitant une thrombectomie et la pose d'un stent, puis un thrombus non occlusif dans un branche M2 de l'ACM droite recanalisé par le passage unique d'un stent retriever, la reperméabilisation est de grade TIC12b à 4h30 du début des symptômes. L'évolution est favorable avec un score NIHSS à 0 à la sortie et un score de Rankin de 0 à 3 mois.

- pour le 3<sup>ème</sup> patient, il s'agit d'un infarctus du réveil, sylvien superficiel et profond gauche en lien avec une occlusion en tandem de l'ACI et de l'ACM gauche, la TIV est effectuée 2h après la constatation de la symptomatologie, l'artériographie met en évidence une occlusion complète de l'ACI G par dissection sous et intra-pétreuse avec échec de la mise en place de 3 stents au niveau du segment pétreux. Une craniectomie est nécessaire. A l'admission, le score NIHSS est à 19, avec une hémiplégie droite, un mutisme, une déviation de la tête et du regard vers la gauche. A la sortie, le score NIHSS est à 17, avec un Rankin à 4. A 6 mois, après rééducation neurologique, le score NIHSS est à 6 avec un Rankin à 3.
- pour le 4<sup>ème</sup> patient qui présentait un déficit brachio-facial gauche et un signe de CBH droit dans un contexte de cervicalgies et céphalées depuis 3 semaines avec un score NIHSS à 8 à l'admission, l'IRM cérébrale objective une dissection occlusive de la CID sur toute sa hauteur avec un thrombus en M2 droit, à l'origine d'un IC aiguë du territoire sylvien superficiel droit, la TIV est débutée à 4h15 du début des symptômes, suivie par une artériographie avec stenting carotidien à partir du 2/3 proximal de l'ACI droite puis d'une thrombectomie mécanique dans le segment M2 droit avec une recanalisation TIC1 3. L'évolution est favorable avec un score NIHSS de sortie à 3, il persistait néanmoins des troubles de la déglutition en lien avec une parésie des nerfs de la base du crâne (IX, X). A 3 mois, le score NIHSS est inchangé à 3 avec un Rankin à 1.

Six patients ont bénéficié d'un geste endovasculaire sans TIV du fait de l'étendue trop importante de l'IC pour 4, du fait d'une anticoagulation curative efficace pour 1 et du fait de la constitution des lésions pour 1, avec la mise en place de stents :

- 4 patients présentant une dissection carotidienne :
  - pour le 1<sup>er</sup> patient, qui a présenté au décours d'une partie de golf, des céphalées suivies 24h après d'une hémiparésie gauche avec un score NIHSS à 4, il s'agit d'une dissection de l'ACID dans sa portion intra-pétreuse avec un thrombus en M2 à droite, un stenting est réalisé dans l'ACID complété par de la thrombolyse in situ (cf. figure 43). L'évolution est favorable avec un score NIHSS de sortie à 0 et un Rankin à 1.



**Figure 43:** Lésion ischémique aiguë sylvienne droite (1) en lien avec une dissection occlusive de l'ACID (2 et 5) avec mise en évidence d'un hématome de paroi en T1 FS (3) associée à un thrombus en M2 à droite (4). L'artériographie visualise la dissection sous forme d'occlusion en flamme de bougie (6), un stenting (7) est réalisé permettant la recanalisation de l'ACID (8)

- le 2<sup>ème</sup> patient, anticoagulé par Rivaroxaban en raison d'une ACFA, présente une hémiparésie gauche avec un score NIHSS à 16 à l'admission secondaire à une dissection occlusive de l'ACID avec un thrombus dans le segment M1-M2 droite à l'origine d'un IC sylvien profond droit: une thrombectomie du segment M1 est réalisée initialement

puis un stenting de l'ACID, avec une recanalisation complète TICI 3. A la sortie, le NIHSS et le Rankin sont à 1.

- pour le 3<sup>ème</sup> la dissection occlusive de l'ACIG est sous-pétreuse et le stenting est réalisé sur toute la hauteur de l'ACIG
- pour le 4<sup>ème</sup> patient, il s'agit d'une occlusion en tandem avec une dissection occlusive de la portion sous -pétreuse l'ACIG avec un thrombus en M1 : une thrombectomie est effectuée au niveau de la CIG sus bulbaire et intracrânienne puis la mise en place de 2 stents dans l'ACIG, compliquée par la migration d'un thrombus en distalité nécessitant de l'actilyse© intra-artérielle.

- 1 patient, une femme de 42 ans, dans un contexte de toux importante avec virose, présente une hémiparésie gauche avec un score NIHSS à 8. L'IRM cérébrale objective un IC sylvien superficiel droit étendu, en lien avec une dissection bi carotidienne, occlusive à droite avec thrombus en M2 droit, sténosante à gauche: l'artériographie au temps thérapeutique, permet une thrombectomie thrombo-aspiration en intracrânien, et la pose d'un stent de l'ACID, avec une recanalisation complète TICI 3. A la sortie, le score NIHSS est à 4 avec un Rankin à 4. A 3 mois, le score NIHSS est à 2 avec un Rankin à 2.
- 1 patient avec une dissection bi-vertébrale : l'IRM cérébrale objective un infarctus latéro-bulbaire droit constitué et un hématome de paroi dans le segment V2-V3 de l'AVD avec une sténose sub-occlusive du TB, l'artériographie confirme la dissection non occlusive du segment V2-V3 à de l'AVD et une dilatation pseudo-anévrysmale du segment V4 gauche également évocateur d'une dissection et une sténose serrée de la moitié distale du TB où une thrombo-aspiration est réalisée suivi d'un stenting du TB et du segment V4 gauche avec une recanalisation TICI 3.

## b) Antithrombotique autre que la fibrinolyse

Tous les patients bénéficient d'un traitement antithrombotique :

- 94 patients (66.7%) bénéficient d'une anticoagulation :
  - 89 patients bénéficient d'emblée d'un traitement anticoagulant à dose efficace
  - 5 patients bénéficient d'une anticoagulation au décours de la TIV
- 49 patients (34.8%) bénéficient d'une anti-agrégation plaquettaire
  - 37 patients ont une anti agrégation plaquettaire d'emblée
  - 10 ont un antiagrégant à la suite d'un geste endovasculaire pour 9, et d'une TIV pour 1.
  - 2 dans un second temps en association avec un traitement anticoagulant

## i) Traitement anticoagulant

Dans la majorité des cas, pour 81 patients (57.4%), de l'héparine non fractionnée (HNF) au pousse seringue électrique est introduite dans un premier temps, pour une durée moyenne de 2.9 jours [ $\pm 3.5$ ], où un relais par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est effectué pour 70 d'entre eux, suivie par l'introduction d'une anticoagulation orale par anti-vitamine K (AVK), ou ce dernier est introduit sans relais par HBPM pour 11 d'entre eux. Treize patients (9.22%) bénéficient d'emblée de l'HBPM relayée par des AVK. Quatre-vingt-quatorze (66.7%) patients bénéficient d'un traitement par AVK.

## ii) Antiagrégant

Quarante-neuf (34.7%) patients bénéficient d'un traitement par aspirine, dont

- 10 en association avec du clopidogrel, dans le cadre de la mise en place de stents intravasculaires ;

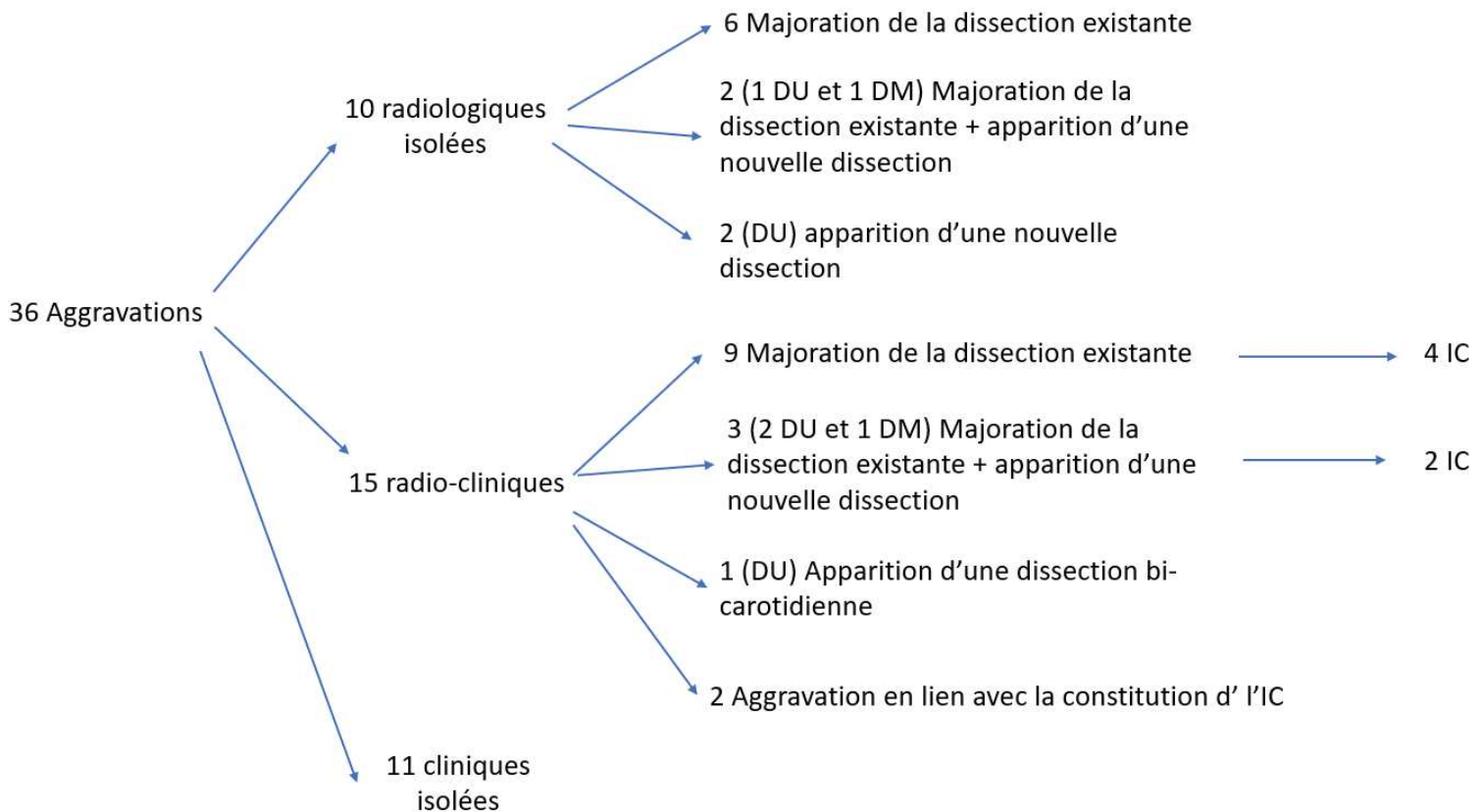
- 10 pour une topographie intracrânienne de la dissection ;
- 11 car la taille de l'IC n'autorise pas l'anticoagulation curative ;
- 4 car il existe une hémorragie : une transformation hémorragique de l'IC pour 2, une HSA pour 1 et un hématome du psoas pour 1 ;
- 2 en association avec de l'HNF du fait de l'aggravation de la dissection ;
- 2 car contexte de polytraumatisme ;
- sans argument particulier pour les 10 patients restants.

c) Décubitus

Selon le retentissement hémodynamique de la dissection évalué systématiquement chez tous les patients par ETSA et DTC, retrouvé chez 18 patients (12.8%), un décubitus strict (30-60°) est nécessaire. En moyenne, l'autorisation de lever progressif est rendue possible à 3.6 jours [4.5] du début de l'hospitalisation pour l'ensemble des patients, après contrôle échographique des vitesses intracrâniennes montrant leur amélioration ou leur normalisation. Dans 18 cas le lever n'a pas été possible d'emblée du fait d'un retentissement hémodynamique persistant.

## 8) Complications au cours de l'hospitalisation (cf. figure 44)

Figure 44: Complications au cours de l'hospitalisation



Trente-six patients s'aggravent (radiologiquement, cliniquement ou les deux) au cours de l'hospitalisation, soit 25.5% (cf. figure 44) : on considère une aggravation de la dissection existante s'il existe une extension de l'hématome de paroi, une dégradation de la compensation intracrânienne et/ou une majoration de la sténose. Une nouvelle dissection est définie par l'apparition d'une ou plusieurs dissections sur un axe artériel sain sur l'ETSA initiale.

- dix patients présentent une aggravation radiologique isolée mise en évidence lors de l'ETSA de contrôle de manière fortuite :
  - pour 6 d'entre eux il s'agit d'une aggravation de la dissection existante ;



- pour 2 d'entre eux, initialement avec une dissection de l'ACID pour l'un et de l'ACIG et de l'AVG pour l'autre, il s'agit d'une aggravation de la dissection existante associée à une dissection sur un nouvel axe artériel, respectivement de l'AVG et de l'ACID ;
  - pour 2 patients, l'un avec une dissection de l'AVD et l'autre de l'ACIG, il s'agit de l'apparition d'une nouvelle dissection sur l'AVG et l'AVD respectivement.
- quinze patients présentent une aggravation radio-clinique se manifestant par des signes transitoires (dysarthrie, phénomène visuel, manque du mot, paresthésies, nystagmus) pour 9 et par des signes permanents pour 6 (apparition d'une hémiparésie, d'un CBH, de paresthésies hémicorporelles, d'une héminégligence) :
- pour 9 d'entre eux, il s'agit d'une aggravation de la dissection dont 4 se compliquent d'un IC de petite taille, non jonctionnel ;
  - pour 3, d'une aggravation et d'une dissection supplémentaire dont 2 se compliquent d'un infarctus : médullaire pour l'un en lien avec une dissection nouvelle de l'artère spinale antérieure et un infarctus rétinien pour l'autre secondaire à l'apparition d'une dissection de la CIG ;
  - pour 1 l'apparition de cervicalgies en lien avec une dissection bi-carotidienne de novo, non compliquée d'un IC ;
  - pour 2 patients il s'agit d'une aggravation clinique en lien avec la constitution de l'IC sans modification vasculaire.
- Onze patients ont présenté une aggravation clinique isolée, à type de majoration des céphalées (n=3), des cervicalgies (n=2) ou une symptomatologie focale transitoire (paresthésie, troubles visuel) sans aggravation radiologique (n=6).

### 9) Pronostic à la sortie de l'hospitalisation

La durée moyenne de séjour en UNV est de 12.9 jours [ $\pm 12.2$ ], allant de 1 à 82 jours.

Le score NIHSS à la sortie est de 1.01 en moyenne [ $\pm 2.63$ ], avec tout de même une grande variabilité, allant de 0 à 19. Le score de Rankin à la sortie, témoignant du handicap fonctionnel, est bas avec une moyenne de 0.8 [ $\pm 1.1$ ] (0;5). En considérant uniquement les patients dont la dissection s'est compliquée d'un IC, le NIHSS moyen est de 1.83 [ $\pm 3.33$ ] (0;19), et le Rankin de 1.26 [ $\pm 1.26$ ] (0;5).

### 10) Evolution après l'hospitalisation

#### a) 1<sup>ère</sup> réévaluation neurologique

Une réévaluation neurovasculaire est proposée à l'ensemble des patients au cours d'une hospitalisation de jour, en moyenne à 106.7 jours [ $\pm 50.4$ ] du début de l'hospitalisation, soit 3.5 mois. Cinq patients présentant une DU ont été perdus de vue.

Le score NIHSS moyen est de 0.5 [ $\pm 1.2$ ], et le score de RANKIN est de 0.5 en moyenne [ $\pm 0.8$ ].

Au total, 121 patients (85.8%) ont un devenir favorable (Rankin $\leq 1$ ), et 2.1% (n=3) ont un handicap sévère (Rankin  $\geq 3$ ) ; 12 (8.5%) ont un score de Rankin à 2 (handicap modéré).

Sur le plan radiologique, 124 patients (87.9%) bénéficient d'une ETSA, 112 (84.2%) d'une ARM : pour 81 patients, soit 57.4% une amélioration des paramètres échographiques est constatée dont 30 patients (21.3%) avec une restitution *ad integrum* de la paroi artérielle. Une sténose résiduelle est constatée pour 12.7% des patients (n= 18) et un pseudo-anévrisme pour 11.3% (n=16). Un hématome de paroi persiste tout de même chez 6.4% des patients (n=9).

#### b) Retentissement professionnel et reprise de la conduite automobile

En moyenne, 130.4 jours [ $\pm 159.8$ ] d'arrêt de travail sont nécessaires au décours d'une DAC dans notre étude. Trente-six patients (25.5%) reprennent leur activité professionnelle à temps partiel, 53 (37.6%) à temps plein. Onze patients (7.8%) sont en invalidité, rendant impossible la reprise d'une activité professionnelle, 19 (13.5%) sont sans emploi ou retraités, 2 sont étudiants (1.4%), et 20 patients (14.2%) dont nous n'avons pas les informations quant à leur statut professionnel.

La reprise de la conduite automobile est autorisée en moyenne à 114 jours [ $\pm 266.7$ ].

#### c) Séquelles à 3 mois

Quatre-vingt-deux patients (60.7%) rapportent des difficultés au décours : de nombreuses séquelles sont décrites au décours, en dehors des séquelles ischémiques, avec notamment une asthénie (n=53), des céphalées séquellaires (n=38) dont l'apparition d'une migraine avec aura pour 3 patients, des troubles attentionnels (n=14), des cervicalgies (n= 11), un syndrome dépressif (n=11), une anxiété (n=8), des douleurs d'allure neuropathique (n=3).

#### d) Suivi à distance

Soixante patients (42.6%) bénéficient d'un suivi à distance, en moyenne à 219.8 jours [ $\pm 99.7$ ], soit environ à 7 mois.

Pour 2 patients (1.4%), une dissection *de novo* est mise en évidence au cours du suivi. Il s'agit de 2 patients présentant initialement une DU de l'ACI, non compliquée d'IC. Pour ces 2 patients, la découverte est fortuite au cours du suivi, via l'ETSA : pour l'un d'entre l'autre la dissection *de novo* concerne l'ACI controlatérale, pour l'autre il s'agit d'une AV.

Au total, 8 patients (5.7%) ont présenté une récurrence de leur dissection (8 antécédents de dissection et 2 au cours du suivi).

Une patiente décède au cours du suivi, cependant le décès n'est pas imputable à la dissection.

Tableaux 4 : Récapitulatifs de la description de la cohorte globale

Variables	Moyenne	Ecart-type	min	max
Age	46,2	10,9	18	73
NIHSS à l'admission	4,3	5,9	0	25
NIHSS à la sortie	1,83	3,33	0	19
Rankin de sortie	1,26	1,26	0	5
Durée d'hospitalisation	12,9	12,2	1	82
Rankin à 3 mois	0,5	0,8	0	4

Variables	Effectif	Pourcentage
Homme	68	48,2%
Femme	73	51,8%
<b>Antécédent</b>		
Migraine	34	24,1%
HTA	36	25,5%
Tabac	53	37,6%
Dyslipidémie	18	12,8%
Diabète	5	3,6%
<b>Clinique</b>		
Signes locaux isolés	23	16,3%
Signes focaux isolés	17	12,1%
Signes locaux et focaux	96	68,1%
Aucun	5	3,5%
<b>Facteur favorisant</b>		
Traumatique	70	49,6%
Virose	14	9,9%
Traumatique + virose	8	5,7%
Collagénopathie	2	1,4%
Aucun	47	33,3%
<b>Topographie de la dissection et nombre d'axe</b>		
1 axe	111	78,7%
2 axes	25	17,7%
3 axes	4	2,8%
4 axes	1	0,7%
ACI	70	49,6%
AV	61	43,2%
ACI + AV	9	6,4%
ACP	1	0,7%

Variables	Effectif	Pourcentage
<b>Imagerie diagnostique</b>		
Hématome de paroi	120	85,10%
Occlusion effilée	16	11,40%
Double chenal	9	6,40%
Flap intimal	6	4,30%
Pseudo-anévrisme	20	14,20%
Repermeabilisation précoce	4	2,80%
Retentissement hémodynamique intracrânien	19	13,50%
<b>Traitement</b>		
TIV ± geste endovasculaire	9	6,30%
Geste endovasculaire seul	6	4,20%
Anticoagulant	94	66,70%
Anti-agrégant plaquettaire	49	34,80%
Aggravation	36	25,50%
<b>Devenir</b>		
Devenir favorable = Rankin ? 1	121	85,80%
Handicap sévère = Rankin ?3	3	2,10%
<b>Complication de la dissection en fin d'hospitalisation</b>		
IC	78	55,30%
AIT	26	18,40%
Aucune	37	26,20%
<b>Evolution radiologique</b>		
Restitution ad integrum	30	23,80%
Sténose résiduelle	18	14,60%
Pseudo-anévrisme	16	12,90%
<b>Complications au décours</b>	82	60,70%

## B) Comparaison des dissections uniques aux dissections multiples : analyse univariée

### 1) Données démographiques

Dans notre cohorte, les DM concernent de manière significative plus fréquemment les femmes (70%), ( $p= 0.027$ ), et les patients atteints de DM sont en moyenne plus jeunes (42.6 ans contre 47.2 ans dans les DU,  $p=0.039$ ) (cf. tableau 5).

On ne retrouve pas de différence significative concernant les antécédents personnels ou familiaux de dissection.

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire, aucune différence significative n'est retrouvée concernant l'HTA, le diabète, et le surpoids. Les patients présentant une DU sont de manière significative, plus fréquemment tabagiques (42.3% vers 20%,  $p= 0.022$ ) (cf. tableau 5).

Un antécédent de migraine est décrit pour 30% des patients ayant une DM, contre 22% chez ceux avec une DU, sans significativité statistique.

	Cohorte globale n=141 (%)	Dissection unique n=111 (%)	Dissection multiple n=30 (%)	p
<b>Sexe</b>				0,024
Homme	68 (47,9)	59 (53,2)	9 (30)	
Femme	73 (51,7)	52 (53,2)	21 (70)	
<b>Age</b>	46,2	47,2	42,6	0,039
<b>Antécédents</b>				
Migraine	34 (24,1)	25 (22,5)	9 (30)	0,39
HTA	36 (25,5)	29 (26,1)	7 (23,3)	0,75
Dyslipidémie	18 (12,8)	17 (15,3)	1 (3,3)	0,12
Tabac	53 (37,6)	47 (42,3)	6 (20)	0,024

**Tableau 5:** Comparaison des données démographiques et des antécédents entre DU et DM

## 2) Signes cliniques

Les dissections de plusieurs axes cervicaux se manifestent cliniquement, plus fréquemment avec des signes locaux isolés par rapport aux DU (23.3% versus 14.4%,  $p=0.27$ ), et notamment de manière significative par un syndrome de CBH (46.7% versus 26.1%,  $p=0.03$ ). Les céphalées et cervicalgies ont tendance à être plus fréquentes lors de DM, respectivement 70% versus 61.3% ( $p=0.37$ ) et 63.3% versus 47.7% ( $p= 0.12$ ).

Tandis que les patients ayant une DU présentent plus fréquemment des signes focaux isolés (14.4% versus 3.3%,  $p=0.12$ ), ces signes focaux sont préférentiellement persistants chez les patients ayant une DU (51.4% versus 26.7%,  $p=0.016$ ). Chez les patients avec une DM, le délai d'installation des signes focaux est plus long de 4 jours en moyenne (5.45 jours pour les DM et 1.67 jours pour les DU,  $p=0.034$ ) (cf. tableau 6).

	Cohorte globale n=141 (%)	Dissection unique n=111 (%)	Dissection multiple n=30 (%)	p
<i>Signes locaux</i>	119 (84,4)			
Céphalées	89 (63,1)	68 (61,3)	21 (70)	0,37
Cervicalgies	72 (51,1)	53 (47,8)	19 (63,3)	0,12
CBH	43 (30,5)	29 (26,13)	14 (46,7)	0,03
<i>Signes locaux isolés</i>	23 (16,3)	16 (14,4)	7 (23,3)	0,27
<i>Signes focaux</i>	114 (80,9)			
Transitoires	48 (34)	34 (30,6)	14 (47,7)	0,10
Permanents	50 (35,5)	43 (38,7)	7 (23,3)	0,11
Transitoires + permanents	16 (11,4)	15 (13,5)	1 (3,3)	0,19
<i>Signes focaux isolés</i>	17 (12,1)	16 (14,4)	1 (3,3)	0,12
<i>Délai entre signes locaux et focaux (en j)</i>	2,47	1,67	5,45	0,034

Tableau 6: Comparaison de la présentation clinique entre DU et DM

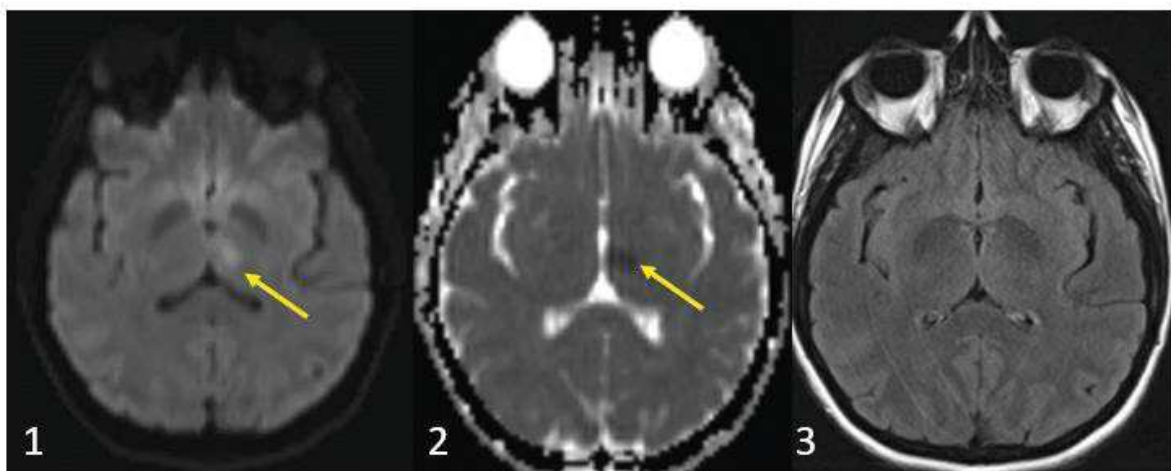
## 3) Complications cérébrales (cf. tableau 7)

## a) AVC

De manière statistiquement significative, les DU se compliquent plus fréquemment d'un IC initialement (figure 34) : 57.7% (n=64), contre 26.7% (n=8) avec  $p=0.0028$ , alors que les patients présentant une dissection de plusieurs axes ont tendance à se compliquer plus fréquemment d'un IC dans un second temps (cf figure 45 cas n°1) : 13.3% (n=4), contre 3.6% (n=4) au cours d'une DU ( $p=0.063$ ). Concernant le score NIHSS à l'admission des patients s'étant compliqués d'un IC, celui-ci a une tendance à être plus élevé dans le groupe DU (NIHSS moyen de 4.43 [ $\pm 6.13$ ]) que dans les DM (NIHSS moyen= 3.88 [ $\pm 3.8$ ]), non significatif ( $p=0.89$ ).

*Cas n°1 : aggravation en 2 temps des dissections, compliquée d'un infarctus*

*Mme C., 28 ans, se plaint depuis une semaine de cervicalgies droites puis bilatérales auxquelles se sont associées un épisode de vertiges régressifs. L'ETSA met en évidence une dissection vertébrale bilatérale sans retentissement hémodynamique. A J5, elle présente brutalement une dysarthrie fluctuante. L'ETSA de contrôle montre une extension des dissections avec des sténoses non significatives sans retentissement hémodynamique. L'IRM cérébrale réalisée en urgence objective un IC aigu thalamique gauche dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure gauche.*



**Figure 45: cas n°1** -> IRM cérébrale à J5: Lésion ischémique aiguë en hypersignal Diffusion (1) et hypoADC (2), non visible en Flair (3)

## b) AIT

Dans le groupe de DM, le diagnostic d'AIT est retenu en fin d'hospitalisation dans 26.7% des cas, contre 16.2% dans le groupe de DU, avec une tendance en faveur des DM ( $p= 0.19$ ) (cf Tableau 7).

## c) HSA

Concernant les HSA, elles ont tendance à être plus fréquentes dans le groupe DM (6.9% versus 1.8% dans les DU ;  $p= 0.19$ ). Dans le groupe DM : pour un patient, la dissection s'étend à la portion vasculaire intracrânienne. Cependant pour les 2 patients, le traumatisme à haute cinétique pourrait être à l'origine de l'HSA.

	Cohorte globale n=141 (%)	Dissection unique n=111 (%)	Dissection multiple n=30 (%)	p
IC à l'admission	72 (51,1)	64 (57,7)	8 (26,7)	0,0028
IC au cours de l'hospitalisation	8 (5,7)	4 (3,6)	4 (13,3)	0,06
HSA	4 (3,6)	2 (1,8)	2 (6,7)	0,19
Hématome	5 (3,6)	2 (1,8)	3 (10)	0,62
AIT	26 (18,4)	18 (16,2)	8 (26,7)	0,19
absence de complication	37 (26,2)	26 (23,4)	11(36,7)	0,14

**Tableau 7:** Comparaison des complications liées aux dissections entre DU et DM

## 4) Diagnostic de dissection

Comme le souligne le tableau 8, dans le groupe DU (n=111), il existe :

- 61 dissections de l'ACI : 31 dissections de l'ACID et 30 dissections de l'ACIG ;
- 49 dissections de l'AV : 28 dissections de l'AV D et 21 dissections de l'AVG ;
- 1 dissection de l'ACP



Dans le groupe DM, il existe :

- 25 cas de dissections de 2 axes :
  - 11 dissections bi-vertébrales
  - 9 dissections bi-carotidiennes
  - 5 dissections d'une ACI et d'une AV :
- 4 cas de dissection atteignant 3 axes :
  - 3 patients avec une dissection bi-carotidienne et la dissection d'une AV
  - 1 patient avec une dissection de l'AV, de l'artère subclavière et de l'artère spinale antérieure
- 1 patient avec une dissection des 4 axes.
- 

	Dissection unique n=111 (%)	Dissection multiple n=30 (%)	p
<b>Circulation antérieure</b>			<0,001
<i>aucun</i>	50 (45%)	11 (36,7%)	
<i>1 axe</i>	61 (55%)	5 (16,7%)	
<i>2 axes</i>	0	13 (43,3%)	
<b>Circulation postérieure</b>			<0,001
<i>aucun</i>	61 (55%)	9 (30%)	
<i>1 axe</i>	50 (45%)	8 (26,7%)	
<i>2 axes</i>	0	12 (40%)	

**Tableau 8: Topographie des DAC**

Aucune dissection intracrânienne isolée n'est décrite dans le groupe de DM, contre 14 décrites dans le groupe DU (12.6%), différence statistiquement significative avec  $p=0.04$ .

Les DM sont plus fréquemment extracrâniennes isolées dans 70% des cas ( $n=21$ ), avec une extension intracrânienne dans 30% des cas ( $n=9$ ).

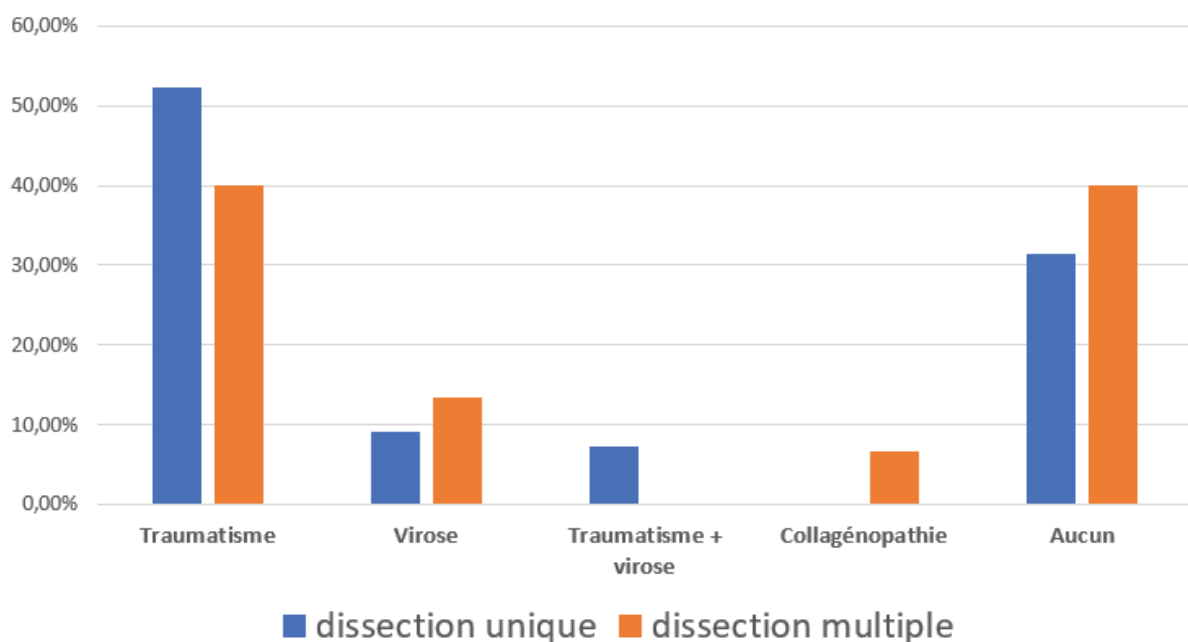
Des images de pseudo-anévrysmes et de flap intimal sont plus fréquemment décrites dans le cadre de DM, respectivement 30% et 13.3% versus 9.91% et 1.80% dans les DU ( $p= 0.014$  et  $p= 0.018$ ).

Aucune différence n'est objectivée concernant le retentissement hémodynamique intracrânien de la dissection, évalué par le DTC, entre les DM et les DU.

#### 5) Facteurs déclenchants (cf. figure 46)

Une étiologie post-traumatique est retenue pour 52.3% des patients ( $n=58$ ) avec une DU, contre seulement 40% des patients avec une DM ( $n=12$ ) ( $p= 0.23$ ). On ne retrouve pas de différence statistiquement significative concernant les traumatismes à cinétique élevée (AVP voiture ou moto haute cinétique, chute à cheval avec polytraumatisme, chute en snowboard non casqué, AVP vélo contre véhicule léger). Les DM ont tendance à être plus fréquemment spontanées : 40% des cas contre 31.25% des DU,  $p=0.38$ . Aucune différence n'est retrouvée concernant un syndrome infectieux clinique au préalable. Une pathologie du collagène est mise en évidence chez 2 patients dans le groupe DM, ce résultat est significatif mais à nuancer devant le faible nombre.

**Figure 46:** Comparaison des facteurs favorisant les DU et les DM



## 6) Traitement

Aucune différence statistiquement significative n'est objectivée dans la prise en charge thérapeutique en phase aigüe.

Aucun patient ayant des dissections de plusieurs axes cervicaux ne bénéficie d'une thrombolyse intraveineuse. Deux patients bénéficient par contre d'une thrombectomie mécanique avec la mise en place de stents (cf Figure 47 cas n°2). La durée de décubitus est plus longue en moyenne d'1.5 jours dans le groupe DM (4.7 jours dans le groupe DM et 3.3 jours dans le groupe DU), sans significativité ( $p=0.19$ ).

*Cas n°2 :*

*Mme H., 32 ans, présente des céphalées brutales rapidement suivies d'une hémiplégie droite et d'une aphasie, puis de trouble de la vigilance. L'IRM cérébrale avec ARM-TOF objective un infarctus cérébral latéro-bulbaire droit visible en Séquence de Diffusion constitué sur la séquence Flair avec sub-occlusion de la portion distale du TB, une absence de flux de l'AVD en V3-V4 sur la séquence TOF, et un hématome de paroi V3-V4 gauche sur la séquence T1 FS. Une artériographie pratiquée en urgence montre une sténose serrée de l'AVD, une dilatation pseudo-anévrysmale du segment V4 gauche, une sténose quasi-occlusive de la moitié distale du TB ; et permet la thrombo-aspiration puis pose de stent dans la portion distale du TB et dans le segment V4 de l'AVG. L'ETSA post-procédure met en évidence une bonne perméabilité de l'AVG et du TB.*

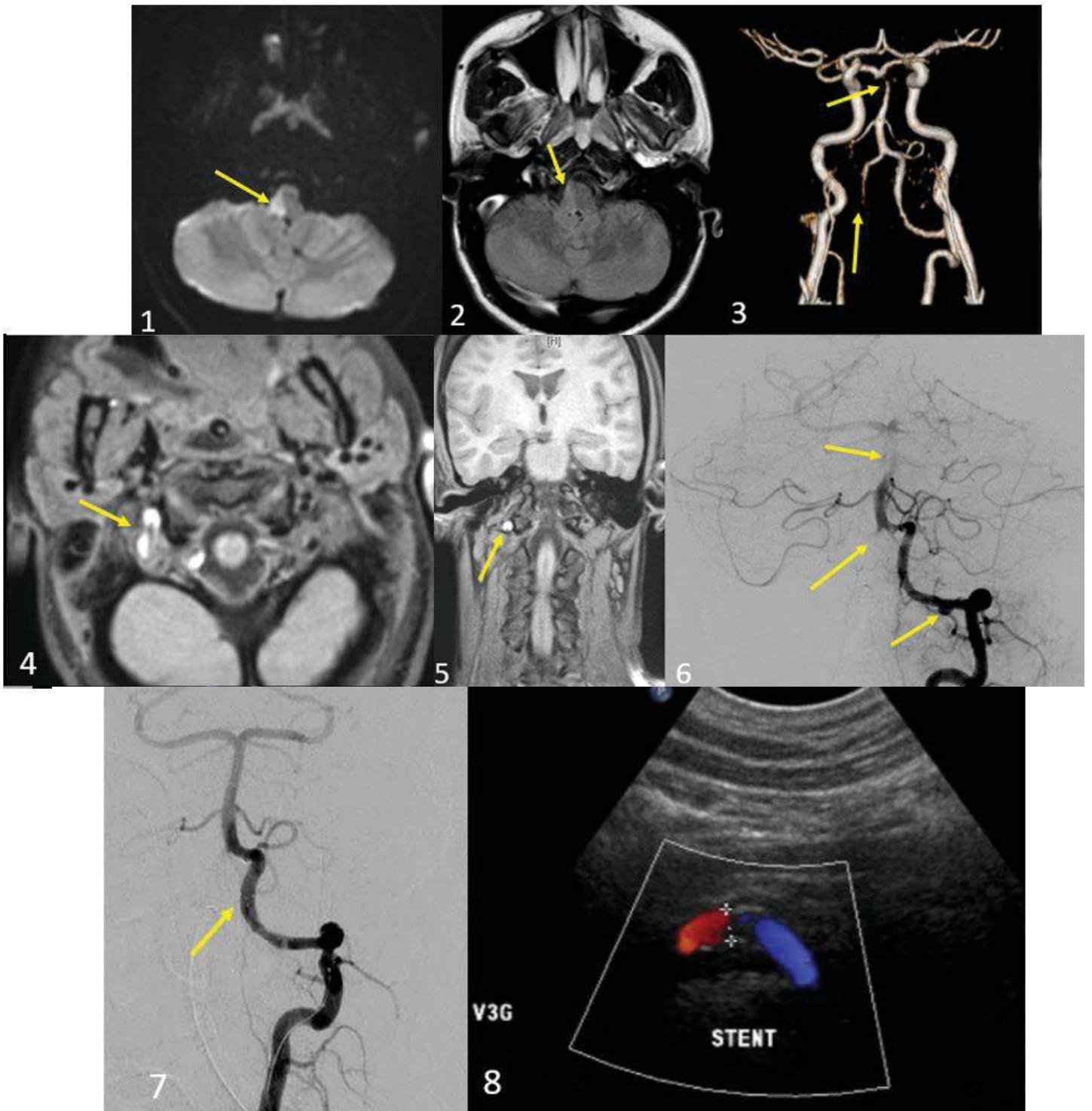
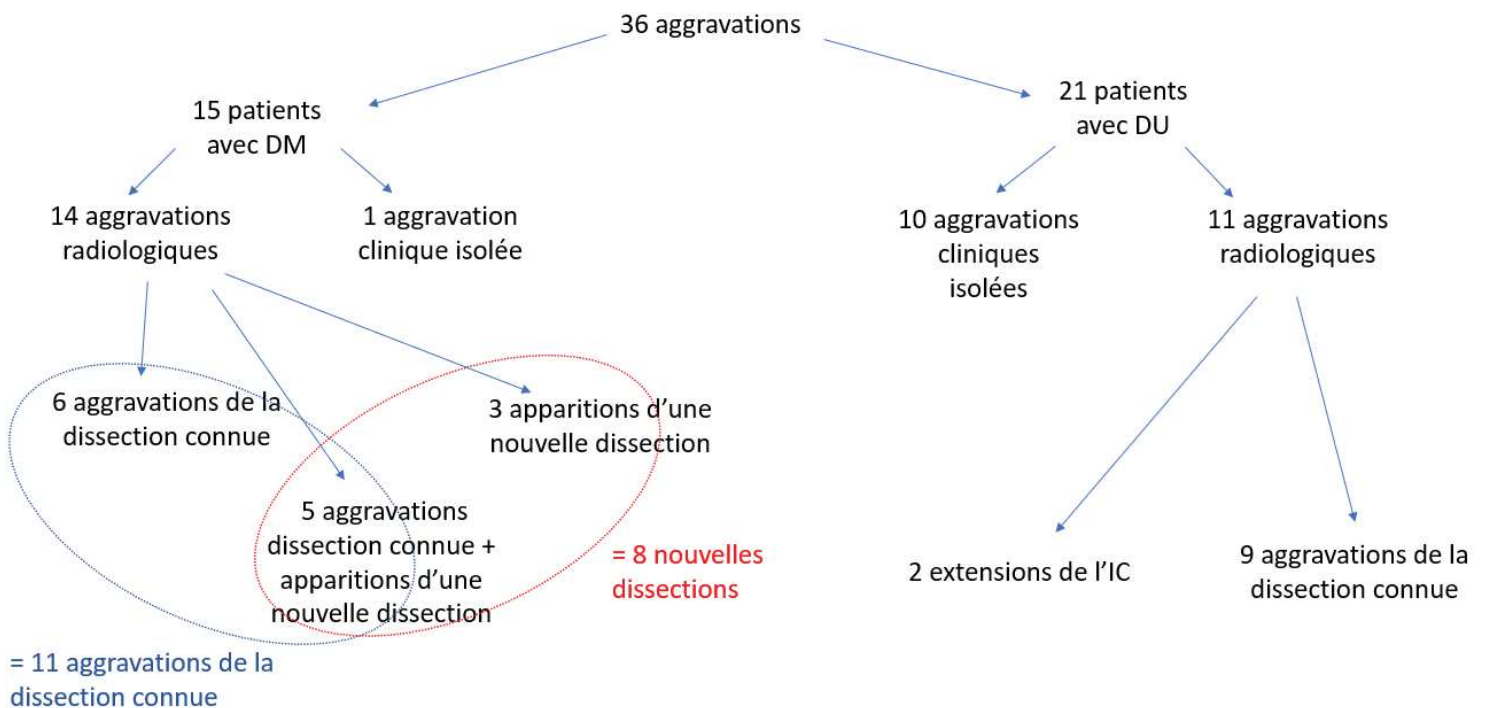


Figure 47: **Cas n°2** -> (1) Séquence de diffusion met en évidence la lésion ischémique visible en Flair (2), secondaire à une occlusion de l'AVD (3) et de la portion distale du TB (3) en ARM TOF. Un hématoème de paroi est visualisé sur la séquence axiale et coronale T1 FS (4 et 5) confirmant la dissection de l'AVD. L'artériographie objective un pseudo-anévrysme du segment V4 de l'AVG avec une sténose serrée du TB (6). Repermeabilisation du TB après stent (7), confirmé par le DTC (8).

## 7) Aggravation au cours de l'hospitalisation

Les patients ayant une dissection de plusieurs axes cervicaux à l'admission s'aggravent plus fréquemment au cours de l'hospitalisation : en effet la moitié des patients (n=15, 50%) avec DM s'aggravent contre 18.9% des patients (n=21) avec une dissection unique ( $p<0.001$ ) (cf figure 44 bis et 48).

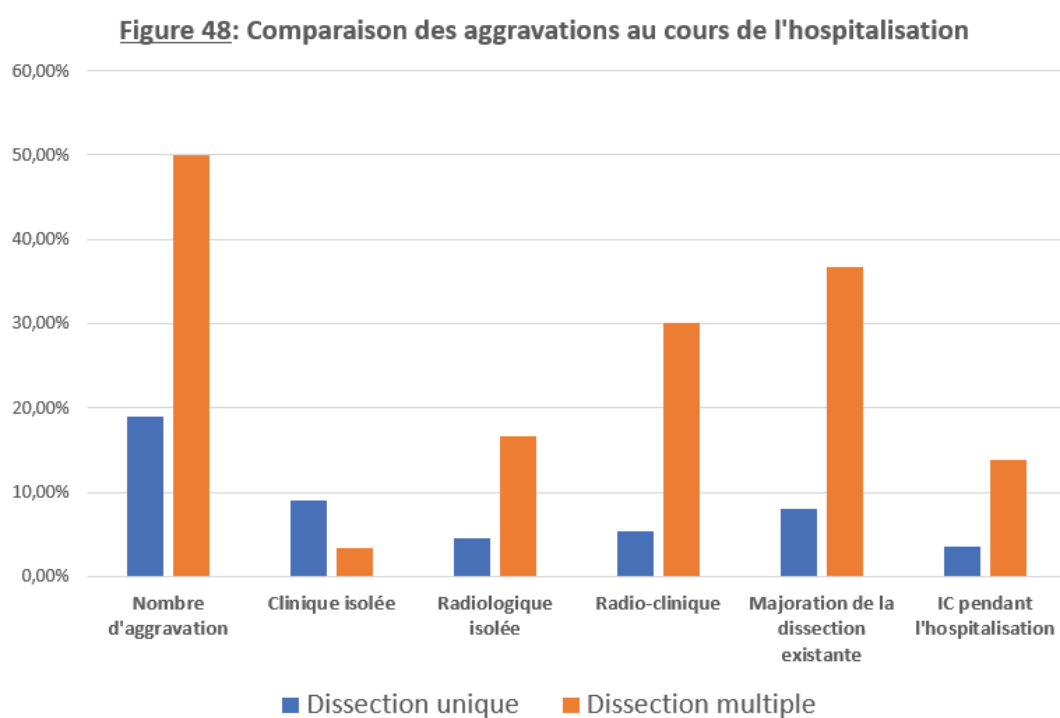


**Figure 44 bis:** Complications au cours de l'hospitalisation, comparaison DM et DU

- l'aggravation constatée est radiologique chez 14 patients dans le groupe DM contre 11 dans le groupe DU ( $p<0.001$ ). Dans le groupe DM, la dissection connue s'aggrave pour 11 patients (36.7%), alors qu'elle s'aggrave dans le groupe DU seulement pour 9 patients (8.1%) (pour les 2 autres patients du groupe DU, il s'agit d'une extension de l'IC), différence statistiquement significative avec  $p<0.001$ . Cette aggravation de la dissection existante est accompagnée par l'apparition d'une nouvelle dissection chez 5 patients (cf figure 49 cas clinique n°3). Trois patients dans le groupe DM (10%) présentent une nouvelle dissection sans aggravation de la dissection existante.

- pour 8 patients, une nouvelle dissection apparait au cours de l'hospitalisation sur un axe auparavant sain : cette dissection apparait chez 6 patients ayant une DU initialement à l'admission, et 2 patients avec une DM à l'admission (cf. figure 44, 44 bis et 24).

L'aggravation est uniquement clinique chez 1 patient (3.3%) dans le groupe DM et chez 10 patients dans le groupe DU (9%),  $p=0.45$ .



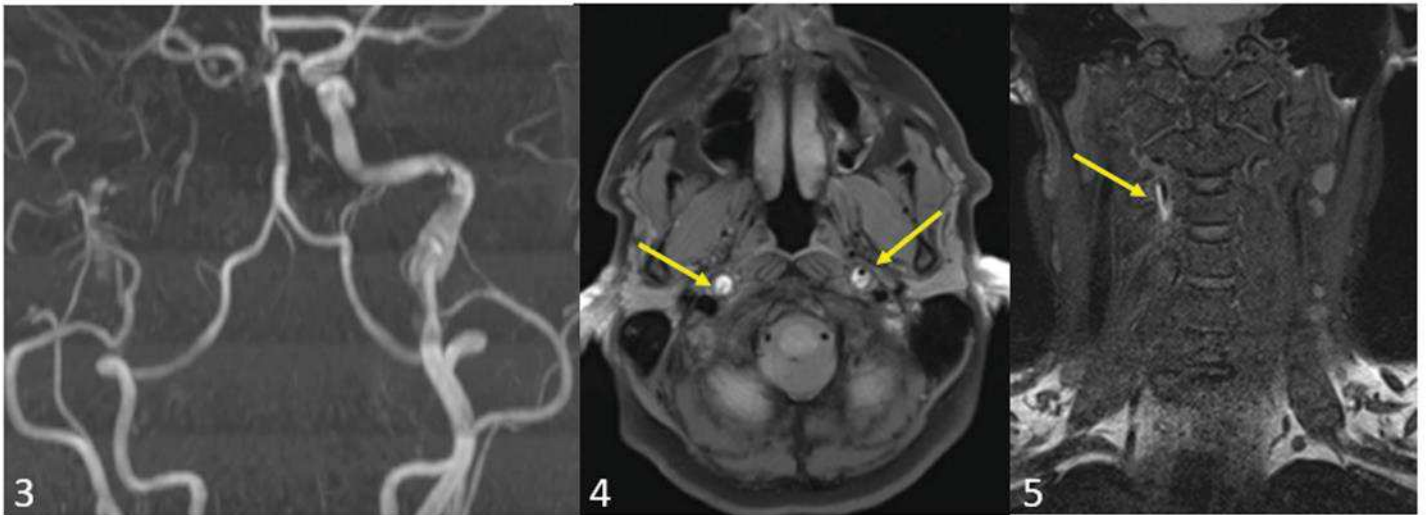
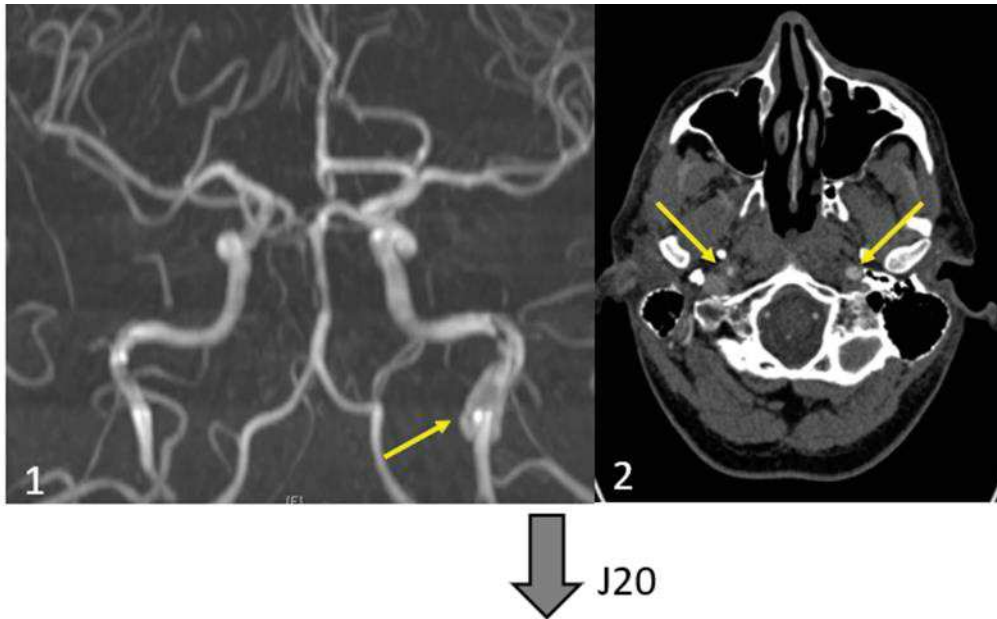
*Cas n°3 : Aggravation des dissections et nouvelle dissection.*

*M. G âgé de 56 ans est admis pour des céphalées inhabituelles associées à des cervicalgies depuis 3-4 jours, puis l'apparition dans un second temps d'un signe de CBH gauche avec une dysgueusie, et un déficit transitoire du membre supérieur gauche. Aucun facteur favorisant n'est retrouvé à l'interrogatoire. Le bilan initial met en évidence une dissection extracrânienne de la CIG avec la présence d'un faux anévrisme et une dissection de l'ACID sous-pétreuse, sans lésion ischémique aigue, ni retentissement intracrânien hémodynamique. Initialement, un traitement par Aspirine est introduit, modifié à J7 par de l'HNF devant la persistance des céphalées intenses avec un relai par AVK à J11.*

*A J20, il présente une majoration des céphalées ainsi qu'une légère aggravation du signe de CBH, l'angiIRM des TSA objective une occlusion complète de l'ACID et l'apparition d'une nouvelle dissection sur le segment V2 de l'AVD, sans argument pour une lésion ischémique nouvelle.*

*Un retentissement hémodynamique est mis en évidence au DTC avec un amortissement net des vitesses de l'ACM droite, insuffisamment compensées par l'artère ophtalmique inversée.*

*Sur le plan thérapeutique, de l'HNF au PSE est dès lors réintroduit avec un décubitus strict. Après plusieurs contrôles échographiques afin de s'assurer d'une compensation intracrânienne suffisante, un relais par Previscan est débuté et la verticalisation est possible progressivement à J23 sans complication. Le patient est sorti asymptomatique à J36.*



**Figure 49: Cas n°3** -> A l'admission: mise en évidence d'un pseudo-aneurysme sur l'ARM TOF (1) avec un flap intimal à l'angioTDM TSA sur la CIG (2); hématome de paroi de la CID (2).  
A J20: apparition d'une occlusion de la CID sur l'ARM TOF (3), visualisation en coupe axiale (4) des hématomes de paroi en T1 FS des ACI, et de l'AVD en coupe coronale (5).

Pour 4 patients dans chaque groupe (soit 13.8% dans le groupe DM et 3.6% dans le DU), cette aggravation se complique d'un IC ( $p=0.57$ ). Pour ces 4 patients dans chaque groupe, le traitement est ainsi modifié :

- dans le groupe de DU, 2 craniectomies sont réalisées.
- dans le groupe DM, une mise en place des stents est nécessaire pour 2 patients. (cf. cas clinique n°4)



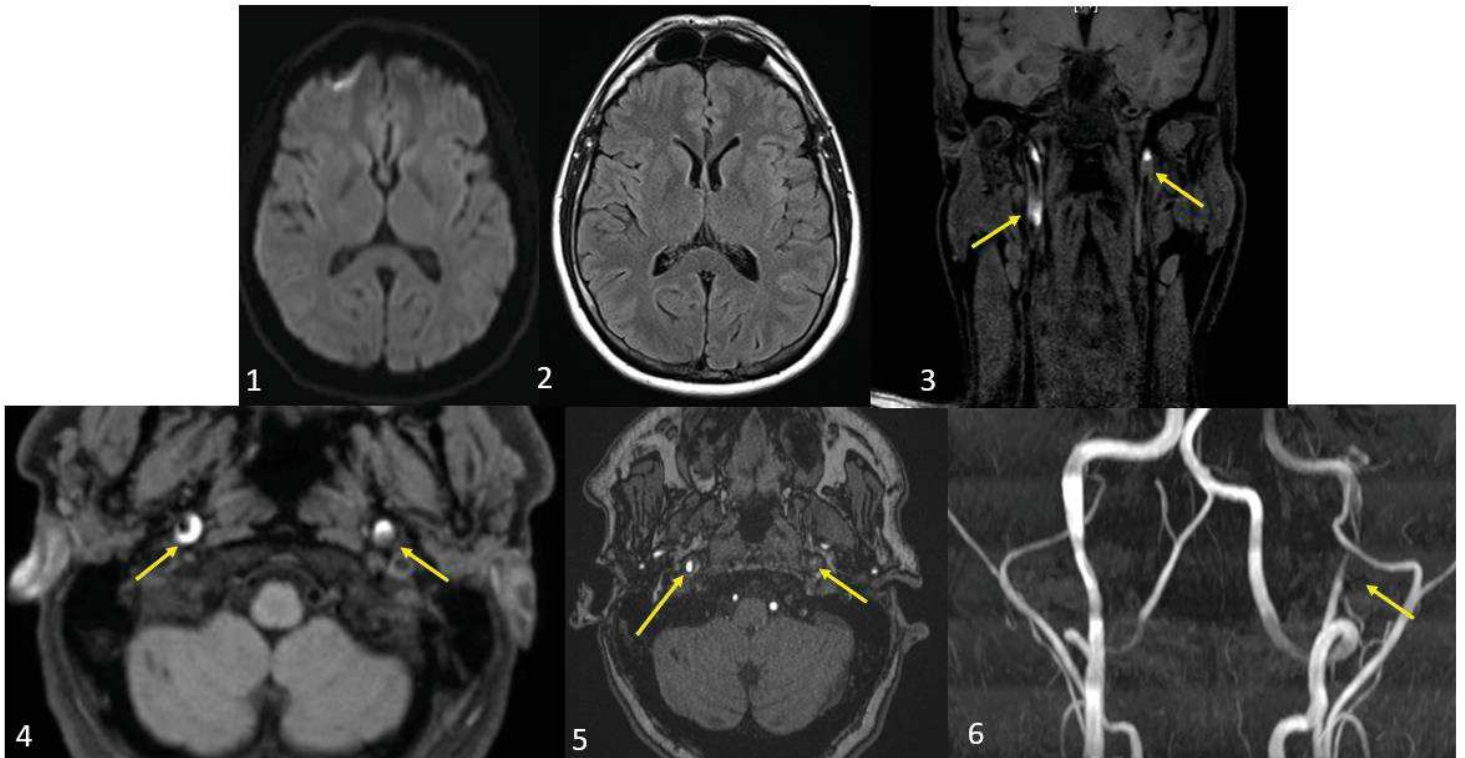
*Cas n°4 : Aggravation des dissections connues compliquée d'un IC*

*Dans un contexte de bronchite depuis 1 semaine, M.D, 50 ans, présente plusieurs épisodes d'amaurose fugace de l'œil gauche accompagnée de céphalées et des troubles phasiques transitoires. L'IRM cérébrale initiale met en évidence une sténose pré-occlusive du segment distal de la portion cervicale de l'ACIG en lien avec une dissection du fait de la présence d'un hématome de paroi en séquence 3D T1 FS, avec un ralentissement important du flux artériel en aval et une sténose modérée estimée à 50% de la portion cervicale distale de l'ACID également lié à un hématome de paroi, sans lésion ischémique aiguë. Une anticoagulation curative par HNF est débutée ainsi qu'un décubitus strict relayée ensuite par HBPM et AVK.*

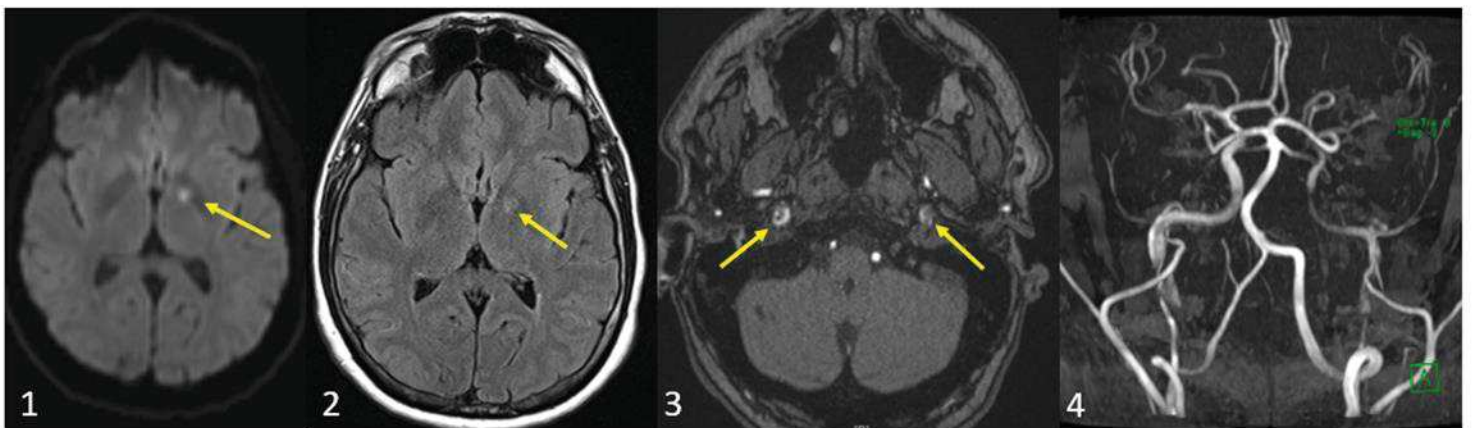
*A J5 de l'hospitalisation (soit J1 de la reverticalisation progressive à 90°), vers 5h, il présente une aphasie à type de manque du mot et une parésie du membre supérieur droit régressive. L'IRM cérébrale réalisée en urgence objective un IC capsulo-lenticulaire gauche aigu avec stabilité des sténoses de ACI. De l'HNF est alors réintroduit.*

*Ce même jour, vers 10h, il présente à nouveau un déficit sensitivo-moteur du membre supérieur droit, suivi d'une paralysie faciale centrale droite et d'une somnolence. La symptomatologie régresse partiellement après remplissage avec des valeurs tensionnelles aux alentours de 130 mmHg de systolique. Une nouvelle IRM objective des lésions ischémiques aiguës insulaires droites et une majoration de la sténose de l'ACID qui est alors pré-occlusive, et de nombreux flux lents dans les territoires sylvien et antérieur gauches. Sur le plan thérapeutique, un stenting carotidien bilatéral est effectué, suivi d'une bi-anti-agrégation plaquettaire. L'évolution est rapidement favorable sur le plan radiologique avec une normalisation de la circulation intracrânienne et sur le plan clinique avec une franche amélioration de l'état neurologique.*

Figure 50 : Cas n°4

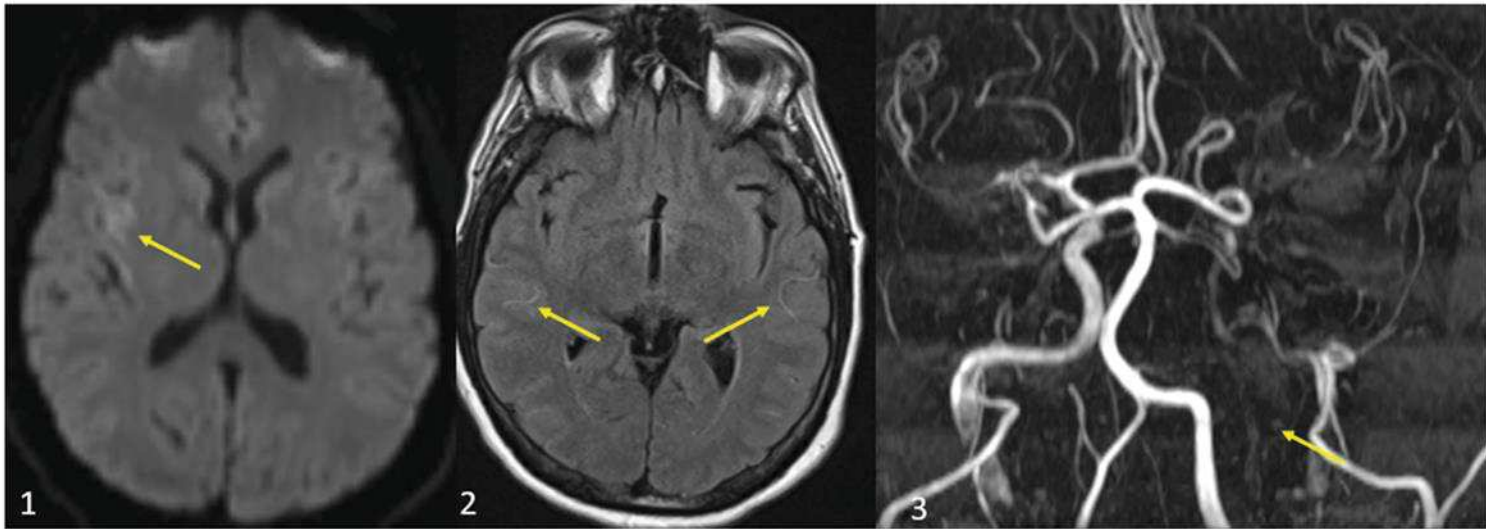


A l'admission: pas de lésion ischémique en diffusion (1), pas de flux lent en Flair (2), mise en évidence d'hématome de paroi en séquence 3D T1 FS coronale (3) et axiale (4) de la CIG pré-occlusive (ARM TOF native et reconstruite en 5 et 6) et de la CID

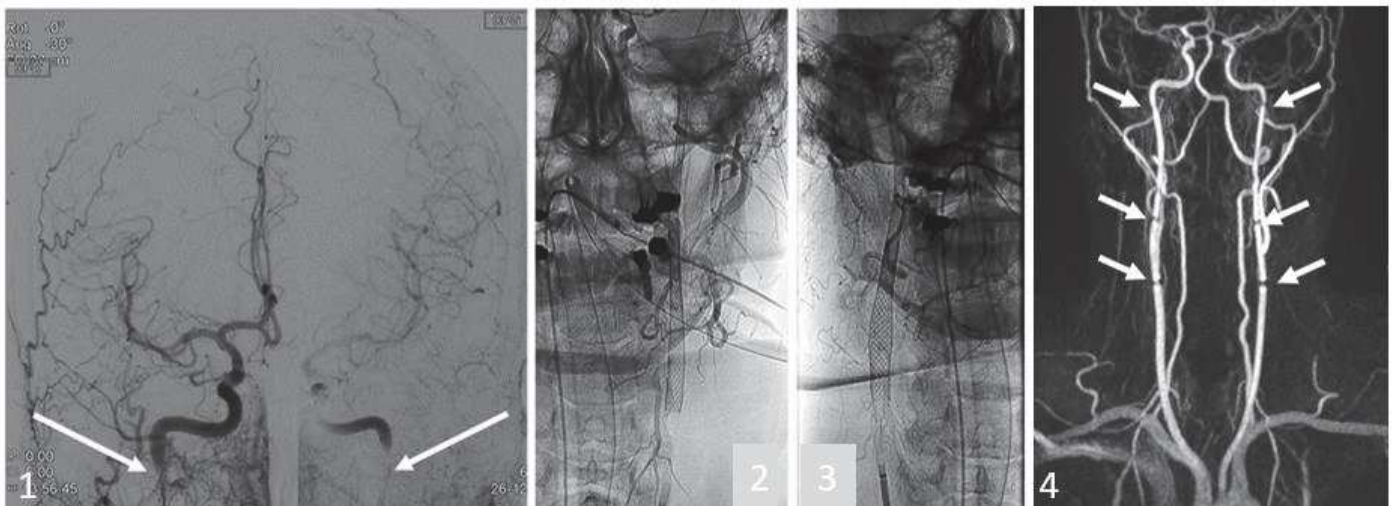


A J5, vers 5h30: apparition d'une lésion ischémique capsulo-lenticulaire gauche en diffusion (1), partiellement visible en Flair (2). Globale stabilité des sténoses des ACI en ARM TOF





J5, 10h30: Apparition d'une lésion ischémique aiguë insulaire droite (1) avec signe de souffrance vasculaire bilatérale (Flux lents en Flair (2)), avec aggravation des dissections et notamment non opacification de la CIG en ARM TOF (3)



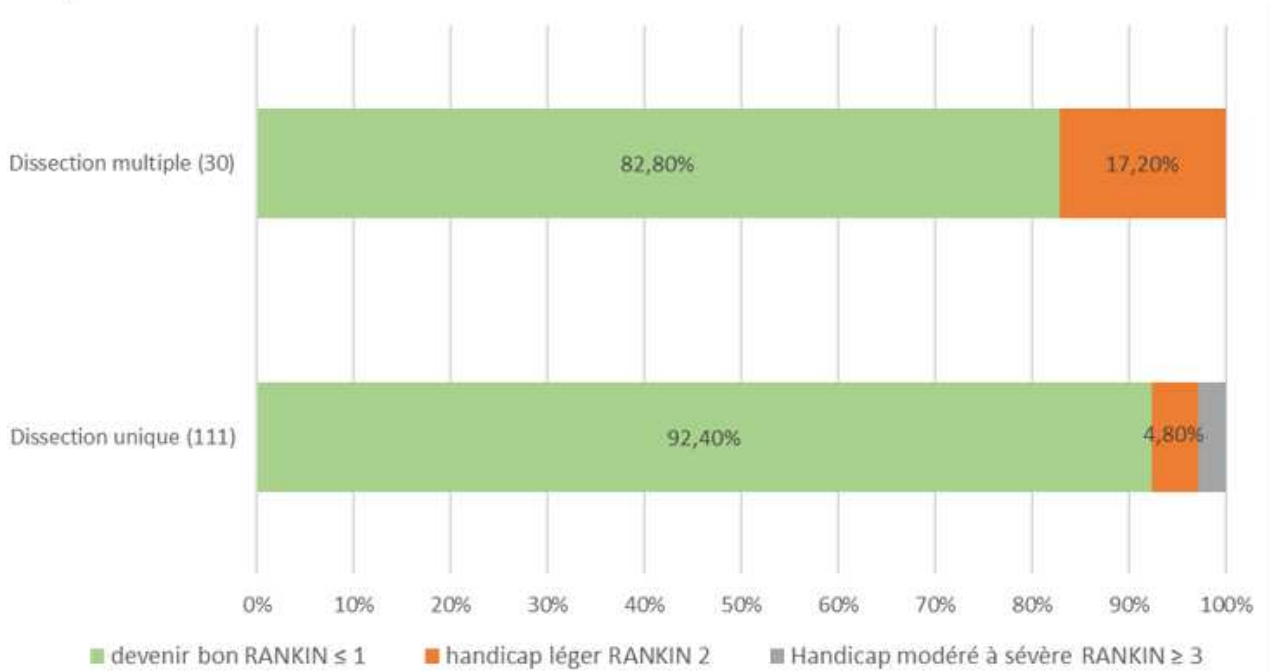
L'artériographie objective une sténose pré-occlusive de la CID et G (1), et permet la réalisation d'un stenting de la CIG (2) et D (3), permettant la recanalisation complète en ARM TSA avec gado (4)

#### 8) Devenir

Concernant le handicap à 3 mois évalué par le score de Rankin, le devenir est estimé comme bon si ce score est  $\leq 1$  et le handicap est considéré comme sévère si le Rankin est  $\geq 3$  : dans le groupe DU, le devenir est considéré favorable pour 97 patients (soit 92.4%) et pour 24 patients (82.8%) dans le

groupe DM, sans différence statistiquement significative ; 3 patients (2.86%) présentent un handicap sévère dans le groupe DU, aucun dans le groupe DM ( $p=0.06$ ) (cf figure 51).

**Figure 51: Score de Rankin à 3 mois dans le groupe DU et DM**



Sur le plan de la durée de l'arrêt de travail, aucune différence n'est objectivée entre les 2 groupes, ni sur la reprise professionnelle à temps partiel. Le délai de la reprise de la conduite automobile est similaire dans les 2 groupes.

### 9) Complications

Concernant les complications aux décours, 65 patients (61.3%) s'aggravent dans le groupe DU versus 17 (58.6%) dans le groupe DM ( $p=0.79$ ). Cependant, concernant la survenue de céphalées au décours de la dissection, il existe une tendance en faveur des DM : 12 patients DM (42.9%) se plaignent de céphalées au décours contre 26 (24.5%) dans le groupe DU ( $p=0.055$ ).

### 10) Synthèse (Cf. Tableau 9)

	Cohorte globale n=141 (%)	Dissection unique n=111 (%)	Dissection multiple n=30 (%)	p
<b>Sexe</b>				0,024
Homme	68 (47,9)	59 (53,2)	9 (30)	
Femme	73 (51,7)	52 (53,2)	21 (70)	
Age	46,2	47,2	42,6	0,039
<b>Antécédents</b>				
Migraine	34 (24,1)	25 (22,5)	9 (30)	0,39
HTA	36 (25,5)	29 (26,1)	7 (23,3)	0,75
Dyslipidémie	18 (12,8)	17 (15,3)	1 (3,3)	0,12
Tabac	53 (37,6)	47 (42,3)	6 (20)	0,024
<b>Signes locaux</b>	119 (84,4)			
Céphalées	89 (63,1)	68 (61,3)	21 (70)	0,37
Cervicalgies	72 (51,1)	53 (47,8)	19 (63,3)	0,12
CBH	43 (30,5)	29 (26,13)	14 (46,7)	0,03
<b>Signes focaux</b>	114 (80,9)			
Transitoires	48 (34)	34 (30,6)	14 (47,7)	0,10
Permanents	50 (35,5)	43 (38,7)	7 (23,3)	0,11
Transitoires + permanents	16 (11,4)	15 (13,5)	1 (3,3)	0,19
<b>Délai entre signes locaux et focaux (en j)</b>	2,47	1,67	5,45	0,034
<b>Complications de la dissection</b>				
IC à l'admission	72 (51,1)	64 (57,7)	8 (26,7)	0,0028
IC au cours de l'hospitalisation	8 (5,7)	4 (3,6)	4 (13,3)	0,06
HSA	4 (3,6)	2 (1,8)	2 (6,7)	0,19
Hématome	5 (3,6)	2 (1,8)	3 (10)	0,62
AIT	26 (18,4)	18 (16,2)	8 (26,7)	0,19
absence de complication	37 (26,2)	26 (23,4)	11(36,7)	0,14
<b>NIHSS à l'admission</b>	4,3	4,43	3,44	0,80
<b>Facteurs favorisants</b>				
Traumatisme	70 (49,6)	58 (52,3)	12 (40)	0,23
Virose	14 (9,9)	10 (9)	4 (13,3)	0,49
Traumatisme + virose	8 (5,7)	8 (7,21)	0	0,20
Collagénopathie	2 (1,4)	0	2 (6,67)	0,044
Aucun	47 (33,3)	35 (31,5)	12 (40)	0,38
<b>Nombre d'aggravation</b>	36 (26,5)	21 (18,9)	15 (50)	<0,001
Clinique isolée	11 (7,8)	10 (9)	1 (3,3)	0,46
Radiologique	25 (17,7)	11 (9,9)	14 (46,7)	<0,001
Majoration de la dissection existante	20 (14,2)	9 (8,1)	11 (36,7)	<0,001
Apparition d'une nouvelle dissection	8 (5,7)	6 (5,4)	2 (6,6)	/
IC pendant l'hospitalisation	8 (5,7)	4 (3,6)	4 (13,8)	0,057
<b>Image Radiologique</b>				
Pseudo-anévrisme	20 (14,1)	11 (9,9)	9 (30)	0,014
Flap intimal	6 (4,3)	2 (1,8)	4 (13,3)	0,018
<b>Devenir</b>				
NIHSS de sortie	1,83	1,91	1,36	0,97
Rankin de sortie	1,26	1,22	1,46	0,65
Rankin à 3 mois	0,82	0,78	1,09	0,15

Tableau 9: Tableau comparatif de synthèse DU et DM

### C) Comparaison des dissections uniques aux dissections multiples : analyse multivariée

Les variables incluses dans le modèle multivariée, choisies par leur caractère significatif en analyse univariée, sont : l'âge, le sexe, un antécédent de migraine, le tabac, la présence de céphalées, de cervicalgies, d'un signe de CBH, la complication (AIT, IC) de la DAC, le facteur favorisant traumatique ou sans facteur retrouvé, la mise en évidence d'un pseudo-anévrisme, la survenue d'une aggravation au cours de l'hospitalisation, la survenue d'un IC au cours de l'hospitalisation, et le RANKIN à la sortie.

Variable	OR	IC à 95%	P-value
sexe	7.3225	[2.3665 ; 27.8018]	0.0013
CBH	3.0242	[1.0809 ; 8.8059]	0.0365
Pseudo-anévrisme	5.7418	[1.6230 ; 21.6749]	0.0074
Aggravation de la dissection existante	11.5142	[3.3447 ; 46.2004]	0.0002

**Tableau 10:** Résultats significatifs en analyse multivariée

#### 1) Données démographiques

L'analyse multivariée conforte les résultats concernant la prédominance féminine des DM : OR=7.3225 avec IC [2.3665 ; 27.8018] et p=0.0013, ce qui signifie qu'un patient féminin a plus de risque d'avoir une DM qu'un patient masculin.

L'analyse multivariée ne confirme pas l'association entre les DU et le tabagisme ; ni entre l'association migraine et DM.

#### 2) Clinique

L'OR de CBH est > 1 (OR= 3.0242 avec IC [1.0809 ; 8.8059] et p=0.0365), ce qui signifie qu'un patient qui a un CBH a plus de chance d'avoir une DM qu'un patient qui n'a pas de CBH.

On ne retrouve pas d'association statistiquement significative entre les DM et les céphalées, ni les cervicalgies.

### 3) Complication de la dissection

L'OR de l'AVC à l'admission est  $< 1$ , ce qui signifie qu'un patient qui a un AVC à l'admission a moins de chance d'avoir une dissection multiple qu'un patient qui n'a pas un AVC à l'admission.

### 4) Facteur déclenchant

On ne retrouve pas de résultat significatif concernant l'association DU et un facteur déclenchant d'ordre traumatique. Même s'il semblerait que les DM soient plus fréquemment spontanées, l'analyse multivariée ne permet pas non plus de confirmer cette association.

### 5) Diagnostic radiologique

La présence d'un pseudo-anévrisme est plus fréquemment retrouvée dans les DM (OR=5.7418 avec IC [1.6230 ; 21.6749] et  $p=0.0074$ ).

### 6) Aggravation au cours de l'hospitalisation

L'analyse multivariée conforte nos résultats précédents, suggérant qu'un patient avec une DM a plus de risque de s'aggraver au cours de l'hospitalisation (OR= 11.5142 avec IC [3.3447 ; 46.2004] et  $p=0.0002$ ).

### 7) Pronostic à la sortie

Après analyse multivariée, aucune différence n'est constatée sur le score de RANKIN à la sortie de l'hospitalisation.

## V) Discussion

### 1) La cohorte de DAC

Dans notre cohorte de 141 dissections, les DAC touchent plus fréquemment les femmes avec un sexe ratio de 0.93, contrairement aux études européennes où la prédominance est en faveur des hommes (53-57%),<sup>12,15</sup> alors que dans l'étude américaine de Lee et coll, les DAC ont également une prédominance féminine dans 52% des cas.<sup>4</sup> L'âge moyen de 46.2 ans est concordant avec l'âge moyen retrouvé dans la littérature de 44 ans<sup>6,15</sup> avec une prépondérance dans la 5<sup>ème</sup> décennie et une moyenne d'âge de survenue inférieure pour les femmes : 47.5 ans pour les hommes et 42.5 ans pour les femmes selon la cohorte Paris-Lariboisière/Zurich/Bern décrite par Arnold et coll,<sup>16</sup> et 50.9 ans chez les hommes versus 41.9 ans chez les femmes dans notre étude. A noter, la cohorte prospective Paris-Lariboisière/Zurich/Bern concerne les patients présentant une première DAC extracrânienne à partir de 1991 pour les centres de Zurich et Bern et 1997 pour Paris-Lariboisière, sont exclus les dissections d'origine iatrogène.

Les DAC sont extracrâniennes pour 90% des patients dans notre cohorte, tout comme dans les études antérieures,<sup>24,28</sup> et sont intracrâniennes isolées dans 10% des cas.<sup>18</sup> Dans notre cohorte l'ACI est plus fréquemment impliquée que l'AV (56% versus 49%), comme le témoigne l'incidence plus élevée des dissections des ACI (1.7/100.000 versus 1/100.000 pour les AV)<sup>4</sup> ou dans l'étude CADISP (Cervical Artery Dissection and Ischemic Stroke Patients), où 63% des dissections concernent l'ACI contre 33.3% l'AV.<sup>46</sup> La cohorte internationale CADISP réunit 8 pays (Argentine, Belgique, Finlande, France, Allemagne, Italie, Suisse et Turquie), avec un recrutement rétrospectif et prospectif, les dissections iatrogènes et intracrâniennes isolées sont exclus.



Concernant les facteurs favorisants, un facteur traumatique précède les DAC dans 40% des cas d'après la cohorte CADISP décrite par Engelter et coll,<sup>40</sup> classé d'intensité modérée dans 88% des cas alors que dans notre cohorte, un facteur traumatique est retrouvé dans 49.6% des cas.

Vingt-deux patients (15.6%) dans notre cohorte, dont 8 associés à un traumatisme, ont présenté un syndrome infectieux les jours précédents ou concomitamment à la dissection, tandis que dans la littérature, Guillon et coll en 2003 rapportent une association entre dissection et infection pour 31.9% des patients.<sup>42</sup> Cette différence pourrait être expliquée par l'inclusion dans notre cohorte des dissections d'origine traumatique, en effet dans les différentes études évaluant les facteurs de risque, seul les dissections spontanées sont prises en comptes. Dans l'étude antérieure de Grau et coll en 1999, cette association est également constatée (58% d'infection récente dans le groupe IC lié à une DAC versus 33% dans le groupe IC liés à une autre cause, OR=3, p=0.01), toutefois, après analyse multivariée avec ajustement sur les traumatismes mineurs tels que les efforts de vomissements, de toux et d'éternuements, cette association semble plus faible (OR= 1.6).<sup>41</sup>

Une dysplasie fibro-musculaire est retrouvée chez 1.4% des patients dans notre cohorte, tandis que dans la littérature et notamment dans l'étude de de Bray et coll, 13 à 16.5% des patients présentent une dysplasie fibro-musculaire.<sup>54,64</sup> La proportion de dysplasie fibro-musculaire est nettement plus faible dans notre cohorte, ceci pouvant être expliquée par des critères diagnostiques différents : en effet, dans cette dernière étude, la dysplasie fibro-musculaire est définie par des critères angiographiques, or dans notre étude la proportion de patients ayant bénéficié d'une angiographie est faible (9.2%).

Concernant l'antécédent de migraines, dans notre cohorte 24.1% des patients avec une DAC sont migraineux, proportion légèrement moindre comparativement à l'étude de Metso et coll. concernant la cohorte CADISP où 36% des patients présentant une DAC sont migraineux.<sup>50</sup>

Cliniquement, dans notre étude les céphalées sont présentes chez 63.1% patients, inaugurales dans 41.1%, ce qui est comparable à ce qui est rapporté, notamment dans la cohorte américaine de Silbert et coll,<sup>65</sup> retrouvant des céphalées chez 68.3% des patients avec une DAC, inaugurales dans 30.4% et dans la cohorte CADISP où 66.9% des patients présentent des céphalées,<sup>3</sup> cependant les céphalées sont isolées seulement pour un patient (<1%) dans notre cohorte versus 8% selon la cohorte de l'Hôpital Lariboisière décrite par Arnold et coll.<sup>72</sup>

Des cervicalgies sont présentes chez 51.1% de nos patients, dans la littérature, les cervicalgies sont décrites dans 44% à 58% des cas.<sup>3,64</sup> Dans notre cohorte, les cervicalgies sont plus fréquentes en cas de dissection des AV (62% versus 38% dans les dissections des ACI), 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 26-49% en cas de dissection des ACI.<sup>12,46,64,65</sup>

Dans la littérature, le signe de CBH est retrouvé dans 28.5 à 37% des dissections,<sup>3,6,64</sup> cela concerne 30.5% des patients dans notre cohorte. Tout comme dans l'étude de Baumgartner et coll. concernant la cohorte Zürich/Bern de 145 patients,<sup>75</sup> la plupart des patients avec dissection présentant un signe de CBH, ne se compliquent pas d'IC (55.8% dans notre cohorte versus 53%).

Seize patients, soit 11.4%, présentent une parésie des nerfs crâniens, dans la littérature, l'atteinte des nerfs crâniens est décrite entre 5 et 12% des dissections.<sup>6,16,65,136</sup> Cinq pour cent des patients décrivent des acouphènes dans notre cohorte, contre 5 à 15% des cas dans la littérature.<sup>6,16,78</sup>

Dans notre cohorte, les signes locaux sont isolés pour 16% des patients, ceci est le cas pour 23 à 33% des patients dans la littérature.<sup>4</sup>

Concernant les complications ischémiques, 56% des DAC se compliquent d'IC et 23% d'AIT selon Lee et coll,<sup>4</sup> dans la cohorte CADISP,<sup>46</sup> 66% des DAC se compliquent d'un IC, 20.4% d'un AIT, proportion comparable à notre cohorte de 141 patients, puisque 51.1% se compliquent d'un IC,

avec une prédominance pour le territoire carotidien, 22.7% se compliquent d'un AIT, 26.2 % ne présentent aucune complication parenchymateuse cérébrale et présentent une symptomatologie locale isolée, proportion similaire dans l'étude de Baumgartner et coll,<sup>75</sup> où 55 patients (27.5%) sur 200 ne présentent aucune complication ischémique.

Sur le plan du pronostic à 3 mois, l'évolution est favorable pour 85.8% des patients dans notre cohorte, similaire à l'étude de Lee et coll,<sup>4</sup> où le pronostic est favorable pour 92% des patients, défini par un score de Rankin entre 0 et 2. Dans l'étude de Béjot et coll,<sup>7</sup> le pronostic est favorable dans 89% des cas et dans la cohorte Paris-Lariboisière/Zurich/Bern,<sup>3</sup> le pronostic est favorable pour 87% des patients.

Dans la cohorte Zurich/Bern de 268 dissections spontanées de l'ACI le taux de recanalisation complète était de 16% à un mois et 50% à trois mois :<sup>100</sup> dans notre cohorte, le taux de recanalisation à 3 mois est inférieur puisqu'il est évalué à 24%, cette différence pourrait être expliquée par une évaluation radiologique plus précoce que 3 mois habituellement or la moyenne étant possiblement faussement plus élevée du fait que pour certains patients, dont le handicap était sévère, l'évaluation neurovasculaire était retardée de plusieurs mois avec un maximum de 459 jours.

Concernant le risque de récurrence, 8 patients au total (5.7%) ont présenté une récurrence de leur dissection, dans les études, le risque varie entre 1 et 14%.<sup>1</sup>

## 2) Comparaison DM versus DU

Il existe peu d'études décrivant ou comparant les patients avec DM à ceux ayant une DU.<sup>5,6,9,63,125</sup> Or il nous est apparu pertinent de réaliser cette comparaison dans notre cohorte afin d'identifier si le nombre d'axes artériels touchés pouvaient être un marqueur pronostic et d'en connaître les facteurs favorisants.

Les DM représentent 21.3% des patients dans notre cohorte (n=30) ce qui est concordant avec les données de la littérature puisqu'il est décrit une prévalence entre 13% et 28%.<sup>4,5,6,9</sup> Dans les études les plus récentes, rétrospectives, de Béjot et coll. en 2014 portant sur 983 dissections, issues de la cohorte CADISP, visant à comparer les caractéristiques cliniques et le devenir à court terme des patients avec une DM et ceux avec une DU,<sup>6</sup> et de Compter et coll en 2018 portant sur 1958 dissections, réunissant la cohorte CADISP et Paris-Lariboisière/Zurich/Bern,<sup>5</sup> les dissections multiples concernent respectivement 15.2% et 17.4% de l'ensemble des dissections cervicales. Dans l'étude rétrospective de Hassan et coll, en 2013 portant sur 76 patients présentant des dissections extra et/ou intracrâniennes, ayant tous bénéficié d'une angiographie artérielle cérébrale, les DM représentent 22% des patients.<sup>9</sup> Dans l'étude rétrospective d'Arnold et coll en 2009 concernant les 740 patients de la cohorte Paris-Lariboisière/Zurich/Bern, les dissections triples ou quadruples concernent 1.6% de l'ensemble des dissections,<sup>63</sup> alors que dans notre cohorte cela concerne 3.5% des patients (4 patients avec une dissection triple et 1 patient avec une dissection quadruple).

Dans notre cohorte, les patients avec DM sont significativement plus jeunes de 5 ans par rapport à ceux avec DU (42.6 ans versus 47.2 ans), et sont plus volontiers de sexe féminin (70% versus 46.8%). La prédominance féminine des DM est confirmée par l'analyse multivariées dans notre étude. Dans la cohorte de Béjot et coll<sup>6</sup>, comprenant 983 patients dont 149 patients avec une DM (15.2%), l'âge moyen des patients avec DM est de 43.1 ans contre 44.2 ans pour les patients avec une DU, et aucune prédominance de sexe n'est retrouvée. Dans l'étude de Compter et coll,<sup>5</sup> incluant 1958 patients issus de la cohorte CADISP (n=952) et de la cohorte Paris-Lariboisière/Zürich/Bern (n=1006), les patients

présentant des DM étaient significativement plus jeunes (42.8 ans versus 44.6 ans,  $p= 0.002$ ) et plus souvent des femmes (56.9% versus 41.2%,  $p<0.001$ ). Dans l'étude de Hassan et coll,<sup>9</sup>, la proportion de patients de moins de 45 ans est significativement plus importantes dans ce groupe (70% versus 31%,  $p= 0.03$ ), de même que les femmes sont plus nombreuses (60% versus 31%). Concernant les DAC triples ou quadruples, décrites dans la méta-analyse de Guglielmi et coll,<sup>125</sup> l'âge moyen est de 42 ans, avec également une nette prédominance féminine de 66%.

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaires, dans notre cohorte, seul le tabac est associé plus fréquemment aux DU : 42.3% dans le groupe DU versus 20% dans le groupe DM,  $p= 0.024$ . Dans l'étude de Béjot et coll,<sup>6</sup> cette association est également décrite de manière statistiquement significative (20.9% dans le groupe DM versus 28.9% dans le groupe DU,  $p=0.047$ ). C'est également le cas dans l'étude de Compter et coll,<sup>5</sup> puisque 22.2% des patients sont tabagiques dans le groupe DM contre 29.1% dans le groupe DU, différence statistiquement significative ( $p=0.01$ ).

Une tendance est retrouvée dans notre étude en faveur des migraines dans le groupe DM (30% versus 22.5%), cette association est significative dans l'étude de Compter et coll (41.1% versus 31.6%,  $p<0.001$ ).<sup>5</sup>

Concernant l'HTA, elle est significativement associée aux DM dans l'étude de Béjot et coll<sup>6</sup> (29.1% dans les DM versus 25% dans les DU), ce qui n'a pas été retrouvé dans l'étude de Compter et coll<sup>5</sup>, ni dans notre cohorte.

Dans notre cohorte, on note également une prédominance significative pour une atteinte de la circulation postérieure plus importante dans les DM que dans les DU tout comme dans l'étude de Hassan et coll<sup>9</sup>, tandis que dans l'étude de Béjot et coll,<sup>6</sup> l'atteinte carotidienne prédomine dans les DM (54.9%) mais de manière nettement moins importante que dans les DU (66.9%), cette différence

est significative ( $p < 0.0001$ ). Le diagnostic de dissections des AV isolées étant probablement plus difficile du fait de leur symptomatologie moins spécifique, ces dernières sont plus souvent mises en évidence dans des DM.

Par ailleurs, dans notre étude, aucune des DM n'est intracrânienne pure, cette prédominance d'atteinte extracrânienne dans les DM est également constatée par Hassan et coll,<sup>9</sup> où 90% des dissections sont extracrâniennes, contre 67% des DU ( $p < 0.0001$ ). En effet, l'atteinte intracrânienne isolée étant nettement plus rare que l'atteinte extracrânienne associée ou non à une atteinte intracrânienne, dans les DM, la probabilité d'atteinte intracrânienne isolée diminue d'autant plus.

On note, tout comme Compter et coll,<sup>5</sup> une tendance plus marquée aux HSA dans le groupe DM (6.7% versus 1.8%,  $p = 0.19$ ), cette association peut être expliquée, par le risque plus élevé d'avoir une extension intracrânienne de la dissection dans les DM, que lors d'une DU, de plus l'extension intracrânienne est plus fréquente pour les AV, atteintes également prédominantes dans les DM.

Concernant les facteurs favorisants, aucun n'est retrouvé de manière statistiquement significative dans notre cohorte, cependant une tendance en faveur d'une cause traumatique est objectivée dans le groupe des DU (52.3% versus 40% dans le groupe DM,  $p = 0.23$ ) ; dans le groupe DM, on retrouve une tendance à une infection récente (13.3% dans le groupe DM versus 9% dans le groupe DU,  $p = 0.49$ ). Dans l'étude de Béjot et coll,<sup>6</sup> une infection récente, une manipulation cervicale et un antécédent de chirurgie cervicale sont associés de manière significative aux patients avec DM (respectivement 26% versus 18.3%,  $p = 0.012$  ; 13.6% versus 6%  $p = 0.006$  ; et 26.8% versus 15%  $p = 0.01$ ). Dans l'étude de Compter et coll,<sup>5</sup> une infection récente est associée aux DM de manière significative (25.1% versus 17.6%  $p = 0.002$ ). Une collagénopathie est plus fréquemment associée aux DM dans notre cohorte, association non significative dans la cohorte de Compter et coll.<sup>5</sup> Dans l'étude de Hassan et coll,<sup>9</sup> une dysplasie fibromusculaire est décrite pour 30% des patients avec DM contre 8% des patients avec une DU ( $p = 0.11$ ) et dans celle de Béjot et coll,<sup>6</sup> elle est décrite pour 15% des patients avec DM contre 3% dans le groupe DU ( $p < 0.0001$ ). La prévalence de dysplasie fibro-musculaire dans notre étude est faible

(1.4% de l'ensemble des dissections) tandis que dans la littérature, la prévalence varie entre 13 et 16.5%.<sup>54,64</sup> Cette différence pourrait être expliquée par le fait que dans la littérature, la dysplasie est confirmée par l'artériographie, examen de référence, or dans notre étude, la majorité des patients n'en bénéficie pas, du fait de son caractère invasif.

Cliniquement, dans notre cohorte, la DAC se manifeste plus fréquemment par un signe de CBH chez les patients avec des DM (46.7% versus 26.1% dans le DU,  $p=0.003$ ), également confirmé dans l'analyse multivariée. Il existe une tendance plus importante pour les céphalées et les cervicalgies dans le groupe DM (respectivement 70% versus 61.3% et 63.3% et 47.8%). Dans l'étude de Béjot et coll,<sup>6</sup> les cervicalgies sont plus fréquentes dans les DM (60.5% versus 47%,  $p=0.013$ ), tandis que le signe de CBH à une tendance à être plus fréquent dans les DU (29.3% versus 23.8% ;  $p=0.407$ ). Dans l'étude de Guglielmi,<sup>125</sup> le signe de CBH est présent dans 34% des dissections triples ou quadruples, concernant les céphalées et les cervicalgies elles sont présentes dans 69% et 44% des patients. Concernant la présence significative d'un signe de CBH dans les DM, cette constatation est expliquée par la localisation sous-adventitielle des DM, d'où la plus faible proportion d'IC à l'admission dans le groupe DM et *a contrario* la plus grande fréquence de signe de CBH malgré leur prédominance dans la circulation postérieure.

Dans notre cohorte, les DU se compliquent plus fréquemment d'IC à la phase initiale (57.7% versus 26.7% dans le groupe DM,  $p<0.001$ ), association confirmée en analyse multivariée, sans différence significative concernant le score NIHSS, alors que les patients ayant des DM ont plus de risque de s'aggraver au cours de l'hospitalisation (50% dans le groupe DM versus 18.9% dans le groupe DU ;  $p<0.001$ ) notamment de se compliquer de majorer la dissection préexistante (36.7% dans le groupe DM versus 8.1%,  $p<0.001$ ), voire de se compliquer d'un IC (13.3% dans le groupe DM versus 3.6% dans le groupe DU). Le risque de complication majoré dans les DM est confirmé en analyse multivariée.

Dans l'étude de Hassan et coll,<sup>9</sup> une dégradation intra-hospitalière, sans précision supplémentaire, est rapportée pour 30% des patients avec DM, contre seulement 14% des patients avec une DU (p=0.14). Dans les études de Béjot et coll,<sup>6</sup> et de Compter et coll,<sup>5</sup> les score NIHSS ne diffèrent pas entre les 2 groupes. A notre connaissance, aucune étude antérieure ne décrit l'aggravation en phase aiguë des patients avec DM et notamment le risque de majoration de la dissection existante ou le risque d'apparition d'un IC malgré un traitement médical bien conduit. Ces constatations suggèrent l'intérêt d'une surveillance clinique accrue des patients présentant des DM, mais également une surveillance radiologique afin de contrôler l'évolution anatomique et hémodynamique des dissections au cours de l'hospitalisation et notamment les premiers jours suivant l'admission. Concernant la surveillance radiologique, l'ETSA avec Doppler semble l'examen le mieux adapté en première intention, de par son caractère non invasif, facile d'accès au lit du malade pouvant apporter les informations hémodynamiques nécessaires.

Sur le plan radiologique, des pseudo-anévrysmes sont plus fréquemment décrits chez les patients avec DM (30% dans les DM versus 9.9% dans les DU, p=0.014), cette association, confirmée en analyse multivariée dans notre étude, a également été décrite dans l'étude de Hassan et coll,<sup>9</sup> où des pseudo-anévrysmes sont décrits pour 90% des patients avec DM contre 31% dans patients avec DU (p<0.0001), de même que dans l'étude de Béjot et coll<sup>6</sup> (25.5% dans les DM versus 10.3% dans les DU, p<0.0001).

La proportion plus importante de pseudo-anévrysmes, la prédominance de signe locaux dans les DM reflète possiblement une topographie préférentiellement sous-adventitielle des DM et donc plus fréquemment à l'origine de signes locaux compressifs à type de cervicalgie et de syndrome de CBH tandis que les DU de par leur clivage possiblement plutôt sous-intimal, entraîne une réduction du calibre de la lumière artérielle à l'origine de sténose ou d'une occlusion expliquant les complications ischémiques cérébrales ou rétiniennes par un mécanisme embolique et/ou hémodynamique plus fréquentes.



Le pronostic fonctionnel évalué sur le score de Rankin à 3 mois est comparable dans les deux groupes dans notre cohorte en analyses uni et multivariée. Dans l'étude de Béjot et coll,<sup>6</sup> le pronostic fonctionnel à 3 mois est également comparable : 12% des patients avec DM ont un handicap modéré à sévère (Rankin $\geq$ 3) et 11.9% dans le groupe DU ( $p=0.98$ ), et dans cette même cohorte, il n'est pas objectivé un risque accru d'IC ou de dissection récidivante dans le groupe de DM. Concernant les complications au décours, la durée de l'arrêt de travail et le délai de reprise de la conduite automobile, aucune différence n'est objectivée entre les deux groupes, ces données ne sont pas décrites dans la littérature.

Sur le plan thérapeutique, aucune différence n'est objectivée concernant le traitement antithrombotique et la durée du décubitus, hormis en phase aigüe où aucune thrombolyse intraveineuse n'a été réalisée dans le groupe DM. Aucune différence n'a été décrite dans la littérature concernant la prise en charge des DM versus DU.

### 3) Forces et limites de notre étude

Notre étude, réalisée sur une durée de six années consécutives, recueille de manière exhaustive et détaillée les caractéristiques démographiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques, et d'évolution des patients présentant des DAC, avec peu de patients perdus de vue.

Cependant, notre étude présente quelques limites.

De par son caractère monocentrique, le nombre de patient reste néanmoins limité. De plus, notre cohorte réalisée de manière rétrospective, inclut les DAC d'origine traumatique de forte cinétique (AVP à haute cinétique) représentées par 11 patients, fréquemment exclus dans d'autres études, car probablement non représentatives, ni de physiopathologie similaire aux dissections spontanées. Par

ailleurs, notre cohorte regroupe les dissections extracrâniennes ou intracrâniennes isolées, ainsi que les dissections intra et extracrâniennes. Or, les dissections intracrâniennes qui peuvent être difficilement diagnostiquées, avec une expression clinique pouvant être différente des dissections extracrâniennes, dont les facteurs de risque et le mécanisme sont peu connus sont régulièrement exclus des études. A noter également que le recueil des données est réalisé de manière rétrospective, ce qui a pu notamment entraîner des biais d'interprétation.

## CONCLUSION

Nous avons mené une étude de cohorte portant sur les patients pris en charge pour une dissection cervico-encéphalique sur une période de 6 ans dont l'objectif était de comparer les caractéristiques clinico-radiologiques des dissections uniques comparées à celles de dissections multiples afin d'identifier s'il s'agissait de la même entité et s'il existe des marqueurs pronostics dans un des deux sous-groupes.

Au sein de cette cohorte de 141 patients âgée en moyenne de 46.2 ans avec un sex ratio de 0.93 en faveur des femmes, la DAC atteignait préférentiellement l'ACI (53.8% versus 45.3% d'atteinte de l'AV), se compliquait d'un IC pour 55.3% des patients, et un facteur favorisant traumatique était décrit dans 49.6% des cas.

Les dissections multiples représentaient 21.2% des cas. Les différences retrouvées entre les deux sous-groupes ont été les suivantes : les DM concernent plus souvent les femmes dans 70% des cas versus 30% d'homme ( $p=0.005$ ), confirmé par l'analyse multivariée, avec des patients plus jeunes de 5 ans en moyenne par rapport à ceux ayant une dissection unique ( $p=0.039$ ). Une pathologie du collagène sous-jacente y est plus fréquemment associée (6.7% versus 0%,  $p=0.044$ ). Concernant les facteurs de risque cardio-vasculaire, hormis une consommation de tabac plus fréquente chez les patients avec une dissection unique (42.3% vers 20%,  $p=0.024$ ), aucune différence n'est objectivée. Cliniquement, il existe plus fréquemment un signe de CBH dans la présentation clinique initiale des DM (46.7 versus 26.1%,  $p=0.03$ ), confirmé par l'analyse multivariée et le délai entre les signes locaux et focaux est plus long dans les DM d'environ 4 jours (5.45 versus 1.67 jours,  $p=0.034$ ). De plus, le score NIHSS à l'admission est plus élevé dans le groupe de patients avec une dissection d'un axe, pouvant être expliqué par le fait que les dissections uniques se compliquent plus fréquemment d'un infarctus cérébral (57,7% contre 26.7% dans les DM,  $p=0.028$ ), ce qui est conforté par l'analyse multivariée. Cependant, les patients présentant des dissections de plusieurs axes cervicaux ont plus de risque de s'aggraver au cours de l'hospitalisation (50% d'aggravation contre 18.9% dans les DU,  $p<0.001$ )

notamment sur le plan radiologique avec une majoration des dissections existantes (36.7% versus 8.1%,  $p < 0.001$ ), ce qui est également conforté par l'analyse multivariée et avec une majoration du risque d'apparition d'un infarctus cérébral au cours de l'hospitalisation. Des pseudo-anévrismes sont plus fréquemment objectivés en cas de DM et aucune dissection intracrânienne isolée n'a été retrouvée dans ce groupe. Le pronostic à court et moyen terme, évalué par le score NIHSS et RANKIN est comparable entre les deux groupes. L'évolution radiologique et donc anatomique de la dissection est comparable entre les 2 groupes, le taux de restitution *ad integrum* de la paroi artérielle est similaire entre les 2 groupes à 3 mois dans 21.3% des cas. Concernant le retentissement sur l'activité professionnelle, sur le délai de reprise de la conduite automobile ou sur les complications au décours, aucune différence n'est objectivée.

Notre étude suggère l'existence d'une physiopathologie sous-jacente différente entre les dissections uniques et les dissections multiples avec notamment une tendance à l'aggravation des dissections multiples en phase aigüe avec un risque plus important de développer un infarctus cérébral pendant l'hospitalisation. Une surveillance radiologique rapprochée semble donc indispensable. Des études complémentaires afin de mieux comprendre la physiopathologie des dissections multiples seraient pertinentes, notamment pour ajuster au mieux la prise en charge thérapeutique même si dans notre étude les données concernant le retentissement parenchymateux et pronostique à court et moyen termes sont rassurantes et comparables aux dissections uniques.

VU et approuvé  
Strasbourg, le 14 AOUT 2019  
Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg

Pour le Doyen,  
L'Assesseur  
Pr Bernard GOICHOT

Professeur Jean SIBILIA



VU  
Strasbourg, le 7 août 2019  
Le président du Jury de Thèse  
Professeur P. Bilbault

Professeur P. BILBAULT  
Chef de Pôle et Responsable de Service  
Service des Urgences Adultes - Pôle Urgences / SAMU 67  
Médecine Intensive et Réanimation  
HOPITAL DE HAUTEPIERRE  
1 Avenue Molière - 67098 STRASBOURG Cedex  
Tél. : 03 88 12 81 79 - Fax : 03 88 12 84 95

## ANNEXES

## Annexe 1 : Score NIHSS

Item	Intitulé	Cotation	Score	
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice		
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse		
1c	Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué		
2	oculo-motricité	0 oculomotricité normale 1 ophthalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophthalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard		
3	champs visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (1a = 3)		
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt	G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit	Dt	G

		3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)		
<b>7</b>	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus		
<b>8</b>	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minimale à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie		
<b>9</b>	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale		
<b>10</b>	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible		
<b>11</b>	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle		
<b>TOTAL</b>				

Annexe 2: Echelle de Rankin modifiée (mRS)

Valeur	Symptômes
0	Aucun symptôme
1	Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent

Annexe 3 : Score TICl

**TICl 0** : Absence de recanalisation

**TICl 1** : Recanalisation minime avec vascularisation distale limitée

**TICl 2a** : Recanalisation partielle, avec vascularisation distale inférieure à la moitié du territoire vasculaire occlus ( $ex \leq 1$  branche M2)

**TICl 2b** : Recanalisation partielle, avec vascularisation distale de plus de la moitié du territoire vasculaire occlus ( $ex > 2$  branches M2)

**TICl 3** : Recanalisation complète de tout le territoire vasculaire

## Annexe 4 : Déclaration de la CNIL



RÉCÉPISSÉ

**DÉCLARATION DE CONFORMITÉ À  
UNE MÉTHODOLOGIE DE  
RÉFÉRENCE**

Numéro de déclaration

**2213184 v 0**

du 24 avril 2019

Monsieur BONNARD Camille  
CHU STRASBOURG  
2, AVENUE MOLIÈRE  
67098 STRASBOURG

**A LIRE IMPÉRATIVEMENT**

La délivrance de ce récépissé atteste que vous avez transmis à la CNIL un dossier de déclaration formellement complet. Vous pouvez désormais mettre en oeuvre votre traitement de données à caractère personnel.

La CNIL peut à tout moment vérifier, par courrier, par la voie d'un contrôle sur place ou en ligne, que ce traitement respecte l'ensemble des dispositions de la loi du 6 janvier 1978 modifiée en 2004. Afin d'être conforme à la loi, vous êtes tenu de respecter tout au long de votre traitement les obligations prévues et notamment :

- 1) La définition et le respect de la finalité du traitement,
- 2) La pertinence des données traitées,
- 3) La conservation pendant une durée limitée des données,
- 4) La sécurité et la confidentialité des données,
- 5) Le respect des droits des intéressés : information sur leur droit d'accès, de rectification et d'opposition.

Pour plus de détails sur les obligations prévues par la loi « informatique et libertés », consultez le site internet de la CNIL : [www.cnil.fr](http://www.cnil.fr).

<b>Nom :</b> CHU STRASBOURG	266700574 00012
<b>Service :</b> UNITÉ NEUROVASCULAIRE	<b>Code NAF ou APE :</b> 8610Z
<b>Adresse :</b> 2, AVENUE MOLIÈRE	<b>Tél. :</b> 0388128611
<b>Code postal :</b> 67098	<b>Fax. :</b>
<b>Ville :</b> STRASBOURG	

**Traitement déclaré**

**Finalité :** MR3 - Recherches dans le domaine de la santé sans recueil du consentement

**Transferts d'informations hors de l'Union européenne :** Non

Fait à Paris, le 24 avril 2019  
Par délégation de la commission

Marie-Laure DENIS  
Présidente



## REFERENCES

- (1) Debette, S.; Leys, D. Cervical-Artery Dissections: Predisposing Factors, Diagnosis, and Outcome. *The Lancet Neurology* **2009**, *8* (7), 668–678.
- (2) Yesilot Barlas, N.; Putaala, J.; Waje-Andreassen, U.; Vassilopoulou, S.; Nardi, K.; Odier, C.; Hofgart, G.; Engelter, S.; Burow, A.; Mihalka, L.; et al. Etiology of First-Ever Ischaemic Stroke in European Young Adults: The 15 Cities Young Stroke Study. *European Journal of Neurology* **2013**, n/a-n/a.
- (3) Traenka, C.; Dougoud, D.; Simonetti, B. G.; Metso, T. M.; Debette, S.; Pezzini, A.; Kloss, M.; Grond-Ginsbach, C.; Majersik, J. J.; Worrall, B. B.; et al. Cervical Artery Dissection in Patients  $\geq 60$  Years: Often Painless, Few Mechanical Triggers. *Neurology* **2017**, *88* (14), 1313–1320.
- (4) Lee, V. H.; Brown, R. D.; Mandrekar, J. N.; Mokri, B. Incidence and Outcome of Cervical Artery Dissection: A Population-Based Study. *Neurology* **2006**, *67* (10), 1809–1812.
- (5) Compter, A.; Schilling, S.; Vaineau, C. J.; Goeggel-Simonetti, B.; Metso, T. M.; Southerland, A.; Pezzini, A.; Kloss, M.; Touzé, E.; Worrall, B. B.; et al. Determinants and Outcome of Multiple and Early Recurrent Cervical Artery Dissections. *Neurology* **2018**, *91* (8), e769–e780.
- (6) 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.
- (7) 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. *International Journal of Stroke* **2014**, *9* (7), 879–882.
- (8) Baracchini, C.; Tonello, S.; Vitaliani, R.; Giometto, B.; Meneghetti, G.; Ballotta, E. Vasomotion in Multiple Spontaneous Cervical Artery Dissections. *Stroke* **2008**, *39* (4), 1148–1151.
- (9) Hassan, A. E.; Zacharatos, H.; Mohammad, Y. M.; Tariq, N.; Vazquez, G.; Rodriguez, G. J.; Suri, M. F. K.; Qureshi, A. I. Comparison of Single versus Multiple Spontaneous Extra- and/or Intracranial Arterial Dissection. *J Stroke Cerebrovasc Dis* **2013**, *22* (1), 42–48.
- (10) Wolman, L. CEREBRAL DISSECTING ANEURYSMS. *Brain* **1959**, *82* (2), 276–291..
- (11) Ehrenfeld, W. K.; Wylie, E. J. Spontaneous Dissection of the Internal Carotid Artery. *Arch Surg* **1976**, *111* (11), 1294–1301.
- (12) Kim, Y.-K.; Schulman, S. Cervical Artery Dissection: Pathology, Epidemiology and Management. *Thrombosis Research* **2009**, *123* (6), 810–821.
- (13) Grond-Ginsbach, C.; Metso, T. M.; Metso, A. J.; Pezzini, A.; Tatlisumak, T.; Hakimi, M.; Grau, A. J.; Kloss, M.; Lichy, C. Cervical Artery Dissection Goes Frequently Undiagnosed. *Medical Hypotheses* **2013**, *80* (6), 787–790.
- (14) Nash, M.; Rafay, M. F. Craniocervical Arterial Dissection in Children: Pathophysiology and Management. *Pediatric Neurology* **2019**, *95*, 9–18.
- (15) Touzé, E. Risk of Stroke and Recurrent Dissection after a Cervical Artery Dissection. *NEUROLOGY* **2003**;61:1347–1351.

- (16) Arnold, M.; Kappeler, L.; Georgiadis, D.; Berthet, K.; Keserue, B.; Bousser, M. G.; Baumgartner, R. W. Gender Differences in Spontaneous Cervical Artery Dissection. *Neurology* **2006**, *67* (6), 1050–1052.
- (17) Thomas, L. C.; Makaroff, A. P.; Oldmeadow, C.; Attia, J. R.; Levi, C. R. Seasonal Variation in Cervical Artery Dissection in the Hunter New England Region, New South Wales, Australia: A Retrospective Cohort Study. *Musculoskelet Sci Pract* **2017**, *27*, 106–111.
- (18) Debette, S.; Compter, A.; Labeyrie, M.-A.; Uyttenboogaart, M.; Metso, T. M.; Majersik, J. J.; Goeggel-Simonetti, B.; Engelter, S. T.; Pezzini, A.; Bijlenga, P.; et al. Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Intracranial Artery Dissection. *The Lancet Neurology* **2015**, *14* (6), 640–654.
- (19) Guillon, B.; Bousser, M. G. ÉPIDÉMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES DISSECTIONS ARTÉRIELLES CERVICALES SPONTANÉES. *J. Neuroradiol.*, 2002.29.241-249
- (20) Chokyu, I.; Tsumoto, T.; Miyamoto, T.; Yamaga, H.; Terada, T.; Itakura, T. Traumatic Bilateral Common Carotid Artery Dissection Due to Strangulation. A Case Report. *Interv Neuroradiol* **2006**, *12* (2), 149–154.
- (21) Sporns, P. B.; Niederstadt, T.; Heindel, W.; Raschke, M. J.; Hartensuer, R.; Dittrich, R.; Hanning, U. Imaging of Spontaneous and Traumatic Cervical Artery Dissection: Comparison of Typical CT Angiographic Features. *Clinical Neuroradiology* **2018**.
- (22) Hanning, U.; Sporns, P. B.; Schmiedel, M.; Ringelstein, E. B.; Heindel, W.; Wiendl, H.; Niederstadt, T.; Dittrich, R. CT versus MR Techniques in the Detection of Cervical Artery Dissection. *Journal of Neuroimaging* **2017**, *27* (6), 607–612.
- (23) Völker, W.; Dittrich, R.; Grewe, S.; Nassenstein, I.; Csiba, L.; Herczeg, L.; Borsay, B. A.; Robenek, H.; Kuhlenbäumer, G.; Ringelstein, E. B. The Outer Arterial Wall Layers Are Primarily Affected in Spontaneous Cervical Artery Dissection. *Neurology* **2011**, *76* (17), 1463–1471.
- (24) Guillon, B.; Levy, C.; Bousser, M.-G. Internal Carotid Artery Dissection: An Update. *Journal of Neurological Sciences* *153* (1998) 146–158
- (25) Biousse, V. Dissections des artères cervicocéphaliques intra- et extracrâniennes. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine*, 5-0830, 1998, 4p.
- (26) Schievink, W. I. Spontaneous Dissection of the Carotid and Vertebral Arteries. *N. Engl. J. Med.* **2001**, *344* (12), 898–906.
- (27) Caplan, L. R. Dissections of Brain-Supplying Arteries. *Nat Clin Pract Neurol* **2008**, *4* (1), 34–42.
- (28) Arnold, M.; Bousser, M. G.; Fahrni, G.; Fischer, U.; Georgiadis, D.; Gandjour, J.; Benninger, D.; Sturzenegger, M.; Mattle, H. P.; Baumgartner, R. W. Vertebral Artery Dissection: Presenting Findings and Predictors of Outcome. *Stroke* **2006**, *37* (10), 2499–2503.
- (29) Mas, J. L.; Bousser, M. G.; Hasboun, D.; Laplane, D. Extracranial Vertebral Artery Dissections: A Review of 13 Cases. *Stroke* **1987**, *18* (6), 1037–1047.
- (30) Coss, C.; Jones, J. Bilateral Carotid and Vertebral Artery Dissection from Blunt Trauma. *Case Reports in Emergency Medicine* **2018**, 2018, 1–3.

- (31) Manuel, V.; Melo, R. G. E.; Fernandes, R. F. E.; Santos, A. R.; Silvestre, L.; Silva, E.; Soares, T.; Pedro, L. M. Endovascular Repair of Bilateral Carotid Dissection in a Near Hanging Victim. *EJVES Short Rep* **2018**, *40*, 21–25.
- (32) Kumar, G.; Ludwig, B.; Patel, V. V. Vertebral Artery Dissection Masquerading as Concussion in an Adolescent. *Pediatr Emerg Care* **2018**, *34* (5), e97–e99.
- (33) Molad, J. A.; Findler, M.; Bornstein, N. M.; Auriel, E. Symptomtogenic Acute Cervical Artery Dissection Following Dental Procedure — Case Series. *Journal of the Neurological Sciences* **2016**, *368*, 184–186.
- (34) Thomas, L. C. Cervical Arterial Dissection: An Overview and Implications for Manipulative Therapy Practice. *Man Ther* **2016**, *21*, 2–9.
- (35) Slankamenac, P.; Jasic, A.; Avramov, P.; Zivanovic, Z.; Covic, S.; Till, V. Multiple Cervical Artery Dissection in a Volleyball Player. *Archives of Neurology* **2010**, *67* (8).
- (36) Nomura, M.; Kannuki, S.; Kuwayama, K.; Kohyama, Y.; Hayashi, Y.; Yamamoto, E.; Kaji, T.; Uehara, K.; Nishikado, A.; Ito, S.; et al. A Patient with Wallenberg's Syndrome Induced by Severe Cough. *J Clin Neurosci* **2004**, *11* (2), 179–182.
- (37) Rubinstein, S.; Côté, P. Mild Mechanical Traumas Are Possible Risk Factors for Cervical Artery Dissection. *Cerebrovasc. Dis.* **2007**, *24* (2–3), 319.
- (38) Haneline, M. T.; Rosner, A. L. The Etiology of Cervical Artery Dissection. *Journal of Chiropractic Medicine* **2007**, *6* (3), 110–120.
- (39) Guillon, B.; Bousser, M. G. [Epidemiology and pathophysiology of spontaneous cervical artery dissection]. *J Neuroradiol* **2002**, *29* (4), 241–249.
- (40) Engelter, S. T.; Grond-Ginsbach, C.; Metso, T. M.; Metso, A. J.; Kloss, M.; Debette, S.; Leys, D.; Grau, A.; Dallongeville, J.; Bodenart, M.; et al. Cervical Artery Dissection: Trauma and Other Potential Mechanical Trigger Events. *Neurology* **2013**, *80* (21), 1950–1957.
- (41) Grau, A. J.; Brandt, T.; Buggle, F.; Orberk, E.; Mytilineos, J.; Werle, E.; Conradt, null; Krause, M.; Winter, R.; Hacke, W. Association of Cervical Artery Dissection with Recent Infection. *Arch. Neurol.* **1999**, *56* (7), 851–856.
- (42) Guillon, B.; Berthet, K.; Benslamia, L.; Bertrand, M.; Bousser, M.-G.; Tzourio, C. Infection and the Risk of Spontaneous Cervical Artery Dissection: A Case-Control Study. *Stroke* **2003**, *34* (7), e79-81.
- (43) Rubinstein, S. M.; Peerdeman, S. M.; van Tulder, M. W.; Riphagen, I.; Haldeman, S. A Systematic Review of the Risk Factors for Cervical Artery Dissection. *Stroke* **2005**, *36* (7), 1575–1580.
- (44) Genius, J.; Dong-Si, T.; Grau, A. P.; Lichy, C. Postacute C-Reactive Protein Levels Are Elevated in Cervical Artery Dissection. *Stroke* **2005**, *36* (4), e42-44.
- (45) Naggara, O.; Touzé, E.; Marsico, R.; Leclerc, X.; Nguyen, T.; Mas, J.-L.; Pruvo, J.-P.; Meder, J.-F.; Oppenheim, C. High-Resolution MR Imaging of Periarterial Edema Associated with Biological Inflammation in Spontaneous Carotid Dissection. *Eur Radiol* **2009**, *19* (9), 2255–2260.
- (46) Debette, S.; Grond-Ginsbach, C.; Bodenart, 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.

- (47) Debette, S.; Metso, T.; Pezzini, A.; Abboud, S.; Metso, A.; Leys, D.; Bersano, A.; Louillet, F.; Caso, V.; Lamy, C.; et al. Association of Vascular Risk Factors with Cervical Artery Dissection and Ischemic Stroke in Young Adults. *Circulation* **2011**, *123* (14), 1537–1544.
- (48) Debette, S. Pathophysiology and Risk Factors of Cervical Artery Dissection: What Have We Learnt from Large Hospital-Based Cohorts? *Current Opinion in Neurology* **2014**, *27* (1), 20–28.
- (49) Rist, P. M.; Diener, H.-C.; Kurth, T.; Schürks, M. Migraine, Migraine Aura, and Cervical Artery Dissection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cephalalgia* **2011**, *31* (8), 886–896.
- (50) Metso, T. M.; Tatlisumak, T.; Debette, S.; Dallongeville, J.; Engelter, S. T.; Lyrer, P. A.; Thijs, V.; Bersano, A.; Abboud, S.; Leys, D.; et al. Migraine in Cervical Artery Dissection and Ischemic Stroke Patients. *Neurology* **2012**, *78* (16), 1221–1228.
- (51) De Giuli, V.; Grassi, M.; Lodigiani, C.; Patella, R.; Zedde, M.; Gandolfo, C.; Zini, A.; DeLodovici, M. L.; Paciaroni, M.; Del Sette, M.; et al. Association Between Migraine and Cervical Artery Dissection: The Italian Project on Stroke in Young Adults. *JAMA Neurol* **2017**, *74* (5), 512–518.
- (52) Mawet, J.; Debette, S.; Bousser, M.-G.; Ducros, A. The Link Between Migraine, Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome and Cervical Artery Dissection. *Headache* **2016**, *56* (4), 645–656.
- (53) Debette, S.; Markus, H. S. The Genetics of Cervical Artery Dissection: A Systematic Review. *Stroke* **2009**, *40* (6).
- (54) de Bray, J. M.; Marc, G.; Pautot, V.; Vielle, B.; Pasco, A.; Lhoste, P.; Dubas, F. Fibromuscular Dysplasia May Herald Symptomatic Recurrence of Cervical Artery Dissection. *Cerebrovasc. Dis.* **2007**, *23* (5–6), 448–452.
- (55) Tzourio, C.; Cohen, A.; Lamisse, N.; Biousse, V.; Bousser, M. G. Aortic Root Dilatation in Patients with Spontaneous Cervical Artery Dissection. *Circulation* **1997**, *95* (10), 2351–2353.
- (56) Giossi, A.; Mardighian, D.; Caria, F.; Poli, L.; De Giuli, V.; Costa, P.; Morotti, A.; Gamba, M.; Gilberti, N.; Ritelli, M.; et al. Arterial Tortuosity in Patients with Spontaneous Cervical Artery Dissection. *Neuroradiology* **2017**, *59* (6), 571–575.
- (57) Schievink, W. I.; Mokri, B.; Piepgras, D. G. Angiographic Frequency of Saccular Intracranial Aneurysms in Patients with Spontaneous Cervical Artery Dissection. *J. Neurosurg.* **1992**, *76* (1), 62–66.
- (58) Uhlig, P.; Bruckner, P.; Dittrich, R.; Ringelstein, E. B.; Kuhlenbäumer, G.; Hansen, U. Aberrations of Dermal Connective Tissue in Patients with Cervical Artery Dissection (SCAD). *J. Neurol.* **2008**, *255* (3), 340–346.
- (59) Wiest, T.; Hyrenbach, S.; Bambul, P.; Erker, B.; Pezzini, A.; Hausser, I.; Arnold, M.-L.; Martin, J. J.; Engelter, S.; Lyrer, P.; et al. Genetic Analysis of Familial Connective Tissue Alterations Associated with Cervical Artery Dissections Suggests Locus Heterogeneity. *Stroke* **2006**, *37* (7), 1697–1702.
- (60) Debette, S.; Goeggel Simonetti, B.; Schilling, S.; Martin, J. J.; Kloss, M.; Sarikaya, H.; Hausser, I.; Engelter, S.; Metso, T. M.; Pezzini, A.; et al. Familial Occurrence and Heritable Connective Tissue Disorders in Cervical Artery Dissection. *Neurology* **2014**, *83* (22), 2023–2031.
- (61) Fuentes, K.; Silveira, D. C.; Papamitsakis, N. I. H. Spontaneous Carotid Artery Dissection in a Patient with Turner Syndrome. *Cerebrovasc. Dis.* **2007**, *24* (6), 543–544.

- (62) Vanacker, P.; Thijs, V. Spontaneous Cervical Artery Dissection in Adult Williams Syndrome. *Cerebrovasc. Dis.* **2009**, *27* (3), 309–310.
- (63) Arnold, M.; De Marchis, G. M.; Stapf, C.; Baumgartner, R. W.; Nedeltchev, K.; Buffon, F.; Galimanis, A.; Sarikaya, H.; Mattle, H. P.; Bousser, M. G. Triple and Quadruple Spontaneous Cervical Artery Dissection: Presenting Characteristics and Long-Term Outcome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* **2009**, *80* (2), 171–174.
- (64) Dziewas, R.; Konrad, C.; Dräger, B.; Evers, S.; Besselmann, M.; Lüdemann, P.; Kuhlenbäumer, G.; Stögbauer, F.; Ringelstein, E. B. Cervical Artery Dissection: Clinical Features, Risk Factors, Therapy and Outcome in 126 Patients. *Journal of Neurology* **2003**, *250* (10), 1179–1184.
- (65) Silbert, P. L.; Mokri, B.; Schievink, W. I. Headache and Neck Pain in Spontaneous Internal Carotid and Vertebral Artery Dissections. *Neurology* **1995**, *45* (8), 1517–1522.
- (66) Robertson, J. J.; Koyfman, A. Extracranial Cervical Artery Dissections. *Emerg. Med. Clin. North Am.* **2017**, *35* (4), 727–741.
- (67) Thomas, L. C.; Rivett, D. A.; Attia, J. R.; Parsons, M.; Levi, C. Risk Factors and Clinical Features of Craniocervical Arterial Dissection. *Manual Therapy* **2011**, *16* (4), 351–356.
- (68) Campos, C. R.; Calderaro, M.; Scaff, M.; Conforto, A. B. Primary Headaches and Painful Spontaneous Cervical Artery Dissection. *J Headache Pain* **2007**, *8* (3), 180–184.
- (69) Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition. *Cephalalgia* **2018**, *38* (1), 1–211.
- (70) Gallerini, S.; Marsili, L.; Bartalucci, M.; Marotti, C.; Chiti, A.; Marconi, R. Headache Secondary to Cervical Artery Dissections: Practice Pointers. *Neurological Sciences* **2018**.
- (71) Kim, J.-T.; Lee, S.-H.; Choi, S.-M.; Park, M.-S.; Kim, B.-C.; Kim, M.-K.; Cho, K.-H. Spontaneous Vertebral Artery Dissection Mimicking Cluster Headache. *Cephalalgia* **2008**, *28* (6), 671–673.
- (72) Arnold, M.; Cumurciuc, R.; Stapf, C.; Favrole, P.; Berthet, K.; Bousser, M. Pain as the Only Symptom of Cervical Artery Dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **2006**, *77* (9), 1021–1024.
- (73) Wang, Y.; Cheng, W.; Lian, Y.; Zhang, J.; Zheng, Y.; Hu, Y.; Chen, Y.; Wu, S.; Huang, Z.; Shi, Y. Characteristics and Relative Factors of Headache Caused by Cervicocerebral Artery Dissection. *J. Neurol.* **2019**, *266* (2), 298–305.
- (74) Biousse, V.; Touboul, P.-J.; D'Anglejan-Chatillon, J.; Lévy, C.; Schaison, M.; Bousser, M.-G. Ophthalmologic Manifestions of Internal Carotid Artery Dissection. *American Journal of Ophthalmology* **1998**, *126* (4), 565–577.
- (75) Baumgartner, R. W.; Arnold, M.; Baumgartner, I.; Mosso, M.; Gönner, F.; Studer, A.; Schroth, G.; Schuknecht, B.; Sturzenegger, M. Carotid Dissection with and without Ischemic Events: Local Symptoms and Cerebral Artery Findings. *Neurology* **2001**, *57* (5), 827–832.
- (76) English, S. W.; Pässe, T. J.; Lindell, E. P.; Klaas, J. P. Multiple Cranial Neuropathies as a Presentation of Spontaneous Internal Carotid Artery Dissection: A Case Report and Literature Review. *Journal of Clinical Neuroscience* **2018**, *50*, 129–131.
- (77) von Babo, M.; De Marchis, G. M.; Sarikaya, H.; Stapf, C.; Buffon, F.; Fischer, U.; Heldner, M. R.; Gralla, J.; Jung, S.; Simonetti, B. G.; et al. Differences and Similarities between Spontaneous Dissections of the Internal Carotid Artery and the Vertebral Artery. *Stroke* **2013**, *44* (6), 1537–1542.

- (78) Shimizu, Y.; Yagi, M. Pulsatile Tinnitus and Carotid Artery Dissection. *Auris Nasus Larynx* **2018**, *45* (1), 175–177.
- (79) Arnold, M.; Kurmann, R.; Galimanis, A.; Sarikaya, H.; Stapf, C.; Gralla, J.; Georgiadis, D.; Fischer, U.; Mattle, H. P.; Bousser, M.-G.; et al. Differences in Demographic Characteristics and Risk Factors in Patients With Spontaneous Vertebral Artery Dissections With and Without Ischemic Events. *Stroke* **2010**, *41* (4), 802–804.
- (80) Biousse, V.; D'Anglejan-Chatillon, J.; Touboul, P. J.; Amarenco, P.; Bousser, M. G. Time Course of Symptoms in Extracranial Carotid Artery Dissections. A Series of 80 Patients. *Stroke* **1995**, *26* (2), 235–239.
- (81) Morel, A.; Naggara, O.; Touzé, E.; Raymond, J.; Mas, J.-L.; Meder, J.-F.; Oppenheim, C. Mechanism of Ischemic Infarct in Spontaneous Cervical Artery Dissection. *Stroke* **2012**, *43* (5), 1354–1361.
- (82) Benninger, D. H.; Georgiadis, D.; Kremer, C.; Studer, A.; Nedeltchev, K.; Baumgartner, R. W. Mechanism of Ischemic Infarct in Spontaneous Carotid Dissection. *Stroke* **2004**, *35* (2), 482–485.
- (83) Engelter, S. T.; Brandt, T.; Debette, S.; Caso, V.; Lichy, C.; Pezzini, A.; Abboud, S.; Bersano, A.; Dittrich, R.; Grond-Ginsbach, C.; et al. Antiplatelets Versus Anticoagulation in Cervical Artery Dissection. *Stroke* **2007**, *38* (9), 2605–2611.
- (84) Maalej, A.; Haddar, S.; Abid, H.; Souissi, B.; Toumi, N.; Ben Mahfoudh, K. H. Imagerie des dissections des artères cervico-encéphaliques. *Feuillets de Radiologie* **2015**, *55* (5), 261–275.
- (85) Olivot, J.-M.; Rougemont, D.; Touboul, P.-J. Exploration ultrasonore en neurologie vasculaire. [//www.em-premium.com/data/traites/ne/17-28752/](http://www.em-premium.com/data/traites/ne/17-28752/) **2007**.
- (86) de Bray, J. M.; Lhoste, P.; Dubas, F.; Emile, J.; Saumet, J. L. Ultrasonic Features of Extracranial Carotid Dissections: 47 Cases Studied by Angiography. *J Ultrasound Med* **1994**, *13* (9), 659–664.
- (87) Benninger, D. H.; Georgiadis, D.; Gandjour, J.; Baumgartner, R. W. Accuracy of Color Duplex Ultrasound Diagnosis of Spontaneous Carotid Dissection Causing Ischemia. *Stroke* **2006**, *37* (2), 377–381.
- (88) Arnold, M.; Baumgartner, R. W.; Stapf, C.; Nedeltchev, K.; Buffon, F.; Benninger, D.; Georgiadis, D.; Sturzenegger, M.; Mattle, H. P.; Bousser, M.-G. Ultrasound Diagnosis of Spontaneous Carotid Dissection with Isolated Horner Syndrome. *Stroke* **2008**, *39* (1), 82–86. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.492652>.
- (89) Benninger, D.; Caso, V.; Baumgartner, R. Ultrasound Assessment of Cervical Artery Dissection. *Front Neurol Neurosci* **2005**, *20*, 87–101. <https://doi.org/10.1159/000088153>.
- (90) Dautat, M.; Deklunder, G.; Vivens, F.; Laroche, J.; de Bray, J.; Janbon, C.; Lopez, F. Exploration ultrasonographique des artères de la tête et du cou. **2019**, 16.
- (91) Trystram, D.; Dormont, D.; Gobin Metteil, M. P.; Iancu Gontard, D.; Meder, J. F. [Imaging of cervical arterial dissections: multi-center study and review of the literature]. *J Neuroradiol* **2002**, *29* (4), 257–263.
- (92) Edjlali, M.; Roca, P.; Rabrait, C.; Naggara, O.; Oppenheim, C. 3D Fast Spin-Echo T1 Black-Blood Imaging for the Diagnosis of Cervical Artery Dissection. *American Journal of Neuroradiology* **2013**, *34* (9), E103–E106. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3261>.

- (93) Cuvinciuc, V.; Viallon, M.; Momjian-Mayor, I.; Sztajzel, R.; Pereira, V. M.; Lovblad, K.-O.; Vargas, M. I. 3D Fat-Saturated T1 SPACE Sequence for the Diagnosis of Cervical Artery Dissection. *Neuroradiology* **2013**, *55* (5), 595–602.
- (94) Ben Hassen, W.; Machet, A.; Edjlali-Goujon, M.; Legrand, L.; Ladoux, A.; Mellerio, C.; Bodiguel, E.; Gobin-Metteil, M.-P.; Trystram, D.; Rodriguez-Regent, C.; et al. Imaging of Cervical Artery Dissection. *Diagnostic and Interventional Imaging* **2014**, *95* (12), 1151–1161.
- (95) Lévy, C.; Laissy, J. P.; Raveau, V.; Amarenco, P.; Servois, V.; Bousser, M. G.; Tubiana, J. M. Carotid and Vertebral Artery Dissections: Three-Dimensional Time-of-Flight MR Angiography and MR Imaging versus Conventional Angiography. *Radiology* **1994**, *190* (1), 97–103.
- (96) Robertson, J. J.; Koyfman, A. Cervical Artery Dissections: A Review. *The Journal of Emergency Medicine* **2016**, *51* (5), 508–518. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2015.10.044>.
- (97) Vertinsky, A. T.; Schwartz, N. E.; Fischbein, N. J.; Rosenberg, J.; Albers, G. W.; Zaharchuk, G. Comparison of Multidetector CT Angiography and MR Imaging of Cervical Artery Dissection. *AJNR Am J Neuroradiol* **2008**, *29* (9), 1753–1760. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1189>.
- (98) American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force; American Stroke Association; American Association of Neuroscience Nurses; American Association of Neurological Surgeons; American College of Radiology; American Society of Neuroradiology; Congress of Neurological Surgeons; Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients with Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease: Executive Summary. *J Neurointerv Surg* **2011**, *3* (2), 100–130.
- (99) Oelerich, M.; Stögbauer, F.; Kurlemann, G.; Schul, C.; Schuierer, G. Craniocervical Artery Dissection: MR Imaging and MR Angiographic Findings. *Eur Radiol* **1999**, *9* (7), 1385–1391.
- (100) Nedeltchev, K.; Bickel, S.; Arnold, M.; Sarikaya, H.; Georgiadis, D.; Sturzenegger, M.; Mattle, H. P.; Baumgartner, R. W. R2-Recanalization of Spontaneous Carotid Artery Dissection. *Stroke* **2009**, *40* (2), 499–504.
- (101) Baracchini, C.; Tonello, S.; Meneghetti, G.; Ballotta, E. Neurosonographic Monitoring of 105 Spontaneous Cervical Artery Dissections: A Prospective Study. *Neurology* **2010**, *75* (21), 1864–1870.
- (102) Sturzenegger, M.; Mattle, H. P.; Rivoir, A.; Baumgartner, R. W. Ultrasound Findings in Carotid Artery Dissection: Analysis of 43 Patients. *Neurology* **1995**, *45* (4), 691–698.
- (103) Leys, D.; Bandu, L.; Hénon, H.; Lucas, C.; Mounier-Vehier, F.; Rondepierre, P.; Godefroy, O. Clinical Outcome in 287 Consecutive Young Adults (15 to 45 Years) with Ischemic Stroke. *Neurology* **2002**, *59* (1), 26–33.
- (104) Schievink; Wouter I.; Michael O'Fallon W.; Recurrent et Multiple Dissection. *N Engl J Med* **1994**; *330*:393-397
- (105) Dittrich, R.; Nassenstein, I.; Bachmann, R.; Maintz, D.; Nabavi, D. G.; Heindel, W.; Kuhlenbäumer, G.; Ringelstein, E. B. Polyarterial Clustered Recurrence of Cervical Artery Dissection Seems to Be the Rule. *Neurology* **2007**, *69* (2), 180–186.
- (106) 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.

- (107) Touzé, E.; Oppenheim, C.; Zuber, M.; Méary, E.; Meder, J. F.; Mas, J. L. Early Asymptomatic Recurrence of Cervical Artery Dissection: Three Cases. *Neurology* **2003**, *61* (4), 572–574.
- (108) Touzé, E.; Gauvrit, J. Y. HISTOIRE NATURELLE DES DISSECTIONS DES ARTÈRES CERVICALES. *Journal of Neuroradiology*, 2002; 251-256.
- (109) Engelter, S. T.; Traenka, C.; Von Hessling, A.; Lyrer, P. A. Diagnosis and Treatment of Cervical Artery Dissection. *Neurologic Clinics* **2015**, *33* (2), 421–441.
- (110) Lyrer, P.; Engelter, S. Antithrombotic Drugs for Carotid Artery Dissection. *Cochrane Database Syst Rev* **2010**, No. 10, CD000255.
- (111) Touzé, E.; Randoux, B.; Méary, E.; Arquizan, C.; Meder, J. F.; Mas, J. L. Aneurysmal Forms of Cervical Artery Dissection : Associated Factors and Outcome. *Stroke* **2001**, *32* (2), 418–423.
- (112) Engelter, S. T.; Dallongeville, J.; Kloss, M.; Metso, T. M.; Leys, D.; Brandt, T.; Samson, Y.; Caso, V.; Pezzini, A.; Sessa, M.; et al. Thrombolysis in Cervical Artery Dissection--Data from the Cervical Artery Dissection and Ischaemic Stroke Patients (CADISP) Database. *Eur. J. Neurol.* **2012**, *19* (9), 1199–1206.
- (113) Tsvigoulis, G.; Zand, R.; Katsanos, A. H.; Sharma, V. K.; Goyal, N.; Krogias, C.; Safouris, A.; Vadikolias, K.; Voumvourakis, K.; Alexandrov, A. W.; 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.
- (114) Lin, J.; Sun, Y.; Zhao, S.; Xu, J.; Zhao, C. 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.
- (115) Zinkstok, S. M.; Vergouwen, M. D. I.; Engelter, S. T.; Lyrer, P. A.; Bonati, L. H.; Arnold, M.; Mattle, H. P.; Fischer, U.; Sarikaya, H.; Baumgartner, R. W.; et al. Safety and Functional Outcome of Thrombolysis in Dissection-Related Ischemic Stroke: A Meta-Analysis of Individual Patient Data. *Stroke* **2011**, *42* (9), 2515–2520.
- (116) Kohta, M.; Fujita, A.; Saitoh, M.; Hosoda, K.; Kohmura, E. Early Endovascular Stenting for Extracranial Carotid Artery Dissection with Angiographic Flow Stasis: A Series of Four Cases. *Neurol. Neurochir. Pol.* **2017**, *51* (6), 525–530.
- (117) Ahlhelm, F.; Benz, R. M.; Ulmer, S.; Lyrer, P.; Stippich, C.; Engelter, S. Endovascular Treatment of Cervical Artery Dissection: Ten Case Reports and Review of the Literature. *Interv Neurol* **2013**, *1* (3–4), 143–150.
- (118) Pham, M. H.; Rahme, R. J.; Arnaout, O.; Hurley, M. C.; Bernstein, R. A.; Batjer, H. H.; Bendok, B. R. Endovascular Stenting of Extracranial Carotid and Vertebral Artery Dissections: A Systematic Review of the Literature. *Neurosurgery* **2011**, *68* (4), 856–866; discussion 866.
- (119) Sarikaya, H.; da Costa, B. R.; Baumgartner, R. W.; Duclos, K.; Touzé, E.; de Bray, J. M.; Metso, A.; Metso, T.; Arnold, M.; Arauz, A.; et al. Antiplatelets versus Anticoagulants for the Treatment of Cervical Artery Dissection: Bayesian Meta-Analysis. *PLoS ONE* **2013**, *8* (9), e72697.
- (120) Menon, R.; Kerry, S.; Norris, J. W.; Markus, H. S. Treatment of Cervical Artery Dissection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **2008**, *79* (10), 1122–1127.



- (121) Kennedy, F.; Lanfranconi, S.; Hicks, C.; Reid, J.; Gompertz, P.; Price, C.; Kerry, S.; Norris, J.; Markus, H. S.; CADISS Investigators. Antiplatelets vs Anticoagulation for Dissection: CADISS Nonrandomized Arm and Meta-Analysis. *Neurology* **2012**, *79* (7), 686–689.
- (122) Brott, T. G.; Halperin, J. L.; Abbara, S.; Bacharach, J. M.; Barr, J. D.; Bush, R. L.; Cates, C. U.; Creager, M. A.; Fowler, S. B.; Friday, G.; et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients with Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. Developed in Collaboration with the American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *Catheter Cardiovasc Interv* **2013**, *81* (1), E76-123.
- (123) Markus, H. S.; Levi, C.; King, A.; Madigan, J.; Norris, 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**.
- (124) 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.
- (125) Guglielmi, V.; Visser, J.; Arnold, M.; Sarikaya, H.; van den Berg, R.; Nederkoorn, P. J.; Leys, D.; Calvet, D.; Kloss, M.; Pezzini, A.; et al. Triple and Quadruple Cervical Artery Dissections: A Systematic Review of Individual Patient Data. *J Neurol* **2019**, *266* (6), 1383–1388.
- (126) Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase pré-hospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse) ; Recommandation de bonne pratique, HAS.
- (127) Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire, recommandation de bonne pratique, **révision 2018**, HAS.
- (128) S Verlhac, F Bernaudin. drepanosite. Imagerie de la vasculopathie cérébrale drépanocytaire. *Mars 2006. Mise à jour janvier 2018*,
- (129) Sanofi-aventis France, Traumatisme vasculaire, **2016**
- (130) UMVF- Université médicale Virtuelle Francophone ; **2010-2011**.
- (131) Moon K., Albuquerque FC., Cole T., Gross BA., McDougall CG. Stroke prevention by endovascular treatment of carotid and vertebral artery dissections. *J Neurointerv Surg*. **2017** Oct;*9*(10):952-957.
- (132) Traenka, C.; Jung, S.; Gralla, J.; Kurmann, R.; Stippich, C.; Simonetti, B. G.; Gensicke, H.; Mueller, H.; Lovblad, K.; Eskandari, A.; et al. Endovascular Therapy versus Intravenous Thrombolysis in Cervical Artery Dissection Ischemic Stroke – Results from the SWISS Registry. *Eur Stroke J* **2018**, *3* (1), 47–56.

(133) Bernardo, F.; Nannoni, S.; Strambo, D.; Puccinelli, F.; Saliou, G.; Michel, P.; Sirimarco, G. Efficacy and Safety of Endovascular Treatment in Acute Ischemic Stroke Due to Cervical Artery Dissection: A 15-Year Consecutive Case Series. *Int J Stroke* **2019**, *14* (4), 381–389.

(134) Ozdoba, C.; Sturzenegger, M.; Schroth, G. Internal Carotid Artery Dissection: MR Imaging Features and Clinical-Radiologic Correlation. *Radiology* **1996**, *199* (1), 191–198.

(135) Debette S. ; Kamatani Y. ; Metso TM. ; et al; International Stroke Genetics Consortium; CADISP Group. Common variation in PHACTR1 is associated with susceptibility to cervical artery dissection. *Nat Genet.* **2015**; 47(1):78-83.

(136) Mokri B. ; Silbert P. ; Schievink W. ; Piepgras D. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* **1996** ; 46 :356-359



**DECLARATION SUR L'HONNEUR**

**Document avec signature originale devant être joint :**

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : BONNARD

Prénom : CAMILLE

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

**A écrire à la main** : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète.

Signature originale :

A STRASBOURG, le 15/09/2019

**Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.**