



HAL
open science

Dissections artérielles cervicales secondaires à des gestes bucco-dentaires

Céline Suprin

► **To cite this version:**

Céline Suprin. Dissections artérielles cervicales secondaires à des gestes bucco-dentaires. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03550005

HAL Id: dumas-03550005

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03550005>

Submitted on 31 Jan 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.



UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE SANTÉ
UFR D'ODONTOLOGIE - MONTROUGE

Année 2021

N° M020

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 04 mars 2021

Par

Céline SUPRIN

**Dissections artérielles cervicales secondaires à des gestes
bucco-dentaires**

Dirigée par M. le Docteur Nathan Moreau

JURY

M. le Professeur Benjamin Salmon

Président

Mme le Docteur Anne-Laure Ejeil

Assesseur

M. le Docteur Nathan Moreau

Assesseur

M. le Docteur Adrian Brun

Assesseur



Remerciements

À M. le Professeur Benjamin Salmon ; Docteur en Chirurgie dentaire ; Spécialiste qualifié en Chirurgie orale ; Docteur de l'Université Paris Descartes ; Habilité à Diriger des Recherches ; Professeur des Universités, UFR d'Odontologie - Montrouge ; Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Vice-Doyen de l'UFR d'Odontologie - Montrouge ; Chef de service de l'Hôpital Bretonneau.

Je vous suis très reconnaissante d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse d'exercice ainsi que de m'avoir encadrée au cours de ma formation à l'Hôpital et à l'Université. Merci pour votre pédagogie, votre gentillesse et votre bienveillance qui m'ont permis de vivre sereinement ma formation clinique. Veuillez trouver l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon plus grand respect.

À Mme le Docteur Anne-Laure Ejeil ; Docteur en Chirurgie dentaire ; Docteur de l'Université Paris Descartes ; Maître de Conférences des Universités ; UFR d'Odontologie - Montrouge ; Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris.

Je vous remercie pour m'avoir fait l'honneur de participer à mon jury de thèse. C'est un grand privilège de vous avoir eue comme professeure pour m'enseigner la Chirurgie et la Dermatologie orale. Je vous exprime toute mon admiration et ma sincère reconnaissance.

À M. le Docteur Nathan Moreau ; Docteur en Chirurgie dentaire ; Spécialiste qualifié en Chirurgie orale ; Ancien Interne des Hôpitaux ; Docteur de l'Université Pierre et Marie Curie ; Maître de Conférences des Universités, UFR d'Odontologie – Montrouge ; Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie dentaire.

Je vous remercie pour m'avoir fait l'honneur de diriger ma thèse d'exercice. Merci également pour l'apprentissage à vos côtés, pour votre soutien depuis le tout début de ma pratique et votre sympathie. J'espère que mon travail est à la hauteur de vos attentes. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude et de mon plus grand respect.

À M. le Docteur Adrian Brun ; Docteur en Chirurgie dentaire ; Maitre de Conférences des Universités associé, UFR d'Odontologie - Montrouge ; Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris.

Je vous remercie pour m'avoir fait l'honneur de participer à mon jury de thèse. Merci pour votre enseignement rigoureux de la Parodontologie et votre sympathie. Je vous exprime ma sincère reconnaissance.

Résumé et indexation en français et anglais

Résumé :

La dissection artérielle cervicale (DAC) est une cause d'accident vasculaire cérébral fréquente chez le sujet jeune. Elle correspond à un saignement qui forme un hématome dans la paroi de l'artère et entraîne un rétrécissement du passage sanguin. Les origines sont nombreuses : congénitales, traumatiques, infectieuses ou malformatives. Le chirurgien-dentiste est concerné par cette complication qu'il peut malencontreusement provoquer en particulier par ses gestes traumatiques (anesthésie loco-régionale, manipulations du cou, positions lors des soins) mais qu'il peut également prévenir (élimination et prévention des infections, découverte radiographique fortuite d'un syndrome d'Eagle, adaptation des positions et de la durée des soins). La prise en charge thérapeutique précoce des DAC améliore le pronostic à court et long terme –de fait– la reconnaissance de ses signes et symptômes par le chirurgien-dentiste est importante. En effet, même si la DAC est une complication rare de gestes bucco-dentaires, elle peut être invalidante et avoir des conséquences potentiellement catastrophiques, nécessitant sa prise en charge précoce et surtout sa prévention.

Discipline ou spécialité :

Chirurgie orale

Mots clés français (fMeSH et Rameau) :

fMeSH : Procédures de chirurgie vasculaire ; Syndrome d'Eagle

Rameau : Dissection des artères cervicales ; Maladies cérébrovasculaires

Forme ou Genre :

fMeSH : Dissertation universitaire

Rameau : Thèses et écrits académiques

Abstract :

Cervical artery dissection (CAD) is a common cause of stroke in young people. CAD is a bleeding that forms a hematoma in the arterial wall and leads to a narrowing of the blood passage. Its origins are numerous: congenital, traumatic, infectious or malformative. This complication concerns the dental surgeon, which he can unfortunately causes especially by his traumatic gestures (loco-regional anesthesia, manipulations of the neck, positions during care) but which he can also prevent (elimination and prevention of infections, fortuitous radiographic discovery of Eagle syndrome, adaptation of positions and duration of treatment). The early therapeutic management of CAD improves the prognosis in the short and long term. As such, it is important for the dentist to recognize its signs and symptoms. Indeed, although CAD is a rare complication of oral procedures, it can be disabling and have potentially catastrophic consequences, and thus call for its early management and, above all, its prevention.

Branches or specialty :

Oral surgery

English keywords (MeSH) :

Vascular Surgical Procedures ; Eagle Syndrome

Publication type (MeSH) :

Academic Dissertation

Liste des abréviations

- DAC : Dissection artérielle cervicale
- AVC : Accident vasculaire cérébral
- ACI : Artère carotide interne
- AV : Artère vertébrale
- AG : Anesthésie générale
- HTA : Hypertension artérielle
- AIT : Accidents ischémiques transitoires
- Syndrome de CBH : Syndrome de Claude Bernard-Horner

Table des matières

INTRODUCTION	3
1 : GENERALITES SUR LES DISSECTIONS ARTERIELLES CERVICALES	4
1.1 SITUATION ANATOMIQUE	4
1.1.1 <i>Situation anatomique de l'artère carotide</i>	4
1.1.2 <i>Situation anatomique de l'artère vertébrale</i>	6
1.1.3 <i>Structure artérielle</i>	7
1.2 LA DISSECTION ARTERIELLE	8
1.2.1 <i>Définition</i>	8
1.2.2 <i>Épidémiologie</i>	8
1.2.3 <i>Physiopathologie</i>	9
1.2.4 <i>Formes cliniques</i>	9
1.3 FACTEURS DE RISQUE	10
1.3.1 <i>Prédisposition héréditaire</i>	10
1.3.2 <i>Anévrismes intracrâniens</i>	11
1.3.3 <i>La dysplasie fibro-musculaire</i>	11
1.3.4 <i>Les anomalies cardiaques</i>	11
1.3.5 <i>La migraine</i>	12
1.3.6 <i>Infections</i>	12
1.3.7 <i>Anomalies de structures anatomiques avoisinantes : le Syndrome d'Eagle</i>	12
1.3.8 <i>Traumatismes</i>	16
1.3.9 <i>Position de la tête</i>	17
1.4 SEMIOLOGIE DE LA DISSECTION ARTERIELLE CERVICALE	18
1.4.1 <i>Sémiologie de la dissection carotidienne</i>	19
1.4.2 <i>Sémiologie de la dissection vertébrale</i>	19
1.4.3 <i>Syndrome de Claude Bernard Horner</i>	20
1.5 DIAGNOSTIC.....	21
1.5.1 <i>Radiologie</i>	21
1.5.2 <i>Diagnostics différentiels des dissections artérielles cervicales</i>	24
1.6 TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE.....	25
1.6.1 <i>Traitements médicamenteux</i>	25
1.6.2 <i>Thrombolyse</i>	26
1.6.3 <i>Traitement chirurgical</i>	26
1.7 PRONOSTIC.....	26

1.7.1 Pronostic fonctionnel.....	27
1.7.2 Récidive.....	27
1.7.3 Mortalité.....	27
2 : DISSECTIONS ARTERIELLES CERVICALES SECONDAIRES A DES SOINS BUCCO-DENTAIRES : REVUE	
NARRATIVE DE LA LITTERATURE.....	28
2.1 « LES SOINS DENTAIRES ET L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL : UN CAS DE DISSECTION DE L'ARTERE VERTEBRALE »	28
2.2 « DISSECTION DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE SUITE AU TRAUMATISME D'UNE ANESTHESIE LOCALE »	29
2.3 « DISSECTIONS CAROTIDIENNES BILATERALES APRES UN SOIN DENTAIRE »	31
2.4 « DISSECTION DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE APRES UNE AVULSION DE TROISIEME MOLAIRE MANDIBULAIRE »	32
2.5 « DISSECTION CERVICALE SYMPTOMATIQUE APRES UN SOIN DENTAIRE – UNE SERIE DE CAS »	33
2.6 « DISSECTION DE L'ARTERE VERTEBRALE DUE A UN TRAUMATISME CERVICAL INDIRECT : UNE ENTITE MECONNUE »	34
2.7 « DISSECTION DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE S'ETANT PRESENTEE COMME UNE PARALYSIE DU NERF HYPOGLOSSE SUITE A UNE ANESTHESIE LOCO-REGIONALE DU NERF ALVEOLAIRE INFERIEUR POUR DES SOINS DENTAIRES »	35
2.8 CONCLUSION DES ARTICLES	37
3 : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE D'UNE DISSECTION ARTERIELLE CERVICALE AU CABINET DENTAIRE	39
3.1 RECONNAITRE LES SYMPTOMES / SIGNES CLINIQUES D'ALERTE.....	40
3.2 CONDUITE A TENIR	40
4 : PREVENTION DES DISSECTIONS ARTERIELLES CERVICALES EN PRATIQUE BUCCO-DENTAIRE	42
4.1 FORMATION AUX GESTES ET SOINS D'URGENCE	42
4.2 ANAMNESE.....	43
4.3 DUREE DE LA SEANCE	43
4.4 POSITION DE LA TETE	43
4.5 APPORTS DE LA GENETIQUE	44
CONCLUSION.....	45
BIBLIOGRAPHIE	46
TABLE DES FIGURES.....	50
TABLE DES TABLEAUX.....	51

Introduction

La dissection artérielle cervicale (DAC) définit la formation d'un hématome dans la paroi d'une l'artère entraînant un rétrécissement de la lumière du vaisseau et une altération du flux sanguin en regard. Ce rétrécissement peut être complet ou partiel et entraîner un infarctus cérébral ou uniquement des symptômes ischémiques transitoires. Elle est une cause fréquente d'accident vasculaire cérébral (AVC) chez le sujet jeune et à ce titre ne doit pas être méconnue.

Des symptômes et/ou signes évocateurs peuvent être observés tels qu'une douleur vive dans les régions cervicale (à l'endroit de la dissection), orbitaire ou frontale, des signes d'AVC, des céphalées, des sueurs, des nausées... Ces signes/symptômes peuvent évoquer bon nombre de diagnostics différentiels et risquer de méconnaître une telle pathologie.

Les origines des DAC sont nombreuses : congénitales, traumatiques, infectieuses ou malformatives.

Le chirurgien-dentiste est concerné par cette complication qu'il peut malencontreusement provoquer en particulier par ses gestes traumatiques (anesthésie loco-régionale, manipulations du cou, positions cervicales traumatogènes) mais qu'il peut également prévenir (élimination et prévention des infections, découverte radiographique fortuite d'un syndrome d'Eagle, adaptation des positions et de la durée des soins).

La prise en charge thérapeutique précoce des DAC semble en améliorer le pronostic à court et long terme et -de fait- son diagnostic précoce par le chirurgien-dentiste est important. En effet, même si la DAC survient rarement comme complication d'un soin dentaire, elle peut être invalidante et avoir des conséquences potentiellement catastrophiques, notamment des séquelles fonctionnelles irréversibles.

Dans un premier temps seront abordés les bases et concepts fondamentaux sur les dissections artérielles cervicales nécessaires à la compréhension du sujet.

Dans un deuxième temps, une revue narrative de la littérature scientifique exposera les cas cliniques rapportés de dissections artérielles cervicales secondaires à des soins dentaires.

Enfin, dans les deux dernières parties, il sera discuté le diagnostic et la prévention des DAC en pratique bucco-dentaire.

1 : Généralités sur les dissections artérielles cervicales

1.1 Situation anatomique

Les dissections artérielles cervicales vont concerner l'artère carotide et/ou l'artère vertébrale. La connaissance de la situation anatomique de ses artères permettra de mieux appréhender la sémiologie de ces dissections en pratique clinique.

1.1.1 Situation anatomique de l'artère carotide

L'artère carotide commune est une artère située dans le thorax et le cou, qui vascularise la plus grande partie de la tête et une partie du cou.

Dans le cou, elle a un trajet similaire à celui de la veine jugulaire interne et du nerf vague, au sein de la gaine carotidienne. Elle est facilement perceptible à la palpation, sur le côté du cartilage thyroïde, et en avant du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Elle se divise en deux branches, l'artère carotide interne et l'artère carotide externe, au niveau de la quatrième vertèbre cervicale en regard des grandes cornes de l'os hyoïde ou des cornes supérieures du cartilage thyroïde. ¹

1.1.1.1 Artère carotide externe

L'artère carotide externe naît de la division de l'artère carotide commune en deux branches, au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde. Elle vascularise le cou et le visage.

Placée à son origine un peu en dedans et en avant de la carotide interne, la carotide externe se porte d'abord en haut et en dehors, vers l'angle mandibulaire.

Elle est d'abord relativement superficielle, puis elle s'engage sous le muscle digastrique et le stylohyoïdien en décrivant une courbe à concavité externe pour pénétrer dans la loge parotidienne où elle se divise en ses deux branches terminales qui sont l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire. ² L'artère carotide externe donne six branches collatérales : la thyroïdienne supérieure, la linguale, la faciale, la pharyngienne ascendante, l'auriculaire postérieure et l'occipitale.

¹ Gray et al., *Gray's anatomie pour les étudiants*.

² Martin-Duverneuil et Chiras, *Imagerie maxillo-faciale*.

1.1.1.2 Artère carotide interne

L'artère carotide interne est une artère issue de l'artère carotide commune et qui vascularise la plus grande partie du cerveau, de l'oreille interne et de l'œil.

Dans le cou, elle est située dans la gaine carotidienne, à proximité de la veine jugulaire interne.

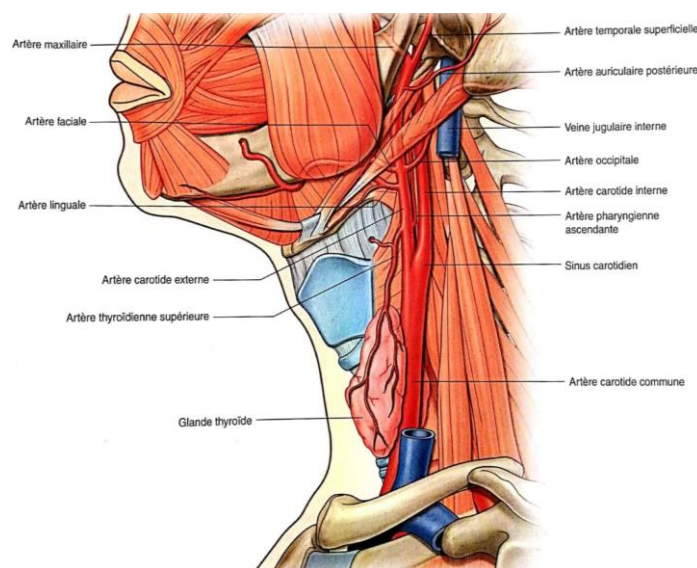
Elle pénètre dans la boîte crânienne par le canal carotidien situé dans le rocher de l'os temporal selon un trajet vertical rétro-styloïdien. En entrant dans la cavité crânienne, chaque artère carotide interne donne naissance à l'artère ophtalmique, l'artère communicante postérieure, l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale antérieure.

L'artère carotide interne et ses branches contribuent à la formation du polygone de Willis qui est un système d'anastomoses artérielles situé à la base du cerveau, permettant la perfusion sanguine cérébrale et son maintien (étroitement régulé) en condition physiologique et pathologique.

Elle permet aussi le contrôle de la pression artérielle ainsi que le contrôle du taux de dioxyde de carbone dans le sang grâce à ses barorécepteurs et ses chémorécepteurs situés dans le sinus (ou bulbe) carotidien au niveau de sa partie initiale.

En cas de lésion de la carotide interne il peut y avoir, d'une part, un trouble de la vision touchant l'œil homolatéral et d'autre part, des troubles neurologiques contralatéraux (paralysie, anesthésie) en rapport avec une atteinte de l'hémisphère cérébral homolatéral.³

Figure 1 : Système carotidien



Source : Gray et al., *Gray's anatomie pour les étudiants*, 2^e édition, 2010.

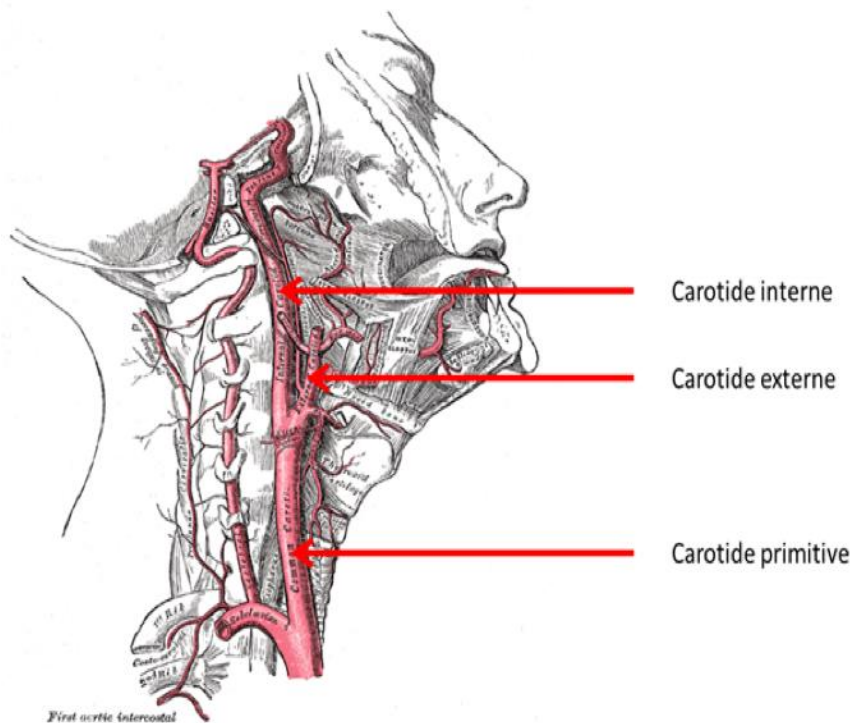
³ Carotide, « Anatomie de la carotide ».

1.1.2 Situation anatomique de l'artère vertébrale

L'artère vertébrale naît de l'artère subclavière à la racine du cou et monte jusqu'au cerveau en passant à travers les foramens transverses des six premières vertèbres cervicales. Elle pénètre dans la boîte crânienne par le foramen magnum pour finalement s'unir à l'artère vertébrale controlatérale pour former une seule artère : le tronc basilaire.

L'ensemble des artères qui, à partir de l'aorte, vascularisent le cerveau est désigné sous le terme « troncs supra-aortiques ». ⁴

Figure 2 : Schéma des troncs supra-aortiques droits



Source : Gray et Lewis, *Anatomy of the human body*, 20th edition, 1918.

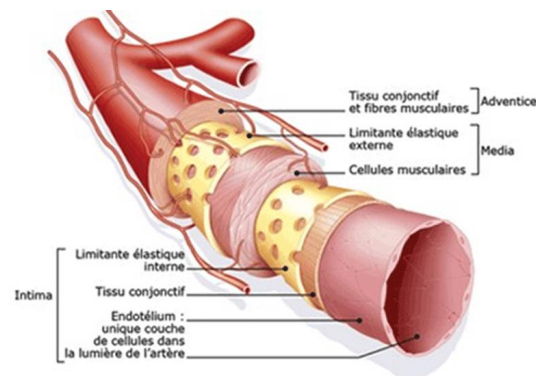
⁴ Carotide.

1.1.3 Structure artérielle

Une artère présente 3 tuniques, sous forme de couches concentriques distinctes :

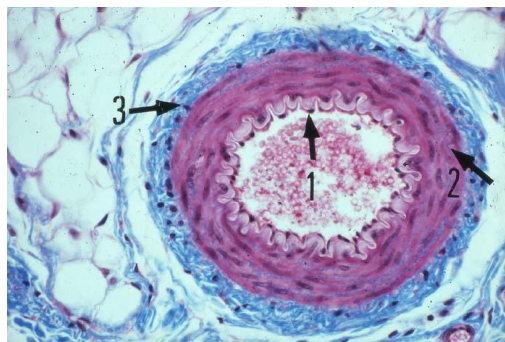
- Une couche interne, **l'intima**, au contact direct du sang. Elle est composée d'une paroi composée principalement de cellules endothéliales.
- Une couche intermédiaire, **la média**. Dotée d'une élasticité naturelle grâce à ses cellules musculaires lisses, elle permet à l'artère de modifier le calibre de sa lumière et son état de tension, en se contractant et en se dilatant.
- Une couche externe, **l'adventice**, servant principalement à l'arrimage de l'artère sur les tissus qu'elle traverse.⁵

Figure 3 : Schéma des trois tuniques d'une artère : intima, média, adventice



Source : Dervanian, « Les maladies des artères coronaires », 2014.

Figure 4 : Coupe histologique d'une artère en vue transversale (1 - intima, 2 - média, 3 - adventice)



Source : Dervanian, « Les maladies des artères coronaires », 2014.

⁵ Fédération française de cardiologie, « Les artères et les veines ».

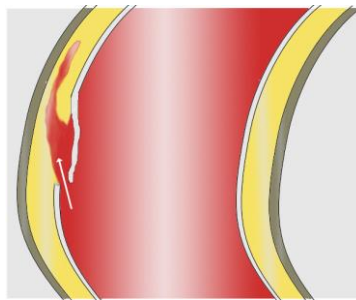
1.2 La dissection artérielle

1.2.1 Définition

La dissection d'une artère est un clivage au niveau d'une des trois tuniques qui composent l'artère. Ce clivage peut être partiel ou peut s'étendre sur toute la circonférence de l'artère. La cavité formée entre les deux tuniques est infiltrée et distendue par du sang entré par une brèche.

Selon Debette et al., ce saignement « déchire » l'artère dans sa longueur, sans rompre le vaisseau. L'hématome qui se forme diminue peu à peu la lumière de l'artère et finit par l'obstruer et provoquer un AVC. Les artères cervicales atteintes peuvent être les artères carotides ou les artères vertébrales. La symptomatologie clinique tient à la fois de la lésion locale de l'artère atteinte et d'éventuels retentissements hémodynamiques au niveau du système nerveux central. ⁶

Figure 5 : Schéma représentant une dissection artérielle



Source : Dervanian, « Les maladies des artères coronaires », 2014.

1.2.2 Épidémiologie ⁷

La tranche d'âge la plus touchée par les DAC se situe entre 40 et 45 ans. Chez le sujet de moins de 40 ans, les DAC représentent 20% des accidents ischémiques.

La proportion d'hommes et de femmes atteints est à peu près équivalente (sex-ratio d'environ 1).

L'incidence annuelle des DAC est estimée à 2 ou 3 pour 100 000 habitants mais reste difficile à évaluer.

Les DAC représentent une pathologie sous-diagnostiquée car il existe de nombreuses formes frustes.

Les artères carotides internes sont plus souvent concernées par les dissections que les artères vertébrales (3 pour 1), mais l'atteinte concomitante de plusieurs axes vasculaires cervicaux est possible.

Les dissections surviennent sur plusieurs artères dans 10 à 20 % des cas.

Les dissections des artères intracrâniennes sont extrêmement rares.

⁶ Debette et al., « Association of vascular risk factors with cervical artery dissection and ischemic stroke in young adults ».

⁷ Guillon et Bousser, « Epidemiology and pathophysiology of spontaneous cervical artery dissection ».

1.2.3 Physiopathologie

Les DAC sont le résultat du clivage de la paroi artérielle par un hématome. La communication entre l'hématome et la lumière artérielle n'est pas systématique. L'origine de l'hématome est discutée car il est impossible de dire si la brèche de la paroi artérielle est la cause de la dissection ou sa conséquence, l'hématome se drainant toujours vers la lumière artérielle.

Lorsque le sang remplit les couches de la paroi artérielle, des thrombus se forment, ce qui peut entraîner un pseudo-anévrisme, une sténose, une occlusion des vaisseaux et un accident vasculaire cérébral.⁸

1.2.4 Formes cliniques⁹

1.2.4.1 Dissection sous-intimale

Le sang qui pénètre par la brèche forme un hématome qui va cliver longitudinalement le plan anatomique entre la média et l'intima. L'hématome engendre alors, outre une augmentation du calibre externe de l'artère, une réduction du calibre de la lumière à l'origine d'une sténose ou d'une occlusion.

1.2.4.2 Dissection sous-adventicielle

Ici, l'hématome va cliver longitudinalement le plan anatomique entre la média et l'adventice. Dans ce cas, il existe une augmentation du calibre externe et une évolution précoce ou secondaire vers une dilatation anévrysmale. L'atteinte directe de la paroi de l'artère et l'augmentation du diamètre artériel (à l'origine d'une compression des structures périvasculaires) expliquent les signes locaux associés aux dissections cervicales : signe de Claude-Bernard-Horner par distension du contingent sympathique péricarotidien, atteinte des derniers nerfs crâniens (notamment du XII) dans l'espace sous-parotidien postérieur, douleurs cervicales, faciales ou crâniennes liées à la dilacération de la paroi.

⁸ Narula et al., « Internal carotid artery dissection with lidocaine nerve block injection trauma : a rare case report ».

⁹ Guillon et Bousser, « Epidemiology and pathophysiology of spontaneous cervical artery dissection ».

1.3 Facteurs de risque

L'aspect anatomopathologique des DAC est comparable à celui des autres dissections artérielles, pour autant, les facteurs de risque sont différents : l'âge de survenue est inférieur (40-45 ans) et on ne retrouve pas de lien direct avec les facteurs de risque cardiovasculaires comme dans les dissections aortiques (hypertension artérielle, âge supérieur à 60 ans, hommes, etc.).

Quelques facteurs de risque ont pu être isolés mais leur imputabilité se limite souvent à de simples hypothèses statistiques issues d'études épidémiologiques rétrospectives.

Les différents facteurs de risque putatifs sont décrits ci-après.

1.3.1 Prédisposition héréditaire

Les porteurs de maladies du tissu conjonctif sont plus souvent concernés par les DAC. Les maladies héréditaires du tissu conjonctif le plus fréquemment mises en cause sont : le pseudoxanthome élastique, le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos de type IV et l'ostéogenèse imparfaite de type I. Dans toutes ces pathologies, la matrice extracellulaire est altérée avec chacune un type de fibre atteint : le collagène de type I ou III, la fibrilline ou l'élastine.

La survenue de la dissection serait donc due à une fragilisation de la paroi artérielle causée par une matrice extracellulaire altérée. L'interrogatoire permet de révéler la présence de ces pathologies dans les antécédents familiaux ou personnels du patient.

Chez les sujets victimes de DAC, la fréquence des maladies héréditaires du tissu conjonctif est de moins de 4% dans la littérature. Cependant, ces affections sont probablement sous-évaluées puisqu'elles ne sont pas systématiquement recherchées dans les DAC et puisqu'il existe également des formes asymptomatiques.

1.3.1.1 Syndrome d'Ehlers Danlos ¹⁰

Le syndrome d'Ehlers Danlos est la pathologie pour laquelle l'association DAC / maladie du tissu conjonctif d'origine génétique est la plus solide. En cas de DAC, la recherche d'arguments cliniques en faveur du diagnostic est importante car les complications peuvent être très graves.

Cette pathologie autosomique dominante a une prévalence estimée à 1 cas sur 10000 à 20000.

¹⁰ Centre de références des maladies vasculaires rares du cerveau et de l'œil, « Dissections des artères cervicales et cérébrales héréditaires ».

Elle induit une fragilité de la paroi artérielle à l'origine de fistules artério-veineuses, d'anévrismes, de dissections, et parfois de ruptures totales de la paroi du vaisseau à l'origine d'hémorragies.

Hyper-élasticité cutanée, ecchymoses, fragilité et transparence de la peau, perforations intestinales, pneumothorax, acrogérie, rupture de la paroi utérine à l'accouchement et plus rarement luxations articulaires peuvent également être observés.

Les signes de la maladie surviennent dans 25 % des cas avant l'âge de 20 ans et dans 80 % des cas avant l'âge de 40 ans.

1.3.2 Anévrismes intracrâniens

Le risque de DAC semble également majoré lorsqu'il existe dans la fratrie des porteurs d'anévrismes artériels. Ces derniers sont plus fréquemment porteurs de redondances artérielles (environ 1 sur 4) ou d'atteinte de type dysplasie fibromusculaire. Cette plus grande fréquence de lésions vasculaires semble sous-tendue par des anomalies biochimiques (modification du collagène III, augmentation de l'élastase sérique, augmentation qualitative de l'activité de la collagénase sérique) parfois même en l'absence de facteurs génétiques.

1.3.3 La dysplasie fibro-musculaire

La dysplasie fibromusculaire concerne surtout les artères du rein mais peut être également liée au risque de survenue de DAC dans une moindre mesure.

Entre 15 et 20 % des patients porteurs de DAC montreraient une atteinte dysplasique des artères cervicales ou rénales à l'angiographie. Elle se caractérise en imagerie par une succession de sténoses et de dilatations.¹¹

1.3.4 Les anomalies cardiaques

Une association significative est constatée entre la probabilité de dissection et le diamètre de l'aorte initiale. En échocardiographie, les patients porteurs de DAC présentent une augmentation du diamètre de leur aorte initiale.

D'autres anomalies que la dilatation aortique semblent également être liées au risque de survenue de DAC, comme le prolapsus mitral ou les dystrophies valvulaires aortiques ou mitrales. De telles anomalies sont retrouvées chez les patients porteurs de maladies héréditaires du tissu conjonctif.

¹¹ Guillon et Bousser, « Epidemiology and pathophysiology of spontaneous cervical artery dissection ».

1.3.5 La migraine ¹²

Bien que la physiopathologie de la migraine demeure partiellement inexpiquée, il est établi que celle-ci représente bel et bien un facteur de risque de DAC.

Une étude cas-contrôle a mis en évidence qu'une maladie migraineuse était présente chez 49,1 % des patients victimes d'une DAC contre 21 % chez les porteurs des AVC non liés à une DAC.

1.3.6 Infections

Les DAC surviennent plus volontiers au cours ou au décours d'infections, en particulier des voies aériennes supérieures, avec des récives dans le même contexte infectieux quelques années après le premier épisode de dissection. Une association DAC-infection a été mise en évidence par une étude prospective dans 31,9 % des cas contre 13,5 % dans le groupe témoin (sans infection).

La synthèse de radicaux libres, de cytokines pro-inflammatoires et de protéases lors d'une infection sont des mécanismes induits par les effets inflammatoires et les agents microbiens eux-mêmes et qui augmentent la sensibilité de la paroi artérielle.

On incrimine dans ce contexte : les efforts de toux, la possible atteinte de la paroi vasculaire par les agents infectieux, des facteurs humoraux ou encore une infiltration inflammatoire par contiguïté. ¹³

Ainsi, un épisode infectieux récent des voies respiratoires supérieures est considéré comme un facteur de risque avéré de DAC.

1.3.7 Anomalies de structures anatomiques avoisinantes : le Syndrome d'Eagle ¹⁴

Le syndrome d'Eagle, ou syndrome stylo-carotidien ou syndrome du processus styloïde allongé, est une cause rare de douleur latérocervicale irradiant à la face, due à une hypertrophie anormale du processus styloïde de l'os temporal ou à une ossification du ligament stylo-hyoïdien s'y fixant.

Anatomie (cf. figure 6) :

Le processus styloïde est un processus osseux qui « descend » depuis la base du crâne et plus précisément de l'os temporal. Il donne naissance à trois muscles (le stylo-hyoïdien, le stylo-glosse et le stylo-pharyngien) et deux ligaments dont le ligament stylo-hyoïdien. En avant du rideau stylien, on trouve les branches de la carotide externe et en arrière on retrouve la carotide interne, les nerfs crâniens IX à XII et la veine jugulaire interne.

¹² Lucas, « Migraine et dissections artérielles cervicales ».

¹³ Guillon et al., « Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection : a case-control study ».

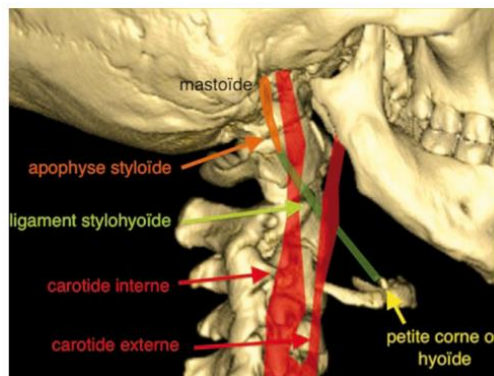
¹⁴ Dulguerov, Kohler, et Becker, « Carotidynia and Eagle syndrome : two neck pain syndromes to be rediscovered ».

Le processus styloïde est prolongé par le ligament stylo-hyoïdien qui va se fixer sur la petite corne de l'os hyoïde.

La longueur normale du processus styloïde serait de 30 mm en moyenne, légèrement (1 mm) plus longue chez les hommes. Il continue sa croissance pour atteindre 37 mm en moyenne après 80 ans. Normalement, il n'est pas palpable et n'atteint pas la loge amygdalienne.

La forme n'est pas systématiquement rectiligne mais peut également être courbée ou angulée. Le ligament stylo-hyoïdien peut présenter des calcifications chez 30 % des patients asymptomatiques.

Figure 6 : Rapports anatomiques en regard du système carotidien



Source : Dulguerov et al., Carotidynie et syndrome d'Eagle, 2011.

Radiologie :

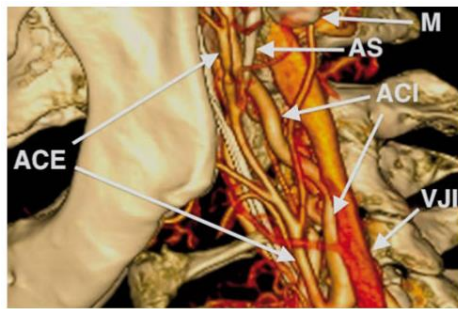
L'évaluation du processus styloïde est faite de préférence au scanner après injection de produit de contraste. Ceci permet non seulement de réaliser des reconstructions 2D dans l'axe du processus styloïde pour mesurer précisément sa longueur mais également d'évaluer l'épaisseur du processus styloïde ainsi que la relation du processus styloïde avec les structures vasculaires avoisinantes.

Les reconstructions 3D sont surtout utiles pour évaluer la relation spatiale entre le processus styloïde et l'artère carotide interne (cf. figure 7).

La recherche d'une telle pathologie ne devrait pas se faire en première intention sur des clichés standards tels que radiographies panoramiques ou crâne face et profil, car ceux-ci ne permettent pas une évaluation assez précise des rapports anatomiques entre le processus styloïde et les structures anatomiques avoisinantes.

La radiographie panoramique étant une radiographie de routine du chirurgien-dentiste, il est en première ligne d'une découverte fortuite d'un syndrome d'Eagle (cf. figure 8).

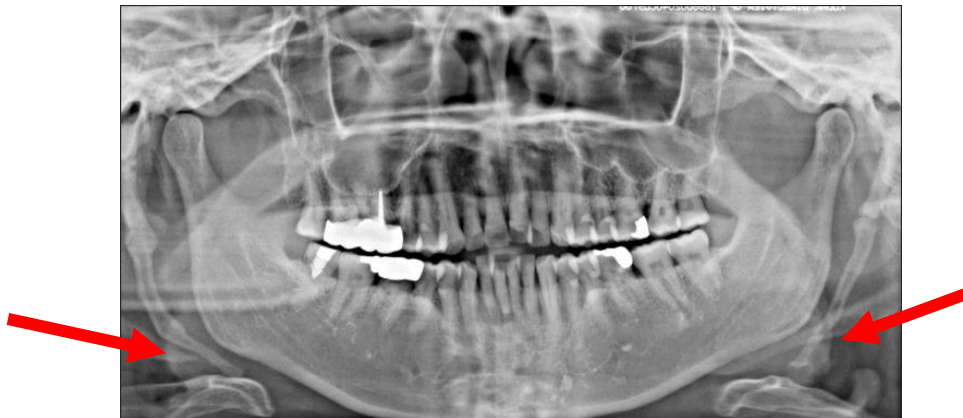
Figure 7 : Reconstruction 3D des rapports anatomiques au niveau du processus styloïde



Source : Dulguerov et al., Carotidynie et syndrome d'Eagle, 2011.

À noter la proximité du processus styloïde (AS) avec l'artère carotide externe (ACE) et avec l'artère carotide interne (ACI). M = pointe de la mastoïde ; VJI = veine jugulaire interne.

Figure 8 : Orthopantomographie montrant la calcification bilatérale des ligaments stylo-hyoïdiens



Source : Moon et al., « Eagle's syndrome : a case report », 2014.

Étiologie :

Malgré quelques théories sans réel fondement scientifique, l'étiologie de la calcification du ligament stylo-hyoïdien demeure peu connue.

L'incidence de processus styloïdes plus longs que 30 mm varie entre 0,4% et 84% dans la littérature.¹⁵ 5% de la population serait une estimation raisonnable. Dans un tiers des cas, l'élongation serait asymétrique ou unilatérale.

L'étiologie la plus favorisée pour expliquer la symptomatologie est mécanique : les structures nerveuses et vasculaires de l'espace parapharyngé sont comprimées ou irritées par contact au niveau des muscles constricteurs du pharynx. De par leur proximité anatomique, il est aisé de concevoir comment le complexe processus styloïde/ligament stylo-hyoïdien peut entrer en contact avec les vaisseaux carotidiens, le nerf glosso-pharyngien ou les muscles constricteurs du pharynx.

¹⁵ Piagkou et al., « Eagle's syndrome : a review of the literature ».

Symptomatologie :

La douleur est de type sourde et unilatérale. Elle est localisée dans l'oropharynx, peut irradier en direction de l'oreille et peut augmenter en avalant (odynophagie). Une sensation de corps étranger dans le pharynx peut être décrite. À l'examen clinique intrabuccal, le processus styloïde peut parfois apparaître comme une masse sous-muqueuse faisant bomber la muqueuse oropharyngée. La palpation de la loge amygdalienne révèle un élément ferme dont le contact est très douloureux et reproduit parfaitement la douleur dont se plaint le patient. La rotation de la tête peut également provoquer une douleur.

Une longue liste de symptômes associés a été dressée par Eagle, rendant le diagnostic peu spécifique : acouphènes, dysgueusie, spasmes des muscles constricteurs du pharynx, douleur irradiant vers le maxillaire, douleur à l'ouverture buccale, irritation pharyngée évoquant une pharyngite chronique, dysphagie, dysphonie, hypersalivation, trismus, vertiges, douleurs dans le bras ou le thorax, etc. Ces symptômes doivent être utilisés avec précaution pour établir le diagnostic car ils ne font pas partie du tableau clinique strict.

Diagnostic :

Au final, le diagnostic positif devra être posé en face de :

- 1) Symptômes typiques : douleur sourde et unilatérale de l'oropharynx ;
- 2) Une palpation douloureuse de la loge amygdalienne ;
- 3) Une évaluation radiologique démontrant un processus styloïde allongé s'approchant des vaisseaux carotidiens ou de la loge amygdalienne.

Le diagnostic peut être confirmé par l'injection d'un anesthésique local au niveau de l'insertion du ligament stylo-hyoïdien au processus styloïde : un soulagement de la douleur évoquant une origine locale et non distale comme lors d'une névralgie du glossopharyngien ou d'une tumeur rétropharyngienne.¹⁶

Traitement :

Le traitement est chirurgical : la résection du processus osseux allongé.

L'incision est faite par voie orale, avec identification du processus, dissection et section avec des ciseaux ou une pince. Une attention particulière doit être portée à l'artère carotide interne, ainsi qu'aux autres nerfs crâniens de la région.

¹⁶ Murtagh, Caracciolo, et Fernandez, « CT findings associated with Eagle syndrome ».

La chirurgie par approche cervicale est également proposée et présente les avantages de mieux contrôler les pédicules vasculaires et d'avoir une meilleure visualisation des autres nerfs crâniens afin d'éviter une fistule pharyngo-cervicale.

Cependant, la voie trans-amygdalienne est préférable car elle permet un abord direct du processus styloïde ou du ligament calcifié, la dissection contre l'élément osseux est aisée et ne comporte que peu de risques pour les vaisseaux ou les nerfs et la section de la zone ossifiée est plus directe.

Figure 9 : Styloïdectomie par voie trans-amygdalienne



Source : Dulguerov et al., Carotidynie et syndrome d'Eagle, 2011

1.3.8 Traumatismes

Les dissections traumatiques résultent de la dilacération de la paroi de l'artère à l'occasion d'un traumatisme important (accident de la voie publique, strangulation, traumatismes sportifs violents...). Dans ce contexte, l'énergie cinétique imprimée à la paroi est supérieure aux capacités de cohésion de celle-ci. Ces dissections sont exclues de notre propos. Cependant, en pratique, la distinction entre dissection spontanée et traumatique n'est pas toujours évidente, car un traumatisme cervical ou crânien mineur ou une activité énergétique impliquant des mouvements de flexion/extension ou de rotation du cou sont retrouvés lors de l'interrogatoire des patients dans environ 40 % des cas. Un tel facteur précède les premiers symptômes de quelques heures à quelques jours. Ces activités sont banales (cf. tableau 1) mais elles pourraient provoquer l'étirement des artères cervicales ou leur compression contre les structures osseuses de la région cervicale haute, en créant ainsi une lésion de la paroi artérielle.¹⁷

¹⁷ Guillon et Bousser, « Epidemiology and pathophysiology of spontaneous cervical artery dissection ».

Tableau 1 : Facteurs traumatiques et activités diverses suggérés comme facteurs déclenchants d'une dissection artérielle cervicale

Accident de la voie publique (« coup du lapin » etc)
Manipulation cervicale
Activité sportive : ski, arts martiaux, rugby, danse, natation, basket-ball, golf, tennis, hockey, yoga...
Gestes médicaux : intubation trachéale, cathétérisme jugulaire, bronchoscopie...
Accouchement
Activité sexuelle
Éternuement, toux, vomissement
Rasage, brossage des dents
Montagnes russes
Communication téléphonique prolongée, « cul-sec » itératifs, réalisation d'un créneau automobile...

Source : Guillon et al., « Epidemiology and pathophysiology of spontaneous cervical artery dissection », 2002.

1.3.9 Position de la tête

La rotation du cou de quelque côté, de même que la flexion ou l'extension, peuvent causer des changements hémodynamiques pouvant réduire l'apport sanguin du double au triple. Les spasmes et les dissections artériels sont d'autres mécanismes importants.

L'artère vertébrale est extrêmement sensible aux lésions de torsion, du fait qu'elle s'enroule autour de l'atlas à son entrée dans le crâne. Toute rotation abrupte du cou peut donc étirer l'artère et en déchirer la délicate intima.

Cependant, l'implication directe des manipulations vertébrales (ostéopathie, chiropraxie) dans la survenue d'accidents ischémiques vertébro-basilaires (en rapport ou non avec une dissection), bien que rapportée dans plusieurs observations, reste controversée. Une étude canadienne récente permet d'évaluer le risque à environ un cas pour 70 000 manipulations.¹⁸ Dans ce travail, le risque de complications ischémiques était significatif chez les sujets de moins de 45 ans et multiplié par 5, comparativement à des sujets contrôlés.¹⁹

¹⁸ Rothwell, Bondy, et Williams, « Chiropractic manipulation and stroke : a population-based case-control study ».

¹⁹ Guillon et Bousser, « Epidemiology and pathophysiology of spontaneous cervical artery dissection ».

1.3.9.1 Syndrome du salon de coiffure ²⁰

Le syndrome du salon de coiffure ou syndrome du salon de beauté est une cause rare d'accident vasculaire cérébral ischémique s'apparentant à l'insuffisance vertébrobasilaire.

La position de la tête dans le bac de rinçage peut parfois entraîner une compression à cause d'une trop forte pression sur le cou, voire une dissection d'une artère carotide ou d'une artère vertébrale dont la conséquence, a maxima, est un accident vasculaire cérébral ischémique suite à la création d'un caillot qui va se loger dans le cerveau^{21 22}.

Bien que très rare, ce syndrome est étudié et plusieurs cas ont été rapportés dans des publications médicales depuis plus d'une décennie.

Figure 10 : Illustration satirique du syndrome du salon de coiffure pouvant entraîner la mort



Source : Heaney, « Is beauty parlor stroke syndrome going to kill me ? », 2017.

1.4 Sémiologie de la dissection artérielle cervicale

Les céphalées et les douleurs cervicales sont d'importants symptômes avant-coureurs de la dissection artérielle cervicale, des céphalées étant observées dans près des deux tiers des cas alors que les douleurs cervicales sont présentes dans la moitié des cas.

²⁰ 20 minutes, « « Aller chez le coiffeur peut être mortel ». »

²¹ Heckmann et al., « Beauty parlor stroke syndrome ».

²² Correia et al., « Beauty parlor stroke revisited : an 11-year single-center consecutive series ».

1.4.1 Sémiologie de la dissection carotidienne ²³

La présentation « typique » d'une dissection de la carotide interne se caractérise par la présence d'une douleur de la région latérale du cou, de l'hémicrâne et de l'hémiface (composante rétro-orbitaire) associée à un syndrome de Claude-Bernard Horner partiel. Cette triade classique est retrouvée dans environ un tiers des cas. La présence d'au moins deux des trois éléments doit faire évoquer fortement le diagnostic de dissection de l'artère carotide interne.

La dissection de l'artère carotide interne affecte significativement les régions frontale et pariétale, alors que les douleurs occipitales et nucales sont en lien avec la dissection de l'artère vertébrale.

Des symptômes hémisphériques ou rétinien sont rapportés dans 50 à 95 % des cas lors de dissection carotidienne et dans plus de 90 % lors de dissection vertébrale. Dans ces cas, les symptômes sont liés à une atteinte bulbaire (syndrome de Wallenberg), thalamique ou cérébelleuse. Les Accidents Ischémiques Transitoires (AIT) sont plus fréquents lors de dissection carotidienne que vertébrale.

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

D'autres complications incluent des acouphènes, la paralysie des nerfs crâniens, présente dans environ 12 % des cas de dissection carotidienne et intéressant surtout les nerfs X, IX, XII, proches de l'artère carotide interne dans son trajet cervical. Les nerfs III, V et VII peuvent aussi être touchés et dans ce cas le mécanisme évoqué est celui d'une ischémie du nerf crânien lui-même. ²⁴

1.4.2 Sémiologie de la dissection vertébrale ²⁵

Les dissections des artères vertébrales suivent en général une évolution en trois phases :

1) Phase initiale

Certaines peuvent être silencieuses, mais dans la plupart des cas, elles commencent par des douleurs cervicales et/ou des céphalées associés à des vertiges, des sensations d'instabilité, des nausées et des acouphènes. Il est probable que pendant cette phase il n'existe pas de signes cliniques spécifiques permettant d'alerter le praticien de la présence d'une dissection des artères vertébrales en cours.

Néanmoins, certains éléments sont à retenir : les signes cliniques les plus communs de dissection sont des douleurs cervicales siégeant du côté de l'atteinte de l'artère vertébrale et/ou dans la région

²³ Sztajzel, Perren, et Michel, « Dissections carotidiennes et vertébrales spontanées ».

²⁴ Sturzenegger et Huber, « Cranial nerve palsies in spontaneous carotid artery dissection ».

²⁵ Rothwell, Bondy, et Williams, « Chiropractic manipulation and stroke : a population-based case-control study ».

occipito-temporale. Le type de douleur est décrit comme des douleurs soudaines intenses et jamais ressenties auparavant dans 80 % des cas.²⁶

2) Apparition des signes neurologiques

Ils s'installent dans un second temps (rarement d'emblée), le plus souvent dans un délai court, en particulier lorsqu'il s'agit de céphalées (cf. tableau 4).²⁷

3) Accident vasculaire

Les études de Schievink, De Sousa et al., et Silbert et al. montrent que le temps médian entre l'apparition des symptômes et l'accident vasculaire est de deux semaines dans les cas de cervicalgie et moins de 24 heures pour les céphalées.

C'est pendant cette période entre l'apparition de la cervicalgie et/ou des céphalées et l'accident vasculaire qu'il est important de déceler la présence de ces signes neurologiques. La recommandation classique dans ce cas est la recherche des 5D et 3N c'est-à-dire de Diplopie, Dizziness (sensation de vertiges), « Drop attack » (jambes qui lâchent soudainement), Dysarthrie, Dysphagie et Nausées, Nystagmus et Numbness (engourdissement), qu'il est important de compléter par un examen neurologique.

Les dissections des artères vertébrales ont en général un bon pronostic.

50 % des patients ne présente pas de déficit, 21 % un déficit léger, 25 % un déficit modéré à sévère et 4 % une issue fatale. Le risque de récurrence est bas mais il persiste au moins dix ans après l'accident initial.²⁸

1.4.3 Syndrome de Claude Bernard Horner

Signe classique de la dissection artérielle cervicale, il est important de savoir reconnaître le syndrome de Claude Bernard-Horner (CBH).

Il est caractérisé par la concomitance de quatre signes cliniques : ptosis, myosis, pseudo-énophtalmie ainsi qu'une vasodilatation et une anhydrose localisée. Il est consécutif à l'atteinte des fibres du système nerveux sympathique innervant l'œil et/ou l'orbite. Les raisons sont diverses et peuvent engager le pronostic vital. Le traitement est celui de la cause.²⁹

²⁶ Silbert, Mokri, et Schievink, « Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections ».

²⁷ Schievink, « Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries ».

²⁸ Park et al., « Vertebral artery dissection : natural history, clinical features and therapeutic considerations ».

²⁹ Moore et al., *Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques*.

Selon Cretu et al. :

« Un syndrome de CBH douloureux récent doit faire éliminer une dissection carotidienne, par une neuro-imagerie adaptée comportant un angioscanner ou angio-IRM des troncs supra-aortiques, qui sont plus sensibles que l'écho-Doppler cervical. Une dissection carotidienne est une urgence neurologique en raison d'un risque accru d'accident vasculaire cérébral dans le territoire carotidien concerné. Ainsi, dans une série de 90 patients porteurs d'une dissection carotidienne s'étant présentés avec un syndrome de CBH isolé, 12 % ont présenté un AVC ischémique dans les 30 jours, dont un tiers dans les 24 heures. »³⁰

1.5 Diagnostic

1.5.1 Radiologie³¹

Le diagnostic de dissection artérielle est d'abord confirmé par l'examen echo-doppler des vaisseaux du cou et trans-crânien. En fonction du résultat, on y associe éventuellement une angioIRM, un angioscanner ou une angiographie par voie artérielle.

L'analyse du degré de sténose de la carotide permettra le choix du traitement le plus efficace.

1.5.1.1. Echographie - doppler

L'échographie - doppler (« écho-doppler ») est un examen indolore qui permet l'analyse structurelle et fonctionnelle des vaisseaux du cou et de la circulation sanguine en leur sein à l'aide d'ultra-sons. Il permet d'observer une augmentation du diamètre artériel et d'évaluer la conséquence de la dissection sur la circulation locale ou au niveau cérébral. Parfois, l'hématome peut être visualisé au sein de la paroi du vaisseau.

³⁰ Cretu et al., « Syndrome de Claude Bernard-Horner : quel bilan et quel est le degré d'urgence ? »

³¹ Petitjean, « Sténose carotidienne : examen de l'artère carotide par doppler échographie, angio-IRM, angioscanner ou angiographie ».

Figure 11 : Echo-doppler d'une sténose de la carotide montrant les flux sanguins dans la lumière artérielle (en couleur)



Source : Petitjean, « Doppler échographie des carotides »,2021.

1.5.1.2 Angiographie par résonance magnétique

L'Angiographie par Résonance Magnétique (ARM) permet de faire une imagerie des vaisseaux sanguins selon les principes de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), réalisée avec le même appareil. L'injection de gadolinium, un produit de contraste très utilisé en IRM, permet de bien visualiser les vaisseaux sanguins, notamment les carotides.

Elle permet d'établir un diagnostic positif car l'hématome au sein de la paroi est objectivé par un signal hyperintense. La mise en évidence de la sténose ou de l'occlusion artérielle permet d'évaluer l'extension de la dissection. L'ARM permet également d'étudier les régions du cerveau éventuellement atteintes (infarctus cérébral d'aval) puisque des coupes du cerveau peuvent être réalisées pendant le même examen radiologique.

Figure 12 : ARM des troncs supra aortiques montrant une sténose serrée (flèche)



Source : Petitjean, « AngioIRM des carotides », 2021.

1.5.1.3 Angioscanner

L'angioscanner est un scanner cervical où l'injection d'un produit de contraste iodé permet de visualiser la lumière artérielle et de voir les sténoses carotidiennes. La carotide est reconstituée à partir des coupes du scanner.

Figure 13 : Sténose de la bifurcation carotidienne vue en angioscanner



Source : Petitjean, « Angioscanner carotidien », 2021.

1.5.1.4 Angiographie par voie artérielle

L'angiographie numérisée par voie artérielle consiste à injecter un produit de contraste iodé dans la circulation artérielle et à faire des radiographies de la carotide. Les clichés montrent l'intérieur de l'artère. Cela permet de mesurer le degré de sténose de la carotide.

Elle est parfois nécessaire dans des cas particulièrement difficiles. La nécessité de cet examen doit être évaluée en milieu spécialisé dans les formes familiales de dissection en raison du risque important de complications graves pouvant survenir au cours de maladies familiales rares parfois associées à une dissection artérielle comme la maladie d'Ehlers Danlos.

Figure 14 : Angiographie carotidienne montrant une sténose de la carotide gauche



Source : Petijean, « Angiographie numérisée par voie artérielle des troncs supra aortiques », 2021.

1.5.2 Diagnostics différentiels des dissections artérielles cervicales

Tableau 2 : Diagnostics différentiels des dissections artérielles cervicales

PATHOLOGIE	SÉMIOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIE
Syndrome d'Eagle	Douleur sourde et unilatérale localisée dans l'oropharynx et pouvant irradier vers l'oreille ; odynophagie, sensation de corps étranger pharyngé, palpation de la loge amygdalienne douloureuse reproduisant parfaitement la douleur du patient, douleur apparaissant à la rotation, dysgueusie, spasmes des muscles constricteurs du pharynx, tinnitus, douleur irradiant vers le maxillaire, douleur provoquée à l'ouverture buccale (bâillements), irritation pharyngée évoquant une pharyngite chronique, dysphagie, dysphonie, hypersalivation, trismus, vertiges, douleurs dans le bras ou le thorax
Algie vasculaire de la face	Douleur très sévère voire insupportable qui se concentre unilatéralement autour du globe oculaire et de l'os temporal mais elle peut irradier vers les autres parties de la tête, le cou et les épaules. Elle peut s'accompagner de : oeil larmoyant et rouge, rhinorrhée ou obstruction nasale, ptosis ou oedème palpébral, myosis, impression d'oreille bouchée, sudation ou front rouge
Néuralgie du trijumeau	Douleur très intense unilatérale à type de décharge électrique survenant par crises brèves mais répétées, souvent déclenchée par des stimuli au niveau d'une zone gâchette
Sinusite maxillaire	Céphalées qui se renforcent en se penchant en avant, pression au niveau du visage, obstruction nasale, sécrétions jaunâtres, verdâtres ou blanchâtres, parfois des douleurs dentaires, de la fièvre ou de la toux

Abcès dentaire	Fièvre, fatigue, douleur unilatérale intense et lancinante diffuse pouvant se propager à l'oreille, la mandibule ou le cou, gencive tuméfiée et érythémateuse, sensation de chaleur, œdème localisé du visage, insomnie, douleur à la pression de la dent, trismus
Glaucome	Douleurs oculaires vives, larmoiement, céphalées unilatérales, diminution du champ visuel, vision floue, nausées et vomissements parfois
Artérite de Horton	Céphalées temporales, douleurs au niveau des mâchoires et de la langue, gonflement douloureux des artères temporales (dures à la palpation), fièvre, fatigue, amaigrissement, troubles de la vision, douleurs musculaires, hyperesthésie du cuir chevelu

Source : Auteur, 2021

1.6 Traitement et prise en charge

1.6.1 Traitements médicamenteux

La nécessité d'un traitement **antithrombotique** afin de prévenir un événement ischémique primaire ou une récurrence lors de dissection artérielle est actuellement bien établie. Ce traitement comprend des **anticoagulants** (sauf en cas de contre-indications telles qu'une extension intracrânienne de la dissection) ou des **antiagrégants plaquettaires**. À l'heure actuelle, une supériorité de l'une des deux thérapies n'a pas pu être démontrée.^{32 33}

La durée du traitement dépendra essentiellement des résultats de l'imagerie réalisée au cours du suivi. La poursuite du traitement anticoagulant peut être guidée par l'ARM ou l'échographie. Une irrégularité ou une sténose persistante au 3^e mois nécessite la poursuite du traitement pendant 3 mois supplémentaires. Si les caractéristiques de la sténose persistent au-delà de 6 mois, il est conseillé de placer le patient sous antiagrégants plaquettaires.³⁴

Le traitement antiagrégant plaquettaire est généralement poursuivi plusieurs mois ou années en fonction de la réparation plus ou moins complète de la paroi du vaisseau.

³² Lyrer et Engelter, « Antithrombotic drugs for carotid artery dissection ».

³³ Kennedy et al., « Antiplatelets vs anticoagulation for dissection : CADISS nonrandomized arm and meta-analysis ».

³⁴ Prabhakar et al., « Vertebral artery dissection due to indirect neck trauma : an underrecognised entity ».

1.6.2 Thrombolyse

Les dissections artérielles ne constituent pas une contre-indication à la thrombolyse intraveineuse. Les résultats de l'étude du NINDS, de même que ceux de plusieurs autres séries, suggèrent que la thrombolyse peut être utilisée dans cette situation sans risque supplémentaire d'hémorragie intracrânienne ou de complications locales.³⁵

1.6.3 Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical (consistant en une greffe d'interposition *in situ* ou un pontage extracrânien – intracrânien) ne se discute jamais avant un contrôle évolutif à au moins 3 mois de l'épisode révélateur. Il est indiqué uniquement pour les patients présentant des symptômes persistants, réfractaires à une prise en charge non invasive maximale et qui ne sont pas candidats à un traitement endovasculaire. En effet c'est surtout le traitement endovasculaire qui est au premier plan. Le stenting a fait l'objet de plusieurs séries de cas récentes et encourageantes, notamment chez des patients ayant une sténose ou une occlusion s'aggravant cliniquement malgré un traitement médicamenteux optimal.³⁶

La revascularisation pour obtenir une restauration suffisante de la lumière du vaisseau peut être envisagée chez certains patients présentant les conditions coexistantes suivantes : récurrence de déficits neurologiques malgré un traitement médical approprié ; ischémie cérébrale hémodynamiquement significative ; contre-indication de traitement médical antithrombotique en raison du risque hémorragique et l'expansion des pseudoanévrismes concomitants avec des symptômes neurologiques.

1.7 Pronostic

Le pronostic global de cette entité clinique est bon et encourageant, bien que des facteurs comme la gravité de l'accident ischémique et l'étendue de l'hématome intrapariétal influencent le résultat global. Les dissections extracrâniennes ont un meilleur pronostic que les dissections intracrâniennes, car le risque de saignements anévrysmaux est beaucoup plus faible.

³⁵ Fuentes et al., « Benefits of intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke related to extra cranial internal carotid dissection. dream or reality ? »

³⁶ Moon et al., « Stroke prevention by endovascular treatment of carotid and vertebral artery dissections ».

Les données de la littérature convergent vers un taux de recanalisation des occlusions de 40 à 60 % entre le 3^e et le 6^e mois.³⁷ Près de 90 % des sténoses disparaissent et le tiers des anévrismes diminuent de taille.³⁸

La probabilité d'une recanalisation complète semble être plus élevée lorsque la dissection se manifeste seulement par des symptômes locaux. Par ailleurs, les occlusions peuvent mener à des sténoses résiduelles et certains anévrismes peuvent apparaître après la phase aiguë au niveau des artères sténosées ou occluses.³⁹

1.7.1 Pronostic fonctionnel

Le pronostic fonctionnel est bon chez environ 75 % des patients avec dissection, mais les répercussions sur la qualité de vie et l'intégration professionnelle peuvent être très importantes.

La présence d'une ischémie cérébrale, d'une occlusion artérielle, d'un âge plus avancé et un déficit neurologique plus sévère à l'admission diminuent les chances de bonne récupération sur le plan fonctionnel.⁴⁰

1.7.2 Récidive

Les récurrences de dissection sont rares et semblent être plus fréquentes durant les deux premiers mois après l'événement initial.⁴¹

Le taux de récurrence d'événements ischémiques est de l'ordre de 0,4 à 13,3 % à une année.⁴²

Le taux de récurrence de dissection est estimé entre 0,6 et 25 %, les facteurs de risque étant la présence de multiples dissections, des antécédents d'hypertension artérielle, un âge plus jeune, des antécédents familiaux de dissection, la présence d'un syndrome d'Ehlers-Danlos et la dysplasie fibromusculaire.⁴³

La dissection ne se reproduit généralement pas dans le même territoire vasculaire.

1.7.3 Mortalité

Le taux de mortalité est considéré comme relativement bas lors de la phase aiguë et selon les séries publiées, il est inférieur à 5 %. Cependant, des taux plus élevés sont décrits, allant jusqu'à 23 %, mais incluant des patients avec des occlusions artérielles et des événements ischémiques.⁴⁵

³⁷ Leys et al., « Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke ».

³⁸ Nakagawa et al., « Long-term follow-up study of unruptured vertebral artery dissection : clinical outcomes and serial angiographic findings ».

³⁹ Touzé et al., « Prognosis of cervical artery dissection ».

⁴⁰ Arauz et al., « Dissection of cervical arteries: long-term follow-up study of 130 consecutive cases ».

⁴¹ Bassetti et al., « Recurrence of cervical artery dissection : a prospective study of 81 patients ».

⁴² Beletsky et al., « Cervical arterial dissection ».

⁴³ Leys et al., « Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke ».

2 : Dissections artérielles cervicales secondaires à des soins bucco-dentaires : revue narrative de la littérature

Une revue narrative de la littérature scientifique retrouve 7 cas (ou séries de cas) cliniques de dissections artérielles cervicales ayant été imputées plus ou moins directement à des soins bucco-dentaires. Ceux-ci sont décrits et analysés ci-après.

2.1 « Les soins dentaires et l'accident vasculaire cérébral : un cas de dissection de l'artère vertébrale »⁴⁴

Shobha et al. 2010

Cet article décrit le cas d'un patient qui a souffert d'une dissection de l'artère vertébrale (DAV) et d'un accident ischémique à la suite d'un soin dentaire.

Patient : Homme de 63 ans en bonne santé générale. Il ne présente pas de facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension, diabète, coronaropathies, dyslipidémie ou tabagisme) et n'a pas d'antécédents personnels ou familiaux de dissections.

Contexte clinique dentaire : Traitement endodontique pendant une heure et demie durant laquelle son cou a été maintenu en extension et en rotation. La séance s'est déroulée sans incident.

Symptômes : Le soir même de l'intervention, le patient a ressenti d'intenses céphalées avec élancements diffus d'apparition brutale ainsi que des douleurs cervicales du côté gauche, accompagnées de plusieurs épisodes de vomissements. Les symptômes s'intensifiaient lorsqu'il tournait la tête d'un côté ou de l'autre. Cinq heures plus tard, il a constaté une perte d'équilibre et une incoordination en marchant. Il s'est rendu aux urgences le lendemain matin.

Diagnostic : L'imagerie a révélé la présence d'un thrombus le long d'un segment de l'artère vertébrale indiquant une dissection de l'artère vertébrale menant à un accident ischémique cérébral postérieur.

Traitement : Le patient a été traité par anticoagulants (héparine IV) conformément au protocole standard utilisé dans les cas d'AVC. Le lendemain, les céphalées, les vomissements, l'engourdissement et l'incoordination du côté gauche se sont intensifiés. De l'acide acétylsalicylique et du clopidogrel ont été ajoutés à l'héparine ; cette combinaison a ensuite été remplacée par de la warfarine.

⁴⁴ Shobha, Bhatia, et Barber, « Dental procedures and stroke : a case of vertebral artery dissection ».

Suivi : La semaine qui a suivi, l'état du patient s'est amélioré de façon soutenue et il persistait de légers signes cérébelleux et déficits sensoriels du côté gauche.

L'artère vertébrale est extrêmement sensible aux lésions de torsion, du fait qu'elle s'enroule autour de l'atlas à son entrée dans le crâne. Toute rotation abrupte du cou peut donc étirer l'artère et en déchirer l'intima. Des traumatismes mineurs à répétition ont aussi été mis en cause. Ce patient avait eu 2 traitements en cabinet dentaire au cours des 3 semaines précédentes, chacun d'une durée de 60 à 90 minutes.

2.2 « Dissection de l'artère carotide interne suite au traumatisme d'une anesthésie locale »⁴⁵

Narula et al. 2018

Cet article rapporte un cas de dissection de l'artère carotide interne résultant d'une anesthésie locale maxillaire à la lidocaïne chez une patiente devant subir une pulpotomie de la deuxième prémolaire maxillaire droite.

Patient : Femme de 58 ans avec comme antécédents médicaux : hypertension artérielle, fibrillation auriculaire et dyslipidémie. Pas d'antécédents de traumatisme ni de prédisposition génétique.

Contexte clinique dentaire : Pulpotomie de la deuxième prémolaire maxillaire droite.

Symptômes : La séance de soins a débuté par une injection para-apicale de lidocaïne en regard de la 15. Immédiatement après l'anesthésie, la patiente a éprouvé de violentes céphalées, des sueurs profuses et une dyspnée. Le chirurgien-dentiste n'a pas pu terminer le soin et la patiente a été invitée à reprendre rendez-vous après la disparition des symptômes. Une semaine après cette séance de soins, la patiente a éprouvé de violentes céphalées occipitales associées à une cervicalgie droite et une somnolence accrue ainsi que des nausées et des étourdissements. Après quelques jours, elle a développé une tuméfaction faciale droite et s'est présentée aux urgences où elle a subi une incision et le drainage d'un abcès dentaire. Un traitement antibiotique a ensuite été instauré. Deux jours plus tard, elle est retournée aux urgences avec les mêmes plaintes susmentionnées et un diagnostic de DAC a été posé.

Traitement : Anticoagulants (héparine IV). Ses symptômes se sont progressivement améliorés par la suite.

⁴⁵ Narula et al., « Internal carotid artery dissection with lidocaine nerve block injection trauma : a rare case report ».

Suivi : La patiente a été renvoyée à son domicile après 12 jours d'hospitalisation et a été encouragée à effectuer un suivi en chirurgie vasculaire, en cardiologie et en neurologie en ambulatoire.

Discussion : Dans ce rapport, il a été mis en évidence une présentation rare de la DAC qui s'est développée suite à un traumatisme lors d'une injection de lidocaïne. La possibilité d'une lésion directe de l'artère carotide interne liée à l'aiguille lors d'une anesthésie locale a été envisagée, comme décrit par De Santis et al. dans une présentation similaire.⁴⁶ Chez cette patiente, les symptômes se sont développés après le bloc anesthésique. Par conséquent, la DACI (dissection de l'artère carotide interne) a été considérée comme s'étant développée secondairement au traumatisme lors de l'injection de lidocaïne.

Explications : Bien que le pédicule neurovasculaire carotidien soit anatomiquement relativement éloigné des zones cibles du bloc anesthésique, il existe toujours la possibilité d'une insertion incorrecte de l'aiguille plus en arrière et en dedans à proximité du pédicule carotidien, provoquant une lésion de l'artère carotide interne.⁴⁷ De plus, une hyperextension cervicale et une bouche complètement ouverte pendant le soin dentaire peuvent contribuer au développement d'une DACI car cette position peut comprimer l'artère carotide interne cervicale contre la vertèbre cervicale supérieure et faciliter l'atteinte de la région sous-mandibulaire par l'aiguille (dans le cas d'une anesthésie mandibulaire). De plus, à partir de la deuxième molaire, l'aiguille insérée peut atteindre le bord postérieur du muscle mylohyoïdien et pénétrer dans le triangle carotidien.

L'infection parodontale contribue également de façon importante à la pathogenèse.^{48 49} Elle est associée à la sécrétion de cytokines inflammatoires, de radicaux libres et de protéases qui peuvent entraîner un affaiblissement de la paroi vasculaire et une sensibilité accrue à la rupture.

Compte tenu de toutes ces circonstances, le rôle possible du traumatisme par injection directe dans le développement de la DACI ne peut être exclu.⁵⁰

Conclusion : Ce cas met en évidence une présentation rare de DACI résultant d'un traumatisme lors d'un bloc nerveux à la lidocaïne et s'ajoute maintenant au nombre limité de cas dans la littérature décrivant ce phénomène rare. Le développement d'une DAC après un acte dentaire est un scénario clinique rare mais potentiellement mortel ; par conséquent, des précautions doivent être prises dans la prise en charge des patients atteints d'infections parodontales pour minimiser le risque de lésion artérielle.

⁴⁶ De Santis et al., « Internal carotid artery dissection after inferior alveolar nerve block for third molar dental care presented as hypoglossal nerve palsy ».

⁴⁷ De Santis et al.

⁴⁸ Grau et al., « Association of cervical artery dissection with recent infection ».

⁴⁹ Guillon et al., « Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection : a case-control study ».

⁵⁰ Schievink, « Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries ».

2.3 « Dissections carotidiennes bilatérales après un soin dentaire »⁵¹

Aghaebrahim et al. 2013

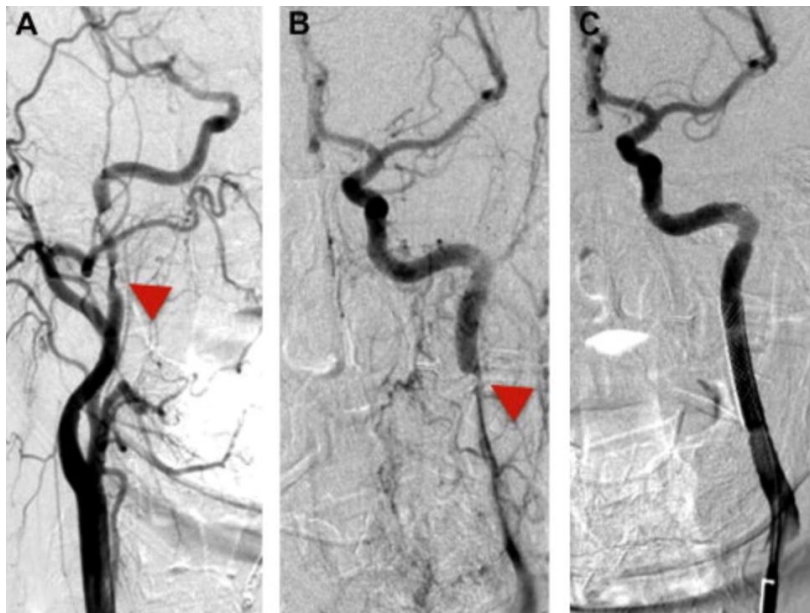
Patient : Femme de 40 ans avec un mauvais état bucco-dentaire.

Contexte clinique dentaire : de 27 dents sous anesthésie générale avec hyperextension cervicale pendant 2 heures.

Symptômes : Faiblesse et engourdissement du bras droit immédiatement après les avulsions.

Diagnostic : Infarctus pariétal gauche dû à une sténose des artères carotides internes gauche et droite (cf. figure 15).

Figure 15 : ARM montrant la carotide commune (A) droite et (B) gauche.



Source : Aghaebrahim et al., « Bilateral carotid dissections after a dental procedure », 2013.

Les sténoses sont bien visibles (flèches). (C) Un remplissage amélioré est noté dans l'ACI gauche après la mise en place du stent.

Traitement : Anticoagulation et stenting de la carotide gauche car il s'agissait du côté symptomatique (un stenting carotidien peut être nécessaire pour maintenir un débit adéquat chez les patients présentant une instabilité clinique malgré un traitement médical). Puis la patiente a été mise sous aspirine et clopidogrel.

Suivi : La patiente s'est lentement améliorée et a retrouvé la plupart de la motricité de son bras droit.

⁵¹ Aghaebrahim et al., « Bilateral carotid dissections after a dental procedure : the role of stenting in unstable lesions ».

Conclusion : La dissection carotidienne interne de cette patiente était probablement due à une hyperextension prolongée du cou pendant ses soins dentaires. Il a été rapporté que l'étirement des tissus mous du cou des patients anesthésiés peut provoquer une dissection de l'ACI. Par conséquent, l'hyperextension prolongée du cou lors de la chirurgie doit être évitée si possible pour éviter cette complication.

2.4 « Dissection de l'artère carotide interne après une avulsion de troisième molaire mandibulaire »⁵²

Cerrato et al. 2004

Cet article est le premier à rapporter un cas d'une DAC suite à une avulsion dentaire.

Patient : Femme de 47 ans. Facteurs de risque de dissection : infection parodontale depuis deux semaines traitée en vain avec des antibiotiques. Aucun facteur de risque cardiovasculaire conventionnels ni maladies héréditaires du tissu conjonctif prédisposant à une DAC.

Contexte clinique dentaire : Avulsion compliquée de la troisième molaire mandibulaire gauche 6 jours avant l'AVC. Aucun traumatisme direct lié aux instruments du chirurgien-dentiste n'a été signalé. Après la chirurgie, la douleur dentaire s'est propagée à la tête entière sur le côté gauche.

Symptômes : Baisse soudaine du champ visuel droit et léger déficit sensorimoteur du bras droit.

Diagnostic : Dissection de l'artère carotide interne gauche causant un infarctus pariétal gauche.

Explications : L'hyperextension du cou associée à un mouvement brusque du cou comprime l'artère carotide interne contre les processus transverses des vertèbres cervicales supérieures. Pendant l'avulsion, l'ouverture buccale réduit la distance entre l'angle mandibulaire et les vertèbres cervicales supérieures favorisant également la compression des artères carotides. L'étirement mécanique du cou peut provoquer la rupture de l'intima et la media, d'autant plus sur une artère fragilisée par son terrain inflammatoire. L'hypothèse émise ici est que la blessure mécanique due à l'avulsion dentaire et l'infection parodontale représentent probablement les facteurs responsables de la survenue de la DAC.

⁵² Cerrato et al., « Internal carotid artery dissection after mandibular third molar extraction ».

2.5 « Dissection cervicale symptomatique après un soin dentaire – une série de cas »⁵³

Molad et al. 2016

Cet article décrit quatre cas de DAC secondaires à des soins dentaires.

Les quatre patients ont été admis dans un service de neurologie en raison de divers déficits neurologiques qui se sont développés suite à une intervention dentaire. Une DAC a été révélée chez tous les patients.

Patients : Les patients de la série étaient âgés de 49 à 61 ans, deux avaient des facteurs de risque cardiovasculaire et aucun n'avait d'antécédents d'AVC ni de signes d'infection bucco-dentaire. Tous les patients ont exclu tout autre traumatisme ou manipulation du cou et aucun d'entre eux n'avait d'antécédents personnel ou familiaux de maladie prédisposant aux DAC.

Contexte clinique dentaire : Tous les patients ont subi une intervention dentaire récente ; chez trois patients, les déficits neurologiques sont apparus quelques heures après l'intervention et chez un patient, le traitement a été effectué une semaine avant son admission aux urgences.

Deux soins ont été rapportés de durée prolongée (cf. tableau 2), l'une d'entre elles étant réalisée sous anesthésie générale.

Ils se sont tous adressés aux urgences en raison d'un déficit neurologique aigu : hémiparésie gauche et hémianopsie homonyme gauche (patient 1), vertiges et engourdissement du visage à droite (patient 2), dysphasie légère (patient 3) et hémiparésie droite aiguë (patient 4). Un patient s'est plaint de céphalées rétro-orbitaires.

Diagnostic : L'imagerie a révélé des dissections des artères cervicales chez tous les patients (cf. tableau 2 pour les lieux de dissection respectifs).

Traitement : Anticoagulants (héparine) ou antiagrégants plaquettaires.

Suivi : Tous les patients n'avaient plus de déficits neurologiques et s'étaient améliorés cliniquement.

Conclusion : Une hyperextension prolongée était la cause la plus probable de ces DAC, car aucun d'entre eux n'avait d'infection bucco-dentaire et aucune injection n'était à proximité des vaisseaux impliqués. De plus, un des patients avait une DAC impliquant trois vaisseaux après avoir subi une intervention dentaire sous anesthésie générale.

⁵³ Molad et al., « Symptomatic acute cervical artery dissection following dental procedure - case series ».

Tableau 3 : Caractéristiques des patients de l'article ayant eu une DAC après un soin dentaire

Âge (ans)	Sexe	Facteur de risque cardiovasculaire	Geste bucco-dentaire	Durée du soin	Délais d'apparition après le soin	Lieu de la dissection
49	F	Aucun	Avulsion et soin conservateur sous AG	3h	Au réveil de l'anesthésie	Carotide interne bilatérale et vertébrale droite
61	M	HTA, hyperlipidémie, tabagisme	Soin conservateur	30 min	Quelques heures	Vertébrale droite
52	M	Aucun	Soin conservateur	1h30	Quelques heures	Carotide interne gauche
57	M	Hyperlipidémie, tabagisme	Greffe	30 min	Une semaine	Carotide interne gauche

Source : Auteur, 2021.

2.6 « Dissection de l'artère vertébrale due à un traumatisme cervical indirect : une entité méconnue »⁵⁴

Prabhakar et al. 2001

Cet article décrit les cas de trois patients présentant une dissection de l'artère vertébrale liée à un traumatisme cervical indirect. Le premier patient a développé les symptômes en dansant, le second après une chute anodine et le troisième alors qu'il était sur un fauteuil dentaire. Aucun d'entre eux n'avait de traumatisme cervical grave direct ou un facteur de risque concomitant comme l'hypertension, une maladie du tissu conjonctif ou la migraine.

Le cas du patient ayant eu des soins dentaires est décrit ci-après.

Patient : Homme de 31 ans

Contexte clinique dentaire : Le patient a subi une avulsion dentaire pendant plus de 45 minutes.

Symptômes : Au cours de l'avulsion, il a développé des vertiges soudains qui ont duré quelques secondes. Deux heures plus tard, le patient a eu de graves céphalées lancinantes accompagnées de vomissements intenses. En quelques minutes, il a remarqué une sensation de tremblement et une ataxie, avec une tendance à tomber. Il a également remarqué une faiblesse des membres supérieurs et inférieurs gauches. Sa voix est devenue faible et rauque. Il présentait une dysphagie.

Prise en charge : La prise en charge a été celle d'un AVC. Des déficits neurologiques persistaient ou apparaissaient encore 4 jours après l'admission à l'hôpital : difficultés de miction, faiblesse croissante

⁵⁴ Prabhakar et al., « Vertebral artery dissection due to indirect neck trauma : an underrecognised entity ».

des membres inférieurs et du membre supérieur gauche, diminution de la perception sensorielle sous la partie supérieure de la poitrine, syndrome de CBH gauche, déficits des nerfs V, VII, IX, X, nystagmus, atténuation des réflexes tendineux profonds dans les membres inférieurs.

Diagnostic : Dissection de l'artère vertébrale gauche qui a entraîné un infarctus cérébelleux gauche suite à une sténose et à une occlusion complète de l'artère.

Traitement : Anticoagulants (héparine puis warfarine)

Suivi : Le patient a montré une amélioration progressive et se déplace actuellement avec un soutien partiel. Il y a une spasticité résiduelle dans les membres inférieurs et des mictions impérieuses.

2.7 « Dissection de l'artère carotide interne s'étant présentée comme une paralysie du nerf hypoglosse suite à une anesthésie loco-régionale du nerf alvéolaire inférieur pour des soins dentaires »⁵⁵

De Santis et al. 2012

Cet article rapporte un cas de dissection de l'artère carotide interne (DACI) survenant immédiatement après un bloc anesthésique difficile du nerf alvéolaire inférieur pour des soins dentaires de la troisième molaire et ayant, comme symptôme le plus pertinent au début de la DACI, la paralysie du nerf hypoglosse ipsilatéral (PNH).

Patient : Patiente de 35 ans qui présentait une infection parodontale sévère au niveau de la troisième molaire. Un traumatisme cervical insignifiant en jouant avec son fils 2 semaines plus tôt a été relevé à l'anamnèse.

Contexte clinique dentaire : Anesthésie loco-régionale du nerf alvéolaire inférieur pour des soins de la troisième molaire.

Symptômes : La patiente souffrait depuis 7 jours de douleurs intenses dans la région mandibulaire postérieure gauche et la région cervicale antéro-latérale homolatérale avec déviation de la langue vers le côté homolatéral et troubles de l'élocution. Elle avait été traitée sans succès avec des antibiotiques pour la troisième molaire mandibulaire gauche et une infection parodontale sévère intéressant largement la zone rétromandibulaire.

⁵⁵ De Santis et al., « Internal carotid artery dissection after inferior alveolar nerve block for third molar dental care presented as hypoglossal nerve palsy ».

La patiente a rappelé qu'immédiatement après l'anesthésie du nerf alvéolaire inférieur (3,6 ml de mépivacaïne à 3 % sans épinéphrine injectée avec une aiguille de 0,50 42 mm 25 G montée sur une seringue dentaire), elle a senti sa langue dévier vers le côté homolatéral. La douleur initiale, localisée uniquement dans la zone mandibulaire postérieure gauche, s'est étendue à la région cervicale antérolatérale ipsilatérale supérieure, s'étendant à la mâchoire et au visage immédiatement après l'anesthésie. Le bloc anesthésique du nerf alvéolaire s'est révélé difficile en raison d'une douleur locale sévère et d'un trismus. Aucun hématome local après l'anesthésie n'a été signalé par le chirurgien-dentiste pendant le soin. Il n'y avait pas de symptômes ou signes neurologiques ou de traumatisme direct local liés aux instruments du chirurgien-dentiste, ni d'antécédents de traumatisme crânien et cervical, de fièvre ou d'autres symptômes tels que céphalées, vomissements, toux ou éternuements.

Diagnostic : L'écho-doppler a suggéré une DACI confirmée par imagerie par résonance magnétique.

Traitement : Anticoagulation intra-veineuse (héparine) suivie d'une anticoagulation orale (warfarine).

Suivi : La paralysie du nerf hypoglosse a disparu en 2 semaines avec le rétrécissement de la dissection. À 3 mois, la recanalisation spontanée de l'artère carotide interne est observée sans signe de sténose résiduelle ou de récurrence.

Discussion : Ici, les symptômes se sont produits immédiatement après l'anesthésie. L'injection était le seul traumatisme local causé par les instruments du chirurgien-dentiste et le traumatisme cervical mineur subi 14 jours auparavant semblait trop lointain pour avoir joué un rôle important dans le développement de la DACI. Une relation de cause à effet entre l'anesthésie loco-régionale et la DACI dans ce cas est hautement probable en raison du délai contraignant entre le développement des symptômes liés à la DACI et le geste bucco-dentaire.

Tout d'abord, il faut considérer la possibilité d'une lésion directe de l'artère carotide interne liée à l'aiguille. En effet, si le pédicule neurovasculaire carotidien est relativement éloigné de la zone cible du bloc anesthésique alvéolaire inférieur, on ne peut pas exclure une insertion d'aiguille erronée plus en arrière et en dedans, hors de la zone cible du bloc anesthésique, à proximité du pédicule neurovasculaire qui a provoqué une lésion de l'artère carotide interne.

La sévérité de l'infection parodontale, s'étendant largement à la région mandibulaire postérieure, couplée à des mouvements brusques du cou du patient peut avoir considérablement facilité la DACI. De plus, lorsque la bouche est complètement ouverte, la profondeur à laquelle une aiguille pour une anesthésie loco-régionale est insérée n'a pas besoin d'être si grande pour passer à travers la capsule de la glande submandibulaire. En cas d'insertion d'aiguille derrière la deuxième molaire, elle peut atteindre le bord postérieur du muscle mylohyoïdien et pénétrer dans le triangle carotidien.

Dans ces circonstances, il n'est pas possible d'exclure un rôle possible de l'hyperextension cervicale avec rotation de la tête et mouvements brusques du cou dans le développement de la DACI entraînant une compression carotidienne. Cependant, les symptômes liés à la DACI se sont développés

au début du soin dentaire (immédiatement après le bloc anesthésique local) et donc pas après une hyperextension prolongée du cou et une rotation de la tête.

En ce qui concerne les symptômes liés à la DACI, il est bien connu qu'ils peuvent inclure les nerfs crâniens ou la paralysie sympathique cervicale. Dans ce cas, la PNH était le symptôme le plus évident. La pénétration et la diffusion de liquide anesthésique dans l'espace parapharyngé et la région du triangle carotidien (en particulier si la pression d'injection est élevée) peuvent provoquer des anesthésies des nerfs thyroïdiens, laryngés, carotidiens et du nerf hypoglosse. Par conséquent, la possibilité que la PNH soit la conséquence d'une anesthésie directe des nerfs n'est pas exclue. Cependant, compte tenu du long temps de récupération de la PNH (2 semaines), elle était probablement liée à la compression et à l'étirement des nerfs par l'expansion de l'artère carotide interne disséquée.

2.8 Conclusion des articles

La possibilité qu'une DAC puisse se développer pendant/après des soins bucco-dentaires doit être envisagée, en particulier en cas de possible lésion peropératoire interne de l'artère carotide, d'infection parodontale locale sévère ou d'hyperextension cervicale prolongée.

Toutes les mesures prophylactiques possibles doivent être prises (par exemple, sédation du patient pendant les soins dentaires, prise en charge pré-opératoire des infections chroniques parodontales générales et locales ou éviter une hyperextension per-opératoire prolongée du cou) pour prévenir cette complication très rare mais potentiellement mortelle.

Les données essentielles des articles rapportant des cas (ou séries de cas) cliniques de DAC secondaires à des soins bucco-dentaires sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 4 : Tableau synthétique des articles concernant les DAC liées à des gestes bucco-dentaires

Auteurs	Âge (ans)	Sexe	Facteurs de risque de dissection	Geste bucco-dentaire associé	Conséquence ischémique	Artère concernée
Prabhakar et al. (2001)	31	M	Non précisé	Avulsion (45min)	Infarctus cérébelleux gauche	AV G
Cerrato et al. (2004)	47	F	Aucun	Avulsion DDS mandibulaire	Infarctus pariéto-occipital gauche	ACI G
Shobha et al. (2010)	63	M	Hyperextension et rotation cervicale prolongées (1h30)	Soin conservateur	Infarctus cérébelleux gauche	AV G
De Santis et al. (2012)	33	F	Aucun	Anesthésie loco-régionale du nerf alvéolaire inférieur	Aucun	ACI G
Aghaebrahim et al. (2013)	40	F	Hyperextension cervicale prolongée (2h)	Avulsion de 27 dents sous AG	Infarctus pariétal gauche	ACI G + D
Molad et al. (2016)	49	F	Aucun	Avulsion molaire et soins conservateurs sous AG (3h)	Infarctus pariéto-occipital bilatéral	ACI G + D AV D
	61	M	HTA	Soin conservateur (30min)	Oui	AV D
	52	M	Aucun	Soins conservateurs (1h30)	Oui	ACI G
	57	M	Aucun	Greffe (30min)	Oui	ACI G
Narula et al. (2018)	58	F	HTA	Anesthésie locale de 14	Aucun	ACI D

Source : Dr Moreau, 2019.

Abréviations :

ACI : artère carotide interne

AV : artère vertébrale

D/G : droite/gauche

AG : anesthésie générale

HTA : hypertension artérielle

3 : Diagnostic et prise en charge d'une dissection artérielle cervicale au cabinet dentaire

La dissection des artères cervicales est une pathologie grave dont les complications peuvent être dramatiques voire dans certains cas fatals.

L'évolution symptomatique de la dissection vers l'accident vasculaire cérébral suit l'évolution spontanée de la pathologie. Le laps de temps possiblement court entre le geste bucco-dentaire et l'accident vasculaire ne représente pas un lien causal à lui seul, le mécanisme physiopathologique étant probablement multifactoriel. Mais il est possible que l'acte dentaire ou la position de la tête puissent précipiter l'événement en cours dans certains cas.

Pour toutes ces raisons, la responsabilité des chirurgiens-dentistes n'est pas négligeable.

Aujourd'hui, le chirurgien-dentiste doit être capable de mettre en place un diagnostic différentiel permettant d'identifier le plus rapidement possible les patients présentant une dissection en cours d'évolution et pouvoir ainsi référer le patient en urgence.

La pratique bucco-dentaire impliquant nécessairement des manipulations ou repositionnements de la tête afin d'intervenir dans des conditions optimales (position du dos du praticien, recherche d'une vision directe, intervention au niveau du maxillaire ou de la mandibule, etc.), il est possible de considérer les recommandations cliniques de la Société Franco-Européenne de Chiropraxie (SOFEC) concernant la dissection des artères vertébrales comme étant également valables pour la pratique des chirurgiens-dentistes.

Sur les bases des données actuelles et dans l'attente de plus amples recherches, la SOFEC réactualise ses recommandations cliniques comme suit : ⁵⁶

1. Les dissections des artères vertébrales touchent les sujets jeunes de moins de 50 ans et l'attention diagnostique doit se focaliser sur ce type de population.
2. Les patients se présentant avec un nouvel épisode de cervicalgie et/ou de céphalées intenses doivent faire l'objet d'une attention particulière : recherche des 5D et 3N, complétée si nécessaire d'un examen neurologique (cf. tableau 4).

⁵⁶ Société Franco-Européenne de chiropraxie, « Manipulation cervicale et accidents vasculaires. Actualisation des recommandations cliniques de la S.O.F.E.C ».

3. La présence de pathologies connues du tissu conjonctif, au premier rang desquelles la dysplasie fibromusculaire, le syndrome d'Elhers-Danlos, le Syndrome de Marfan OU un antécédent de dissection des artères vertébrales contre-indique l'emploi des manipulations cervicales.

4. L'ensemble des signes cliniques, des résultats de l'examen, des conseils donnés aux patients et des techniques de traitement utilisées doit être noté dans le dossier médical du patient.

3.1 Reconnaître les symptômes / signes cliniques d'alerte

Les symptômes devant faire penser immédiatement à une dissection artérielle cervicale sont classiquement :

- Triade classique (retrouvée dans un tiers des cas) : **douleur de la région latérale du cou, de l'hémicrâne et de l'hémiface** (composante rétro-orbitaire) associée à un **syndrome de Claude-Bernard Horner partiel**. Le diagnostic de dissection de l'artère carotide interne doit être fortement envisagé si au moins deux des trois symptômes sont présents.
- Des sensations de **vertiges** ou sensations d'instabilité associées à l'apparition d'une **douleur soudaine sévère sur le côté du cou et/ou de la tête** (région occipito-temporale), décrite(s) par le patient comme une **souffrance inhabituelle** et **jamais ressentie auparavant** dans 80 % des cas.
- Ces signes sont le plus souvent **d'apparition récente, voire soudains et inexplicables**.

Le délai entre l'apparition de ces signes cliniques d'alerte, les troubles neurologiques ou d'un accident vasculaire est en général court.

3.2 Conduite à tenir

La détection d'au moins deux de ces signes doit faire évoquer le diagnostic de dissection artérielle cervicale.

Les soins doivent être immédiatement arrêtés et le patient doit être référé pour des examens complémentaires et/ou des soins médicaux d'urgence.

La situation doit être calmement exposée au patient en lui expliquant qu'au vu des symptômes évoqués, il est suspecté un problème au niveau des artères du cou et qu'il faut procéder à des examens complémentaires à l'hôpital pour confirmer ou infirmer le diagnostic.

Si le diagnostic s'avère positif, il aura été permis une prise en charge thérapeutique rapide de la dissection artérielle cervicale et ainsi une amélioration du pronostic à court et long terme en plus d'éviter des conséquences potentiellement catastrophiques.

En revanche, si le diagnostic est écarté, le patient ne pourra pas en vouloir au praticien d'avoir été trop prudent.

Tableau 5 : Tests réalisables en cabinet dentaire pour détecter des déficits neurologiques imputables à une dissection artérielle cervicale

Recherche des 5D et 3N	Examen neurologique
<p>Avez-vous été confronté à :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Une vision floue ? • Une vision double ? • Une difficulté à parler ou à avaler ? • Des sensations vertigineuses ? • Un évanouissement ? • Des nausées ? • Des difficultés à la marche ou à l'équilibre ? • Des sensations de fourmillements (paresthésies) dans les mains ou les pieds ? 	<ul style="list-style-type: none"> • Marche sur une ligne droite • Signe de Romberg • Dérive en pronation (sujet debout yeux fermés bras tendus, avant-bras en supination) • Champ visuel • Motricité oculaire extrinsèque • Sensibilité de la face • Motricité de la face • Élévation du palais • Mouvement de la langue • Sensibilité des extrémités • Réflexes des extrémités • Réflexe plantaire • Nystagmus • Mouvements alternés rapides (marionnettes) • Mouvements talon-tibia • Mouvements doigt-nez

Source : Auteur, 2021.

4 : Prévention des dissections artérielles cervicales en pratique bucco-dentaire

Le chirurgien-dentiste doit savoir faire face à toute urgence médicale en appliquant des gestes de premier secours afin de limiter les pertes de chance du patient. Pour cela, la prévention commence tout d'abord par une formation adaptée et de qualité.

4.1 Formation aux gestes et soins d'urgence

L'Arrêté du 30 décembre 2014 relatif à l'attestation de formation aux gestes et soins d'urgence stipule que le chirurgien-dentiste, en tant que professionnel de santé inscrit dans la quatrième partie du Code de la Santé Publique au même titre que les médecins et les sages-femmes, est soumis à l'attestation de formation aux gestes et soins d'urgence (AFGSU) de niveau 2.

D'après l'arrêté du 30 décembre 2014, les objectifs pédagogiques de l'attestation de formation aux gestes et soins d'urgence de niveau 2 comprennent **l'acquisition de connaissances nécessaires**, en lien avec les recommandations médicales françaises de bonne pratique, à : « **l'identification d'une urgence à caractère médical et à sa prise en charge** seul ou en équipe, y compris le guidage à distance pour la réalisation des gestes d'urgence, dans l'attente de l'arrivée de l'équipe médicale spécialisée. »⁵⁷

Une dissection carotidienne est une urgence neurologique en raison d'un risque accru d'accident vasculaire cérébral dans le territoire carotidien concerné ; le chirurgien-dentiste se doit donc d'avoir les connaissances nécessaires à son identification.

D'après l'arrêté du 30 décembre 2014, un enseignement pratique relatif à la prise en charge des urgences potentielles doit permettre (entre autres) : « **d'identifier les signes de gravité d'un malaise notamment un accident vasculaire cérébral**, une douleur thoracique, un risque de sepsis, une hypoglycémie et de mettre en œuvre les soins d'urgence adaptés au regard de ses compétences acquises par ailleurs. »⁵⁸

Une dissection artérielle cervicale pouvant possiblement donner suite à un accident vasculaire cérébral (AVC), il est de fait essentiel de la diagnostiquer le plus précocément possible afin de permettre une prise en charge rapide et diminuer les risques d'AVC.

⁵⁷ Arrêté du 30 décembre 2014 relatif à l'attestation de formation aux gestes et soins d'urgence.

⁵⁸ Arrêté du 30 décembre 2014 relatif à l'attestation de formation aux gestes et soins d'urgence.

4.2 Anamnèse

Mener une anamnèse exhaustive se révèle indispensable afin de connaître au mieux le patient et d'appréhender d'éventuels risques médicaux durant une séance de soins.

Bien évidemment, les antécédents médicaux et les facteurs de risque de dissection cervicale doivent être recherchés.

Afin de pouvoir cibler plus facilement une population à risque de dissection artérielle (outre l'âge d'environ 40 ans), le questionnaire médical que chaque nouveau patient doit remplir lors de la première consultation, devrait contenir les questions spécifiques suivantes :

- Avez-vous des antécédents personnels ou familiaux d'une des maladies suivantes : la dysplasie fibromusculaire, le syndrome d'Elhers-Danlos, le Syndrome de Marfan, l'ostéogénèse imparfaite ?
- Avez-vous eu un traumatisme de quelque nature que ce soit, majeur ou mineur, au niveau du cou durant ces dernières semaines ?
- Avez-vous été sujet à des maux de tête inhabituels d'apparition soudaine associés à des douleurs intenses au niveau du cou ces derniers temps ?

Si l'anamnèse révèle des antécédents médicaux et/ou des facteurs de risque de DAC et des réponses affirmatives aux questions ci-dessus, alors il est possible de considérer le patient comme étant à risque de dissection artérielle et il devra être orienté afin qu'il effectue des examens complémentaires. Si le patient n'est pas symptomatique, alors il est possible d'effectuer la séance de soins mais elle devra être de courte durée, la tête ne devra pas être manipulée en hyperextension et la séance ne devra pas comporter de soins « traumatiques » comme une avulsion de dent de sagesse mandibulaire par exemple.

4.3 Durée de la séance

Des séances de courte durée (moins de 45 min) sont à privilégier chez des patients potentiellement à risque, voire de manière générale autant que possible car la plupart du temps les patients à risque ou prédisposés ne le savent pas.

4.4 Position de la tête

Les **hyperextensions cervicales prolongées** lors de soins dentaires sont à éviter afin de prévenir cette complication rare mais potentiellement dramatique qu'est la dissection artérielle cervicale.

En effet l'hyperextension cervicale est un facteur déclenchant bien décrit de DAC, surtout si elle est associée à une rotation axiale. Dans ces conditions, les artères cervicales sont soumises à des contraintes mécaniques qui peuvent provoquer une déchirure intimale.

Une attention particulière est à adopter concernant les soins dentaires sous anesthésie générale.

En effet, une anesthésie générale pour des soins dentaires peut être pratiquée pour diverses raisons, notamment comportementales : anxiété, patients handicapés, patients non compliants, etc.

Étant donné que les patients sous anesthésie générale ne maintiennent pas le tonus musculaire et ne ressentent pas de douleur, il est possible qu'ils soient sujets à une hyperextension extrême pouvant entraîner une DAC.

Par conséquent, en plus des autres risques inhérents à l'anesthésie générale non négligeables, il est préférable de ne pas y recourir si possible, notamment si la raison est uniquement liée au confort du patient (ou du praticien).

De nombreux moyens de sédation consciente entraînant moins de risques sont disponibles pour pallier l'anxiété et l'inconfort.

4.5 Apports de la génétique ⁵⁹

Une équipe internationale a analysé le génome de 2 052 patients atteints de dissection des artères cervicales et celui de 17 064 sujets sains. Les comparaisons ont mis en évidence l'influence de 3 gènes :

- Le premier gène PHACTR1 est associé à une réduction du risque d'AVC du jeune adulte, mais aussi de migraines et d'infarctus du myocarde.
- Deux autres gènes sont potentiellement associés à la possibilité d'une dissection : LRP1 (déjà lié à la migraine et l'anévrisme de l'aorte abdominale) et le gène LNX1.

La dissection des artères cervicales est une maladie peu fréquente mais réellement sous-estimée, selon l'INSERM. De plus, il est difficile de la diagnostiquer et donc de la prévenir. Face à la difficulté diagnostique et à la gravité de cette maladie, la caractérisation du gène de susceptibilité génétique PHACTR1 permettra de mieux comprendre les mécanismes d'apparition de ces dissections.

Les pistes lancées par cette étude sont en effet intéressantes pour identifier les personnes à risque et ainsi améliorer la qualité de la prévention à tous les niveaux.

⁵⁹ Debette et al., « AVC à 40 ans : découverte d'un gène responsable ».

Conclusion

Les dissections des artères cervicales représentent environ 15 à 20 % des accidents ischémiques cérébraux de l'adulte jeune. De ce fait, leur reconnaissance précoce et la mise en route du traitement préventif sont tout à fait déterminantes. Lors d'AVC, d'AIT ou d'amaurose fugace survenant chez un jeune patient, il est impératif de rechercher une dissection. Il en va de même lorsqu'un patient se présente avec un syndrome de Claude-Bernard Horner ou une paralysie des dernières paires crâniennes associée à des cervicalgies ou à des céphalées.

Il est important également de dépister les facteurs de risque éventuels et en particulier l'hypertension artérielle. Une échographie cardiaque est aussi recommandée, car elle permet de mettre en évidence certaines anomalies cardiaques sous-jacentes.

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

Les actes bucco-dentaires sont très courants, avec plus de 60 % de la population générale ayant recours aux soins dentaires chaque année. Par conséquent, une étude approfondie des céphalées d'apparition récente ou des déficits neurologiques transitoires consécutifs à des soins dentaires est très importante, car elle peut précéder un AVC ischémique. Étant donné que ces symptômes ne sont pas spécifiques et sont une raison fréquente de consultation médicale, une suspicion clinique élevée basée sur une anamnèse ciblée est cruciale pour promouvoir l'imagerie vasculaire et le diagnostic. Cet interrogatoire médical minutieux devrait inclure des questions ciblées concernant la manipulation du cou ou une hyperextension prolongée, y compris une intervention dentaire récente antérieure.

En cas de suspicion clinique élevée, l'angiographie par résonance magnétique (ARM) est recommandée d'emblée, car l'échographie Doppler n'a qu'une sensibilité modérée dans le diagnostic de la DAC.

La DAC pouvant être asymptomatique, il est possible que son incidence à la suite de soins bucco-dentaires soit plus élevée qu'initialement escompté.

Ainsi, le rôle du chirurgien-dentiste dans la détection des patients à risque et le diagnostic est tout à fait déterminant pour une prise en charge rapide et optimale du patient et ainsi éviter des conséquences graves et potentiellement mortelles.

Bibliographie

- 20 minutes. « « Aller chez le coiffeur peut être mortel ». », 2016.
<https://www.20minutes.fr/monde/1978935-20161212-grande-bretagne-aller-chez-coiffeur-peut-etre-mortel>.
- Aghaebrahim, A., B. Jankowitz, T. G. Jovin, et A. P. Jadhav. « Bilateral carotid dissections after a dental procedure : the role of stenting in unstable lesions ». *Journal of clinical neuroscience* 20, n° 12 (2013): 1778- 80. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2012.10.034>.
- Arauz, A., L. Hoyos, C. Espinoza, C. Cantú, F. Barinagarrementeria, et G. Román. « Dissection of cervical arteries : long-term follow-up study of 130 consecutive cases ». *Cerebrovascular diseases* 22, n° 2- 3 (2006): 150- 54. <https://doi.org/10.1159/000093244>.
- Arrêté du 30 décembre 2014 relatif à l'attestation de formation aux gestes et soins d'urgence.
- Bassetti, C., Carruzzo A., Sturzenegger M., et Tuncdogan E. « Recurrence of cervical artery dissection : a prospective study of 81 patients ». *Stroke* 27, n° 10 (1996): 1804- 7.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.27.10.1804>.
- Beletsky, V., Z. Nadareishvili, J. Lynch, S. Ashfaq, A. Woolfenden, et J. W. Norris. « Cervical arterial dissection ». *Stroke* 34, n° 12 (2003): 2856- 60.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000098649.39767.BC>.
- Carotide. « Anatomie de la carotide », 2016. <https://www.carotide.com/anatomie-de-la-carotide/>.
- Centre de références des maladies vasculaires rares du cerveau et de l'œil. « Dissections des artères cervicales et cérébrales héréditaires », 2015. <https://www.cervco.fr/fr/maladie/en-savoir-4>.
- Cerrato, P., M. Giraudo, M. Bergui, C. Baima, M. Grasso, A. Rizzuto, A. Lentini, G. Gallo, et B. Bergamasco. « Internal carotid artery dissection after mandibular third molar extraction ». *Journal of neurology* 251, n° 3 (2004): 348- 49. <https://doi.org/10.1007/s00415-004-0315-5>.
- Correia, P. N., I. A. Meyer, A. Eskandri, et P. Michel. « Beauty parlor stroke revisited : an 11-year single-center consecutive series ». *International journal of stroke*, n° 3 (2016): 356- 60.
<https://doi.org/10.1177/1747493015620809>.
- Cretu, I., S. Milazzo, D. Milea, et D. Bremond-Gignac. « Syndrome de Claude Bernard-Horner : quel bilan et quel est le degré d'urgence ? » *Réalités ophtalmologiques*, n° 196 (2012): 1- 4.
- De Santis, F., G. Martini, P. Thüringen, M. Thaler, G. Mani, et K. Steckholzer. « Internal carotid artery dissection after inferior alveolar nerve block for third molar dental care presented as hypoglossal nerve palsy ». *Vascular and endovascular surgery* 46, n° 7 (2012): 591- 95.
<https://doi.org/doi.org/10.1177/1538574412456437>.

- Debette et al. « AVC à 40 ans : découverte d'un gène responsable ». www.pourquidocteur.fr, 2014.
<https://www.pourquidocteur.fr/Articles/Question-d-actu/8784-AVC-a-40-ans-decouverte-d-un-gene-responsable>.
- Debette, S., T. Metso, A. Pezzini, S. Abboud, A. Metso, D. Leys, A. Bersano, F. Louillet, et V. Caso.
 « Association of vascular risk factors with cervical artery dissection and ischemic stroke in young adults ». *Circulation* 123, n° 14 (2011): 1537-44.
<https://doi.org/doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.000125>.
- Dulguerov, P., R. Kohler, et M. Becker. « Carotidynia and Eagle syndrome : two neck pain syndromes to be rediscovered ». *Revue médicale suisse* 7, n° 311 (2011): 1929-34.
- Fédération française de cardiologie. « Les artères et les veines ». www.fedecardio.org, 2020.
<https://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Le-coeur/les-arteres-et-les-veines>.
- Fuentes, B., J. Masjuan, M. A. de Leciñana, P. Simal, J. Egido, F. Díaz-Otero, A. Gil-Nuñez, P. Martínez-Sánchez, et E. Díez-Tejedor. « Benefits of intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke related to extra cranial internal carotid dissection. dream or reality ? » *International journal of stroke* 7, n° 1 (2012): 7-13. <https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2011.00637.x>.
- Grau, A. J., T. Brandt, F. Buggle, E. Orberk, J. Mytilineos, E. Werle, M. Krause, R. Winter, et W. Hacke.
 « Association of cervical artery dissection with recent infection ». *Archives of neurology* 56, n° 7 (1999): 851-56. <https://doi.org/10.1001/archneur.56.7.851>.
- Gray, H., R. L. Drake, A. W. Vogl, A. W. M. Mitchell, et F. Duparc. *Gray's anatomie pour les étudiants*. F. Duparc et J. Duparc. 2e édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2010.
- Guillon, B., K. Berthet, L. Benslamia, M. Bertrand, M. G. Bousser, et C. Tzourio. « Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection : a case-control study ». *Stroke* 34, n° 7 (2003): 79-81. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000078309.56307.5C>.
- Guillon, B., et M. G. Bousser. « Epidemiology and pathophysiology of spontaneous cervical artery dissection ». *Journal of neuroradiology* 29, n° 4 (2002): 241-49.
- Heckmann, J. G., P. Heron, B. Kasper, A. Dörfler, et C. Maihöfner. « Beauty parlor stroke syndrome ». *Cerebrovascular diseases* 21, n° 1-2 (2006): 140-41. <https://doi.org/10.1159/000090449>.
- Kennedy, F., S. Lanfranconi, C. Hicks, J. Reid, P. Gompertz, C. Price, S. Kerry, J. Norris, et H. S. Markus.
 « Antiplatelets vs anticoagulation for dissection : CADISS nonrandomized arm and meta-analysis ». *Neurology* 79, n° 7 (2012): 686-89.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318264e36b>.
- Leys, D., L. Bandu, H. Hénon, C. Lucas, F. Mounier-Vehier, P. Rondepierre, et O. Godefroy. « Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke ». *Neurology* 59, n° 1 (2002): 26-33. <https://doi.org/10.1212/WNL.59.1.26>.

- Lucas, C. « Migraine et dissections artérielles cervicales ». *Revue neurologique* 161, n° 6-7 (2008): 703-5.
- Lyrer, P., et S. Engelter. « Antithrombotic drugs for carotid artery dissection ». *Cochrane database of systematic reviews*, n° 10 (2010). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000255.pub2>.
- Martin-Duverneuil, N., et J. Chiras. *Imagerie maxillo-faciale*. Paris : Flammarion médecine-sciences, 1997.
- Molad, J. A., M. Findler, N. M. Bornstein, et E. Auriel. « Symptomatogenic acute cervical artery dissection following dental procedure - case series ». *Journal of the neurological sciences* 368 (2016): 184-86. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.07.015>.
- Moon, K., F. C. Albuquerque, T. Cole, B. A. Gross, et C. G. McDougall. « Stroke prevention by endovascular treatment of carotid and vertebral artery dissections ». *Journal of neurointerventional surgery* 9, n° 10 (2017): 952-57. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2016-012565>.
- Murtagh, R. D., J. T. Caracciolo, et G. Fernandez. « CT findings associated with Eagle syndrome ». *American journal of neuroradiology* 22, n° 7 (2001): 1401-2.
- Nakagawa, K., H. Touho, T. Morisako, Y. Osaka, K. Tatsuzawa, H. Nakae, K. Owada, K. Matsuda, et J. Karasawa. « Long-term follow-up study of unruptured vertebral artery dissection : clinical outcomes and serial angiographic findings ». *Journal of neurosurgery* 93, n° 1 (2000): 19-25. <https://doi.org/10.3171/jns.2000.93.1.0019>.
- Narula, N., F. Siddiqui, N. Katyal, A. Avula, et M. Chalhoub. « Internal carotid artery dissection with lidocaine nerve block injection trauma : a rare case report ». *Cureus* 10, n° 1 (2018). <https://doi.org/10.7759/cureus.2027>.
- Park, K. W., J. S. Park, S. C. Hwang, S. B. Im, W. H. Shin, et B. T. Kim. « Vertebral artery dissection : natural history, clinical features and therapeutic considerations ». *Journal of korean neurosurgical society* 44, n° 3 (2008): 109-15. <https://doi.org/2008.44.3.109>.
- Petitjean, C. « Sténose carotidienne : examen de l'artère carotide par doppler échographie, angio-IRM, angioscanner ou angiographie », 2021. <https://www.carotide.com/examens-doppler-angioscanner-angiographie>.
- Piagkou, M., S. Anagnostopoulou, K. Kouladouros, et G. Piagkos. « Eagle's syndrome : a review of the literature ». *Clinical anatomy* 22, n° 5 (2009): 545-58. <https://doi.org/10.1002/ca.20804>.
- Prabhakar, S., R. Bhatia, N. Khandelwal, V. Lal, et C. P. Das. « Vertebral artery dissection due to indirect neck trauma : an underrecognised entity ». *Neurology india* 49, n° 4 (2001): 384-90.
- Rothwell, D. M., S. J. Bondy, et J. I. Williams. « Chiropractic manipulation and stroke : a population-based case-control study ». *Stroke* 32, n° 5 (2001): 1054-60. <https://doi.org/10.1161/01.STR.32.5.1054>.

- Schievink, W. I. « Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries ». *The New England journal of medicine* 344, n° 12 (2001): 898-906.
<https://doi.org/10.1056/NEJM200103223441206>.
- Shobha, N., R. Bhatia, et P. A. Barber. « Dental procedures and stroke : a case of vertebral artery dissection ». *Journal canadian dental association* 76 (2010). <https://jcda.ca/fr/article/a82>.
- Silbert, P. L., B. Mokri, et W. I. Schievink. « Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections ». *Neurology* 45, n° 8 (1995): 1517-22.
<https://doi.org/10.1212/WNL.45.8.1517>.
- Société Franco-Européenne de chiropraxie. « Manipulation cervicale et accidents vasculaires. Actualisation des recommandations cliniques de la S.O.F.E.C », 2015.
<https://docplayer.fr/26279971-Manipulation-cervicale-et-accident-vasculaire.html>.
- Sturzenegger, M., et P. Huber. « Cranial nerve palsies in spontaneous carotid artery dissection ». *Journal of neurology, neurosurgery & psychiatry* 56, n° 11 (1993): 1191-99.
<https://doi.org/10.1136/jnnp.56.11.1191>.
- Sztajzel, R., F. Perren, et P. Michel. « Dissections carotidiennes et vertébrales spontanées ». *Revue médicale suisse* 13 (2017): 900-906.
- Touzé, E., J. Gauvrit, J. Meder, et J. Mas. « Prognosis of cervical artery dissection ». *Frontiers of neurology and neuroscience* 20 (2005): 129-39. <https://doi.org/10.1159/000088157>.

Table des figures

Figure 1 : Système carotidien	5
Figure 2 : Schéma des troncs supra-aortiques droits.....	6
Figure 3 : Schéma des trois tuniques d'une artère : intima, média, adventice.....	7
Figure 4 : Coupe histologique d'une artère en vue transversale (1 - intima, 2 - média, 3 - adventice)..	7
Figure 5 : Schéma représentant une dissection artérielle	8
Figure 6 : Rapports anatomiques en regard du système carotidien	13
Figure 7 : Reconstruction 3D des rapports anatomiques au niveau du processus styloïde	14
Figure 8 : Orthopantomographie montrant la calcification bilatérale des ligaments stylo-hyoïdiens .	14
Figure 9 : Styloïdectomie par voie trans-amygdalienne.....	16
Figure 10 : Illustration satirique du syndrome du salon de coiffure pouvant entraîner la mort	18
Figure 11 : Echo-doppler d'une sténose de la carotide montrant les flux sanguins dans la lumière artérielle (en couleur).....	22
Figure 12 : ARM des troncs supra aortiques montrant une sténose serrée (flèche)	22
Figure 13 : Sténose de la bifurcation carotidienne vue en angioscanner	23
Figure 14 : Angiographie carotidienne montrant une sténose de la carotide gauche	24
Figure 15 : ARM montrant la carotide commune (A) droite et (B) gauche.	31

Table des tableaux

Tableau 1 : Facteurs traumatiques et activités diverses suggérés comme facteurs déclenchants d'une dissection artérielle cervicale	17
Tableau 2 : Diagnostics différentiels des dissections artérielles cervicales	24
Tableau 3 : Caractéristiques des patients de l'article ayant eu une DAC après un soin dentaire.....	34
Tableau 4 : Tableau synthétique des articles concernant les DAC liées à des gestes bucco-dentaires	38
Tableau 5 : Tests réalisables en cabinet dentaire pour détecter des déficits neurologiques imputables à une dissection artérielle cervicale	41

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de l'UFR d'Odontologie - Montrouge

Docteur Nathan MOREAU

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président d'Université de Paris

Professeur Christine CLERICI

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Dissections artérielles cervicales secondaires à des gestes bucco-dentaires

Céline Suprin. Dissections artérielles cervicales secondaires à des gestes bucco-dentaires. 2021. 51 p. : ill., graph., tabl. Réf. bibliographiques p. 46-49.

Sous la direction de M. le Docteur Nathan Moreau

Université de Paris
UFR d'Odontologie - Montrouge
1, rue Maurice Arnoux - 92120 Montrouge