



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Dissections carotidiennes : mécanismes histopathologiques et prise en charge

Carotid dissections: Histopathological mechanisms and patient management

C. Stapf^{a,*}, M. Arnold^b

^a Service de neurologie, hôpital Lariboisière, AP-HP, 2, rue Ambroise-Paré, 75475 Paris cedex 10, France

^b Service de neurologie, Inselspital, Berne, Suisse

Reçu le 11 juin 2010 ; accepté le 18 juin 2010

Disponible sur Internet le 6 septembre 2010

MOTS CLÉS

Dissection artérielle cervicale ;
Accident vasculaire cérébral ;
Facteur de risque ;
Physiopathologie

KEYWORDS

Cervical artery dissection;
Stroke;
Risk factor;
Pathophysiology

Résumé Les dissections des artères cervicales peuvent être considérées comme un phénomène aigu favorisé par des facteurs précipitants, mais aussi par des facteurs de risque systémiques chroniques survenant chez des sujets ayant une anomalie préexistante de la paroi artérielle. Cet article résume les différents aspects des malformations sous-jacentes, des anomalies de la matrice extracellulaire ainsi que les éventuels facteurs déclenchants. Il fait également le point sur les modalités de prise en charge.

© 2010 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

Summary Cervical artery dissections may be triggered by precipitating factors. Their occurrence may also be linked to preexisting anomalies of the arterial wall. This article focuses on the various aspects of underlying vascular malformations, anomalies of the extracellular matrix, as well as on possible trigger factors favouring acute arterial dissection. It summarizes the major principles of patient management.

© 2010 Published by Elsevier Masson SAS on behalf of Société de réanimation de langue française.

Les dissections des artères cervico-encéphaliques sont responsables d'environ 2% de l'ensemble des infarctus cérébraux et de 25% des infarctus des sujets de moins de 45 ans [1–3]. Les dissections des artères carotides internes (ACI) sont les plus fréquentes avec une incidence estimée à

3/100 000 cas par an, touchant les deux sexes avec un âge moyen autour de 45 ans [4–7].

Anatomiquement, les dissections résultent du clivage de la paroi artérielle par un hématome dont l'extension longitudinale et circonférentielle est variable. En règle générale, une brèche intimale permet au sang circulant de trouver un plan de clivage dans la paroi. L'hémorragie peut également être primitivement intrapariétale, à partir d'un saignement des vasa vasorum. La cavité de la dissection communique

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : christian.stapf@lrb.aphp.fr (C. Stapf).

souvent avec la vraie lumière artérielle, donnant un aspect de double lumière.

La topographie des dissections est clairement différente de celle des sténoses athéromateuses. Ainsi, au niveau de l'ACI, la dissection débute en général 2 cm en aval du bulbe carotidien et s'étend souvent jusqu'à la pénétration intracrânienne de l'artère. Les dissections de l'artère vertébrale sont extrêmement rares dans le segment initial V1 et sont plus fréquentes dans le segment intratransversaire (V2) et le segment atloïdo-axoïdien (V3) [8].

Anomalies de la paroi artérielle et facteurs précipitants

La dissection peut être considérée comme un phénomène aigu favorisé par des facteurs précipitants, mais aussi par des facteurs de risque systémiques chroniques survenant chez des sujets ayant une anomalie préexistante de la paroi artérielle.

Traumatisme de la paroi artérielle

Un traumatisme de l'ACI peut survenir lors des mouvements forcés de rotation et d'hyperextension du cou (compression sur les apophyses transversaires des premières vertèbres cervicales) ou de flexion (compression entre le maxillaire inférieur et la colonne cervicale). Le rôle des traumatismes est déterminant dans certains cas de dissection survenant par exemple au décours immédiat d'un accident de la voie publique [9,10], au sport [11,12], suite à des vomissements [13] ou d'une strangulation [14]. Des traumatismes iatrogéniques peuvent provoquer des dissections des artères cervicales suite à une chirurgie maxillofaciale [15], une anesthésie générale [16] ou une bronchoscopie [17].

Structurellement, l'artère vertébrale peut être comprimée dans son segment atloïdo-axoïdien lors d'un mouvement de rotation du rachis cervical, à son entrée dans le trou transversaire de C6, dans son trajet intratransversaire (étirement sur le chevalet osseux formé par le canal transversaire ou compression ostéophytique) et à la jonction craniocervicale lors de la traversée du segment occipito-atloïdien postérieur. Une étude canadienne a montré que le risque d'infarctus vertébrobasilaire après manipulation cervicale chez les sujets de moins de 45 ans était multiplié par cinq par rapport aux témoins et s'établissait à un cas pour 70 000 manipulations [18].

Inflammation de la paroi artérielle

Des études cas-témoins ont montré une association entre une infection récente (notamment des voies aériennes supérieures) et les dissections [19]. La distribution saisonnière avec une augmentation automnale constitue aussi un argument indirect en faveur du rôle des infections comme facteurs environnementaux dans leur pathogénie [20].

D'autres constatations effectuées chez des patients ayant une dissection artérielle telles que l'augmentation de la CRP ou la prévalence élevée du polymorphisme E469K de l'ICAM1 [21] constituent aussi des arguments en faveur du rôle de l'inflammation comme facteurs précipitants. Des

études cas-témoins [22,23] ont trouvé que la fréquence de la migraine (40 à 54 %) était deux fois plus élevée chez les patients avec dissection artérielle que chez les témoins qui étaient soit des sujets sains, soit des patients ayant un infarctus cérébral non lié à une dissection (21 à 24 %) ; elle était également plus élevée en cas de dissections multiples qu'uniques.

Troubles métaboliques et paroi artérielle

Plusieurs études ont été consacrées aux relations entre l'homocystéine, le polymorphisme de la méthylène tétrahydrofolate réductase (MTHFR) et les dissections artérielles [24-26]. Plusieurs études cas-témoins ont trouvé une association significative entre hyperhomocystéinémie et dissection artérielle avec un *odds ratio* allant de 1,3 à 7,9 [27]. Une association a également été constatée entre dissection artérielle et taux bas de folates [28]. Des résultats divergents ont été obtenus concernant la MTHFR : la majorité des études trouve une fréquence plus élevée du génotype 677TT chez les patients ayant une dissection (15,8 %) que chez les témoins (9,9 %), notamment en cas de dissections multiples. Ce génotype triplerait le risque de dissection artérielle et le risque serait particulièrement élevé chez le migraineux porteurs de génotype *TT677MTHFR* au point que l'hypothèse a été soulevée du rôle de la migraine en tant que médiateur de la relation entre homocystéine et dissection artérielle [28]. Étant donné le rôle délétère de l'hyperhomocystéinémie sur l'endothélium vasculaire, il est tentant d'en déduire une relation causale mais les données actuelles ne permettent de retenir ni une telle conclusion ni le rôle de la migraine comme médiateur.

Par ailleurs, certaines études ont fait état d'une relation entre les dissections et un déficit en alpha-1 antitrypsine [29], une mutation du collagène type 1 [30] ou une nécrose kystique de la média de l'artère impliquée [31].

Anomalies de la matrice extracellulaire

De nombreux arguments indirects suggèrent l'existence d'une anomalie préexistante de la paroi impliquant la matrice extracellulaire chez les patients qui ont une dissection artérielle, permettant peut-être d'expliquer que des facteurs précipitants parfois très mineurs, voire absents, puissent déclencher une dissection. Ces arguments peuvent être schématiquement regroupés en trois grandes catégories : maladie sous-jacente de la paroi artérielle, anomalies cardiaques et vasculaires associées, et formes familiales (Tableau 1) [32-36].

Dysplasie fibromusculaire

La plus fréquente des artériopathies associée aux dissections artérielles est la dysplasie fibromusculaire (DFM) présente lors de l'angiographie des artères cervicales et/ou rénales dans 15 à 20 % des cas, alors que sa prévalence est estimée à 1 % dans la population générale [33]. Cette fréquence est probablement sous-estimée en raison des modifications angiographiques secondaires à la dissection qui masquent l'aspect de DFM, de la localisation possible de la dysplasie

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2613155>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2613155>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)