

# Infarctus cérébral sur pseudo-anévrisme carotidien post-dissection carotidienne ancienne

Vincent Blachier<sup>1</sup>, Ruben Tamazyan<sup>1</sup>, Jérôme Hodel<sup>2</sup>, Mathieu Zuber<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hôpital Saint Joseph, Service de neurologie et neurovasculaire, 185, rue Raymond Losserand, 75014 Paris, France  
<vblachier@wanadoo.fr>

<sup>2</sup> Hôpital Saint Joseph, Service de radiologie, 185, rue Raymond Losserand, 75014 Paris, France

**Résumé.** Les pseudo-anévrismes secondaires d'une dissection carotidienne ancienne sont une cause rare d'infarctus cérébral et aucune donnée n'est disponible à l'heure actuelle dans la littérature. Nous rapportons ici deux cas pris en charge à l'hôpital Saint-Joseph, Paris, aux soins intensifs de neurologie.

Un patient de 30 ans a été hospitalisé pour une hémiparésie avec hypoesthésie de l'hémicorps gauche en rapport avec un infarctus cérébral sylvien droit. Dans le bilan étiologique il existait, sur l'angiogramme cérébral, une dilatation sacciforme en rapport avec une dissection ancienne avec image de thrombus intra-anévrismal. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale en séquence Fat Sat ne retrouvait pas d'hématome de paroi en faveur d'une dissection récente.

Un deuxième patient de 63 ans a été hospitalisé pour une hémiparésie gauche en rapport avec un infarctus jonctionnel entre les artères cérébrales antérieures et l'artère cérébrale postérieure droite. L'angiogramme retrouvait un anévrisme disséquant de l'artère carotide interne droite sous pétreuse sans occlusion intracrânienne d'aval. Il n'y avait pas d'hématome de paroi.

Aucune donnée, dans les grandes séries de dissection carotidienne, ne rapporte le nombre d'infarctus cérébral lié aux anévrismes persistants. L'imputabilité de ce mécanisme a été évoquée devant le fait qu'aucune autre cause n'a été retrouvée malgré un bilan exhaustif d'infarctus cérébral.

**Mots clés :** pseudo-anévrisme, dissection carotidienne, infarctus cérébral

## Abstract

### Cerebral infarction on pseudo-aneurysm after previous carotid dissection

Pseudo aneurysm after previous carotid dissection is a rare cause of cerebral infarction. In the literature, no data is actually available. We report two cases in the Saint-Joseph Hospital, Paris, in the service of neurology.

The first case is a 30 year-old man hospitalized for a left hemiplegia with hypoaesthesia. The RMI showed a right sylvian cerebral infarction. The brain scanner with injection showed a saccular dilatation in the carotid artery related to an old dilatation with a thrombus inside the aneurysm.

The second patient was a 63 year-old man hospitalized for a left hemiplegia related to a junctional cerebral infarction between the right anterior cerebral artery and the right posterior cerebral artery. The brain scanner with injection showed a dissecting aneurysm of the carotid artery internal right under petreus without any intracranial occlusion of downstream. There was no wall hematoma.

**Tirés à part :**  
V. Blachier

No data in the literature of dissection mention the number of cerebral infarction related to persistent aneurysm. Imputability of this mechanism was mentioned because no other cause was found despite an exhaustive etiological assessment.

**Key words:** pseudo aneurysms, carotide dissection, cerebral infarction

Les pseudo-anévrismes après dissection carotidienne ancienne sont une cause rare d'infarctus cérébral et aucune donnée n'est disponible à l'heure actuelle dans la littérature. Nous rapportons ici deux cas pris en charge à l'hôpital Saint-Joseph, à Paris.

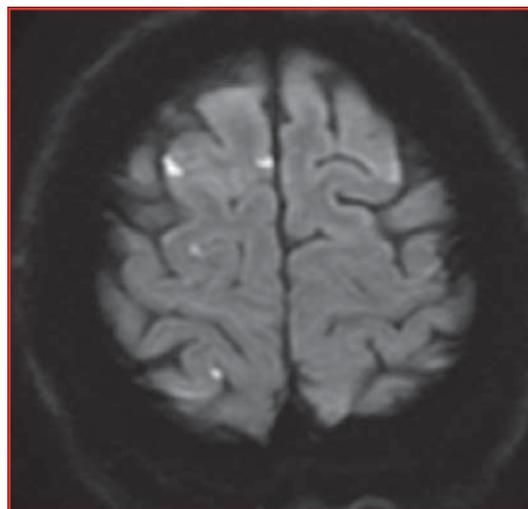
## Observations

### Cas n° 1

Un patient de 30 ans présentait brutalement des paresthésies péri-buccales gauches, puis de l'ensemble de l'hémicorps gauche, associées à une faiblesse de l'hémicorps gauche. Il présentait des tremblements de l'hémicorps avec des troubles du langage. Le patient décrivait un « blocage » sur les mots. La durée était de 15 à 20 minutes, avec secondairement des céphalées modérées, plutôt à droite (sans caractéristique migraineuse). Le patient portait souvent des charges lourdes dans le cadre de son activité professionnelle. L'examen clinique était normal. Dans ses antécédents, on retrouvait un tabagisme actif à 20 paquets/années. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale retrouvait de multiples accidents ischémiques hémisphériques droits et la présence d'un faux anévrisme de l'artère carotide interne droite sous pétreuse (*figures 1 et 2*). Sur l'angiogramme des troncs supra-aortiques, il y avait une dilatation sacciforme de l'artère carotide interne droite pré-pétreuse sur dissection ancienne, avec un probable petit thrombus accolé au flap (*figures 3 et 4*). La séquence T1 par saturation de graisse (Fat Sat) éliminait un hématome de paroi (*figure 5*). Le bilan étiologique (écho-doppler des artères rénales, des troncs supra-aortiques, échocardiographie transthoracique) était normal. Le patient a reçu un traitement anticoagulant à dose curative par fluidione pendant un mois puis un traitement au long cours par un antiagrégant plaquettaire. L'IRM cérébrale et l'angiogramme à trois mois étaient stables avec disparition du thrombus dans la poche anévrismale.

### Cas n° 2

Un patient de 63 ans présentait brutalement une hémiparésie gauche à prédominance brachio-faciale. Dans ses antécédents, on notait un infarctus cérébral sylvien superficiel



**Figure 1.** Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale (séquence diffusion).

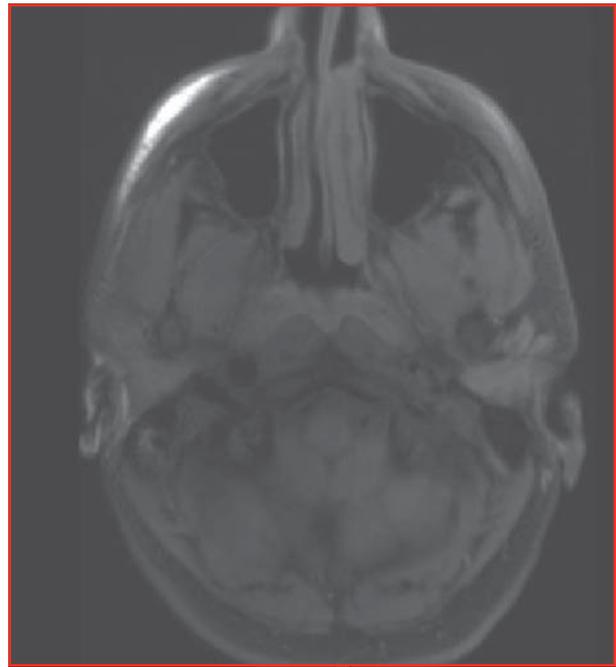


**Figure 2.** Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale (angio-IRM).

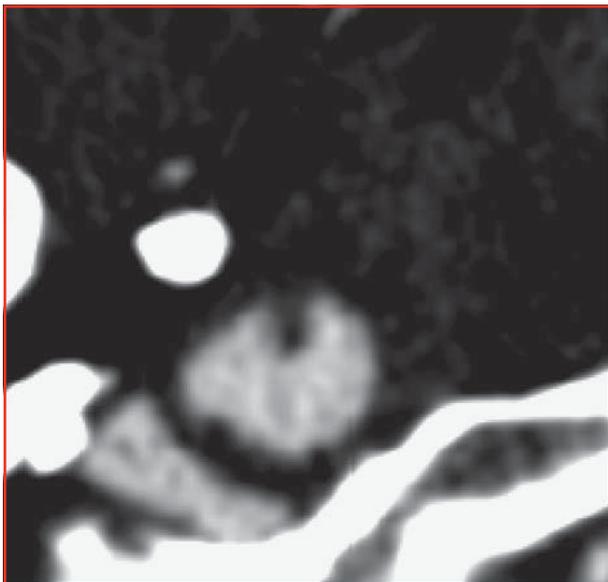
et profond droit. Le bilan étiologique était négatif. Il avait également une hypertension artérielle, une dyslipidémie et un syndrome d'apnée du sommeil non appareillé. L'examen clinique retrouvait un déficit brachial gauche complet, un déficit moteur de la jambe gauche, une paralysie faciale gauche centrale, une hémiparésie gauche à type d'extinction sensitive et visuelle gauche. Un signe de



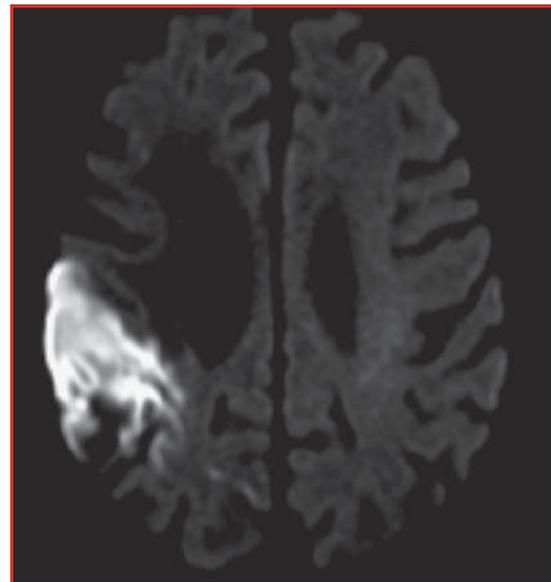
**Figure 3.** Angioscanner des troncs supra-aortiques.



**Figure 5.** Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale séquence Fat Sat.



**Figure 4.** Angio-scanner : thrombus intra-anévrisme.



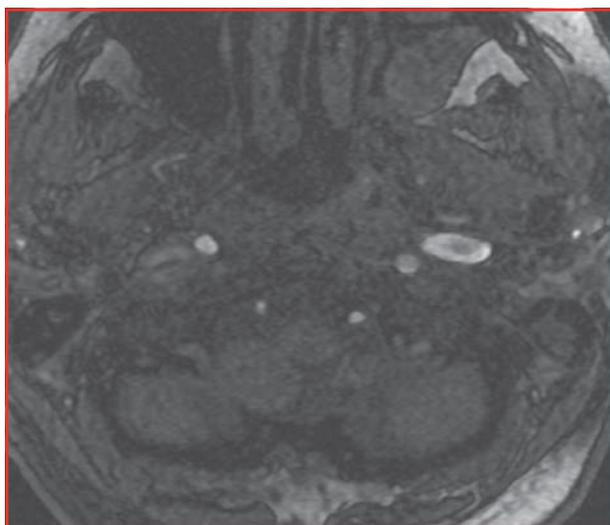
**Figure 6.** Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale (séquence DIFFUSION).

Babinski gauche avec des réflexes rotulien et bicipital vifs, polycinétiques, diffusés était également présent. L'IRM cérébrale mettait en évidence un infarctus cérébral dans le territoire sylvien droit avec plusieurs spots ischémiques jonctionnels entre l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale postérieure droite (*figure 6*). L'angioscanner retrouvait un anévrisme disséquant de l'artère carotide

interne droite sous pétreuse sans occlusion intracrânienne d'aval (*figure 7*). Il n'y avait pas d'hématome de paroi (*figure 8*). Le reste du bilan étiologique (écho-doppler des troncs supra-aortiques, échocardiographie transthoracique et transoesophagienne) était normal. Le patient a eu un traitement par antiagrégant plaquettaire qui a été arrêté après l'introduction d'une anticoagulation curative.



**Figure 7.** Angioscanner des troncs supra-aortiques.



**Figure 8.** IRM (séquence FAT SAT).

## Discussion

Les dissections des artères cervico-encéphaliques sont responsables d'environ 2 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux (AVC) et de 10 à 25 % des infarctus chez les sujets jeunes et d'âge moyen [1, 2]. L'incidence

annuelle est estimée à environ 2,5 à 3 pour 100 000 habitants, dans les grandes séries de la littérature, en France et aux États-Unis [2–4]. Le nombre de dissections carotidiennes asymptomatiques découvertes fortuitement varie, selon les séries, de 5 à 10 % [4, 5]. Le pronostic des dissections artérielles cervicales dépend de la sévérité de l'infarctus cérébral initial et de l'évolution des lésions artérielles [6]. Le risque de récurrence est faible, de 0,3 % à 3,4 % pour le risque d'infarctus et de 0,6 % à 1,7 % pour les accidents ischémiques transitoires [6, 7]. Ce risque de récurrence est lié à la persistance d'une lésion artérielle (occlusion, sténose, anévrisme) ou à d'autres causes habituelles d'infarctus cérébral. Il est d'environ 2 % le premier mois et d'1 % au-delà [6]. Aucune donnée, dans les grandes séries de dissection carotidienne, ne rapporte le nombre d'infarctus cérébral lié aux anévrismes persistants. Touzé *et al.* ont rapporté, en 2001, une série de 71 dissections carotidiennes dont 35 anévrismes (49,3 %). Aucun infarctus cérébral en rapport avec ces anévrismes n'a été rapporté au cours d'un suivi de trois ans sous traitement anticoagulant ou traitement antiagrégant plaquettaire [6]. L'étude multicentrique CADISP s'est penchée sur une série de 946 dissections carotidiennes internes. Un anévrisme était retrouvé dans 14 % des cas. Dix-neuf (19) patients avaient une récurrence de dissection artérielle à trois mois (2,1 %). Vingt-six (26) patients (2,9 %) ont eu un événement neurovasculaire dans les trois mois (infarctus cérébral ou accident ischémique transitoire ou les deux) [8]. En 2006, Lee *et al.* retrouvaient 17 % de pseudoanévrisme dans une série de 48 patients avec une dissection spontanée de l'artère carotide interne. Aucune récurrence de dissection ni d'événement neuro-vasculaire n'a été rapporté [3].

Dans les deux cas rapportés ci-dessus, nous illustrons un autre mécanisme de l'infarctus cérébral après une dissection des artères cervicales. Un infarctus de mécanisme embolique peut survenir après la phase aiguë de la dissection dû à la formation d'un thrombus mural dans la poche pseudo-anévrysmale. L'imputabilité de ce mécanisme a été évoquée devant le fait qu'aucune autre cause n'a été retrouvée, malgré un bilan exhaustif d'infarctus cérébral. L'absence de l'hématome de paroi sur les séquences IRM Fat Sat, ainsi que la symptomatologie non douloureuse, nous incite à conclure qu'il ne s'agit pas de dissection récente. Aucune donnée, dans les grandes séries de dissection carotidienne, ne rapporte le nombre d'infarctus cérébral lié aux anévrismes persistants. Les traitements anticoagulants et antiagrégants plaquettaires sont habituellement recommandés à la phase aiguë d'une dissection carotidienne et aucune étude randomisée n'a permis de montrer la supériorité de l'un ou l'autre de ces deux traitements. Aucune donnée n'a été publiée concernant l'utilisation d'un

traitement anticoagulant ou d'un traitement antiagrégant plaquettaire dans des cas de pseudo-anévrismes thrombosés d'une artère cervico-encéphalique. Dans nos deux cas, nous avons tenté l'anticoagulation temporaire. Nous n'avons pas noté de récurrence et nous avons constaté la disparition du thrombus dans le sac anévrismal.

## Conclusion

Dans la littérature, peu de cas d'infarctus cérébral ont été décrits en rapport avec un anévrisme carotidien post-dissection. Quelques thrombus intra-anévrismaux ont été retrouvés lors de chirurgie d'anévrisme ce qui laisse penser qu'un mécanisme thromboembolique pourrait être en cause. ■

**Liens d'intérêts :** les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

## Références

1. Giroud M, Fayolle H, André N, *et al.* Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994 ; 57 : 1443.
2. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 898-906.
3. Lee VH, Brown RD, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006 ; 67 : 1809-12.
4. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis and outcome. *Lancet Neurol* 2009 ; 8 : 668-78.
5. Guillon B, Lévy C, Boussier MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci* 1998 ; 153 : 146-58.
6. Touzé E, Randoux B, Méary E, Arquizán C, Meder JF, Mas JL. Aneurysmal forms of cervical artery dissection: associated factors and outcome. *Stroke* 2001 ; 32 : 418-23.
7. Touzé E, Gauvrit J-Y, Meder J-F, Mas J-L. Prognosis of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci* 2005 ; 20 : 129-39.
8. Debette S, Grond-Ginsbach C, Bodenat M, *et al.* Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study. *Neurology* 2011 ; 77 : 1174-81.