

Dissections carotidiennes et vertébrales spontanées

Prs ROMAN SZTAJZEL^a, FABIENNE PERREN^a et PATRIK MICHEL^b

Rev Med Suisse 2017; 13: 900-6

Les dissections des artères cervicales représentent environ 15 à 20% des accidents ischémiques cérébraux de l'adulte jeune. Cliniquement, elles se présentent par des douleurs cervicales latérales et/ou des hémicrânes associées à un syndrome de Claude-Bernard Horner en cas de dissection carotidienne, et des douleurs cervicales postérieures, associées à des céphalées au niveau de la région occipitale, en cas de dissection vertébrale. Une origine multifactorielle est souvent évoquée, résultant de la combinaison d'une faiblesse de la paroi artérielle, héréditaire ou non, de facteurs environnementaux tels un traumatisme mineur ou une infection préalable, et aussi de la présence d'un certain nombre de facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle ou les migraines. Le diagnostic est le mieux établi à l'aide de l'IRM qui permet d'objectiver l'hématome de paroi. Le traitement comprend des agents anticoagulants ou antiplaquettaires.

Spontaneous carotid and vertebral dissections

Dissections of the cervical arteries account for approximately 15-20% of all strokes in young patients. Clinically they present with laterocervical and/or hemicranial pain associated to a Horner syndrome in case of carotid dissection and a posterior cervical pain associated to headache in the occipital area in case of vertebral dissection. A multifactorial origin is often suggested, resulting from the combination of a weakness of the arterial wall, hereditary or not, of environmental factors such minor trauma or a previous infection and also of the presence of a certain number of vascular risk factors such as high blood pressure or migraines. The diagnosis is best established with MRI which shows specifically the intramural hematoma. Treatment includes anticoagulants or antiplatelets agents.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence annuelle des dissections est de 2,5-3/100000 pour les artères carotides et de 1-1,5/100000 pour les artères vertébrales.¹⁻³ Les dissections représentent environ 2% de tous les AVC ischémiques et 15 à 20% des AVC de l'adulte jeune et d'âge moyen.⁴ Il s'agit de la 2^e cause d'AVC chez des sujets de moins de 45 ans; en fait, environ 10% des AVC liés à une dissection surviennent avant 45 ans et 20-25% avant 30 ans. A noter que le pic d'incidence se situe à la 5^e décennie.⁵ Il n'y a pas de prédominance en fonction du sexe, mais les dissections touchent les femmes à un âge un peu plus jeune,

d'environ 5 ans de moins.⁶ Il existe par ailleurs une variabilité saisonnière; en effet les dissections des artères cervicales sont retrouvées de manière significativement plus fréquente en automne et en hiver.⁷ L'artère carotide interne est atteinte environ 4 fois plus souvent que l'artère vertébrale.⁸⁻¹⁰ Toutefois, la dissection vertébrale est plus fréquente chez les sujets jeunes, en particulier les femmes, alors que la dissection carotidienne est plus souvent présente chez les sujets masculins plus âgés (**tableau 1**).⁸⁻¹¹ Les dissections peuvent être multiples dans 15 à 25% des cas.^{9,12} Cette constellation est plus fréquente chez la femme. Dans environ 33% des cas, les dissections peuvent se compliquer d'un anévrisme disséquant.^{1,13} Une recanalisation partielle est rapportée dans plus de 90% des cas et une complète chez environ 60% des patients.¹⁴ En-

	TABLEAU 1	Principales différences entre dissections carotidiennes et vertébrales	
		Carotide	Vertébrale
Age plus avancé	+	-	
Fréquence plus élevée	+	-	
Sexe féminin	-	+	
Sexe masculin	+	-	
HTA	-	-	
Migraine	-	-	
Hypercholestérolémie	-	-	
IMC	-	-	
Infection préalable	+	-	
Traumatisme mineur	-	+	
Douleur cervicale	-	++	
Céphalées	-	-	
AVC	-	++	
AIT	-	-	
Hémorragie sous-arachnoïdienne	-	++	
Dissection bilatérale	-	+	
Occlusion	-	-	
Sténoses	-	-	
Anévrisme disséquant	+	-	
Hématome intramural	-	-	
Dysplasie fibromusculaire	-	-	
Récidive dissection	-	-	
Récidive d'AVC	-	+	
Décès	-	-	

^a Unité des maladies neurovasculaires et d'ultrasonographie, Service de neurologie, Département des neurosciences cliniques, Stroke Center, HUG et Faculté de médecine, 1211 Genève 14, ^b Service de neurologie, Département des neurosciences cliniques, Stroke Center, CHUV, 1011 Lausanne
roman.sztajzel@hcuge.ch

fin, les dissections se compliquent d'un AIT ou d'un AVC chez environ deux tiers des patients. Les accidents ischémiques surviennent presque toujours dans la semaine qui suit l'apparition des signes locaux, mais ils peuvent survenir jusqu'à 1 mois après.^{13,15} Les dissections des artères intracrâniennes sont beaucoup plus rares, de diagnostic plus difficile et de plus mauvais pronostic.¹⁶

ANATOMIE DES DISSECTIONS ARTÉRIELLES

Les dissections des artères cervicales résultent du clivage de la paroi artérielle par un hématome. Ce clivage est d'étendue variable, et peut ou non communiquer avec la lumière artérielle par une déchirure intime.² Selon le siège de l'hématome dans la paroi artérielle, on distingue les dissections sous-intimales et sous-adventitielles. Elles peuvent toucher en principe toutes les artères. Toutefois, les artères carotides et vertébrales sont plus vulnérables, en particulier au niveau de leur segment extracrânien.¹⁷ Ceci est en grande partie dû à leur plus grande mobilité d'une part (la portion pharyngée de la carotide est entièrement mobile, il en va de même pour les segments proximaux et distaux de la vertébrale) et, d'autre part, à un contact proche avec certaines structures osseuses, tels les corps vertébraux (apophyses transverses C1-C2) ou l'apophyse styloïde.^{17,18} Il est généralement admis que les dissections se présentent tout d'abord par une déchirure intime. Cette brèche dans l'intima peut être associée ou non à un thrombus; ce dernier pouvant être de localisation sous-intimale et/ou endoluminale. De récentes études suggèrent également que l'hémorragie pourrait être primitivement intrapariétale à partir d'un saignement des *vasa vasorum*.^{19,20} L'hématome de paroi associé à la formation d'un thrombus induit des phénomènes de thromboembolisme et/ou, mais de façon plus rare, une réduction du débit sanguin cérébral.²¹ L'élargissement de l'artère par l'hématome peut aussi induire un effet de masse sur les structures adjacentes, produisant ainsi une souffrance des fibres sympathiques péricarotidiennes responsables du syndrome de Claude-Bernard Horner ou alors plus rarement de certains nerfs crâniens au niveau de l'espace sous-parotidien postérieur.²² Les dissections peuvent par ailleurs se compliquer de la formation d'un anévrisme disséquant.^{2,17} Il s'agit d'une extension du défaut de la paroi au niveau de l'espace sous-adventiciel, qui va engendrer à son tour une dilatation anévrismale, augmentant ainsi le diamètre externe de l'artère.

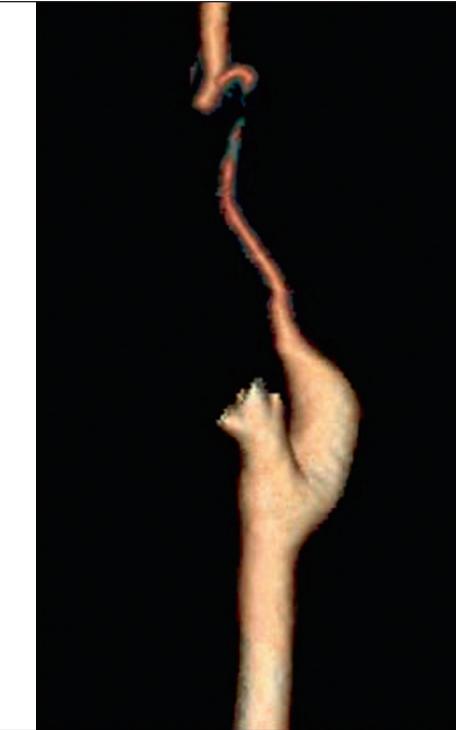
LOCALISATION DES DISSECTIONS

Dissections extracrâniennes

La dissection carotidienne débute en général 2 cm en aval du bulbe carotidien et s'étend souvent jusqu'à la pénétration intracrânienne de l'artère, en particulier au niveau de la région sous-pétreuse (**figure 1**).¹² Les dissections vertébrales se produisent dans environ 65% au niveau de la jonction atlanto-axiale (transition entre les segments V3 et V4). De plus, approximativement 12% des dissections s'étendent au niveau intracrânien. Celles survenant au niveau du segment V2 constituent moins de 10% de tous les cas. Les dissections bilatérales sont fréquentes.²³

FIG 1 Dissection de la carotide interne intéressant la région distale au bulbe carotidien

A noter que la dissection ne se prolonge pas au-delà de la région pétreuse.



Dissections intracrâniennes

Les dissections intracrâniennes sont rares (0,04%). Elles sont plus souvent rencontrées dans le territoire vertébrobasilaire. Lorsqu'elles intéressent le territoire carotidien, elles impliquent la portion supraclinoidienne et s'étendent au niveau de la cérébrale moyenne ainsi que de la cérébrale antérieure.^{16,24}

PHYSIOPATHOLOGIE ET FACTEURS FAVORISANTS

Une origine multifactorielle est souvent évoquée en présence d'une dissection cervicale. Elle associe une faiblesse constitutionnelle ou héréditaire de la paroi artérielle, des facteurs environnementaux tels un traumatisme mineur ou une infection préalable et un certain nombre de facteurs de risque (**tableau 2**).^{2,13,25-37}

ANOMALIES HISTOPATHOLOGIQUES

Dans une étude portant sur des biopsies cutanées pratiquées chez des patients consécutifs et présentant une dissection artérielle spontanée, plus de la moitié des sujets présentaient des anomalies du tissu conjonctif visibles en microscopie électronique, correspondant essentiellement à un défaut de production de la matrice extracellulaire.^{38,39} Il s'agit principalement d'une désorganisation des faisceaux de fibres collagéniques et/ou d'anomalies des fibres élastiques. Enfin, des modifications pathologiques ont pu être observées au niveau de la région de l'adventice et de la média dans une autre

TABLEAU 2**Physiopathologie et facteurs favorisants**

Facteurs prédisposants	Facteurs environnementaux	Facteurs de risque
Maladies de la paroi artérielle	<ul style="list-style-type: none"> Dysplasie fibromusculaire Maladies héréditaires du tissu conjonctif, collagénoses <ul style="list-style-type: none"> Syndrome d'Ehlers-Danlos de type IV (collagène III) Syndrome de Marfan (fibrilline) Ostéogenèse imparfaite (collagène de type I) Pseudoxanthome élastique (élastine) Maladie des reins polykystiques Nécrose médiale kystique Déficience en alpha-1-antitrypsine Neurofibromatose (surtout NF-1) Hémochromatose héréditaire 	<ul style="list-style-type: none"> Traumatismes mineurs répétés <ul style="list-style-type: none"> Gestes médicaux (intubation, bronchoscopie, accouchement) Eternuements, efforts de toux ou de vomissements Port de charge lourde Certains gestes comme repeindre un plafond, effectuer un parking en crâneau en voiture Sports sans traumatisme ni mouvement violent: volleyball, football, roller, ski, jogging, cyclisme, yoga, ski, tennis Manipulation cervicale Infection préalable
Anomalies vasculaires cardiaques et associées	<ul style="list-style-type: none"> Elargissement de la racine aortique Diminution du calibre de la carotide commune Rigidité de la paroi artérielle Dysfonction endothéliale Elongation des artères (tortuosités ou coudures) Prolapsus de la valve mitrale Association à des anévrismes intracrâniens 	
Formes familiales	<ul style="list-style-type: none"> Association à des anévrismes intracrâniens Lentiginose (macules hyperpigmentées, homogènes) Bicuspidie aortique 	

étude récente portant sur une analyse histopathologique des artères temporales chez des sujets présentant une dissection artérielle.^{19,20}

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Le patient typique avec dissection de *la carotide interne* se présente avec une douleur de la région latérale de la nuque, 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 présentation typique d'une *dissection vertébrale* est celle d'une douleur au niveau de la région postérieure de la nuque ainsi que des céphalées qui intéressent le plus souvent la région occipitale, mais qui peuvent aussi se présenter comme une hémicrânie. Une douleur unilatérale dans le territoire radiculaire C5-C6 peut aussi être l'une des manifestations d'une dissection vertébrale, mais cette présentation est rare.⁴⁰ La céphalée est décrite comme constante mais peut être pulsatile. Environ un quart des patients migraineux considèrent que les céphalées ressemblent à leurs migraines.⁴¹

Des symptômes hémisphériques ou rétiniens 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. Des atteintes médiullaires sont également décrites. Les AIT sont plus fréquents lors de dissection carotidienne que vertébrale.^{1-4,9} 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.^{13,15} D'autres complications incluent le tinnitus, 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.^{42,43} L'hémorragie sous-arachnoïdienne se rencontre essentiellement lors d'extension intracrânienne de la dissection ou alors dans les rares cas où la dissection est associée à un syndrome de vasoconstriction réversible, ce qui peut être parfois le cas chez une femme enceinte.^{44,45} En effet, les artères intracrâniennes n'ont pas de lame élastique externe et ont une média et une adventice plus fines que celles des artères extracrâniennes. Ces éléments expliquent pourquoi les artères intracrâniennes sont de ce fait plus susceptibles de saigner en cas de dissection.

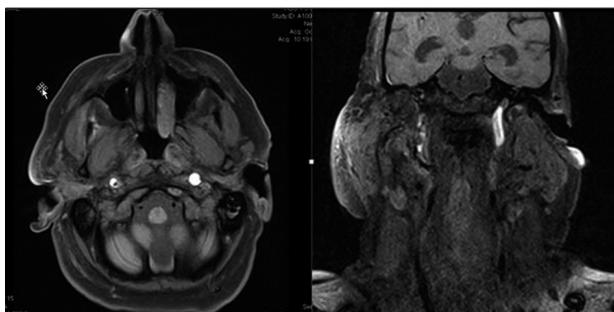
DIAGNOSTIC

L'imagerie de la paroi artérielle occupe une place primordiale dans les investigations. L'examen de choix est l'IRM, avec en particulier les séquences T1 de suppression de graisse (FAT-SAT) qui permettent d'objectiver l'hématome de paroi, alors que les séquences angiographiques (ARM) montrent la sténose, l'occlusion ou l'anévrisme disséquant (**figures 2 et 3**).^{46,47} Parfois, l'hématome peut être visualisé à l'aide d'autres techniques telles que l'angioscanner ou l'ultrasonographie.⁴⁷⁻⁴⁹ Sur le plan de l'imagerie, les dissections se présentent le plus souvent par une sténose longue et irrégulière dans environ 48% des cas, une occlusion artérielle (35%) ou un anévrisme disséquant (17%).⁴⁶ L'IRM permet également le diagnostic d'infarctus cérébral, d'en préciser l'extension, le caractère hémorragique et éventuellement la topographie qui peut être suggestive d'un mécanisme hémodynamique.

L'*ultrasonographie* est la technique de premier choix en raison de sa facilité d'accès et de son caractère non invasif. Elle permet souvent de confirmer le diagnostic de dissection

FIG 2 Dissection carotidienne bilatérale vue à l'IRM

Séquences FAT-SAT en coupes axiale et coronale. La dissection est sténosante à droite et occlusive à gauche.

**FIG 3 Dissection vertébrale gauche au niveau du segment V2**

La dissection apparaît comme une sténose sur les séquences angiographiques (gauche) et ce sont les séquences FAT-SAT (droite) qui confirment la présence d'un hématome de paroi.



extracrânienne en montrant la sténose ou l'occlusion de l'artère, l'hématome dans la paroi artérielle et l'élargissement du calibre externe de l'artère (**figure 4**).⁴⁹ Néanmoins, il existe des faux négatifs, notamment lorsque la dissection n'engendre aucune modification sur le plan hémodynamique, comme cela peut être le cas lors d'anévrisme disséquant (extension sous-adventitiale de l'hématome de paroi) ou lors de sténose haute et de faible degré.⁵⁰ L'ultrasonographie constitue également une excellente technique pour le suivi des patients.

TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE

La nécessité d'un traitement antithrombotique afin de prévenir un événement ischémique primaire ou une récidive lors de dissection artérielle est actuellement bien établie. Ce traitement comprend des anticoagulants ou des antiplaquettaires. A l'heure actuelle, une supériorité de l'une des deux thérapies n'a pas pu être démontrée.^{51,52} Une étude multicentrique et randomisée, the Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS), a évalué l'efficacité des thérapies antiplaquettaires et anticoagulantes lors de dissection spontanée extracrânienne.⁵³ Les résultats de cette étude n'ont pas montré de différence entre les deux régimes thérapeutiques. Sur la base de ces données, il est par conséquent licite d'utiliser l'un ou l'autre de ces agents en présence d'une dissection extracrânienne.

FIG 4 Dissection de la carotide interne

Visualisation d'une importante sténose induite par l'hématome de paroi qui apparaît peu échogène à l'ultrason. A noter la quasi-absence sur le signal Doppler d'une vitesse diastolique témoignant d'une subocclusion plus distale.



Beaucoup de centres proposent l'aspirine en routine dans toutes les dissections artérielles cervicales. D'autres préfèrent utiliser une anticoagulation en présence d'une sténose sévère, d'une occlusion, d'un thrombus visible dans la lumière du vaisseau, de plusieurs lésions ischémiques survenant dans le même territoire ou en présence de micro-embolisations détectées par le Doppler transcrânien. Les antiplaquettaires sont privilégiés lorsque la dissection est associée à une lésion ischémique de taille importante contre-indiquant l'anticoagulation, lorsqu'elle n'engendre que des symptômes locaux ou lorsqu'il existe une extension intracrânienne de la dissection susceptible d'induire une hémorragie sous-arachnoïdienne.⁵⁴ La durée du traitement dépendra essentiellement des résultats de l'imagerie réalisée au cours du suivi.

Thrombolyse

Les dissections artérielles ne constituent pas une contre-indication à l'utilisation de la thrombolyse intraveineuse par rtPA. 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.^{55,56}

Traitements interventionnels

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.⁵⁷ Le stenting lors de dissection carotidienne ou vertébrale est également utilisé en phase aiguë, en particulier en cas de nécessité de recourir à une thrombectomy dans une artère intracérébrale.⁵⁸

PRONOSTIC

La proportion de patients avec une recanalisation de l'artère disséquée varie selon les séries et est estimée être de l'ordre

de 46% pour les sténoses, de 33% pour les occlusions, et de 12% pour les anévrismes disséquants.^{1,14} La probabilité d'une recanalisation complète semble être la plus élevée lorsque la dissection se manifeste seulement par des symptômes locaux.¹⁴ 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 occlusées.^{59,60} Ces anévrismes disséquants peuvent disparaître dans 5 à 40% des cas, diminuer en taille dans 15 à 30% et rester inchangés dans 50 à 65% des cas.⁶¹

Le taux de récidive d'événements ischémiques est de l'ordre de 0,4 à 13,3% à une année.⁶² Les facteurs associés à un risque accru de récidive sont la présence de multiples dissections ainsi que des antécédents d'hypertension artérielle. Les récidives de dissection sont rares et semblent être plus fréquentes durant les deux premiers mois après l'événement initial.^{63,64} Le taux de récidive de dissection est estimé entre 0,6 et 25%, les facteurs de risque étant un âge plus jeune, des antécédents familiaux de dissection, la présence d'un syndrome d'Ehlers-Danlos et la dysplasie fibromusculaire.^{2,4,29,65}

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%.^{1,66} Cependant, des taux plus élevés sont décrits, allant jusqu'à 23%, mais incluant des patients avec des occlusions artérielles et des événements ischémiques.⁶⁷

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.^{2,60} Les facteurs qui sont associés à une récupération moins bonne sur le plan fonctionnel sont la présence d'une ischémie cérébrale, d'une occlusion artérielle, un âge plus avancé et un déficit neurologique plus sévère à l'admission.^{65,68}

CONCLUSIONS

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 nucalgies ou à des céphalées. Les investigations doivent comprendre une IRM avec séquences FAT-SAT, la recherche d'une éventuelle artériopathie sous-jacente incluant une IRM des artères rénales, un dosage de l'homocystéine et, en cas d'élévation, la recherche du génotype 677TT de la MTHFR. 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 pouvant aussi suggérer des anomalies cardiaques sous-jacentes.

Le traitement comprend des anticoagulants ou des antiplaquettaires; 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.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Les dissections des artères cervicales représentent environ 15 à 20% des accidents ischémiques cérébraux de l'adulte jeune
- Il faut évoquer ce diagnostic devant toute cervicalgie et/ou hémigrâne persistante et inhabituelle
- La reconnaissance précoce et la mise en route du traitement préventif sont tout à fait déterminantes
- Le diagnostic est le mieux établi à l'aide de l'IRM qui permet d'objectiver l'hématome de paroi
- Le traitement comprend des agents anticoagulants ou antiplaquettaires

1 Lee VH, Brown RD, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006;67:1809-12.

2 * Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:898-906.

3 Béjot Y, Daubail B, Debette S, et al. Incidence and outcome of cerebrovascular events related to cervical artery dissection: the Dijon Stroke Registry. *Int J Stroke* 2013;8:879-82.

4 ** Leyls D, Bandu L, Henon H, et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002;59:26-33.

5 Touzé E, Gauvrit JY, Moulin T, et al. Risk of stroke and recurrent dissection

after a cervical artery dissection: a multicenter study. *Neurology* 2003;61:1347-51.

6 Arnold M, Kappeler L, Georgiadis D, et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2006;67:1050-2.

7 Paciaroni M, Georgiadis D, Arnold M, et al. Seasonal variability in spontaneous cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:677-9.

8 Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: a review. *Can J Neurol Sci* 2008;35:146-52.

9 von Babo M, De Marchis GM, Sarikaya H, et al. Differences and similarities between spontaneous dissections of the internal carotid artery and the vertebral artery. *Stroke* 2013;44:1537-42.

10 Debette S, Grond-Ginsbach C, Bodenbant M, et al. Cervical artery dissection ischemic stroke patients (CADISP) group. Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study. *Neurology*

2011;77:1174-81.

11 Arnold M, De Marchis GM, Staph C, et al. Triple and quadruple spontaneous cervical artery dissection: presenting characteristics and long-term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:171-4.

12 Béjot Y, Aboa-Eboulé C, Debette S, et al. Characteristics and outcomes of patients with multiple cervical artery dissection. *Stroke* 2014;45:37-41.

13 ** Debette S, Leyls D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009;8:668-78.

14 Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M, et al. R2-recanalization of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke* 2009;40:499-504.

15 Bioussé V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995;26:235-9.

16 Chaves C, Estol C, Esnaola MM, et al. Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: report of 10 patients. *Arch Neurol* 2002;59:977-81.

17 Fusco MR, Harrigan MR. Cerebrovascular dissections—a review part I: Spontaneous dissections. *Neurosurgery* 2011;68:242-57.

- 18 Yamamoto S, Todo K, Kawamoto M, Kohara N. Carotid artery dissection associated with an elongated styloid process. *Intern Med* 2013;52:1005-6.
- 19 Völker W, Besselmann M, Dittrich R, et al. Generalized arteriopathy in patients with cervical artery dissection. *Neurology* 2005;64:1508-13.
- 20 Völker W, Dittrich R, Grewe S, et al. The outer arterial wall layers are primarily affected in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2011;76:1463-71.
- 21 Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C, et al. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke* 2004;35:482-5.
- 22 Stapf C, Elkind MSV, Mohr JP. Carotid artery dissection. *Ann Rev Med* 2000;51:329-47.
- 23 Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, et al. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. *Stroke* 2006;37:2499-503.
- 24 ** Debette S, Comptier A, Labeyrie MA, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol* 2015;14:640-54.
- 25 Brandt T. Cervical artery dissection: update and new results of research of the pathogenesis. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(Suppl.4):5-8.
- 26 Brandt T, Grond-Ginsbach C. Spontaneous cervical artery dissection: from risk factors toward pathogenesis. *Stroke* 2002;33:657-8.
- 27 Pezzini A1, Del Zotto E, Archetti S, et al. Plasma homocysteine concentration, C677T MTHFR genotype, and 844ins68bp CBS genotype in young adults with spontaneous cervical artery dissection and atherothrombotic stroke. *Stroke* 2002;33:664-9.
- 28 de Bray JM, Marc G, Pautot V, et al. Fibromuscular dysplasia may herald symptomatic recurrence of cervical artery dissection. *Cerebrovasc Dis* 2007;23:448-52.
- 29 Tzourio C, Cohen A, Lamiisse N, Bioussé V, Bousser MG. Aortic root dilatation in patients with spontaneous cervical artery dissection. *Circulation* 1997;95:2351-3.
- 30 Guillou B, Tzourio C, Bioussé V, et al. Arterial wall properties in carotid artery dissection: an ultrasound study. *Neurology* 2000;55:663-6.
- 31 Lucas C, Lecroart JL, Gautier C, et al. Impairment of endothelial function in patients with spontaneous cervical artery dissection: evidence for a general arterial wall disease. *Cerebrovasc Dis* 2004;17:170-4.
- 32 Baumgartner RW, Lienhardt B, Mosso M, et al. Spontaneous and endothelial-independent vasodilation are impaired in patients with spontaneous carotid dissection: a case-control study. *Stroke* 2007;38:405-6.
- 33 ** Debette S, Markus HS. The genetics of cervical artery dissection. A systematic review. *Stroke* 2009;40:e459-66.
- 34 * Schievink WI, Michels VV, Piepraga DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders. A review. *Stroke* 1994;25:889-903.
- 35 Dittrich R, Heidbreder A, Rohrbach D, et al. Connective tissue and vascular phenotype in patients with cervical artery dissection. *Neurology* 2007;68:2120-4.
- 36 Pezzini A, Granella F, Grassi M, et al. History of migraine and the risk of spontaneous cervical artery dissection. *Cephalgia* 2005;25:575-80.
- 37 Debette S, Goeggel Simonetti B, Schilling S, et al. Familial occurrence and heritable connective tissue disorders in cervical artery dissection. *Neurology* 2014;83:2023-31.
- 38 Brandt T, Hausser I, Orberk E, et al. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. *Ann Neurol* 1998;44:281-5.
- 39 Brandt T, Orberk E, Weber R, et al. Pathogenesis of cervical artery dissections: association with connective tissue abnormalities. *Neurology* 2001;57:24-30.
- 40 de Bray JM, Penisson-Besnier I, Giroud M, et al. Radiculopathie cervicale déficitaire au cours de trois cas de dissection de l'artère vertébrale. *Rev Neurol (Paris)* 1998;154:762-6.
- 41 Morelli N, Mancuso M, Gori S, et al. Vertebral artery dissection onset mimics migraine with aura in a graphic designer. *Headache* 2008;48:621-4.
- 42 * Sturzenegger M, Huber P. Cranial nerve palsies in spontaneous carotid artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:1191-9.
- 43 Gobert M, Mounier-Vehier F, Lucas C, Leclerc X, Leyns D. Cranial nerve palsies due to internal carotid artery dissection: seven cases. *Acta Neurol Belg* 1996;96:55-61.
- 44 Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, et al. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. *Stroke* 2006;37:2499-503.
- 45 Caplan LR, Baquis GD, Pessin MS. Dissection of the intracranial vertebral artery. *Neurology* 1988;38:868-77.
- 46 Provenzale JM. MRI and MRA for evaluation of dissection of craniocerebral arteries: lessons from the medical literature. *Emerg Radiol* 2009;16:185-93.
- 47 Leclerc X, Godefroy O, Salhi A, et al. Helical CT for the diagnosis of extracranial internal carotid artery dissection. *Stroke* 1996;27:461-6.
- 48 Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, et al. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *AJR Am J Neuroradiol* 2008;29:1753-60.
- 49 * Benninger DH, Georgiadis D, Gandjour J, Baumgartner RW. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. *Stroke* 2006;37:377-81.
- 50 Arnold M, Baumgartner RW, Stapf C, et al. Ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection with isolated Horner syndrome. *Stroke* 2008;39:82-6.
- 51 Lyer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2000;4:CD000255.
- 52 Kennedy F, Lanfranconi S, Hicks C, et al., CADISS Investigators. Antiplatelets vs anticoagulation for dissection: CADISS nonrandomized arm and meta-analysis. *Neurology* 2012;79:686-9.
- 53 CADISS trial investigators, Markus HS, Hayter E, Levi C, et al. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurol* 2015;14:361-7.
- 54 ** Engelter ST, Brandt T, Debette S, et al. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection. *Stroke* 2007;38:2605-11.
- 55 Derek L, Nighoghossian N, Turjman F, et al. Intravenous tPA in acute ischemic stroke related to internal carotid artery dissection. *Neurology* 2000;54:2159-61.
- 56 Fuentes B1, Masjuan J, Alonso de Leciñana M, et al. Madrid Stroke Network. Benefits of intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke related to extra cranial internal carotid dissection. Dream or reality? *Int J Stroke* 2012;7:7-13.
- 57 Moon K, Albuquerque FC, Cole T, Gross BA, McDougall CG. Stroke prevention by endovascular treatment of carotid and vertebral artery dissections. *J Neurointerv Surg* 2016;epub ahead of print.
- 58 Lavallée PC, Mazighi M, Saint-Maurice JP, et al. Stent-assisted endovascular thrombolysis versus intravenous thrombolysis in internal carotid artery dissection with tandem internal carotid and middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 2007;38:2270-4.
- 59 * Touzé E, Gauvrit JY, Meder JF, Mas JL. Prognosis of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci* 2005;20:129-39.
- 60 Touzé E, Randoux B, Meary E, et al. Aneurysmal forms of cervical artery dissection: associated factors and outcome. *Stroke* 2001;32:418-23.
- 61 Guillou B, Brunereau L, Bioussé V, et al. Long-term follow-up of aneurysms developed during extracranial internal carotid artery dissection. *Neurology* 1999;53:117-22.
- 62 Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, et al. Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? *Stroke* 2003;34:2856-60.
- 63 Bassetti C, Carruzzo A, Sturzenegger M, Tuncdogan E. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. *Stroke* 1996;27:1804-7.
- 64 Dittrich R, Nassenstein I, Bachmann R, et al. Polyarterial clustered recurrence of cervical artery dissection seems to be the rule. *Neurology* 2007;69:180-6.
- 65 Dziewas R, Konrad C, Drager B, et al. Cervical artery dissection-clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J Neurol* 2003;250:1179-84.
- 66 Bogousslavsky J, Despland PA, Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 1987;44:137-40.
- 67 Pozzati E, Giuliani G, Acciari N, Nuzzo G. Long-term follow-up of occlusive cervical carotid dissection. *Stroke* 1990;21:528-31.
- 68 Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, et al. Dissection of cervical arteries: long-term follow-up study of 130 consecutive cases. *Cerebrovasc Dis* 2006;22:150-4.

* à lire

** à lire absolument