

Accident vasculaire cérébral ischémique par dissection artérielle vertébrale

B Tabarki¹, A El Madani¹, H Alvarez², B Husson³, P Lasjaunias²,
P Landrieu¹, M Tardieu¹, G Sébire^{1*}

¹Service de neurologie pédiatrique, ²service de neuroradiologie vasculaire, ³service de radiologie pédiatrique,
hôpital de Bicêtre, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre cedex, France

(Reçu le 13 janvier 1997 ; accepté le 1^{er} avril 1997)

Résumé

La dissection artérielle vertébrale de l'enfant reste une pathologie méconnue tant sur le plan diagnostique, thérapeutique que pronostique. Nous analysons les principales caractéristiques des observations rapportées dans la littérature et nous proposons une conduite à tenir diagnostique et thérapeutique.

Observation. – Un garçon de 8 ans a présenté un infarctus cérébral par dissection vertébrale traumatique révélée par des douleurs cervicales, des vomissements puis une perte de connaissance et l'installation brutale d'un tableau proche d'un *locked-in* syndrome. L'imagerie cérébrale objectivait des lésions localisées dans le cortex des hémisphères cérébelleux, les pédoncules cérébraux et la protubérance. L'artériographie cérébrale, pratiquée à j10, montrait une occlusion en « flamme de bougie » de l'artère vertébrale gauche à la jonction des segments V2 et V3, typique d'une dissection vertébrale. Sous traitement par antiagrégants plaquetaires, l'évolution a été favorable avec un recul de 3 ans.

Conclusion. – Le diagnostic de dissection vertébrale doit être suspecté devant tout accident neurologique aigu situé dans le territoire vertébrobasilaire. L'artériographie reste indispensable pour le diagnostic. L'indication d'un traitement anticoagulant afin de prévenir la récurrence des accidents vasculaires cérébraux est admise pour la plupart des formes cliniques de la maladie.

infarctus cérébral / dissection vertébrale traumatique

Summary – Childhood stroke due to a traumatic vertebral artery dissection.

Background. – Strokes due to vertebral artery lesions are not yet well known in children.

Case report. – We report on a case of post-traumatic vertebral artery dissection responsible for ischemic stroke in a 8-year old boy. Headache, vomiting and a brief loss of consciousness were the main initial signs. Neurological examination showed a *locked-in* syndrome. Cerebral imaging revealed lesions in cortical cerebellar hemisphere, cerebral peduncular and protuberance. An arteriogram performed on day 10 showed left vertebral artery occlusion at C2 levels consistent with vertebral dissection. Antiagregants treatment was given. Neurological recovery was good. Perinent clinical data of 24 children who had strokes due to a vertebral artery dissection are analysed.

Conclusion. – Vertebral artery dissection is presently a well-known cause of childhood strokes. Benefits from anticoagulants are now established.

cerebral infarction / vertebral artery / wounds and injuries

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont rares chez l'enfant. L'incidence annuelle est estimée à 2,5 pour 100 000 enfants [1]. Ils sont le plus

souvent secondaires à une atteinte du territoire carotidien et ils sont rares dans le territoire vertébrobasilaire. La dissection de l'artère vertébrale est rarement rapportée chez l'enfant [2-4]. Nous en décrivons une observation révélée par un infarctus cérébral chez un garçon de 8 ans.

*Correspondance et tirés à part : G Sébire, même adresse.



Fig 1. IRM (coupes axiales, séquence T2) réalisée à j4, montrant des hypersignaux localisés dans les régions profondes temporo-occipitales gauches (a) et dans le cortex des hémisphères cérébelleux (b).



OBSERVATION

Il s'agit d'un garçon âgé de 8 ans, sans antécédents particuliers. Il est victime d'un traumatisme cervico-occipital dû à la chute d'une bûche d'une hauteur de 1 m. Dans les suites du traumatisme, l'enfant se plaint de douleurs cervicales. À j4, apparaissent des céphalées diffuses et des vomissements. À j6, il a une perte de connaissance accompagnée de clonies de l'hémicorps droit, de durée brève. L'examen clinique initial montre une somnolence. On remarque une diplégie faciale à prédominance droite, une hypotonie du voile, une stase salivaire avec trouble de la déglutition, une absence de protraction de la langue et une abolition du réflexe nauséeux suggérant une atteinte du tronc cérébral. L'enfant a aussi une tétraparésie prédominant à droite et un syndrome cérébelleux.

L'IRM cérébrale (j4) (fig 1) montre des lésions des deux hémisphères cérébelleux, des pédoncules cérébraux, de la protubérance et des régions profondes de la partie postérieure du lobe temporal et du lobe occipital gauches. L'artériographie cérébrale (j10) montre une occlusion de l'artère vertébrale gauche. Le tronc basilaire présente un rétrécissement segmentaire de calibre irrégulier (fig 2). Le tracé EEG est pauvre et monotone en regard de la région temporopariétale ; l'étude du liquide céphalorachidien, les taux de prothrombine, le temps de céphaline activée, l'antithrombine III, les protéines C et S, le plasminogène, la recherche des agglutinines froides et des anticorps antiphospholipides sont normaux.

Le diagnostic retenu est celui d'AVC ischémique par dissection traumatique de l'artère vertébrale gauche. Un traitement antiagrégant plaquettaire à base de dipyridamole (75 mg/j) et acide acétylsalicylique (100 mg/j) est instauré à j11.

La récupération est progressive. À j19, l'enfant s'assoit seul, commence à se tenir debout, fait quelques pas maintenu, parle d'une voix qui reste chuchotée. La motricité linguale permet une protraction et une latéralité. La mimique faciale est devenue plus expressive. À 6 mois, l'examen clinique est normal. Le bilan orthophonique montre une fluence verbale lente. L'efficacité intellectuelle est normale (test TVAP [5]). Le traitement antiagrégant plaquettaire est arrêté au bout de 1 an. Aucun autre AVC n'est constaté au cours du suivi (recul : 36 mois).

À 4 mois, l'IRM cérébrale montre des lésions stables. Les résultats de l'artériographie cérébrale de contrôle réalisée à quatre mois sont indiqués sur la figure 3.

COMMENTAIRES

La dissection artérielle vertébrale est une des causes les plus courantes d'AVC de l'adulte jeune [2]. Quelques observations déjà rapportées montrent qu'il s'agit également d'une pathologie de l'enfant [3, 4, 6-9] mais sa fréquence exacte au sein de l'ensemble des causes d'AVC ischémiques pédiatriques reste mal précisée ; elle pourrait se situer entre 5 et 10 % [6].

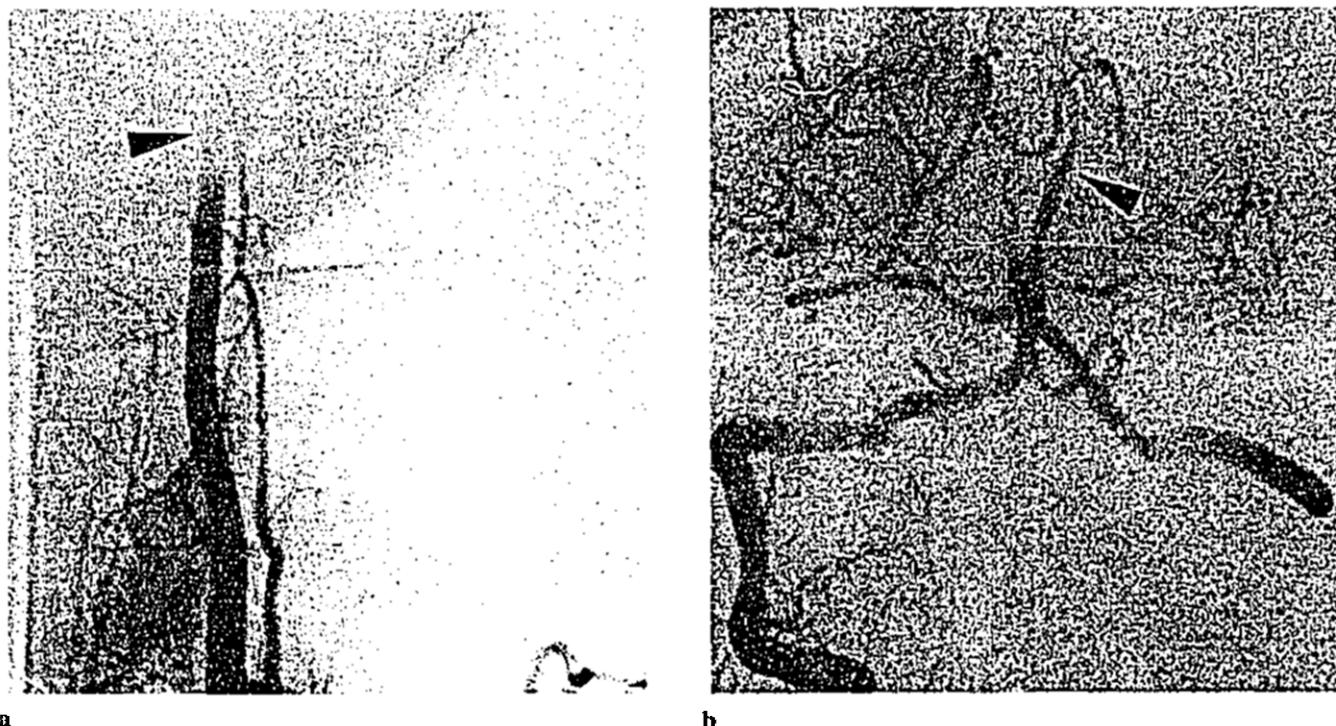


Fig 2. Artériographie cérébrale réalisée à j10 (cathétérisme fémoral, injection sélective des artères carotides et vertébrales). **a :** occlusion en « flamme de bougie » de l'artère vertébrale gauche à la jonction des segments V2 et V3 (flèche). **b :** thrombose partielle du tronc basilaire et occlusion de l'artère vertébrale gauche (flèche).

Vingt-cinq observations de dissection vertébrale, incluant notre patient, sont rapportées dans la littérature pédiatrique [3, 4, 7-9]. Il s'agit de 23 garçons et de deux filles. Le traumatisme constitue la première cause des dissections vertébrales de l'enfant (16 cas sur 25). Il peut s'agir de traumatismes cervicaux directs, illustrés par notre observation, ou indirects, par torsion du rachis cervical d'intensité variable, survenant lors d'accidents de la voie publique ou d'activités sportives banales (judo, football). L'intensité de ce traumatisme est très souvent modérée. Le segment V2-V3 de l'artère vertébrale serait particulièrement vulnérable aux lésions mécaniques du fait de ses rapports anatomiques étroits avec des structures ostéoligamentaires très mobile (C1-C2). Les facteurs classiques prédisposant aux dissections artérielles, comme certaines artériopathies secondaires à des maladies du tissu conjonctif, telles que les dysplasies fibromusculaires et la maladie d'Ehlers-Danlos type IV, ou des anomalies rachidiennes (subluxation C1-C2), ne sont identifiées chez l'enfant que dans une très faible proportion des cas [10, 11].

Le mode de révélation habituel d'une dissection vertébrale est une douleur latérocervicale, parfois associée à des céphalées occipitales ou plus diffuses, puis des signes neurologiques liés à la

migration d'embols à partir d'un thrombus local. Ainsi, un AVC ischémique du territoire vertébro-basilaire est observé chez 87 % de ces patients. L'analyse des observations rapportées montre que les signes cliniques initiaux sont une hémiparésie (14 enfants), un *locked-in* syndrome (un enfant), un syndrome cérébelleux (11 enfants), des troubles oculomoteurs (six enfants) et des troubles de la conscience (trois enfants).

L'artériographie [2], jointe à l'anamnèse, reste la méthode de référence pour établir le diagnostic. L'occlusion en « flamme de bougie » localisée en regard de C2, observée chez notre patient, est une image typique des dissections vertébrales. La visualisation d'une saillie intimale intraluminaire, ou d'un aspect en « double lumière » sont pathognomoniques, mais rares. Les pseudoanévrismes s'observent chez 10 % des patients [2]. Les études anatomiques montrent que cette pathologie résulte d'une brèche intimale, entraînant une irruption disséquante du flux sanguin entre l'intima et la média. Ce phénomène provoque une réduction du flux sanguin d'aval et, parfois, la formation d'un thrombus, source d'embolies distales [3]. Le caractère disséminé, au sein du territoire vertébro-basilaire, des lésions de notre patient et la topographie sont évocateurs d'un mécanisme embolique.



Fig 3. Antériorographie cérébrale réalisée à 4 mois, montrant une reperméabilisation du tronc basilaire et une thrombose persistante de la portion initiale de V3.

L'artériographie, en détectant une éventuelle thrombose associée à la dissection vertébrale, fournit ainsi des informations pronostiques et thérapeutiques. La place des méthodes d'exploration vasculaire non invasives (écho-doppler, angio-IRM) dans le diagnostic de dissection vertébrale chez l'enfant, reste à définir [12, 14]. Toutefois, face à un problème pédiatrique fréquent, de type cervicalgies post-traumatiques, l'écho-doppler permet d'étudier sans risque, et souvent d'écarter, la possibilité d'une dissection vertébrale [14].

Chez l'adulte, la plupart des auteurs [2] s'accordent sur l'indication précoce d'un traitement anticoagulant (héparinothérapie pendant 15 jours : bolus de 50–75 U/kg puis perfusion intraveineuse continue de 10–25 U/kg/h contrôlée par le temps de céphaline activée qui doit être deux fois le temps d'un plasma témoin, puis anticoagulants oraux pendant 3 mois) en prenant en compte les contre-indications classiques (dissections intracrâniennes, AVC ischémohémorragiques). Chez l'enfant, l'indication de ce traitement paraît justifiée. Elle a toutefois été réfutée dans notre observation, du fait d'un diagnostic relativement tardif. Si un anévrysme ou des anomalies artérielles persistent,

le traitement anticoagulant est remplacé après 3 mois par un traitement antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique : 100 mg/j) dont la durée de l'ordre de 3 mois reste discutée.

Le pronostic des dissections vertébrales est globalement favorable. Aucune récurrence d'AVC n'a été signalée [3, 4, 9]. Vingt-deux des 25 patients présentent une récupération complète ou de discrètes séquelles, souvent inattendues, en regard de la gravité des manifestations initiales, comme l'illustre notre observation.

RÉFÉRENCES

- 1 Schoenberg BS, Mellinger JF, Schoenberg DG. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features and survival. *Neurology* 1978; 28:763–8
- 2 Greselle JF, Zenteno M, Kien P, Castel JP, Caille JM. Dissection spontanée du système vertébro-basilaire. À propos de 18 cas chez 15 patients. *Neuroradiologie* 1987;14: 115–23
- 3 Garg BP, Ottinger CJ, Smith RR, Fishman MA. Strokes in children due to vertebral artery trauma. *Neurology* 1993; 43:2555–8
- 4 Lannuzel A, Moulin T, Amsallem D, Galmiche J, Rumbach L. Vertebral-artery dissection following a judo session; a case report. *Neuropediatrics* 1994;25:106–8
- 5 Deltour JJ, Hupkens D. *Test de vocabulaire actif et passif*, 1^{re} édition. Issy-les-Moulineaux: Éditions scientifiques et psychologiques, 1979
- 6 Wouter IS, Bahram M, David GP. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. *Neurology* 1994;44:1607–12
- 7 Randall JM, Griffiths PD, Gardner-Medwin D, Gholkar A. Thalamic infarction in childhood due to extracranial vertebral artery abnormalities. *Neuropediatrics* 1994;25:262–4
- 8 Horowitz IN, Niparko NA. Vertebral artery dissection with bilateral hemiparesis. *Pediatr Neurol* 1994;11:252–4
- 9 Sheth RD, Jaynes M, Gingold M, Ortiz O, Bodensteiner JB. Stroke due to a traumatic vertebral artery dissection in a girl. *Clin Pediatr* 1994;33:503–6
- 10 Wouter IS, Martien L, Johanna WE et al. Cerebrovascular disease in Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Stroke* 1990;21:626–32
- 11 Perez-Higueras A, Alvarez-Ruiz F, Martinez-Bernejio A, Frutos R, Villar O, Diez-Tejedor E. Cerebellar infarction from fibromuscular dysplasia and dissecting aneurysm of the vertebral artery. Report of a child. *Stroke* 1988;19: 521–4
- 12 Quint DJ, Spickler EM. Magnetic resonance demonstration of vertebral artery dissection. Report of two cases. *J Neurosurg* 1990;72:964–7
- 13 Bok APL, Peter JC. Carotid and vertebral artery occlusion after blunt cervical injury: the role of MR angiography in early diagnosis. *J Trauma* 1996;40:968–72
- 14 Hoffmann M, Sacco RL, Chan S, Mohr JP. Noninvasive detection of vertebral artery dissection. *Stroke* 1993;24: 815–9