



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE  
RABAT



Année : 2023

Thèse N° : 224

**ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE DU TRONC CÉRÉBRAL  
SUITE À UN TRAUMATISME DU RACHIS CERVICAL À PROPOS D'UNE  
OBSERVATION AVEC REVUE DE LITTÉRATURE**

*Thèse*

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2023

PAR

**Monsieur ERRAMI Othmane**

*Né le 21 Avril 1996 à Souk Larbaa – Kénitra*

Pour l'Obtention du Diplôme de

**Docteur en Médecine**

**Mots Clés : Traumatisme du rachis cervical - Ischémie du tronc cérébral - Dissection de  
l'artère vertébrale - Anticoagulation**

**Membres du Jury :**

<b>Monsieur Abdelouahed BAIT</b> Professeur d'Anesthésie Réanimation	<b>Président et Directeur de thèse</b>
<b>Monsieur Abdelhamid JAAFARI</b> Professeur d'Anesthésie Réanimation	<b>Juge</b>
<b>Monsieur ABAD CHERIF EL ASRI</b> Professeur de neurochirurgie	<b>Juge</b>
<b>Monsieur Mouhssine DOUMIRI</b> Professeur d'Anesthésie Réanimation	<b>Juge</b>

سُبْحَانَكَ اللَّهُمَّ رَبِّ السَّمَاوَاتِ وَالْأَرْضِ  
الْعَلِيِّ الْعَظِيمِ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ  
وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ  
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

## **DOYENS HONORAIRES :**

- 1962 \_ 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ**  
**1969 \_ 1974: Professeur Abdellatif BERBICH**  
**1974 \_ 1981: Professeur Bachir LAZRAK**  
**1981 \_ 1989: Professeur Taieb CHKILI**  
**1989 \_ 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI**  
**1997 \_ 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI**  
**2003 \_ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI**  
**2013 \_ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI**

## **ORGANISATION DECANALE :**

- *Doyen*  
*Professeur Brahim LEKEHAL*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines*  
*Professeur Amal THIMOU*
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*  
*Professeur Taoufiq DAKKA*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*  
*Professeur Younes RAHALI*
- *Secrétaire Général*  
*Mr. Mohamed KARRA*

## **SERVICES ADMINISTRATIFS :**

- *Chef du Service des Affaires Administratives*  
*Mr. Abdellah KHALED*
- *Chef du Service des Affaires Etudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*  
*Mr. Azzeddine BOULAAJOU*
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*  
*Mr. Najib MOUNIR*
- *Chef du service des Finances*  
*Mr. Rachid BENNIS*
- *Chef du Service Informatique*  
*Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI*

# 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

## PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – [Clinique Royale](#)  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des](#)

### [Orangers Rabat](#)

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie [Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat](#)  
Pharmacologie- [Dir. Centre Anti Poison et de](#)

### [Pharmacovigilance](#)

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

### Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
[la FMPA](#)

Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de](#)

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS Rabat](#)  
Immunologie  
Chirurgie pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER-RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. d'Enfants Rabat](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie -  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique – [Doyen de la FMPR](#)  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

## **Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

## **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

## **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie [Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès](#)  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)  
Chirurgie Générale [Directeur de l' ERPLM](#)

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie orthopédie [Directeur HM Avicenne-Marrakech](#)  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)  
Pédiatrie

Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. ZERAIDI Najia

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Cardiologie  
Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [\*Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.\*](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation Médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation

Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna\*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MSSROURI Rahal

Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation Médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-Chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*  
Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*  
Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*  
Biochimie-Chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-Entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

**Mars 2010**

Pr. FILALI Karim\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

**Décembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

**Février 2013**

Pr. AHID Samir

**l'UM6SS**

Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSghIR Mustapha\*

Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie-Réanimation [\*Directeur ERSSM\*](#)  
Médecine Aéronautique

Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Physiologie  
Microbiologie  
Biochimie- Chimie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Anatomie Pathologique

Pharmacologie [\*Doyen de la Faculté de Pharmacie de\*](#)

Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation

Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
 Pr. BOUATIA Mustapha  
 Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
 Pr. CHAIB Ali\*  
 Pr. DENDANE Tarek  
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
 Pr. ELFATEMI NIZARE  
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
 Pr. EL HARTI Jaouad  
 Pr. EL JAOUDI Rachid\*  
 Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
 Pr. ERRGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryem  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed\*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham

Néphrologie  
 Chimie Analytique et Bromatologie  
 Traumatologie orthopédie  
 Anatomie  
 Cardiologie *Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV*  
 Réanimation Médicale  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie pédiatrique

Pr. ZINE Ali\*

Traumatologie orthopédie

**AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

**MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

Toxicologie

**JUIN 2013**

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

**MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH

Mohammed Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss\*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale\*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass\*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad\*

Généologie-Obstétrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Pr. SEKKACH Youssef\*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Généologie-Obstétrique

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. DERRAJI Soufiane\*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed\*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed\*

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Pr. LAKHAL Zouhair\*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

**AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Oto-Rhino-Laryngologie

### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Chirurgie Générale  
Immunologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

#### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

## **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik  
Pr. BOUFETTAL Monsef  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT Hicham\*  
Pr. BOUKHRIS Jalal\*  
Pr. CHAFRY Bouchaib\*  
Pr. CHAHDI Hafsa\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI Amal\*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUJI Abderrahman\*  
Pr. EL KAOUI Hakim\*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*  
Pr. EN-NAFAA Issam\*  
Pr. HAMAMA Jalal\*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
Pr. HJIRA Naouafal\*  
Pr. JIRA Mohamed\*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham\*  
Pr. MAHFOUD Tarik\*  
Pr. MEZIANE Mohammed\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes\*  
Pr. MOUZARI Yassine\*  
Pr. NAOUI Hafida\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

## **NOVEMBRE 2020**

Pr. LALYA ISSAM\*

Radiothérapie

## **SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

---

(\*) Enseignants Chercheurs Militaires

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la</i>
<i>Coop.</i>	
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAC Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique ( <i>mis en disponibilité</i> )
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

---

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

*Le Doyen*

# **DEDICACES**

*Je dédie ce travail... :*

***À ALLAH***

*À Allah Tout puissant Qui m'a inspiré et qui m'a guidé dans le bon chemin Je vous  
dois ce que je suis devenu Louanges et remerciements Pour votre clémence et  
miséricorde.*

***A MES PARENTS MR, ERRAMI ABDELLATIF ET MME  
BADIA BOUATLAOUI***

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour profonds et ma profonde  
gratitude, je vous dois toutes les réussites que j'ai la chance d'aboutir, et la vie que  
je suis en train de prendre plaisir de vivre avec ses hauts et ses bas. Vous avez  
toujours été là pour moi, quelles que soit les circonstances Vous m'êtes le symbole  
de sacrifice, d'altruisme et d'affection ultimes, Vos sacrifices, votre encouragement  
sans faille et votre croyance en moi ont été des éléments clés pour ma réussite, je ne  
pourrais vous exprimer mon regret et ma reconnaissance pour tous les ennuis que je  
vous ai causés.*

***A MES CHERES FRERES MOHAMED MOUAD ADAM ET  
YAHYA***

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous et que je suis  
parvenue à vous rendre fier de votre frère. Puisse Dieu vous garde et vous procure  
le bonheur et la réussite, Et vous aide à réaliser vos rêves. Eclairer votre route et  
vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.*

*Je vous aime.*

*À tous les membres de la famille ERRAMI et BOUATLAOUI  
Je vous dédie cette thèse en témoignage de mes profonds sentiments, de mon amour  
et de mon attachement.*

***A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE***

***MR ABDESSALAM BOUATLAOUI***

*Que dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.*

***A MES CHERS AMIS :***

*Vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. Un grand  
merci pour vos encouragements, votre aide et votre soutien. En témoignage de  
l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés  
ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite beaucoup de réussite et de  
bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.*

***A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS  
INVOLONTAIREMENT DE CITER,***

***À TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ DE PRES OU DE LOIN A  
L'ELABORATION DE CE TRAVAIL.***

# **REMERCIEMENTS**

*À notre maître Président et rapporteur de la thèse*

*Monsieur le professeur BAITE ABDELOUAHED*

*Professeur et chef de pôle d'anesthésie-réanimation A l'hôpital Militaire  
d'Instruction Mohamed V RABAT*

*Je vous remercie vivement pour le privilège et l'honneur que vous me faites en acceptant de présider mon jury de thèse et d'encadrer ce travail, vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour et vos remarques judicieuses ont permis de le valoriser. J'ai toujours admiré en vous vos grandes compétences, votre dynamisme, votre modestie et votre grande disponibilité qui n'ont cessé de susciter mon profond respect.*

*Veillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.*

*A notre maître et Juge de thèse*

*Monsieur le Professeur ABDELHAMID JAAFARI*

*Professeur agrégé en Anesthésie Réanimation A l'hôpital Militaire  
d'instruction Mohammed V rabat :*

*Je suis sensible à l'honneur que vous nous faites d'accepter de juger ma thèse. Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, et votre grande sympathie.*

*Veillez trouver ici, cher professeur, l'expression de ma reconnaissance la plus sincère et notre éternelle gratitude.*

*A notre maitre et juge de thèse*

*Monsieur le professeur ABAD CHERIF EL ASRI*

*Professeur agrégé en neurochirurgie A l'hôpital Militaire d'instruction*

*Mohammed V rabat :*

*Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'assurance de mes sentiments les plus respectueux,*

*A notre maitre et juge de thèse*

*Monsieur le professeur DOUMIRI MOUHSSINE*

*Professeur agrégé en Anesthésie Réanimation :*

*Vous avez aimablement accepté de juger ma thèse, j'ai été particulièrement touchés par votre simplicité, votre gentillesse professionnalisme et votre rigueur. Permettez-moi de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance et admiration.*

# LISTE DES ABREVIATIONS

ACI	: artère carotide interne
AV	: artère vertébrale
AVC	: accident vasculaire cérébral
AVCI	: accident vasculaire cérébral
AVK	: anti vitamines K
AOD	: anticoagulants oraux directs
CHU	: centre hospitalier universitaire
DTAV	: dissection traumatique d'artère vertébrale
EEG	: électroencéphalogramme
HIC	: hémorragie intracrânienne
HMIMV	: hôpital militaire d'instruction Mohamed V
HTA	: hypertension artérielle
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
RIN	: rapport international normalisé
RPM	: reflexe photo-moteur
TC	: tronc cérébral
TDM	: Tomodensitométrie
TEV	: thrombectomie endovasculaire
TIA	: thrombolyse intra artérielle
TIV	: thrombolyse intraveineuse
TP	: temps de prothrombine
TOAST	: Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment
TVBC	: tronc veineux brachio-céphalique

# **LISTE DES ILLUSTRATIONS**

# LISTE DES FIGURES

Figure 1 : les clichés radiologiques de la patiente rapportée dans notre étude. L'angio-IRM a objectivé une dissection post-traumatique de l'artère vertébrale droite à l'origine d'un thrombus du tronc basilaire .....	5
Figure 2 : L'anatomie du système carotidien.....	8
Figure 3 : Les deux artères vertébrales, qui remontent le long du cou de chaque côté, se rejoignent et s'unissent pour former l'artère basilaire. ....	10
Figure 4 : l'anatomie de polygone de Willis.....	12
Figure 5 : les bronches artérielles qui vascularisent le TC et le cervelet. ....	15
Figure 6 : Répartition selon le sexe. ....	36
Figure 7 : Répartition selon la circonstance de traumatisme. ....	37
Figure 8 : répartition selon le type d'occlusion uni ou bilatérale. ....	38
Figure 9 : Une angiographie vertébrale montre une occlusion totale de l'artère basilaire au-delà de l'artère cérébelleuse antéro-inferieur, et des défauts de remplissage muraux ont été notés dans l'artère vertébrale gauche (AV), dans les segments V3 et V4, ainsi qu'un petit défaut suspecté dans le segment V2. ....	49
Figure 10 : une angiographie cérébrale montre une dissection de l'artère vertébrale droite au niveau de C3 où un petit pseudo-anévrisme est noté dans la paroi antérieure de l'artère. ....	50
Figure 11 : une angio-TDM crano-cervicale montre une Dissection de l'artère vertébrale droite. ....	51
Figure 12 : Une TDM cérébrale sans injection en coupe axiale montre un infarctus étendu du tronc cérébral attribué à une occlusion bilatérale de l'artère vertébrale. ....	52
Figure 13 : une angio-IRM qui montre une occlusion totale de l'artère basilaire. ....	53
Figure 14 : une IRM cérébrale montre une restriction de la diffusion au niveau du pons, de l'hémisphère cérébelleux bilatéral et du vermis supérieur, suggérant des changements ischémiques. ....	54
Figure 15 : Une TDM cervicale montre une fracture de l'arc postérieur du C4 impliquant la lame et le pédicule droits La fracture atteint le foramen transverse droit.....	55
Figure 16 : Une radiographie latérale montrant un antérolisthésis de C4 sur C5 et un	

élargissement de l'espace interépineux.....	55
Figure 17 : les "stent retrievers" sont utilisés pour extraire les caillots des patients ayant subi un accident vasculaire cérébral et présentant une occlusion des gros vaisseaux. Les stents retrievers, sont fixés à un cathéter qui est enfilé depuis l'aïne jusqu'aux plus gros vaisseaux du cerveau. L'endoprothèse est utilisée pour ouvrir une brèche dans le caillot et rétablir la circulation sanguine. L'endoprothèse se fixe au caillot sanguin et est ensuite ramenée le long du vaisseau vers l'aïne, où elle est retirée du corps. ....	59
Figure 18 : une angiographie de l'artère vertébrale gauche montre un anévrisme disséquant les segments V3-4.....	60
Figure 19 : à gauche : L'incision médiane postérieure de l'artère vertébrale distale est représentée par une ligne brisée. Le pseudo-anévrisme est visible A droite : L'artère occipitale extradurale est représentée par une ligne brisée : Le pontage de l'artère occipitale extradurale à l'artère vertébrale distale est montré terminé.....	62

# **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1 : Répartition des cas selon les pays .....	35
Tableau 2 : les critères de Denver et de Memphis .....	48

# SOMMAIRE

<b>Introduction</b> .....	<b>1</b>
<b>Observation</b> .....	<b>3</b>
<b>Généralités</b> .....	<b>6</b>
<b>I. Vascularisation cervicale et du tronc cérébral:</b> .....	<b>7</b>
1. Système carotidien: .....	7
1.1. Les artères carotides communes .....	7
1.2. Artère carotide externe .....	7
1.3. Artère carotide interne .....	8
2. Système vertébro-basilaire : .....	9
3. Polygone de Willis : .....	11
4. Les veines de la tête et du cou : .....	12
4.1. Le réseau veineux profond: .....	12
4.2. Le réseau veineux superficiel: .....	13
4.2.1. La veine jugulaire externe: .....	13
4.2.2. La veine jugulaire antérieure: .....	13
5. Vascularisation du tronc cérébral: .....	14
5.1. Les artères .....	14
5.2. Les veines: .....	15
<b>II. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques du tronc cérébral :</b> .....	<b>16</b>
A. Epidémiologie : .....	16
.1 Sexe et âge : .....	16
.2 HTA : .....	16
3. Diabète : .....	17
4. Cardiopathies : .....	17
5. Tabagisme : .....	17
6. Autres facteurs de risque : .....	17
B. Etiologies : .....	18
1. Athérome des gros vaisseaux : .....	18

2. Cardiopathies embolique :	18
3. Micro-angiopathie cérébrale ou lacune :	19
4. Autres étiologies déterminées :	19
C. Diagnostic:	20
1. Symptômes cliniques :	20
1.1. Manifestations cliniques spécifiques:	20
1.2 Manifestations non spécifiques	22
2. Paraclinique :	22
2.1. La TDM cérébrale	22
2.2. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :	23
2.3. Angio-IRM :	23
2.4. Angio-TDM :	23
2.5. Autres techniques d'imagerie :	24
D. Prise en charge :	25
1. Mesures non spécifiques	25
1.1. Principes généraux	25
1.2. Prévenir les complications:	25
2. Thrombolyse intraveineuse :	26
3 Antiplaquettaires :	28
4. Anticoagulants :	28
5. Endartériectomie :	29
6. Thrombectomie endovasculaire :	29
7. Angioplastie :	30
<b>Discussion</b>	<b>31</b>
<b>I. Histoire de l'accident vasculaire cérébral ischémique du tronc cérébral et traumatisme cervical :</b>	<b>32</b>
<b>II. Historique:</b>	<b>33</b>
<b>III. Epidémiologie :</b>	<b>35</b>
1. Répartition des cas selon les pays	35
2. Répartition selon l'âge:	36

3. Répartition selon le sexe: .....	36
4. Répartition selon la circonstance de traumatisme : .....	37
5. Répartition selon le type d'occlusion : .....	38
<b>IV. Mécanisme physiopathologiques de l'accident vasculaire cérébral ischémique du tronc cérébral :.....</b>	<b>39</b>
1. Sur le plan vasculaire : .....	39
2. Sur le plan cellulaire : .....	41
2.1. Toxicité du glutamate : .....	41
2.2. Le stress oxydatif : .....	42
2.3. La peroxydation des lipides : .....	43
2.4. L'inflammation : .....	43
2.5. Dysfonctionnement de la barrière hémato-encéphalique : .....	44
2.6. Infiltration leucocytaire : .....	44
<b>V. Eléments diagnostics : .....</b>	<b>45</b>
1. Les signes cliniques : .....	45
1.1. Céphalées : .....	45
1.2. Cervicalgie : .....	45
1.3. Vertiges : [36, 128] .....	45
1.4. Symptômes oculaires: .....	46
1.5. Locked in syndrome : .....	46
1.6. Syndrome d'Horner [123] .....	46
1.7. Vomissements : [65] .....	46
1.8. Tétraparésie / tétraplégie : .....	46
1.9. Syndrome de Wallenberg : .....	47
1.10. Les troubles de la conscience : .....	47
1.11. Les troubles respiratoire : .....	47
1.12. Autres symptômes : .....	47
2. Paraclinique : .....	48
2.1. L'angiographie conventionnelle : .....	49
2.2. AngioTDM : .....	51

2.3. TDM cérébrale :.....	52
2.4. Echodoppler :.....	52
2.5. IRM/ARM : .....	53
2.6. Exploration des lésions ostéo-ligamentaire: .....	54
<b>VI. Les mesures thérapeutiques : .....</b>	<b>56</b>
1. Moyens médicales : .....	56
2. La thrombolyse :.....	57
3. La thrombectomie endovasculaire: .....	58
4. Angioplastie avec/sans stent : .....	59
5. Bypass surgery : .....	61
6. Ligature artérielle: .....	62
7. Endartériectomie : .....	62
<b>VII. Pronostic:.....</b>	<b>63</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>64</b>
<b>Résumés.....</b>	<b>66</b>
<b>Références Bibliographiques.....</b>	<b>70</b>

# **INTRODUCTION**

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) du tronc cérébral (tronc cérébral), constituent 10 % de tous les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. [1]

Parmi les étiologies possibles de cette pathologie il y a les AVCI du TC suite à un traumatisme du rachis cervical provoquée par la dissection de l'artère vertébrale (AV).

Une étiologie Relativement rare, mais bien connue causée par plusieurs types de traumatismes cervicaux, est souvent sous-diagnostiquée.

Cela est expliqué principalement par le fait que la plupart des patients atteints de la DTAV (la dissection traumatique d'artère vertébrale) restent asymptomatiques, avant le stade d'infarctus du tronc cérébral.

Devant un patient qui présente des symptômes neurologique non expliquées par son traumatisme cervical, la DTAV doit être suspectée.

L'utilisation de l'angiographie-TDM joue un rôle très important dans le dépistage des patients traumatisés.

Un diagnostic précoce et précis avant l'AVC, est essentiel pour commencer le plus tôt possible Le traitement approprié. [2]

## **Description d'étude :**

Notre étude est basée sur un seul cas d'une femme victime d'une chute d'une hauteur d'environ 3 mètres avec point d'impact crânien hospitalisée au service de réanimation chirurgicale.

L'objectif de notre travail est de décrire les mécanismes physiopathologiques, la démarche diagnostique et thérapeutique, tout en se référant aux données de la littérature.

# **OBSERVATION**

Il s'agit d'une patiente de 42 ans, sans antécédents particuliers, admise au service de réanimation chirurgicale pour prise en charge d'un trouble de conscience.

L'histoire de sa maladie remonte à 3 jours où la patiente a fait une chute accidentelle de 3 mètres avec point d'impact crânio-facial.

La patiente a présenté un GCS 15/15 immédiatement après la chute le lendemain elle s'est présentée au CHR de Ouazzane, une TDM crânio-cervicale revenue normale puis elle a été transférée à HMIMV (hôpital militaire d'instruction Mohamed V) pour complément de prise en charge.

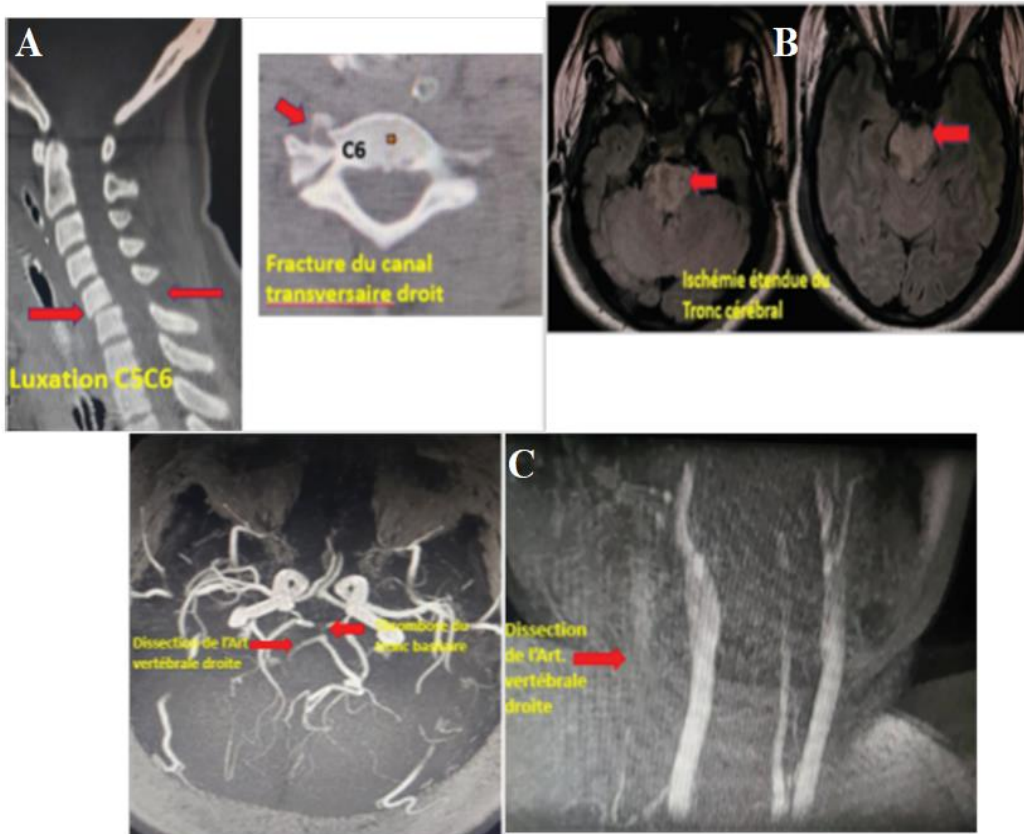
Aux urgences on note une tétraparésie associée à des troubles de la conscience (GCS à 8/15) ayant justifié son intubation.

La TDM cérébrale faite en urgence s'est révélée sans particularités. Néanmoins, la TDM du rachis cervical a montré une fracture luxation C5-C6 avec un trait de fracture passant par le trou transversaire droit de C6 (Figure A).

La patiente a bénéficié d'une traction cervicale en urgence puis fut opérée par voie antérieure avec réalisation d'une discectomie C5-C6, arthrodèse par greffon iliaque et ostéosynthèse par plaque vissée.

En postopératoire et devant l'absence de réveil de la patiente, une IRM cérébrale a été réalisée objectivant un AVC ischémique étendu du tronc cérébral (Figure B).

Les séquences d'angio-IRM ont objectivé une dissection post-traumatique de l'artère vertébrale droite à l'origine d'un thrombus du tronc basilaire et la patiente a été mise sous héparine et antiagrégants plaquettaires l'évolution a été marquée par le décès de la patiente dans un tableau d'engagement cérébral.



**Figure 1 : les clichés radiologiques de la patiente rapportée dans notre étude. L'angio-IRM a objectivé une dissection post-traumatique de l'artère vertébrale droite à l'origine d'un thrombus du tronc basilaire (Figure II C).**

# **GENERALITES**

# **I. Vascularisation cervicale et du tronc cérébral:**

## **1. Système carotidien:**

### **1.1. Les artères carotides communes**

**Origine :** La carotide primitive droite naît de la bifurcation du tronc artériel brachiocéphalique.

À l'inverse, la carotide primitive gauche naît directement de la partie horizontale de l'aorte thoracique.

**Trajet :** Les deux vaisseaux cheminent ensuite parallèlement de part et d'autre de la trachée depuis la base du cou jusqu'à la hauteur du larynx, où ils se divisent chacun en deux branches principales,

**Terminaison :** elle se divise en 2 branches terminales la carotide interne et la carotide externe.

L'artère carotique commune ne donne aucune collatérale au cours de son trajet dans le cou.

Elle présente une dilatation au niveau de sa partie terminale avant de se bifurquer à la hauteur de C4, appelée le sinus carotidien, qui permet de détecter et réguler la pression artérielle.

### **1.2. Artère carotide externe**

**Origine :** est une des deux branches de division de l'artère carotide commune. Elle participe à la vascularisation d'une grande partie de la face et de la partie supérieure du cou.

**Trajet :** elle remonte le long du cou, passant en arrière du col de la mandibule et en avant du lobule de l'oreille.

L'artère se termine dans la glande parotide

**Terminaisons :** elle se divisant en artère temporale superficielle et en artère maxillaire.

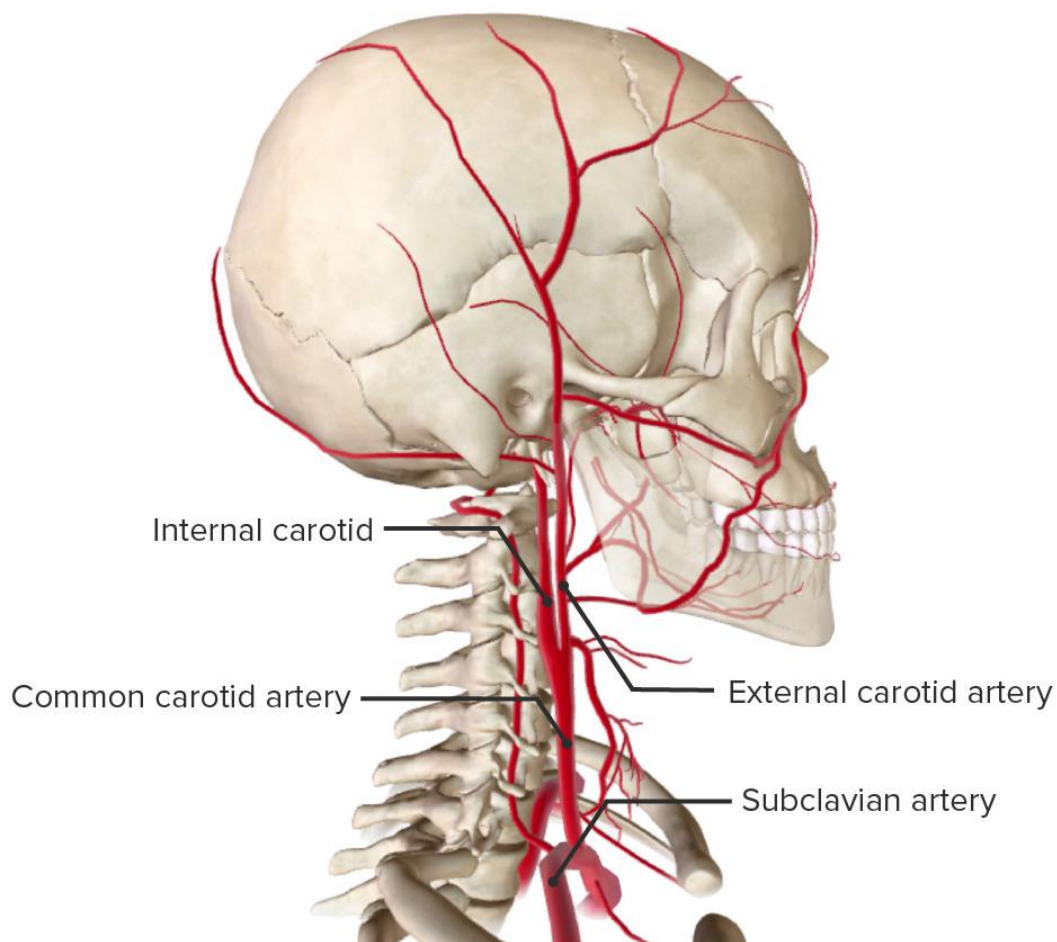
Collatérales l'artère carotide externe donne naissance à six branches au total:

- Artère thyroïdienne supérieure
- Artère linguale
- Artère faciale
- Artère pharyngienne ascendante

- Artère occipitale
- Artère auriculaire postérieure
- L'artère maxillaire alimente les structures profondes de la face, tandis que les artères faciale et temporale superficielle alimentent généralement les zones superficielles de la face

### 1.3. Artère carotide interne

Les artères carotides internes ne vascularisent aucune structure du cou. Elles pénètrent dans la cavité crânienne par le canal carotidien situé dans la partie pétreuse de l'os temporal. À l'intérieur de la cavité crânienne, l'artère carotide interne participe à la vascularisation de la majorité des structures de l'encéphale.



**Figure 2 : L'anatomie du système carotidien. [182]**

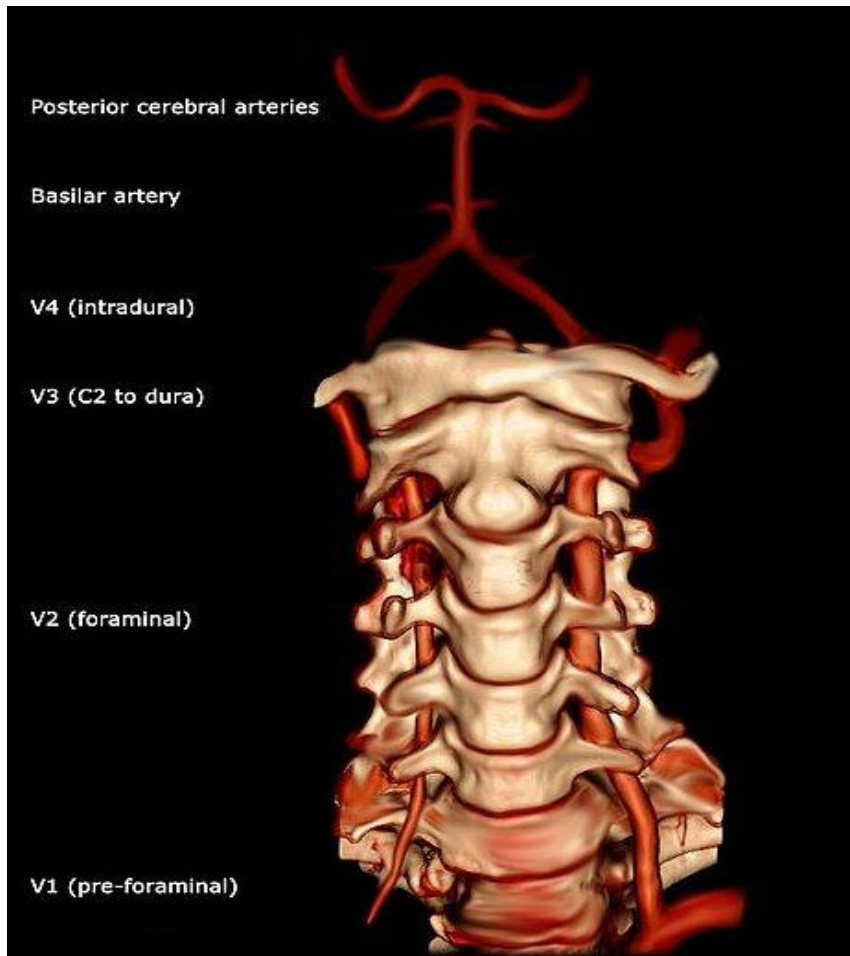
## **2. Système vertébro-basilaire :**

**Origine :** Sont des artères paires qui naissent des artères sous-clavières, parfois directement de la crosse de l'aorte.

**Trajet :** l'artère vertébrale prend trajet ascendant, puis elle perfore le ganglion cervico-thoracique, jusqu'au niveau de la sixième vertèbre cervicale où elle pénètre dans le foramen transversaire. Elle traverse de bas en haut tous les foramens transversaires des vertèbres sus-jacentes véritable canal transversaire dont elle sort par le foramen transversaire de l'atlas.

Elle traverse la membrane atlanto-occipitale postérieure et pénètre dans le foramen magnum, perfore la dure-mère et, intra-crânienne, se fusionne avec son homologue opposé pour former l'artère basilaire qui monte au-devant du tronc cérébrale.

Les artères vertébrales ne donnent pas de branches au niveau du cou ou à d'autres structures extra-crâniennes.



**Figure 3 : Les deux artères vertébrales, qui remontent le long du cou de chaque côté, se rejoignent et s'unissent pour former l'artère basilaire. [37]**

### **3. Polygone de Willis :**

Une partie des branches terminales des artères carotides internes et du tronc basilaire s'anastomosent à la face inférieure du cerveau pour former l'hexagone de Willis.

Il est composé d'avant en arrière:

- De l'artère communicante antérieure.
- Des deux artères cérébrales antérieures (segment précommunicant, basal).
- Des deux artères communicantes postérieures.
- Des deux artères cérébrales postérieures (segment précommunicant, basal).

L'artère carotide interne se termine en dehors du chiasma optique.

Les deux artères cérébrales antérieures cheminent au-dessus des nerfs optiques pour se diriger vers la scissure interhémisphérique.

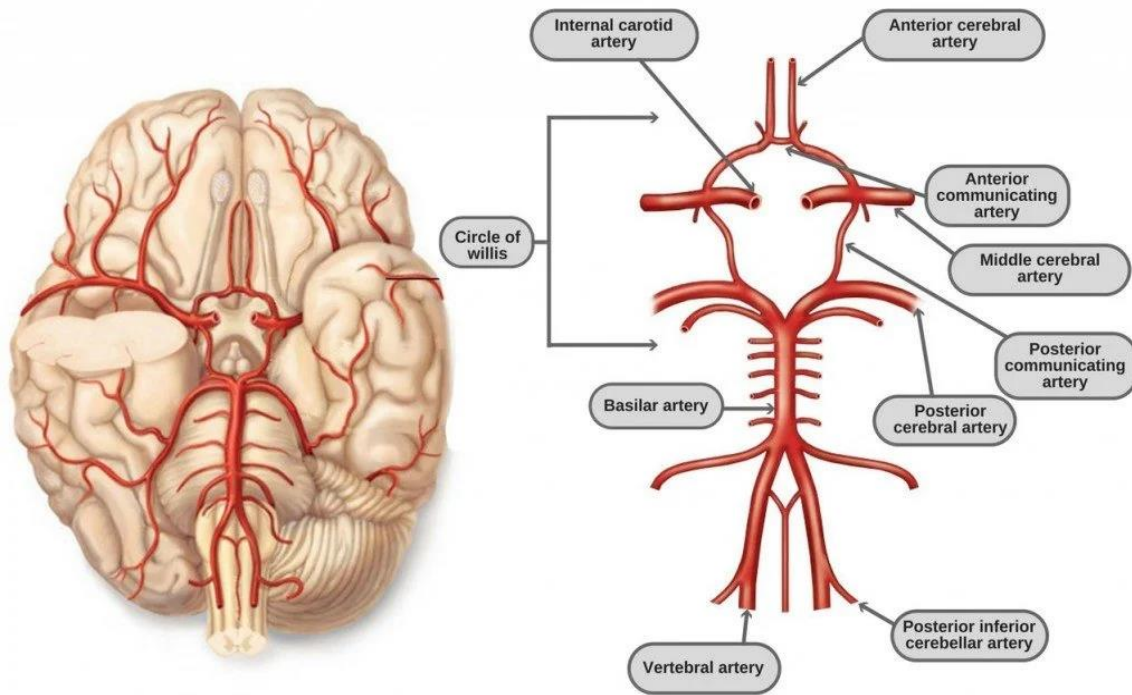
L'artère communicante postérieure, issue de la face postérieure de l'ACI chemine sous la bandelette optique pour s'anastomoser en arrière avec l'artère cérébrale postérieure.

Le polygone de Willis anastomose les branches des ACI avec le système vertébro-basilaire.

Cette caractéristique lui permet d'assurer des suppléances.

Ce dispositif anastomotique de la circulation cérébrale est souvent le siège de variations anatomiques qui peuvent en réduire son efficacité.

Par exemple, les artères cérébrales antérieures peuvent être alimentées par la même artère carotide interne via l'artère communicante antérieure ou être grêles.



**Figure 4 : l'anatomie de polygone de Willis.**

#### **4. Les veines de la tête et du cou :**

Il existe un réseau veineux : superficiel et profond

Toutes les veines décrites sont paires

##### **4.1. Le réseau veineux profond:**

- La veine jugulaire interne:

Provient du trou déchiré postérieur, constitue avec le système carotidien l'axe vasculaire du cou

**\*Origine :** C'est le foramen jugulaire où se prolonge le sinus latéral

**\*Trajet :** oblique en bas et en avant, latéral par rapport au système carotidien

**\*Terminaison :** de la même façon à droite qu'à gauche. A la base du cou, elle s'unit avec la veine sous-clavière au niveau du confluent veineux jugulaire sous-clavière et forme le tronc veineux brachio-céphalique (TVBC)

**\*Collatérales** : -Le tronc Thyro-linguo facial : réunit des veines :

Faciale, linguales et thyroïdienne supérieure

- La veine thyroïdienne moyenne
- La veine pharyngienne
- 2 La veine jugulaire postérieure
- 3 La veine vertébrale
- 4 Les veines thyroïdiennes inférieure:

Elles collectent le sang veineux au niveau du pôle inférieur de la thyroïde et se jettent dans TVBC.

## **4.2. Le réseau veineux superficiel:**

### **4.2.1. La veine jugulaire externe:**

**\*Origine** : naît de la glande parotide par la réunion de la veine maxillaire et temporale superficielle

**\*Trajet** : dans la parotide, située entre le VII en dehors et l'artère carotide externe en dedans. Elle émerge au pôle inférieur de la parotide

Et chemine jusqu'au creux sous-claviculaire

**\*Terminaison** : dans la veine sous-clavière

**\*Collatérales** : Veines : occipitale, auriculaire postérieure, superficielle de la nuque

**\*Anastomoses** : avec la veine faciale par l'intermédiaire de la veine communicante intra-parotidienne

### **4.2.2. La veine jugulaire antérieure:**

**\*Origine** : la veine faciale

**\*Trajet** : vertical en avant des muscles sous-hyoïdiens rejoignant la région sus-sternale

**\*Terminaison** : dans la veine sous-clavière

**\*Collatérales** : les veines superficielles de la région cervicale antérieure.

## **5. Vascularisation du tronc cérébral:**

### **5.1. Les artères**

Les artères qui vascularisent le TC sont représentées par les 2 artères vertébrales qui convergent pour former le tronc basilaire.

D'où naissent des rameaux artériels destinés à vascularisé le cervelet et le tronc cérébral.

Pont:

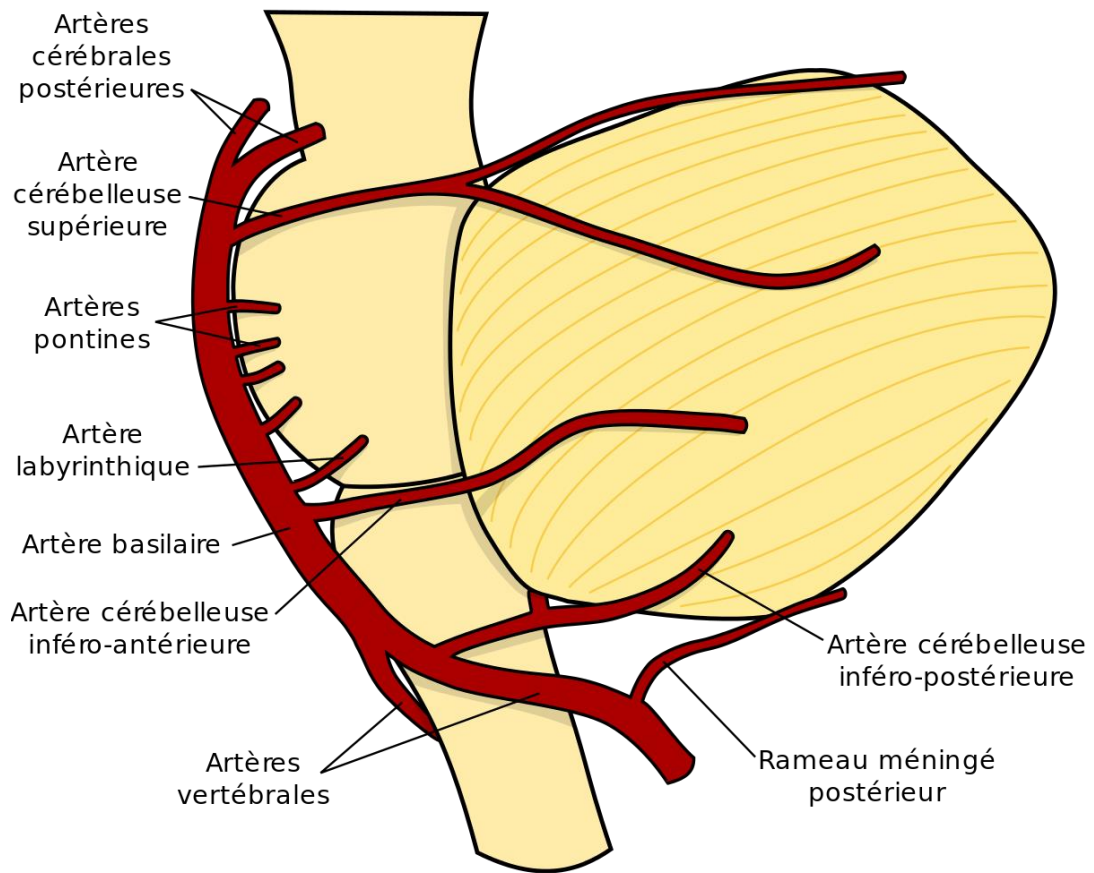
Elle est irriguée par:

- artères paramédianes : issues du tronc basilaire
- artères circonférentielles courtes : issues également du tronc basilaire
- artères circonférentielles longues: artères cérébelleuses antéroinférieures (cérébelleuse moyenne) et supérieures.

Bulbe rachidien:

A partir des vertébrales, du tronc spinal antérieur (formé par les deux spinales antérieures), et des deux spinales postérieures, naissent trois groupes d'artères :

- artères médianes
- artères circonférentielles courtes
- artères circonférentielles longues



**Figure 5 : les bronches artérielles qui vascularisent le TC et le cervelet. [17]**

## **5.2. Les veines:**

Il existe au niveau du bulbe et de la protubérance de nombreux plexus veineux qui au final vont se jeter dans les sinus veineux dure-mériens.

## **II. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques du tronc cérébral :**

### **A. Epidémiologie :**

À l'échelle mondiale, on observe une augmentation des AVC, avec notamment une augmentation des accidents vasculaires du tronc cérébral qui présente 10 à 15 % de tous les AVC. [13]

Plusieurs facteurs augmentent le risque de survenue des AVCI du TC notamment l'athérosclérose qui reste l'étiologie la plus fréquente.

#### **1. Sexe et âge :**

L'âge est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des AVCI du TC.

Selon une étude récente à propos de 50 patients au CHU Campus Lomé, au Togo

- L'âge moyen était de 57,6 ans et le sexe-ratio F/H de 1,08[6]

Selon une autre étude sur 100 patients au service de cardiologie de l'hôpital Principal de Dakar entre janvier 2008 et décembre 2009

L'âge moyen était de  $63.48 \pm 15.85$ .

Soixante patients (60%) étaient de sexe masculin et quarante (40%) de sexe féminin soit un ratio homme / femme de 1,5. [7]

L'influence des estrogènes naturels explique la plus faible incidence des complications chez la femme que chez l'homme. [8]

#### **2. HTA :**

Considérée comme le facteur majeur, et le plus puissant des facteurs de risque des AVC quel que soit le type.

La relation entre pression artérielle et risque d'AVC existe dès les Valeurs de pression artérielle de 115/75 mm hg d'une façon proportionnelle. [3]

### **3. Diabète :**

Le diabète, qu'il soit de type 1 ou de type 2, est un facteur de risque important pour la survenue des AVC d'origine ischémique.

De plus, la présence d'un diabète est associée à une augmentation significative de la mortalité hospitalière après un AVC, qu'il soit ischémique ou hémorragique. L'augmentation du risque d'AVC chez le diabétique est à la fois liée à l'augmentation de la prévalence de l'athérosclérose carotidienne chez le sujet diabétique comparativement au non-diabétique.

### **4. Cardiopathies :**

Sont considérées comme le deuxième facteur de risque après l'HTA. L'augmentation du risque est liée à la nature emboligène de la cardiopathie. [3]

### **5. Tabagisme :**

Il accroît les lésions athéromateuses par : altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse du HDL-cholestérol.

Il est athérogène et prothrombotique, le risque est proportionnel à l'exposition au tabac, évaluée en paquets-années. [8]

### **6. Autres facteurs de risque :**

- Sédentarité
- Obésité
- Syndrome métabolique : Ce syndrome métabolique se définit par la présence de trois des cinq éléments suivants :
  - Obésité abdominale : tour de taille > 102 cm (homme) ou > 88 cm (femme) ;
  - HDL-cholestérol : < 0,40 g/L (1 mmol/L) chez l'homme et < 0,50 g/L (1,3 mmol/L) chez la femme ;
  - Triglycérides > 1,5 g/L (1,7 mmol/L) ;
  - Pression artérielle > 130/85 mmHg ;
  - Glycémie à jeun > 1,10 g/L (6,1 mmol/L) [8]

## **B. Etiologies :**

On a adopté la classification de TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) qui retient cinq grandes rubriques étiologiques : [4]

### **1. Athérome des gros vaisseaux :**

Les lésions d'athérosclérose à l'origine des accidents ischémiques cérébraux touchent les artères de gros et moyen calibre, et se développent en des points électifs : aorte ascendante et crosse de l'aorte, bifurcation de la carotide commune, siphon carotidien, ostium vertébral, vertébrale intracrânienne et tronc basilaire. L'atteinte des artères cérébrales, au polygone de Willis, est plus rare.

L'athérome de la carotide extra-crânienne se développe à l'extrémité de la carotide commune et à l'origine de la carotide interne. Le risque d'accident ischémique cérébral est corrélé au degré de sténose, à l'irrégularité de la plaque, à son aspect.

Hypo-échogène à l'échographie, et à l'accentuation de la sténose sur des examens écho-doppler successifs. Les mécanismes des accidents ischémiques cérébraux liés à l'athérosclérose impliquent pour l'essentiel des phénomènes thromboemboliques.

### **2. Cardiopathies embolique :**

La fréquence des causes cardio-emboliques des AVCI présente 30%. [10]

Les Cardiopathies à risque emboligène élevés sont:

- Fibrillation auriculaire
- Myxome de l'oreillette gauche Valvulaire
- Sténose mitrale
- Valve prothétique
- Endocardite infectieuse
- Endocardite non infectieuse Ventriculaire :
- Thrombus du ventricule gauche
- Myxome du ventricule gauche
- Infarctus du myocarde antérieur récent
- Cardiomyopathie dilatée.

La fibrillation auriculaire est responsable de la moitié des cas d'embolie cérébrale d'origine cardiaque.

Le risque d'embolie chez les patients en fibrillation auriculaire augmente avec l'âge, en cas d'hypertension artérielle associée, et s'il existe une dysfonction ventriculaire gauche. [8]

### **3. Micro-angiopathie cérébrale ou lacune :**

Les lésions des petites artères cérébrales, micro-athérome et artériosclérose, ne peuvent être diagnostiquées in vivo, mais les études anatomopathologiques suggèrent qu'elles sont à l'origine de la majorité des infarctus cérébraux lacunaires.

Un infarctus lacunaire est défini par sa situation, sous-corticale, et sa petite taille (plus grand diamètre inférieur à 15 mm). La principale cause d'infarctus lacunaire est l'athérosclérose ou micro-athérome des petites artères cérébrales perforantes. L'infarctus cérébral résulte d'une sténose serrée ou d'un thrombus sur plaque.

L'artériosclérose (épaississement fibreux de la paroi artériolaire) intéresse des artères cérébrales perforantes de plus petite taille (diamètre inférieur à 100 µm)

### **4. Autres étiologies déterminées :**

Toutes les situations d'une hypoxémie ou d'hypoperfusion cérébral, autres affections peuvent être responsable d'AVCI comme la dissection artérielle, des artériopathies de nature dysplasique inflammatoire infectieuse ainsi que des affections hématologiques ou des troubles de la coagulation.

Etiologies indéterminées, cette dernière subdivisée en trois catégories :

- Bilan incomplet.
- Mise en évidence de plusieurs étiologies concomitantes.
- Bilan complet négatif.

## **C. Diagnostic:**

### **1. Symptômes cliniques :**

#### **1.1. Manifestations cliniques spécifiques:**

Hypoesthésie de l'hémicorps, Hypoesthésie de l'hémiface Ataxie des membres, vertiges, nausée et vomissement Nystagmus et diplopie.

Syndrome de Claude Bernard Horner, Dysphagie, dysphonie, dysarthrie, dyspnée, Hoquet Tachycardie, dilatation gastrique, Pseudo-asthme, troubles du rythme respiratoire et cardiaque, céphalées.

Paralysie avec atrophie de la langue, paralysie de la mastication et de l'horizontalité du regard  
Paralysie faciale Ataxie, Surdité, acouphène.

Hémiplégie, Paralysie faciale centrale, Hypoesthésie du membre supérieur, Diplopie, Paralysie de l'horizontalité du regard, Ophtalmoplégie internucléaire, Syndrome un et demi de Fisher, Paralysie faciale périphérique.

Ptosis, abolition RPM (reflexe photo-moteur), Myoclonies v lopalatines Syndrome tr moro-choréo-athétosique, Syndrome cérébelleux.

Syndrome de Wallenberg caractérisé par une hypoesthésie faciale, une dysphagie (paralysie du voile), une dysarthrie, un syndrome cérébelleux cinétique, un syndrome de Claude Bernard Horner, et d'une hypoesthésie thermoalgique cette symptomatologie est souvent incomplète.

Locked in syndrome : caractérisé par une paralysie des nerfs crâniens inférieurs et la tétraplégie une paralysie bilatérale de l'horizontalité du regard.

Dans les formes partielles, on observe des déficits asymétriques ou des paralysies incomplètes. Mais l'évolution vers un Locked in syndrome est toujours redoutée.

Le syndrome de Weber : il associe une paralysie homolatérale du nerf moteur oculaire commun à une hémiplégie controlatérale incluant la face, et une hypoesthésie.

Le syndrome de Claude : caractérisé par une paralysie homolatérale du nerf moteur oculaire commun et un syndrome cérébelleux controlatéral.

Le syndrome de Benedikt : le deuxième syndrome inférieur du noyau rouge associe une paralysie du nerf moteur oculaire commun et des mouvements anormaux involontaires controlatéraux, de type trémoro-choréo-athétosique.

Le syndrome de Foville inférieur appelé également protubérantiel inférieur, se caractérise par la présence d'une paralysie des mouvements latéraux et du nerf facial vers le côté de la lésion et des membres du côté opposé.

Le syndrome de Foville supérieur appelé également pédonculaire. Celui-ci se caractérise par la paralysie des mouvements latéraux du regard du visage et des membres vers le côté opposé à celui de la lésion.

Le syndrome de Millard-Gubler: une hémiparésie controlatérale souvent incomplète et une paralysie faciale de type périphérique, du côté de la lésion.

L'hémiparésie cérébelleuse de Pierre Marie et Foix : présenté par un syndrome cérébelleux homolatéral et un syndrome pyramidal controlatéral.

Syndrome sous-bulbaire d'Opalski.

Le syndrome supérieur du noyau rouge : se traduit, par un hémisindrome cérébelleux et des mouvements involontaires de type choréoathétosique sans paralysie oculomotrice

Le syndrome de Parinaud : celui-ci est caractéristique des infarctus mésencéphaliques avec une paralysie de la verticalité du regard.

Le syndrome de Babinski et Nageotte dit de « l'hémi bulbe » : c'est une atteinte latérale associée à une lésion du faisceau pyramidal au-dessus de sa décussation. Il s'exprime par un syndrome de Wallenberg et une hémiparésie controlatérale respectant la face.

Le syndrome paramédian de Foix (ou inter-olivaire de Déjerine) : une paralysie avec atrophie de l'hémi langue homolatérale s'associe à une hémiparésie controlatérale respectant la face. [1]

## **1.2. Manifestations non spécifiques**

Celles-ci sont aspécifiques du tronc cérébral mais de manifestation courante. Il s'agit essentiellement de troubles respiratoires, d'anomalies de la conscience ainsi que de mouvements anormaux.

- Troubles respiratoires : hyperventilation neurogène (ample, rapide et régulière), respiration apneustique (pause respiratoire en inspiration).
- Troubles de la conscience Les troubles de vigilance à type de confusion ou de coma, ils peuvent être de Profondeur et de durée variables. Il existe aussi des pseudos comas qui peuvent, c'est le cas du typique Locked in syndrome
- Ou par exemple celui d'une tétraplégie avec un ptosis bilatéral. [1]
- Mouvements anormaux

Les mouvements anormaux survenant lors des AVC du TC similaire aux crises convulsives leur fréquence est de 25% des cas. [18]

La réalisation d'un électroencéphalogramme (EEG) per critique peut affirmer ou infirmer le caractère convulsif ou non des mouvements. [1]

## **2. Paraclinique :**

### **2.1. La TDM cérébrale**

est utilisée comme technique d'imagerie initiale pour les patients qui présentent des symptômes d'AVCI car elle est rapide, non invasive, et disponible.

Elle permet de poser le diagnostic d'AVC majeur dans environ deux tiers des cas où les signes ischémiques sont évidentes, mais il est peu sensible au diagnostic d'AVC mineur ainsi les AVC dans la fosse postérieure notamment du TC [21].

Par conséquent, un scanner "normal" dans le cas d'un AVC mineur ou de fosse postérieure n'élimine pas l'ischémie.

Les signes précoces d'ischémie cérébrale sur le scanner incluent l'hypodensité parenchymateuse, l'effet de masse, la présence d'hyperdensité spontanée d'une artère cérébrale

indiquant l'occlusion de cette artère par un thrombus frais [9] mais ils ne se voient sur la TDM qu'à partir de 6 à 8 heures après l'installation de l'AVCI. [19]

Le scanner cérébral est actuellement l'examen de premier recours dans l'évaluation d'un accident vasculaire cérébral en urgence. [9]

## **2.2. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

Comporte une meilleure résolution spatiale pour détecter l'ischémie cérébrale dans l'accident ischémique transitoire ou l'AVC ischémique mineur et est la modalité de choix pour établir un diagnostic d'imagerie inclusif de l'AVC mineur dans les cas où les déficits sont très légers. [20]

Elle peut détecter les signes d'ischémie du tronc cérébral ou du cervelet, qui sont souvent mal visualisés par la TDM.

Elle fournit également des informations sur le territoire vasculaire concerné et présente une sensibilité (88 % à 100 %) et une spécificité (95 % à 100 %) élevées pour la détection des lésions ischémiques, même à des stades très précoces. [21]

L'accès à l'IRM en urgence reste difficile dans le contexte de l'AVC aigu.

## **2.3. Angio-IRM :**

L'angio-IRM a l'avantage de permettre une étude globale, morphologique et fonctionnelle, des vaisseaux cervico-encéphaliques.

Elle permet, avec d'excellente sensibilité et spécificité, le diagnostic des sténoses chirurgicales et occlusions des artères cervicales. En revanche, elle est moins spécifique lorsque les vaisseaux étudiés sont de petite taille. [9]

## **2.4. Angio-TDM :**

L'angiographie par tomodensitométrie hélicoïdale permet d'évaluer rapidement et de manière non invasive le système vasculaire intracrânien et extracrânien dans les situations d'AVCI aigu, subaigu et chronique et de fournir ainsi des informations potentiellement importantes sur la présence d'occlusions ou de sténoses des vaisseaux. [21]

## **2.5. Autres techniques d'imagerie :**

En plus de l'angiographie par TDM et IRM, l'échographie Doppler carotidienne, et l'angiographie par cathéter ont été utilisées pour détecter les anomalies des vaisseaux extracrâniens (les troncs supra aortiques) à la recherche d'une pathologie cervicale.

Ils ont été utilisés avec l'échographie Doppler transcrânienne notamment pour surveiller les effets du traitement thrombolytique dans le temps et peuvent aider à déterminer le pronostic. [21]

La stratégie la plus pertinente consiste à choisir la méthode diagnostique (examen seul ou combinaison) qui soit la plus efficace et la moins invasive, Le choix des examens doit être adapté toujours au patient et au contexte clinique.

## **D. Prise en charge :**

### **1. Mesures non spécifiques**

#### **1.1. Principes généraux**

L'AVCI est une urgence médicale et certaines mesures s'imposent au premier médecin qui prend en charge le patient. Ces mesures générales sont de trois ordres.

- Rechercher d'emblée une urgence vitale Il peut s'agir d'une affection grave simulant un AVC (traumatisme, intoxication, trouble métabolique), d'une étiologie mettant elle-même en jeu le pronostic vital (infarctus du myocarde, dissection aortique), ou d'une complication (inhalation, rhabdomyolyse, hypothermie).
- Assurer le maintien des paramètres physiologiques L'hypoxie, l'hyper- ou l'hypoglycémie, l'hyperthermie, la baisse du débit cardiaque, l'hypovolémie et les déséquilibres hydro-électrolytiques sont des facteurs aggravant la souffrance cérébrale. Il faut donc les dépister et les traiter par tout moyen approprié. Seule l'élévation initiale de la pression artérielle doit être respectée pendant les premiers jours dans l'ischémie cérébrale et d'une façon générale avant que la nature de l'AVC ne soit identifiée par une imagerie cérébrale.

#### **1.2. Prévenir les complications:**

Cette prévention (dont celle des escarres) nécessite un apport calorique suffisant, une mobilisation précoce, une kinésithérapie et un matelas anti escarres. [2]

Les troubles de déglutition nécessitent la pose d'une sonde nasogastrique.

Une héparine de bas poids moléculaire doit être prescrite en prévention des thromboses veineuses si un déficit moteur d'un membre inférieur est présent. [14]

## **2. Thrombolyse intraveineuse :**

Selon une méta-analyse récente, qui comprenait des études sur les molécules utilisées en thrombolyse, l'Alteplase était la molécule avec le meilleur rapport bénéfice/risque.

La dose recommandée étant de 0,9 mg d'alteplase/kg (maximum de 90 mg), 10 % de la dose totale est administrée initialement en bolus IV, et le reste en perfusion IV pendant 60 minutes.

L'une des principales limites à l'utilisation de la thrombolyse est le délai thérapeutique limité, car l'efficacité diminue très fortement au cours du temps.

La thrombolyse est indiquée jusqu'à 4,5 heures après l'apparition des symptômes de l'AVCI. [22]

La thrombolyse intra-artérielle est généralement indiquée pour les occlusions de l'artère basilaire, bien que la thrombolyse IV soit considérée comme une alternative acceptable, même après 3 heures. [22]

Il faut prendre les complications hémorragiques en considération. Le risque hémorragique augmente avec l'âge, la pression artérielle, l'étendue des lésions reflétant la sévérité du déficit neurologique. [14]

L'hémorragie intracrânienne (HIC), est la complication la plus grave de la thrombolyse de l'AVC et un obstacle important à la thérapie thrombolytique généralisée.

Une HIC a été rapportée chez 1,7 % à 8,8 % des patients ayant subi un AVC ischémique aigu traité par thrombolyse, les taux de mortalité et de morbidité augmentant chez les patients présentant une HIC symptomatique. [14,23]

Toutefois on doit au préalable éliminer les contre-indications ci-dessous.

Les contre-indications absolues:

- Hémorragie intracrânienne récente.
- Malformation artérioveineuse ou anévrisme.
- Néoplasme intracrânien.
- Accident vasculaire cérébral ischémique < 3 mois.

- Possibilité de dissection aortique.
- Hémorragie active ou syndrome hémorragique (à l'exclusion des menstruations).
- Traumatisme crânien ou facial important < 3 mois.
- Chirurgie intracrânienne ou rachidienne récente.
- Hypertension sévère non contrôlée.
- Pour la streptokinase, traitement antérieur dans les six mois. [183]

Les contre-indications relatives au traitement thrombolytique:

- Antécédents d'hypertension sévère et mal contrôlée.
- Hypertension sévère au moment de la consultation (tension artérielle systolique > 180 mmHg ou tension artérielle diastolique > 110 mmHg)
- Réanimation cardio-pulmonaire prolongée (>10 minutes) ou intervention chirurgicale majeure dans les trois semaines.
- Antécédents d'accident vasculaire cérébral ischémique.
- Démence.
- Hémorragie interne dans les 2 à 4 semaines.
- Ponction vasculaire non compressible.
- Grossesse.
- Ulcère gastroduodéal actif.
- Le traitement concomitant par anticoagulants est associé à un rapport international normalisé (RIN) élevé, supérieur à 1,7, ou à un temps de prothrombine (TP) supérieur à 15 secondes. [183]

### **3. Antiplaquettaires :**

En cas d'AVCI aigu, un traitement immédiat par des médicaments antiplaquettaires peut empêcher la formation de nouveaux caillots et donc améliorer le pronostic de l'AVCI. Cependant, les médicaments antiplaquettaires sont associés à un risque d'hémorragie l'élimination d'une hémorragie intracrânienne par imagerie avant l'administration d'anti agrégeant est obligatoire. [24]

Antiplaquettaires tels que l'aspirine peuvent présenter des avantages sur la gravité de l'AVCI au-delà de leur mécanisme d'action par leur effet anti-inflammatoires et neuroprotecteurs. [25]

Pour la prévention secondaire à long terme des accidents vasculaires cérébraux, l'acide acétylsalicylique (80 mg - 325 mg par jour), le clopidogrel (75 mg par jour) ou l'association d'acide acétylsalicylique et de dipyridamole à libération prolongée (25 mg/200 mg deux fois par jour) sont tous des options thérapeutiques appropriées et le choix dépend des facteurs propres au patient ou des circonstances cliniques. [24]

Les antiplaquettaires apportent un bénéfice faible, mais appréciable sur le plan des résultats fonctionnels à long terme et de la survie, et sont devenus le traitement standard de l'accident vasculaire cérébral ischémique aigu. [25]

### **4. Anticoagulants :**

Utilisé essentiellement pour traiter et prévenir les AVCI notamment les AVCI causés par des cardiopathies emboligènes.

Le risque de récurrence précoce d'un accident vasculaire cérébral ischémique est élevé chez les patients ayant subi un accident vasculaire cérébral récent associé à une fibrillation auriculaire ainsi que d'autres cardiopathies emboligènes. L'instauration précoce d'une anticoagulation lutte contre les récurrences précoces. [30]

Cependant, l'anticoagulation pourrait augmenter le risque de transformation hémorragique entraînant une morbidité et une mortalité accrues. [30]

Plusieurs études ont indiqués qu'il est raisonnable de commencer le traitement anticoagulant 4 à 14 jours après l'AVCI, L'incidence des hémorragies était la plus faible lorsque le traitement était entamé dans cette fenêtre. [31]

## **5. Endartériectomie :**

Moyenne thérapeutique chirurgicale basée sur l'ablation de la plaque d'athérome placée au niveau de la paroi interne de l'artère, généralement l'artère carotide.

Une chirurgie précoce de l'artère sténosée a été associée à une hémorragie cérébrale et d'une extension de l'infarctus.

D'autre part, un retard d'endartériectomie expose le patient à un risque de 2 à 21% de récurrence d'AVC. [32]

Sa réalisation dans les deux semaines suivant le début des symptômes présente un avantage maximal en termes de survie sans accident vasculaire cérébral et associée à des complications moins importantes. [33]

Bien que des autres auteurs aient proposés une période d'attente d'au moins 4 à 6 semaines après l'accident vasculaire cérébral est optimale surtout pour les patients stables sur le plan neurologique. [34]

## **6. Thrombectomie endovasculaire :**

Depuis plus de 20 ans, le seul traitement prouvé de l'AVC ischémique aigu est la thrombolyse intraveineuse (TIV) Cependant, son utilisation a été limitée par plusieurs facteurs tels que de la fenêtre temporelle étroite après l'apparition de l'accident vasculaire cérébral et le risque d'hémorragie.

En conséquence, la mise en œuvre de TIV a été faible à l'échelle internationale.

Récemment, une série d'essais contrôlés randomisés ont conclu de manière convaincante que la thrombectomie endovasculaire (TEV) améliore considérablement les résultats pour les patients atteints d'un accident vasculaire cérébral. [26]

Elle améliore ainsi le pronostic cliniques chez les patients et de lutter contre la mort du tissu cérébral. [29]

La thrombectomie endovasculaire présente un avantage clinique lorsqu'elle est effectuée dans les 6 heures suivant l'apparition des symptômes, cet avantage diminue lorsque l'intervalle de temps entre le moment où l'AVCI s'installe et le moment de la thrombectomie augmente. [27]

Bien que des autres études aient prouvé que la thrombectomie endovasculaire peut être indiquée même après 6 heures voir après 24 H, [28]

Elle réduit le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique chez les patients présentant une sténose récente symptomatique.

Le bénéfice dépend du degré de la sténose, et d'autres caractéristiques cliniques, ainsi que du moment de l'intervention. [15]

## **7. Angioplastie :**

L'angioplastie est une alternative potentielle à l'endartériectomie carotidienne. [16]

Toutes les artères intracrâniennes peuvent être revascularisées par l'angioplastie avec/sans stent notamment les artères de la fosse cérébrale postérieure impliquées dans l'AVCI du tronc cérébral, depuis l'origine des troncs supra-aortiques jusqu'aux branches de division intracrâniennes. [35]

L'angioplastie moins traumatique que la chirurgie et peut être proposée en première intention.

Cependant au niveau de la bifurcation carotidienne l'endartériectomie garde son indication, car elle a montré une efficacité supérieure à celle de l'angioplastie.

Le stent est déployé dans la lumière artérielle en regard de la plaque d'athérome sur laquelle il exerce une force d'expansion radiale.

Dans l'angioplastie cérébrale, le but principal d'un stent est de prévenir ou de corriger une éventuelle dissection artérielle qui peut survenir lors de la dilatation.

L'Association des antiagrégants avec l'angioplastie est nécessaire afin de prévenir le risque de thrombose. [35]

# **DISCUSSION**

## **I. Histoire de l'accident vasculaire cérébral ischémique du tronc cérébral et traumatisme cervical :**

L'AVCI du tronc due au traumatisme du rachis cervical est une pathologie récemment documentée.

Le premier cas rapporté était en 1947 de 2 jeunes patients, suite à un traumatisme cervical mineur ils ont développé des vertiges et des troubles de conscience, le diagnostic d'AVCI du TC avec la présence d'embolie au niveau du tronc basilaire n'était confirmé que par l'autopsie.

Depuis, de nombreux cas ont été signalés dans diverses circonstances. [36]

Cependant, le diagnostic de dissection traumatique était toujours sous-estimé essentiellement à cause d'un retard d'apparition des symptômes cliniques, ce qui a été prouvé par plusieurs études rapportés dans la littérature parmi lesquelles une étude au CHU (centre hospitalier universitaire) de Reims en 2019 d'un cas d'une femme qui a développé trois semaines après une manipulation chiropratique, une paresthésie de la face et du bras droit puis une aphasie, tétraplégie et un syndrome pyramidal, une IRM cérébrale a objectivée un AVCI du Pons suite à un embolie du tronc basilaire avec une dissection vertébrale bilatérale. [37]

Dans les dernières années on a remarqué qu'il y a une augmentation des études rapportés de cette pathologie grâce à la compréhension du mécanisme physiopathologique et la manifestation clinique, ainsi que le recours à des moyens radiologiques non invasifs au lieu de l'angiographie.

## II. Historique:

WEPFER (1620-1695) était un pharmacologiste suisse qui étudiait l'anatomie du cerveau et les maladies cérébro-vasculaires. Il émit l'hypothèse que les symptômes de l'AVC étaient en relation avec un saignement au niveau du cerveau.

Il proposa le terme d'apoplexie pour les occlusions des vaisseaux, et il rapporta l'observation d'une occlusion complète de la carotide interne retrouvée lors d'une autopsie. Sa première publication sur ce sujet fut en 1658 et elle s'intitulait "historiae apoplecticorum".

Virchow introduisit les éléments de la triade de Virchow et rapportait la relation entre le mécanisme thromboembolique et l'occlusion vasculaire. [38]

Jean Cruveilhier (1791–1874) a joué un rôle important dans la physiopathologie du TC notamment l'apoplexie (AVC) grâce à son livre "L'Anatomie pathologique du Corps humain", Il a mis en œuvre la corrélation entre les résultats cliniques et pathologiques pour la première fois dans l'histoire de la médecine. [39]



**Jean Cruveilhier**

En 1900, Charles Foix et Broca analysaient la distribution de l'infarctus dans les différents territoires artériels du cerveau notamment le TC. [38]

L'AVCI du TC suite à un traumatisme du rachis cervical est resté longtemps une entité rare et mal diagnostiquée RUDOLF MATAS a remarqué l'absence de diagnostic devant 463 894 admissions durant 60 années entre 1832 et 1892 dans l'hôpital de NEW ORLEANS son étude sur les lésions traumatiques de l'artère vertébrale était la première dans la littérature. [40]

Leur fréquence est probablement sous-estimée, du fait de leur caractère souvent asymptomatique et transitoire en particulier dans les occlusions vertébrales unilatérales avec une amélioration spontanée sans aucun traitement, ce qui était remarqué dans certains cas dans la littérature. [41]

Les premiers cas décrits dans la littérature d'AVCI du tronc cérébral suite à un traumatisme du rachis cervical étaient en 1947 de deux patients d'un homme et d'une femme âgés de 32 ans et 35 ans qui ont présenté une thrombose de l'artère vertébrale et les artères cérébelleuses suite à un traumatisme du rachis cervical (manipulation chiropratique) entraînant un AVCI du TC la symptomatologie était présentée essentiellement par des vertiges et des céphalées puis l'installation des troubles de la conscience après quelques heures, le diagnostic n'était confirmé que par l'autopsie.

Dans les deux cas aucun traitement spécifique n'a été proposé. [42]

Depuis l'observation en 1947, de nombreux cas ont été rapportés suite à des circonstances diverses : plaies pénétrantes cervicales, traumatisme fermé du rachis cervical, position prolongée anormale du cou, traumatisme du sport.

[44, 45, 46]

Depuis les années 1970 le traitement anticoagulant par héparine a été recommandé pour tous les patients souffrant de dissections aiguës de l'artère vertébrale, quel que soit le type de symptômes, ainsi pour prévenir les complications thromboemboliques. [43]

L'angio-IRM dans ces dernières années est entrain de remplacer de plus en plus l'angiographie qui a été le "gold standard" du diagnostic des dissections artérielles.

### III. Epidémiologie :

Les dissections artérielles des axes cervicaux représentent 2 % des accidents vasculaires cérébraux ischémiques, y compris la DTAV dont l'incidence est de 1,33 à 1,52 pour 100 000. [48]

Cette étiologie devient beaucoup plus fréquente chez les sujets jeunes moins de 45 ans, dont la fréquence varie entre 10 et 20 %. [48]

Parmi les complications grave de la DTAV on a l'infarctus du tronc cérébral cette complication est relativement rare et son incidence exacte dans la littérature n'est pas bien établie.

Cependant, plusieurs études et des nombreuses séries de cas dans plusieurs pays ont rapporté ce phénomène. [36, 37, 44, 45, ..., 70]

#### 1. Répartition des cas selon les pays

**Tableau 1 : Répartition des cas selon les pays [36, 37, 44, 45, ..., 70]**

Les pays	Nombres des cas	Moyen d'âge	Sexe
Allemagne	1	25	1 homme
Canada	1	42	1 homme
Chine	1	62	1 homme
France	2	43	H/F= 1
Grèce	1	64	1 homme
Japon	8	59,12	8 hommes
Maroc (HMIM V Rabat)	1	42	1 femme
Royaume-Uni	2	29,5	2 hommes
Taiwan	1	11	1 enfant de sexe masculin
Turquie	1	41	1 femme
USA	25	34,5	H/F= 3

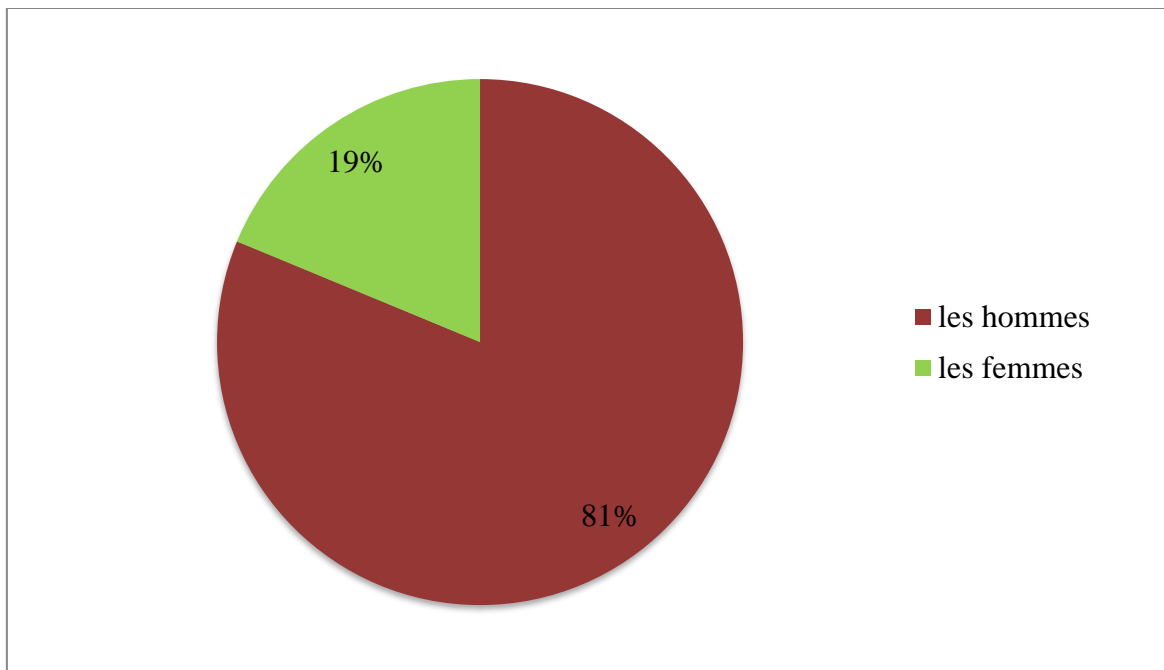
## 2. Répartition selon l'âge:

La DTAV comme étiologie d'AVCI devient beaucoup plus fréquente chez les sujet jeune moins de 45 ans, dont la fréquence varie entre 10 et 20 %.

Ce qui explique le moyen d'âge de 39,23 retrouvé chez les patients dans la littérature avec des extrêmes allant de 6 à 80 ans.

Sachant que la patiente rapportée dans notre étude fait partie de cette tranche d'âge (42 ans).

## 3. Répartition selon le sexe:



**Figure 6 : Répartition selon le sexe.**

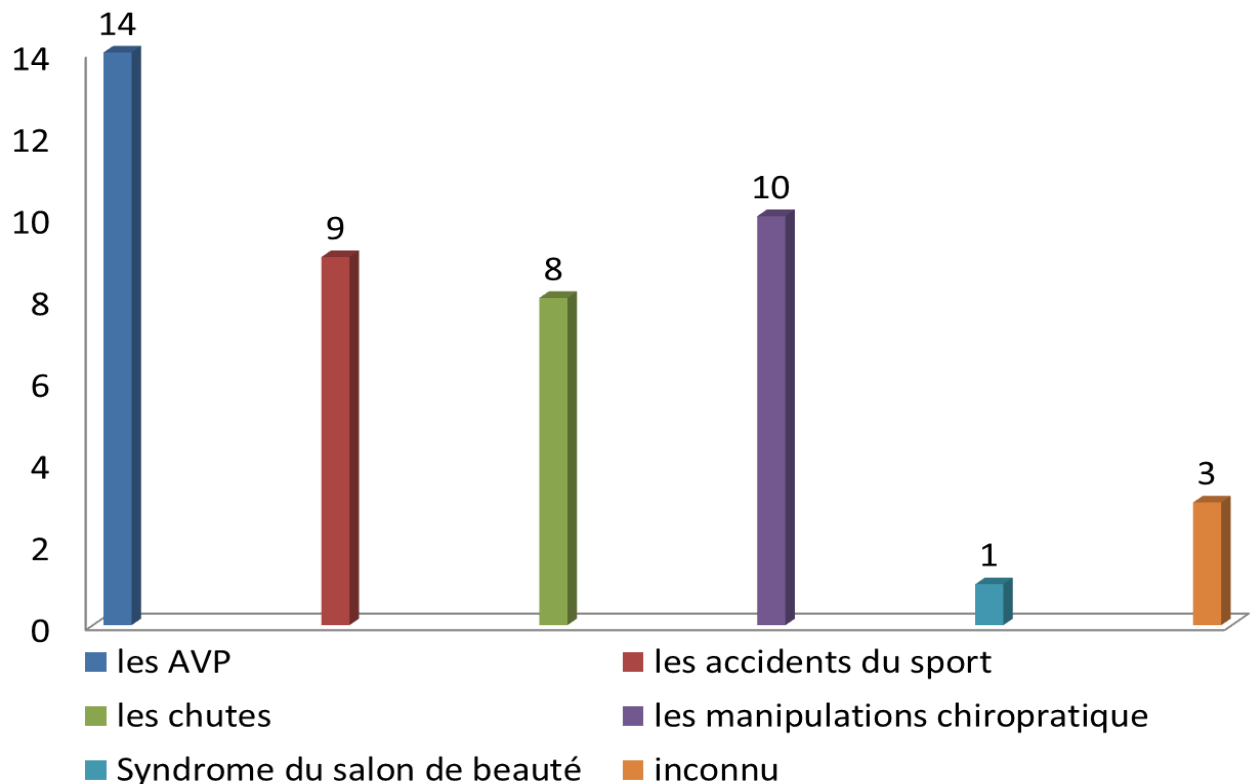
La DTAV est légèrement plus fréquente chez les hommes que chez les femmes.

Une analyse de plusieurs études dans la littérature a révélé que le sexe ratio varie de 1 à 2,4, avec un rapport moyen d'environ 1,4. [79, 80, 81, 82, 83]

Ce qui explique encore le sexe ratio retrouvé (4,25).

La fréquence était de (81 %) chez les hommes et (19 %) chez les femmes.

#### 4. Répartition selon la circonstance de traumatisme :



**Figure 7 : Répartition selon la circonstance de traumatisme.**

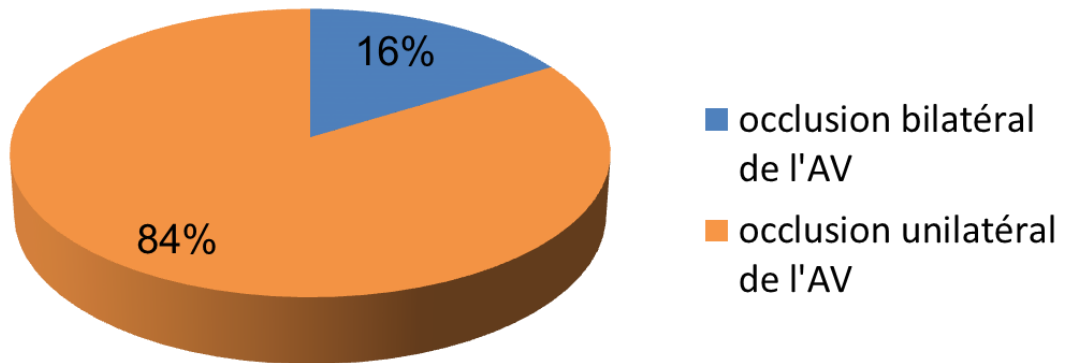
La majorité des traumatismes cervicaux décrits associés aux AVCI du TC, causé par les accidents de voie publique (AVP), les chutes et les accidents du sport.

Ils peuvent également résulter d'un traumatisme minime: les manipulations chiropratiques du cou et rarement par syndrome du salon de beauté : il s'agit d'un événement très rare causé par une dissection artérielle ou une compression de l'artère vertébrale en raison d'un positionnement et d'une manipulation incorrects du cou dans le bassin de bain du salon.

Syndrome du salon de beauté a été signalé pour la première fois aux États-Unis en 1993 comme cause d'AVC par le Dr Michael Weintraub dans le Journal of the American Medical Association. [70]

Notre patiente avait fait une chute de 3 mètres.

## 5. Répartition selon le type d'occlusion :



**Figure 8 : répartition selon le type d'occlusion uni ou bilatérale.**

Les AVCI du TC suite à une occlusion bilatérale de l'AV sont moins fréquents (12%) mais leur tableau clinique s'installe d'une façon rapide par rapport aux AVCI causés par des occlusions unilatéral (88%), ils ont ainsi un pronostic plus grave avec un taux de mortalité qui dépasse les 40% et des séquelles neurologiques qui surviennent dans 36,3 %. [84]

Notre patiente a développé une dissection unilatérale droite.

## **IV. Mécanisme physiopathologiques de l'accident vasculaire cérébral ischémique du tronc cérébral :**

### **1. Sur le plan vasculaire :**

La dissection de l'artère vertébrale ainsi que les autres lésions vasculaires d'origine traumatique siègent le plus souvent à l'entrée des artères vertébrales dans les trous transverses (C5-C6), et leur sortie (C1-C2), et également dans la région atloïdo-occipitale, où les artères sont solidaires de la dure-mère et où l'occlusion vertébrale lors de mouvements de rotations de la tête pourrait être physiologique. [87]

La paroi vasculaire est constituée par trois couches (intima-média-adventice) l'intima est la structure anatomique la plus vulnérable. [86]

Un traumatisme non pénétrant à haute énergie peut entraîner une rupture d'une ou plusieurs couches de la paroi de la carotide cervicale ou de l'artère vertébrale.

Ces défauts peuvent être isolés ou multiples, avec un ou plusieurs types de lésions. Un mouvement excessif et rapide du cou entraînant un étirement de l'artère, ou un coup direct sur l'artère suite à un traumatisme cervical fermé, peut produire des déchirures intimes et exposer le collagène sous- endothélial, entraînant une activation plaquettaire et une thrombose avec un potentiel de thromboembolie ou d'occlusion de l'artère.

Ce processus thrombotique est exacerbé par un état d'hypercoagulabilité induit par le traumatisme, qui survient tôt après la blessure. [85]

Un défaut de l'intima peut fournir une voie de pénétration du sang dans les couches de la paroi artérielle, provoquant une sténose ou une occlusion de l'artère. La rupture des lamines élastiques peut entraîner une expansion de l'adventice avec formation d'anévrisme traumatique. [89]

L'artère carotide interne (ACI) cervicale est la plus vulnérable aux lésions par étirement dans la région située entre les tissus mous du cou et le canal pétreux. L'artère carotide interne cervicale distale est également vulnérable aux lésions dues à l'étirement sur les deuxième et troisième vertèbres cervicales pendant les phases extrêmes d'hyperextension, de flexion latérale et de rotation. [89]

La majorité des lésions des artères vertébrales sont associées à la subluxation, à la fracture des vertèbres cervicales 1 à 3 et aux fractures impliquant le foramen transversaria. [85]

En premier temps l'occlusion de l'artère vertébrale sera compensée par l'artère vertébrale controlatérale. [89]

En cas d'occlusion de l'artère carotide, l'hypoperfusion critique peut être compensée par le cercle de Willis [5], sachant que 12 à 20 % des patients souffrant d'une dissection de l'AV unilatérale présentaient initialement des symptômes et des signes d'ischémie vertébrobasilaire. [86]

L'ischémie causée par une dissection cervicale est généralement le résultat d'une embolie artérielle secondaire au thrombus qui se forme au site de la dissection plutôt que d'une compression vasculaire hémodynamique liée à la dissection. [90]

Un caillot sanguin intraluminal se forme en aval de la dissection. La lumière du vaisseau est obstruée par la dissection et le caillot ne peut pas être éliminé par la circulation sanguine. [86]

La symptomatologie ne se manifeste qu'après quelques heures à quelques jours voir des semaines. [91]

Après l'évènement traumatique l'accumulation de thrombus, entraîne une sténose ou une occlusion complète qui peut progresser dans le temps provoquant un intervalle de lucidité, Le caillot sanguin intraluminal situé en aval de la dissection est emporté par le flux sanguin, provoquant une embolie artério-artérielle. [86]

Par conséquent, nous supposons que l'embolie artério-artérielle est le mécanisme responsable des événements ischémiques retardés après un traumatisme cervical fermé. [89]

Ce mécanisme explique notamment l'intervalle entre la formation de thrombus et l'apparition des symptômes. [89]

## **2. Sur le plan cellulaire :**

La faible réserve respiratoire et la dépendance totale au métabolisme aérobie rendent le tissu cérébral particulièrement vulnérable aux effets de l'ischémie. [88]

Ce qui explique la sensibilité devant la réduction du flux sanguin même suite à des brèves périodes d'ischémie, et les neurones peuvent déclencher des événements qui aboutir à l'apoptose.

La physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral ischémique du tronc est complexe et implique De nombreux processus : Une défaillance énergétique, une perte de l'homéostasie ionique cellulaire, l'acidose, l'augmentation de concentration de calcium intracellulaire, l'excitotoxicité, la toxicité Médiée par les radicaux libres, Génération de produits de l'acide arachidonique, cytotoxicité à médiation cytokinique, activation du complément, la rupture de la barrière hématoencéphalique(BHE), activation des cellules gliales, Et infiltration de leucocytes.

Il s'agit des événements interdépendants et coordonnés, qui peuvent conduire à la nécrose,

- Les processus physiopathologiques d'AVCI : [85]

### **2.1. Toxicité du glutamate :**

Une partie importante des dommages neuronaux induits par l'ischémie Est due à une accumulation excessive d'acides aminés excitateurs, ce qui entraîne une augmentation toxique du calcium intracellulaire [92].

Bien qu'il s'agisse d'une réponse défensive intrinsèque pour se protéger de l'ischémie en activant une réaction à un stress cellulaire sévère, paradoxalement, cette augmentation de calcium intracellulaire active de multiples voies de signalisation, ce peu de temps après la réduction ou l'arrêt du flux qui conduit finalement à l'apoptose sanguin cérébral, les pompes cellulaires dépendantes de l'énergie échouent en raison d'une baisse de la production d'ATP , ce qui entraîne l'entrée de nombreuses ions dans la cellule. Il en résulte un gonflement cellulaire par augmentation d'osmolarité et une dépolarisation cellulaire. L'entrée de calcium (Ca<sup>2+</sup>) dans la cellule par les canaux ioniques entraîne L'activation d'un certain nombre de protéines, Qui déclenche la voie apoptotique intrinsèque et aboutissant à la mort cellulaire. [93,94]

## 2.2. Le stress oxydatif :

Des preuves de plus en plus nombreuses suggèrent que le stress oxydatif et l'apoptose sont des phénomènes étroitement liés dans la physiopathologie de l'accident ischémique cérébral. Les neurones sont normalement exposés à un niveau de stress oxydatif provenant de sources exogènes et endogènes, comme toutes les cellules de l'organisme. Les radicaux libres sont des molécules hautement réactives avec un ou plusieurs électrons non appariés. Les radicaux libres peuvent réagir avec l'ADN, les protéines et les lipides, causant ainsi des degrés de dommages et de dysfonctionnements [95,96]. Plusieurs observations expérimentales et cliniques ont montré une formation accrue de radicaux libres pendant toutes les formes de L'accident vasculaire cérébral ischémique [95,97].

Les radicaux libres, impliqués dans les lésions cérébrales induites par l'AVC, comprennent le radical anion superoxyde, le radical hydroxyle et l'oxyde nitrique NO. Les effets néfastes des radicaux libres sont normalement prévenus ou réduits par des enzymes antioxydantes et des piègeurs de radicaux libres [98,99]. La principale source de radicaux libres dérivés de l'oxygène de l'oxygène (souvent appelés " espèces réactives de l'oxygène ») au cours d'une lésion ischémique ou d'un AVC est la mitochondrie, qui produisent des radicaux anioniques superoxydes au cours du processus de transport d'électrons [97]. Une autre source potentiellement importante de superoxyde dans les neurones post ischémiques est le métabolisme de l'acide arachidonique par le biais de la cyclooxygénase et lipoxygénase [100,101].

Cette oxydation aggrave les lésions tissulaires et considérée comme une importante molécule déclenchante de l'apoptose après un accident ischémique cérébral. Le NO est généré à partir de la L-arginine par l'une des nombreuses isoformes de la NO synthase (NOS).

Dans les lésions à médiation excitotoxique de l'accident ischémique cérébral Les radicaux libres dérivés de l'oxygène et les espèces réactives de l'azote sont tous deux impliqués dans l'activation de plusieurs systèmes de défense. L'azote réactif participe à l'activation de plusieurs voies impliquées dans la mort cellulaire après un AVC, telles que l'apoptose et l'inflammation. [102, 103]

Une réduction de l'apport en oxygène conduit également à l'accumulation de lactate via glycolyse anaérobie et donc à l'acidose. [104, 105]

### **2.3. La peroxydation des lipides :**

La peroxydation lipidique joue un rôle prépondérant dans la pathogenèse de l'AVC. Le mécanisme de peroxydation des lipides membranaires induit l'apoptose neuronale Celle-ci implique la génération d'un aldéhyde appelé 4 hydroxynonéal (4-HNE), qui modifie de manière covalente les transporteurs membranaires  $Na^+/K^+$  Atp-ase, transporteurs de glucose et les transporteurs de glutamate, altérant ainsi leur fonction [108].

Bien que potentiellement dommageables par leurs actions directes, le  $Ca^{2+}$  et les radicaux libres peuvent également activer des facteurs de transcription neuroprotecteurs (NF-B) Certains de ces facteurs de transcription induisent l'expression de cytokines inflammatoires (par exemple, IL-1, IL-6 et TNF-a) et de chimiokines (par exemple, IL-8 et MCP1), De molécules d'adhésion cellulaire endothéliales (par exemple, sélectines, ICAM-1 et VCAM-1) et d'autres gènes pro-inflammatoires (par exemple, la protéine 10 inductible par l'interféron). [106, 107]

### **2.4. L'inflammation :**

Il existe plusieurs populations de cellules dans le tissu cérébral qui sont capables de sécréter des médiateurs pro-inflammatoires après une agression ischémique. Il s'agit des cellules endothéliales les astrocytes, la microglie et les neurones.

L'activation des facteurs de transcription entraîne une augmentation des niveaux de protéines de cytokines et l'expression accrue des molécules d'adhésion des cellules endothéliales (CAMs) dans le tissu cérébral post-AVCI. [25,26] Un rôle majeur dans l'inflammation du cerveau après un AVCI est attribué à la microglie, en particulier dans la région pénombrale des lésions de la région pénombrale endommagée. [111]

La microglie activée produit de nombreuses cytokines pro-inflammatoires, ainsi que des métabolites et des enzymes toxiques. [112, 113]

En plus des cellules microgliales, les astrocytes jouent également un rôle important dans l'inflammation cérébrale induite par l'AVCI.

Ces cellules peuvent produire à la fois des cytokines pro-inflammatoires et des facteurs

neuroprotecteurs, tels que l'érythropoïétine, le TGF $\beta$ 1 et la métallothionéine-2. En raison de la nature mixte des produits microgliaux et astrocytaires (à la fois des facteurs destructeurs et protecteurs), le rôle global de la glie peut différer à différents moments après l'ischémie cérébrale.

Les activités protectrices ou régénératrices se produisant des jours ou des semaines après le début de l'ischémie. [111,114]

## **2.5. Dysfonctionnement de la barrière hémato-encéphalique :**

L'endothélium du cerveau est assez particulier par rapport à d'autres organes. Cependant, il réagit aux lésions de l'AVC par une perméabilité accrue et une fonction de barrière diminuée, ainsi qu'une dégradation de la lame basale de la paroi du vaisseau. Comme cela se produit dans d'autres organes après une lésion ischémique. [115]

De même, il existe de nombreuses preuves que l'AVC ischémique aiguë augmente les interactions de l'endothélium avec les cellules extravasculaires du SNC (astrocytes, microglies, neurones), ainsi que les cellules intravasculaires (plaquettes, leucocytes), et que ces interactions contribuent au processus lésionnel. [106]

## **2.6. Infiltration leucocytaire :**

De nombreuses preuves impliquent les leucocytes dans la pathogenèse des lésions de l'AVCI. Et le dysfonctionnement microvasculaire induits par la reperfusion, avec des anticorps monoclonaux (mAbs) dirigés contre des leucocytes spécifiques ou des CAM endothéliales confèrent également une protection contre les lésions de l'AVCI. [106]

Les polynucléaires principalement les neutrophiles sont fortement impliqués dans l'aggravation de l'AVCI. Les neutrophiles adhèrent aux vaisseaux cérébraux ischémiques endothéliaux dans la phase aiguë suivant l'AVCI et s'infiltrent dans le parenchyme cérébral. [116, 117]

En revanche, la signification physiopathologique du recrutement des lymphocytes dans le cerveau après un AVC ischémique reste à déterminer, cependant, des études récentes ont montré le rôle important des LT dans la médiation des lésions de reperfusion dans le tissu cérébral post-ischémique. [118,119]

## **V. Eléments diagnostics :**

Les patients victimes du traumatisme cervical avec une dissection de l'AV présentaient dans certains cas des symptômes immédiats, mais dans de nombreux cas, les symptômes vertébrobasilaires sont apparus après un intervalle du temps, allant de plusieurs jours à trois mois. [50]

Ce qui rend le lien entre le traumatisme et les symptômes de thrombose vertébrale avec embolisation plus difficile à reconnaître. [120]

### **1. Les signes cliniques :**

#### **1.1. Céphalées :**

Signe clinique fréquemment rapporté directement après le traumatisme, généralement persistante avant l'installation des signes cliniques d'infarctus du TC. [69]

Les dissections VA provoquent le plus souvent des céphalées qui s'installent dans la région occipitale et postérieure, ensuite migrent vers le côté droit et s'est parfois étendu aux deux zones frontales. [56]

Les céphalées sont généralement décrite comme aiguë et sévère et présente dans 80 % des cas.

#### **1.2. Cervicalgie :**

Signe fréquent, il est présent quel que soit l'importance du traumatisme. [50, 69, 130]

Localisée au niveau de la partie postérieure du cou, la douleur prend une installation progressive et pourrait être confondue facilement avec une origine musculo-squelettique. [141]

#### **1.3. Vertiges : [36, 128]**

Parmi les symptômes initiaux, associés le plus souvent à des céphalées et des cervicalgies.

Le vertige est un symptôme fréquent au cours des infarctus du TC.

#### **1.4. Symptômes oculaires:**

La diminution d'acuité visuelle, la diplopie, [121, 125] le brouillard visuelle [123] ainsi que des autres troubles qui peuvent être source de confusion avec les symptômes de la migraine si association avec des céphalées, en particulier devant les adultes jeunes qui sont les plus exposés à la dissection traumatique de l'artère vertébrale. [120]

#### **1.5. Locked in syndrome :**

Il s'agit d'une affection médicale complexe qui se caractérise par une quadriplégie, une paralysie bulbaire et une perte sensorielle de l'ensemble du corps due à une lésion du tronc cérébral, le plus souvent du Pons.

La conscience, le mouvement vertical des yeux, le clignement des paupières et l'audition sont préservés chez les patients souffrant de cette affection.

Le LIS post-traumatique a été rapporté dans plusieurs études après un traumatisme entraînant une dissection vertébrale ou une occlusion thrombotique des artères vertébrobasilaire. [123, 125, 126, 127]

#### **1.6. Syndrome d'Horner [123]**

#### **1.7. Vomissements : [65]**

Les vomissements ont été rapportés dans plusieurs études, associés le plus souvent à des nausées. [69, 123]

#### **1.8. Tétraparésie / tétraplégie :**

Signe clinique bien connu mais moins fréquent, présent dans 5,7 % des cas présentaient une tétraparésie ou une tétraplégie.

Tétraparésie peut être associée ou non à des troubles de conscience [136] elle évolue souvent en tétraplégie puis en LIS. [125] dans des rares cas on peut avoir une amélioration. [130]

### **1.9. Syndrome de Wallenberg :**

Sa présence traduit une atteinte latérale de bulbe rachidien, mais il reste un syndrome rare. [139, 140]

### **1.10. Les troubles de la conscience :**

De confusion jusqu'au coma, les troubles de consciences est un signe de mauvais pronostic.

Ils peuvent s'installer directement après le traumatisme. [36, 129]

### **1.11. Les troubles respiratoire :**

Évoluant en apnée qui justifie l'intubation voir une trachéotomie

### **1.12. Autres symptômes :**

Ataxie, [124, 125, 128] dysphagie, hémiplégie, [56, 125] hyperalgie faciale, paralysie facial [123]

Nystagmus, [52] dysarthrie, [125] dysmétrie. [123]

Les signes cliniques et des facteurs de risque ont été établis pour prédire la survenue des traumatismes fermés des vaisseaux du cou : les critères de Denver et de Memphis. [142]

L'incidence des traumatismes vasculaires traumatiques cervicaux grâce à ces critères s'élève à 19 et 28% respectivement chez ces patients contre 1% dans une population traumatisée standard.

**Tableau 2 : les critères de Denver et de Memphis**

<b>Critères de Denver</b>	<b>Critères de Memphis</b>
Toute fracture du rachis cervical	Fracture du rachis cervical
Déficit neurologique inexpliqué	Déficit neurologique non expliqué par l'imagerie cérébrale
Fracture crânienne basilaire dans le canal carotidien	Fracture crânienne basilaire dans le canal carotidien
Fracture de Le Fort II ou III	Fracture de Le Fort II ou III
Hématome cervical Bruit cervical	Syndrome de Horner
Accident vasculaire cérébral ischémique	Lésion des tissus mous du cou
Traumatisme crânien avec GCS<6	
Suspension avec blessure anoxique	

Cependant la clinique reste insuffisante le plus souvent pour un dépistage efficace de dissection traumatique de l'artère vertébrale avant l'installation d'AVCI du TC. [137]

Au début notre patiente était asymptomatique, puis elle a présenté 3 jours après le traumatisme une tétraparésie associée à des troubles de la conscience.

## **2. Paraclinique :**

La symptomatologie polymorphe, voire atypique, ne doit pas retarder la mise en œuvre des différents moyens d'imagerie qui permettent de confirmer le diagnostic de dissection artérielle avant le stade d'infarctus afin de choisir la moyenne thérapeutique adéquate.

## 2.1. L'angiographie conventionnelle :

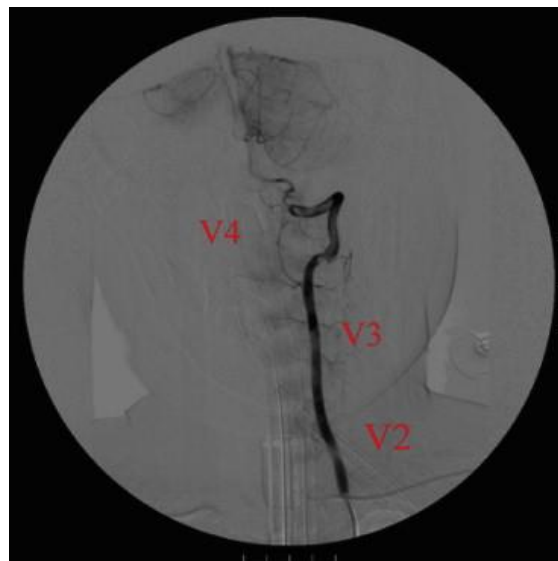
C'est l'imagerie de référence pour l'étude de la lumière artérielle mais ne permet pas d'étudier la paroi vasculaire. [135]

L'artériographie cérébrale consiste en l'étude radiographique invasive des structures vasculaires cérébrales opacifiées par un produit de contraste iode radio-opaque injecté directement dans l'arbre vasculaire

L'artériographie par voie artérielle est actuellement presque toujours digitalisée, pour réduire l'irradiation et la quantité de produit de contraste, et permet également une soustraction facile des images. [132]

La difficulté étant de définir l'indication de cet examen invasif devant des traumatismes rachidiens cervicaux sans symptomatologie neurologique imputable au système vertébrobasilaire.

L'angiographie peut être considérée normale en cas de DAC, surtout lorsque celle-ci n'entraîne pas de modification de la lumière artérielle par ce qu'elle ne permet pas d'étudier la paroi vasculaire. [135]



**Figure 9 : Une angiographie vertébrale montre une occlusion totale de l'artère basilaire au-delà de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure, et des défauts de remplissage muraux ont été notés dans l'artère vertébrale gauche (AV), dans les segments V3 et V4, ainsi qu'un petit défaut suspecté dans le segment V2. [65]**



**Figure 10 : une angiographie cérébrale montre une dissection de l'artère vertébrale droite au niveau de C3 où un petit pseudo-anévrisme est noté dans la paroi antérieure de l'artère.**

Le pseudo-anévrisme s'étend juste au-delà de l'anse de C2. [143]

## 2.2. AngioTDM :

L'angiographie-TDM joue un rôle très important dans le dépistage des patients traumatisés. [132] plusieurs études ont prouvé sa capacité de montrer les mêmes modifications de la lumière qu'en angiographie conventionnelle et angio IRM avec injection. [135]



**Figure 11 : une angio-TDM cranio-cervicale montre une Dissection de l'artère vertébrale droite. [144]**

### 2.3. TDM cérébrale :

Reste l'examen à réaliser en premier intention. Permet initialement d'identifier les lésions de la colonne cervicale susceptible d'être accompagné d'une lésion d'AV, [60] réalisé également en urgence dans le cadre du bilan d'infarctus, qui se voit le plus souvent sous forme d'hypodensité parenchymateuse. [134]



**Figure 12 : Une TDM cérébrale sans injection en coupe axiale montre un infarctus étendu du tronc cérébral (flèche blanche) attribué à une occlusion bilatérale de l'artère vertébrale. [60]**

### 2.4. Echodoppler :

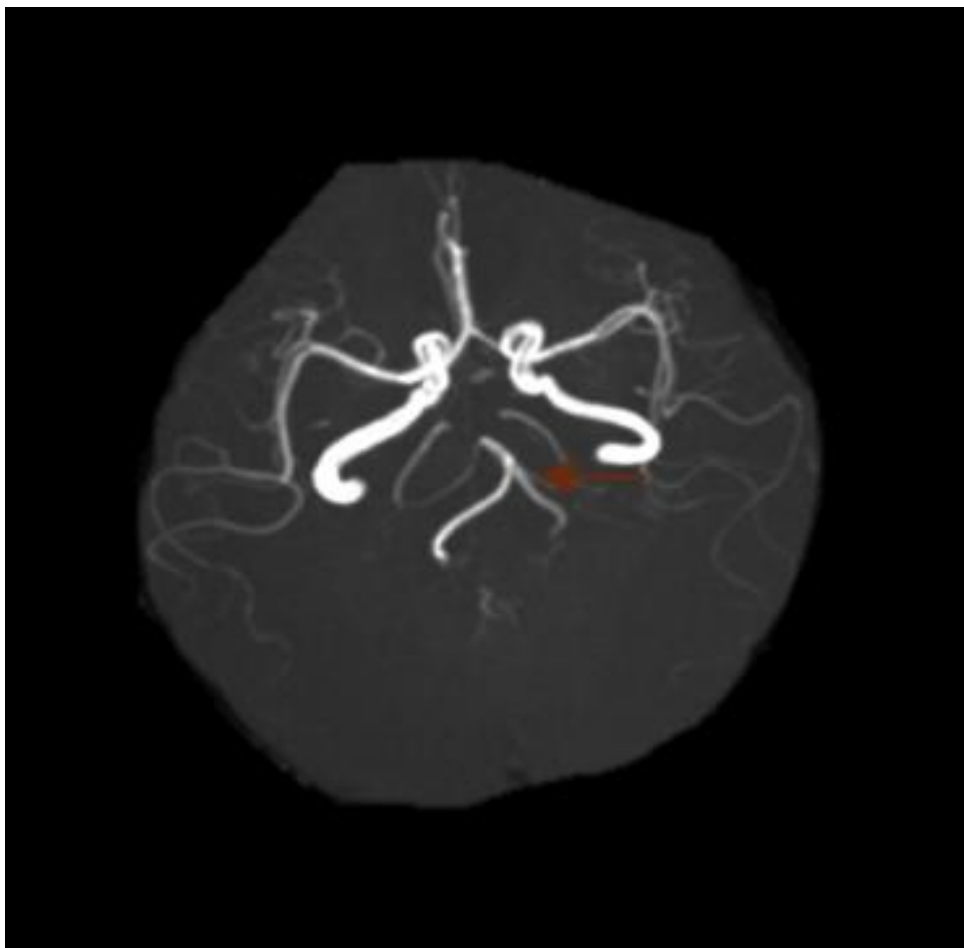
Une technique d'exploration vasculaire atraumatique peut être réalisée en premier intention, elle pourrait permettre de sélectionner les cas où l'indication de l'angio-IRM est nécessaire afin de confirmer le diagnostic. C'est une technique largement répandue, facile à pratiquer en particulier chez un patient intubé ventilé, elle demeure l'examen de première intention.

Le diagnostic de dissection artérielle cervicale repose sur l'association de critères morphologiques et hémodynamiques, bien qu'il soit admis que ces derniers sont non spécifiques. [131]

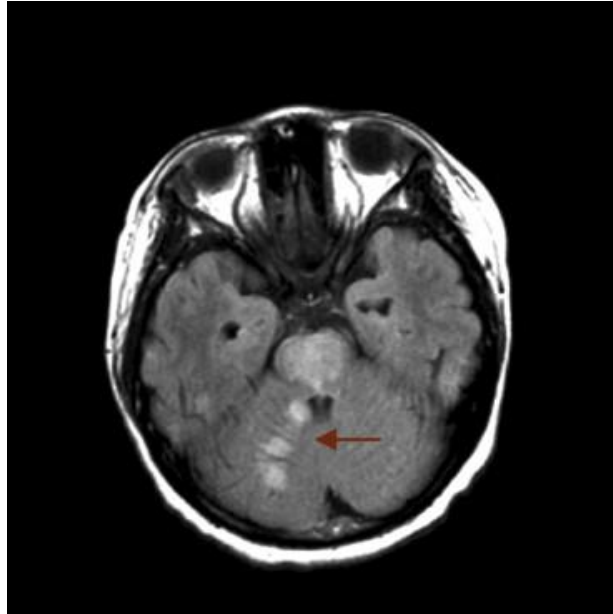
## 2.5. IRM/ARM :

Permet d'identifier la dissection, d'évaluer le retentissement sur la lumière (sténose, occlusion, pseudo-anévrisme en ARM) et de diagnostiquer une éventuelle ischémie cérébrale. Actuellement, le recours à l'IRM est de plus en plus privilégié avec une meilleure sensibilité et spécificité. [135] L'artériographie, de moins en moins utilisée, mais garde une place dans l'exploration des cas difficiles de dissections.

La sensibilité de l'ARM est comparable à celle de l'angiographie numérisée pour détecter une dissection vertébrale, mais les sténoses de haut grade sont parfois surestimées par l'ARM. [131]



**Figure 13 : une angio-IRM qui montre une occlusion totale de l'artère basilaire. [65]**



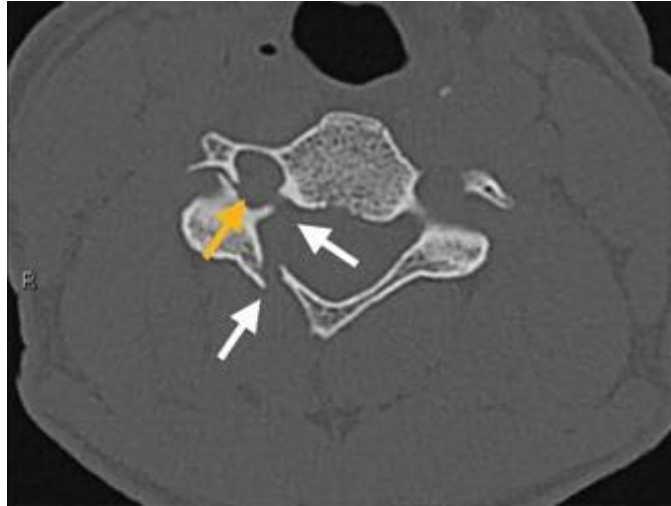
**Figure 14 : une IRM cérébrale montre une restriction de la diffusion au niveau du pons, de l'hémisphère cérébelleux bilatéral et du vermis supérieur, suggérant des changements ischémiques. [65]**

## **2.6. Exploration des lésions ostéo-ligamentaire:**

La radiographie et TDM du rachis cervical : la radiographie cervicale chercher une fracture du rachis cervical à compléter par TDM du rachis cervical aux clichés radiographiques standards (trois incidences : face, profil et face bouche ouverte centrée sur la charnière cervico-occipitale) pour les patients à faible risque de lésion traumatique. Un scanner cervical peut également être proposé d'emblée chez ces patients (accessibilité), en particulier lorsqu'il est prévisible que les clichés radiographiques seront de médiocre qualité et d'interprétation difficile.

Le scanner cervical est indiqué chez les patients à risque moyen ou élevé de lésion traumatique du rachis cervical, ou bien s'il existe le moindre signe neurologique évocateur d'irritation médullaire.

Par ailleurs la TDM cervical est indiqué en seconde intention lorsqu'une lésion est décelée ou suspectée sur les clichés radiographiques standards il est l'examen de référence pour la détection des lésions osseuses rachidiennes avec une sensibilité proche de 100 %. [133]



**Figure 15 : Une TDM cervicale montre une fracture de l'arc postérieur du C4 impliquant la lame et le pédicule droits (flèches blanches). La fracture atteint le foramen transverse droit (flèche orange). [145]**



**Figure 16 : Une radiographie latérale montrant un antérolisthésis de C4 sur C5 (flèche orange) et un élargissement de l'espace interépineux (flèche blanche). [145]**

L'imagerie chez notre patiente a objectivé une fracture luxation de C5-C6 montrée par la TDM cervicale, alors que l'angio-IRM a montré une dissection vertébrale droite.

## **VI. Les mesures thérapeutiques :**

Devant un patient asymptomatique, nombreux auteurs préconisent un traitement conservateur par anticoagulation ou antiagrégant. Cependant, comme il s'agit souvent d'un patient traumatisé, cela pourrait augmenter le risque de saignement au niveau d'autres organes. Par contre, devant une dissection symptomatique, la prise en charge thérapeutique est plus évidente, mais son type varie selon les études (anticoagulant, antiagrégant, traitement endovasculaire ou chirurgical). [146, 147]

### **1. Moyens médicaux :**

- Agents thrombotiques (intraveineux, intra-artériels, locaux ou systémiques). [160]

Selon plusieurs auteurs, les accidents ischémiques transitoires récurrents, les accidents vasculaires cérébraux ou la mort peuvent survenir, dans les semaines qui suivent la dissection de l'AV si l'anticoagulation ou les antiplaquettaires ne sont pas entamés. [146, 147]

Le principe du traitement médicale est basé sur la prévention de la propagation du caillot afin d'éviter l'extension de la dissection et de faciliter la réparation de la paroi artérielle.

Le choix des médicaments comprend :

- Les antiplaquettaires (acide acétylsalicylique, ticlopidine, clopidogrel, Sulfinpyrazone, dipyridamole).
- Anticoagulants à pleine dose (héparine fractionnée ou non fractionnée par voie intraveineuse ou sous-cutanée, puis relais par voie orale). [160]
- Les AOD (les anticoagulants directs oraux) gardent une place dans le traitement, et peuvent être prescrits en prévention primaire et secondaire des AVCI.

Les AOD étant initialement réservés aux patients mal équilibrés sous anti-vitamine K malgré une bonne observance et aux patients pour lesquels les AVK sont contre-indiqués ou mal tolérés ou qui refusent les contraintes liées à la surveillance étroite de l'INR.

Ils présentent les avantages suivants, par rapport aux AVK : absence de dosages sanguins en routine, pas de régime alimentaire à adopter, pas de relais nécessaire avec les héparines. Leurs inconvénients sont l'absence de monitoring sanguin, un risque accru d'inefficacité par rapport

aux AVK en cas de mauvaise compliance liée à leur demi-vie courte, l'absence d'antidote pour l'apixaban et le rivaroxaban, la nécessité d'adapter la posologie en cas d'insuffisance rénale et hépatique ainsi que le coût. [184]

Plusieurs auteurs ont formulé des recommandations claires en faveur de l'anticoagulation comme traitement de première intention pour toutes les dissections traumatiques de l'artère vertébrale et du traitement antiplaquettaire comme traitement de deuxième intention si l'anticoagulation n'est pas efficace ou contre indiqué. [151, 152, 153]

Bien que l'efficacité de l'un par rapport à l'autre n'ait pas été prouvée. [148]

Dans plusieurs études les anticoagulants ont montrés la même efficacité de celle des antiagrégants plaquettaires, prenant en considération que l'anticoagulation sera contre indiqué si présence des lésions traumatiques associée à un risque important d'hémorragie.

Le traitement médicale est toujours indiqué pour les patients, nécessitant ou pas d'un traitement chirurgical. [160]

## **2. La thrombolyse :**

La thrombolyse par alteplase intraveineuse est le traitement de base au stade d'AVCI

La thérapie fibrinolytique intraveineuse destinée à la circulation cérébrale dans les 3 premières heures après l'apparition de l'AVC ischémique, offre des avantages nets substantiels pour pratiquement tous les patients présentant des déficits potentiellement invalidants.

Les patients traités dans la fenêtre de 3 à 4,5 heures présentent une amélioration thérapeutique modeste cliniquement remarquable.

Au-delà de 4,5 heures après l'apparition des symptômes d'AVCI, aucun bénéfice net de la thérapie n'a été démontré. [149, 161]

La thrombolyse artérielle avec injection d'urokinase directement au niveau du thrombus a été suggérée. [148]

La complication la plus grave de la thrombolyse est l'hémorragie intracrânienne, qui survient dans 2 % à 9 % des cas. [164]

Chez les patients souffrant d'une DTAV, ainsi que le risque d'élargissement de l'hématome intramural constitue une complication à prévenir.

De séries de cas rétrospectives suggèrent que la thrombolyse chez les patients porteurs d'une DTAV peut être indiquée sans danger. [162, 163]

Une méta analyse sur 180 patients à l'hôpital d'Amsterdam a trouvé une efficacité remarquable de la thrombolyse intra veineuse/intra artérielle devant la DTAV avec un taux de mortalité bas de 8.1% [164]

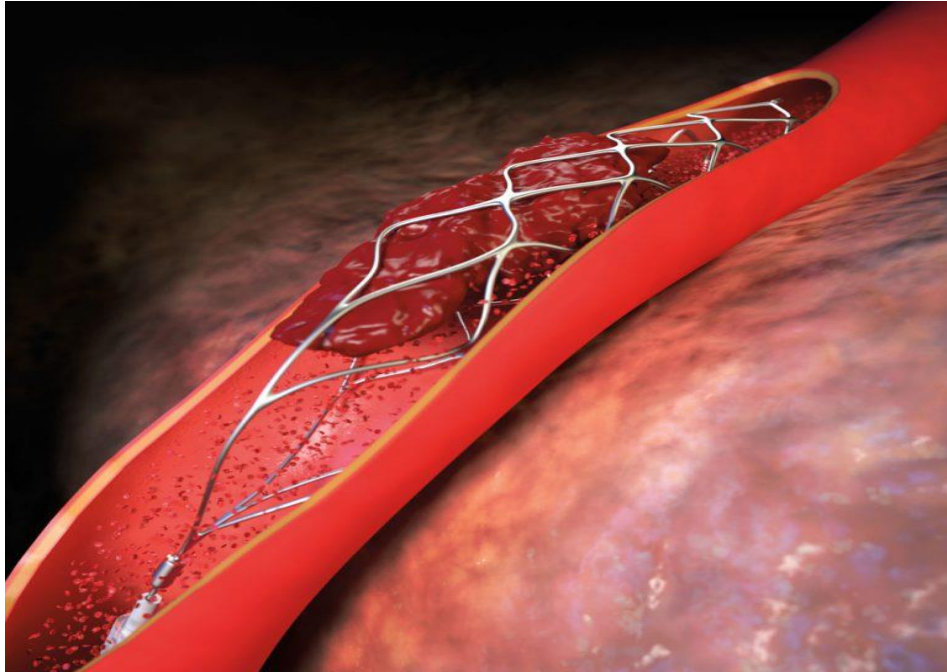
Ce qui prouve que la thrombolyse est une moyenne thérapeutique efficace pour les AVC du TC secondaire à la DTAV à condition qu'elle soit pratiquée avant 4,5 heures après l'apparition des symptômes, plus l'alteplase est administrée tôt, plus le rapport bénéfice/risque est important.

### **3. La thrombectomie endovasculaire:**

Semble être un traitement efficace chez des patients présentant un accident vasculaire cérébral ischémique aigu associé à une dissection de l'artère cervicale.

Des études ont montré que l'efficacité de la thrombectomie est supérieure à celle de la thrombolyse intraveineuse pour les patients présentant un AVC suite à des dissections des artères cervico cérébrales. [167]

Portant elle présente un pourcentage relativement élevée d'hémorragie cérébrale et de mortalité, la sécurité de la thrombectomie mérite d'être étudiée plus avant.



**Figure 17 : les "stent retrievers" sont utilisés pour extraire les caillots des patients ayant subi un accident vasculaire cérébral et présentant une occlusion des gros vaisseaux. Les stents retrievers, sont fixés à un cathéter qui est enfilé depuis l'aîne jusqu'aux plus gros vaisseaux du cerveau. L'endoprothèse est utilisée pour ouvrir une brèche dans le caillot et rétablir la circulation sanguine. L'endoprothèse se fixe au caillot sanguin et est ensuite ramenée le long du vaisseau vers l'aîne, où elle est retirée du corps. [174]**

#### **4. Angioplastie avec/sans stent :**

La plupart des accidents vasculaires cérébraux ou des accidents ischémiques transitoires sont de nature embolique.

Sont donc le plus souvent associés à de bons résultats après l'administration de anticoagulation et/ou d'antiplaquettaires .[150]

Bien que la pose d'une endoprothèse dans le cas d'une sténose serrée avec retentissement hémodynamique ou en cas de récurrence d'infarctus sous traitement antithrombotique, peut être proposée.

Cette technique a montré son efficacité devant la dissection des artères cervico cérébrale intra et extra crâniennes notamment l'artère vertébrale. [150]

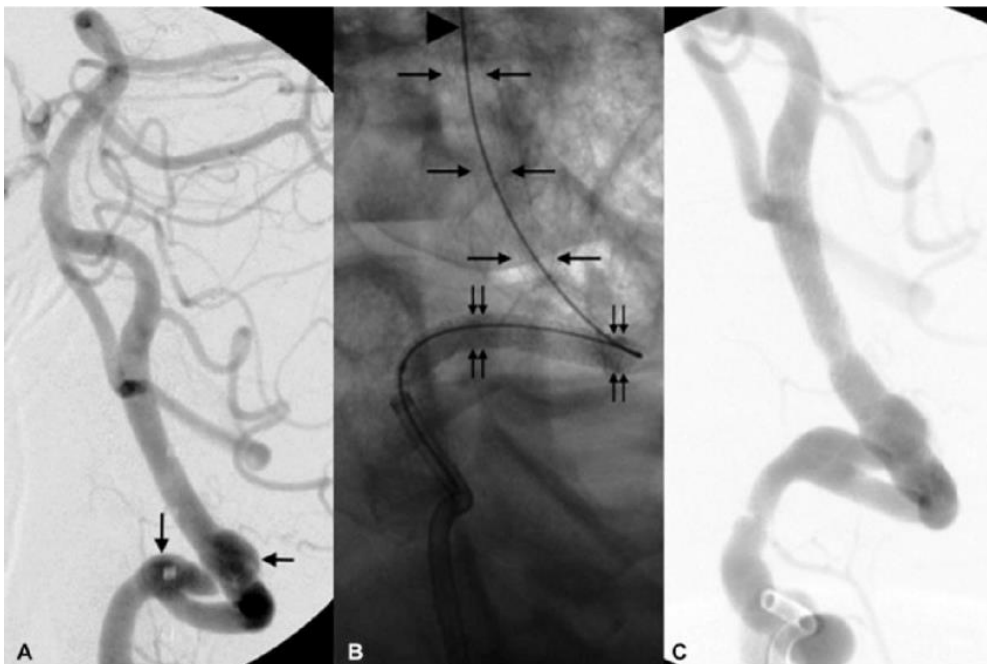
L'angioplastie simple s'est heurtée cependant à d'importants phénomènes de resténose élastique (elastic recoil) de près de 50% à 5 ans.

Le recours à des stents actifs semblerait permettre de diminuer le taux de resténose de façon significative sur le long terme.

Le traitement endovasculaire est une bonne option thérapeutique dans la dissection d'AV, L'objectif principal du traitement endovasculaire étant d'éviter la récurrence de l'installation d'ischémie, suivie toujours d'un traitement antiplaquettaire.

Le taux de réussite clinique et les résultats à long terme du traitement endovasculaire sont acceptables. Le traitement endovasculaire de la dissection de l'artère carotide est faisable, sûr et efficace pour ce type des patients, y compris ceux qui résistent au traitement médical seul. [169]

Pourtant, cette technique n'est indiquée que dans 10% des cas de dissection des artères cervico cérébrale. [165]



**Figure 18 : une angiographie de l'artère vertébrale gauche montre un anévrisme disséquant les segments V3-4 (flèches) (A) ; le traitement endovasculaire est effectué sur un micro-guide traversant la dissection (tête de flèche) ; avec une angioplastie et un stent dans V4 (flèches) et un autre stent dans V3 (doubles flèches) (B), couvrant toutes les lésions (C). [172]**

## **5. Bypass surgery :**

Il s'agit d'un pontage de l'artère carotide à l'artère vertébrale distale en utilisant un conduit de pontage faite d'une autogreffe de veine saphène interne ou une autogreffe artérielle du segment proximal de l'artère vertébral, l'artère carotide commune ou l'artère subclavière.

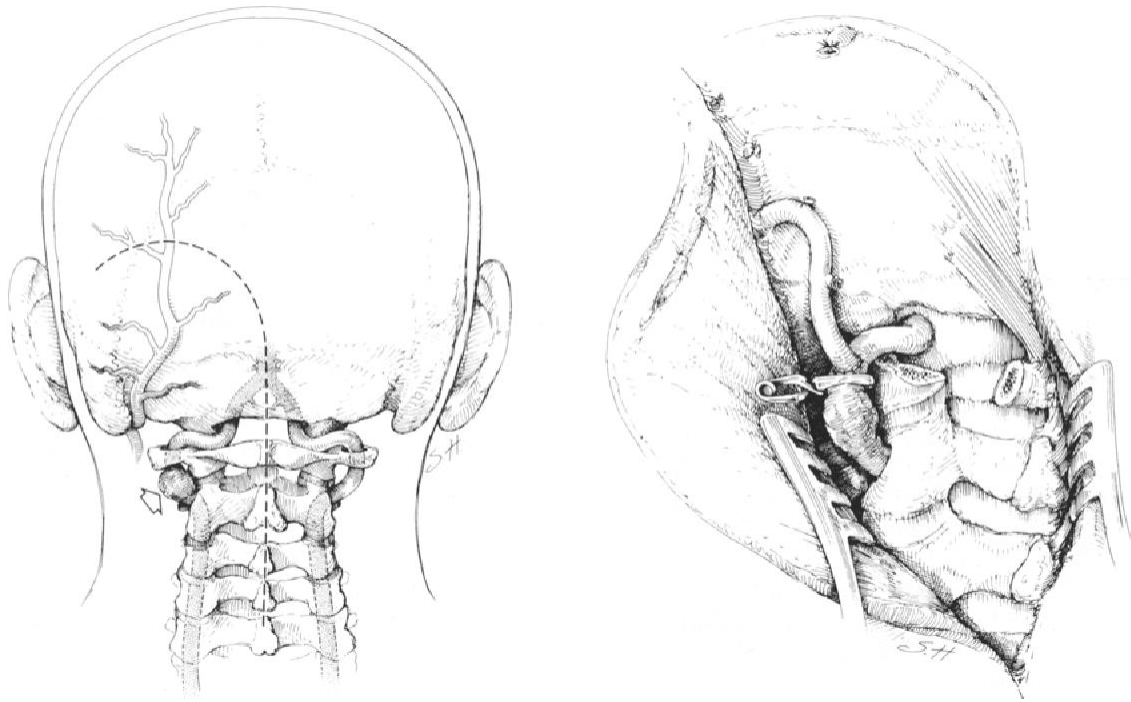
Le pontage carotido-vertébrale reste une moyenne thérapeutique efficace Grâce à elle, nous pouvons préserver le flux sanguin dans l'artère vertébrale touchée et éliminer la source embolique des AVC.

En plus elle a un taux de mortalité bas qui varié entre 2 à 10 % [157, 158]

Le pontage de l'artère occipitale vers l'anse de l'artère vertébrale de l'atlas est une procédure efficace en cas de dissection traumatique de l'artère vertébrale extra crânienne avec des symptômes ischémiques, il a été rapporté dans plusieurs études [155, 156]

Cette technique pourrait être une procédure comparativement plus efficace et plus simple, parce qu'elle peut être réalisée à l'aide d'une petite chirurgie extra crânienne et ne nécessite pas la manipulation d'autres vaisseaux, tels que l'artère carotide ,l'artère subclavière ou la veine saphène.

*Pour Le pontage occipito-vertébrale bien qu'il est moins indiqué, il présente un taux de morbi mortalité nul. [159]*



**Figure 19 : à gauche : L'incision médiane postérieure de l'artère vertébrale distale est représentée par une ligne brisée. Le pseudo-anévrisme est visible (flèche ouverte). A droite : L'artère occipitale extradurale est représentée par une ligne brisée : Le pontage de l'artère occipitale extradurale à l'artère vertébrale distale est montré terminé. Notez l'anastomose juste distale de l'occlusion par clip de l'artère vertébrale endommagée.**  
[173]

## **6. Ligature artérielle:**

C'est une moyenne chirurgicale rarement décrite dans la littérature pour ce type des lésions.  
[171]

Indiquée que pour les lésions qui sont anatomiquement accessibles ou que la thérapie endovasculaire est contre-indiquée, ou les deux. [170]

## **7. Endartériectomie :**

Traitement chirurgical n'est pas de pratique courante pour cette pathologie, il est indiqué en particulier pour les dissections suite à des traumatismes ouverts. [129, 166]

## VII. Pronostic:

La dissection traumatique de l'artère vertébrale est grave, elle présente un risque important de mortalité et de déficit neurologique, le pronostic devient plus grave si la dissection est compliquée d'AVCI où il est présent dans 14 % des cas. [180]

L'occlusion vertébrobasilaire présente un taux de mortalité qui peut atteindre 44%. [181]

Dans une étude récente, le taux de mortalité pour les DTAV était de 20%. [175]

Il peut atteindre 40% si association avec une fractures du rachis cervical. [60]

Dans une autre étude le taux de mortalité dues à des lésions traumatique d'AV compliqué d'AVCI était de 13 à 28 %. [178]

Le taux des séquelles neurologique était entre 48 % et 58 %. [176]

Le pronostic global de cette pathologie dépend de l'état clinique au moment de la présentation, de la durée, et la localisation de la dissection. [177]

Ainsi que le temps entre l'apparition des symptômes et le début du traitement. [65]

La localisation intracrânienne de dissection, [176] l'apparition des symptômes neurologiques directement après le traumatisme, l'atteinte bilatérale des deux artères vertébrales [60], le retard de début de traitement (généralement le traitement médical) [179], et l'immobilisation incorrecte du rachis cervical. [60]

Sont les facteurs de mauvais pronostic.

on se basant sur les études de la littérature le pronostic de cette entité clinique est grave mais il n'existe pas de pourcentages exacts de mortalité et de taux de survie pour les patients atteints de dissection de l'artère vertébrale suite à un traumatisme cervical compliqué d'infarctus du tronc cérébral.

Sachant qu'ils peuvent varier considérablement en fonction des circonstances individuelles et de la gravité de la pathologie.

# CONCLUSION

L'AVCI du TC secondaire aux traumatismes cervical est une entité relativement rare.

Le mécanisme physiopathologique est représenté par un processus thrombo-embolique résultant de la dissection d'AV, il explique également l'intervalle du temps entre le traumatisme et l'installation des symptômes qui peut durer des semaines voire des mois.

Le diagnostic est suspecté par l'interrogatoire et les symptômes cliniques mais nécessite toujours la confirmation radiologique.

Le traitement est basé essentiellement sur les anti-agrégant/ anticoagulant seul ou en association avec une intervention chirurgicale ou endovasculaire.

Le traitement peut améliorer le pronostic, mais cette pathologie garde toujours un taux élevé de morbi-mortalité.

# **RESUMES**

## RESUME

**Titre :** accident vasculaire cérébral ischémique du tronc cérébral suite à un traumatisme du rachis cervical à propos d'une observation avec revue De littérature

**Auteur :** ERRAMI Othmane

**Rapporteur :** Pr. BAITE Abdelouahed

**Mots clé :** Traumatisme du rachis cervical - Ischémie du tronc cérébral - Dissection de l'artère vertébrale -Anticoagulation

L'AVCI du TC est une complication rare de la dissection traumatique de l'AV.

Nous rapportons le cas d'une femme âgée de 42 ans sans antécédents particuliers, victime d'une chute à la hauteur de 3 mètre.

Admise au service de réanimation chirurgical à hôpital militaire pour prise en charge d'un trouble de conscience, une TDM cervicale a trouvé une luxation C6-C7.

La patiente a bénéficié d'une traction cervicale en urgence puis fut opérée par voie antérieure avec réalisation d'une discectomie C5-C6, arthrodèse par greffon iliaque et ostéosynthèse par plaque vissée.

Devant l'absence de réveil de la patiente, une IRM cérébrale a été réalisée objectivant un AVC ischémique du tronc cérébral.

L'angio-IRM a objectivé une absence d'opacification de l'artère vertébrale droite et de la partie proximale du tronc basilaire.

Le diagnostic d'une dissection post-traumatique de l'artère vertébrale droite à l'origine d'un thrombus du tronc basilaire a été retenu et la patiente a été mise sous héparine et antiagrégants plaquettaires sans amélioration de son état neurologique.

Notre observation souligne l'intérêt de rechercher des dissections de l'artère vertébrale chez les patients qui présentent des traumatismes du rachis cervical en association avec des symptômes neurologique afin de mettre en route les mesures thérapeutiques appropriées pour améliorer le pronostic et éviter les complications notamment l'AVCI du TC.

## SUMMARY

**Title :** Ischemic stroke of the brain stem following cervical spine trauma: about an observation with review of the literature

**Author :** ERRAMI Othmane

**Director :** Pr. BAITE Abdelouahed

**Key words :** Cervical spine trauma - Brain stem ischemia - Vertebral artery dissection – Anticoagulation

Brain stem ischemic stroke is a rare complication of traumatic vertebral artery dissection.

We report the case of a 42-year-old woman with no previous history, of a fall from a height of 3 meters.

She was admitted to the surgical intensive care unit of a military hospital for management of a disorder of consciousness. A cervical CT scan found a C6-C7 dislocation.

The patient received an urgent cervical traction and was then operated by anterior approach with a C5-C6 discectomy, arthrodesis by iliac graft and osteosynthesis by screwed plate.

When the patient did not wake up, a cerebral MRI was performed, showing an ischemic stroke of the brain stem.

MRI angiography showed no opacification of the right vertebral artery and the proximal part of the basilar artery.

The diagnosis of a post-traumatic dissection of the right vertebral artery causing a thrombus of the basilar artery was retained and the patient was put on heparin and antiplatelet agents without improvement of her neurological condition.

Our observation underlines the interest of looking for vertebral artery dissections in patients presenting with cervical spine trauma in association with neurological symptoms in order to initiate appropriate therapeutic measures to improve the prognosis and avoid complications such as brain stem ischemic stroke.

## ملخص

العنوان: السكتة الدماغية الإقفارية في جذع الدماغ بعد صدمة العمود الفقري العنقي: بصدد ملاحظة مع استعراض الأدبيات

المؤلف: عثمان الرامي

مدير الأطروحة: الأستاذ بايت عبد الواحد

الكلمات المفتاحية: صدمة العمود الفقري العنقي - إقفار جذع الدماغ - تسلخ الشريان الفقري - منع تخثر الدم

السكتة الدماغية الإقفارية في جذع الدماغ هي إحدى المضاعفات النادرة لتسلخ الشريان الفقري الرضحي.

نبلغ عن حالة امرأة تبلغ من العمر 42 عاما ليس لها تاريخ سابق، بسقوطها من ارتفاع 3 أمتار.

تم إدخالها إلى وحدة العناية المركزة الجراحية بمستشفى عسكري لتدبير اضطراب في الوعي.

كشفت الفحص بالتصوير المقطعي المحوسب للعنق عن خلع في C6-C7.

تلقت المريضة جر عنق بشكل عاجل وتم اخضاعها لعملية جراحية بعد ذلك بالنهج الأمامي مع استئصال القرص C5-C6 ، وإيثاق المفصل عن طريق طعم حرقفي وتخليق العظم بواسطة لوحة مشدودة.

عندما لم تستيقظ المريضة ، تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ ، والذي أظهر سكتة دماغية في جذع الدماغ.

أظهر تصوير الأوعية بالرنين المغناطيسي عدم وجود عتامة في الشريان الفقري الأيمن والجزء القريب من الشريان القاعدي.

تم الاحتفاظ بتشخيص تشريح ما بعد الصدمة للشريان الفقري الأيمن مما تسبب في حدوث جلطة في الشريان القاعدي وتم وضع المريضة على الهيبارين وعوامل مضادة للصفائح دون تحسن حالتها العصبية.

تؤكد ملاحظتنا على الاهتمام بالبحث عن تسلخ الشريان الفقري في المرضى الذين يعانون من إصابات في العمود الفقري العنقي مصحوبا بأعراض عصبية من أجل بدء التدابير العلاجية المناسبة لتحسين التشخيص وتجنب المضاعفات مثل السكتة الدماغية الإقفارية في جذع الدماغ.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- [1]. Louis, J., et al., Les accidents vasculaires cérébraux du tronc cérébral. Société Française de Médecine d'Urgence. Urgences, 2009
- [2]. Endovascular Management of Traumatic Vertebral Artery Dissections Treatment options in cases when anticoagulation is not a good solution and the risk of stroke is high. BY JOSÉ E. COHEN, MD; SHIFRA FRAIFELD, MBA; AND EYAL ITSHAYEK, MD ENDOVASCULAR TODAY SEPTEMBER 2014
- [3]. ACCIDENTAS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES VERTEBRO-BASILAIRES: ETUDE D'UNE SERIE HOSPITALIERE DE 54 CAS fmpr-2019
- [4]. Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques selon la classification de TOAST au service de neurologie du CHU Point G. le 23/10/2021 la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie Par Dr Ousmane Almoustapha DICKO
- [5]. ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL À MAYOTTE DE 2013 À 2017 : INCIDENCE, MORTALITÉ, CARACTÉRISTIQUES ET ÉTIOLOGIE Marion Angue<sup>1</sup> , Marion Martin<sup>1</sup> , Thomas Megelin<sup>2</sup> Centre hospitalier de Mayotte, Mamoudzou <sup>2</sup> Service de neurologie, Hôpital de Saint-Pierre de la Réunion: 07.27.2021
- [6]. Accidents vasculaires cérébraux du tronc cérébral au CHU Campus de Lomé Agnon Ayelola Koffi Balogou\*, Josué Euberma Diatewa , Agbotsou Igneza , Talabewui-Bodjona Abidé , Akpedje Codjia Vinyo , Assogba Komi Neurologie, CHU campus, Lomé, Togo 2017
- [7]. Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal Mouhamed Cherif Mboup<sup>1</sup>,&, Simon Antoine Sarr, Khadidiatou Dia<sup>1</sup>, Ppae Diadie Fall Service de Cardiologie, Hôpital Principal de Dakar, Sénégal & Corresponding author: Mouhamed Cherif MBOUP, Service de Cardiologie, Hôpital Principal de Dakar, Sénégal .2015
- [8]. Les AVC ischémiques cardio-emboligènes CHU Mohamed VI de Marrakech 2022
- [9]. IMAGERIE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL AIGU JUIN 2002 SERVICE EVALUATION DES TECHNOLOGIES L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
- [10]. Les Accidents Vasculaires Cérébraux et Cardiopathies emboligènes Pr L. Ouaha, Pr I.

Lahlou, Pr H. Akoudad CHU Hassan 2

- [11]. chups.jussieu neuranat.vascularisation du tronc cérébral
- [12]. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management Amy Guzik, MD; Cheryl Bushnell, MD, MHS American Academy of Neurology 2017
- [13]. Brainstem Infarction Supreeth N. Gowda; Orlando De Jesus.National library of medicine February 4, 2022
- [14]. Accidents vasculaires cérébraux Traitements des accidents vasculaires cérébraux en phase aiguë et prévention secondaire Didier Leys , Charlotte Cordonnier M/S n° 8-9, vol. 25, août-septembre 2009
- [15]. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery P M Rothwell, M Eliasziw, S A Gutnikov, C P Warlow, H J M Barnett, for the Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration THE LANCET • Vol 363 • March 20, 2004
- [16]. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial Jean-Louis Mas, Ludovic Trinquart, Didier Leys, Jean-François Albucher, Hervé Rousseau, Alain Viguier, Jean-Pierre Bossavy, Béatrice Denis, Philippe Piquet, Pierre Garnier, Fausto Viader, Emmanuel Touzé, Pierre Julia, Maurice Giroud, Denis Krause, Hassan Hosseini, Jean-Pierre Becquemin, Grégoire Hinzelin, Emmanuel Houdart, Hilde Hénon, Jean-Philippe Neau, Serge Bracard, Yannick Onnient, Raymond Padovani, Gilles Chatellier, for the EVA-3S investigators\* Lancet Neurol 2008
- [17]. wikimedia commens Cerebellum arteries. Creative Commons Attribution-Share Alike 4.0 International
- [18]. Convulsive-like Movements in Brainstem Stroke. Archives of Neurology, 58(4), Saposnik, Gustavo; Caplan, Louis R. (2001). –. doi:10.1001/archneur.58.4.654
- [19]. Imagerie de l'accident vasculaire cérébral ischémique F. Sonké (Ingénieur biomédical) a\*, F. Menu (Cadre de santé) b, A. Mendes (Manipulateur radiologie) a, S. Soize (Assistant Chef clinique) b, L. Pierot (Chef de Service) b a CHU de 51092 Reims, 51092 Reims, France
- [20]. Diagnosis and management of acute ischemic stroke: speed is critical Tapuwa D.

- Musuka, Stephen B. Wilton, Mouhieddin Traboulsi and Michael D. Hill CMAJ September 08, 2015 187 (12) 887-893; DOI:doi.org/10.1503/cmaj.140355
- [21]. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists
- [22]. Thrombolysis in acute ischaemic stroke: an update Zahid Zaheer, Thompson Robinson and Amit K. Mistri
- [23]. Risk factors for thrombolysis-related intracranial hemorrhage: a systematic review and meta-analysis Jiana Chen, Zhiwei Zeng, Zongwei Fang, Fuxin Ma, Meina Lv & Jinhua Zhang Thrombosis Journal volume 21, Article number: 27 (2023)
- [24]. Antiplatelet Therapy for Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack 7th Edition – 2020 UPDATED canadian stroke best practices
- [25]. Current Topics in Medicinal Chemistry, 2009, 9, 1298-1316 1568-0266/09 \$55.00+.00 © 2009 Bentham Science Publishers Ltd. Antiplatelet Treatment in Ischemic Stroke Treatment Antonio Pintoa,b,\* , Domenico Di Raimondoa,b, Antonino Tuttolomondoa,c, Riccardo Di Sciacca,c, Valentina Arnaod , Sergio La Placaa,b, Glauco Milioa,b, Salvatore Micelia,b and Giuseppe Licataa,c
- [26]. Endovascular Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke Panagiotis Papanagiotou, MD\*; George Ntaios, MD\*
- [27]. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct List of authors. Raul G. Nogueira, M.D., Ashutosh P. Jadhav, M.D., Ph.D., Diogo C. Haussen, M.D., Alain Bonafe, M.D., Ronald F. Budzik, M.D., Parita Bhuvu, M.D., Dileep R. Yavagal, M.D., Marc Ribo, M.D., Christophe Cognard, M.D., Ricardo A. Hanel, M.D., Cathy A. Sila, M.D., Ameer E. Hassan, D.O., et al., for the DAWN Trial Investigators\*
- [28]. Thrombectomy 24 hours after stroke: beyond DAWN FREE Shashvat M Desai<sup>1</sup>, Diogo C Haussen<sup>2</sup>, Amin Aghaebrahim<sup>3</sup>, Alhamza R Al-Bayati<sup>2</sup>, <http://orcid.org/0000-0002->

- 6633-6792 Roberta Santos<sup>3</sup>, Raul G Nogueira<sup>2</sup>, Tudor G Jovin<sup>1</sup>, Ashutosh P Jadhav<sup>1</sup>
- [29]. Outcomes of Mechanical Thrombectomy for Patients With Stroke Presenting With Low Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score in the Early and Extended Window Eyad Almallouhi, MD<sup>1,2</sup>; Sami Al Kasab, MD<sup>1,2</sup>; Zachary Hubbard, MD<sup>1</sup>; et al
- [30]. Art of Anticoagulation After Recent Ischemic Stroke David J. Seiffge and Martina Goeldlin Originally published 6 Aug 2020 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.030997> Stroke. 2020;51:2618–2619
- [31]. Optimal Time to Start Anticoagulation After Stroke Remains Unclear It doesn't appear that early initiation—particularly of DOACs—is harmful, but ongoing trials will provide more clarity. by Todd Neale FEBRUARY 27, 2020
- [32]. Timing of Carotid Endarterectomy After Stroke Michael B. Pritz Originally published 1 Dec 1997 <https://doi.org/10.1161/01.STR.28.12.2563> Stroke. 1997;28:2563–2567
- [33]. Ann Transl Med. 2020 Oct; 8(19): 1267. doi: 10.21037/atm-20-1130 Timing of carotid endarterectomy and clinical outcomes Bilal Azhar, corresponding author Arsalan Wafi, James Budge, and Ian Loftus
- [34]. The Timing of Carotid Endarterectomy Post Stroke Eli M. Baron, MD, Darric E. Baty, MD, Christopher M. Loftus, MD, DHC (Hon.), FACS\*
- [35]. Angioplastie des artères à destinée cérébrale Emmanuel Houdart\*
- [36]. CEREBELLAR AND SPINAL INJURIES AFTER CHIROPRACTIC MANIPULATION H. R. PRATT-THOMAS, M.D. and KNUTE E. BERGER, M.D. Charleston, S. C.
- [37]. Victime d'un locked-in syndrome après manipulation vertébrale par un chiropracteur CHU de Reims, le 9 août 2019
- [38]. Profil épidémiologique des Accidents Ischémiques Cérébraux du sujet jeune dans la région de Tlemcen Docteur BENABADJI CHIALI Souad Maître Assistante en Neurologie
- [39]. The brainstem and its neurosurgical history A. I. Cucu<sup>1</sup> & S. Turliuc<sup>2</sup> & C. F. Costea<sup>3,4</sup> & A. Perciaccante<sup>5,6</sup> & R. Bianucci<sup>7,8,9</sup> & S. Donell<sup>10</sup> & D. V. Scripcariu<sup>11</sup> & M. D. Turliuc<sup>1</sup> Received: 18 September 2020 / Revised: 1 February 2021 / Accepted: 4

February 2021

- [40]. TRAUMATISMS AND TRAUMATIC ANEURISMS OF THE VERTEBRAL ARTERY AND THEIR SURGICAL TREATMENT, WITH THE REPORT OF A CURED CASE. By RUDOLPH MATAS, M.D., OF NEW ORLEANS.
- [41]. 41 - Occlusion of the Vertebral Arteries Causing Transient Basilar Symptoms C. Miller Fisher, MD, Boston
- [42]. CEREBELLAR AND SPINAL INJURIES AFTER CHIROPRACTIC MANIPULATION H. R. PRATT-THOMAS, M.D. and KNUTE E. BERGER, M.D. Charleston, S. C.
- [43]. Vertebral Artery Dissection : Natural History, Clinical Features and Therapeutic Considerations Kwan-Woong Park, M.D., Jong-Sun Park, M.D., Sun-Chul Hwang, M.D., Soo-Bin Im, M.D., Won-Han Shin, M.D., Bum-Tae Kim, M.D. Department of Neurosurgery, Soonchunhyang University Bucheon Hospital, Bucheon, Korea
- [44]. Embolie du tronc c rbral consecutive une luxation du rachis cervical compliqu e d'une thrombose de l'art re vert brale Brain stem embolus after vertebral artery thrombosis complicating a cervical spine dislocation J.L. LE GRAND, L. RODRIGUEZ, J. VILLEMENOT, P. ARNODO, B. GARRIGUES
- [45]. Stroke: a neurologic complication of wrestl i ng A case of brainstem stroke in a 17-year-old athlete LISA ROGERS, D.O., AND PATRICK J. SWEENEY, \* M.D., Cleveland, Ohio From The Department of Neurology, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio
- [46]. Vertebral Artery Thrombosis after Spinal Injury: Case Report Matthew J. Gambee, M.D. Division of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Utah Medical Center, Salt Lake City, Utah, U. S.A.
- [47]. Brain infarction after cervical spine fracture due to vertebral artery injury Volume 8 Issue 6 - 2018 Bougiouklis Dimitrios,1 Gantaifis Nikolaos,1 Rovlias Aristides2 1 Orthopaedic Department of General Hospital of Pyrgos, Syntriada Pyrgos, Greece 2 Neurosurgery Department of General Hospital "Asklepieion" Voulas, Athens, Greece
- [48]. Traumatic cervical vertebral artery dissection: A case with cerebral infarct due to newly formed thrombus in the cerebral arteries Shigeki Takeda,1 Tsuyoshi Fujimoto2 and

Kiyoshi Onda<sup>2</sup> Departments of 1 Pathology and 2 Neurosurgery, Niigata Neurosurgical Hospital, Niigata, Japan

- [49]. Cerebellar stroke due to vertebral artery occlusion after cervical spine trauma. Two case reports S Miyachi 1, K Okamura, M Watanabe, N Inoue, T Nagatani, T Takagi
- [50]. Traumatic vertebral artery dissection and cerebral infarction following head and neck injury with a lucid interval Sadaharu Tabuchi and Hiroyuki Nakayasu Department of Neurosurgery and Neurology, Tottori Prefectural Central Hospital, Tottori, Japan
- [51]. Vertebral-basilar distribution infarction following chiropractic cervical manipulation [B R Krueger](#), [H Okazaki](#)
- [52]. BRAUN IRA F et al. 1983 Brainstem infarction due to chiropractic manipulation of the cervical spine. Southern Medical Journal 76(9):1199-1201.
- [53]. VASCULAR ACCIDENTS TO THE BRAIN STEM ASSOCIATED WITH NECK MANIPULATION David Green, M.B. and Robert J. Joynt, M.D., Iowa City
- [54]. Hindbrain Stroke in Children Caused by Extracranial Vertebral Artery Trauma BY RICHARD A. R. FRASER, M.D., F.R.C.S.(C),\* AND SEYMOUR M. ZIMBLER, M.D., F.A.C.S.t
- [55]. INJURY OF NECK AS CAUSE OF VERTEBRAL ARTERY THROMBOSIS STIRLING CARPENTER, M.D. Department of Neurology and Neurosurgery, McGill University and Montreal Neurological Institute, Montreal, Canada (Received for publication May 9, 1961)
- [56]. TRAUMATIC BRAIN-STEM THROMBOSIS: REPORT OF A CASE AND ANALYSIS OF THE MECHANISM OF INJURY \* By E. CHARLES KUNKLE, M.D., JOHN C. MULLER, M.D., and GUY L. ODOM, M.D., Durham, North Carolina
- [57]. Brainstem lesion with coma for five years following manipulation of the cervical spine [R Nyberg-Hansen](#), [A C Løken](#), [O Tenstad](#)
- [58]. Neurologic Complications of Head and Neck Manipulations Report of Two Cases Roger A. Smith, M.D., and Montgomery N. Estridge, M.D., San Bernardino, Calif.
- [59]. FATAL BASILAR ARTERY OCCLUSION FOLLOWING CERVICAL SPINE INJURY By ROBERT M. WOOLSEY, M.D. and HYUNG D. CHUNG, M.D. Spinal Cord Injury Service, St Louis Veterans Administration Medical Center and The

Department of Neurology and Neuropathology of St. Louis University St Louis, Missouri 63125, U.S.A.

- [60]. Fatal outcome after brain stem infarction related to bilateral vertebral artery occlusion - case report of a detrimental complication of cervical spine trauma Hiroyuki Yoshihara<sup>1\*</sup>, Todd F VanderHeiden<sup>1</sup>, Yasuaki Harasaki<sup>2</sup>, Kathryn M Beauchamp<sup>2</sup> and Philip F Stahel<sup>1</sup>
- [61]. Wirbel, Reiner; Pistorius, Georg; Braun, Christoph; Eichler, Andreas; Mutschler, Wolf (1996). Bilateral Vertebral Artery Lesion After Dislocating Cervical Spine Trauma. *Spine*, 21(11), 1375–1379
- [62]. Infarction of the Medulla and Cervical Cord After Fitness Exercises William Pryse-Phillips, MD, FRCP, FRCP(C)
- [63]. Daneshmend, T K; Hower, R L; Bradshaw, J R (1984). Acute brain stem stroke during neck manipulation.. *BMJ*, 288(6412)
- [64]. Bernat, J. L.; Hunter, R. W. (1978). The Benign Lateral Medullary Syndrome. *Archives of Neurology*, 35(2)
- [65]. Vertebral Artery Dissection Complicated by Basilar Artery Occlusion Chia-Yin Kuan a, Kun-Long Hung a,b,c, \* a Department of Pediatrics, Cathay General Hospital, Taipei, Taiwan b Department of Pediatrics, Cathay General Hospital-Sijhih, New Taipei, Taiwan c School of Medicine, Fu-Jen Catholic University, Shinchuang, New Taipei, Taiwan Received Mar 21, 2012; received in revised form Jul 16, 2012; accepted Nov 20, 2012
- [66]. Bilateral Vertebral Artery Dissection after Blunt Cervical Trauma: Case Report and Review of the Literature Michael W. Taylor, MD, and Christopher K. Senkowski, MD *J Trauma*. 2002;52:1186–1188
- [67]. Bilateral Vertebral Artery Occlusion Following Cervical Spine Trauma -Case Report- Faik OZVEREN, Ibrahim M. ZIYAL\*, Ghassan K. BEJJANI\*, Yalcin YAYMACI\*\*, and Turgay BILG
- [68]. Cerebellar infarction resulting from vertebral artery occlusion associated with a Jefferson fracture Hirotsugu Muratsu 1, Minoru Doita, Toshihide Yanagi, Kenji Sekiguchi, Kotaro Nishida, Masao Tomioka, Masahiro Kurosaka

- [69]. Massive Brainstem and Cerebellum Infarction Due to Traumatic Extracranial Vertebral Artery Dissection in a Motor Traffic Accident: An Autopsy Case Report Tao Wang, Jianhua Zhang 1, Donghua Zou 1, Yijiu Chen
- [70]. Weintraub, Michael I. (1993). Beauty Parlor Stroke Syndrome: Report of Five Cases. JAMA: The Journal of the American Medical Association
- [71]. Davies SR. A rare complication of a unilateral vertebral artery occlusion, which resulted in a basilar emboli after a C5-6 bifacet dislocation in a professional rugby player: case study. Spine J. 2011;11
- [72]. Simeone FA, Goldberg HI. Thrombosis of the vertebral artery from hyperextension injury of the neck. J Neurosurg. 1968;29:540–4
- [73]. Nonpenetrating Injuries of the Neck and Cerebrovascular Accident Robert L. Marks, MD, Murray M. Freed, MD, Boston
- [74]. Bose B, Northrup BE, Osterholm JL. Delayed vertebrobasilar insufficiency following cervical spine injury. Spine. 1985;10:108–10.
- [75]. Okuyama T, Minamida Y, Sasaki T, et al. Traumatic occlusion of the bilateral vertebral arteries associated with fracture of the cervical spine. A case report. No Shinkei Geka (Neurological Surgery). 1987;15:1141–5. in Japanese.
- [76]. Bilateral cerebellar and brain stem infarction resulting from vertebral artery injury following cervical trauma without radiographic damage of the spinal column: A case report Yoshikuni Mimata & Hideki Murakami & Kotaro Sato & Yoshiaki Suzuki
- [77]. 77-Parent AD, Harkey HL, Touchstone DA, Smith EE, Smith RR. Lateral cervical dislocation and vertebral artery injury. Neurosurgery. 1992;31:501–9.
- [78]. Health Sci. Dis: Vol 12 (2) (June) 2011 Ngonde Sende et al. CASE REPORT/CAS CLINIQUE DISSECTIONS POST-TRAUMATIQUES DES ARTERES CERVICALES A propos de trois cas C. NGONDE SENDE<sup>1</sup> , F. IBRAHIMA<sup>2</sup> , A . FEWOU<sup>3</sup> , M. MOTAH<sup>4</sup> , R. NJOCK<sup>5</sup> , E. BELLEY PRISO<sup>6</sup> , M. SOSSO<sup>2</sup> , J. GONSU FOTSIN
- [79]. Arnold M, Cumurciuc R, Stapf C, Favrole P, Berthet K, Bousser MG. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. Neurology. 2006;67(6):1050-1052. doi:10.1212/01.wnl.0000237522.82667.22

- [80]. DeBette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol.* 2009;8(7):668-678. doi:10.1016/S1474-4422(09)70084-5
- [81]. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology.* 2006;67(10):1809-1812. doi:10.1212/01.wnl.0000244486.30455.e7
- [82]. Pezzini A, Caso V, Zanferrari C, et al. Arterial hypertension as risk factor for spontaneous cervical artery dissection. A case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77(1):95-97. doi:10.1136/jnnp.2005.064824
- [83]. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med.* 2001;344(12):898-906. doi:10.1056/NEJM200103223441206
- [84]. Wirbel, Reiner; Pistorius, Georg; Braun, Christoph; Eichler, Andreas; Mutschler, Wolf (1996). Bilateral Vertebral Artery Lesion After Dislocating Cervical Spine Trauma. *Spine*, 21(11), 1375–1379.
- [85]. Ischemic Stroke due to Blunt Traumatic Cerebrovascular Injury [Mark R. Harrigan](#)  
Originally published 11 Dec 2019
- [86]. Traumatic vertebral artery dissection and cerebral infarction following head and neck injury with a lucid interval Sadaharu Tabuchi and Hiroyuki Nakayasu Department of Neurosurgery and Neurology, Tottori Prefectural Central Hospital, Tottori, Japan
- [87]. Embolie du tronc cérébral consecutive une luxation du rachis cervical complique d'une thrombose de l'art re vert brale Brain stem embolus after vertebral artery thrombosis complicating a cervical spine dislocation J.L. LE GRAND, L. RODRIGUEZ, J. VILLEMINOT, P. ARNODO, B. GARRIGUES
- [88]. Pathophysiology, treatment, and animal and cellular models of human ischemic stroke Trent M Woodruff 1, John Thundyil, Sung-Chun Tang, Christopher G Sobey, Stephen M Taylor, Thiruma V Arumugam
- [89]. Late Sequelae of Whiplash Injury with Dissection of Cervical Arteries Vital Hauser a Peter Zangger b Yaroslav Winter c Wolfgang Oertel c Jürg Kesselring a  
a Department of Neurorehabilitation, Clinic Valens, Valens, and b Doctor's Office, Pfaffhausen, Switzerland; c Department of Neurology, Philipps University Marburg, Marburg, Germany

- [90]. Fusco, Matthew R; Harrigan, Mark R (2011). Cerebrovascular Dissections—A Review Part I: Spontaneous Dissections. *Neurosurgery*, 68(1), 242–257.
- [91]. Tulyapronchote R, Selhorst JB, Malkoff MD, Gomez CR. Delayed sequelae of vertebral artery dissection and occult cervical fractures. *Neurology* 1994; 44: 1397–9
- [92]. Mehta SL, Manhas N, Rahubir R: Molecular targets in cerebral ischemia for developing novel therapeutics. *Brain Research Reviews* 2007, 54:34-66.
- [93]. Lipton P: Ischemic cell death in brain neurons. *Physiological Reviews* 1999, 79:1431-568.
- [94]. Mattson MP, Culmsee C, Yu ZF: Apoptotic and antiapoptotic mechanisms in stroke. *Cell and Tissue Research* 2000, 301:173-87.
- [95]. Suh SW, Shin BS, Ma HL, Van Hoecke M, Brennan AM, Yenari MA, Swanson RA: Glucose and NADPH oxidase drive neuronal superoxide formation in stroke. *Annals of Neurology* 2008, 64:654-63.
- [96]. Choi K, Kim J, Kim GW, Choi C: Oxidative stress-induced necrotic cell death via mitochondria-dependent burst of reactive oxygen species. *Current Neurovascular Research* 2009, 6:213-22
- [97]. Allen CL, Bayraktutan U: Oxidative stress and its role in the pathogenesis of ischaemic stroke. *International Journal of Stroke* 2009, 4:461-70.
- [98]. Love S: Oxidative stress in brain ischemia. *Brain Pathology* 1999, 9:119-31.
- [99]. Neumar RW: Molecular mechanisms of ischemic neuronal injury. *Annals of Emergency Medicine* 2000, 36:483-506.
- [100]. Hall ED: Inhibition of lipid peroxidation in central nervous system trauma and ischemia. *Journal of the Neurological Sciences* 1995, 134:79-83.
- [101]. Im JY, Kim D, Paik SG, Han PL: Cyclooxygenase-2-dependent neuronal death proceeds via superoxide anion generation. *Free Radical Biology and Medicine* 2006, 41:960-72.16-
- [102]. Yamamoto E, Tamamaki N, Nakamura T, Kataoka K, Tokutomi Y, Dong YF, Fukuda M, Matsuba S, Ogawa H, Kim-Mitsuyama S: Excess Salt Causes Cerebral Neuronal Apoptosis and Inflammation in Stroke-Prone Hypertensive Rats Through Angiotensin II-Induced NADPH Oxidase Activation. *Stroke* 2008, 39:3049-56.

- [103]. Chong ZZ, Li FQ, Maiese K: Oxidative stress in the brain: Novel cellular targets that govern survival during neurodegenerative disease. *Progress in Neurobiology* 2005, 75:207-46.18-
- [104]. 104. Luo J, Sun D: Physiology and pathophysiology of Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchange isoform 1 in the central nervous system. *Current Neurovascular Research* 2007, 4:205-15.
- [105]. Sumbria RK, Klein J, Bickel U: Acute Depression of Energy Metabolism after Microdialysis Probe Implantation is Distinct from Ischemia-Induced Changes in Mouse Brain. *Neurochem Res* 2011, 36:109-16.20
- [106]. Ishikawa M, Zhang JH, Nanda A, Granger DN: Inflammatory responses to ischemia and reperfusion in the cerebral microcirculation. *Frontiers in Bioscience* 2004, 9:1339-47.
- [107]. Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA: Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. *Trends Neurosci* 1999, 22:391-7.
- [108]. Mattson MP: Roles of the lipid peroxidation product 4- hydroxynonenal in obesity, the metabolic syndrome, and associated vascular and neurodegenerative disorders. *Experimental Gerontology* 2009, 44:625-33.
- [109]. Tuttolomondo A, Di Raimondo D, di Sciacca R, Pinto A, Licata G: Inflammatory Cytokines in Acute Ischemic Stroke. *Current Pharmaceutical Design* 2008, 14:3574-89.
- [110]. 110-Wang Q, Tang XN, Yenari MA: The inflammatory response in stroke. *Journal of Neuroimmunology* 2007, 184:53-68.
- [111]. Gelderblom M, Leyboldt F, Steinbach K, Behrens D, Choe CU, Siler DA, Arumugam TV, Orthey E, Gerloff C, Tolosa E, Magnus T: Temporal and spatial dynamics of cerebral immune cell accumulation in stroke. *Stroke* 2009, 40:1849-57
- [112]. Okun E, Griffioen KJ, Lathia JD, Tang SC, Mattson MP, Arumugam TV: Toll-like receptors in neurodegeneration. *Brain Research Reviews* 2009, 59:278-92.
- [113]. del Zoppo GJ, Milner R, Mabuchi T, Hung S, Wang XY, Berg GI, Koziol JA: Microglial activation and matrix protease generation during focal cerebral ischemia. *Stroke* 2007, 38:646-51
- [114]. Jin R, Yang GJ, Li GH: Inflammatory mechanisms in ischemic stroke: role of inflammatory cells. *Journal of Leukocyte Biology* 2010, 87:779-89.

- [115]. del Zoppo GJ, Hallenbeck JM: Advances in the vascular pathophysiology of ischemic stroke. *Thrombosis Research* 2000, 98:V73-V81.
- [116]. Yilmaz G, Granger DN: Leukocyte Recruitment and Ischemic Brain Injury. *Neuromolecular Medicine* 2010, 12:193-204.
- [117]. Stowe AM, Adair-Kirk TL, Gonzales ER, Perez RS, Shah AR, Park TS, Gidday JM: Neutrophil elastase and neurovascular injury following focal stroke and reperfusion. *Neurobiology of Disease* 2009, 35:82-90
- [118]. Arumugam TV, Granger DN, Mattson MP: Stroke and T-cells. *Neuromolecular Medicine* 2005, 7:229-42.
- [119]. Yilmaz G, Arumugam TV, Stokes KY, Granger DN: Role of T lymphocytes and interferon-gamma in ischemic stroke. *Circulation* 2006, 113:2105-12.
- [120]. Motor Vehicle Accidents: the Most Common Cause of Traumatic Vertebrobasilar Ischemia Michel Beaudry, J. David Spence
- [121]. Ishikawa, Tatsuya; Sasaki, Hiroshi; Makino, Ken-ichi; Gotoh, Satoshi; Takamura, Haruo; Takei, Hidetoshi (1992). Pediatric Brain Stem Infarction Caused by a Basilar and Vertebral Artery Occlusion. *Neurosurgery*, 31(2), 365–368.
- [122]. Horn WS II: The "locked in" syndrome following chiropractic manipulation of the cervical spine. *Ann Emerg Med* 12:648-650, 1983
- [123]. Vertebral Artery Injuries Following Chiropractic Cervical Spine Manipulation —Case Reports Robert Raskind, M.D., F.A.C.A., F.I.C.A. and Charles M. North, M.D., D.A.B.R. BAKERSFIELD, CALIFORNIA
- [124]. BRAUN, IRA F.; PINTO, RICHARD S.; De FILIPP, GARY J.; LIEBERMAN, ABRAHAM; PASTERNAK, PETER; ZIMMERMAN, ROBERT D. (1983). Brain Stem Infarction Due to Chiropractic Manipulation of the Cervical Spine. *Southern Medical Journal*.
- [125]. Cabezudo JM, Olabe J, Lopez-Anguera A, Bacci F. Recovery from locked-in syndrome after posttraumatic bilateral distal vertebral artery occlusion. *Surg Neurol*. 1986 Feb
- [126]. Odabaşı Z, Kütükçü Y, Gökçil Z, Vural O, Yardim M. Traumatic basilar artery dissection causing locked-in syndrome. *Minim Invasive Neurosurg*. 1998 Mar
- [127]. Schoeggl A, Reddy M, Bavinzski G. A lateral mass fracture of C1 associated with left

- vertebral artery and mid-basilar artery occlusion. *J Neurotrauma*. 2001 Jul;18
- [128]. Cerebellar Stroke Due to Vertebral Artery Occlusion After Cervical Spine Trauma. Miyachi, Shigeru; Okamura, Kazuhiko; Watanabe, Masao; Inoue, Norio; Nagatani, Tetsuya; Takagi, Teruhide (1994).
- [129]. Thrombosis of the Vertebral Artery from Hyperextension Injury to the Neck Case Report FREDERICK A. SIMEONE, M.D., AND HERBERT I. GOLDBERG, M.D. Department of Neurosurgery, Temple University Health Sciences Center, and Department of Radiology, Philadelphia General Hospital, Philadelphia, Pennsylvania
- [130]. Blunt Injuries to the Extracranial Cerebral Vessels Associated with Spine Fractures. CORNACCHIA, L. G.; ABITBOL, J. J.; HELLER, J.; SCHNEIDERMAN, G.; GARFIN, S.; MARSHALL, L. F. (1991).
- [131]. Imagerie des dissections des artères cervico-encéphaliques Imaging of cervical artery dissections A. Maalej\*, S. Haddar, H. Abid, B. Souissi, N. Toumi, K.H. Ben Mahfoudh Service d'imagerie médicale, CHU Habib Bourguiba, avenue Majida Boulila, 3027 Sfax, Tunisie
- [132]. Endovascular Management of Traumatic Vertebral Artery Dissections Treatment options in cases when anticoagulation is not a good solution and the risk of stroke is high. BY JOSÉ E. COHEN, MD; SHIFRA FRAIFELD, MBA; AND EYAL ITSHAYEK, MD ENDOVASCULAR TODAY SEPTEMBER 2014
- [133]. 133. Holmes J.F., Akkinepalli R. Computed tomography versus plain radiography to screen for cervical spine injury: a meta-analysis. *J Trauma*, 2005 ; 58(5) : 902-5
- [134]. CASE REPORT/CAS CLINIQUE DISSECTIONS POST-TRAUMATIQUES DES ARTERES CERVICALES A propos de trois cas C. NGONDE SENDE1 , F. IBRAHIMA2 , A . FEWOU3 , M. MOTAH4 , R. NJOCK5 , E. BELLEY PRISO6 , M. SOSSO2 , J. GONSU FOTSIN1
- [135]. Imagerie de la dissection des artères cervico-encéphaliques W. Ben Hassena , A. Machet a,d, M. Edjlali-Goujona , L. Legrand a , A. Ladouxa , C. Mellerio a , E. Bodiguel c , M.-P. Gobin-Metteil a , D. Trystrama , C. Rodriguez-Regent a , J.-L. Masc , M. Plat d, C. Oppenheima , J.-F. Medera , O. Naggaraa,\* , b

- [136]. Lamrani, Youssef Alaoui; Maaroufi, Mustapha (2017). Dissection vertébrale post-traumatique asymptomatique: résultats IRM. Pan African Medical Journal,
- [137]. Lésions traumatiques des vaisseaux du cou Pierre Bouzat, Jean-François Payen Pôle anesthésie réanimation, CHU de Grenoble, BP 217, 38043 Grenoble, France.
- [138]. Basilar Artery Occlusive Disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry Barbara Voetsch, MD, PhD; L. Dana DeWitt, MD; Michael S. Pessin, MD†; Louis R. Caplan, MD
- [139]. Manipulations cervicales et risque de dissection vertébrale G. MELIKSETYAN, H. HOSSEINI Service de Neurologie, Unité des Soins Intensifs Neurovasculaires, CHU Henri Mondor, CRETEIL.
- [140]. Schievink, Wouter I. (2001). Spontaneous Dissection of the Carotid and Vertebral Arteries. New England Journal of Medicine
- [141]. Stahmer, Sarah A.; Raps, Eric C.; Mines, Daniel I. (1997). CAROTID AND VERTEBRAL ARTERY DISSECTIONS. Emergency Medicine Clinics of North America, 15(3), 677–698. doi:10.1016/S0733-8627(05)70325-4
- [142]. Cerebrovascular Dissections: A Review. Part II: Blunt Cerebrovascular Injury Matthew R. Fusco, MD Mark R. Harrigan, MD Department of Surgery, Division of Neurosurgery, University of Alabama at Birmingham, Birmingham, Alabama
- [143]. Bilateral Vertebral Artery Dissection: A Case Report with Literature Review Olga Gomez-Rojas ,1Adam Hafeez ,2Nikhil Gandhi ,3Ramona Berghea,4,5and Alexandra Halalau
- [144]. 144-A Case of Delayed Traumatic Vertebral Artery Dissection33 Stephen N Dunay, MC USA, Michael D Perreault, MC USA, Lindsay K Grubish, MC USA Military Medicine, Volume 183, Issue 5-6, May-June 2018, Pages e276–e277, <https://doi.org/10.1093/milmed/usx096>
- [145]. Cervical Spine Fracture With Vertebral Artery Dissection Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy Published Online:September 30, 2016Volume46Issue10Pages929-929 <https://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2016.0416>
- [146]. Delayed Infarction of Medullar and Cerebellum 3 Months after Vertebral Artery Injury

with C1-2 Fracture: Case Report [Yunsuk Her](#),<sup>1</sup> [Suk Hyung Kang](#),<sup>1</sup> [Ilhom Abdullaev](#),<sup>2</sup> and [Noah Kim](#)<sup>3</sup>

- [147]. Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, Shuaib A, Woolfenden A, Norris JW. Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? *Stroke* 34:2856-2860, 2003
- [148]. Vertebral Artery Injuries Following Chiropractic Cervical Spine Manipulation —Case Reports Robert Raskind, M.D., F.A.C.A., F.I.C.A. and Charles M. North, M.D., D.A.B.R. BAKERSFIELD, CALIFORNIA
- [149]. Vertebral Artery Dissection Complicated by Basilar Artery Occlusion Chia-Yin Kuan a, Kun-Long Hung a,b,c, \* a Department of Pediatrics, Cathay General Hospital, Taipei, Taiwan b Department of Pediatrics, Cathay General Hospital-Sijhih, New Taipei, Taiwan c School of Medicine, Fu-Jen Catholic University, Shinchuang, New Taipei, Taiwan Received Mar 21, 2012; received in revised form Jul 16, 2012; accepted Nov 20, 2012
- [150]. Emergent Self-Expanding Stent Placement for Acute Intracranial or Extracranial Internal Carotid Artery Dissection with Significant Hemodynamic Insufficiency. *American Journal of Neuroradiology*, Jeon, P.; Kim, B. M.; Kim, D. I.; Shin, Y. S.; Kim, K. H.; Park, S. I.; Kim, D. J.; Suh, S. H. (2010).
- [151]. 12. Fabian TC, Patton JH, Croce MA, Minard G, Kudsk KA, Pritchard FE. Blunt carotid injury: importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg.* 1996;223:513–525.
- [152]. Miller PR, Fabian TC, Bee TK, et al. Blunt cerebrovascular injuries: diagnosis and treatment. *J Trauma.* 2001;51:279–286.
- [153]. Miller PR, Fabian TC, Croce MA, et al. Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Ann Surg.* 2002;236:386–395.
- [154]. Blunt Cerebrovascular Injuries: Does Treatment Always Matter? Deborah M. Stein, MD, MPH, Sharon Boswell, ACNP, Clint W. Sliker, MD, Felix Y. Lui, MD, and Thomas M. Scalea, MD
- [155]. Occipital to Vertebral Artery Bypass to Stop Transient Ischemic Attacks Caused by Traumatic Vertebral Artery Dissection: A Case Report. *World Neurosurgery* Inoue, Yasuaki; Matsuzawa, Kazuhito (2018).

- [156]. Katsuki M, Yamamoto Y, Wada N, Kakizawa Y. Occipital artery to extracranial vertebral artery anastomosis for bilateral vertebral artery stenosis at the origin: A case report. *Surg Neurol Int.* 2018;9:82.
- [157]. Distal vertebral artery reconstruction: Long-term outcome Kieffer, Edouard; Praquin, Barbara; Chiche, Laurent; Koskas, Fabien; Bahnini, Amine (2002).
- [158]. Dissection of the Extracranial Vertebral Artery: Indications and Long-Term Outcome of Surgical Treatment. Laurent Chiche; Barbara Praquin; Fabien Koskas; Edouard Kieffer (2005).
- [159]. Occipital artery to extradural vertebral artery bypass procedure Case report MARK N. HADLEY, M.D., ROBERT F. SPETZLER, M.D., ROBERTO MASFERRER, M.D., CAPT. MC, USAF, NEIL A. MARTIN, M.D., AND L. PHILIP CARTER, M.D. Division of Neurological Surgery, Barrow Neurological Institute, Phoenix. Arizona
- [160]. Surgical and radiological interventions for treating symptomatic extracranial cervical artery dissection. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2021*, Hynes N, Kavanagh EP, Sultan S, Jordan F. Issue 2. Art. No.: CD013118. DOI: 10.1002/14651858.CD013118.pub2.
- [161]. Treatment of Cervical Artery Dissection: Antithrombotics, Thrombolysis, and Endovascular Therapy. *BioMed Research International*, Peng, Jing; Liu, Zunjing; Luo, Chunxia; Chen, Lin; Hou, Xianhua; Xiao, Li; Zhou, Zhenhua (2017).
- [162]. Engelter ST, Rutgers MP, Hatz F, Georgiadis D, Fluri F, Sekoranja L, et al. Intravenous thrombolysis in stroke attributable to cervical artery dissection. *Stroke.* 2009;40:3772–3776.
- [163]. Georgiadis D, Baumgartner RW. Thrombolysis in cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci.* 2005;20:140–146.
- [164]. Safety and Functional Outcome of Thrombolysis in Dissection-Related Ischemic Stroke A Meta-Analysis of Individual Patient Data Sanne M. Zinkstok, MD; Mervyn D.I. Vergouwen, MD; Stefan T. Engelter, MD; Philippe A. Lyrer, MD; Leo H. Bonati, MD; Marcel Arnold, MD; Heinrich P. Mattle, MD; Urs Fischer, MD; Hakan Sarikaya, MD; Ralf W. Baumgartner, MD; Dimitrios Georgiadis, MD; Céline Odier, MD; Patrik Michel, MD; Jukka Putaala, MD; Martin Griebel, MD; Nils Wahlgren, MD; Niaz

- Ahmed, MD; Nan van Geloven, MSc; Rob J. de Haan, PhD; Paul J. Nederkoorn, MD
- [165]. Endovascular Treatment of Cervical Artery Dissection: Ten Case Reports and Review of the Literature Frank Ahlhelm a Robyn Melanie Benz a Stephan Ulmer a Philippe Lyrer b Christoph Stippich a Stefan Engelter b a Division of Diagnostic and Interventional Neuroradiology, Department of Radiology, and b Department of Neurology, University of Basel Hospital, Basel , Switzerland
- [166]. Carotid Endarterectomy for Effective Management of Traumatic Extracranial Carotid Artery Dissection following a Penetrating Neck Injury : A Case Report [Kiyohito Shinno](#), [Yuya Watari](#), [Shoichi Hatada](#), [Tetsuya Tamura](#)
- [167]. Engelter ST, Dallongeville J, Kloss M, Metso TM, Leys D, Brandt T, et al; Cervical Artery Dissection and Ischaemic Stroke Patients-Study Group. Thrombolysis in cervical artery dissection—data from the Cervical Artery Dissection and Ischaemic Stroke Patients (CADISP) database. *Eur J Neurol*. 2012
- [168]. 168-Feasibility of Thrombectomy in Treating Acute Ischemic Stroke Because of Cervical Artery Dissection, [Shun Li](#),[Wenjie Zi](#),[Jingjing Chen](#),[Shuai Zhang](#),[Yongjie Bai](#),[Yongtao Guo](#),[Xianjin Shang](#),[Bo Sun](#),[Meng Liang](#),[Yong Liu](#),[Yue Wan](#),[Mengmeng Wang](#),[Min Zhao](#),[Rui Liu](#),[Wusheng Zhu](#), [Xinfeng Liu](#) and [Gelin Xu](#) Originally published 22 Oct 2018
- [169]. ENDOVASCULAR TREATMENT OF SPONTANEOUS CAROTID ARTERY DISSECTION Tomoyuki Umemoto,<sup>1</sup> \*Andrea Pacchioni,<sup>1</sup> Bernhard Reimers<sup>2</sup> 1. Department of Cardiology, Ospedale Civile Mirano, Mirano, Venice, Italy 2. Department of Invasive Cardiology, Humanitas Clinical and Research Hospital Rozzano, Milan, Italy
- [170]. Surgical and radiological interventions for treating symptomatic extracranial cervical artery dissection . *Cochrane Database of Systematic Reviews* Niamh Hynes;Edel P Kavanagh;Sherif Sultan;Fionnuala Jordan; (2021).
- [171]. Traumatic Dissection of Arterial Cervical Vessels: Report of Two Cases and Literature Review Dissecção arterial traumática de vasos craniocervicais: Relato de casos e revisão da literatura Guilherme Finger<sup>1</sup> Tobias Ludwig do Nascimento<sup>1</sup> Julia Carolina Lusa Tessaro<sup>2</sup> Eduarda Tanus Stefani<sup>2</sup> Maria Eduarda Conte Gripa<sup>2</sup> Eduardo Ekman

Tisbierek<sup>2</sup> Luiz Carlos Porcello Marrone<sup>3</sup> Carla Bittencourt Rynkowski<sup>4</sup>

- [172]. Endovascular Treatment of Ruptured Vertebral Artery Dissecting Aneurysm in Fibromuscular Dysplasia Tratamento endovascular de aneurisma dissecante rotode artéria vertebral na displasia fibromuscular Luana Antunes Maranhão Gatto<sup>1</sup>DiegodoMonteRodriguesSeabra<sup>1</sup>Jennyfer Paulla Galdino Chaves<sup>1</sup>Gelson Luis Koppe<sup>1</sup>Zeferino Demartini Jr<sup>1</sup>
- [173]. Occipital artery to extradural vertebral artery bypasses procedure. Case report. M. Hadley, R. Spetzler, +2 authors L. Carter Published 1 October 1985 Medicine Journal of neurosurgery
- [174]. Mission magazine | UT Health Science Center San Antonio JANUARY 1, 2017 BY SANSOM Stents for strokes
- [175]. Cervical Manipulation and Stroke J. DONALD EASTON, M.D. AND DAVID G. SHERMAN, M.D.
- [176]. Intracranial Vertebral Artery Dissections: Evolving Perspectives M.S. ALI<sup>1</sup>, P.S. AMENTA<sup>1</sup>, R.M. STARKE<sup>1,2</sup>, P.M. JABBOUR<sup>1</sup>, L.F. GONZALEZ<sup>1</sup>, S.I. TJOUMAKARIS<sup>1</sup>, A.E. FLANDERS<sup>3</sup>, R.H. ROSENWASSER<sup>1</sup>, A.S. DUMONT<sup>1</sup> <sup>1</sup> Department of Neurological Surgery, <sup>3</sup> Department of Radiology, Thomas Jefferson University; Philadelphia, PA, USA <sup>2</sup> Department of Neurological Surgery, University of Virginia; Charlottesville, VA, USA
- [177]. Vertebral Artery Dissection: Natural History, Clinical Features and Therapeutic Considerations, Kwan-Woong Park, M.D., Jong-Sun Park, M.D., Sun-Chul Hwang, M.D., Soo-Bin Im, M.D., Won-Han Shin, M.D., and Bum-Tae Kim, M.D. corresponding author
- [178]. BLUNT CEREBROVASCULAR INJURIES Author links open overlay panelC. Clay Cothren, Ernest E. Moore Department of Surgery, Denver Health Medical Center - Denver/CO, USA, University of Colorado Health Sciences Center - Denver/CO, USA Received 25 July 2005, Accepted 9 September 2005, Available online 12 December 2005, Version of Record 13 June 2022.
- [179]. The unrecognized epidemic of blunt carotid arterial injuries: early diagnosis improves neurologic outcome. W L Biffi, E E Moore, R K Ryu, P J Offner, Z Novak, D M

Coldwell, R J Franciose, and J M Burch

- [180]. Vertebral Artery Injuries Associated With Cervical Spine Injuries: A Review of the Literature Daniel R. Fassett, MD, MBA,\* Andrew T. Dailey, MD,w and Alexander R. Vaccaro, MD
- [181]. Locked-In Syndrome Following Cervical Manipulation by a Chiropractor: A Case Report Guillaume Giordano Orsini<sup>1</sup>, Giorgios-Emmanouil Metaxas<sup>2</sup>, Vincent Legros<sup>3\*</sup>
- [182]. <https://www.lecturio.com/concepts/carotid-arterial-system/>
- [183]. Thrombolytic Therapy Muhammad U. Baig; Jeffrey Bodle. Last Update: September 8, 2022.
- [184]. Traitement de l'accident vasculaire cérébral, Pauline Mondoloni, Pauline Gueneau, Yannick Béjot, Philippe Fagnoni

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- Les médecins seront mes frères.*
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



سنة : 2023

رقم الأطروحة: 224

## السكتة الدماغية الإقفارية في جذع الدماغ بعد صدمة العمود الفقري العنقي: بصدد ملاحظة مع استعراض الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023

من طرفه

**السيد الرامي عثمان**

المزاد في : 21 أبريل 1996 بسوق الأربعاء - القنيطرة

**لنيل دبلوم**

**دكتور في الطب**

الكلمات الأساسية: صدمة العمود الفقري العنقي - إقفار جذع الدماغ - تسلخ الشريان الفقري - منع تخثر الدم

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومدير الأطروحة

السيد عبد الواحد بايت

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

عضو

السيد عبد الحميد جعفري

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

عضو

السيد عباد شريف العسري

أستاذ في جراحة الأعصاب

عضو

السيد محسن دوميري

أستاذ في طب التخدير والإنعاش