

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année : 2020

N°

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

NEUROLOGIE

par

Myriam ASSIF

Née le 23/12/1992 à BESANCON

Présentée et soutenue publiquement le 02 juin 2020

**Impact de la grossesse sur le risque de récurrence des dissections artérielles
cervicales et conséquences sur le suivi de la grossesse et les modalités
d'accouchement**

Président : Monsieur le Professeur Pascal DERKINDEREN

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Benoit GUILLON

COMPOSITION DU JURY

Président du jury : Monsieur le Professeur Pascal DERKINDEREN

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Benoit GUILLON

Monsieur le Professeur Hubert DESAL

Monsieur le Docteur Olivier ESPITIA

Madame le Docteur Solène DE GAALON

Madame le Docteur Yolande CAROIT-CAMBAZARD

REMERCIEMENTS

Au Docteur Benoit GUILLON, mon directeur de thèse, pour m'avoir accordé sa confiance en me proposant ce sujet qui lui tenait à cœur. Merci pour ton accompagnement, ta disponibilité, ta pédagogie au cours de ce projet, mais plus largement au cours de ces quatre années d'internat.

Au Professeur Pascal DERKINDEREN, pour avoir accepté de présider mon jury. Je te remercie également pour ton indéfectible bonne humeur, ta bienveillance et tes enseignements.

Au Professeur Hubert DESAL, pour me faire l'honneur de siéger dans mon jury. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements. Je profite de cette occasion pour vous témoigner ma reconnaissance pour votre accueil chaleureux et votre bienveillance au cours de mon semestre en Neuroradiologie, où j'ai pris beaucoup de plaisir à travailler au sein de votre équipe.

Au Docteur Olivier ESPITIA, pour avoir accepté de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

Au Docteur Solène DE GAALON, pour sa gentillesse, sa bienveillance, sa disponibilité et sa pédagogie. C'est un plaisir de travailler à tes côtés.

Au Docteur Yolande CAROIT-CAMBAZARD, pour avoir accepté de juger ce travail. Je vous remercie d'avoir été disponible pour éclairer nos interrogations et pour la pertinence de vos remarques qui ont permis d'améliorer la qualité de ce projet.

A Matilde KARAKACHOFF et à la clinique des données et à Mr Christophe LEUX, pour m'avoir permis d'accéder à leur base de données et pour leur disponibilité.

A tous les médecins de Neurologie du CHU de Nantes, du CH de Saint Nazaire, du laboratoire des Explorations fonctionnelles et de Neuroradiologie, pour m'avoir permis d'acquérir des connaissances solides, dans une ambiance toujours bienveillante et chaleureuse.

A mes co-internes et amis de Neurologie pour leur soutien, leur bonne humeur et leur humour. Que de bons moments passés à vos côtés ! J'espère que bien d'autres restent à venir.

A mes amis rencontrés à Nantes : Lolo, Paulo, Jacquot, Rémy, Gaëtan, Cléclé, Beber, Adèle, Coline, Marlou, Marie, Guillaume, Fanny, Claire, Louise, Roxane, Caro, Berthille, Blanblan et tous les autres... qui ont rendu plus belles ces quatre années d'internat !

A mes amis de Besançon : Mylou, Julie, Claire, Camille, Cya, Laure, Sylvie, Hanane... Même si la distance nous sépare aujourd'hui, je pense à vous et vous remercie pour les bons moments passés avec vous et votre soutien au cours de ces longues études.

A mes grands-parents, pour leur amour et leurs encouragements, que j'ai su percevoir, malgré la barrière de la langue.

A mes tantes Malika et Naima, pour leur soutien sans faille, leur tendresse et leur amour ! Merci de m'avoir encouragé au cours de ces études, d'avoir cru en moi, sans jamais douter. J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés !

Au reste de ma famille, qui m'a également soutenu pendant toutes ces années d'étude et aux bons moments passés ensemble, en France ou de l'autre côté de la Méditerranée...

A Dounia, Aziz et leurs enfants. Merci pour votre indéfectible soutien, votre amour et votre générosité ! Vous avez une place importante dans mon cœur.

A mon père, Abi, pour ton amour et ton soutien depuis ma naissance. Je suis fière d'être ta « Tarizite ».

Et enfin, à ma mère, sans qui je n'aurais jamais réussi à arriver jusque-là... Je te dois tout ! Merci pour ton amour inconditionnel, ton soutien, ta patience et tes précieux conseils dans les situations compliquées. J'espère pouvoir te rendre tout ce que tu m'apportes au quotidien.

SOMMAIRE

Liste des abréviations.....	6
Introduction	7
Première partie : Généralités sur les dissections artérielles cervicales	10
1.1 Définition	11
1.2 Epidémiologie	11
1.3 Physiopathologie des dissections artérielles cervicales spontanées	12
1.3.1 Signes indirects en faveur d'une artériopathie sous-jacente	12
1.3.2 Facteurs génétiques.....	13
1.3.3 Facteurs environnementaux	13
1.4 Présentation clinique	15
1.5 Diagnostic radiologique.....	16
1.6 Traitement	18
1.7 Pronostic.....	19
II. Deuxième partie : dissections cervico-encéphaliques et grossesse : revue de la littérature	21
2.1 Epidémiologie	22
2.2 Revue de la littérature.....	23
2.3 Hypothèses physiopathologiques	30
2.4 La période gravido-puerpérale est-elle un facteur de risque de récurrence de DAC ?	31
III. Troisième partie : ARTICLE	33
IV. Quatrième partie : discussion	41
4.1 Discussion sur la méthodologie et le questionnaire	42
4.1.1 Identification des patientes.....	42
4.1.2 Questionnaire	42
4.2 A partir de ces résultats, quels conseils donnés aux patientes ?.....	44
Conclusion.....	49
Annexe	51
Bibliographie.....	52

Liste des abréviations

AAG : antiagrégant plaquettaire

AC : anticoagulation curative

ACI : artère carotide interne

AVC : accident vasculaire ischémique

AIT : accident ischémique transitoire

AIC : accident ischémique cérébral

CADISP : Cervical Artery Dissections and Ischemic Stroke Patients

CADISS : Cervical Artery Dissection in Stroke Study

CBH : Claude-Bernard-Horner

CIM 10 : classification internationales des maladies (10^{ème} version)

DAC : dissection artérielle cervicale

HELLP syndrome : Hemolysis, Elevated liver enzymes, Low platelets syndrome

HTA : hypertension artérielle

IVG : interruption volontaire de grossesse

mRS : Modified Rankin Scale

PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information

PRES : posterior reversible encephalopathy syndrome

TC : tissu conjonctif

SA : semaine d'aménorrhée

SVCR : syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible

Introduction

Les dissections artérielles cervicales (DAC) sont responsables d'environ 2% des AVC ischémiques(1) et représentent une cause importante d'infarctus cérébral du sujet jeune (environ 13%)(2). Il s'agit d'une affection de bon pronostic, dont le risque de récurrence est faible, estimé à moins d'1% par an(3).

La physiopathologie des DAC spontanées est complexe, probablement multifactorielle. L'existence d'anomalies artérielles structurales et fonctionnelles fréquemment retrouvées en association avec les DAC suggère une probable artériopathie sous-jacente, c'est-à-dire une fragilité de la paroi artérielle, favorisant la survenue d'une dissection artérielle. De nombreux facteurs environnementaux (infection récente, traumatisme cervical, migraine, hypertension artérielle...) ont été décrits comme pouvant précipiter la survenue d'une DAC. Par ailleurs, il existe probablement des facteurs de prédisposition génétique, encore mal identifiés à ce jour, participant à la physiopathologie des DAC spontanées.

Parmi les facteurs de risque possibles de DAC, le rôle favorisant de la grossesse et du postpartum a été avancé, suite à la publication de nombreux cas de DAC spontanées survenant dans ce contexte. Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de cette association sont encore mal connus. Les efforts de poussée, les manœuvres de Valsalva répétées et les perturbations hémodynamiques lors de l'expulsion ont été incriminés. Par ailleurs, il a été démontré que les variations des taux d'hormones sexuelles en particulier pendant la grossesse et le postpartum pouvaient influencer l'expression des protéines de la matrice extracellulaire et modifier ainsi les caractéristiques structurales et fonctionnelles de la paroi artérielle, ceci pouvant potentiellement favoriser la survenue de DAC.

Les DAC peuvent toucher des femmes jeunes, encore en âge de procréer, qui peuvent avoir un désir futur de grossesse. Se pose alors la question du risque de récurrence de DAC lors de la grossesse et du postpartum. En effet, si la grossesse et le postpartum représentent de potentiels facteurs de risque de DAC, on peut légitimement se demander si ce sont également des facteurs de risque de récurrence chez une patiente ayant déjà présenté une DAC.

Peu de données existent sur le risque de récurrence au cours de la grossesse chez une patiente ayant un antécédent de DAC, ce qui peut, en pratique, rendre difficile les recommandations données aux patientes qui auraient un projet de grossesse. Par ailleurs, compte-tenu du possible rôle des efforts de poussée dans la survenue d'une DAC, la question du mode d'accouchement chez ces patientes peut être soulevée, mais peu d'études s'y sont intéressées.

A l'heure actuelle, une seule étude(4), publiée en 2015, s'est intéressée au risque de récurrence de DAC au cours de la grossesse et du postpartum. Celle-ci a suggéré que le risque de récurrence ne

semblait pas augmenté dans ce contexte, avec toutefois un taux de perdus de vue et de refus de participation élevé (40% des patientes sélectionnées). Cette étude n'a pas permis de conclure sur le risque lié au mode d'accouchement du fait d'un effectif faible.

Nous avons donc mené une étude prospective portant sur des patientes prises en charge au CHU de Nantes pour une DAC spontanée et symptomatique, de 2005 à 2017, dont le but principal était de conforter les résultats de cette précédente étude, autrement dit, confirmer que le risque de récurrence de DAC n'est pas augmenté durant la grossesse et le postpartum. L'objectif secondaire était d'étudier le suivi obstétrical et le mode d'accouchement de ces patientes, afin d'apporter des données supplémentaires pour guider les praticiens dans la gestion d'une grossesse chez une patiente ayant un antécédent de DAC.

Première partie

Généralités sur les dissections artérielles cervicales

1.1 Définition

Une dissection d'une artère cervicale résulte d'une brèche intimale, entraînant l'irruption de sang dans la paroi de l'artère, formant ainsi un hématome de paroi (**Fig.1**). Cet hématome de paroi peut siéger dans l'intima et entraîner alors une sténose voire une occlusion de la lumière artérielle. Il peut plus rarement intéresser la région adventitielle et entraîner une dilatation anévrysmale de l'artère, appelée également pseudo-anévrisme.

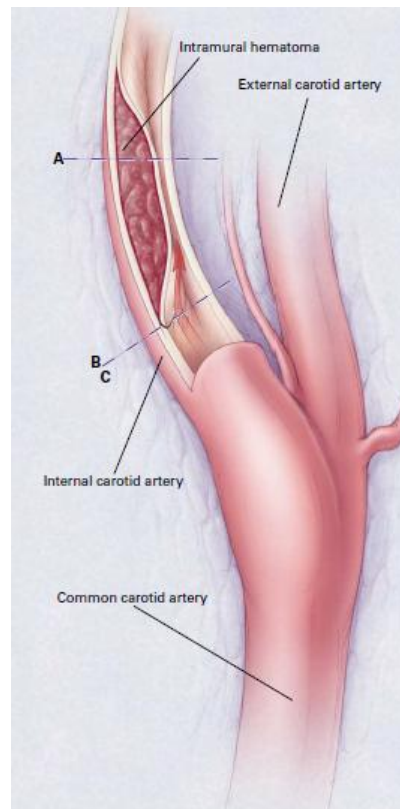


Figure 1 : Schéma d'une dissection de l'artère carotide interne, adapté de Schievink, NEJM, 2001(5)

1.2 Épidémiologie

L'incidence annuelle des dissections artérielles cervicales est estimée à 2.6 pour 100 000 habitants(6), et est probablement sous-estimée en raison des formes asymptomatiques.

Elles sont responsables de 2% de l'ensemble des AVC ischémiques(1). Elles représentent 13% des infarctus cérébraux du sujet jeune (<50 ans), soit la première cause identifiée d'AIC dans cette population(7).

L'âge moyen de survenue d'une dissection artérielle cervicale est de 44 ans, avec une légère prédominance masculine (56.7% versus 43.3%)(8).

Les dissections des artères cervicales dans leur portion extra-crânienne sont 10 fois plus fréquentes que les dissections intracrâniennes(9). Elles concernent préférentiellement l'artère carotide interne (environ 2/3 de l'ensemble des DAC), notamment dans sa portion sous-pétreuse, puis l'artère vertébrale (environ 1/3) et peuvent être multiples dans 17% des cas(10)(11).

1.3 Physiopathologie des dissections artérielles cervicales spontanées

On distingue schématiquement les dissections spontanées des dissections traumatiques. Ces dernières résultent d'un traumatisme sévère, comme dans le cas d'un accident de la voie publique, d'une strangulation, d'une pendaison, d'un mouvement violent du cou lors d'une activité sportive..., ou peuvent être d'origine iatrogène (ponction carotidienne, endarteriectomie, procédure endovasculaire...).

Les dissections dites spontanées répondent à une physiopathologie probablement multifactorielle associant un terrain prédisposant, c'est-à-dire une artériopathie sous-jacente, des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux (**figure 2**).

1.3.1 Signes indirects en faveur d'une artériopathie sous-jacente

Il est difficile de faire la preuve, anatomopathologique, de l'existence d'une artériopathie sous-jacente (du fait d'une mortalité faible liée à cette pathologie et de la complexité de réalisation d'une biopsie). Cependant, des arguments indirects ont été retrouvés en faveur d'une fragilité artérielle sous-jacente avec notamment la mise en évidence d'anomalies vasculaires ou cardiaques plus fréquentes chez les patients ayant présenté une DAC :

- ✓ Redondances artérielles (boucles et plicatures) (62% chez les patients ayant présenté une DAC, versus 20% ayant présenté un AIC non lié à une dissection)(12)(13)
- ✓ Anévrismes intracrâniens (5.5% chez les patients ayant présenté une DAC, versus 1.1% dans la population générale) (14)
- ✓ Dilatation de l'aorte ascendante (> 34mm) (56% versus 15% chez des patients ayant présenté un AIC non lié à une dissection)(15)
- ✓ Aspect angiographique de dysplasie fibromusculaire dans 15% des cas (16)
- ✓ Altération des propriétés biomécaniques de la paroi (et en particulier augmentation de la rigidité artérielle chez les sujets ayant présenté une DAC)(17).

Dans le cadre de la recherche de signes d'artériopathie sous-jacente, des biopsies d'artères temporales superficielles réalisées chez 14 patients ayant présenté une DAC ont permis de mettre en

évidence des anomalies prédominantes dans la média et l'adventice, non retrouvées chez des patients témoins(18).

De plus, des biopsies cutanées réalisées sur des patients ayant présenté une DAC a révélé que 55% d'entre elles retrouvaient des anomalies structurales du derme, comparativement à des sujets contrôles (0% d'anomalies du derme chez des patients ayant présenté un AIC non lié à une dissection)(19). Ces résultats confortent l'hypothèse d'une fragilité du TC sous-jacente.

1.3.2 Facteurs génétiques

Les dissections artérielles cervicales peuvent, dans de très rares cas, être associées à des maladies héréditaires monogéniques mais sembleraient être le plus souvent la résultante d'une prédisposition génétique multifactorielle.

Les DAC peuvent se rencontrer dans certaines maladies du tissu conjonctif comme la maladie de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos de type IV, l'ostéogénèse imparfaite ou le pseudoxanthome élastique. Cependant, la découverte d'une maladie héréditaire à l'occasion d'une dissection artérielle cervicale reste extrêmement rare. Dans l'étude CADISP (Cervical Artery Dissections and Ischemic Stroke Patients), sur 1934 patients, 1% seulement avait une histoire familiale de DAC, et chez seulement 2 patients, un diagnostic de maladie du TC (en l'occurrence un syndrome d'Ehlers-Danlos) a pu être confirmé génétiquement(20).

A ce jour, les études d'association génétique à partir de gènes candidats n'ont pas permis d'identifier des gènes de susceptibilité avec une puissance suffisante. En revanche, une étude d'association génétique pangénomique, portant sur 1393 sujets ayant présenté une DAC, a permis de mettre en évidence qu'un variant du gène PHACTR1, également associé à la migraine et l'infarctus du myocarde, était associé à une réduction du risque de DAC(21).

1.3.3 Facteurs environnementaux

Les dissections artérielles cervicales spontanées peuvent survenir en l'absence de facteur environnemental identifié ou être associées à des traumatismes mineurs quelques jours avant l'évènement (**tableau 1**). Dans l'étude CADISP, un traumatisme cervical dans le mois précédent la dissection était retrouvé chez 40% des patients, et était classé « mineur » dans 88% des cas(22). Ces traumatismes mineurs sont variés (**tableau 1**) et sont souvent associés à des mouvements d'hyperextension ou de rotation de la tête. La sensibilité des artères cervicales à ces traumatismes mineurs peut s'expliquer en partie par la mobilité de ces artères lors de leur trajet cervical, facilitant

leur étirement et leur compression sur les structures osseuses de voisinage lors de certains mouvements de tête.

Tableau 1 : Traumatismes mineurs ou activités énergiques décrites comme facteurs de risques potentiels.
Adapté de Guillon et al., J. Neuroradiol., 2002(9)

Accident de la voie publique (« coup du lapin »,...)
Manipulation cervicale
Activité sportive : <i>ski, arts martiaux, rugby, natation, basket-ball, golf, tennis, hockey, football, danse, jogging, cyclisme, équitation, plongée, yoga, kite surf...</i>
Gestes médicaux : <i>intubation trachéale, cathétérisme jugulaire, bronchoscopie...</i>
Activité sexuelle
Accouchement
Eternuement, toux, vomissement, crise généralisée tonico-clonique
Rasage, brossage des dents
Montagnes russes
Consoles Wii
Communication téléphonique prolongée, « cul-sec » itératifs, réalisation d'un créneau automobile, port de charges lourdes...

Une infection récente est reconnue comme un potentiel facteur favorisant(23). Les mécanismes supposés de cette association restent incertains. L'hypothèse d'une réponse immunitaire inflammatoire délétère pour la paroi artérielle (par activation de protéases et cytokines entraînant une possible dégradation de la matrice extracellulaire) a été évoquée. Des facteurs mécaniques liés aux efforts de toux ou vomissements peuvent également jouer un rôle. Par ailleurs, la mise en évidence d'une variation saisonnière de l'incidence des dissections artérielles cervicales, avec une recrudescence hivernale, conforte cette association.

Un antécédent de migraine a été démontré comme facteur de risque de dissection artérielle cervicale, en particulier la migraine sans aura(24,25). Les mécanismes expliquant cette association sont encore inconnus.

Parmi les facteurs de risque cardio-vasculaire, l'hypertension artérielle augmenterait le risque de DAC, alors que l'obésité et l'hypercholestérolémie sont au contraire moins fréquemment associées aux DAC(26). Ce profil vasculaire retrouvé chez les patients ayant présenté une DAC suggère que l'athérosclérose n'est probablement pas un état prédisposant aux dissections cervicales (contrairement aux dissections aortiques).

D'autres potentiels facteurs de risque ont également été décrits comme l'hyperhomocystéinémie(27), un terrain dysimmunitaire thyroïdien(28)...

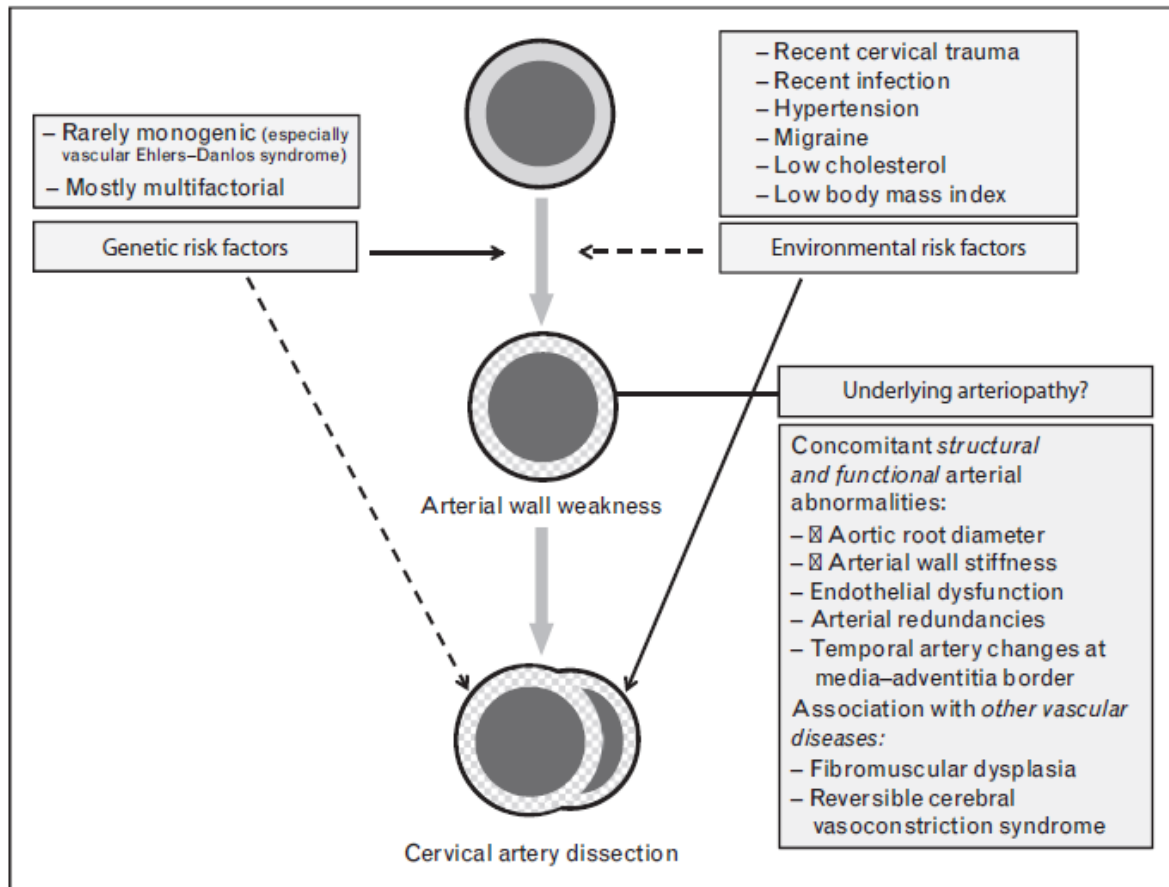


Figure 2 : Physiopathologie et facteurs de risque des DAC. Extrait de Debette, Curr Opin Neurol, 2014(29).

1.4 Présentation clinique

Classiquement, une dissection artérielle cervicale se manifeste par des symptômes et/ou signes locaux, suivis de signes d'ischémie cérébrale et/ou rétinienne, survenant quelques minutes ou quelques jours après (en moyenne 5 jours).

Dans environ 1/3 des cas, les signes ou symptômes locaux sont isolés, sans ischémie cérébrale et/ou rétinienne associée(7).

- Symptômes et signes locaux :

- ✓ Cervicalgie/céphalée/algie de la face(30) : dont les caractéristiques sont aspécifiques ; latéralisées du côté de la dissection, ou parfois bilatérales ;

d'apparition progressive, ou parfois de début en « coup de tonnerre » ; pouvant parfois simuler une migraine.

- ✓ Signe de Claude Bernard Horner(CBH) (25-50%)(31): associant ptosis, myosis, pseudo-enophtalmie. Ce signe résulte de la compression de la chaîne sympathique cervicale, péri-carotidienne, par l'hématome de paroi artérielle. L'apparition brutale d'un signe de CBH, +/- douloureux, doit conduire à réaliser une imagerie vasculaire en urgence pour éliminer la dissection de l'ACI.
- ✓ Paralysie des nerfs crâniens, dans les dissections de l'ACI extra-crânienne (12%)(32), par compression par l'hématome de paroi. Ce sont les dernières paires crâniennes, qui sont le plus souvent atteintes (le nerf hypoglosse en particulier).
- ✓ Acouphène pulsatile (8.1%)(33), induit par une accélération du flux sanguin et des turbulences au niveau d'une sténose, en générale serrée.
- Ischémie cérébrale (78%)(7)ou rétinienne, transitoire ou constituée. Les signes cliniques de ces événements ischémiques ne sont pas spécifiques et ne diffèrent pas de ceux liés à d'autres causes. En revanche, le fait que l'évènement ischémique ait été précédé d'une cervicalgie et/ou d'une céphalée, ou d'un signe de Claude-Bernard-Horner, est hautement évocateur du diagnostic de DAC. Le mécanisme à l'origine de l'ischémie est le plus souvent embolique, par formation de thrombi au niveau du site de la déchirure intinale. Ces accidents ischémiques peuvent être plus rarement d'origine hémodynamique, secondaires à la sténose de la lumière artérielle par l'hématome de paroi.
- Hémorragie sous-arachnoïdienne, si la dissection s'étend à la portion intracrânienne de l'artère. La paroi des artères intracrâniennes diffère de celles des artères cervicales (absence de limitante élastique externe ; media et adventice plus minces), ce qui explique qu'elles soient plus susceptibles de se rompre que les artères cervicales.

1.5 Diagnostic radiologique

Les dissections des artères cervicales peuvent se présenter sous différentes formes : sténosante, occlusive ou anévrysmale (**Figure 3**). Classiquement, les dissections de l'ACI débutent quelques centimètres après le bulbe carotidien, et les dissections vertébrales touchent préférentiellement le segment V3. Elles apparaissent sous la forme d'une longue sténose effilée qui recouvre brutalement un calibre normal, avec un aspect normal de l'artère en amont et en aval de la sténose, sans stigmate d'athérome. Les occlusions sur dissection ont typiquement un aspect effilé, en forme de flamme.



Figure 3 : Aspects angiographiques d'une dissection artérielle cervicale. Adapté de Schievink, NEJM, 2001(5). L'image A représente une forme sténosante de dissection de l'artère carotide interne. L'image B correspond à une forme occlusive d'une dissection de l'ACI. L'image C représente une forme anévrysmale de dissection d'une artère vertébrale.

Le signe radiologique le plus spécifique des DAC est la mise en évidence d'un hématome de paroi, sous la forme d'un croissant de lune, bordant une lumière artérielle dont le calibre est réduit. Les autres signes possibles sont la présence d'un flap intimal, un faux chenal ou un pseudo-anévrysme.

L'IRM, combinée à une angioMR dynamique, est devenue l'examen de référence pour le diagnostic de DAC, du fait de sa grande sensibilité pour détecter l'hématome de paroi, sous la forme d'un croissant de lune en hypersignal sur les séquences T1 avec saturation de la graisse (Fatsat). L'IRM permet par ailleurs de détecter des complications ischémiques sur le parenchyme cérébral.

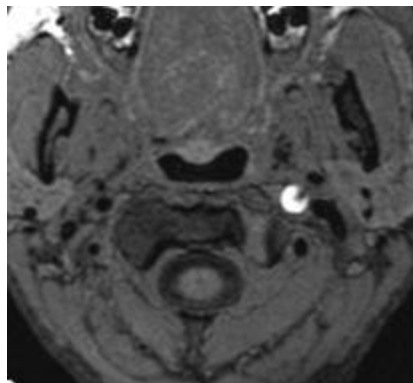


Figure 4 : Aspect IRM d'une dissection de l'ACI, sur une séquence T1 fatsat, permettant de visualiser l'hématome de paroi. Extrait de Ben Hassen et al., Diagnostic and Interventional Imaging, 2014(34).

L'angioscanner a l'avantage d'être plus facilement accessible que l'IRM. Cet examen permet de bien visualiser le retentissement endoluminal de la dissection (en particulier les flaps intimaux ou les sténoses serrées) et les pseudo-anévrysmes mais est moins performant pour détecter l'hématome

de paroi que l'IRM. Cet examen serait également plus sensible pour détecter les dissections des artères vertébrales(35).

L'échographie doppler est un autre examen non invasif utilisé pour le diagnostic des DAC. Cet examen permet surtout d'évaluer le retentissement hémodynamique de la dissection. Il est en effet moins performant pour détecter les anomalies spécifiques d'une dissection, comme l'hématome de paroi ou le flap intimal. L'échographie Doppler est donc à ce jour utilisée plutôt comme un examen de dépistage, et doit toujours être complétée par une angioMR dynamique ou un angioscanner.

1.6 Traitement

Les anti-thrombotiques (antiagrégants ou anticoagulants) sont recommandés à la phase aigue de la dissection artérielle cervicale, pour prévenir la survenue d'un évènement ischémique ou sa récurrence.

Le choix entre anticoagulant (AC) ou antiagrégant (AAG) a été très longtemps controversé. L'usage des anticoagulants peut se justifier par le mécanisme embolique des évènements ischémiques, mais expose théoriquement à un risque de majoration de l'hématome de paroi, ce qui conduit certains à préférer les antiagrégants plaquettaires.

Une étude randomisée (nommée CADISS)(36), en 2015, a comparé l'efficacité des anticoagulants à celle des antiagrégants sur la récurrence ischémique (clinique) à 3 mois de la DAC initiale. Cette étude n'a pas montré de différence d'efficacité entre ces 2 traitements dans la prévention de l'AVC, mais le taux d'évènements ischémiques était très faible dans les 2 groupes.

En pratique, une anticoagulation curative est préférée dans les situations suivantes(37) :

- ✓ Dissection à l'origine d'une sténose serrée ou d'une occlusion
- ✓ Présence d'un thrombus flottant
- ✓ Multiples lésions ischémiques dans le même territoire, ou HITS (high-intensity transient signals) au Doppler transcrânien, faisant évoquer un mécanisme embolique.
- ✓ Récurrence ischémique sous antiagrégant plaquettaire.

La durée de l'anticoagulation curative est en général comprise entre 3 et 6 mois, puis un relais par AAG est réalisé.

Les antiagrégants plaquettaires sont plutôt utilisés dans les cas suivants (37):

- ✓ Contre-indication aux anticoagulants

- ✓ Absence d'ischémie cérébrale (DAC révélée uniquement par des symptômes ou signes locaux)
- ✓ Infarctus étendu (car risque de remaniement hémorragique sous AC)
- ✓ Dissection intracrânienne (en raison du risque hémorragique sous AC)

En cas de restitution *ad integrum* de l'artère ou d'occlusion persistante, le traitement par AAG est en général interrompu après 6 à 12 mois(38). En revanche s'il persiste une sténose, ou un pseudo-anévrisme, l'AAG est maintenu au long cours.

Concernant les traitements de recanalisation en cas d'ischémie cérébrale aiguë, plusieurs méta-analyses ont permis de démontrer que la thrombolyse intraveineuse pouvait être utilisée dans cette indication, en toute sécurité(39). La thrombectomie mécanique peut également être utilisée au même titre que pour les AVC non liés à une dissection, lorsqu'il existe une occlusion cérébrale proximale(40). Les thérapeutiques endovasculaires de type angioplastie-stenting, en particulier de l'artère carotide interne, sont en général indiquées en cas récurrence ischémique malgré un traitement anti-thrombotique optimal ou en cas de sténose associé à un retentissement hémodynamique symptomatique. Une étude a également suggéré que cette approche était plus efficace que la thrombolyse intraveineuse seule dans les occlusions en tandem (c'est-à-dire occlusion de la carotide interne associée à une occlusion de l'artère cérébrale moyenne)(41).

1.7 Pronostic

La dissection artérielle cervicale est une affection de bon pronostic. Le taux de mortalité est très faible, inférieur à 5%, dans la plupart des études(6,42). Le pronostic fonctionnel est également bon, puisqu'environ trois quart des patients n'ont pas de handicap significatif (se traduisant par un mRS à 0 ou 1) à long terme(6,43). Les formes occlusives sont toutefois associées à un pronostic fonctionnel moins bon à 3-6 mois (mRS 0-1 chez seulement 59.6% des patients versus 80.1 %, dans les dissections non occlusives, $p < 0.001$)(44). L'impact sur la qualité de vie peut néanmoins être important (seulement 54% des patients rapportent une qualité de vie correcte, après 1 an)(43), en dehors de tout handicap physique, souvent en rapport avec une asthénie ou des troubles de l'attention.

Le risque de récurrence d'une DAC est faible, estimé à moins de 1% par an (3)et semble être plus important au cours du premier mois qui suit la dissection initiale (**Figure 5**). Ces récurrences précoces survenant préférentiellement dans les premières semaines qui suivent l'évènement initial suggèrent un processus artériel inflammatoire monophasique, autrement dit une vasculopathie focale transitoire, alors que les récurrences survenant à distance (plus d'un mois après la dissection

initiale) pourraient traduire l'existence d'une artériopathie chronique avec une fragilité sous-jacente du tissu conjonctif.

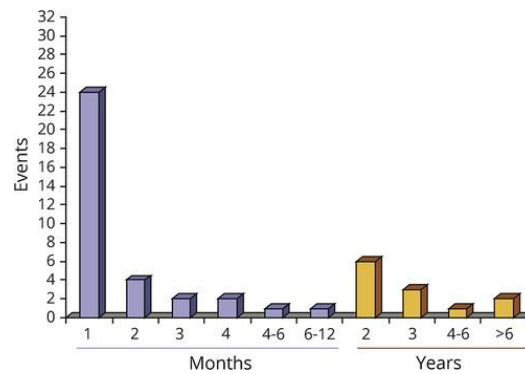


Figure 5 : Délai entre la DAC initiale et la récursive. Extrait de Kloss et al. *Neurology*, 2018(45)

Le risque de récursive ischémique après une DAC est faible, estimé à moins de 5%, et plus important au cours des deux premières semaines après l'évènement(42).

L'évolution des anomalies pariétales est également favorable, puisque dans la majorité des cas, il est observé une amélioration de la perméabilité artérielle, qui s'effectue essentiellement au cours des 6 premiers mois. Une étude de suivi de DAC en échographie Doppler a permis de chiffrer ce taux de recanalisation à 71% à 18 mois, avec une recanalisation complète dans 51% des cas, et une recanalisation hémodynamiquement significative (persistance d'une sténose < 50%) dans 20% des cas(46). Les formes occlusives sont de moins bon pronostic, avec un taux de recanalisation complète de seulement 30%, et dans la majorité des cas l'évolution vers une occlusion persistante ou une sténose résiduelle(6). Les formes anévrismales de dissection ont tendance à être peu évolutives sur le plan radiologique, mais de très bon pronostic, sur le plan clinique, puisque la survenue de complications au long cours (rupture ou accident thromboembolique) de ces pseudo-anévrismes est exceptionnelle, ne justifiant donc pas de geste interventionnel(47).

Deuxième partie

**Dissections artérielles cervico-
encéphaliques et grossesse : revue de la
littérature**

En l'absence d'études contrôlées, il n'est pas possible d'affirmer avec certitude que la grossesse et le post-partum constituent des facteurs de risque de DAC. Mais il existe dans la littérature de nombreuses observations ou séries de cas de DAC survenant dans ce contexte, suggérant tout de même que la grossesse et le post-partum, par des mécanismes qui restent encore incertains, pourraient favoriser la survenue d'une DAC.

2.1 Epidémiologie

L'incidence des DAC survenant dans un contexte de grossesse ou post-partum n'est pas connue, car la plupart des études portant sur le sujet sont des séries de cas. Elle serait toutefois difficile à estimer compte tenu du caractère possiblement asymptomatique ou pauci-symptomatique et de la symptomatologie parfois aspécifique de cette pathologie. Par ailleurs, les DAC dans le contexte de la grossesse ou du post-partum sont probablement sous-diagnostiquées, car cette association est rare, de description récente et donc probablement moins recherchée. De plus, l'association fréquente à des antécédents de migraine et la forte prévalence des céphalées primaires et bénignes pendant la grossesse ou le postpartum contribuent à rendre le diagnostic difficile.

Dans les grandes séries étudiant les AVC survenant pendant la grossesse, les cas d'AVC secondaires à une dissection artérielle cervicale sont très rares :

- 1 cas dans l'étude de Jaigobin et al., sur 21 infarctus cérébraux (4.7%)(48)
- 1 cas dans l'étude de Yoshida et al., sur 37 AVC ischémiques (2.7%)(49)
- 1 cas dans l'étude de Sharshar et al., sur 15 AVC ischémiques (6.7%)(50)
- aucune dissection recensée dans l'étude de Kittner et al. (17 infarctus cérébraux)(51).

Deux études ont établi la proportion de DAC survenant dans le post-partum parmi l'ensemble des dissections artérielles cervicales, soit :

- 3% de l'ensemble des dissections artérielles cervicales dans l'étude de De Bray et al.(52)
- 6 % des DAC survenant chez des femmes âgées de moins 50 ans, dans l'étude d'Arnold et al.(53)

La revue de la littérature montre que ces DAC surviennent essentiellement dans le post-partum et beaucoup plus rarement au cours de la grossesse.

2.2 Revue de la littérature

58 articles, rapportant des cas ou séries de cas de patientes ayant présenté une DAC durant la grossesse ou le post-partum, ont pu être colligés (**tableau 2**), à partir de la base de données *Pubmed*, en utilisant les mots clés suivants : « pregnancy », « puerperium », « childbirth », « postpartum », « cervical dissection », « vertebral artery dissection », « carotid internal dissection ».

Ces articles concernent au total 84 patientes, dont la moyenne d'âge est de 34 ans (de 20 à 44ans).

La majorité de ces DAC surviennent dans le post-partum, en moyenne 9 jours après l'accouchement (de quelques heures à 53 jours), qu'il soit par voie basse ou par césarienne. Seulement 12 cas ont été rapportés pendant la grossesse (de 11 à 40 SA), le plus souvent au cours du 3^{ème} trimestre.

La présentation clinique de ces DAC n'a pas de caractère spécifique, avec des symptômes et/ou signes locaux isolés dans 33% des cas et la présence de signes d'ischémie cérébrale (transitoire ou constituée) dans 67% des cas, ces proportions étant proches de celles observées dans la population générale.

L'atteinte de l'artère carotide interne est la plus fréquente (38%) dans cette revue de cas, comme c'est le cas dans le reste de la population générale. En revanche, la proportion de dissections artérielles cervicales multiples est plus importante que celle observée pour l'ensemble des DAC (32% versus 15-20%)(54). Dans 3 cas seulement, l'atteinte a concerné une artère intracrânienne, et systématiquement dans le territoire vertébro-basilaire.

Un antécédent de migraine a été rapporté chez 16 patientes et un antécédent d'hypertension artérielle chronique chez 3 patientes.

Dans 17 cas, il a été rapporté un contexte de troubles hypertensifs gravidiques ou dans le postpartum, simples ou compliqués (pré-éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome).

Des comorbidités cérébrales ont été décrites chez 15 patientes :

- 10 syndromes de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR), dont l'association avec les DAC est connue (55)
- 6 hémorragies sous-arachnoïdiennes, sans extension intracrânienne de la dissection (dont certaines sont possiblement secondaires à un SVCR non décelé sur l'imagerie)
- 5 syndromes de leucoencéphalopathie postérieure réversible (ou PRES)
- 2 thromboses veineuses cérébrales.

La fréquence de ces comorbidités avait déjà été décrite par Arnold et al.(53) qui avaient mis en évidence une association significativement plus importante des DAC du postpartum avec le SVCR, l'hémorragie méningée et le PRES, comparativement aux DAC survenant en dehors du postpartum.

Enfin, 3 patientes ont présenté une dissection coronarienne, symptomatique, associée, et l'une d'entre elle a également développé une dissection d'une artère mésentérique.

Tableau 2 : Principales données des revues de cas de dissection artérielle cervico-encéphalique survenant pendant la grossesse ou le post-partum, rapportées dans la littérature.

Premier auteur	Nombre de cas rapportés	Âge des cas rapportés	Période de survenue de la dissection : grossesse ou PP, et mode d'accouchement	Localisation	Présentation clinique	Comorbidités associées éventuelles	Autres facteurs favorisants potentiels de DAC
Shanmugalingam et al. (56)	4	32	Grossesse : 40 SA	AV	Céphalées/cervicalgies		Eclampsie
		33	Grossesse : 36 SA	AV	Cervicalgies		Pré-éclampsie
		30	PP (VB): 4j	AV	Céphalées/cervicalgies		Migraine, HTA PP
		30	PP (VB) : 6j	AV	Cervicalgies		HTA PP
Ulrich et al. (57)	1	35	Grossesse : 18 SA	ACI	AVC		Migraine et HTA
Mohammed et al.(58)	1	31	Grossesse : 11 SA	ACI	Céphalées/cervicalgies/CBH		
Baffour et al. (59)	1	34	PP (VB): 14 j	2 ACI	AVC		
Morton(60)	1	31	Grossesse : 16 SA	ACI	Céphalées/cervicalgies/CBH		HTA, migraine, manipulation/ostéopathe
Brantley et al. (61)	1	32	PP* : H+1	AV	Cervicalgies	Dissection coronarienne concomitante	
Mass et al. (62)	1	20	Grossesse*	2 AV	AVC		
Kelly et al.(63)	5	39	PP (VB) : 11j	Multiples (ACI et AV)	Cervicalgies, CBH		
		29	PP (VB): 53j	Multiples (ACI et AV)	AVC		Migraine
		32	PP (VB) : 0j	ACI	AVC		Migraine

		39	PP (VB) : 24 j	2 AV	AIT		HTA
		28	PP (césarienne) : 4j	ACI	Céphalées/cervicalgies	HSA	pré-éclampsie
Hoeren et al. (64)	1	38	PP (césarienne) : 2j	ACI	Céphalée	SVCR	
Borelli et al. (65)	1	32	PP (césarienne) : 10j	AV	AVC, cervicalgie		Pré-éclampsie ; HELLP syndrome
Hoffmann et Al. (66)	1	30	Grossesse : 27 SA	2 ACI	Céphalées/cervicalgies, CBH, AIT		Pré-éclampsie
Mas et al. (67)	1	32	Grossesse : fin 3 ^{ème} trimestre	2 AV	Cervicalgies, AVC		
Nishimura et al. (68)	1	35	PP (VB) : 5j	AV	Céphalées		Eclampsie, PRES
Barroso et al. (69)	1	39	PP (césarienne) : 10j	Multiples (4 axes)	Mouvements anormaux hémicorporels, AVC		Pré-éclampsie, HELLP sd ; PRES
Drazin et al. (70)	1	37	PP* : H+1	2 AV	Céphalée		
Borelli et al. (71)	2	43	PP (césarienne) : 11j	ACI	Céphalée		Migraine
		38	PP (césarienne) : 14j	ACI	Céphalée, AIT		
Soltanolkotabi et al.(72)	1	41	PP (VB) : 3j	ACI	céphalée	SVCR	Migraine
Spence et al. (73)	1	33	PP (VB) : 14j	2 AV	Cervicalgies	Dissections coronarienne et mésentérique	
Pires et al. (74)	1	31	PP (césarienne) : 5j	Multiples (2 ACI et 1 AV)	Cervicalgie, AIT		migraine
Mawet et al. (55)	5		PP *			SVCR	
Kaplan et al. (75)	1	41	PP (VB) : 30 j	AV	Céphalée, HSA		
De bray et al. (52)	7		PP *				

Wiebers et al. (76)	1	44	PP (césarienne) : 6j	ACI	Céphalée, AVC		
Garrard et al. (77)	1	35	PP (césarienne) : 10j	AV	Céphalée, AVC	HSA	
Oehler et al. (78)	1	37	PP (césarienne) : 9j	Multiplés (2 ACI et 2 AV)	AVC		
Arnold et al. (53)	6	41	PP (VB) : 18j	AV	Cervicalgie, AIT		Migraine
		35	PP (VB) : 5j	ACI et AV	Céphalée, AVC	SVCR	Migraine, HTA PP
		38	PP (VB) : 8j	ACI	Céphalée, CBH	HSA	Migraine, HTA PP, infection urinaire
		27	PP (VB) : 11j	AV	Céphalée, cervicalgie	SVCR ; PRES	Migraine
		38	PP (VB) : 7j	2 AV	Céphalée, AIT	HSA ; PRES	Migraine, fièvre, HTA PP
		34	PP (VB) : 7j	AV	Céphalée, cervicalgie		Manipulation/ostéopathe
Gasecki et al. (79)	4	36	PP (césarienne) : 14 j	ACI	Céphalée, AVC		Infection pulmonaire
		34	PP(VB) : 6j	ACI	Céphalée, AVC		
		26	PP (VB) : 9j	ACI	Céphalée, AVC		
		34	PP (VB) : 14j	AV	Céphalée/cervicalgie, CBH, AVC		
Bruninx et al. (80)	1	33	PP (VB) : 0j	ACI	Céphalée, AIT		
Gdynia et al. (81)	1	35	PP (césarienne) : 21j	2 ACI	AVC		

Hsieh et al. (82)	1	32	PP (césarienne) : 2j	ACI et 2AV	Céphalée puis AVC	HSA	
Stamboulis et al. (83)	1	32	PP(VB) : 7j	ACI	Céphalée puis AVC		
Ostrovskiy et al. (84)	1	38	PP(VB) : 5j	ACI et 2 AV	Céphalée puis AVC	TVC	DFM carotidienne
Abisaab et al. (85)	1	35	PP (césarienne) : 6j	2 ACI	Céphalée puis AVC		
Waidelich et al. (86)	1	36	PP (VB) : 4j	ACI	Céphalée puis AIT		
Merrison et al.(87)	1	32	PP (VB) : 7j	ACI	Céphalée, cervicalgie, CBH		
Chtaou et al. (88)	1	35	PP (VB) *	ACI	AVC		
Harsha et al.(89)	1	29	PP (césarienne) : 14j	2 ACI	AVC	PRES	Eclampsie
Simon et al.(90)	1	31	PP (VB) : 7j	Multiplés (2 ACI et 2 AV)	Céphalée		
Sharma et al. (91)	1	28	PP* : 10j	AV	Céphalée	Dissection coronarienne	
Maderia et Al. (92)	1	38	Grossesse : 21 SA	ACI	Céphalée		Migraine
Lepojarvi et al. (93)	1	NC	PP (césarienne) : 4j	ACI	Céphalée puis AVC		
Mujtaba et al. (94)	1	38	Grossesse *	ACI	AVC		
Dasgupta et al. (95)	1	24	PP (césarienne) : 14j	ACI	Céphalée puis AVC		Pré-éclampsie ; HELLP syndrome
Roche-Nagle et al. (96)	1	28	PP (césarienne) : 8j	ACI	Céphalée puis AVC		
Gerace et al. (97)	1	27	PP (VB) : 12j	ACI	Céphalée puis AVC		
Feldman et al. (98)	1	41	PP (césarienne) : J1	AV	Cervicalgie puis AVC		
Mitchell et al. (99)	1	NC	PP (césarienne) : 10j	2 AV	Céphalée puis AVC	SVCR	Migraine

Levy et al.(100)	1	32	PP (VB) : 7j	AV	Céphalée puis AVC	TVC	
Mizouni et al. (101)	1	29	PP (VB) :7j	AV	Céphalée et AVC		éclampsie
Mc Kinney et al.(102)	1	41	PP (césarienne) : J1	DIC vertébro-basilaire	AVC		Pré-éclampsie
Tuluc et al.(103)	1	39	Grossesse : 39SA	AV	AVC		Possible pré-éclampsie
Van de Kelft et al.(104)	1	31	PP (VB) : 0j	DIC : TB	Céphalée, CBH, AVC		
Inoue et al. (105)	1	30	PP (VB) : 6j	DIC : ACP	Céphalée	HSA	
Mas et al. (106)	1	32	Grossesse : 38 SA	2 AV	Céphalée puis AVC		DFM carotidienne
Finley et al. (107)	1	35	PP (VB) : 21j	AV	Céphalée puis AVC		Migraine
Jaigobin et al. (48)	1			ACI	AVC		
Yoshida et al. (49)	1				AVC		
Sharshar et al. (50)	1			AV	AVC		

PP : post-partum ; VB : voie basse ; AV : artère vertébrale ; ACI : artère carotide interne ; ACP : artère cérébrale postérieure ; CBH : Claude-Bernard-Horner ; DFM : dysplasie fibromusculaire ; DIC : dissection intracrânienne ; HTA PP : hypertension artérielle en péripartum ; NC : non connu ; SVCR : syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible ; TB : tronc basilaire ; TVC : thrombose veineuse cérébrale. * signifie qu'une donnée n'a pas été précisée par les auteurs (comme le délai de survenue de la dissection pendant la grossesse ou le postpartum ou encore le mode d'accouchement). Les cases hachurées correspondent à des données non rapportées dans les articles concernés.

2.3 Hypothèses physiopathologiques

Les mécanismes à l'origine des DAC survenant pendant la grossesse ou le postpartum sont incertains.

Les efforts de poussée et les manœuvres de Valsalva lors de l'accouchement, présumés à l'origine d'une déchirure intimale, sont une cause possible au développement d'une dissection dans le postpartum. Les à-coups tensionnels, l'augmentation du débit sanguin et donc des contraintes mécaniques sur la paroi artérielle (forces de cisaillement) lors de l'expulsion pourraient également participer à la survenue d'une dissection(63). Cependant, la description de cas survenant pendant la grossesse ou après un accouchement par césarienne, et l'intervalle libre fréquemment rapporté entre l'accouchement et le début des symptômes (1 à 2 semaines en moyenne) suggèrent que d'autres facteurs interviennent dans la survenue d'une dissection.

La grossesse est un état physiologique, marqué par de nombreux changements, notamment cardio-vasculaires, qui pourraient potentiellement augmenter le risque de survenue d'une dissection.

Tout d'abord, l'augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque lors de la grossesse peuvent intensifier les forces hémodynamiques appliquées sur les parois artérielles(63).

De plus, la grossesse est associée à une adaptation structurale et fonctionnelle des artères à ces changements hémodynamiques. En effet, il a été démontré in vitro que les hormones sexuelles pouvaient influencer l'expression de protéines de la matrice extra-cellulaire et donc les propriétés mécaniques de la paroi artérielle (hyperplasie des fibres musculaires lisses secondaire à l'hyperprogestéronémie, réduction de la synthèse de collagène par l'hyperoestrogénémie, augmentation de l'élastine)(108). Les modifications artérielles fonctionnelles lors de la grossesse (comme la rigidité artérielle) ont été évaluées dans plusieurs études, avec des résultats variables. Il semblerait toutefois que la compliance artérielle centrale et notamment aortique soit augmentée alors que plusieurs études ont démontré que la rigidité artérielle périphérique et notamment au niveau des artères carotidiennes augmentait chez la femme enceinte, en particulier en fin de grossesse(109–111). Or, l'étude de Calvet et al. en 2004 a suggéré qu'une rigidité artérielle carotidienne élevée pouvait augmenter le risque de DAC(17).

Par ailleurs, l'état d'hypercoagulabilité induit par la grossesse peut contribuer à la formation de thrombi sur le site de la dissection.

Après l'accouchement, la variation hormonale rapide en estrogène et progestérone pourrait également avoir des effets sur la paroi artérielle et pourrait ainsi la rendre plus vulnérable à la dissection(63,108).

De nombreux cas de DAC survenant durant la grossesse ou le post-partum, décrits dans la littérature, ont été associés à une pré-éclampsie ou un HELLP syndrome. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la pré-éclampsie induit une dysfonction endothéliale qui pourrait rendre les artères plus vulnérables à la dissection(56). L'hypertension artérielle participe également à l'augmentation du risque de dissection. Par ailleurs, il a été démontré que la rigidité artérielle était significativement plus élevée en cas de pré-éclampsie qu'au cours d'une grossesse normale, ce qui pourrait également expliquer la susceptibilité artérielle aux dissections dans ce contexte(111).

Quelques cas de dissections artérielles cervicales associées à une dissection coronarienne ont été rapportés dans la littérature(61,73,91), laissant supposer l'existence d'une vasculopathie systémique. Pour mémoire, les dissections coronariennes touchent préférentiellement les femmes jeunes, sans facteurs de risque d'athérosclérose, et 25-30 % d'entre elles surviennent dans le péri-partum, faisant de la grossesse et du post-partum des facteurs de risque reconnus de dissection coronarienne. Les hypothèses avancées pour expliquer cette association se rapprochent de celles des dissections cervicales, à savoir, les modifications de la paroi artérielle induites par les variations hormonales et les changements hémodynamiques lors de l'expulsion(112,113). L'association forte entre péripartum et dissection coronarienne conforte l'idée que la grossesse et le postpartum puissent être des facteurs de risque de type « environnementaux » favorisant également les dissections artérielles cervicales, par le biais de modifications cardio-vasculaires, chez des patientes ayant probablement un terrain d'artériopathie sous-jacente chronique.

2.4 La période gravidopuerpérale est-elle un facteur de risque de récurrence de DAC ?

Le risque de récurrence de DAC lors de grossesses ultérieures a été peu étudié. Or cette problématique est importante. En supposant que la grossesse et le postpartum puissent être des facteurs de risque de survenue d'une DAC, il est légitime de se demander si une patiente qui a déjà présenté une DAC est plus à risque de récurrence lors d'une grossesse ultérieure, autrement dit si la grossesse est aussi un facteur de risque de récurrence. Il s'agit d'une question qui est également soulevée par les patientes elles-mêmes, puisque les DAC peuvent toucher des femmes jeunes, encore en âge de procréer, et qui peuvent s'interroger sur le risque de mener une grossesse après un événement cérébro-vasculaire. L'autre problématique est celle des modalités de suivi et d'accouchement des patientes ayant un antécédent de DAC et qui ont un projet de grossesse. Compte tenu de l'imputabilité possible des efforts de poussée, des manœuvres de Valsalva répétés

et des effets hémodynamiques d'un accouchement par voie basse, il est légitime de se poser la question du mode d'accouchement à privilégier chez ces patientes : faudrait-il proposer systématiquement un accouchement par césarienne à ces patientes ?

Quelques études se sont intéressées au risque de récurrence d'AVC, toutes causes confondues, lors de grossesses ultérieures(114–116). Ces études rétrospectives ont suggéré que le risque de récurrence d'AVC lors de la grossesse était très faible. Dans l'étude de Lamy et al(114), il a été toutefois conclu que la période du postpartum était associée à un risque plus élevé de récurrence d'AVC que durant la grossesse. Par ailleurs, dans cette même étude, sur les 441 femmes ayant présenté un AVC ischémique, 79 étaient en lien avec une dissection artérielle. Après une moyenne de suivi de 5 ans, aucune récurrence n'est survenue pendant la période gravidopuerpérale chez ces patientes.

Une seule étude s'est intéressée spécifiquement au risque de récurrence de DAC lors des grossesses ultérieures(4). Cette étude observationnelle rétrospective avait permis d'identifier 92 patientes, âgées de 16 à 45 ans ayant un antécédent de DAC mais seulement 53 patientes ont pu être incluses dans l'analyse (11 ont refusé de participer et 28 ont été perdues de vue). 13 grossesses ont été rapportées, dont 6 accouchements par voie basse et 7 par césarienne, et aucune récurrence de DAC ou de tout autre événement cérébro-vasculaire n'est survenu au cours de ces grossesses et du postpartum. Les auteurs ont donc conclu que le risque de récurrence de DAC ne semblait pas augmenté lors de la grossesse. Du fait d'un faible nombre de grossesses, les auteurs n'ont pas pu conclure sur le mode d'accouchement souhaitable après une DAC.

Pour confirmer les résultats obtenus par cette étude, enrichir les données sur ce sujet, et ainsi améliorer le conseil donné aux patientes qui ont un projet de grossesse, nous avons réalisé une étude monocentrique, observationnelle et prospective au CHU de Nantes, afin d'évaluer le risque de récurrence de DAC lors de grossesses ultérieures. Les modalités et résultats de cette étude sont présentés sous la forme d'un article, prêt à être publié, exposé dans la partie suivante.

Article

Cervical artery dissection in young women: risk of recurrence during subsequent pregnancy

Abstract

Background: Pregnancy and puerperium are considered as risk factors for cervical artery dissection (CAD). The risk of recurrence of CAD during subsequent pregnancies in women with history of CAD has been poorly studied. Thus, it may be difficult to advise a woman with history of CAD and a wish of pregnancy.

Objective: To assess the risk of recurrence of CAD during pregnancy and puerperium in women with history of CAD.

Methods: Women aged 16 - 45 years old admitted to our center for a spontaneous CAD from 2005 to 2017 were identified from hospital database, and then prospectively contacted to answer to a specially designed questionnaire about recurrence of CAD and pregnancies after the primary CAD.

Results: 91 patients were identified: one died from her acute stroke, one was lost to follow-up, and 89 were included in the study. During a mean follow up of 7.7 years, 18 women (20%) had a total of 20 completed pregnancies, occurring at least 6 months after the CAD. Four women (4%) had recurrent CAD, but none during pregnancy or puerperium. Among the 20 pregnancies, 13 (65%) were vaginal deliveries and 7 caesarean (35%). Of these caesarean deliveries, 5 were scheduled because of history of CAD, especially to avoid expulsive efforts. The reason of no pregnancy after initial CAD was unrelated to the vascular event in most cases but in 9% of women, a physician advised them against any future pregnancy or abortion or sterilization.

Conclusion: In this study, risk of CAD recurrence was not increase during subsequent pregnancies or postpartum. Thus, a history of CAD should not be a contraindication to subsequent pregnancy.

Key words : pregnancy, puerperium, dissection, recurrence

Introduction

Cervical artery dissection (CAD) accounts for about 2% of all strokes(1), and is a leading cause of strokes in young adults(2). Outcome is usually excellent. Recurrences have a bimodal distribution, occurring mostly during the first month after the initial event, whereas the risk of late recurrence is rare and around 1% per year (3,4).

Many cases of cervical artery dissections have been described in association with pregnancy or puerperium (5–10), suggesting that these

conditions may be risk factors for CAD. Postpartum CAD seems the most frequent and could account for 6% in women under 50 years of age (8). Mechanical factors related to expulsive efforts, transient arterial wall abnormalities induced by hormonal changes, physiological hemodynamic changes (such as the increase of cardiac flow or blood volume) or pathological conditions with hypertension (pre-eclampsia or HELLP syndrome) might play a role (6,7,10,11).

The risk of recurrence of CAD during pregnancy and childbirth has been poorly studied and the lack of observational data makes it difficult to advise a woman with a history of CAD and a wish for pregnancy. The choice of delivery method remains also uncertain. To our knowledge, there is only one study investigating the risk of recurrence and suggesting that this risk may not be increased (12).

We assess the risk of recurrence of CAD during pregnancy, childbirth and puerperium in a large cohort of women with a history of CAD. We also evaluate, as secondary objectives, the obstetrical monitoring and the mode of delivery.

Patients and methods

Consecutive female patients aged from 16 to 45 hospitalized between 2005 and 2017 in our stroke center for acute spontaneous and symptomatic cervical artery dissection were selected. Diagnosis of CAD was based on MRI, and MR-angiography or angio-CT scan. Iatrogenic or traumatic CAD were excluded.

Patients were identified using a computerized extraction of the International Classification of Disease-10 (ICD-10) cervical dissection code (I67.0, I72.0, I72.5 and I72.8) from the French National Hospital Discharge Database(HDD) named PMSI (Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information). In addition, we extracted from on a database of our University Hospital of Nantes all patients with key words "cervical or carotid or vertebral" and "dissection" in their medical reports.

Medical records were reviewed to obtain characteristics of the initial event.

Women were then prospectively contacted by phone or mail and asked to participate to our study. An information form was sent by mail and all participants gave their informed consent. The study was approved by the

regional ethic committee and the study was registered in clinicaltrials.gov (NCT04253535).

A structured questionnaire was defined to obtain informations about recurrence of CAD, number of pregnancies before and after the CAD, as well as obstetrical monitoring conditions and way of delivery, and management of antithrombotics in case of further pregnancies. In the absence of further pregnancy, reasons were explored: medical advice, concern of recurrence or any other reason not related to the CAD. The questionnaire was conducted by an experienced neurologist during a phone interview.

A chi-square test (or fisher's test) and student's t-test were used to explore group differences considering a P value of <0.05 as statistically significant. Recurrence of CAD was assessed with Kaplan Meier analysis and log-rank test to compare survival curves.

Results

A total of 91 patients met our selection criteria. One patient died during acute phase of a stroke and another one was lost for follow-up. Of the 89 contacted patients, all agreed to participate to the study and answered the questionnaire.

The characteristics of the population are shown in table 1. Of the 89 initial CAD, 8 (9%) occurred during pregnancy (one patient, during the first quarter) or puerperium (7 patients). None of the women had signs or symptoms of a connective tissue disease (as Marfan or Ehlers-Danlos syndrome), but 6 (7%) patients had signs of potential underlying arteriopathy such as cervical or renal fibromuscular dysplasia or intracranial aneurysms.

During a mean follow up of 7.7 years (from 2 to 14 years), 4 women had recurrent CAD (4%), and one of them had two recurrent CADs. All

Table 3: Baseline characteristics of included patients

Baseline characteristics	All patients (n=89)	Women with pregnancy after CAD (n=18)	Women without pregnancy after CAD (n=71)	P-value
Age at time of CAD, mean (SD), years	37 (5.4)	31 (3)	39 (4.8)	<0.0001
Mean follow-up duration after CAD, years (SD)	7.7 (3.7)	8.3 (3.5)	7.5 (3.8)	0.42
Dissection site, n (%):				
- Internal carotid	36 (40)	5 (28)	31 (44)	0.22
- Vertebral	32 (36)	9 (50)	23 (32)	0.16
- Multivessel	21 (24)	4 (22)	17 (24)	1
Clinical presentation, n(%) :				
- Local symptom/sign	31 (35)	7 (39)	24 (34)	0.69
- Stroke	44 (49)	9 (50)	35 (49)	0.96
- TIA	14 (16)	2 (11)	12 (17)	0.73
Predisposing factors, n(%) :				
- None	36 (40)	9 (50)	27 (38)	0.36
- Minor trauma	18 (20)	5 (28)	13 (18)	0.51
- Migraine	30 (34)	5 (28)	25 (35)	0.55
- Recent infection	9 (10)	1 (6)	8 (11)	0.68
- Hypertension	7 (8)	2 (11)	5 (8)	0.63
- Pregnancy/puerperium	8 (9)	2 (11)	6 (8)	0.66
- Underlying arteriopathy	6 (7)	0 (0)	6 (8)	0.34
Acute phase treatment, n (%)				
- Antiplatelet	43 (48)	8 (44)	35 (49)	0.71
- Anticoagulant	46 (52)	10 (56)	36 (51)	0.71
- Thrombolysis	5 (6)	0 (0)	5 (7)	0.35
- Endovascular therapy	8 (9)	0 (0)	8 (11)	0.58
Outcome of arterial abnormalities, n (%)* :				
- Complete recanalization	79 (89)	15 (83)	64 (90)	0.42
- Persistent stenosis	6 (7)	1 (6)	5 (7)	1
- Persistent occlusion	14 (16)	4 (22)	10 (14)	0.47
- Pseudoaneurysm	9 (10)	1 (6)	8 (11)	0.68
- Dissection recurrence	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1
- Not available	4 (4)	1 (6)	3 (4)	1
Number of pregnancy before CAD, mean (SD)	1.71	0.83 (0.78)	1.93 (1.51)	0.0037

Significant p-values are in bold. CAD: cervical artery dissection; TIA: transient ischemic attack. *For the criteria "outcome of arterial abnormalities", the summation of values of each group is superior to 100% because some women had multiple dissections

those recurrences affected women who didn't become pregnant after CAD (figure 1). Two out of 5 recurrences (40%) occurred within 3 months after the primary CAD, and the 3 others (60%) occurred after 12 months (respectively one, five and ten years after the first event). Recurrences involved another artery as the first CAD in 4/5 cases. None led to a stroke. Only one patient had an underlying arteriopathy (a renal fibromuscular dysplasia).

The cumulative rate of recurrence was 2.2% after two months, 3.3 % over the first year and 6.4 % over 10 years.

During a mean follow up of 7.7 years, 18 (20%) women had a total of 20 completed pregnancies. All pregnancies started at least 6 months after the first CAD. There was no recurrence of CAD during pregnancies and puerperium. Half of the pregnancies were monitored in a University Hospital, and each

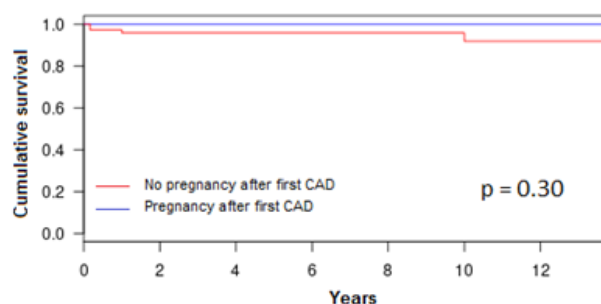


Figure 6 : Kaplan Meier curve of CAD

recurrence. No recurrence of CAD was observed in the group of patients who had pregnancies after the first event ($n=18$). Of the 71 patients without pregnancy after primary CAD, 4 patients had a recurrence of CAD. $P=0.30$

time on the recommendation of a neurologist or obstetrician, considering the history of CAD (except one woman for which the reason was a pre-eclampsia during a previous pregnancy). Among the 20 pregnancies, 13 (65%) were vaginal deliveries and 7 cesarean deliveries (35%). Of the 7 deliveries by caesarean sections, 5 were scheduled because of history of CAD, particularly in order to avoid expulsive efforts and 2 were made in emergency for reasons other than history of CAD (one for pre-eclampsia and the other one for intra-uterine growth restriction). 14 women (78%) were still treated with an anti-thrombotic drug at the time of pregnancy, and treatment was continued during pregnancy. Aspirin was used, except for one woman who received anticoagulation by heparin because her CAD occurred during the first month of pregnancy. Most of the women under aspirin (85%) stopped their treatment several days before childbirth (between one to four weeks before). For two patients, the treatment by aspirin was substituted for anticoagulation after childbirth, during three months. 22% of the women were not treated anymore with anti-thrombotic for

several months or years, and no treatment was re administered because of the pregnancy.

Among the 71 women (80%) with no pregnancy after the dissection, the reason was not directly related to the history of CAD in most of them (89%). They most often reported no subsequent pregnancy because of their age. 6 patients (8%) declared that a doctor (neurologist or obstetrician-gynecologist) advised them against any future pregnancy considering the history of dissection and one had a voluntary termination of pregnancy according to the advice of her obstetrician-gynecologist. One patient declared that her gynecologist encouraged her to sterilization. Finally, two patients (3%) abstained from further pregnancy by fear of recurrence of CAD.

Discussion

Our observational prospective study suggests that the risk of recurrence does not increase during pregnancy, childbirth and puerperium in women with history of CAD. Indeed, we observe a rate of recurrence of 4%, during the 7.7 years period of follow-up, with a bimodal distribution, as previously described(3,4) and unrelated to pregnancy or puerperium.

Several authors studied the risk of recurrence of all causes of strokes during pregnancy and puerperium(13–15). All these studies suggested that the risk of recurrence was very low during subsequent pregnancies. One study investigated the risk of recurrence especially in context of CAD(12). This study identified 92 women with history of CAD, but only 53 (60%) were included (11 declined to participate, and 28 were lost to follow-up). Furthermore, the mean follow up was shorter than in our study (72 months), with 13 pregnancies occurred. None of them was associated with recurrence of CAD. Our mean follow up was 7.7 years ($SD=3.7$, range 2 to 14), which is one of the

longest in studies assessing risk of recurrence of CAD(16) with a similar rate of recurrence (4,16).

Obstetrical monitoring and way of delivery

Half of the pregnancies were monitored in high-level university centers following a medical advice due to a history of CAD. The few recommendations about pregnancy management in women with history of stroke, including a history of CAD, do not recommend a monitoring specifically in a high-level obstetrical center(17,18). A pregnancy for a woman with a history of CAD, without connective tissue disorder or hypertension, should not be considered as highly -risky, because CAD is not a chronic disease, and has a very low recurrence rate not influenced by further pregnancy, with no theoretical risk of fetal impact (12,14).

A caesarean delivery was performed in 25% of our women, justified to avoid expulsive efforts because of past CAD. Two-third of our patients had vaginal delivery without any complication. Guidelines do not support systematic caesarean if there is no obstetrical indication(17,18), and our results pooled with that of Reinhard *et al.*(12) are in accordance with this assertion.

Considering that the risk of recurrence does not seem to increase during pregnancy, the anti-thrombotic regimen should not be modified during this period, but should be reassessed before(17). However, low-dose aspirin is easier and safer than clopidogrel, and does not need to be withdrawn for delivery or breast feeding (19). There is no indication to restart a prophylactic antithrombotic in women who have stopped it for several months or years. As for anticoagulation, if CAD occurred at least six months before pregnancy, starting anticoagulation or replacing antiplatelet with anticoagulant at the time of

pregnancy or puerperium doesn't seem necessary either, because (1) risk of recurrence seems to be low; (2) a randomized trial found no difference in efficacy of antiplatelet and anticoagulant drugs at preventing ischemic recurrence(20) and (3) indications of anticoagulation are in general limited to three or six months after CAD (followed by antiplatelet)(21). However, if primary CAD occurs during the third trimester of pregnancy or puerperium, anticoagulation may be an acceptable therapeutic option, considering that the thrombotic risk is high during these periods. But there is a lack of data about management of primary CAD during pregnancy.

All pregnancies started at least 6 months after the first CAD, as reported in previous studies (12,14), while recurrences are more frequent within the first months after the initial dissection. We cannot exclude that recurrence rate could be significant if pregnancies started during the first two months after the initial dissection. In practice, if a woman has an imminent wish for pregnancy, it seems more careful to advise her to wait at least six months after the initial event.

The low risk of recurrence and the proper course of pregnancy and childbirth after a CAD should be known by concerned physicians (i.e. neurologist and obstetrician), to avoid inappropriate comments, such as dissuading women from pregnancies, inducing abortion or encouraging sterilization, as this was reported by 9% of our patients. Our results and those of previous studies (12,14) suggest that a history of CAD should not be a contraindication for further pregnancy or modify its course.

In this study, we find that 9% of CAD occurred during pregnancy and puerperium, which is close to the rate found in the study of Arnold and al(8). To our knowledge, those are the only two studies that investigated the rate of CAD

related to pregnancy or puerperium in women under 50 years of age.

Study limitations.

Data collection was retrospective for baseline characteristics but prospective for recurrence or further pregnancy. This study design is justified by the rarity of CAD among all strokes and of recurrence, and it allows a long follow up duration. A recall bias, particularly for cerebrovascular event, is possible but seems unlikely as patients have been educated about symptoms of recurrence of CAD or stroke, by the medical professionals. However, we cannot exclude that some transient or minor events were not mentioned by the patients.

This was a monocentric study. So the medical practices are relatively uniform, especially recommendations about further pregnancies or management of anti-thrombotic therapies.

The small number of patients, and thus, the small number of pregnancies are another limitation of this study. The small number of pregnancies after CAD may be partly explained by the mean age of the patients at time of the event (37 ± 5.4 years). In fact, women with no pregnancy after the CAD were significantly older (median age: 39 ± 4.8 versus 31 ± 3) and their mean number of pregnancies before was higher (Table 1).

In conclusion, this study showed no recurrence of CAD during subsequent pregnancies and suggest that pregnancy and childbirth have a normal course in women with history of CAD. So, a history of CAD should not be a contraindication to pregnancy and there is no argument to favour a caesarian delivery.

Acknowledgements

We thank Pr Pierre-Antoine Gourraud and this team, in particular, Matilde Karakachoff, and

Dr Christophe Leux, to enable us to access to their database.

Conflict of interest: The authors declare no financial or other conflicts of interest.

References

1. Béjot Y, Daubail B, Debette S, Durier J, Giroud M. Incidence and Outcome of Cerebrovascular Events Related to Cervical Artery Dissection: The Dijon Stroke Registry. *Int J Stroke*. oct 2014;9(7):879-82.
2. Yesilot Barlas N, Putaala J, Waje-Andreassen U, Vassilopoulou S, Nardi K, Odier C, et al. Etiology of first-ever ischaemic stroke in European young adults: the 15 cities young stroke study. *Eur J Neurol*. juill 2013;20:1431-9.
3. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent Spontaneous Cervical-Artery Dissection. *N Engl J Med*. 10 févr 1994;330(6):393-7.
4. Kloss M, Grond-Ginsbach C, Ringleb P, Hausser I, Hacke W, Brandt T. Recurrence of cervical artery dissection: An underestimated risk. *Neurology*. 17 2018;90(16):e1372-8.
5. Pires C, Gerales R, Neto L, Melo TP. Spontaneous Multiple Cervical Artery Dissection in the Puerperium. *Cerebrovasc Dis*. 2011;32(5):511-2.
6. Shanmugalingam R, Reza Pour N, Chuah SC, Vo TM, Beran R, Hennessy A, et al. Vertebral artery dissection in hypertensive disorders of pregnancy: a case series and literature review. *BMC Pregnancy Childbirth*. déc 2016;16(1):164.
7. Kelly JC, Safain MG, Roguski M, Edlow AG, Malek AM. Postpartum internal carotid and vertebral arterial dissections. *Obstet Gynecol*. avr 2014;123(4):848-56.
8. Arnold M, Camus-Jacqmin M, Stapf C, Ducros A, Viswanathan A, Berthet K, et al. Postpartum Cervicocephalic Artery Dissection. *Stroke*. août 2008;39(8):2377-9.
9. Wiebers DO, Mokri B. Internal carotid artery dissection after childbirth. *Stroke*. nov 1985;16(6):956-9.
10. de Bray JM, Guillon B, Neau JP, Bouilliat J, Ducrocq X, Saudeau D, et al. Cervical Artery Dissections in the Puerperium: Pathogenic Hypotheses Concerning Seven Observations. *Cerebrovasc Dis*. 2000;10(2):158-9.

11. Robb AO, Mills NL, Din JN, Smith IJB, Paterson F, Newby DE, et al. Influence of the Menstrual Cycle, Pregnancy, and Preeclampsia on Arterial Stiffness. *Hypertension*. juin 2009;53(6):952-8.
12. Reinhard M, Munz M, von Kannen A-L, Griesser-Leute H-J, Ditttrich R, Engelter ST. Risk of recurrent cervical artery dissection during pregnancy, childbirth and puerperium. *Eur J Neurol*. avr 2015;22(4):736-9.
13. Cruz-Herranz A, Illán-Gala I, Martínez-Sánchez P, Fuentes B, Díez-Tejedor E. Recurrence of stroke amongst women of reproductive age: impact of and on subsequent pregnancies. *Eur J Neurol*. avr 2015;22(4):681-e42.
14. Lamy C, Hamon JB, Coste J, Mas JL. Ischemic stroke in young women: Risk of recurrence during subsequent pregnancies. *Neurology*. 25 juill 2000;55(2):269-74.
15. Crovetto F, Ossola MW, Spadaccini G, Duiella SF, Somigliana E, Fedele L. Ischemic stroke recurrence during pregnancy: a case series and a review of the literature. *Arch Gynecol Obstet*. sept 2012;286(3):599-604.
16. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol*. juill 2009;8(7):668-78.
17. Swartz RH, Ladhani NNN, Foley N, Nerenberg K, Bal S, Barrett J, et al. Canadian stroke best practice consensus statement: Secondary stroke prevention during pregnancy. *Int J Stroke*. juin 2018;13(4):406-19.
18. Caso V, Falorni A, Bushnell CD, Acciarresi M, Remohí J, Sprigg N, et al. Pregnancy, Hormonal Treatments for Infertility, Contraception, and Menopause in Women After Ischemic Stroke: A Consensus Document. *Stroke*. févr 2017;48(2):501-6.
19. Cauldwell M, Rudd A, Nelson-Piercy C. Management of stroke and pregnancy. *Eur Stroke J*. sept 2018;3(3):227-36.
20. CADISS trial investigators, Markus HS, Hayter E, Levi C, Feldman A, Venables G, et al. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurol*. avr 2015;14(4):361-7.
21. Engelter ST, Brandt T, Debette S, Caso V, Lichy C, Pezzini A, et al. Antiplatelets Versus Anticoagulation in Cervical Artery Dissection. *Stroke*. sept 2007;38(9):2605-11.

Discussion

4.1 Discussion sur la méthodologie et le questionnaire

4.1.1 Identification des patientes

L'identification des patientes a pu être réalisée tout d'abord grâce au PMSI (Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information) à partir duquel ont été extraits tous les séjours hospitaliers associés aux codes relatifs aux dissections artérielles cervicales de la CIM 10 (c'est-à-dire I67.0, I72.0, I72.5 and I72.8), de 2005 à 2017, concernant des femmes entre 16 et 45 ans. Par cette méthode, nous avons obtenu un nombre de patientes inférieur à celui qui était attendu, suggérant que la procédure de codage des séjours hospitaliers, faite par les praticiens, manquait de précision. Par exemple, dans le cas d'un AVC secondaire à une DAC, il est possible que le séjour hospitalier n'ait été codé qu'avec le diagnostic « AVC » de la CIM 10 et sans le diagnostic associé de DAC. Nous avons donc sollicité la Clinique des données du CHU de Nantes, afin d'obtenir un accès à l'Entrepôt des Données Biomédicales Nantais. Nous avons utilisé une recherche textuelle par mots-clés dans cette base de données, en y associant des critères d'âge, de sexe et de dates de séjour. Cette méthode nous a permis d'identifier 13 patientes supplémentaires.

Ainsi, ces méthodes d'identification des patientes associées à un taux très faible de perdus de vue, garantissent, selon nous, l'exhaustivité des données issues de cette étude.

Les dossiers des patientes ont été consultés, afin de vérifier que les patientes répondaient bien aux critères d'inclusion : dissection artérielle cervicale, confirmée par imagerie, symptomatique, récente (de moins de 4 semaines au moment de leur prise en charge) et spontanée. D'autres données concernant les caractéristiques de la dissection initiale (localisation, mode de révélation, imagerie au diagnostic, étiologie, traitement) et leur suivi (imagerie de contrôle, récurrence...) ont pu être recueillies à partir des dossiers médicaux.

4.1.2 Questionnaire

Après identification des patientes et vérification des critères d'inclusion, ces patientes ont été contactées en première intention par téléphone (sinon, par courrier postal) par un neurologue pour leur demander de répondre à un questionnaire standardisé. Le questionnaire est présenté en annexe.

Tout d'abord, le questionnaire s'est intéressé à la récurrence de DAC. La question est posée simplement, pour que ne soient identifiées que les récurrences confirmées (par imagerie). En effet, s'intéresser à une récurrence de symptômes (comme des céphalées/cervicalgies ou des signes neurologiques) sur une période de suivi aussi longue aurait pu donner lieu à un flot d'informations, complexes à traiter, car les symptômes d'une dissection sont souvent aspécifiques et peuvent être

observées dans une multitude d'autres pathologies, vasculaires ou non (*comment savoir si des cervicalgies présentées 4 ans après le premier évènement sont liées à une simple contracture musculaire ou une récurrence de dissection ? ou si des paresthésies d'une main sont liées à une récurrence ischémique de dissection ou relèvent d'une toute autre cause ?*). A l'inverse, nous ne pouvons pas exclure que des patientes qui ont authentiquement présenté une récurrence pauci-symptomatique (par exemple, cervicalgies d'intensité faible ou modérée ou signes neurologiques mineurs et transitoires, qui n'ont pas donné lieu à un avis médical) ne le mentionnent pas lors de l'enquête téléphonique. Par ailleurs, la plupart de ces patientes ont eu un suivi neurologique et radiologique (au moins une consultation de suivi à 3 mois et au moins une imagerie de contrôle), ce qui laisse penser qu'une récurrence précoce, même si elle n'avait pas été mentionnée lors de l'enquête téléphonique, aurait été retrouvée dans le dossier médical.

En cas de récurrence, il était demandé à la patiente de préciser la date et le lieu de la prise en charge, de façon à confirmer la récurrence, avec des données médicales objectives (notamment d'imagerie).

Ensuite, le nombre de grossesses antérieures à la dissection était précisé, car il influe indéniablement sur le projet familial, et le nombre de grossesses après la dissection. En effet, cela s'est vérifié puisque dans le groupe des 71 femmes n'ayant pas eu d'enfants après la dissection, le nombre d'enfants nés avant la dissection était significativement plus élevé que dans l'autre groupe (1.93 versus 0.83, $p=0.0037$).

Par ailleurs, le terme de « grossesse » avait été préféré à celui « d'enfant » (« combien de grossesses avez-vous eu ? » cf Annexe 1), de façon à considérer toutes les grossesses, y compris celles n'ayant pas été menées à terme (fausses couches ou interruptions volontaires de grossesse). Malgré ce choix terminologique, et en l'absence de précision apportée dans la formulation du questionnaire, il est très probable que les patientes n'aient pas mentionné leurs éventuelles pertes de grossesse. La conséquence sur le résultat principal de l'étude est très certainement faible, puisqu'il semble peu probable qu'une récurrence de DAC dans un contexte de grossesse avortée ne soit mentionnée par la patiente et/ou non notifiée dans le dossier médical.

Dans le cas d'une ou plusieurs grossesses après la dissection, le lieu du suivi obstétrical et de l'accouchement était précisé, de même que les modalités d'accouchement et la gestion du traitement anti-thrombotique. Bien que cela aura pu être intéressant, nous n'avons pas interrogé les patientes sur les modalités exactes de leur suivi obstétrical, notamment la fréquence des consultations et le type de professionnel de santé en charge de leur suivi (sage-femme versus gynécologue médical ou gynéco-obstétricien), ceci pour éviter d'alourdir le questionnaire et de devoir traiter de multiples données dont la pertinence n'est pas certaine. De la même façon, nous

n'avons pas questionné les patientes sur la santé de leur enfant à l'accouchement, leur terme (prématurité ?), ou leur poids à la naissance, pour deux raisons. D'une part, il s'agit d'une pathologie qui théoriquement ne devrait pas avoir de répercussion sur la croissance d'un fœtus, sous réserve de l'absence de comorbidité associée, et d'autre part, cela aurait amené à s'éloigner de la question princeps et à multiplier les critères de jugement secondaires, déjà assez nombreux, et dont la pertinence peut être discutable.

En l'absence de grossesse après la dissection, la raison en était précisée. L'important était de savoir essentiellement si un médecin avait déconseillé tout projet de grossesse à cause de l'antécédent de DAC ou si la patiente elle-même n'avait plus de désir de grossesse, indépendamment de cet antécédent. Par ailleurs, la question de la crainte personnelle d'une récurrence nous a semblé intéressante. En effet, si la patiente a pu éprouver une inquiétude à propos d'une récurrence, ceci peut en partie refléter un défaut de réassurance de la part des professionnels médicaux et un manque d'informations données à ces patientes sur le très bon pronostic de cette pathologie et le faible taux de récurrence.

4.2 A partir de ces résultats, quels conseils donnés aux patientes ?

Les résultats de cette étude sont concordants avec ceux de la littérature : le risque de récurrence de DAC ne semble pas augmenté lors des grossesses ultérieures.

Il existe actuellement peu de recommandations d'experts sur la gestion d'une grossesse chez une patiente ayant un antécédent d'AVC et a fortiori lié à une DAC.

Mais l'association de nos données avec celles de la littérature, en particulier les études de Lamy et al. (114) et Reinhard et al. (4), pourraient permettre de mieux guider le conseil donné aux patientes concernant la problématique d'une grossesse future, et d'avoir plus de ressources pour répondre aux questions suivantes.

✓ Un antécédent de dissection artérielle cervicale peut-il être une contre-indication à une grossesse future ?

La réponse est non. Compte tenu du faible risque de récurrence, la grossesse ne devrait pas être contre-indiquée chez ces patientes et de manière plus générale à celles présentant un antécédent d'AVC. Ceci peut sembler évident, mais certains praticiens, probablement par manque de données scientifiques sur le sujet, ont formellement déconseillé à leurs patientes de mener une grossesse, comme cela a été le cas dans notre étude pour 6 patientes, et pour 46 patientes dans celle de Lamy

et al(114). Les quelques recommandations sur le sujet n'émettent pas d'avis négatif sur un projet de grossesse futur, à condition qu'il soit préparé et discuté avec les praticiens intervenant dans la prise en charge de la patiente (en l'occurrence neurologue et gynéco-obstétricien)(117–119).

✓ **Au bout de combien de temps après un antécédent de DAC, une grossesse peut-elle être envisagée ?**

La réponse à cette question est plus délicate. Il n'y a pas de recommandation de sociétés savantes permettant de répondre à cette question. Dans notre étude et celle de Reinhard et al(4), toutes les grossesses ont débuté au moins 6 à 12 mois après l'évènement initial. Or, il est admis que le risque de récurrence de DAC est plus important au cours des premières semaines qui suivent l'évènement initial (en général dans les 2 mois). Il ne peut donc pas être exclu que le risque de récurrence de DAC lors de la grossesse soit plus important si celle-ci survenait précocement après la DAC initiale. En pratique, il serait donc plus raisonnable de proposer à la patiente de différer son projet de grossesse éventuel d'au moins 6 à 12 mois après l'évènement.

✓ **La patiente doit-elle bénéficier d'un suivi obstétrical intensifié et spécialisé en cas d'antécédent de DAC ?**

La réponse à cette question n'est pas simple. Notre étude est la seule à s'être intéressée à la question du lieu du suivi obstétrical pour ces patientes (CHU de Nantes, versus CH périphériques ou cliniques privées). 9 grossesses sur les 20 rapportées ont été suivies au CHU par recommandation médicale du fait de l'antécédent de DAC. Cette attitude peut se discuter. La Haute autorité de santé a émis en 2007, avec une mise à jour en 2016, des recommandations sur le suivi et l'orientation des femmes enceintes en cas de situation à risque identifiée(120). Dans ces recommandations, il est possible de trouver une liste non exhaustive de situations à risque, en fonction desquelles le type de suivi doit être adapté :

- suivi A, pour des grossesses sans situation à risque ou avec un faible niveau de risque. Dans ce cas, le suivi peut être assuré par une sage-femme ou un médecin (généraliste, gynécologue médical ou gynécologue-obstétricien) selon le choix de la femme, avec dans certaines situations, la nécessité d'un avis d'un gynécologue-obstétricien et éventuellement d'un autre spécialiste.
- Suivi B : lorsque les situations à risque détectées permettent de statuer sur un niveau de risque élevé, le suivi régulier doit être assuré par un gynécologue-obstétricien.

Dans cette liste, qui est seulement indicative et non limitative, les antécédents d'AVC et a fortiori de DAC ne figurent pas parmi les facteurs de risque de morbi-mortalité maternelle ou périnatale.

Au vu des données de notre étude et de la littérature, un antécédent de DAC, isolé, sans comorbidité associée (comme une HTA) et antécédents gynéco-obstétricaux notables, pourrait être classé dans la catégorie « situation à faible niveau de risque ». En effet, la dissection artérielle cervicale est une affection vasculaire aiguë, dont le pronostic est globalement bon, avec peu de séquelles cliniques et radiologiques et très peu de récurrence. Cette pathologie n'est théoriquement pas associée à un risque de complications obstétricales ou de retentissement sur le développement du fœtus. D'ailleurs, dans les études de Reinhard et al. (4) et Lamy et al. (114), les nouveau-nés se portaient bien, et leur état semblait superposable à celui des nouveau-nés de la population générale. Ainsi, selon les recommandations de la HAS, il semblerait que, dans cette situation de faible niveau de risque, la grossesse relèverait d'un suivi de type A, mais qu'il serait sûrement souhaitable de s'enquérir de l'avis d'un gynécologue-obstétricien et d'un neurologue. En pratique, un suivi obstétrical et un accouchement organisés dans un centre hospitalier (universitaire ou non) présentent l'avantage d'avoir accès plus facilement à une discussion collégiale avec différents spécialistes (gynécologue-obstétricien, neurologue, anesthésiste), de façon à adapter au mieux le suivi et l'accouchement de ces patientes.

Enfin, le choix du lieu de suivi et d'accouchement doit toujours prendre en compte les préférences de la patiente ou du couple. L'orientation préférentielle vers un milieu hospitalier ne doit rester qu'une recommandation.

✓ **Comment gérer le traitement anti-thrombotique durant la grossesse et l'accouchement chez les patientes ayant un antécédent de DAC ?**

Notre étude est la seule à s'être intéressée à l'analyse de la gestion du traitement anti-thrombotique pendant la grossesse chez ces patientes. Dans notre étude, 78% des patientes étaient encore sous traitement anti-thrombotique, principalement de l'aspirine, au moment de la grossesse et celui-ci a été poursuivi. Le reste des patientes (22%) n'était plus traité au moment de la grossesse et aucun traitement n'a été repris à l'occasion de la grossesse. Cette attitude semble raisonnable. Compte tenu du faible risque de récurrence de DAC durant la grossesse et le post-partum, il n'est pas justifié de reprendre un traitement anti-thrombotique chez une patiente ayant arrêté ce traitement depuis plusieurs mois ou années.

Pour les patientes toujours traitées par antiagrégant au moment de la grossesse, celui-ci peut être poursuivi s'il est encore indiqué. En revanche, il ne semble pas nécessaire de remplacer ce traitement par une anticoagulation curative pour plusieurs raisons : (1) le risque de récurrence ne semble pas plus important durant la grossesse, (2) les anticoagulants n'ont pas démontré leur supériorité par rapport aux antiagrégants dans la prévention de la récurrence ischémique(36), (3) les anticoagulants, quand ils sont indiqués, sont utilisés en général au cours des 3 à 6 mois seulement après la dissection et sont ensuite relayés par une antiagrégation plaquettaire(37).

Concernant la gestion du traitement antiagrégant au cours de l'accouchement, dans notre étude, la plupart des patientes (85%) avait suspendu le traitement quelques jours ou semaines avant l'accouchement. Cette attitude qui consiste à réaliser une fenêtre thérapeutique autour de l'accouchement peut se justifier par le rapport bénéfice/risque de l'aspirine dans cette indication : risque de récurrence ischémique très faible versus risque hémorragique théoriquement augmenté. Cependant, il est désormais admis par les sociétés savantes que l'aspirine peut être poursuivie pendant toute la durée de la grossesse, sans fenêtre thérapeutique autour de l'accouchement(117,121), car il a été démontré, dans des études randomisées contrôlées (aspirine versus placebo), l'absence d'augmentation d'événements indésirables sous aspirine(122). Concernant l'anesthésie péridurale, l'usage de l'aspirine n'est pas une contre-indication, selon les recommandations des sociétés savantes(123), si le bénéfice/risque est favorable et en l'absence d'anomalie associée de l'hémostase (notamment traitement anticoagulant). En pratique, compte tenu d'un risque ischémique très faible, une fenêtre thérapeutique de 3 jours avant l'accouchement semble une option raisonnable, pour réduire le risque hémorragique obstétrical et péri médullaire et sécuriser au maximum l'accouchement.

Concernant la gestion du traitement anti-thrombotique en cas de première DAC survenant pendant la grossesse, il n'y pas de recommandation spécifique actuellement sur le sujet. Le choix du traitement doit donc se baser sur les recommandations actuelles qui s'appliquent à la population générale, avec toutefois, la nécessité de prendre en compte le fait que le risque thrombotique soit plus élevé durant la grossesse, ce qui peut faire discuter le recours à l'anticoagulation curative.

✓ **Faut-il recommander l'accouchement par césarienne chez les patientes ayant un antécédent de DAC ?**

La réponse est non. En effet, les recommandations actuelles et les données issues de notre étude et des précédentes ne permettent pas de soutenir le choix d'une césarienne systématique

chez ces patientes(4,114,117,119,121). La césarienne doit être décidée pour des raisons obstétricales. La césarienne peut éventuellement se discuter si le premier évènement de DAC est survenu au cours d'un accouchement par voie basse ou dans le postpartum immédiat, c'est-à-dire dans le cas où l'imputabilité des efforts d'expulsion dans la survenue de la DAC est forte.

L'autre question qui peut être soulevée, dans le cas d'un accouchement par voie basse, est : faut-il limiter les efforts expulsifs pour éviter les manœuvres de Valsalva et les à-coups tensionnels ? En pratique obstétricale, il existe des techniques d'extraction fœtale instrumentale (par forceps, spatules ou ventouse), qui permettent de réduire les efforts expulsifs, et qui sont indiquées, entre autres, en cas de contre-indication aux manœuvres de Valsalva. Un antécédent de DAC, a fortiori, si elle est survenue dans un contexte autre que le péripartum, ne semble pas être une contre-indication formelle aux manœuvres de Valsalva. Ainsi, le recours à une extraction instrumentale ne doit pas être systématique, d'autant plus qu'elle expose à des complications maternelles (déchirures périnéales, troubles génito-sphinctériens...) ou fœtales (hématomes sous-cutanées), et doit être discuté entre le gynécologue-obstétricien et le neurologue.

✓ **Faut-il prévoir une surveillance ou une adaptation thérapeutique particulière dans le postpartum pour ces patientes ?**

Il ne semble pas qu'une surveillance clinique et encore moins radiologique spécifique soit nécessaire dans le postpartum chez ces patientes. Il est toutefois important de garder en tête que les DAC surviennent préférentiellement dans le postpartum. Ainsi, toute céphalée inhabituelle doit conduire à réaliser des explorations complémentaires afin d'éliminer une céphalée secondaire (à un SVCR, une thrombophlébite cérébrale, un PRES syndrome ou une hémorragie cérébrale), et en particulier une récurrence de DAC.

Par ailleurs, dans notre étude, 2 patientes traitées par aspirine avant et pendant leur grossesse ont reçu une anticoagulation curative dans le postpartum, pendant 3 mois, sur la justification que le risque thrombotique est beaucoup plus important durant cette période que pendant la grossesse. Cette pratique est discutable, mais pour les DAC dont le risque global de récurrence est faible, et a fortiori non augmenté pendant la grossesse et le postpartum, comparé au risque hémorragique lié à l'usage d'une anticoagulation curative, cette attitude thérapeutique ne semble pas justifiée.

Ces éléments de réponse aux questions soulevées par les praticiens et les patientes elles-mêmes nécessiteraient d'être évidemment confirmés par des études de dimension plus importante, ou par des consensus d'experts.

Conclusion

Les dissections artérielles cervicales représentent une des principales causes d'AVC ischémique chez le sujet jeune, dont les facteurs de risque sont multiples. De nombreux cas de DAC survenant pendant la période gravidopuerpérale sont décrits dans la littérature, suggérant que la grossesse, et surtout le postpartum constituent de probables facteurs favorisants. Les dissections artérielles cervicales sont considérées comme des pathologies vasculaires de bon pronostic, du fait, entre autre, de leur très faible risque de récurrence. Nous nous sommes posés la question du rôle de la grossesse et du postpartum dans le risque de récurrence de DAC.

Nous avons donc mené une étude rétrospective monocentrique sur une cohorte de patientes ayant présenté une DAC spontanée et symptomatique de 2005 à 2017. Dans cette cohorte, sur une moyenne de suivi de 7 ans, le taux de récurrence était faible, et aucune récurrence de DAC ne s'est produite au cours d'une grossesse ou du postpartum, quelque soit le mode d'accouchement, suggérant que la période gravidopuerpérale ne constitue pas une période à risque de récurrence chez une patiente ayant un antécédent de DAC. Ces résultats confortent ce qui avait été suggéré par une étude précédente mais dont le biais de sélection était important. Notre étude a permis également d'établir que le taux de DAC survenant dans un contexte de grossesse ou péri-partum était de 9% chez les femmes de moins de 45 ans, ce qui représente une proportion non négligeable.

Notre étude est évidemment limitée par son caractère observationnel et en partie rétrospectif ainsi que par son faible effectif, mais permet d'apporter des données supplémentaires pour éclairer les praticiens qui prennent en charge ces patientes et qui sont confrontés en pratique à la question du risque lié à une grossesse et à un accouchement. Les résultats de cette étude, combinés à ceux de la littérature, sont en faveur d'un discours plutôt rassurant envers les patientes ayant un antécédent de DAC et exprimant un désir de grossesse. Les projets de grossesse ne devraient pas être freinés par un antécédent de DAC, et l'accouchement par voie basse ne devrait pas être contre-indiqué chez ces patientes.

A l'heure d'aujourd'hui, la probabilité d'un lien entre grossesse et dissection artérielle cervicale est forte mais nécessiterait d'être davantage étudié sur le plan épidémiologique et physiopathologique. En effet, ce manque de connaissances conduit d'une part au sous-diagnostic de cette pathologie et d'autre part, comme notre étude l'a souligné, il peut entraîner de lourdes erreurs dans l'information médicale donnée aux femmes, notamment sur la récurrence, et conduire à des pratiques invraisemblables au 21^{ème} siècle, comme l'incitation à la stérilisation ou l'IVG, qu'il convient de ne plus reproduire à l'avenir.

ANNEXE

Questionnaire de l'étude

Q1. Avez-vous présenté une récurrence de dissection cervicale ?

→ Si oui, pouvez-vous m'indiquer la date et le lieu où vous avez été prise en charge ?

Q2. Combien de grossesses avez-vous eues ?

→ Q2a. Combien ont eu lieu avant la dissection ?

→ Q2b. Combien ont eu lieu après la dissection ?

Q3. Si vous avez eu des enfants après la dissection,

→ Q3a. Avez-vous présenté une récurrence de dissection cervicale pendant la grossesse, l'accouchement, ou juste après l'accouchement ?

→ Q3b. Est-ce que votre suivi obstétrical et/ou votre accouchement a eu lieu dans un CHU ?

→ Q3c. Si oui, était-ce pour des raisons médicales (c'est-à-dire un médecin vous a recommandé un suivi au CHU) ou était-ce un choix personnel ?

→ Q3d. Comment avez-vous accouché : par voie basse, par césarienne programmée ou par césarienne en urgence ?

→ Q3e. Si vous avez accouché par césarienne (programmée ou en urgence), savez-vous si ce mode d'accouchement a été décidé à cause de votre antécédent de dissection ou pour une autre raison ?

→ Q3f. Aviez-vous un traitement pour la dissection (c'est-à-dire un médicament qui fluidifie le sang, antiagrégant ou anticoagulant) au moment de votre/vos grossesse(s) ?

→ Q3g. Si oui, s'agissait-il d'aspirine (ou Kardegic) ou d'un anticoagulant (de type Previscan, Coumadine) ?

→ Q3h. Si oui, a-t-il été poursuivi pendant toute la grossesse et l'accouchement ?
Ou a-t-il été interrompu, à quel moment et pendant combien de temps ?

Q4. Si vous n'avez pas eu d'enfants après la dissection,

→ Était-ce parce qu'un médecin vous l'a déconseillé (médecin traitant, neurologue, gynéco-obstétricien...), en vous disant que vous aviez un risque de refaire une dissection ?

→ Était-ce parce que vous-même craigniez de refaire une dissection ou un AVC ?

→ Ou s'agissait-il d'une autre raison (médicale ou personnelle...) ? qu'il n'est pas nécessaire d'expliquer.

Bibliographie

1. Béjot Y, Daubail B, Debette S, Durier J, Giroud M. Incidence and Outcome of Cerebrovascular Events Related to Cervical Artery Dissection: The Dijon Stroke Registry. *Int J Stroke*. oct 2014;9(7):879-82.
2. Yesilot Barlas N, Putaala J, Waje-Andreassen U, Vassilopoulou S, Nardi K, Odier C, et al. Etiology of first-ever ischaemic stroke in European young adults: the 15 cities young stroke study. *Eur J Neurol*. juill 2013;20:1431-9.
3. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent Spontaneous Cervical-Artery Dissection. *N Engl J Med*. 10 févr 1994;330(6):393-7.
4. Reinhard M, Munz M, von Kannen A-L, Griesser-Leute H-J, Dittrich R, Engelter ST. Risk of recurrent cervical artery dissection during pregnancy, childbirth and puerperium. *Eur J Neurol*. avr 2015;22(4):736-9.
5. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 22 mars 2001;344(12):898-906.
6. Lee VH, Brown RD, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: A population-based study. *Neurology*. 28 nov 2006;67(10):1809-12.
7. Metso AJ, Metso TM, Debette S, Dallongeville J, Lyrer PA, Pezzini A, et al. Gender and cervical artery dissection. *Eur J Neurol*. avr 2012;19(4):594-602.
8. Metso AJ, Metso TM, Debette S, Dallongeville J, Lyrer PA, Pezzini A, et al. Gender and cervical artery dissection: Gender and cervical artery dissection. *Eur J Neurol*. avr 2012;19(4):594-602.
9. Guillon B, Bousser MG. [Epidemiology and pathophysiology of spontaneous cervical artery dissection]. *J Neuroradiol J Neuroradiol*. déc 2002;29(4):241-9.
10. Compter A, Schilling S, Vaineau CJ, Goeggel-Simonetti B, Metso TM, Southerland A, et al. Determinants and outcome of multiple and early recurrent cervical artery dissections. *Neurology*. 21 août 2018;91(8):e769-80.
11. Debette S, Grond-Ginsbach C, Bodenant M, Kloss M, Engelter S, Metso T, et al. Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study. *Neurology*. 20 sept 2011;77(12):1174-81.
12. Ben Hamouda-M'Rad I, Biousse V, Bousser MG, Lévy C, Ast G, Woimant F, et al. Internal carotid artery redundancy is significantly associated with dissection. *Stroke*. oct 1995;26(10):1962.
13. Barbour PJ, Castaldo JE, Rae-Grant AD, Gee W, Reed JF, Jenny D, et al. Internal carotid artery redundancy is significantly associated with dissection. *Stroke*. juin 1994;25(6):1201-6.
14. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Angiographic frequency of saccular intracranial aneurysms in patients with spontaneous cervical artery dissection. *J Neurosurg*. janv 1992;76(1):62-6.

15. Tzourio C, Cohen A, Lamisse N, Biousse V, Bousser M-G. Aortic Root Dilatation in Patients With Spontaneous Cervical Artery Dissection. *Circulation*. 20 mai 1997;95(10):2351-3.
16. Touzé E, Southerland AM, Boulanger M, Labeyrie P-E, Azizi M, Bouatia-Naji N, et al. Fibromuscular Dysplasia and Its Neurologic Manifestations: A Systematic Review. *JAMA Neurol*. 1 févr 2019;76(2):217.
17. Calvet D, Boutouyrie P, Touze E, Laloux B, Mas J-L, Laurent S. Increased Stiffness of the Carotid Wall Material in Patients With Spontaneous Cervical Artery Dissection. *Stroke*. sept 2004;35(9):2078-82.
18. Volker W, Dittrich R, Grewe S, Nassenstein I, Csiba L, Herczeg L, et al. The outer arterial wall layers are primarily affected in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology*. 26 avr 2011;76(17):1463-71.
19. Brandt T, Orberk E, Weber R, Werner I, Busse O, Muller BT, et al. Pathogenesis of cervical artery dissections: Association with connective tissue abnormalities. *Neurology*. 10 juill 2001;57(1):24-30.
20. Debette S, Goeggel Simonetti B, Schilling S, Martin JJ, Kloss M, Sarikaya H, et al. Familial occurrence and heritable connective tissue disorders in cervical artery dissection. *Neurology*. 25 nov 2014;83(22):2023-31.
21. International Stroke Genetics Consortium, the CADISP group, Debette S, Kamatani Y, Metso TM, Kloss M, et al. Common variation in PHACTR1 is associated with susceptibility to cervical artery dissection. *Nat Genet*. janv 2015;47(1):78-83.
22. Engelter ST, Grond-Ginsbach C, Metso TM, Metso AJ, Kloss M, Debette S, et al. Cervical artery dissection: trauma and other potential mechanical trigger events. *Neurology*. 21 mai 2013;80(21):1950-7.
23. Guillon B, Berthet K, Benslamia L, Bertrand M, Bousser M-G, Tzourio C. Infection and the Risk of Spontaneous Cervical Artery Dissection: A Case-Control Study. *Stroke*. juill 2003;34(7):e79-81.
24. De Giuli V, Grassi M, Lodigiani C, Patella R, Zedde M, Gandolfo C, et al. Association Between Migraine and Cervical Artery Dissection: The Italian Project on Stroke in Young Adults. *JAMA Neurol*. 1 mai 2017;74(5):512.
25. Metso TM, Tatlisumak T, Debette S, Dallongeville J, Engelter ST, Lyrer PA, et al. Migraine in cervical artery dissection and ischemic stroke patients. *Neurology*. 17 avr 2012;78(16):1221-8.
26. Debette S, Metso T, Pezzini A, Abboud S, Metso A, Leys D, et al. Association of Vascular Risk Factors With Cervical Artery Dissection and Ischemic Stroke in Young Adults. *Circulation*. 12 avr 2011;123(14):1537-44.
27. Luo H, Liu B, Hu J, Wang X, Zhan S, Kong W. Hyperhomocysteinemia and Methylenetetrahydrofolate Reductase Polymorphism in Cervical Artery Dissection: A Meta-Analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2014;37(5):313-22.
28. Pezzini A, Del Zotto E, Mazziotti G, Ruggeri G, Franco F, Giossi A, et al. Thyroid Autoimmunity and Spontaneous Cervical Artery Dissection. *Stroke*. sept 2006;37(9):2375-7.

29. Debette S. Pathophysiology and risk factors of cervical artery dissection: what have we learnt from large hospital-based cohorts? *Curr Opin Neurol.* févr 2014;27(1):20-8.
30. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology.* 1 août 1995;45(8):1517-22.
31. Lyrer PA, Brandt T, Metso TM, Metso AJ, Kloss M, Debette S, et al. Clinical import of Horner syndrome in internal carotid and vertebral artery dissection. *Neurology.* 6 mai 2014;82(18):1653-9.
32. Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology.* 1 févr 1996;46(2):356-9.
33. Kellert L, Kloss M, Pezzini A, Debette S, Leys D, Caso V, et al. Prognostic significance of pulsatile tinnitus in cervical artery dissection. *Eur J Neurol.* juill 2016;23(7):1183-7.
34. Ben Hassen W, Machet A, Edjlali-Goujon M, Legrand L, Ladoux A, Mellerio C, et al. Imaging of cervical artery dissection. *Diagn Interv Imaging.* déc 2014;95(12):1151-61.
35. Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G. Comparison of Multidetector CT Angiography and MR Imaging of Cervical Artery Dissection. *Am J Neuroradiol.* oct 2008;29(9):1753-60.
36. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurol.* avr 2015;14(4):361-7.
37. Engelter ST, Brandt T, Debette S, Caso V, Lichy C, Pezzini A, et al. Antiplatelets Versus Anticoagulation in Cervical Artery Dissection. *Stroke.* sept 2007;38(9):2605-11.
38. Ahmed N, Steiner T, Caso V, Wahlgren N, for the ESO-KSU session participants. Recommendations from the ESO-Karolinska Stroke Update Conference, Stockholm 13-15 November 2016. *Eur Stroke J.* juin 2017;2(2):95-102.
39. Lin J, Sun Y, Zhao S, Xu J, Zhao C. Safety and Efficacy of Thrombolysis in Cervical Artery Dissection-Related Ischemic Stroke: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Cerebrovasc Dis.* 2016;42(3-4):272-9.
40. Li S, Zi W, Chen J, Zhang S, Bai Y, Guo Y, et al. Feasibility of Thrombectomy in Treating Acute Ischemic Stroke Because of Cervical Artery Dissection. *Stroke.* déc 2018;49(12):3075-7.
41. Lavallée PC, Mazighi M, Saint-Maurice J-P, Meseguer E, Abboud H, Klein IF, et al. Stent-Assisted Endovascular Thrombolysis Versus Intravenous Thrombolysis in Internal Carotid Artery Dissection With Tandem Internal Carotid and Middle Cerebral Artery Occlusion. *Stroke.* août 2007;38(8):2270-4.
42. Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, Cantú C, Barinagarrementeria F, Román G. Dissection of Cervical Arteries: Long-Term Follow-Up Study of 130 Consecutive Cases. *Cerebrovasc Dis.* 2006;22(2-3):150-4.
43. Fischer U, Ledermann I, Nedeltchev K, Meier N, Gralla J, Sturzenegger M, et al. Quality of life in survivors after cervical artery dissection. *J Neurol.* mars 2009;256(3):443-9.

44. Traenka C, Grond-Ginsbach C, Goeggel Simonetti B, Metso TM, Debette S, Pezzini A, et al. Artery occlusion independently predicts unfavorable outcome in cervical artery dissection. *Neurology*. 22 nov 2019;94(2):e170-80.
45. Kloss M, Grond-Ginsbach C, Ringleb P, Hausser I, Hacke W, Brandt T. Recurrence of cervical artery dissection: An underestimated risk. *Neurology*. 17 2018;90(16):e1372-8.
46. Baracchini C, Tonello S, Meneghetti G, Ballotta E. Neurosonographic monitoring of 105 spontaneous cervical artery dissections: A prospective study. *Neurology*. 23 nov 2010;75(21):1864-70.
47. Touzé E, Randoux B, Méary E, Arquizan C, Meder J-F, Mas J-L. Aneurysmal Forms of Cervical Artery Dissection: Associated Factors and Outcome. *Stroke*. févr 2001;32(2):418-23.
48. Jaigobin C, Silver FL. Stroke and Pregnancy. *Stroke*. déc 2000;31(12):2948-51.
49. Yoshida K, Takahashi JC, Takenobu Y, Suzuki N, Ogawa A, Miyamoto S. Strokes Associated With Pregnancy and Puerperium: A Nationwide Study by the Japan Stroke Society. *Stroke*. févr 2017;48(2):276-82.
50. Sharshar T, Lamy C, Mas JL. Incidence and Causes of Strokes Associated With Pregnancy and Puerperium: A Study in Public Hospitals of Ile de France. *Stroke*. juin 1995;26(6):930-6.
51. Kittner SJ, Stern BJ, Feaser BR, Hebel JR, Nagey DA, Buchholz DW, et al. Pregnancy and the Risk of Stroke. *N Engl J Med*. 12 sept 1996;335(11):768-74.
52. de Bray JM, Guillon B, Neau JP, Bouilliat J, Ducrocq X, Saudeau D, et al. Cervical Artery Dissections in the Puerperium: Pathogenic Hypotheses Concerning Seven Observations. *Cerebrovasc Dis*. 2000;10(2):158-9.
53. Arnold M, Camus-Jacqmin M, Stapf C, Ducros A, Viswanathan A, Berthet K, et al. Postpartum Cervicocephalic Artery Dissection. *Stroke*. août 2008;39(8):2377-9.
54. Béjot Y, Aboa-Eboulé C, Debette S, Pezzini A, Tatlisumak T, Engelter S, et al. Characteristics and outcomes of patients with multiple cervical artery dissection. *Stroke*. janv 2014;45(1):37-41.
55. Mawet J, Boukobza M, Franc J, Sarov M, Arnold M, Bousser M-G, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and cervical artery dissection in 20 patients. *Neurology*. 27 août 2013;81(9):821-4.
56. Shanmugalingam R, Reza Pour N, Chuah SC, Vo TM, Beran R, Hennessy A, et al. Vertebral artery dissection in hypertensive disorders of pregnancy: a case series and literature review. *BMC Pregnancy Childbirth*. déc 2016;16(1):164. <http://doi.org/doi:10.1186/s12884-016-0953-5>
57. Ulrich N, Johnson A, Jodry D, Dola C, Martin-Schild S, El Khoury R. Resolution of Internal Carotid Dissection with Middle Cerebral Artery Occlusion in Pregnancy. *Case Rep Neurol Med*. mars 2015;2015:398261. <http://doi.org/doi:10.1155/2015/398261>.

58. Mohammed I, Aaland M, Khan N, Crossley I. A young pregnant woman with spontaneous carotid artery dissection--unknown mechanisms. *BMJ Case Rep.* 30 mai 2014; 2014:bcr2013202541. <https://doi.org/doi:10.1136/bcr-2013-202541>.
59. Baffour FI, Kirchoff-Torres KF, Einstein FH, Karakash S, Miller TS. Bilateral Internal Carotid Artery Dissection in the Postpartum Period. *Obstet Gynecol.* févr 2012;119(Part 2):489-92.
60. Morton A. Internal carotid artery dissection following chiropractic treatment in a pregnant woman with Systemic Lupus Erythematosus. *Chiropr Man Ther.* déc 2012;20(1):38.
61. Brantley HP, Cabarrus BR, Movahed A. Spontaneous multiarterial dissection immediately after childbirth. *Tex Heart Inst J.* 2012;39(5):683-6.
62. Mass SB, Cardonick E, Haas S, Gopalani S, Leuzzi RA. Bilateral vertebral artery dissection causing a cerebrovascular accident in pregnancy. A case report. *J Reprod Med.* oct 1999;44(10):887-90.
63. Kelly JC, Safain MG, Roguski M, Edlow AG, Malek AM. Postpartum internal carotid and vertebral arterial dissections. *Obstet Gynecol.* avr 2014;123(4):848-56.
64. Hoeren M, Hader C, Strümpell S, Weiller C, Reinhard M. Peripartum angiopathy with simultaneous sinus venous thrombosis, cervical artery dissection and cerebral arterial vasoconstriction. *J Neurol.* nov 2011;258(11):2080-2.
65. Borelli P, Baldacci F, Vergallo A, Del Dotto P, Lucetti C, Nuti A, et al. Bilateral thalamic infarct caused by spontaneous vertebral artery dissection in pre-eclampsia with HELLP syndrome: a previously unreported association. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* nov 2012;21(8):914.e9-10.
66. Hoffmann C, Augé M, Falzone E, Martel-Jacob S, Mercier FJ. [Bilateral carotid artery dissection in a severe preeclamptic setting: an unusual cause of postpartum headache]. *Ann Fr Anesth Reanim.* avr 2013;32(4):267-70.
67. Mas JL, Boussier MG, Corone P, Touboul PJ. [Dissecting aneurysm of the extracranial vertebral arteries and pregnancy]. *Rev Neurol (Paris).* 1987;143(11):761-4.
68. Nishimura M, Hiraoka E, Kanazawa K, Akita H. Postpartum vertebral artery dissection with posterior reversible encephalopathy syndrome. *BMJ Case Rep.* 6 juill 2015; 2015:bcr2014207332. Doi: 10.1136/bcr-2014-207332.
69. Barroso B, Demasles S. Postpartum Four-Vessel Cervical Artery Dissection. *Cerebrovasc Dis Extra.* 2013;3(1):150-2.
70. Drazin D, Rosner J, Shirzadi A, Phuphanich S. Postpartum extracranial bilateral vertebral artery dissection mimicking subarachnoid hemorrhage. *The Neurologist.* mai 2012;18(3):149-51.
71. Borelli P, Baldacci F, Nuti A, Lucetti C, Berti C, Logi C, et al. Postpartum headache due to spontaneous cervical artery dissection. *Headache.* mai 2011;51(5):809-13.
72. Soltanolkotabi M, Ansari SA, Shaibani A, Singer TB, Hurley MC. Spontaneous post-partum cervical carotid artery dissection in a patient with reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Interv Neuroradiol J Peritherapeutic Neuroradiol Surg Proced Relat Neurosci.* déc 2011;17(4):486-9.

73. Spence S, Sud M, Bajaj R, Zavodni A, Sandhu S, Madan M. Postpartum spontaneous coronary, vertebral, and mesenteric artery dissections: a case report. *J Med Case Reports*. 8 juin 2016;10:153. doi: 10.1186/s13256-016-0937-0.
74. Pires C, Geraldes R, Neto L, Melo TP. Spontaneous Multiple Cervical Artery Dissection in the Puerperium. *Cerebrovasc Dis*. 2011;32(5):511-2.
75. Kaplan SS, Ogilvy CS, Gonzalez R, Gress D, Pile-Spellman J. Extracranial vertebral artery pseudoaneurysm presenting as subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. sept 1993;24(9):1397-9.
76. Wiebers DO, Mokri B. Internal carotid artery dissection after childbirth. *Stroke*. nov 1985;16(6):956-9.
77. Garrard JW, Simm RF, Bor-Seng-Shu E, Nogueira RC. Puerperal Extracranial Vertebral Artery Dissection and Nonaneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. févr 2016;25(2):e12-14.
78. Oehler J, Lichy C, Gandjour J, Fiebach J, Grau AJ. [Dissection of four cerebral arteries after protracted birth]. *Nervenarzt*. avr 2003;74(4):366-9.
79. Gasecki AP, Kwiecinski H, Lyrer PA, Lynch TG, Baxter T. Dissections after childbirth. *J Neurol*. août 1999;246(8):712-5.
80. Bruninx G, Roland H, Matte JC, Magermans H, Jacquy J, Delcour C. [Carotid dissection during childbirth]. *J Mal Vasc*. 1996;21(2):92-4.
81. Gdynia H-J, Huber R. Bilateral internal carotid artery dissections related to pregnancy and childbirth. *Eur J Med Res*. 26 mai 2008;13(5):229-30.
82. Hsieh PF, Lee Y-C, Chang M-H. Unilateral carotid and vertebral artery dissections and contralateral subarachnoid hemorrhage in a postpartum patient. *Acta Neurol Taiwanica*. juin 2008;17(2):94-8.
83. Stamboulis E, Raptis G, Andrikopoulou A, Arvaniti C, Brountzos E, Oikonomopoulos N, et al. Spontaneous internal carotid artery dissection: an uncommon cause of recurrent postpartum headache. *J Neuroimaging*. janv 2011;21(1):76-8.
84. Ostrovskiy D, Hacein-Bey L, Varelas PN, Heverly DN. Simultaneous postpartum cerebral venous thrombosis and cervico-cephalic arterial dissections. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16(3):301-3.
85. Abisaab J, Nevadunsky N, Flomenbaum N. Emergency department presentation of bilateral carotid artery dissections in a postpartum patient. *Ann Emerg Med*. nov 2004;44(5):484-9.
86. Waidelich JM, Bullough AS, Mhyre JM. Internal carotid artery dissection: an unusual cause of postpartum headache. *Int J Obstet Anesth*. janv 2008;17(1):61-5.
87. Merrison AFA, Lhatoo SD. Horner's syndrome postpartum. *BJOG*. janv 2004;111(1):86-8.
88. Chtaou N, Messouak O, Belahsen MF. [Ischemic stroke secondary to spontaneous arterial dissection of the internal carotid artery: a rare postpartum complication]. *J Mal Vasc*. juill 2014;39(4):282-4.

89. Harsha KJ, Parameswaran K. Is cervicocephalic dissection a part « postpartum vasculopathy » spectrum? A case of postpartum posterior reversible encephalopathy syndrome, bilateral petrous carotid artery dissections, and stroke. *Neurol India*. déc 2016;64(6):1305-7.
90. Simon EL, Griffin G, Bosman E. Bilateral carotid and vertebral artery dissection: a life-threatening cause of postpartum headache. *Am J Emerg Med*. avr 2015;33(4):600.e1-3.
91. Sharma AM, Herrera B, Aronow HD. Simultaneous spontaneous coronary and vertebral artery dissection in a postpartum woman. *J Invasive Cardiol*. déc 2010;22(12):E229-232.
92. Maderia LM, Hoffman MK, Shlossman PA. Internal carotid artery dissection as a cause of headache in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol*. janv 2007;196(1):e7-8.
93. Lepojärvi M, Tarkka M, Leinonen A, Kallanranta T. Spontaneous dissection of the internal carotid artery. *Acta Chir Scand*. oct 1988;154(10):559-66.
94. Mujtaba M, Kelsey MD, Saeed MA. Spontaneous carotid artery dissection: a rare cause of stroke in pregnancy and approach to diagnosis and management. *Conn Med*. juill 2014;78(6):349-52.
95. Dasgupta NR, Guzman LA, Chapman DB. Pre-eclampsia associated with carotid dissection and stroke in a young woman. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. mars 2010;19(2):163-4.
96. Roche-Nagle G, McGuire C, Ryan R, Brophy D, Mehigan D. Postpartum carotid artery dissection. *Int J Gynaecol Obstet*. oct 2008;103(1):66-7.
97. Gerace C, Corsi FM, Comanducci G. Apathetic syndrome from carotid dissection: a dangerous condition. *BMJ Case Rep*. 2 sept 2013;2013:bcr2013009686. doi:10.1136/bcr-2013-009686
98. Feldman JB, Kumaraswami S. Cesarean Hysterectomy in a Parturient With Morbidly Adherent Placenta Complicated by Postoperative Ischemic Stroke Secondary to Vertebral Artery Dissection: A Case Report. *AA Pract*. 1 janv 2019;12(1):9-14.
99. Mitchell LA, Santarelli JG, Singh IP, Do HM. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and bilateral vertebral artery dissection presenting in a patient after cesarean section. *J Neurointerventional Surg*. janv 2014;6(1):e5.
100. Levy M, Levy E, Maimon S. Atypical postpartum stroke presenting as opalski syndrome: case report and review of the literature. *Case Rep Neurol*. mai 2011;3(2):191-8.
101. Mizouni H, Ben Sassi S, Rabeh A, Mormeche Y, Turki I, Menif E. The stroke secondary to vertebral artery dissection: a rare complication of eclampsia. *Presse Med*. janv 2012;41(1):88-90.
102. McKinney JS, Messé SR, Pukenas BA, Satti SR, Weigele JB, Hurst RW, et al. Intracranial vertebrobasilar artery dissection associated with postpartum angiopathy. *Stroke Res Treat*. 2010;2010 : 320627. doi: 10.4061/2010/320627.
103. Tuluc M, Brown D, Goldman B. Lethal vertebral artery dissection in pregnancy: a case report and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med*. avr 2006;130(4):533-5.
104. Van de Kelft E, Kunnen J, Truyen L, Heytens L. Postpartum dissecting aneurysm of the basilar artery. *Stroke*. janv 1992;23(1):114-6.

105. Inoue T, Nishimura S, Hayashi N, Numagami Y, Takazawa H, Nishijima M. Postpartum dissecting aneurysm of the posterior cerebral artery. *J Clin Neurosci*. juin 2007;14(6):576-81.
106. Mas JL, Bousser MG, Hasboun D, Laplane D. Extracranial vertebral artery dissections: a review of 13 cases. *Stroke*. déc 1987;18(6):1037-47.
107. Finley A, Rogers B, Richards T, Vogel H. Postpartum vertebral artery dissection. *BMJ Case Rep*. 24 nov 2015; 2015: bcr2015211872. Doi : 10.1136/bcr-2015-211872.
108. Robb AO, Mills NL, Din JN, Smith IJB, Paterson F, Newby DE, et al. Influence of the menstrual cycle, pregnancy, and preeclampsia on arterial stiffness. *Hypertension*. juin 2009;53(6):952-8.
109. Yuan L-J, Xue D, Duan Y-Y, Cao T-S, Zhou N. Maternal carotid remodeling and increased carotid arterial stiffness in normal late-gestational pregnancy as assessed by radio-frequency ultrasound technique. *BMC Pregnancy Childbirth*. déc 2013;13(1):122.
110. Iacobaeus C, Andolf E, Thorsell M, Bremme K, Jörneskog G, Östlund E, et al. Longitudinal study of vascular structure and function during normal pregnancy: Vascular function in normal pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol*. janv 2017;49(1):46-53.
111. Garg P, Jaryal AK, Kachhawa G, Kriplani A, Deepak KK. Sequential profile of endothelial functions and arterial stiffness in preeclampsia during the course of pregnancy. *Pregnancy Hypertens*. oct 2019;18:88-95.
112. Hammond AS, Bailey PL. Acute Spontaneous Coronary Artery Dissection in the Peripartum Period. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. déc 2006;20(6):837-41.
113. Motreff P, Souteyrand G, Dauphin C, Eschalier R, Cassagnes J, Lusson JR. Management of Spontaneous Coronary Artery Dissection: Review of the Literature and Discussion Based on a Series of 12 Young Women with Acute Coronary Syndrome. *Cardiology*. 2010;115(1):10-8.
114. Lamy C, Hamon JB, Coste J, Mas JL. Ischemic stroke in young women: Risk of recurrence during subsequent pregnancies. *Neurology*. 25 juill 2000;55(2):269-74.
115. Crovetto F, Ossola MW, Spadaccini G, Duiella SF, Somigliana E, Fedele L. Ischemic stroke recurrence during pregnancy: a case series and a review of the literature. *Arch Gynecol Obstet*. sept 2012;286(3):599-604.
116. Cruz-Herranz A, Illán-Gala I, Martínez-Sánchez P, Fuentes B, Díez-Tejedor E. Recurrence of stroke amongst women of reproductive age: impact of and on subsequent pregnancies. *Eur J Neurol*. avr 2015;22(4):681-e42.
117. Swartz RH, Ladhani NNN, Foley N, Nerenberg K, Bal S, Barrett J, et al. Canadian stroke best practice consensus statement: Secondary stroke prevention during pregnancy. *Int J Stroke*. juin 2018;13(4):406-19.
118. van Alebeek ME, de Heus R, Tuladhar AM, de Leeuw F-E. Pregnancy and ischemic stroke: a practical guide to management. *Curr Opin Neurol*. févr 2018;31(1):44-51.
119. Caso V, Falorni A, Bushnell CD, Acciarresi M, Remohí J, Sprigg N, et al. Pregnancy, Hormonal Treatments for Infertility, Contraception, and Menopause in Women After Ischemic Stroke: A Consensus Document. *Stroke*. févr 2017;48(2):501-6.

120. Haute autorité de santé - Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées [Internet]. 2016 [cité 10 avr 2020]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_605115
121. Cauldwell M, Rudd A, Nelson-Piercy C. Management of stroke and pregnancy. *Eur Stroke J*. sept 2018;3(3):227-36.
122. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O’Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C, et al. Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia. *N Engl J Med*. 17 août 2017;377(7):613-22.
123. Godier A, Fontana P, Motte S, Steib A, Bonhomme F, Schlumberger S, et al. Gestion des agents antiplaquettaires pour une procédure invasive programmée. Propositions du Groupe d’intérêt en hémostase périopératoire (GIHP) et du Groupe français d’études sur l’hémostase et la thrombose (GFHT) en collaboration avec la Société française d’anesthésie-réanimation (SFAR). *Anesth Réanimation*. nov 2018;4(6):548-62.

Vu, le Président du Jury,



Pr Pascal DERKINDEREN

Vu, le Directeur de Thèse,



Dr Benoît GUILLON

Vu, le Doyen de la Faculté,



Professeur Pascale JOLLIET

Titre de Thèse :

Impact de la grossesse sur le risque de récurrence des dissections artérielles cervicales et conséquences sur le suivi de la grossesse et les modalités d'accouchement

RESUME

Les dissections artérielles cervicales (DAC) représentent une cause importante d'accident vasculaire cérébral (AVC) du sujet jeune. La grossesse et le post-partum constituent de probables facteurs de risque de survenue de DAC. Peu d'études se sont intéressées au rôle de la grossesse et du post-partum dans la récurrence de DAC, et de ce fait, peu de données existent sur les modalités de prise en charge de la grossesse et l'accouchement chez des patientes ayant un antécédent de DAC. Nous avons donc mené une étude prospective portant sur 89 patientes prises en charge au CHU de Nantes pour une DAC, à qui nous avons demandé de répondre à un questionnaire, s'intéressant, entre autres, à la récurrence de DAC et aux grossesses ultérieures. Aucune récurrence de DAC ne s'est produite au cours des 20 grossesses recensées. Une analyse des pratiques médicales concernant la gestion de la grossesse et de l'accouchement chez ces patientes a été réalisée. Cette étude, combinée aux données existantes de la littérature, suggère qu'un antécédent de DAC ne doit pas être une contre-indication à une grossesse ultérieure, et que l'accouchement par voie basse doit être favorisé autant que possible.

MOTS-CLES

DISSECTION ARTERIELLE CERVICALE ; GROSSESSE ; POST-PARTUM ; RECURRENCE