

Plus qu'un simple bruit gênant

Un vaisseau dans l'oreille

Dr méd. Philipp Suter, Dr méd. Emmanuel Häfliger, Prof. Dr méd. Daniel Hayoz

Service de médecine interne, HFR Hôpital fribourgeois, Fribourg

Description du cas

Une patiente âgée de 53 ans consulte en raison d'un acouphène pulsatile gauche apparu subitement il y a dix jours. Son médecin traitant ausculte un souffle carotidien gauche motivant une consultation spécialisée en angiologie. Lors de cette consultation, la patiente rapporte une résolution spontanée de son acouphène. Elle ne présente aucune autre plainte, en particulier pas de douleurs cervicales ou de céphalées, pas d'amaurose fugace et pas de troubles sensitivomoteurs. Elle nie tout traumatisme, manipulation de la colonne vertébrale ou infection récente.

La patiente est en bonne santé habituelle et uniquement connue pour un tabagisme actif à 40 UPA. Son traitement médicamenteux se résume à une pilule contraceptive de deuxième génération.

Question 1: Laquelle de ces formes d'acouphène est la plus évocatrice d'une pathologie organique sous-jacente?

- a) Acouphène tonal permanent bilatéral
- b) Acouphène pulsatile permanent unilatéral
- c) Acouphène tonal transitoire bilatéral
- d) Acouphène pulsatile permanent bilatéral
- e) Acouphène tonal transitoire unilatéral

Un acouphène pulsatile permanent unilatéral, en particulier synchrone avec la fréquence cardiaque et majoré à l'effort, est suspect d'une origine organique et nécessite des investigations complémentaires.

A l'examen clinique, la patiente est en bon état général, sans instabilité hémodynamique. A l'auscultation carotidienne et pré-auriculaire, on ne retrouve plus le souffle qui a été décrit par le médecin traitant. L'otoscopie est sans particularité. L'examen neurologique complet ainsi que cardiologique est sans anomalie. Le reste de l'examen clinique est rassurant.

Question 2: Laquelle de ces causes doit être exclue en priorité?

- a) Dysfonction de la trompe d'Eustache
- b) Dysfonction de l'articulation temporo-mandibulaire
- c) Spasme musculaire d'un muscle de l'oreille moyenne
- d) Origine fonctionnelle
- e) Pathologie vasculaire (paragangliomes y compris)

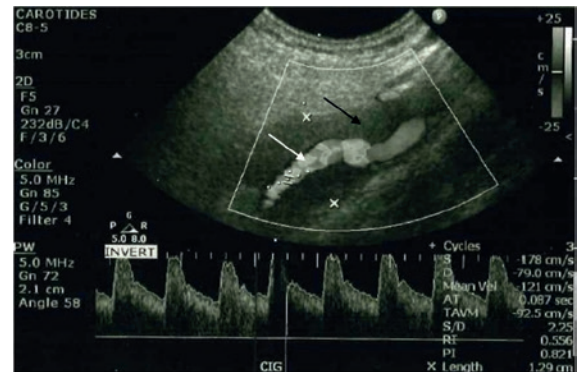


Figure 1: Image ultrason avec thrombus carotidien circonférentiel avec suspicion de dissection carotidienne.

Le caractère pulsatile permanent unilatéral associé à un souffle à l'auscultation est hautement suspect d'une atteinte vasculaire. Le diagnostic différentiel des origines vasculaires est large et inclus notamment l'athérosclérose, les malformations artério-veineuses (MAV), la fibromyodysplasie cérébro-vasculaire, les murmures veineux, la dissection carotidienne ainsi que les paragangliomes jugulaires et tympaniques, des tumeurs souvent bénignes issus du système neuroendocrine.

Au vu de l'anamnèse et de l'examen clinique, une échographie des vaisseaux pré-cérébraux est effectuée (fig. 1).

Question 3: Sur la base de l'image échographique (fig.1), laquelle des réponses suivantes vous paraît la plus vraisemblable?

- a) Thrombus carotidien circonférentiel avec suspicion de dissection carotidienne
- b) Plaque d'athérosclérose
- c) Epaissement circonférentiel de la paroi évocateur d'une vascularite
- d) Malformation artério-veineuse
- e) Examen dans les limites de la norme

On observe la présence d'un volumineux thrombus carotidien hypo-échogène circonférentielle au niveau de la carotide interne gauche. Le flux est conservé avec un indice RI à 0,56 qui témoigne de l'absence d'occlusion ou de sténose sévère. La lumière vasculaire semble être sténosée à >50% en certains endroits, hypothèse étayée par les vitesses systoliques élevées (fig. 1). Sur la coupe sagittale on observe la présence d'un flap.



Philipp Suter

Nous décidons de confirmer notre diagnostic de pré-somption par une imagerie supplémentaire.

Question 4: Quelle modalité choisissez-vous?

- a) Angio-CT cérébral/cervical
- b) IRM avec une angio-IRM des vaisseaux pré-cérébraux et intracrâniens
- c) Ultrasonographie avec produit de contraste (CEUS)
- d) Angiographie invasive
- e) Pas d'imagerie additionnelle au vu des résultats obtenus à l'échographie

Le doppler US est généralement le premier examen effectué dans ce contexte. Cet examen est cependant limité à la détection d'une dissection dans la partie



Figure 2: Image sagittale T1 saturée de graisse du segment extracrânien de la carotide interne gauche qui montre une vraie lumière irrégulière (flèche noire) et la fausse lumière avec hémатome intramural (flèche blanche) de la dissection, débutant à moins de 1 cm après la bifurcation carotidienne et s'étendant sur une longueur de près de 6 cm pour s'arrêter à hauteur de la partie intra-pétreuse. La lumière résiduelle est sténosée jusqu'à plus de 50% par endroit.

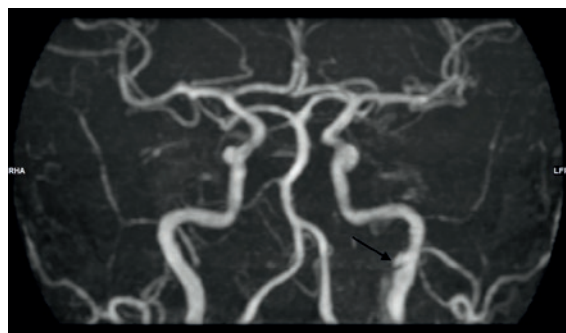


Figure 3: Reconstruction coronale par projection d'intensité maximale de l'angiographie IRM en «time-of-flight». La flèche noire montre le flap de dissection dans la carotide interne distale gauche.

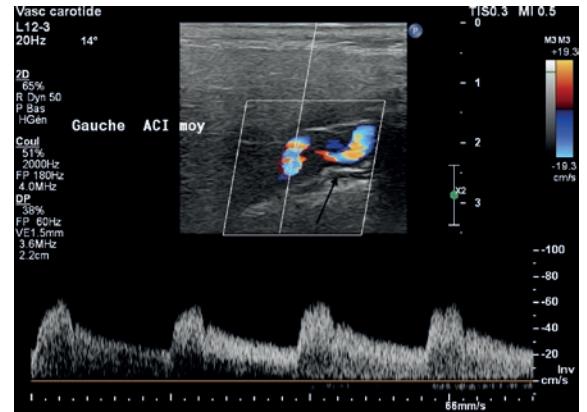


Figure 4: Image ultrason avec modifications pariétales au niveau de l'artère carotide interne moyenne à distale, avec flux irrégulier en raison des lames de dissection, sans accélération significative (60 cm/s).

proximale et extracrânien de la carotide interne. Les examens de confirmation de choix restent l'angio-CT ou l'angio-IRM avec une préférence pour l'angio-IRM en raison de l'absence d'irradiation. Ce choix est à pondérer en fonction des disponibilités.

Nous optons pour l'angio-IRM qui montre la présence d'une dissection de l'artère carotide interne gauche débutant à moins de 1 cm de la bifurcation carotidienne gauche et s'étendant sur près de 6 cm jusqu'à hauteur de la partie intra-pétreuse avec un flap (fig. 2 et 3). Les vaisseaux pré-cérébraux ainsi que le polygone de Willis sont perméables. L'angio-IRM cérébrale ne montre pas d'argument pour une ischémie cérébrale ou une malformation artério-veineuse.

Question 5: Quelle thérapie vous semble la plus adéquate pour cette patiente?

- a) Aucun traitement
- b) Anti-agrégation par acide acétylsalicylique
- c) Double anti-agrégation par acide acétylsalicylique et Clopidogrel
- d) Thrombectomie mécanique
- e) Thrombolyse intra-artérielle

Un traitement par acide acétylsalicylique 100 mg/jour est introduit. Un suivi clinique et par ultrason est effectué après 8 mois (fig. 4). La patiente ne présente pas de récurrence et l'ultrason montre une stabilité de la dissection carotidienne. Nous poursuivons l'anti-agrégation jusqu'au prochain contrôle à une année.

Discussion

La dissection est provoquée par une déchirure intimale et la formation subséquente d'un hémатome intramural à partir du sang circulant ou d'une lésion des vasa vasorum [1, 2]. La dissection sous-intimale provoque une sténose ou une occlusion de l'artère et la

dissection sous-adventitielle provoque plutôt un anévrisme disséqué [3].

La symptomatologie locale peut représenter la seule manifestation clinique ou précéder un événement central. Les symptômes locaux proviennent d'une compression des nerfs adjacents et leurs vasa vasorum [4]. Les douleurs cervicales sont dues à une lésion directe des nocicepteurs par la distension du vaisseau et sont retrouvées chez environ deux tiers des patients [2, 4]. Les céphalées, d'installation progressive et fréquemment sévères, sont périorbitaires ou fronto-temporales, ipsilatérales à la dissection [5]. Un syndrome de Horner ipsilatérale avec myosis et ptose palpébrale est dû à la distension des fibres sympathiques qui entourent la carotide et est souvent partiel et sans anhidrose car les fibres sympathiques responsables pour la vasodilatation et la transpiration proviennent d'une branche qui suit l'artère carotidienne externe [1, 5]. Des neuropathies des nerfs crâniens (nerfs III, V, VI, XII ou IX) ou cervicaux sont autant de symptômes locaux retrouvés [5]. Comme chez notre patiente, un acouphène pulsatile peut être rapporté. Il est dû à une transmission des turbulences du flux sanguin vers l'oreille interne [4].

Les symptômes centraux sont l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'accident ischémique transitoire ou l'amaurose fugace [6]. La dissection peut provoquer la formation d'un thrombus ou moins fréquemment une hypoperfusion centrale. L'hémorragie sous-arachnoïdienne est une manifestation plutôt rare, due à une rupture du vaisseau, comme les artères intracrâniennes n'ont pas de couche élastique [5].

Lorsque la présentation clinique est évocatrice d'une dissection, un bilan radiologique par angio-IRM ou angio-CT du neurocrâne avec les axes pré-cérébraux doit être effectué. L'imagerie peut montrer une occlusion artérielle, une sténose, un pseudoanévrisme, une déchirure de l'intima, une double lumière ou un hématoïde intra-mural. Une reconstruction tridimensionnelle est utile pour mieux détecter la dissection et l'hémorragie dans la média ou sous-endothéliale. Le choix de la modalité d'imagerie reste épineux et est principalement influencé par les habitudes de l'hôpital et de l'examinateur ainsi que par la disponibilité des appareils. La sensibilité et la spécificité sont similaires [7]. En comparaison à l'IRM, le CT est limité par l'utilisation de produit de contraste, l'irradiation et la difficulté d'interprétation d'une éventuelle ischémie cérébrale [4]. Une IRM cérébrale devrait être effectuée chez tous les patients afin de détecter une éventuelle lésion ischémique silencieuse, préférentiellement limitées à un seul territoire [5, 8]. L'angiographie par soustraction a longtemps été le gold-standard en cas de suspicion de dissection. Actuellement, elle est utilisée lors d'image-

rie négative avec une suspicion clinique haute [4]. Un examen par écho-doppler peut être utilisé pour détecter une dissection, mais sa sensibilité et spécificité sont légèrement inférieures aux investigations susmentionnées [5].

Les entités associées aux défauts du tissu conjonctif avec atteinte vasculaire sont par exemple la dysplasie fibromusculaire, les syndromes de Marfan ou Ehlers-Danlos, la déficience en alpha-1-antitrypsine ou une dilatation de la racine de l'aorte [2, 5]. Les facteurs de risques secondaires sont les manipulations cervicales, le traumatisme crânien ou cervical, une infection récente, spécialement des voies respiratoires hautes, l'hypertension artérielle, la présence d'une pathologie migraineuse, la contraception orale et le tabagisme [2, 5, 9].

Il n'existe qu'une seule étude randomisée au sujet de la prise en charge de la dissection cervicale et on déplore l'absence de recommandations «evidence-based» [10]. Une approche au cas par cas reste de rigueur. La majorité des dissections cervicales guérissent spontanément, le but du traitement vise à éviter les complications thromboemboliques et à restaurer la circulation cérébrale [2, 4].

Le traitement médicamenteux est basé sur un traitement antiagrégant ou anticoagulant. Lors de lésions traumatiques, un traitement antiagrégant est à privilégier en raison du meilleur profil de risque au niveau des séquelles neurologiques [11]. L'anti-agrégation est également recommandée lors d'AVC étendu afin de diminuer le risque de transformation hémorragique ainsi que chez les patients présentant une symptomatologie locale sans ischémie cérébrale ou une circulation cérébrale collatérale inadéquate [4, 12]. Le régime antiagrégant à privilégier est soit l'acide acétylsalicylique soit le clopidogrel pour une durée minimale de trois mois [10].

En cas de sténose sévère, d'occlusion, de thrombus flottant, de pseudo-anévrisme ou en présence de symptômes persistants sous traitement anti-thrombotique, le traitement anticoagulant sera privilégié [4, 11]. Lors de dissections spontanées, un traitement anticoagulant par anti-vitamine K (AVK) est indiqué (INR 2,0 à 3,0). L'évidence pour les nouveaux anticoagulants oraux (NACO) est très limitée, probablement avec un risque de récurrence d'AVC similaire, moins de complications hémorragiques, mais plus d'aggravation radiologique que lors d'un traitement par AVK [13]. Suite à une anticoagulation de 3 à 6 mois, un traitement antiagrégant de longue durée devrait être débuté [11, 14]. Il n'existe pas de consensus sur la durée optimale de l'anti-agrégation [15].

Plusieurs études ont démontré un risque d'hémorragie cérébrale similaire entre traitement anticoagulant et

antiagrégant sans différence au niveau de la mortalité et morbidité [10, 16, 17].

En cas d'AVC provoqué par dissection, les critères usuels de thrombolyse systémique ou intra-artérielle s'appliquent [4]. Les risques associés sont l'extension de l'hématome intramural, la dislocation du thrombus avec embolisation secondaire ou l'hémorragie sous-arachnoïdienne [2].

Le traitement endovasculaire regroupe le coiling du pseudo-anévrisme, le stenting et l'embolisation de l'artère disséquée. Les indications sont la persistance des symptômes malgré un traitement pharmacologique adéquat, la progression d'un anévrisme ou une réduction de la circulation cérébrale [4]. Le traitement endovasculaire n'est pas recommandé d'emblée en raison des risques opératoires élevés [18].

Les traitements chirurgicaux consistent en la ligature artérielle, la thromboendarterectomie, le bypass ou la greffe d'interposition [4].

Un premier suivi par imagerie doit être proposé dans les trois à six mois pour évaluer la recanalisation et

l'évolution de la dissection. Environ 15 à 25% des occlusions ou sténoses persistent [19]. Une récurrence est possible, spécialement chez le patient avec une prédisposition génétique. Une durée de suivi n'est pas clairement définie dans la littérature. Les facteurs de risque secondaires sont à traiter et les manipulations cervicales à éviter [4].

Un acouphène pulsatile, spécialement quand il est unilatéral, doit évoquer une origine vasculaire et doit être investigué à l'aide d'un angio-CT ou angio-IRM. La prise en charge médicale doit être évaluée au cas par cas et se base sur l'anticoagulation thérapeutique et l'anti-agrégation.

Remerciements

Nous remercions le Dr méd. Lucien Widmer, Service de radiologie, HFR Fribourg – hôpital cantonal, pour son aide dans la réalisation et l'interprétation des clichés radiologiques. Nous remercions également à la Dre méd. Caroline Krieger, Service d'angiologie, HFR Fribourg – hôpital cantonal, pour son aide dans la réalisation et l'interprétation des clichés par ultrason.

Disclosure statement

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir d'obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur <https://doi.org/10.4414/fms.2021.08807>.

Correspondance:
Dr méd. Philipp Suter
Service de médecine interne
HFR Hôpital fribourgeois
Chemin des Pensionnats 2–6
CH-1708 Fribourg
[philipp.suter\[at\]gmx.ch](mailto:philipp.suter[at]gmx.ch)

Réponses:

Question 1: b. Question 2: e. Question 3: a. Question 4: b.
Question 5: b.