



## UNE DIPLOPIE POST TRAUMATIQUE RÉVÉLANT UN FAUX ANÉVRISME ARTÉRIEL CAROTIDIEN A POST TRAUMATIC DIPLOPIA REVEALING A CAROTID ARTERIAL PSEUDOANEURYSM

Adil Elkhoyaali ; Badreddine Moujahid ; Youssra Hanafi ; Tarik Bargach ;  
Rachid Zerrouk ; Fouad Elasri ; Karim Reda ; Abdelbar Oubaaz.

**Résumé :** Les anévrismes intracrâniens peuvent se manifester par une atteinte déficitaire ou irritative des structures nerveuses adjacentes, y compris les nerfs crâniens.

Nous rapportons une observation d'un homme jeune victime d'un traumatisme crânien grave qui a présenté après son réveil du coma une paralysie oculomotrice. L'angio-IRM et l'artériographie ont permis de mettre en évidence un faux anévrisme carotidien à l'origine de ces symptômes, traité avec succès par voie endovasculaire. L'objectif de cet article est de rappeler les caractéristiques de cette pathologie, en termes d'épidémiologie, de physiopathologie, de diagnostic clinique et paraclinique, et d'en préciser le traitement.

**Mots clés :** Angiographie cérébrale ; Diplopie ; Faux anévrisme carotidien ; Traumatisme crânien ; traitement endovasculaire.

**Summary :** Intracranial aneurysms may occur as a deficit or irritative damage of nerve adjacent structures, including the cranial nerves. We report an observation of a young man suffered a serious head injury who presented after waking from coma oculomotor palsy. The angio-MRI and arteriography bring out a carotid pseudoaneurysm causing these symptoms, successfully treated by endovascular way. The objective of this article is to recall the characteristics of this disease in terms of epidemiology, pathophysiology, clinical and paraclinical diagnosis and specify the treatment.

**Keywords :** Cerebral angiography ; Diplopia ; False aneurysm Carotid ; Head trauma; endovascular treatment.

Les anévrismes post-traumatiques peuvent survenir dans les premiers jours d'évolution du traumatisme et sont plus fréquents chez l'enfant [1 ; 2], ils représentent moins de 1 % des anévrismes artériels intracrâniens [2 ; 3]. Leur évolution est imprévisible et comporte un risque de rupture fatale d'où l'intérêt de les diagnostiquer précocement.

La neuroradiologie interventionnelle par l'artériographie et l'embolisation en un seul temps a considérablement amélioré le pronostic ces 20 dernières années.

Nous rapportons un cas d'anévrisme post-traumatique de l'artère carotide interne chez un enfant dans le but de rappeler l'intérêt d'un bilan étiologique exhaustif devant une diplopie post traumatique même mineure.

### OBSERVATION :

Nous illustrons le cas d'un enfant de 11 ans, sans antécédents, qui a été victime d'un traumatisme crânien grave suite à un accident de la voie publique avec point d'impact pariéto-occipital droit. À l'admission, Il présentait un coma agité avec score de Glasgow à 8/15, sans déficit neurologique focalisé. Il n'existait pas d'insuffisance respiratoire ni circulatoire. Une intubation orotrachéale après induction à séquence rapide était réalisée ce qui a nécessité un séjour en réanimation. Après reprise de l'état de conscience, le patient a présenté une diplopie horizontale binoculaire.

L'examen clinique initial retrouvait à droite un réflexe photomoteur direct, faible mais positif, consensuel positif, et une ophtalmoplégie. À gauche, le réflexe photomoteur était positif (direct et consensuel). L'acuité visuelle subjective était mesurée à 9/10e P2 à droite, à 10/10e P2 à gauche. Le tonus oculaire était de 16 mm Hg à droite et de 17 mm Hg à gauche. L'examen du segment antérieur montrait la présence d'un œdème de la paupière supérieure droite avec ptosis. À gauche, le segment antérieur était normal. Les fonds d'yeux étaient normaux, par ailleurs, on note l'absence d'une exophtalmie pulsatile.

Un premier bilan orthoptique a permis de confirmer l'ophtalmoplégie extrinsèque partielle avec conservation à minima de l'abduction (Fig1).



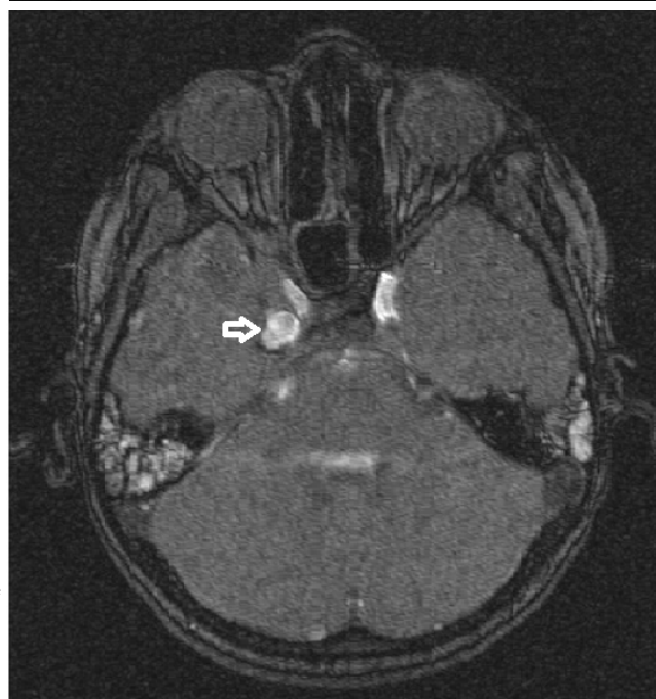
Figure 1 : Ophtalmoplégie avec limitation de l'abduction de l'œil droit.

L'examen neurologique a objectivé une ophtalmoplégie droite avec paralysie des troisième, quatrième et sixième paires crâniennes, sans atteinte du III intrinsèque, associée à une hypoesthésie dans le territoire du V1 droit.

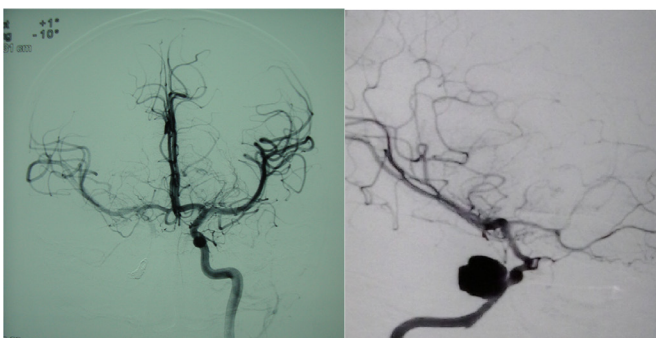
**Figure 2 :** TDM cérébrale (C+): fracture de l'étage antérieur irradiant vers le rocher droit avec comblement des cellules mastoïdiennes ; et une lésion hyperdense adjacente au sinus caverneux (étoile).



**Figure 3 :** IRM cérébrale coupe axiale en T1 objective une lésion intra caverneuse droite en hyper signal, faisant suspecter une origine vasculaire (flèche).



**Figure 4 :** angiographie de l'artère carotide interne droite avant et après occlusion de l'artère carotide droite.



Le scanner cérébral a révélé une fracture de l'étage antérieur irradiant vers le rocher droit avec comblement des cellules mastoïdiennes (Fig 2) avec une image hyperdense adjacente au sinus caverneux faisant suspecter une hémorragie. L'IRM cérébrale objective une lésion intra caverneuse droite (hyper-signal T1), faisant suspecter une origine vasculaire (Fig 3).

Devant ce tableau clinique et radiologique du syndrome du sinus caverneux une angiographie cérébrale conventionnelle a été demandée et a objectivé l'existence d'un faux anévrisme du segment intracaverneux de la carotide interne droite. Un traitement endovasculaire a été réalisé dans le même temps avec mise en place de 5 coils ayant permis l'exclusion de la carotide interne droite (Fig 4).

Le contrôle final montre la vascularisation du territoire carotidien droit via les artères communicantes antérieure et postérieure du polygone de Willis.

Les suites étaient simples avec une bonne amélioration clinique malgré la persistance d'une légère parésie des nerfs VI et III droits témoignée par le bilan orthoptique.

### DISCUSSION:

Il s'agit d'une pathologie rare mais non exceptionnelle, dont l'étiologie traumatique ou après intervention neuro-chirurgicale est retrouvée dans moins de 1 % des cas [1,2].

Sur le plan anatomopathologique, les anévrismes post-traumatiques sont des « faux anévrismes » résultant d'une rupture de toutes les couches de la paroi artérielle. L'hémorragie ne peut se propager, l'hémostase se faisant au contact des structures adjacentes sous forme d'un conglomérat de fibrine et de macrophages réalisant une fausse paroi. Sous l'effet de la pression artérielle se crée une fausse lumière anévrysmale [1,2]. Ces lésions résultent d'un traumatisme mural direct, ou d'un mouvement de torsion translation entraînant des phénomènes de cisaillements des parois artérielles [3-4].

Dans les anévrismes intracrâniens non rompus, les répercussions neurologiques peuvent être attribuées à l'effet de masse à laquelle s'ajoute la transmission du pouls, ils peuvent se manifester par l'atteinte de structures nerveuses adjacentes (épilepsie due à l'irritation du parenchyme cérébral adjacent, ou atteinte de nerfs crâniens, déficitaire ou irritative) [5].

L'atteinte des nerfs crâniens la plus classique est la paralysie oculomotrice due à l'atteinte du nerf oculomoteur (III). Elle est habituellement provoquée par des anévrismes de la paroi postérieure de la carotide, souvent à l'origine de l'artère communicante postérieure [6], plus rarement par des anévrismes carotidiens intracaverneux ou du système vertébrobasilaire [7,8]. Les autres atteintes oculomotrices sont plus rares et peuvent notamment être vues en présence de volumineux anévrismes carotidiens intracaverneux, tel est le cas de notre patient.

D'autres atteintes, comme le déficit visuel et l'hémispasme facial dû à l'irritation du VIIème nerf crânien, sont plus rares [9].

Cliniquement, les signes fonctionnels retrouvés sont une diplopie, des céphalées et des névralgies du trijumeau (territoire V1).





L'examen scannographique reste un examen performant de première intention pour établir le diagnostic. L'angiographie reste indispensable, mais l'absence d'anomalies vasculaires sur un bilan réalisé précocement après le traumatisme n'exclut pas un développement anévrysmal ultérieur.

L'évolution de ces anévrysmes est caractérisée par une augmentation progressive de leur taille objectivée par les contrôles angiographiques en absence de traitement. Mais une thrombose spontanée de l'anévrysme a été décrite dans quelques cas [9].

La paralysie oculomotrice peut en principe récupérer sans traitement, après l'exclusion chirurgicale de l'anévrysme et après traitement endovasculaire [10,11]. La plupart des récupérations se font de manière précoce, mais elles peuvent se voir après plusieurs mois, voire après plus d'un an et demi [12].

L'exclusion chirurgicale diminue l'effet de masse et la pulsatilité de l'anévrysme et peut diminuer la masse de caillot en cas de rupture. Le traitement endovasculaire par remplissage du sac avec des spires métalliques diminue sa pulsatilité [9].

Pour un anévrysme rompu avec hémorragie sous-arachnoïdienne démontrée par tomographie par ordinateur ou ponction lombaire, l'indication de traiter l'anévrysme se pose de manière habituelle.

Néanmoins, un anévrysme devenu symptomatique par une paralysie oculomotrice, même non rompu, pourrait traduire l'élargissement du sac anévrysmal, avec un risque de saignement significatif, ce qui indique son traitement [13].

Le traitement nécessite une étroite collaboration entre radiologues, neurochirurgiens et ophtalmologistes. Il est fonction de la taille de l'anévrysme, de sa localisation, de la présence éventuelle d'un collet mais aussi de l'état clinique du malade [1]. Ce traitement peut être réalisé soit par abord chirurgical, soit par voie endovasculaire.

La place de la neuroradiologie interventionnelle semble indiscutable en traitement de première ligne. Les indications de sacrifice chirurgical de la carotide se résument actuellement aux échecs des techniques endovasculaires [14].

Les anévrysmes cérébraux traumatiques non traités ont un pronostic sombre et la mortalité se situe entre 18% et 54% [15].

## CONCLUSION:

Ce cas clinique montre l'intérêt d'un bilan neurologique systématique, voire répété devant toute paralysie oculomotrice même dans un contexte post traumatique mineur, récent ou ancien afin de ne pas méconnaître une lésion organique vasculaire sous-jacente, ignorée jusqu'alors, en réalisant une exploration angiographique en urgence, avant d'envisager un traitement radical soit chirurgical soit par voie endovasculaire. (Fermer la fistule par coils ou ballonnet largable, par voie artérielle ou veineuse.)

## REFERENCES :

- [1]- Yazbbak PA, McComb JG, Raffel C. Pediatric traumatic intracranial aneurysm. *Pediatric Neurosurg.* 1995; 22(1): 15-19.
- [2]- URIBE G, FOURNIER D, MERCIER P, PASCO-PAPON A, ROUSSELET MC, GUY G. Anévrysmes artériels intracrâniens post-traumatiques. *Neurochirurgie* 1999 ;45 ;301-306.
- [3]- Diaz A, Taha S, Vinikoff L, Leriche B. Anevrysme post-traumatique de l'enfant . A propos d'un cas et revue de la littérature. *Neurochirurgie* 1998; 44(1): 46-49
- [4]- ACOSTA C, WILLIAMS P, CLARK . Traumatic aneurysm of the cerebral vessels. *J Neurosurgery* 1972 ; 36 : 531-536.
- [5]- Friedman, J.A., Piepgras, D.G., Pichelmann, M.A., Hansen, K.K., Brown, R.D.J., Wiebers, D.O., 2001. Small cerebral aneurysms presenting with symptoms other than rupture. *Neurology* 57, 1212-1216.
- [6]- Barnes, M.P., Hunt, B.J., Williams, I.R., 1981. The role of vertebral angiography in the investigation of third nerve palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 44, 1153.
- [7]- Ajtai, B., Fine, E.J., Lincoff, N., 2004. Pupil-sparing, painless compression of the oculomotor nerve by expanding basilar artery aneurysm: a case of ocular pseudomyasthenia. *Arch Neurol* 61, 1448.
- [8]- Nistri, M., Perrini, P., Di Lorenzo, N., Cellerini, M., Villari, N., Mascalchi, M., 2007.
- Third-nerve palsy heralding dissecting aneurysm of posterior cerebral artery: digital subtraction angiography and magnetic resonance appearance. *J Neurosurg Psychiatry* 78, 197-198.
- [9]- F. Scholtes, D. Martin ; Atteinte des nerfs crâniens par les anévrysmes intracrâniens : implications stratégiques. *Neurochirurgie* 58 (2012) 151-155
- [10]- Guresir, E., Schuss, P., Setzer, M., Platz, J., Seifert, V., Vatter, H., Posterior communicating artery aneurysm-related oculomotor nerve palsy: influence of surgical and endovascular treatment on recovery: single-center series and systematic review. *Neurosurgery*;68 (2011) , 1527-1533.
- [11]- Panagiotopoulos, V., Ladd, S.C., Gizewski, E., et al., 2011. Recovery of ophthalmoplegia after endovascular treatment of intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 32, 276-282.
- [12]- Kassis, S.Z., Jouanneau, E., Tahon, F.B., Salkine, F., Perrin, G., Turjman, F., Recovery of third nerve palsy after endovascular treatment of posterior communicating artery aneurysms. *World Neurosurg* 2010 ;73, 11-16.
- [13]- Komotar, R.J., Mocco, J., Solomon, R.A., 2008. Guidelines for the surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: the first annual J. Lawrence pool memorial research symposium-controversies in the management of cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 62, 183-193.
- [14]- N. Gagnon, B. Debieu, J. Baccialone, J.-P. Perez, B. Pats. Fistule carotido-caverneuse post-traumatique : une complication vasculaire inhabituelle. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* 2006 ;25 891-894
- [15]- Fleischer As, Patton Jm, Tindall Gt. Cerebral aneurysms of traumatic origin. *Surg neurol.* 1975; 4(2):233-239.

