



FAIT CLINIQUE / CASE REPORT

Artère carotide interne aberrante et hypoplasique : à propos d'un cas.

Aberrant course and hypoplastic internal carotid artery. A Case Report.

OUEDRAOGO Pakisba Ali¹, BAGAYA Boureima^{2*}, TANKOANO Aïda Ida³, KIENDREBEOGO Benoit⁴, OUEDRAOGO Nina-Astrid²

¹: Centre Hospitalier Universitaire Régional Ouahigouya, Université de Ouahigouya (Ouahigouya, BURKINA FASO)

²: Service de Radiologie. Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (Ouagadougou, BURKINA FASO)

³: Service de Radiologie. Centre Hospitalier Universitaire Sourou SANOU (Bobo Dioulasso, BURKINA FASO)

⁴: Service de Radiologie. Hôpital Paul VI (Ouagadougou, BURKINA FASO)

Mots-clés :

ACI aberrante, hypoplasie, angioscanner, Ouagadougou

Keywords :

Aberrant ACI, hypoplasia, angio-CT, Ouagadougou

*Auteur correspondant

Boureima BAGAYA
Service de Radiologie
Centre Hospitalier Universitaire
Yalgado Ouédraogo,
Ouagadougou, Burkina Faso
Email:
boureimabagaya96@gmail.com
Tel : 00 226 61763473

Reçu le : 15 novembre 2024

Accepté le : 22 août 2025

RÉSUMÉ

Introduction : L'hypoplasie de l'artère carotide interne (ACI) est une malformation congénitale rare. Son incidence est de 0,01%. Son association avec un trajet aberrant du vaisseau, réalise une association lésionnelle très rare.

Observation : Nous rapportons un cas d'ACI gauche hypoplasique avec un trajet aberrant chez un garçon de 10 ans présentant des comitialités et des céphalées, méconnu à l'IRM puis diagnostiqué en seconde lecture par un angioscanner du polygone de Willis et des tronc supra aortiques.

Conclusion : Cette association malformative doit être connue de tout radiologue et praticien ORL. La méconnaissance de ces malformations avoir des conséquences graves lors d'une chirurgie de la région cervicale.

ABSTRACT

Introduction: Hypoplasia of the internal carotid artery (ICA) is a rare congenital malformation. Its incidence is 0.01%. Its association with an aberrant course of the vessel results in a very rare lesion association.

Observation: We report a case of left ICA hypoplasia with an aberrant course in a 10-year-old boy presenting with seizures and headaches, initially undetected on MRI and later diagnosed through second-look analysis by an angio-CT scan of the Willis polygon and supra-aortic trunks.

Conclusion: This malformative association must be known by all radiologists and otolaryngologist practitioners. Lack of awareness of these malformations can have serious consequences during cervical surgery.

1. Introduction

Le trajet aberrant de l'artère carotide interne (ACI) est une anomalie congénitale rare, retrouvée dans moins de 0.01% de la population [1]. Elle peut être associée ou non à des manifestations cliniques et se compliquer

d'anévrismes. Son diagnostic est radiologique [2]. Nous rapportons un cas d'artère carotide interne gauche hypoplasique avec un trajet aberrant diagnostiqué dans le cadre d'un bilan de signes neurologiques à type de céphalées et de crises d'épilepsie généralisée chez un enfant de 10 ans, méconnu par un premier radiologue à l'IRM.



2. Observation

Il s'agit d'un garçon de 10 ans, ayant consulté dans un hôpital privé de la ville de Ouagadougou pour un premier épisode de convulsion associé à des céphalées récurrentes. Ces crises étaient tonico-cloniques généralisées avec morsure latérale de la langue et urination. Sa mère rapporte une méconnaissance de la crise par le garçon ainsi que des céphalées postcritiques. L'examen général notait un bon état général, une conscience claire, sans plis de déshydratation. Les constantes étaient normales. L'examen neurologique ne notait aucune anomalie. De même l'examen des autres appareils et systèmes était sans particularité.

Devant ce tableau clinique, une IRM encéphalique fut réalisée. Le protocole réalisé à l'aide d'un appareil IRM SIEMENS 1.5 Tesla comprenait les séquences suivantes : axiales T1, T2, FLAIR et diffusion ; coronale T1 Inversion-récupération et une séquence d'angio-IRM 3D- TOF.

La lecture par une première équipe de radiologues a noté l'absence de visualisation de la carotide interne gauche (ACI) et a donc conclu à une occlusion de celle-ci (**figure 1.A**).

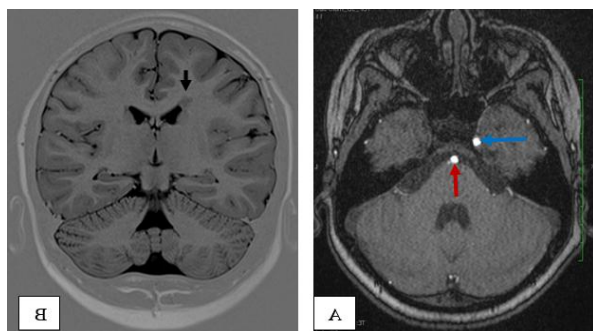


Figure 1 : A) Angio-IRM en séquence TOF coupe axiale montrant une absence de visualisation de l'artère carotide commune gauche. Le tronc basilaire (flèche rouge) et l'ACI droite (flèche bleue) sont bien visualisés. B) IRM cérébrale séquence T1 inversion récupération en coupe coronale montrant une hétérotopie de la substance grise à droite (flèche)

Devant l'absence de signe clinique d'ischémie, son médecin traitant demande l'avis de notre équipe pour relecture. En seconde lecture, notre équipe a effectivement noté une absence de visualisation de l'artère carotide interne gauche (**figure 2.B**) sans signe angiographique d'occlusion artérielle.

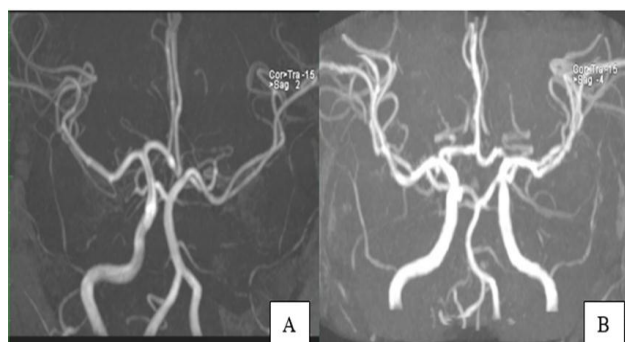


Figure 2 : ARM -TOF du polygone de Willis du patient (A) en comparaison avec une ARM-TOF normale (B). On note une absence de visualisation de l'artère carotide interne gauche l'artère cérébrale antérieure gauche. Les artères cérébrales moyenne et antérieure et gauche (portion A2) naissent respectivement de la communicante postérieure gauche et antérieure

Le signal du parenchyme encéphalique était normal notamment sur les séquences FLAIR et diffusion sans signe d'infarctus ou d'hémorragie. Une hétérotopie de la substance grise d'environ 3 mm en continuité avec la tête du noyau caudé droit était tout au plus observée sur la séquence T1 inversion-récupération (**figure 1.B**). Une exploration échographique complémentaire de la bifurcation carotidienne a montré un défaut de visualisation de l'ACI gauche. L'ACI droite était visualisée sans anomalie morphologique ni Doppler. Un angioscanner (angio-CT) des tronc supra-aortiques et du polygone de Willis, réalisé en complément une semaine plus tard retrouvait une ACI gauche de petite taille, filiforme et grêle constituant une boucle vers le haut avant de se rejoindre la portion V3 de l'artère vertébrale homolatérale (**figure 3**).

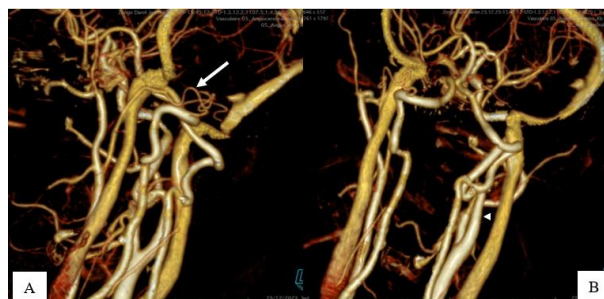


Figure 3 : Angioscanner des tronc supra-aortiques en reconstructions VRT : l'image A montrant une ACI gauche naissant de la carotide commune homolatérale, de petite taille, filiforme se jetant dans la portion V3 dans l'artère vertébrale homolatérale (flèche). L'image B illustre la portion terminale de l'ACI droite (flèche), la

carotide interne gauche étant de trajet et de calibre normal (tête de flèche).

On retrouvait un canal carotidien gauche hypoplasique. Le sinus caverneux gauche était vide (**figure 4.A**).

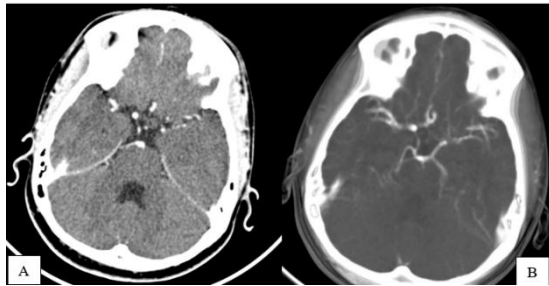


figure 4 : Angioscanner cérébral en coupe axiale (A) montrant une vacuité du sinus caverneux gauche et en reconstruction axiale MIP (B) montrant une absence de visualisation de l'ACI gauche et de la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure

L'alimentation de l'artère cérébrale moyenne gauche semblait venir du tronc basilaire à travers l'artère communicante postérieure. La portion A1 de l'artère cérébrale antérieure gauche n'était pas identifiable et sa portion A2 semble provenir de l'artère communicante antérieure (**figure 4.B**). Le reste de l'analyse angioscanner ne retrouvait pas d'autre anomalie notamment pas de dilatation anévrysmale, pas de signe de saignement ou d'infarctus constitué récent ou séquellaire. Nous avons donc conclu à une hypoplasie avec trajet aberrant l'artère carotide interne gauche.

Un traitement médical à base d'antiépileptique type carbamazépine 20 mg/kg fut administré avec un suivi biologique des transaminases. L'évolution fut marquée par une régression des crises convulsives et des céphalées avec une poursuite normale des activités académiques du patient. Le dosage des transaminases s'est révélé chaque fois dans les limites de la normale.

Ces anomalies d'origine embryologique peuvent être associées d'autres à des malformations vasculaires ou parenchymateuses [2]. Midkiff rapporte que l'incidence des anévrysmes du polygone est plus élevée chez les patients ayant une malformation de l'artère carotide [6]. Dans notre cas, il n'y avait pas de lésion anévrysmale associée. Cependant l'analyse parenchymateuse retrouvait une hétérotopie de la substance grise d'environ 3 mm en continuité avec la tête du noyau caudé droit. Une analyse du polygone de Willis ne retrouvait pas la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure gauche. Cela s'expliquerait par l'absence de l'ACI gauche, la portion A1 étant celle naît directement de l'ACI. Selon les données de la littérature, Il existe plusieurs types de

3. Discussion

L'hypoplasie se définit comme étant un développement inachevé d'un organe [3]. L'hypoplasie de l'artère carotide (ACI) est une anomalie congénitale rare décrite pour la première fois par Hyrtl en 1836 [4]. Elle se traduit par un rétrécissement diffus de la lumière artérielle. Son incidence annuelle est inférieure à 0,01 % [2]. Sur le plan embryologique, la carotide interne provient de la troisième fente branchiale et de l'aorte dorsale. Un arrêt de développement de sa portion dérivée de l'aorte dorsale est le principal mécanisme pouvant expliquer cette anomalie [4]. Ce développement incomplet de l'artère interne peut induire une évolution anormale avec trajet aberrant. Le trajet aberrant de l'ACI constitue une autre malformation plus fréquente que l'hypoplasie avec une proportion de 5% dans sa localisation cervicale [5]. L'ACI hypoplasique avec un trajet aberrant apparaît comme une double malformation. La fréquence d'une telle association n'est pas connue selon les données de la littérature.

Ces malformations de l'ACI sont le plus souvent découvertes chez la personne adulte du troisième âge selon plusieurs auteurs [4]. La découverte peut être fortuite ou lors de certains symptômes tels qu'une toux, une dysphagie, des comitialités...etc. Si les formes asymptomatiques sont probablement à l'origine d'une sous-estimation de la fréquence de ces malformations, la présence de symptômes est une circonstance diagnostique assez fréquente [4]. L'âge de notre patient était de 10 ans ce qui est inférieur à celui du troisième âge rapporté par la littérature. Cette découverte précoce pourrait s'expliquer par la présence de symptômes (céphalées, convulsions). En effet, ces manifestations cliniques ont conduit les parents du garçon à consulter un médecin en vue d'une prise en charge diagnostique et thérapeutique. Il est à noter que la présence de symptômes est une circonstance favorisant un diagnostic précoce de ces malformations.

suppléances (type A, B, C, D, et F) permettant de compenser l'apport sanguin dans le territoire du vaisseau déficient [2]. Chez notre patient, les artères cérébrales antérieure et moyenne gauches sont alimentées par les communicantes antérieures et postérieures via l'ACI droite et le système vertébro-basilaire. L'anastomose entre les différentes artères cérébrales à travers le polygone de Willis constitue une véritable plateforme artérielle permettant d'assurer une suppléance en cas d'agénésie ou d'hypoplasie d'un vaisseau.

Chez notre patient, les séquences d'angio-IRM (TOF et angio-IRM post-gadolinium) ne nous ont pas permis de poser le diagnostic. L'échographie-Doppler des troncs supra-aortiques n'a pas retrouvé d'ACI gauche. Le calibre

de l'ACI hypoplasique et son trajet aberrant pourraient expliquer son absence de visualisation à l'échographie-Doppler. Nous avons posé le diagnostic à l'angioscanner des artères cérébrales et des troncs supra aortiques. Ces faits corroborent les données de littérature. En effet, pour EL Kharras, le diagnostic d'une hypoplasie de l'ACI est suspecté à l'angio-IRM puis confirmé à l'angioscanner [4]. L'angioscanner permet de confirmer le diagnostic par la mise évidence du petit calibre de l'ACI hypoplasique, de préciser son trajet et de rechercher d'autres malformations associées. Cependant, en 1967, Hawkins et Scott avaient décrit pour la première fois une hypoplasie bilatérale de l'ACI sur une vue angiographique conventionnelle [7]. Aussi, Papon avait décrit une anastomose entre l'artère carotide interne et l'artère vertébrale sur une artériographie des troncs supra-aortiques [8]. Ces faits relèvent d'une ancienne ère aux vues des avancées technologiques majeures qu'ont connues le scanner et l'imagerie par résonance magnétique. L'artériographie cérébrale n'a plus d'indication au regard de son caractère invasif [2]. Elle garde toujours un intérêt dans le cadre de la réalisation d'un geste interventionnel. Nous avons posé le diagnostic d'ACI gauche hypoplasique avec trajet aberrant en seconde lecture alors qu'une première équipe de radiologues avait conclu à une occlusion de l'ACI gauche. Cette erreur diagnostique pourrait d'une part s'expliquer par l'âge le jeune âge (10 ans) de notre patient. En effet, le calibre de l'ACI augmente avec la croissance. Bien qu'hypoplasique, cette anomalie pourrait être plus aisément visualisable à l'âge adulte. D'autre part des facteurs comme, la petite taille de l'ACI hypoplasique, la rareté de cette association malformative ou même la méconnaissance par les radiologues de ces malformations sont de sources potentielles d'erreur diagnostique pour un radiologue non expérimenté.

4. Conclusion

L'hypoplasie de l'ACI avec trajet aberrant est une malformation congénitale rare le plus souvent sans traduction clinique. Le présent cas illustre la place des différentes modalités d'imagerie dans le diagnostic radiologique d'une telle associative malformative. Le diagnostic est suspecté à l'échographie doppler et à

l'angiographie par résonance et confirmé par l'angioscanner des troncs supra aortiques. La connaissance d'une telle associative malformative permet bonne démarche diagnostique limitant ainsi le risque d'erreur diagnostique.

Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

5. Références

1. Patel SB, Hashmi ZA, Smaroff GG, Cardone JC, Yoon PD. Absence congénitale de l'artère carotide interne gauche. *Ann Chir Vasc* 2010 ; 24(3) : 454.e9-454.e11. <https://doi.org/10.1016/j.acvfr.2010.09.027>
2. Belabbes S, Jallal H, Chavioht C, Nguema BE. Hypoplasie congénitale de l'artère carotide interne : une cause rare de céphalées. *J Imag Diagn Interv*. 2021 ; 4(1) : 77-80. <https://doi.org/10.1016/j.jidi.2020.07.001>
3. Fu C, Chang K, Lee T. The difference in anatomical and invasive characteristics between primary and secondary paranasal sinus mucocoeles. *Otolaryngol Neck Surg*. 2007;136(4):621-5. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2006.10.029>
4. El Kharras A, Lahutte M, Zioua T, Thériotehau C, Dulou R, Baccialone J, et al. Hypoplasie bilatérale des carotides internes associée à un volumineux anévrisme de la terminaison basilaire : à propos d'une observation. *J Radiol*. 2008; 89(6) : 806-9. [https://doi.org/10.1016/S0221-0363\(08\)73788-0](https://doi.org/10.1016/S0221-0363(08)73788-0)
5. Allioui S, Sninate S, Abdellaoui M. Aberrant internal carotid artery presenting as an oropharyngeal mass. *Int J Case Rep Images IJCRI*. 2020; 11:0-0. doi:10.5348/101122Z01SA2020CR
6. Midkiff RB, Boykin MW, McFarland DR, Bauman JA. Agenesis of the Internal Carotid Artery with Intercavernous Anastomosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995;16(6):1356-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7677040/>
7. Sfaihi L, Boukedi A, Aloulou H, Kammoun T, Mnif Z, Hachicha M. L'hypoplasie de la carotide interne : une cause rare d'accident vasculaire cérébral ischémique chez l'enfant. *Arch Pédiatrie* 2010 ; 17(12) : 1657-60. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2010.09.017>
8. Papon X, Pasco A, Fournier HD, Mercier P, Cronier P, Pillet J. Anastomosis between the internal carotid and vertebral artery in the neck. *Surg Radiol Anat* 1995;17(4):335-7. <https://doi.org/10.1007/BF01795193>