

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2012

N°140

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en Radiodiagnostic et Imagerie médicale

par

Mademoiselle Naïla DJABALLAH

Née le 24 juillet 1982 à Alger

Présentée et soutenue publiquement le 09 octobre 2012 à Nantes

**INTERET DE L'ANGIOSCANNER DES TRONCS SUPRA AORTIQUES
INTEGRE AU SCANNER CORPS ENTIER
CHEZ LE TRAUMATISE GRAVE**

Président : Monsieur le Professeur Hubert-Armand DESAL

Directeur de thèse : Mademoiselle le Docteur Frédérique TOULGOAT

Membres du jury : Monsieur le Professeur Hubert-Armand DESAL, Monsieur le Professeur Benoît DUPAS, Monsieur le Professeur Pascal DERKINDEREN, Mademoiselle le Docteur Frédérique TOULGOAT, Monsieur le Docteur Benoît GUILLON, Monsieur le Docteur Bertrand ROZEC

SOMMAIRE

1 - INTRODUCTION	p. 7
2 - RAPPELS	p. 8
2.1. Prise en charge du traumatisé grave en imagerie	
2.2. Dissections artérielles cervico-encéphaliques spontanées	
2.3. Problématique et place des lésions vasculaires cervico-encéphaliques chez le traumatisé grave	
3 - MATERIEL ET METHODE	p. 25
3.1. Patients	
3.2. Protocole d'acquisition du scanner corps entier avec angioscanner des troncs supra-aortiques intégré (TSA)	
3.3. Recueil de données	
3.4. Analyse statistique	
4 - RESULTATS	p. 30
4.1. Démographie de la population étudiée	
4.2. Critères concernant le scanner à l'admission	
4.3. Lésions des troncs supra-aortiques	
4.3.1. Facteurs prédictifs	
4.3.2. Caractéristiques des lésions des TSA sur le scanner initial	
4.3.3. Délai et modalité du diagnostic	
4.3.4. Traitement	
4.3.5. Lésions ischémiques cérébrales	
4.3.6. Evolution clinique	
4.3.7. Evolution radiologique des lésions des TSA	
5 - DISCUSSION	p. 46
6 - CONCLUSION	p. 52
Références bibliographiques	p. 53
Annexes	p. 57

1. INTRODUCTION

Les lésions traumatiques des artères cervico-encéphaliques surviennent le plus souvent dans le cadre d'un polytraumatisme ou d'un traumatisme cranio-cervical direct. Elles ont un pronostic potentiellement dévastateur de part leurs complications ischémiques cérébrales ^{1,2}. Néanmoins, compte tenu d'une période initiale asymptomatique, leur diagnostic et donc leur traitement précoces réduisent leur morbi-mortalité propre ³⁻⁵. Des critères de dépistage ont été proposés ⁶⁻⁹. Cependant, ils sont pris en défaut chez 20 % des patients dans certaines études ^{7,10} et ont été choisis au vu d'une indication d'artériographie diagnostique réalisée le plus souvent de manière différée. Actuellement, les performances du scanner amènent à remplacer cet examen, quand il est à visée diagnostique seule, par un angio-scanner des troncs supra-aortiques ¹¹⁻¹³, non invasif et nécessitant un plateau technique moins lourd. Dans certains centres, il est inclus dans le protocole scanner corps entier réalisé à l'admission chez les traumatisés graves ¹⁴, comme cela est le cas au Centre Hospitalier Universitaire de Nantes depuis janvier 2011.

L'objectif de cette étude est de préciser l'intérêt de cet examen en systématique lors du scanner corps entier à l'admission chez les traumatisés graves.

Pour répondre à cette question, nous avons étudiés d'une part la pertinence des facteurs de risque reconnus dans la littérature et d'autre part l'incidence et l'histoire naturelle des lésions artérielles traumatiques cranio-encéphaliques dans une population ayant bénéficié de ce protocole.

2. RAPPELS

2.1. Prise en charge du traumatisé grave en imagerie

2.1.1. Rappels et définitions

Un patient doit être considéré comme traumatisé grave dès lors qu'il a subi un traumatisme violent, et ce indépendamment des lésions initialement apparentes ou supposées. Cette notion de traumatisé grave se substitue à la classique définition de patient « polytraumatisé » : patient présentant au moins deux lésions dont une au moins menace le pronostic vital. Cette définition était susceptible d'entraîner des retards de prise en charge par méconnaissance de lésions initialement non apparentes ou difficiles à identifier. Les causes de traumatisme grave sont très nettement dominées par la traumatologie routière en France (70%) (véhicules légers, deux roues, piétons) et touchent surtout des hommes jeunes. Le reste des accidents responsables de traumatisme grave est essentiellement représenté par les chutes. 50% des décès surviennent sur les lieux de l'accident, 30% les 24 premières heures et 20% dans les jours ou semaines qui suivent l'accident. Le traumatisme est la première cause de mortalité chez les moins de 40 ans dans les pays occidentaux principalement du fait de lésions cranio encéphaliques ¹⁵.

2.1.2. Évaluation initiale de la gravité

Parmi les nombreuses échelles d'évaluation qui existent, deux entrent particulièrement en compte dans cette étude :

- L'*Injury Severity Score* (ISS) est un score anatomique de sévérité des patients traumatisés graves. Un *Abbreviated Injury Scale* (AIS) par appareil est attribué à chacune des lésions d'organe de six régions du corps. L'ISS final se calcule à partir des AIS des trois appareils les plus graves. Ce score est théoriquement corrélé à la mortalité, la morbidité et la durée d'hospitalisation. Il nécessite une évaluation anatomique précise et lourde, impliquant la réalisation d'exams d'imagerie et ne doit en aucun cas être considéré comme un instrument de triage des patients. Un AIS supérieur à 3 pour l'appareil thoracique est un facteur de risque indépendant de lésion traumatique des vaisseaux cervico-encéphaliques ¹⁶ (annexe, tableau A).

- Critères de Vittel 2002 (annexe, tableau B) : il s'agit d'un outil de triage. Ces critères ont l'intérêt de considérer à la fois les éléments en rapport avec la (les) victime(s) et ceux en rapport avec l'accident. La prise en compte des critères de Vittel pour porter l'indication d'un scanner corps entier chez un patient traumatisé grave permet de découvrir des lésions graves non suspectées par l'examen clinique (15%), mais au prix d'une augmentation du nombre des scanners normaux ¹⁷.

2.1.3. Place du radiologue

Au cours de la phase pré-hospitalière, le bilan lésionnel est essentiellement clinique. Au cours de la phase hospitalière, il ne peut y avoir de prise en charge des traumatisés graves sans recours à l'imagerie médicale. Celle-ci est adaptée en fonction du niveau de gravité et précise l'existence, la nature et la gravité des lésions. On peut stratifier l'état du patient en trois catégories :

- Niveau de gravité 1: Patient en détresse vitale.
- Niveau de gravité 2: Etat précaire mais stabilisé par un remplissage vasculaire, un support adrénergique ou une oxygénation.
- Niveau de gravité 3: Patient stable sans aucune détresse.

Le scanner représente la pierre angulaire du diagnostic des patients de catégorie 2 et 3. Les critères cliniques devant amener à la réalisation d'un scanner corps entier ne sont pas clairement établis. Ainsi, si un patient traumatisé grave inconscient a obligatoirement un scanner corps entier, un patient parfaitement conscient avec une symptomatologie focale ne bénéficie quelquefois que d'une exploration ciblée sur la région anatomique symptomatique, et ce quelle que soit l'importance du traumatisme.¹⁷

Même si l'examen clinique oriente les explorations, il est important de ne pas méconnaître certaines lésions masquées pouvant se décompenser secondairement ou sous l'effet du traitement. En effet il faut souligner la notion d'interférence lésionnelle et d'association lésionnelle chez le traumatisé grave¹⁵.

Le scanner corps entier permet une exploration anatomique exhaustive en un seul examen, une seule mobilisation, pour une durée d'examen courte, cependant il ne doit pas remplacer la surveillance clinique. D'après Stengel¹⁸, sa réalisation chez le traumatisé grave réduit mais n'élimine pas le risque de lésion chirurgicale ou réanimatoire passée inaperçue (risque résiduel de 6,3%).

Selon une méta-analyse de 2012, le scanner corps entier comparé à un bilan radiologique standard associé à un scanner sélectif en fonction des lésions suspectées réduirait de façon significative le temps passé aux urgences, mais pour une mortalité identique¹⁹. Une étude prospective randomisée est en cours pour évaluer l'impact du scanner corps entier sur le pronostic des patients²⁰.

2.2. Dissections artérielles cervico-encéphaliques spontanées

2.2.1. Définition et physiopathologie

La dissection d'une artère se définit comme un clivage longitudinal de la paroi artérielle par un hématome. L'hématome intra pariétal peut être secondaire à une brèche d'une ou plusieurs tuniques de la paroi artérielle, ou être primitivement intra pariétal lié à la rupture de vasa vasorum.

La littérature distingue trois types de dissection des artères cervico encéphaliques: spontanée, après traumatisme mineur ou secondaire à un traumatisme majeur.

Le terme de dissection spontanée désigne une lésion apparue en l'absence de traumatisme évident, fermé ou pénétrant. Cependant on retrouve chez ces patients dans 12 à 34% des cas une histoire de traumatisme mineur avec étirement mécanique des segments mobiles des artères cervicales (hyper extension ou rotation cervicale)²¹. Il semblerait que la survenue d'une dissection spontanée résulte de la conjonction d'un terrain pré-existant (artériopathies telles que la dysplasie fibro-musculaire, boucles et/ou redondances voire pathologies plus rares et souvent héréditaires affectant le tissu conjonctif) et d'un facteur environnemental déclenchant ou précipitant la déchirure intimale²².

2.2.2. Les différents types de dissection artérielle

Cet événement initial qu'est la brèche d'une des tuniques pariétales peut entraîner une sténose, une occlusion, la formation d'un thrombus intra-luminal, une dilatation anévrysmale, ou une extravasation hémorragique. On distingue les dissections sous-intimales (figure 1 a et b) des dissections sous adventitielles (figure 1 c et d), mais les deux composantes peuvent coexister.

Si le plan de clivage se situe entre l'intima et la media (dissection sous-intimale), l'hématome intra mural entraîne une sténose plus ou moins sévère ou une occlusion du vaisseau. Ces dissections se compliquent d'accidents ischémiques cérébraux par deux mécanismes: thrombo-embolique dans la majorité des cas, à partir du thrombus intra-luminal ou par insuffisance hémodynamique due à la sténose.

Les dissections sous adventitielles résultent d'un clivage entre media et adventice, et entraînent une déformation du mur adventiciel avec dilatation anévrysmale. Ces anévrysmes disséquants sont la cause de symptômes locaux compressifs, mais peuvent aussi être la source d'embolies voire d'hémorragie sous arachnoïdienne en cas de situation intra-durale. Les anévrysmes sont présents dans environ un tiers des cas de dissection artérielle cervicale.

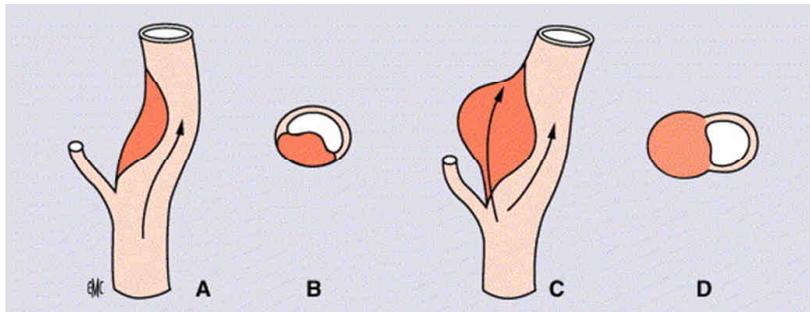


Figure 1 : A et B. Dissection sous-intimale (entre l'intima et la media) entraînant une sténose de l'artère. C et D. Dissection sous-adventicielle (entre la media et l'adventice) entraînant une augmentation du calibre de l'artère et l'évolution possible vers un anévrisme.

2.2.3. Epidémiologie

Longtemps considérée comme une pathologie rare, la dissection spontanée des artères cervico-encéphaliques est de plus en plus reconnue. L'incidence annuelle est estimée à 3 à 5 pour 100 000 habitants²³⁻²⁵. Les risques de sous estimation sont importants, en raison des nombreuses formes asymptomatiques ou pauci-symptomatiques. De plus dans la plupart des études, seules les lésions extra-crâniennes ou carotidiennes sont recensées. L'âge moyen de survenue est de 45 ans, sans prépondérance de sexe. Il faut souligner la fréquence des lésions multiples, elles se rencontrent dans près d'un quart des cas et incitent à rechercher une vasculopathie sous jacente. Les dissections artérielles cervico encéphaliques sont responsables de 2% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques dans la population générale et 20% avant 45 ans, ce qui en fait la première cause d'ischémie cérébrale chez l'adulte jeune.

2.2.4. Dissection des artères cervicales

Décrites sur toutes les artères de l'organisme, les dissections des artères cervicales sont parmi les plus fréquentes. Les dissections extra-crâniennes de l'artère carotide interne siègent le plus souvent en dehors des localisations habituelles de l'athérosclérose, c'est à dire 2 à 3 centimètres après le bulbe carotidien ou dans la portion sous pétreuse. Les dissections extra-crâniennes de l'artère vertébrale sont le plus souvent localisées au niveau des segments les plus mobiles (V2 intra-transversaire, soumis aux étirements longitudinaux, et V3 atlo-axoïdien, soumis aux mouvements de rotation et torsion). Les dissections siègent plus souvent dans la portion extra crânienne que dans la portion intra-crânienne, et plus souvent sur l'axe carotidien interne que sur l'axe vertébral. Une atteinte de l'artère carotide primitive est extrêmement rare en dehors d'un contexte de dissection aortique. De même les dissections spontanées sur la carotide externe sont exceptionnelles.

Le diagnostic clinique de dissection artérielle cervicale peut être difficile. On distingue 2 principaux types de symptômes: les symptômes locaux et ceux en rapport avec des accidents ischémiques d'aval. La triade clinique classique est représentée par des céphalées et/ou des cervicalgies, un syndrome de Claude Bernard Horner (CBH) et les signes d'ischémie cérébrale. La plupart des patients ne présentent pas les 3 signes de façon concomitante.

Les céphalées et les cervicalgies sont les symptômes les plus fréquents, jusqu'à 80% des cas ²⁶. Les dissections carotidiennes entraînent classiquement des algies faciales (fronto-temporales) et cervicales latérales ipsilatérales. On observe des cervicalgies dans 26% des cas des dissections de l'artère carotide interne (ACI) ²⁷. Une céphalée en coup de tonnerre peut être inaugurale d'une extension intracrânienne avec hémorragie sous arachnoïdienne. Les cervicalgies sont présentes dans 46% des cas de dissection vertébrale ²⁷. Les céphalées sont présentes dans 80% des cas des dissections vertébrales, décrites comme sévères et intenses, le plus souvent occipitales ou cervicales postérieures.

Le syndrome de Claude-Bernard-Horner est surtout rapporté dans les cas de dissection de l'ACI cervicale (28 à 58% des cas). Il peut être le seul symptôme dans 10 à 12% des dissections de l'ACI, plus commun dans les dissections sous-adventicielles, et dans les atteintes du segment pétreux ²⁶. Ce syndrome est retrouvé dans 27% des dissections des artères vertébrales. Il est dans ce cas d'origine centrale en rapport avec une lésion ischémique du tronc cérébral ²⁶.

Les signes ischémiques peuvent apparaître secondairement, avec un intervalle libre de durée variable, de plusieurs heures à plusieurs jours. Un déficit neurologique initial est présent dans 58% des cas de dissection carotidienne spontanée, et 48% des cas de dissection vertébrale spontanée ²⁸. Ils sont plus souvent secondaires à un mécanisme embolique artério-artériel qu'à une insuffisance hémodynamique.

2.2.5. Dissection des artères intracrâniennes

Les dissections intra crâniennes représentent approximativement 12% des dissections artérielles crano-encéphaliques ²⁶. En intra-dural les artères présentent une media et une adventice plus fines, n'ont pas de limitante élastique externe, ont une limitante élastique interne plus épaisse, et moins de vasa-vasorum. Elles sont plus souvent sous-adventitielles avec anévrysme disséquant, potentiellement responsable d'une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA). Elles peuvent également être sous intimales, et se compliquer d'ischémie. Cliniquement, les signes observés sont les mêmes que ceux décrits dans les atteintes extra-crâniennes, en dehors des signes d'HSA en cas de rupture d'un anévrysme disséquant intra-crânien.

2.2.6. Imagerie

- L'artériographie, anciennement examen de référence, est actuellement rarement réalisée à visée diagnostique seule. Elle garde néanmoins une place dans certaines situations particulières, notamment dans les topographies intra-crâniennes. Lorsqu'ils sont carotidiens, les anévrysmes disséquants intra-craniens siègent le plus souvent sur le segment supra-clinoïdien de l'ACI. Pour le système vertébro-basilaire, leur localisation principale est le segment V4 de l'artère vertébrale. Les anévrysmes disséquants sont typiquement irréguliers, associant sténose et dilatation de la lumière artérielle atteinte. Les avantages de l'artériographie sont une grande sensibilité pour visualiser le thrombus intra luminal, une évaluation précise de la circulation collatérale en cas de sténose ou occlusion hémodynamiquement significative. Ses inconvénients sont le caractère invasif, notamment en l'absence d'opérateur entraîné, et l'absence de visualisation de la paroi. Le signe le plus commun (dans presque 80% des cas) est une sténose irrégulière de longueur variable. Les signes angiographiques incluent également la visualisation du flap intimal et du faux chenal, une sténose suspendue en amont d'un anévrysme disséquant (« string and pearl sign »), un anévrysme disséquant, et un thrombus intra luminal. Un flap intimal ou une double lumière sont des images pathognomoniques de dissection artérielle, mais sont retrouvées dans moins de 10% des cas²⁶.

- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec angio-IRM (ARM) représente désormais l'examen de première intention. Le signe typique en IRM est la visualisation de l'hématome intra-mural. Il apparaît sous la forme d'un croissant hyper-intense en T1, augmentant le diamètre de l'artère, autour de la lumière résiduelle circulante, qui est excentrée. La séquence axiale T1 avec suppression du signal de la graisse permet de mieux distinguer l'hématome intra-mural des tissus adipeux environnants. Les trois premiers jours, les images en T1 montrent simplement un signal intermédiaire pouvant rendre sa visualisation difficile. Après 3 jours et jusqu'à 2 mois, la lésion devient hyper-intense en T1. En T2, la lésion est en hyper-signal pendant les 2 premiers mois. Après 6 mois à 1 an, le signal de l'hématome intra-mural devient iso-intense.

L'IRM permet également l'évaluation parenchymateuse, notamment à l'aide des séquences de diffusion. Celle-ci révèle plus souvent de multiples zones d'infarctus dans des territoires différents que des ischémies systématisées à un territoire artériel, visibles dans les défaillances hémodynamiques. Les séquences en perfusion permettent également une évaluation des zones à risque hémodynamique. La principale limite de l'IRM est la difficulté à diagnostiquer les dissections vertébrales en raison du faible diamètre de ces vaisseaux. De plus il est difficile de différencier le croissant de méthémoglobine avec les plexus veineux para vertébraux. Comparée à l'angiographie, la sensibilité de l'IRM/ARM varie de 87 à 99% pour les lésions carotidiennes, et est de 60% pour les lésions vertébrales²⁶. L'ARM avec injection de gadolinium semble plus sensible que les séquences en temps de vol pour la visualisation des anévrysmes disséquants²⁹. Les autres limites incluent la tendance de L'ARM à surestimer le degré de sténose (tant en diamètre qu'en longueur), et les inconvénients habituels, telles que sensibilité aux artefacts et restrictions liées au patient.

- L'angioscanner permet également le diagnostic des dissections carotidiennes et vertébrales. Le signe le plus fréquent de dissection en angioscanner est une lumière artérielle rétrécie et excentrée avec élargissement du diamètre externe de l'artère. On peut visualiser l'hématome intra-pariétal sous la forme d'un croissant spontanément hyperdense sur les coupes axiales sans injection de produit de contraste. Les autres signes sont représentés par une sténose (plutôt effilée pour la carotide interne, abrupte pour la vertébrale) voire une occlusion, une irrégularité pariétale, un anévrysme disséquant. Le principal avantage du scanner est sa grande disponibilité, et sa rapidité de réalisation. La sensibilité est identique à celle de l'IRM pour les dissections artérielles carotidiennes. L'angioscanner est une meilleure technique pour la circulation postérieure³⁰ et la visualisation des anévrysmes disséquants. La sensibilité de l'angioscanner pour le diagnostic des dissections carotidiennes comparée à l'artériographie n'a pas été rapportée. Comparé à l'artériographie, l'angio-scanner a une sensibilité et une spécificité de 100 et 98% pour le diagnostic des dissections vertébrales²⁶. Ses principales limites sont l'irradiation, la nécessité d'une injection de produit de contraste iodé, et sa moindre sensibilité pour la détection des lésions ischémiques.

- L'échographie-doppler des troncs supra-aortiques est l'examen le moins sensible (surtout chez les patients pauci symptomatiques), et le moins spécifique. Limitée pour l'étude des segments intracrâniens et des artères vertébrales, elle ne visualise pas toujours les petites brèches, ou les dissections non occlusives. L'échographie-doppler des troncs supra aortiques est plus intéressante pour le suivi et l'évaluation de la durée du traitement. Son principal avantage est sa facilité d'accès. Le doppler trans-crânien est utilisé pour le diagnostic (mise en évidence des conséquences hémodynamiques d'aval) et a également des implications pronostiques (évaluation du retentissement hémodynamique et recherche des micro-embolies). Cet examen peut intervenir dans le monitoring de l'efficacité thérapeutique des anti-thrombotiques.

2.2.8. Évolution et pronostic

La dissection artérielle est un processus pathologique dynamique avec une évolutivité dans les trois premiers mois, parfois très précocement, mais rarement après six mois.

A six mois, l'évolution des dissections carotidiennes spontanées est la suivante: 62% des dissections disparaissent, 33 à 50% des occlusions sont recanalisées³¹, 46 à 90% des sténoses sont résolutive³² et 30% des anévrysmes voient leur taille diminuer²⁹.

Le pronostic fonctionnel et vital dépend de l'existence ou non, de la localisation, et de l'étendue d'un éventuel infarctus cérébral, ainsi que de la qualité de la circulation collatérale en cas de mécanisme hémodynamique. Le pronostic neurologique est bon ou excellent dans 70 à 80% des cas²⁶. La mortalité associée aux dissections spontanées est de 3 à 7%²⁶. Le taux de survie à dix ans est estimé à 84%, avec 73% de patients indépendants. Le risque de récurrence ou de survenue d'un événement ischémique cérébral après dissection est de 0,3 à 3,4% par an selon les études, plus fréquent pour

les dissections carotidiennes que vertébrales²⁶. C'est le premier mois après l'épisode initial que le risque de survenue d'un accident ischémique cérébral est le plus grand³³. La surveillance radiologique est recommandée pour suivre l'évolution des lésions, et évaluer l'efficacité des traitements. La plupart des restitutions *ad integrum* se font dans les 3 à 6 mois après la lésion initiale. Les anévrysmes disséquants de survenue spontanée au niveau cervical sont relativement de bon pronostic avec une stabilité en volume dans 59 à 100% des cas et une résolution ou une régression dans 5 à 30% des cas²⁹.

2.2.9. Traitement et suivi

Pour les patients se présentant avec des signes locaux ou ayant fait un accident ischémique transitoire, le traitement repose principalement sur les anti-thrombotiques (anticoagulants et antiagrégants plaquettaires) en urgence. Aucune étude n'a démontré la supériorité des uns par rapport aux autres, tant en terme de prévention de la survenue des accidents ischémiques, que de mortalité, ou de complication hémorragique. La prévention des phénomènes hémodynamiques est capitale lorsque le degré de sténose, allié à l'insuffisance de suppléance, retentit sur les flux intracrâniens.

Pour les patients se présentant avec un AVC ischémique, l'anticoagulation par héparine ou héparine de bas poids moléculaire réduit la fréquence de visualisation des micro-embolies en doppler trans-crânien dans 70% des cas de dissection cervicale à 24 heures d'administration²⁶. Les contre-indications classiques de l'anticoagulation sont une ischémie cérébrale sévère, augmentant le risque de transformation hémorragique, une extension intracrânienne de la dissection avec risque accru d'HSA, et enfin des symptômes compressifs locaux. Les antiagrégants plaquettaires sont justifiés dans les dissections car le thrombus est typiquement «blanc», riche en plaquettes. Leur utilisation dans la pathologie ischémique cérébrale est associée à un moindre risque de complication hémorragique et ils sont moins onéreux.

La thrombolyse intra-veineuse n'est pas contre-indiquée pour cette étiologie d'accident ischémique cérébral, avec des complications comparables à celles observées pour les autres étiologies. Le traitement endo-vasculaire (thrombolyse in situ, thrombectomie voire stent) gagne en popularité.

En cas d'HSA tout traitement anti-thrombotique est contre-indiqué, même s'il existe une ischémie associée. Le traitement endo-vasculaire des anévrysmes disséquants intracrâniens en neuroradiologie interventionnelle remplace de plus en plus la chirurgie.

Quand un traitement anticoagulant est initié, l'héparine est remplacée par les anticoagulants oraux lorsque le patient est stabilisé, mais le relais par antiagrégants est possible. Lorsque le traitement initial est l'aspirine, il n'est pas nécessaire de le modifier³⁴. La durée du traitement anti-thrombotique est typiquement de 3 à 6 mois. Une imagerie de surveillance à 3 mois (idéalement l'IRM avec ARM) permet d'évaluer

l'évolution de la lésion artérielle. La durée optimale n'est pas clairement déterminée et l'imagerie de surveillance retrouvant une sténose résiduelle, une occlusion ou un anévrysme peut être utilisée pour prolonger empiriquement le traitement.

2.3. Problématique et place des lésions artérielles cervico-encéphaliques chez le traumatisé grave

2.3.1. Lésions artérielles traumatiques carotidiennes et vertébrales

2.3.1.1. Mécanisme

Elles surviennent le plus souvent lors d'une décélération rapide du corps avec étirement des vaisseaux cervicaux contre des structures anatomiques osseuses. Crissey et Bernstein ³⁵ ont décrit quatre mécanismes lésionnels principaux: une hyper-extension/rotation cervicale extrême (le plus souvent), donnant lieu à des dissections artérielles selon la même physiopathologie que celle des lésions spontanées, un coup direct en regard du vaisseau (plus rare, concerne surtout l'ACI, c'est le cas du «*seat-belt syndrome*»), un traumatisme intra-oral, ou une lacération directe par un fragment osseux fracturé (par exemple les artères vertébrales dans leur trajet au sein des foramens transverses). L'ACI est sujette à dissection dans les mouvements forcés de la tête en raison de ses rapports anatomiques: masses latérales de C1 et C2 ou le processus styloïde lors des mouvements d'hyper-extension/rotation. L'hyper-flexion comprime l'ACI entre l'angle mandibulaire et le rachis cervical. Enfin les traumatismes du rachis cervical sont une source fréquente de lésions vasculaires cervico-encéphaliques; la majorité des lésions artérielles vertébrales sont causées par des subluxations ou des fractures foraminales transverses.

Les dissections carotidiennes traumatiques localisées à la carotide primitive sont habituellement associées à une dissection de l'aorte (dont elles traduisent l'extension).

2.3.1.2. Présentation clinique

La plupart des patients présentant un traumatisme des troncs supra-aortiques (TSA) dans le cadre d'un polytraumatisme sont asymptomatiques. Il arrive cependant qu'un tableau clinique clair suggère le diagnostic. Plusieurs situations peuvent témoigner d'une lésion artérielle cervico-encéphalique ³⁶ :

- Manifestations hémorragiques

En cas d'épistaxis survenant dans le cadre d'un traumatisme facial sévère, l'origine peut être une branche de la carotide externe (en général sphéno-palatine) mais également un segment de la carotide interne (pétreuse ou caverneuse) suspecté en cas de trait de fracture au contact. Une hémorragie artérielle post-traumatique peut également être extériorisée par la bouche ou les oreilles.

L'hématome extensif des parties molles cervicales est un signe non spécifique pouvant résulter d'une lésion sévère de mauvais pronostic, de type transection. Les transections artérielles, en plus de causer une ischémie, peuvent entraîner une

hémorragie sévère. A noter que les pseudo-anévrysmes n'évoluent jamais vers la rupture extra-crânienne ²².

- Manifestations ischémiques

Elles sont le plus souvent liées à une dissection artérielle cervicale ou intra-crânienne, pouvant donner lieu, comme dans les dissections spontanées, à des manifestations ischémiques soit par embolies, soit par atteinte hémodynamique. A la phase aiguë, une lésion traumatique des TSA est typiquement suspectée devant la présence d'un déficit neurologique focal discordant avec les résultats du scanner cérébral initial ou lorsque l'imagerie cérébrale met en évidence une lésion ischémique récente non expliquée. Une différence importante entre les dissections spontanées et traumatiques est le délai d'apparition des signes ischémiques, plus retardés dans les dissections artérielles cervicales traumatiques. Une étude a montré que plus de 50% des accidents ischémiques causés par une dissection traumatique cervico-encéphalique survenaient plus de 24 heures après le traumatisme, certains rapportent un délai de 7 jours ou plus ³⁷. De plus les signes cliniques dans cette population sont parfois masqués par les lésions associées (notamment les traumatismes crâniens) et les thérapeutiques engagées (sédation).

- Fistules artério-veineuses (FAV)

Elles apparaissent le plus souvent après un intervalle libre, celui-ci pouvant aller jusqu'à plusieurs années ³⁶. Il s'agit principalement de fistules carotido-caverneuses. Celles-ci sont rencontrées dans le cadre de traumatismes en général sévères du sphénoïde. La dilatation des veines orbitaires lors de l'exploration d'une exophtalmie post-traumatique sera fortement suggestive du diagnostic. Les fistules vertébro-vertébrales sont plus rares³⁶.

- Autres signes cliniques de lésion traumatique des TSA

On retrouve les signes locaux de dissection artérielle cervico-encéphalique tels que le syndrome de CBH, un souffle cervical chez un patient de moins de 50 ans.

2.3.2. Imagerie et place de l'angioscanner

Lorsqu'une lésion traumatique des TSA est suspectée chez un patient polytraumatisé, l'imagerie diagnostique peut être faite en scanner ³⁸ notamment en scanner corps entier. Les images des artères de gros calibres cervico-encéphaliques en scanner corps entier présentent inévitablement quelques artéfacts. Cependant le diagnostic de lésion traumatique des TSA est encore possible, sans différence de sensibilité avec l'angioscanner des TSA dédié ³⁹.

2.3.2.1. Pièges et faux positifs

Certaines images et pièges diagnostiques, qui doivent être connus du radiologue, peuvent modifier la sensibilité et la spécificité de l'angioscanner pour la détection des lésions traumatiques des TSA³⁸.

- Les artéfacts de durcissement

Les plus communs sont générés par du matériel dentaire ou l'os et peuvent masquer partiellement ou complètement un segment artériel. Ce phénomène s'observe dans 4 à 5% des angioscanners des TSA³⁸. Les artéfacts de mouvements du patient, de respiration et de pulsations artérielles peuvent également masquer ou mimer une lésion. Enfin la mauvaise opacification artérielle due à un temps d'acquisition sub-optimal peut entraîner des faux positifs, et la contamination veineuse peut masquer des FAV à flux lent.

- L'athérome

Il peut être difficile de différencier une plaque d'athérome d'une lésion intimale. Les indices en faveur d'une plaque sont la présence de calcifications pariétales et la localisation caractéristique, à l'origine du vaisseau, au niveau du bulbe carotidien ou du siphon carotidien. Si l'on dispose d'images sans injection, le caractère hypodense de la plaque, au contraire d'un hématome intra-mural spontanément hyperdense, permet d'orienter le diagnostic (figure 2).

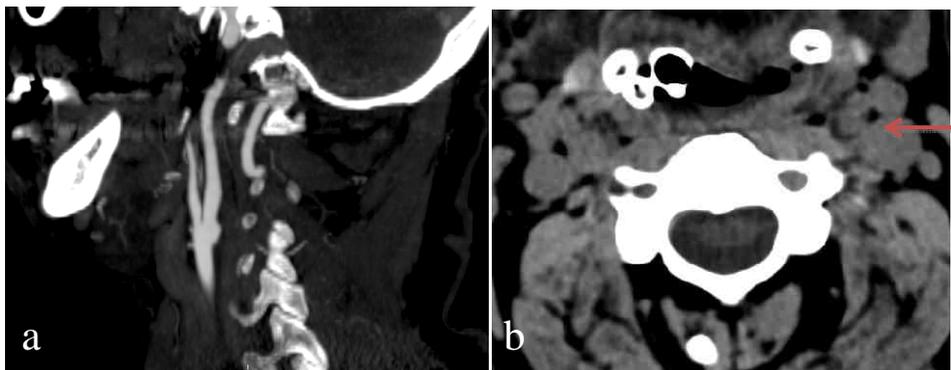


Figure 2 : Patient de 55 ans, admis pour traumatisme crânien après chute dans les escaliers. Glasgow initial 6.

- a. Angio-scanner coupe sagittale MIP met en évidence une irrégularité de calibre de l'artère carotide interne gauche au niveau du bulbe
- b. L'acquisition avant injection en coupe axiale permet d'objectiver une plaque d'athérome bulbaire spontanément hypodense (flèche)

- La localisation lésionnelle

Certaines lésions présentent des localisations qui rendent leur diagnostic particulièrement difficile en scanner. Ces régions nécessitent une grande attention de la part du radiologue, surtout en cas de fracture osseuse de voisinage. Sont concernés les segments intra-pétreux et intra-caverneux de l'artère carotide interne, ainsi que les segments de l'artère vertébrale entre le foramen transverse de C2 et la base du crâne.

- Les variantes de la normale

Des sinuosités ou des boucles du segment cervical des artères carotides internes peuvent se voir chez 5 à 15% des patients³⁸ et peuvent mimer ou masquer des lésions sur les coupes axiales natives en angioscanner. La visualisation dynamique des images et les reconstructions multi-planaires en post-traitement facilitent l'interprétation dans ces cas.

2.3.2.2. Classification- Pronostic

La classification de Denver⁴⁰ répartit les lésions post-traumatiques des artères carotides en 5 grades (tableau 1- figure 3). Initialement angiographique, elle peut être étendue aux artères vertébrales, et aux images scanographiques³⁸. Elle est également valable pour les lésions cervicales et endo-crâniennes.

Grade I	Lésion intimale minime avec irrégularité du vaisseau, dissection avec sténose < 25% de la lumière
Grade II	Flap intimal, hématome intra-mural avec sténose > 25% de la lumière, thrombus intra-luminal, et fistule artério-veineuse hémodynamiquement non significative
Grade III	Pseudo-anévrisme
Grade IV	Occlusion
Grade V	Transsection avec extravasation de produit de contraste ou fistule artério-veineuse significative hémodynamiquement

Tableau 1 : Classification de Denver des lésions traumatiques des artères cervico-encéphaliques

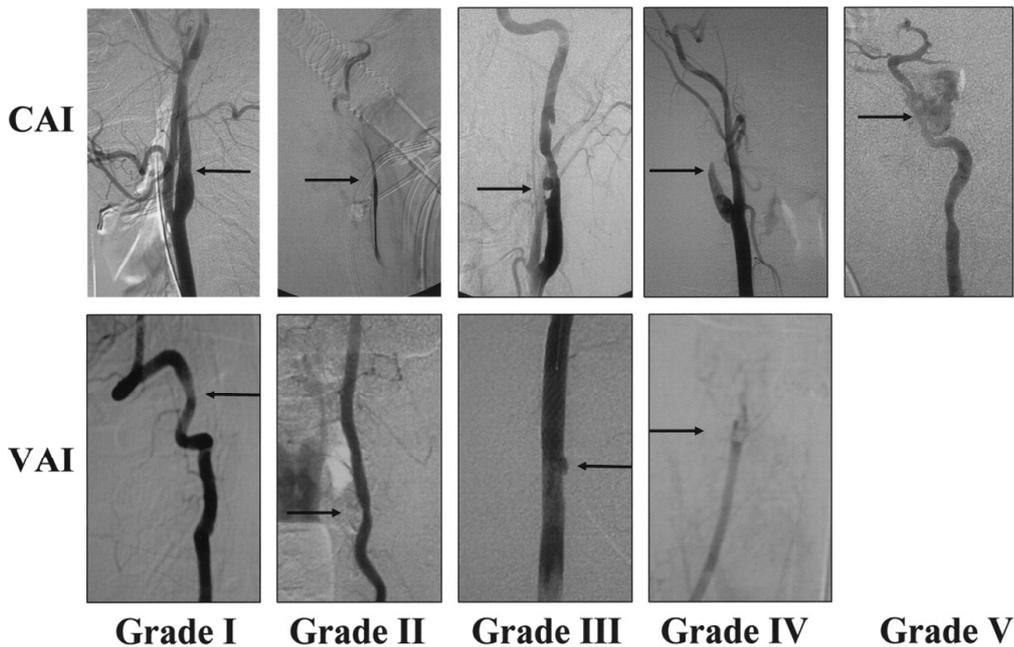


Figure 3 : Illustration angiographique de la classification de Denver des lésions traumatiques des artères cervico-encéphaliques. CAI, lésions de l'artère carotide interne ; VAI, lésions de l'artère vertébrale. D'après Cothren⁸.

- Grade I : Lésion intimale minimale

Ce type de lésion se présente sous la forme d'une irrégularité de la lumière sans sténose de celle-ci. Cet aspect est mieux apprécié en reconstructions multi-planaires ou trois dimensions. Cependant, distinguer une lésion de grade I d'un spasme artériel peut être très difficile voire impossible³⁸.

- Grade II
 - Flap intimal :
Il correspond à un défaut intra-luminal linéaire et filiforme, qui prend naissance du mur artériel. Il est habituellement identifiable en axial, mais les reconstructions dans les autres plans peuvent préciser sa longueur et ses conséquences sur le vrai chenal.
 - Hématome intra mural :
Il peut être focal ou concerner un long segment de l'artère. L'hématome entraîne un élargissement du diamètre artériel. Il peut être en croissant ou circonférentiel. La sténose luminale est généralement excentrée, elle est

variable, de minime à sub-occlusive. De même que pour le flapintimal, les coupes axiales sont très informatives, mais les autres plans sont nécessaires pour apprécier la longueur et la morphologie de la lésion.

- Grade III : Anévrisme disséquant

Il correspond à un aspect d'élargissement focal de la lumière artérielle, ou une image d'addition excentrée par rapport à la lumière artérielle. Son aspect est très variable, de minime à large et sacculaire, à paroi irrégulière le plus souvent.

- Grade IV : Occlusion

Elle se caractérise par l'absence d'opacification luminale en aval, quand les artères de voisinage se rehaussent normalement. Les dissections occlusives des artères carotides internes s'étendent généralement du segment cervical proximal au segment supra-clinoïdien. La carotide interne peut être reperméabilisée au delà par les collatérales intra-crâniennes. La sténose présente habituellement un aspect effilé jusqu'à l'occlusion (aspect en flamme de bougie), contrairement aux occlusions vertébrales, plus abruptes³⁸. Les occlusions post-dissection vertébrale peuvent être focales ou très longues, selon la collatéralité.

- Grade V

- Transsection avec hémorragie active

Cette lésion gravissime se traduit par une collection irrégulière de produit de contraste extra-vasculaire, qui entoure le vaisseau atteint. Le site exact de la transsection peut être difficile à identifier (figure 4).

- Fistule artério-veineuse

La communication anormale entre une artère et une veine entraîne en angioscanner un rehaussement veineux précoce, durant la phase artérielle, et un élargissement de la veine de drainage du territoire concerné. Ces signes sont des signes indirects, souvent les seuls visibles en angioscanner. Les fistules carotido-caverneuses entraînent plusieurs signes scanographiques: un élargissement asymétrique du sinus caverneux ipsilatéral est typique, mais n'indique pas forcément une fistule carotido-caverneuse. Des anomalies intra-orbitaires ipsilatérales peuvent également se voir, témoignant de l'engorgement veineux entraîné par l'afflux de sang artériel venant de la circulation intra-crânienne: typiquement, la veine ophtalmique supérieure est tortueuse et élargie³⁸, peuvent aussi exister un élargissement des muscles oculomoteurs, une exophtalmie.

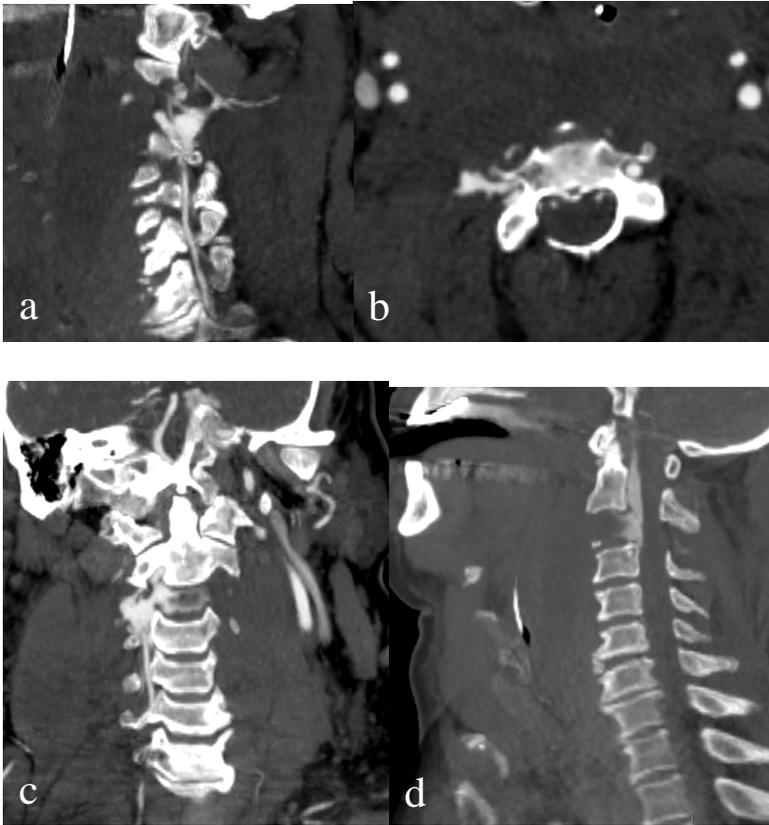


Figure 4 : Angio-scanner des TSA en reconstruction MIP extraite du scanner corps entier. Transsection et fistule vertébro-vertébrale (grade V) chez un Homme de 65 ans ayant reçu un tronc d'arbre sur la nuque et le thorax, décédé le jour même. Coupes para-sagittales droite et axiale (a et b) mettant en évidence une extravasation de produit de contraste aux dépens de l'artère vertébrale droite, et une opacification précoce des structures veineuses. Coupes coronale et sagittale médiane (c et d) : le produit de contraste moule l'espace inter-somatique C2-C3. On note une dislocation complète C2-C3 (d) sur les coupes sagittales en reconstruction osseuse. A noter l'épaississement majeur des parties molles, traduisant l'hématome cervical extensif.

2.3.3. Lésions associées et critères de Denver :

De nombreux auteurs ont rapporté des critères cliniques et radiologiques devant faire suspecter une lésion traumatique des TSA ^{6,8,12,16,41,42}.

Généralement, les patients se présentant avec un traumatisme cranio-facial ou cervical sévère, évident cliniquement ou en imagerie, sont considérés comme à risque de lésion traumatique des TSA.

Certains des facteurs de risques les plus communément admis sont listés dans les critères de Denver (tableau 2), basés essentiellement sur les travaux de Biffi et al. ⁶ et Cothren et al. ⁸.

Signes/symptômes de lésion vasculaire cranio-encéphalique

Hémorragie artérielle extériorisée de la sphère ORL (épistaxis, otorragie)
Hématome cervical extensif
Souffle cervical chez un patient de moins de 50 ans
Déficit neurologique focal
Discordance entre l'examen neurologique et le scanner cérébral initial
Lésion ischémique secondaire sur une imagerie cérébrale de contrôle

Traumatisme à haute cinétique avec :

Fracture de la base du crâne atteignant le canal carotidien
Traumatisme facial sévère de type Lefort II ou III
Lésions axonales diffuses avec score de Glasgow ≤ 6
Fracture du rachis cervical (corps vertébraux de C1 à C3, fracture passant par un foramen transverse ou (sub)luxation quelque soit le niveau)
Pendaison avec anoxie cérébrale

Tableau 2: Critères de dépistage des lésions traumatiques des TSA chez le polytraumatisé selon Denver

3. MATERIELS ET METHODE

3.1. Patients

Le CHU de Nantes est un centre de traumatologie de niveau 1. Depuis janvier 2011, l'angioscanner des troncs supra-aortiques (TSA) est intégré de manière systématique au scanner corps entier chez le traumatisé grave. Nous avons réalisé une étude rétrospective concernant tous les patients présentant une indication de scanner corps entier pour traumatisme grave au CHU de Nantes, de Janvier 2011 à Février 2012. Le diagnostic de traumatisé grave et l'indication de réaliser un scanner corps entier étaient portés par les médecins du SAMU, des urgences, ou les réanimateurs, selon les critères de Vittel, et d'après un consensus préalable avec le service de radiologie. Les patients pour lesquels l'angioscanner des TSA était incomplet ou non interprétable ont été exclus.

3.2. Protocole d'acquisition du scanner corps entier avec angio-scanner des troncs supra-aortiques (TSA) intégré

Les examens ont été réalisés sur 3 scanners multibarrettes différents : un scanner 16 puis 20 barrettes à partir de Février 2011 (Somatom Sensation 16, Siemens Medical Systems ; Somatom Sensation 20, Siemens Medical Systems ; LightSpeed 64 General Electrics Medical Systems).

Les patients étaient placés sur la table de scanner les bras le long du corps (pour limiter le plus possible la mobilisation du patient).

Initialement une hélice cérébrale et du rachis cervical sans injection de produit de contraste était réalisée (épaisseur de coupe 1mm tous les 0,6. 120kV, 300mA) puis une hélice thoraco-abdomino-pelvienne sans injection (épaisseur de coupe 1mm tous les 0,6. 120kV, 210mA. Collimation 16x1,2).

Secondairement, après une injection unique de produit de contraste iodé par injecteur automatique (120 ml pour les adultes, 2 ml/kg pour les enfants, débit : 3ml/sec), une hélice au temps artériel était réalisée (bolus track dans la crosse de l'aorte, départ de l'acquisition à 70 UH) du toit des orbites aux petits trochanters (épaisseur de coupe 1mm tous les 0,6. 120kV, 210mA. Collimation 16x1,2). Durant la première partie de l'étude, un protocole automatique de reconstruction spécifique sur les TSA, en petit champ (25 cm) était réalisé.

Enfin, une hélice abdomino-pelvienne au temps portal (60 secondes) était effectuée (épaisseur de coupe 1mm tous les 0,6. 120kV, 210mA. Collimation 16x1,2).

En pédiatrie, le protocole était adapté en fonction de l'âge et du poids.

3.3. Recueil des données

3.3.1. Données cliniques initiales

Le recueil s'est fait à partir des dossiers cliniques à l'aide du serveur de dossiers informatisés du CHU. Les données suivantes, dont certaines font partie des critères de Denver, ont été recueillies :

- âge, sexe
- mécanisme du traumatisme
- score de Glasgow initial, anisocorie, hémorragie artérielle extériorisée de la sphère ORL (épistaxis, otorragie), hématome cervical extensif, déficit neurologique focal

Les critères de Denver « Souffle carotidien chez un patient de moins de 50 ans » et « signe de Claude Bernard Horner » ont été jugés comme non applicables, leur présence ou non ne figurant pas dans la plupart des observations cliniques.

3.3.2. Données du scanner corps entier à l'admission

Le Produit dose longueur (PDL) du scanner corps entier a été relevé pour chaque patient ainsi que pour un échantillon consécutif de patients ayant eu un scanner corps entier avant intégration systématique d'un angioscanner des TSA (1^{er} semestre 2010).

L'interprétation initiale a été effectuée au décours immédiat du scanner par un radiologue senior sur une console de post-traitement Advantage Windows ou PACS Carestream avec reconstructions en MPR, MIP, en filtres multiples (pulmonaire, osseux et parties molles).

A partir du compte rendu des examens et de leur relecture, les critères suivants ont été relevés :

- critères participant au score de Denver : fracture du canal carotidien, fracture de type Lefort II ou III, fracture de C1 à C3, fracture vertébrale passant par un foramen transversaire, luxation cervicale, lésions axonales diffuses avec score de Glasgow initial inférieur à 6.
- autres critères radiologiques : traumatisme crânien (fracture de la voûte ou de la base du crâne, lésion hémorragique cérébrale, lésion ischémique cérébrale), traumatisme du rachis cervical (toute lésion), traumatisme du massif facial (toute lésion), traumatisme du rachis dorso-lombaire, traumatisme du bassin, fracture ou luxation des condyles mandibulaires, fracture des condyles occipitaux, traumatisme abdominal (toute lésion), traumatisme thoracique sévère (AIS thorax >3).
- boucle(s) et/ou redondances sur les artères carotides internes cervicales.

Le critère de Denver « discordance entre l'examen neurologique et le résultat du scanner cérébral » a été jugé non applicable, cette donnée n'apparaissant ni dans les observations du dossier clinique, ni dans les compte-rendus du scanner corps entier.

Tous les angio-scanners des TSA (réalisés systématiquement dans le protocole scanner corps entier pour traumatisme grave et pour certains patients lors du suivi) ont été relus séparément par une interne de radiologie puis par une senior neuroradiologue. L'analyse des angio-scanners des TSA a été réalisée sur les coupes axiales natives, et en reconstructions MIP 2 à 3 mm dans les trois plans. Les signes de lésion traumatique des TSA retenus ont été une irrégularité de diamètre du vaisseau en dehors des zones d'athérome, un flapintimal, une sténose ou une occlusion effilée non athéromateuse, un anévrysme disséquant, une transection. Une troisième lecture a ensuite été effectuée afin de valider l'ensemble des cas. Ceux considérés comme douteux (discrète irrégularité de diamètre, isolée) n'ont pas été retenus. Les cas restants ont été divisés en deux groupes en fonction de la certitude diagnostique :

- groupe 1 : signes radiologiques évocateurs, mais faible grade lésionnel et absence d'imagerie au décours confirmant la lésion. Le diagnostic différentiel de spasme artériel pouvait notamment être discuté. Ils ont été exclus de l'analyse des facteurs de risque de lésion des TSA.

- groupe 2 : lésions des TSA confirmées par une imagerie de surveillance, ou d'aspect radiologique indiscutable, sans diagnostic différentiel possible quand une imagerie de contrôle n'a pu être réalisée.

Les caractéristiques suivantes concernant ces lésions ont été notées :

- grade selon la classification de Biffi⁴⁰,
- topographie lésionnelle intra/extra-crânienne ou combinée,
- atteinte carotidienne ou vertébrale

Pour l'artère carotide interne, les lésions extra-crâniennes sont celles de la portion cervicale moyenne sus-bulbaire jusqu'au début la portion intra-pétreuse. Les lésions intra-crâniennes sont celles du siphon carotidien et de la bifurcation carotidienne.

Pour l'artère vertébrale, les lésions extra-crâniennes sont celles concernant les segments V1 à V3, les lésions intra-crâniennes le segment V4.

Une atteinte combinée est définie dans notre étude par l'existence d'une lésion concomitante, et à distance, des segments intra et extra crâniens d'un même vaisseau.

Une atteinte multiple est définie par la présence de plus d'une lésion, y compris sur le même vaisseau (sauf atteinte sur la même portion).

La qualité des angio-scanners des troncs supra aortiques a été cotée en : bonne, sub-optimale, moyenne, ou ininterprétable. Les facteurs diminuant la qualité étant les artefacts dentaires, de durcissement osseux, de mouvements, ou une technique non optimale (temps d'acquisition trop tardif).

3.3.3. Suivi

La durée du suivi clinique et radiologique n'était pas standardisée.

- Clinique

L'évolution clinique des patients correspond à l'état neurologique à 3 mois. Compte tenu de l'existence fréquente de séquelles neurologiques en rapport avec des lésions parenchymateuses traumatiques ou médullaires, elle a été cotée de la manière suivante : absence de déficit neurologique, déficit neurologique séquellaire lié à la dissection, déficit neurologique lié à la dissection ayant récupéré, comorbidités neurologiques associées ne permettant pas l'évaluation d'un éventuel déficit neurologique lié à la dissection. Les décès dans les 48 premières heures ou avant 30 jours ont également été relevés. En cas de déficit neurologique lié à la dissection, la date d'apparition de celui-ci a été notée quand elle était disponible.

- Imagerie

Le suivi a été effectué par scanner cérébral sans injection, angioscanner des TSA ou IRM avec angio-MR.

La surveillance radiologique des patients présentant un traumatisme crânien a été faite par scanner cérébral sans injection de produit de contraste, ou IRM cérébrale sans injection en cas de retard de réveil.

En cas de contrôle d'une lésion des TSA, compte tenu de l'hétérogénéité du suivi, n'ont été pris en compte que le premier contrôle ainsi que le contrôle autour de 3 mois (angioscanner ou angioMR)

Il n'a pas été réalisé d'artériographie diagnostique systématique pour confirmer le résultat de l'angio-scanner quand une lésion traumatique des TSA était décelée. L'artériographie des TSA était réalisée en cas d'indication de traitement endovasculaire.

La donnée « lésion ischémique secondaire », faisant partie du score de Denver, a été relevée quelque soit la date de réalisation de l'imagerie de contrôle. Elle n'a par contre pas été intégrée au calcul du score de Denver dans ce travail, étant par définition non disponible à l'admission.

3.3.4. Traitement

Le type de traitement reçu pour les patients diagnostiqués au scanner comme porteurs d'une lésion traumatique des vaisseaux cervico-encéphaliques a été relevé ainsi que le délai de son initiation par rapport à l'admission. Les quatre thérapeutiques proposées étaient l'anticoagulation, l'antiagrégation, le traitement endovasculaire ou l'abstention thérapeutique avec parfois une combinaison de plusieurs d'entre eux. Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement chirurgical pour ces lésions. La décision a été prise par l'équipe responsable du patient, après discussion multidisciplinaire.

3.4. Analyse statistique

L'ensemble des analyses statistiques a été réalisé avec la version 2.15.0 du logiciel R ⁴³. Les variables associées à l'existence d'une lésion des TSA ont été recherchées à l'aide de régressions logistiques. Les résultats sont représentés sous forme d'odd-ratios (OR) avec un indice de confiance à 95% et le petit p correspondant. Le seuil de significativité a été considéré pour une valeur du p inférieure à 0,05.

4. RESULTATS

4.1. Démographie de la population étudiée

Entre janvier 2011 et février 2012, 270 patients ont bénéficié d'un scanner corps entier avec angioscanner des troncs supra aortiques pour traumatisme grave.

Cinq patients (2%) ont été exclus. Dans 2 cas, l'angioscanner était ininterprétable : l'un en raison des artéfacts de mouvements, l'autre le patient étant en état de mort encéphalique au moment de l'examen. Pour les 3 autres cas, l'examen était incomplet (sans polygone de Willis).

Cette étude portait donc sur un total de 265 patients. 218 étaient des hommes (82%), et 47 étaient des femmes (18%). L'âge moyen des patients était de 36 ans (de 2 à 88 ans).

Les accidents de la voie publique étaient en cause dans 76,5% des cas (voitures et camions : 46,8% - deux roues : 22% - piétons : 8%). La deuxième cause la plus fréquente est représentée par les chutes (19%). Le reste implique des mécanismes traumatiques divers (4,5%) : accidents de chantier, sport à risque, agression. Il n'a été noté aucun cas de pendaison avec anoxie cérébrale ni de traumatisme pénétrant par arme blanche ou arme à feu.

37 patients (14%) avaient un score de Glasgow initial inférieur à 6, 14 patients (5%) un déficit neurologique focal, 10 patients (4%) une anisocorie, 2 patients une hémorragie artérielle extériorisée de la sphère ORL (épistaxis, otorragie), 2 patients un hématome cervical extensif.

4.2. Critères concernant le scanner à l'admission

L'examen permettait une analyse satisfaisante des TSA dans 96% des cas (bonne dans 82% des cas et suboptimale dans 14% des cas). L'examen des TSA était de qualité moyenne dans 2 % des cas (5 patients), 5 patients étaient exclus.

Le produit dose-longueur (PDL) moyen pour le scanner corps entier était de 5407 mGy.cm sur cette cohorte. Il était de 5216 mGy.cm sur une série consécutive de 115 patients ayant eu un scanner corps entier pour la même indication en 2010, avant l'intégration systématique de l'angioscanner des TSA chez tous les traumatisés graves, soit une augmentation de 3,5% de la dose d'irradiation.

Il n'a pas été noté de différence en terme de qualité d'analyse entre les protocoles avec et sans reconstruction spécifique en petit champ sur les TSA.

L'interprétation des segments thoraco-abdomino-pelvien n'était pas gênée par les bras du patient le long du corps.

4.3. Lésions des TSA

Des anomalies artérielles des TSA ont été retrouvées chez 30 patients (11%) avec 10 patients (4%) dans le groupe 1 et 20 patients (7%) dans le groupe 2 (tableau 3).

4.3.1. Facteurs prédictifs (tableau 3)

Sur les 20 patients avec lésion certaine des TSA, 17 (85%) présentaient des facteurs de risque au moment du scanner corps entier selon les critères de Denver retenus pour cette étude, 3 patients (15%) n'en présentaient aucun.

Les facteurs de risque cliniques les plus fortement associés à une lésion traumatique des TSA étaient une anisocorie (25% contre 3%) et un déficit neurologique initial (20% contre 4%).

Les facteurs de risque radiologiques associés à une lésion traumatique des TSA de manière statistiquement significative comprenaient tous les critères de Denver à l'exception des lésions axonales diffuses associées à un score de Glasgow initial inférieur à 6 :

- fracture du canal carotidien (25% contre 5%)
- fracture de type Lefort II ou III (25% contre 6%)
- fracture de C1 à C3 (15% contre 3%)
- fracture cervicale passant par un foramen transversaire (15% contre 2%)
- luxation cervicale (25% contre 4%)

Hors critères radiologiques de Denver, étaient significatifs la présence d'un AIS thorax supérieur ou égal à 4 (55% contre 24%), d'un traumatisme crânien (70% contre 36%), d'une fracture du massif facial (35% contre 12%), d'un traumatisme cervical (35% contre 9%), d'un traumatisme abdominal (50% contre 20%)

Une fracture des condyles occipitaux ou une fracture et/ou luxation des condyles mandibulaires étaient associées à des odd-ratios élevés, sans atteindre la significativité statistique.

La présence de boucle et/ou redondances était moins fréquente en cas de dissection (17 contre 28%).

Lésion associée	Lésion TSA certaine (n=20)	Pas de lésion de manière certaine (n=235)	OR (p)
Fracture du canal carotidien *	5 (25%)	11 (5%)	6,8 (0,001)
Fractures de type Lefort II ou III *	5 (25%)	15 (6%)	4,9 (0,006)
Fractures de C1 à C3 *	3 (15%)	6 (3%)	6,7 (0,01)
Fracture cervicale avec atteinte d'un foramen transverse *	3 (15%)	5 (2%)	8,1 (0,006)
Luxation cervicale *	5 (25%)	10 (4%)	7,5 (<0,001)
Glasgow ≤ 6	8 (40%)	26 (11%)	5,3 (<0,001)
Hémorragie artérielle	1	0	_ (0,08)
Hématome cervical	1	0	_ (0,08)
Anisocorie	5	7	>10 (<0,001)
AIS thorax > 3	11	56	4 (0,004)
Traumatisme crânien	14	85	4,1 (0,005)
Traumatisme facial en dehors des Lefort II ou III	5	10	4,5 (0,1)
Traumatisme abdominal	10	46	4,1 (0,003)
Fracture des condyles occipitaux	3	11	3,6 (0,06)
Fracture ou luxation des condyles mandibulaires	2	5	5,1 (0,06)
Fracture du bassin	4	43	1,1 (0,8)

Tableau 3 : Résultats de l'analyse univariée des lésions associées aux atteintes des TSA

* critères faisant partie du score de Denver

Les résultats montrent que les variables du score de Denver sont très associées à la présence d'une lésion traumatique des TSA (tableau 4). Sur les 70 patients présentant des facteurs de risques, 17 (24%) ont une lésion traumatique des TSA.

Critères Denver	Lésion TSA certaine (n=20)	Pas de lésion (n=235)	OR (p)
0	3	182	1
1	6	34	12,5 (<0,001)
≥ 2	11	19	32 (0)

Tableau 4 : Association des critères de Denver aux lésions des TSA

Sur les 20 patients qui présentaient une lésion des TSA certaine, 3 (15%) ne présentaient aucun critères de Denver (tableau 4), mais si l'on ajoute la variable traumatisme thoracique sévère (AIS thorax>3) faisant parfois partie des critères de Denver, alors 100% des patients avec lésion des TSA ont au moins un facteur de risque (tableau 5).

Patients avec lésion des TSA	
Facteurs de risque radiologiques	
Fracture de la base du crane avec atteinte du canal carotidien	5
Fracture type Lefort II ou III	5
Lésions cervicales à risque	7
Lésions axonales diffuses avec GSW initial ≤ 6	1
AIS thorax > 3	11
Signes évocateurs de lésion des TSA	
Déficit neurologique focal initial	4
Hématome cervical extensif	1
Hémorragie artérielle	1

Tableau 5 : Patients du groupe 2 répondant aux critères de Denver disponibles le premier jour

4.3.2. Caractéristiques des lésions des TSA sur le scanner initial

Le groupe 1 (lésion non confirmée) comprenait 10 patients (8 hommes et 2 femmes). L'âge moyen était de 37 ans chez ces patients.

Les AVP étaient en cause dans 60% des cas, les chutes dans 20% des cas, et les mécanismes traumatiques divers dans 20% des cas pour ce groupe.

On dénombrait 10 atteintes carotidiennes dans ce groupe : intra-crâniennes dans 5 cas et extra-crâniennes dans 5 cas (figure 5) et une seule atteinte vertébrale, concernant le

segment extra-crânien. Le grade lésionnel était I dans 8 cas et II dans 2 cas (tableau 6). Les lésions étaient multiples dans un seul cas.

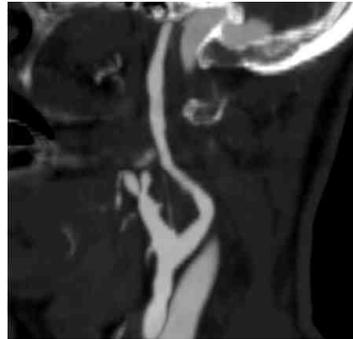


Figure 5 : Angioscanner en coupe sagittale MIP chez une patiente de 53 ans admise pour défenestration. L'irrégularité de calibre avec sténose >25 % (grade II) des artères carotides commune et interne droites pouvant être attribuée à un spasme artériel, cette patiente fait partie du groupe 1. La patiente est décédée le jour du traumatisme.

Le groupe 2 comprenait 20 patients (7,5%) qui présentaient donc une lésion traumatique certaine des TSA. 13 étaient des hommes (65%), et 7 étaient des femmes (35%), avec un OR de 2,8 en faveur du sexe féminin ($p=0,04$). L'âge moyen était de 37 ans chez ces patients.

Les AVP étaient en cause dans 80% des cas, les chutes dans 10% des cas, et les mécanismes traumatiques divers dans 10% des cas pour ce groupe.

Le grade le plus élevé par patients est présenté dans le tableau 6.

Grades lésionnels	Groupe 1	Groupe 2
I	8	1
II	2	10
III	0	2
IV	0	5
V	0	2

Tableau 6 : Grades lésionnels (seul le plus grave est noté en cas d'atteinte multiple)

Il était retrouvé au total 32 lésions des TSA. Les lésions étaient multiples chez 9 patients (45%), 4 patients (20%) présentaient simultanément une atteinte carotidienne et vertébrale. (tableaux 7 et 8).

Il a été dénombré 22 lésions carotidiennes (69%) chez 15 patients et 10 lésions vertébrales (31%) chez 8 patients. Le grade II était le plus fréquent quelque soit la topographie (figure 6).

Nombre de patients n (% des traumatisés graves de l'étude)	20 (7,5%)
Nombre total de lésions certaines	32
Atteintes multiples n (% des patients)	9 (45%)
Atteinte carotidienne et vertébrale n (% des patients)	4 (20%)
Atteinte de l'artère carotide interne n (% des lésions)	22 (69%)
Intra crânienne	5
Extra crânienne	17
Combinée	3
Atteinte de l'artère vertébrale n (% des lésions)	10 (31%)
Intra crânienne	3
Extra crânienne	7
Combinée	1

Tableau 7 : Topographie des lésions des TSA dans le groupe 2

Sites lésionnel	Grades					Total
	I	II	III	IV	V	
CIC	1	-	2	1	1	5
CEC	5	9	1	2	-	17
VIC	2	1	-	-	-	3
VEC	-	4	-	2	1	7
Total	8	14	3	5	2	32

Tableau 8 : Grades lésionnels par topographie pour les patients du groupe 2. *CIC, carotide interne intra crânienne; CEC, carotide interne extra crânienne ; VIC, vertébrale intra crânienne ; VEC, vertébrale extra crânienne.*

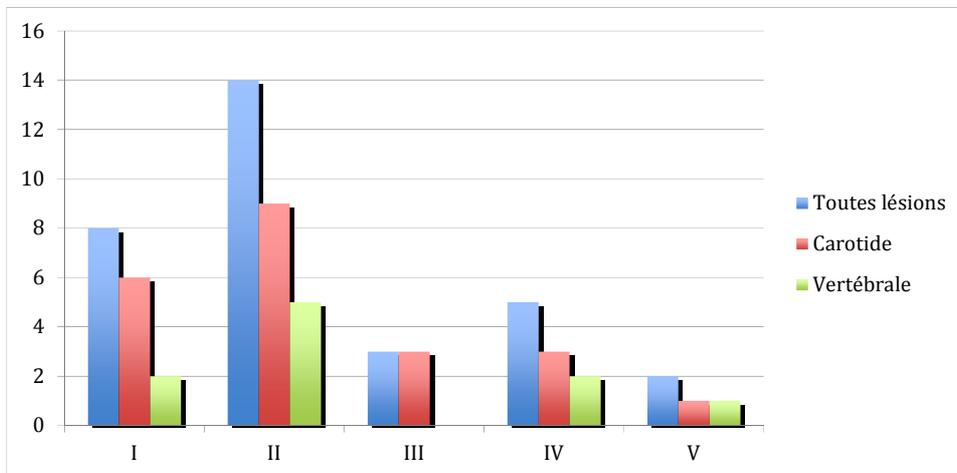


Figure 6 : Ensemble des grades lésionnels dans le groupe 2

4.3.3. Délai et modalités du diagnostic

Les patients du groupe 1 (lésion discutable) n'ont jamais été diagnostiqués.

Parmi les patients du groupe 2, 14(70%) ont été diagnostiqués sur l'angioscanner initial, dont 9 ont bénéficié d'une imagerie de confirmation (par angioscanner pour 8 patients et artériographie pour un patient). Les 5 autres n'ont pas eu d'imagerie de confirmation en raison de leur décès précoce (entre le premier et le 12^{ème} jour). Pour 6 patients, le diagnostic n'a pas été fait à l'admission. Deux n'ont été noté que lors du recueil des données, les lésions ayant été retenues malgré l'absence d'examen de confirmation du fait d'un aspect typique. Un patient présentait une lésion vertébrale du segment intra-transversaire avec thrombus intra-luminal non occlusif (grade II). Un patient est décédé le 3^{ème} jour des suites du traumatisme grave, il présentait une lésion de l'artère carotide interne droite de grade II, dans son trajet cervical. Parmi les 5 autres, deux patients ont été diagnostiqués par ARM : l'un au 8^{ème} jour, l'IRM étant réalisée pour l'apparition d'une diplopie, il présentait une lésion de l'artère carotide interne droite pré-pétreuse de grade III ; l'autre à deux mois du traumatisme, pour hémiplégie flasque évoluant depuis le réveil au 4^{ème} jour (initialement attribuée au traumatisme crânien sévère). Il présentait initialement une lésion de l'artère carotide interne gauche pré-pétreuse de grade II évoluée en grade III au moment du diagnostic. Un patient a été diagnostiqué par angioscanner réalisé pour retard de réveil au 5^{ème} jour, il présentait une lésion de l'artère carotide interne droite pré-pétreuse de grade II. Au 10^{ème} jour il a présenté une hémiplégie gauche. Le dernier patient a été diagnostiqué fortuitement par un scanner cérébral injecté à la recherche d'un empyème post-craniotomie. Il présentait une lésion anévrysmale de la terminaison carotidienne gauche non visible sur le scanner initial.

Commentaire [FT1]: Mettre l'icône d'un des 2 pour convaincre

4.3.4. Traitement

Les patients du groupe 1 n'ont pas reçu de traitement.

Dans le groupe 2, 13 patients (65%) ont bénéficié d'un traitement :

- Un traitement endo-vasculaire par embolisation d'un anévrysme disséquant de l'artère carotide intracrânienne a été réalisé chez 2 patients (10%). Un patient a bénéficié par la suite d'un traitement anticoagulant, l'autre est décédé le 8^{ème} jour des suites d'un traumatisme crânien grave.
- Un traitement médical par antiagrégant plaquettaire seul a été administré chez 6 patients (30%).
- Le traitement médical a consisté en une anticoagulation avec relais par antiagrégant pour 4 patients (20%). Le relais a été effectué au bout de 2 mois à 6 mois pour 3 patients, au 5^{ème} jour pour une patiente ayant présenté une complication ischémique embolique sous anticoagulation efficace.
- Un patient (5%) a été traité par anticoagulation prolongée en raison d'une embolie pulmonaire intercurrente.

Pour 7 patients (35%) aucun traitement anti-thrombotique n'a été initié. Pour 4 patients, la raison était le décès dans les 48 premières heures des suites du traumatisme grave. Une patiente n'a pas été traitée en raison du risque hémorragique de multiples fractures orthopédiques, d'ailleurs responsables d'un bas débit. L'apparition au 6^{ème} jour de lésions ischémiques étendues d'allure hémodynamique a entraîné son décès le 12^{ème} jour. Un patient n'a pas été traité en raison du diagnostic au 5^{ème} jour, devant l'apparition d'une lésion ischémique étendue hémisphérique cérébelleuse gauche (figure 7), compliquée d'un effet de masse sur le quatrième ventricule et une hydrocéphalie, participant à son décès le 9^{ème} jour. Enfin, un patient n'a pas été traité, le diagnostic n'ayant pas été posé. Il présentait un thrombus intra-luminal du segment intra-transversaire de l'artère vertébrale gauche (figure 8). La symptomatologie neurologique pouvait être masquée par une contusion médullaire cervicale (tétraplégie complète lentement résolutive).

Commentaire [FT2]: idem

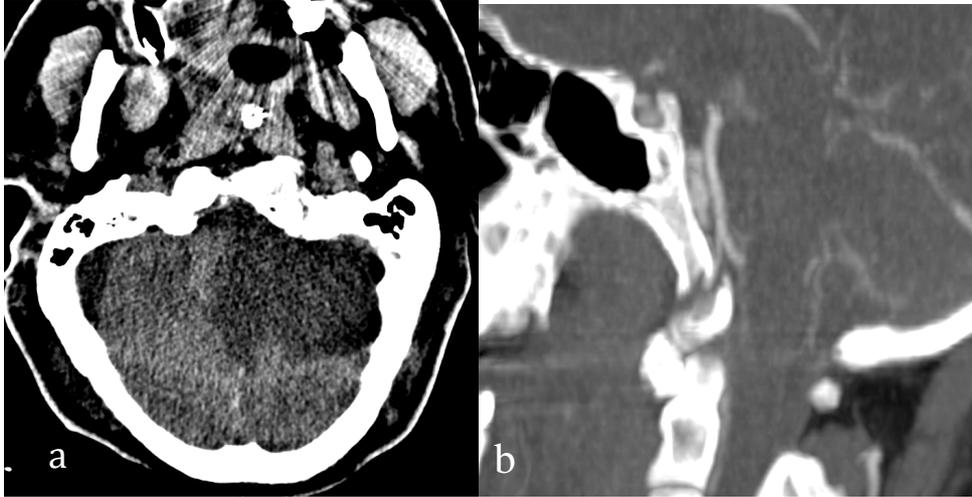


Figure 7 : Scanner cérébral de contrôle(a) réalisé cinq jours après l'admission d'un patient de 40 ans pour accident de la voie publique, qui met en évidence une ischémie cérébelleuse gauche étendue, entraînant un effet de masse sur le quatrième ventricule. L'angio-scanner initial (b) retrouvait une incarceration de l'artère vertébrale gauche intra crânienne dans le foyer de fracture du condyle occipital. Le grade II a été attribué à cette lésion, étant donné l'opacification d'aval persistante.

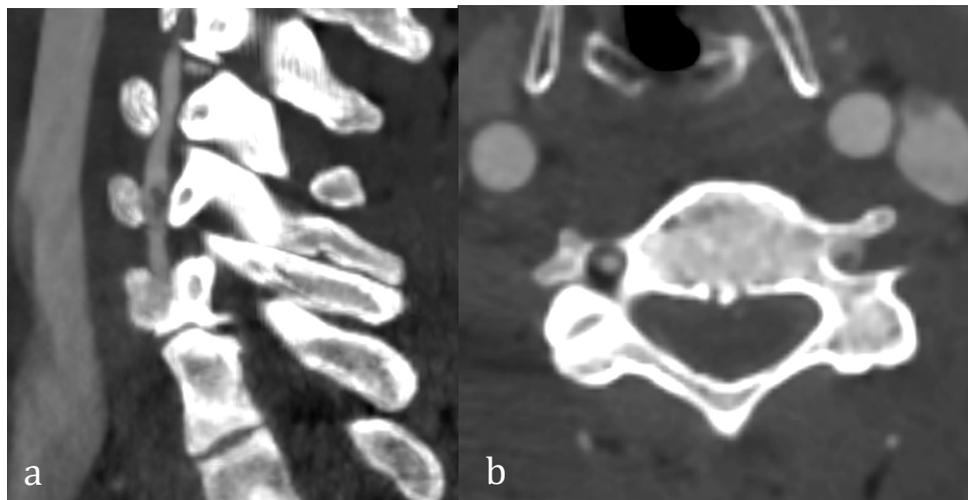


Figure 8 :Angio-scanner des TSA initial chez un patient de 39 ans admis pour accident de la voie publique, compliqué d'une contusion médullaire cervicale objectivée à l'IRM. Coupes sagittale (a) et axiale (b) MIP mettant en évidence une lésion de grade II de l'artère vertébrale gauche dans son segment V2 (thrombus intra luminal).

Parmi les 13 patients traités, l'initiation du traitement médical a été retardée au delà de 48 heures chez 10 patients (76%). Pour 4 patients, le délai thérapeutique était du à un

retard diagnostique au delà de 48 heures. Pour 5 patients, le délai thérapeutique était en lien avec la prise en charge d'une autre lésion (stabilisation d'une fracture du massif facial chez une patiente, craniectomie pour traumatisme crânien sévère chez un patient, stabilisation rachidienne chez un patient, embolisation de l'artère hépatique pour contusion hémorragique chez un patient, chirurgie pour rupture diaphragmatique chez un patient). Chez un patient, il n'a pas été retrouvé de cause au délai thérapeutique. Il a bénéficié d'un traitement par antiagrégants plaquettaires à partir du cinquième jour. Il présentait une lésion vertébrale de grade IV. Un scanner cérébral sans injection réalisé le deuxième jour retrouvait une lésion ischémique cérébelleuse en rapport. Il n'a pas été rapporté de symptomatologie liée à la complication ischémique chez ce patient.

4.3.5. Lésions ischémiques cérébrales

Groupe 1 :

4 patients (40%) ont bénéficié d'une imagerie cérébrale de suivi d'un traumatisme crânien, et aucun ne présentait de lésion ischémique secondaire.

Groupe 2 :

Aucun patient ne présentait de lésion ischémique visible sur le scanner cérébral sans injection initial.

4 patients n'ont pas eu d'imagerie cérébrale de surveillance, 3 en raison de leur décès le premier jour, et un en raison de l'absence de traumatisme crânien associé, la lésion artérielle (atteinte vertébrale extra-crânienne) n'ayant pas été diagnostiquée (Figure 8). 4 patients n'ont pas présenté de lésion ischémique secondaire sur les scanners cérébraux de surveillance du traumatisme crânien, et sont restés asymptomatiques lors du suivi.

Chez 4 patients, l'apparition de lésions ischémiques secondaires n'est pas directement attribuable aux lésions des TSA (par engagement, œdème cérébral diffus, anoxie cérébrale sur arrêt cardio-circulatoire).

Pour 8 patients (50% des patients suivis), les imageries lors du suivi ont montré des lésions ischémiques secondaires aux dissections soit 10 territoires sièges d'une ischémie pour 32 lésions des TSA (tableau 9). Pour 3 patients, une IRM complémentaire a été réalisée, confirmant le diagnostic.

Tableau 9
: Taux de survenue d'une complication ischémique chez les patients avec atteinte des TSA par grade lésionnel

	Lésions carotidiennes			Lésions vertébrales		
	Total	Ischémie	%	Total	Ischémie	%
I	6	0	0	2	1	50
II	9	3	33,3	5	1	20
III	3	1	33,3	-	-	-
IV	3	2	66,6	2	2	100
V	1	0	0	1	0	0
Total	22	6	27	10	4	40

Parmi les 15 patients qui présentaient une atteinte carotidienne, une lésion ischémique est survenue chez 5 patients (33%). Chez une patiente, l'atteinte était bilatérale (figure 9). Il y avait donc un total de 6 lésions ischémiques compliquant 22 lésions carotidiennes (27%) (figure 10). Parmi ces patients, les lésions ischémiques sont survenues chez 3 patients avec une lésion de grade II, un patient avec une lésion de grade III, et 2 patients avec une lésion de grade IV (figure 11). Le troisième patient présentant une lésion de grade IV et le seul patient avec une lésion de grade V sont décédés le premier jour.

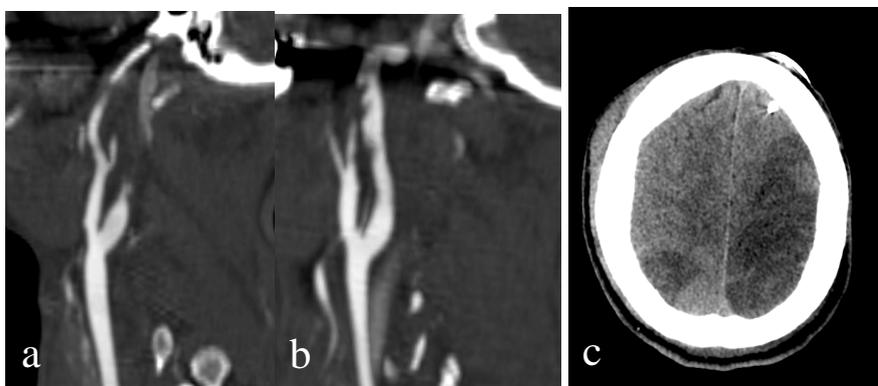


Figure 9 :Angio-scanner des TSA initial chez une patiente de 53 ans victime d'un accident de la voie publique. Coupes sagittales mettant en évidence des lésions de grade IV de la CID (a) et de grade III de la CIG (c). Un scanner cérébral sans injection (c) le cinquième jour retrouve des lésions ischémiques bilatérales dans le territoire des artères lésées.



Figure 10 : Taux de survenue d'une complication ischémique chez les patients avec atteinte carotidienne par grade lésionnel. Le seul patient avec une lésion de grade V est décédé le premier jour, par conséquent le taux d'ischémie pour le grade V n'est pas évaluable.

Figure 11 : a. Angio-scanner initial chez une patiente de 22 ans admise pour accident de la voie publique, présentant une lésion de l'artère carotide interne droite de grades combinés III et IV. b. Scanner cérébral le 2^{ème} jour notant l'apparition d'une lésion ischémique jonctionnelle droite (flèche).

Parmi les 8 patients qui présentaient une atteinte vertébrale (dont une atteinte bilatérale et une atteinte combinée des segments intra et extra crâniens), une lésion ischémique en rapport est survenue chez 4 patients (50%). Il y avait donc un total de 4 lésions ischémiques compliquant 10 lésions vertébrales (40%). Parmi ces patients, les lésions

ischémiques sont survenues chez un patient avec une lésion de grade I, un patient avec une lésion de grade II, et 2 patients avec une lésion de grade IV. Le seul patient présentant une lésion de grade V est décédé le premier jour (figure 12).

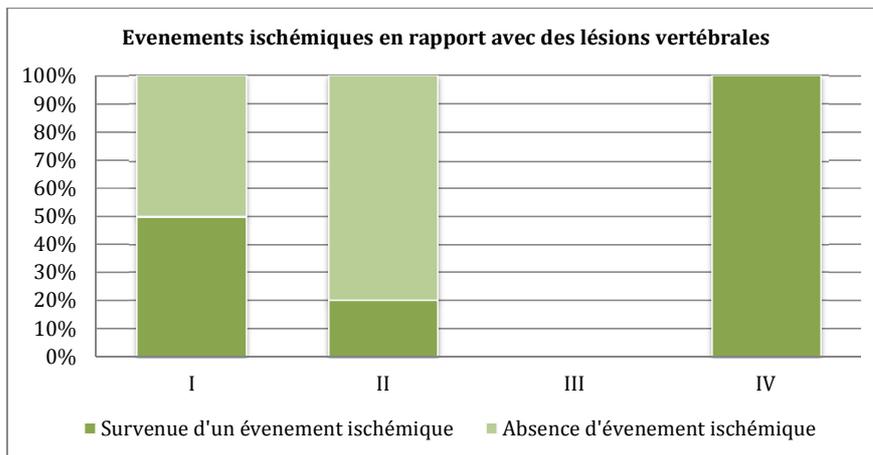


Figure 12 : Taux de survenue d'une complication ischémique chez les patients avec atteinte vertébrale par grade lésionnel. Le seul patient avec une lésion de grade V est décédé le premier jour, par conséquent le taux d'ischémie pour le grade V n'est pas évaluable.

4.3.6. Evolution clinique

Groupe 1 :

Aucun des patients n'a présenté de déficit neurologique focal. La durée maximale du suivi est de 1 an, pour une durée moyenne de 4 mois. 2 patients sont décédés dans les trois premiers jours des suites du traumatisme grave.

Groupe 2 :

7 patients ne présentaient pas de déficit neurologique initial. Chez 13 autres, la présence d'un déficit neurologique focal initial (en dehors d'une anisocorie) en rapport avec la lésion artérielle cervico-encéphalique n'était pas évaluable : 11 patients en raison d'une altération sévère de la conscience (score de Glasgow inférieur à 6), 2 en raison d'un déficit neurologique en rapport avec une lésion médullaire cervicale.

La durée maximale du suivi des patients est de 1 an, pour une durée moyenne de 5,5 mois. 7 patients sont décédés (35%) : 4 dans les 15 premiers jours, et 3 le premier jour.

Les 8 patients dont la dissection s'est compliquée d'une lésion ischémique se répartissaient en 4 groupes :

- décès : 2 patients, soit une incidence de mortalité directement attribuable aux lésions traumatiques des TSA de 10%. Chez un patient, les lésions ischémiques étaient bilatérales, sus et sous-tentorielles, en rapport avec des lésions carotidiennes de grades III et IV, et une lésion vertébrale de grade I. L'autre patient présentait une lésion carotidienne extra-crânienne de grade II et une lésion vertébrale extra-crânienne de grade II ayant participé au décès.
- déficit neurologique focal en rapport : il concernait 4 patients dont 3 avec séquelles, soit une morbidité de 15% au sein de la totalité des 20 patients.
- déficit neurologique non évaluable : chez une patiente, la présence de lésions traumatiques orthopédiques ne permettait pas d'évaluer le retentissement clinique d'une ischémie cérébelleuse.
- asymptomatique : un patient

Parmi les 3 patients traités le premier jour, un seul patient a présenté une lésion ischémique sous traitement anticoagulant efficace, sans séquelle neurologique et sans récurrence après relais par antiagrégants plaquettaires (Figure 13). Un patient est décédé huit jours après traitement endo-vasculaire, des suites d'un traumatisme crânien sévère. Le troisième patient n'a pas présenté de lésion ischémique.

Parmi les 10 patients dont le traitement a été démarré au delà de 48h, aucun n'a présenté de lésion ischémique après l'instauration du traitement. 4 n'ont pas présenté de déficit neurologique. 3 patients ont présenté un déficit avec séquelle lié à une ischémie antérieure à la mise en route du traitement. Une patiente a présenté un déficit résolutif également antérieur à la mise en route du traitement. Chez 2 patients, un déficit neurologique secondaire lié à une autre étiologie ne permet pas une évaluation neurologique fiable.

Aucun patient n'a présenté de complication hémorragique générale, et ce quelque soit le traitement anti-thrombotique mis en place.

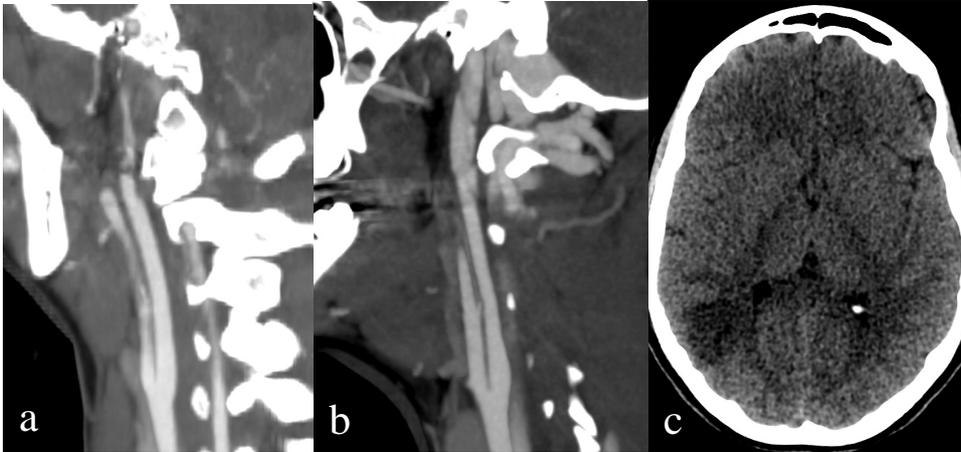


Figure 13 :Angio-scanner des TSA initial en coupe sagittale (a) et au 5^{ème} jour (b) chez une patiente de 14 ans victime d'un accident de la voie publique. Lésion évolutive de grade II de l'artère CID, compliquée d'un accident ischémique visible sur le scanner cérébral (c) sans injection le 5^{ème} jour, alors que l'anticoagulation à doses curatives a été débutée le premier jour.

De manière globale, la morbi-mortalité au sein du groupe des 20 patients se répartit de la manière suivante :

- 5 patients (25%) n'ayant pas présenté de déficit neurologique (tous traités), un seul ayant une lésion ischémique liée sur l'imagerie.
- 2 patients (10%) ayant présenté un déficit neurologique résolutif, un avant traitement, un au cours du traitement.
- 3 patients (15%) ayant un déficit neurologique séquellaire en lien avec la lésion des TSA, le traitement ayant été initié au décours du déficit.
- 2 patients (10%) dont le décès dans les 15 premiers jours est imputable, pour une part significative, à la lésion des TSA (non traitée).
- 5 patients décédés (4 dans les 48ères heures et un patient le huitième jour), d'autres lésions que celle des TSA étant majoritairement en cause (25%).
- 3 patients (15%) non évaluables compte tenu de lésions neurologiques autres dont un avec une lésion ischémique liée sur l'imagerie et un sans imagerie encéphalique de contrôle.

4.3.6. Evolution radiologique des lésions des TSA

Nous ne disposons pas d'imagerie de surveillance des TSA pour les patients du groupe 1.

Dans le groupe 2, 13 patients ont pu bénéficier d'une imagerie de contrôle des TSA, 7 non (6 en raison de leur décès dans les 15 premiers jours, et un patient en raison de l'absence de diagnostic initial).

Le premier contrôle a été réalisé lors du premier mois chez 11 patients. Il s'agissait d'un angioscanner dans tous les cas. Les lésions étaient stables chez 5 patients (45%), et se sont aggravées chez 6 patients (55%).

Chez 2 patients, le premier contrôle des TSA a été réalisé après un mois : un patient a bénéficié d'un angioscanner à trois mois, montrant une restitution *ad integrum* de lésions initialement de grade I, un patient a bénéficié d'une angio-IRM à deux mois montrant une aggravation des lésions.

6 patients ont bénéficié d'une deuxième imagerie de contrôle à trois mois : les lésions étaient stables chez 3 patients (50%), deux patients ont présenté une aggravation des lésions (33%), et chez un patient il existait une restitution *ad integrum* (17%).

5. DISCUSSION

Indications de dépistage

Les recommandations pour le dépistage des lésions traumatiques des TSA développées ces dernières années se basent principalement sur les recherches de Biffl et Cothren⁶⁻⁸. Les facteurs de risque indépendants de lésion carotidienne identifiés sont : une fracture du canal carotidien, des lésions axonales diffuses avec un score de Glasgow inférieur à 6, et une fracture du massif facial de type Lefort II ou III⁶. Les patients présentant un seul de ces facteurs de risque ont un risque de lésion carotidienne de 41%. Pour ceux qui présentent tous les facteurs de risque, le risque de lésion carotidienne passe à 93%. Le seul facteur de risque indépendant de lésion vertébrale était une lésion du rachis cervical, avec un risque de lésion artérielle vertébrale de 39%. L'étude de Cothren et al a apporté un modèle de lésions rachidiennes associées aux lésions artérielles vertébrales⁸, précisant que les subluxations cervicales, les fractures avec atteinte du foramen transverse, et les fractures de C1 à C3 sont particulièrement associées aux lésions artérielles vertébrales. Ces auteurs ont donc défini un sous ensemble de patients polytraumatisés présentant un risque accru de lésion concomitante des vaisseaux du cou, établissant ainsi « les critères de Denver » de dépistage des lésions traumatiques des TSA. Ces critères comportent des signes cliniques, suggérant la présence d'une lésion artérielle cervico-encéphalique, et des lésions associées, en raison d'un mécanisme traumatique commun, à un traumatisme des vaisseaux craniocéphaliques. En pratique, et pour des raisons multiples (altération de l'état de conscience, sédation, lésions cérébrales ou orthopédiques) les traumatisés graves sont souvent difficilement examinables sur le plan neurologique, et la présence d'un déficit neurologique focal peut passer inaperçu. Dans notre étude, même si la présence d'un déficit neurologique focal était associé à une lésion des TSA avec un odd-ratio de 6, la recherche d'un tel déficit était caduque chez 12 patients parmi les 20 présentant une lésion traumatique des TSA, en raison des comorbidités cérébrales et médullaires. De plus le déficit constaté n'était lié directement à la dissection que dans un cas. Devant la présence d'autres lésions graves au premier plan, certains signes comme un souffle systolique chez un patient jeune ne sont pas recherchés. Par ailleurs la discordance clinico-radiologique n'était pas retrouvée. Enfin, parmi les critères de Denver figure la survenue d'un événement ischémique sur une imagerie cérébrale de surveillance, qui signe une complication de la lésion artérielle. Ceci s'explique par le fait que le score de Denver a été développé initialement afin de définir les indications d'artériographie diagnostique chez les traumatisés graves. Ils impliquent donc une démarche diagnostique en deux temps.

Les principaux facteurs de risque sont donc les lésions décelables sur le scanner initial pour bilan du traumatisme. Les dernières recommandations de l'équipe de Denver⁷ proposent un algorithme décisionnel en deux temps centré sur l'angioscanner des TSA comme examen de première intention en cas de facteurs de risque. Mais le délai entre scanner initial sans injection et angioscanner des TSA dédié n'est pas précisé et la population concernée ne nécessite pas systématiquement un scanner corps entier. La

prise en charge des traumatisés graves de notre étude n'est donc pas adaptée à cet algorithme. Depuis les travaux initiaux de Biffi et Cothren, les critères de dépistage ont été le sujet d'un grand nombre d'articles, et les facteurs de risques de lésion traumatique des TSA apparaissent de plus en plus nombreux. Les traumatismes thoraciques sévères avec un AIS>3 (annexe 1) ont également été associés aux lésions traumatiques des TSA ^{7,16,41,42,44} ainsi que les fractures mandibulaires ⁴⁴. Plusieurs autres lésions traumatiques peuvent potentiellement être identifiées comme à risque de lésion concomitante des TSA, comme les fractures de la base du crâne sans atteinte du canal carotidien, les fractures des condyles occipitaux, les lésions du scalp ⁷. Dans notre étude les critères de Denver sont effectivement hautement associés à la présence d'une lésion des TSA mais leur utilisation pour un dépistage en deux temps n'apparaît pas efficace en pratique clinique. De plus, ils peuvent parfois être pris en défaut, l'augmentation de leur valeur prédictive se faisant au prix d'une complexification du score. Dans la littérature 20% des patients atteints de lésion traumatique des TSA ne présentent pas de facteurs de risque admis ^{7,10,45}. Dans notre population, 3 patients (15%) n'auraient pas eu de dépistage précoce de leurs lésions en se basant sur ces seuls critères. En ajoutant le critère « AIS thorax > 3 » proposé dans certains articles comme critère supplémentaire, tous les patients du groupe 2 présentait un facteur de risque. L'utilité de ces critères demeure néanmoins au moment de l'interprétation de l'angioscanner, en sensibilisant le radiologue lorsqu'ils sont présent.

Diagnostic

L'artériographie a longtemps été l'examen de référence pour le diagnostic des lésions des TSA. Elle reste néanmoins une méthode invasive, nécessitant un plateau technique lourd, non réalisable en systématique et pouvant retarder la prise en charge d'autres lésions chez le patient traumatisé grave. L'IRM avec ARM est l'examen de première intention pour le diagnostic de dissection spontanée mais son accessibilité n'est pas compatible avec le contexte d'urgence du traumatisé grave, souvent réanimatoire. L'échographie-Doppler des TSA, bien que de réalisation facile, au lit du malade, a une sensibilité trop faible dans cette indication, évaluée à 39% ⁴⁶, pour être utilisée comme test de dépistage.

Cinq publications ont étudié les performances de l'angioscanner comparé à l'artériographie. Eastman et al. ¹¹ ont évalué 162 patients ayant bénéficié d'un angioscanner des TSA, dont 146 étaient concordants avec l'angiographie. Cette étude rapporte une sensibilité de 100% de l'angioscanner 16 barrettes pour l'artère carotide interne, et de 96% pour l'artère vertébrale, avec un faux négatif en angioscanner pour une lésion de grade 1. Utter et al. ¹² ont réalisé une artériographie chez 82 patients pour qui l'angioscanner de dépistage était normal et ont trouvé 7 lésions traumatiques des TSA, pour une valeur prédictive négative de 92%. Cependant la relecture rétrospective des angioscanners a montré que les lésions étaient évidentes chez 6 patients sur 7, et que l'anomalie chez le 7^{ème} patient était probablement d'origine non traumatique. Cette étude illustre l'importance de l'expérience dans l'identification des lésions traumatiques

des TSA au scanner : en effet toutes les lésions passées inaperçues l'ont été durant la première moitié de cette étude prospective. Trois études nuancent l'intérêt de l'angioscanner dans cette indication. Goodwin et al.¹³ ont rapporté une sensibilité de l'angioscanner 16 barrettes de 29%, et de 54% pour l'angioscanner 64 barrettes dans cette indication. Malhotra et al.⁴⁷ ont dépisté par angioscanner 119 patients avec 92 angiographies de confirmation. Ils ont reporté 43% de faux positifs et 9% de faux négatifs pour l'angioscanner. Cependant, comme dans la série de Utter et al.¹², l'insuffisance de l'angioscanner semblait principalement en rapport avec la première moitié de l'étude: toutes les lésions des TSA passées inaperçues l'ont été durant cette période. Dans la seconde moitié de l'étude, la sensibilité et la valeur prédictive négative de l'angioscanner était de 100%. Ceci illustre la notion de « courbe d'apprentissage » dans ce contexte. Dans notre étude les lésions compliquées d'événements ischémiques étaient toutes visibles de manière rétrospective sur le scanner initial. Concernant les patients du groupe 1 pour lesquels le diagnostic n'avait jamais été posé, il ne semble pas que l'évolution ait été péjorative au vu des éléments de suivi dont nous disposons. De la même façon, les lésions de grade I dans la littérature se compliquent rarement (ce d'autant que leur diagnostic est discutable). Il ne semble pas que le manque de sensibilité potentiel de l'angioscanner sur les grades I soit préjudiciable dans la prise en charge du patient. Il apparaît donc que l'angioscanner est fiable pour la détection des lésions traumatiques des TSA « cliniquement pertinentes » même si le traitement est recommandé pour tous les grades lésionnels. Mutze et al.⁴⁶ ont montré qu'un angioscanner négatif est hautement prédictif d'une évolution bénigne. Dans notre étude, sur les six patients ayant une lésion mais pour laquelle le diagnostic n'avait pas été posé à l'admission, deux gardent des séquelles de complications ischémiques de lésions carotidiennes cervicales de grade II. DiCocco et al.⁴⁸ rapportent les résultats de la plus grande étude prospective comparant l'angioscanner et l'artériographie à ce jour. Après avoir étudié 684 patients ayant bénéficié à la fois d'un angioscanner 32 barrettes et d'une artériographie, les auteurs rapportent une sensibilité de 51%, beaucoup plus faible que les autres études. L'étude est néanmoins rétrospective et n'évalue pas si les faux négatifs sur l'angioscanner étaient liés à l'acquisition ou à l'interprétation. Pour l'un des 2 patients de notre série ayant bénéficié d'une artériographie, une lésion vertébrale n'était pas visible sur l'angioscanner. Néanmoins il s'agissait de lésions multiples, la lésion de plus haut grade ayant été mise en évidence (carotidienne). Même si les performances de l'angioscanner demeurent inférieures à l'artériographie, il s'agit d'une modalité non invasive. Son intégration au scanner corps entier, en utilisant les dernières générations de machines, n'augmente pas la durée d'examen ni la dose de produit de contraste. Dans notre étude la dose d'irradiation n'a été augmentée que de 3,5% par rapport au scanner corps entier sans angioscanner des TSA. La qualité de l'angioscanner intégré au scanner corps entier est comparable à une exploration dédiée des TSA réalisée séparément^{14,49-51}, et l'acquisition sur le reste du corps n'apparaît pas dégradée.

Incidence

Les lésions traumatiques des TSA ont longtemps été considérées comme des affections rares. Leur incidence est passée de 0,24 à 2,7% les dix dernières années ^{1,4,41,46,49,52}. Dans les études récentes, l'augmentation de l'incidence a été entraînée par les politiques de dépistage actif au stade pré-symptomatique. Cette attitude est sous tendue par deux observations principales : il existe une période de latence entre le moment du traumatisme artériel et la survenue des symptômes, et le traitement précoce, avant la survenue d'un événement ischémique cérébral, peut améliorer le pronostic des lésions traumatiques des TSA⁵¹. Les chiffres d'incidence proviennent essentiellement de la littérature nord-américaine à partir des admissions en traumatologie. Dans notre étude, 7,5% des traumatisés graves avec indication de scanner corps entier ont une lésion traumatique des TSA, après élimination des cas douteux ou non confirmés. Ce résultat est concordant avec les données de la seule étude française traitant du sujet à notre connaissance, qui retrouve une incidence de 6,2% des traumatisés graves bénéficiant d'un scanner corps entier, avec angio-scanner des TSA systématique ¹⁴. Cette différence par rapport aux chiffres nord-américains est probablement liée à un biais de sélection. Seuls les traumatisés graves sont pris en compte dans notre étude, avec une orientation préférentielle au sein des traumatisés graves, des traumatisés crâniens et médullaires sur notre centre. L'échantillon des traumatisés graves de cette étude est donc particulièrement à risque de lésion traumatique des TSA. Les études qui évaluent l'incidence à partir d'une population dite « à risque » selon les critères de Denver retrouvent une incidence de 22 à 28,4% ^{11,47}. Ces chiffres sont concordant avec ceux de notre étude, où 24% des patients qui répondent aux critères de Denver ont une lésion traumatique des TSA.

Pronostic – Histoire naturelle

La classification des lésions artérielles traumatiques des TSA d'après Biffi et al ^{40,53} a des implications pronostiques pour les lésions de la carotide interne, tandis que pour les lésions artérielles vertébrales, la relation entre le grade à l'imagerie et le risque de survenue d'un accident ischémique n'est pas linéaire. Le risque d'AVC ischémique augmente avec le grade pour les lésions carotidiennes: avec des prévalences respectives de 3%, 11%, 33%, 44% et 100%. Ces données correspondent à nos résultats retrouvant de manière globale 27% de complications ischémiques par axe carotidien touché avec une relation globalement linéaire entre le grade et le risque ischémique. En effet, aucune des lésions de grade I dans le groupe 2 ne s'est compliquée d'ischémie cérébrale, 33% des grades II et III et 66% des grades IV se sont compliqués d'une lésion ischémique. On notera par ailleurs qu'au sein du groupe 1 comprenant 80% de lésions de grade I, aucune complication ischémique n'est survenue (sous réserve d'un suivi hétérogène). Pour les lésions vertébrales, Biffi et al ⁴⁰ ne notait pas la même relation linéaire avec notamment un taux élevé de complication ischémique pour les grades les plus faibles (respectivement 19 et 40% pour les grades I et II). Là encore, nos données étaient concordantes avec 40% de complications ischémiques

réparties de la manière suivante : 50% des grades I, 20% des grades II et 100% des lésions de grade IV). Les deux seuls patients avec une lésion de grade V (l'une carotidienne et l'autre vertébrale) sont décédés le premier jour, de même que le troisième patient sur trois avec une lésion carotidienne de grade IV. Le taux de survenue d'une lésion ischémique en fonction du grade est donc probablement mal évalué chez les patients avec atteintes de grades IV et V dans notre étude compte tenu de ces décès précoces.

Si on se réfère, dans notre étude, aux complications ischémiques non pas par axe touché mais par patient, 8 des 20 patients (40%) atteints de lésion traumatique des TSA ont présenté une complication ischémique (31% des patients avec atteinte carotidienne et 50% des patients avec atteinte vertébrale), 3 patients (15%) en gardent des séquelles neurologiques.

Dans notre étude, au sein des patients présentant une dissection, la mortalité est de 35% dont 10% imputable à une lésion des TSA. La morbidité spécifique est de 25%, avec en plus 15% de patients présentant une atteinte neurologique autre rendant difficile cette évaluation. Ces chiffres ne sont pas tout à fait concordants avec ceux de la littérature, cette dernière ne différenciant pas toujours la mortalité liée ou pas aux lésions des TSA. Pour Sliker et al.³⁸, les lésions traumatiques de l'artère carotide interne sont associées à une morbidité de 32 à 67% et une mortalité de 17 à 38%. Le taux de morbidité pour les lésions de l'artère vertébrale est de 14 à 24% pour une mortalité de 8 à 18% sur plusieurs études^{1,38,54,55}. La plupart des patients décèdent d'autres complications post-traumatiques mais la mortalité spécifique reste haute dans la littérature : 25%¹⁶ à 38%⁵⁶. L'étude française¹⁴, annonçait une mortalité haute (57%), sans préciser si les lésions des TSA étaient en cause. Stein et al.⁵¹, retrouvent un taux de mortalité spécifique de 13%, proche du nôtre.

Traitement

Le faible nombre de patients et l'hétérogénéité de la prise en charge rendent difficile toute conclusion sur la prise en charge thérapeutique. Néanmoins, la morbidité liée est de 25%, survenant le plus souvent sans traitement préventif. Par ailleurs, la mortalité imputable aux lésions des TSA est de 10% même si elle est plurifactorielle, là encore en l'absence de traitement. De plus, parmi les patients traités, un seul patient a présenté un déficit neurologique qui a été résolutif. Aucun patient traité n'a eu de complication liée au traitement. Ces données incitent donc à une prise en charge thérapeutique précoce. De nombreuses études montrent également que le traitement précoce, à la phase asymptomatique, diminue la mortalité et les complications ischémiques des lésions traumatiques des TSA^{1,40,41,53-55,57}. Une étude récente a montré que le rapport bénéfique/risque était en faveur du traitement précoce des patients présentant des lésions traumatiques des TSA et un traumatisme crânien hémorragique concomitant⁵. Concernant le type de traitement à proposer, l'hétérogénéité de la prise en charge dans cette étude ne permet pas de conclure. Il n'existe d'ailleurs pas de consensus dans la

littérature, certaines études n'ayant pas démontré de différence significative entre l'anticoagulation et l'anti-agrégation plaquettaire ⁵⁸.

Limites de l'étude

Elles sont principalement liées au caractère rétrospectif de cette étude. Concernant le diagnostic positif de dissections, l'absence d'examen de confirmation pour certaines peut faire douter de leur présence. Les dissections du groupe 1, principalement de grade I, n'ont notamment pas été confirmées par un contrôle ultérieur et seul le suivi clinique pour la plus grande partie d'entre elles n'a pas montré de complication. Ce groupe comprend donc probablement des faux positifs, rendant son analyse très caduque (raison pour laquelle nous l'avons exclu de l'analyse des facteurs de risque). Dans le groupe 2, ce facteur est moins limitant mais non nul. Par ailleurs, certaines données étaient manquantes comme une partie des critères cliniques de Denver. Cet élément peu toutefois être nuancé par la pertinence des critères manquants. Enfin, le suivi notamment en imagerie et la prise en charge thérapeutique n'étaient pas standardisés, portant de plus sur un faible nombre de patients, devant faire interpréter ces résultats avec prudence.

L'étude des lésions associées a été réalisée à l'aide d'une analyse univariée. On constate donc que certaines associations « statistiquement significatives » ne sont pas cliniquement pertinentes. Si de nombreuses études ont prouvé qu'un traumatisme thoracique sévère était un facteur de risque indépendant de lésion traumatique des TSA ^{7,16,41,42,44}, aucune étude n'a montré que les traumatismes abdominaux ou les traumatismes crâniens seuls étaient des facteurs de risque indépendants de lésion traumatique des TSA. La forte association entre ces lésions et les lésions traumatiques des TSA dans notre étude ne tient pas compte des autres critères, elle est donc à nuancer.

6. CONCLUSION

Cette étude décrit l'expérience d'un centre de traumatologie de niveau 1 depuis l'adoption d'un protocole de scanner corps entier intégrant systématiquement l'angioscanner des TSA, pour un dépistage généralisé des lésions traumatiques des artères cervico-encéphaliques.

La morbi-mortalité liée aux lésions des TSA (concernant pour la plupart des patients non traités) est de 35% dans cette étude. Les critères de dépistage admis même s'ils sont très pertinents, sont parfois pris en défaut et ne sont pas forcément applicables de manière suffisamment rapide lors de la réalisation de l'examen. A contrario, la réalisation systématique de l'angioscanner n'engendre que peu de contraintes. Ces données nous incitent donc à proposer l'intégration systématique de l'angioscanner des TSA au protocole scanner corps entier chez le traumatisé grave, les critères de dépistage admis servant d'aide au moment de l'interprétation.

Une étude prospective complémentaire multicentrique nous semble intéressante, permettant de confirmer et préciser l'histoire naturelle de ces lésions afin de standardiser la prise en charge thérapeutique.

Références

1. Biffi, W. L. *et al.* The devastating potential of blunt vertebral arterial injuries. *Ann. Surg.***231**, 672–681 (2000).
2. Berne, J. D. *et al.* The high morbidity of blunt cerebrovascular injury in an unscreened population: more evidence of the need for mandatory screening protocols. *J. Am. Coll. Surg.***192**, 314–321 (2001).
3. Eastman, A. L., Muraliraj, V., Sperry, J. L. & Minei, J. P. CTA-based screening reduces time to diagnosis and stroke rate in blunt cervical vascular injury. *J Trauma***67**, 551–556; discussion 555–556 (2009).
4. Biffi, W. L. *et al.* The unrecognized epidemic of blunt carotid arterial injuries: early diagnosis improves neurologic outcome. *Ann. Surg.***228**, 462–470 (1998).
5. Callcut, R. A. *et al.* Early treatment of blunt cerebrovascular injury with concomitant hemorrhagic neurologic injury is safe and effective. *J Trauma Acute Care Surg***72**, 338–345; discussion 345–346 (2012).
6. Biffi, W. L. *et al.* Optimizing screening for blunt cerebrovascular injuries. *Am. J. Surg.***178**, 517–522 (1999).
7. Burlew, C. C. *et al.* Blunt cerebrovascular injuries: redefining screening criteria in the era of noninvasive diagnosis. *J Trauma Acute Care Surg***72**, 330–335; discussion 336–337, quiz 539 (2012).
8. Cothren, C. C. *et al.* Cervical spine fracture patterns mandating screening to rule out blunt cerebrovascular injury. *Surgery***141**, 76–82 (2007).
9. McKinney, A., Ott, F., Short, J., McKinney, Z. & Truwit, C. Angiographic frequency of blunt cerebrovascular injury in patients with carotid canal or vertebral foramen fractures on multidetector CT. *Eur J Radiol***62**, 385–393 (2007).
10. Emmett, K. P., Fabian, T. C., DiCocco, J. M., Zarzaur, B. L. & Croce, M. A. Improving the screening criteria for blunt cerebrovascular injury: the appropriate role for computed tomography angiography. *J Trauma***70**, 1058–1063; discussion 1063–1065 (2011).
11. Eastman, A. L., Chason, D. P., Perez, C. L., McAnulty, A. L. & Minei, J. P. Computed tomographic angiography for the diagnosis of blunt cervical vascular injury: is it ready for primetime? *J Trauma***60**, 925–929; discussion 929 (2006).
12. Utter, G. H., Hollingworth, W., Hallam, D. K., Jarvik, J. G. & Jurkovich, G. J. Sixteen-slice CT angiography in patients with suspected blunt carotid and vertebral artery injuries. *J. Am. Coll. Surg.***203**, 838–848 (2006).
13. Goodwin, R. B. *et al.* Computed tomographic angiography versus conventional angiography for the diagnosis of blunt cerebrovascular injury in trauma patients. *J Trauma***67**, 1046–1050 (2009).
14. Chaumoitre, K., Brunel H., Hoang TN. & Paniel M. Angioscanner des troncs supra aortiques intégré au scanner corps entier chez le polytraumatisé. (2009).
15. Taourel Patrice *Imagerie des urgences.* (Paris,).
16. McKeivitt, E. C., Kirkpatrick, A. W., Vertesi, L., Granger, R. & Simons, R. K. Blunt vascular neck injuries: diagnosis and outcomes of extracranial vessel injury. *J Trauma***53**, 472–476 (2002).

17. Babaud, J. *et al.* Benefit of the Vittel criteria to determine the need for whole body scanning in a severe trauma patient. *Diagn Interv Imaging***93**, 371–379 (2012).
18. Stengel, D. *et al.* Accuracy of single-pass whole-body computed tomography for detection of injuries in patients with major blunt trauma. *CMAJ***184**, 869–876 (2012).
19. Sierink, J. C. *et al.* Systematic review and meta-analysis of immediate total-body computed tomography compared with selective radiological imaging of injured patients. *Br J Surg***99 Suppl 1**, 52–58 (2012).
20. Sierink, J. C. *et al.* A multicenter, randomized controlled trial of immediate total-body CT scanning in trauma patients (REACT-2). *BMC Emergency Medicine***12**, 4 (2012).
21. Rubinstein, S. M., Peerdeman, S. M., van Tulder, M. W., Riphagen, I. & Haldeman, S. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke***36**, 1575–1580 (2005).
22. Schievink, W. I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N. Engl. J. Med.***344**, 898–906 (2001).
23. Giroud, M. *et al.* Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.***57**, 1443 (1994).
24. Schievink, W. I., Mokri, B. & Whisnant, J. P. Internal carotid artery dissection in a community. Rochester, Minnesota, 1987-1992. *Stroke***24**, 1678–1680 (1993).
25. Schievink, W. I. & Roiter, V. Epidemiology of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci***20**, 12–15 (2005).
26. Fusco, M. R. & Harrigan, M. R. Cerebrovascular dissections--a review part I: Spontaneous dissections. *Neurosurgery***68**, 242–257; discussion 257 (2011).
27. Silbert, P. L., Mokri, B. & Schievink, W. I. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology***45**, 1517–1522 (1995).
28. Chandra, A., Suliman, A. & Angle, N. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries: the 10-year UCSD experience. *Ann Vasc Surg***21**, 178–185 (2007).
29. Guillon, B. *et al.* Long-term follow-up of aneurysms developed during extracranial internal carotid artery dissection. *Neurology***53**, 117–122 (1999).
30. Vertinsky, A. T. *et al.* Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol***29**, 1753–1760 (2008).
31. Caso, V. *et al.* Recanalization of cervical artery dissection: influencing factors and role in neurological outcome. *Cerebrovasc. Dis.***17**, 93–97 (2004).
32. Patel, R. R. *et al.* Cervical carotid artery dissection: current review of diagnosis and treatment. *Cardiol Rev***20**, 145–152 (2012).
33. Touzé, E. *et al.* Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection: a multicenter study. *Neurology***61**, 1347–1351 (2003).
34. Arnold, M., Fischer, U. & Boussier, M.-G. Treatment issues in spontaneous cervicocephalic artery dissections. *Int J Stroke***6**, 213–218 (2011).
35. Crissey, M. M. & Bernstein, E. F. Delayed presentation of carotid intimal tear following blunt craniocervical trauma. *Surgery***75**, 543–549 (1974).
36. Toulgoat, F., Benoudiba, F., Saliou, G., Ducreux, D. & Desal, H.-A. [Vascular emergencies of the head and neck]. *J Radio***92**, 1041–1049 (2011).
37. Fusco, M. R. & Harrigan, M. R. Cerebrovascular dissections: a review. Part II: blunt cerebrovascular injury. *Neurosurgery***68**, 517–530; discussion 530 (2011).

38. Sliker, C. W. Blunt cerebrovascular injuries: imaging with multidetector CT angiography. *Radiographics***28**, 1689–1708; discussion 1709–1710 (2008).
39. Sliker, C. W. & Mirvis, S. E. Imaging of blunt cerebrovascular injuries. *Eur J Radio***64**, 3–14 (2007).
40. Biffl, W. L. *et al.* Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale. *J Trauma***47**, 845–853 (1999).
41. Miller, P. R. *et al.* Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Ann. Surg.***236**, 386–393; discussion 393–395 (2002).
42. Kerwin, A. J. *et al.* Liberalized screening for blunt carotid and vertebral artery injuries is justified. *J Trauma***51**, 308–314 (2001).
43. R Development Core Team R Foundation for Statistical Computing R: A language and environment for statistical computing. (2012).
44. Berne, J. D., Cook, A., Rowe, S. A. & Norwood, S. H. A multivariate logistic regression analysis of risk factors for blunt cerebrovascular injury. *J. Vasc. Surg.***51**, 57–64 (2010).
45. Mayberry, J. C., Brown, C. V., Mullins, R. J. & Velmahos, G. C. Blunt carotid artery injury: the futility of aggressive screening and diagnosis. *Arch Surg***139**, 609–612; discussion 612–613 (2004).
46. Mutze, S., Rademacher, G., Matthes, G., Hosten, N. & Stengel, D. Blunt cerebrovascular injury in patients with blunt multiple trauma: diagnostic accuracy of duplex Doppler US and early CT angiography. *Radiology***237**, 884–892 (2005).
47. Malhotra, A. K. *et al.* Computed tomographic angiography for the diagnosis of blunt carotid/vertebral artery injury: a note of caution. *Ann. Surg.***246**, 632–642; discussion 642–643 (2007).
48. DiCocco, J. M. *et al.* Blunt cerebrovascular injury screening with 32-channel multidetector computed tomography: more slices still don't cut it. *Ann. Surg.***253**, 444–450 (2011).
49. Langner, S., Fleck, S., Kirsch, M., Petrik, M. & Hosten, N. Whole-body CT trauma imaging with adapted and optimized CT angiography of the craniocervical vessels: do we need an extra screening examination? *AJNR Am J Neuroradio***29**, 1902–1907 (2008).
50. Fleck, S. K. *et al.* Incidence of blunt craniocervical artery injuries: use of whole-body computed tomography trauma imaging with adapted computed tomography angiography. *Neurosurgery***69**, 615–623; discussion 623–624 (2011).
51. Stein, D. M., Boswell, S., Sliker, C. W., Lui, F. Y. & Scalea, T. M. Blunt cerebrovascular injuries: does treatment always matter? *J Trauma***66**, 132–143; discussion 143–144 (2009).
52. Fleck, S. K. *et al.* Incidence of blunt craniocervical artery injuries: use of whole-body computed tomography trauma imaging with adapted computed tomography angiography. *Neurosurgery***69**, 615–623; discussion 623–624 (2011).
53. Biffl, W. L. *et al.* Treatment-related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow-up arteriography. *Ann. Surg.***235**, 699–706; discussion 706–707 (2002).

54. Miller, P. R. *et al.* Blunt cerebrovascular injuries: diagnosis and treatment. *J Trauma***51**, 279–285; discussion 285–286 (2001).
55. Cothren, C. C. *et al.* Screening for blunt cerebrovascular injuries is cost-effective. *Am. J. Surg.***190**, 845–849 (2005).
56. Schneidereit, N. P. *et al.* Utility of screening for blunt vascular neck injuries with computed tomographic angiography. *J Trauma***60**, 209–215; discussion 215–216 (2006).
57. Fabian, T. C. *et al.* Blunt carotid injury. Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann. Surg.***223**, 513–522; discussion 522–525 (1996).
58. Cothren, C. C., Biffi, W. L., Moore, E. E., Kashuk, J. L. & Johnson, J. L. Treatment for blunt cerebrovascular injuries: equivalence of anticoagulation and antiplatelet agents. *Arch Surg***144**, 685–690 (2009).

Annexes

Tableau A : score AIS pour l'appareil thoracique

Score 1: mineur	Fracture d'une côte*. Contusion du rachis dorsal. Contusion de la cage thoracique. Contusion du sternum.
Score 2: modéré	Fractures de deux ou trois côtes*. Fracture du sternum. Luxation d'une apophyse épineuse ou transverse du rachis dorsal ou fracture tassement d'un corps vertébral dorsal modéré (<20%)
Score 3: sévère (sans menace vitale)	Contusion ou lésion d'au maximum un lobe pulmonaire. Rupture diaphragmatique. Fractures de plus de quatre côtes*. Lésion de l'artère sous-clavière ou du tronc artériel brachio-céphalique : déchirures intimes, lacérations, thromboses. Brûlure des voies aériennes supérieures Luxation d'une lame ou du corps ou d'une facette articulaire des vertèbres dorsales ou fracture tassement de plus d'une vertèbre dorsale ou sur plus de 20% de sa hauteur. Traumatisme médullaire avec signes neurologiques transitoires.
Score 4: sévère (avec menace vitale)	Contusion ou lésion pulmonaire atteignant plusieurs lobes. Hémopneumomédiastin. Hémopneumothorax bilatéral. Contusion myocardique. Pneumothorax compressif. Hémithorax > 1000 ml. Fracture de la trachée. Déchirure intima aortique. Lacération majeure de l'artère sous-clavière ou du tronc artériel brachio-céphalique. Lésion médullaire complète.
Score 5: critique, survie incertaine	Lacération aortique majeure. Lacération cardiaque. Rupture de bronches ou de la trachée ou laryngo-trachéale. Voie thoracique. Brûlure des voies aériennes imposant ventilation mécanique. Lacération pulmonaire avec pneumothorax compressif. Hémopneumomédiastin > 1000 ml. Lésion complète de la moelle.
Score 6: incompatible avec la vie	Autre lésion plus sévère

*: ajouter un point au score obtenu en cas d'hémithorax ou de pneumothorax, même minime

Tableau B : Critères de Vittel

Evaluation

Critères de gravité

Variables physiologiques	Score de Glasgow < 13 PAS < 90 mmHg Saturation O2 < 90%
Elements de cinétique	Ejection d'un véhicule Autre passage décédé dans le même accident Chute > 6m Victime projetée ou écrasée Appréciation globale (déformation du véhicule, vitesse estimée, absence de casque, absence de ceinture)
Lésions anatomiques	Traumatisme pénétrant : tête, cou, thorax, abdomen, bassin, bras, cuisse Volett thoracique ☒ Brûlures sévères, inhalation de fumée Fracas du bassin Suspicion d'atteinte médullaire Amputation au niveau du poignet, de la cheville ou au-dessus ☒ Ischémie aiguë de membre
Réanimation préhospitalière	Ventilation assistée Remplissage > 1000 mL colloïde Catécholamines ☒ Pantalon antichoc gonflé
Terrain (à évaluer)	Âge > 65 ans ☒ Insuffisance cardiaque ou coronarienne Insuffisance respiratoire ☒ Grossesse (deuxième et troisième trimestre) ☒ Trouble de la crase sanguine

La présence d'un seul critère suffit à caractériser la gravité du traumatisme, sauf pour le terrain où ils'agit d'une évaluation cas par cas. Par ailleurs, des critères de gravité extrême étaient définis car associés à une mortalité très élevée: pression artérielle systolique inférieure à 65 mm Hg (mortalité: 65%), score de Glasgow égal à 3 (mortalité: 62%) et saturation en O2 inférieure à 80 % ou imprenable (mortalité 76 %).

Vu, le Président du Jury,

Titre de Thèse :

INTERET DE L'ANGIOSCANNER DES TRONCS SUPRA AORTIQUES INTEGRE AU SCANNER CORPS ENTIER CHEZ LE TRAUMATISE GRAVE

Résumé :

Objectif: L'objectif de notre étude était de déterminer si l'angioscanner des troncs supra-aortiques (TSA) intégré systématiquement au scanner corps entier était justifié chez le traumatisé grave.

Matériel and Méthode : Nous avons réalisé une étude rétrospective sur une période de 13 mois des examens d'imagerie et des observations cliniques des patients traumatisés graves ayant bénéficié d'un scanner corps entier avec angioscanner des troncs supra aortiques. L'incidence des lésions traumatiques des TSA, leurs caractéristiques, et les lésions associées ont été étudiées. Les facteurs prédictifs de l'existence d'une lésion des TSA ont été recherchés à l'aide de régressions logistiques.

Résultats : Sur 265 examens interprétables, 20 patients (7,5%) présentaient une lésion traumatique des TSA confirmée. 15% des patients avec lésion des TSA ne présentaient pas de facteurs de risque admis comme des critères de dépistage de lésion des TSA. Parmi les 16 patients sur 20 suivis pour une lésion traumatique des TSA, 8 ont présenté une complication ischémique de leurs lésion (40%) dont 2 décès (10%) et 3 patients avec déficit neurologique séquellaire (15%).

Conclusion : La réalisation systématique de l'angioscanner des TSA au protocole du scanner corps entier chez le traumatisé grave nous semble justifiée au vu de l'incidence et de la morbi-mortalité des lésions traumatiques des TSA, les facteurs prédictifs permettant de sensibiliser la lecture de l'examen.

Mots-clés :

Lésions traumatiques des troncs supra-aortiques. Dissection. Angioscanner. Traumatisé grave.