

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Accident vasculaire ischémique, secondaire à un polytraumatisme chez un enfant

P. BOUCHAT (1), F. PITANCE (2), F. DAMAS (3), L. TRIPPAERTS (4)

RÉSUMÉ : Les lésions artérielles des vaisseaux du cou et de l'encéphale par traumatisme fermé peuvent provoquer de graves séquelles ischémiques cérébrales. Leur diagnostic est délicat et requiert très souvent une période de latence. Une thérapie adéquate à ce moment peut considérablement réduire la mortalité et la morbidité. Le protocole de Denver vise à déterminer quel patient doit être dépisté. Le traitement actuel fait appel à l'héparine, aux antiagrégants, à la radiologie interventionnelle et à la chirurgie. La stratégie thérapeutique est dynamique.

MOTS-CLÉS : *Traumatisme fermé des artères cérébro-cervicales - Protocole de Denver - Traumatisme cérébral*

BLUNT CEREBROVASCULAR INJURY

SUMMARY : A blunt cerebrovascular injury (BCVI) can cause severe cerebral ischemic sequelae. The diagnosis is tricky and often entails a latency period. Adequate treatment at this time will dramatically reduce mortality and morbidity. The Denver protocol guides the selection of the patients to be screened. Current treatment is based on heparin, anticoagulant antiplatelet drugs, interventional radiology and surgery. The treatment is based on a dynamic strategy.

KEYWORDS : *BCVI - Trauma brain injury - Denver screening criteria - Blunt cerebrovascular injury*

CAS CLINIQUE

Un garçon de 8 ans et 1 mois est renversé et traîné par un quad, alors qu'il se trouve sur son vélo. L'équipe médicale appelée sur place observe des paramètres hémodynamiques stables, mais un trouble de la conscience et un état d'agitation. Le patient est alors intubé et transféré à l'hôpital. Une otorrhée bilatérale et la perte des dents 21 et 22 sont mises en évidence.

A l'admission aux urgences, l'enfant bénéficie d'un scanner corps entier : fracture des 2 rochers, fracture non déplacée du tiers proximal de la clavicule gauche, minimes décollements pleuraux apicaux bilatéraux, ainsi que contusions pulmonaires prédominant au niveau lobaire moyen et supérieur droit.

L'enfant est admis aux soins intensifs. Il sera extubé 36 h après son admission. A l'extubation et à l'arrêt de la sédation, l'enfant mobilise les quatre membres de façon symétrique, à la commande. Il réagit et répond aux ordres simples ainsi qu'aux questions posées. Une paralysie faciale gauche est notée.

Quelques heures après l'extubation, l'enfant présente une dégradation neurologique progressive avec aphasie, diminution de la motricité de l'hémicorps droit et importante somnolence. Un scanner cérébral sans contraste est réalisé, et n'objective aucune lésion hémorragique, aucune collection intracrânienne, ni aucune zone ischémique.

Cet examen sera complété par un angio-IRM. Pas de signe de dissection carotidienne, ni vertébrale. Mise en évidence d'une plaque ischémique aiguë médio-protubérantielle et latéralisée à gauche. Pas de signe de rupture de la barrière hémato-encéphalique. Lésion axonale punctiforme sur le splenium du corps calleux.

Etant donné l'évolution neurologique en deux temps, nous soupçonnons alors un traumatisme d'une artère du cou ou de l'encéphale, secondaire à un traumatisme non pénétrant. Cette entité est mieux connue sous la dénomination anglo-saxonne «Blunt cerebrovascular injury» (BCVI). L'enfant va recevoir de l'aspirine.

L'évolution neurologique des jours suivants sera tout à fait favorable, l'enfant récupère progressivement sa fonction motrice, et ses troubles phasiques disparaissent. Il est transféré dans une salle de soins banalisée au 6^{ème} jour et quitte l'hôpital au 15^{ème} jour. Il ne présente plus de troubles neurologiques excepté une paralysie faciale gauche, secondaire à la fracture du rocher.

DÉFINITION

«Un BCVI est une lésion de l'artère carotide ou de l'artère vertébrale, secondaire à un traumatisme non pénétrant, tel qu'une pression, un étirement ou une torsion» (1). Cette entité comprend également les lésions traumatiques des artères cérébrales.

Le vaisseau peut être atteint d'une manière plus ou moins importante selon qu'il s'agit d'une lésion de l'intima uniquement, d'une dissection, ou encore, d'une rupture complète du vaisseau. Celles-ci sont décrites dans l'échelle de stadification de Denver (2) (Tableau I).

(1) Docteur, Service des Urgences, CHR Namur, Belgique.

(2) Assistant, Service d'Anesthésie-Réanimation, CHR Citadelle, Liège, Belgique.

(3) Chef de Service, (4) Chef de clinique, Service des Soins intensifs, CHR Citadelle, Liège, Belgique.

TABLEAU I. ECHELLE DE STADIFICATION DE DENVER (2)

- Grade 1 : Lésion de l'intima ou dissection avec moins de 25 % de la lumière entreprise
- Grade 2 : Dissection avec plus de 25 % de la lumière entreprise
- Grade 3 : Pseudoanévrisme
- Grade 4 : Occlusion complète de la lumière
- Grade 5 : Déchirure de toute la paroi, avec extravasation active

Pour une lésion carotidienne, la stadification des lésions va refléter le déficit neurologique (2). Pour une lésion vertébrale, le déficit neurologique est indépendant du degré de classification (3).

Une analyse rétrospective portant sur 122.176 cas a précisé l'incidence entre 0,18 % et 2,7 % de l'ensemble des traumatismes fermés admis aux urgences (4). La fréquence généralement retenue est de 1 % de l'ensemble de ces traumatismes.

CLINIQUE

L'expression clinique des BCVI présente 2 catégories de symptômes. Une première catégorie comprend les lésions locorégionales (fracture cervicale, contusions, hématomes...) ainsi que les répercussions vasculaires locales (souffle carotidien, hémorragie nasale artérielle,...). Une seconde catégorie inclut les lésions neurologiques d'aval : la lésion vasculaire va réaliser un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique soit très rapidement (ce qui est rare), soit dans les heures qui suivent par le développement d'un embolie ou d'une diminution critique du débit sur le site vasculaire atteint. « La présentation neurologique du BCVI varie grandement en fonction du type de lésion, du type de vaisseau atteint, de la stadification du BCVI et du statut du réseau vasculaire » (5).

Une lésion carotidienne amènera un déficit sensitivomoteur controlatéral. Une lésion vertébrale présentera le plus souvent un déficit oculomoteur, un déficit moteur, une ataxie, des vomissements, ou encore, une perte de conscience.

Dans la majorité des cas, il existe une période de latence, qui explique que les patients n'ont aucun déficit au moment de l'admission. Le délai moyen d'apparition de l'AVC varie de 2 h à une semaine, mais se situe « le plus souvent entre 12 et 72 h » (6). Cette période de latence est d'un intérêt fondamental dans la prise en charge de cette pathologie.

TABLEAU II. MÉCANISMES LÉSIONNELS DES LÉSIONS CAROTIDIENNES (7)

- Type 1 : Application directe d'une force sur le cou (strangulation, frottement d'une ceinture de sécurité, survivant à une pendaison)
- Type 2 : Hyperextension associée à une rotation (controlatérale par rapport à la lésion) de la tête et du cou
- Type 3 : Traumatisme intra-buccal (typiquement, chute avec un crayon dans la bouche)
- Type 4 : Contact os-vaisseau dans le cadre d'une fracture de la base du crâne

DIAGNOSTIC

Quatre mécanismes principaux contribuent aux lésions carotidiennes (Tableau II). La compréhension de ces mécanismes trouve toute son importance dans la détection de cette pathologie.

Lorsque l'on compare les différents moyens diagnostiques, il ressort que l'écho-doppler n'est pas un bon examen (8), et que l'angiographe présente une sensibilité supérieure à l'angiographie traditionnelle (9, 10). Pendant plusieurs années, une préférence a existé pour l'angiographie traditionnelle, mais le scanner a techniquement évolué et la génération des scanner multi-barrettes présente, actuellement, une meilleure sensibilité. Il ressort également que la résonance magnétique présente une sensibilité plus faible que l'angiographe (11).

En conclusion, l'angiographe multi-barrettes (8 barrettes ou plus), doit être considéré comme la modalité préférentielle de diagnostic du BCVI (8).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Les BCVI sont rares; ils représentent approximativement 1 % de l'ensemble des traumatismes non pénétrants. Si l'on veut diagnostiquer tous les BCVI, il faut réaliser un angiographe chez 96 % de tous ces traumatismes admis aux urgences (12). Il est donc nécessaire de sélectionner le type de patient qui doit bénéficier d'un dépistage pour exclure un BCVI. Plusieurs protocoles se sont développés, notamment celui de Memphis et celui de Denver.

La notion de nécessité d'un dépistage est renforcée par l'existence d'une période de latence entre le trauma et le développement de l'AVC. De multiples études affirment que, si l'on diagnostique cette lésion durant la période asymptotique, un traitement par antiagrégant ou anticoagulant peut être instauré et améliore considérablement le pronostic neurologique (12). Le diagnostic précoce du BCVI est donc déterminant puisqu'il influence la thérapeutique et le pronostic.

TABLEAU III. PROTOCOLE DE DÉPISTAGE DE DENVER (8)

<p><i>Signes / Symptômes :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie artérielle, issue du cou, du nez ou de la bouche • Souffle cervical • Hématome cervical évolutif • Déficit neurologique focalisé • Examen neurologique non expliqué par CT scan cérébral initial • Zone ischémique objectivée au CT scan de contrôle
<p><i>Facteurs de risques :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Fracture de type LeFort II ou III • Critères de fractures cervicales : subluxation, fracture irradiant vers le foramen transverse, fractures C1-C3 • Fracture basilaire avec atteinte du canal carotidien • Fracture du sinus pétreux • Lésion axonale diffuse avec GCS < 6 • Survivant à une pendaison, avec lésion cérébrale anoxique
<p>La présence d'un seul de ces critères oriente vers un angioscanner cervico-cérébral</p>

Le dépistage permet de désigner quels sont les patients à risques, et de diagnostiquer la plupart des BCVI afin de les traiter précocement et de réduire la morbidité et la mortalité.

Il existe plusieurs protocoles de dépistage. Lorsque l'on applique ceux-ci, 20 % environ de patients porteurs de lésions ne seront pas inclus par les critères de sélection (12). Cette constatation est constante avec les différents protocoles, et fait apparaître la notion d'«expérience clinique» et de compréhension du mécanisme dans la décision d'évaluer le patient par angioscanner.

Le protocole qui fait référence actuellement est le protocole de Denver (Tableau III).

THÉRAPEUTIQUE

Il n'existe aucune étude de niveau 1 concernant le traitement du BCVI, donc les protocoles sont extrêmement difficiles à élaborer.

La stratégie thérapeutique dépend du site lésionnel, de la stadification de la lésion et des pathologies associées. Les possibilités thérapeutiques doivent être discutées en collaboration avec le neurochirurgien, le neuroradiologue, l'urgentiste, et le réanimateur.

L'anticoagulation par héparine (pas de dose de charge, APTT ciblé entre 40 et 50 s) ou l'utilisation d'antiagrégants plaquettaires (acide acétylsalicylique (ASA) 75-325 mg ou clopidogrel 75 mg) sont une possibilité importante lorsque la stadification est basse et que le patient ne présente pas de contre-indication (6). Le gain en termes de mortalité et de morbidité est évident, bien que non quantifié. L'évolution

vers la réduction de taille de la lésion, ou sa disparition, est également démontrée.

La chirurgie constitue une autre possibilité, mais la majorité des lésions sont localisées à la base du crâne, et ne sont pas chirurgicalement accessibles.

Les indications neuroradiologiques restent donc importantes, principalement pour les lésions de haut grade.

La stratégie thérapeutique est évolutive, puisqu'un contrôle angiographique doit être réalisé 7 à 10 jours après instauration du traitement (ou si l'évolution neurologique est péjorative) et va orienter l'attitude secondaire.

L'attitude est guidée par le grade atteint selon la classification de Denver.

Lésion de grade I : héparine initialement et substitution secondaire par clopidogrel ou ASA. Contrôle angiographique à 6 mois et arrêt des antiagrégants si disparition de la lésion.

Lésion de grade II : héparine initialement, et évaluation à 7 jours pour orienter vers un traitement par endoprothèse vasculaire ou la poursuite par un traitement antiplaquettaire simple.

Lésion de grade III : héparine initialement et attitude à discuter collégialement. Retenons que seule la moitié des pseudoanévrismes vont progresser en taille si une anticoagulation est administrée.

Lésion de grade IV : héparine initialement et substitution par une antiagrégation plaquettaire. Au long cours, 82 % de ces lésions resteront complètement sténosées.

Lésion de grade V : compression locale et prise en charge chirurgicale ou radiologique selon la localisation (6).

DISCUSSION

Les protocoles de scanner corps entier réalisés à l'admission des patients polytraumatisés comportent classiquement une séquence crâne et colonne cervicale sans contraste. L'acquisition avec contraste se fait sur le thorax et l'abdomen. Une attitude simple consiste à réaliser une phase sans contraste uniquement pour l'étage cérébral, et étendre la fenêtre d'acquisition avec contraste, du thorax vers le cou. La colonne cervicale peut alors être évaluée lors de la phase avec contraste. Cela ne nuit aucunement à l'évaluation osseuse de la colonne cervicale; par contre, cela permet une évaluation précise des vaisseaux du cou.

Cette attitude simple amène donc à prendre en charge le diagnostic de BCVI de manière systématique pour les patients polytraumatisés, sans augmenter l'irradiation du patient.

Une première évaluation de cette attitude est en cours; son but est de comparer les performances du protocole de scanner corps entier comme décrit, par rapport à un angiographe des vaisseaux du cou. C'est une étude rétrospective. Elle comprend 227 patients, et 319 lésions. Elle démontre que le protocole initial de scanner corps entier présente une sensibilité de 90 % par comparaison à un angiographe des vaisseaux du cou (13). Cette information nous conforte donc dans la proposition que nous formulons.

CONCLUSION

Les BCVI sont des pathologies rares et dévastatrices. Elles sont responsables d'AVC ischémiques. La particularité de cette entité est de présenter une période de latence entre le traumatisme et l'apparition du déficit neurologique. Un des objectifs principaux de la prise en charge est le diagnostic pendant la phase de latence, puisqu'un traitement adapté peut considérablement influencer l'évolution.

La question centrale est donc : «Parmi l'ensemble des patients traumatisés, quels sont ceux qui doivent bénéficier d'un dépistage par angiographe ?».

Plusieurs protocoles de dépistage se sont développés. Le plus usité est le protocole de Denver.

Toutefois, parmi les protocoles les plus aboutis, il ressort que 20 % des BCVI sont des patients qui ne présentaient, initialement, aucun critère d'inclusion dans ces protocoles de dépistage. Les protocoles les plus récents introduisent la notion de jugement clinique comme critère d'inclusion de dépistage par angiographe.

La thérapeutique du BCVI impose une collaboration entre le neuroradiologue, le neurochirurgien, l'urgentiste et l'intensiviste. Selon le grade, la localisation et les pathologies associées, les stratégies thérapeutiques feront appel à l'héparine, l'antiagrégation plaquettaire, la radiologie interventionnelle, ou encore, la chirurgie. Une attitude dynamique dans le suivi immédiat permet de confirmer la thérapeutique. Un suivi à long terme est nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Biffl WL.— *Blunt cerebrovascular injury*. In : Vincent JL, Hall JB Ed., *Enc Int Care Med*. Springer, Berlin, 2012, 358-361.
2. Biffl WL, Moore EE, Offner PJ, et al.— Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale. *J Trauma*, 1999, **47**, 845-853.
3. Biffl WL, Ray CE Jr, Moore EE, et al.— Treatment-related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow-up arteriography. *Ann Surg*, 2002, **235**, 699.
4. Franz RW, Willette PA, Wood MJ, et al.— A systematic review and meta-analysis of diagnostic screening criteria for blunt cerebrovascular injuries. *J Am Coll Surg*, 2012, **214**, 313-327.
5. Blunt cerebrovascular injury : mechanisms, screening, and diagnostic evaluation, uptodate – <http://www.uptodate.com> – Consultation du 21 janvier 2015.
6. Bachier M, Eubanks J.— Blunt cerebrovascular injuries in children: when is aggressive management necessary ? *Curr Surg Rep*, 2014, **2**, 1-10.
7. Crissey MM, Bernstein EF.— Delayed presentation of carotid intimal tear following blunt craniocervical trauma. *Surgery*, 1974, **75**, 543.
8. Bromberg WJ, Collier BC, Diebel LN, et al.— Blunt cerebrovascular injury practice management guidelines: the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma*, 2010, **68**, 471-477.
9. Biffl WL, Moore EE.— Computed tomographic angiography as a screening modality for blunt cervical arterial injuries : a cautionary note. Letter. *J Trauma*, 1999, **47**, 438-439.
10. Schneidreit NP, Simons R, Nicolaou S, et al.— Utility of screening for blunt vascular neck injuries with computed tomographic angiography. *J Trauma*, 2006, **60**, 209-216.
11. Miller PR, Fabian TC, Croce MA, et al.— Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries : analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Ann Surg*, 2002, **236**, 386-395.
12. Burlew CC, Biffl WL, Moore EE, et al.— Redefining screening criteria in the era of noninvasive diagnostic. *J Trauma*, 2012, **72**, 330-337.
13. Laser A, Kufera JA, Bruns BR, et al.— Initial screening test for blunt cerebrovascular injury : validity assessment of whole-body computed tomography. *Surgery* – <http://www.surgjournal.com> – Consultation du 7 août 2015.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr P. Bouchat, CHR Namur, Avenue Albert 1er, 5000 Namur, Belgique.
Email : pierrebouchat@outlook.com