

## Lésions traumatiques des vaisseaux du cou

Pierre Bouzat, Jean-François Payen

*Pôle anesthésie réanimation, CHU de Grenoble, BP 217, 38043 Grenoble, France.*

Courriel : [PBouzat@chu-grenoble.fr](mailto:PBouzat@chu-grenoble.fr)

### **POINTS ESSENTIELS**

- Les traumatismes fermés des vaisseaux du cou sont peu fréquents (1% des patients polytraumatisés), mais représentent la première cause d'accident vasculaire cérébral chez le sujet jeune.
- Leur diagnostic repose sur l'angioscanner multi-barrettes.
- Le traitement de ces lésions est le plus souvent médical par antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants pendant 6 mois, date à laquelle une imagerie de contrôle est nécessaire.
- Le traitement endovasculaire des lésions vasculaires fermées peut être réalisé précocement en cas de sténose avec un retentissement hémodynamique d'aval.
- Une sténose serrée ou un pseudoanévrisme persistant à 6 mois sont des indications de traitement endovasculaire tardif.
- La gestion immédiate des traumatismes pénétrants des vaisseaux du cou repose sur l'existence de signes de gravité à l'examen clinique comme une hémorragie pulsatile, une disparition unilatérale du pouls carotidien, un hématome expansif ou un état de choc hémorragique.
- La constatation d'un de ces signes doit conduire à l'exploration chirurgicale de la plaie en urgence. En l'absence de signes de gravité, l'angioscanner multi-barrettes guide la stratégie chirurgicale.

# I. LÉSIONS TRAUMATIQUES FERMÉES DES VAISSEAUX DU COU

Les dissections carotidiennes et vertébrales traumatiques dans leurs portions extra-crâniennes représentent la première cause d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique chez les adultes jeunes (20% des AVC ischémiques dans cette population) et peuvent être responsables de séquelles neurologiques majeures [1]. L'incidence de ces lésions traumatiques est faible, estimée à 1% pour l'ensemble des patients admis pour un traumatisme fermé. Celles-ci surviennent le plus souvent après un traumatisme à cinétique élevée entraînant, par hyperextension du cou, un étirement de la carotide interne contre les masses latérales des vertèbres cervicales [2] ou, par hyperflexion, une compression de cette artère entre la mandibule et le rachis cervical [3]. Les dissections vertébrales, aussi fréquentes que les lésions carotidiennes [4], résultent quant à elles d'une rotation excessive, de phénomènes de distraction ou de mécanismes de flexion-extension du cou et sont fréquemment associées à des fractures des processus transverses cervicaux.

Une lésion intimale initiale permet un afflux de sang dans la paroi du vaisseau conduisant à un hématome intramural. La rupture de l'endothélium active les phénomènes de coagulation entraînant la formation d'un thrombus dans la lumière vasculaire avec possibilité d'embolies distales. Lorsque le plan de dissection du vaisseau se situe entre l'intima et la media, l'extension de l'hématome intramural peut comprimer la lumière vasculaire provoquant sténose sévère ou occlusion du vaisseau responsables d'AVC ischémiques hémodynamiques. Enfin, une dissection étendue à la media et l'adventice peut entraîner la constitution de pseudo-anévrysmes sources de thromboses ou de compressions extrinsèques.

La mise en place d'un traitement spécifique précoce (anticoagulation, mise en place de stents carotidiens et/ou chirurgie vasculaire) peut améliorer le pronostic de cette pathologie [5]. Malheureusement, son diagnostic est souvent tardif lors de l'apparition d'un déficit neurologique alors que la symptomatologie initiale est souvent pauvre ou masquée par d'autres lésions cranio-faciales [6]. Ces éléments soulèvent clairement la première problématique de cette pathologie vasculaire : son diagnostic précoce.

## 1. Moyens de dépistage

### Éléments cliniques

Différents éléments cliniques sont susceptibles de faire évoquer le diagnostic de dissection carotidienne. La triade classique céphalées, syndrome de Claude-Bernard-Horner [7] et l'apparition d'un déficit neurologique (AVC ischémique) font fortement suspecter cette pathologie même lorsque deux éléments parmi ces trois sont présents. Cependant, seulement 10% des patients porteurs d'une dissection carotidienne sont symptomatiques à la phase initiale de leur prise en charge [6]. Les symptômes ischémiques transitoires sont plus rares dans les dissections vertébrales traumatiques et les AVC ischémiques du tronc cérébral, du cervelet, du thalamus ou des lobes occipitaux sont plus typiques. Une atteinte ischémique isolée de la moelle cervicale est rare [8].

Des critères diagnostiques regroupant à la fois des signes cliniques et des facteurs de risque ont été établis pour prédire la survenue des traumatismes fermés des vaisseaux du cou : les critères de Denver et de Memphis (**tableau 1**). L'incidence des traumatismes vasculaires traumatiques cervicaux grâce à ces critères s'élève à 19 et 28% respectivement chez ces patients [9, 10] contre 1% dans une population traumatisée standard. Cependant la clinique reste insuffisante le plus souvent pour un dépistage efficace des traumatismes des troncs supra-aortiques.

**Tableau 1.- Critères de Memphis pour les traumatismes vasculaires fermés du cou d'après Miller [9]**

Critères de Memphis
Fracture du rachis cervical
Examen neurologique non expliqué par l'imagerie
Syndrome de Claude-Bernard-Horner
Lefort II ou III
Fracture de la base du crâne
Traumatisme des tissus mous de la région cervicale

### **Échographie-Doppler des troncs supra-aortiques**

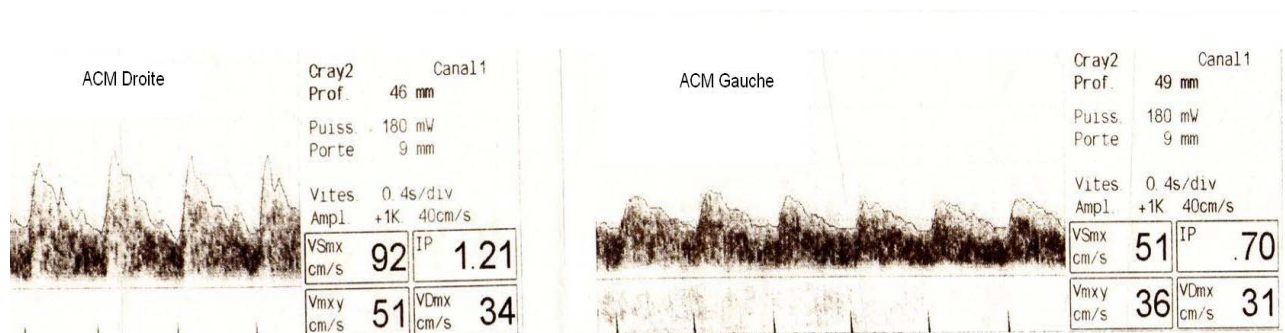
Cette technique n'explore que la portion extracrânienne des vaisseaux. De plus cette méthode nécessite un apprentissage long et une véritable expertise. Chez des opérateurs entraînés, l'écho-Doppler des troncs supra-aortiques (TSA) permet d'obtenir une sensibilité de 96% et une spécificité de 94% pour le diagnostic de dissection carotidienne [11]. Cependant toute suspicion doit être confirmée par la réalisation d'un examen d'imagerie de référence [1]. L'écho-Doppler des TSA peut être ainsi utilisé comme une bonne technique d'exclusion du diagnostic de dissection carotidienne extracrânienne.

### **Doppler transcrânien**

Le Doppler transcrânien (DTC) permet de mesurer les vitesses des globules rouges au niveau des principaux vaisseaux intracrâniens de la base du crâne [12]. Ainsi l'artère cérébrale moyenne (ACM), branche de division de l'artère carotide interne, supportant environ 70% du débit sanguin cérébral est facilement explorée par la fenêtre temporale dans la grande majorité des patients. L'étude des vitesses sur l'ACM est habituellement utilisée pour analyser l'hémodynamique cérébrale et obtenir un reflet du débit sanguin cérébral. Ainsi, une baisse du débit sanguin cérébral ou oligémie se traduit par une diminution de la vitesse diastolique (Vd) et une augmentation de l'Index de Pulsatilité (IP) calculé selon la formule :  $Vs - Vd / Vm$  avec Vs, vitesse systolique et Vm, vitesse moyenne. Le DTC est utile dans la gestion des traumatisés crâniens à la phase initiale de leur prise en charge [13, 14]. Cependant, peu d'études ont évalué l'apport du DTC dans la dissection carotidienne post-traumatique [15]. Seulement deux cas cliniques ont rapporté des modifications du signal doppler recueilli sur

l'ACM en relation avec une dissection carotidienne [15, 16]. Dans une étude cas-témoins, nous avons comparé les tracés DTC initiaux de 11 patients porteurs d'une dissection carotidienne avec 44 patients témoins. La présence d'une dissection carotidienne se traduit au DTC par une démodulation du signal sur l'ACM ipsilatérale caractérisée par un  $IP < 0.8$  ainsi que par une franche asymétrie des Vs entre les deux ACM, supérieure à 25% (**Figure 1**) [17]. Ces résultats, qui doivent être confirmés sur une cohorte plus large, permettraient d'utiliser le DTC comme méthode de dépistage des patients à risque avant d'envisager un examen diagnostique de certitude.

**Figure 1.- Tracé Doppler transcrânien à l'admission d'un patient porteur d'une dissection carotidienne G traumatique avec démodulation du signal sur l'artère cérébrale moyenne (ACM) gauche et asymétrie prédominant sur la vitesse systolique [17].**



## 2. Diagnostic de certitude

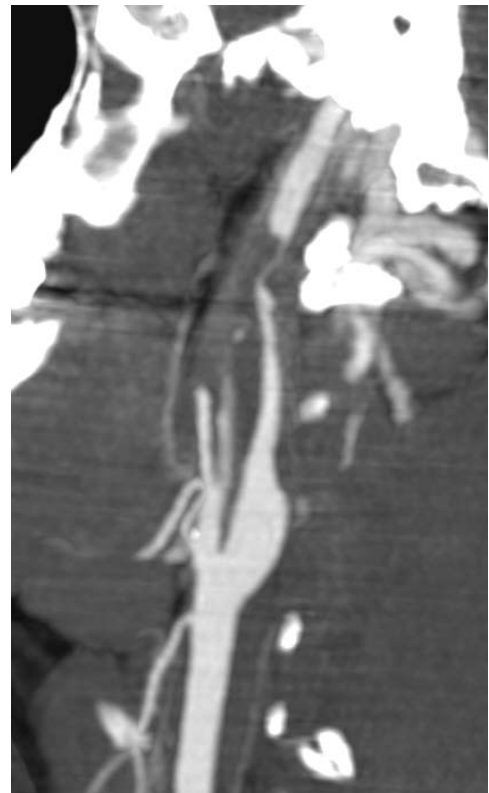
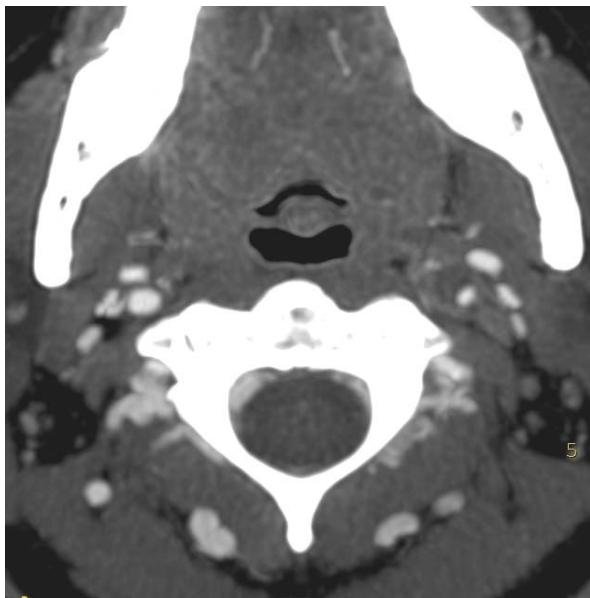
### Angiographie des troncs supra-aortiques

L'angiographie conventionnelle est une procédure invasive qui consiste à insérer un cathéter dans une artère périphérique (radiale ou fémorale) afin d'opacifier les troncs supra-aortiques à l'aide d'une injection de produit de contraste radio-opaque. Différentes incidences radiographiques sont ensuite effectuées pour explorer la circulation cérébrale artérielle, capillaire puis veineuse. La dissection d'un vaisseau du cou apparaît donc comme un rétrécissement du calibre du vaisseau en cas de sténose ou comme une image en « queue de radis » en cas d'occlusion. Elle permet également le diagnostic des pseudo-anévrismes. Elle demeure la technique de référence avant l'avènement de techniques moins invasives comme l'angioscanner (angioTDM) des TSA ou l'angiographie par résonance magnétique (ARM).

## AngioTDM

Avec le développement des nouveaux scanners hélicoïdaux multi-barrettes, la spécificité de l'angioTDM approche désormais l'angiographie conventionnelle (97%) [18]. Même si elle nécessite une injection de produit de contraste iodé combinée à une irradiation [19], certains auteurs préconisent cette technique comme moyen de dépistage systématique des dissections carotidiennes chez les patients traumatisés crâniens. La qualité des programmes d'exploitation des images et les reconstructions 3D obtenues ont permis à l'angio-TDM d'être supérieure à l'ARM en termes de sensibilité pour les diagnostics de flaps intimaux et des pseudo-anévrismes [20]. Dans le cadre d'un polytraumatisme nécessitant une TDM corps entier, l'angioTDM apparaît comme un outil diagnostique approprié en cas de forte suspicion de traumatisme fermé des vaisseaux du cou (**Figure 2**) [21] à condition de pouvoir réaliser dans la même séquence l'opacification des TSA et des gros axes vasculaires.

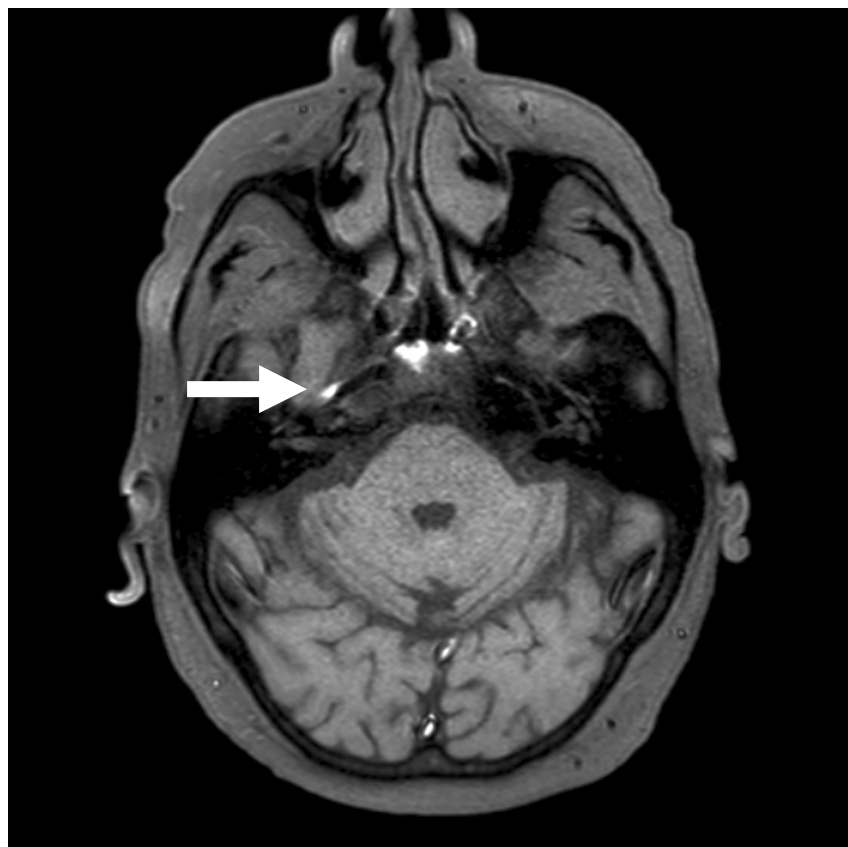
**Figure 2.- AngioTDM des TSA d'une dissection carotidienne traumatique gauche extracrânienne objectivant la réduction du calibre de la lumière circulante de l'artère par l'hématome de paroi, alors que son diamètre global est augmenté.**



### **Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)**

La séquence la plus utilisée dans le diagnostic des traumatismes vasculaires est la séquence T1 avec suppression du signal de la graisse. La suppression du signal de la graisse élimine les hypersignaux T1 de la graisse péri-vasculaire permettant une visualisation des hématomes intramurales en cours de formation (**Figure 3**) [22]. Cette technique est combinée à l'injection d'un agent de contraste, ce qui permet à l'IRM d'avoir une sensibilité proche de l'angiographie conventionnelle (95%) [23]. Cependant cet examen n'est pas toujours accessible et la surveillance de patients traumatisés à l'IRM est difficile et nécessite un matériel spécifique. Par ailleurs, l'IRM reste inférieure à l'angioTDM en raison de l'atténuation du signal d'un hématome intramural par l'hypersignal d'un thrombus intraluminal [24].

**Figure 3.- Imagerie par résonance magnétique avec séquence pondérée en T1 avec suppression du signal de la graisse montrant un hypersignal de l'hématome de paroi d'une dissection carotidienne droite dans sa portion intra-pétreuse (flèche blanche).**



### 3. Traitements des lésions vasculaires fermées post-traumatiques

#### Physiopathologie de l'ischémie cérébrale après traumatisme vasculaire cervical

Les dissections vasculaires extracrâniennes sont susceptibles de provoquer une ischémie cérébrale par deux mécanismes principaux [25] :

- La constitution d'un thrombus dans la lumière vasculaire suite à l'activation de la coagulation par la lésion endothéliale peut provoquer la migration d'embolies. La stase sanguine dans les pseudo-anévrysmes est également source d'embolies.
- L'occlusion ou la sténose du vaisseau peut entraîner une baisse de la perfusion cérébrale dans le territoire concerné. Il s'agit alors d'un mécanisme hémodynamique dépendant de la fonctionnalité du polygone de Willis.

Une étude prospective canadienne réalisée chez 116 patients avec une dissection vasculaire cervicale retrouvait 15% d'évènements ischémiques transitoires ou constitués. La majorité de ces évènements survenait pendant les deux premières semaines suivant le diagnostic de la lésion (82% des patients) [4]. Ces AVC sont principalement d'origine embolique d'après des études utilisant le DTC pour détecter la migration des embolies dans l'artère sylvienne homolatérale à la lésion [16, 26] ou de localisations cérébrales évocatrices des infarctus cérébraux [27]. C'est pourquoi l'utilisation d'antiagrégants plaquettaires ou d'anticoagulants paraît appropriée pour prévenir l'apparition des lésions ischémiques.

#### Traitement médical des dissections carotidiennes

La survenue précoce d'AVC a conduit à l'utilisation de traitements anticoagulants comme l'héparine et les antivitamines K pendant une durée de 3 à 6 mois. Cependant, l'utilisation des anticoagulants pourrait être associée à une augmentation de la taille de l'hématome intramural majorant la sténose artérielle. Les antiagrégants plaquettaires ont montré un meilleur rapport bénéfice/risque dans la prévention secondaire des AVC non-cardiogéniques [28, 29]. Il n'existe cependant aucune étude randomisée contrôlée comparant antiagrégants et anticoagulants dans les dissections vasculaires traumatiques. Les seules données prospectives n'ont montré aucune différence entre ces deux options thérapeutiques : 12 % d'AVC avec les antiagrégants vs 8% avec les anticoagulants [4]. Une méta-analyse issue du groupe Cochrane identifia également 26 études incluant 327 patients comparant ces deux stratégies sans différences significatives sur la mortalité ou les complications hémorragiques. Une étude randomisée contrôlée est actuellement en cours qui devrait apporter d'autres preuves scientifiques. Un bras non randomisé de cette étude a cependant été publié ne montrant pas de différences entre ces deux traitements [30]. En pratique, les indications des anticoagulants restent la présence d'un caillot flottant, d'AVC à répétition, d'une occlusion du vaisseau ou d'un AVC sous antiagrégants. Il reste des contre-indications aux anticoagulants qui dépendent des lésions associées en cas de polytraumatisme, de la taille et de la sévérité de l'AVC en cas d'AVC déjà constitué (risque hémorragique). Dans toutes les autres situations, les antiagrégants peuvent être considérés [31].



Les menaces ischémiques hémodynamiques doivent également bénéficier d'un traitement médical adapté avec le maintien d'un niveau de pression artérielle élevé et d'une volémie optimale.

Sous traitement médical seul, la reperméabilisation du vaisseau atteint ou la régression d'un pseudo anévrisme surviennent dans 50% à 80% des cas [3] dans les 6 mois qui suivent le traumatisme initial. La persistance d'une sténose supérieure à 80% ou la persistance d'un pseudo anévrisme sur l'imagerie de contrôle de la lésion à réaliser systématiquement à 6 mois doit alors faire envisager un traitement interventionnel de type endovasculaire ou chirurgical.

### **Traitement endovasculaire des lésions vasculaires cervicales.**

À l'heure actuelle, l'utilisation des techniques de stenting endovasculaire par voie percutanée a réduit les indications chirurgicales dans le traitement des dissections carotidiennes et vertébrales. Les indications précoces de ce traitement sont : la récurrence d'un AVC sous traitement médical efficace et surtout l'absence de collatéralités dans un territoire au débit sanguin compromis par la sténose artérielle [26]. Le traitement endovasculaire d'un pseudo-anévrisme par coil ou stent couvert est également retenu [32]. L'emploi d'une double couverture par antiagrégants plaquettaires est nécessaire pendant 6 semaines en moyenne après la procédure endovasculaire [26]. L'absence d'études randomisées évaluant une stratégie de stenting précoce vs un traitement médical seul rend difficile la formulation de recommandations pour l'indication des stents dans la prévention précoce des événements ischémiques cérébraux. Actuellement l'indication la plus logique d'une intervention précoce semble être une sténose hémodynamiquement significative diagnostiquée sur une TDM de perfusion. Au-delà de 6 mois, la persistance d'une sténose serrée ou l'existence d'un pseudo anévrisme sont des indications de procédure endovasculaire [8]. Après stenting, le suivi des patients en imagerie de contrôle est variable allant de 1 an à 3 ans [26].

### **Traitement chirurgical des lésions vasculaires cérébrales.**

Ce traitement est actuellement en net recul, compte tenu des progrès des techniques endovasculaires. Les indications chirurgicales se limitent aux lésions carotidiennes extra-crâniennes. La chirurgie fait alors appel à des techniques de résection d'anévrismes, d'endariectomie ou de pontage veineux par un greffon saphène [31]. Celle-ci est réalisée après un suivi de 6 mois en imagerie de la lésion carotidienne retrouvant une sténose serrée ou pseudo anévrisme persistant. L'incidence des AVC ischémiques peropératoires est cependant élevée autour de 10% avec une mortalité postopératoire de 2%. L'ensemble de ces constatations expliquent l'abandon progressif des techniques chirurgicales au profit des thérapies endovasculaires.

## **4. CONCLUSION**

Les traumatismes fermés des vaisseaux du cou sont peu fréquents, mais nécessitent d'être diagnostiqués précocement en raison du risque important d'AVC ischémique. Leur diagnostic repose sur l'angio-TDM sensibilisée par des moyens de dépistages cliniques ou



paracliniques au lit du patient. Leur traitement fait le plus souvent appel aux antiagrégants plaquettaires pour une durée de 6 mois minimum avec un contrôle de la lésion en imagerie à 6 mois. L'existence d'une sténose serrée avec un retentissement hémodynamique ou la persistance d'un pseudo-anévrisme peut conduire à un traitement endovasculaire par stent couvert.

## **II. LES TRAUMATISMES PÉNÉTRANTS DES VAISSEAUX DU COU.**

La gestion des traumatismes pénétrants des vaisseaux du cou s'oppose en tous points à celle des lésions fermées. Le pronostic vital peut être rapidement engagé compte tenu d'une hémorragie massive ou d'un AVC cérébral ischémique étendu. La mortalité globale des traumatismes pénétrants du cou est ainsi élevée autour de 10% [27]. D'un point de vue étiologique la majorité de ces traumatismes sont secondaires à des agressions ou des tentatives de suicide. Les lésions par armes blanches ont une profondeur souvent sous-estimée alors que les plaies par arme à feu dépendent du calibre et de l'énergie cinétique du projectile.

### **1. STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE**

La présence d'un signe clinique de gravité comme une hémorragie pulsatile, une disparition unilatérale du pouls carotidien, un hématome expansif, un état de choc hémorragique ou un signe d'AVC ischémique doit conduire à un traitement chirurgical en urgence après compression du site hémorragique et induction à séquence rapide.

En l'absence de signes de gravité, l'approche diagnostique traditionnelle était basée sur la zone anatomique du cou atteinte par le traumatisme [25] ; celui-ci étant divisé en 3 zones : la zone I du sternum au cricoïde, la zone II du cricoïde à l'angle mandibulaire et enfin la zone III de l'angle mandibulaire à la base du crâne. Dans cette stratégie seules les plaies de la zone II bénéficiaient d'une exploration chirurgicale d'emblée sans examens complémentaires. Cette stratégie semble désormais désuète avec l'apport de l'angioTDM multi barrette. L'approche moderne des patients stables avec un traumatisme pénétrant des vaisseaux du cou repose désormais sur l'angioTDM [27, 33] et de nombreuses études ont montré les excellentes sensibilité et spécificité de l'angioTDM pour le diagnostic des lésions vasculaires dans ce contexte [28, 34, 35]. L'absence de lésions vasculaires visualisée sur cet examen associée à une absence de signes de gravité permettrait un parage local de la plaie avec simple surveillance sans recours à une exploration chirurgicale au bloc opératoire. Cette stratégie non-opératoire a été confirmée récemment par l'expérience militaire issue des conflits iraqiens et afghans de l'armée américaine [36]. Inversement, toute atteinte vasculaire observée à l'angioTDM devra par ailleurs être explorée chirurgicalement.

### **2. TRAITEMENT DES TRAUMATISMES PÉNÉTRANTS VASCULAIRES CERVICAUX.**

La chirurgie est la thérapeutique de choix dans ce contexte avec possibilité de réparation chirurgicale du vaisseau, de réalisation d'un pontage veineux ou de ligature du

vaisseau atteint. Ces techniques chirurgicales s'adressent aux atteintes carotidiennes ou jugulaires, l'artère vertébrale n'étant pas accessible chirurgicalement. Les atteintes des artères vertébrales ne sont pas par ailleurs responsables d'hémorragie aigüe massive lors d'un traumatisme pénétrant, mais sont susceptibles de présenter des traumatismes similaires aux traumatismes fermés (dissection, pseudo-anévrismes et occlusions) [37]. Ces lésions requièrent alors une anticoagulation ou la mise sous antiagrégants plaquettaires en l'absence de contre-indications. Des traitements endovasculaires par stents ou coils des lésions carotidiennes ou vertébrales sont aussi réalisables selon l'évolution des lésions vasculaires.

### 3. CONCLUSION

Les traumatismes pénétrants du cou ont une mortalité importante liée au choc hémorragique ou aux atteintes neurologiques. Le diagnostic est clinique en cas de signes de gravité et doit conduire à une exploration chirurgicale en urgence. En cas d'absence de signes de gravité, l'angioTDM est obligatoire afin de guider les indications chirurgicales. Les traumatismes des artères vertébrales ne sont pas rares et répondent aux mêmes caractéristiques que les traumatismes vertébraux fermés.

### RÉFÉRENCES

1. Menon RK, Norris JW: Cervical arterial dissection: current concepts. *Ann N Y Acad Sci* 2008, 1142:200-217.
2. Askarian M, Hosseini RS, Kheirandish P, Assadian O: Incidence and outcome of nosocomial infections in female burn patients in Shiraz, Iran. *Am J Infect Control* 2004, 32:23-26.
3. Pozzati E, Giuliani G, Acciarri N, Nuzzo G: Long-term follow-up of occlusive cervical carotid dissection. *Stroke* 1990, 21:528-531.
4. Grube E, Hauptmann KE, Muller R, Uriel N, Kaluski E: Coronary stenting with MGuard: extended follow-up of first human trial. *Cardiovasc Revasc Med* 2011, 12:138-146.
5. Fabian TC, Patton JH, Jr., Croce MA, Minard G, Kudsk KA, Pritchard FE: Blunt carotid injury. Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg* 1996, 223:513-522; discussion 522-515.
6. Yang ST, Huang YC, Chuang CC, Hsu PW: Traumatic internal carotid artery dissection. *J Clin Neurosci* 2006, 13:123-128.
7. Bell RL, Atweh N, Ivy ME, Possenti P: Traumatic and iatrogenic Horner syndrome: case reports and review of the literature. *J Trauma* 2001, 51:400-404.
8. Assadian A, Senekowitsch C, Rotter R, Zolss C, Strassegger J, Hagsmuller GW: Long-term results of covered stent repair of internal carotid artery dissections. *J Vasc Surg* 2004, 40:484-487.
9. Miller PR, Fabian TC, Croce MA, Cagiannos C, Williams JS, Vang M, Qaisi WG, Felker RE, Timmons SD: Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries:

- analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Ann Surg* 2002, 236:386-393; discussion 393-385.
10. Biffi WL, Moore EE, Ryu RK, Offner PJ, Novak Z, Coldwell DM, Franciose RJ, Burch JM: The unrecognized epidemic of blunt carotid arterial injuries: early diagnosis improves neurologic outcome. *Ann Surg* 1998, 228:462-470.
  11. Benninger DH, Georgiadis D, Gandjour J, Baumgartner RW: Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. *Stroke* 2006, 37:377-381.
  12. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H: Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982, 57:769-774.
  13. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigue B: Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2007, 33:645-651.
  14. Jaffres P, Brun J, Declety P, Bosson JL, Fauvage B, Schleiermacher A, Kaddour A, Anglade D, Jacquot C, Payen JF: Transcranial Doppler to detect on admission patients at risk for neurological deterioration following mild and moderate brain trauma. *Intensive Care Med* 2005, 31:785-790.
  15. Achtereekte HA, van der Kruijk RA, Hekster RE, Keunen RW: Diagnosis of traumatic carotid artery dissection by transcranial Doppler ultrasound: case report and review of the literature. *Surg Neurol* 1994, 42:240-244.
  16. Srinivasan J, Newell DW, Sturzenegger M, Mayberg MR, Winn HR: Transcranial Doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection. *Stroke* 1996, 27:1226-1230.
  17. Bouzat P, Francony G, Brun J, Lavagne P, Picard J, Broux C, Declety P, Jacquot C, Albaladejo P, Payen JF: Detecting traumatic internal carotid artery dissection using transcranial Doppler in head-injured patients. *Intensive Care Med* 2010, 36:1514-1520.
  18. Goodwin RB, Beery PR, 2nd, Dorbish RJ, Betz JA, Hari JK, Opalek JM, Magee DJ, Hinze SS, Scileppi RM, Franz RW, et al: Computed tomographic angiography versus conventional angiography for the diagnosis of blunt cerebrovascular injury in trauma patients. *J Trauma* 2009, 67:1046-1050.
  19. Brenner DJ, Hall EJ: Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007, 357:2277-2284.
  20. Berne JD, Reuland KS, Villarreal DH, McGovern TM, Rowe SA, Norwood SH: Sixteen-slice multi-detector computed tomographic angiography improves the accuracy of screening for blunt cerebrovascular injury. *J Trauma* 2006, 60:1204-1209; discussion 1209-1210.
  21. Biffi WL, Cothren CC, Moore EE, Kozar R, Cocanour C, Davis JW, McIntyre RC, Jr., West MA, Moore FA: Western Trauma Association critical decisions in trauma: screening for and treatment of blunt cerebrovascular injuries. *J Trauma* 2009, 67:1150-1153.
  22. Kasner SE, Hankins LL, Bratina P, Morgenstern LB: Magnetic resonance angiography demonstrates vascular healing of carotid and vertebral artery dissections. *Stroke* 1997, 28:1993-1997.

23. Levy C, Laissy JP, Raveau V, Amarenco P, Servois V, Bousser MG, Tubiana JM: Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* 1994, 190:97-103.
24. Provenzale JM, Sarikaya B: Comparison of test performance characteristics of MRI, MR angiography, and CT angiography in the diagnosis of carotid and vertebral artery dissection: a review of the medical literature. *AJR Am J Roentgenol* 2009, 193:1167-1174.
25. Roon AJ, Christensen N: Evaluation and treatment of penetrating cervical injuries. *J Trauma* 1979, 19:391-397.
26. Pham MH, Rahme RJ, Arnaout O, Hurley MC, Bernstein RA, Batjer HH, Bendok BR: Endovascular stenting of extracranial carotid and vertebral artery dissections: a systematic review of the literature. *Neurosurgery* 2011, 68:856-866; discussion 866.
27. Shiroff AM, Gale SC, Martin ND, Marchalik D, Petrov D, Ahmed HM, Rotondo MF, Gracias VH: Penetrating neck trauma: a review of management strategies and discussion of the 'No Zone' approach. *Am Surg* 2013, 79:23-29.
28. Inaba K, Munera F, McKenney M, Rivas L, de Moya M, Bahouth H, Cohn S: Prospective evaluation of screening multislice helical computed tomographic angiography in the initial evaluation of penetrating neck injuries. *J Trauma* 2006, 61:144-149.
29. Group ES, Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A: Medium intensity oral anticoagulants versus aspirin after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2007, 6:115-124.
30. Caplan LR, Markus HS: Antiplatelets vs anticoagulation for dissection: CADISS nonrandomized arm and meta-analysis. *Neurology* 2013, 80:970-971.
31. Muller BT, Luther B, Hort W, Neumann-Haefelin T, Aulich A, Sandmann W: Surgical treatment of 50 carotid dissections: indications and results. *J Vasc Surg* 2000, 31:980-988.
32. DuBose J, Recinos G, Teixeira PG, Inaba K, Demetriades D: Endovascular stenting for the treatment of traumatic internal carotid injuries: expanding experience. *J Trauma* 2008, 65:1561-1566.
33. Tisherman SA, Bokhari F, Collier B, Cumming J, Ebert J, Holevar M, Kurek S, Leon S, Rhee P: Clinical practice guideline: penetrating zone II neck trauma. *J Trauma* 2008, 64:1392-1405.
34. Munera F, Soto JA, Palacio DM, Castaneda J, Morales C, Sanabria A, Gutierrez JE, Garcia G: Penetrating neck injuries: helical CT angiography for initial evaluation. *Radiology* 2002, 224:366-372.
35. Munera F, Soto JA, Palacio D, Velez SM, Medina E: Diagnosis of arterial injuries caused by penetrating trauma to the neck: comparison of helical CT angiography and conventional angiography. *Radiology* 2000, 216:356-362.
36. Meghoo CA, Dennis JW, Tuman C, Fang R: Diagnosis and management of evacuated casualties with cervical vascular injuries resulting from combat-related explosive blasts. *J Vasc Surg* 2012, 55:1329-1336; discussion 1336-1327.

37. Greer LT, Kuehn RB, Gillespie DL, White PW, Bell RS, Armonda RA, Fox CJ: Contemporary management of combat-related vertebral artery injuries. *J Trauma Acute Care Surg* 2013, 74:818-824.