

Intérêt de l'angioscanner dynamique pour le diagnostic du syndrome du défilé thoraco-brachial : corrélation entre les symptômes des patients et la sténose de l'artère sous-clavière

Romain Gillet

▶ **To cite this version:**

Romain Gillet. Intérêt de l'angioscanner dynamique pour le diagnostic du syndrome du défilé thoraco-brachial : corrélation entre les symptômes des patients et la sténose de l'artère sous-clavière. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. hal-01947154

HAL Id: hal-01947154
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01947154

Submitted on 20 Apr 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITÉ DE LORRAINE 2018 FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Monsieur Romain GILLET

le Mardi 19 juin 2018

Intérêt de l'angioscanner dynamique pour le diagnostic du syndrome du défilé thoraco-brachial : corrélation entre les symptômes des patients et la sténose de l'artère sous-clavière.

Membres du jury :

Monsieur le Professeur Alain BLUM	Président
Monsieur le Professeur Pedro Augusto GONDIM TEIXEIRA	Juge
Monsieur le Professeur François DAP	Juge
Monsieur le Professeur Sergueï MALIKOV	Juge

Assesseurs : Premier cycle : **Deuxième cycle** : **Troisième cycle** :

Dr Julien SCALA-BERTOLA Pr Marie-Reine LOSSER Pr Marc DEBOUVERIE

Président de l'Université de Lorraine : **Professeur Pierre MUTZENHARDT**

Doyen de la Faculté de Médecine Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

20 février 2018

Président de Conseil Pédagogique : Pr Bruno CHENUEL *Formation à la recherche* : Dr Nelly AGRINIER

SIDES : Pr Laure JOLY *Relations Grande Région* : Pr Thomas FUCHS-BUDER *CUESIM* : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN *Commission de prospective facultaire* : Pr Karine ANGIOI-DUPREZ *Orthophonie* : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER *PACES* : Dr Mathias POUSSEL *Plan Campus* : Pr Bruno LEHEUP *International* : Pr Jacques HUBERT

========== DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

========== PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE Jean-Louis BOUTROY – Serge BRIANÇON

- Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Emile de LAVERGNE Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE Bernard FOLIGUET Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI Philippe HARTEMANN Gérard HUBERT - Claude HURIET Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN – Jean-Claude MARCHAL – Yves MARTINET Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN Pierre NABET – Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ -Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

========== PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Jean-Pierre CRANCE Professeur Gilbert FAURE - Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Alain GERARD – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeur Gilles GROSDIDIER Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur Michèle KESSLER - Professeur François KOHLER - Professeur Alain LE FAOU Professeur Jacques LECLERE - Professeur Yves MARTINET – Professeur Patrick NETTER - Professeur Jean-Pierre NICOLAS Professeur Luc PICARD - Professeur François PLENAT - Professeur Jean-François STOLTZ

========== PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS *(Disciplines du Conseil National des Universités)*

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE 1ère sous-section : *(Anatomie)* Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ 2ème sous-section : *(Histologie, embryologie et cytogénétique)* Professeur Christo CHRISTOV

3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)* Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE 1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)* Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER 2ème sous-section : *(Radiologie et*

imagerie médicale) Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION 1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)* Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER **2ème sous-section : *(Physiologie)***

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUEL - Professeur François MARCHAL

4ème sous-section : *(Nutrition)* Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE 1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)* Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER **2ème sous-section : *(Parasitologie et Mycologie)***

Professeure Marie MACHOUART

3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)* Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ 1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)* Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER **3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)***

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)* Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE 1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)* Professeur Pierre FEUGIER **2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)***

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3ème sous-section : *(Immunologie)* Professeur Marcelo DE CARVALHO-

BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO **4ème sous-section :** ***(Génétique)*** Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : ***(Anesthésiologie-réanimation)*** Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN **2ème sous-section :** ***(Réanimation)*** Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY **3ème sous-section :** ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*** Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU **4ème sous-section :** ***(Thérapeutique ; addictologie)*** Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1ère sous-section : ***(Neurologie)*** Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT **2ème sous-section :** ***(Neurochirurgie)*** Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN **3ème sous-section :** ***(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)*** Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN **4ème sous-section :** ***(Pédopsychiatrie ; addictologie)*** Professeur Bernard KABUTH **5ème sous-section :** ***(Médecine physique et de réadaptation)*** Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE 1ère sous-section : *(Rhumatologie)* Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE **2ème sous-section :** ***(Chirurgie orthopédique et traumatologique)***

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)*** Professeur Jean-Luc SCHMUTZ **4ème sous-section :** ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*** Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE 1ère sous-section : *(Pneumologie ; addictologie)* Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT **2ème sous-section :** ***(Cardiologie)***

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE Professeur Nicolas SADOUL **3ème sous-section :** ***(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*** Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*** Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE 1ère sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*** Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET **3ème sous-section :** ***(Néphrologie)***

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4ème sous-section : ***(Urologie)*** Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE 1ère sous-section : ***(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)*** Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2ème sous-section : ***(Chirurgie générale)*** Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD **3ème sous-section :** ***(Médecine générale)*** Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : ***(Pédiatrie)*** Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER **2ème sous-section :** ***(Chirurgie infantile)*** Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE **3ème sous-section :** ***(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*** Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL **4ème sous-section :** ***(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)*** Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU 1ère sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)*** Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER **2ème sous-section :** ***(Ophtalmologie)***

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : ***(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*** Professeure Muriel BRIX

========== PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61ème Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65ème Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

========== PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE Professeur associé Sophie SIEGRIST

========== MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE 1ère sous-section :

(Anatomie) Docteur Bruno GRIGNON **2ème sous-section :** ***(Histologie, embryologie et cytogénétique)*** Docteure Chantal KOHLER

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE 1ère sous-section :

(Biophysique et médecine nucléaire) Docteur Antoine VERGER (stagiaire) **2ème sous-section :** ***(Radiologie et imagerie médicale)***

Docteur Damien MANDRY

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION 1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2ème sous-section : ***(Physiologie)*** Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS (stagiaire) **3ème sous-section** : ***(Biologie Cellulaire)*** Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE 1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)* Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD ***2ème sous-section : (Parasitologie et mycologie)***

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ 1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)* Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE **2ème sous-section *(Médecine et Santé au Travail)*** Docteure Isabelle THAON **3ème sous-section *(Médecine légale et droit de la santé)*** Docteur Laurent MARTRILLE

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE 1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)* Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS **2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)***

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4ème sous-section : *(Génétique)* Docteure Céline BONNET

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2ème sous-section : *(Réanimation ; Médecine d'urgence)* Docteur Antoine KIMMOUN **3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*** Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA **4ème sous-section : *(Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)*** Docteur Nicolas GIRERD

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE 1ère sous-section : ***(Rhumatologie)*** Docteure Anne-Christine RAT **3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)***

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN **4ème sous-section** : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*** Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE 3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)* Docteur Fabrice VANHUYSE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE 1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)* Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ (stagiaire)

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE 2ème sous-section : (Chirurgie générale) Docteur Cyril PERRENOT (stagiaire) **3ème sous-section : *(Médecine générale)***

Docteure Elisabeth STEYER

54ème Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5ème sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)* Docteure Isabelle KOSCINSKI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU 1ère sous-section : *(Oto-Rhino-Laryngologie)* Docteur Patrice GALLET

========== MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7ème Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19ème Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65ème Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS Monsieur Christophe NEMOS

66ème Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

========== MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Cédric BERBE - Docteur Jean-Michel MARTY

========== DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)

Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)

Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A) Université de Pennsylvanie (U.S.A) Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) *Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) *Université d'Helsinki (FINLANDE)*

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)

Université de Montréal (Canada)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)

Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)

Université de Dundee (Royaume-Uni)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)

Université de Wuhan (CHINE)

Professeur David ALPERS (2011)

Université de Washington (U.S.A)

Professeur Martin EXNER (2012)

Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur Alain BLUM

Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale, Chef de service Imagerie GUILLOZ, CHRU Nancy.

Je vous remercie de l'honneur que vous me faîtes en acceptant la présidence de ma thèse, pour votre encadrement et votre implication dans notre formation.

Veuillez recevoir mes remerciements les plus sincères et mon plus grand respect.

A MON MAITRE ET JUGE :

Monsieur le Professeur Pedro Augusto GONDIM TEIXEIRA

Professeur de Radiologie et d'Imagerie Médicale, Service Imagerie GUILLOZ, CHRU Nancy

Merci une fois de plus pour ton encadrement et pour ton enseignement au cours des vacations. Tu es un exemple pour nous.

A MON MAITRE ET JUGE :

Monsieur le Professeur François DAP

Centre Chirurgical Emile Gallé, CHRU Nancy.

Je suis très sensible à l’honneur que vous me faîtes en acceptant de juger mon travail, et vous remercie encore pour l’aide que vous m’avez apportée au cours de l’élaboration de celui-ci.

A MON MAITRE ET JUGE :

Monsieur le Professeur Sergueï MALIKOV

Chef de Service, Chirurgie Vasculaire, CHRU Nancy.

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faîtes en acceptant de juger mon travail et en profite pour vous témoigner mon profond respect.

A MES MAITRES ET ENCADRANTS D'INTERNAT :

Monsieur le Professeur Denis REGENT

Monsieur le Professeur Alain BLUM

Monsieur le Professeur Pedro Augusto GONDIM TEIXEIRA

Monsieur le Docteur Mathias LOUIS

Madame le Docteur Ariane RAYMOND

Monsieur le Professeur Michel CLAUDON

Madame le Professeur Valérie CROISE-LAURENT

Monsieur le Docteur Damien MANDRY

Monsieur le Docteur Xavier ORRY

Madame le Docteur Isabelle PETIT

Monsieur le Professeur Serge BRACARD

Monsieur le Professeur René ANXIONNAT

Madame le Docteur Emmanuelle SCHMITT

Madame le Docteur Sophie PLANEL

Madame le Docteur Laurence MAINARD

Madame le Docteur Marie-Agnès GALLOY

Monsieur le Docteur Christophe BAZIN

Monsieur le Docteur Hervé BOCCACCINI

Madame le Docteur Karine POLET

Madame le Docteur Pascale BACH

Monsieur le Docteur Olivier AUBERT

Merci pour votre encadrement et pour ce que vous m'avez transmis.

A ma famille, mes parents et ma sœur.

A mon épouse, Naïla, et à notre future famille, mes réels moteurs, ainsi qu'à ma belle famille.

Une pensée particulière pour mes grand-pères.

A Ismaël.

A mes assistants, notamment à Jean-Baptiste qui m'a mis le pied à l'étrier, Chloé pour sa bonne humeur, Anne-Sophie x2, Pierre, Marie, Mélanie, Clémence, Stéphanie, Auréline, Jacques, tous les autres se reconnaîtront, à ceux que j'oublie, veuillez m'en excuser.

A mes co-internes et futurs co-assistants, Aymeric, Charles, Omar, Gauthier, Edouard, Mathieu, Waled, Alexandre, Solène, Julia, Ayla, François, l'internat aura été long mais agréable à vos côtés, tant sur le plan professionnel que personnel. Christophe, dommage que tu ne restes pas avec nous mais qu'importe, il restera les congrès de la SIMS. Que chacun d'entre nous accomplisse ses projets.

A Julien.

A Etienne, Théo, Arthur, Jules, Pierre-Jean.

A Mathieu, Benjamin, Morgan, Thomas.

A mes amis de la faculté, hors faculté et collègues sportifs, pour leur soutien et leur amitié tout au long de mes études.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les

hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

TABLE DES MATIERES

1. **Introduction**……..p.25
2. **Anatomie**……p.25
    1. La cage thoracique……p.25
    2. La première côte……p.26
    3. L'artère sous-clavière……p.27
        1. 1ère partie de l'artère sous-clavière droite……..p.28
        2. 1ère partie de l'artère sous-clavière gauche……p.30
        3. 2ème partie de l'artère sous-clavière……...p.31
        4. 3ème partie de l'artère sous-clavière……...p.31
        5. Variantes anatomiques……..p.33
        6. Branches collatérales……....p.36
    4. La clavicule……p.37
    5. Les muscles scalènes……..p.38
    6. Le muscle petit pectoral……p.39
    7. Le muscle sous-clavier……p.40
    8. Le plexus brachial……..p.41
    9. Le défilé thoraco-brachial……p.42
        1. Anatomie normale……..p.42
        2. Facteurs anatomiques associés……..p.49
3. **Les types de TOS**……...p.49
    1. TOS neurogénique……p.50
        1. Epidémiologie……..p.50

2. Pathogénie……p.50
3. Clinique……p.50
4. Diagnostic positif……...p.51

2. TOS artériel……p.51
1. Epidémiologie……p.51
2. Pathogénie……p.51
3. Clinique……p.52
4. Diagnostic positif……...p.52

3. TOS veineux……...p.52
1. Epidémiologie……p.52
2. Pathogénie……p.53
3. Clinique……...p.53
4. Diagnostic positif……...p.53

4. TOS aspécifique……...p.54
1. Epidémiologie……p.54
2. Pathogénie……p.54
3. Clinique……...p.54

4. Bilan d'imagerie des TOS……p.55

1. Radiographie……p.56
2. Echographie……p.57
3. Cathétérisme vasculaire……...p.57
4. IRM……p.57
5. Scanner……p.58

5. Prise en charge……p.60

1. Principes généraux……..p.60
2. Traitement médical……..p.61
3. Prise en charge chirurgicale……...p.61

6. Article……p.66

7. Discussion……...p.95

8. Références ……p.102

1. INTRODUCTION

Le syndrome du défilé thoraco-brachial (TOS) regroupe un ensemble de pathologies cliniquement et étiologiquement distinctes, ayant cependant toutes un élément commun : la compression d'une ou plusieurs structures vasculo-nerveuses (plexus brachial, artère et veine sous-clavières) au sein du défilé thoraco-brachial. Il existe plusieurs types de TOS dans la littérature internationale, selon la structure comprimée : artériel, veineux, neurovasculaire et neurogénique vrai. Certains tableaux restent atypiques et alimentent la controverse quant à l'existence réelle de ce syndrome. Pour être reconnus en tant que tels, ces tableaux doivent être objectifs, voire disposer d'une anomalie anatomique sous-jacente, à laquelle une pathogénie et un cortège clinique peuvent être attribués. Des tests diagnostiques sont alors nécessaires pour authentifier ce substrat anatomique et d'éventuelles atteintes neurologiques ou vasculaires, d'autant plus si un traitement spécifique leur est adapté (1).

2. ANATOMIE

2.1 La cage thoracique

La cage thoracique est constituée du sternum, des 12 vertèbres thoraciques, de 12 paires de côtes et de multiples éléments musculo-squelettiques joignant ces structures entres elles. L'entrée au sein de celle-ci, en réalité dénommée à plus juste titre « thoracic inlet » est limitée par la première vertèbre thoracique, la première paire de côtes, les

cartilages chondro-costaux et la limite supérieure du manubrium sternal. Son ouverture distale sur la cavité abdominale est quant à elle dénommée « thoracic outlet ».

2.2 La première côte

Eu égard au fait que l'ouverture thoracique supérieure est plus petite que l'inférieure, les premières côtes se trouvent être les plus brèves et les plus courbées. Elles sont constituées d'une tête, articulée avec la première vertèbre thoracique, d'un cou arrondi, orienté en arrière et latéralement, d'un corps et d'un tubercule situé à la jonction du cou et du corps (figure 1).

Le tubercule, large et proéminent, est dirigé en haut et en arrière. Il comporte une facette ovale médiale, articulaire avec le processus transverse de la première vertèbre thoracique, et une facette non articulaire.

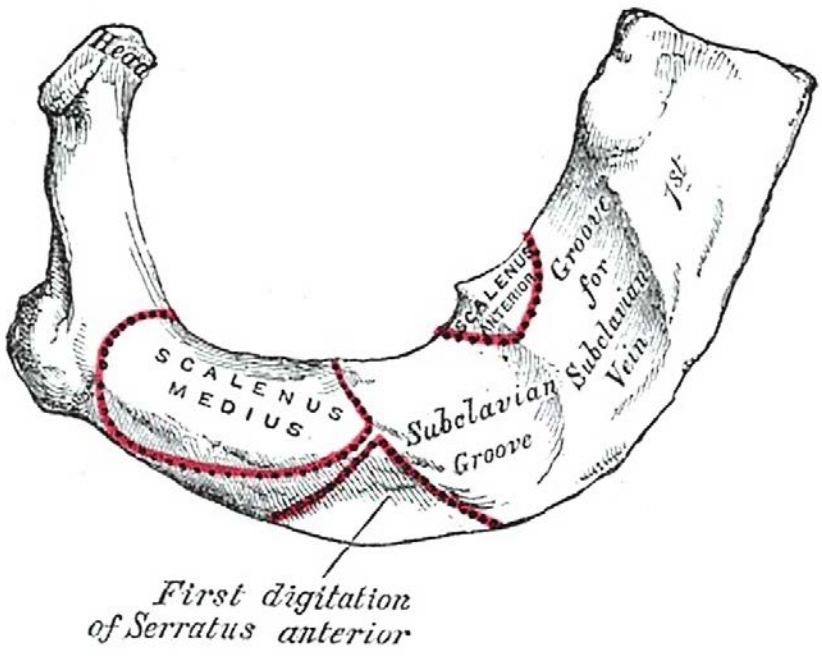


Figure 1. Vue supérieure de la première côte, Gray's anatomy. 38th edition.

En avant de ce tubercule se trouvent la terminaison du muscle scalène moyen, la première digitation du muscle dentelé antérieur et les insertions des premiers muscles intercostaux. Un peu plus en avant, une fine crête osseuse se terminant médialement par le tubercule scalène, où s'insèrent les muscles scalène antérieur et sous-clavier ainsi que les ligaments costo-claviculaires, sépare deux gouttières peu profondes. L'artère sous-clavière chemine au sein de la gouttière postérieure, entre les insertions des muscles scalène antérieur et moyen, juste en avant du tronc inférieur du plexus brachial. La veine sous-clavière chemine quant à elle dans la gouttière antérieure, en avant de l'insertion du muscle scalène antérieur. L'extrémité antérieure de cette côte est la plus volumineuse de toutes les côtes.

2.3 L'artère sous-clavière

L'artère sous-clavière droite provient du tronc artériel brachio-céphalique, la gauche de l'arche aortique. Chaque artère sous-clavière effectue une courbure en regard de la plèvre pleurale et de l'apex pulmonaire. On leur décrit trois portions, les premières étant différentes et des deux dernières globalement identiques :

- *Première portion :* depuis leur origine jusqu'au bord médial du muscle scalène antérieur
- *Seconde portion :* à partir du muscle scalène antérieur
- *Troisième portion :* en dehors des muscles scalènes jusqu'au bord latéral de la première côte où elle devient l'artère axillaire.

2.3.1 Première partie de l'artère sous-clavière droite

L'artère sous-clavière droite, originaire du tronc artériel brachio-céphalique, prend son origine en arrière du bord supérieur de l'articulation sterno-claviculaire droite et chemine au-dessus et latéralement au bord médial du muscle scalène antérieur (figure 2), remontant environ 2 cm au-dessus de la clavicule.

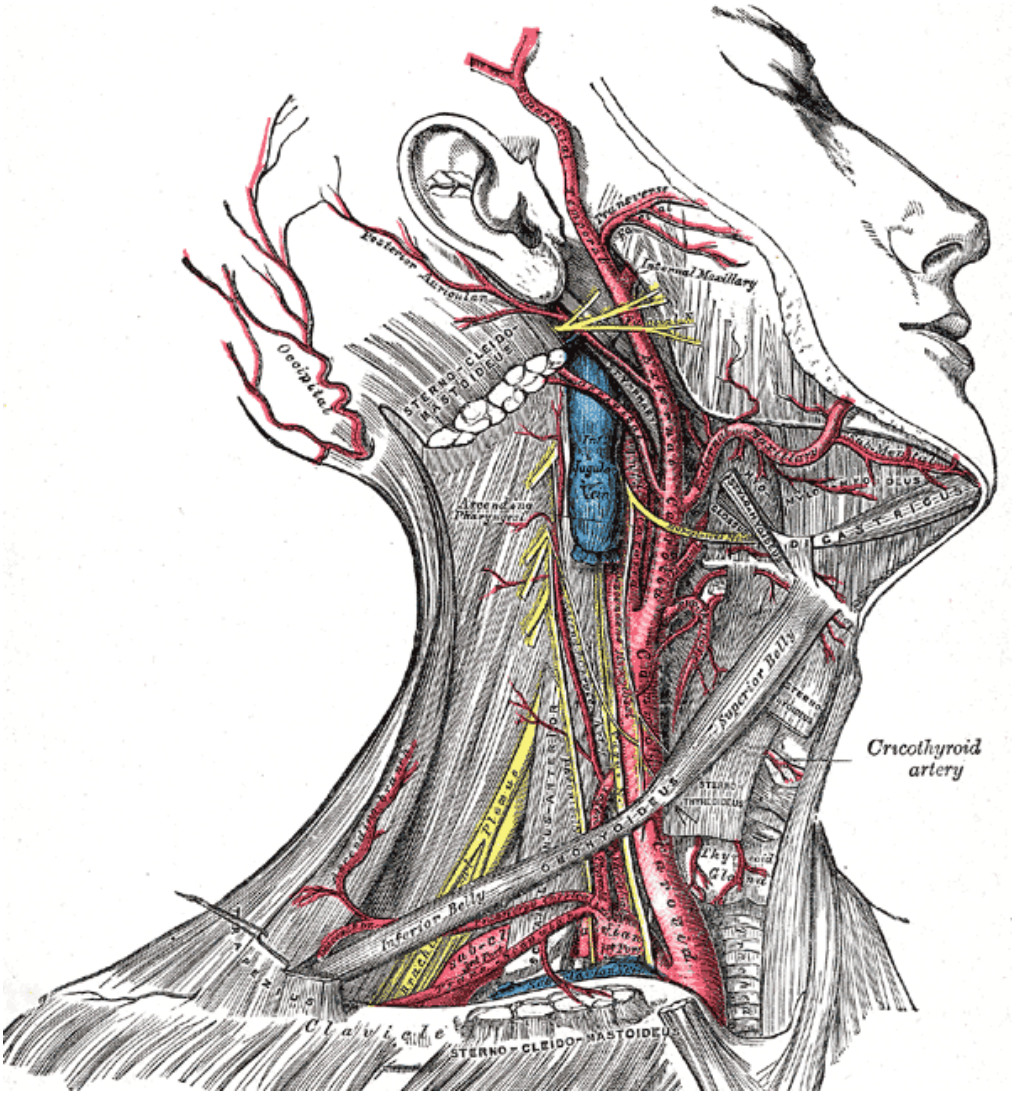


Figure 2. Représentation de l'artère sous-clavière droite, cravatée par le muscle scalène antérieur. Gray's anatomy. 38th edition.

L’artère sous-clavière droite est ainsi cervicale dès son origine, d’abord oblique en haut et en dehors, puis effectue une courbure en regard de l’apex pulmonaire pour devenir oblique en bas et en dehors vers la clavicule. Elle est plus antérieure que l’artère sous-clavière gauche.

En superficie, l’artère sous-clavière est recouverte par la peau, le fascia superficiel, le muscle peaucier, les nerfs supra-claviculaires antérieurs, le fascia profond et les insertions des muscles sterno-cléido-mastoïdien, sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien. Elle se situe juste en arrière de l’origine de l’artère carotide commune droite.

En avant et sous ces plans musculaires, elle est bordée par la veine sous-clavière, recevant, avant de confluer avec la veine jugulaire interne, les veines vertébrales, jugulaire antérieure et externe. A ce niveau se situent de nombreux ganglions lymphatiques.

Plus latéralement, elle croise le nerf vague, des branches cardiaques du nerf vague et les chaînes sympathiques.

En arrière, elle répond à l’apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale.

En bas, elle est séparée de l’apex pulmonaire et de la plèvre pariétale par la membrane supra-pleurale. On trouve dans cette zone l’ansa subclavia (également connue sous le nom de boucle sous-clavière ou de Vieussens, correspondant à un rameau nerveux connectant les ganglions cervicaux sympathiques moyen et inférieur en formant une boucle autour de l’artère sous-clavière), le nerf laryngé récurrent droit effectuant une courbure postéro-inférieure (figure 3) et l’artère vertébrale accessoire.

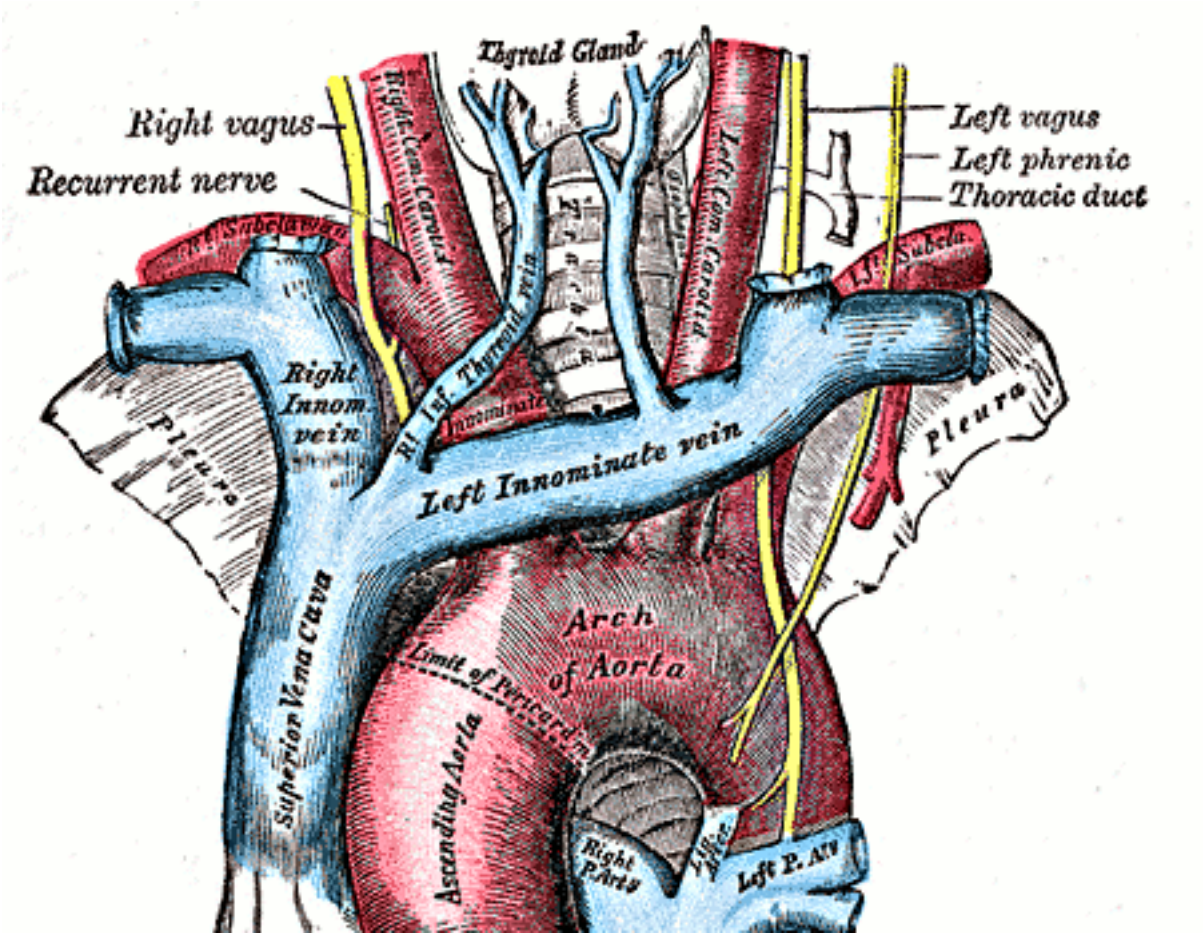


Figure 3. Représentation frontale de l'arche aortique et de l'origine des troncs supra-aortiques, Gray's anatomy. 38th edition.

2.3.2 Première partie de l'artère sous-clavière gauche

Non-embryologiquement issue des arcs aortiques, l'artère sous-clavière gauche prend son origine directement à partir de l'arche aortique en arrière de l'artère carotide commune gauche à hauteur de T3-T4. Elle est de fait plus longue que l'artère sous-clavière droite, a un trajet thoracique puis cervical ascendant, puis se courbe latéralement au bord médial du muscle scalène antérieur.

Au sein de la cavité thoracique, elle est postérieure à l'artère carotide commune gauche et à la veine brachio-céphalique gauche, dont elle est séparée par les nerfs vague et phrénique gauches (figure 3). Un peu plus en avant se trouvent la plèvre, les muscles sterno-thyroïdien et sterno-hyoïdien, situés juste en arrière du manubrium sternal.

En arrière de celle-ci se situent l'œsophage, le canal thoracique et le muscle long du cou, en dedans la trachée et le nerf laryngé récurrent gauche.

Latéralement, l'artère sous-clavière parcourt la surface médiastinale du poumon et de la plèvre gauche.

Dans la région cervicale, au voisinage du bord médial du muscle scalène antérieur, elle croise le trajet du nerf phrénique gauche et la terminaison du canal thoracique (figure 3).

2.3.3 Seconde partie de l'artère sous-clavière

Située en arrière du muscle scalène antérieur, il s'agit de la portion la plus haute de l'artère, où il existe une discrète empreinte musculaire.

En avant se trouvent la peau, le fascia superficiel, le muscle peaucier, le fascia cervical profond et les muscles sterno-cléïdo-mastoïdien et scalène antérieur; en bas et en arrière la membrane supra-pleurale, la plèvre, le poumon et le tronc inférieur du plexus brachial; au-dessus les troncs supérieur et moyen du plexus brachial.

2.3.4 Troisième partie de l'artère sous-clavière

Portion la plus superficielle de l'artère, elle chemine partiellement dans le triangle supra-claviculaire, où son pouls peut être perçu, depuis le bord latéral des muscles scalènes jusqu'à celui de la première côte, où elle devient l'artère axillaire (figure 4).

En avant se situent la peau, le fascia superficiel, le muscle peaucier, les nerfs supra-claviculaires et le fascia cervical profond. La veine jugulaire externe croise sa portion médiale en avant en recevant les veines jugulaire antérieure, supra-scapulaire et cervicale transverse. La veine sous-clavière est quant à elle située en avant et en-dessous de l'artère sous-clavière.

Le tronc inférieur du plexus brachial est situé en position postéro-inférieure, entre l'artère sous-clavière, le muscle scalène moyen et la première côte, les troncs supérieur et moyen sont supéro-latéraux à l'artère.

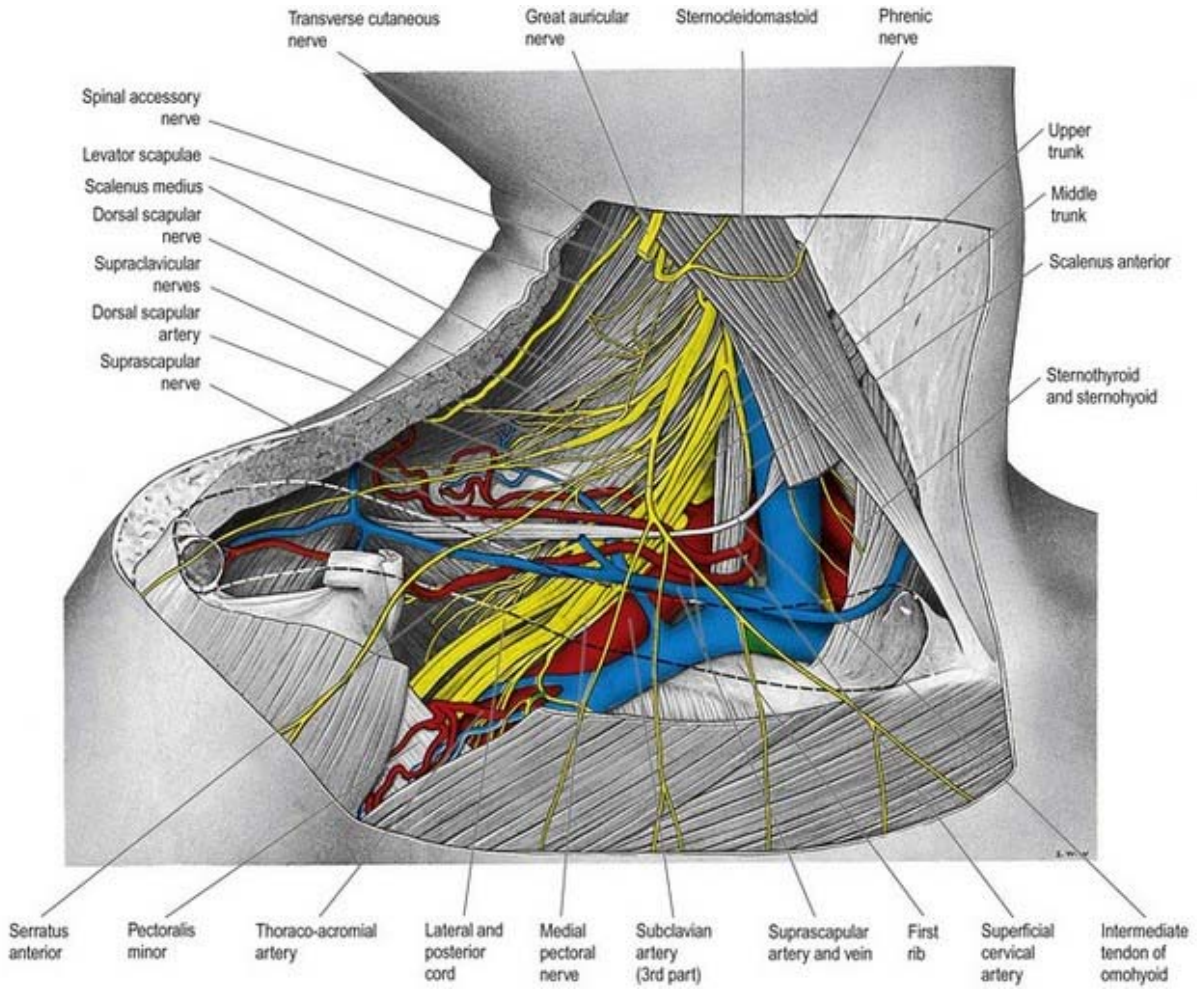


Figure 4. Rapports de la troisième partie de l'artère sous-clavière, représentés en vue frontale. Gray's anatomy. 38th edition.

2.3.5 Variantes anatomiques les plus fréquentes

L'artère sous-clavière droite peut prendre son origine au-dessus ou en-dessous du niveau de l'articulation sterno-claviculaire.

La présence d'une artère sous-clavière droite aberrante est l'anomalie congénitale la plus fréquente, avec une prévalence de 0.5 à 2%. Cette anomalie résulte de l'involution de l'arche aortique droite entre l'artère sous-clavière et carotide commune droite (figure 5), l'arche aortique distal droit devenant alors la portion initiale de l'artère sous-clavière droite, formant une portion rétro-œsophagienne. Habituellement isolée, elle nécessite cependant de rechercher la présence d'autres anomalies congénitales et serait plus fréquente en cas de trisomie 21. La plupart du temps asymptomatique, cette artère sous-clavière aberrante peut entraîner dans 10% des cas une compression œsophagienne à l'origine d'une dysphagie (figure 6) (2).

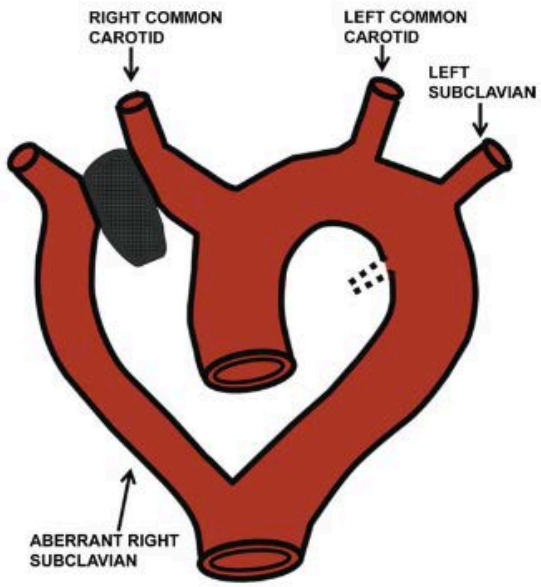


Figure 6. Figure depicting left aortic arch with aberrant right subclavian artery without diverticulum of Kommerell on the basis of a hypothetical double aortic arch system. This anomaly results from regression of the right arch between the right common carotid and right subclavian arteries, including the right ductus arteriosus (gray). The first branch arising from the arch is the right common carotid artery, followed by the left common carotid artery, left subclavian artery, and finally the aberrant right subclavian artery, in that order.

Figure 5. Hanneman K, Newman B, Chan F. Congenital Variants and Anomalies of the Aortic Arch. RadioGraphics. janv 2017;37(1):32-51.

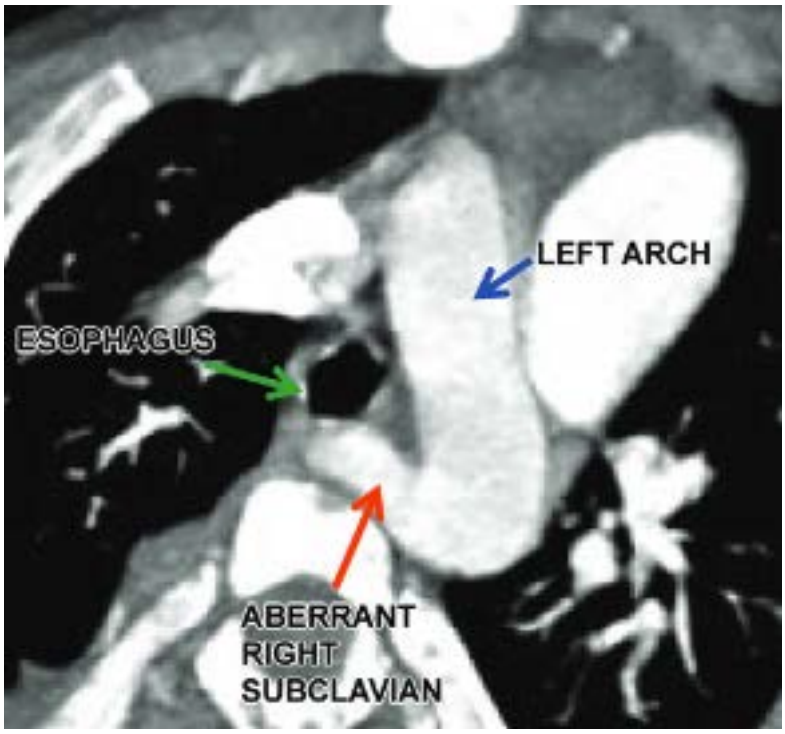


Figure 6. Artère sous-clavière droite aberrante, rétro-oesophagienne, en coupe axiale sur une acquisition scannographique au temps artériel. Hanneman K, Newman B, Chan F. Congenital Variants and Anomalies of the Aortic Arch. RadioGraphics. janv 2017;37(1):32-51.

L'artère sous-clavière gauche peut avoir une origine commune avec l'artère carotide commune gauche.

La présence d'un arche aortique droit associée à une artère sous-clavière gauche aberrante est la plus fréquente des anomalies congénitales de l'arche aortique droit. Cette anomalie résulte de la régression du quatrième arche aortique gauche entre les artères carotide commune et sous-clavière gauche. L'artère sous-clavière gauche aberrante est alors le dernier arche aortique et a également un trajet rétro-œsophagien (figure 7). Une partie de l'aorte dorsale gauche persiste la plupart du temps sous forme

d’un diverticule rétro- œsophagien donnant son origine à l’artère sous-clavière aberrante (figure 8).

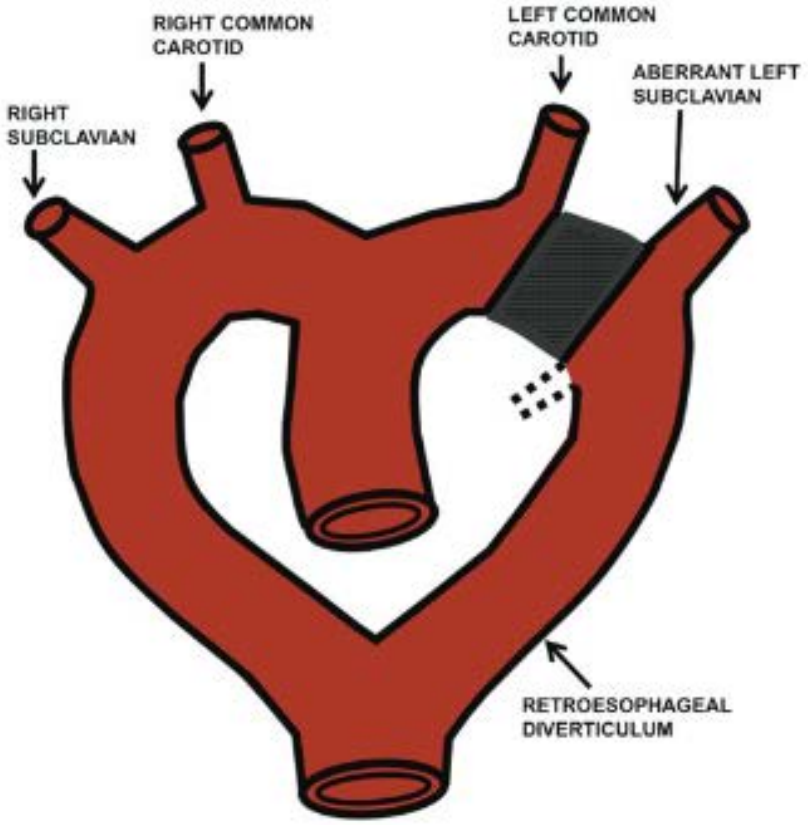


Figure 8. Figure depicting right aortic arch with aberrant left subclavian artery arising from a retroesophageal diverticulum of Kommerell on the basis of a hypothetical double aortic arch system. This anomaly results from regression of the left arch between the left common carotid and left subclavian arteries (gray), usually with persistence of the left sixth arch as the ductus arteriosus or ligamentum arteriosum (dashed lines), which completes the vascular ring. The first branch arising from the arch is the left common carotid artery, followed by the right common carotid artery, right subclavian artery, and finally the aberrant left subclavian artery, in that order. Both the aberrant left subclavian artery and the ductus arteriosus or ligamentum arteriosum arise from a retroesophageal diverticulum (of Kommerell), which is a remnant of a dorsal left fourth arch.

Figure 7. Hanneman K, Newman B, Chan F. Congenital Variants and Anomalies of the Aortic Arch. RadioGraphics. janv 2017;37(1):32-51.

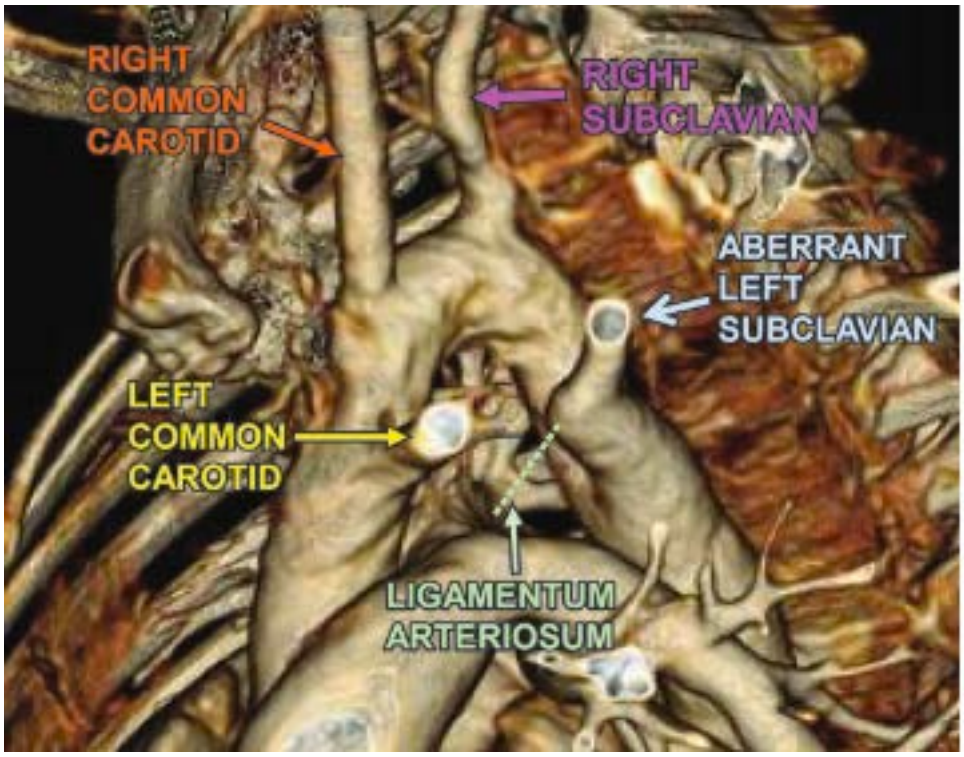


Figure 8. Reformations en mode rendu volumique d'un scanner au temps artériel, en vue frontale oblique, d'une artère sous-clavière gauche aberrante issue d'un diverticule artériel rétro-oesophagien. Hanneman K, Newman B, Chan F. Congenital Variants and Anomalies of the Aortic Arch. RadioGraphics. janv 2017;37(1):32-51.

2.3.6 Branches de l'artère sous-clavière :

L'artère sous-clavière donne naissance, à droite comme à gauche, aux artères vertébrale, mammaire interne, thyro-cervicale, costo-cervicale, scapulaire dorsale (figure 9). A gauche, toutes les branches en dehors de l'artère scapulaire dorsale proviennent de la première partie de l'artère. A droite, le tronc costo-cervical provient habituellement de sa deuxième partie.

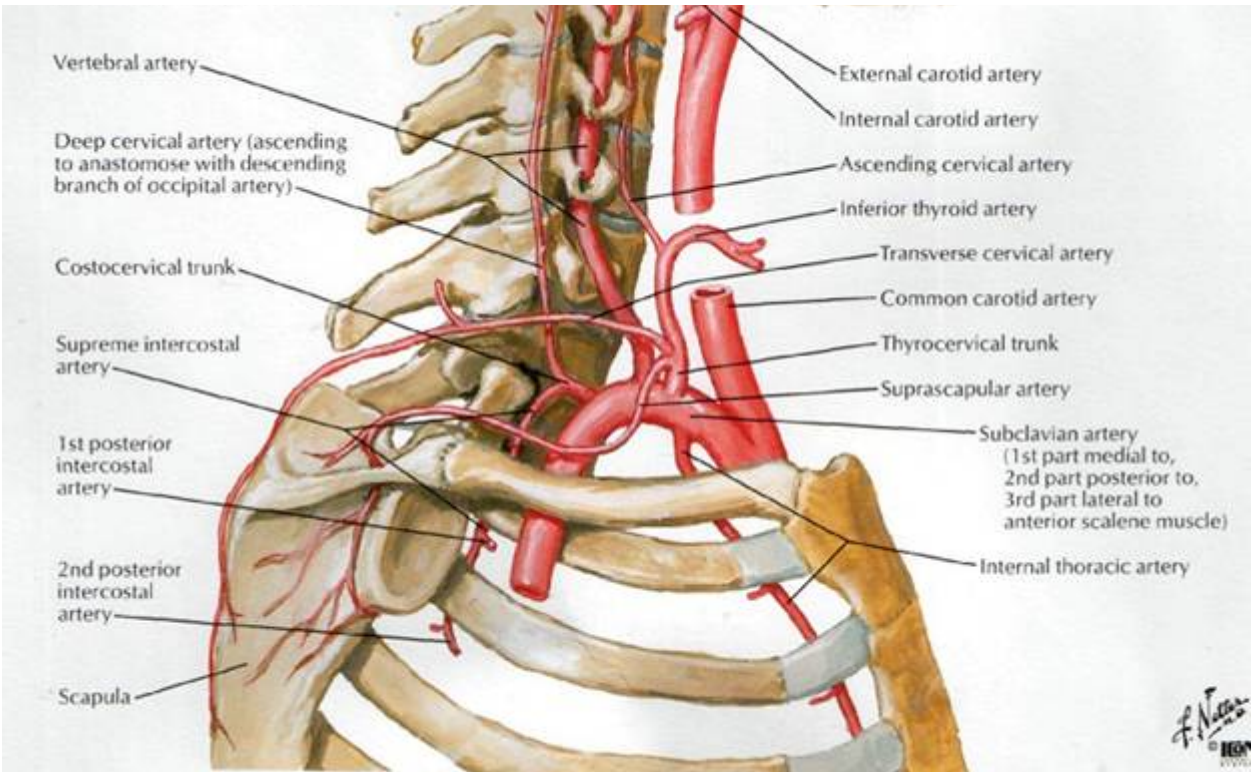


Figure 9. Vue latérale de l'artère sous-clavière droite et de ses branches. Atlas d'anatomie Humaine. Franck NETTER

2.4 La clavicule

La clavicule s'étend depuis la région cervicale, en s'articulant avec le manubrium sternal et le premier cartilage costal, jusqu'à l'acromion, quasiment de manière horizontale. Elle est de forme sinueuse, convexe en avant dans ses deux tiers médiaux et en arrière dans son tiers latéral (figure 10).

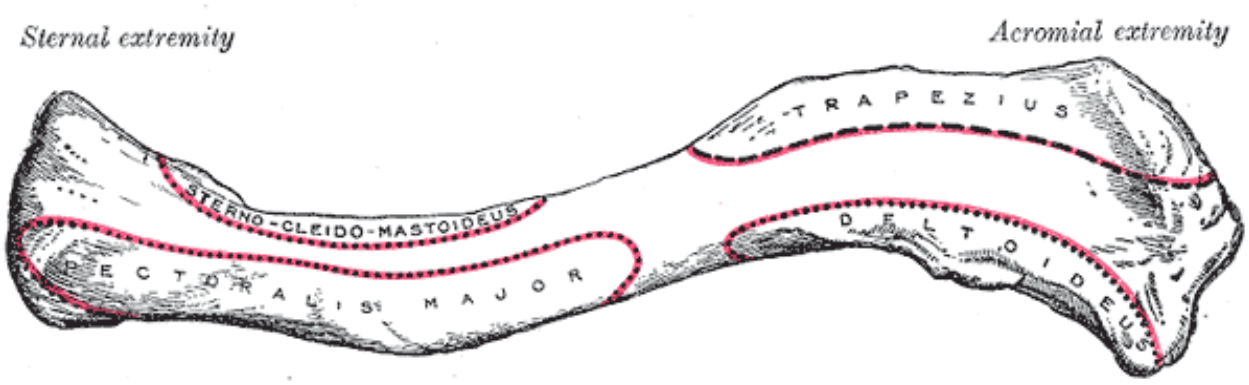


Figure 10. Vue supérieure de la clavicule. Gray's anatomy. 38th edition.

2.5 Les muscles scalènes

Les muscles scalènes antérieurs, situés sous les muscles sterno-cléïdo-mastoïdiens, s'insèrent sur les processus transverses de C3 à C6 et se terminent sur le tubercule scalène de la première côte et le bord supérieur de la deuxième. Rotateurs cervicaux controlatéraux et élévateurs de la première côte, ils sont innervés par les racines antérieures de C5 et C6. Chez 35 volontaires sains étudiés en IRM, leur diamètre sagittal maximal était de 8.73±2.03 mm en position d'hyperabduction (3).

Les muscles scalènes moyens sont les plus longs et les plus larges. Originaires des processus transverses de C2 à C7, ils se terminent sur la première côte, entre le tubercule scalène et la gouttière postérieure (figure 11). Rotateurs cervicaux homolatéraux et élévateurs de la première côte, ils sont innervés par les racines antérieures de C3 à C8.

Les muscles scalènes postérieurs n'ont pas d'implication physio-pathologique.

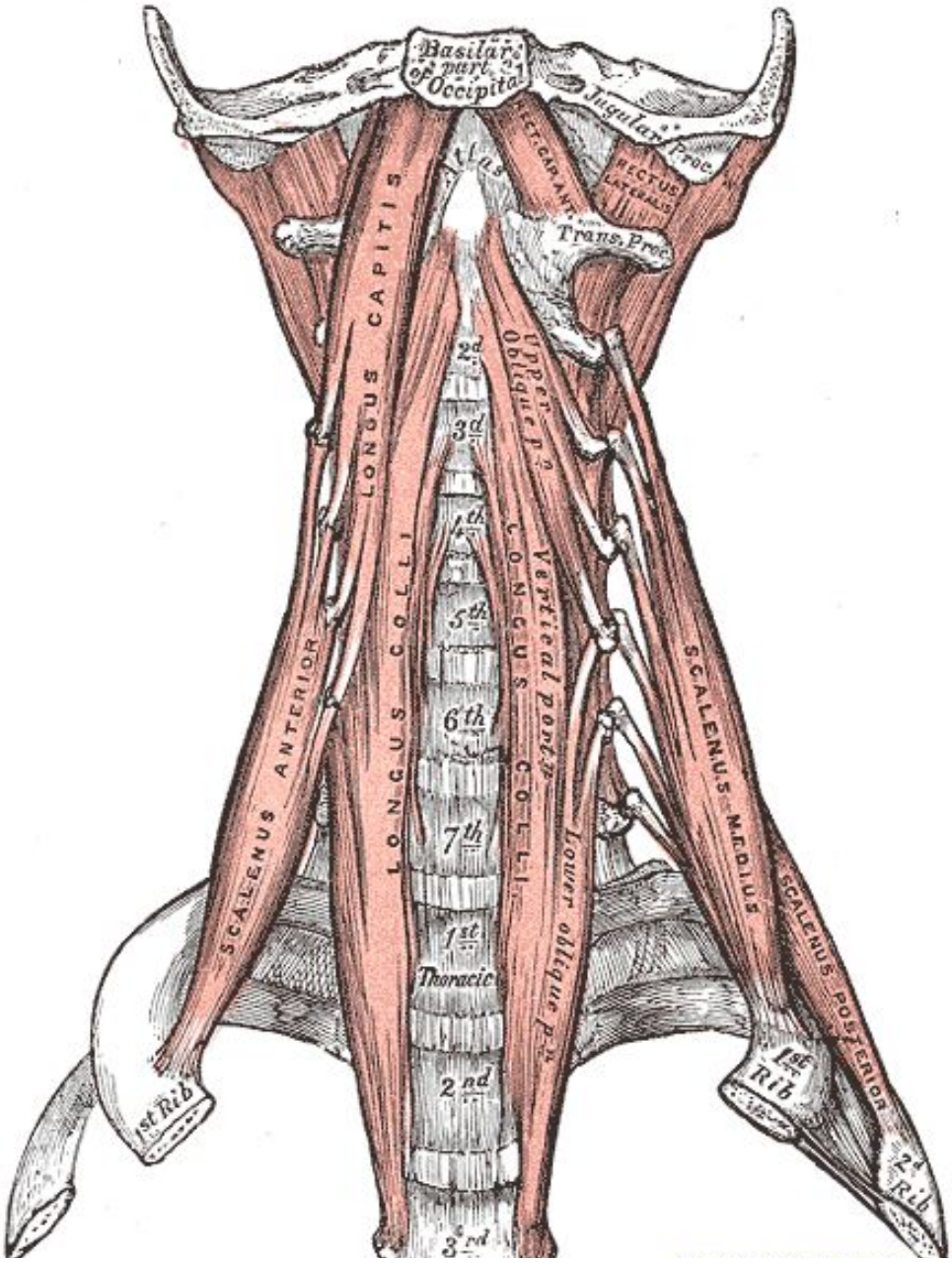


Figure 11. Vue frontale des muscles cervicaux. Gray's anatomy. 38th edition.

2.6 Le muscle petit pectoral

Situé sous le muscle grand pectoral, ce fin muscle triangulaire est composé de trois digitations prenant leur origine sur les arcs antérieurs des troisièmes, quatrièmes et cinquièmes côtes et sur le fascia des muscles intercostaux externes, se rejoignant en un

tendon se terminant sur le bord médial du processus coracoïde de la scapula (figure 12). Innervé par les nerfs pectoraux latéral et médial, issu des racines de C5 à T1, il est essentiellement stabilisateur et rotateur de la scapula.

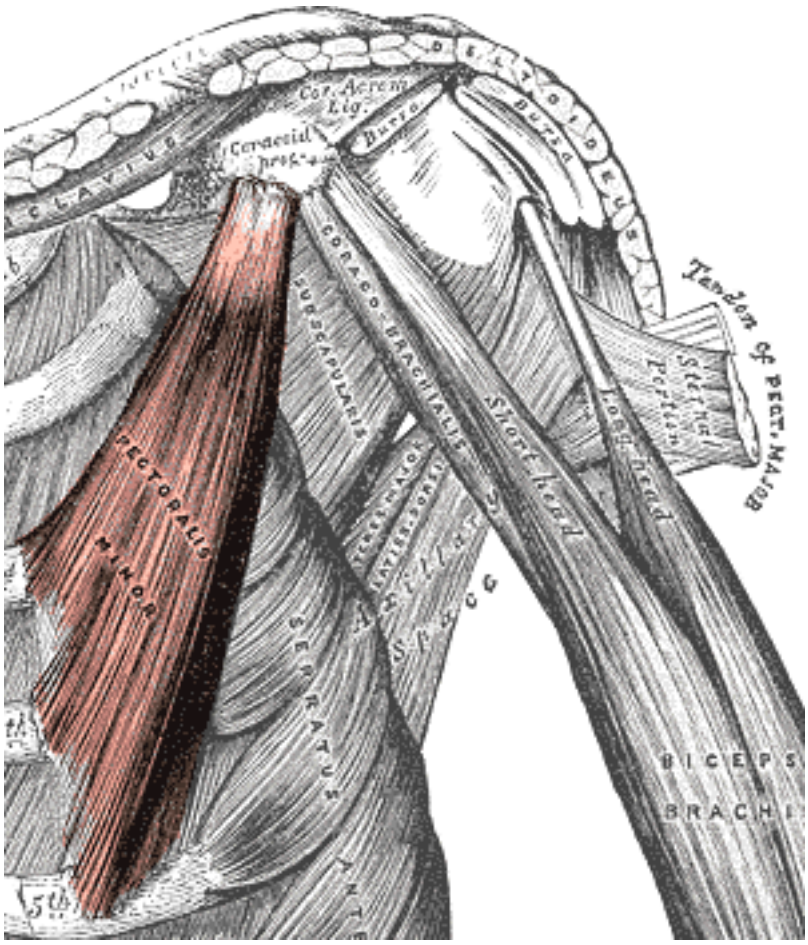


Figure 12. Vue frontale des muscles profonds de la paroi thoracique et du bras gauches. Gray's anatomy. 38th edition.

2.7 Le muscle sous-clavier

Prenant son origine sur le premier cartilage chondro-costal, oblique en haut et en arrière, il se termine dans la gouttière sub-clavière de la clavicule (figure 13). Innervé par le nerf

sous-clavier issu du plexus brachial (branches C5-C6), il est élévateur de la première côte et abaisseur de la clavicule.

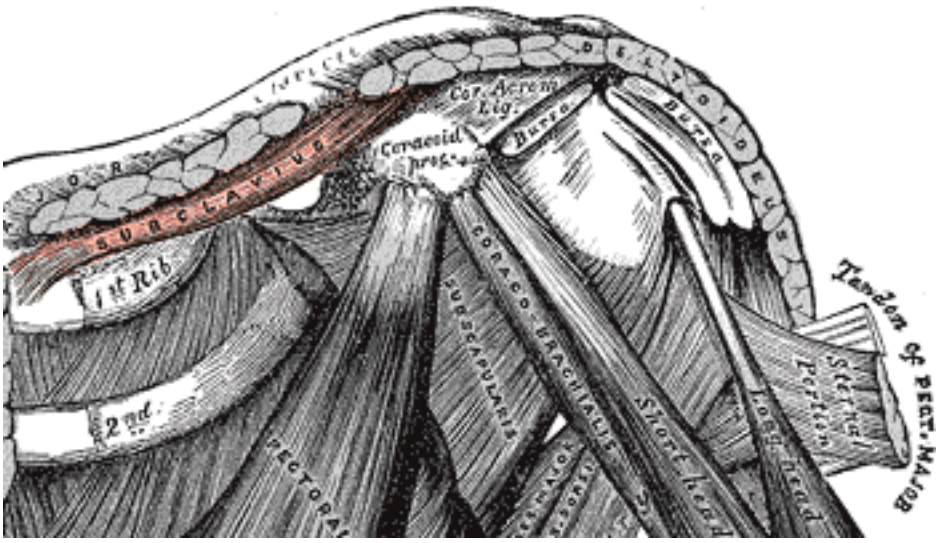


Figure 13. Vue frontale du muscle sous-clavier. Gray's anatomy. 38th edition.

2.8 Le plexus brachial

En position anatomique, le plexus brachial peut être divisé en 3 plexus (figure 14) :

- Le plexus supra-claviculaire : racines de C5 à T1
    - Tronc supérieur : racines C5-C6
    - Tronc moyen : racine C7
    - Tronc inférieur : racines C8-T1
- Le plexus rétro-claviculaire : 3 divisions antérieures/3 divisions postérieures.
- Le plexus infra-claviculaire : faisceaux latéral, postérieur et médial/nerfs axillaire, musculo-cutané, médian, radial et ulnaire.

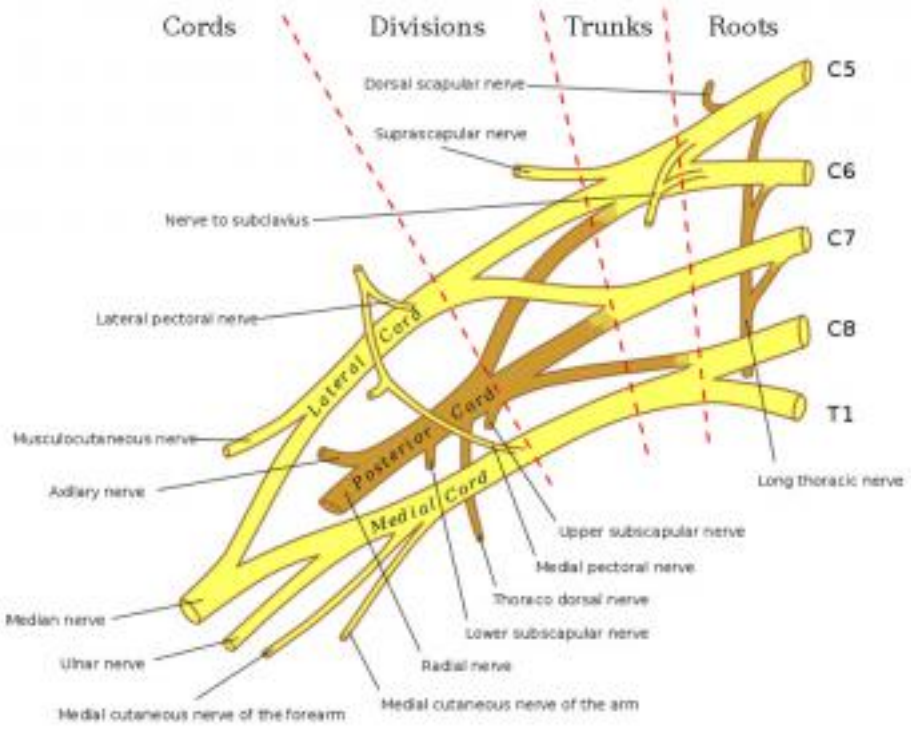


Figure 14. Représentation du plexus brachial.
https://emedicine.medscape.com/article/1877731-overview

2.9 Le défilé thoraco-brachial

2.9.1 Anatomie normale

Cette région anatomique s'étend depuis la base du cou jusqu'à la région axillaire. Elle est communément dénommée, par abus de langage, « thoracic outlet », et le sera dans le reste de ce travail par souci de reproductibilité avec la littérature internationale.

On peut la diviser en trois régions bien distinctes (figure 15) :

- Le triangle inter-scalénique: espace anatomique situé entre le muscle scalène antérieur en avant, le muscle scalène moyen en arrière et la première côte en dessous.
- La pince costo-claviculaire: espace anatomique situé entre la première côte en bas, la clavicule en haut et l'insertion du muscle scalène antérieur en dedans et en arrière.
- L'espace rétro-petit-pectoral: espace anatomique situé sous le tendon du petit pectoral.

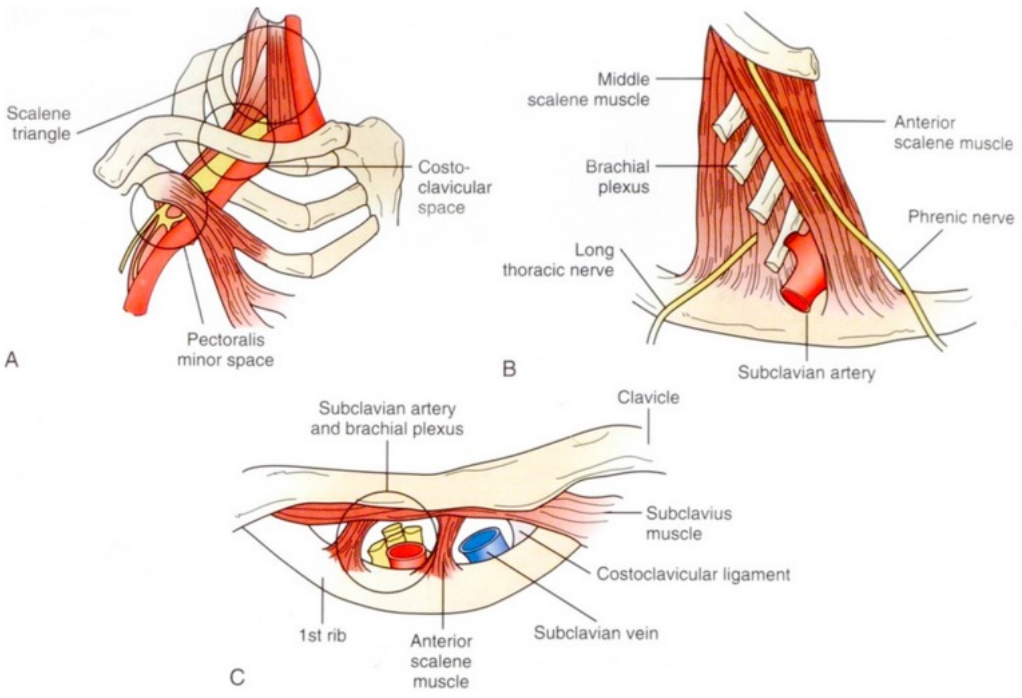


Figure 15. Représentation du défilé thoraco-brachial : (A) schématisation des 3 sites potentiels de compression, (B) triangle inter-scalénique, (C) pince costo-claviculaire. Sanders R.J., Haug C.E. Thoracic Outlet Syndrome: A Common Sequela of Neck Injuries. Lippincott; Philadelphia, PA, USA: 1991. p. 26

Les mensurations normales des différents éléments anatomiques chez des patients asymptomatiques sont rapportées dans les deux figures suivantes, issues de travaux réalisés en angioscanner chez dix patients asymptomatiques (figure 16) (4) et en IRM chez 35 patients asymptomatiques (figure 17-20) (3).

Table I. Measured distances in selected sagittal planes

	Neutral (mm)	*Abduction (mm)*	*Change (mm)*	*p*
Anterior scalene–to–clavicle (SC)	18.4 ± 3.9	5.2 ± 2.4	13.2 ± 2.1	<0.001
Clavicle–to–first rib (CC)	12.6 ± 2.7	6.3 ± 3.3	6.3 ± 5.0	0.005
Vein diameter				
SC plane	11.0 ± 1.6	5.1 ± 1.5	5.9 ± 1.5	<0.001
CC plane	16.1 ± 3.0	7.4 ± 2.6	8.7 ± 3.1	<0.001
Artery diameter				
SC plane	6.6 ± 0.8	6.2 ± 0.5	0.4 ± 0.6	0.082
CC plane	7.2 ± 0.8	6.0 ± 0.5	1.2 ± 0.8	0.001

Figure 16. Mesures dans le plan sagittal en angioscanner. Les variations de calibre veineux sont plus marquées que celle de calibre artériel, les 2 espaces anatomiques sont significativement rétrécis en abduction. Matsumura JS, Rilling WS, Pearce WH, Nemcek AA, Vogelzang RL, Yao JS. Helical computed tomography of the normal thoracic outlet. J Vasc Surg. 1997;26(5):776–783.

TABLE 1
Mean Values ± SDs and *P* Values for Measurements in 35 Volunteers

Measurement	Arm Position		
	Alongside Body	Hyperabduction	*P* Value*
Interscalene angle (°)	27.06 ± 7.13	26.03 ± 8.24	.145
Thickness of anterior scalene muscle (mm)	8.87 ± 1.81	8.73 ± 2.03	.674
Angle between first rib and horizontal (°)	40.57 ± 9.61	34.77 ± 9.39	<.001
Subclavius muscle thickness (mm)	6.37 ± 1.56	5.00 ± 1.17	<.001
Minimum costoclavicular distance (mm)	18.35 ± 5.08	11.47 ± 3.15	<.001
Distance between posterior border of subclavius muscle and anterior chest wall (mm)	18.17 ± 4.32	10.07 ± 1.95	<.001
Thickness of pectoralis minor muscle (mm)	8.97 ± 2.06	10.43 ± 2.98	.001
Distance between posterior border of pectoralis minor muscle and posterior axillary lining at the passage of the axillary vessels (mm)	24.10 ± 7.89	13.27 ± 3.15	<.001

* *P* values less than .05 represent a statistically significant difference.

Figure 17. Mesures dans le plan sagittal en IRM. Les dimensions de la pince costo-claviculaire semblent plus larges que celles mesurées en scanner dans la figure 15. Demondion X, Bacqueville E, Paul C, Duquesnoy B, Hachulla E, Cotten A. Thoracic Outlet: Assessment with MR Imaging in Asymptomatic and Symptomatic Populations. Radiology. mai 2003;227(2):461‑8.

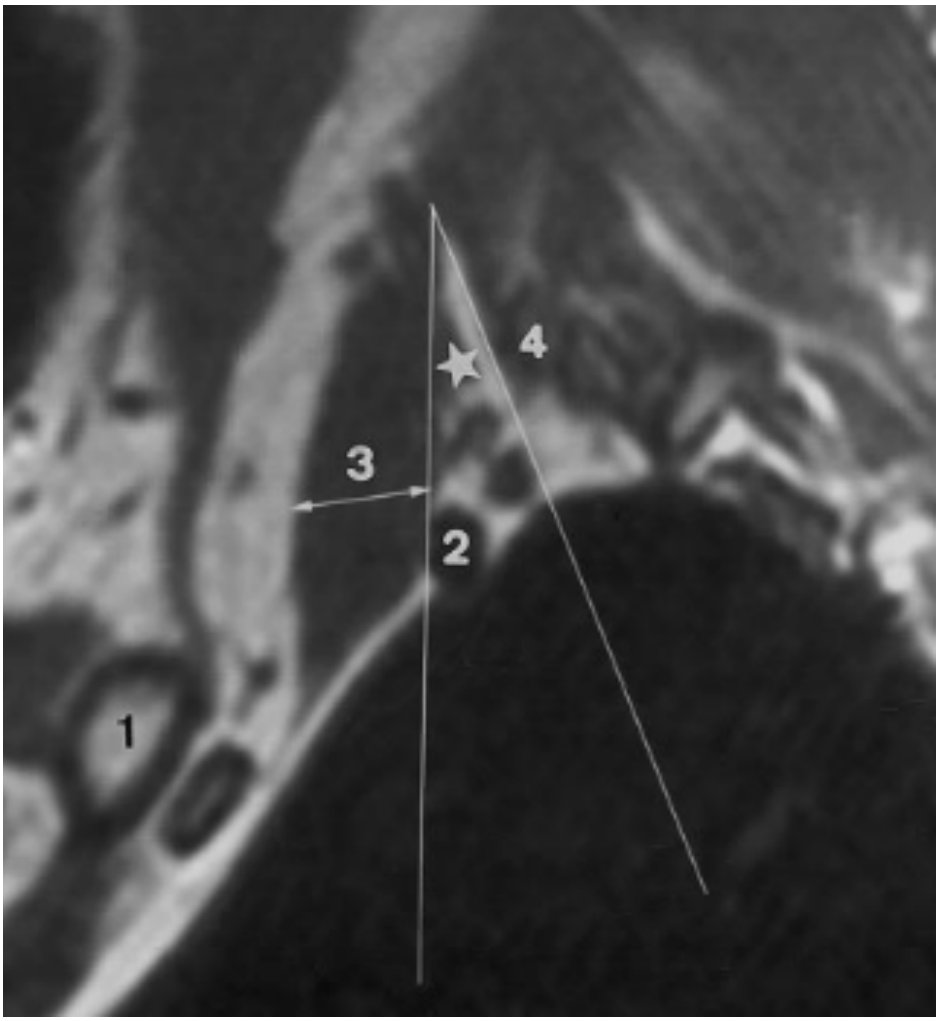


Figure 18. Représentation du triangle inter-scalénique sur une IRM en coupe sagittale pondérée en T1 en abduction chez un homme de 32 ans volontaire sain. (1) clavicule (2) artère sous-clavière (3) épaisseur maximale du muscle scalène antérieur (4) muscle scalène moyen (étoile) angle inter-scalènique. Demondion X, Bacqueville E, Paul C, Duquesnoy B, Hachulla E, Cotten A. Thoracic Outlet: Assessment with MR Imaging in Asymptomatic and Symptomatic Populations. Radiology. mai 2003;227(2):461‑8.

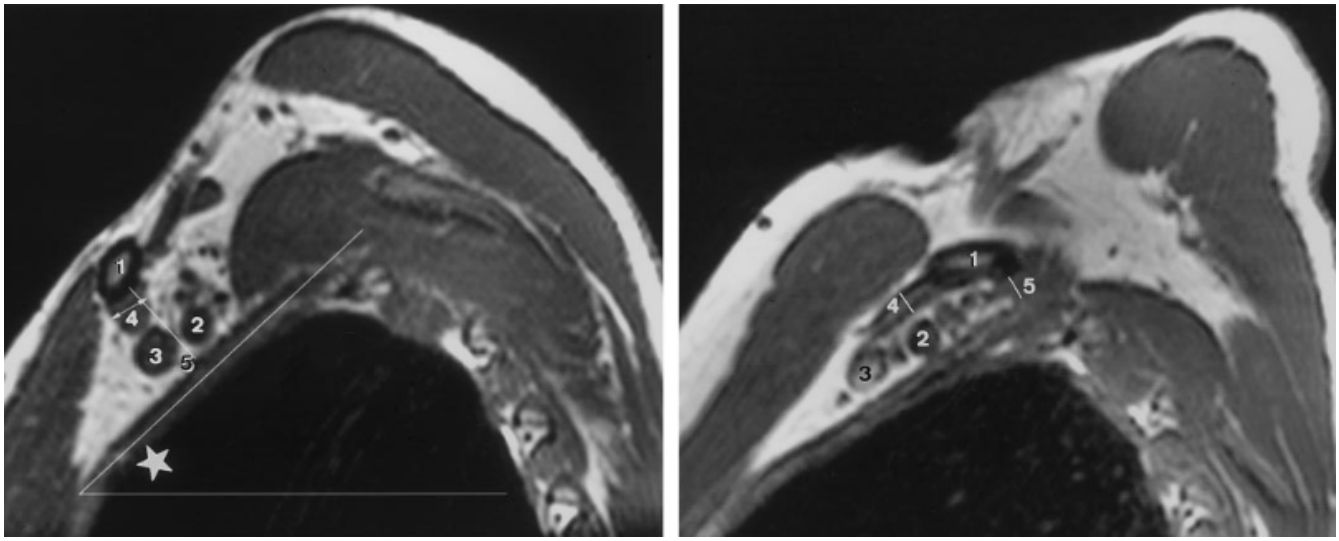


Figure 19. Représentation de la pince costo-claviculaire sur une IRM en coupe sagittale pondérée en T1, en position neutre à gauche et en abduction à droite, chez une femme de 41 ans volontaire saine. (1) clavicule (2) artère sous-clavière (3) veine sous-clavière (4) muscle sous-clavier (5) distance minimale entre la clavicule et la première côte (étoile) angle entre la clavicule et la première côte. Demondion X, Bacqueville E, Paul C, Duquesnoy B, Hachulla E, Cotten A. Thoracic Outlet: Assessment with MR Imaging in Asymptomatic and Symptomatic Populations. Radiology. mai 2003;227(2):461‑8.

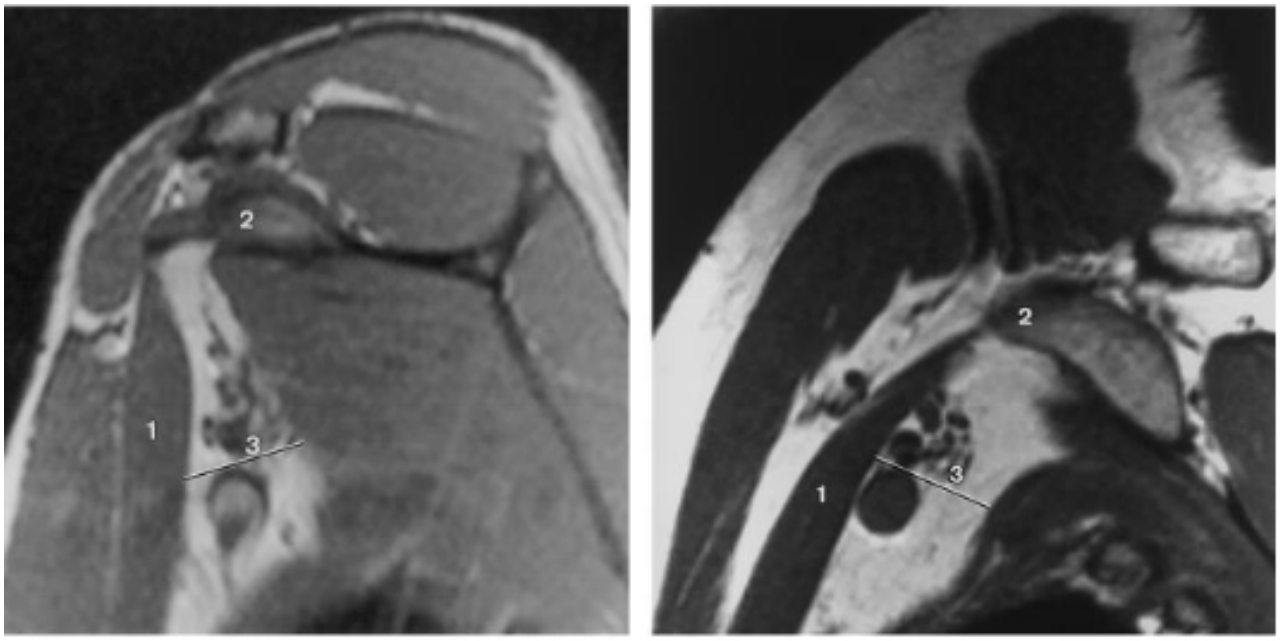


Figure 20. Représentation de l'espace rétro-petit-pectoral sur une IRM en coupe sagittale pondérée en T1, en position neutre (a) et en abduction (b). (1) muscle petit pectoral et son tendon (2) processus coracoïde (3) distance entre le bord postérieur du muscle petit pectoral et la paroi thoracique antérieure en regard du passage du pédicule vasculo-nerveux sous-clavier. Demondion X, Bacqueville E, Paul C, Duquesnoy B, Hachulla E, Cotten A. Thoracic Outlet: Assessment with MR Imaging in Asymptomatic and Symptomatic Populations. Radiology. mai 2003;227(2):461‑8.

Lorsqu'il existe des symptômes de compression d'au moins un des éléments vasculo-nerveux dans ces différents espaces, le terme de « syndrome du défilé thoraco-brachial » est applicable.

2.9.2 Facteurs anatomiques rétrécissant le défilé thoraco-brachial

Différentes structures anatomiques peuvent réduire chacun des trois sites précédemment sus-cités et entraîner une compression vasculo-nerveuse. Parmi les plus fréquentes, on dénombre (1) :

- Une hypertrophie des processus transverses de C7, s'étendant au-delà du processus transverse de T1 et présente chez environ 20% de la population (5), la plupart du temps reliée par une bande fibreuse à la première côte.
- L'hypertrophie des muscles ou des tendons scalènes.
- La présence de côtes cervicales complètes ou incomplètes, présentes chez 6% des individus et plus fréquentes chez les femmes.
- Anomalie des premières côtes, pouvant s'articuler avec les deuxièmes, être hypoplasiques (plus fines, en « J ») (5).
- La présence d'un cal osseux claviculaire ou costal post-traumatique.
- La présence d'une hypercyphose dorsale.

3. Les différents types de syndrome du défilé-thoraco-brachial (TOS)

3.1 Le TOS neurogénique

3.1.1. Epidémiologie.

Réputé comme le plus fréquent des TOS, il représenterait jusqu'à 95% des cas, atteignant essentiellement les adultes d'âge moyen (40 ans en moyenne), plutôt de genre féminin et du côté dominant (6).

3.1.2. Pathogénie.

Le plexus inférieur (racines C8-T1) est étiré et angulé vers le haut, la plupart du temps par une bande fibreuse s'étendant depuis la première côté vers une côté cervicale ou une anomalie du processus transverse de C7, avec une atteinte clinique et électromyographique prédominant sur la racine T1 (7).

3.1.3. Clinique.

L'atteinte prédomine sur le versant moteur des muscles innervés par les racines de C8 et T1, notamment de l'éminence thénar. Les troubles s'installent insidieusement et mènent à une consultation souvent tardive, les manifestations sensitives étant beaucoup moins marquées. D'un point de vue moteur, les patients présentent une perte de force intrinsèque, une amyotrophie (plus ou moins tardive), une maladresse et une incapacité progressive à utiliser la main atteinte. L'atteinte prédomine sur le nerf médian, puis le nef

ulnaire, et enfin le nerf radial, fonction de leur contingent d'innervation provenant de T1 comparativement à C8. Du point de vue sensitif, bien que les symptômes soient moins marqués, ils sont presque toujours présents et correspondent à des douleur et paresthésies, essentiellement de topographie T1 (1).

3.1.4. Diagnostic positif.

La Society For Vascular Surgery, dans une standardisation récente (8), retient trois des quatre critères suivants nécessaires pour porter le diagnostic de TOS neurogénique : signes d'atteinte du défilé thoraco-brachial, signes d'atteinte nerveuse, absence d'autre pathologie expliquant les symptômes et réponse à un bloc des muscles scalènes. Le « Consortium for Research and Education on TOS » retient comme manœuvres provocatrices le « positive upper limb tension test (ULTT)» et le « positive 3-minute elevated arm stress test (EAST) » dans une étude récente datant de 2017 (9).

3.2 Le TOS artériel

3.2.1. Epidémiologie.

Plus rare que le précédent, il atteint des individus de tous les âges et des deux sexes, avec une atteinte préférentielle des adultes jeunes (10).

3.2.2. Pathogénie.

L'artère sous-clavière peut être comprimée par des anomalies osseuses costo-claviculaires, une hypertrophie des muscles scalènes et des bandes fibreuses, notamment intra-musculaires. Une côte cervicale complète (*i.e.* atteignant le manubrium sternal) serait l'anomalie la plus fréquemment associée (10). A long terme, la compression vasculaire peut mener à des lésions intimales, des flux turbulents, la formation de thrombus, des phénomènes emboliques, des dilatations post-sténotiques, la formation d'anévrismes, voire à une claudication.

3.2.3. Clinique.

La compression de l'artère sous-clavière mène à un tableau d'ischémie chronique du membre supérieur: douleur à l'effort puis au repos, fatigabilité, claudication, froideur des extrémités, diminution ou absence de pouls. Un anévrisme peut être palpable. En cas de phénomènes emboliques, plus rares, on peut mettre en évidence de petites zones nécrotiques des extrémités, voire un tableau d'ischémie aiguë de membre. Il est également possible que des emboles atteignent les artère vertébrale et carotide et soient à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux (10).

Des symptômes d'ordre neurologique, décrits en 3.1.3., sont également possibles suite à l'ischémie nerveuse secondaire à la compression vasculaire.

3.2.4. Diagnostic positif.

La Society For Vascular Surgery retient pour poser le diagnostic positif de TOS artériel la nécessité du maximum d'items positifs comprenant des symptômes d'allure ischémique,

un examen clinique compatible, un examen d'imagerie vasculaire compatible, un examen d'imagerie visant à analyser l'architecture osseuse du défilé thoraco-brachial et une « TOS disability scale » en faveur (8).

3.3 Le TOS veineux

3.3.1. Epidémiologie.

Le syndrome de Paget-Schroetter est une pathologie rare, dont l'incidence annuelle est estimée à 1-2/100000, représentant 1-4% des thromboses veineuses, atteignant essentiellement des hommes jeunes sportifs (baseball et natation) effectuant des mouvements répétitifs portant leur membre supérieur en élévation et abduction (11).

3.3.2. Pathogénie.

Il existe trois types de TOS veineux : obstruction intermittente/positionnelle, thrombose veineuse secondaire (iatrogénique la plupart du temps) et thrombose veineuse d'effort primitive. Le TOS veineux serait favorisé par des interactions anormales et répétées entre le système veineux sous-clavier et le défilé thoraco-brachial, notamment lors d'angulation de celui-ci entre la clavicule et la première côte au cours de mouvements en abduction, entraînant des lésions endothéliales, d'inflammation pariétale puis des phénomènes de cicatrisation, pouvant mener à la thrombose.

3.3.3. Clinique.

Les patients se présentent la plupart du temps avec un tableau de thrombose veineuse du membre supérieur et de la paroi thoracique adjacente (douleur, congestion veineuse et cyanose), suite à un événement déclenchant dans un contexte de sur-utilisation du membre concerné. Une embolie pulmonaire est possible, mais ne doit pas systématiquement être dépistée (11).

3.3.4. Diagnostic positif.

La Society For Vascular Surgery considère qu'à la fois l'histoire de la maladie, l'examen clinique et l'imagerie à la fois veineuse et potentiellement osseuse doivent coïncider (8).

3.4 Le TOS aspécifique

3.4.1. Epidémiologie.

Le TOS aspécifique, ou « disputed TOS », en étant la forme la plus controversée, touche essentiellement les femmes adultes avec une fréquence difficile à estimer, et est au contraire des autres formes de TOS, le plus souvent bilatéral. Il est communément assimilé au TOS neurogénique, en raison de la prédominance de symptômes secondaire à l'atteinte du plexus brachial.

3.4.2. Pathogénie.

La physiopathologie de cette entité est incertaine. Elle est considérée comme une atteinte traumatique compressive ou secondaire à l'étirement du plexus brachial au sein du défilé thoraco-brachial. Quatre explications sont proposées : présence d'une anomalie

anatomique sous-jacente, traumatisme, troubles posturaux (hypercyphose dorsale, épaules tombantes de « Droopy » associées à un cou long) voire combinaison de ces différents éléments entre eux.

Les épisodes traumatiques semblent être les plus représentés, soit sous forme d'un épisode aigu, soit sous forme de micro-traumatismes à répétition, menant à une fibrose des muscles scalènes, des spasmes musculaires, des phénomènes de cicatrisation du plexus brachial post-traction voire à un déséquilibre musculaire, aggravant avec le temps le positionnement inadapté du défilé thoraco-brachial, créant ainsi un cercle vicieux (10).

3.4.3. Clinique.

Le tableau clinique du TOS aspécifique est largement débattu et controversé. Les symptômes rapportés peuvent être vagues : douleur, symptômes sensitifs subjectifs, faiblesse musculaire non systématisée. Les symptômes sensitifs sont les plus fréquents et contrairement à la forme neurogénique pure, une atteinte du tronc supérieur (racines C5 et C6) est possible. Les manœuvres provocatrices et l'ensemble des examens d'imagerie trouvent ici toute leur place pour orienter alors le diagnostic vers un TOS (12).

4. Bilan d'imagerie du TOS

L'imagerie joue un rôle important dans les bilans de TOS, tant lors du bilan initial que lors de la période post-opératoire. Le diagnostic positif étant essentiellement basé su l'interrogatoire et l'examen clinique, les examens d'imagerie vont permettre de confirmer et de localiser une éventuelle compression vasculo-nerveuse, rechercher des diagnostics

différentiels ou concomitants, une anomalie anatomique sous-jacente et permettre dans certains cas de classer le TOS en artériel, veineux ou neurogénique de manière objective (figure 21) (5).

Table 1: Imaging Findings in TOS

Venous TOS
Bone and soft-tissue anatomic abnormalities
Axillosubclavian vein thrombosis
Enlarged collaterals
Fixed axillosubclavian vein stenosis at site of dynamic narrowing
Axillosubclavian vein narrowing with abduction*
Arterial TOS
Bone and soft-tissue anatomic abnormalities
Axillosubclavian artery aneurysm or pseudoaneurysm
Arterial thrombus
Distal emboli
Enlarged collaterals
Fixed axillosubclavian artery stenosis at site of dynamic narrowing
Axillosubclavian artery narrowing with abduction*
Neurogenic TOS
Bone and soft-tissue anatomic abnormalities
Loss of fat about brachial plexus with abduction†
Edema in brachial plexus†
Diagnosis typically made clinically without imaging

*Not sufficient as a stand-alone criterion for diagnosis of TOS.
†MR imaging findings that can be suggestive of neurogenic TOS.

Figure 21. Données de l'imagerie selon le type de TOS. Raptis CA, Sridhar S, Thompson RW, Fowler KJ, Bhalla S. Imaging of the Patient with Thoracic Outlet Syndrome. RadioGraphics. juill 2016;36(4):984–1000

4.1 Radiographie standard

Pratiquée de manière systématique, elle permet à faible coût de rechercher des anomalies osseuses (côtes cervicales, hypertrophie des processus transverses de C7, anomalies des premières côtes, cal osseux post-traumatique) voire un processus expansif de l'apex pulmonaire dans le cadre du diagnostic différentiel (5).

4.2 Echographie

De performances variables et réputée opérateur-dépendante, cette technique non irradiante permet une étude dynamique et dans différentes positions, notamment assise et à différents degrés d'abduction. Elle ne permet cependant qu'une étude limitée de la pince costo-claviculaire et est peu performante chez les patients très musclés ou en surpoids (5).

Elle permet de détecter thromboses, sténoses, dilatations post-sténotiques, anévrismes et circulations collatérales veineuses et artérielles. L'étude de la partie moyenne de la veine sous-clavière reste limitée et ne permet pas d'éliminer formellement un TOS veineux en échographie.

4.3 Cathétérisme vasculaire direct

L'angiographie n'est plus que rarement réalisée à visée diagnostique seule aujourd'hui. Un geste de revascularisation lui étant presque systématiquement associé, son rôle est devenu essentiellement thérapeutique.

4.4 IRM

Actuellement considérée comme la technique non-invasive de choix en raison de son caractère non irradiant et de la relative jeunesse de la population atteinte, elle a cependant des performances diagnostiques débattues (13). Elle permet une étude vasculaire artérielle et veineuse, des structures nerveuses et de la graisse entourant le plexus brachial, ainsi que la recherche d'anomalie des tissus mous (bandes fibreuses, asymétrie musculaire). Sa réalisation reste plus longue que celle d'un scanner, et nécessite des acquisitions dans différents plans, pondérations et positions (bras en adduction puis en abduction), potentiellement douloureuses. L'étude d'anomalies osseuses est moins aisée qu'en radiographie ou en scanner. L'IRM peut également s'avérer nécessaire au diagnostic différentiel (protrusion discale cervicale basse, pathologique de l'épaule) (14). Des progrès récents avec de nouvelles séquences de tractographie et de neurographie semblent par ailleurs prometteuses dans l'étude des compressions nerveuses (15).

4.5 Scanner

Le scanner est également une technique ayant sa place dans l'exploration des TOS (figure 22) (16). Il permet une meilleure étude des structures osseuses et vasculaires, permettant de réaliser une exploration artérielle et/ou veineuse non invasive de qualité. Il permet également une étude des apex pulmonaires, de la ceinture scapulaire et du rachis, dans le cadre du diagnostic différentiel, et a un intérêt dans la période post-opératoire (fragment costal résiduel, complications post-opératoires). Sa réalisation est rapide. Il s'agit cependant d'une technique irradiante et nécessitant l'injection d'un produit

de contraste, ne permettant pas une étude fine des structures nerveuses et contraignante en terme de position dans le tube, possiblement douloureuse ou au contraire ne permettant pas de reproduire les symptômes présentés.

Les protocoles habituels comprennent deux acquisitions statiques, l'une les bras le long du corps, la seconde lors de la réalisation de manœuvres posturales (17).

Le scanner dynamique a été étudié dans un cas de TOS secondaire à un conflit costo-claviculaire, suggérant l'intérêt de cette technique dans l'étude des TOS (18), mais sans association à un angioscanner.

Variant 1. Imaging in the diagnosis of thoracic outlet syndrome

Radiologic Procedure	Rating	Comments	Relative Radiation Level
X-ray chest	8		☢
MRA chest without and with contrast	8	See statement regarding contrast in text under "Anticipated Exceptions."	0
CTA chest with contrast	7		☢☢☢
MRI chest without contrast	7		0
Ultrasound duplex Doppler subclavian artery and vein	6		0
Digital subtraction angiography upper extremity	5		☢
CT chest without contrast	3		☢☢☢
MRA chest without contrast	2		0

Note: Rating scale: 1, 2, and 3 = usually not appropriate; 4, 5, and 6 = may be appropriate; 7, 8, and 9 = usually appropriate. CTA = CT angiography; MRA = MR angiography.

Figure 22. Place des différents examens d'imagerie dans la prise en charge d'un TOS. Moriarty JM, Bandyk DF, Broderick DF, Cornelius RS, Dill KE, Francois CJ, et al. ACR Appropriateness Criteria Imaging in the Diagnosis of Thoracic Outlet Syndrome. J Am Coll Radiol. mai 2015;12(5):438‑43.

5. Prise en charge

5.1. Principes généraux

Concernant la prise en charge d'un TOS neurogénique, un traitement initialement conservateur incluant physiothérapie et médicaments oraux (antalgiques, anti-inflammatoires, myo-relaxants) est communément admis, une prise en charge chirurgicale étant plutôt envisagée dans les formes résistantes ou d'emblée sévère (19). L'injection de toxine botulique ou les blocs nerveux peuvent être une étape intermédiaire (20).

Les TOS artériels bénéficient de manière plus consensuelle d'une prise en charge chirurgicale.

Les TOS veineux peuvent être pris en charge par simple anticoagulation et contention veineuse, voire par traitement endo-vasculaire et chirurgical selon la sévérité du tableau (21).

De nombreuses techniques et voies d'abord chirurgicales ont été décrites, avec de manière générale de bons résultats, dans les TOS vasculaires et neurogéniques. L'indication opératoire doit cependant être posée avec précaution (21), de moins bons résultats étant par exemple notés chez les patients porteurs de TOS post-traumatiques dans le cadre de leur activité professionnelle, avec 60% de patients ne pouvant retrouver leur activité professionnelle de base un an après une intervention (22).

5.2. Traitement médical.

La physiothérapie, l'adaptation des activités de la vie quotidienne afin d'éviter toute exacerbation douloureuse et d'éventuels traitements pharmacologiques d'appoint représentent la base du traitement médical des TOS. Il serait suffisant chez 70% des patients présentant des TOS neurogéniques, permettrait à un tiers des athlètes de retrouver leur activité de base et semblerait d'autant plus efficace que débuté précocement (23).

Les injections de toxine botulique, jouant à la fois un rôle diagnostique et thérapeutique dans les TOS neurogéniques, ont plus récemment été largement étudiées, avec des résultats différents mais encourageants (20, 24, 25).

5.3. Prise en charge chirurgicale.

Traditionnellement, la prise en charge chirurgicale des TOS consiste en une scalénectomie seule versus une scalénectomie associée à une résection costale. De multiples voies d'abord ont été décrites, notamment supra-claviculaire, infra-claviculaire et trans-axillaire, toutes avec de bons résultats. Des voies d'abord minimalistes par VATS (Video Assisted Thoracoscopic Surgery) (26), par chirurgie robotique (27) et endoscopique (28) ont récemment été décrites, semblant réduire les risques de lésions du pédicule vasculo-nerveux et de pneumothorax.

La procédure initialement la plus pratiquée durant les années 1970 consistait en la résection de la première côte par voie trans-axillaire, selon la technique de Roos et al. (figure 23) (29).

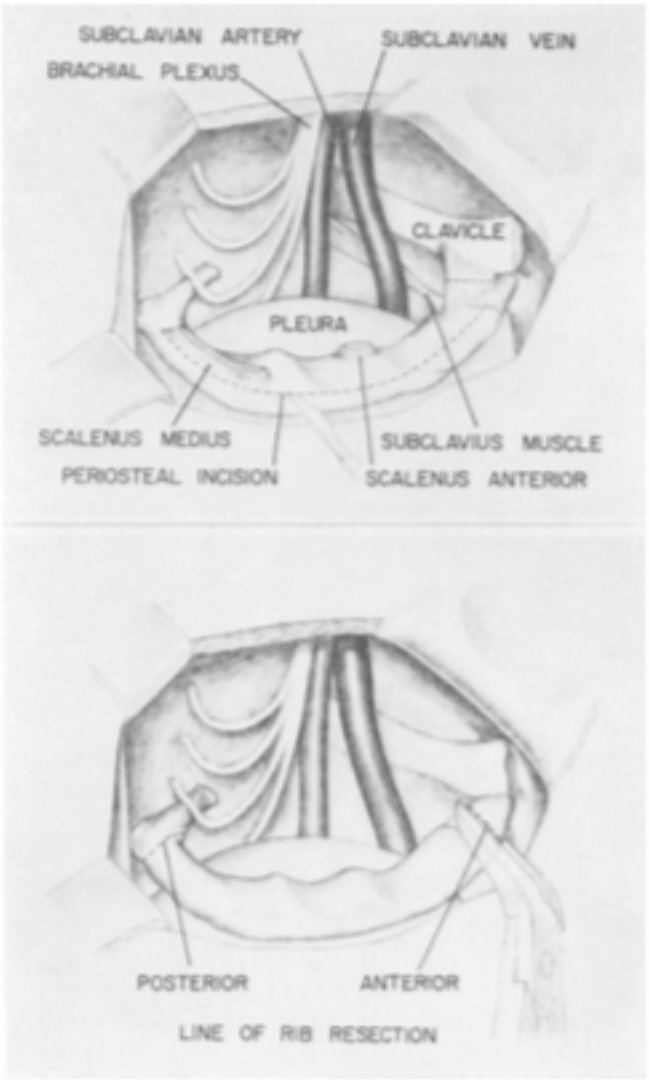


FIG. 2. Transaxillary approach for first rib resection. A) Schematic drawing to show anatomy of thoracic outlet as seen through the axillary tunnel. Note scalenus anterior and medius muscles divided at insertions on first rib, and incision in periosteum prior to stripping periosteum. Costoclavicular ligament and subclavius tendon are divided for exposure of costochondral region. B) Anterior and posterior lines of rib resection after periosteum has been stripped. Note unobstructed view of all vital structures through axillary tunnel when shoulder is raised.

Figure 23. Représentation d'une vue per-opératoire pour résection de première côte, ainsi que des lignes de section. Roos, D.B. Transaxillary approach for first rib resection to relieve thoracic outlet syndrome. Ann. Surg. 1966, 163, 354–358.

Le patient est positionné en position latérale, incliné d'environ 45°, le bras élevé de manière à ouvrir le défilé thoraco-brachial. Les insertions tendineuses costales des muscles scalènes antérieur, moyen et sub-clavier sont sectionnées. La côte est ensuite sectionnée à sa jonction avec le processus transverse de la première vertèbre thoracique en arrière puis retirée, en une ou plusieurs pièces. Si une bande fibreuse est présente, elle est également sectionnée. Si une côte cervicale est présente, elle est désarticulée de la première côté puis retirée. Si la plèvre est accidentellement lésée, un drain est mis en place. Il n'y a pas de réparation musculaire associée. Le fascia superficiel et le plan cutané sont suturés (29).

Les principales complications chirurgicales sont représentées par les pneumo-, hémo- et chylo-thorax, les infections et les hématomes du site opératoire (30). Les lésions neurologiques post-opératoires sont également à craindre, notamment du nerf phrénique. On lui a aussi rapporté des insuffisances de résection des arcs antérieurs et postérieurs de la première côte, voire des éléments musculo-tendineux unissant les terminaisons des muscles scalènes, formant alors un « hamac » ré-ascensionnant le plexus brachial et l'artère sous-clavière, à l'origine d'une aggravation secondaire, post-opératoire (figure 24) (31).

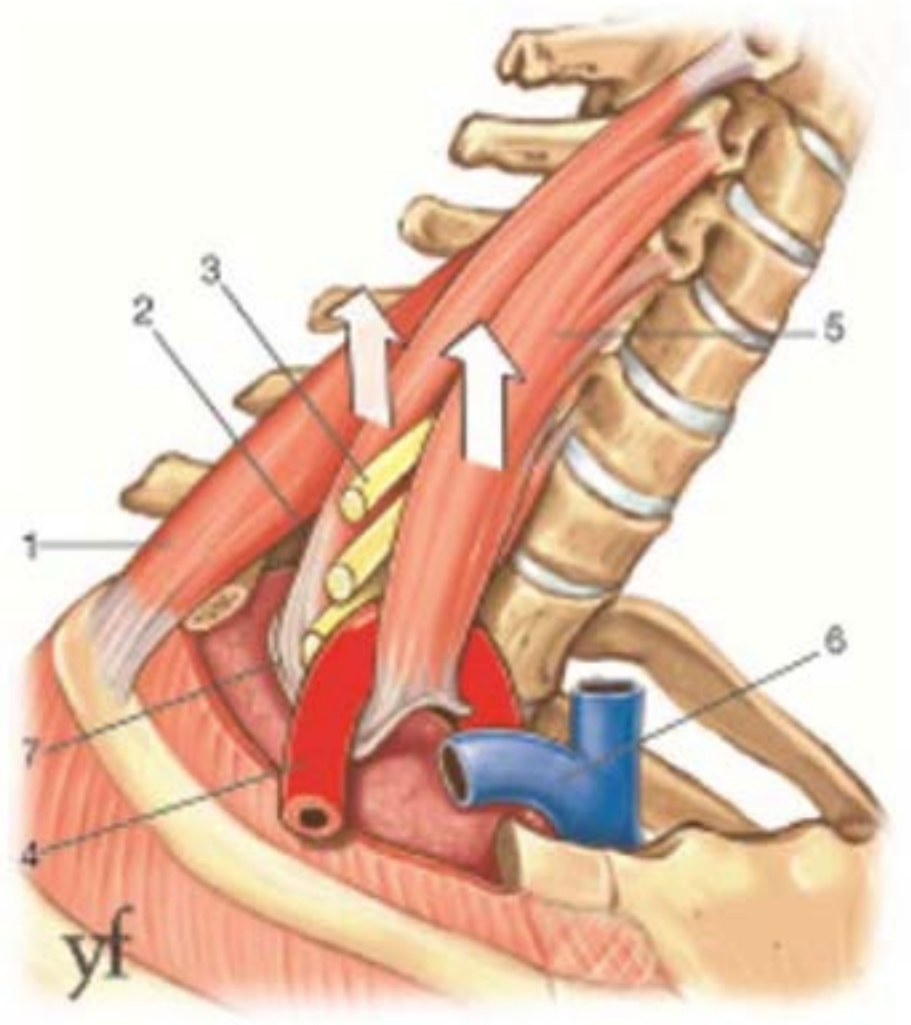


Figure 24. Représentation d'un syndrome du hamac après insuffisance de résection des muscles scalènes. (1) scalène postérieur (2) scalène moyen (3) troncs primaires du plexus brachial (4) artère sous-clavière (5) scalène antérieur (6) veine sous-clavière (7) faux des scalènes. Merle M, Borrelly J, Villani F, Parra L. Bilan de la chirurgie des défilés cervico-thoraco-axillaires. E-Mém L'Académie Natl Chir. 2011;10(1):84–94.

D'autres approches ont alors été développées, notamment sus et sous-claviculaire lorsqu'une ablation de la première côte est nécessaire en cas de pince costo-claviculaire rétrécie. Une résection du muscle sous-clavier et une scalénectomie sont souvent associées. L'espace rétro-petit-pectoral peut être exploré au doigt et entraîner la

résection du ligament coraco-claviculaire voire une ténotomie du petit pectoral s'il est rétréci.

En cas de syndrome neurogénique sans compression au sein de la pince costo-claviculaire, des approches consistant en une résection seule du scalène moyen ont été introduites, afin d'éviter l'effet médialisant sur le plexus brachial de la scalénectomie antérieure et de réduire l'effet de réflexion de celui-ci sur le scalène moyen, lui permettant de s'horizontaliser (figure 25) (31).

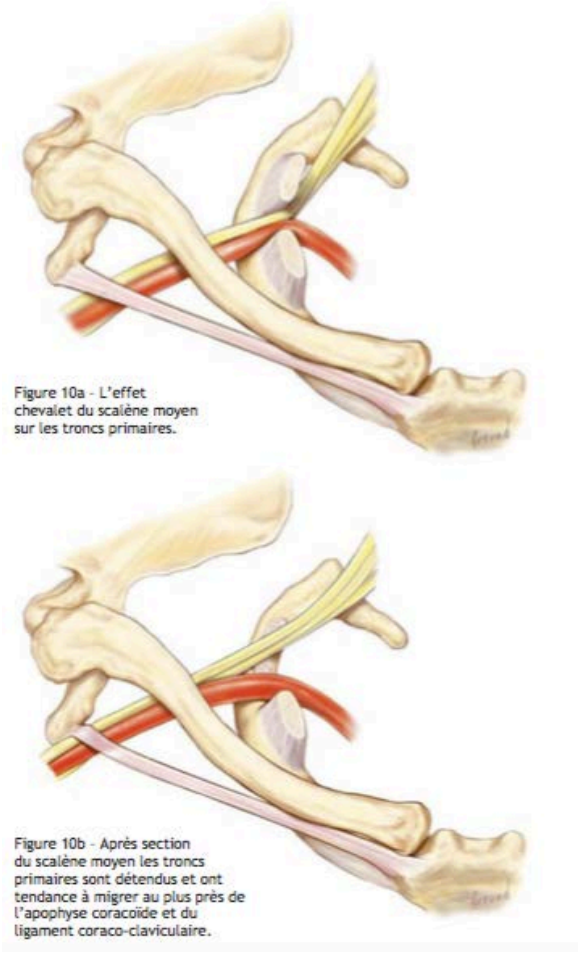


Figure 25. Représentation de l'effet du scalène moyen sur les troncs primaires. Merle M, Borrelly J, Villani F, Parra L. Bilan de la chirurgie des défilés cervico-thoraco-axillaires. E-Mém L'Académie Natl Chir. 2011;10(1):84–94.

Ces procédures chirurgicales peuvent s’accompagner si besoin de procédures chirurgicales vasculaires de reconstruction de l’artère ou de la veine sous-clavières, voire de neurolyse du plexus brachial.

Dynamic CT Angiography for the Diagnosis of Thoracic Outlet Syndrome: Correlation between Subclavian Artery Stenosis and Patient Symptoms

Authors :

- Romain GILLET, MD, service d'imagerie GUILLOZ, Hôpital Central, CHU de Nancy, 54000 NANCY, FRANCE
- Pedro TEIXEIRA, MD-PhD, service d'imagerie GUILLOZ, Hôpital Central, CHU de Nancy, 54000 NANCY, FRANCE
- Jean-Baptiste MEYER, MD, service d'imagerie GUILLOZ, Hôpital Central, CHU de Nancy, 54000 NANCY, FRANCE
- Aymeric RAUCH, MD, service d'imagerie GUILLOZ, Hôpital Central, CHU de Nancy, 54000 NANCY, FRANCE
- Ariane RAYMOND, MD, service d'imagerie GUILLOZ, Hôpital Central, CHU de Nancy, 54000 NANCY, FRANCE
- François DAP, MD-PhD, service de chirurgie orthopédique, Centre Chirurgical Emile Gallé, CHU de Nancy, FRANCE
- Alain BLUM, MD-PhD, head of department, service d'imagerie GUILLOZ, Hôpital Central, CHU de Nancy, 54000 NANCY, FRANCE

Corresponding author :

- Romain GILLET, service d'imagerie GUILLOZ, 29 Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 54000 Nancy.
- E-mail adress: romain_gillet3@hotmail.com

- Phone number : +33680987216

Conflicts of interest : Two authors involved in this work, (P.A.G.T. and A.B.) participate on a non-remunerated research contract with Toshiba Medical systems for the development and clinical testing of post processing tools for MSK CT. The other authors have no potential conflicts of interest to disclose.

Dynamic CT Angiography for the Diagnosis of Thoracic Outlet Syndrome: Correlation between Subclavian Artery Stenosis and Patient Symptoms

Abstract

Introduction: Vasculo-nervous structures serving the upper limbs may be compressed as they pass through three areas: the inter-scalene triangle (IST), the costo-clavicular space (CCS) and the retropectoralis minor space (RMS). The diagnosis of thoracic outlet syndrome (TOS) is essentially clinical, but requires imaging to specify the site of compression, its grade and the existence of predisposing anatomical factors, in order to guide the treatment and eliminate the main differential diagnoses.

Material and methods: Images from 141 patients who underwent dynamic CT angiography of the thoracic outlets from June 2008 to January 2015 were analyzed retrospectively. Patients had unilateral or bilateral vascular, neurological, mixed or atypical symptoms. We studied the degree of stenosis of the subclavian artery with the following grading system: 1 (0-<25%), 2 (25-<50%), 3 (50-<75%), 4 (75-100%). The site of stenosis and the presence of underlying anatomical predisposing factors were also taken in account.

Results: A total of 221 thoracic outlets were analyzed. Symptoms were neurological, mixed, vascular and atypical in 30%, 28%, 13% and 12%, respectively. Among patients

with bilateral acquisitions, 38 outlets were asymptomatic; 40% of symptomatic outlets and only 5% of asymptomatic ones had grade 3 or 4 stenosis. 63% of the stenosis were in the CCS and 37% in the IST; 21% had a predisposing anatomical factor most often a costo-clavicular anomaly, associated with significant stenosis in 50% of cases.

Conclusion: Vascular stenosis of more than 50% on dynamic CT angiography is strongly associated with TOS. Predisposing factors were present in 21% of cases, causing significant vascular stenosis in half, underscoring the need for functional evaluation.

Keywords:

Thoracic outlet syndrome, dynamic CT angiography, vascular stenosis, subclavian artery.

Abbreviations:

DCTA : Dynamic CT Angiography

TOS : Thoracic Outlet Syndrome

IST : Inter Scalene Triangle

CCS : Costo Clavicular Space

RMS : Retro Pectoralis Minor Space

VRD : Volume Rendering Reconstructions

1. INTRODUCTION

Thoracic outlet syndrome (TOS) corresponds to the clinical manifestations of compression of vasculo-nervous structures destined for the upper limb in three anatomical spaces: the inter-scalene triangle (IST), the costo-clavicular space (CCS), and the retropectoralis minor space (RMS). It may manifest as neurological (85-90%) or vascular (10-15%) symptoms, with or without underlying, congenital or acquired anatomical abnormalities (32, 33). In these patients, certain positions of the arm and head tend to reduce the dimensions of the thoracic outlet leading to neuro-vascular compression. TOS is usually regarded as a diagnosis of exclusion, and confirming its presence can be challenging. The clinical diagnosis lacks specificity and requires evaluation of various potential sites of vasculo-nervous compression. Therapeutic approaches are varied and uncodified. Surgical management is commonly accepted in cases of vascular stenosis, whereas a conservative approach is attempted first in neurogenic forms, hence the necessity of a reliable imaging diagnosis (34, 35).

Current imagery of suspected TOS is complex and poorly systematized. Conventional radiographs can reveal costal, clavicular and vertebral bone abnormalities as well as intervertebral discopathies leading to cervico-brachial neuralgia. Electromyography has a localizing value without determining the etiology of the compression and can detect a double-crush syndrome (concomitant nerve compression at the thoracic outlets and at another anatomical site). These methods, however, do not allow direct visualization of the compression site, and results may be difficult to interpret. Dynamic ultrasound is

useful in the study of vasculo-nervous structures of the thoracic outlet but has some limitations. Nervous structures are hard to visualize completely, particularly adjacent to bone structures, this technique is also dependent on operator experience and patient body habitus. The clinical manoeuvers used for dynamic ultrasound imaging are potentially painful reducing diagnostic accuracy (36-38). Finally, MRI allows good soft tissue study but being a static method, diagnostic performance for TOS remains controversial (3, 13, 15). Singh et al. reported low sensitivity and specificity of static MRI obtained in a neutral and stress position for the diagnosis of TOS with a poor surgical correlation (13).

The interest of CT angiography performed during rest and compression maneuvers for the study of vascular structures and the thoracic outlet was demonstrated by Jardin et al. (17,39). In spite of a complex acquisition protocol requiring two contrast injections, conventional CT angiography allows for good study of the anatomical sites of vascular stenosis, both soft-tissue and bony and the detection of predisposing morphologic factors. CT angiography also allowed the exclusion of the main differential diagnoses due to its greater coverage (e.g. an apical pulmonary tumor). Despite the potential benefit of this technique, diagnostic criteria and radio-clinical correlation have not yet been assessed.

Wijeratna et al. have reported the use of dynamic 4-D CT to diagnose a case of TOS with a bony dynamic costo-clavicular compression without contrast injection, suggesting that this technique could be useful in this setting (18). The association between 4-D CT and

CT angiography (Dynamic CT angiography - DCTA) can be performed with wide area-detector scanners and is increasingly available for clinical use allowing the acquisition of several volumes during head rotation with the arms raised. DCTA which could increase diagnostic performance of CT angiography in the diagnosis of TOS. Dynamic CT acquisitions, can be performed at low doses, with a single contrast bolus facilitating clinical application. The aim of our study was to assess the degree of vascular stenosis found in DCTA in patients without and with symptoms of TOS. We also evaluated the location of vascular stenosis and the existence of predisposing anatomic factors.

2. Materials and methods:

2.1. Population: We performed a descriptive, retrospective, single-center study covering DCTA studies performed between June 1 2008 and January 1 2015 among patients referred for exploration of a TOS. Patients with previous surgery were excluded. Patient records were identified by performing a search in our institution's hospital information system (Xplore, EDL® version 6.2.933, France, the Seyne-Sur-Mer) using the keyword "thoracic outlet syndrome". Although some patients had undergone several imaging modalities in the workup for TOS, only the DCTA was considered. All minors were granted parental consent for the CT examination. The thoracic-outlet on each side was studied and considered individually. In our institution anonymous retrospective data analysis does not require ethics committee approval which was waived by the institutional Review Board.

The thoracic-outlets were classified into five groups according to clinical symptoms, as reported by the referring physician (vascular and orthopedic surgeons, rheumatologists, physiotherapists and general practitioners).

- Vascular TOS: diagnosed when one or more of the following were present:
Arterial symptoms: claudication pain, coldness, pallor, lack of pulse in the upper limb, muscle cramps. Venous symptoms: heaviness, edema, cyanosis, collateral venous circulation.

- Neurological TOS: patients with paresthesia, painless claudication, clumsiness, paresis.

- Mixed TOS: diagnosed when both vascular and neurological were present concomitantly.

- Atypical TOS: patients with poorly systematized pain, discomfort, swelling.

- Asymptomatic: no symptoms of TOS.

The unilateral or bilateral character of the symptoms was taken into account, as was, when appropriate, the predominant side. All asymptomatic thoracic outlets were obtained from bilateral acquisitions performed in patients with unilateral TOS (no asymptomatic patient scanning).

Anatomical predisposing factors were classified into four groups:

- Costo-clavicular bone abnormalities: cervical ribs, post-traumatic osseous exostosis, neo-articulation between the 1st and 2nd ribs, hypoplasia of the first rib, narrowing of the CCS (diameter less than 3 mm in any position, for a normal abduction value of 6.3 ± 3.3 mm according to Matsumara et al. (4)).
- Hypertrophy of C7 transverse processes (extending beyond the underlying T1 transverse process) (36).
- Hypertrophy of the scalene muscles (maximum diameter greater than 11 mm, in sagittal section, for a normal value of 8.73 ± 2.03 mm according to Demondion et al. (3)).
- Postural disorders, namely clinically evident thoracic kyphosis.

Outlets without clearly defined clinical status and with beam hardening artifacts from subclavian vein compromising subclavian artery analysis were excluded.

2.2. Acquisition protocol:

All studies were performed on a 320 detector-row CT scanner (Aquilion one®, Toshiba Medical Systems, Otawara, Japan). Each patient underwent DCTA of the thoracic outlets covering from C6 to the second rib in the z-axis. Contrast medium was administered intravenously, through the antecubital vein of the contralateral upper limb in 69 patients, or through a femoral vein catheter in 72 patients. Femoral vein injection was preferred to prevent beam hardening artefacts adjacent to the subclavian vein seen on the same side of superior limb injections, which hamper the evaluation of the adjacent subclavian artery.

Patients were laying supine with the arms in abduction of 120° and externally rotated, the head was turned onto the less pathological or the asymptomatic side. Patients were then asked to turn the head towards the most pathological side in about 10 seconds (Figure 1). A volume of 8-12 cm was then acquired every 1.5 seconds (acquisition of 6 volumes). A bolus test was performed at the carotid arteries and the acquisition was triggered 4 seconds after carotid peak injection. A total of 75 ml of Iomeron 400 (400 mg iodine / mL, Bracco®) was administered. Because both shoulders were included in the field-of-view (FOV) the tube output was set to 135 kV and 100-150 mAs maximum, modulated according to the patient body habitus. Tube rotation time was 0.5 seconds. The FOV was adapted to the patient's body habitus. Imaging post-processing included dynamic oblique sagittal multiplanar reconstructions in the plane of scalene muscles and for the CCS, as well as four-dimensional volume rendered reconstructions with and without collar bone removal (Figure 2).



Fig.1: *photograph of the patient's installation in the scanner with a headrest to hold the head and limit movements during rotation (a), anterior (b) and posterior view (c) of the patient with the arrow demonstrating the rotation of the head over 180 ° from one side to the other.*

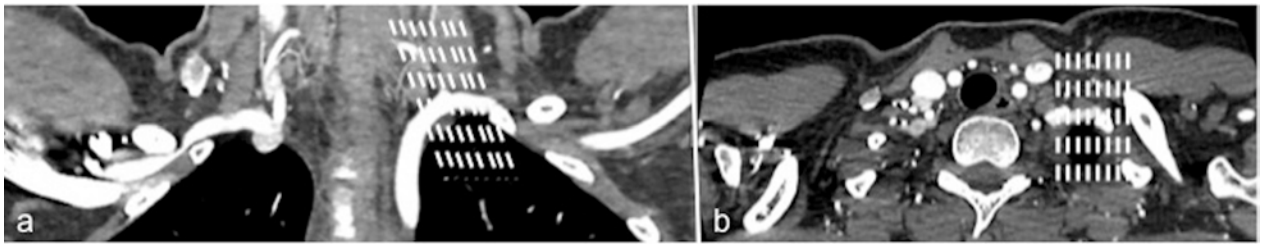


Fig. 2: *Reconstruction planes used for the evaluation of subclavian artery stenosis in the level of the IST (a) and of the CCS (b).*

2.3. Image analysis:

All images were displayed on dedicated workstation (Vitrea console, Vital Solutions-Toshiba Medical Systems Europe, Zoetermeer, Netherlands). The readers were blind to patient information and clinical findings. The degree of stenosis of the subclavian artery was analyzed quantitatively according to degree of stenosis: grade 1 (0-<25%), grade 2 (25-<50%), grade 3 (50-<75%) or grade 4 (75-100%). Subclavian artery stenosis was assessed in the multiplanar reformats using a soft tissue window level (W350/L50) manually by analyzing the minimum/maximal diameter ratio. First, the volume demonstrating the higher degree of stenosis of the subclavian artery was selected. The minimal subclavian artery diameter was measured in the oblique sagittal multiplanar reformat at the level of the IST, CCS and RMS using the distance measurement tool of the workstation (Figure 3). The maximum diameter was measured in the same volume proximal to the area for stenosis outside the CCS, IST and RMS. Images were read consensually by two radiologists with 3 and 20 years of experience. A third reader with 5 years of experience assessed the subclavian artery stenosis grade in thirty randomly

selected outlets to allow an interobserver agreement evaluation. Only Grades 3 and 4 were considered positive, in order to eliminate the stenosis demonstrated by Matsumara et al. up to 33% diameter in asymptomatic subjects (4). In case of a reduction in caliber, the site was deferred: IST, CCS or RMS. The presence of a predisposing anatomic factors was noted for each thoracic outlet, independent of the presence of vascular stenosis.

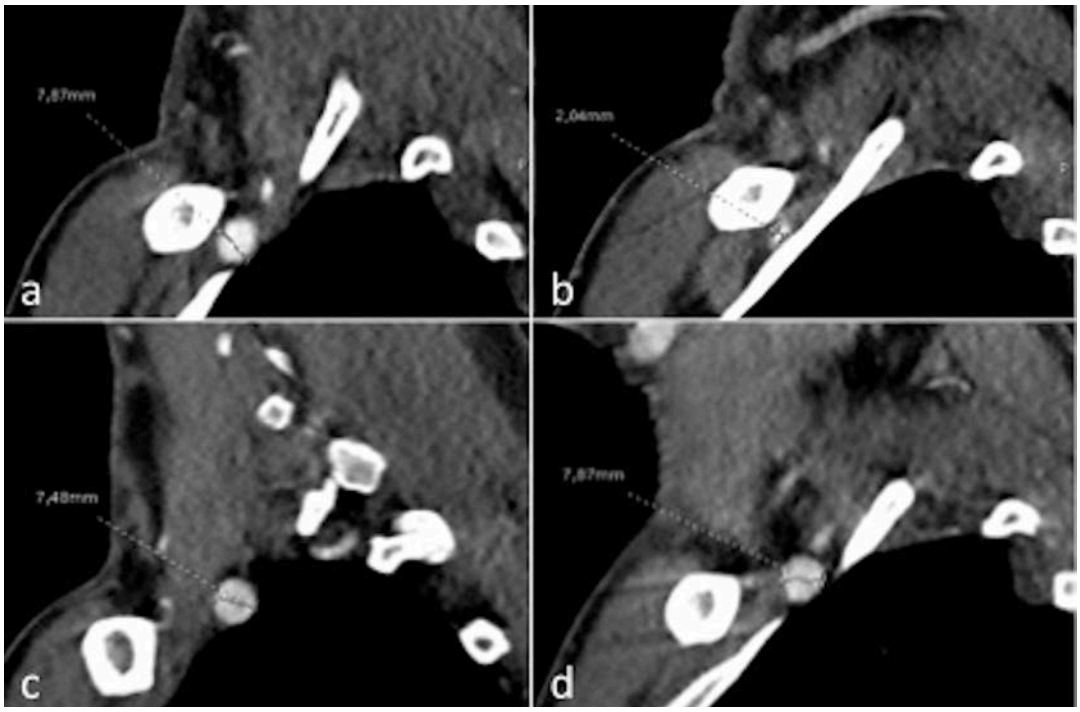


Fig.3: *Young woman aged 33 years with severe pain in the upper right limb. Evidence of a 75% stenosis of the right subclavian artery within the CCS visualized in the sagittal plane of the CCS with a maximum diameter of 7.9 mm (a) and minimum diameter of 2 mm (b). There were no significant change in the diameter of the subclavian artery in the IST in the oblique sagittal plane, which presented a minimum diameter of 7.5 mm (c) and a maximum diameter of 7.6 mm (d) throughout the head motion cycle.*

2.4. Statistical analysis:

The grade of subclavian artery stenosis in DCTA was correlated with the type of symptom presented by the patients and to the presence of predisposing anatomic factors. In the whole study population the variables (symptom side, most symptomatic side in patients with bilateral symptoms, symptom type and presence of a predisposing anatomic factor) associated with significant stenosis (grade 3 or 4) were analyzed by logistic regression, univariate and then multivariate using the SAS® software version 9.4. Threshold of statistic significance was set to $p<0.05$. Kappa values were calculated to evaluate interobserver variability of stenosis grading.

2.3. RESULTS

We included 141 patients (282 outlets), 83 women and 58 men (59 vs 41%, female/male sex ratio = 1.43), with a mean age of 39.4 ± 11 years (17-68 years). 54 outlets were excluded due to contrast bolus related beam hardening artifacts. Additionally, seven outlets were excluded because clinical symptoms were not reliably specified in the patient's records. Thus, 221 thoracic outlets were analyzed.

The delivered dose in the included patients varied from 774 to 1379 mGy.cm.

Among the evaluated outlets, 56% (n = 123) had grade 1 stenosis, 10% (n = 23) grade 2, 20% (n = 45) grade 3 and 14% (n = 30) grade 4. 34% (n = 75) of the evaluated outlets presented significant arterial stenosis. The stenosis grading interobserver agreement was

considered good (kappa 0.63), and the agreement for the differentiation between non-significant (grades 1 and 2) and significant (grades 3 and 4) stenosis was excellent (kappa 0.93). There was no significant difference between the right and left sides, regardless of the degree of stenosis (p = 0.1737). Of the symptomatic outlets, 40% (n = 73/183) had significant stenosis, compared with only 5% (n = 2/38) of asymptomatic cases.

Population characteristics are summarized in table 1 and results in table 2.

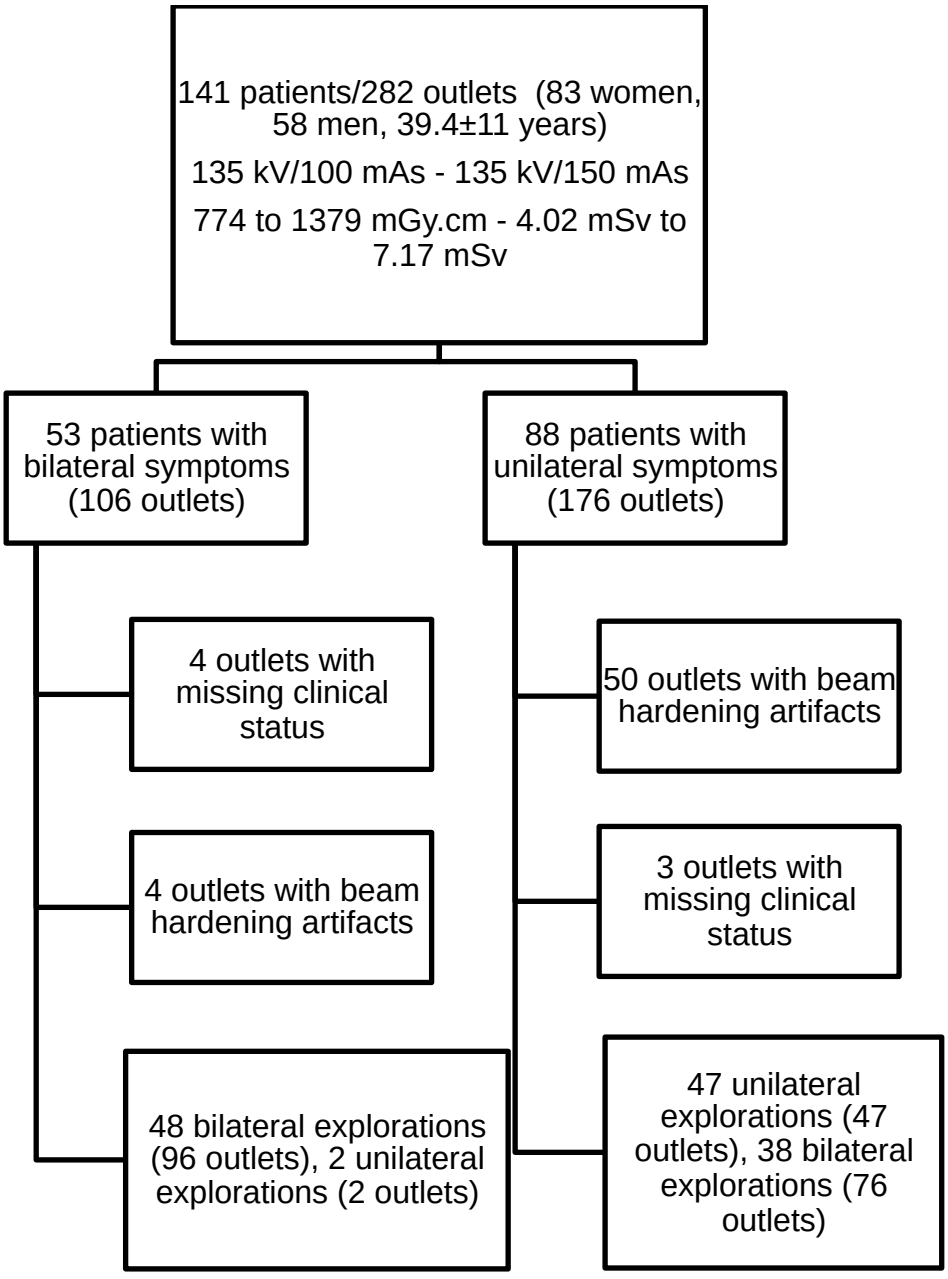


Table 1: Population characteristics and CT-scan parameters

**Delivered radiation dose and estimation of effective radiation dose, calculated with the tissue weighting factor or the neck (0.0052).*

	Total N = 221		0-25% N= 123 (55.6%)		25-50% N=23 (10.4%)		50-75% N=45 (20.4%)		75-100% N=30 (13.6%)		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	p
Side											0.1737
Right	105	47.5	61	49.6	13	58.3	22	48.9	9	30	
Left	116	52.5	62	50.4	10	41.7	23	51.1	21	70	
Symptoms											<0,0001
Asymptomatic	38	17.2	28	22.8	8	34.8	1	2.2	1	3.3	
Vascular	28	12.7	8	6.5	4	17.4	7	15.6	9	30	
Neurological	66	29.9	40	32.5	4	17.4	13	28.9	9	30	
Mixed	63	28.5	27	22	4	17.4	22	48.9	10	33.3	
Atypical	26	11.8	20	16.3	3	13	2	4.4	1	3.3	
Stenosis location											<0,0001
No stenosis	123	55.6	123	100	0	0	0	0	0	0	
CCS	57	25.8	0	0	10	43.5	28	62.2	19	63.3	
IST	41	18.6	0	0	13	56.5	17	37.8	11	36.7	
Anatomic abnormality											0.0006
No	175	79.2	107	87	16	69.6	34	75.6	18	60	
Yes	46	20.8	16	13	7	30.4	11	24.4	12	40	

Table 2: Number of outlets depending on side, symptoms, stenosis location and predisposing anatomic abnormality.

N: Number of outlets

CCS: costoclavicular space

IST: inter-scalene triangle.

3.1. Symptoms

Sixty-two percent of the patients (n = 88) had unilateral symptoms, 38% (n = 53) of them bilateral, with a predominant side in 79% (n = 42). Thirteen percent of the outlets had vascular symptoms (n=28), 30% neurological (n = 66), 28% mixed (n = 63) and 12% had atypical symptoms (n = 26). Seventeen percent were asymptomatic (n = 38).

There was significant subclavian artery stenosis associated with vascular symptoms in 57% (n = 16) of cases, mixed symptoms in 51% (n = 32), neurological symptoms in 33% (n = 22), and atypical symptoms in 12% (n = 3). In the 38 asymptomatic outlets, 74% (n = 28) had grade 1 stenosis and 21% (n = 8) grade 2 stenosis. Among the two asymptomatic outlets with significant stenosis, one was a grade 3 and one was a grade 4. Among the outlets presenting grade 2 stenosis, 65% (n = 15) were asymptomatic and 35% (n = 8) were asymptomatic.

Seventy-one percent (20 out of 28) of outlets with vascular symptoms were found with more than 25% arterial stenosis. Forty-three percent (32 out of 75) of patients with mixed symptoms had a subclavian stenosis of 50% or higher. Seventy-seven percent (20 out of 26) of outlets with atypical symptoms had less 25% of arterial stenosis compression.

In 38 patients with unilateral symptoms, bilateral analysis of the thoracic outlets was possible. Among these patients 55.5% (n = 21) had significant arterial stenosis, with a radio-clinical concordance of 90% (n = 19). In 31 patients with bilateral symptoms and

significant stenosis, bilateral analysis of the thoracic outlets was possible. Eighty four percent of these patients (n = 26) had a predominant side, with a radio-clinical concordance of 81% (n = 21). The presence of a predominant side was associated with a higher stenosis grade (p = 0.046).

3.2. Location of stenosis

Regardless of the type of symptoms presented, significant vascular stenosis occurred in the CSS in 63% (n = 47) of cases, in the IST in 37% (n = 28) and in the RMS in 3% (n= 2). In all cases of stenosis within the RMS there was a concomitant with stenosis elsewhere (one in the IST and one in the CCS) (Figure 4). CCS was therefore the preferred site for significant stenosis, with respectively 68% (n=15), 59% (n=19) and 56% (n=9) of the stenosis in the outlets with neurological, mixed and vascular symptoms. The two significant stenosis within the RMS were exclusively associated with vascular symptoms. Atypical symptoms were associated with significant CCS stenosis in 66.6% (n = 2) and IST in 33.3% (n = 1). Asymptomatic cases were significantly stenosed only in the CCS (n = 2) (Table 3). There was no significant difference depending on the side studied.

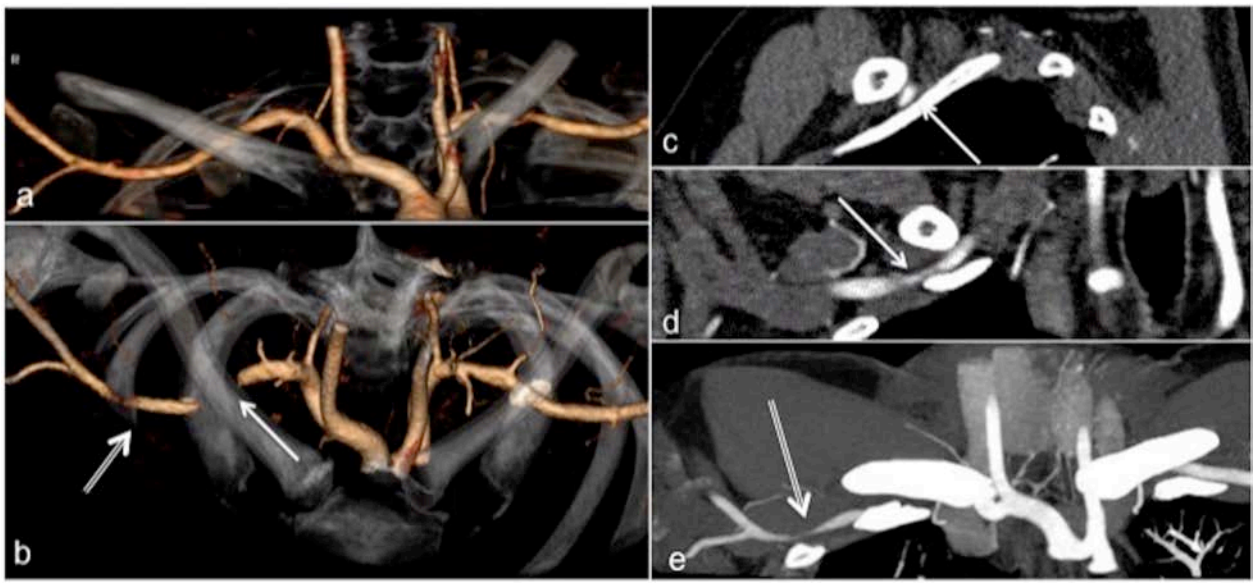


Fig.4: *46 year-old patient with TOS presenting mixed symptoms. a) Superior view of a volume rendered 3D reformat showing no evident arterial stenosis with the head in the neutral position. b) Superior view of a volume rendered 3D reformat with the head rotated to the left showing a complete stenosis of the right subclavian artery within the CCS (single arrow) and subtotal stenosis within the RMS (double arrow). Multiplanar reformats in the oblique sagittal (c), coronal (d) and axial planes in MIP (e) with a soft tissue window level confirming the areas of stenosis of the right subclavian artery at the level of the CCS (single arrow) and of the RMS (double arrow)*

Location	Vascular	Neurological	Mixed	Atypical	Asymptomatic	Total
CCS	9 (0.56)	15 (0.68)	19 (0.59)	2 (0.67)	2 (1)	47 (0.63)
IST	7 (0.44)	7 (0.32)	13 (0.41)	1 (0.33)	0	28 (0.37)
RMS	+2 (0.125)	0	0	0	0	+2 (0.03)
Total	16 (0.21)	22 (0.29)	32 (0.43)	3 (0.04)	2 (0.03)	75

Table 3: Number of outlets with significant vascular stenosis according to location and symptom type

**The relative frequency for each location and symptom type to all the total number of outlets with significant vascular stenosis is presents in parenthesis.*

CCS: costo-clavicular space;

IST: inter-scalene triangle;

RMS: retropectoralis minor space;

3.3. Predisposing anatomical factors

Predisposing anatomical factors were identified in twenty-one percent (n = 46) of the outlets studied, with a significant stenosis seen in 50% of these patients (n = 23) (Table 4). The presence of a predisposing anatomical factor was associated with a higher stenosis grade (p = 0.0006).

Costo-clavicular bone anomalies were the most frequent representing 57% (n = 26) of the predisposing factors. They were cervical ribs in 57% (n = 15), post-traumatic clavicular bone callus in 23% (n = 6), hypoplasia of the first rib and narrowing of the CCS

in 8% each (n = 2) and a neo-articulation between the first and second ribs in 4% (n = 1) (Figure 5). There was significant stenosis in 50% (n = 13) of cases, within the CCS in 77% (n = 10). Symptoms were neurological in 35% (n = 9), mixed in 31% (n = 8) and vascular in 11% (n = 3). Twenty three percent of these outlets (n = 6) were asymptomatic.

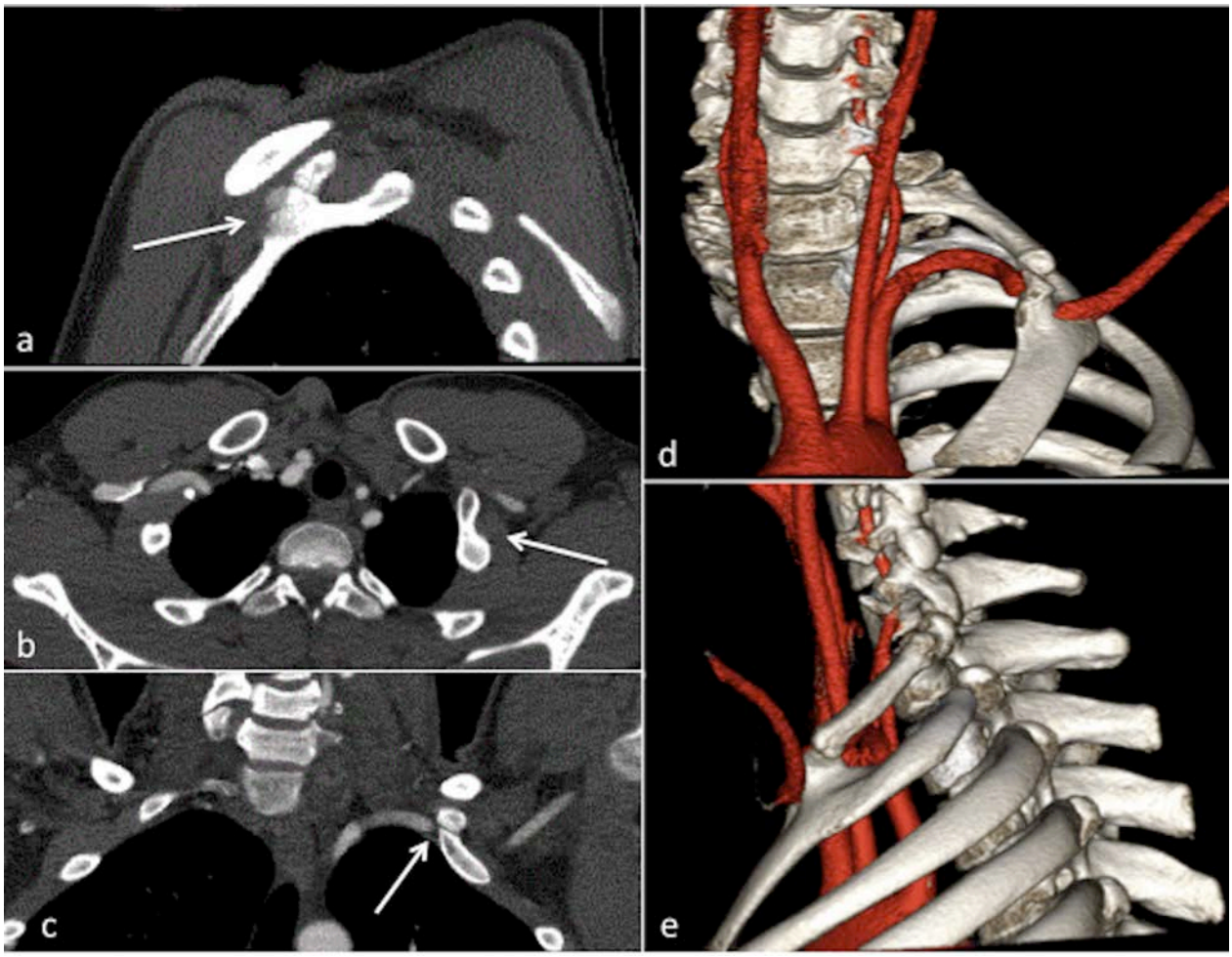


Fig.5: *17-year-old rugby player with severe pain and cold upper left limb at arm elevation. A left cervical rib can be seen, originating from the C7 vertebra and articulating with the first rib (white arrow), causing complete stenosis of the subclavian artery, visualized in sagittal reformats (a), axial (b) and frontal (c) in soft tissue window level, and a frontal (d) and profile (e) VRT reformats. NB: the clavicle has been removed from the VRT volume.*

A hypertrophic C7 transverse process was observed in 17% of cases (n = 8), associated with significant stenosis in 62.5% (n = 5), exclusively in IST (Figure 6). This anomaly was

concomitant with hypertrophy of the scalene muscles in two cases. Associated symptoms were mixed in 62.5% (n = 5), neurological, atypical and vascular in 12.5% each (n = 1).

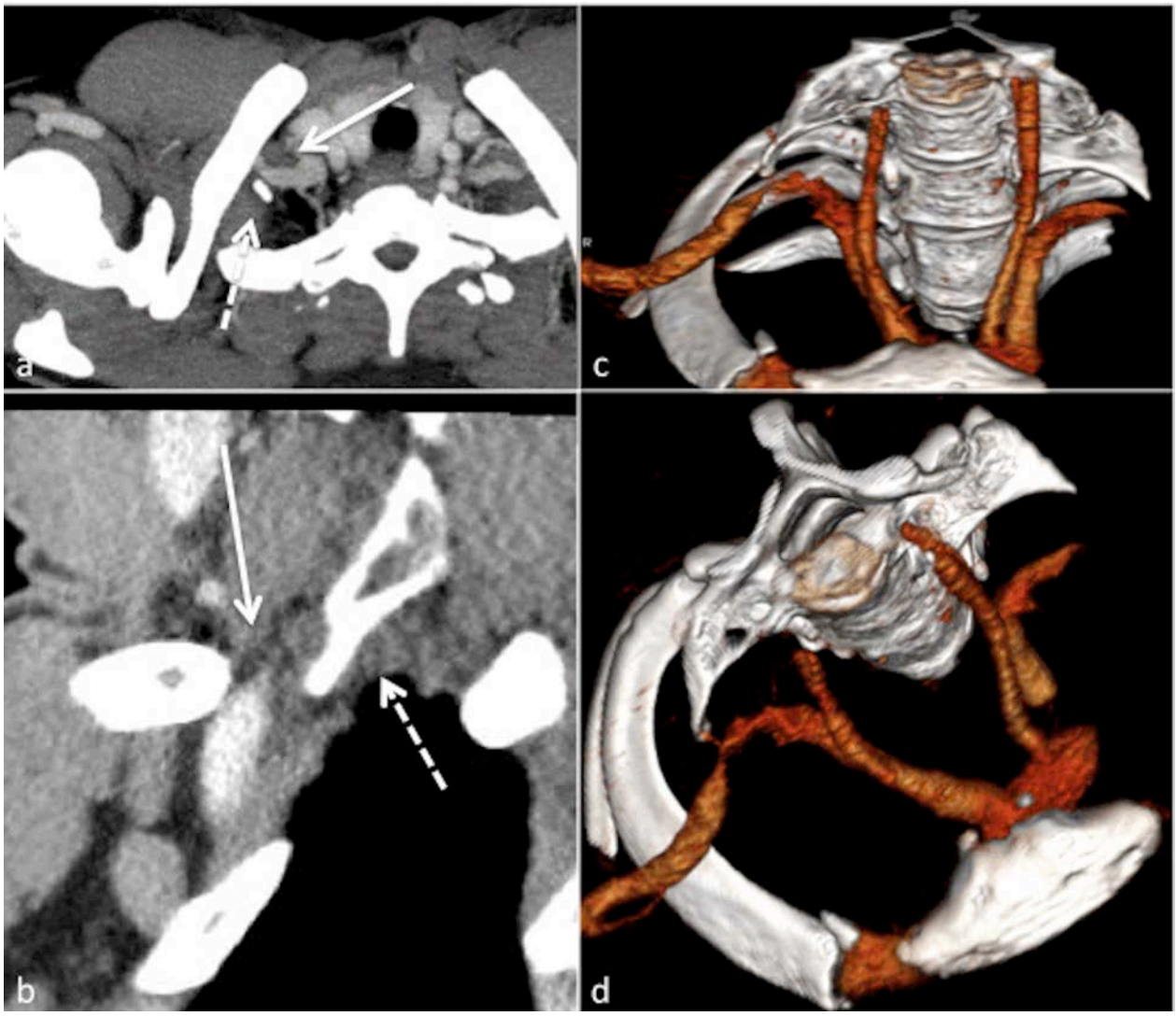


Fig.6: *37 years old man with TOS presenting mixed symptoms. A long C7 transverse process is seen (dotted arrow), causing stenosis of the subclavian artery (simple arrow), visualized in axial reformat with Maximum Intensity Projection (a) and in sagittal oblique reformat (b) in soft tissue window level, and a frontal (c) et seen from above (d) VRT reformats.*

NB: the clavicle has been removed from the VRT volume.

Hypertrophy of the scalene muscles represented 13% of the anatomical abnormalities (n = 6), associated with only two significant stenosis both occurring in the IST. Symptoms were mixed in 2/3 of the cases and vascular in 1/3.

Postural disorders were diagnosed in 13% (n = 6) of the outlets studied and in 50% a significant stenosis was associated, all of which in CCS.

	Long C7 TP	Scalenus Hypertrophy	Cervical Rib	Bone Callus	Neoarticulation R1-R2	First Rib Hypoplasia	Postural	Total
CCS	0	0	5 (0.625)	3 (1)	1 (1)	1 (1)	3 (1)	13 (0.57)
IST	5 (1)	2 (1)	3 (0.375)	0	0	0	0	10 (0.43)
RMS	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	5 (0.22)	2 (0.09)	8 (0.35)	3 (0.13)	1 (0.04)	1 (0.04)	3 (0.13)	23

Table 4: Number of outlets with significant stenosis according to location and the presence of predisposing anatomical abnormalities

The relative frequency to all outlets with significant stenosis with the same predisposing anatomical abnormality, and to all outlets with any predisposing anatomical abnormality in the line and column entitled "total" are presented in parenthesis.

CCS: costo-clavicular space;

IST: inter-scalene triangle;

RMS: retropectoralis minor space;

Long C7 TP: long C7 transverse process;

R1-R2: first and second ribs.

4. DISCUSSION

Conventional CT angiography has been mentioned as an effective tool for the study of TOS by several investigators (4, 12, 17, 39) and is an appropriate tool for the diagnosis of this condition according to the American College of Radiology (ACR)(16). However, there is no precise definition of diagnostic criteria to be used to determine significant arterial stenosis. In the literature arterial stenosis were considered to be significant when above 30 or 50%. There is also no consensus on the measurement process with some authors considering the degree of arterial stenosis subjectively (4, 12, 40). In addition, few studies actually included a control group, apart from the work of Demondion et al using MRI (3). Here, a consequent series of TOS cases with 221 thoracic outlets is presented. In these cases, the analysis of DCTA data demonstrated that vascular stenosis of more than 50% were associated with symptoms in 97% of cases (n = 73/75) and were rare in the absence of symptoms with an excellent reproducibility (kappa > 0.9). Furthermore, in 81% of patients with bilateral symptoms, the side predominance was well correlated with the degree of arterial stenosis on DCTA. Only 40% of the symptomatic patients presented significant arterial stenosis on DCTA, suggesting that this method is specific but not sensitive for the identification of TOS. Based on these results, the used semi-quantitative method of analysis of vascular stenosis by DCTA, could be useful in clinical practice as part of the diagnostic workup in patient with TOS, particularly in the pre-operative setting.

Significant vascular stenosis were more often seen in the presence of vascular and mixed symptoms, with 57% and 51%, respectively, of positive examinations. Only one third of patients with purely neurological symptoms had significant vascular stenosis. This can be explained by the anatomical proximity of the vasculo-nervous structures and the vulnerability to compression of the nerves, which cannot be studied on CT. This information can help to better define the indications of DCTA in the workup of patients with TOS, which seems more interesting in patients with vascular or mixed symptoms. Other methods allowing direct visualization of nerve structures such as MRI, should be considered for patients with pure neurological symptoms. Regarding postoperative follow-up, DCTA can also be indicated to allow simultaneous study of neighboring vascular, bone and soft tissue structures (5).

DCTA offers several advantages over conventional CT angiography, which used at least two different acquisitions with the arms along the body and then in a single predisposing position, allowing in most cases unilateral evaluation only. DCTA allows bilateral assessment of the thoracic outlets during head rotation with a single injection of contrast medium, which is not possible with static acquisitions. Obtaining several volumes with the head in various positions facilitates visualization of the maximum stenosis moment in the different potential sites of conflict, with a potential improvement in diagnostic performance, as suggested by Wijeratna et al. at the costo-clavicular space (18). With the use of iterative reconstruction algorithms, the thoraco-brachial outlet exploration can be performed with a DLP ranging from 770 to 1400 mGy.cm, which is equivalent to a biphasic thoracic study (with and without contrast injection) (41) and to 2-3.5 years of

natural irradiation in our country (42). With the increasing availability of the more recent model based iterative reconstruction algorithms, the dose necessary of this type of evaluation may become even lower (43). On the other hand, in patients with unilateral TOS contrast injected in the contralateral antecubital vein and is this setting, due to the dynamic nature of the study performed, the contrast bolus in the subclavian vein ipsilateral to the injection generates beam hardening artifacts. These artifact hamper the evaluation of the adjacent subclavian artery contralateral to the symptomatic side.

Significant vascular stenosis occurred more frequently in the CCS (63%) than in the IST (37%). Stenosis in the RMS was rare (3%). These results are consistent with those of Demondion et al. (3) and Aralasmak et al. (14), but diverge from those presented by Gillard et al. (12) and Cornelis et al. (40) who noted a predominance of stenosis within the IST. These differences may be related to the different sex ratio, more in favor of females in the literature than in our study, or to the use of different imaging techniques by the latter authors. The predisposing factor most commonly associated with significant vascular stenosis were costo-clavicular bone abnormalities (57%). These stenosis were more frequent in the CCS and were mainly associated with neurological symptoms. Hypertrophic C7 transverse processes were rarer but more frequently associated with significant stenosis (62.5%), this time in IST, also with neurological symptoms. Overall, 21% of the studied outlets had predisposing anatomic factors and in these cases degree of vascular stenosis was significantly greater than in patients without predisposing factors ($p = 0.006$). Although 87% of these patients were symptomatic, a significant vascular

stenosis was only present in half of the cases, underscoring the interest of DCTA in the pre-operative evaluation of these patients.

Our study has various limitations, the most important of which seems to be the absence of comparison with patient follow-up and surgical results. Also, findings from other imaging techniques were not considered as they were not performed systematically in the included patients. Digital substraction angiography was not available for comparison, as it is not performed routinely in our institution for the evaluation of TOS. The study of nerve structures and fibrous bands was precluded by the contrast resolution of CT. As in many studies, the fact the patients are imaged supine remains a limiting factor because patient symptoms are more often seen standing or in a seated position (40). Despite these positional issues, there was a good radio-clinical correlation with DCTA. There were a few grade 2 stenosis, which were associated with symptoms in 65% of cases and we did not investigate potential differential diagnostics for grade 1 vascular stenosis. Other studies, larger and with a multimodal approach, could help to assess these issues.

In conclusion, DCTA findings were strongly correlated with clinical symptoms, and vascular stenosis greater than 50% should be considered as indicative of TOS. A negative DCTA study does not exclude TOS. Anatomical abnormalities were associated with significant vascular stenosis in only half of the cases, which underscore the value of DCTA in the pre-operative evaluation of these patients. Finally, taking into account the acceptable dose levels, possible bilateral evaluation, analysis of the three main

compression sites, with a single contrast injection, DCTA could have a role to play in a multimodality imaging diagnosis of patients with suspected TOS.

7. Discussion

Bien que rare et n'étant pas universellement reconnu comme une réelle pathologie par certains auteurs, le syndrome du défilé thoraco-brachial représente la deuxième compression nerveuse en terme de nombre de publications scientifiques, après le syndrome du canal carpien. Il surpasse notamment les neuropathies ulnaires au coude, pourtant bien plus fréquentes (figure 26), témoignant de l'intérêt de la communauté médico-chirurgicale pour ce syndrome (44).

Table 1 PubMed search results of the number of articles published on each nerve entrapment syndrome (from January 1, 2006 to June 30, 2016)

Nerve entrapment syndromes	Number of articles in PubMed
Carpal tunnel syndrome	2450 (MeSH)
Thoracic outlet syndrome	446 (MeSH), 658 (no MeSH)
Ulnar neuropathy at elbow	547 (no MeSH)
Ulnar neuropathy at wrist	142 (no MeSH)
Tarsal tunnel syndrome	134 (MeSH)
Superficial peroneal entrapment	24 (no MeSH)

MeSH terms were used when available

MeSH MeSH terms, *no MeSH* without using MeSH terms

Figure 26. Nombre d'articles publiés sur les conflits nerveux de 2006 à 2016. Doneddu PE, Coraci D, De Franco P, Paolasso I, Caliandro P, Padua L. Thoracic outlet syndrome: wide literature for few cases. Status of the art. Neurol Sci. mars 2017;38(3):383‑8.

Le diagnostic clinique en est réputé difficile, notamment en raison d'une grande variabilité des tableaux présentés, menant à des formes considérées « vraies » et « aspécifiques ». Ces dernières peuvennt mener à une errance diagnostique relativement longue et donc à des conséquences neurologiques à long terme

potentiellement irréversibles (i. e. amyotrophie de la loge thénarienne). Les manœuvres provocatrices sont peu spécifiques et leurs performances diagnostiques sont débattues (12, 44-46). Les critères diagnostiques souffrent encore aujourd'hui d'un manque de repoructibilité et de standardisation entre les différentes sociétés savantes.

L'imagerie a donc un rôle d'autant plus important à jouer dans ce contexte, permettant d'une part de faire un bilan anatomique de la région du défilé thoraco-brachial, d'autenthifier une compression vasculo-nerveuse et de rechercher un ou des diagnostics différentiels.

L'angioscanner a déjà été mentionné comme un outil pertinent dans l'étude du défilé thoraco-brachial (4, 12, 16, 17, 39), mais sans définition précise du degré de sténose de l'artère sous-clavière, parfois jugé de manière subjective ou considéré positif entre 30 à 50%, une compression d'environ 30% étant potentiellement visualisée chez des patients asymptomatiques. D'autre part, une étude radio-anatomique récente a montré que les mensurations de la région du défilé thoraco-brachial étaient significativement similaires sur des angio-scanners et des mesures anatomiques sur des cadavres, non atteints de TOS, renforçant son intérêt dans cette pathologie (47). Dans notre étude, 97% des défilés présentant une sténose supérieure ou égale à 50% étaient symptomatiques, et celle-ci n'était présente que chez 5% des défilés asymptomatiques. La reproductibilité inter-observateur était par ailleurs excellente. Nous ne disposions que d'un faible effectif de sténoses de grade 2 (n=23), asymptomatiques dans 35% des cas environ, avec à peu près le même effectif, faible, pour chaque type de symptômes, ces données semblant dès lors difficiles à étendre à la pratique clinique. Nous n'avons malheureusement pas pu recueillir d'éventuels suivis à la recherche de diagnostic différentiels pour les sténoses de

grade 1. Cet effectif, eu égard aux difficultés diagnostiques rencontrées dans le TOS, pourrait potentiellement avoir diminué la sensibilité de l'angioscanner dynamique (de 40% chez les défilés symptomatiques), si des patients avaient été reclassés dans d'autres cadres pathologiques à l'issue d'un angioscanner considéré comme « négatif ». Il en ressort que cet examen est donc spécifique mais peu sensible.

De manière peu surprenante, les sténoses significatives étaient plus fréquentes en cas de symptômes vasculaires ou mixtes, avec respectivement 57 et 51% d'examens positifs. Paradoxalement, nous n'avons pas mis en évidence d'anévrismes ni de dilatations post-sténotiques. Il existait tout de même une sténose significative chez un tiers des défilés présentant des symptômes neurologiques. Ceci pourrait s'expliquer par la proximité anatomique des structures vasculaires et nerveuses et inciterait à orienter plutôt les patients présentant des symptômes vasculaires ou mixtes vers l'angioscanner, et ceux présentant des symptômes neurologiques purs vers l'IRM.

Quoiqu'il en soit, la littérature manque d'études contrôlées et/ou en aveugle, que ce soit en IRM ou en scanner (44). Demondion et al. ont réalisé l'une des seuls études cas-témoins portant sur le TOS en IRM (3), avec de bons résultats. L'acquisition bilatérale des défilés thoraco-brachiaux permise par l'angioscanner dynamique avec une seule injection de produit de contraste et au cours d'une seule rotation de tête, nous a permis de considérer les patients symptomatiques d'un seul côté comme leur propre témoin et ainsi de réaliser une des rares études cas-témoins disponibles dans la littérature, avec un important effectif.

Le caractère dynamique de l'acquisition permet également, selon notre expérience, de sensibiliser la détection d'une compression vasculaire, ne survenant par toujours lors des amplitudes extrêmes du mouvement.

Il est par contre important de noter qu'en cas de perfusion veineuse au membre supérieur, l'analyse d'un seul défilé thoraco-brachial (controlatéral) est en règle possible. Les artefacts de durcissement secondaires au passage du produit de contarste dans la veine sous-clavière homolatérale à la perfusion lors de l'acquisition des images au temps artériel compromettent de manière presque systématique l'analyse de l'artère sous-clavière homolatérale à la perfusion.

L'angioscanner reste par ailleurs l'examen le plus adapté à la période post-opératoire, permettant une analyse des structures osseuses, des apex pulmonaires et des tissus mous, dans le cadre des complications et du suivi. Certaines équipes préconisent par ailleurs de manière systématique un examen d'imagerie à 3, 6, 12 et 24 mois après prise en charge chirurgicale dans le cadre des TOS vasculaires (8).

Les sténoses vasculaires significatives survenaient plus souvent dans la pince costo-claviculaire (63%) que dans le triangle inter-scalénique (37%). Ces résultats coïncident avec ceux de Demondion et al. (3) et d'Aralasmak et al. (14) mais diffèrent de ceux de Gillard et al. (12) et de Cornelis et al. (40) qui trouvaient plus de compressions au sein du triangle inter-scalénique. L'étude radio-anatomique récente de Kaplan et al. (47) a également montré que la pince costo-claviculaire était la voie de passage la plus étroite pour l'artère sous-clavière au sein du défilé thoraco-brachial. Ces différences pourraient s'expliquer par les méthodes d'imagerie différentes utilisées et les différences de sex ratio entre les différentes études. Les sténoses significatives dans l'espace rétro-pectoral

étaient rares (3%), toujours associées à des symptômes artériels et concomittantes à une sténose dans un autre site. Ces résultats diffèrent très nettement de ceux rapportés par Ammi et al. (48) en terme de fréquence. Sur une série de 279 opérés pour un TOS sur dix ans, 22,6% présentaient une compression dans l'espace rétro-pectoral, isolée dans 6.1% des cas. Parmi eux, 53.6% présentaient un TOS artériel, 34.1% un TOS mixte, 4.9% un TOS veineux et seulement 3.7% un TOS neurologique. Les compressions étaient cependant diagnostiquées par artériographie dynamique, ceci pouvant expliquer les différences de fréquence entre nos études. Ces données pourraient inciter à une exploration per-opératoire systématique de l'espace rétro-pectoral, comme proposé par Merle et al. (31), en cas de prise en charge chirurgicale. Elles rappellent également la nécessité d'une analyse attentive en imagerie de cet espace, en raison du probable sous-diagnostic de cette atteinte, essentiellement associée à des symptômes artériels et souvent concomittante à une sténose vasculaire plus haut située.

Une attention particulière est également portée à l'anatomie osseuse du défilé thoraco-brachial, à la recherche de facteurs anatomiques pouvant favoriser une compression vasculo-nerveuse. 21% des défilés de notre étude avaient un facteur anatomique favorisant, associé à une sténose vasculaire significative dans la moitié des cas. 87% des défilés présentant un facteur anatomique favorisant étaient symptomatiques. Les anomalies osseuses costo-claviculaires étaient les plus fréquentes (57% des facteurs anatomiques favorisants), associées le plus souvent à des sténoses significatives au sein de la pince costo-claviculaire et à des symptômes neurologiques. Une méta-analyse récente de Henry et al. (49) évoque quant à elle une proportion plus importante de TOS

vasculaires en cas de côte cervicale, et recommande de sensibiliser les patients chez qui elles sont mises en évidence de façon fortuite aux symptômes du TOS, en raison des potentielles conséquences vasculaires à long terme, afin d'organiser une prise en charge adaptée en cas d'apparition de symptômes. Estimées à 1% au maximum au sein de la population générale (38, 49), elles étaient alors sept fois plus fréquentes dans notre population (environ 7%).

Les anomalies des processus de transverses de C7 étaient plus rares, mais plus souvent associées à des sténoses significatives (62.5% des cas), cette fois-ci dans le triangle des scalènes. Cette anomalie serait présente chez 2 à 23% de la population, mais les études présentent des chiffres et des populations hétérogènes, ne permettant pas de comparaison directe mais laissant présager d'une sur-représentation de cette anomalie dans la population de patients atteints de TOS (50-52).

Ce travail présente certaines limites, dont la plus importante est l'absence de confrontation à d'éventuels suivis et constatations per-opératoires. Si les patients avaient bénéficié d'autres examens d'imagerie, ceux-ci n'étaient pas pris en compte car non réalisés chez tous les patients, encore moins dans les mêmes conditions. Nous ne disposions pas d'angiographie de référence, cet examen n'étant pas réalisé à visée diagnostique dans notre établissement. D'autres limites sont inhérentes à la technique. L'examen ne peut être réalisé qu'en position allongée, quand la position assise ou debout les bras levés est celle connue pour déclencher les symptômes. L'étude des structures nerveuses et des bandes fibreuses est limitée, voire impossible, en raison de la faible résolution en contraste du scanner. De plus larges cohortes, bénéficiant de plusieurs modalités d'imagerie de manière standardisée et d'un suivi longitudinal avec

confrontation opératoire permettraient de définir précisément la place de chaque examen dans la stratégie diagnostique.

En conclusion, les résultats de l'angioscanner étaient corrélés de manière satisfaisante avec les symptômes présentés par les patients. Une sténose de l'artère sous-clavière supérieure à 50% semble être un bon critère diagnostique quant à la présence d'un TOS, sans que son absence n'élimine le diagnostic. Les facteurs anatomiques favorisants étaient présents chez 20% des défilés étudiés, la plupart du temps symptomatiques, mais associés à une sténose significative dans seulement la moitié des cas. De plus, délivrant une dose d'irradiation acceptable et permettant une étude bilatérale des trois potentiels sites de compression avec une seule injection de produit de contraste, l'angioscanner dynamique pourait avoir un rôle important à jouer dans la prise en charge diagnostique du TOS, potentiellement en complément d'autres techniques d'imagerie.

Références :

1. Ferrante MA, Ferrante ND. The thoracic outlet syndromes: Part 1. Overview of the thoracic outlet syndromes and review of true neurogenic thoracic outlet syndrome: The Thoracic Outlet Syndromes, Part 1. Muscle Nerve. juin 2017;55(6):782‑93.

2. Hanneman K, Newman B, Chan F. Congenital Variants and Anomalies of the Aortic Arch. RadioGraphics. janv 2017;37(1):32‑51.

3. Demondion X, Bacqueville E, Paul C, Duquesnoy B, Hachulla E, Cotten A. Thoracic Outlet: Assessment with MR Imaging in Asymptomatic and Symptomatic Populations. Radiology. mai 2003;227(2):461‑8.

4. Matsumura JS, Rilling WS, Pearce WH, Nemcek AA, Vogelzang RL, Yao JS. Helical computed tomography of the normal thoracic outlet. J Vasc Surg. 1997;26(5):776–783.

5. Raptis CA, Sridhar S, Thompson RW, Fowler KJ, Bhalla S. Imaging of the Patient with Thoracic Outlet Syndrome. RadioGraphics. juill 2016;36(4):984‑1000.

6. Tsao BE, Ferrante MA, Wilbourn AJ, Shields RW. Electrodiagnostic features of true neurogenic thoracic outlet syndrome: True Neurogenic TOS. Muscle Nerve. mai 2014;49(5):724‑7.

7. Ferrante MA. The thoracic outlet syndromes. Muscle Nerve. juin 2012;45(6):780‑95.

8. Illig KA, Donahue D, Duncan A, Freischlag J, Gelabert H, Johansen K, et al. Reporting standards of the Society for Vascular Surgery for thoracic outlet syndrome. J Vasc Surg. sept 2016;64(3):e23‑35.

9. Balderman J, Holzem K, Field BJ, Bottros MM, Abuirqeba AA, Vemuri C, et al.

Associations between clinical diagnostic criteria and pretreatment patient-reported outcomes measures in a prospective observational cohort of patients with neurogenic thoracic outlet syndrome. J Vasc Surg. août 2017;66(2):533-544.e2.

10. Ferrante MA, Ferrante ND. The thoracic outlet syndromes: Part 2. The arterial, venous, neurovascular, and disputed thoracic outlet syndromes: The Thoracic Outlet Syndromes, Part 2. Muscle Nerve. oct 2017;56(4):663‑73.

11. Hangge P, Rotellini-Coltvet L, Deipolyi AR, Albadawi H, Oklu R. Paget-Schroetter syndrome: treatment of venous thrombosis and outcomes. Cardiovasc Diagn Ther. déc 2017;7(S3):S285‑90.

12. Gillard J, Pérez-Cousin M, Hachulla É, Remy J, Hurtevent J-F, Vinckier L, et al. Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. Joint Bone Spine. 2001;68(5):416–424.

13. Singh VK, Jeyaseelan L, Kyriacou S, Ghosh S, Sinisi M, Fox M. Diagnostic value of magnetic resonance imaging in thoracic outlet syndrome. J Orthop Surg. 2014;22(2):228–231.

14. Aralasmak A, Cevikol C, Karaali K, Senol U, Sharifov R, Kilicarslan R, et al. MRI findings in thoracic outlet syndrome. Skeletal Radiol. nov 2012;41(11):1365‑74.

15. Magill ST, Brus-Ramer M, Weinstein PR, Chin CT, Jacques L. Neurogenic thoracic outlet syndrome: current diagnostic criteria and advances in MRI diagnostics. Neurosurg Focus. sept 2015;39(3):E7.

16. Moriarty JM, Bandyk DF, Broderick DF, Cornelius RS, Dill KE, Francois CJ, et al. ACR Appropriateness Criteria Imaging in the Diagnosis of Thoracic Outlet Syndrome. J

Am Coll Radiol. mai 2015;12(5):438‑43.

17. Remy-Jardin M, Remy J, Masson P, Bonnel F, Debatselier P, Vinckier L, et al. Helical CT angiography of thoracic outlet syndrome: functional anatomy. Am J Roentgenol. 2000;174(6):1667–1674.

18. Wijeratna MD, Troupis JM, Bell SN. The use of four-dimensional computed tomography to diagnose costoclavicular impingement causing thoracic outlet syndrome. Shoulder Elb. oct 2014;6(4):273‑5.

19. Peek J, Vos C, Ünlü Ç, Schreve M, van de Mortel R, de Vries J-P. Long-Term Functional Outcome of Surgical Treatment for Thoracic Outlet Syndrome. Diagnostics. 12 janv 2018;8(1):7.

20. Torriani M, Gupta R, Donahue DM. Botulinum toxin injection in neurogenic thoracic outlet syndrome: results and experience using a ultrasound-guided approach. Skeletal Radiol. oct 2010;39(10):973‑80.

21. Peek J, Vos CG, Ünlü Ç, van de Pavoordt HDWM, van den Akker PJ, de Vries J-PPM. Outcome of Surgical Treatment for Thoracic Outlet Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis. Ann Vasc Surg. avr 2017;40:303‑26.

22. Franklin GM, Fulton-Kehoe D, Bradley C, Smith-Weller T. Outcome of surgery for thoracic outlet syndrome in Washington state workers' compensation. :7.

23. Chandra V, Little C, Lee JT. Thoracic outlet syndrome in high-performance athletes. J Vasc Surg. oct 2014;60(4):1012‑8.

24. Lee GW, Kwon YH, Jeong JH, Kim JW. The Efficacy of Scalene Injection in Thoracic Outlet Syndrome. J Korean Neurosurg Soc. 2011;50(1):36.

25. Benzon HT, Rodes ME, Chekka K, Malik K, Pearce WH. Scalene Muscle

Injections for Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome: Case Series: Scalene Injections for Thoracic Outlet Syndrome. Pain Pract. janv 2012;12(1):66‑70.

26. George RS, Milton R, Chaudhuri N, Kefaloyannis E, Papagiannopoulos K. Totally Endoscopic (VATS) First Rib Resection for Thoracic Outlet Syndrome. Ann Thorac Surg. janv 2017;103(1):241‑5.

27. Gharagozloo F, Meyer M, Tempesta BJ, Margolis M, Strother ET, Tummala S. Robotic En Bloc First-Rib Resection for Paget-Schroetter Disease, a Form of Thoracic Outlet Syndrome: Technique and Initial Results. Innov Technol Tech Cardiothorac Vasc Surg. 2012;7(1):39‑44.

28. Candia-de la Rosa RF, Pérez-Rodríguez A, Candia-García R, Palacios-Solís JM. Endoscopic transaxillary first rib resection for thoracic outlet syndrome: a safe surgical option. Cir Cir. 2010 Jan-Feb;78(1) 53-59.

29. Roos DB. Transaxillary Approach for First Rib Resection to Relieve Thoracic Outlet Syndrome: Ann Surg. mars 1966;163(3):354‑8.

30. Weaver M, Lum Y. New Diagnostic and Treatment Modalities for Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome. Diagnostics. 27 mai 2017;7(2):28.

31. Merle M, Borrelly J, Villani F, Parra L. Bilan de la chirurgie des défilés cervico-thoraco-axillaires. E-Mém L'Académie Natl Chir. 2011;10(1):84–94.

32. Thompson R, Driskill M. Thoracic outlet syndrome: neurogenic. Rutherford's Vasc Surg 7th Ed Phila Elsevier. 2010;1878‑98.

33. Freischlag J, Orion K. Understanding Thoracic Outlet Syndrome. Scientifica. 2014;2014:1‑6.

34. Aljabri B, Al-Omran M. Surgical management of vascular thoracic outlet syndrome:

a teaching hospital experience. Ann Vasc Dis. 2013;6(1):74‑9.

35. Sanders RJ, Pearce WH. The treatment of thoracic outlet syndrome: a comparison of different operations. J Vasc Surg. 1989;10(6):626‑34.

36. Demondion X, Herbinet P, Van Sint Jan S, Boutry N, Chantelot C, Cotten A. Imaging Assessment of Thoracic Outlet Syndrome. RadioGraphics. nov 2006;26(6):1735‑50.

37. Lapegue F, Faruch-Bilfeld M, Demondion X, Apredoaei C, Bayol MA, Artico H, et al. Ultrasonography of the brachial plexus, normal appearance and practical applications. Diagn Interv Imaging. mars 2014;95(3):259‑75.

38. Chang KZ, Likes K, Davis K, Demos J, Freischlag JA. The significance of cervical ribs in thoracic outlet syndrome. J Vasc Surg. mars 2013;57(3):771‑5.

39. Remy-Jardin M, Doyen J, Remy J, Artaud D, Fribourg M, Duhamel A. Functional anatomy of the thoracic outlet: evaluation with spiral CT. Radiology. 1997;205(3):843‑51.

40. Cornelis F, Zuazo I, Bonnefoy O, Abric B, Borocco A, Strainchamps P, et al. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. Value of angiography in the sitting position (in French). Clin Imaging. 2008;32(5):416.

41. Gondim Teixeira PA, Gervaise A, Louis M, Lecocq S, Raymond A, Aptel S, et al. Musculoskeletal wide detector CT: Principles, techniques and applications in clinical practice and research. Eur J Radiol. mai 2015;84(5):892‑900.

42. Institut de radioprotection et de sureté nucléaire. Les niveaux de référence diagnostiques en radiologie (on line). IRSN 2016. Available on: http://nrd.irsn.fr/radiologie.

43. Ohno Y, Yaguchi A, Okazaki T, Aoyagi K, Yamagata H, Sugihara N, et al.

Comparative evaluation of newly developed model-based and commercially available hybrid-type iterative reconstruction methods and filter back projection method in terms of accuracy of computer-aided volumetry (CADv) for low-dose CT protocols in phantom study. Eur J Radiol. 2016;85(8):1375‑82.

44. Doneddu PE, Coraci D, De Franco P, Paolasso I, Caliandro P, Padua L. Thoracic outlet syndrome: wide literature for few cases. Status of the art. Neurol Sci. mars 2017;38(3):383‑8.

45. Nord K, Kapoor P, Fisher J, Thomas G, Sundaram A, Scott K, et al. False positive rate of thoracic outlet syndrome diagnostic maneuvers. Electromyogr Clin Neurophysiol. 2008;48(2):67‑74.

46. Christo PJ, McGreevy K. Updated perspectives on neurogenic thoracic outlet syndrome. Curr Pain Headache Rep. 2011;15(1):14‑21.

47. Kaplan T, Comert A, Esmer AF, Ataç GK, Acar HI, Ozkurt B, et al. The importance of costoclavicular space on possible compression of the subclavian artery in the thoracic outlet region: a radio-anatomical study. Interact Cardiovasc Thorac Surg [Internet]. 16 avr 2018 [cité 27 avr 2018]; Disponible sur: https://academic.oup.com/icvts/advance-article/doi/10.1093/icvts/ivy129/4973033

48. Ammi M, Péret M, Henni S, Daligault M, Abraham P, Papon X, et al. Frequency of the Pectoralis Minor Compression Syndrome in Patients Treated for Thoracic Outlet Syndrome. Ann Vasc Surg. févr 2018;47:253‑9.

49. Henry BM, Vikse J, Sanna B, Taterra D, Gomulska M, Pękala PA, et al. Cervical Rib Prevalence and its Association with Thoracic Outlet Syndrome: A Meta-Analysis of 141 Studies with Surgical Considerations. World Neurosurg. févr 2018;110:e965‑78.

50. Redenbach DM, Nelems B. A comparative study of structures comprising the thoracic outlet in 250 human cadavers and 72 surgical cases of thoracic outlet syndrome. Eur J Cardiothorac Surg. 1998;13(4):353-60.

51. Bokhari RF, Al-Sayyad MJ, Baeesa SS. Prevalence of cervical ribs and elongated transverse processes in Saudi Arabia. Saudi Med J. 2012;33(1):66-9.

52. Brewin J, Hill M, Ellis H. The prevalence of cervical ribs in a London population. Clin Anat. 2009;22(3):331-6.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE MÉDECINE

DEMANDE D'IMPRIMATUR

THÈSE pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

DES Médecine Générale ☐
DES Médecine Spécialisée ☑

Présentée par : M Romain GILLET
Né(e) le 08/05/1989 à Nancy
Département : 54000 Pays : FRANCE

SUJET DE LA THÈSE : (obligatoirement dactylographié ou collé)
Intérêt de l'angioscanner dynamique pour le diagnostic du syndrome du défilé thoraco-brachial : corrélation entre les symptômes des patients et la sténose de l'artère sous-clavière.

Date de soutenance : 19/06/2018 **à** Nancy

JURY PROPOSÉ :
Président: Mr ou Mme le Professeur Alain BLUM
Juges: Mr ou Mme le Professeur Alain BLUM
: Mr ou Mme le Professeur Pedro Augusto GONDIM TEIXEIRA
: Mr ou Mme le Docteur Pr Sergueï MALIKOV *(1)*
: Mr ou Mme le Docteur Pr François DAP *(2)*

Afin d'envoyer des convocations à chacun des membres du jury, veuillez préciser l'adresse mail exacte des docteurs et professeurs hors université de Lorraine

(1)
(2)

VU

NANCY, le 09/05/2018
Le Président de Thèse

Professeur Alain BLUM

Pour ACCORD

NANCY, le
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le

Le Président de l'Université de Lorraine

Professeur Pierre MUTZENHARDT

RÉSUMÉ

Objectif: Etudier la corrélation entre les symptômes présentés par les patients et le grade de sténose de l'artère sous-clavière en angioscanner dynamique chez des patients atteints de syndrome du défilé thoraco-brachial.

Méthode: Des images acquises chez 141 patients ayant bénéficié d'angioscanners dynamiques du défilé thoraco-brachial de juin 2008 à janvier 2015 ont été analysés rétrospectivement. Les patients avaient de manière uni ou bilatérale des symptômes vasculaires, neurologiques, mixtes ou atypiques. Nous avons étudié la sténose de l'artère sous-clavière selon 4 grades: 1 (0-<25%), 2 (25-<50%), 3 (50-<75%), 4 (75-100%). Le site de compression et la présence d'une anomalie anatomique sous-jacente étaient également recueillis.

Résultats: 221 défilés thoraco-brachiaux ont été analysés. Les défilés présentaient des symptômes neurologiques, mixtes, vasculaires et atypiques dans respectivement dans 30%, 28%, 13% et 12% des cas; 17% étaient asymptomatiques. 40% des défilés symptomatiques et seulement 5% des défilés asymptomatiques avaient une sténose de grade 3 ou 4. 63% des sténoses significatives survenaient dans la pince costo-claviculaire, 37% dans le triangle inter-scalénique. 21% des défilés avaient un facteur anatomique favorisant, le plus souvent une anomalie osseuse costo-claviculaire, associée à une sténose significative dans 50% des cas.

Conclusion: Une sténose de l'artère sous-clavière supérieure à 50% est fortement corrélée à la présence d'un syndrome du défilé thoraco-brachial. Un facteur favorisant est présent dans 21% des cas, entraînant une sténose vasculaire significative dans la moitié des cas, d'où la nécessité d'une évaluation fonctionnelle.

TITRE EN ANGLAIS: Dynamic CT angiography for the diagnosis of patients with thoracic outlet syndrome: Correlation with patient symptoms.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - RADIOLOGIE - ANNÉE 2018

MOTS-CLÉS: Dynamic CT angiography; Subclavian artery; Thoracic outlet syndrome; Vascular stenosis

INTITULÉ ET ADRESSE

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de Médecine de
Nancy 9, avenue de la
Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex