

# **1- Introduction :**

Les lésions traumatiques fermées de l'aorte thoracique comprennent l'ensemble des atteintes de l'intégrité de la paroi aortique ayant pour origine, un traumatisme fermé du thorax, qu'il soit direct ou indirect. Elles siègent le plus souvent au niveau de l'isthme aortique.

Ces entités, se voient classiquement chez l'adulte jeune ayant subi une décélération brutale et violente. De part sa violence, le traumatisme entraîne souvent des lésions associées de gravité variable, si bien que le diagnostic et la prise en charge thérapeutique des ruptures traumatiques de l'isthme aortique (RTIA) doivent faire partie d'une stratégie, prenant en considération aussi bien le plateau technique de la structure hospitalière d'accueil, que le terrain et le bilan lésionnel du traumatisé, dans le but de hiérarchiser les investigations ainsi que les gestes thérapeutiques.

Les outils de diagnostic subissent d'ailleurs une perpétuelle évolution et restent très controversés. Ainsi, l'aortographie qui était incontournable pour le diagnostic des RTIA se voit détrôner par des moyens moins invasifs, plus largement disponibles et au moins aussi pertinents, tels que l'angioscanner, l'ETT, et plus récemment l'IVUS.

Par ailleurs, une fois diagnostiquées, les RTIA étaient considérées comme une urgence chirurgicale impérieuse, en se basant sur les descriptions de Parmley en 1958 [1]. Actuellement, la meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques, ainsi que l'amélioration des conditions de monitoring aux unités de soins intensifs, ont permis à certaines équipes, d'adopter chez le traumatisé grave, une attitude moins interventionniste, sous surveillance stricte des paramètres hémodynamiques, le temps de stabiliser les lésions associées. Cette démarche a pour principal but d'opérer l'aorte dans des conditions optimales. L'intervention chirurgicale est en effet à haut risque

vu qu'elle comporte un clampage aortique avec toutes ses complications, notamment concernant la post-charge du ventricule gauche et la perfusion d'aval avec le risque majeur de paraplégie. Le support circulatoire par la CEC diminue certes ces complications, mais il comporte lui-même l'inconvénient de l'héparino-thérapie chez un polytraumatisé.

Par ailleurs, l'essor de la chirurgie endovasculaire, moins invasive, épargnant les aléas sus cités de la chirurgie, tout étant aussi efficace, offre –t il de nouvelles perspectives thérapeutiques, mais il reste toute fois entaché de la méconnaissance du devenir à long terme de l'endoprothèse, vue que les candidats sont souvent jeunes par opposition à la population habituellement cible qui était jusque là restreinte aux porteurs de lésions dégénératives dont l'espérance de vie est beaucoup plus courte.

Toutes ces évolutions d'idées et de techniques, posent à l'équipe médicale, anesthésistes, urgentistes, radiologues, cardiologues, chirurgiens cardiaques, vasculaires, et cathéteriseurs, un ensemble de dilemmes que l'on essaiera d'éclaircir durant ce travail à travers une revue de la littérature ainsi que le rapport d'une série personnelle de 7 patients.

## **2- Historique :**

Les ruptures traumatiques de l'aorte thoracique sont de connaissance ancienne, décrites en premier anatomiquement par Vesalius en 1557 puis cliniquement par Mindeleiche en 1883 [2]

En 1919 Jaffe et Sternberg ont fait la relation entre LTAT et les traumatismes thoraciques fermés survenant au cours de violentes décélérations [3].

Depuis , les anatomo-pathologistes ont noté l'augmentation de la fréquence de ces lésions parallèlement au développement du transport motorisé, de grandes séries autopsiques ont alors pu être décrites notamment celle de Parmley [1] qui en 1958 analysa 275 cas de rupture traumatique de l'aorte parmi 1174 autopsies de sujets ayant des lésions traumatiques de l'aorte et du cœur .

Les premiers succès chirurgicaux ont été rapportés par Passaro en 1959 [4-5].

Ce n'est que depuis 1970 que sont publiées de véritables séries groupées ou personnelles [6-8] .

En 1991, Volodos et al. [9] décrivent les premiers cas d'implantation de stents aortiques, à l'étage abdominal et thoracique, et depuis, l'utilisation des endoprothèses s'est élargie aux lésions traumatiques de l'aorte , constituant ainsi une option thérapeutique de pointe chez un certain groupe de patients [10].

## **3- Rappels :**

## 3.1- Rappel anatomique :

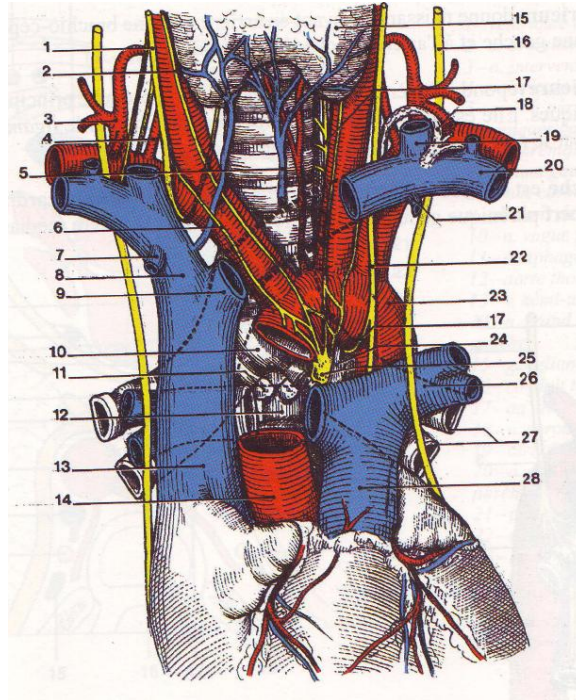
### 3.1.1- Aorte thoracique : [11]

L'aorte thoracique constitue le segment initial de l'aorte. Elle naît du ventricule gauche et se termine à la hauteur du corps vertébral de la 12<sup>ème</sup> vertèbre dorsale, où elle se continue par l'aorte abdominale. Elle comprend successivement l'aorte ascendante, l'arc aortique, et l'aorte descendante. Elle présente un calibre presque uniforme d'environ 25 mm, avec une dilatation à son origine, le bulbe aortique, et un rétrécissement entre *l'artère sous clavière* gauche et le *ligament artériel*, l'isthme aortique.

L'isthme aortique constitue, la partie initiale de l'aorte descendante, il est relié à la bifurcation de l'*artère pulmonaire* par le ligament artériel, reliquat embryonnaire du canal artériel.

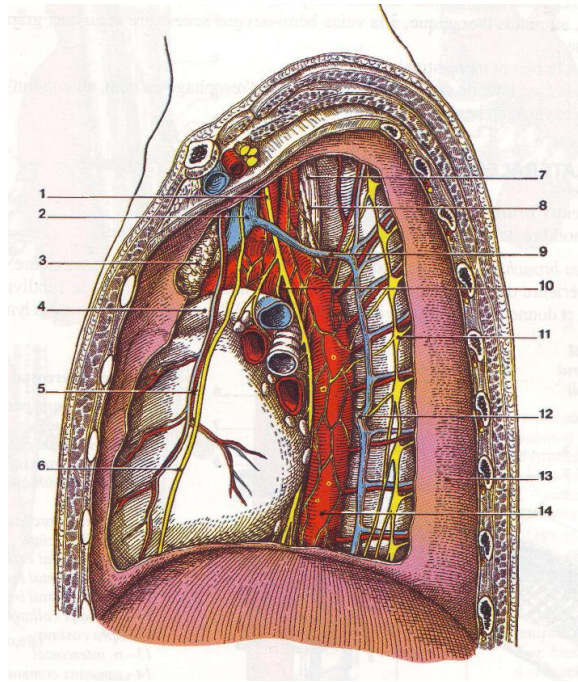
La paroi aortique, épaisse de 1,5 mm environ, est constituée de 3 tuniques. La tunique moyenne ou media est la plus épaisse et est très élastique, ce qui lui permet de régulariser le flux sanguin que le cœur lui envoie par intermittence. La media est recouverte par l'adventice, et est tapissée sur son versant interne par l'intima.

Ci-dessous deux schémas résumant les rapports de l'aorte intra thoracique (Fig . 1 et 2).



**Fig.1** : Rapports de l'aorte thoracique : vue antérieure. [1']

- |  |                                    |
|--|------------------------------------|
| 1-nerf vague droit                         | 15- glande thyroïde                |
| 2-nerf cardiaque supérieur                 | 16- nerf phrénique                 |
| 3- tronc thyro-cervical                    | 17-nerf laryngé inférieur          |
| 4- artère vertébrale                       | 18- conduit thoracique             |
| 5-veine thyroïdienne inférieure            | 19-veine jugulaire interne         |
| 6- nerf cardiaque cervical moyen           | 20-artère et veine sous clavière   |
| 7-veine thoracique interne droite          | 21-veine thoracique interne gauche |
| 8-veine brachio-céphalique droite          | 22- nerf vague gauche              |
| 9- veine brachio-céphalique gauche         | 23-arc aortique                    |
| 10- bifurcation trachéale                  | 24-ligament artériel               |
| 11- noeuds lymphatiques trachéobronchiques | 25- ganglion cardiaque             |
| 12-œsophage                                | 26- artère pulmonaire gauche       |
| 13-veine cave supérieure                   | 27- bronche gauche                 |
| 14-aorte                                   | 28- tronc pulmonaire               |



**Fig.2** Rapports de l'aorte thoracique, vue latérale gauche [1']

- |   |   |
|---|---|
| <b>1-nerf vague</b>                             | <b>8-canal thoracique</b>                     |
| <b>2-veine brachiocéphalique gauche</b>         | <b>9-veine intercostale supérieure gauche</b> |
| <b>3-reliquat du thymus</b>                     | <b>10-nerf récurrent laryngé gauche</b>       |
| <b>4-tronc de la veine pulmonaire</b>           | <b>11- tronc sympathique</b>                  |
| <b>5-vaisseaux thoraciques internes gauches</b> | <b>12-veine hémiazygos</b>                    |
| <b>6-nerf phrénique</b>                         | <b>13-plèvre</b>                              |
| <b>7-œsophage</b>                               | <b>14-aorte thoracique</b>                    |

Pour ce qui est des collatérales, elles sont réparties en fonction de leur niveau de naissance comme suit :

- L'aorte ascendante donne à son origine les artères coronaires droite et gauche.
- L'arc aortique donne : le tronc artériel brachio-céphalique, l'artère carotide gauche et l'artère sous clavière gauche.

- L'aorte descendante donne des rameaux bronchiques, péricardiques, œsophagiens, médiastinaux, les artères phréniques supérieures et les artères intercostales postérieures.

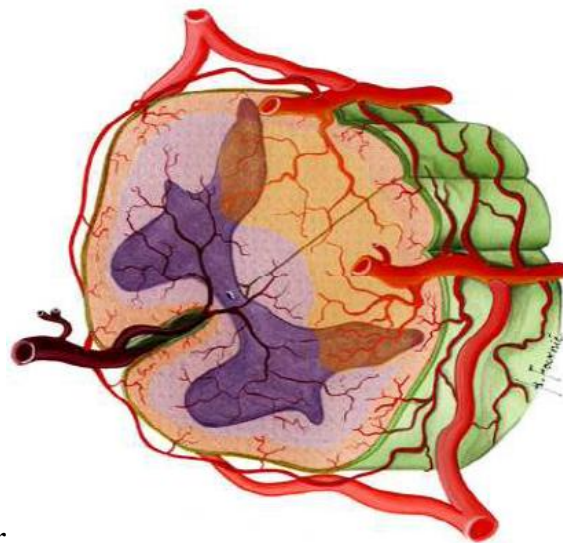
L'aorte quitte le thorax en passant par le hiatus aortique du diaphragme au delà duquel elle devient aorte abdominale.

### 3.1.2- Vascularisation artérielle médullaire :[12]

La moelle épinière dispose d'un double système artériel [13] comme indiqué dans la figure 3:

- un réseau artériel vertical, formé par l'artère spinale antérieure et les deux artères spinales postérieures.

- un réseau artériel horizontal, formé par les artères radiculo-médullaires.



anterior

postérieur

**Fig.3** : vascularisation de la moelle épinière. [2']

#### *Le réseau vertical :*

Les artères spinales antérieures proviennent des artères vertébrales qui donnent, juste avant leur fusion en tronc basilaire, deux rameaux artériels se réunissant pour former l'artère spinale antérieure. Celle-ci est plus volumineuse et plus importante que ses homologues postérieurs. Elle chemine dans le sillon médian antérieur de la moelle jusqu'au cône terminal.

Les artères spinales postérieures au nombre de deux, naissent des artères cérébelleuses inférieures ou des artères vertébrales. Elles cheminent dans les sillons collatéraux postérieurs, entre les filets des racines postérieures des nerfs rachidiens, et se terminent en général à la hauteur de D3 en s'anastomosant avec leur homologue antérieur.

Ces axes verticaux, spinaux antérieur et postérieurs, donnent des rameaux collatéraux qui s'anastomosent entre eux et avec le réseau horizontal.

**Le réseau horizontal** : est quant à lui formé par les artères radiculo-médullaires. Celles-ci ne sont pas aussi nombreuses que le laisserait supposer la naissance métamérique des rameaux artériels spinaux provenant, selon le niveau, des artères vertébrales, cervicales ascendantes, intercostales et lombaires. En fait, la plupart de ces rameaux artériels spinaux s'épuisent sur les racines nerveuses ou le réseau pie-mérienne. Les artères qui finissent par atteindre la moelle, dites artères radiculo-médullaires, abordent la moelle à des niveaux différents et aléatoires. Elles sont en moyenne au nombre de 6 à 8 en antérieur (artères radiculo-médullaires ventrales), et 10 à 23 en postérieur (artères radicule-médullaires dorsales). Ceci explique en partie la plus grande sensibilité du faisceau pyramidal à l'ischémie et donc la prépondérance des déficits moteurs en cas d'ischémie médullaire.

Parmi les artères radicule-médullaires antérieures, on distingue particulièrement **l'artère d'Adamkiewicz** qui est la plus volumineuse. Elle naît à un niveau variable entre D8 et L2. Elle nourrit l'artère spinale antérieure

dont le diamètre au dessus de l'artère d'Adamkiewicz est plus petit qu'au dessous (c'est dire l'importance fonctionnelle de cette artère). C'est de cette artère que dépend la vascularisation de la moelle dorso-lombaire. Et c'est précisément elle qui nous importe dans notre sujet, en particulier lors du clampage aortique, et nous détaillerons ces aspects prochainement.

L'ensemble de ce réseau ainsi constitué, forme un réseau péricordal richement anastomotique. A partir de ce réseau artériel péricordal, naissent des artères dites intramédullaires, avec une disposition radiaire et une systématisation terminale. Elles se répartissent en deux catégories :

- des artères courtes superficielles : qui irriguent la substance blanche et la corne postérieure →elles sont destinées au territoire sensitif
- des artères longues profondes : moins nombreuses, elles irriguent la corne antérieure, la substance intermédiaire et la base de la corne postérieure elles sont destinées au territoire moteur.

A la lumière de ce rappel, les points forts à retenir sont :

- artère d'Adamkiewicz : rôle principal dans la vascularisation de la moelle dorsolombaire, et grande variation du niveau de naissance.
- susceptibilité de la moelle motrice à l'ischémie en raison de la pauvreté des artères destinées à la corne antérieure : en particulier concernant les artères radiculo-médullaires antérieurs (par rapport aux postérieures) et les intra-médullaires antérieurs longues (par rapport aux postérieurs courtes et multiples).

## **3.2 - Rappel biomécanique :**

Les lésions traumatiques de l'aorte thoracique surviennent classiquement à l'occasion d'une décélération brutale et violente, frontale (accident de la voie publique) ou sagittale (chute d'une hauteur). Au cours de ces circonstances se créent des forces sous l'effet desquelles, l'aorte cède au niveau de son point le plus faible représenté par l'isthme. En fait, la faiblesse de l'isthme n'est pas histologique, elle est due au fait que celui-ci constitue une zone de transition entre :

- l'aorte descendante, fixée par les artères intercostales au rachis .
- et l'aorte ascendante ainsi que la crosse, solidaires au cœur dont la fonction exige une certaine mobilité dans le sac péricardique.

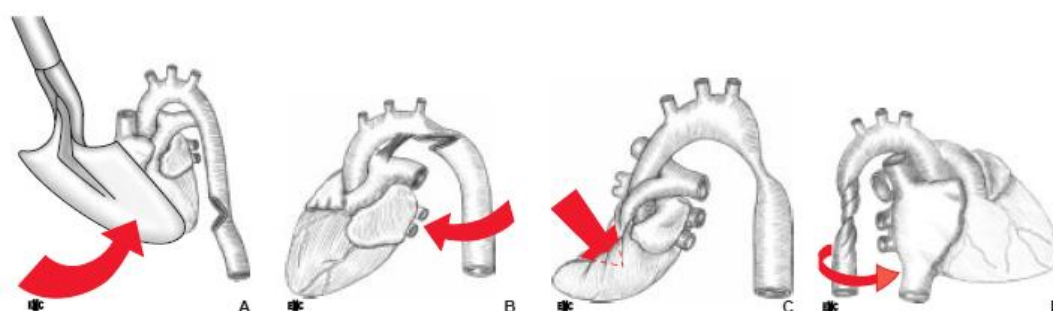
Plusieurs mécanismes ont tenté d'expliquer la survenue des RTIA au cours des traumatismes fermés du thorax, les plus communément admis sont les suivants [14]:

**Théorie de la décélération différentielle :** elle s'applique au cours d'une décélération brutale frontale (sangle thoracique de la ceinture de sécurité): l'aorte descendante solidaire au rachis dorsal s'immobilise immédiatement alors que l'aorte proximale solidaire au cœur, continue sa course intra-médiastinale pour deux raisons possibles : la mobilité précitée de ce segment d'une part , et d'autre part , l'énergie cinétique emmagasinée qui est plus importante du faite de la masse cardiaque : ( $E= 1/2mV^2$ ) E : énergie cinétique ; M : masse du corps ; V : vitesse .

**Théorie du coup de pelle :** lors d'une compression brutale basi-thoracique ou abdominale (sangle abdominale de la ceinture de sécurité), il se produit une ascension des viscères intra-thoraciques et une déflexion de la crosse par rapport à l'aorte descendante avec mise sous tension de l'isthme aortique.

**Théorie de la pince osseuse :** « oesoeus pinch » basée sur l'écrasement de l'aorte entre deux plans osseux : sternum et rachis. Cet écrasement est possible grâce à la mobilité physiologique du complexe osseux antérieur (sternum, clavicules et première cote) vers le bas et l'arrière autour d'un axe matérialisé par les articulations costo-vertébrales des premières cotes.[15]

Dans ce sens, Cohen et al. [16] ont tenté d'apporter la vérification scanographique de cette théorie en montrant que la lésion de l'aorte thoracique se projette au niveau de l'impact de complexe osseuse antérieur sur le rachis écrasant l'isthme entre les deux plans osseux.



**Fig.4 :** Illustration des principaux mécanismes à l'origine des lésions de l'aorte thoracique au cours des traumatismes fermés : A. coup de pelle B. cisaillement C. écrasement D. torsion [3']

Par ailleurs, à coté des théories sus citées, qui résument les principaux mécanismes étiopathogéniques pouvant être à l'origine d'une rupture traumatique de l'isthme, certains auteurs ont avancé des théories concernant des facteurs qui pourraient augmenter la susceptibilité de l'aorte aux lésions traumatiques :

**Le pic hypertensif** engendré au cours du traumatisme pourrait, en augmentant la tension pariétale, favoriser la RTIA, l'étiologie de ce pic hypertensive est multifactorielle notamment, la stimulation sympathique, la

manœuvre de Valsalva instinctive, ainsi que l'emprisonnement d'une colonne de sang entre les sigmoïdes aortiques et le hiatus aortique du diaphragme qui se resserre sur l'aorte [1].

**Influence de la respiration et de la manœuvre de Valsalva** : Field et Richens [17] ont tenté de mettre en évidence que l'organisme était plus susceptible de subir une LTAT à certaines phases de la révolution cardio-respiratoire, et que cette susceptibilité était encore plus aggravée par la réponse de Valsalva. Pour mieux comprendre cela, l'auteur rappelle que la réponse hémodynamique au cours de la manœuvre de Valsalva se décompose en quatre phases :

- *Phase I* : élévation rapide de la pression artérielle diastolique et systolique avec bradycardie réactionnelle. Ceci est dû à la transmission de l'hyperpression intra thoracique à l'aorte, elle-même à l'origine de l'activation des barorécepteurs de la crosse de l'aorte engendrant une élévation du tonus parasympathique bradycardisant.

- *Phase II* : caractérisée par une baisse de la tension artérielle du fait de la baisse du retour veineux systémique avec survenue de tachycardie réflexe.

- *Phase III* : fin de la manœuvre, avec chute de la TA transitoire par disparition de la compression transparietale associée à une hypotonie vasculaire.

- *Phase IV* : réascension de la tension artérielle.

Les auteurs expliquent ainsi que le maximum de susceptibilité survient à la **phase I** du fait de l'augmentation de la tension pariétale par l'HTA avec ses deux origines : celle transmise par voie transparietale et aussi

du fait de l'augmentation du volume d'éjection systolique que permet la bradycardie.

Par ailleurs le risque de rupture est aussi accru si le choc survient en fin de *diastole* (cœur plein donc de masse élevée), ou à la *phase d'éjection rapide* du VG (jet aortique maximal); ou en *fin d'expiration* (retour veineux pulmonaire au cœur gauche important autorisant une élévation du VES et donc une PAS élevée et donc une tension pariétale plus importante, avec par ailleurs des poumons dégonflés tamponnant moins les forces transmises et offrant plus de jeu au bloc cardio-aortique).

C'est ainsi qu'il est possible de conclure que l'aorte est plus susceptible d'être lésée quand concordent la fin de diastole, fin d'expiration, et phase I de Valsalva [17].

Ceci pourrait expliquer la survenue des RTIA lors des traumatismes thoraciques à faible impact « low impact blunt thoracique aortique rupture » [18] comme nous le verrons chez 2 de nos patients.

## **3.3 - Rappel Anatomopathologique :**

### **3.3.1- Lésions aortiques :**

#### **3.3.1.1- Lésions traumatiques de l'aorte :**

Parmley et al [1] ont présenté en 1958 la première publication anatomopathologique des LTAT en se basant sur l'étude de 296 cas de LTAT

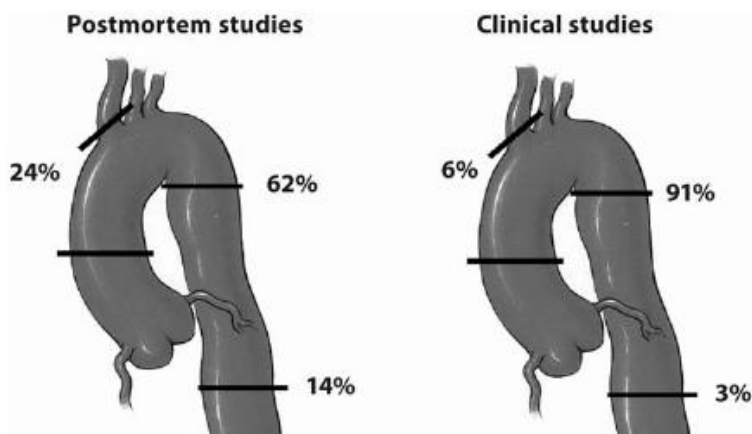
dont la plupart était autopsiques. (Parmley avait distingué entre les transections complètes au nombre de 275 et les lésions se limitant à un ou deux feuillet, au nombre de 21).

### 3.3.1.1.1- Le site :

La distribution des lésions traumatiques de l'aorte thoracique varie en fonction du type d'étude. Ainsi dans les études nécropsiques, l'aorte ascendante et l'arch sont touchées dans 31% pour Parmley [1] et 24% pour Nevelesting [19], alors que pour les études cliniques l'isthme est concerné dans plus de 91% des cas [19,20].

site de rupture	nombre de cas	Pourcentage
Aorte ascendante	64	23%
Arc	22	8%
Isthme	124	46%
Aorte descendante	35	13%
Aorte abdominale	13	4%
Multiple sites	17	6%
TOTAL	275	

**Tableau 1** : Répartition topographique des lésions aortiques au cours des traumatismes fermés selon l'étude autopsiques de Parmley [1]



**Fig .5** : Répartition topographique des lésions traumatiques de l'aorte thoracique selon Nevelsteen en fonction du type d'étude : clinique ou post-mortem [4']

Cette différence de répartition des LTAT en fonction du type d'étude pourrait s'expliquer par :

- Une différence de stabilité de la lésion aortique selon le site, qui fait que les lésions de l'aorte ascendante et de la crosse, du fait de leur stabilité moindre se compliqueraient plus rapidement de ruptures, et soient donc de découverte autopsique.

- L'importance des lésions associées surtout cardiaques (comme nous le verrons ultérieurement), quand la rupture intéresse l'aorte proximale, ce qui fait que ces lésions soient plus létales et donc de découverte autopsique.

Signalons aussi que vue cette nette prédominance de l'atteinte isthmique , (91%) nous parlerons indifféremment de lésion traumatique de l'aorte thoracique (LTAT) ou de rupture de l'isthme aortique (RTIA) comme dans les différentes revues de littérature rapportées ultérieurement.

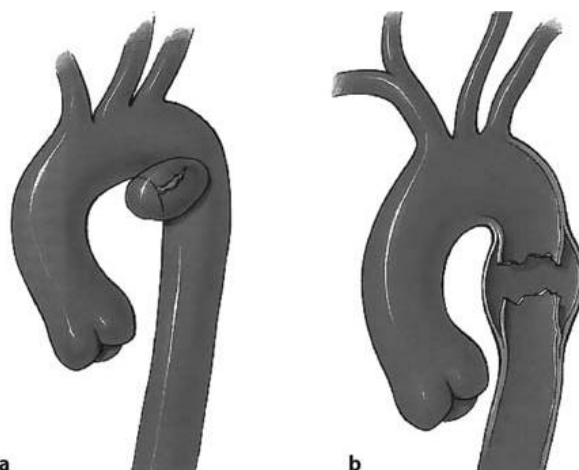
Par ailleurs, une attention particulière doit être accordée à la distance séparant la lésion aortique de l'artère sous clavière gauche. Cette donnée anatomique a des implications tant thérapeutiques que pronostiques :

- En effet, Carter et al [21] ont constaté qu'une distance inférieure ou égale à 1cm est associée à plus de difficultés techniques, avec un risque accru de rupture per-opératoire, un clampage aortique plus long ainsi qu'une mortalité plus importante.

- Quant aux implications thérapeutiques, elles s'illustrent au cours du traitement endovasculaire, où la couverture de l'ostium de l'artère sous clavière peut parfois s'avérer nécessaire pour le bon amarrage proximal de l'endoprothèse. Dans ces cas précis, l'utilisation d'une prothèse non couverte à son extrémité peut être prévue à l'avance.

### 3.3.1.1.2- Extension des lésions :

En circonférence : Les lésions traumatiques de l'aorte thoracique peuvent être circonférentielle ou n'atteindre qu'une partie du pourtour aortique.



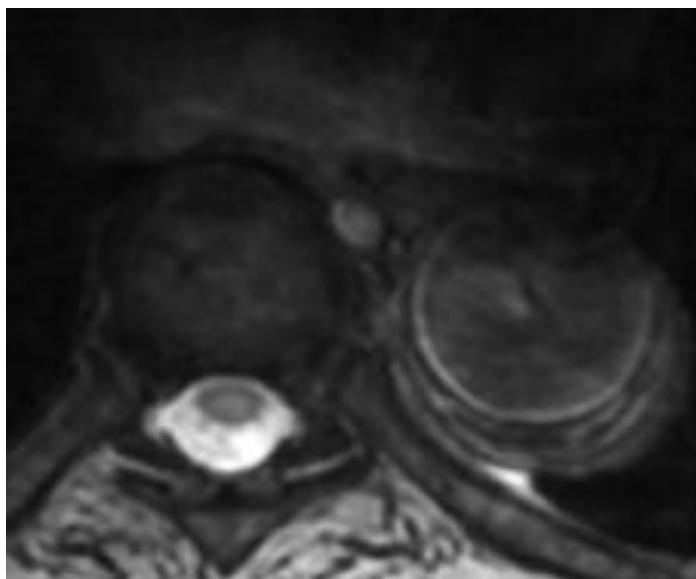
**Fig .6** : Degrés d'extension en circonférence des RTIA a : partielle, b : circonférentielle [4'].

En profondeur : Les trois tuniques du mur aortique peuvent être atteintes conjointement ou séparément. Parmley [1] a décrit des degrés différents de lésions :

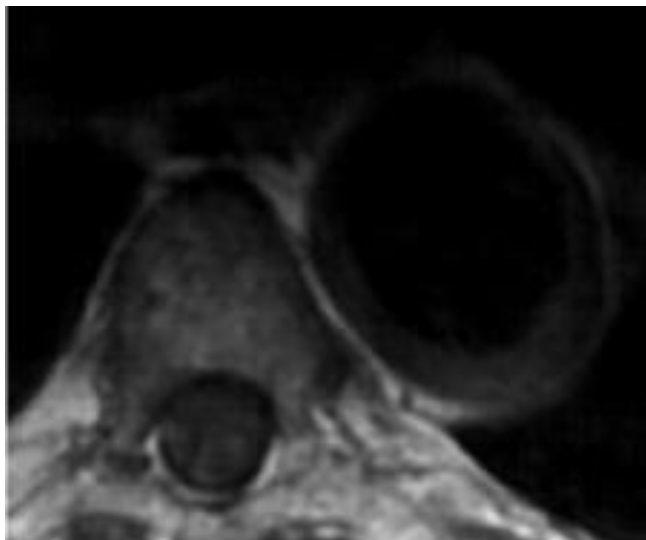
**Hémorragie intimale** : elle est fréquente, mais de diagnostic microscopique, elle passe donc inaperçue à la radiologie.

**Hémorragie avec lacération intimale** : correspond à une solution de la continuité de l'endothélium et du sous endothélium. La lacération reste limitée à la limitante élastique interne. C'est l'équivalent du flap intimal décrit par les radiologues. Cette lésion peut être le lit d'une dissection aortique [22-23] ou de phénomènes thromboemboliques.

**Lacération traumatique de la media** : souvent associée à l'atteinte de l'intima mais parfois observée isolement comme a rapporté Cademartiri et al. [24] chez un homme de 66 ans qui a bénéficié d'une IRM spinale pour explorer les déficits moteurs survenus après un AVP avec découverte fortuite d'un hématome pariétal aortique isolé (figure 7a, 7b et 8).

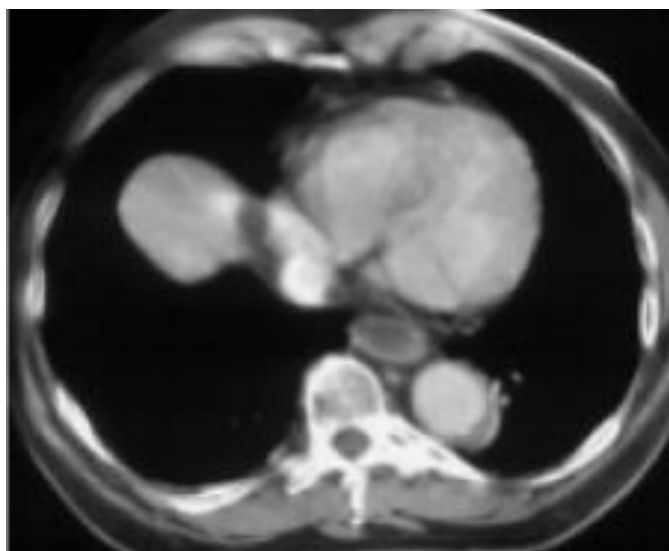


**Fig.. 7a :**



**Fig 7b :**

**Fig.7 :** IRM du rachis dorsal montrant un hématome pariétal aortique post traumatique : coupe transverses pondérées T2(a) et T1(b). La paroi aortique est épaissie, en particulier en postérieur, avec un signal inhomogène enT2 et une intensification du signal en T1 [5']



**Fig.8 :** Aspect TDM chez le même patient, montrant l'épaississement pariétal de l'aorte qui ne se rehausse pas après injection du produit de contrast [5']

La lacération traumatique de la media, peut évoluer vers une dissection, une rupture ou un anévrisme.

**Dissection traumatique de l'aorte :** est une rare entité, seuls quelques cas ont été décrits dans la littérature [25-29]. C'est ainsi que Wilson and Hutchins [27] dans leur série de 204 autopsies de dissections aortiques n'ont retrouvé que 3 d'origine traumatique.

**L'atteinte adventitielle :** peut entrer dans l'un de ces trois cadres

- transection complète
- anévrisme post traumatique
- hémorragie peri- aortique isolée

**Hémorragie péri-aortique,** souvent associée aux précédentes. Le sang peut provenir d'une solution complète de la paroi aortique, mortelle quasi immédiatement, mais également des vasa vasorum et des petits vaisseaux médiastinaux.

**La transection aortique :** il s'agit d'une solution complète de la continuité des trois tuniques aortiques. La mort est alors immédiate elle peut intéresser soit toute la circonférence aortique avec rétraction des berges, comme elle peut être non circonférentielle, laissant un pont intact souvent de localisation postérieure. Dans quelques cas, l'adventice peut rester intègre formant avec la plèvre médiastinale une pseudo paroi qui contient l'hématome. Celui-ci continue à s'étendre et disséquer en sous adventiciel la paroi aortique, avec compression de la lumière aortique responsable d'un syndrome de pseudo coarctation. L'adventice sous tension peut par ailleurs se rompre, le maximum de ruptures secondaires survient entre les 8 et 12 jours [30]. Les berges de la rupture sont souvent nets comme le montre Bansal [31] dans la figure 9.



**Fig.9:** Pièce anatomo-pathologique illustrant une rupture circonférentielle de l'isthme aorte suite à un traumatisme fermé du thorax [6'].

**L'anévrisme traumatique :** il peut s'agir d'une dilatation fusiforme de l'aorte qui se voit surtout en cas de rupture sous adventitielle circonférentielle. En revanche, quand la rupture est localisée, l'anévrisme prend un aspect sacciforme [1,32].

### **3.3.1.1.3 - Classification des RTIA :**

En pratique, il convient de séparer les lésions traumatiques de l'aorte thoracique selon deux critères :

#### **3.3.1.1.3.1- Délai de diagnostic :**

La lésion peut être aigue ou chronique, la distinction se fait selon le délai de diagnostic :

- Classe I, moins de 8 jours après le traumatisme :

A- saignement actif persistant

B- hématome périaortique contenu par les tissus mediastinaux

- classe II, pseudoanevrisme découvert plus d'une semaine après le traumatisme [33]

Cependant, il n'y a pas de consensus sur le délai, ainsi pour beaucoup d'auteurs [34-37], un délai de trois mois est requis pour parler de lésion chronique.

### **3.3.1.1.3.2- Gravité anatomique des lésions [3]**

<i>Sévérité</i>	<i>Caractéristiques</i>
Stade I	Hématome intramural et/ou flap intimal
Stade II	Rupture sous adventitielle avec/ou modification de la lumière aortique
Stade III	Transsection de l'aorte avec saignement actif et obstruction de la lumière aortique (ischémie).

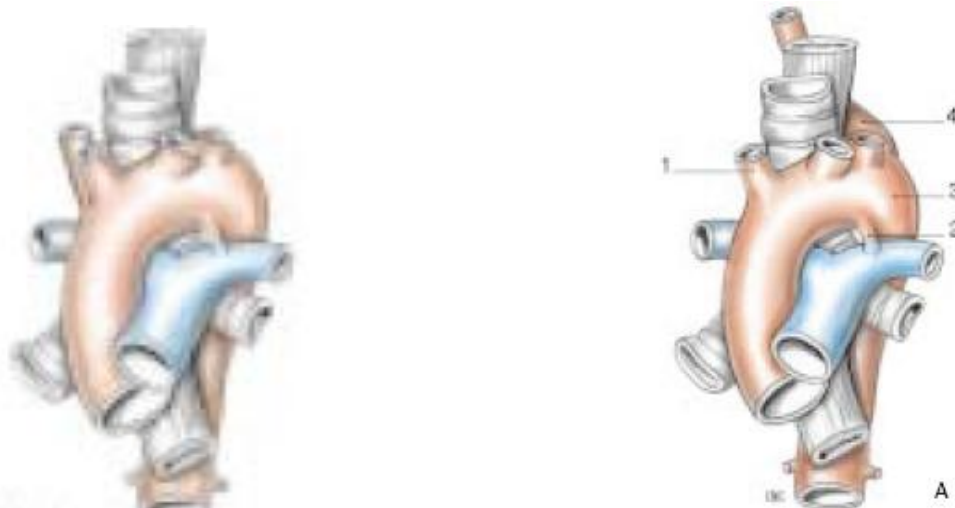
**Tableau 2 :** Classification par gravité anatomiques des RTIA [3]

### **3.3.1.2 Lésions préexistantes de l'aorte :**

#### **3.3.1.2.1 - Congénitales :**

Les lésions traumatiques de l'aorte peuvent survenir sur une malformation du système cardio-vasculaire :

*a- Artère sous Clavière rétro-œsophagienne :* comme l'illustre la figure 10, c'est la malformation des arcs aortiques la plus fréquente, souvent asymptomatique mais pouvant être à l'origine d'une dysphagie [38].



**Fig.10** vue antérieure illustrant une artère sous clavière rétro-oesophagienne. A gauche : disposition normale de la crosse de l'aorte et des troncs supra-aortiques. A droite : artère sous clavière droite rétro-oesophagienne. 1- artère carotide droite, 2 ligament artériel, 3-arc aortique, 4- artère sous clavière droite rétro-oesophagienne [7']

Le diagnostic de la malformation est aisé par l'angioscanner et est souvent fortuit et concomitant à la découverte de la RTIA [39] (figure 11).

Les particularités de cette anomalie sont les suivantes :

- Elle est considérée par certains comme un facteur favorisant la survenue de RTIA [39,40]

- De plus, en fixant l'aorte plus distalement par rapport au ligament artériel, les lésions traumatiques ne sont pas juxta-ductales comme ce qui est habituel, mais elles sont plus distales [40]

- Par ailleurs, l'artère Lusoria est parfois associée à un diverticule siégeant au site de l'émergence de l'artère sous clavière de l'aorte, c'est le diverticule de Kommrel. Celui-ci peut simuler une lésion traumatique dont il

se distingue par l'absence d'irrégularité intimale et d'hématome péri-aortique, mais parfois la thoracotomie est l'unique moyen distinctif [40-41].

- Signalons enfin qu'au cours de la réparation aortique, le clampage de l'aorte en présence d'une artère sous clavière droite retro œsophagienne, entraîne une interruption du flux sanguin dans les deux artères vertébrales, ce qui est à l'origine d'une ischémie dans le territoire vertébro-basilaire, à moins que le polygone de Willis ne permette une suppléance par le système carotidien [40].



**Fig. 11** : Coupe scanographique transversale avec reconstruction tridimensionnelle montrant l'artère Lusoria et l'hématome [8']

*b-Arc aortique droit avec lusoria* : seuls quelques cas de RTIA ont été rapportés notamment ceux de Mitsuaki et al. [42] (69 ans) en 2005, Berkoff et al. [43] 39 ans en 1984 et Singh et al. [44] 1998 20 ans.

La grande particularité vient du fait que l'abord doit être fait par voie droite

*c-Défect péricardique* : à l'origine d'un défaut de fixité du cœur permettant une mobilité accrue et donc plus de risque de RTIA [25].

### **3.3.1.2.2 - Acquises :**

Les lésions aortiques préexistantes au traumatisme de nature acquises (athérome, anévrisme et dissection non traumatique) sont en général rares dans la mesure où la population est jeune. Cependant, signalons que les maladies inflammatoires (Takayasu, aortites syphilitiques) et dysplasiques (Marfan et Ehler danlos) sont connues pour être des facteurs de risque de dissection et d'anévrisme, elles se voient dans la même tranche d'âge que les LTAT, mais aucune étude n'a fait référence à leurs caractère prédisposant pour les lésions traumatiques de l'aorte thoracique, par ailleurs, elle ne posent pas de problème de diagnostic différentiel.

### **3.3.2 Lésions associées :**

Elles sont primordiales à connaître car elles conditionnent, autant que la RTIA elle-même, le pronostic du patient. Les statistiques sont variables d'une série à une autre. Nous rapportons à titre d'exemple les taux constatés par Fabien [2, 8] : lésions cranio-faciales 51%, cardio-pulmonaire 62%, abdominales 22%, et osseuses 34% .

Ces lésions plus ou moins sévères, aggravent le pronostic de plus d'une manière :

1- Par leur gravité et leur potentiel évolutif en soi. Le tableau ci-dessous colligé par Langanay et al. [46] montre les résultats de quelques séries qui se sont intéressées à l'imputabilité du décès aux lésions associées :

	<b>rupture n</b>	<b>décès n</b>	<b>nombre décès relatifs aux LA</b>	<b>décès relatifs aux LA</b>
Katz et al. [47]	35	5	4	80%
Mattox al. [48]	32	6	6	100%
Pate et al. [49]	59	6	2	33%
Langanay al. [50]	57	9	5	55%

**Tableau 3 :** Rôle des lésions associées dans la mortalité hospitalière chez les porteurs de LTAT. LA : lésions associées [46].

2- En masquant les signes d'appels éventuels de la LTAT ce qui empêche l'équipe médicale de prendre ses précautions lors de la gestion du polytraumatisé.

3- En déstabilisant d'éventuelles lésions de l'aorte, par exemple, une poussée d'HTA provoquée par un phénomène de cushing chez un traumatisé crânien ou induite par des douleurs.

4- En étant potentiellement septique avec risque de surinfection d'une éventuelle prothèse aortique.

5- En interférant avec le traitement des lésions aortiques notamment pour l'héparinisation au cours de la CEC. Ceci est illustré par Langanay [50] dans le tableau ci-dessous, qui résume la cause des dix décès dans une série de 62 patients dont 60 ont été opérés et 2 ont bénéficié d'un traitement endoprothétique en raison de la gravité des lésions associées. On constate un taux de mortalité égal à 16%, avec essentiellement des complications hémorragiques.

<b>délai accident/chirurgie</b>	<b>lésions associées</b>	<b>délai chirurgie/décès</b>	<b>causes décès</b>
cinquième jour	contusion cérébrale	J0	hémorragie intra cérébrale
onzième jour	contusion pulmonaire	J0	hémorragie intra pulmonaire
urgence	arrêt cardio-respiratoire	J0	défaillance multi viscérale et hémorragie
urgence	contusion pulmonaire	J0	hémorragie intra pulmonaire

urgence	contusion cérébrale	J1	hémorragie intra cérébrale
urgence	hypoperfusion distale	J1	défaillance multiviscérale
deuxième jour	hypoperfusion distale	J2	défaillance multiviscérale
urgence	inhalation préopératoire	J2	SDRAA
urgence	rupture bronchique + contusion pulmonaire	J10	septicémie
Deuxième jour endoprothese	contusion cérébrale et pulmonaire	J31	SDRAA

**Tableau 4 :** Circonstance, chronologie et cause du décès en intra hospitalier dans une série de 62 patients porteurs de LTAT colligés par Langanay et al. SDRAA : syndrome de détresse respiratoire aigue de l'adulte [50]

### 3.4 Histoire naturelle :

Les lésions intimales (hémorragie et flap) sont bien connues depuis le travail autopsique de Parmley, mais leur diagnostic du vivant du patient était difficile dans le passé, car elles échappent le plus souvent à l'aortographie. Depuis l'avènement des autres moyens de diagnostic en particulier l'ETO, leur mise en évidence est de plus en plus fréquente. Cependant, l'évolution de ces lésions à long terme, n'est pas bien élucidée. Il semblerait toute fois que ce sont des lésions stables et qu'elles finissent par régresser spontanément [22].

Les autres lésions affectant la media et l'adventice, fragilisent la paroi aortique et déforment sa lumière, ce qui modifie les contraintes mécaniques aortiques dans le sens de l'augmentation de la tension pariétale, et aboutit à la rupture de la zone lésée [22]. Pour mieux comprendre cela un rappel biophysique s'impose.

#### ***Rappel biophysique :***

La tension pariétale, correspond aux forces d'étirements qui règnent au sein de la paroi aortique. Elle est certes dépendante de la pression hydrostatique à l'intérieur du vaisseau mais également de l'épaisseur de la

paroi ainsi que du diamètre de la cavité, comme l'indique la formule de Laplace :

$$T = P \times R / E_p$$

T : tension pariétale

P : pression intra-cavitaire

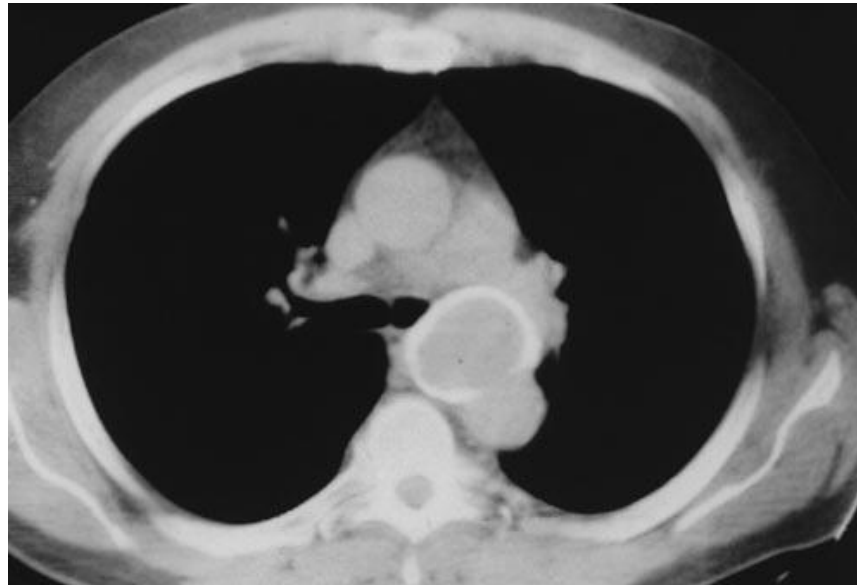
R : rayon de la cavité

E<sub>p</sub> : épaisseur pariétale

Pour mieux approcher ce concept, on évoquera ce qui se passe quand on insuffle de l'air dans un gant en plastique, celui-ci offre un modèle expérimental adéquat : les deux parties du gant, à savoir les doigts d'un côté et le centre de la main de l'autre, communiquent entre eux librement, et donc sont soumis à la même pression intracavitaire. Cependant, à mesure que l'on insuffle de l'air, on remarque que le milieu de la main se distend beaucoup plus que les doigts, ceci est dû au fait que le milieu de la main ait un diamètre plus important que les doigts, et donc la tension pariétale y est plus importante, et par conséquent la distension s'y fait d'avantage ; Et à mesure qu'il se distend, l'épaisseur de sa paroi diminue et son rayon augmente ce qui engendre un cercle vicieux d'expansion ... Ceci explique que dans l'aorte, une distension minime et localisée d'un segment comme celle résultant d'une RTIA, puisse évoluer vers la distension avec fragilisation de la paroi jusqu'à la rupture.

A côté de ce phénomène fragilisant, il se produit autour du faux anévrysme une réaction inflammatoire qui aboutit à la formation d'une coque fibreuse plus ou moins résistante qui peut même évoluer vers la calcification (Fig. 12). Cette coque ainsi formée tend à stabiliser le pseudo anévrysme, si bien que l'évolution est imprévisible allant de la régression jusqu'à la rupture. Ceci est illustré par Fattori [51] dans un travail où il a suivi 20 patients

connus porteurs de LTAT, par une IRM tous les mois ou les deux mois, pour une durée moyenne de 6,8 +/- 2,7 mois. Il a constaté une augmentation du diamètre de l'aorte de un à deux millimètres chez tous les patients sauf deux d'entre eux qui étaient porteurs de lésions circonférentielles, et chez qui l'augmentation du diamètre de l'aorte était de 7 et 12 mm par mois ce qui a justifié une réparation chirurgicale précoce [51].



**Fig.12 :** TDM réalisée 17 ans après un violent AVP, montrant un faux anévrisme calcifié en regard de l'isthme aortique [9']

En résumé, l'évolution des RTIA peut, selon le type anatomique et les contraintes pariétales, évoluer vers deux extrêmes qui sont la rupture d'un côté et la régression de l'autre, et ce, tout en passant par des intermédiaires et des incidents

L'histoire d'une lésion TAT peut ainsi être émaillée de complications souvent gravissimes, qui expliquent les présentations parfois atypiques de la RTIA:

### **A la phase aigue:**

- Rupture franche souvent mortelle, soit sur les lieux de l'accident (80 à 85% des cas [1]) ; soit à l'hôpital, à l'occasion d'une poussée hypertensive, avec un maximum de rupture secondaire entre les 8 et 12 jours [2,14].

- Syndrome de pseudo-coarctation, complique souvent une rupture circonférentielle avec rétraction des berges, il se manifeste par une différence de tension entre les membres supérieurs et inférieurs supérieure à 20 mmhg, mais ceci est rarement retrouvé vu le bas débit hypovolémique auquel concourent les autres lésions traumatiques.

- L'ischémie médullaire, elle résulte le plus souvent d'une hypoperfusion périphérique consécutive à un syndrome de pseudo-coarctation, l'étiologie vasculaire doit être suspectée devant l'absence de lésions rachidiennes [24]. Par ce même mécanisme, on peut observer une insuffisance rénale aigüe.

- Phénomènes thromboemboliques, secondaires à l'atteinte de l'intégrité de l'endothélium.

#### **A moyen et long terme :**

- le risque de rupture est toujours présent et il est imprévisible :  
- les lésions intimales évoluent souvent vers la régression  
- les faux anévrysmes peuvent se stabiliser, et s'entourer d'une coque fibreuse parfois calcifiée.

- ces derniers peuvent alors comprimer les organes de voisinage : arbre trachée-bronchique donnant une toux, une atélectasie, des pneumonies répétitives. Le pseudo-anévrysme peut également comprimer le récurrent avec survenue d'une dysphonie, ou bien l'œsophage avec dysphagie voir, nécrose ischémique de l'œsophage [52]. il peut également fistuliser vers les organes de voisinage. Comme a rapporté Nam-Hee park [52] chez un patient de 47 ans

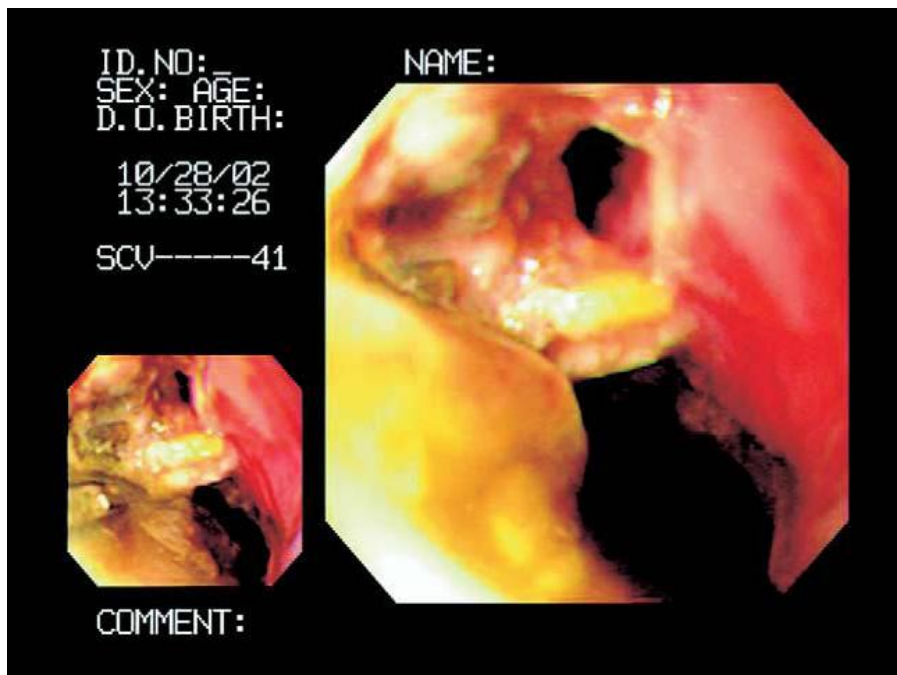
, porteur d'une RTIA opérée au bout d'une semaine et qui s'est compliquée en post opératoire par un choc septique par nécrose de l'œsophage comprimé par la masse anévrysmale.



**Fig .13** : scanner initial (J6) montrant un anévrysme post traumatique de l'aorte de l'isthme aortique comprimant la trachée et l'œsophage. [52]



**Fig.14:** scanner de control montrant une médiastinite par rupture de l'œsophage. [52]



**Fig.15 :** Fibroscopie œsophagienne : ulcération et nécrose de l'œsophage avec un trajet fistuleux suite à une compression prolongée par le pseudo-anévrysme traumatique de l'isthme aortique [39']

## **4- Matériel et méthode :**

Sur une période de 13 ans, allant de septembre 1993 à septembre 2007, nous avons colligé onze cas de rupture traumatique de l'isthme aortique, au niveau de deux des trois centres hospitaliers universitaires de Rabat : l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V et Avicenne.

Deux patients seront exclus de cette étude, le premier avait transité par la salle de déchoquage d'Avicenne la nuit du traumatisme, mais dès que le diagnostic a été évoqué sur l'angioscanner, il est sorti contre avis médical et a été perdu de vue. Le deuxième était un polytraumatisé ayant séjourné au service de réanimation et des urgences chirurgicales d'Avicenne pendant un mois, le diagnostic de lésion traumatique de l'aorte n'a été posé qu'au quatrième jour, suite à une relecture de l'angioscanner thoracique, mais vu les lésions associées graves ainsi que l'absence de moyens financiers, le patient a été mis sous surveillance pendant un mois en réanimation chirurgicale, puis a rejoint son domicile après amélioration de son statut, il devait être revu dans la semaine avec un angioscanner thoracique mais a été perdu de vue.

Les sept cas de lésions traumatiques de l'aorte thoracique constitutifs de notre série se présentent comme suit : six ont été admis à l'hôpital militaire, un à Avicenne. Il y a 6 hommes et une femme. L'âge moyen est de 37 ans avec des extrêmes de 14 à 50 ans. Comme étiologie, on retrouve 5 accidents de la voie publique, une chute d'une hauteur de 2 mètres et un accident de football. Les 7 ruptures étaient de siège isthmique. Concernant le délai de découverte, les patients se répartissent en 4 cas de ruptures fraîches et 3 cas d'anévrisme chronique post traumatique. Les patients présentant une rupture fraîche étaient tous des polytraumatisés, et le diagnostic a été posé grâce au couple ETO et angioscanner thoracique. Pour les 3 faux anévrismes

découverts à la phase chronique, le diagnostic a été motivé par des signes de fissuration chez un seul malade, il s'est basé sur le scanner et/ou l'aortographie, l'intervalle moyen entre le traumatisme et le diagnostic est de 10 ans.

Quatre patients (trois ruptures fraîches et le faux anévrysme fissuré) ont fait l'objet d'une réparation chirurgicale urgente, les trois autres patients (une rupture fraîche et 3 anévrysmes chroniques) ont été opérés à froid. L'intervention a consisté en la mise en place d'un tube prothétique sous clampage simple chez six patients, et sous CEC femoro-fémoral chez un patient.

## **5- Résultats :**

Chez les patients porteurs d'une rupture fraîche, on déplore 2 décès à J16 suite à un sepsis grave par suppuration pulmonaire et J30 par hémothorax massive par déhiscence infectieuse des sutures. Un cas de paraplégie, et un cas de syndrome de pseudo-coarctation. Pour les faux anévrysmes, les suites ont été simples et les contrôles scanographiques sont satisfaisants.

Le résumé des observations des sept patients est le suivant :

### **Observation N° 1 :**

Patiente âgée de 14 ans, sans ATCD pathologiques notables, en dehors d'un traumatisme de violence modérée, survenu sept ans auparavant, dans des circonstances de jeu : la patiente a glissé dans un toboggan, avec décélération brutale au contact du sol, aggravée par la réception concomitante d'un autre enfant sur le dos. Ce traumatisme avait occasionné une fracture de l'humérus, le thorax n'a pas été exploré. Quatre ans plus tard, la patiente a commencé à accuser une dyspnée d'effort classe II de la NYHA, avec des douleurs thoraciques gauches, irradiant vers le membre supérieur gauche. L'examen à l'admission trouvait une patiente eupneique, conjonctives normalement colorées, P=40kg, taille 1,5m, l'état hémodynamique était stable mais on notait une différence tensionnelle entre les membres supérieurs et inférieurs :

MSD: 135/79 mmgh, MSG: 119/69mmgh

MID: 101/81mmgh , MIG 100/71mmgh

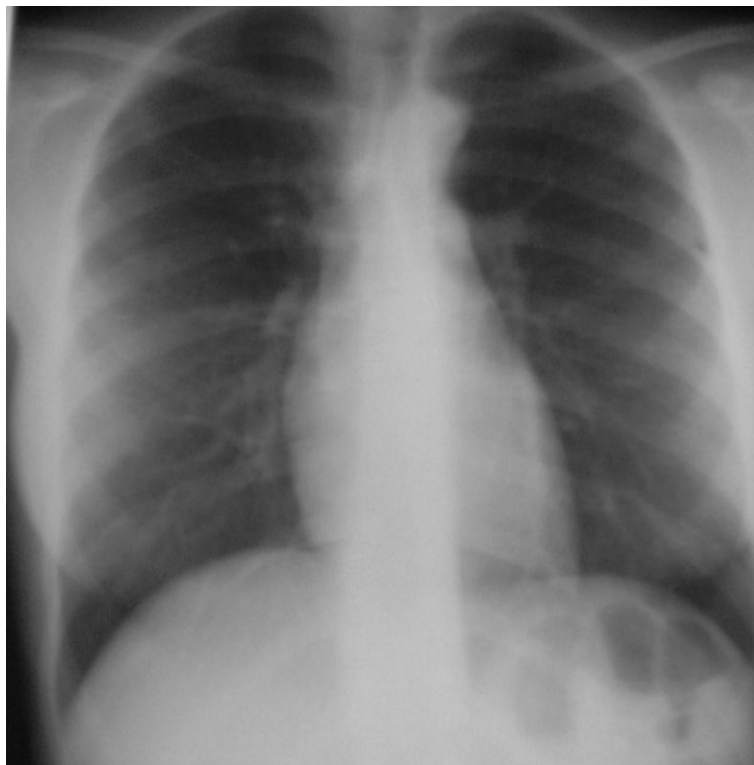
Avec une nette diminution des pouls fémoraux. A l'auscultation, on notait un soufflé systolique au foyer aortique, irradiant le long du bord gauche du sternum, et en interscapulaire.

L'ECG et la radiographie pulmonaire de face étaient jugés sans particularité. La patiente avait fait d'un bilan à titre externe :

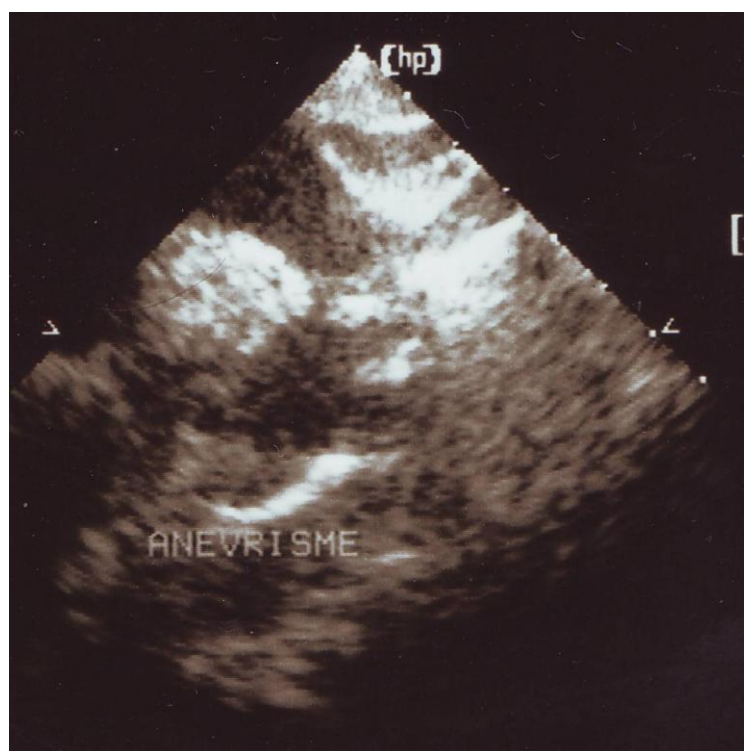
- trois échographies transthoraciques (ETT) réalisées par des opérateurs différents, évoquant une coarctation isthmique de l'aorte, non serrée, avec un gradient moyen à 15mmgh, et maximal à 50 mmgh, et une importante composante éctasique sous jacente.

- une angiographie, également en faveur d'une coarctation.

A la lumière des examens sus cités, la patiente a été adressée au service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire à Rabat pour la cure de sa coarctation. Cependant, à la relecture des images d'angiographie, le diagnostic a été redressé et confirmé par une quatrième ETT réalisée au cinquième jour de son admission. Celle-ci évoqué une rupture sous adventitielle de l'isthme aortique mesurant 30 mm de long et 23 mm de large. La patiente a été opérée le lendemain (sixième jour d'hospitalisation). La mise en condition anesthésique a comporté une intubation oro-trachéale, une sonde naso-gastrique, une sonde vésicale, deux voies veineuses périphériques, une voie veineuse centrale triple lumière, un monitoring continu de la pression invasive par un cathéter artériel radial droit, un enregistrement électrocardiographique continu avec cinq dérivations. La voie d'abord était une thoracotomie postéro-latérale gauche au quatrième espace intercostal. Après contrôle de l'aorte et de l'artère sous clavière, l'ouverture du faux anévrysme a permis de constater une rupture de la paroi postérieure de l'isthme aortique. Un tube prothétique en dacron N° 20 a été interposé. La durée du clampage aortique était de 27 mn. Les suites opératoires étaient simples, il n'y a pas eu de trouble neurologiques au réveil, l'extubation s'est faite à la troisième heure, et la sortie du service au neuvième jour.



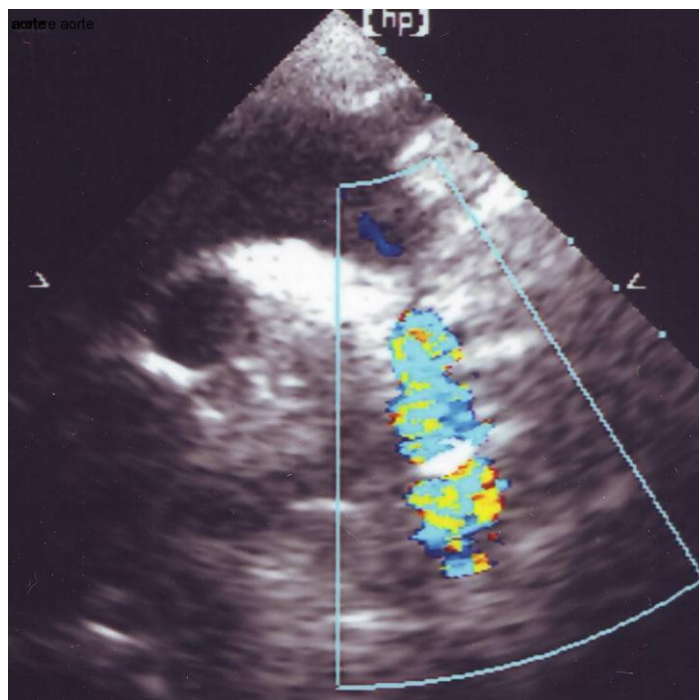
**Fig. 16:** Radiographie thoracique de face montrant une silhouette cardiaque sans anomalie (patient N°1).



**Fig. 17 :** ETT en fenêtre sus sternale montrant le faux anévrysme de l'isthme aortique, (patient N°1).



**Fig.18 :** ETO : flap bande intraluminale au niveau de l'isthme, (patient N°1).



**Fig. 19 :** ETT en fenêtre sus sternale montrant l'accélération du flux au niveau de la RTIA sous forme d'aliasing, (patient N°1).



**Fig .20:** aortographie montrant la rupture de l'isthme aortique, sous forme d'une image d'addition, à bords irréguliers, avec un accordement en angles aigus avec le reste de l'aorte ; (patient N°1).

## **Observation N° 2 :**

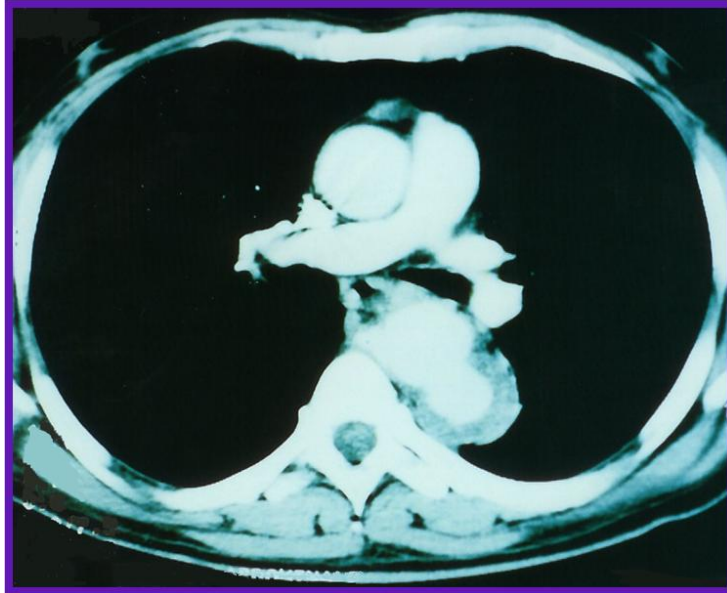
Patient âgé de 51 ans, sans facteur de risque cardiovasculaire, sans antécédent d'accident de la voie publique, mais avec une notion de décélération brutale violente au cours d'un match de football vingt ans auparavant, par choc frontal contre un adversaire corpulent avec point d'impact thoracique et perte de connaissance initiale de 10mn. La symptomatologie a commencé huit mois avant son admission, par la survenue d'une quinte de toux suivie d'hémoptysie de moyenne abondance, celle-ci a été prise pour une hématurie, une **fibroscopie oeso-gastro-duodénale** a été réalisée et s'est révélée normale. L'évolution a été marquée par l'installation d'une toux chronique avec hémoptysie récurrente de petite abondance. Ce tableau s'est compliqué un mois avant son admission par une hémoptysie de grande abondance ayant motivé un séjour à l'hôpital militaire de Marrakech puis son transfert à l'HMIMV .

L'examen à l'admission trouve un patient eupneux, avec des conjonctives légèrement décolorées, P=71kg, T=1,77m. L'état hémodynamique est stable (TA=130/70 mmHg), l'inspection retrouve un hippocratisme digital. A l'auscultation cardiaque, on note un souffle systolique au foyer aortique, au bord gauche du sternum et en interscapulaire. La radiographie pulmonaire de face était jugée sans particularité. L'angioscanner thoracique a montré un anévrisme thoracique sous isthmique sacciforme étendu sur 6 cm, compliqué d'une fistule aorto-bronchique. Le patient a été opéré le lendemain. Il a fait l'objet de la même mise en condition que le patient N°1. La voie d'abord était une thoracotomie postéro-latérale gauche au quatrième espace intercostal. Après ouverture du thorax et

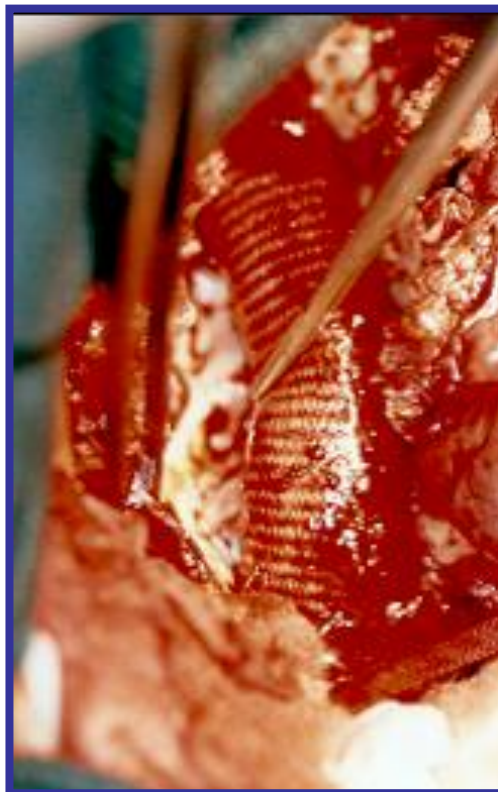
reclinaison du poumon gauche, mise en évidence d'un volumineux anévrisme sous isthmique, comprimant le parenchyme pulmonaire dont la couleur bleuté témoigne d'une inondation broncho-alvéolaire en rapport avec une fistule. Après clampage aortique, mise à plat de l'anévrisme et interposition d'un tube prothétique N°20, puis recouvrement de la prothèse par le sac anévrysmal. La durée du clampage était de 30 mn. Les suites opératoires ont été simples. Le patient a été extubé à la neuvième heure et est sorti de l'hôpital au seizième jour.



**Fig.21** : Tomodensitométrie thoraco-abdominale en reconstruction sagittale montrant l'anévrisme de l'isthme aortique chez le patient N°2



**Fig.22** : tomodensitométrie thoracique en coupe axiale montrant l'anévrysme qui nait de la face antéro-médiane de l'isthme aortique et entre en contact intime avec la bronche souche droite tout en refoulant l'aorte vers l'arrière et le dehors, (patient N°2).



**Fig.23** : Vue opératoire après mise en place de l'endoprothèse montrant le reste du sac anévrysmal avec la fistule bronchique, (patient N°2).

### **Observation N°3 :**

Patient âgé de 46 ans , tabagique chronique à raison de 30 paquets année , victime de deux accidents de la voie publique : Le premier , 15 ans avant son admission , avec un point d'impact cranio-facial , ayant occasionné une fracture de la mandibule avec un séjour en réanimation de quinze jour pour coma . Le deuxième AVP est survenu huit ans avant son admission, le point d'impact était thoracique, avec de multiples fractures de cotes. La découverte de la pathologie s'est faite au cours d'un bilan systématique, car le patient était asymptomatique et l'examen clinique était sans particularité. Cependant la radiographie pulmonaire de face a montré une opacité de tonalité hydrique, de siège médiastinal haut, effaçant la ligne para-aortique. Le parenchyme pulmonaire était sans particularité. La TDM a objectivé une dilatation fusiforme de l'aorte descendante au niveau de l'isthme, s'étendant sur une hauteur de 35mm, avec un diamètre de 43 mm, refoulant les structures broncho-vasculaires du hile pulmonaire gauche. L'ETO a confirmé l'aspect d'anévrisme fusiforme de 44 mm diamètre **partiellement thrombosé** avec une discrète hypertrophie du ventricule gauche. L'aortographie a en plus vérifié la normalité des coronaires et des troncs supra-aortiques. Le patient a été opéré une semaine plutard après **exploration fonctionnel respiratoire** qui a montré un trouble ventilatoire restrictif. Le monitoring per-opératoire était identique aux patient N°1 avec en plus un cathéter de Swan gans. Apres thoracotomie postéro-latérale gauche et exposition, on visualise un faux anévrisme de l'isthme aortique débutant 1,5 cm en aval de la sous clavière, et d'étalant sur environ 5 cm de long. Apres contrôle de l'aorte et de l'artère sous clavière, ouverture longitudinale de

l'anévrisme, **ligature endoluminale de deux artères intercostales**, puis interposition d'un tube en dacron N° 20 et enfin couverture du montage par le sac anévrysmal. La durée du clampage était de 31mn, les suites étaient simples et **le patient est sorti à J 27.**



**Fig.24 :** opacité médiastinale haute en demi-teinte, effaçant le bouton aortique, (patient N°3).



**Fig .25:** Aortographie montrant la dilatation anévrysmale de l'isthme aortique, (patient N°3).



**Fig.26** : vue opératoire après reclinaison du poumon gauche, mettant en évidence la surélévation de la plèvre médiastinale par le faux anévrysme de l'isthme, (patient N°3).

## **Observation n° 4 :**

Patient âgé de 38 ans, sans ATCD pathologique notable, admis à l'hôpital militaire de Marrakech 12 heures après un AVP, il s'agit d'un choc frontal entre deux voitures. L'examen à l'admission trouve un patient conscient, bien orienté, accusant des douleurs thoraciques, conjonctives normalement colorées, TA=90/50mmgh, FC=100/mn, FR= 35cycle/mn, on note une sensibilité pariétale thoracique avec un emphysème sous cutané, une sensibilité de l'hypocondre droit, une sensibilité du bassin. Il n'y a pas de déficit sensitif ni moteur. Le bilan para-clinique fait d'un « total body scan » montre :

- Au niveau cranio- cervicale : TDM cérébrale normale, radiographie standard du rachis cervical prenant C7 face et profil, sans anomalie

- Au niveau thoracique : un élargissement médiastinal avec un hématome périaortique et une déviation à droite de la sonde naso-gastrique, une ectasie dysharmonieuse de l'aorte thoracique descendante au niveau isthmique, des contusions pulmonaires bilatérales, un hémithorax bilatéral de faible abondance, un pneumomédiastin minime, ainsi qu'une fracture de la première cote droite

- Au niveau abdominal, l'angioscanner a montré des signes évoquant des troubles de la perfusion du foie gauche

- Au niveau du bassin, une fracture complexe de la cotyle droite avec dysjonction pubienne

Après remplissage par du SS 0,9%, la tension du malade s'est stabilisée à 120/70mmgh, mais sa fréquence cardiaque est restée élevée FC=120/mn. Le patient a été gardé sous surveillance, il a fait l'objet d'un

drainage de son hémithorax droit et d'une traction du membre inférieur droit. Mais 10 heures après son admission, il a développé une **fièvre à 39°**, puis une détresse respiratoire avec polypnée à 40cycles /mn avec saturation à 85% sous 10 l/mn d'oxygène par lunettes. Ce qui a motivé son intubation pour une ventilation artificielle avec PEEP. Ensuite le patient a développé des **pétéchies conjonctivales et thoraciques**.

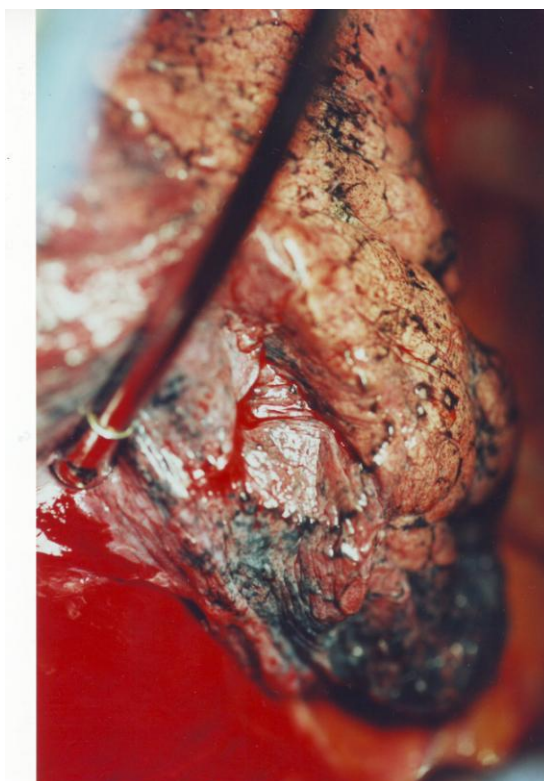
Devant ce tableau, le patient a été transféré à l'HMIMV par transport aérien. Une fois arrivé, il a été exploré par une ETO qui a confirmé la rupture isthmique de l'aorte sous forme d'un anévrisme fusiforme de l'isthme avec un flap intimal intraluminal.

Ce tableau a motivé son admission immédiate au bloc opératoire. Mise en condition standard décrite ci-dessus ; thoracotomie postéro-latérale gauche au quatrième espace intercostal. L'exploration note des lésions parenchymateuses pulmonaires, ainsi qu'un hémithorax de moyenne abondance, la plèvre médiastinale est soulevée par un hématome en regard de la région isthmique. Contrôle de l'aorte et de l'artère sous clavière gauche, ouverture de la paroi de l'hématome et exposition de la rupture sous adventitielle quasi-totale de l'isthme ; rétablissement de la continuité par un tube en dacron N°22. Le clampage aortique a duré 30 mn.

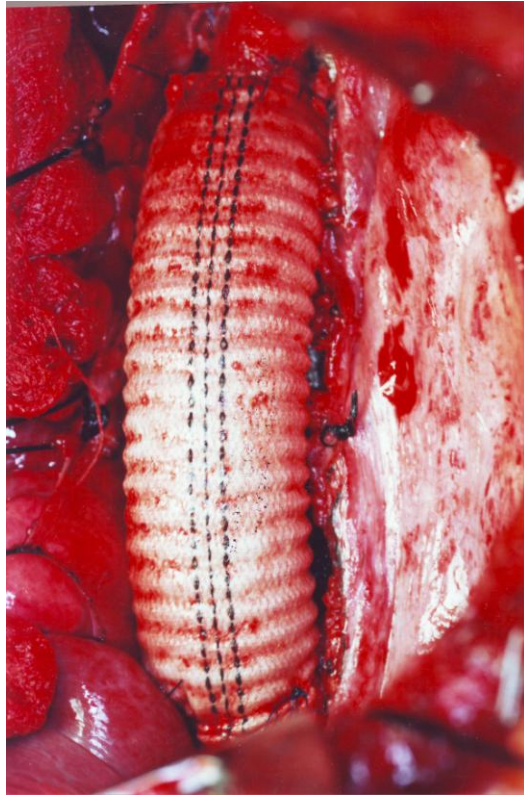
Au réveil, le patient n'avait pas de trouble neurologique, mais il a développé une pneumopathie hypoxémiante compliquée d'un sepsis sévère. Le patient est décédé à j16 en post opératoire.



**Fig .27:** ETO : dilatation dysharmonieuse de l'aorte avec une bande fine transluminale (flap intimal), (patient N°4).



**Fig.28 :** vue opératoire après thoracotomie montrant l'hémothorax fait de sang frais, (patient N°4).



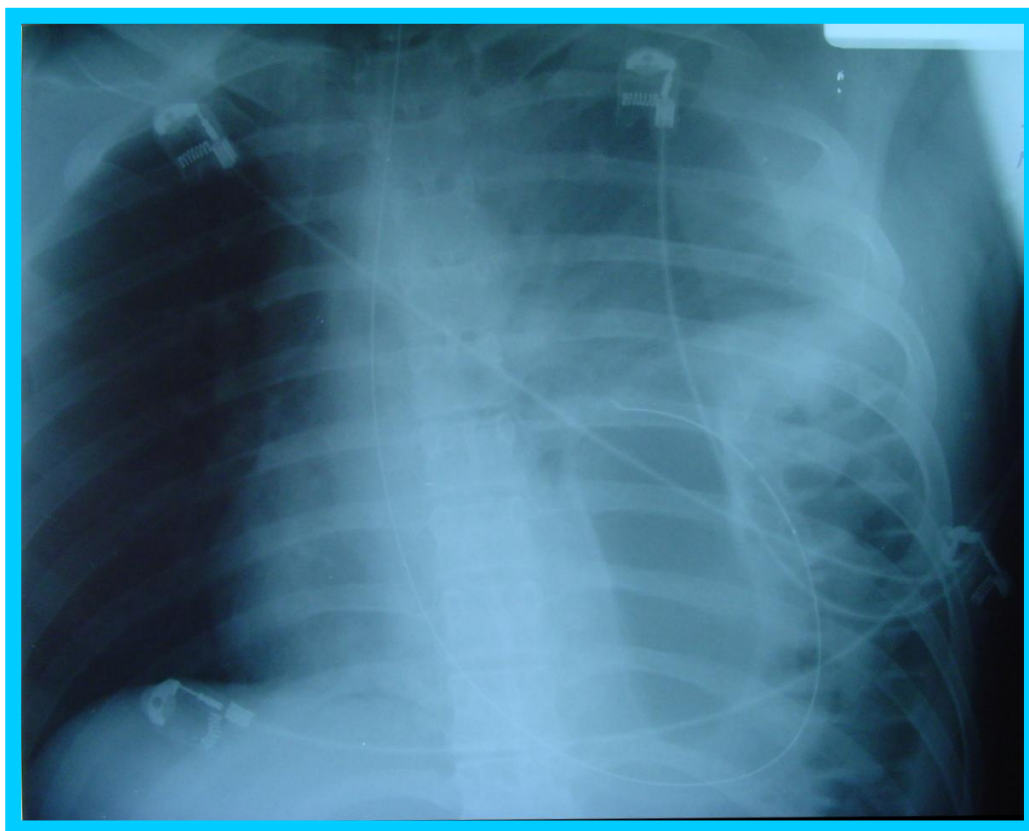
**Fig.29** : vue opératoire de la prothèse aortique, (patient N°4).

## **Observation n° 5 :**

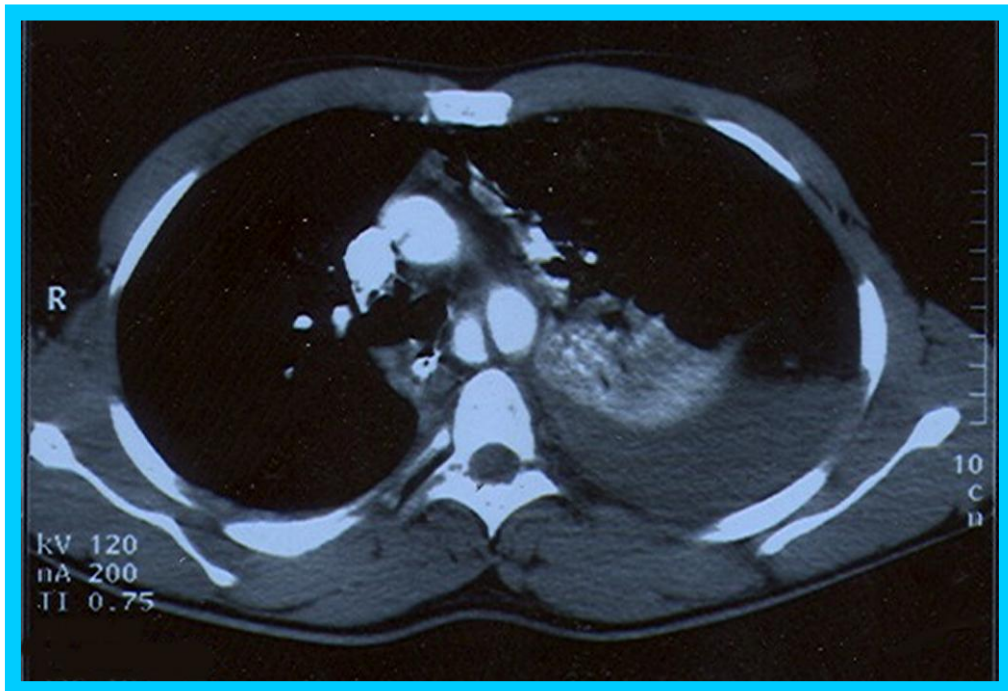
Patient âgé de 27 ans, admis à l'HMIMV 36h après un violent AVP : il était un conducteur non ceinturé d'une voiture qui est entrée en collision frontale avec une autre voiture roulant à grande vitesse. A l'admission, il était conscient, avec une TA=110/70mmhg, une FC=100bat/mn. L'inspection du thorax notait une asymétrie, avec à l'auscultation des bruits hydro-aériques au sein de l'hémithorax gauche. L'abdomen était souple, les membres inférieurs étaient déformés mais sans trouble sensitif ni moteur.

Le patient a d'abord eu un bilan radiologique standard qui a objectivé des images hydro-aériques occupant l'hémithorax gauche, ainsi que des fractures complexes des deux diaphyses fémorales. L'angioscanner thoraco-abdominal a confirmé la **rupture diaphragmatique gauche avec hernie** de l'estomac et du colon, ainsi que des épanchements péri-hépatiques et péri-spléniques de faible abondance. Il a également montré une image d'addition au niveau de l'isthme aortique, avec un hématome périaortique compatible avec une rupture de l'aorte thoracique. L'ETO a confirmé la rupture traumatique sous adventitielle de l'isthme de siège postérieur, avec un hématome s'étendant sur 3 à 4 cm. Le patient a été admis au bloc opératoire en urgence ; Mise en condition standard ; Thoracotomie postéro-latérale gauche au quatrième espace intercostal. A l'exploration, on objective des viscères abdominaux en intra-thoracique (estomac, épiploon et une partie de la rate), ainsi qu'un hématome aortique sous adventitiel allant de l'artère sous clavière jusqu'à 5 cm au dessous de l'isthme. Le premier temps opératoire a été consacré à l'aorte thoracique dont l'exploration retrouve une rupture sous adventitielle partielle de l'isthme de siège postérieur, la réparation s'est faite

par interposition d'un tube en dacron N°20. L'intervention s'est déroulée sous simple clampage aortique, celui-ci a duré 27mn. Le deuxième temps opératoire a été destiné à la cure de la hernie diaphragmatique, en passant par le sixième espace intercostal. La brèche diaphragmatique a été suturée par un simple surjet. Les suites post opératoires étaient simples ; Extubation à la quatorzième heure, puis transfert au service de traumatologie pour prise en charge des fractures. A J+30, le patient accuse une douleur thoracique brutale, puis une instabilité hémodynamique suite à un hémithorax massif, l'exploration post mortem révèle une déhiscence des sutures d'origine infectieuses.



**Fig.30** : radiographie pulmonaire de face couché montrant une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche avec projection des clartés digestives (colon et estomac) en intra thoracique, refoulement du médiastin vers la gauche, épanchement pleurale gauche, (patient N°5).



**Fig.31** : angioscanner thoracique en coupe axiales montrant une image d'addition au niveau de l'isthme aortique avec un hématome périaortique refoulant la carène et la sonde naso-gastrique à droite, un hémothorax gauche avec atélectasie pulmonaire sous jacente, (patient N°5).



**Fig.32** : ETO : rupture sous adventielle de l'isthme avec un hématome disséquant. (Patient N°5).

## **Observation n° 6 :**

Patient âgé de 46 ans, sans antécédents pathologiques notables, victime à Kenitra d'un accident de la voie publique : Il a été percuté par une voiture alors qu'il était sur une moto. A l'admission, le patient est conscient GCS= 15, polypneux, avec un état hémodynamique instable. Il n'y a pas **de point d'impact thoracique apparent**, on note une ecchymose du flanc gauche avec une sensibilité abdominale diffuse, une déformation du bassin avec hématurie, et des points d'impact au niveau des membres. Le patient a reçu un remplissage par du sérum salé 0,9% avec stabilisation de la tension artérielle mais persistance d'une tachycardie.

Le bilan lésionnel a montré :

→ A la radiologie standard :

- Un élargissement médiastinal avec effacement du bouton aortique et un pneumothorax antérieur droit.

- Une disjonction pubienne, avec une fracture de l'aile iliaque droite

- Une fracture ouverte de la cheville et du cinquième métacarpien

→ A l'angioscanner :

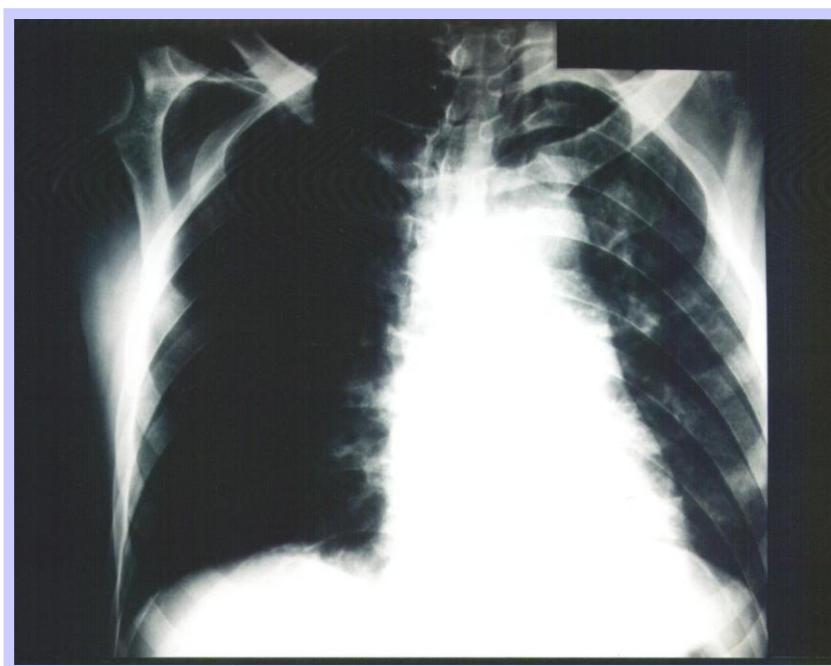
- A l'étage cérébral , pas d'anomalie

- A l'étage abdominal : un hématome sous capsulaire du foie, des contusions spléniques, et une brèche vésicale

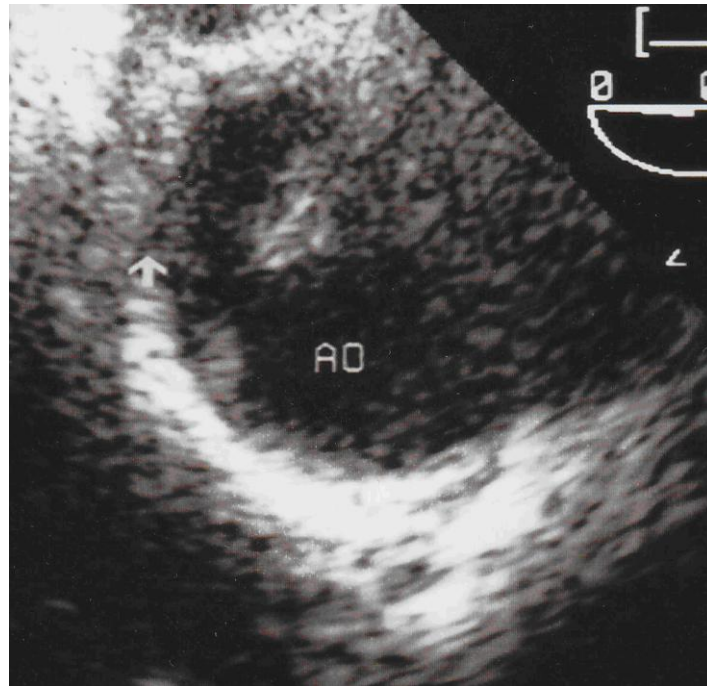
- A l'étage thoracique : un hématome disséquant de l'aorte thoracique descendante avec un hémomédiastin de localisation périaortique et hémothorax bilatéral. Pneumothorax droit.

Un complément d'ETO a confirmé la présence d'un flap intimal au niveau de l'aorte thoracique descendante en regard de la région isthmique, associé à un hématome pariétal.

Devant ce tableau, en vue la persistance de la tachycardie avec **des poussées hypertensive**, l'indication de la réparation première de la lésion aortique a été retenue. Après mise en condition standard, et intubation par sonde double courant, thoracotomie postéro-latérale gauche dans le quatrième espace intercostal. Il existe un hémothorax abondant avec un hématome sous adventiciel diffus intéressant tout le médiastin. Après contrôle de l'aorte de part et d'autre de l'isthme, l'ouverture de l'hématome permet d'objectiver une rupture sous adventicelle de la face antero-médiane de l'isthme avec un flap intraluminal. On décide d'abord de faire une suture bout à bout de l'aorte. Mais à la constatation de tension au niveau de la zone de suture, un tube N°20 est interposé. La durée du clampage aortique est égale à 48 mn. Au réveil le patient est **paraplégique**. Il est transféré en traumatologie pour la cure des autres lésions associées.



**Fig .33:** radiographie pulmonaire montrant un élargissement du médiastin supérieur avec effacement du bouton aortique pneumothorax droit, (patient N°6).



**Fig.34 :** montrant une dilatation anévrysmale de l'isthme avec des contours déformés par un hématome pariétal, et des bandes épaisses intraluminales, (patient N°6).

## **Observation n° 7 :**

Patient âgé de 26 ans, victime d'un violent AVP : il était passager avant d'une voiture qui est entrée en collision frontale avec une autre voiture, avec décès du conducteur sur les lieux de l'accident. Le patient a été admis initialement à un hôpital régional de salé, puis transféré à Avicenne 2 heures après l'accident. L'examen à l'admission trouve un patient conscient (GCS=15), TA=100/60mmgh, FC=85bpm, FR=18cycles/mn, **il n'a pas de point d'impact thoracique apparent**, l'abdomen est souple avec une sensibilité de l'hypocondre droit, et les membres sont déformés.

Le bilan lésionnel initial a montré

→ Au niveau du crane et du rachis cervical, les radiographie standards étaient normales

→ Au niveau du thorax

- la radiographie standard faite coucher a montré un élargissement médiastinal avec un important foyer de contusion basal droit.

- la TDM a montré :

- De larges condensations alvéolaires de lobe basal et moyen droit en rapport avec des contusions et un hémopneumothorax droit de moyenne abondance.

- La présence d'une ligne hypodense, divisant la portion initiale de l'aorte descendante sur environ 2cm avec une augmentation du diamètre et un hématome périaortique faisant évoquer une dissection aortique.

→ Au niveau abdominal, la TDM a montré des foyers de contusion hépatiques avec un épanchement péri-hépatique, péri-splénique, et au niveau du douglas.

→ Au niveau des membres :

- fracture ouverte classe I de l'olécrâne
- fracture malléole interne
- fracture luxation de la cotyle gauche
- fracture des os de l'avant pied

Les chirurgiens cardiaques ont préconisé une surveillance de la lésion aortique, sous traitement médical visant une hypotension permissive <120mmhg, en utilisant des bêtabloquants par voie oral et des inhibiteurs calciques à la seringue auto pulsée sous contrôle de pression artérielle invasive.

Le patient a fait l'objet à J0 de l'accident, de la réduction de sa luxation de la hanche, à J+1, d'un embrochage de la fracture de l'olécrane et d'un traitement orthopédique de la fracture de la malléole, quelques heures plus tard, il développa une détresse respiratoire avec désaturation à 85% et polypnée imposant un masque à haute concentration d'oxygène. Le bilan biologique a montré une thrombopénie à 22000/mm<sup>3</sup>. Un syndrome d'embolie graisseuse a été évoqué, cependant, la recherche de pétéchies était négative, mais le bilan lipidique était perturbé, avec un cholestérol total, LDL et HDL diminués, et des triglycérides normaux.

A J+1, l'ETO était en faveur d'une dissection aortique avec un flap intimal naissant au dessous de l'artère sous clavière.

A J+2, un deuxième angioscanner a montré la stabilité des lésions,

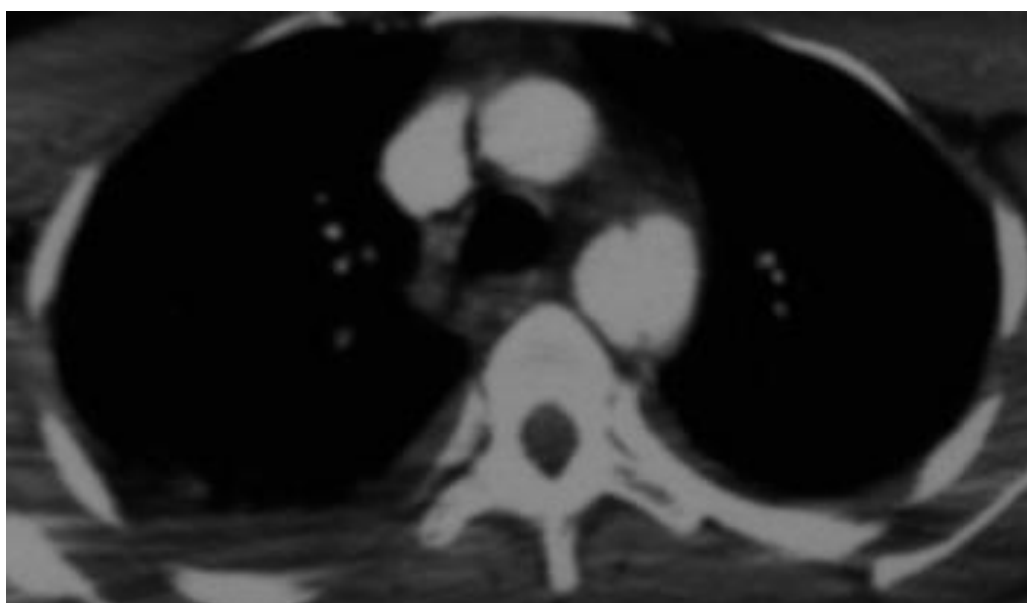
Le patient a été maintenu sous surveillance pendant les cinq jours qui ont suivi le traumatisme, le temps que son hématose et son hémostase s'améliorent.

A J+5, une réparation chirurgicale de la lésion aortique a été programmée, elle s'est faite **sous CEC femoro-fémorale**, par thoracotomie

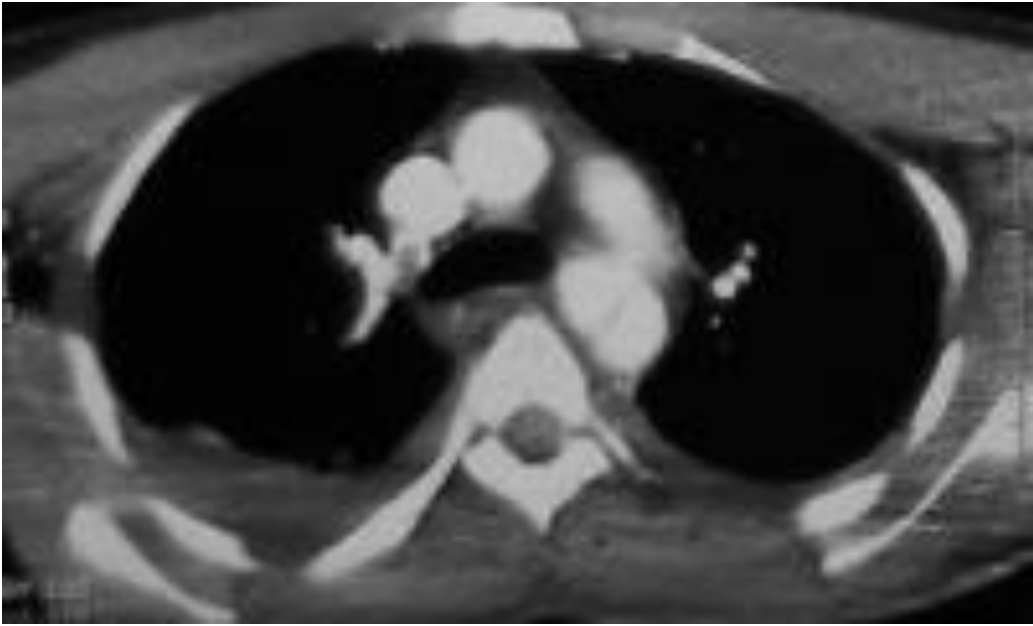
postéro-latérale gauche. A l'exploration, on note un hématome modéré au niveau de l'isthme. A l'ouverture de la paroi aortique, on met en évidence un flap intimal de 2 cm sur le versant postéro-latéral de la région isthmique ; Le clampage aortique a duré 80 minutes ; la CEC a duré 112 mn.

Les suites opératoires immédiates étaient simples, l'extubation s'est faite après une heure de la sortie du bloc. Il n'y avait pas de déficit neurologique. Cependant, le patient a développé un syndrome de pseudo-coarctation, avec une TA aux membres supérieurs à 130/65 mmhg, et aux membres inférieurs à 100/55 mmhg. Le contrôle ETO réalisé cinq jours en post opératoire a montré l'existence d'une accélération du flux au niveau de la prothèse avec un gradient maximal égal à 60 mmhg, (avec desaxation de la prothèse qui a une lumière de 13mm).

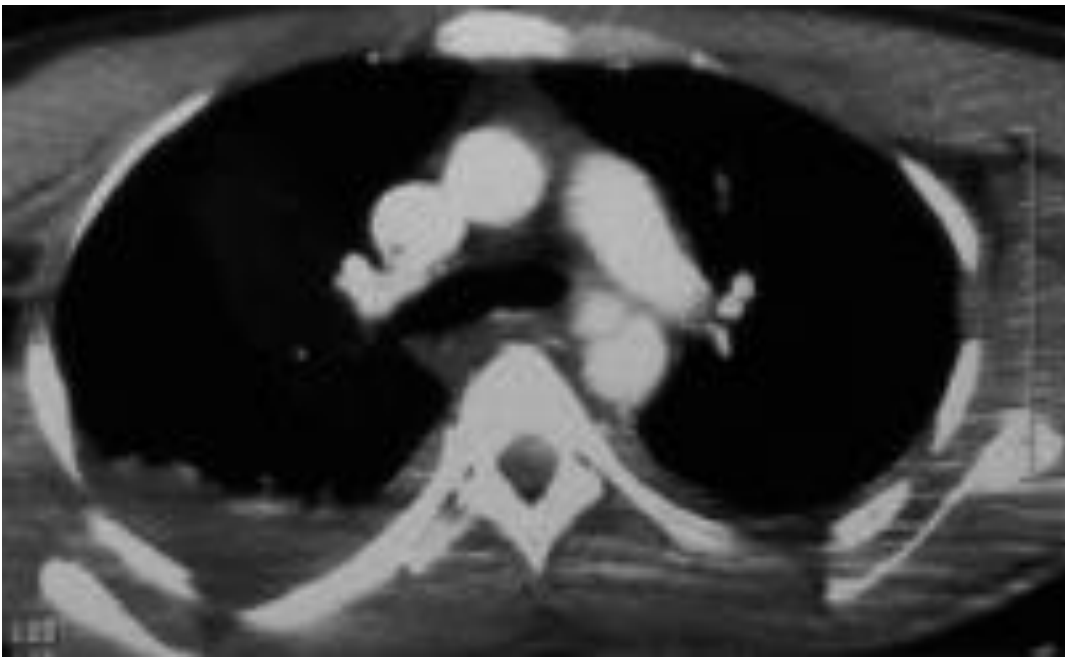
Le patient est sorti à J12 du post opératoire, sous traitement médical à base d'IEC et de bêtabloquants avec bonne évolution.



**Fig.35** : TDM thoracique montrant l'élargissement de l'isthme aortique avec déformation de ses contours, ainsi que des lambeaux épais intra-luminaux. (Patient N°7).



**Fig.36** : TDM thoracique montrant les mêmes aspects que la précédente, avec en plus une meilleure individualisation du flap intraluminal, (patient N°7).



**Fig. 37** : TDM thoracique en coupe axiale montrant une image d'addition à la face antéro-interne de l'isthme aortique avec hemothorax droit de petite abondance, (patient N°7).



**Fig. 38:** ETO montrant la dilatation de l'aorte avec une bande transluminale barrant la totalité de la lumière aortique formant une véritable dissection avec un vrai et un faux chenal , (patient N°7).

<b>N°</b>	<b>âge</b>	<b>Délai : accident /dc</b>	<b>Circonstance</b>
1-	14 ans	7 ans	Toboggan
2-	51 ans	20 ans	Football
3-	46 ans	15 ans, 8 ans	AVP
4-	38 ans	12h a Marrakech	AVP choc frontal 2 voitures
5	27 ans	36 h HMIMV	AVP choc frontal 2 voitures
6	46 ans	5h Kenitra puis rabat	sur moto /voiture
7	26 ans	2 h	AVP, passager avant, collision frontale voiture, décès conducteur

**Tableau 5**

<b>N°</b>	<b>lésions associées</b>	<b>SF</b>	<b>SP</b>
1	Fr. humérus	4 ans auparavant, , dyspnée dlr thoracique	Pseudo-coarction Souffle systolique
2	Rien	6 mois auparavant hémoptysie, toux	souffle systolique
3	1:Fr. mandibule et coma ; 2: fr cotes	Rien	Rien
4	EHD instable, contusions pulmonaire, hémithorax bilatéral, pneumo médiastin, Fr. 1 cote contusion hépatique, Fr. cotyle, disjonction pubienne	dlr thoraciques	Rien
5	EHD stable, hernie diaphragmatique gauche, Fr. 2 fémurs,	dlr thoraciques	Rien
6	EHD instable, hémithorax bilatéral, pneumothorax droit hématome sous capsulaire foie, contusion splénique , brèche vésicale, disjonction pubienne, Fr. aile iliaque, Fr. cheville, Fr. métacarpien	dlr thoraciques	Rien
7	EHD stable, contusion pulmonaire, hémopneumothorax, contusion hépatique, Fr. ouvert olécrane, Fr. malléole interne, Fr. luxation cotyle, Fr. avant pied	dlr thoraciques	rien

**Tableau 6**

N°	radio poumon	TDM	ETO/ETT	aortographie
1	RAS	non faite	ETT 3 externe : coarctation ,1 à HMIMV : rupture sous adventitielle 30*23mm	coarctation
2	RAS	Pseudoanevysme sacciforme isthmique ,fistube aorto-bronchic	non faite	non faite
3	Syndrome médiastinal	dilatation fusiforme isthme 35*43mm	ETO anévrysme fusiforme 44 mm di partiel thrombosé, HVG	Anévrysme isthme
4	non disponible	ectasie disharmonieuse isthme, hématome périaortique	ETO rupture isthme quasi circonférentielle	non faite
5	hernie diaphragmatique	rupture isthmique aortique, hématome périaortique	rupture isthmique sous adventielle p hématome péri aortique 3à 4 cm	non faite
6	Elargissement médiastinal	hématome disséquant l'aorte descendante, hématome péri aortique	ETO bande épaisse intramuinale isthmique, hématome pariétal	non faite
7	élargissement médiastinal	dissection aortique isthmique, hématome périaortique	dissection aortique isthmique, hématome périaortique	non faite

**Tableau 7**

N°	Chirurgie délai	constations opératoire	Tube	clantage	protection médullaire	évolution
1	6j	Anévrysme isthmique avec rupture paroi postérieure	20mm	27mn	CS	Suites simples, pas déficit neurologique, sortie J9
2	24h,	Anévrysme isthme avec 2 fistules aorto bronchique	20mm	30mn	CS	Suites simples, pas déficit neurologique, sortie J16
3	7 j	anévrisme isthme comprenant 2 intercostales	20mm	31mn	CS	Suites simples, pas déficit neurologique sortie J27
4	48 h ?	rupture quasi circonférentielle	22mm	30mn	CS	pas déficit neurologique, pneumopathie, sepsis, décès J16
5	Admi/chir. Urgence	rupture sous adventielle partielle de siège post	20, mm	27mn	CS	pas déficit neurologique, décès J30 /hémithorax /infection prothèse
6	admi/chir. Urgence	rupture sous adventielle partielle antero-médiane flap luminal	suture tube 20	48 mn	CS	paraplégie, transfert traumatologie
7	6 jours	dissection isthme flap post lat. hématome péri aortique	tube	80 mn	CEC femoro fémorale	pas déficit neurologique, sortie J12, sd pseudo coarctation,

**Tableau 8**

Les tableaux 5-8 résument les données cliniques, paracliniques , opératoires et évolutives des huit patients constitutifs de la série personnelle.

Fr : fracture, Dc : diagnostic, dlr : douleur, J : jour Sd : syndrome

## **6- Discussion :**

## **6.1 Epidémiologie :**

### **6.1.1- Incidence globale :**

Les RTIA sont relativement rares, elles constituent cependant une cause fréquente de décès au cours des traumatismes violents. Elles sont retrouvées dans 10 à 20% des autopsies réalisées chez les victimes d'accidents de la route [53-55].

Cependant, il existe un grand paradoxe, car le nombre de cas de RTIA diagnostiqués du vivant du patient est beaucoup moins important que le laisserait prévoir la fréquence de ces lésions dans les séries d'autopsie post traumatique, ceci peut s'expliquer à deux niveaux :

- Le premier niveau est préhospitalier et dépend de la grande létalité des RTIA, dont seules 10 à 20 % atteignent l'hôpital vivant. Parmi ceux-ci et en l'absence de prise en charge spécifique, 66% décéderont dans les deux semaines, 82% dans les trois semaines, et 90% dans les dix semaines qui suivent l'accident. [56]

- Le deuxième niveau est hospitalier ; Il concerne les nombreux cas arrivés à l'hôpital et qui passent inaperçus, par ce que les signes d'appel sont souvent noyés par les lésions associées.

Si le premier niveau est peu manipulable en raison de la sévérité de ce type de lésions qui aboutit au décès immédiat, de nombreux efforts doivent être entrepris au niveau de la prise en charge hospitalière des traumatisés et surtout en matière de dépistage.

En effet, si l'on compare sommairement les données du parc auto de la France et du Maroc, résumées dans le tableau ci-dessous [2], on constate que :

caractéristiques	France	Maroc
population	61 387 038	30 000 000
parc auto	56 239 000	1 647 300
taux de motorisation	> 80%	< 5,5%
nombre d'AVP/an	150 000	52 000
nombre de décès sur la VP /an	8 070	3 466
nombre de cas de RTAT autopsiques	242	?
nombre de cas diagnostiqués /an	122	?

**Tableau 9 :** données comparatives du parc auto de la France et du Maroc [2]

1)- il y a beaucoup plus d'accidents au Maroc pour un parc auto nettement moins développé que la France : le Maroc a 34 fois moins de voiture que la France, il fait tout de même le tiers des accidents par rapport à la France.

2)- Nos routes sont plus meurtrières, 5,4% d'accidents sont mortels en France versus 6,7% au Maroc.

3)- On ne dispose pas de statistiques fiables

4)- Si on extrapole les statistiques retrouvées en France à la population marocaine, on devrait s'attendre à au moins 83 cas autopsiques par an et 42 cas diagnostiqués du vivant du patient par an, or il est clair qu'on est loin de ces chiffres [2].

En effet en 30 ans, on a colligé dans le CHU de Rabat 16 cas diagnostiqués du vivant du patient : les 7 cas constitutifs de notre série, les 2 cas exclus car perdu de vue, un cas au CHU cheikh Zaid opéré, et 4 cas à la RUCH rapportés dans une thèse en 1990, et deux cas opérés à Rabat dans une clinique.

## 6.1.2- Répartition en fonction de l'âge :

L'âge moyen des RTIA retrouvé dans les différentes séries varie entre 26 et 36 ans [3 ,6 ,57 ,58], avec des âges extrêmes de 3 à 88 ans [3 , 6] . Trip et al. [59] ont fait une intéressante étude rétrospective sur sept ans en se penchant sur l'incidence des RTAT dans les suites d'AVP et en particuliers, à l'incidence en fonction de la tranche d'âge ; Ils ont constaté que l'incidence la plus élevée se voyait durant la troisième décennie. Leurs résultats sont rapportés dans le tableau ci-dessous :

âge des patients (ans)	nombre total des accidents	accidents avec LTAT	%
0 - 10	12 382	0	0
11 - 20	21 377	20	0,09
21 - 30	34 124	42	<b>0,12</b>
31 - 40	29 659	15	0,05
41 - 50	21 553	12	0,06
51 - 60	18 439	15	0,08
61 - 70	21 381	17	0,08
71 - 80	26 298	11	0,04
> 80	27 945	13	0,05

**Tableau 10:** Registre traumatique de la Caroline du nord, concernant l'incidence des LTAT en fonction des classes d'âge. Notons que l'incidence la plus élevée se voit entre 21 et 30 ans [59].

Nos constatations sont compatibles avec un âge moyen de 37 ans. Cette moyenne d'âge doit être revue à la baisse si l'on considère l'âge auquel est survenu le traumatisme incriminé. Ceci s'explique par le mode de vie des adultes jeunes, qui les expose à des accidents violents. Notons aussi, que ces lésions peuvent affecter l'enfant et les sujets âgés, ce qui a d'importantes implications thérapeutiques que nous verrons ultérieurement.

### **6.1.3- Sexe et circonstances du traumatisme.**

Les hommes sont plus fréquemment touchés que les femmes, 70 à 80% des cas [3 ,60 ,61]. Les circonstances du traumatisme sont diverses, elles sont en général dominées par les accidents de la voie publique, avec en second plan les chutes d'une hauteur élevée, et les accidents de sport.

Dans notre série, la prédominance masculine est également retrouvée, six cas sur sept sont des hommes. Pour les circonstances de l'accident, les AVP ne sont retrouvés que dans cinq cas sur sept : Trois patients en voiture, un piéton, et un motocycliste. Les deux autres patients ont été lésés au cours d'un accident de sport et d'un accident de jeu. Quoique ces deux circonstances ne semblent pas être à l'origine d'un choc violent, nous comprenons grâce au rappel biomécanique que quand concorde la fin de diastole, fin d'expiration, et phase I de Valsalva, l'aorte devient très susceptible au traumatisme [17,18] .

## **6.2 Diagnostic :**

### **6.2.1- Clinique :**

#### **6.2.1.1- L'anamnèse :**

L'anamnèse recherche avec précision la notion d'une décélération violente, l'heure exacte du traumatisme et précise les circonstances de l'accident.

Aussi, dans le cas d'un AVP, il est important de se renseigner sur la vitesse du véhicule, la direction du choc : frontal ou latéral, l'existence d'une notion d'éjection, la place du patient dans le véhicule, le port de ceinture de sécurité, l'existence d'un appui-tête. La survenue de décès lors de l'accident témoignant de la violence du choc.

S'il s'agit une chute, il faudra préciser la hauteur, la consistance du plan de réception, le point d'impact au niveau du corps.

Dans notre série, et à la relecture des dossiers, seules les circonstances et la direction de la décélération sont précisées. Quand au reste des informations sus citées, elles font souvent défaut. Aussi a-t-on constaté que la description du traumatisme était en général plus pauvre pour les ruptures fraîches par rapport aux anévrysmes chroniques, sans doute par ce que le clinicien qui prend en charge le patient est plus focalisé sur l'examen et la stabilisation du malade, et prête moins d'attention à l'anamnèse. Ceci pourrait expliquer en partie, les nombreux cas passés inaperçus, par ce que chez les patients pauci symptomatiques, la seule notion d'une décélération brutale violente doit amener à faire d'investigation même en l'absence de point d'impact apparent.

### **6.2.1.2. Les signes fonctionnels :**

Ils diffèrent selon que le patient se présente à la phase aigüe du traumatisme ou au-delà :

#### **A la phase aigüe du traumatisme :**

A la phase aigüe du traumatisme , la symptomatologie des est très variable en fonction des dégâts anatomiques aortiques mais aussi des lésions associées , du terrain ...Ainsi , le tableau clinique peut varier du patient sans autre lésion apparente , qui vient de subir une décélération brutale isolée, au grand polytraumatisé, avec de multiples points d'impacts et de graves lésions associées. Dans ce dernier cas de figure, les signes fonctionnels sont souvent noyés dans le cortège symptomatique des différentes lésions traumatiques concomitantes. Signalons que ce qui est le plus évocateur est la douleur dorsale inter scapulaire.

#### **A la phase chronique :**

Il arrive que la RTIA soit relativement stable et passe inaperçue à la phase aigüe et subaigüe, formant un pseudoanévrisme qui ne sera découvert que ultérieurement, à l'occasion d'un examen radiographique systématique ou motivé par des signes d'appels à type de :

- Toux, dyspnée ou dysphagie, traduisant une compression des voies aéro-digestives par la masse anévrysmale.
- Douleurs thoraciques intenses +/- associées à une instabilité hémodynamique, faisant craindre une fissuration ou une rupture de l'anévrysmale.

Dans une série de 28 cas d'anévrysmes post traumatiques chroniques de l'aorte descendante colligés sur 14 ans, Quaini, et al. [62] rapportent un

taux de patients tout à fait asymptomatiques égal à 82%, le reste présentaient des douleurs thoraciques et l'un d'entre eux présentait également des hémoptysies .

Dans la série personnelle, il y avait trois cas d'anévrysmes traumatiques chroniques, dont un était tout à fait asymptomatique. Pour les deux autres cas, l'un présentait une dyspnée avec douleur thoracique et l'autre une hémoptysie révélant une fistule aorto-bronchique post traumatique.

Les fistules aorto-bronchiques toutes causes confondues sont rares ; moins de 70 cas dans la littérature [63-65], mais leur fréquence est certainement sous estimée, car dans plus de 30%, leur diagnostic est autopsiques [63,64]. La communication se fait le plus souvent entre l'aorte et la membrane postérieure de l'arbre trachéo-bronchique. Les étiologies sont dominées par la tuberculose pulmonaire, la pneumonie staphylococcique, le carcinome bronchique, et la dissection aortique. Plus récemment, c'est devenu une complication redoutable des endoprothèses au niveau de l'aorte thoracique. Mais la survenue d'une fistule aorto-bronchique suite à un anévrysme traumatique de l'aorte reste exceptionnel et seules quelques cas ont été rapportés [63, 66, 67]. La manifestation clinique la plus fréquente à côté de la toux irritative est l'hémoptysie récidivante, comme pour notre patient, car souvent, le pertuis s'obstrue par un caillot de sang, ce qui arrête temporairement le saignement. L'intervalle entre le premier épisode d'hémoptysie et le décès varie de quelques jours à quelques années [63,59]. Pour le patient N°2, la symptomatologie a duré environ 8 mois avant le diagnostic.

### **6.2.1.3 Les signes physiques :**

Les signes physiques sont multiples, et plus ou moins associés ; Deux d'entre eux sont hautement évocateurs :

- Le syndrome de pseudo coarctation : caractérisé par une pression artérielle aux membres supérieurs plus élevée qu'aux membres inférieurs de 20 mmHg ou plus. Il est rarement retrouvé. La patiente N°1 présentait un syndrome de pseudo-coarctation avec diminution des pouls fémoraux, et vu son âge, ce tableau a évoqué en premier lieu une authentique coarctation.

- Souffle systolique interscapulaire postérieur. Dans notre série, deux des trois patients vus à la phase chronique, présentaient un souffle au foyer aortique irradiant vers le bord gauche du sternum et en inter scapulaire.

Par ailleurs l'examen physique peut également retrouver des signes indirects :

- Empâtement sus claviculaire en rapport avec un hématome médiastinal qui fuse vers l'apex.

- Un syndrome d'épanchement liquidien en rapport avec un hémithorax.

- Une paraplégie sans fracture rachidienne (orientant vers son origine vasculaire).

- Une ischémie aiguë d'un membre (en rapport, en l'absence de fracture avec un embol d'origine aortique).

- Un point d'impact thoracique, à noter que dans 30% des cas, aucun signe d'appel extérieur n'a été retrouvé dans la série rapportée par Parmley [1,19]. Aussi, dans la littérature, seule la moitié aux deux tiers des patients ont des signes externes de traumatisme thoracique [68-72] .

- La dysphonie peut également être un signe précoce de elle est secondaire à une paralysie récurrentielle gauche et se voit dans 10% des cas lors d'une RTIA [73].

Panagiotis et al. [4] a rapporté en 1972 une revue de la littérature colligeant 204 cas de LTAT et il a entre autre, comparé les signes cliniques retrouvés à différentes phases comme le montre le tableau 11. L'analyse des données révèle qu'à la phase chronique, il prédomine des signes de compression des organes de voisinage en particulier trachéo-bronchique et nerf récurrent (dyspnée, toux, dysphonie, paralysie des cordes vocales). A l'opposé, à la phase aigue les RTIA sont souvent découvertes à l'occasion de signes de gravité, témoignant d'un syndrome de pseudo coarctation allant de la différence de pouls et l'hypertension jusqu'à la paraplégie.

symptômes	phase aigue (n)	phase chronique(n)	total(n)
<b>douleur thoracique</b>	23	30	53
<b>Dyspnée</b>	9	<b>17</b>	26
<b>douleur dorsale</b>	4	4	8
<b>enrouement de la voie</b>	1	<b>10</b>	11
<b>Dysphagie</b>	4	6	10
<b>Toux</b>	0	<b>10</b>	10
<b>différence de pouls</b>	<b>31</b>	10	41
<b>Hypertension</b>	<b>26</b>	6	32
<b>souffle systolique</b>	22	22	44
<b>Paraplégie</b>	<b>10</b>	1	11
<b>paralysie d'une corde vocale</b>	0	<b>7</b>	7

**Tableau11** : Fréquence des signes cliniques accompagnant une LTAT en fonction de la phase dans une revue de 204 cas de LTAT selon Panagiotis [4]

Pour les quatre patients qui se sont présentés à la phase aigue du traumatisme, il n'y avait aucun signe hautement évocateur, en particulier, aucun cas de syndrome de pseudocoarctation ni souffle systolique aortique. Quand à la douleur thoracique, elle était certes présente chez tous les patients qui se sont présentés à la phase aigue du traumatisme mais elle est loin d'être spécifique à cette phase en particulier chez le patient N°5 (asymétrie thoracique) et N°4 (sensibilité pariétale et emphysème sous cutané) cependant,

elle revêt un intérêt particulier chez le patient N°6 et 7 qui n'avaient pas de point d'impact thoracique apparent.

L'examen clinique doit, bien entendu, être exhaustif dans la réalisation du bilan lésionnel, systématisé, rapide et concomitant à la mise en condition du malade.

## **6.2.2 Les examens paracliniques :**

Les RTIA surviennent souvent dans un contexte de polytraumatisme, chez un patient instable ou de stabilité hémodynamique précaire, porteur de multiples autres lésions associées, qui noient les éventuels signes d'appels. Tout ceci impose au clinicien, la nécessité d'évoquer le traumatisme aortique devant toute notion de décélération violente, et de choisir les moyens d'investigation adaptés à l'état du malade et au plateau technique de la structure hospitalière d'accueil.

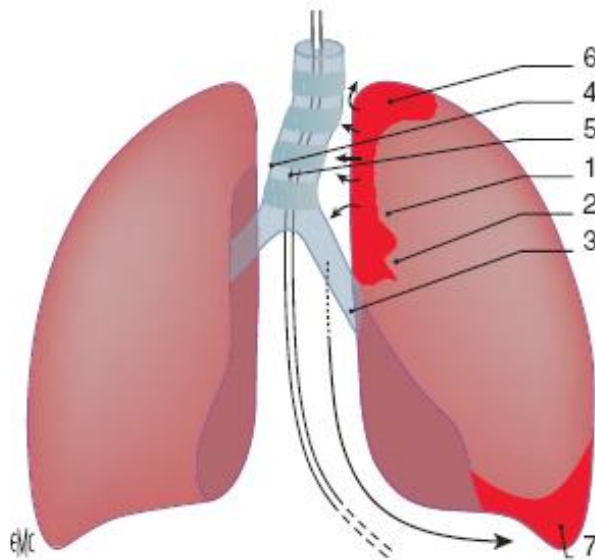
### **6.2.2.1- La radiographie thoracique standard de face :**

Elle fait partie du bilan lésionnel primaire et systématique devant tout polytraumatisé. Elle a l'avantage de pouvoir être réalisée au lit du malade, en urgence. Cependant, dans ces conditions, sa qualité et son interprétation peuvent être délicates. Toutefois, elle peut montrer des stigmates à même de renforcer la suspicion clinique ou anamnestique, afin de justifier des examens plus poussés.

Les signes évocateurs d'une rupture aortique sur la radio thoracique de face réalisée debout sont [74] :

- élargissement médiastinal

- effacement du bouton aortique et de la fenêtre aortico-pulmonaire
- abaissement de la bronche souche gauche
- déviation trachéale droite
- déviation droite de l'œsophage (détectée par la sonde naso gastrique)
- hématome extra pleural apical gauche
- hémothorax gauche



**Fig. 39** : Signes évocateurs d'une rupture aortique sur le cliché thoracique standard de face (selon Shulman[10'] :1- élargissement du médiastin , 2-effacement du bouton aortique et de la fenêtre aortico-pulmonaire , 3-abaissement de la bronche souche gauche , 4- déviation trachéale droite , 5-déviation droite de l'œsophage , 6- hématome extrapleurale apical gauche , 7- hémothorax gauche [11']

Le tableau ci-dessous précise la fréquence des différents signes évocateurs d'une RTAT sur la radio standard selon la littérature [53 ,75].

Signes radiologiques	%
Elargissement du médiastin supérieur	67 – 85%
Effacement du bouton aortique	21 – 24%
Déviation de la trachée / sonde nasogastrique	3 - 12 %
Abaissement de la bronche souche gauche	4 - 5 %
Hématome du dôme pleural	4 - 19 %
Hémothorax gauche	7 - 19 %

**Tableau 12** : Signes évocateurs de traumatisme aortique sur la radiographie pulmonaire initiale et fréquence des signes selon la littérature [53 ,75]

Parmi les signes les plus fréquemment retrouvés ressort l'*élargissement médiastinal*, avec un diamètre supérieur à 8 cm ou un rapport médiastino-thoracique supérieur à 0,25. Ce signe est bien corrélé aux RTIA, avec une sensibilité de 90% mais une spécificité ne dépassant pas les 10% [68,70]. Cette faible spécificité est due à la multiplicité des lésions pouvant être à l'origine d'un hémomédiastin dans ce contexte de traumatisme thoracique, notamment les fractures osseuses (sternum et rachis).

D'autres auteurs accordent une attention particulière aux *lignes paraspinales* et particulièrement la droite. Celle-ci est normalement non individualisable sur la radiographie thoracique chez la population normale, comme l'a confirmé Peters et al. [76] en étudiant la radiographie thoracique de face de 50 adultes sains. Il n'a pu distinguer la ligne para spinale droite que chez 3 d'entre eux, chez lesquels, l'existence d'ostéophytes protubérants repoussaient l'interligne en dehors, et le rendait visible ; Et même dans ces cas, la ligne para spinale droite n'était jamais située au delà de 3 mm du bord externe des ostéophytes. Partant de cette constatation, il a ensuite étudié cette même ligne chez 14 patients porteurs d'une RTAT et 14 autres traumatisés thoraciques sans LTAT retrouvée à l'aortographie. Il a constaté que la déviation de la ligne para spinale droite était retrouvée chez 8/14 patients ayant une RTIA et chez aucun des patients sans lésions aortiques, ce qui lui confère une grande spécificité [76].

Un autre signe peu cité dans la littérature est le « *Broken Halo Sign* » : ce signe peut être observé chez les sujets âgés avec une aorte calcifiée ; La constatation, dans un contexte traumatique, d'une solution de continuité de l'anneau calcifié associée ou non au déplacement d'un fragment de calcification doit faire évoquer une RTIA. [77]

Signalons enfin que la radiographie thoracique de face permet de faire le bilan des lésions thoraciques associées, pariétale, pleurale et parenchymateuse. Elle permet aussi d'évoquer la violence d'un traumatisme, devant la constatation d'une fracture claviculaire, sternale, scapulaire ou des deux premières côtes comme chez le patient N°4, et cette notion de violence peut être le seul motif de suspicion.

Dans la série personnelle, le patient N° 6 n'a pas eu de radiographie pulmonaire de face, les patients 1 et 2 avaient une radiographie jugée normale, les patients N° 3 et 4 et 7 avaient une radiographie fortement évocatrice : image d'addition et élargissement médiastinal.

En fait, on n'attend pas de la radiographie standard de poser un diagnostic, mais elle permet, en association avec la clinique et les données anamnestiques, d'évoquer l'éventualité d'un traumatisme aortique, afin de réaliser des examens plus spécifiques à bon escient. Dans ce sens, il est intéressant de noter que la triade suivante est très évocatrice de RTIA :

- Différence d'amplitude des pouls entre membres supérieurs et inférieurs
- HTA aux membres supérieurs
- Élargissement médiastinal

Il faut tout de même garder en considération, qu'une radio normale n'élimine aucunement le diagnostic de LTAT, comme le montre une revue de la littérature [78] de 656 cas de RTAT, avec 48 cas (7,3%) où la radio standard était normale. De même, un élargissement médiastinal est difficile à affirmer en décubitus dorsal, ou chez l'enfant chez qui le thymus est très développé, d'où la nécessité d'examen plus spécifiques.

#### **6.2.2.2 - L'artériographie :**

L'artériographie conventionnelle, par la méthode de Seldinger, a été considérée pendant longtemps comme l'examen de référence pour le diagnostic des RTIA [32, 68, 70, 72, 79, 80]. L'angiographie digitalisée est également utilisée avec des performances comparables à la conventionnelle [79].

Le diagnostic est souvent porté sur la constatation d'un faux anévrisme et ou d'une irrégularité de la paroi aortique. Plus rarement, on peut observer une clarté linéaire ou une image en demi-teinte. Elle possède une sensibilité de 100% et une spécificité de 98% comparée à la chirurgie ou à l'autopsie [68, 81,82].

Ses faux positifs peuvent être en rapport avec des plaques d'athérome, un ulcère aortique, ou des variations anatomiques telles que le ductus diverticulum [68,83-85]

Ses faux négatifs sont en rapport avec une mauvaise répartition du produit de contrast, la thrombose d'un faux anévrisme, des incidences inadéquates et insuffisantes. Aussi, l'aortographie semble –t elle méconnaître les lésions minimales, notamment l'hématome intra mural et le flap intimal, détectés à l'ETO, au scanner [68 ,69 ,86] et à l'échographie endo-vasculaire [68, 87] et dont l'évolution à long terme reste encore méconnue [68, 88]. Néanmoins, elle permet en général, de poser le diagnostic positif, de décrire l'anatomie et la lésion aortique, et explore au mieux les troncs supra-aortiques. Son grand inconvénient est qu'elle n'est pas disponible dans l'immédiat, qu'elle consomme beaucoup de temps, et mobilise beaucoup de personnel, et qu'elle impose le transport, hors des USI, d'un patient potentiellement instable. De plus elle est invasive avec un taux de mortalité associé de 0 ,03% et ceci sans omettre le cout élevé de cet examen.

Malgré ces inconvénients, un taux de négativité aussi élevé que 90% était accepté dans le passé du fait de la gravité des RTIA passées inaperçues [68,87]. L'alternative, est de trouver un examen non invasif, disponible, très sensible et de spécificité assez bonne, dans le but de présélectionner , parmi tous les traumatisés, les patients à haut risque de RTIA qui devront faire l'objet d'une aortographie . Le but de cette démarche est de diminuer autant que faire se peut, les aortographies négatives sans méconnaître des RTIA [89].

En fait, actuellement grâce a l'ETO et à l'angioscanner qui ont une haute sensibilité et spécificité, les indications de l'aortographie sont devenues très limitées, notamment pour les cas équivoques de l'ETO et de l'angioscanner et nous en parlerons ultérieurement. Si l'aortographie a été citée en premier après la radiographie standard, c'est par ce qu'elle constitue la référence à laquelle tous les examens suivants ont été comparés avant de prouver leur place dans la stratégie diagnostique.

Dans la série personnelle, l'aortographie n'a été réalisée que dans 2 cas, tous les deux au stade chronique. Chez la patiente N° 1, âgée de 14 ans, en raison de l'atypie des circonstances et chez le patient N° 3 qui est un grand tabagique, ou le but essentiel était d'éliminer une lésion coronarienne artérioscléreuse associée.

### **6.2.2.3 - L'angioscanner thoracique :**

La TDM, réalisée avec un appareil spiralé multibarrette, permet après injection du produit de contrast et reconstruction, la visualisation en bi- et tri-dimensions, de l'aorte thoracique et de ses branches, avec en plus d'une luminographie, des images d'une haute résolution permettant l'étude de la

paroi aortique, de l'atmosphère péri aortique, et du reste de corps ce qui permet un bilan lésionnel exhaustif rapide et de haute qualité.

#### **6.2.2.3.1 Eléments de diagnostic :**

Les signes retrouvés sur l'angioscanner se superposent aux données l'anatomo-pathologiques. Un système de cotation des RTIA sur le scanner a été proposé mais il n'est pas d'utilisation fréquente [90,91].

Nous résumons ci-dessous les anomalies les plus évocatrices [90], mais gardons en mémoire que toute anomalie du diamètre, du contour, ou du rehaussement de l'aorte et/ou de l'atmosphère periaortique doit être tenue en considération:

##### **a)- L'hémorragie médiastinale périaortique :**

Il ne s'agit certainement pas de sang provenant directement de la lumière aortique, auquel cas le patient n'atteindrait pas le scanner vivant et le cas échéant, une extravasation active du produit de contrast serait notée. L'hématome périaortique proviendrait de la rupture des vasa vasorum et des petits vaisseaux mediastinaux [90, 92].

Selon Yon-cheong wong [93], l'hématome péri- aortique aurait une sensibilité de 100%, une spécificité de 77%, une valeur prédictive négative de 100% et une valeur prédictive positive de 73% en comparaison à l'aortographie.

Signalons cependant que ces valeurs concernent l'hémomédiastin de siège péri-aortique qui est beaucoup plus spécifique que l'hémomédiastin d'une autre topographie, car celui ci peut être d'une autre origine notamment osseuse. Certains auteurs [90] vont jusqu'à exclure formellement les lésions aortiques, même en présence d'un hémomédiastin antérieur ou postérieur si

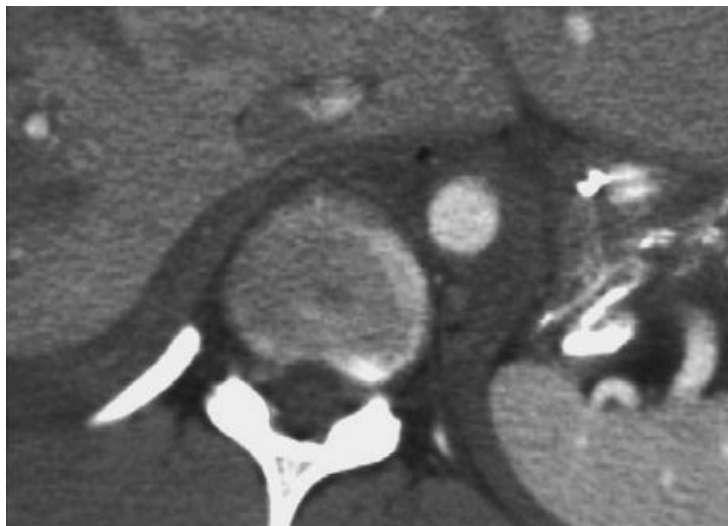
l'intégrité des vaisseaux a pu être vérifiée sur un scanner de bonne qualité et ce, sans avoir recours à d'autres examens complémentaires.

Notons aussi que cet hématome est souvent contigu à la crosse de l'aorte ou à l'aorte descendante, mais il peut parfois fuser vers le bas (Fig. 40). Ainsi un hématome retro-crural isolé, sans fracture osseuse en regard, retrouvé sur des coupes abdominales hautes, dans les suites d'un traumatisme devrait faire évoquer la possibilité d'une RTIA. Humberto et al. [94] a d'ailleurs étudié la valeur de l'hématome péri aortique à la hauteur du diaphragme, retrouvé sur les TDM abdominales, comme signe indirect de RTAT avec hémomédiastin, avec les résultats suivants :

statut de LTAT	Hématome périaortique crural		Total
	Présent	Absent	
présente	<b>14</b>	<b>6</b>	20
absente	<b>5</b>	<b>72</b>	77
total	19	78	97

**Tableau 13:** Hématome périaortique au niveau crural et sa corrélation avec la présence d'une LTAT [94]

Il a déduit concernant l'hématome rétro-crural une sensibilité de 70%, une spécificité de 94%, une valeur prédictive positive de 74%, et une valeur prédictive négative de 92% [94].



**Fig. 40 :** TDM avec injection du produit de contraste chez un patient porteur d'une rupture traumatique de l'isthme aortique. L'hématome periaortique fuse dans l'espace retrocrural [13']

Signalons enfin que la plus grande majorité des lésions aortiques sont en règle associées à un hémomédiastin, mais il existe cependant des cas où l'hématome est minime voire absent [90, 95, 96].

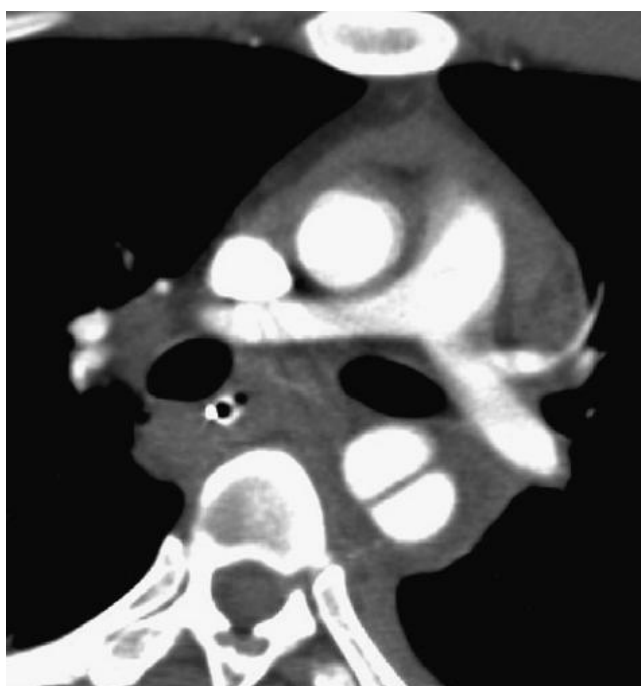
Dans la série personnelle, les quatre patients porteurs d'une lésion fraîche de l'isthme avaient un hémomédiastin de localisation périaortique. Mais chez aucun d'entre eux, l'hématome ne fusait en retro-crural.

#### **b)- Le pseudoanévrisme :**

Il se présente comme une image d'addition ronde, aux limites plus ou moins irrégulières, saillant souvent à partir de la face antérieure de l'aorte descendante proximale, à la hauteur de la bronche souche gauche et de l'artère pulmonaire gauche (fig. 42). De plus, on note fréquemment la présence d'un flap intimal, se projetant à travers sa base d'implantation. Ce pseudo anévrisme est essentiellement en rapport avec une rupture partielle. L'aspect sus cité a été retrouvé chez deux des quatre lésions aiguës patients 2 et 6, et le caractère partiel de la rupture a été confirmé en préopératoire.



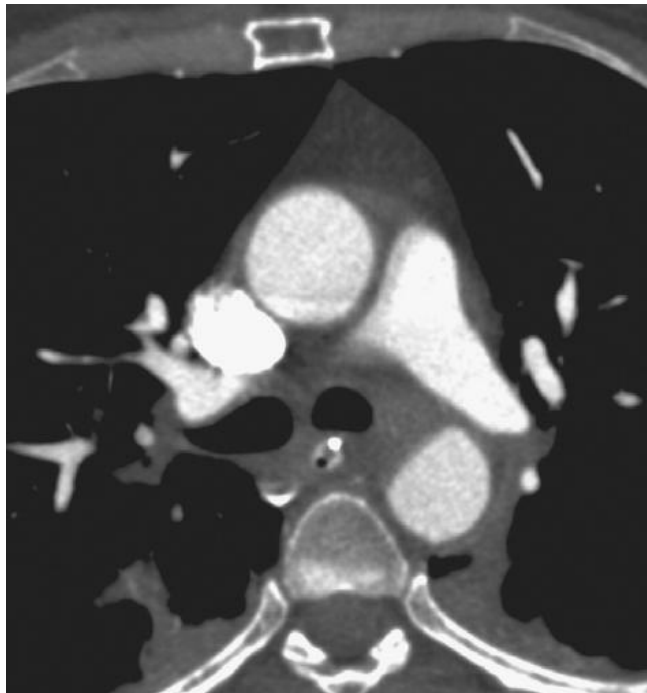
**Fig.41** : TDM avec injection de produit de contraste montrant un pseudoanevrisme prenant naissance sur la face médiale de l'aorte descendante proximale, accompagné d'un hématome médiastinal déplaçant la sonde œsophagienne à droite [13']



**Fig.42** :TDM thoracique avec injection de produit de contrast montrant un pseudoanevrisme aortique post traumatique de localisation typique, en regard de la bronche souche gauche et de l'artère pulmonaire gauche. Il y a un hématome médiastinal déplaçant l'œsophage à droite [13']

### c)- Anomalie du diamètre aortique :

L'image parlante d'un pseudoanevrisme peut manquer surtout en cas de rupture circonférentielle contenue, auquel cas l'aorte est le siège d'un anévrisme fusiforme dont le seul stigmate perçu peut être l'augmentation brutale du diamètre aortique dont les contours peuvent rester harmonieux. Parfois le diamètre de l'aorte reste normal et la lésion traumatique est suspectée sur une anomalie du contour comme la figure sous jacente



**Fig. 43:** TDM thoracique à la hauteur de l'aorte descendante proximale montrant un aplatissement de la paroi aortique antéro-médiale avec un hématoème periaortique, indiquant une lésion aortique [13']

### d)- Flap intimal et lambeau intra luminal

Il peut passer inaperçu si l'on examine les coupes sur des fenêtres hautement contrastées, car la haute densité vasculaire masquera la fine atténuation du flap intimal.

Ceci était le cas du patient 4, chez qui le scanner a montré une ectasie dysharmonieuse de l'isthme, et c'est l'ETO qui a mis en évidence l'existence d'un flap intimal.

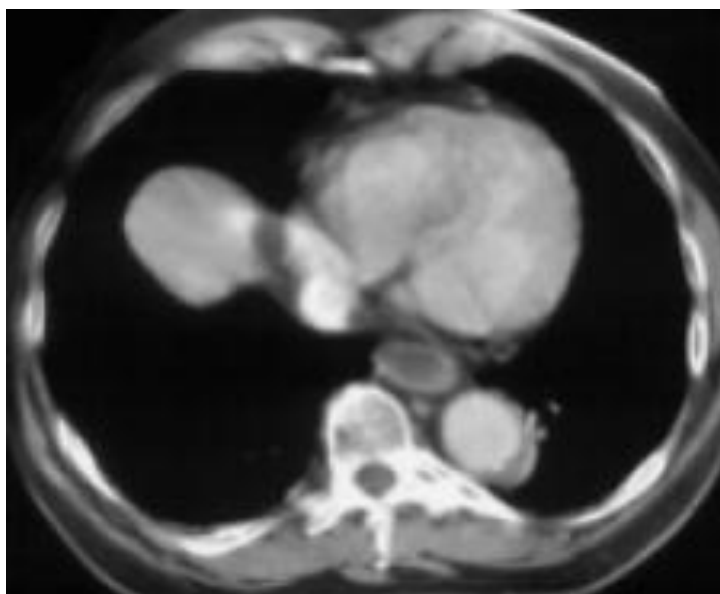
Par ailleurs, le flap intimal peut être pris pour des artefacts comme chez le patient N7 qui avait sur le premier scanner un aspect de flap intimal sans anomalies des contours aortiques ce qui a posé le problème de diagnostic différentiel avec un artefact, ceci avait motivé la réalisation d'une ETO et d'un deuxième scanner qui avaient confirmé la lésion.

#### **e)- Thrombus mural**

L'intima lacérée peut être à l'origine de la formation d'un thrombus mural de haut potentiel emboligène [97] [98].

#### **f) -Hématome intra mural**

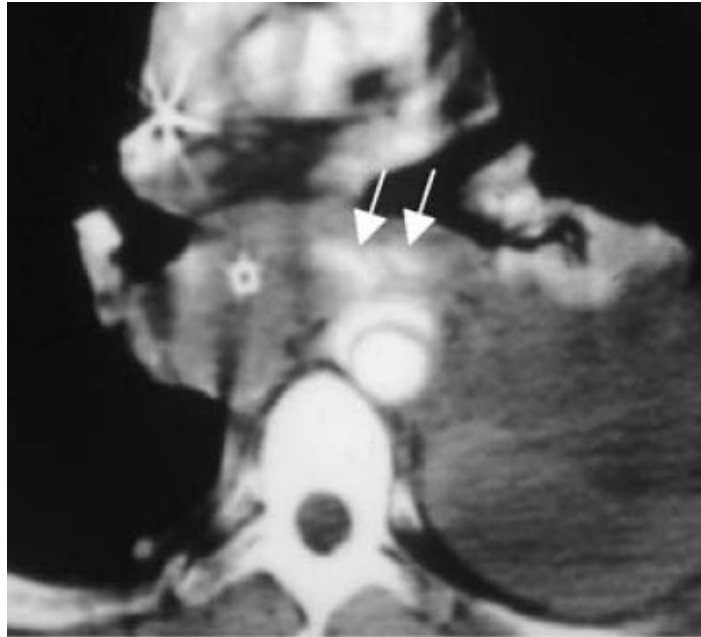
Il se présente sous forme d'un épaissement irrégulier de la paroi aortique sans flap intimal associé.



**Fig.44 :** TDM thoracique a la hauteur de l'aorte descendante chez un patient ayant subit un AVP, montrant un épaissement de la paroi aortique sur son versant postéro-latéral [14']

### **g)- Extravasation du produit de contraste**

Elle est exceptionnellement notée ; Elle signe une rupture imminente [99].



**Fig. 45 :** TDM d'un traumatisme fermé de l'aorte thoracique avec des signes de rupture imminente, en particulier l'extravasation du produit de contraste « flèches » associé à un hémithorax [15']

#### **6.2.2.3.2 Faux positifs :**

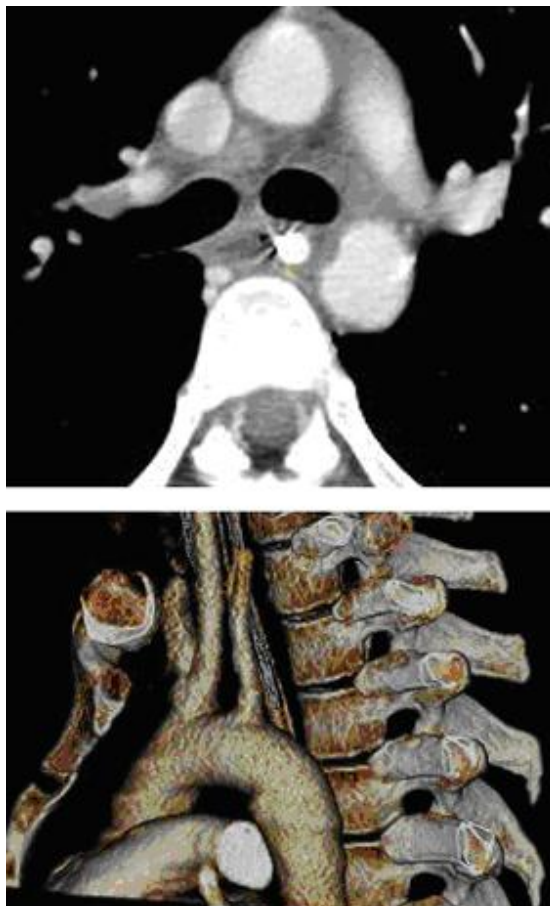
Les faux positifs sont rares ; Ils sont essentiellement en rapport avec l'existence de variantes anatomiques, les principales d'entre elles sont citées ci-dessous [101]:

- *Aortic spindle* : ou fuseau aortique, situé entre l'origine de l'artère sous clavière et le ductus arteriosus, la lumière de l'aorte fœtale diminue considérablement formant l'isthme, immédiatement au dessous du ductus arteriosus, le vaisseau présente une dilatation fusiforme appelée « Aortic spindle ». Elle est marquée sur la concavité de l'arche, à ses deux extrémités par des indentations. Cet aspect peut persister à l'âge adulte avec une différence de diamètre de 3mm.



**Fig. 46 :** Aortic spindle . Aortographie réalisée chez un homme de 20 ans dans les suites d'un accident de moto. A noter le rétrécissement au niveau de l'isthme suivi d'une dilatation fusiforme juste en dessous [16']

- *Ductus Diverticulum* : fait référence à une soufflure focale de la face antérieure de l'isthme. Il forme typiquement des angles obtus avec la lumière aortique sans flap intimal à sa base. Il est retrouvé chez 33% des enfants mais seulement 9% des adultes ayant fait l'objet d'une aortographie toute cause confondue [101,102].



**Fig.47** : Ductus diverticulum. TDM C+ : A, et reconstruction tridimensionnelle B, montrant une soufflure de l'aorte à la hauteur de la carène. Il n'y a par ailleurs pas d'hémorragie médiastinale [13']



**Fig. 48** : Ductus diverticulum atypique chez un homme de 30 ans, révélé dans les suites d'une chute de 6 m. l'aortographie montre une soufflure irrégulière de l'aorte avec des angles de raccordement asymétriques, en particulier l'angle proximal qui a un aspect très suspect en marche d'escalier, l'angle distal est plus classique [16].

- *Ductus Remmenant* : un reliquat du ductus arteriosis peut persister et être visualisé après injection du produit de contrast, simulant une extravasation du PC (fig.49).



**Fig.49** : Fuseau aortique associé à un canal persistant. TDM avec injection de produit de contraste montre un aspect irrégulier du contour aortique en regard de la paroi médiale de l'aorte avec un reliquat du ductus artériosis émergeant de la face antérieure de l'aorte [13']

A coté de ces variantes anatomiques à l'origine de faux positif, il peut y avoir de faux négatifs en rapport avec des lésions intimes pures sans hémorragie médiastinale.

### **6.2.2.3.3 Quelle est la valeur de l'angioscanner dans le diagnostic des RTIA ?**

Nous rapportons l'expérience de Dyer et al. [103], qui a réalisé une étude de 1009 patients suspects de LTAT. Les plus suspects de traumatisme aortique (au nombre de 207) ont eu directement une aortographie, les autres

(n=802), ont d'abord été évalué par le scanner. L'aortographie a ensuite été réalisée chez les patients à moyen et haut risque. Les résultats étaient les suivants :

- 10 des 207 patients ayant subi directement l'aortographie se sont révélés porteurs de LTAT.

- Parmi les 802 patients ayant eu le scanner comme premier examen, 382 ont ensuite eu une aortographie, leurs résultats ont été analysés selon les critères de positivité classés en trois catégories : hématome médiastinal et/ou signes directs, hématome périaortique et/ou signes directs, signes directs. Les résultats sont colligés dans le tableau suivant :

caractéristique du scanner	critères de positivité du scanner		
	Hématome médiastinal et/ou signe direct	signes direct	Hématome périaortique et/ou signe direct
vrai positif	10	10	10
faux positif	142	15	39
vrai négatif	230	357	333
faux négatif	0	0	0
sensibilité %	100	100	100
Spécificité%	62	96	89
valeur prédictive positive %	7	40	20
valeur prédictive négative %	100	100	100

**Tableau 14 :** Résultats du scanner chez 382 patients ayant bénéficié conjointement du scanner et de l'aortographie [103].

L'auteur en a conclu que le scanner peut être utilisé pour éliminer le diagnostic de LTAT avec une excellente sensibilité et une spécificité satisfaisante, celle-ci est d'autant plus importante si l'on se base sur les signes directs, ou sur l'hématome périaortique par rapport à l'hémomédiastin.

De même nous rapportons une étude [104] qui avait pour but l'évaluation de l'efficacité du scanner dans le tri des traumatisés nécessitant une artériographie à la recherche de LTAT. L'étude a comparé 10 séries

s'étant basées sur le scanner et sur l'aortographie. Deux types de critères de positivité du scanner ont été considérés :

- Critères larges : où le scanner était considéré comme positif si on notait la présence de : *hématome médiastinal*, disruption du contour aortique, flap intimal, anévrisme, de même si le scanner est ininterprétable du fait des artefacts ou si les résultats sont équivoques

- Critère stricts: requièrent pour que le scanner soit considéré positif l'existence d'un *hématome intra mural ou périaortique* (au lieu de l'hématome médiastinal,) disruption du contour aortique, flap intimal, anévrisme, de même si le scanner est ininterprétable du fait des artefacts ou si les résultats sont équivoques

critères de positivité larges	rupture aortique		pas de rupture aortique		Taux vrai positifs (sensibilité)	Taux faux positifs (1- spécificité)
	TDM+	TDM -	TDM +	TDM -		
Fisher. [105]	4	0	68	16	1	0,81
Richardson [106]	4	0	23	40	1	0,37
Ishikawa [107]	12	0	36	30	1	0,55
mirvis [108]	4	0	6	10	1	0,38
moragan [109]	1	0	7	152	1	0,04
raptopolous [110]	10	0	44	272	1	0,14
madayag [111]	1	0	9	133	1	0,06
Fenner [112]	2	0	1	26	1	0,04
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>0</b>	<b>194</b>	<b>679</b>	<b>1</b>	<b>0,22</b>

critères de positivité stricts	rupture aortique		pas de rupture aortique		Taux vrai positifs (sensibilité)	Taux faux positifs (1- spécificité)
	TDM+	TDM -	TDM+	TDM -		
Fisher [105]	4	0	43	41	1	0,51
Richard [106]	4	0	17	46	1	0,27
Ishikaw [107]	10	2	3	63	0,83	0,05
mirvis [108]	4	0	3	13	1	0,19
agee [113]	7	0	2	96	1	0,02
millier. [114]	6	5	20	73	0,55	0,22
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>7</b>	<b>88</b>	<b>332</b>	<b>0,83</b>	<b>0,21</b>

**Tableau 15:** Résultats du scanner concernant le diagnostic des LTAT, revue de la littérature réalisée par Huninki [104]

Les résultats des différentes études sont colligés dans le tableau ci-dessus (tableau 15) :

- Huit des dix études rapportent une sensibilité de 100% du scanner par rapport à l'aortographie (cad 0 faux négatif).
- Une étude a rapporté sensibilité 83% (deux faux négatifs) quand les critères stricts étaient utilisés, mais une sensibilité de 100% (cad aucun faux négatif) quand les critères larges étaient utilisés.
- Finalement, une étude a rapporté ses résultats utilisant uniquement les critères stricts et a constaté une sensibilité égale à 55% (cinq faux négatifs).

L'auteur a conclu en la fiabilité du scanner en matière d'exclusion des LTAT. De ce fait, il a préconisé une présélection des patients candidats à l'aortographie, sur les données du scanner, et non pas sur les signes retrouvés sur la radio standard, car cette démarche a un meilleur rapport survie /cout des investigations.

Pour nos patients, ils ont tous bénéficié d'un angioscanner premier à l'exception de la fille de 14 ans, patiente N°1 pour laquelle la coarctation congénitale était le premier diagnostic retenu.

#### **6.2.2.4 - L'échocardiographie trans-œsophagienne :**

C'est un moyen semi invasif, de plus en plus banalisé dans les services d'urgence. Il devient un outil de qualité, pour le diagnostic des RTIA.

##### **6.2.2.4.1 Eléments de diagnostic positif :**

Les stigmates de RTIA retrouvés à l'ETO sont :

**→ Signes directs** : [53]

- Anévrisme ou pseudoanévrisme sacciforme ou fusiforme (ce dernier est défini par une augmentation du diamètre de l'aorte au-delà de 1,5 fois [28]), comme le patient N°4 chez qui l'ETO a montré un anévrisme fusiforme de l'isthme en rapport avec une rupture quasi circonférentielle.

- Bandes transluminales : correspondent à des lambeaux pariétaux plus ou moins épais, résultant d'une lacération plus ou moins profonde de la paroi. Ils croisent transversalement la lumière et sont très limités en hauteur (fig. 50). Les patients 1, 6 et 7 avaient des bandes épaisses, le patient N° 4 avait des bandes fines correspondant à un flap intimal. Rarement, ces lambeaux s'organisent en véritable dissection aortique.

- Dissection aortique avec un vrai et un faux chenal comme le patient N°7.

- Thrombus mural ou pédiculé (comme le patient N°3 qui avait un anévrisme partiellement thrombosé), voir une véritable occlusion de l'aorte [28] expliquant le syndrome de pseudo-coarctation.

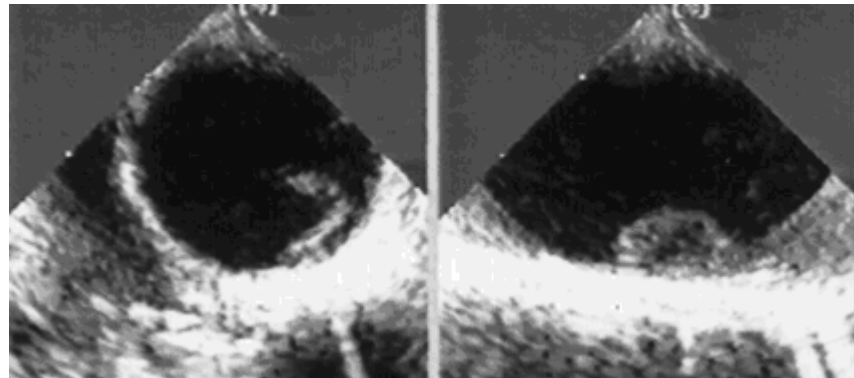
- Hématome intra mural [28].

### **→ Signes indirects : [28]**

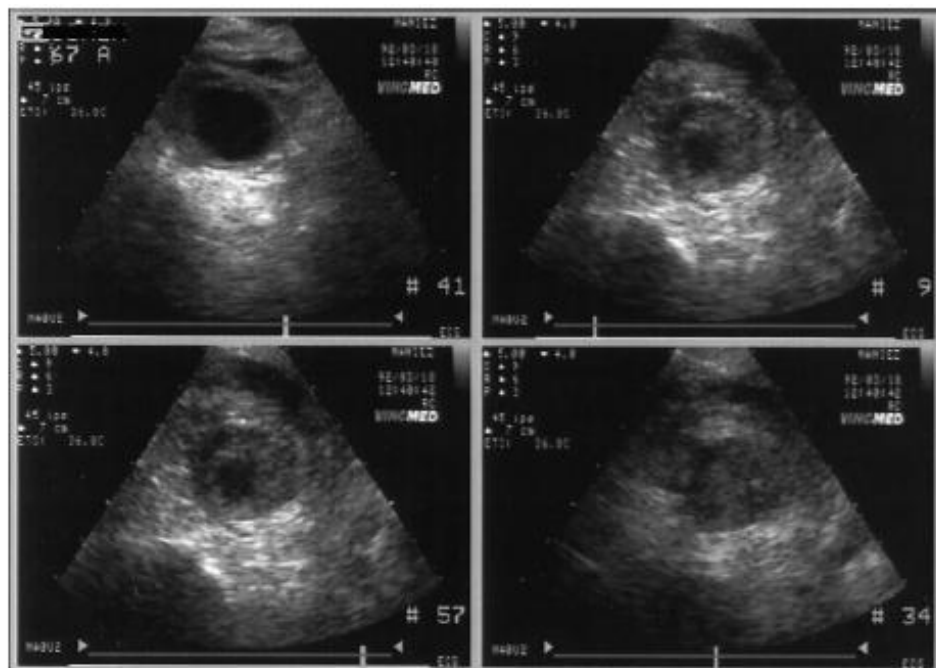
- Un changement mineur du diamètre de l'aorte, soit sous forme d'une augmentation simulant un anévrisme fusiforme, soit une diminution suite à une compression externe par un hémomédiastin.

- Une anomalie du flux aortique au doppler couleur : Au niveau de l'aorte descendante, le flux sanguin tend à être spiralé produisant au doppler couleur une image de demi-cercle rouge et bleue. Au niveau du traumatisme aortique, cet aspect disparaît avec apparition d'un flux turbulent de haute vélocité donnant un effet aliasing (fig. 19 et 55).

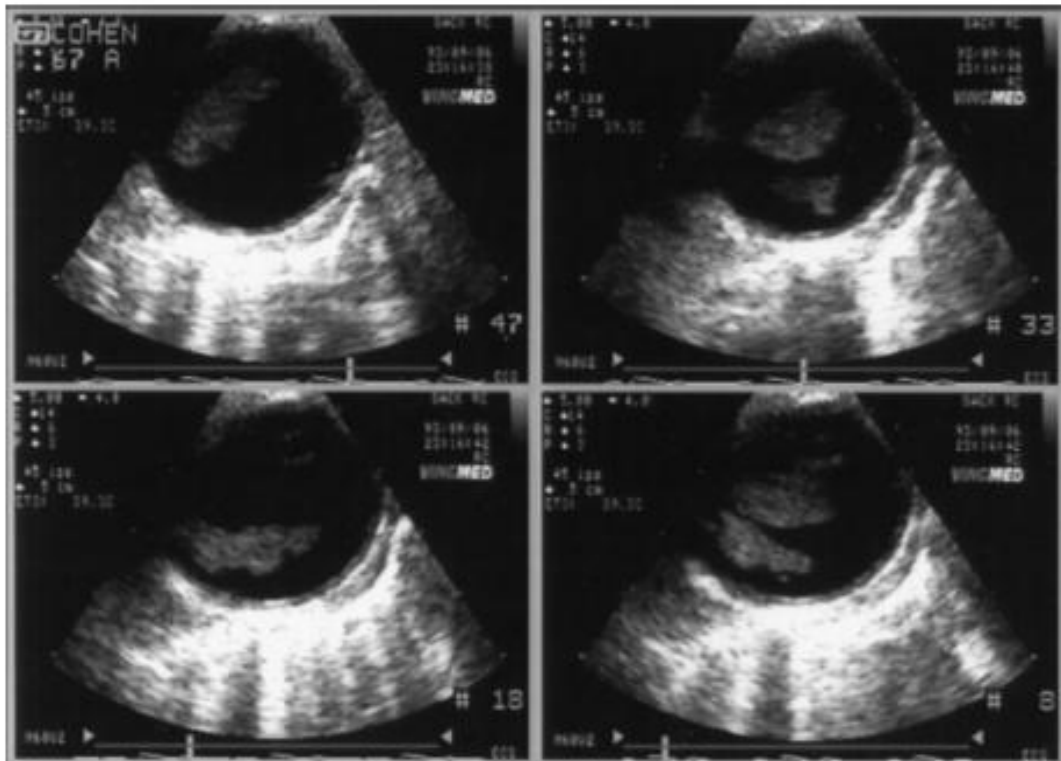
- Une augmentation de la distance aorte-sonde évoquant un hématorne médiastinal.



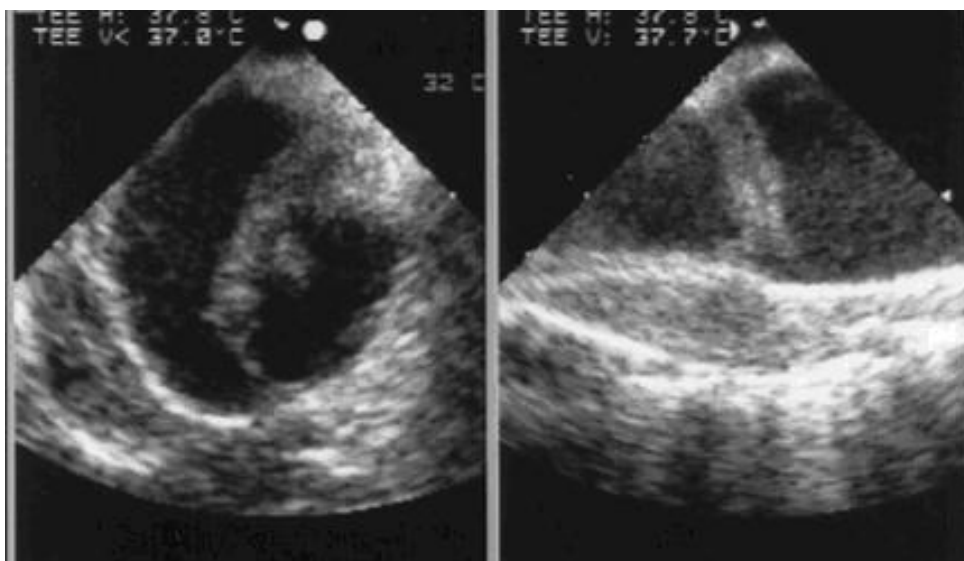
**Fig. 50 :** ETO : Petit falp intimal mobil avec un bord libre flottant dans la lumière aortique en coupe transversale (gauche) et longitudinale (droite). A noter l'absence d'hématorne mediastinal et le respect des contours aortiques [17']



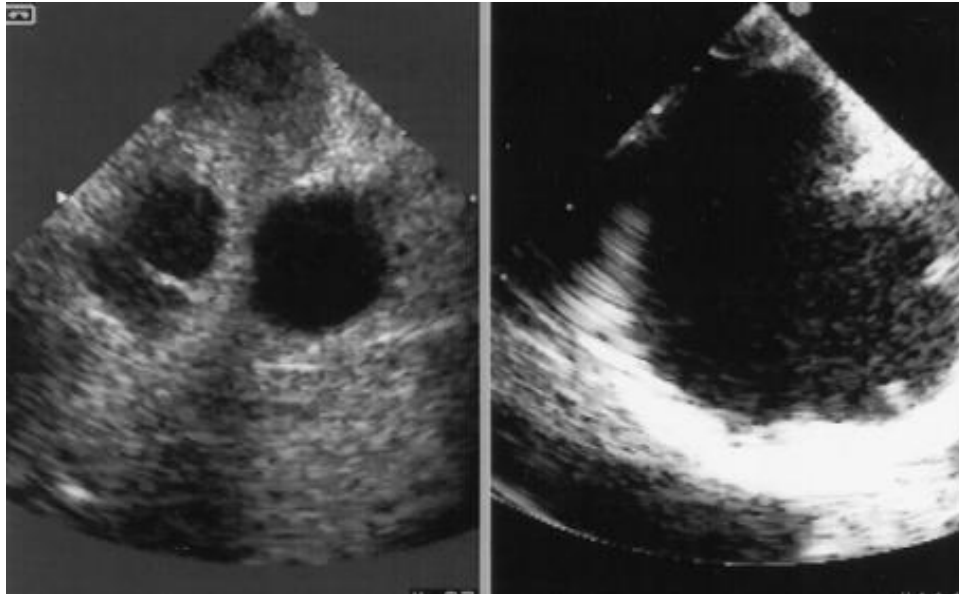
**Fig. 51 :** ETO : coupes transversales de l'aorte descendante montrant une obstruction complète de l'aorte chez un patient suite à un traumatisme fermé du thorax [17']



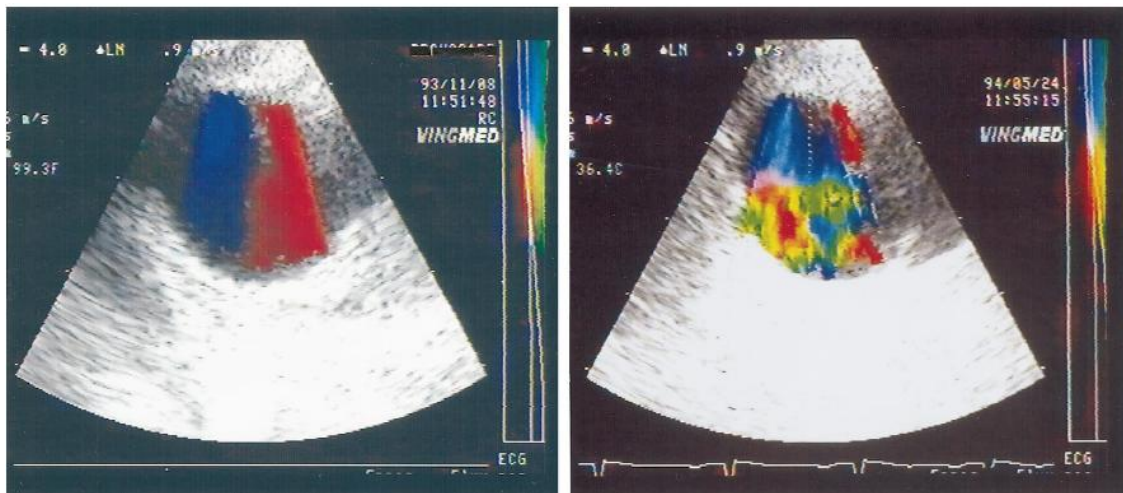
**Fig. 52 :** ETO, coupe transversale de l'aorte descendante montrant thrombus intraluminal mobil chez un patient victime d'un AVP [17']



**Fig 53 :** ETO, coupe de l'aorte thoracique descendante en petit axe à gauche, et en grand axe à droite, montrant une bande intraluminal secondaire à la lacération traumatique de la media et l'intima [17']



**Fig.54** : ETO en petit axe :A droite, faux anévrisme post traumatique coupe passant par le collet de communication. A gauche, ETO en coupe petit axe passant par l'aorte et le faux anévrisme. [17']



**Fig. 55** : A gauche, aspect normal en doppler couleur du flux dans l'aorte descendante. A droite, aliasing dû à l'existence de turbulences créées au niveau de la zone traumatisée de l'aorte. [17']

Ainsi, la banalisation de l'ETO dans certains services d'urgence, du fait de son caractère semi invasif ,permettrait de diagnostiquer deux formes extrêmes de RTIA jusque là souvent méconnues [53] :

- D'une part, les formes les plus graves avec transection complète, décédant avant que les moyens d'investigation habituels ne puisse être mis en œuvre (d'où l'intérêt de l'ETO qui peut être faite au lit du malade).
- D'autre part, certaines lésions minimales purement intimaux sans déformation aortique ni hémomédiastin avec angiographie normale mais dont le potentiel évolutif est méconnu.

Par ailleurs, l'ETO permet en plus de la visualisation de l'aorte, l'exploration du cœur à la recherche de contusions myocardiques fréquemment associées (104/275 dans la série de Parmley [1] ) ou bien d'une lésion de l'appareil valvulaire . Ceci montre l'intérêt de l'ETO comme moyen de dépistage extensif chez les victimes de décélération brutales même en l'absence de signe d'appel [53,28, 116], et ce d'autant plus qu'elle peut être réalisée en urgence aux USI ou au bloc opératoire en parallèle à la mise en condition en particulier chez les patients instables.

#### **6.2.2.4.2 Limites de l'ETO dans le diagnostic des RTIA :**

L'ETO garde cependant quelques limites :

- Elle ne peut être réalisée qu'après exclusion d'une lésion du rachis cervical ou du massif maxillaire.
- Elle est opérateur dépendant, nécessitant une grande expérience limitée par la relative rareté de la pathologie.

- Par ailleurs, du fait de l'interposition de la trachée, il peut y avoir une limitation de la visualisation de la partie supérieure de l'aorte ascendante et des troncs supra-aortiques [32].
- Parce que l'aorte descendante est toute proche de l'œsophage, il peut y avoir des artefacts dus à un gain excessif et aux réverbérations [70, 117, 118].
- Et enfin, parce que quelques stigmates sont très limités en hauteur, ils peuvent passer inaperçus en cas de balayage rapide.

#### **6.2.2.4.3 Quelle est la valeur de l'ETO dans le diagnostic des RTIA ?**

Nous essaierons de répondre à cette question à travers la revue de quelques séries :

Nous rapporterons d'abord la revue de la littérature faite par **Goarin et al.** [79] colligée dans le tableau 16. Il résume quatre études prospectives comparant l'efficacité de l'ETO et l'angiographie dans le diagnostic des LTAT . En dehors de la série limitée de Minard où la sensibilité et spécificité étaient respectivement 57 et 91% les autres études ne présentent aucun doute sur la place de l'ETO dans le diagnostic des LTAT avec une sensibilité et une spécificité variant entre 97 et 100%. En plus, Buckmaster [120] a constaté que l'ETO était plus sensible que l'aortographie, sans doute en raison des lésions intimaux minimales qui échappent à l'angiographie.

	série		ETO		angiographie	
	nombre patient	nombre LTAT	sensibilité %	Spécificité %	sensibilité %	Spécificité %
Smith 1995 [72]	93	11	100	98	100	98
Minard 1996 [119]	24	6	57	91	100	98
Buckmaster 1994 [120]	147	21	100	100	80	99
Capron 1998 [121]	142	32	97	100	88	100

**Tableau 16** : Etudes prospectives comparant l'ETO et l'angiographie pour le diagnostic des LTAT [79]

Et c'est dans le même sens que nous citons le travail de Smith et al. [72] qui a rapporté à son tour, une étude prospective concernant 101 traumatisés suspects de LTAT ayant bénéficié conjointement de ETO et angiographie à l'exception de huit (7 non coopérants et un traumatisme maxillaire). Sur les 91 ETO réalisées, 11 étaient considérées comme positives dont 10 confirmées (l'angiographie et chirurgie ou autopsie) . Le seul cas considéré comme faux positif présentait un flap intimal sur l'ETO contrastant avec une aortographie normale. L'auteur en a conclu à son tour que la résolution de l'ETO est si élevée qu'elle détecte des lésions qui sont au dessous du seuil de l'aortographie. Sa sensibilité selon cette étude serait de 100% et sa spécificité 98% [72] .

Aussi rapportons-nous l'étude de Goarin [79], résumée dans le tableau N°17. Elle confirme que l'ETO est plus sensible que l'angiographie et ceci est d'autant plus vrai que si les lésions à détecter sont minimales.

	<i>Sensibilité (%)</i>	<i>Spécificité (%)</i>	<i>Valeur prédictive négative (%)</i>	<i>Valeur prédictive positive (%)</i>
<i>Résultats globaux (n = 208)</i>				
ETO	98	100	99	100
Angio	83	100	96	100
<i>Lésions majeures (n = 33)</i>				
ETO	97	100	99	100
Angio	97	100	99	100
<i>Lésions mineures (n = 7)</i>				
ETO	100	100	100	100
Angio	14	100	97	100

**Tableau 17** : Performances respectives de l'ETO et de l'angiographie pour le diagnostic des LTAT mineures et majeures selon Goarin [79]  
VPP : valeur prédictive positive, VPN : valeur prédictive négative.[79]

### **6.2.2.5 - Autre moyens diagnostic :**

#### **6.2.2.5.1 Imagerie par résonance magnétique :**

Malgré ses coupes multiplans, ses différentes séquences, sa haute résolution et la dispense d'injection de produit de contrast iodé chez un patient à perfusion rénale critique, l'IRM n'a cependant actuellement pas de place dans l'évaluation initiale du polytraumatisé à la phase aiguë [70] , du fait de l'état hémodynamique souvent précaire du patient , et la non comptabilité de la plupart des outils de réanimation avec l'IRM. Cependant, elle s'est montrée utile dans l'évaluation de l'anévrisme post traumatique à la phase chronique. De plus avec l'adoption de plus en plus fréquente de la cure différée des LTAT, l'IRM s'est trouvée une indication de choix : En effet, elle est recommandée dans le suivi des LTAT dont la cure a été différée, elle permet dans ce cas de figure détecter les entités potentiellement instables et indiquer le moment opportun de la réparation [122]

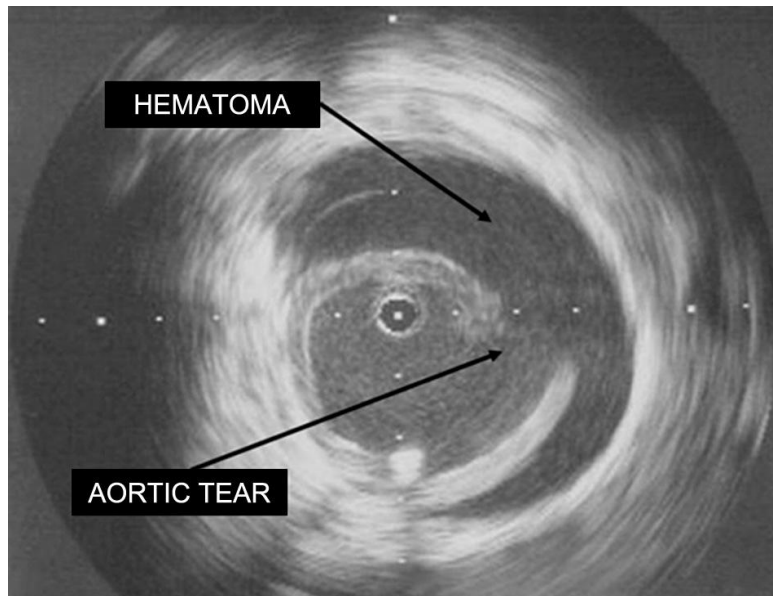


**Fig.56 :** Angio IRM tridimensionnelle montrant une transection aortique [18']

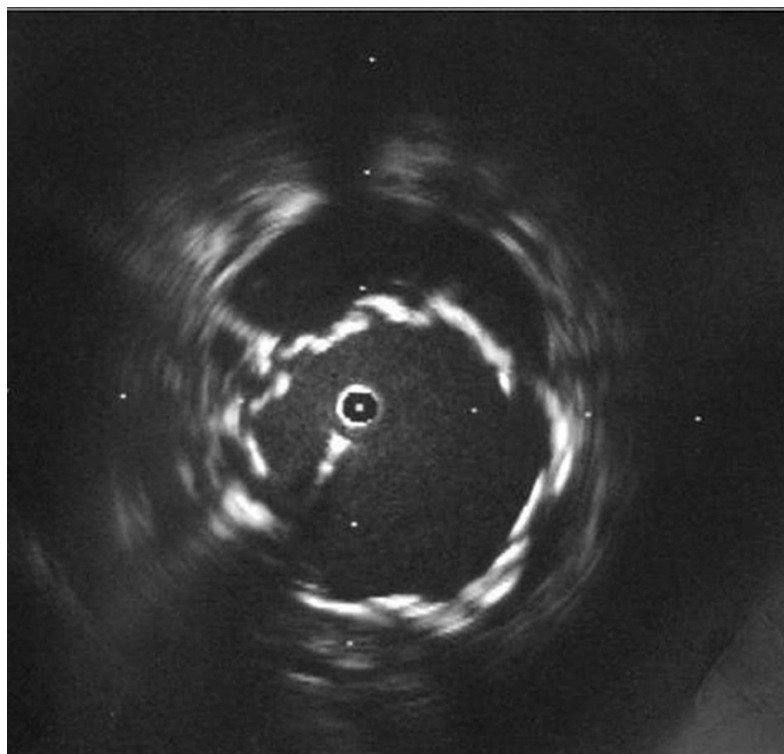
#### **6.2.2.5.2 L'échographie intravasculaire :**

Le développement continu de l'IVUS (intravascular ultrasonography) offre un complément à l'aortographie trans-fémorale. En effet, elle peut aider à confirmer ou exclure la lésion aortique, dans les exceptionnels cas où le scanner, l'ETO et l'angiographie s'avèrent non concluants [123]. Cependant, l'utilisation routinière de l'IVUS n'est ni pratique, ni même indiquée [70].

Par ailleurs, avec l'émergence du traitement endovasculaire, l'IVUS voit ses applications s'élargir aussi bien dans le bilan anatomique pré-interventionnel qu'après le relargage de l'endoprothèse, et son utilisation est même devenu routinière pour certains [124].



**Fig.57** : IVUS montrant le defect pariétal aortique et l'hématome environnant [19']



**Fig.58** : IVUS montrant le bon déploiement de l'endoprothese [19']

### **6.2.2.6 Conclusion : quelle stratégie diagnostique adopter pour un patient suspect de RTIA?**

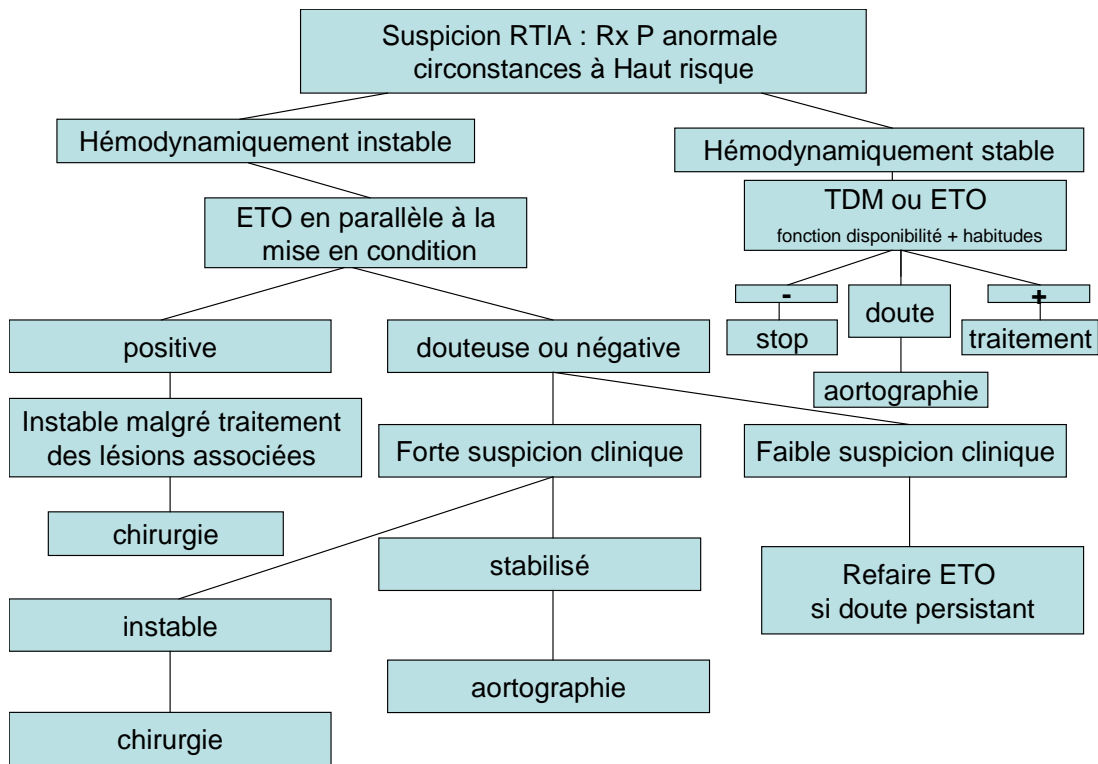
Il est clair qu'actuellement, nous disposons de multiples moyens d'investigation devant un traumatisme grave susceptible de présenter des RTIA . Mais quelle est la stratégie diagnostique la plus pertinente et la plus appropriée à notre contexte ?

La radiographie standard est un examen de routine en post traumatique, et lorsqu'elle bénéficie de l'attention suffisante, elle peut révéler des signes suspects, et aboutir à des examens de confirmation. Dans notre série, le patient 4 a directement fait l'objet d'un total body scanner sans passer par la radiographie standard

Dans le passé, l'angiographie était le seul moyen fiable pour confirmer ou exclure le diagnostic. Mais il se trouve que c'est moyen invasif, mobilisant une équipe qui est rarement sur place, consommant beaucoup d'énergie et d'argent pour n'aboutir qu'à de faible proportion de résultats anormaux [104]

Ces constatations ont créé les soucis d'une stratégie de diagnostic se basant sur des moyens d'exploration moins invasifs et de haute sensibilité, qui serviraient de présélection à l'aortographie, celle-ci ne sera réalisée que chez les patients suspects sur les examens précédents. C'est dans ce sens, que s'est porté l'intérêt sur l'ETO et l'angioscanner. Ces deux examens permettent non seulement de détecter les patients à hauts risques de LTAT avec une sensibilité et une spécificité au minimum égale à celle de l'aortographie (sinon meilleurs dans les lésions intimales pures), mais en plus ils permettent de compléter le bilan lésionnel notamment le cœur pour l'ETO et tout le corps pour l'angioscanner. Les apports sus cités leur ont permis actuellement de détrôner l'angiographie, auparavant incontournable.

Les stratégies qui nous semblent les plus pertinentes et les plus adaptées à notre contexte sont résumées dans les algorithmes suivants proposés par Sang ting et al. [125] :

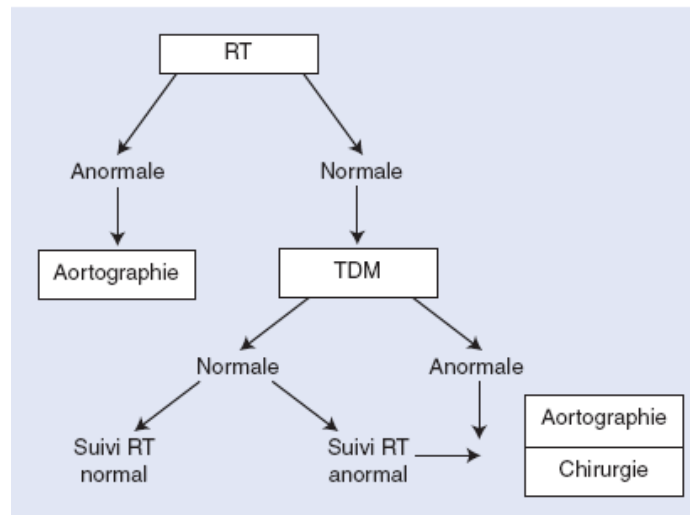


**Fig. 59** : Stratégie d’investigation devant la suspicion de RTIA [20’]

Cette stratégie proposée en 2003, a la particularité de mettre en avant l’avantage qu’offre l’ETO pour les patients instables, car elle peut être réalisée même au bloc opératoire, parallèlement à la mise en condition ou à la cure chirurgicale d’une autre lésion urgente. Par ailleurs chez les patients stables, le choix entre ETO et l’angioscanner dépend de la disponibilité. Tous les deux, lorsqu’ils sont négatifs, excluent le diagnostic de LTAT, et lorsqu’ils sont positifs suffisent pour commencer le traitement. Cependant,

l'aortographie reste la référence et garde son intérêt chez : les patients *stables*, à *haute suspicion* de LTAT, dont *l'ETO et/ou CT est équivoque*.

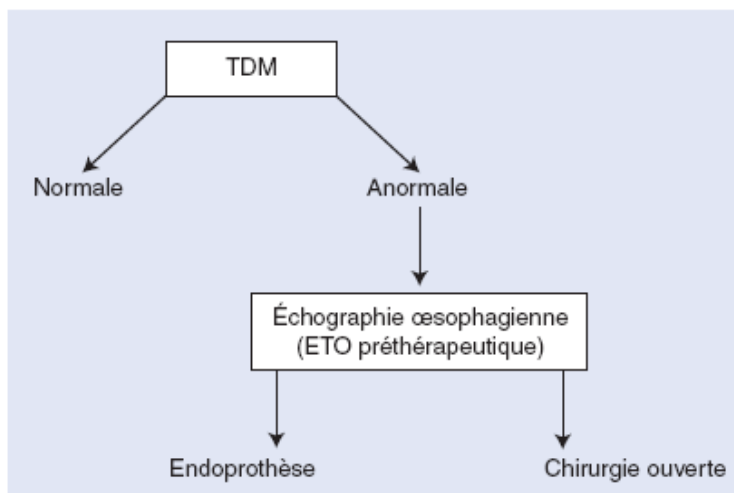
La conduite diagnostic qui suit [126] présente quant à elle l'avantage de distinguer , la démarche selon l'existence ou non de TDM à balayage rapide , ce qui a une importance de masse , vue que nos structures hospitalières possèdent des appareils différents , dont certains , n'offre pas la possibilité d'étudier l'aorte avec la précision requise pour exclure une RTIA



**Fig.60** : Arbre décisionnel. Suspicion de rupture aortique AVANT l'ère du balayage tomographique rapide (d'après Madayag [127]) RT : radiographie thoracique [22'].

Dans ces conditions (en l'absence d'angioscanner à balayage rapide), le moyen diagnostic de référence reste l'aortographie, elle est la seule à posséder une spécificité suffisante pour confirmer le diagnostic. Elle est réalisée directement sur la suspicion évoquée à la radio standard anormale ou , devant une TDM anormale et elle précède nécessairement la chirurgie . Cependant, cette démarche n'est pas très rentable, car la réalisation de l'aortographie sur la base de la radio standard comporte un taux élevé

d'examen normaux, d'où l'intérêt de la démarche suivante fiable en présence de TDM à balayage rapide.



**Fig.61** : Arbre décisionnel. Suspicion de rupture aortique AVEC tomodensitométrie à balayage rapide disponible (d'après Winter-mark [128]) [22']

Ainsi si le scanner à balayage rapide est disponible, il suffit à poser le diagnostic, l'acte opératoire sera précédé d'une ETO. Ainsi le couple ETO / scanner dispense le clinicien de l'aortographie.

Dans la série personnelle, tous les patients diagnostiqués à la phase aigue ont bénéficiés d'abord de TDM thoracique avec un scanner 6 barrettes. Et devant les résultats du scanner, l'ETO a été réalisée pour confirmation du diagnostic et complément de bilan traumatique. Cette hiérarchie est certainement due à la disponibilité immédiate du scanner en urgence et à sa proximité des salles de déchoquage dans les deux hôpitaux. Par ailleurs, dans aucun cas ; le recours à l'aortographie n'a été jugé nécessaire.

Pour les trois faux anévrismes chroniques, la conduite diagnostic a été moins régulière, ainsi la patiente N°1 a d'abord été explorée par 3 ETT, pas d'ETO à défaut de sonde pédiatrique. Ensuite, pour le complément du bilan,

on a eu recours à l'aortographie. Rappelons que tout ce bilan réalisé a titre externe a abouti au diagnostic erroné d'une coarctation avec une composante anévrysmale prédominante, c'est dire la méconnaissance de l'entité pathologique en particulier chez l'enfant. Pour le patient N°2, devant l'hémoptysie, le clinicien a eu la prudence de ne pas demander une bronchoscopie en premier lieu, car celle-ci peut se compliquer d'une hémoptysie cataclysmique suite à l'aspiration du caillot de sang qui collabe la fistule. Dans ce cas, le diagnostic a reposé exclusivement sur le scanner. Enfin, pour le patient N°3, la radiographie pulmonaire avait suspecté un syndrome médiastinal, et le couple TDM/ETO était suffisant pour le diagnostic. Cependant, le recours à l'aortographie s'est justifié entre autre par la nécessité d'explorer les coronaires, comme c'était un patient tabagique chronique.

## **6.3 Traitement :**

Le traitement des lésions traumatiques de l'aorte thoracique connaît une fascinante évolution d'idées, de moyens et de priorités. Actuellement on est loin du dogme de la réparation chirurgicale prioritaire en extrême urgence chez tout malade, faisant abstraction totale du terrain et des lésions associées, stratégie qui était devenue la règle depuis les observations de Parmley [1] en 1958.

Nous détaillerons d'abord les trois volets thérapeutiques, avec leurs bases physiologiques, leur déroulement et leurs suites, puis nous aborderons quelques questions relatives à la stratégie thérapeutique chez des cas particuliers.

### **6.3.1 Traitement médical :**

Nous aborderons le traitement médical en deux volets. Le premier est spécifique et a pour but la stabilisation de la lésion aortique. Le deuxième volet, non moins important, est commun à tous les traumatisés graves .

#### **6.3.1.1 - Traitement médical spécifique :**

Le but du traitement médical spécifique est de ralentir l'accroissement de la taille de l'anévrisme, ce qui passe tout d'abord par la réduction de la tension pariétale.

La tension pariétale aortique correspond aux forces de tiraillement au sein de la paroi. Elle est certes dépendante de la pression hydrostatique à l'intérieur du vaisseau, mais également de l'épaisseur de la paroi, ainsi que du diamètre de la cavité, comme l'illustre la formule de Laplace :

$$T = P \times R / E_p$$

T : tension pariétale

P : pression intra-cavitaire

R : rayon de la cavité

E<sub>p</sub> : épaisseur de la paroi

Pour mieux approcher ce concept, on évoquera ce qui se passe quand on insuffle de l'air dans un gant en plastique. Celui-ci offre un modèle expérimental adéquat : les deux parties du gant, à savoir les doigts d'un côté et le centre de la main de l'autre, communiquent entre eux et donc sont soumis à la même pression. Cependant, à mesure que l'on insuffle de l'air, on remarque que le milieu de la main se distend beaucoup plus que les doigts. Ceci s'explique par le fait que le milieu de la main a un diamètre plus important que les doigts, et donc la tension pariétale y est plus importante, et par conséquent la distension s'y fait d'avantage. En plus, à mesure qu'il se distend, l'épaisseur de sa paroi diminue et son rayon augmente ce qui engendre un cercle vicieux d'expansion. Ceci explique que dans l'aorte, une distension minime et localisée d'un segment comme celle résultant d'une RTIA minime, puisse évoluer vers la distension avec fragilisation de la paroi jusqu'à la rupture.

Ainsi pour éviter ce cercle vicieux, il faut diminuer la tension pariétale, et ceci passe par la réduction de la pression artérielle.

Or la pression artérielle est égale au débit cardiaque multiplié par les résistances vasculaires périphériques. Le débit cardiaque lui-même correspond au volume d'éjection systolique multiplié par la fréquence cardiaque :

$$PA = VES \times FC \times RVS$$

VES : volume d'éjection systolique

FC : fréquence cardiaque

RVS : résistances vasculaires systémiques

Donc pour diminuer la PA, il faut agir sur les éléments précédents, d'où l'intérêt de l'association des bêtabloquants, qui dépriment le VES et la FC, et accessoirement les inhibiteurs calciques ou le nitroprussiate qui ont un effet vasodilatateur. Le traitement est instauré sous surveillance invasive de la pression artérielle et de la diurèse, initialement par voie intraveineuse puis par voie orale après équilibre tensionnel. L'objectif tensionnel est une systolique inférieure à 120mmHg [129], ou une pression artérielle moyenne inférieure ou égale à 80mmHg partant de la constatation que la rupture est très rare dans ces circonstances [31, 130].

Mattox et al [131] ont décrit plus de 500 cas de traumatisme aortique rapportés dans la littérature, les patients ayant eu un contrôle strict de leur état hémodynamique n'ont présenté aucun décès imputable à la lésion aortique.

Il s'agit donc d'une hypotension permissive, la perfusion tissulaire doit être appréciée par la diurèse horaire et le pH sanguin artériel et veineux.

La seule limite pour cette hypotension artérielle est quand il existe une hypertension intra crânienne, car la baisse de la pression artérielle moyenne va engendrer une baisse de la perfusion cérébrale.

Certaines équipes préconisent de commencer, sur la seule suspicion clinique et radiologique standard, un contrôle de la tension artérielle, afin de diminuer le risque de rupture lors de la réalisation des examens complémentaires [80, 132].

### **6.3.1.2 -Traitement médical non spécifique :**

Comme pour tous les polytraumatisés et particulièrement chez les porteurs de lésions traumatiques de l'aorte thoracique en attente réparation, une attention particulière doit être accordée au maintien du bon fonctionnement de tous les systèmes, car toute dette se décompensera dans les suites de l'intervention et aggravera le pronostic vital ou fonctionnel. Ainsi, s'il est vrai qu'une *hypotension permissive* est conseillée, il faut veiller cependant à assurer une bonne perfusion tissulaire (diurèse horaire, gaz de sang veineux ...) Par ailleurs, *l'hématose* doit être optimisée, ainsi qu'un bon *taux d'hémoglobine*.

*L'analgésie* est tout aussi importante, non seulement pour le confort du malade, mais en plus, pour éviter les pics hypertensifs qui peuvent être mortels.

La lutte contre la *maladie thrombo-embolique* est très importante, en particulier lorsqu'on préconise une chirurgie différée chez un polytraumatisé. En effet, l'incidence des thromboses veineuses profondes dans les suites d'un traumatisme crânien ou médullaire est de 40%, et celle des embolies pulmonaires mortelle est de 1%. Chez les jeunes polytraumatisés ce risque est plus faible mais il a atteint toute fois 20%, ce qui est considérable [133]. Cependant, le recours à l'héparine de bas poids moléculaire est formellement contre indiqué en présence de lésions traumatiques de l'aorte, c'est pour cela qu'il faut donner une grande importance aux moyens physiques : contention élastique, compression pneumatique ...

La lutte contre la *gastrite de stress* par des inhibiteurs de la pompe à protons est requise.

La prévention de *l'embolie graisseuse* est également primordiale, car très fréquente en traumatologie, et si son incidence est très variable dans les séries, entre 0,25 à 30 % [134], c'est par ce qu'elle est rarement symptomatique donnant le syndrome d'embolie graisseuse.

Le syndrome d'embolie graisseuse est constitué de la triade : pétéchies, détresse respiratoire aigue et troubles neurologiques. Le diagnostic est clinique, se basant sur la triade sus citée. La littérature n'est pas unanime quant à la signification du bilan lipidique. Le traitement est essentiellement préventif, par l'immobilisation précoce des foyers fracturaires et utilisant les moyens les moins délabrant . L'efficacité corticothérapie à faible dose est très controversée. Dans notre série, quoique l'effectif est limité, on compte cependant deux cas, le patient N°4 qui avait un authentique syndrome d'embolie graisseuse, et le patient N°7, qui avait une haute suspicion (multiples fractures, détresse respiratoire, thrombopénie, perturbation du bilan lipidique). Chez les deux patients suspects d'embolie graisseuse, la fixation des foyers fracturaires s'est faite au cours du premier et du deuxième jour, et le patient N° 7 avait également pris une dose prophylactique systématique de corticoïdes.

### **6.3.2 Le traitement chirurgical :**

Le principe du traitement chirurgical est simple : il existe une solution de continuité de la paroi aortique normale, la réparation consiste donc soit à faire une suture bout à bout si les berges s'y prêtent, sinon à l'interposition d'un tube prothétique. Mais quelque soit la technique utilisée, il faut pouvoir travailler dans un champ opératoire sec. Il faut donc clamper l'aorte de part et

d'autre de la lésion. C'est précisément ce clampage qui est à l'origine de la majorité des complications thérapeutiques.

Pour mieux comprendre ceci, rappelons quelques notions élémentaires de physiologie :

### **6.3.2.1 - Notions fondamentales :**

#### **6.3.2.1.1 - Conséquences physiologiques du clampage aortique :**

Le clampage aortique de part et d'autre de la lésion entraîne théoriquement [33] :

En **amont** : c'est à dire dans le territoire brachio-céphalique :

► ***Hypertension artérielle*** : La tension artérielle est égale au débit cardiaque multiplié par les résistances vasculaires systémiques

$$TA = QC \times RVS$$

Or le clampage aortique entraîne une augmentation brutale des RVS ce qui est à l'origine d'une HTA.

L'HTA peut être bénéfique pour la vascularisation cérébrale car elle augmente la pression de perfusion cérébrale, comme le montre la formule suivante :

$$PPC = PAm - Pic$$

PPC : pression de perfusion cérébrale

PAm : pression artérielle moyenne

Pic : pression intra crânienne

Cette augmentation de la perfusion cérébrale peut être intéressante en cas d'hyperpression intracrânienne dû notamment à un œdème cérébral traumatique, mais elle peut s'avérer délétère, du moins en théorie, en cas de lésions hémorragiques cérébrales, post traumatiques (contusion ou hématome) ou préexistantes (malformation artériole-veineuse ou anévrisme) augmentant ainsi le risque hémorragique.

### ► ***L'augmentation de la post charge du ventricule gauche***

La post charge du ventricule est définie comme l'ensemble des forces que doit vaincre le ventricule pour éjecter. L'augmentation de la post charge occasionné par le clampage de l'aorte thoracique pourrait décompenser un ventricule gauche de fonction systolique précaire, notamment du fait d'une cardiopathie préexistante (ischémique, hypertensive, valvulaire ....) ou secondaire à un traumatisme, et nous avons vu la fréquence des lésions cardiaques associées( contusions et lésions valvulaires).

De plus, cette augmentation de la post charge du VG finit par se transmettre au ventricule droit avec comme conséquences une augmentation de la pression veineuse centrale et donc de la pression au niveau des sinus veineux de la dure mère, ce qui aboutit à une augmentation de la pression du LCR par baisse de sa résorption au niveau des villosités arachnoïdiennes. Cette augmentation de la pression du LCR et donc de la pression intracrânienne finit par compromettre la perfusion cérébrale

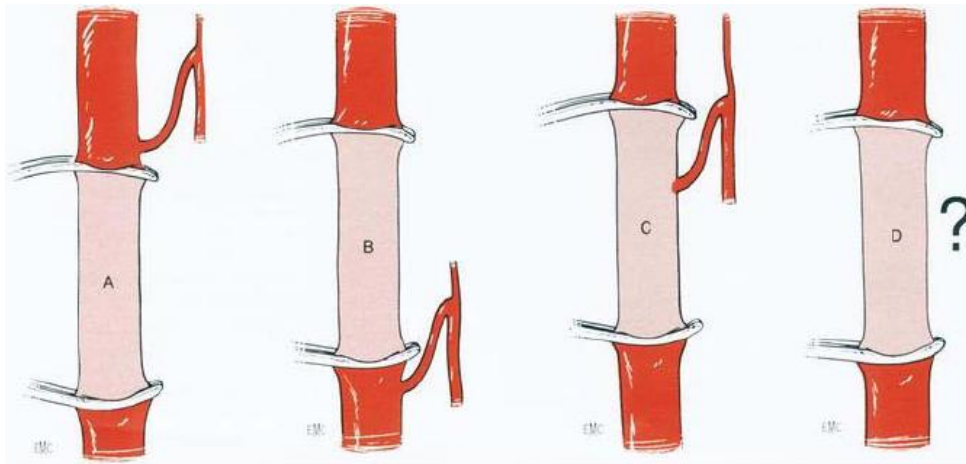
**En aval :** La région située en aval du clampage aortique connaît une hypoperfusion avec des lésions d'ischémie / réperfusion. Et s'il est

communément admis que les dégâts varient en fonction de la tolérance des différents organes à l'ischémie, il faut cependant garder à l'esprit que le polytraumatisé est souvent, d'emblé dans un état de bas débit (souvent hémorragique) auquel va se surajouter un éventuel clampage aortique, ce qui diminue d'avantage le seuil de tolérance ischémique et augmente le risque de souffrance, notamment rénale et mésentérique. Mais le plus redoutable est l'ischémie médullaire avec paraplégie irréversible à laquelle nous réservons le chapitre suivant.

#### **6.3.2.1.2- Physiopathologie de l'hypoperfusion médullaire au cours du clampage aortique:**

La paraplégie est la hantise des chirurgiens au cours de la réparation des RTIA. Elle résulte d'une ischémie médullaire occasionnée au cours du clampage aortique. Les lésions neurologiques sont de gravité variable allant de la simple paraparésie rapidement réversible à la paraplégie flasque définitive. Elles sont dues essentiellement à l'interruption du flux sanguin dans l'artère d'Adamskiewiks au cours du clampage aortique.

Le schéma suivant classifie les patients candidats à un remplacement prothétique d'un segment de l'aorte thoracique à ciel ouvert en quatre groupes suivant les résultats de l'artériographie médullaire préopératoire réalisée dans le but de repérer l'artère d'Adamkiewiks [135] :



**Fig .62:** Classification en quatre groupes suivant le niveau de l'artère d'Adamkiewicz par rapport au segment aortique clampé [24']

□ **Dans le groupe A**, la vascularisation médullaire naît en amont du niveau supérieur du clampage aortique, elle n'est donc pas perturbée par celui-ci. Ce n'est jamais le cas dans les RTIA.

□ **Dans le groupe B**, la vascularisation médullaire naît entièrement en aval du niveau inférieur du clampage aortique. La perfusion aortique distale semble logique pour éviter une ischémie médullaire au cours du clampage ; et c'est essentiellement le cas de la rupture traumatique de l'isthme.

□ **Dans le groupe C**, la vascularisation médullaire naît en tout ou en partie du segment aortique clampé. Ceci est très rare si l'on considère l'isthme aortique. Dans ce cas, la revascularisation de la ou des artères intercostales critiques repérées par l'artériographie médullaire préopératoire est indiquée. Et à défaut de cette réinsertion, même la perfusion aortique distale ne saurait éviter une ischémie.

□ **Dans le groupe D**, la vascularisation médullaire n'a pu être repérée en préopératoire. La seule solution est alors une réimplantation à l'aveugle

d'autant d'artères intercostales perméables que cela est techniquement possible. [135]

En pratique, pour la pathologie qui nous concerne, les patients sont classés en général dans le groupe B, car la rupture est souvent au niveau de l'isthme aortique, et l'artère d'Adamkiewicz naît le plus souvent en aval. Il semble donc logique de proposer une stratégie de suppléance circulatoire en aval du territoire clampé pour éviter une hypoperfusion médullaire. Par ailleurs, il faut noter l'importance de mettre le clamp inférieur le plus haut possible pour épargner le maximum de collatérales. Dans le même sens la mise en place d'un clamp supérieur excluant l'artère sous clavière gauche pourrait diminuer le flux vertèbro- basilaire et donc la perfusion médullaire [136].

Signalons tout de même que le risque zéro n'existe pas. En effet l'artère d'Adamkiewicz prendrait naissance chez 12 à 15 % des patients entre T5 et T8 [33,136], tandis que la réparation de l'aorte au cours de la RTIA se fait souvent entre T4 et T6, ces patients entrent donc dans la catégorie C ; Dans ce cas de figure, même en présence d'une suppléance circulatoire, l'artère d'Adamkiewicz étant exclue par la prothèse, le risque d'ischémie est grand.

Pour toutes ces raisons et beaucoup d'autres, l'utilisation d'une technique suppléance vasculaire assure certes un meilleur confort chirurgical, cependant, rappelons l'absence de risque zéro, et en particulier, un temps de clampage supérieur à 30 mn est associé à un risque accru de déficit neurologique [136, 47].

Au cours du clampage aortique, le bas débit médullaire résulte de plusieurs mécanismes qui concourent conjointement à altérer la perfusion médullaire précaire. En effet, la pression de perfusion médullaire est égale à la

pression artérielle moyenne diminuée de la pression du LCR. Cette pression de perfusion se trouve diminuée au cours du clampage aortique de plusieurs moyens :

- L'hypotension artérielle en aval du clampage aortique et notamment au niveau des artères intercostales et lombaires qui participent à la vascularisation médullaire et particulièrement l'artère d'adamkiewicz

- Les agents vasodilatateurs (notamment le nitroprussiate de sodium ou la nitroglycerine) utilisés lors du clampage pour contrôler l'HTA proximale et qui entraîne une vasodilatation périphérique importante avec un phénomène de vol vasculaire au dépend de la moelle, ce qui compromet d'avantage la perfusion médullaire et augmente l'incidence de paraplégie [137].

- Une hyperpression du LCR suite à un défaut de résorption par augmentation de la pression veineuse centrale [138].

Tous ces mécanismes contribuent à altérer la perfusion médullaire, ce qui entraîne à son tour, une série de cascade chimique et inflammatoire que l'on se propose d'étudier dans le chapitre suivant, et dont l'aboutissement est la survenue d'une lésion neuronale et donc d'un déficit neurologique pouvant être aigu mais également retardé.

#### **6.3.2.1.3 - Mécanisme biochimique et cellulaire de la lésion médullaire au cours clampage aortique.**

Les travaux de ces dernières années ont permis une réelle avancée dans la connaissance de la physiopathologie des lésions neuronales au cours de l'ischémie ou plutôt de l'ischémie /reperfusion. En effet, il semblerait que plusieurs facteurs s'intriguent et s'entremêlent de façon dynamique, avec pour résultat final, une détérioration neuronale. La connaissance de ces facteurs

hémodynamiques, chimiques, et cellulaires pourrait contribuer à expliquer la survenue parfois différée (quelques heures ou jours) des troubles neurologiques suite au claquage aortique. Par ailleurs, cette connaissance physiopathologique aiderait indéniablement à limiter les dégâts neurologiques. Malgré l'importance du sujet, nous ne ferons que survoler les principales lignes, en raison de la perpétuelle évolution des idées.

Les principaux mécanismes délétères au tissu nerveux au cours de l'hypoperfusion peuvent être résumés comme suit [139] :

### **1)- Homéostasie du calcium et sa toxicité au sein de tissu neuronal :**

A l'état normal, il existe un gradient transmembranaire important du calcium qui est 100 000 fois plus concentré à l'extérieur qu'à l'intérieur de la cellule. Ce gradient est dû au fait que le calcium cytoplasmique est continuellement soit expulsé à l'extérieur de la cellule par des échangeur  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ , soit stocké à l'intérieur de la cellule au niveau du réticulum endoplasmique, des protéines plasmatiques et des mitochondries. Le processus de transfert qu'il soit externe ou interne, consomme beaucoup d'énergie, ce qui fait qu'en cas d'ischémie neuronale, il se produit un relargage massif du calcium en intra cellulaire, entraînant une cascade d'événement délétère pour le tissu neuronal, notamment :

- Un dysfonctionnement mitochondriale (avec comme conséquence : déficit énergétique avec synthèse de radicaux libres),
- L'activation de complexes enzymatiques (lipase, endonucléase, protéase) à l'origine de la dégradation des constituants cellulaires.
- L'activation de la NO-synthétase avec production du monoxyde d'azote cytotoxique.

## **2)- Glutamate et excito-toxicité :**

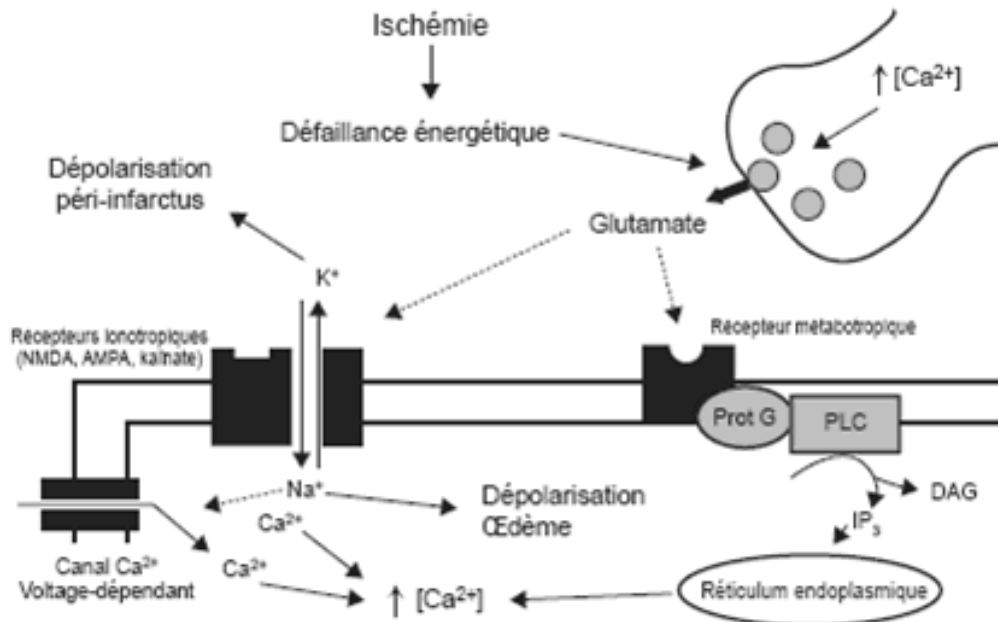
Dans ce contexte de déplétion énergétique, il se produit une augmentation de la concentration de glutamate dans l'espace synaptique, et ceci résulte de deux mécanismes :

- Altération de la recapture pré-synaptique du glutamate, qui est un phénomène actif.
- Relargage pré-synaptique du glutamate , suite au pic de concentration de calcium intracellulaire.

Le glutamate présent dans l'espace synaptique entraîne le relargage intracytoplasmique du calcium à partir du réticulum endoplasmique ; ceci se fait en se fixant sur son récepteur métabo-tropique membranaire couplé à une phospholipase, dont la stimulation aboutit à la production d'IP3 (inositol-triphosphate) qui se fixe à son tour sur le réticulum endoplasmique entraînant le relargage du calcium.

## **3)- Oedème cellulaire :**

La déplétion énergétique a pour conséquence, l'inactivation de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase, d'où résulte une accumulation intra cellulaire de  $\text{Na}^+$  avec œdème et mort neuronale.



**Fig.63** : Excito-toxicité et dépolarisation péri-infarctus. PLC: phospholipase C. DAG: diacyl-glycérol. NMDA: N- methyl-D-aspartate. AMPA: alpha-amino-3-hydroxy-5-lethyl-4-isoxazole propionate. IP3: inositol triphosphates. [25<sup>7</sup>]

#### 4)- Rôle du monoxyde d'azote :

Le NO est produit grâce à la NO-synthétase ou NOS dont il existe trois isoformes, deux sont dits, constitutifs : NOS 1 endothéliale, et la NOS 3 neuronale. Ces deux isoformes sont activées de manière calcium dépendante. Par opposition à la NOS 2 qui est activée par les médiateurs de l'inflammation. Le NO ainsi produit peut avoir deux sortes d'effet sur le tissu neuronal :

- Effet délétère : par la participation à la production de radicaux libres
- Effet bénéfique :
  - améliore le débit sanguin par son effet vasodilatateur
  - améliore la microcirculation par son effet fibrinolytique, antiagrégant plaquettaire, et anti adhésion leucocytaire

### **5)- L'inflammation :**

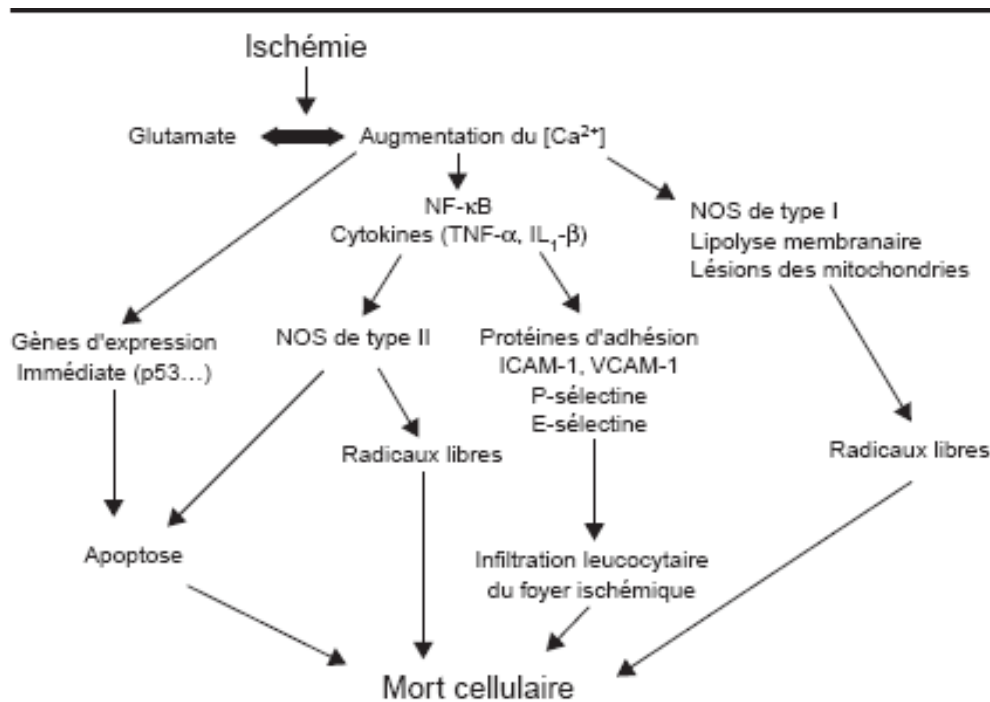
L'inflammation post ischémique peut contribuer aux lésions neuronales de diverses façons et notamment par le biais de la production de médiateurs toxiques par les cellules inflammatoires, ainsi que l'activation de la cyclo-oxygénase II (à l'origine de la formation de radicaux libres) et de la NOS II (production de NO)

**6)- Induction de l'apoptose :** Celle-ci intervient au delà de la phase aigüe.

**7)- Rôle de la reperfusion tissulaire dans la genèse de lésions neuronales:**

Si l'on considère la question sous un angle purement vasculaire, la reperfusion tissulaire semblerait alors un élément important pour limiter les lésions neurologiques. Mais en réalité, elle n'a pas que des effets favorables, en effet elle peut entraîner :

- La majoration des processus oxydatifs par apport massif d'oxygène
- L'afflux des éléments figurés du sang aggravant le processus inflammatoire.
- Le développement d'anomalies fonctionnelles de l'endothélium et des cellules musculaires lisses avec limitation des possibilités d'autorégulation du débit sanguin.



**Fig.64** : Rôle initiateur du calcium sur les principaux mécanismes cellulaires mis en jeu au cours de l'ischémie médullaire. IL : interleukine TNF : tumor necrosis factor NOS : monoxyde d'azote synthase ICAM : intercellular adhésion molécule VCAM : vascular cell adhésion molécule. [25']

Ce rappel physiopathologique résume la cascade biochimique et cellulaire que déclenche l'hypoperfusion médullaire et qui finit par entraîner des lésions neuronales à même d'expliquer la survenue de déficit neurologique dans les suites immédiates et même tardives du clampage aortique. L'incidence de ces lésions neuronales augmente de façon exponentielle au delà de 30 min de clampage, en dehors de tout moyen de protection médullaire [45, 142], d'où l'intérêt de la mise en route de moyens techniques ou pharmacologiques de protection médullaire en particulier et d'évictions des méfaits du clampage en général.

### **6.3.2.2 - Protection contre les effets du clampage aortique :**

Comme nous l'avons vu précédemment, le clampage de l'aorte thoracique descendante peut être à l'origine de désordres hémodynamiques importants avec un retentissement multiviscéral. Pour lutter contre ces conséquences nous disposons sur le plan technique de quatre méthodes qui ont chacune leurs avantages et leurs inconvénients. Et à côté de ces moyens chirurgicaux nous évoquerons également d'autres adjuvants dont l'efficacité est encore en cours d'évaluation, mais qui restent très prometteurs.

#### **6.3.2.2.1 - Suppléance circulatoire :**

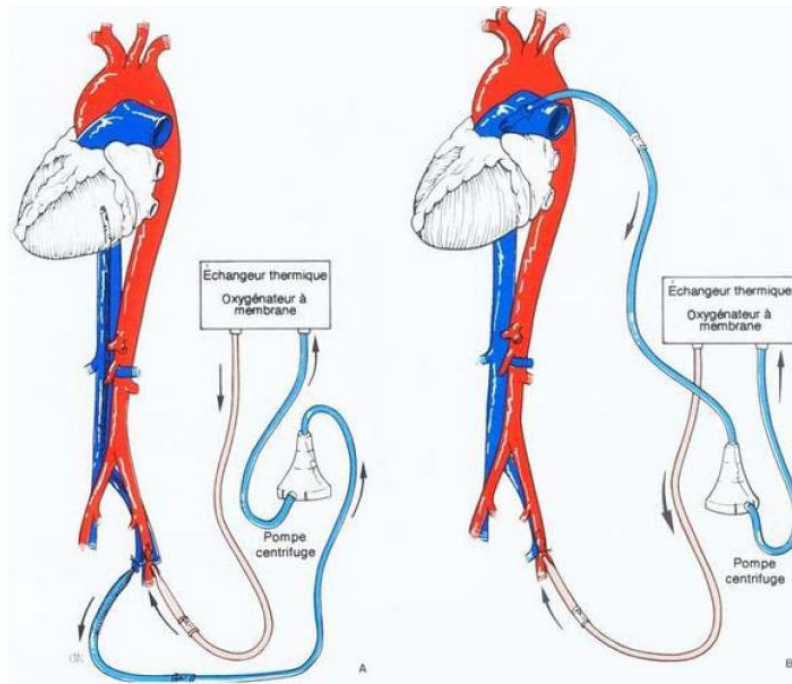
##### **6.3.2.2.1.1 - but :**

Le but de ces techniques est de parer aux méfaits du clampage aortique en décongestionnant le territoire sus jacent au clampage et en assurant en même temps un apport sanguin au territoire sous jacent.

##### **6.3.2.2.1.2- moyens : [141]**

##### **6.3.2.2.1.1.1 -La circulation extra corporelle partielle (patial cardio-pulmonary bypass PCPB):**

*Principe* : simple, une canule est mise en place dans le système veineux (veine fémorale, iliaque externe ou artère pulmonaire) et draine le sang non oxygéné vers un système comportant un réservoir, un oxygénateur, et une pompe de réinjection qui alimente le système artériel en aval du clampage.



**Fig.65** : Circulation extra corporelle partielle entre veine et artère fémorale A (noter la longue canule veineuse poussée jusque dans l'oreillette droite pour assurer un drainage veineux optimal) et artère pulmonaire et artère fémorale B [26'].

Avantage :

- En cas d'hémorragie massive, c'est la seule technique qui permet une suppléance avant même l'ouverture du thorax et ainsi qu'une récupération du sang intra pleural.
- Permet un bon équilibre entre les territoires sus et sous jacents au clampage.
- Bonne oxygénation du sang en cas d'hématose précaire suite à l'exclusion du poumon gauche ou aux contusions pulmonaires.
- Compatible avec la réalisation d'un arrêt circulatoire avec hypothermie profonde en cas de survenue de difficultés techniques une fois l'aorte clampée.

Inconvénients :

- Non disponible dans toutes les salles d'urgences.

- Son installation nécessite un délai de 10 à 15 min parfois incompatible avec l'extrême urgence.
- Nécessite dans sa forme classique une héparinisation générale non compatible avec certaines lésions traumatiques.

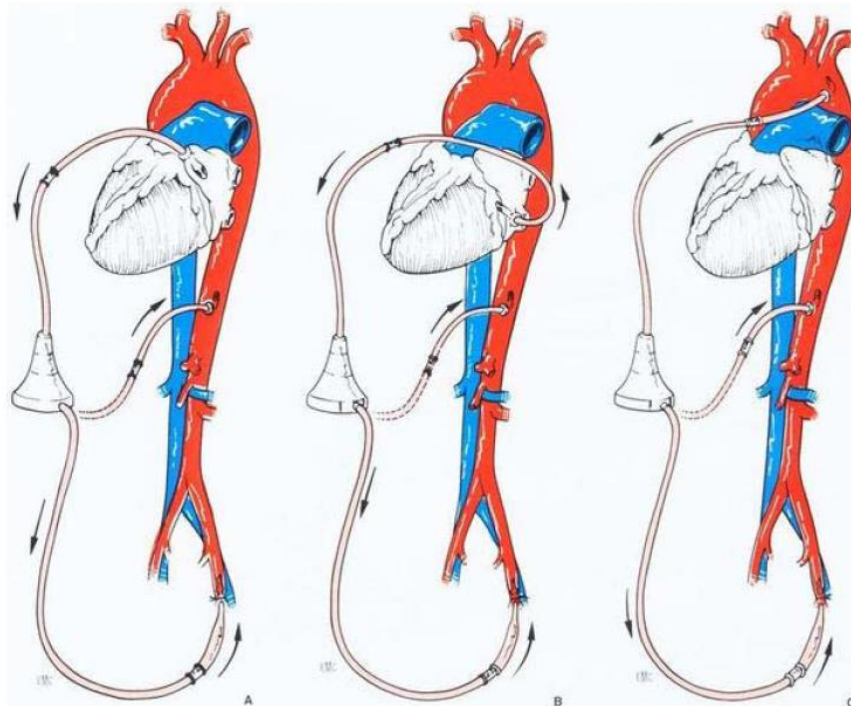
#### **6.3.2.2.1.1.2- Shunt pulsé (left heart bypass LHBP):**

Principe: Une canule est mise en place dans le cœur gauche ou le système artériel proximal (ça peut être dans l'oreillette gauche à travers l'auricule gauche ou une veine pulmonaire, le ventricule gauche, l'aorte ascendante, la crosse de l'aorte, l'artère sous clavière gauche, voir la portion initiale de l'aorte descendante lorsqu'elle est saine). Cette canule draine le sang oxygéné par le malade lui-même vers une pompe de réinjection qui alimente à son tour le système artériel en aval du clampage.

#### Inconvénients :

- Même dans sa forme la plus rudimentaire ne comportant qu'une pompe de réinjection, ce montage nécessite une héparinisation générale, sans offrir aucun des avantages de la CEC partielle (récupération, oxygénation, possibilité d'arrêt circulatoire en hypothermie profonde). C'est pour cette raison que son utilisation était limitée avant l'introduction des pompes centrifuges et des circuits incoagulables qui permettent de limiter la dose d'héparine à 0,5 à 1 mg /kg au lieu de 3mg/kg [142].
- Ne peut être mise en place qu'à thorax ouvert
- Risque d'embolie gazeuse lors de l'introduction de la canule dans l'oreillette gauche

Avantages : dans sa forme moderne, c'est un circuit simple assurant une décompression proximale et une perfusion distale sans nécessiter une héparinisation complète.



**Fig.66** : Shunts pulsés gauches : la canule proximale peut être mise en place dans l'oreillette gauche par l'auricule (A) ou par une veine pulmonaire (B) ou dans le système artériel proximal (C) [26']

Il est à noter que dans ces deux techniques précédemment citées , le contrôle de la tension artérielle se fait uniquement par la mobilisation du liquide dans le circuit de CEC par le biais de l'adjonction ou de la soustraction de fluide, sans avoir recours aux agents vasodilatateurs , ce qui diminue la souffrance médullaire [33].

#### **6.3.2.2.1.1.3- Shunts inertes (Gott shunt) :**

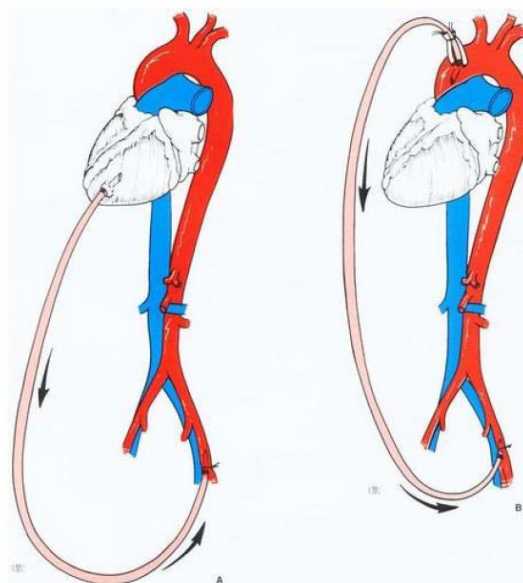
Principe : Simple, il s'agit d'une tubulure interposée de part et d'autre de la zone clampée, le terme inerte fait référence à l'absence de pompe de

réinjection, car c'est le cœur du malade qui assure la propulsion du sang dans le circuit. Le contrôle de l'efficacité du shunt se fait grâce à un débitmètre intégré dans le circuit. La cannulation proximale peut se faire au niveau de l'aorte ascendante, la crosse de l'aorte ou la pointe de VG. La cannulation distale se fait dans l'artère fémorale, iliaque externe gauche ou l'aorte thoracique distale.

Avantages : assure de façon simple une décompression proximale et une perfusion distale sans imposer l'utilisation d'héparine.

Inconvénients :

- Ne peut être mise en place qu'à thorax ouvert.
- Risque d'embolie gazeuse.
- Ne comporte pas de circuit de récupération sanguine.
- L'efficacité n'est pas toujours satisfaisante en particulier quand la cannulation proximale se fait au niveau du VG (en raison de la dépression diastolique importante).



**Fig.67** :Shunt inerte de Gott : le canule proximale peut être mise en place dans le ventricule gauche (A) ou le système artériel proximal (B) [26']

#### **6.3.2.2.1.4 - Clampage simple :**

Principe : Introduit par Crawford en 1970 [143], consiste à clamer l'aorte en monitorant de façon précise l'hypertension artérielle proximale par des agents vasodilatateurs (à type de fluothane, nitroprussiate de sodium, nitroglycerine, isoflurane). Le déclampage aortique doit être très progressif afin de ne pas tomber dans une hypotension brutale, et la durée du clampage doit être la plus courte (< 30 mn).

Avantage :

- La seule méthode pouvant être utilisable en extrême urgence.
- Simplifie et diminue la durée de l'intervention.
- Ne comporte pas les inconvénients de l'héparinisation.

Inconvénients :

- Il n'y a pas de système de récupération.
- Il existe un risque de complication médullaire si le clampage aortique dépasse 30 mn, notons que la durée du clampage dépend largement de l'habileté du chirurgien mais, également des lésions anatomiques.

#### **6.3.2.2.1.3- Résultats :**

Nous apprécierons dans ce chapitre à travers une revue de la littérature, les résultats des différentes techniques de suppléance circulatoire en termes de mortalité et d'accidents médullaires.

Pour cela, nous évoquerons d'abord les résultats globaux rapportés par Von oppel [19,45], qui a présenté en 1994 une méta analyse centrée sur le taux de mortalité et l'incidence de la paraplégie après traitement chirurgical des ruptures traumatiques de l'aorte. Quatre vingt sept articles publiés entre

1972 et 1992 ont été inclus pour un total de 1428 patients. Le tableau ci-dessous résume le taux de mortalité et de paraplégie en fonction des différentes techniques de suppléance circulatoire.

	nombre	Mortalité %	paraplégie%
total	1 428	15,3	9,9
<b>Clampage simple</b>	443	16	19
<b>shunt passif</b>	424	12,3	11,1
<b>shunt actif</b>			
avec héparine	490	18,2	2,4
sans héparine	71	11,9	1,7

**Tableau 18:** Résultats de la réparation chirurgicale des LTAT selon une revue de la littérature réalisée par Von Opperl [45].

La mortalité globale est de 15,3% allant de 11,9% retrouvé dans la perfusion distale active sans héparine, à 18,2% dans la perfusion distale active avec héparine (partial cardio-pulmonary bypass).

Concernant la paraplégie, elle a compliqué en moyenne 9,9% des réparations, allant de 19% au cours des réparations sous clampage simple, à moins de 2,5% quand une perfusion distale active a été mise en œuvre.

Concernant la durée du clampage, il s'avère qu'il varie en fonction de la technique utilisée comme l'indique la revue de la littérature publiée en 2001 par Jahromi et al. [136] colligeant 618 patients opérés pour RTAT. Le temps de clampage moyen était de 30+/-14mn, il a varié en fonction de la méthode de suppléance circulatoire, comme ce qui suit

Clampage aortique simple : 24+/-5mn

Gott shunt : 43,5+/-0,7mn

LHBP : 42,8+/-8 mn

PCPB : 47,6+/-13mn

On remarque que le temps de clampage le plus court se voit au cours du clampage simple, et le plus long au cours de la CEC, comme dans notre

série, cela peut s'expliquer en partie par l'assurance qu'offre la CEC au chirurgien.

Par ailleurs, le temps de clampage varie aussi en fonction de la technique de réparation, ainsi, l'interposition de tube prothétique allonge la durée de clampage avec une moyenne de 39+/- 10mn par rapport à la suture directe ou le clampage dure en moyenne 23+/-11mn [136].

Il est cependant important de signaler que les taux de mortalité et d'accident neurologique varient énormément entre les séries. Et pour illustrer ceci, nous citerons les résultats de différentes séries en fonction du support circulatoire utilisé.

Ainsi, concernant les **shunts passifs**, ils sont actuellement pour certains auteurs, désuets en raison de la médiocrité des possibilités de contrôle du débit sanguin dans le shunt, ce qui donne parfois une fausse sécurité au chirurgien [19]. Les séries l'utilisant sont limitées et les résultats éparses. Nous rapporterons une revue de la littérature réalisée par Jahromi [136]

Auteur	année	patient n	mortalité : n (%)	déficit neurologique n/survivants (%)
Sharma [144]	1997	24	1 (4)	1/23 (4)
Avery[145]	1979	10	3 (30)	1/7 (14)
Verdant [146]	1985	18	0 (0)	0/18 (0)
<b>Total</b>		<b>52</b>	<b>4 (8)</b>	<b>2/48 (4)</b>

**Tableau 19** : revue de la littérature réalisée par Jahromi [136] des patients opérés pour LTAT sous **Gott shunt**.

Pour le **clampage simple**, nous avons vu qu'il était l'ultime recours en cas de rupture franche n'offrant aucun délai de préparation. Cependant, en dehors de ce contexte d'urgence extrême, il est utilisé par beaucoup d'équipes avec des résultats variables en fonction du temps de clampage qui n'est pas

toujours prévisible . Nous présentons dans le tabelau 19 une revue de la littérature réalisée par Nevelsteen [19].

<b>Auteur</b>	<b>année</b>	<b>Patients n</b>	<b>Mortalité n (%)</b>	<b>paraplégie n (%)</b>
magissano et al.[147]	1995	32	5 (16)	1 (3,7)
sweeney et al.[148]	1997	71	9 (13)	1 (2)
fabian et al. [8]	1997	73	11 (15)	12 (16,4)
Attar et al.[149]	1999	54	12 (22)	10 (24)
Tatou et al.[150]	2000	69	NS	4 (5,7)
carter et al.[21]	2001	44	16 (36)	1 (25)
jahromi et al. [136]	2001	21	2 (10)	1 (16)
kwon et al.[151]	2002	14	5 (36)	0
nevelsteen et al. [19]	2007	15	2 (13)	3 (23)
<b>TOTAL</b>		<b>393</b>	<b>62 (19)</b>	<b>41 (6,4%)</b>

**Tableau 20** : revue de la littérature réalisée par Nevelsteen [19] des patients opérés pour LTAT sous **clampage simple**.

### Pour le **CPBP**

Nous rapportons dans le tabelau 21 une revue de la littérature réalisée par Nevelsteen [19]

<b>Auteur</b>	<b>Année</b>	<b>Patients (n)</b>	<b>Mortalité (n ,(%)</b> )	<b>paraplégie (n,(%)</b> )
Fabian [8]	1997	39	5 (12,8)	3 (7,7)
Gammie [140]	1998	10	1 (10)	0
Attar [149]	1999	43	7 (16)	0
Langanay [50]	2002	48	9 (18)	1 (2,6)
Jamieson [152]	2002	42	5 (12)	0
Nishimoto[153]	2003	12	0	0
Amabile[154]	2004	8	0	0
<b>Total</b>		<b>202</b>	<b>27 (13,4)</b>	<b>4 (2,3%)</b>

**Tableau 21:** revue de la littérature réalisée par Nevelsteen [19] des patients opérés pour LTAT sous **CEC partielle (CPB)**.

Nous présentons ci-dessous une autre revue de la littérature réalisée par Jahromi [136] traitant des séries plus anciennes mais avec des résultats comparables.

Auteur	année	patients n	mortalité n,(%)	Paraplégie n/survivants (%)
Mitchel [155]	1983	14	0	0
Fasquel [156]	1990	29	3 (10)	2/26 (8)
Kieny [157]	1991	29	4 (14)	1/25 (4)
Soyer [158]	1992	43	3 (7)	0
Pate [33]	1995	88	6 (7)	2/86 (2)
Attar [149]	1999	43	7 (16)	0
<b>TOTAL</b>		<b>246</b>	<b>23 (10)</b>	<b>5/227 (2)</b>

**Tableau 22** : Revue de la littérature réalisée par JAHROMI [136] des patients opérés pour LTAT sous CEC partielle CPB.

Pour le **LHBP**

Auteur	année	Patients (n)	Mortalité (n,(%))	Paraplégie (n ,(,%))
Fabian [8]	1997	69	10 (14,5)	2 (3,4)
Gammie [140]	1998	14	1 (7)	0
Carter [21]	2001	47	6 (12,8)	0
Kwon [151]	2002	17	4 (24)	2 (15)
Symbas [159]	2002	19	5 (26)	0
Amabile [154]	2004	2	0	0
nevelsteen	2007	24	1 (4)	0
<b>Total</b>		<b>192</b>	<b>27 (13)</b>	<b>4 (2,4)</b>

**Tableau.23** Revue de la littérature réalisée par Nevelsteen [19] des patients opérés pour LTAT sous LHB .

Auteur	année	patients	Mortalité n(%)	Paraplégie n(%)
Benckart [160]	1989	17	3 (18)	0
Guvendik [161]	1988	19	4 (21)	0
Read [162]	1993	16	2 (13)	0
Skotnicki [163]	1082	17	3 (18)	0
Blegvad [164]	1989	21	3 (14)	0
Kipfer [165]	1994	10	0 (0)	0
<b>Total</b>		<b>100</b>	<b>17 (17)</b>	<b>0</b>

**Tableau. 24** : revue de la littérature réalisée par Jahromi [136] des patients opérés pour LTAT sous LHB

<b>Auteur</b>	<b>année</b>	<b>patients</b>	<b>paraplégie</b>	<b>Mortalité</b>
Benckart [160]	1989	21	0	3
Hess [166]	1989	16	0	1
Higgins [167]	1992	10	0	0
Read [162]	1993	16	0	2
Walls[168]	1993	8	0	1
Forbes [169]	1994	21	0	4
Nicolosi [170]	1996	18	0	....
Fabian [8]	1997	43	2	7
Gammie [140]	1998	24	0	2
<b>Total</b>		<b>177</b>	<b>2 (1,1)</b>	<b>20 (11,3)</b>

**Tableau 25:** revue de la littérature réalisée par Gammie [140] des patients opérés pour LTAT sous LHB

Cependant une exploitation statistique des différents résultats est difficile, dans la mesure où les séries sont petites et qu'elles ne rapportent souvent pas certaines données fondamentales telles que:

- Le taux de mortalité imputable à la LTAT.
- Le temps de clampage dans les différents cas de paraplégies.
- Le délai de la cure chirurgicale par rapport au traumatisme.

Dans notre série personnelle, six cas sur sept, tous de l'HMIMV ont été opérés sous clampage simple, avec un temps de clampage moyen égale à 32 minutes ; et un seul cas de paraplégie. Chez ce dernier, le temps de clampage était de 48 min en raison de difficultés techniques. Chez les autres patients opérés sous clampage simple, le temps de clampage variait entre 27 et 31 min, et aucun déficit neurologique n'a été rapporté.

Pour le septième patient, qui a été opéré à au CHU Ibn sina, le choix s'est porté sur une CEC femoro-fémorale, en raison des troubles de l'hématose compliquant les contusions pulmonaires et l'embolie graisseuse et contraindiquant la ventilation à poumon unique. Le temps de clampage était de 80 mn, mais malgré cela, aucun déficit neurologique n'a été observé.

### **6.3.2.2.2- Autres moyens de protection médullaire :**

En dehors des moyens sus cités, la protection médullaire peut passer par des moyens plus ou moins efficaces que l'on ne fera que citer :

#### **6.3.2.2.2.1 - Drainage du LCR :**

- Le drainage du LCR a été proposé dès 1960 et est actuellement remis à l'honneur [141, 172]. La soustraction du LCR doit commencer immédiatement avant le clampage aortique puis au cours de celui-ci et même dans les suites postopératoires précoces, (24 h après l'intervention) en raison de la possibilité de déficit retardé [173]. La quantité de LCR extraite est en fonction du monitoring permanent de sa pression [174], celle-ci ne doit pas dépasser 10 mmhg [141]. La pose d'un drain intrathécale n'est cependant pas dénuée de risque, et en premier vient à l'esprit, à côté des complications infectieuses, les complications hémorragiques, surtout quand le drainage du LCR est utilisé comme adjuvant à la CEC. Dans ce registre, Cheung et al. [173] ont rapporté leur expérience de 162 patients ayant fait l'objet du drainage de LCR en prévention de l'ischémie médullaire sous CEC avec un intervalle entre l'insertion du drain et l'anticoagulation en moyenne 153+/-60 min sans aucun accident hémorragique. Le rôle de cette technique dans la prévention des complications médullaires, quoi que basé sur une solide base physiopathologique, reste cependant à prouver pour de nombreux auteurs [141, 175].

#### **6.3.2.2.2.2 - Moyens pharmacologiques :**

Ils ont été proposés pour améliorer la tolérance de la moelle à l'ischémie. Cependant, à l'heure actuelle, ils sont étudiés essentiellement à l'étape expérimentale. La liste est longue, nous citerons : corticoïdes, antagonistes du calcium, antioxydants, barbituriques, naloxone, prostaglandine E1, allopurinol, fluosol.

### **6.3.2.3 - Préparation du malade et technique chirurgicale :**

Dans ce chapitre, nous aborderons l'intervention chirurgicale, depuis les particularités de la mise en condition au bloc opératoire jusqu'au déroulement du geste opératoire.

#### **6.3.2.3.1 - Mise en condition préopératoire :**

La mise en condition préopératoire de la réparation d'une rupture de l'isthme aortique doit tenir compte de plusieurs paramètres [176] :

##### **6.3.2.3.1.1- Gestion des voies aériennes :**

La ventilation unilatérale du poumon droit permet une exposition optimale de l'aorte thoracique descendante à travers l'hémithorax gauche. L'idéal est de disposer d'une sonde d'intubation à double lumière, permettant une déflation du poumon gauche tout en permettant sa ventilation à petits volumes avec une pression télé-expiratoire positive. Cet artifice est parfois indispensable à l'obtention d'une bonne hématose chez un patient porteur de contusions pulmonaires. À défaut de la sonde double courant, il ne reste plus

que l'intubation sélective du poumon droit, mais qui expose insuffisante en cas de contusions hypoxémiantes.

Parmi les 7 patients, seul l'un d'entre eux, patient N°6, a bénéficié d'une intubation par sonde double courants.

#### **6.3.2.3.1.2 - Monitoring hémodynamique :**

Un cathéter artériel radial est placé sur le membre supérieur droit, pour permettre un monitoring continu de la pression artérielle au cours du clampage de l'aorte entre la carotide gauche et la sous clavière gauche. De même, un cathéter artériel fémoral est placé pour surveiller la pression artérielle distale, en aval du clampage. Et si une aortographie est réalisée avant l'intervention, le radiologue devrait au mieux utiliser l'artère fémorale droite et laisser le cathéter de pression en place pour monitorer la pression. Le Scarpa gauche est réservé à une éventuelle CEC fémoro-fémorale. Par ailleurs, chez les patients polytraumatisés, une sonde de Swan-ganz est mise en place pour permettre un meilleur monitoring du transport d'oxygène. Le patient N°3 a fait l'objet d'une mise en place d'une Swan dans le même but, car il était un tabagique chronique avec à l'exploration fonctionnelle respiratoire, un trouble restrictif.

#### **6.3.2.3.1.3 Position du malade :**

La position standard pour une thoracotomie latérale gauche est la suivante : le patient est placé en décubitus latéral droit, avec le bras gauche suspendu, et le thorax en rotation de 15 degrés vers l'arrière, et le bassin 45 degrés vers l'arrière, pour permettre une cannulation fémorale, celle-ci se fait en général à gauche.

### 6.3.2.3.2 - Technique chirurgicale :

Une fois la méthode de protection contre les effets du clampage décidée, le reste de l'intervention chirurgicale se déroule d'une façon plus standardisée comme suit [135] :

#### 6.3.2.3.2.1 - voie d'abord :

La voie d'abord classique et de très loin la plus souvent utilisée est une **thoracotomie postéro latérale** dans le quatrième espace intercostal ou le lit de la cinquième côte. Elle doit pouvoir être éventuellement agrandie en stéréotomie transversale en cas de difficulté lors du contrôle proximal de l'aorte. S'il est prévu d'utiliser un shunt ou une CEC, le bassin est placé en rotation vers l'arrière, de façon à exposer les vaisseaux fémoraux ou iliaques externes gauches.

La **thoracotomie antérolatérale** au bord supérieur de la quatrième côte donne sur la région isthmique un jour inférieur à celui d'une thoracotomie postéro latérale gauche. Mais elle a l'avantage de pouvoir être faite très rapidement chez un malade qui reste en décubitus dorsal et dont la réanimation cardio-respiratoire est ainsi facilitée. Cette position permet également de réaliser, sans changer d'installation, une laparotomie préalable, contemporaine ou secondaire.

La **sternotomie médiane verticale** avec utilisation d'un arrêt circulatoire sous hypothermie profonde (AHP) ne s'adresse qu'à des cas particuliers: lésions complexes s'étendant à la crosse aortique, hémothorax massif avec arrêt cardiaque, fracture instable du rachis [177].

#### 6.3.2.3.2.2 - Protection contre les effets du clampage :

Cette question a déjà été largement abordée dans le chapitre précédent. Il est clair que le choix reste discuté. Chacune des méthodes sus-décrites a des indications logiques et impératives dans certains cas particuliers :

- Le clampage simple est la seule méthode permettant de sauver quelques-uns des blessés arrivant moribonds à l'hôpital.

- La CEC fémoro-fémorale est indispensable chaque fois qu'un ACHP est à prévoir (hémothorax massif en état hémodynamique à peu près stable, énorme hémomédiastin vu après plusieurs jours d'évolution, suspicion d'extension des lésions à la crosse aortique).

- Le shunt inerte ou le shunt pulsé sans héparinisation, sont indiqués lorsque l'on doit traiter, en dehors de l'extrême urgence, un polytraumatisé dont les lésions hémorragiques cérébrales ou abdominales associées ne constituent pas une indication opératoire ou ne sont pas encore traitées [135].

En dehors de ces circonstances particulières, le choix entre les différentes méthodes de protection est avant tout une affaire de préférence personnelle.

#### **6.3.2.3.2.3- Contrôle artériel :**

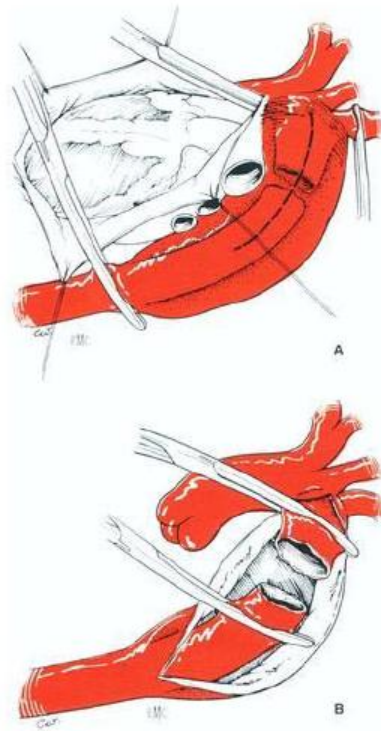
Dans les ruptures fraîches de l'isthme aortique existe un risque non négligeable de rupture du faux anévrisme lors des différents temps de l'intervention précédant le clampage. Même la mobilisation du poumon risque de démasquer une brèche pleurale qui colmatait plus ou moins efficacement la lésion aortique. C'est pour cela que le contrôle vasculaire initial doit être fait de façon prudente et nettement à distance de l'hématome médiastinal.

On commence par contrôler l'aorte thoracique descendante en zone saine, c'est-à-dire le plus souvent à sa partie moyenne ou basse.

La sécurité impose le contrôle de l'aorte proximale entre les artères carotide primitive et sous-clavière gauches. Il reste ensuite à contrôler l'artère sous-clavière gauche immédiatement prévertébrale au sommet du dôme pleural (fig. 68).

Exceptionnellement, un hémomédiastin très volumineux peut rendre très difficile, voire impossible, le contrôle aortique. Cette situation s'observe parfois chez les blessés opérés plusieurs jours après l'accident, délai au-delà duquel on peut se trouver en présence d'un médiastin véritablement « gelé ». Ces cas peuvent être l'indication d'un (ACHP), arrêt cardiaque avec hypothermie profonde, (ACHP), nécessitant la disposition d'une CEC.

Une fois les clamps appliqués de part et d'autre de la rupture, la plèvre et l'adventice aortique sont ouvertes dans l'axe de l'aorte. Il se produit alors généralement un saignement plus ou moins important par les artères intercostales naissant du segment souvent assez long d'aorte thoracique qui a été exclu entre les clamps. Il faut donc disséquer en premier l'aorte distale pour replacer le clamp inférieur immédiatement en aval de la rupture, ce qui permet de contrôler l'hémorragie et de préserver au mieux la vascularisation médullaire (fig.68). Un bilan lésionnel précis est alors réalisé, il en dépendra le choix du mode de réparation aortique.



**Fig.68** : Contrôle aortique au cours du traitement d'une rupture traumatique fraîche de l'isthme aortique [27']

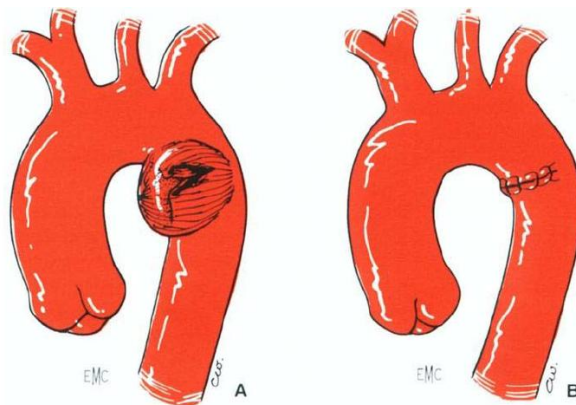
A- Contrôle initial à distance des lésions : le clamp aortique est appliqué à la partie distale de la crosse aortique abordée par voie intra péricardique ; le clamp aortique distal est appliqué à la partie moyenne de l'aorte thoracique descendante

B- Après ouverture de l'hémomédiastin, les clamps peuvent être appliqués au voisinage de la lésion aortique.

#### **6.3.2.3.2.4 - Rétablissement de la continuité aortique :**

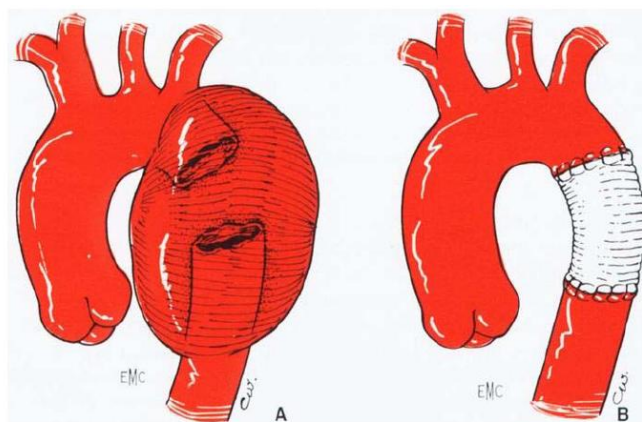
La suture directe de l'aorte est préférable chaque fois qu'elle est possible. Elle l'est souvent dans les ruptures partielles, en sachant que la réparation d'une rupture partielle de la concavité aortique peut nécessiter une transection aortique complète. Elle l'est également assez souvent dans certaines ruptures complètes, à condition de bien disséquer les deux extrémités aortiques et de mettre en place si nécessaire des clamps supplémentaires de part et d'autre de la rupture pour mieux rapprocher les extrémités lors de la confection de l'anastomose. Elle a l'avantage d'être rapide, de restaurer une anatomie aortique normale et d'éviter les conséquences possibles de la mise en

place d'une prothèse (infection, thrombose murale, incongruence avec l'aorte au cours de l'évolution lointaine).



**Fig.69** : Réparation par suture directe d'une rupture traumatique sous adventitielle partielle de l'isthme aortique. [27']

Lorsque la suture directe n'est pas possible, on doit avoir recours à l'interposition d'un court segment de prothèse en Dacron® tissé ne dépassant généralement pas quelques centimètres de long



**Fig.70** : Réparation par interposition d'une prothèse en Dacron d'une rupture traumatique sous adventitielle complète de l'isthme aortique. [27']

Le diamètre de cette prothèse doit être choisi légèrement supérieur à celui de l'aorte clampée, celui-ci étant chez le sujet jeune à aorte saine d'environ 20 à 30 % inférieur à celui de l'aorte en charge.

Dans tous les cas, pour qu'elle soit aussi solide que possible, la suture aortique doit comprendre l'adventice aortique. Au cours de la suture, il faut se méfier de l'œsophage qui peut être au contact de la partie postérieure et interne de l'adventice et dont la piqûre avec l'aiguille de suture aurait des conséquences gravissimes.

#### **6.3.2.3.2.5 - Fin de l'intervention :**

Après avoir vérifié l'hémostase, il ne reste plus qu'à pleuraliser le montage chaque fois que possible, ce qui a l'avantage de parfaire l'hémostase médiastinale et de recouvrir une éventuelle prothèse.

Enfin, une vérification systématique du contenu péricardique, du médiastin (à la recherche d'une fuite gazeuse d'origine bronchique), du diaphragme et du parenchyme pulmonaire est de bonne règle si l'on veut éviter de méconnaître une lésion associée intra thoracique pas toujours diagnostiquée en préopératoire [135].

#### **6.3.2.4 Complications du traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical comporte de nombreuses complications , la plus redoutée est la paraplégie longuement détaillée précédemment . Nous aborderons dans ce chapitre les complications selon leur période de survenue :

##### **6.3.2.4.1 - complications per-opératoire :**

Elles sont d'ordre cardio-vasculaire mais aussi extra cardiaque, par décompensation des lésions traumatiques,

-1/ La rupture du faux anévrisme guète le malade tant que l'aorte n'a pas été clampée, elle peut survenir pendant l'installation ou à l'induction suite à un pic hypertensif, d'où l'importance d'une bonne analgésie et d'un strict contrôle de la TA. La rupture peut également survenir au cours de la manipulation du faux anévrisme, d'où l'intérêt de la CEC fémoro-fémorale, qui peut être installée rapidement, avant même la thoracotomie et qui permet aussi la récupération du sang de l'hémothorax.

-2/ Au cas où la réparation se fait sous simple clampage aortique, des complications extra cardiaques peuvent survenir, notamment :

► Des troubles de l'hématose suite à l'intolérance de la ventilation à poumon unique . Ainsi, si le poumon le plus touché par les contusions est le gauche, le décubitus latéral droit va augmenter les résistances à droite, et va de ce fait compromettre la ventilation du poumon relativement « sain », ce qui peut être à l'origine de la décompensation d'une hématose précaire. Par ailleurs, si le poumon le plus lésé est le droit, l'hypoventilation du poumon gauche (sain) pour une meilleur exposition opératoire peut aggraver l'hypoxie

► Une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche avec œdème aigu du poumon, par augmentation de la post charge sur un cœur contus.

- 3/ Au cas où un support circulatoire est utilisé, les complications peropératoire seront dominées par les accidents hémorragiques, secondaire à l'héparinisation, notamment l'hémorragie alvéolaire avec risque secondaire de surinfection, transformation hémorragique de contusions cérébrales, ou accentuation des hématomes viscéraux ou osseux péri-fracturaires.

#### **6.3.2.4.2- complications post opératoires précoces :**

A cette phase, les complications peuvent être de deux ordres, soit vasculaire aortique, soit extra –vasculaire en rapport avec la répercussion de l'intervention sur le terrain précaire que représente le polytraumatisé :

##### ***Complication vasculaire :***

- Comme tout geste de rétablissement de la continuité vasculaire, il peut se compliquer d'hémorragie péri-suturale, le plus souvent sous forme d'hématome par suintement des vasa –vasorum.

- Le syndrome de pseudo-coarctation peut survenir en post opératoire immédiat notamment quand le diamètre du tube prothétique est inférieur à celui de l'aorte, rappelons que l'aorte, quand elle est en charge, possède grâce à ses propriétés élastiques, un diamètre plus grand que quand elle est clampée, d'où le risque de sous dimensionner le tube prothétique. Par ailleurs, le syndrome de pseudo-coarctation peut également se voir quand le tube est plus long qu'il ne le faut, il forme alors une angulation à l'origine d'un gradient intra prothétique et c'est d'ailleurs le cas chez le patient N°7. Citons finalement le cas des adolescents en cours de croissance qui lorsqu'ils bénéficient de l'implantation d'un tube prothétique, peuvent présenter plus tard, un syndrome de pseudo-coarctation, par ce que le tube inerte ne suit pas la croissance de l'organisme.

- La surinfection du tube prothétique est une dramatique complication, qui peut survenir suite à une malfaçon chirurgicale, notamment quand l'aiguille traverse l'œsophage à l'insu du chirurgien au cours du geste. L'infection peut également se propager de proche en proche à partir d'un foyer pleuro-pulmonaire, ou par voie hématogène. Toute la difficulté est de différencier le syndrome inflammatoire post implantation, d'une authentique infection, mais la cinétique des paramètres biologiques ainsi que les

hémocultures permettent en générale de trancher. Le patient N° 5 est d'ailleurs décédé à cause d'une déhiscence infectieuse des sutures.

### ***Complications extravasculaire***

- Citons tout d'abord les lésions d'ischémie médullaire, dont le mécanisme, l'incidence et la prévention ont largement été détaillés ci-dessus. La traduction clinique peut aller d'une simple paraparésie rapidement réversible jusqu'à la paraplégie flasque irréversible. Par ailleurs, il est à noter que la symptomatologie est souvent découverte au réveil du patient, mais il y a cependant des lésions qui apparaissent secondairement dans les 48 heures.

- La souffrance des autres organes sous jacents au clampage, en particulier l'insuffisance rénale.

- Le syndrome inflammatoire, survenant après l'implantation d'une prothèse, et aggravé par la CEC. Il se surajoute à celui provoqué par le traumatisme, et peut être à l'origine de détresse respiratoire, de trouble de la crase . Il s'accompagne de fièvre, d'hyperleucocytose, et d'une augmentation de la vitesse de sédimentation et de la CRP. Il pose le problème de diagnostic différentiel avec une infection authentique qui est grave sur ce terrain de prothèse aortique.

- La complication des lésions traumatiques, en particulier, les contusions pulmonaires, qui peuvent se surinfecter ou devenir hypoxémiantes.

### **6.3.2.4.3- Complications post opératoire tardives :**

Elles sont marquées par les anévrysmes anastomotiques, les surinfections et le syndrome de pseudo-coarctation tardif, en particulier chez les enfants et les adolescents.

### **6.3.3 - traitement endovasculaire :**

Le traitement endovasculaire des pathologies de l'aorte s'est développé, depuis ces dernières décennies, comme une alternative à la chirurgie conventionnelle, particulièrement pour les patients dont les tares associées font que le risque opératoire accru, et l'importante morbi-mortalité découlant de l'acte opératoire, contrebalancent le bénéfice de la réparation chirurgicale à ciel ouvert [178].

Les thérapeutiques endovasculaires, depuis leur premier succès dans la cure des anévrysmes de l'aorte thoracique dans les années 90, ont connu une perpétuelle évolution. Leur application initiale se faisait essentiellement dans la chirurgie réglée de l'aorte, puis grâce à l'acquisition d'expérience ainsi que la plus grande disponibilité et la meilleure maniabilité des prothèses, ils voient actuellement leur champ d'utilisation s'élargir au contexte d'urgence [179,180].

Cependant, le traitement endovasculaire, comme toute option thérapeutique nouvelle, comporte des limites et des zones d'ombres découlant de ce caractère innovant, et relevant particulièrement de l'absence de recul suffisant et du faible effectif des différentes séries publiées.

Bien que le traitement endovasculaire de l'aorte n'existe pas encore dans nos centres hospitaliers, nous essaierons cependant de simplifier les aspects techniques de la mise en place d'une endoprothèse de l'aorte thoracique en général, ensuite nous insisterons sur les particularités de l'isthme traumatique, et enfin nous aborderons complications inhérentes à cette option thérapeutique, avant de conclure aux degrés de compétitivité de cette méthode par rapport à la chirurgie à ciel ouvert.

### **6.3.3 1 - Aspects techniques :**

#### **6.3.3.1.1 - Les dispositifs disponibles (en Europe)**

Différents dispositifs endovasculaires destinés à l'aorte thoracique sont disponibles en Europe. Toutes les endoprothèses sont **auto-expansibles** et contenues dans une **gaine** ou un cathéter. Elles sont faites d'une **armature métallique** en nitinol (sauf pour le dispositif de Cook en acier inoxydable), recouverte d'une **membrane** de poly-tétra-fluoro-éthylène (PTFE) (dispositifs Gore et Endofit) ou de polyester (dispositifs Medtronic, Jotec et Cook).

Les **extrémités** proximale ou distale de l'endoprothèse peuvent être complètement recouvertes ou non. Dans les dispositifs de Medtronic, Endofit et Jotec, les endoprothèses sont nues à chaque extrémité pour permettre une meilleure fixation sur la paroi de l'aorte. Les dispositifs de Gore et de Cook sont complètement recouverts, celui de Cook est équipé de barbillons métalliques pour une meilleure fixation.

Le **déploiement** des endoprothèses dépend du dispositif utilisé. En général, lorsque l'endoprothèse est maintenue en position stationnaire, elle est déployée soit en retirant le cathéter de largage (Medtronic, Cook, Endofit et Jotec), soit en tirant un fil qui libère la gaine de l'endoprothèse (Gore). A noter que pour ce dernier (gore) l'expansion de l'endoprothèse se fait par le milieu. La plupart des endoprothèses aortiques qui sont commercialisées ne se raccourcissent pas de manière importante pendant ou après leur déploiement [178].

Les tableaux ci-dessous [178] résument les principales caractéristiques des endoprothèses :

Sociétés	Dispositif	Métal	Couverture	Technique d'implantation
Medtronic	Talent	Nitinol	Polyester	Pousseur
Gore	TAG	Nitinol	PTFE	Ressort à tirer
Cook	Zenith	Acier inoxydable	Polyester	Pousseur
Endofit	Endofit	Nitinol	PTFE	Pousseur
Jotec	E Vita	Nitinol	Polyester	Pousseur

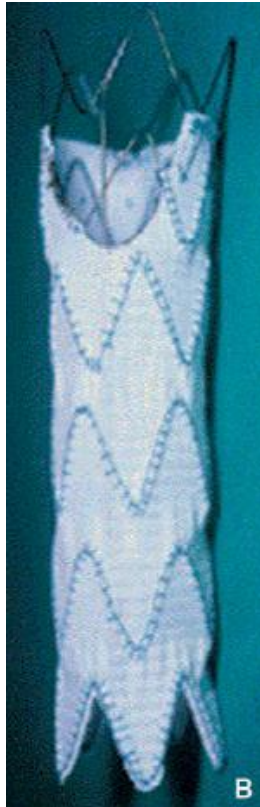
Pays d'origine des fabricants : Medtronic, Watford, Royaume-Uni ; W.L. Gore & Associates, Inc., Flagstaff, Arizona, États-Unis ; Cook Group Incorporated, Bloomington, Indiana, États-Unis ; Endomed Inc., Phoenix, Arizona, États-Unis ; Jotec GmbH, Hechingen, Allemagne. PTFE : polytétrafluoroéthylène.

**Tableau 26 :** Fabricants d'endoprothèses aortiques [178]

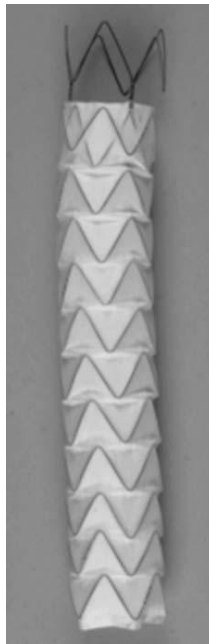
Dispositif	Diamètre (mm)	Longueur (mm)	Modulaire	Taille du dispositif de largage (French)	Gaine
Talent	26-46	150-200	Oui	22-25	Non
TAG	26-40	100-200	Non	20-24	Oui
Zenith	22-42	100-220	Oui	18-22	Non
Endofit	30-42	140-240	Non	22-24	Oui
E Vita	24-40	130-230	Oui	24	Oui

**Tableau 27 :** spécificité techniques des endoprothèses [178]

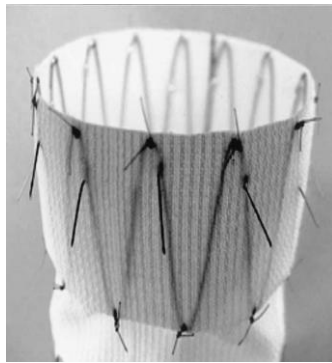
En fait , le meilleur dispositif pour les lésions traumatiques de l'isthme serait celui qui aurait pour caractéristiques la flexibilité afin de pouvoir épouser la concavité de l'arche aortique , une partie proximale non couverte , permettant ainsi son déploiement au delà de l'ostium de l'artère sous clavière gauche , et enfin , un système d'introduction soit souple et surtout qu'il ait le plus petit diamètre possible , afin de traverser sans traumatisme les petites et spastiques artères iliaques des jeunes patients [154] .



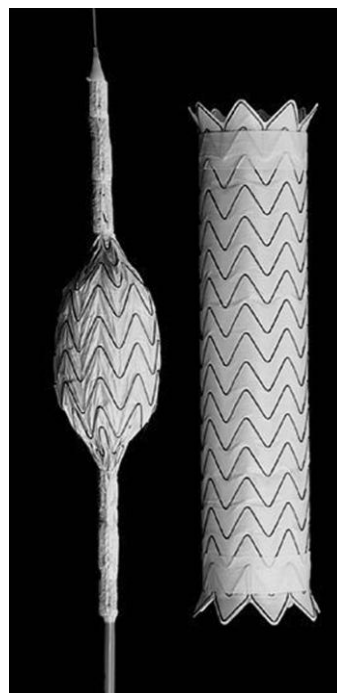
**Fig.71** : Une endoprothèse Talent a été fenêtrée en avant de la ligne de connexion pour empêcher l'occlusion de l'artère sous clavière gauche. [28']



**Fig .72** : Endoprothèse thoracique type EndoFit [29']



**Fig.73:** Extrémité proximale couverte d'une endoprothèse type Cook-Zenith . A noter les crampons en acier inoxydable qui font saillie au pourtour de la prothèse et qui ont pour but de renforcer l'amarrage au mur aortique [30']



**Fig.74:** Endoprothèse aortique type Gore TAG. Le déploiement endoluminal commence au centre de la prothèse puis progresse dans les deux sens simultanément [31']

#### **6.3.3.1.2 - Bilan morphologique :**

Il est d'une importance cruciale de connaître les détails anatomiques pour évaluer l'éligibilité d'un patient au traitement endovasculaire, sélectionner une prothèse et planifier l'intervention. Les différents moyens d'imagerie évoqués précédemment pour le diagnostic, répondent à ces

exigences, de façon plus ou moins satisfaisante, en fonction des habitudes de chaque équipe. Cependant, le scanner multi-barrette avec reconstructions tridimensionnelles semble le plus utilisé [178], car il permet une excellente description anatomique de l'aorte, ses collatérales et des artères fémorales et iliaques (diamètre, tortuosité, calcification). L'IRM est limitée par le fait qu'elle n'explore pas bien les calcifications, en plus de son accès difficile, et de son incompatibilité avec les équipements de maintien des fonctions vitales. L'ETO quant à elle, confirme de plus en plus son apport dans la description de l'aorte traumatique. Signalons finalement l'apport innovant du doppler intravasculaire couplé à l'angiographie. En effet l'IVUS est très pertinente pour préciser le diamètre des différents vaisseaux, ce qui facilite le choix des mensurations de l'endoprothèse, elle permet aussi de déterminer au mieux de la meilleure zone de fixation en étudiant la qualité de la paroi aortique (plaque d'athérome, calcification, thrombus mural...), par ailleurs l'IVUS réduit significativement la quantité de produit de contraste injecté (ce qui est primordial dans le contexte de polytraumatisme ou existe souvent un bas débit latent), ainsi que le suivi fluoroscopique (ce qui n'est pas à négliger vue la dose cumulative pour les opérateurs [181].)

Les dimensions de l'endoprothèse sont fonction des données obtenues : Le diamètre recueilli est surdimensionné de 10 à 15 % pour une bonne apposition à la paroi ; Pour la longueur, il faut qu'il y ait au minimum 1,5cm d'aorte saine au niveau de chaque extrémité pour éviter la migration ultérieure de l'endoprothèse, ou la survenue de fuite suite à l'augmentation de volume du faux anévrisme [178] (mais ceci est surtout valable pour les maladies aortiques, autre que traumatique, où le processus pathologique gagne de proche en proche l'aorte saine au niveau du collet risquant ainsi de le fragiliser la zone d'implantation).

Aussi faut-il noter qu'en cas de lésion proche des branches artérielles principales, il faut estimer les risques d'occlusion possible de l'artère sous-clavière gauche après le déploiement de l'endoprothèse. Si l'exclusion intentionnelle de l'ostium de l'artère sous-clavière gauche est nécessaire, une imagerie complète des artères vertébrales et collatérales doit être pratiquée avant l'implantation pour éviter des complications neurologiques majeures [178].

#### **6.3.3.1.3 - Implantation de l'endoprothèse :**

Nous décrirons tout d'abord le déroulement d'une intervention standard de mise en place d'une endoprothèse au niveau de l'aorte thoracique ; Ensuite, nous discuterons des particularités des lésions traumatiques de l'isthme de l'aorte.

##### **6.3.3.1.3.1- Déroulement standard du geste:** [178,182]

L'intervention doit être réalisée dans une salle d'angiographie, tenue dans les mêmes conditions d'asepsie que le bloc opératoire. Cette salle doit être équipée de sorte qu'une CEC puisse être disponible pendant l'intervention, que le geste soit surveillé sous angiographie numérisée, et si possible sous ETO.

L'implantation des endoprothèses se fait sous anesthésie générale, le plus souvent, avec abord de l'artère fémorale ou de l'iliaque externe. Lorsque les artères iliaques sont trop tortueuses ou trop petites, l'abord vasculaire peut se faire par l'artère iliaque commune ou par l'aorte infra-rénale en utilisant un pontage temporaire pour faciliter l'accès.

Un cathéter 5F de 30 cm de longueur avec un repère distal radio-opaque est placé par l'intermédiaire de l'artère brachiale gauche pour distinguer l'ostium de l'artère sous-clavière gauche (primordial vue la proximité de l'isthme de l'ostium de l'artère sous-clavière) et permettre l'angiographie pendant la procédure.

Après administration en bolus de 5 000 UI d'héparine (pour certains 100UI/kg [183]), le système de largage est inséré sur un guide de 260 cm de long, par artériotomie transversale de l'artère fémorale commune, et il est avancé sous radioscopie. Juste avant le largage du dispositif, un vasodilatateur, par exemple du nitroprussiate de sodium, est administré par voie intraveineuse pour faire baisser la pression systolique à 70 mmHg environ. L'arrêt des contractions du cœur à l'aide d'adénosine, ou une tachycardie ventriculaire ont été proposés pour garantir un positionnement précis de l'endoprothèse, mais ces techniques ne sont pas souvent utilisées [182]. Après le positionnement correct, le dispositif est déployé. Un ballonnet en latex est ensuite gonflé pour mouler l'endoprothèse aux deux extrémités et obtenir une expansion complète.

Une aortographie est ensuite réalisée pour vérifier le bon positionnement des prothèses et l'exclusion complète du faux anévrisme

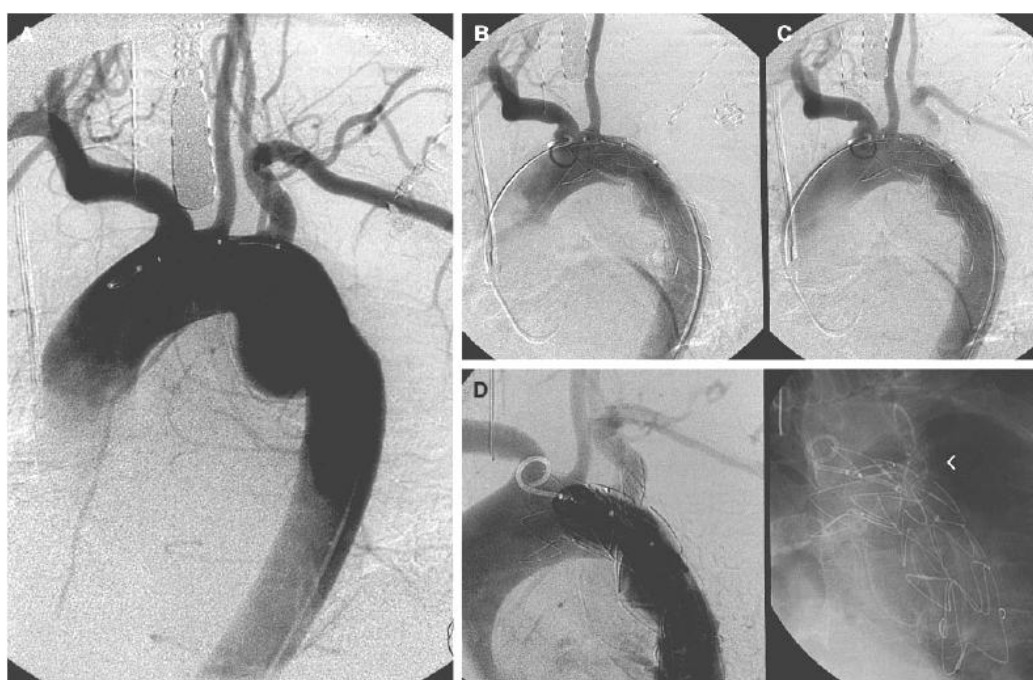
Et pour finir le cathéter est retiré et l'artériotomie est suturée.

L'implantation prend en moyenne  $94 \pm 16$  mm [179].

### **6.3..3.1.3.2 - Particularité de la rupture traumatique de l'isthme**

1)- De part sa situation proche de l'ostium de l'artère sous clavière, et vue la nécessité d'un collet proximal d'au moins 15 mm, le bon amarrage proximal de l'endoprothèse risque de se faire au prix d'une *couverture de l'origine de l'artère sous clavière*. Pour éviter cette couverture avec ses

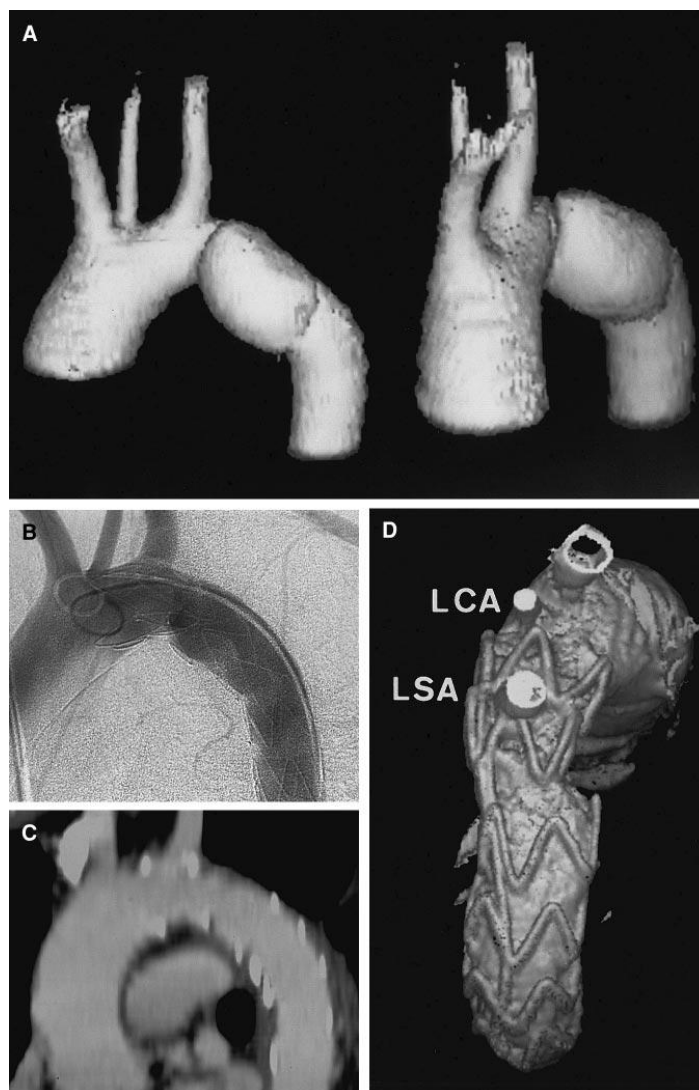
risques neurologiques ( vol sous clavier ) et fonctionnels ( claudication intermittente du membre supérieur ), on peut utiliser une prothèse à extrémité proximale non couverte, ce qui permet en plus de ne pas avoir une saillie du tube dans la lumière aortique au niveau de la courbure de l'arche , cette saillie peut être à l'origine d'endofuites, de collapsus ou de migration de l'endoprothèse [178]. Le cas échéant, si l'ostium de la sous clavière est couvert par la prothèse, la revascularisation peut passer soit par une dérivation carotido-sous-clavière, soit par la mise en place d'un stent Palmaz (fig. 75).



**Fig.75 :** A- Aortographie montrant un sac pseudo-anévrysmal en regard de l'ostium de l'artère sous clavière. B- et C- l'endoprothèse a été intentionnellement déployée au-delà de cet ostium pour exclure le pseudoanevrisme. D- un stent Palmaz (>) a été utilisé pour créer un pertuis à travers le dacron et éviter un syndrome de vol sous clavier [32']

Notons cependant qu'une revascularisation de l'artère sous clavière peut ne pas s'avérer nécessaire après couverture intentionnelle de son ostium par l'endoprothèse, comme le soulignent de nombreux auteurs [178, 184,185] et comme l'illustre la figure 76. Ainsi dans l'étude de Rehders et al. [185], 22

patients ont subi une occlusion intentionnelle de l'artère sous-clavière gauche par endoprothèse. Lors du suivi, un écart de la pression artérielle systolique a été observé entre les bras ( $138 \pm 14,0$  versus  $101 \pm 21,0$  mm Hg ;  $p = 0,05$ ), mais 68,2 % des patients sont restés asymptomatiques, sans déficit fonctionnel entre les deux bras. Sept patients (30 %) ont mentionné des symptômes légers de vol sous-clavier, mais dans aucun cas, une intervention chirurgicale secondaire n'a été nécessaire.



**Fig.76** :A. Reconstruction tridimensionnelle après angioscanner chez un porteur de RTIA. B. aortographie montrant la portion initiale non couverte de l'endoprothèse dépassant l'ostium de l'artère sous clavière gauche qui reste perméable .C et D. involution complète du pseudoanevrisme avec bonne apposition de la prothèse au mur aortique. LSA. Left subclavian artery ostium, LCA left carotide artery [32].

2)- *La taille de l'aorte* est également un point important. En effet, vue que le traitement endovasculaire s'est développé initialement pour les anévrysmes aortiques, les prothèses disponibles sur le marché sont de grand diamètre. La plus petite endoprothèse vasculaire a un diamètre de 26 mm, son utilisation chez les jeunes patients peut être problématique car le diamètre d'une aorte saine est généralement inférieur à 20 mm. Ce surdimensionnement de 30 % peut provoquer un plissement de la prothèse aux zones d'apposition, en la rendant plus sensible à l'affaissement et aux fuites, notamment à sa partie proximale. En plus, si une endoprothèse plus petite est utilisée, le diamètre de l'aorte augmentant avec le temps, il existe un risque potentiel de syndrome de pseudo-coarctation secondaire ou de migration distale de l'endoprothèse [178]. Notons toute fois que des cas de RTIA chez des adolescents ont été traités par endoprothèse comme le rapporte Milas et al. [186], chez deux patients de 16 à 17 ans où le traitement endovasculaire a été retenu vue l'importance des lésions associées Les résultats à la phase aigue sont très encourageants mais ceux au long cours sont encore méconnus.

3)- Signalons finalement que le traitement endovasculaire des RTAT aborde pour le moment, essentiellement les cas subaigus ou chroniques laissant le temps de commander la prothèse appropriée. Mais de plus en plus d'équipe commencent à utiliser la technique *en urgence* avec un taux de mortalité très encourageant (8% pour Lachat et al. [188]). Cependant, cette démarche pose le problème de disponibilité d'un stock de prothèses de différentes dimensions, ce qui est limité par le cout encore élevé de ces endoprothèses. Mais comme dans la plupart des cas de rupture traumatique, l'endoprothèse utilisée est courte, certaines équipes mettent en stock quelques

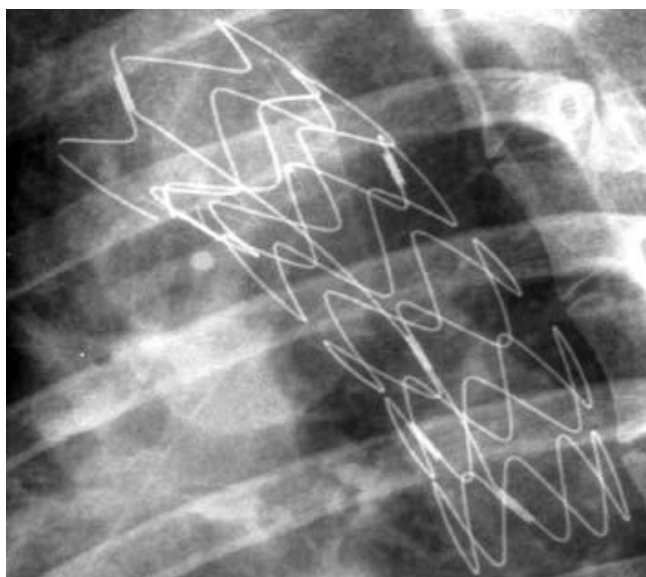
endoprothèses de différents diamètres mais de la même longueur, rendant possible l'implantation en urgence. De plus, comme la procédure est courte, l'endoprothèse peut être placée sans anticoagulation ce qui est crucial dans les cas de lésions traumatiques neurologiques majeures [178].



**Fig.77 :** *En haut :* Rupture traumatique circonférentielle de l'isthme avec pseudocoarction chez un patient instable hémodynamiquement avec un hémithorax massif. *En bas :* contrôle TDM après mise en place d'une endoprothèse en urgence avec succès [33']

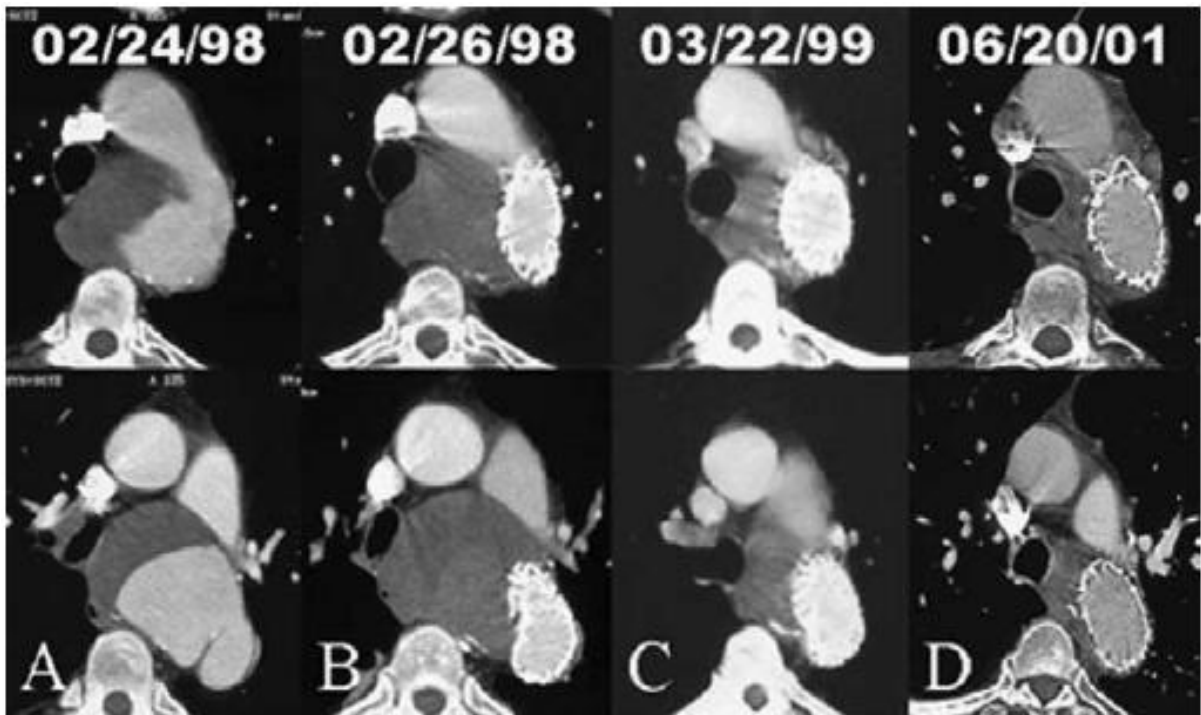
### **6.3.3.2 - Le contrôle :**

Le suivi des patients doit être minutieux à la recherche de complications, il se base bien entendu sur l'interrogatoire (douleurs thoraciques, dysphonie, dysphagie, toux rebelle, signes de claudication du membre supérieur, ...) l'examen clinique avec température et tension artérielle aux 4 membres, la radiographie standard qui peut montrer en plus d'une anomalie médiastinale, une rupture de l'armature métallique comme l'illustre la figure 78.



**Fig.78** : Contrôle par la radiographie standard 5 ans après mise en place d'une endoprothèse. On note la fracture des filaments de Nitinol au niveau de la partie non couverte [34']

Le principal outil de suivi des patients après mise en place d'une endoprothèse reste le scanner multibarette. Il est pratiqué avant la sortie du patient, puis 3, 6 et 12 mois après l'intervention et une fois par an par la suite. Des radiographies thoraciques sont effectuées avec la même périodicité [178].



**Fig.79** : Série d'angiostanner chez le même patient : **A)** réalisé avant l'implantation de l'endoprothèse montrant le pseudoanevrisme chronique au niveau de l'isthme aortique. **B)** 24 h après la procédure montrant une exclusion complète du sac anévrysmal. **Cet D)** réalisés respectivement 13 et 28 mois après la procédure montrant l'absence d'endofuite avec réduction progressive du sac anévrysmal exclu [ 35']

### **6.3.3.3 - complications du traitement endovasculaire :**

Bien qu'il soit moins invasif que la chirurgie à ciel ouvert, le traitement endovasculaire présente des complications plus ou moins importantes que nous nous proposons de résumer comme suit :

#### **6.3.3.3.1 - Complications per-interventionnelles :**

**a)- Problèmes d'accès :** L'accès se fait en général par l'artère fémorale commune ou iliaque externe. Plus rarement ces artères sont trop petites ou pathologiques et un abord plus proximal est requis (notamment

l'aorte [189]). Par ailleurs, des complications au site de l'artériotomie peuvent se voir en particulier une dissection, une rupture ou une thrombose.

**b)- La migration de l'endoprothèse :** L'incidence de migration de l'endoprothèse est de l'ordre de 2 à 20 % [[178, 190,191]. La migration est provoquée par l'effet « coup de vent » de l'éjection ventriculaire, notamment lorsque la fixation proximale est proche ou sur la crosse aortique. Pour éviter ce problème il est d'usage de baisser la pression artérielle avec un vasodilatateur ou un bêtabloquant. À chaque fois qu'un mauvais positionnement de l'endoprothèse entraîne une couverture insuffisante de la lésion, une extension (avec un chevauchement suffisant) doit être placée pour couvrir de manière adéquate l'anomalie [178].

**c)- La couverture des gros vaisseaux,** qui lorsqu'elle est accidentelle peut être réparée en tirant sur la prothèse par un ballonnet gonflé au milieu de l'anévrisme. Et sinon, par l'une des méthodes précitées [178].

**d)- La rupture ou la dissection de l'aorte,** qui sont des accidents dramatiques, la couverture immédiate de la déchisence par l'endoprothèse est la première option thérapeutique après l'échec de laquelle s'impose la conversion chirurgicale d'urgence [178].

#### **6.3.3.3.2 - Complications post-interventionnelles :**

**a)- La paraplégies :** Le risque théorique de survenue de paraplégie au décours d'un traitement endovasculaire d'une rupture traumatique de l'isthme est considérablement inférieur à celui constaté après chirurgie à ciel ouvert et cela pour les raisons suivantes :

→ **Anatomiquement :** Pour arrêter le flux sanguin au niveau de l'artère d'Adamkiewics lors du traitement endovasculaire, il faut que celle-ci

naissance de la zone rompue, c'est à dire le groupe C (fig. 62, page 117) et rappelons que c'est exceptionnel [192]. Signalons par ailleurs que dans ce cas de figure, l'ischémie médullaire n'aurait été évitable, du moins en théorie, si l'intervention s'était déroulée à ciel ouvert, qu'au prix d'un repérage et d'une réimplantation de l'artère d'Adamkiewics [183], ce qui est illusoire dans le contexte considéré. Par ailleurs, le traitement endovasculaire, vu qu'il ne comporte pas de clampage aortique, évite l'ischémie médullaire qui pourrait être occasionnée pour le groupe B qui englobe la majeure partie des patients étudiés.

→ **Avancées technologiques** : Avec les endoprothèses de première génération, il fallait des manipulations hémodynamiques parfois importantes [179] pour assurer un bon positionnement de la prothèse. En effet, plusieurs travaux ont rapporté la nécessité d'utilisation d'adénosine afin de générer un court arrêt cardiaque et/ou de nitroprussiate de sodium afin de réduire la pression artérielle systolique au dessous de 80 à 70 mm Hg [179,180,193-195]. Ceci n'est plus nécessaire avec les stents de seconde génération [179].

→ **Suites opératoires** : Elles sont théoriquement marquées par moins de défaillance respiratoire et circulatoire par rapport à une cure à ciel ouvert, vu l'absence de clampage aortique et de thoracotomie, ce qui élimine une grande partie des facteurs aggravant la souffrance médullaire secondaire [178].

**b)- Le syndrome de post implantation transitoire** : Il est décrit comme l'apparition, dans les suites précoces de l'implantation d'une prothèse endovasculaire d'une fièvre avec une hyperleucocytose et élévation de la protéine C réactive [196]. Son incidence est comprise entre 20 et 60%. Le syndrome serait lié à une réaction inflammatoire systémique non spécifique et pose le problème de diagnostic différentiel avec une véritable infection. En

général, les patients guérissent en 2 à 10 jours avec des traitements conservateurs [178].

c)- *La pleurésie* est fréquente, elle est réactionnelle, et se résout dans les trois mois [178].

#### **6.3.3.3.3 - Complications tardives :**

##### **a)- Les endofuites :**

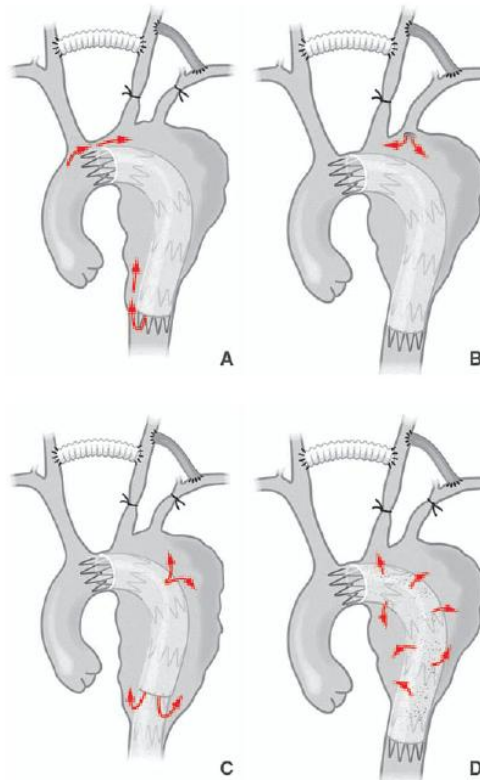
Les endofuites sont définies comme la persistance ou l'apparition secondaire de flux sanguin dans le sac anévrysmal [178]. Elles représentent une complication sérieuse pouvant aboutir à la rupture secondaire de l'anévrysme. Elles sont classifiées comme suit [178] :

*Type I* : Proximal ou distal, le flux prend origine au niveau des sites de fixation de l'endoprothèse. C'est pour éviter ce genre de fuite qu'il est recommandé que les zones d'apposition soient aussi longues que possibles

*Type II* : Résulte d'un remplissage rétrograde de l'aorte à partir des vaisseaux collatéraux, notamment l'artère sous clavière gauche, les artères intercostales ou bronchiques.

*Type III* : Se produisent lors de défaillances structurelles de l'endoprothèse, notamment des trous dans le matériau, des fissures ou des séparations jonctionnelles de deux dispositifs, ces dernières surviennent quand plusieurs dispositifs à chevauchement réduit sont utilisés, d'où la recommandation d'un minimum de 5cm de chevauchement entre deux prothèses [178].

*Type IV* : résultent de la porosité de l'endoprothèse



**Fig.80** : Définition des endofuites pour les endoprothèses de l'aorte thoracique. [28']

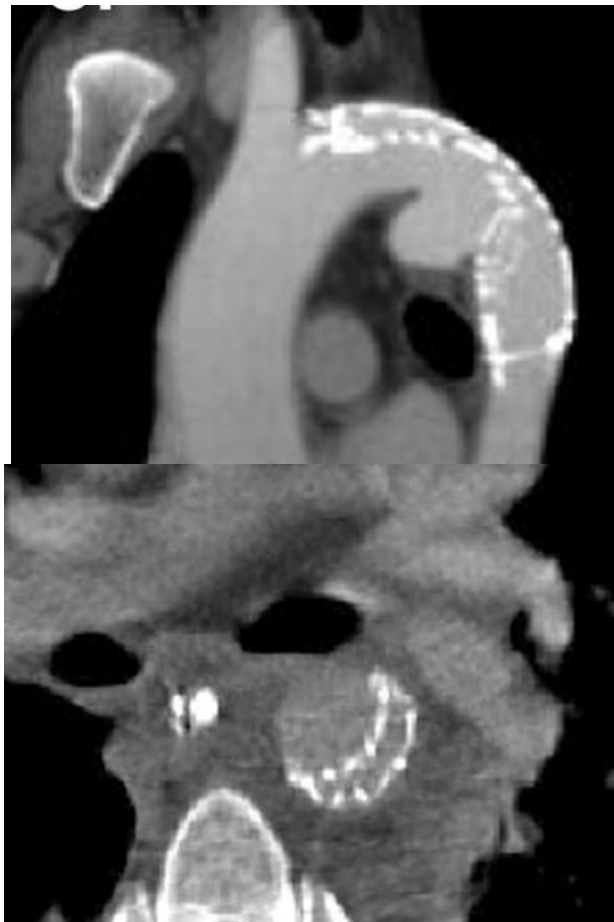
- A.** Fuite de type I due à la fixation.
- B.** Type II : flux collatéral.
- C.** Type III : défaut dans l'endoprothèse ou séparation modulaire.
- D.** Type IV : porosité du matériau

### **b)- Le collapsus de l'endoprothèse**

C'est une complication extrêmement rare mais très grave. Elle a été rapportée notamment par Reekers et al. [197], ainsi que Muhs et al [198]. La découverte se fait grâce aux contrôles itératifs ou suite à des signes d'appels tels qu'un syndrome de pseudo-coarctation aigu voir un œdème aigu du poumon par élévation de la post charge du ventricule gauche[199]. Le collapsus serait du à l'implantation d'une prothèse haut dans l'aorte descendante, à proximité d'une crosse d'incurvation importante ainsi qu'au surdimensionnement de l'endoprothèse imposé parfois par le petit calibre de l'aorte des adultes jeunes [198].



**Fig.81** : Endoprothèse retirée après collapsus [36']



**Fig.82** : Angioscanner de contrôle après implantation d'une endoprothèse- pour une RTIA. Coupe transversale et reconstruction sagittale. A noter le collapsus de la prothèse avec reperméabilisation du faux anévrisme [36']

**c)-Autres complications:** D'autres complications peuvent émailler le suivi d'une endoprothèse, notamment l'infection, la migration, le syndrome de pseudo coarctation. Par ailleurs, le sac anévrysmal laissé en place garde un potentiel compressif voir même érosif comme nous l'illustrons dans ce qui suit:

- *Fistule aorto-bronchique ou aorto-œsophagienne* : comme a rapporté Hance et al. [200] concernant une hématomèse de grande abondance survenant 15 mois après exclusion d'une transection de l'isthme chez une jeune femme de 24 ans. Le choix du traitement endovasculaire était guidé par l'existence d'une brûlure étendue à 30 % de la surface corporelle incluant le dos et le périnée. Les contrôles par l'angiographie et le scanner réalisés 6 semaines plus tard étaient normaux et la patiente a été perdue de vue jusqu'au jour où elle fit une hématomèse de grande abondance. La fibroscopie œsogastroduodénale, le scanner et le transit oeso-gastro-duodéal ont posé le diagnostic (fig. 83 et 84):



**Fig.83** : TDM thoracique en coupe transversale montrant une collection hydro-aérique entourant l'endoprothèse chez une patiente porteuse d'endoprothèse aortique dans les suites d'une rupture traumatique de l'isthme. [37']



**Fig.84** : transit oeso-gastro-duodénal (TODG) révélant une fistule entre l'aorte descendante et l'endoprothèse de l'aorte thoracique descendante [37'].

- *Compression bronchique par le faux anévrysme* : Elle complique surtout les anévrysmes anciens, dont la paroi fibrosée et calcifiée devient rigide, de sorte qu'elle ne s'affaisse pas après exclusion du pseudo-anevrisme, et donc peut être à l'origine d'une compression des organes de voisinage, notamment l'œsophage et l'arbre bronchique. Cette compression persistante peut en soi le motif d'une conversion chirurgicale dans le but de réaliser une résection du pseudo-anevrisme [201].

Pour clore ce chapitre de complications, il nous reste à rappeler que si certaines d'entre elles peuvent être jugulées par des moyens interventionnels, (couverture d'une fuite par un stent, mise en place d'une prothèse endo-

bronchique en cas de compressions .....) d'autres complications imposent la conversion chirurgicale.

Signalons enfin que la reprise chirurgicale après échec du traitement endovasculaire devient plus délicate qu'une réparation première à ciel ouvert, sur une aorte non stentée, ceci est dû entre autre à [202] :

- La nécessité de remplacer un segment aortique plus long, englobant le segment stenté, avec le risque accru de compromettre la circulation médullaire par l'exclusion d'une artère intercostale.

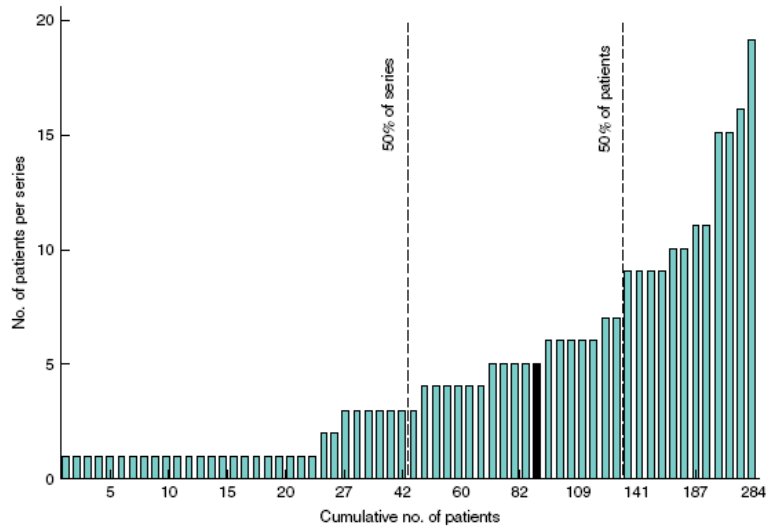
- Le traitement à ciel ouvert d'une aorte traumatique compliquée d'un échec du traitement endovasculaire a plus de risque de requérir un arrêt cardiaque, ce dernier étant de règle, inutile dans la primo réparation à ciel ouvert (à l'exception des lésions multiples et complexes de l'aorte).

- Et finalement par ce que la conversion chirurgicale en soit constitue une agression surajoutée .

### **6.3.3.4 - Résultats :**

#### **6.3.3.4.1 - Considérations statistiques :**

Les résultats du traitement endovasculaire de la rupture traumatique de l'isthme aortique sont très prometteurs en matière de morbi-mortalité à court et moyen terme. Cependant l'extrapolation à une grande échelle se heurte au faible effectif des différentes séries publiées, comme l'indique LettingavandePoll, et al. [203] dans une revue de littérature où ont été colligés 285 cas de RTIA rapportés dans 61 publications. Il a illustré dans la figure 85 le nombre de patients par publication. On constate aisément que la moitié du nombre cumulatif des différentes séries, a été rapporté dans des séries ne contenant pas plus que 6 cas.



**Fig.85** : Expériences individuelle dans le traitement endovasculaire des ruptures traumatiques de l'aorte thoracique. Chaque barre représente une publication, à noter que 50 % des cas reportés appartiennent à des séries composées de six cas ou moins [38']

Nous essaierons cependant d'exposer différentes revues de littérature abordant les résultats du traitement endovasculaire à court et moyen terme, en termes de mortalité et morbidité.

### 6.3.3.4.2 - Résultats :

Nous présenterons d'abord une revue de la littérature réalisée par Rousseau et al.[178]. La série a colligé 128 RTAT traitées par voie endovasculaire avec un taux de mortalité globale égal à 5 % : 6 décès /128 dont 4 décès /128 non liés à la procédure, ce qui équivaut à un taux de mortalité relative à l'intervention endovasculaire égal à 1,5% , ainsi qu'un taux de paraplégie nul.

Le tableau ci dessous résume une revue de littérature réalisée par Liselot et al. [10] qui a colligé 156 cas. Les résultats sont sensiblement

similaires aux précédents avec un taux de paraplégie nul, et un taux de mortalité relative à la procédure 0,6% (1/156) et un taux de mortalité globale 9%.

	année	n	Succès technique	Mortalité /stent	Morbi-mortalité	Suivi en mois	Délai intervention	Para-plégie
Liselot [10]	2006	28	100%	0	4(14,3%)	25,6		0
Rousseau [129]	2005	8	100%	0	0	NR	<14J	0
Neuhauser [204]	2004	10	100%	0	0	26,4	<24H	0
Wellons[205]	2004	9	100%	0	1 (11%)	NR	NR	0
Amabile [154]	2004	9	100%	0	0	51,1	<24H à 21J	0
Dunham[206]	2004	16	100%	0	1 (6,3%)	10,7	<24H à 25J	0
Melnitchouk [207]	2004	15	100%	0	2 (13,4)	31,9	2J moyenne	0
Karmyones [208]	2003	11	81,1%	0	3 (27,3)	2-24	8-72 H	0
Marry-ane[209]	2003	9	100%	0	0	4-20	12H à 5J	0
Daenen [210]	2003	7	100%	0	1 (14,3)	9	H à 17 mois	0
Orend [211]	2002	11	100%	0	1 (9,1)	14	3-36H	0
Czemak [212]	2002	6	83,3%	0	0	19,5	NR	0
Lachat [188]	2002	12	100%	1	0	17	<24H à 3 sem	0
Thompson [213]	2002	5	100%	0	0	20,2	14 H à 5J	0

**Tableau 28** :Revue de la littérature réalisée par Liselot [10] concernant les RTIA traitées par voie endovasculaire. Mortalité/stent : mortalité relative à la procédure. J : jour, sem : semaine

Nous rapportons également une revue de la littérature réalisée par Tehrani et al [214], colligeant 235 cas de rupture rapportés dans 23 publications entre 1997 et 2005 , avec un taux de succès technique égal à 99%, un taux de mortalité globale à 5,1% , et un taux de paraplégie à 0%.

De ces différentes revues de littérature, on constate aisément que les taux de morbidité et de mortalité du traitement par endoprothèse se comparent favorablement à ceux de la chirurgie, malgré le fait que de nombreux patients aient été orientés vers le traitement endovasculaire en raison de leurs risques chirurgicaux élevés [215].

#### **6.3.3.5 - Indications :**

Pour un centre disposant d'un plateau technique permettant le traitement endovasculaire et chirurgical, les indications du traitement endovasculaire peuvent être résumée, si on ne considère que la lésion aortique comme suit (selon Ferrari et al. [124] en 2006)

- Les patients avec lésion intimale inférieure à 5mm doivent bénéficier d'une surveillance.
- Les patients avec lésions intimales isolées supérieures à 5mm ou hématorne pariétal sans signes de rupture, ou rupture aortique intéressant moins du tiers de la paroi aortique bénéficient d'un traitement endovasculaire.
- Les patients présentant des ruptures dépassant le tiers de la circonférence aortique doivent bénéficier d'une réparation chirurgicale.

## **6.4 - Traitement endovasculaire versus chirurgie à ciel ouvert :**

Le débat concernant le choix d'une des deux méthodes thérapeutiques, chirurgicale ou interventionnelle reste ouvert pour le moment. Mais la comparaison entre les deux options serait simple et la conclusion facile s'il n'y avait pas quelques problèmes concernant le traitement endovasculaire relatifs essentiellement aux résultats à long terme de la procédure qui restent inconnus ainsi qu'au faible effectif des séries publiées. Notons toutefois que ces deux limites découlent du caractère innovateur du traitement endovasculaire en général, et particulièrement dans cette indication.

Ainsi, si l'on fait abstraction des deux points sus cités, et avec les données précédentes qui montrent que les résultats à court et moyens termes du traitement endovasculaire sont au minimum aussi bons que ceux du traitement chirurgical [154], on pourra dire concernant le traitement endovasculaire que :

### **6.4.1 - Avantages :**

- Il est moins invasif avec une mortalité et une morbidité moindre.
- Il exempte de la thoracotomie et de la ventilation à poumon unique, ce qui est d'une grande importance sur ce terrain où la fonction respiratoire se trouve altérée par les lésions pariétales et contusion pulmonaire, aggravées par une éventuelle laparotomie qui réduit d'avantage la capacité vitale.

- Aucune assistance circulatoire n'est requise, ce qui dispense de l'héparinothérapie à doses élevée (1mg/kg au lieu de 3mg/kg). Mieux encore, avec les stents de nouvelles générations, de manipulation facile et donc courte, il est possible de surseoir à toute anticoagulation [179] avec tout le bénéfice que ça apporte chez un polytraumatisé porteur de fractures ou de contusions cérébrales, pulmonaires ou viscérales.

- La dispense de la CEC permet également de limiter le syndrome inflammatoire lié au contact du sang avec le circuit de CEC et qui accentue l'état inflammatoire induit par le traumatisme grave.

- Il dispense du décubitus latéral, ce qui prend toute son importance en présence d'une lésion traumatique instable du rachis.

- Aucun clampage aortique n'est requis, ce qui élimine toutes les complications relatives à :

- L'ischémie du territoire sous jacent au clampage.

- L'augmentation de la post charge d'un ventricule gauche.

- L'augmentation de la pression intracrânienne.

- Le risque d'ischémie médullaire et de paraplégie est admirablement diminué. Il ne subsiste que si l'artère intercostale fondamentale à perfusion de la moelle dorsolombaire naît de la zone couverte c'est-à-dire l'isthme aortique ce qui est exceptionnel. De plus, dans ce cas de figure, le traitement chirurgical n'empêcherait la paraplégie que s'il s'accompagne d'un repérage préalable suivi d'une réimplantation de l'artère en question.

- Durant la procédure endovasculaire, il y a moins de saignement perinterventionnel qu'au cours de la chirurgie:  $311 \pm 20\text{ml}$  vs  $953 \pm 20\text{ml}$ .

- Par ailleurs le traitement endovasculaire vu qu'il est rapide et qu'il ne demande aucune manipulation hémodynamique, surtout avec les stents de dernière génération, peut être réalisé avant ou immédiatement après le

traitement de lésions associées menaçantes qui contraindraient le traitement chirurgical.

### 6.4.2 - Limites :

- Les lésions englobant l'arc aortique ou l'aorte ascendante ne peuvent pas, jusqu'à présent, bénéficier de traitement endoprothétique
- Le devenir à long terme est méconnu, car jusque là, le traitement endovasculaire était destiné, au niveau thoracique, à des lésions qui sont l'apanage de l'adulte et des personnes âgées (anévrismes et dissections), à espérance de vie courte, alors que les RTIA touchent essentiellement l'adulte jeune.
- Les séries publiées sont petites et sont de valeur statistique limitée.

En définitive, pour illustrer cette supériorité à court et moyen terme du traitement endovasculaire par rapport à la chirurgie, nous rapportons la revue de littérature colligeant 4 séries de LTAT, dont les patients ont bénéficié de l'une des trois options thérapeutiques : endovasculaire, chirurgie, surveillance simple, avec des résultats en faveur du traitement endovasculaire.

First Author, Year	Mean Follow-up (range)	No. of Patients	Open (n) EV (n) Conservative (n)			30-Day Mortality				Perioperative Complication Rate			
						Open		Endo		Open		Endo	
						n	%	n	%	n	%	n	%
Ott, 2004	24 (17-57)	18	12	6	0	7	16	0	0	8	66	1	17
Amabile, 2004	15.1 (3-41)	20	11	9	0	1	9.1	0	0	3	27	0	0
Rousseau, 2005	46 (13-90)	76	35	29	6	6	21	0	0	4	11	1	10
Kühne, 2004		41	36	5	0	6	17	0	0	ND		ND	

EV, endovascular; ND, no data.

**Tableau 29** : Revue de la littérature réalisée par Schumacheret al. [216] comparant les résultats des trois stratégies thérapeutiques (conservative, chirurgicale et endovasculaire) chez les porteurs de LTAT, au sein du même centre hospitalier. Ott [217], Amabile [154], Rousseau [193], Kuhne [218].

Tout ceci fait que le choix du traitement endovasculaire chez les patients à haut risque opératoire ne se discute plus pour beaucoup d'équipes. Plus encore, certains considèrent la méthode endovasculaire comme un traitement de première intention chez tout patient porteur de lésions traumatiques de l'aorte épargnant la crosse et l'aorte ascendante, quelque soit le score de sévérité traumatique [219]. Cette stratégie est illustrée dans le tableau ci dessous qui rapporte l'évolution des moyens thérapeutiques des LTAT au sein de l'équipe chirurgicale de Darren et al. [219] en fonction du temps.

Période	chirurgie	Traitement médical	endovasculaire
1997- 2002	9/12 75%	2/12 17%	1/12 8%
2002- 2003	1/13 8%	6/13 46%	6/13 46%

**Tableau 30** : L'évolution des moyens de prise en charge des LTAT chez Darren [219]

A noter que le seul patient opéré après 2002 avait une lésion combinée de l'arche ainsi que de l'artère innominée contraindiquant le traitement endovasculaire. A noter également l'incidence des LTAT en fonction des périodes : 12 cas pendant la première période (5 ans), 13 cas durant la deuxième période (1 an) relative éventuellement à l'amélioration des moyens de diagnostic.

Dans notre formation, le dilemme ne se pose pas encore.

## **6.5 - Réparation de la rupture traumatique de l'isthme aortique, urgence immédiate ou différée ?**

La rupture traumatique de l'aorte est une lésion menaçant le pronostic vital, elle découle habituellement d'un traumatisme violent ce qui explique la fréquence des lésions associées. Chez les patients qui atteignent l'hôpital vivants, le traitement demeure controversé. En effet, la prise en charge traditionnelle était la réparation chirurgicale en extrême urgence dès que le diagnostic est fait. Cependant, cette attitude était sanctionnée par une morbi-mortalité élevées malgré les progrès en matière de chirurgie et de réanimation. Ceci est en grande partie lié aux lésions associées qui se trouvent potentialisées par l'agression chirurgicale. Ces constatations ont poussé certaines équipes à adopter une attitude moins interventionniste à la phase aiguë, en gardant le malade sous surveillance stricte de la tension artérielle, dans le but de juguler les lésions associées, ce qui permettra d'opérer le patient dans de meilleurs conditions [220].

En effet, certaines lésions ou tares préexistantes sont actuellement considérées comme des contrindications de la réparation à ciel ouvert et mènent à considérer, dans la mesure de la stabilité de la lésion aortique, un report à une date ultérieure de la réparation chirurgicale, ou bien le recours au traitement endovasculaire, en fonction entre autres, de l'anatomie lésionnelle et du plateau technique disponible.

Parmi les circonstances contre indiquant la chirurgie a ciel ouvert chez un patient porteur d'un traumatisme fermé de l'aorte thoracique [31,221 222]:

- Traumatisme cérébral sévère (coma Glasgow score <6, ou une hémorragie intracérébrale contrindiquant l'anticoagulation, )
- Traumatisme sévère du poumon (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><200 ou incapacité de tolérer une ventilation à poumon unique)
- Lésion cardiaque : besoin de drogue inotropes ou signe en faveur d'une ischémie en cours.
- Coagulopathie.
- Contreindication d'un arrêt circulatoire (à cause des anticoagulants) alors que le recours à lui est nécessaire (par exemple calcifications extensives ou atteinte de l'arc aortique).

D'autres auteurs [6,223] ajoutent également à ces circonstances :

- Brûlure extensive avec haut risque de surinfection.
- Fractures ouvertes avec haut risque de surinfection.
- Sepsis établi.

Les séries de LTAT traitées chirurgicalement de façon intentionnellement différée sont de plus en plus nombreuses, parmi lesquelles, on cite les suivantes [129, 147, 220, 224, 225] :

**Maggisano et al.** [147] présentent une série rétrospective de 59 patients admis pour rupture isthmique, dont 47 étaient hémodynamiquement stables : 44 patients ont été traités intentionnellement de façon médicale première (monitorage tensionnel et maintien d'une pression artérielle

moyenne ~ 80 mmgh) et trois ont été opérés dès le diagnostic posé. Sur les 44 patients traités initialement de façon médicale :

- 31 ont finalement été opérés avec un délai médian de quatre jours (de un peu moins de 24 heures ~ sept mois). On compte trois décès dans ce groupe : une embolie pulmonaire préopératoire, un arrêt cardiaque préopératoire et un infarctus du myocarde à un mois

- Parmi les 13 malades restants, cinq patients sont décédés, dont deux d'une rupture aortique préopératoire, huit n'avaient pas encore été opérés à la date de la publication et allaient bien après un suivi d'un à quatre ans.

Le taux de mortalité était donc de 18 % (8/44). Cette stratégie de prise en charge chirurgicale différée a été reconnue par les auteurs comme responsable du décès de deux personnes (4,5 % soit 2/44) par rupture aortique préopératoire qui auraient pu être évitées par une intervention chirurgicale précoce .

**Pate et al.** [224] relatent une série de 93 patients pris en charge entre 1984 et 1997 repartis en trois groupes :

- 67 patients opérés en urgence ;

- 15 patients opérés en différés, en raison de lésion cérébrales, intra-abdominales ou de défaillance rénale avec une médiane huit jours, (de deux jours à six mois).

- 11 patients non opérés.

Parmi les 15 patients qui ont délibérément été opérés de façon retardée, aucun n'est décédé en préopératoire, deux sont morts en postopératoire, mortalité : 13,3 versus 11,9 % pour les 67 patients opérés en urgence.

Par ailleurs, les 11 patients qui n'ont jamais été opérés en raison des lésions associées ; six sont décédés (taux de mortalité : 54,5 %) mais aucun d'une rupture isthmique.

**Galli et al.** [225] présentent une série rétrospective de 42 patients consécutifs pris en charge entre 1980 et 1996. Les 21 premiers patients ont été opérés en urgence et les 21 derniers traités de façon médicale première. Quatre patients sont décédés dans le groupe des patients opérés en urgence (19 %), aucun parmi les patients surveillés (0 %). Seuls dix patients, parmi les sujets surveillés, ont été opérés (délai moyen de 6,9 mois, de 1,5 à 18 mois), les 11 autres étant toujours suivis à la date de la publication.

**Rousseau et al.** [129] présentent une série de 35 patients traités chirurgicalement, 28 en urgence et sept après stabilisation médicale première et traitement chirurgical des lésions associées.

Dans le premier groupe traité en urgence, il y a eu quatre décès peropératoires (deux hémorragies incontrôlables, deux arrêts cardiaques irréversibles) et deux décès postopératoires (une insuffisance respiratoire sévère au deuxième jour, un sepsis au 9e jour) donnant un taux de mortalité globale de 21%. Le taux de paraplégie et paraparésie postopératoire était de 11%.

Dans le second groupe, on ne déplore aucun décès ni aucun ca de paraplégie.

En définitive, les résultats rapportés montrent que le fait de différer la réparation chirurgicale chez les polytraumatisés, permet de diminuer la morbi-mortalité, chez des patients qui étaient à l'origine de mauvais pronostic vu les lésions associées [6,33, 165, 227-229].

Notons par ailleurs que certains auteurs préconisent de différer même le traitement endovasculaire quoique largement moins invasif, en particulier quand une ambiance septique vient compliquer les lésions traumatiques [230].

Cependant, lorsque l'on adopte cette démarche thérapeutique abstentionniste, la rupture secondaire devient la hantise de l'équipe médicale. Son incidence est différente selon les séries, la nature des lésions et le

contrôle médical des poussées hypertensives, elle va de 0% comme sus rapporté à 13% [231] , et passant par des taux moyens de 4%. Ainsi Fabien et al. [8] ont rapporté 24 décès parmi les 207 patients porteurs de rupture traumatique de l'aorte considérés stables et 92% de ces décès sont survenus durant les premières 24 h.

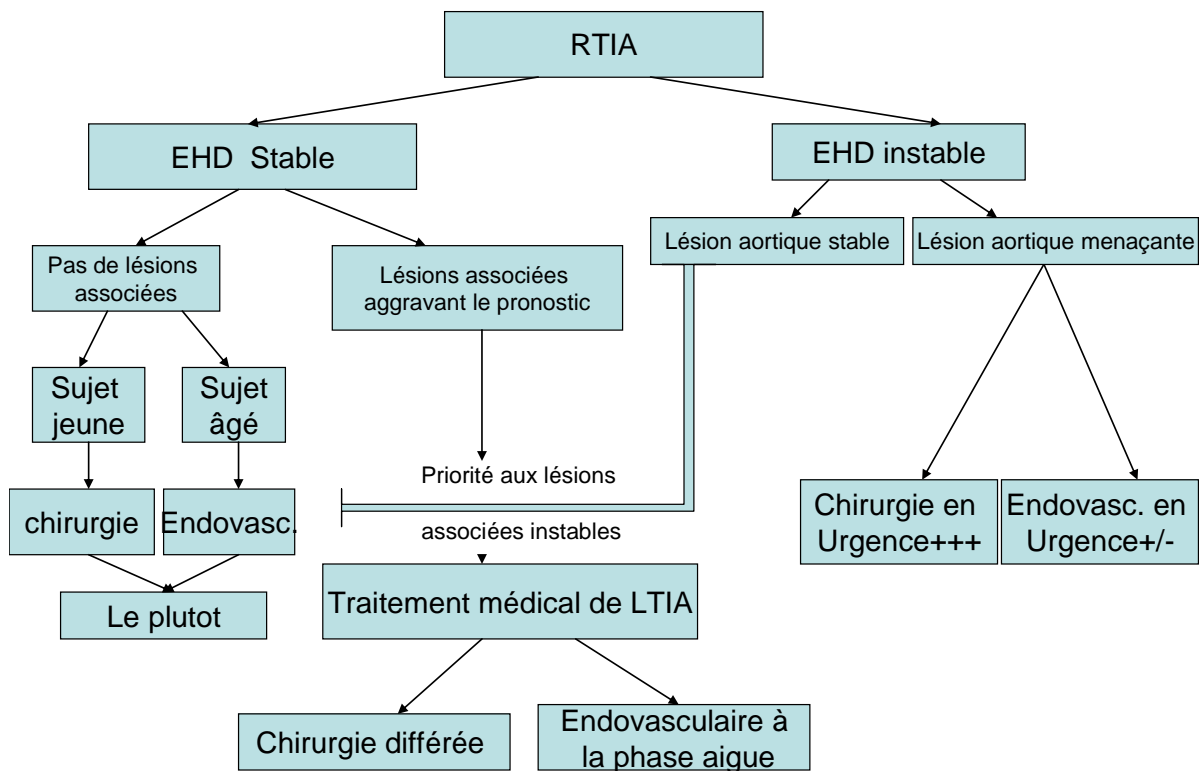
Dans le même registre, Von Oppell et al. [45] ont rapporté dans une méta analyse de 1742 patients porteurs de LTAT d'apparence stable, un taux de décès par rupture préopératoire de 10,3%.

Le taux maximum de rupture secondaire se voit au cours de la première semaine [154].

Dans la série personnelle limitée, il est intéressant de noter que les patients opérés à la phase chronique ont tous eu des suites simples, y compris le patient porteur de fistule broncho-aortique. A l'opposé, tous les patients opérés à la phase aiguë du traumatisme, ont eu des complications : deux décès d'origine infectieuse, le patient N° 4 , qui a présenté un choc septique sur surinfection de contusion pulmonaire décédé à j16 , et le patient N° 5 qui est décédé à J30 suite à une déhiscence des sutures d'origine infectieuse. Le patient N°6 a eu une paraplégie suite à un temps de clampage anormalement prolongé du fait des difficultés techniques.(initialement la suture directe a été préconisée mais à la constatation de tension au niveau des sutures , un tube prothétique a été mis ce qui a allongé considérablement le temps de clampage) Et enfin , le patient N°7 avait quant à lui des contusions pulmonaires hypoxémiantes avec de multiples fractures, ainsi qu'un syndrome d'embolie graisseuse avec thrombopénie, ce qui a nécessité un report de la chirurgie au sixième jour, il n'y a pas eu de difficulté de sevrage du respirateur, pas de complications hémorragiques non plus, mais il a développé un syndrome de pseudo coarctation suite à une plicature du tube.

En définitive, la prise en charge thérapeutique de la rupture traumatique de l'isthme aortique demeure un véritable dilemme, dès lors que la réparation chirurgicale d'extrême urgence en dépit des lésions associées est remise en question. Ce dilemme est encore plus accentué par l'avenue de la réparation endovasculaire.

En résumé, en nous basant sur différentes stratégies rapportées dans la littérature [216, 46], nous proposons dans ce qui suit un algorithme qui résume notre vision du choix des priorités, en tenant en considération le terrain, la stabilité de la lésion aortique, l'existence de lésions associées menaçantes et bien sûr, du plateau technique disponible.



**Fig. 86** : diagramme illustrant la prise en charge d'un patient porteur de RTIA dans un service disposant des 2 options thérapeutiques.

Devant une RTIA , on considère l'état hémodynamique, s'il est instable, du fait de l'existence d'une lésion aortique menaçante, on préconise une chirurgie en urgence , ou un traitement endovasculaire urgent .

Si l'état hémodynamique est instable mais que la lésion aortique n'est pas menaçante, ou si l'état hémodynamique est stable avec des lésions associées menaçantes , il faut d'abord traiter les lésions associées, sous contrôle de la TA, quant à la lésion aortique, on peut soit implanter une endoprothèse à la phase aigue en parallèle au traitement des lésions associées , soit se contenter du traitement médical et préconiser une chirurgie en différé.

Si l'état hémodynamique est stable, et qu'il n'y a pas de lésions associées, on préconise chez le sujet âgé à haut risque chirurgical une endoprothèse, et chez le jeune une chirurgie puisque le devenir à long terme des endoprothèses est encore inconnu.

## 6.6 - Prise en charge des formes particulières :

### 6.6.1 Le cas particulier du pseudo-anévrisme post traumatique chronique :

La rupture aortique est à l'origine de 15% des décès survenant dans les suites des AVP [232,233]. 80% des cas de ruptures décèdent immédiatement sur les lieux de l'accident [1]. Les patients qui atteignent l'hôpital vivants sont le plus souvent porteurs de multiples autres lésions, si bien que la lésion aortique peut passer inaperçue. Dans ce cas de figure, et en l'absence de mesures draconiennes de contrôle des poussées hypertensives, l'évolution se fait dramatiquement vers la rupture libre de la lésion aortique, le diagnostic étiologique est alors post mortem. Mais dans quelques rares cas, la lésion aortique peut passer inaperçue à la phase aiguë, et s'entourer d'une coque fibreuse +/- calcifiée qui la stabilise à un certain degré, permettant au patient de passer le cap de la phase aiguë du polytraumatisme. Le patient peut rester asymptomatique jusqu'au jour où un examen radiologique fait pour une quelconque autre cause, découvre la lésion comme chez le patient N°3. Ailleurs, la lésion peut devenir symptomatique (par compressions des organes de voisinage ou fissuration donnant des signes d'appel hémorragiques comme chez le patient N°2 , ou des douleurs thoracique comme la patiente N° 1) motivant des investigations. Le diagnostic de LTAT est alors rétrospectif, se basant sur l'existence d'un ATCD de décélération violente, et le siège typique au niveau de l'isthme juste après l'émergence de l'artère sous clavière gauche, mais la certitude de l'origine traumatique est souvent apportée par la pièce anatomique.

Frinkelmeyer et al. [35] ont rapporté une revue de 401 cas d'anévrisme post traumatique chronique colligé de 1950 à 1980. 42% des patients ont développé des signes en rapport avec l'expansion de l'anévrisme dans les 5 années qui ont suivi le traumatisme, et 85% des patients dans les 20 ans. Parmi les 60 patients qui ont été suivi sans intervention chirurgicale, le tiers des patients (20 /60) sont décédés dans les 20 ans, et le tiers sont restés asymptomatiques au bout de la même période.

Quoi qu'il en soit , cette entité de pseudoanevrisme chronique post traumatique est différente de la rupture fraîche dans la mesure où les lésions associées ont eu le temps de guérir, ce qui soulage le patient de beaucoup de facteurs de mauvais pronostic mais confronte le chirurgien au risque de proposer une intervention assez lourde chez un patient qui , certes a un risque non négligeable de rupture , mais qui est asymptomatique .

La conduite thérapeutique tient obligatoirement compte de l'espérance de vie du patient et du risque opératoire. Ainsi, il est de plus en plus communément admis que pour les patients jeunes, au faible risque opératoire, il convient de proposer une cure chirurgicale, car elle donne d'excellents résultats définitifs, surtout si la suture directe est possible [34]. Pour les patients âgés, au risque opératoire élevé, et à espérance de vie limitée, un traitement endovasculaire est plus approprié [34,234, 235].

### **6.6.2 - Le cas particulier des enfants :**

Chez les enfants, les lésions traumatiques de l'aorte thoraciques sont plus rares que chez l'adulte. Heckman et al. [236] ont réalisé une revue du registre national américain de traumatisme entre 1994 et 2001. Ils ont colligé 26 940 traumatismes thoraciques chez les enfants et adolescents de moins de

18 ans. Des LTAT ont été retrouvées chez 34 d'entre eux (ce qui fait une incidence de 0,1%). Ces lésions sont plus rares chez les enfants par rapport aux adultes. En effet, le même auteur a relevé 545 LTAT tout âge confondu, 34 étaient avaient moins de 18 ans, ce qui fait une proportion de 6,2%. Pour expliquer cela, on peut évoquer la plus grande élasticité du thorax de l'enfant qui fait que le diamètre antéropostérieur du thorax diminue sous l'effet du choc diminuant ainsi le jeu du bloc cœur-aorte [237].

Le tableau ci-dessous résume les caractéristiques recueillies dans trois séries de LTAT chez l'enfant :

	<b>Trachiotis [238]</b>	<b>Hormuth [237]</b>	<b>Karmy-jones [240]</b>	<b>Heckman [236]</b>
<b>Année</b>	1996	1999	2003	2004
<b>Période</b>	1989-1995	1981-1988	1985-2002	1994-2001
<b>Nbr patients</b>	6	11	11	34
<b>Age moyen</b>	13(8-16)	15(12-17)	12(2-15)	16(6-17)
<b>Sexe (%males)</b>	33	73	91	68
<b>Mortalité %</b>	0	9	27	41
<b>ISS</b>	40	32	-	43
<b>Mécanisme</b>				
Passager	83	64	91	85
Piéton	0	27	0	6
Cycliste	17	0	9	3
Autre	0	9	0	6

**Tableau31 :** Tableau comparative de quatre séries de LTAT chez l'enfant [236]

L'âge moyen dans les différentes séries est compris entre 13 et 16 ans, avec un âge extrême de 2 ans. Le sexe ratio est variable allant de 33% de garçons chez Trachiotis [238], à 91 % chez Karmy-jones[240]. Dans plus de 82%, le patient était passager d'une voiture ayant subi un AVP. Les modalités diagnostiques et thérapeutiques sont semblables. L'enfant se distingue sur le plan thérapeutique par la croissance inachevée, avec un risque

de syndrome de pseudocoarction si la réparation se fait autrement qu'avec des sutures bout à bout (tube prothétique ou endoprothèse).

## **7. conclusion :**

Les lésions traumatiques de l'aorte thoraciques sont gravissimes et souvent mortelles. Elles doivent être évoquées chez tout patient ayant subi une décélération brutale violente. La clinique est loin d'être spécifique. Le diagnostic repose sur le couple ETO /angioscanner. Le traitement dépend du plateau technique de la structure hospitalière. Dans notre contexte, il repose essentiellement sur la chirurgie. Celle-ci soulève des questions quant aux stratégies de suppléance circulatoire en aval du clampage aortique, et de chronologie de la cure surtout en présence d'un polytraumatisé. Ailleurs, le traitement endovasculaire permet une cure moins invasive, pouvant se faire conjointement au traitement des lésions associées, mais limitée par le devenir à long terme qui reste méconnu. Le pronostic des patients opérés est multifactoriel, et ne dépend pas uniquement de la lésion aortique. La morbi-mortalité chez les patients traités est marquée par le risque redoutable de paraplégie, qui devient mieux contrôlé, grâce à la meilleure connaissance de la physiologie et aux avancées techniques, chirurgicales et interventionnelles.

# RESUME :

## *Rupture traumatique de l'isthme aortique, dilemmes de prise en charge*

**Introduction :** Les ruptures traumatiques de l'isthme aortique sont des lésions graves, qui atteignent le plus souvent l'adulte jeune, suite à une décélération brutale et violente. De part sa violence, le traumatisme entraîne souvent des lésions associées de gravité variable, si bien que le diagnostic et la prise en charge thérapeutique des patients porteurs de ruptures traumatiques de l'isthme aortique doivent faire partie d'une stratégie prenant en considération aussi bien le plateau technique de la structure hospitalière d'accueil, que le terrain et le bilan lésionnel du traumatisé, dans le but de hiérarchiser les investigations, ainsi que les gestes thérapeutiques

**Matériels et méthodes :** Nous rapportons une série de 7 cas colligés sur une période de 13 ans, au niveau de deux des trois centres hospitaliers universitaires de Rabat, l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V et le CHU Ibn Sina.

La série se compose de 6 hommes et d'une femme. L'âge moyen est de 37 ans, avec des extrêmes de 14 à 52 ans. Comme étiologie, on retrouve quatre accidents de la voie publique, une chute d'une hauteur de deux mètres et un accident de sport. Il y a 4 cas de ruptures fraîches et 3 cas d'anévrismes post traumatique. Pour les ruptures fraîches, le diagnostic a été posé grâce au couple ETO et angioscanner thoracique. Pour les 3 faux anévrismes, l'intervalle moyen entre le traumatisme et le diagnostic était de 10 ans, le diagnostic a été motivé par des signes de fissuration chez un seul malade, et s'est basé sur le scanner et/ou l'aortographie.

Quatre patients (les trois ruptures fraîches et le faux anévrisme fissuré) ont fait l'objet d'une réparation chirurgicale urgente, les deux autres ont été opérés à froid. L'intervention a consisté en la mise en place d'un tube prothétique sous clampage simple chez six patients, et sous CEC femoro-fémorale chez un patient

**Résultats :** chez les patients porteurs d'une rupture fraîche, on déplore deux décès à J16 et J30 (suite à un sepsis grave par suppuration pulmonaire et à un lâchage des sutures), un cas de paraplégie, et un syndrome de pseudo-coarctation. Pour les faux anévrysmes, les suites ont été simples et les contrôles scanographiques satisfaisants.

**Conclusion :** La prise en charge à la phase hospitalière d'un traumatisé suspect de rupture traumatique de l'isthme aortique subit une perpétuelle évolution et est sujet à d'importants débats.

Nous essaierons dans ce qui suit, à travers une revue de la littérature d'exposer les différents points de vue concernant les questions litigieuses, et à travers l'étude de la série personnelle, nous constaterons, à l'échelle locale, les points forts ainsi que les failles de prise en charge de ces lésions, qui restent jusqu'à présent, du fait de leur rareté, difficiles à cerner.

## التمزق الرضحي للأبهر الصدري : إشكاليات التكفل الطبي

التمزق الرضحي للأبهر الصدري هو مضاعفة خطيرة للرضح الصدري المغلق، يصيب ساكنة شابة إثر توقف فوري لتسارع الصدر. نظرا لقوة الحادث المتسبب للحالة، فإن المريض يحمل عادة أضرارا أخرى، لهذا فإن التشخيص والعناية يجب أن تدخلا في إطار إستراتيجية تأخذ بعين الاعتبار إمكانيات المستشفى وكذلك درجة استقرار المريض.

في هذا السياق نحن نتحدث عن سبع حالات تمزق رضحي للأبهر الصدري شخصت في غضون 13 سنة على مستوى اثنين من المستشفيات الجامعية الثلاث بالرباط: مستشفى ابن سينا والمستشفى العسكري. كان هناك ستة رجال وامرأة. السن المتوسط كان 37 سنة. الحادث المتسبب هو حادث سير في أربع حالات، كان هناك أربع حالات تمزق فورية وثلاث حالات انتفاخ الأبهر الصدري.

اعتمد التشخيص على تصوير إشعاعي معياري، تلفزة القلب عبر المريء والتصوير الإشعاعي للأبهر. اعتمد العلاج على إعادة استمرارية الأبهر الصدري اعتمادا على الخياطة طرف لطرف أو إلى قطعة من أنبوب إسطناعي. تمت العملية بدون تقنية الحفاظ على الدورة الدموية في النصف الأسفل للجسم في كل الحالات إلا عند أحد المرضى.

كنتيجة لقد لاحظنا بعد العملية حالتي وفاة، حالة تشلل نصفي، وحالتي ارتفاع

الضغط.

إن التكفل بحالات التمزق الرضحي للشریان الابهر في تطور مستمر، وهي تطرح تساؤلات وإشكاليات عدة حول كيفية التشخيص، توقيت الجراحة، أسبابية الابهر على باقي الأضرار الناتجة عن الرضح، كيفية إعادة استمرارية الابهر، مشكلة الشلل النصفي، إمكانية العلاج عبر التقنية الداخل وعائية والحالات الخاصة بالأطفال والحوامل.

من خلال هذه الحالات وكذلك استنادا إلى قراءة المقالات سوف نحاول إيجاد

بعض الأجوبة على الأسئلة التي تطرحها هذه الحالة المرضية التي لا تزال مبهمة نظرا إلى قلة الحالات المشخصة.

# ABREVIATION :

ACHP : arrêt circulatoire avec hypothermie profonde

CPBP: cardio pulmonary by pass

CAS: clamp and see

ETO : échocardiographie trans œsophagienne

ETT: échocardiographie trans thoracique

FC : fréquence cardiaque

Fig. : figure

GT: gott shunt

HTA: hypertension artérielle

LHBP: left heart by pass

LTAT : lésion traumatique de l'aorte thoracique

PA : pression artérielle

RTIA : rupture traumatique de l'isthme aortique

Tab. : tableau

TDM : tomographie assistée par ordinateur

VES : volume d'éjection systolique

VG: ventricule gauche

# BIBLIOGRAPHIE :

## BIBLIOGRAPHIE DE L'ICONOGRAPHIE

[1'] **Kamina P.** Anatomie : introduction à la clinique. 1997 ; 11 ,225-235.

[2'] **D. Hasboun - D. Dormont.** Morphologie – RadioAnatomie  
EIA Neurologie Psychiatrie. Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie 2006 – 2007.  
[http://www.chups.jussieu.fr/polys/eia\\_neuro/moelle\\_eia.pdf](http://www.chups.jussieu.fr/polys/eia_neuro/moelle_eia.pdf)

[3'] **Papon X, de Brux JL et Langlois JM.** Traumatismes cardioaortiques fermés.  
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-052-A-10, 1999, 9 p.

[4'] **A. Nevelsteen, K. Daenens and I. Fourneau .** *Trauma of the Thoracic Aorta. Vascular surgery. European Manual of medicine . Springer Berlin Heidelberg. 2007; part 4; 299-314.*

[5'] **Filippo Cademartiri, Bianca Valentina Salamousas, Giacomo Luccichenti, Massimo Pedrazzini.** Post-traumatic descending aorta intramural haematoma fortuitously witnessed during a magnetic resonance examination of the spine. ACTA BIO MEDICA ATENEIO PARMENSE 2004; 75; 185-187.

[6'] **Vishal Bansal, I Jeanne Lee, I Raul Coimbra.**  
*Current diagnosis and management of blunt traumatic rupture of the thoracic aorta*  
*Journal Vascular Brasileiro .2007 ; <http://www.jvascbr.com.br/07-06-01/07-06-01-64/07-06-01-64.htm>*

[7'] **Le Bret E, Papadatos S, Folliguet T et Laborde F.** Anomalies des arcs aortiques. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax, 42-767, 2002, 12 p.

[8'] **Jens Schneider, Reinhard Baier, Christian Dinges, Felix Unger.** *Retroesophageal right subclavian artery (lusoria) as origin of traumatic aortic rupture. European Journal of Cardio-thoracic Surgery .2007;32: 385—387.*

[9'] **Takahiro Katsumata, MD, PhD, Amihay Shinfeld, MD, and Stephen Westaby.** *Operation for Chronic Traumatic Aortic Aneurysm: When and How? Ann Thorac Surg 1998;66:774–8.*

[10'] **Shulman HS.** *The radiology of blunt chest trauma.* In: *McMurtry RY, McLellan BA, editors. Management of blunt chest trauma.* Baltimore: Williams and Wilkins; 1990. p. 165-85.

[11'] **Freysz M., Doussot C.** *Traumatismes thoraciques fermés.* EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Médecine d'urgence*, 25-200-D-10, 2007.

[12'] **R Fattori .** EVALUATION AND MANAGEMENT OF TRAUMATIC AORTIC LESIONS. DEVELOPMENTS IN CARDIOVASCULAR MEDICINE, 2007 – Springer 2007, VOL 260, pages 285-314.

[13'] **Stuart E. Mirvis , K. Shanmuganathan.** *Diagnosis of blunt traumatic aortic injury 2007: Still a nemesis . Eur J Radiol (2007), doi:10.1016/j.ejrad.2007.02.016*

[14'] **Filippo Cademartiri, Bianca Valentina Salamousas, Giacomo Luccichenti, Massimo Pedrazzini.** *Post-traumatic descending aorta intramural haematoma fortuitously witnessed during a magnetic resonance examination of the spine . ACTA BIO MEDICA ATENEO PARMENSE 2004; 75; 185-187.*

[15'] **YA-WEN SHIAU, YON-CHEONG WONG, CHIP-JIN NG, MD, JIH-CHANG CHEN, TE-FA CHIU.** *Periaortic Contrast Medium Extravasation on Chest CT in Traumatic Aortic Injury: A Sign for Immediate Thoracotomy.* (*Am J Emerg Med* 2001;19:229-231.

[16'] **Richard G. Fisher, Modesto Sanchez-Torres, Cliff J. Whigham, John W. Thomas.** "Lumps" and "Bumps" That Mimic Acute Aortic and brachiocephalic Vessel Injury. *Radiographics* 1997 ;17 :825-834.

[17'] **Jean Pierre Goarin, Patrick Catoire, Yves Jacquens, Michel Saada, Bruno Riou, Francis Bonnet, et al. .** *Use of Transesophageal Echocardiography for Diagnosis of Traumatic Aortic Injury.* *CHEST* 1997; 112:71-80.

[18'] **R Sayeed, A J Drain and F C Wells.** *Magnetic resonance angiogram 3-D reconstruction in acute aortic transection.* *Emerg Med J* 2006;23:e14

[19'] **Enrico Ferrari, Piergiorgio Tozzi, Ludwig von Segesser.** *Thoracic aorta emergencies: is the endovascular treatment the new gold standard?\_.* *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 2000;5: 730–734.

[20'] **Joseph Yuk Sang Ting.** *Blunt Traumatic Aortic Injury A Review of Initial Diagnostic Modalities and a Proposed Diagnostic Algorithm . European Journal of Trauma* 2003 · No. 3

[21'] **Madayag MA, Kirshenbaum KJ, Nadimpalli SR, Fantus RJ, Cavallino RP, Crystal GJ.** *Thoracic aortic trauma: role of dynamic CT.*

*Radiology* 1991;179:853-5.

[22'] **Giron J., Mallinger B., Cabanes A., Chiavassa H., de Maupéou F., Loustau O., Despeyroux M.-L., Fajadet P.,**

**Sans N., Berjaud J., Lacombes P., Railhac J.-J.** *Imagerie des traumatismes fermés du thorax. EMC (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Coeur-poumon, 32-386-A-10, 2006.*

[23'] **Wintermark M, Schnyder P.** *Imagerie des traumatismes fermés du thorax. J Radiol* 2002;83:123-32.

[24'] **Edouard Kieffer .** *Chirurgie de l'aorte thoracique descendante (III). EMC Elsevier Masson SAS ,Paris) Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire [43-148-C] (1997)*

[25'] **Deplanque D.** *Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. Encycl Méd Chir, Neurologie, 17-045-A-80, 2003, 10 p.*

[26'] **Kieffer E** *Chirurgie de l'aorte thoracique descendante (II). EMC ( Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales- Chirurgie vasculaire[43-148-B ,1997.*

[27'] **Kieffer E .** *Chirurgie de l'aorte thoracique descendante (III). EMC Elsevier Masson SAS ,Paris) Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire [43-148-C] (1997)*

[28'] **Rousseau H., Bolduc J.-P., Dambrin C., Marcheix B., Canevet G., Chabbert V., Otal P., Joffre F.** *Réparation par endoprothèse (stent-graft) des anévrismes de l'aorte thoracique. EMC (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Coeur-poumon, 32-210-J-10, 2006.*

[29'] **Nikolaos A. Saratzis, Athanasios N. Saratzis, Nikolaos Melas et al.** *Endovascular Repair of Traumatic Rupture of the Thoracic Aorta: Single-Center Experience Cardiovasc Intervent Radiol (2007) 30:370–375.*

[30'] **Victoria P. Orford, , Noel R. Atkinson, Ken Thomson et al.** *Blunt Traumatic Aortic Transection: The Endovascular Experience Ann Thorac Surg* 2003;75:106 –12 .

[31'] **Grayson H. Wheatley III, MD, Ahmet Tayfun Gurbuz, MD, Julio A. Rodriguez-Lopez, MD, Venkatesh G. Ramaiah et al.** *Midterm Outcome in 158 Consecutive Gore TAG Thoracic Endoprotheses: Single Center Experience Ann Thorac Surg* 2006;81:1570 –7.

[32'] **H. Rousseau, P. Soula, P. Perreault, B. Bui, B. Janne 'Othée, P. Massabuau et al.** *Delayed Treatment of Traumatic Rupture of the Thoracic Aorta With Endoluminal Covered Stent Circulation. 1999;99:498-504.*

[33'] **Schumacher H, Böckler D, Tengg-Kobligk H, Allenberg J .** *Acute Traumatic Aortic Tear: Open Versus Stent-graft Repair Semin Vasc Surg. 2006;19:48-59.*

[34'] **Rousseau H, bolduc JP, Dambrin C, Marcheix B et al.** *Thoracic aortic diseases.* Springer Berlin Heidelberg. 2006;331-339.

[35'] **Philippe Demers, Craig Miller, R. Scott Mitchella, Stephen T. Kee, R.N. Lynn Chagonjian Michael D. Dake** *Chronic traumatic aneurysms of the descending thoracic aorta: mid-term results of endovascular repair using first and second-generation stent-grafts . European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 25 (2004) 394–400.

[36'] **Bart E. Muhs, Ron Balm, Geoffrey H. White, and Hence J. M. Verhagen.** *Anatomic factors associated with acute endograft collapse after Gore TAG treatment of thoracic aortic dissection or traumatic rupture. J Vasc Surg* 2007; 45:655-61.

[37'] **Kirk A. Hance, Johnny Hsu, Thomas Eskew, and Arlo S. Hermreck** *.Secondary aortoesophageal fistula after endoluminal exclusion because of thoracic aortic transection. J Vasc Surg* 2003;37:886-8.

[38'] **T. Lettinga-van de Poll<sup>1</sup>, G.W. H. Schurink<sup>1</sup>, M. W. De Haan<sup>2</sup>, J. P. A. M. Verbruggen<sup>3</sup> and M. J. Jacobs<sup>1,4</sup>.** *Endovascular treatment of traumatic rupture of the thoracic Aorta. British Journal of Surgery* 2007; 94: 525–533 .

[39'] **Nam-Hee Park, Jae-Hyun Kim, Dae-Yung Choi, Sae-Young Choi, Chang-Kwon Park, Kwang-Sook Lee, Seong-Wook Han, and Young-Sun Yoo.** *Ischemic Esophageal Necrosis Secondary to Traumatic Aortic Transection Ann Thorac Surg CASE REPORT PARK ET AL .* 2004;78:2175–8.

# **Bibliographie du texte :**

[1] **Parmley.L.E, Mattingly.T.W, Manion.W.C, Johnke.E.J.** Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958; 17: 1086-1101.

[2] **Boulahya A, Ait houssa M, wahid FA , El bakkali Y,Moutaki allah Y, selkane C , et al.** Rupture traumatique de l'isthme aortique : à propos de 6 cas . *Moroccan journal of cardiologie* 2007 ; 14 : 6-10.

[3] **Betaich M.** La prise en charge en urgence des ruptures traumatiques de l'aorte thoracique a propos de deux cas et revue de la littérature. *Thèse de médecine . faculté de medecine et de pharmacie mohamed V rabat .* 2002. N° M3832002

[4] **Panagiotis N, Denis H, Edwing W.** Traumatic Rupture of the Aorta. *Ann. Surg.* 1973 : 178-82.

[5] **Passaro, E., Jr. and Pace.** Traumatic Rupture of the Aorta. *Surgery:*1959; 46-9.

[6] **Akins.C.W, Buckley.M.J, Daggett.W.** Acute traumatic disruption of the thoracic aorta: a ten year experience. *Ann thorac surg* 1981; 31: 305-309.

[7] **Cowley.RA, Turney.SZ, Hamkins.JR, Rodriguez.A, Attar.S, Shamkar.** Rupture of thoracic aorta caused by blunt trauma. A fifteen-year experience. *J thorac cardiovasc surg* 1990; 100: 652-661.

[8] **Fabian.T.C, Richardson.J.D, Croce.M.A et al.** Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the American association for the surgery of trauma. *J Trauma.* 1997 Mar;42(3):374-80.

[9] **Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI, Kalashnikova Y, Shekhanin VE, Ternyuk NE, et al.** Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. *Vasa Suppl* 1991;33: 93-5.

[10] **Liselot L. H, Dinkelman MK, Goslings C, Reekers J, et al.** Endovascular management of traumatic ruptures of the thoracic aorta: A retrospective multicenter analysis of 28 cases in The Netherlands. *J Vasc Surg* 2006;43:1096-102.

[11] **Kamina P.** Anatomie : introduction à la clinique. 1997 ;11,225-235.

[12] **Lahlaidi A.** Anatomie topographique : applications anatomo-chirurgicales du système nerveux général , végétatif et périphérique. 1986 : 4 ; 58- 63.

- [13] **Hasboun D. , Dormont D.** Morphologie – RadioAnatomie EIA Neurologie Psychiatrie. Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie  
2006 – 2007. [http://www.chups.jussieu.fr/polys/eia\\_neuro/moelle\\_eia.pdf](http://www.chups.jussieu.fr/polys/eia_neuro/moelle_eia.pdf)
- [14] **Papon X, de Brux JL et Langlois JM.** Traumatismes cardioaortiques fermés. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-052-A-10, 1999, 9 p.*
- [15] **Hossein Javadpour, John J. O’Toole, J. Niall McEniff, David A. Luke, and Vincent K. Young.** Traumatic Aortic Transection: Evidence for the Osseous Pinch Mechanism. *Ann Thorac Surg 2002;73:951–3*
- [16] **Cohen A. , Crass J. , Thomas H. , Richard G. Fisher, Jacobs D.** CT Evidence for the “Osseous Pinch” Mechanism of Traumatic Aortic Injury. *AJR 1992 ;159 :271– 274.*
- [17] **Field M , Richens R.** Anticipatory valsalva-type response as a contributory factor in low impact blunt traumatic aortic rupture . *Medical hypotheses 2006; 67:87-92.*
- [18] **P. Sastry , M. Field, D. Richens, A. Rashid.** Aortic rupture in low impact blunt trauma: Evidence from the UK trauma audit research network Database . *j.injury 2006;12.064.*
- [19] **Nevelsteen A, Daenens K. and I. Fourneau .** Trauma of the Thoracic Aorta. *Vascular surgery. European Manual of medicine . Springer Berlin Heidelberg . 2007;part 4; 299-314.*
- [20] **Bouchart F., Bessou J.P. , Tabley A. , P.Y. Litzler, C. Haas-Hubscher, M. Redonnet et al.** Ruptures traumatiques aiguës de l’aorte thoracique et de ses branches: Résultats du traitement chirurgical. *Ann Chir 2001 ; 126 : 201-1.;*
- [21] **Carter Y. , meissner M. , bulger E. , Demirer S. , Brundage S. , G. jurkovich et al.** Anatomical considerations in the surgical management of blunt thoracic aortic injury . *J Vasc Surg 2001;43:628-33.*
- [22] **Roughneen PT, Cortelli M, Potts J.** Subintimal hematoma of the aortal.after deceleration injury. *Tex Heart Inst J 1995;22:268-70.*
- [23] **Pezzella AT.** Subintimal hematoma of the aorta after deceleration injury [letter to the editor]. *Tex Heart Inst J 1996;23:70-1.*
- [24] **Filippo Cademartiri, Bianca Valentina Salamousas, Giacomo Luccichenti, Massimo Pedrazzini.** Post-traumatic descending aorta intramural haematoma fortuitously witnessed during a magnetic resonance examination of the spine. *ACTA BIO MEDICA ATENEO PARMENSE 2004; 75; 185-187.*

- [25] **Meunier JP, Lopez S, Teboul J, Jourdan J.** Total pericardial defect: risk factor for traumatic aortic type a dissection. *Ann Thorac Surg* 2002, 74;1:266.
- [26] **Gates JD, Clair DG, Hechtman DH.** Thoracic aortic dissection with renal artery involvement following blunt thoracic trauma: Case report. *J Trauma* 1994, 36:430.
- [27] **Wilson KW, Hutchins GM.** Aortic dissecting aneurysms. *Arch Pathol Lab Med* 1982, 106:175.
- [28] **Goarin JP, Catoire P, Jacquens Y, et al.** Use of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. *Chest* 1997, 112(1):71-80.
- [29] **Kupferschmid JP, Quist WC, Shapira OM, Shemin RJ.** Descending aortic dissection originating from a juxtaductal traumatic aneurysm: technical considerations. *J Card Surg* 1994, 9(1):65-9.
- [30] **Papon X, de Brux JL et Langlois JM.** Traumatismes cardioaortiques fermés. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie*, 11-052-A-10, 1999, 9 p.
- [31] **Vishal Bansal, I Jeanne Lee, I Raul Coimbra.**  
Current diagnosis and management of blunt traumatic rupture of the thoracic aorta  
*Journal Vascular Brasileiro* .2007 ; <http://www.jvascbr.com.br/07-06-01/07-06-01-64/07-06-01-64.htm>
- [32] **R Fattori** . Evaluation and management of traumatic aortic lesions. *Developments in cardiovascular medicine*. 2007 – Springer 2007, VOL 260, pages 285-314.
- [33] **Pate JW, Fabian TC, , Walker WA.** Acute Traumatic Rupture of the Aortic Isthmus: Repair With Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg* 1995;59:90-9.
- [34] **X. Roques, J. Remes, M.N. Laborde, J.P. Guibaud, F. Rosato, T. MacBride, et al.** Surgery of chronic traumatic aneurysm of the aortic isthmus: benefit of direct suture . *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2003;23: 46–49.
- [35] **Finkelmeier BA, Mentzer RM, Kaiser DL, Tegtmeyer CJ, Nolan SP.** Chronic traumatic aneurysm. Influence of operative treatment on natural history: an analysis of reported cases, 1950–1980. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84:257–266.
- [36] **Bennet DE, Cherry JK.** The natural history of traumatic aneurysms of the aorta. *Surgery* 1967;61:516–523.
- [37] **Becker HM, Ramirez J, Echave V, Heberer G.** Traumatic aneurysms of the descending thoracic aorta. *Ann Vasc Surg* 1986;1:196–200.

- [38] **Le Bret E, Papadatos S, Folliguet T et Laborde F.** Anomalies des arcs aortiques. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax*, 42-767, 2002, 12 p.
- [39] **Jens Schneider, Reinhard Baier, Christian Dinges, Felix Unger.** Retroesophageal right subclavian artery (lusoria) as origin of traumatic aortic rupture. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* . 2007;32: 385—387.
- [40] **Sanjiv K. Gandhi, Derek Von Haag, Steven A. Webber, Fank A. Pigula.** Traumatic Aortic Transection in a Child With an Anomalous Right Subclavian Artery. *Ann Thorac Surg* 2003;76:2087–9
- [41] **SC. Geller , TG. Walker.** Aberrant right subclavian artery with a large diverticulum of Kommerell: a potential for misdiagnosis. *Am J Radiol* 1987;149:477–8.
- [42] **Mitsuaki Matsumoto, Kazuo Tanemoto, Eiichiro Inagaki, Sohei Hamanaka, Hisao Nakata, Atsuhisa Ishida.** Traumatic rupture of a right aortic arch in a patient with an aberrant left subclavian artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:464-5.
- [43] **HA. Berkoff, AB. Crummy, M. Katz .** Traumatic disruption ao a righe aortic arch. *J Cardiovasc Surg* . 1984;25:78-80.
- [44] **SP. Singh, H. Nate, B. soto, NC. Nada .** Traumatic transection of a right aortic arch. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;171:586.
- [45] **U. Von Oppel, TT. Dune, MK. Degroot, P. Zilla .** Traumatic aortic rupture : twenty year of meta analysis of mortality and risk of paraplégia . *The annal of thoracic surgery* 1994;58:585-593.
- [46] **Langanay T, Delatour B, Leguerrier A.** Surgical treatment of an acute isthmus traumatic rupture. . *Trauma of the Thoracic Aorta. Vascular surgery. European Manual of medicine* . Springer Berlin Heidelberg . 2007; chapitre 32:319-329.
- [47] **Katz N, Blackstone E, Kirlin J, Karp R.** Incremental risque factors for spinal cord injury following operation for acute traumatic aortic transection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81:669-674.
- [48] **Mattox K, Holzman M, Pickard L, Beall A, De Bakey M.** Clamp /repair : a safe technique for treatment of blunt injury to the descending aorta. *Ann Thorac Surg* 1985;40:456-463.
- [49] **Pate J, Fabian T, Walker W.** Acute traumatic rupture of the aortic isthmus: repair with cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1995; 59:90-99.
- [50] **langanay T, Verhoye J, Corbineau H, et al.** Surgical treatment of acute traumatic rupture of the thoracic aorta, a timing reappraisal ? *Eur J Cardiothoracic Surg* 2002; 21:282-287.

[51] **Fattori R. , Celletti F., Bertaccini P. ,Galli R, Pacini D., Pierangeli A., Giampaolo Gavelli.** Delayed Surgery of Traumatic Aortic Rupture :Role of Magnetic Resonance Imaging. *Circulation*. 1996;94:2865-2870.

[52] **Nam-Hee Park, Jae-Hyun Kim, Dae-Yung Choi, Sae-Young Choi, Chang-Kwon Park, Kwang-Sook Lee, et al.** Ischemic Esophageal Necrosis Secondary to Traumatic Aortic Transection . *Ann Thorac Surg* .2004;78:2175–8.

[53] **J.P. Goarin.** Lésions traumatiques de l'aorte. Conférences d'actualisation 1999, p. 721-735. © 1999 Elsevier, Paris, et SFAR.  
[http://www.sfar.org/sfar\\_actu/ca99/html/ca99\\_45/99\\_45.htm](http://www.sfar.org/sfar_actu/ca99/html/ca99_45/99_45.htm)

[54] **Greendyke RM.** Traumatic rupture of the aorta. *JAMA* 1966 ; 195 : 527-33.

[55] **Sutorius DJ, Shreiber JT, Helmsworth JA.** Traumatic disruption of the aorta. *J Trauma* 1973 ;13 : 583-9.

[56] **J. Kim, A. Busuttil .** Traumatic rupture of the aorta. *Journal of Clinical Forensic Medicine* 1996; 3, 123-127.

[57] **Hilgenberg.A.D, Logan.DL, Akins.CW et al.**  
Blunt injuries of the thoracic aorta. *Ann thorac surg* 1992; 53: 233-238.

[58] **Kodali.S, Jamieson WR., Leia-Stephens.M, Miyagishima.R.T, Janusz.M.T, Tyers.G.F.O.**Traumatic rupture of the thoracic aorta. A 20- year review 1969-1989. *Circulation* 1991; 84 (suppl. III): 40-46.

[59] **Trip H, Robiecsek F, Thomasont M, Thubrikar M.** Transected thoracic aorta: age differnces in incidence and possible reasons. *Cardiovascular surgery*.1997;5;291-294.

[60] **Lee.R.B, Stahlman.G.C, Sharp.K.W.** Treatment priorities in patients with traumatic rupture of the thoracic aorta. *Ann Surg* 1992; 58: 37-43.

[61] **Williams.J.S, Graff.J.A, UKU.J.M, Steining.J.P.** Aortic injury vehicular trauma. *Ann thoracic Surg* 1994; 57: 726-730.

[62] **Eugenio Quaini, Tlziano Colombo, Francesco Donatelli, Cristiano Rossi, Ettore Vitali.** Chronic Traumatic Aneurysms of the Descending Thoracic Aorta . *Texas Heart Institute Jouraal.* ;1985; 12: 143-6.

[63] **Angel L. Fernandez Gonzalez, Jose A. Montero, Daniel Luna,Oscar Gil, Vicente M. Sanjuan, Amparo M. Monzonis.**  
*Aortobronchial Fistula Secondary to Chronic Post-traumatic Thoracic Aneurysm* .*Tex Heart Inst J* 1996;23:174-7.

- [64] **Favre JP, Gournier JP, Adham M, Rosset E, Barral X.** Aortobronchial fistula: report of three cases and review of the literature. *Surgery* 1994;115:264-70.
- [65] **MacIntosh EL, Parrott JC, Unruh HW.** Fistulas between the aorta and tracheobronchial tree. *Ann Thorac Surg* 1991;51:515-9.
- [66] **Razzouk A, Gundry S, Wang N, Heyner R, Sciolaro C, Van Arsdell G, et al.** Pseudoaneurysms of the aorta after cardiac surgery or chest trauma. *Am Surg* 1993;59:818-23.
- [67] **Roques X.** Chronic post-traumatic aneurysms of the thoracic aorta]. *Rev Prat* 1991;41:1789-92.
- [68] **Joseph Yuk Sang Ting.** Blunt Traumatic Aortic Injury A Review of Initial Diagnostic Modalities and a Proposed Diagnostic Algorithm . *European Journal of Trauma* 2003 · No. 3
- [69] **Esterra A, Mattox KL, Wall MJ.** Thoracic aortic injury. *Semin Vasc Surg* 2000;13:345–52.
- [70] **Kelley MJ, Bettmann MA, Boxt LM, Gomes AS, Grollman J, Henkin RE, Higgins CB, Needleman L, Pagan-Marin H, Polak JF, Stanford W.** Blunt chest trauma-suspected aortic injury. *American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Radiology* 2000;215:Suppl:35–9.
- [71] **Beese RC, Allan R, Treasure T.** Contrast-enhanced helical computerized tomography in the investigation of thoracic aortic injury. *Ann R Coll Surg Engl* 2001;83:10–3.
- [72] **Smith MD, Cassidy JM, Souther S, Morris EJ, Sapin PM, Johnson SB, Kearney PA.** Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *N Engl J Med* 1995;332:356–62.
- [73] **Woodson G. E. and Kendrick B. .** Laryngeal paralysis as the presenting sign of aortic trauma. *Vasc Endovascular Surg* 2006;40:75-78.
- [74] **Freysz M., Doussot C.** Traumatismes thoraciques fermés. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-200-D-10, 2007.*
- [75] **Starck P.** Progress in clinical radiology. *Radiology of thoracic trauma. Investigative radiology* 1990 ; 25 : 1265-75.
- [76] **Donald R. Peters,, and Gordon Gamsu..** Displacement of the Right Paraspinous Interface: A Radiographic Sign of Acute Traumatic Rupture of the Thoracic Aorta. *Radiology* 1980;134:599-603.

[77] **Perchinsky M. J. , Long W. B. , Urman S.** *The broken halo sign: a fractured calcified ring as an unusual sign of traumatic rupture of the thoracic aorta.* *Injury* 1994;25; 649-652.

[78] **Woodring JH.** *The normal mediastinum in blunt traumatic rupture of the thoracic aorta and brachiocephalic arteries.* *Journal of Emergency Medicine* 1990;8; 467-476 .

[79] **J.P. Goarin, T. Barbry.** *Lésions traumatiques de l'aorte.* *Réanimation* 2001; 10:643-53

[80] **Fabian TC, Davis KA, Gavant ML, Croce MA, Melton SM, Patton JH Jr, Haan CK, Weiman DS, Pate JW.** *Prospective study of blunt aortic injury: helical CT is diagnostic and antihypertensive therapy reduces rupture.* *Ann Surg* 1998;227:666–76.

[81] **Driscoll PA, Hyde JA, Curzon I, Derbyshire S, Graham TR, Nicholson DA.** *Traumatic disruption of the thoracic aorta: a rational approach to imaging.* *Injury* 1996;27:670–85.

[82] **Fishman JE.** *Imaging of blunt aortic and great vessel trauma.* *J Thorac Imaging* 2000;15:97–103.

[83] **Nagy K, Fabian T, Rodman G, Fulda G, Rodriguez A, Mirvis S.** *Guidelines for the diagnosis and management of blunt aortic injury: an EAST Practice Management Guidelines Work Group.* *J Trauma* 2000;48:1128–43.

[84] **Orron DE, Porter DH, Kim D, Tortella B.** *False-positive aortography following blunt chest trauma: case report.* *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988;11:132–5.

[85] **Kearney PA, Smith DW, Johnson SB, Barker DE, Smith MD, Sapin PM.** *Use of transesophageal echocardiography in the evaluation of thoracic aortic injury.* *J Trauma* 1993;34:696–71.

[86] **Fishman JE.** *Imaging of blunt aortic and great vessel trauma.* *J Thorac Imaging* 2000;15:97–103.

[87] **Uflacker R, Horn J, Phillips G, Selby JB.** *Intravascular sonography in the assessment of traumatic injury of the thoracic aorta.* *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:665–70.

[88] **Goarin JP, Cluzel P, Gosgnach M, Lamine K, Coriat P, Riou B.** *Evaluation of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury.* *Anesthesiology* 2000;93:1373–7.

[89] **Rodney M. Durham, Darryl Zuckerman, Michael Wolverson, Elisabeth Heiberg, William B. Luchtefeld, Donna Jean Herr, et al.** *Computed Tomography as a*

Screening Exam in Patients with Suspected Blunt Aortic Injury. *Ann. Surg.* 1994 ;. 220; 699-704.

[90] **Stuart E. Mirvis , K. Shanmuganathan.** *Diagnosis of blunt traumatic aortic injury 2007: Still a nemesis . Eur J Radiol 2007.*

[91] **Gavant ML.** *Helical CT grading of traumatic aortic injuries. Impact on clinical guidelines for medical and surgical management. Radiol Clin North Am 1999;37(3):553–74.*

[92] **Woodring JH, Dillon ML.** *Radiographic manifestations of médiastinal hemorrhage from blunt chest trauma. Ann Thorac Surg 1984;37(2): 171–8.*

[93] **Yon-Cheong Wong, Li-Jen Wang, Kun-Eng Lim, Being-Chuan Lin, Jen-Feng Fang, Ray-Jade Chen .** *Periaortic Hematoma on Helical CT of the Chest: A Criterion for Predicting Blunt Traumatic Aortic Rupture . AJR 1998;170:1523-1525.*

[94] **Humberto Wong, Michael B. Gotway, A. Daniel Sasson, Brooke Jeffrey.** *Periaortic Hematoma at Diaphragmatic Crura at Helical CT: Sign of Blunt Aortic Injury in Patients with Mediastinal Hematoma . Radiology 2004;231:185-189.*

[95] **Cleverley JR, Barrie JR, Raymond GS, Primack SL, Mayo JR.** *Direct findings of aortic injury on contrast-enhancedCTin surgically proven traumatic aortic injury: a multi-centre review. Clin Radiol 2002;57(4):281–6.*

[96] **Mirvis SE.** *Thoracic vascular injury. Radiol Clin North Am 2006;44(2):181–97.*

[97] **Romaric Loffroy , Loïc Boussel , Fadi Farhat , Philippe Douek .** *Isolated Floating Thrombus of the Thoracic Aorta: A Rare Sign of Traumatic aortic Injury Managed With Anticoagulant Therapy. The Annals of Thoracic Surgery Volume 84, Issue 5, November 2007, Page 1766.*

[98] **Losanoff JE, Richman BW, Amiridze N, Rider KD, Jones JW.** *Floating thrombus of the thoracic aorta: a rare consequence of blunt trauma. J Trauma. 2004 Oct;57(4):892-4.*

[99] **YA-WEN SHIAU, YON-CHEONG WONG, CHIP-JIN NG, MD,JIH-CHANG CHEN, TE-FA CHIU.** *Periaortic Contrast Medium Extravasation on Chest CT in Traumatic Aortic Injury: A Sign for Immediate Thoracotomy. (Am J Emerg Med 2001;19:229-231.*

[100] **C. Broux, P. Lavagne, G. Ferretti, D. Blin, C. Jacquot.** *Le diverticule aortique : un diagnostic différentiel des lésions traumatiques de l'aorte thoracique . Ann Fr Anesth Reanim 1999 ; 18 : 1065-8.*

- [101] **Richard G. Fisher, Modesto Sanchez-Torres, Cliff J. Whigham, John W. Thomas.** "Lumps" and "Bumps" That Mimic Acute Aortic and brachiocephalic Vessel Injury. *Radiographics* 1997 ;17 :825-834.
- [102] **Goodman PC, Jeffrey RB, Minagi H, Federle MP, Thomas AN.** Angiographic evaluation of the ductus diverticulum. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1982; 5:1-4.
- [103] **Dyer DS., Moore EE., Mestek MF. , Bernstein SM., Iklé D, Durhaem JD et al.** Can chest CT be used to exclude aortic injury? . *Radiologie* 1999; 21 3:195-202.
- [104] **Maria G. M. Hunink and Johanna J.** Triage of Patients to Angiography for Detection of Aortic Rupture After Blunt Chest Trauma: Cost-effectiveness analysis of Using CT. *AJR* 1995;165:27-36.
- [105] **Fisher RG, Chasen MH, Lamki N.** Diagnosis of injuries of the aorta and brachiocephalic arteries caused by blunt chest trauma: CT vs aortography. *AJR* 1994;162:1047-1052
- [106] **Richardson P, Mirvis SE, Scorpio R, Dunham CM.** Value of CT in determining the need for angiography when findings of mediastinal hemorrhage on chest radiographs are equivocal. *AJR* 1991;156:273-279
- [107] **Ishikawa T, Nakajima Y, Kaji T.** The role of CT in traumatic rupture of the thoracic aorta and its proximal branches. *Semin Roentgenol* 1989;24:38-46.
- [108] **Mirvis SE, Kostrubiak I, Whitley NO, Goldstein LD, Rodriguez A.** Role of CT in excluding major arterial injury after blunt thoracic trauma. *AJR* 1987;149:601-605.
- [109] **Morgan PW, Goodman LA, Aprahamian C, Foley WD, Lipchik EO.** Evaluation of traumatic aortic injury: does dynamic contrast-enhanced CT play a role? *Radiology* 1992;182:661-666.
- [110] **Raptopoulos V, Sheiman AG, Phillips DA, Davidoff A, Silva WE.** Traumatic aortic tear: screening with chest CT. *Radiology* 1992;182:667-673.
- [111] **Madayag MA, Kirshenbaum KJ, Nadimpalli SR, Fantus RJ, Cavallino AP, Crystal GJ.** Thoracic aortic trauma: role of dynamic CT. *Radiology* 191;179:853-855.
- [112] **Fenner MN, Fisher KS, Sergei NL, Porter DB, Metzmaker CO.** Evaluation of possible traumatic thoracic aortic injury using aortography and CT. *Am Surg* 1990;56:497-499.
- [113] **Agee CK, Metzler MH, Churchill RJ, Mitchell FL** Computed tomographic evaluation to exclude traumatic aortic disruption. *J Trauma* 1992;33:876-881.

- [114] **Miller FB, Richardson JD, Thomas HA, Cryer HM, Willing SJ.** Role of CT in diagnosis of major arterial injury after blunt thoracic trauma. *Surgery* 1989;106:596-603.
- [115] **Goarin JP, Catoire P, Jacquens Y, Saada M, Riou B, Bonnet F, et al.** Use of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. *Chest* 1997 ; 112 : 71-80.
- [116] **Vignon P, Lagrange P, Boncoeur MP, François B, Gastinne H, Lang R.** Routine transesophageal echocardiography for the diagnosis of aortic disruption in trauma patients without enlarged mediastinum. *J Trauma* 19969 ; 40 : 422-7.
- [117] **Erbel R, Engberding R, Daniel W, et al.** Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989;1:457-461.
- [118] **Nienaber CA, Spielmann RP, Von Kodolitsch Y, et al.** Diagnosis of thoracic aortic dissection: magnetic resonance imaging versus transesophageal echocardiography. *Circulation* 1992;85:434-447
- [119] **Minard G, Shurr MJ, Croce MA, Gavant ML, Kudsk KA, Taylor MJ, et al.** A prospective analysis of transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic disruption of the aorta. *J Trauma* 1996 ; 40 : 225-30.
- [120] **Buckmaster MJ, Kearney PA, Johnson SB, Smith MD, Sapin PM.** Further experience with transesophageal echocardiography in the evaluation of thoracic aortic injury. *J Trauma* 1994 ; 37 : 989-95.
- [121] **Capron F, Goarin JP, Ruel P, Gosgnach M, Riou B, Coriat P.** Diagnostic des lésions traumatiques de l'aorte : tomodensitométrie, échocardiographie transœsophagienne ou angiographie [résumé]. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998 ; 16 : 1056 (R488).
- [122] **Fattori R., Celletti F, Descovich B., Napoli G, Bertaccini P, Galli R et al.** Evolution of post-traumatic aortic aneurysm in the subacute phase: magnetic resonance imaging follow-up as a support of the surgical timing. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:582-587.
- [123] **READ R. A. , MOORE F. A. , MOORE F. A. , HAVERNEK E. P. , VEERAKUL G. , MESTEK M. , NADEMANEE K. .** INTRAVASCULAR ULTRASONOGRAPHY FOR THE DIAGNOSIS OF TRAUMATIC AORTIC DISRUPTION : A CASE REPORT. *Surgery. ,* 1993 ; 114 , 3 : 624 – 628.
- [124] **Enrico Ferrari, Piergiorgio Tozzi, Ludwig von Segesser.** Thoracic aorta emergencies: is the endovascular treatment the new gold standard?\_. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 2000;5: 730–734.
- [125] **Joseph Yuk Sang Ting.** Blunt Traumatic Aortic Injury A Review of Initial Diagnostic Modalities and a Proposed Diagnostic Algorithm . *European Journal of Trauma* 2003 · No. 3

- [126] **Giron J., Mallinger B., Cabanes A., Chiavassa H., de Maupéou F., Loustau O et al.**. Imagerie des traumatismes fermés du thorax. EMC (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Coeur-poumon, 32-386-A-10, 2006.
- [127] **Madayag MA, Kirshenbaum KJ, Nadimpalli SR, Fantus RJ, Cavallino RP, Crystal GJ.** Thoracic aortic trauma: role of dynamic CT. *Radiology* 1991;179:853-5.
- [128] **Wintermark M, Schnyder P.** Imagerie des traumatismes fermés du thorax. *J Radiol* 2002;83:123-32.
- [129] **Rousseau, C. Dambrin, B. Marcheix, L. Richeux, M. Mazerolles, C. Cron, et al.**. Acute traumatic aortic rupture: A comparison of surgical and stent-graft repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:1050-5.
- [130] **Carter YM, Karmy-Jones R, Aldea GS.** Delayed surgical management of a traumatic aortic arch injury. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:294-6.
- [131] **Mattox KL, Wall MJ Jr.** Historical review of blunt injury to the thoracic aorta. *Chest Surg Clin N Am.* 2000;10:167-82.
- [132] **Warren RL, Akins CW, Conn AKT, et al.** Acute traumatic disruption of the thoracic aorta: emergency department management. *Ann Emerg Med* 1992; 21:391-396.
- [133] **HOLZAPFEL L.** Prévention des thromboses veineuses profondes en réanimation par de faibles doses d'héparine sous cutanée. *Réan. Urg ;* 1995 ; 4 : 27-34.
- [134] **Estkbe JP .** Des embolies de graisse au syndrome d'embolie graisseuse. *Ann Fr Anesth Réan* 1997;16: 138-51.
- [135] **Kieffer E .** Chirurgie de l'aorte thoracique descendante (III). EMC Elsevier Masson SAS ,Paris) Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire [43-148-C] (1997)
- [136] **Afshin S. Jahromi, Kamyar Kazemi, Hussein A. Safar, Budhendra Doobay, and Claudio S. Cinà .** Traumatic rupture of the thoracic aorta: Cohort study and systematic review . *J Vasc Surg* 2001;34:1029-34.
- [137] **Joseph I. Simpson, Thomas R. Eide, Gerald A. Schiff, Sheldon B. Newman, John F. Clagnaz, Imtiaz Hossain.** Effect of Nitroglycerin on Spinal Cord Ischemia After Thoracic Aortic Cross-Clamping. *Ann Thorac Surg* 1996;61:113-7.
- [138] **Grum DF, Svensson LG.** Changes in cerebrospinal fluid pressure and spinal cord perfusion pressure prior to crossclamping of the thoracic aorta in humans. *J Cardiothorac Anesth* 1991;5:331-6.

- [139] **Deplanque D.** *Physiopathologie de l'ischémie cérébrale.* *Encycl Méd Chir, Neurologie*, 17-045-A-80, 2003, 10 p.
- [140] **James S. Gammie, , Ashish S. Shah, Brack G. Hattler, Robert L. Kormos, Andrew B. Peitzman, Bartley P. Griffith et al.** *Traumatic Aortic Rupture: Diagnosis and Management.* *Ann Thorac Surg* 1998;66:1295–300.
- [141] **Kieffer E** *Chirurgie de l'aorte thoracique descendante (II).* *EMC ( Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales- Chirurgie vasculaire*[43-148-B ,1997.
- [142] **Von Segesser LK, Killer I, Jenni R , et al.** *Improved distal circulatory support for repair of descending thoracic aortic aneurysms.* *Ann Thorac Surg* 1993 ; 56 : 1373-1380.
- [143] **Crawford ES, Fenstermacher JM, Richardson W, Sandiford F** *Reappraisal of adjuncts to avoid ischemia in the treatment of thoracic aortic aneurysms.* *Surgery* 1970 ; 67 : 182-196.
- [144] **Sharma S, Reddy V, Ott G, Cobanoglu A.** *Surgical management of traumatic aortic disruption.* *Am J Surg* 1997;173:4168.
- [145] **Avery JE, Hall DP, Adams JE, Headrick JR, Nipp RE.** *Traumatic rupture of the thoracic aorta.* *South Med J* 1979;72:1238-40,1245.
- [146] **Verdant A, Cossette R, Dontigny L, Mercier C, Page A, Page P, et al.** *Acute and chronic traumatic aneurysms of the descending thoracic aorta: a 10-year experience with a single method of aortic shunting.* *J Trauma* 1985;25:601-7.
- [147] **Magissano R, Nathens A, Alexandrova NA et al (1995)** *Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately?* *Ann Vasc Surg* 9:44–52.
- [148] **Sweeney MS, Young DJ, Frazier OH et al (1997)** *Traumatic aortic transections: eight-year experience with the “clampsew” technique.* *Ann Thorac Surg* 64:384–389.
- [149] **Attar S, Cardarelli MG, Downing SW et al (1999)** *Traumatic aortic rupture: recent outcome with regard to neurologic deficit.* *Ann Thorac Surg* 67:959–965.
- [150] **Tatou E, Steinmetz E, Jazayeri S et al (2000)** *Surgical outcome of traumatic rupture of the thoracic aorta.* *Ann Thorac Surg* 69:70–73.
- [151] **Kwon CC, Gill IS, Fallon WF et al (2002)** *Delayed operative intervention in the management of traumatic thoracic aortic rupture.* *Ann Thorac Surg* 74:S1888–S1891.
- [152] **Jamieson WR, Janusz MT, Gudas VM et al (2002)** *Traumatic rupture of the thoracic aorta: third decade of experience.* *Am J Surg* 183:571–575.

[153] **Nishimoto M, Fukumoto H, Nishimoto Y et al** (2003) *Surgical treatment of traumatic thoracic aortic rupture. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 51:138–143.

[154] **Amabile P, Collart F, Gariboldi V et al** *Surgical versus endovascular treatment of traumatic aortic rupture. J Vasc Surg.* 2004 ;40:873–87

[155] **Mitchell RL, Enright LP.** *The surgical management of acute and chronic injuries of the thoracic aorta. Surg Gynecol Obstet* 1983;157:1-4.

[156] **Fasquel JL, Leguerrier A, Delambre JF, Devanne C, Lecouls H, Rioux C, et al.** *Traumatic rupture of the aortic isthmus. Apropos of 31 surgically treated cases from 1976 to 1988 [French]. Ann Chir* 1990;44:117-24.

[157] **Kieny R, Charpentier A.** *Traumatic lesions of the thoracic aorta. A report of 73 cases. J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991;32:613-9.

[158] **Soyer R, Bessou JP, Bouchart F, Tabley A, Mouton-Schleifer D, Arrignon J, et al.** *Acute traumatic isthmic aortic rupture. Long-term results in 49 patients [review]. Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6:431-6.

[159] **Symbas PN, Sherman AJ, Silver JM et al** (2002) *Traumatic rupture of the aorta: immediate or delayed repair? Ann Surg* 235:796–802

[160] **Benckart DH, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD.** *Traumatic aortic transection: repair using left atrial to femoral bypass. J Card Surg* 1989;4:43-9.

[161] **Guvendik L, Davis NR, Starr A.** *Repair of traumatic aortic transection: a management protocol and review of twenty-one patients. Thorac Cardiovasc Surg* 1988;36:198-201.

[162] **Read RA, Moore EE, Moore FA, Haenel JB.** *Partial left heart bypass for thoracic aorta repair. Survival without paraplegia. Arch Surg* 1993;128:746-50.

[163] **Skotnicki SH, Vincent J, Buskens FG, van der Meer JJ, Kuijpers PJ, Lacquet LK.** *Traumatic rupture of the thoracic aorta. Acta Chir Belg* 1982;82:485-91.

[164] **Blegvad S, Lippert H, Lund O, Hansen OK, Christensen T.** *Acute or delayed surgical treatment of traumatic rupture of the descending aorta. J Cardiovasc Surg* 1989;30:559-64.

[165] **Kipfer B, Leupi F, Schuepbach P, Friedli D, Althaus U.** *Acute traumatic rupture of the thoracic aorta: immediate or delayed surgical repair? Eur J Cardiothorac Surg* 1994;8:30-3

[166] **Hess PJ, Howe HR Jr, Robicsek F, et al.** *Traumatic tears of the thoracic aorta: improved results using the Bio-Medicus pump. Ann Thorac Surg* 1989;48:6 –9.

[167] **Higgins RS, Sanchez JA, DeGuidis L, et al.** Mechanical circulatory support decreases neurologic complications in the treatment of traumatic injuries of the thoracic aorta. *Arch Surg* 1992;127:516–9.

[168] **Walls JT, Boley TM, Curtis JJ, Schmaltz RA.** Experience with four surgical techniques to repair traumatic aortic pseudoaneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:283–7.

[169] **Forbes AD, Ashbaugh DG.** Mechanical circulatory support during repair of thoracic aortic injuries improves morbidity and prevents spinal cord injury. *Arch Surg* 1994;129:494–8.

[170] **Nicolosi AC, Almassi GH, Bousamra M II, Haasler GB, Olinger GN.** Mortality and neurologic morbidity after repair of traumatic aortic disruption. *Ann Thorac Surg* 1996;61:875–8.

[171] **Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, et al.** Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 1997; 42:374–83.

[172] **Miyamoto K, Veno A, Wada T, et al.** A new and simple method of preventing spinal cord damage following temporary occlusion of the thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid. *J Cardiovasc Surg* 1960 ; 16 : 188-197.

[173] **Albert T. Cheung, Alberto Pochettino, Dmitri V. Guvakov, Stuart J. Weiss, Skandan Shanmugan, BA, and Joseph E. Bavaria.** Safety of Lumbar Drains in Thoracic Aortic Operations Performed With Extracorporeal Circulation . *Ann Thorac Surg* 2003;76:1190–7.

[174] **Kieffer E.** Chirurgie des anévrysmes de l'aorte thoracoabdominale (I). *EMC , Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire [43-150] (1993).*

[175] **Crawford ES, Mizrahi EM, Hess KR , et al.** The impact of distal aortic perfusion and somatosensory evoked potential monitoring on prevention of paraplegia after aortic aneurysm operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988 ; 95 : 357-367.

[176] **Ernest E. Moore, Jon M. Burch, and John B. Moore.** Repair of the Torn Descending Thoracic Aorta Using the Centrifugal Pump for Partial Left Heart Bypass. (*Ann Surg* 2004;240: 38–43.

[177] **Nottin R, Roux D, Serraf A , et al.** Indications for median sternotomy for acute traumatic rupture of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994 ; 107 : 962-964

[178] **Rousseau H., Bolduc J.-P., Dambrin C., Marcheix B., Canevet G., Chabbert V., Otal P., Joffre F.** Réparation par endoprothèse (stent-graft) des anévrysmes de l'aorte

thoracique. EMC (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Coeur-poumon, 32-210-J-10, 2006.

[179] **P. Michelet , A. Roch , P. Amabile , G. Perrin ,V. Fulachier, P. Piquet, J.P. Auffray.** Traitement endovasculaire des ruptures isthmiques de l'aorte chez le polytraumatisé : utilisation de stents de deuxième génération. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2005 ;24 : 355–360.

[180] **Dake M, Kato N, Mitchell R, Semba C, Razavi M, Shimono T, et al.** Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999;340:1546–52.

[181] **Khoynezhad A., Donayre CE., Kopchok G, Eugene J., and White RA.** Use of Intravascular Ultrasound in Endovascular Stenting of Traumatic Rupture of the Descending Thoracic Aorta. CTSNet the cardiothoracic surgery network,2006 <http://www.ctsnet.org/sections/clinicalresources/clinicalcases/article-12.html>.

[182] **Dorros G, Cohn JM.** Adenosine-induced transient cardiac asystole enhances precise deployment of stent-grafts in the thoracic or abdominal aorta. *J Endovasc Surg* 1996;3:270-2.

[183] **P. Orford, R. Atkinson, K Thomson, Y. Milne, A. Campbell, , A Robert.** Blunt Traumatic Aortic Transection: The Endovascular Experience. *Ann Thorac Surg* 2003;75:106 –12.

[184] **Hausegger KA, Oberwalder P, Tiesenhausen K, Tauss J, Stanger O, Schedlbauer P, et al.** Intentional left subclavian artery occlusion by thoracic aortic stent-grafts without surgical transposition. *J Endovasc Ther* 2001;8:472-6.

[185] **Rehders TC, Petzsch M, Ince H, Kische S, KorberT, Koschyk DH, et al.** Intentional occlusion of the left subclavian artery during stent-graft implantation in the thoracic aorta risk and relevance. *J Endovasc Ther* 2004;11:659-66.

[186] **Zvonimir L. Milasa, Ross Milnera, Elliot Chaikoffa, Mark Wulkanb,c, Richard Ricketts.** Endograft stenting in the adolescent population for traumatic aortic injuries. *Journal of Pediatric Surgery* (2006) 41, 27-30.

[188] **Lachat M, Pfammatter T, Witzke H, Bernard E, Wolfensberger U, Kunzli A, et al.** Acute traumatic aortic rupture early stent-graft repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:959-63.

[189] **Thomas L. Forbes, MD;\* Neil G. Parry, MD.** Combined trauma laparotomy and endovascular repair of thoracic aortic injury. *J can chir* 2004 ; 47:386-7.

[190] **Palma JH, de Souza JA, RodriguesAlves CM, CarvalhoAC, Buffolo E.** Self-expandable aortic stent-grafts for treatment of descending aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1138-42.

- [191] **Resch T, Ivancev K, Brunkwall J, Nyman U, Malina M, Lindblad B.** Distal migration of stent-grafts after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:257-64.
- [192] **P. Amabile, G. Rollet, V. Vidal, F. Collart, JM. Bartoli, and P. Piquet.** Emergency Treatment of Acute Rupture of the Descending Thoracic Aorta Using Endovascular Stent-Grafts. *Ann Vasc Surg* 2006; 20: 723-30.
- [193] **Rousseau H, Soula P, Perreault P, Bui B, Janne d'Othée B, Massabuau P, et al.** Delayed treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta with endoluminal covered stent. *Circulation* 1999;99:498–504.
- [194] **Doss M, Balzer J, Martens S, Wood J, Wimmer-Greinecker G, Fiegurth H, et al.** Surgical versus endovascular treatment of acute thoracic aortic rupture: a single-center experience. *Ann Thorac Surg* 2003;76: 1465–70.
- [195] **Meites G, Conil C, Rousseau H, Chabbert V, Cron C, Dambrin C, et al.** Place des endoprothèses dans le traitement des ruptures traumatiques de l'aorte thoracique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:700–3.
- [196] **M. Storck.** Does a Postimplantation Syndrome Following Endovascular Treatment of Aortic Aneurysms Exist?. *Vascular and Endovascular Surgery*, 2001;35, 1: 23-29 .
- [197] **Reekers JA , Balm R , Ponsen KJ ,Mol BA ; Legemate DA.** Collapse of a stent-graft following treatment of a traumatic thoracic aortic rupture. *J Endovasc Ther.* 2005; 12(4):503-7.
- [198] **Bart E. Muhs, Ron Balm, Geoffrey H. White, and Hence J. M. Verhagen.** Anatomic factors associated with acute endograft collapse after Gore TAG treatment of thoracic aortic dissection or traumatic rupture. *J Vasc Surg* 2007; 45:655-61.
- [199] **Gaspar Mesters, Jordi Maeso, Valentin Fernandez and Manuel Matas.** Symptomatic collapse of a thoracic aorta endoprosthesis . *J Vasc Surg* 2006 ;43 :1270-3.
- [200] **Kirk A. Hance, Johnny Hsu, Thomas Eskew, and Arlo S. Hermreck** .Secondary aorto-esophageal fistula after endoluminal exclusion because of thoracic aortic transection. *J Vasc Surg* 2003;37:886-8.
- [201] **Alessandro S. Bortone, Stefano Schena, Donato D'Agostino, Giovanni Dialetto, Vito Paradiso, G. Mannatrizio et al..** Immediate Versus Delayed Endovascular Treatment of Post-Traumatic Aortic Pseudoaneurysms and Type B Dissections: Retrospective Analysis and Premises to the Upcoming European Trial. *Circulation.* 2002;106[suppl I]:I-234-I-240.

- [202] **E. Steingruber, V. Czermak, A. Chemelli, B. Glodny, J. Bonatti, W. Jaschke.** Placement of endovascular stent-grafts for emergency repair of acute traumatic aortic rupture: a single-centre experience . *Eur Radiol* 2007;17: 1727–37.
- [203] **T. Lettinga-van de Poll, G.W. H. Schurink<sup>1</sup>, M. W. De Haan, J. P. A. M. Verbruggen and M. J. Jacobs.** Endovascular treatment of traumatic rupture of the thoracic Aorta. *British Journal of Surgery* 2007; 94: 525–533 .
- [204] **Neuhauser B, Czermak B, Jaschke W, Waldenberger P, Fraedrich G, Perkmann R.** Stent-graft repair for acute traumatic thoracic aortic rupture. *Am Surg* 2004;70:1039-44.
- [205] **Wellons ED, Milner R, Solis M, Levitt A, Rosenthal D.** Stent-graft repair of traumatic thoracic aortic disruptions. *J Vasc Surg* 2004;40: 1095-100.
- [206] **Dunham MB, Zygun D, Petrusek P, Kortbeek JB, Karmy-Jones R, Moore RD.** Endovascular stent grafts for acute blunt aortic injury. *J Trauma* 2004;56:1173-8.
- [207] **Melnitchouk S, Pfammatter T, Kadner A, Dave H, Witzke H, et al.** Emergency stent-graft placement for hemorrhage control in acute thoracic aortic rupture. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:1032-8.
- [208] **Karmy-Jones R, Hoffer E, Meissner MH, Nicholls S, Mattos M.** Endovascular stent grafts and aortic rupture: a case series. *J Trauma* 2003; 55:805-10.
- [209] **Marty-Ane , Berthet JP, Branchereau P, Mary H, Alric P.** Endovascular repair for acute traumatic rupture of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1803-7.
- [210] **Daenen G, Maleux G, Daenens K, Fourneau I, Nevelsteen A.** Thoracic aorta endoprosthesis: the final countdown for open surgery after traumatic aortic rupture? *Ann Vasc Surg* 2003;17:185-91.
- [211] **Orend KH, Pamler R, Kapfer X, Liewald F, Gorich J, Sunder-Plassmann L.** Endovascular repair of traumatic descending aortic transection. *J Endovasc Ther* 2002;9:573-8.
- [212] **Czermak BV, Waldenberger P, Perkmann R, Rieger M, Steingruber IE, Mallouhi A, et al.** Placement of endovascular stent-grafts for emergency treatment of acute disease of the descending thoracic aorta. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:337-45.
- [213] **Thompson CS, Rodriguez JA, Ramaiah VG, DiMugno L, Shafique S, Olsen D, et al.** Acute traumatic rupture of the thoracic aorta treated with endoluminal stent grafts. *J Trauma* 2002;52:1173-7.
- [214] **Nikolaos A. Saratzis, Athanasios N. Saratzis, Nikolaos Melas, Georgios Ginis, Athanasios Lioupiis, Dimitrios Lykopoulos et al.** Endovascular Repair of Traumatic Rupture of the Thoracic Aorta: Single-Center Experience. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30:370-5.

[215] **Orend KH, Scharrer-Pamler R, Kapfer X, Kotsis T, Gorich J, Sunder-Plassmann L.** Endovascular treatment in diseases of the descending thoracic aorta 6-year results of a single center. *J Vasc Surg* 2003;37:91-9.

[216] **Hardy Schumacher, Dittmar Böckler, Hendrik von Tengg-Kobligk, and Jens-R. Allenberg.** Acute Traumatic Aortic Tear: Open Versus Stent-graft Repair *Semin Vasc Surg.* 2006;19:48-59.

[217] **Ott MC, Stewart TC, Lawlor K, et al:** Management of blunt thoracic injuries: Endovascular stent versus open repair. *J Trauma* 56:565-570, 2004

[218] **Kühne CA, Rucholtz S, Voggenreitter G, et al:** Traumatic aortic injuries in severely injured patients. *Der Unfallchirurg* 108:279-287, 2005

[219] **Darren R. Lebl, Rochelle A. Dicker, David A. Spain, Susan I. Brundage, MPH.** Dramatic Shift in the Primary Management of Traumatic Thoracic Aortic Rupture. *Arch Surg.* 2006;141:177-180.

[220] **V. Bach, O. Chavanon , C. Broux , S. Tramaille , D. Irlès , V. Costache , F. Thony , D. Blin .**Prise en charge thérapeutique des ruptures traumatiques aiguës de l'isthme aortique. *Revue bibliographique. ITBM-RBM* 26 2005; 29-34.

[221] **Ryad Karmy-Jones, Gregory J. Jurkovich.** Traumatic Rupture of the Thoracic Aorta. *ACS Surgery* 2003. <http://www.medscape.com/viewarticle/457748>

[222] **Karmy-Jones R, Jurkovich GJ.** Blunt chest trauma. *Curr Probl Surg.* 2004;41:211-380.

[223] **E. Degiannis, K. Boffard.** Critical decisions in trauma of the thoracic aorta. *Injury, Int. J. Care Injured* 33 (2002) 317–322.

[224] **Pate JW, Gavant ML, Weiman DS, Fabian TC.** Traumatic rupture of the aortic isthmus: program of selective management. *World J Surg* 1999 Jan;23(1):59-63.

[225] **Galli R, Pacini D, Di Bartolomeo R, Fattori R, Turinetto B, Grillone G, et al.** Surgical indications and timing of repair of traumatic ruptures of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1998 Feb;65(2):461-4.

[226] **M. Lachata, T. Pfammatter, H. Witzke, E. Bernard, U. Wolfensberger, A. Kunzli, M. Turina.** Acute traumatic aortic rupture: early stent-graft repair. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 21 (2002) 959–963.

[227] **Kipfer B, Leupi F, Schuepbach P, Friedli D, Althaus U.** Traumatic rupture of the thoracic aorta: immediate or delayed surgical repair? *Eur J Cardiothorac Surg* 1994;8:30–33.

[228] **Pretre R, Chilcott M.** Blunt trauma to the heart and great vessels. *N Engl J Med* 1997;336:626–632.

[229] **Stulz P, Reymond MA, Bertschmann W, Graedel E.** Decision-making aspects in the timing of surgical intervention in aortic rupture. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991;5:623–627.

[230] **Amy B. Reed, J. Keith Thompson, Charles J. Crafton, , Cindy Delvecchio, and Joseph S. Giglia.** Timing of endovascular repair of blunt traumatic thoracic aortic transections. *J Vasc Surg* 2006;43:684-8.

[231] **O. Nzewi, R.D. Slight, V. Zamvar..** Management of Blunt Thoracic Aortic Injury. *Eur J Vasc Endovasc* 2006; 31: 18–27.

[232] **Eugenio Quaini, Tiziano Colombo, Francesco Donatelli, Cristiano Rossi, Ettore Vitali.** Chronic Traumatic Aneurysms of the Descending Thoracic Aorta . *Texas Heart Institute Jouraal.* ;1985; 12: 143-6.

[233] **Greedyke RM.** Traumatic rupture of the aorta: Special reference to automobile accidents. *JAMA* 1966; 195:527-530.

[234] **Philippe Demers, Craig Miller, R. Scott Mitchell, Stephen T. Kee, R.N. Lynn Chagonjian, Michael D. Dake** . Chronic traumatic aneurysms of the descending thoracic aorta: mid-term results of endovascular repair using first and second-generation stent-grafts. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2004;25: 394–400.

[235] **Edouard Kieffer, Jean-Pascal Leschi, and Laurent Chiche.** Open repair of chronic post-traumatic aneurysms of the aortic isthmus: The value of direct aorto-aortic anastomosis. *J Vasc Surg* 2005;41:931-5.

[236] **Seth R. Heckman, Stanley Z. Trooskin, Randall S. Burd** . Risk factors for blunt thoracic aortic injury in children. *Journal of Pediatric Surgery* 2005; 40, 98– 102.

[237] **D. Hormuth, D. Cefali , T. Rouse , J. Cutshaw, W.turner,G. Rodman.** Traumatic Disruption of the thoracic aorta in children . *Arch Surg.* 1999,134:759-63.

[238] **Trachiotis GD, Sell JE, Pearson GD, et al.** Traumatic thoracic aortic rupture in the pediatric patient. *Ann Thorac Surg* 1996;62:724- 31.

[239] **Tripp HF, Robicsek F, Thomason M, et al.** Transected thoracic aorta: age-specific differences in incidence and possible reasons. *Cardiovasc Surg* 1997;5:291- 4.

[240] **Karmy-Jones R, Hoffer E, Meissner M, et al.** Management of traumatic rupture of the thoracic aorta in pediatric patients. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1513- 7.

1- Introduction :	1
2- Historique :	4
3- Rappels :	6
3.1- Rappel anatomique :	7
3.1.1- Aorte thoracique :	7
3.1.2- Vascularisation artérielle médullaire :	10
3.2 - Rappel biomécanique :	12
3.3 - Rappel Anatomopathologique :	16
3.3.1- Lésions aortiques :	16
3.3.1.1- Lésions traumatiques de l'aorte :	16
3.3.1.1.1- Le site :	17
3.3.1.1.2- Extension des lésions :	19
3.3.1.1.3 - Classification des LTAT :	23
3.3.1.1.3.1- Délai de diagnostic :	23
3.3.1.1.3.2- Gravité anatomique des lésions [3] :	24
3.3.1.2 Lésions préexistantes de l'aorte :	24
3.3.1.2.1 - Congénitales :	24
3.3.1.2.2 - Acquises :	27
3.3.2 Lésions associées :	27
3.4 Histoire naturelle :	29
4- Matériel et méthode :	35
5- Résultats :	38
Observation N° 1 :	39
Observation N° 2 :	44
Observation N°3 :	47
Observation n° 4 :	50
Observation n° 5 :	54
Observation n° 6 :	57
Observation n° 7 :	60
6- Discussion :	67
6.1 Epidémiologie :	68
6.1.1- Incidence globale :	68
6.1.2- Répartition en fonction de l'âge :	70
6.1.3- Sexe et circonstances du traumatisme :	71
6.2 Diagnostic :	72
6.2.1- Clinique :	72
6.2.1.1- L'anamnèse :	72
6.2.1.2. Les signes fonctionnels :	73
6.2.1.3 Les signes physiques :	74
6.2.2 Les examens paracliniques :	77
6.2.2.1- La radiographie thoracique standard de face :	77
6.2.2.2 - L'artériographie :	80
6.2.2.3 - L'angioscanner thoracique :	82
6.2.2.3.1 Eléments de diagnostic :	83
6.2.2.3.2 Faux positifs :	89

6.2.2.3.3	Quelle est la valeur de l'angioscanner dans le diagnostic des LTAT ?	92
6.2.2.4	L'échocardiographie trans-œsophagienne :	95
6.2.2.4.1	Éléments de diagnostic positif :	95
6.2.2.4.2	Limites de l'ETO dans le diagnostic des LTAT :	100
6.2.2.4.3	Quelle est la valeur de l'ETO dans le diagnostic des LTAT ?	101
6.2.2.5	Autre moyens diagnostic :	103
6.2.2.5.1	Imagerie par résonance magnétique :	103
6.2.2.5.2	L'échographie intravasculaire :	104
6.2.2.6	Conclusion : quelle stratégie diagnostique adopter pour un patient suspect de LTAT?	106
6.3	Traitement :	111
6.3.1	Traitement médical :	111
6.3.1.1	Traitement médical spécifique :	111
6.3.1.2	Traitement médical non spécifique :	114
6.3.2	Le traitement chirurgical :	115
6.3.2.1	Notions fondamentales :	116
6.3.2.1.1	Conséquences physiologiques du clampage aortique :...	116
6.3.2.1.2	Physiopathologie de l'hypoperfusion médullaire au cours du clampage aortique:	118
6.3.2.1.3	Mécanisme biochimique et cellulaire de la lésion médullaire au cours clampage aortique.	121
6.3.2.2	Protection contre les effets du clampage aortique :	127
6.3.2.2.1	Suppléance circulatoire :	127
6.3.2.2.1.1	but :	127
6.3.2.2.1.2	moyens : [141]	127
6.3.2.2.1.1.1	La circulation extra corporelle partielle (patial cardio-pulmonary bypass PCPB):	127
6.3.2.2.1.1.2	Shunt pulsé (left heart bypass LHBP):	129
6.3.2.2.1.1.3	Shunts inertes (Gott shunt) :	130
6.3.2.2.1.1.4	Clampage simple :	132
6.3.2.2.1.3	Résultats :	132
6.3.2.2.2	Autres moyens de protection médullaire :	138
6.3.2.2.2.1	Drainage du LCR :	138
6.3.2.2.2.2	Moyens pharmacologiques :	138
6.3.2.3	Préparation du malade et technique chirurgicale :	139
6.3.2.3.1	Mise en condition préopératoire :	139
6.3.2.3.1.1	Gestion des voies aériennes :	139
6.3.2.3.1.2	Monitoring hémodynamique :	140
6.3.2.3.1.3	Position du malade :	140
6.3.2.3.2	Technique chirurgicale :	141
6.3.2.3.2.1	voie d'abord :	141
6.3.2.3.2.2	Protection contre les effets du clampage :	141
6.3.2.3.2.3	Contrôle artériel :	142
6.3.2.3.2.4	Rétablissement de la continuité aortique :	144
6.3.2.3.2.5	Fin de l'intervention :	146

6.3.2.4 Complications du traitement chirurgical :.....	146
6.3.2.4.1 - complications per-opératoire :.....	146
6.3.2.4.2- complications post opératoires précoces:.....	148
6.3.2.4.3- Complications post opératoire tardives :.....	149
6.3.3 - traitement endovasculaire :.....	150
6.3.3.1 - Aspects techniques : .....	151
6.3.3.1.1 - Les dispositifs disponibles (en Europe).....	151
6.3.3.1.2 - Bilan morphologique : .....	154
6.3.3.1.3 - Implantation de l'endoprothèse : .....	156
6.3.3.1.3.2 - Particularité de la rupture traumatique de l'isthme ...	157
6.3.3.2 - Le contrôle : .....	162
6.3.3.3 - complications du traitement endovasculaire :.....	163
6.3.3.3.1 - Complications per-interventionnelles : .....	163
6.3.3.3.2 - Complications post-interventionnelles : .....	164
6.3.3.3.3 - Complications tardives : .....	166
6.3.3.4 - Résultats : .....	171
6.3.3.4.1 - Considérations statistiques :.....	171
6.3.3.4.2 - Résultats : .....	172
6.3.3.5 - Indications : .....	174
6.4 - Traitement endovasculaire versus chirurgie à ciel ouvert :.....	175
6.4.1 - Avantages :.....	175
6.4.2 - Limites :.....	177
6.5 - Réparation de la rupture traumatique de l'isthme aortique, urgence immédiate ou différée ? .....	179
6.6 - Prise en charge des formes particulières : .....	186
6.6.1 Le cas particulier du pseudo-anévrisme post traumatique chronique : .....	186
6.6.2 - Le cas particulier des enfants : .....	187
7. conclusion :.....	190
RESUME :.....	192
ABREVIATION :.....	196
BIBLIOGRAPHIE : .....	197
BIBLIOGRAPHIE DE L'ICONOGRAPHIE .....	197
Bibliographie du texte : .....	201