

# Lésions des gros vaisseaux thoraciques par décélération

B. Vivien, B. Riou

Les ruptures traumatiques aortiques (RTA) sont les lésions les plus fréquentes des gros vaisseaux médiastinaux. La décélération brutale joue un rôle majeur, responsable d'une projection antérieure du bloc cœur-aorte ascendante alors que la partie descendante fixe de l'aorte est retenue dans le médiastin postérieur. La RTA est le plus souvent suspectée sur l'anamnèse (décélération brutale) et la radiographie pulmonaire de face (élargissement médiastinal). L'aortographie, l'angioscanner et l'échocardiographie transœsophagienne (ETO) sont équivalents en termes de sensibilité et de spécificité pour le diagnostic des RTA. En pratique, le dépistage repose actuellement sur l'angioscanner. Le dogme de l'intervention chirurgicale systématique et précoce lors des RTA est de plus en plus souvent remis en question, au profit d'une intervention différée. En présence d'une RTA, deux techniques chirurgicales peuvent être proposées : le clampage avec suture simple et l'intervention sous circulation extracorporelle. Seule l'ETO est susceptible de diagnostiquer les lésions minimales de l'aorte, non chirurgicales, mais justifiant une surveillance étroite en raison du recul insuffisant pour connaître leur évolution naturelle à distance du traumatisme.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Traumatisme aortique ; Rupture de l'isthme aortique ; Traumatisme artériel ; Échocardiographie ; Polytraumatismes ; Décélération

## Plan

■ Introduction	1
■ Description des lésions	1
■ Diagnostic	2
Clinique	2
Radiographie thoracique	2
Aortographie	2
Tomodensitométrie (TDM)	2
Échocardiographie transœsophagienne	3
Imagerie par résonance magnétique (IRM)	3
Stratégie des examens	3
■ Traitement	3
Traitement chirurgical	3
Traitement médical	4
Traitement par endoprothèses	4
Lésions limitées de l'aorte	4
■ Autres vaisseaux thoraciques	4
Troncs supra-aortiques	4
Autres vaisseaux	4
■ Conclusion	5

## ■ Introduction

Les ruptures traumatiques de l'aorte (RTA) sont les plus fréquentes des lésions des gros vaisseaux médiastinaux [1]. D'importants progrès ont été réalisés dans le diagnostic et le traitement de ces lésions, et leur prise en charge s'est beaucoup

modifiée ces dernières années [2]. Ainsi, le dogme de l'intervention chirurgicale systématique et précoce est-il remis en question, au profit d'une intervention différée lorsque cela est possible. Par ailleurs, des lésions traumatiques minimales de l'aorte, ne justifiant pas d'un traitement chirurgical, sont maintenant diagnostiquées grâce à l'échocardiographie transœsophagienne (ETO), alors qu'elles passaient auparavant inaperçues [3]. Il est important que les médecins des urgences dépistent ces lésions traumatiques peu fréquentes mais non exceptionnelles, afin d'éviter des complications volontiers redoutables à court et long termes.

## ■ Description des lésions

Les RTA sont une cause fréquente de décès au cours des accidents de la voie publique (10 à 20 % des décès) [2, 4]. L'amélioration des transports médicalisés et les possibilités de diagnostic précoce expliquent qu'il ne s'agit plus actuellement d'un diagnostic d'exception. Les accidents de la voie publique constituent la principale cause de RTA (80-90 %), les chutes d'une grande hauteur la deuxième [4]. Dans les accidents de la voie publique, les RTA s'observent chez les passagers d'un véhicule évoluant à grande vitesse, mais les piétons renversés sont également concernés. Un choc frontal est souvent incriminé, mais un choc latéral est retrouvé dans 42 % des cas [5]. Dans 90 à 98 % des cas, les RTA touchent l'isthme aortique [6, 7], plus rarement l'aorte ascendante (0 à 3 %), la crosse aortique (1 à 2 %), ou l'aorte descendante (0 à 3 %). Toutefois, on retrouve à l'autopsie une proportion plus importante de lésions de l'aorte sus-sigmoïdienne et de l'arc aortique (8 et 2 % respectivement) [5], car ces lésions entraînent plus volontiers un décès rapide. Les localisations multiples sont possibles. Le

mécanisme principal des RTA est la décélération brutale du bloc cœur-aorte ascendante alors que la portion descendante de l'aorte reste fixée dans le médiastin postérieur. La déchirure pariétale se produit au niveau de la zone la plus fragile, isthmique, là où s'insère le ligament artériel.

Le pronostic des RTA est lié au site et à la gravité de l'atteinte de la paroi aortique. Toutefois, des RTA complètes englobant les trois tuniques aortiques (intima, média, et adventice) peuvent survivre jusqu'à l'intervention, le saignement étant plus ou moins contenu par l'hématome médiastinal et la plèvre viscérale. Que la rupture soit complète ou partielle, cet hématome médiastinal constitue un risque d'hémorragie brutale et de décès. Parmley et al. [8] avaient rapporté une incidence de décès de 30 % dans les premières heures mais la cause réelle du décès n'était pas précisée. Dans la grande série prospective nord-américaine [6], les patients in extremis (8 %) ou opérés en urgence pour une rupture étaient minoritaires (9 %). Prêtre et Chilcott [9] ont réévalué ce risque dans les premières heures entre 8 et 13 % des patients admis à l'hôpital. En fait, il faut distinguer trois stades de gravité différente [3]. Le stade I correspond à des lésions limitées qui ne nécessitent pas d'intervention chirurgicale mais une surveillance prolongée en raison de l'évolution possible vers un anévrisme. Le stade III correspond à la nécessité d'une intervention chirurgicale immédiate en raison d'un saignement actif, d'une instabilité hémodynamique, ou d'une complication majeure (syndrome de pseudo-coarctation avec ischémie viscérale). Dans les stades II, la chirurgie est nécessaire mais elle peut être éventuellement retardée car le risque de rupture est faible.

Les traumatismes des troncs supra-aortiques (TSA) sont plus rares que les RTA mais relèvent des mêmes mécanismes. Il peut s'agir d'une désinsertion complète siégeant préférentiellement à l'origine des artères sous-clavières, de lésions partielles avec faux anévrisme du tronc artériel brachio-céphalique, ou de dissection des artères carotides ou vertébrales. D'autres lésions vasculaires ont été plus exceptionnellement décrites : ruptures des veines pulmonaires ou d'une veine cave.

## ■ Diagnostic

### Clinique

L'anamnèse des témoins et des équipes de secours permet d'apprécier l'importance de la décélération et donc de suspecter une RTA. La vitesse estimée d'un véhicule au moment de l'impact, la notion de décès sur place d'une autre victime, la hauteur de la chute et la nature du sol de réception, sont autant d'éléments permettant d'apprécier l'importance de la décélération. Les signes fonctionnels sont rares. Une douleur thoracique

peut être présente, mais sa valeur diagnostique est faible. Il avait été suggéré qu'une fracture des premières côtes était un signe en faveur d'une RTA [10], mais il n'y a pas de corrélation entre la survenue d'une RTA et les lésions pariétales thoraciques [7]. En fait, soit il s'agit effectivement d'un traumatisme dont la violence fait suspecter une RTA, soit il s'agit d'un traumatisme direct (ceinture de sécurité) et une RTA n'est pas forcément associée. Une paraplégie sans fracture rachidienne ou d'apparition secondaire fait également suspecter une RTA avec atteinte de l'artère d'Adamkiewicz. Enfin, le syndrome de pseudo-coarctation est généralement associé à une hémodynamique instable : un pouls simplement conservé aux membres supérieurs et non retrouvé aux membres inférieurs doit faire suspecter une RTA.

### Radiographie thoracique

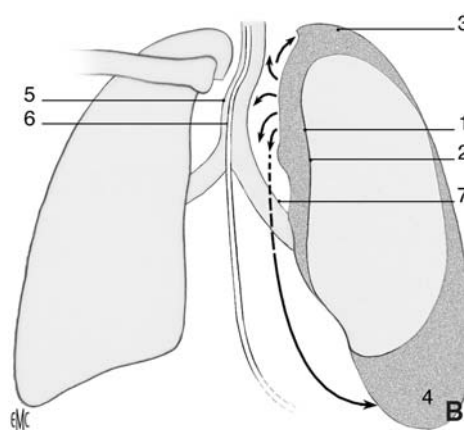
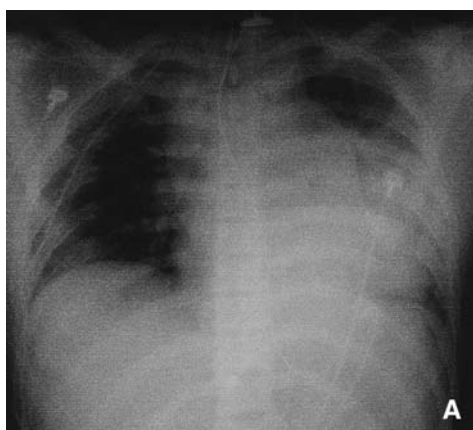
La radiographie thoracique fait partie du bilan initial [11, 12] et plusieurs signes radiologiques permettent d'évoquer la RTA (Fig. 1). L'élargissement médiastinal est un signe très sensible (95 %) mais peu spécifique (artefact dû au décubitus, hémomédiastin dû à d'autres lésions traumatiques : fracture du rachis ou du sternum). La déviation de la sonde nasogastrique ou l'abaissement de la bronche souche gauche sont des signes peu sensibles mais assez spécifiques. La présence d'un hématome pleural en coiffe ou surtout d'un hémithorax gauche constituent des signes de gravité de la RTA. Malheureusement, la radiographie est normale dans 5 à 7 % des cas [6, 13].

### Aortographie

L'aortographie a longtemps été considérée comme l'examen de référence. Les faux négatifs sont rares mais ne concernent que les lésions intimes ou les hématomes intramuraux, non chirurgicaux. Son principal avantage est de permettre l'exploration des TSA, mais elle n'est pas dénuée de risque : l'augmentation de la pression intraluminaire lors de l'injection de produit de contraste peut induire une rupture secondaire. Surtout, elle nécessite un transport supplémentaire du patient et du temps, tous deux potentiellement délétères chez un polytraumatisé. L'aortographie n'est donc plus considérée comme une technique de référence actuellement [2].

### Tomodensitométrie (TDM)

L'examen TDM a pris une place essentielle dans le bilan lésionnel d'un polytraumatisé. La plupart des équipes proposent de réaliser un angioscanner thoraco-abdomino-pelvien [12, 14] qui permet l'examen complet de l'aorte. La TDM permet



**Figure 1.**

**A.** Radiographie thoracique très évocatrice de rupture traumatique de l'aorte.

**B.** Signes radiologiques permettant de suspecter un traumatisme de l'aorte. Classiquement, on recherche des signes d'hémomédiastin. 1. Un élargissement du médiastin supérieur (85 %) ; 2. un effacement du bouton aortique au niveau de l'ombre cardiaque (24 %) ; 3. un hématome extrapleurale du dôme (19 %) ; 4. un hémithorax gauche (19 %) ; 5. une déviation vers la droite de la trachée (12 %) ; 6. une déviation vers la droite de la sonde nasogastrique (11 %) ; 7. un abaissement de la bronche souche gauche (5 %). La radiographie thoracique est normale dans 7 % des cas. L'incidence des différents signes correspond à celle rapportée par Fabian et al. [6] chez 274 patients ayant une rupture traumatique de l'aorte.



**Figure 2.** Tomodensitométrie hélicoïdale après injection de produit de contraste montrant une rupture isthmique de l'aorte (flèche).



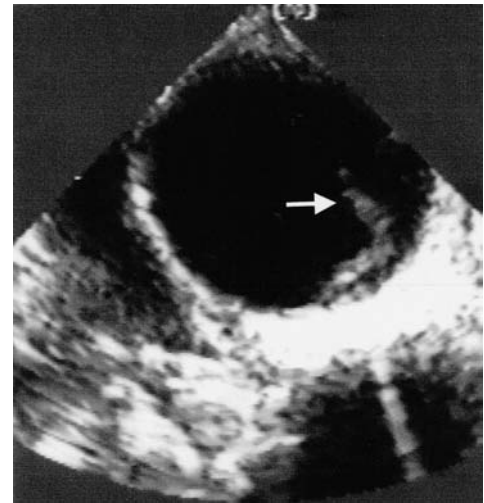
**Figure 3.** Échographie transœsophagienne montrant une rupture isthmique de l'aorte. Ao : lumière aortique ; FA : faux anévrisme.

également d'effectuer le diagnostic des autres lésions traumatiques intrathoraciques. Dans les études anciennes, les performances diagnostiques de la TDM étaient inférieures à celles de l'aortographie [15, 16]. L'arrivée de la TDM hélicoïdale et plus récemment des TDM multibarrettes a considérablement modifié la situation. Dans une série récente de 1 104 traumatisés, la TDM hélicoïdale (Fig. 2) est à la fois très sensible (100 %) et très spécifique (99,7 %) pour le diagnostic des RTA [17]. Les caractéristiques de la TDM multibarrettes laissent espérer une performance diagnostique encore supérieure, notamment pour les traumatismes minimes de l'aorte et les lésions des TSA.

### Échocardiographie transœsophagienne

La sensibilité et la spécificité de l'ETO en font probablement l'examen de référence à l'heure actuelle (Fig. 3) [3]. La RTA peut se traduire par une dilatation fusiforme, un anévrisme sacculaire avec collet, ou une simple modification de la forme normale parfaitement circulaire de l'aorte descendante, voire la présence de lambeaux de paroi à l'intérieur de la lumière aortique traduisant une lacération des tuniques pariétales [18]. Ces lambeaux de paroi sont limités en hauteur sur une courte portion de l'aorte. De fines encoches pariétales ou de fins lambeaux avec un bord libre très mobile traduisent une atteinte limitée à l'intima. Un thrombus est parfois visible. De véritables occlusions aortiques peuvent être observées (pseudocoarctation). L'existence d'un hémomédiastin, dont le diagnostic est bien validé en ETO [19], constitue un élément important pour juger du caractère transmurale de la lésion.

Il existe toutefois des limitations à l'ETO. La première est d'ordre anatomique : la jonction aorte ascendante-horizontale est une zone aveugle, mais heureusement les lésions à ce niveau sont rares. La seconde est d'ordre technique : la fiabilité du diagnostic suppose une certaine expérience de l'examinateur pouvant rendre ce diagnostic opérateur-dépendant [2]. Une bonne connaissance de la sémiologie échographique spécifique limite cet inconvénient [18]. Dans la série de Fabian et al. [6]



**Figure 4.** Lésion minime de l'aorte limitée à un flap intimal (flèche) en coupe transversale. Ces lésions ne sont pas chirurgicales mais requièrent une surveillance à distance du traumatisme.

incluant 30 centres, l'ETO n'a été utilisée que chez 11 % des patients. Ceci explique probablement les résultats parfois médiocres de l'ETO dans certains centres américains [20]. En revanche, l'ETO permet de diagnostiquer les lésions minimes (Fig. 4) qui échappent le plus souvent à l'aortographie et à la TDM [3].

### Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est un outil diagnostique très performant, à la fois sensible et spécifique. Malheureusement, sa disponibilité et ses contraintes font qu'elle n'est jamais utilisée en urgence [2, 6].

### Stratégie des examens

Dans le cadre du dépistage des lésions traumatiques de l'aorte, il faut actuellement considérer que l'aortographie, l'angioscanner et l'ETO sont équivalents en termes de sensibilité et de spécificité [3, 21]. Le choix est en fait déterminé par la situation clinique et le bilan lésionnel nécessaire chez le polytraumatisé. L'ETO est l'examen de choix pour un patient instable hémodynamiquement puisqu'elle permet à la fois un diagnostic hémodynamique et celui de la RTA, autorisant la prise d'une décision de chirurgie d'urgence. La TDM fait partie intégrante du bilan du patient polytraumatisé [12] et elle est plus accessible que l'ETO. L'aortographie a l'inconvénient de nécessiter un transport supplémentaire. Seule l'ETO est actuellement susceptible de diagnostiquer les lésions minimes de l'aorte, non chirurgicales, mais il ne s'agit pas d'un diagnostic urgent. En pratique donc, l'angioscanner doit être considéré comme l'examen de dépistage des RTA. En revanche, une ETO est probablement indiquée à distance, effectuée par un échographe expérimenté, pour les patients ayant subi une décélération importante.

## Traitement

### Traitement chirurgical

La thoracotomie de sauvetage pour clampage aortique réalisée en salle d'urgence a été préconisée en cas d'arrêt cardiaque. Les résultats sont tellement décevants que cette technique est actuellement abandonnée par une majorité d'équipes chirurgicales. Ivatury et al. [22] ont ainsi rapporté une série de 29 cas consécutifs opérés sans survie.

Le principe d'une intervention précoce reste valable dans la majorité des cas, soit que l'état hémodynamique du patient ne souffre aucun délai, soit qu'il n'existe aucun obstacle médical à la réalisation d'un clampage aortique et/ou d'une circulation extracorporelle (CEC) en urgence. En effet, en l'absence d'une



contre-indication à la chirurgie sous CEC, même si le risque de rupture secondaire est faible, il n'y a aucune raison de faire courir un tel risque à un patient. Le problème de l'intervention précoce se pose en cas de lésion grave associée (traumatisme craniocérébral grave, contusion pulmonaire, hématome rétro-péritonéal) où les conséquences de la CEC sont redoutées. Dans ces cas et lorsque l'état hémodynamique du patient le permet, l'intervention peut être différée [23, 24]. La décision est plus facile à prendre lorsque le diagnostic de RTA est porté au-delà des premières 24 heures, la période durant laquelle le risque de rupture secondaire est le plus élevé étant alors dépassée [25]. Une revue de la littérature récente [24, 26-36] permet déjà une première évaluation de cette attitude : une décision d'intervention différée a été prise dans 206 cas sur 646, soit 32 %, et une rupture secondaire n'est survenue que dans huit cas, soit 4 %. La temporisation a permis également à certaines équipes de proposer un traitement à distance par endoprothèse [37].

Deux techniques chirurgicales peuvent être proposées, le clampage avec suture simple et l'intervention sous CEC. L'intervention sous CEC est actuellement préconisée car elle diminue le risque de paraplégie postopératoire (9 % des cas) [6]. Par ailleurs, l'utilisation de circuits de CEC préhéparinés pourrait diminuer le risque lié à une héparinisation généralisée pour le traumatisme crânien. Dans la série de Fabian et al. [6], la CEC a été utilisée dans 75 % des cas (héparinisation systémique 79 %, circuits préhéparinés 26 %). Pour le traitement de la lésion proprement dite, une suture simple est préférée à l'interposition d'une prothèse en raison du risque d'infection secondaire. La technique de clampage et suture est simple et rapide à mettre en œuvre devant une hémorragie non contrôlable ou lorsque l'héparinisation est jugée trop dangereuse. Cependant, elle n'est pas toujours techniquement réalisable et présente l'inconvénient d'être compliquée d'un taux plus élevé de paraplégie postopératoire, surtout lorsque le temps de clampage dépasse 30 minutes [6, 38]. Dans la série de Fabian et al. [6], cette technique a été utilisée dans 35 % des cas (extrêmes urgences exclues).

## Traitement médical

Le traitement médical s'adresse aux patients stables sur le plan hémodynamique et dont l'intervention est différée en raison de lésions graves associées. Il repose en priorité sur les bêtabloquants pour diminuer la contrainte systolique sur la paroi aortique [38]. La place des vasodilatateurs est plus accessoire, ceux-ci devant toujours être institués après le ralentissement de la fréquence cardiaque par les bêtabloquants, afin d'éviter l'accélération de la vitesse circulatoire dans l'aorte par baisse de la postcharge.

## Traitement par endoprothèses

Depuis la publication princeps de l'équipe de Toulouse [37], d'autres études ont rapporté le traitement des RTA par mise en place d'une endoprothèse [34, 39, 40]. Il s'agit d'un traitement prometteur, particulièrement lorsqu'il existe une contre-indication à la chirurgie sous CEC. Toutefois, il convient d'être prudent car le rapport bénéfice/risque à long terme par rapport à la chirurgie conventionnelle n'est pas encore connu alors qu'il s'agit de patients jeunes ayant donc une espérance de vie longue. Surtout, l'utilisation du traitement endoprothétique a été très peu rapportée en urgence [39], période pendant laquelle le risque de rupture au moment de l'insertion de l'endoprothèse n'est pas encore évalué. Les études futures permettront sans doute de mieux définir les indications du traitement endovasculaire des RTA, y compris en urgence.

## Lésions limitées de l'aorte

Ces lésions limitées (flap intimal, hématomes intramuraux) ne nécessitent pas de traitement chirurgical. Toutefois, une surveillance étroite de ces patients s'impose (ETO, IRM) afin de vérifier qu'ils ne développent pas secondairement des anévrysmes aortiques [3]. Bien qu'elle soit encore limitée, une revue de la littérature permet déjà de cerner l'importance du problème :

l'incidence des lésions limitées est de 12 % des lésions traumatiques de l'aorte, et sur neuf patients suivis à distance, l'évaluation montre l'aggravation ou la persistance des lésions dans six cas et leur guérison, apparemment sans séquelles, dans trois des cas [3, 41].

## ■ Autres vaisseaux thoraciques

### Troncs supra-aortiques

Les traumatismes des TSA sont plus exceptionnels que les traumatismes aortiques. Ils sont également causés par une décélération brutale, et concernent le plus souvent des patients polytraumatisés graves dont les lésions associées mettent également en jeu le pronostic vital. Il peut s'agir d'une désinsertion complète siègeant préférentiellement au niveau des artères sous-clavières, de lésions partielles avec faux anévrisme du tronc artériel brachio-céphalique, ou de dissection des artères carotides ou des artères vertébrales [42]. Ces dernières lésions siègent préférentiellement au niveau de leur portion extrathoracique, et sont donc particulièrement difficiles à diagnostiquer précocement. En effet, ces dissections traumatiques tendent à s'exprimer secondairement, par le biais d'une thrombose in situ et/ou d'une embolie, se traduisant alors généralement par un tableau d'accident vasculaire cérébral.

Le diagnostic est souvent plus facile à évoquer devant l'existence d'un déficit neurologique focalisé, d'une abolition ou d'une asymétrie des pouls au niveau des membres supérieurs, ou devant la présence d'un hématome palpable au niveau des creux axillaires ou sus-claviculaires. L'ETO ou la TDM ne permettent généralement que le diagnostic d'hématomes localisés ou d'un hémomédiastin. L'ETO peut toutefois identifier un certain nombre de lésions (faux anévrisme ou dissection) de la racine de la sous-clavière gauche ou de la carotide primitive gauche. En revanche, le tronc artériel brachio-céphalique n'est pratiquement jamais visualisé correctement en ETO. Seule l'angiographie peut précisément diagnostiquer une lésion des TSA, quelles que soient sa localisation et sa gravité. Toutefois, l'arrivée des TDM de dernière génération modifie les possibilités diagnostiques et devrait encore limiter les indications résiduelles de l'aortographie.

L'intervention chirurgicale est rarement réalisée en urgence : en effet, soit la désinsertion vasculaire est complète et conduit rapidement au décès du patient avant toute tentative chirurgicale, soit la lésion est partielle et l'intervention peut généralement être différée. Il est souhaitable avant d'envisager une intervention d'apprécier la gravité des autres lésions associées, notamment cérébrales, et d'élaborer une stratégie chirurgicale. L'intervention est réalisée, soit par sternocervicotomie pour le tronc artériel brachio-céphalique et la carotide primitive gauche, soit par thoracotomie latérale pour la sous-clavière gauche. Le clampage complet de l'axe vasculaire étant le plus souvent nécessaire, l'intervention nécessite habituellement la mise en place d'un système de protection contre l'ischémie cérébrale : shunt dirigé, CEC avec perfusion distale des axes carotidiens, voire arrêt cardiocirculatoire complet en hypothermie profonde.

Le traitement médical concerne essentiellement les dissections localisées dominées par le risque de thrombose ou d'embolie. Il consiste en une héparinisation à dose efficace avec ou sans antiagrégants plaquettaires. À distance du traumatisme, les indications respectives de la chirurgie ou de la radiologie interventionnelle restent encore mal définies à l'heure actuelle.

### Autres vaisseaux

Différentes lésions vasculaires ont été décrites dans la littérature de manière exceptionnelle, ne faisant guère l'objet que de publication de rares cas cliniques. Les ruptures des veines pulmonaires sont généralement dues à des mécanismes de décélération brutale avec une composante de rotation (patients éjectés, non ceinturés). Les rares survivants sont des patients qui présentaient des lésions dont le saignement a été limité par le péricarde occasionnant alors une tamponnade [43, 44]. Quelques cas se traduisant par des hémoptysies graves [43] ou des fistules

artérioveineuses pulmonaires [45], de moindre gravité et le plus souvent diagnostiquées tardivement, ont été rapportés. Lorsque la lésion se traduit par une hémorragie dans l'espace pleural directement ou par l'intermédiaire d'une rupture péricardique, le décès survient généralement avant l'arrivée à l'hôpital [46]. De même, l'atteinte d'une veine cave est rapidement mortelle par hémorragie aiguë ou par tamponnade [47]. L'atteinte isolée d'une artère coronaire est également exceptionnelle et de diagnostic difficile. Elle peut se manifester par une simple ischémie myocardique, un infarctus du myocarde ou un décès brutal, parfois retardés par rapport à l'accident initial [48]. Il est donc recommandé, lors de la réalisation d'une ETO, de bien examiner la racine de l'aorte et les ostia coronaires.

## ■ Conclusion

Une lésion des gros vaisseaux thoraciques doit être suspectée devant tout traumatisme violent, a fortiori lorsque la radiographie thoracique montre des signes en faveur d'un hémomédiastin. L'angioscanner est l'examen essentiel du diagnostic en routine. Toutefois, l'ETO permet un diagnostic immédiat des formes graves, autorisant la réalisation d'une chirurgie urgente, et permet également le diagnostic de lésions minimales dont on ne connaît pas actuellement l'évolution à long terme. Si la chirurgie urgente est indiquée dans la plupart des cas, une temporisation peut être proposée en cas de lésion traumatique associée contre-indiquant celle-ci. Enfin, la chirurgie sous CEC doit être préférée car elle s'accompagne d'un moindre risque de paraplégie postopératoire.

Cet article a été publié pour la première fois en 2003 dans le traité d'Urgences.

## ■ Références

- [1] Vivien B, Riou B. Traumatismes thoraciques graves : stratégie diagnostique et thérapeutique. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-725-C-20, 2002 : 10p.
- [2] Goarin JP, Pavie A, Riou B. Traumatismes du médiastin. In: Beydon L, Carli P, Riou B, editors. *Traumatismes graves*. Paris: Arnette; 2001. p. 325-40.
- [3] 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.
- [4] Feczko JD, Lynch L, Pless JE, Clark MA, McClain J, Hawley DA. An autopsy case review of 142 nonpenetrating (blunt) injuries of the aorta. *J Trauma* 1992;**33**:846-9.
- [5] Katyal D, McLellan BA, Brenneman FD, Boulanger BR, Sharkey PW, Waddell JP. Lateral impact motor vehicle collisions: significant cause of blunt traumatic rupture of the thoracic aorta. *J Trauma* 1997;**42**:769-72.
- [6] Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, Smith JS, Rodman G, Kearney PA, et al. Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the american association for the surgery of trauma. *J Trauma* 1997;**42**:374-80.
- [7] Lee J, Harris JH, Duke JH, Williams JS. Noncorrelation between thoracic skeletal injuries and acute traumatic aortic tear. *J Trauma* 1997;**43**:400-4.
- [8] Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC, Jancke EJ. Non penetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958;**17**:1086-101.
- [9] Prêtre R, Chilcott M. Blunt trauma to the heart and great vessels. *N Engl J Med* 1997;**336**:626-32.
- [10] Albers JE, Rath RK, Glaser RS, Poddar PK. Severity of intrathoracic injuries associated with first rib fractures. *Ann Thorac Surg* 1982;**33**:614-8.
- [11] Peytel E, Menegaux F, Cluzel P, Langeron O, Coriat P, Riou B. Initial imaging assessment in severe blunt trauma. *Intensive Care Med* 2001;**27**:1756-61.
- [12] Peytel E, Riou B. Stratégie hospitalière de prise en charge des polytraumatisés. In: Beydon L, Carli P, Riou B, editors. *Traumatismes graves*. Paris: Arnette; 2001. p. 59-69.
- [13] Vignon P, Lagrange P, Boncoeur MP, François B, Gastinne H, Lang RM. Routine transesophageal echocardiography for the diagnosis of aortic disruption in trauma patients without enlarged mediastinum. *J Trauma* 1996;**40**:422-7.
- [14] Leidner B, Adiels M, Aspelin P, Gullstrand P, Wallen S. Standardized CT examination of the multitraumatized patient. *Eur Radiol* 1998;**8**:1630-8.
- [15] Durham RM, Zuckerman D, Wolverson M, Heiberg E, Luchtefeld WB, Herr DJ, et al. Computed tomography as a screening exam in patients with suspected blunt aortic injury. *Ann Surg* 1994;**220**:699-704.
- [16] McLean TR, Olinger GN, Thorsen MK. Computed tomography in the evaluation of the aorta in patients sustaining blunt chest trauma. *J Trauma* 1991;**31**:254-6.
- [17] Mirvis SE, Shanmuganathan K, Buell J, Rodriguez A. Use of spiral computed tomography for the assessment of blunt trauma patients with potential aortic injury. *J Trauma* 1998;**45**:922-30.
- [18] 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.
- [19] Le Bret F, Ruel P, Rosier H, Goarin JP, Riou B, Viars P. Diagnosis of traumatic mediastinal hematoma with transesophageal echocardiography. *Chest* 1994;**105**:373-6.
- [20] Minard G, Schurr 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.
- [21] Vignon P, Boncoeur MP, François B, Rambaud G, Maubon A, Gastinne H. Comparison of multiplane transesophageal echocardiography and contrast-enhanced helical CT in the diagnosis of blunt traumatic cardiovascular injuries. *Anesthesiology* 2001;**94**:615-22.
- [22] Ivatury RR, Kazigo J, Rohman M, Gaudino J, Simon R, Stahl WM. Directed emergency room thoracotomy: a prognostic prerequisite for survival. *J Trauma* 1991;**31**:1076-81.
- [23] Pate JW, Fabian TC, Walker WA. Acute traumatic rupture of the aortic isthmus: repair with cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1995;**59**:90-8.
- [24] Pate JW, Gavant ML, Weiman DS, Fabian TC. Traumatic rupture of the aortic isthmus: program of selective management. *World J Surg* 1999;**23**:59-63.
- [25] Stulz P, Reymond MA, Bertschmann W, Gradel E. Decision-making aspects in the timing of surgical intervention in aortic rupture. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991;**5**:623-7.
- [26] Bouchard F, Bessou JP, Tabley A, Litzler A, Haas-Hubscher C, Redonnet M, et al. Acute traumatic rupture of the thoracic aorta and its branches. Results of surgical management. *Ann Chir* 2001;**126**:201-11.
- [27] Fabian TC, Davis KA, Gavant ML, Croce MA, Melton SM, Patton JH, et al. Prospective study of blunt aortic injury: helical CT is diagnostic and antihypertensive therapy reduces rupture. *Ann Surg* 1998;**227**:666-76.
- [28] Hilgenberg AD, Logan DL, Akins DW, Buckley MJ, Daggett WM, Vlahakes GJ, et al. Blunt injuries of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1992;**53**:233-8.
- [29] Holmes JH, Bloch RD, Hall RA, Carter YM, Karmy-Jones RC. Natural history of traumatic rupture of the thoracic aorta managed nonoperatively: a longitudinal analysis. *Ann Thorac Surg* 2002;**73**:1149-54.
- [30] 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.
- [31] Langanay T, Verhoye JP, Corbineau H, Agnino A, Derieux T, Menestret P, et al. Surgical treatment of acute traumatic rupture of the thoracic aorta a timing reappraisal. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;**21**:282-7.
- [32] Maggisano R, Nathens A, Alexandrova NA, Cina C, Boulanger B, McKenzie R, et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: should we always operate immediately? *Ann Vasc Surg* 1995;**9**:44-52.
- [33] Pierangeli A, Turinetti B, Galli R, Caldarella L, Fattori R, Gavelli G. Delayed treatment of isthmus aortic rupture. *Cardiovasc Surg* 2000;**8**:280-3.
- [34] Ruchat P, Capasso Chollet-Rivier M, Marty B, Von Segesser LK. Endovascular treatment of aortic rupture by blunt chest trauma. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2001;**42**:77-81.
- [35] Symbas PN, Sherman AJ, Silver JM, Symbas JD, Lackey JJ. Traumatic rupture of the aorta: immediate or delayed repair? *Ann Surg* 2002;**235**:796-802.

- [36] Wahl WL, Michaels AJ, Wang SC, Dries DJ, Taheri PA. Blunt thoracic aortic injury: delayed or early repair? *J Trauma* 1999;**47**:254-9.
- [37] Rousseau H, Soula P, Perreault P, Bui B, Janne d'Othee B, Massabuau P, et al. Delayed treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta with endoluminal covered stent. *Circulation* 1999;**99**:498-504.
- [38] Walker WA, Pate JW. Medical management of acute traumatic rupture of the aorta. *Ann Thorac Surg* 1990;**50**:965-7.
- [39] Ahn SH, Cutry A, Murphy TP, Slaiby JM. Traumatic thoracic rupture: treatment with endovascular graft in the acute setting. *J Trauma* 2001;**50**:949-51.
- [40] Dorweiler B, Dueber C, Neufang A, Schmiedt W, Pitton MB, Oelert H. Endovascular treatment of acute bleeding complications in traumatic aortic rupture and aortobronchial fistula. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;**19**:739-45.
- [41] Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA, Weiman DS, Gavant ML, Pate JW. Minimal aortic injury: a lesion associated with advancing diagnostic techniques. *J Trauma* 2001;**51**:1042-8.
- [42] Faidutti B, Bednarkiewicz B, Prêtre R, Kalangos A, Schneider PA. Traumatismes fermés des troncs supra-aortiques. In: Kieffer E, editor. *Traumatismes artériels*. Paris: ARCEV; 1995. p. 363-73.
- [43] Dimarco RF, Layton TR, Manzetti GW, Pellegrini R. Blunt traumatic rupture of the right atrium and the right superior pulmonary vein. *J Trauma* 1983;**23**:353-5.
- [44] McKeown PP, Rosemurgy A, Conant P. Blunt traumatic rupture of pulmonary vein, left atrium, and bronchus. *Ann Thorac Surg* 1991;**52**:1171-2.
- [45] Kerr A, Sauter D. Acquired traumatic pulmonary arteriovenous fistula: case report. *J Trauma* 1993;**35**:484-6.
- [46] Mattox KL. Approaches to trauma involving the major vessels of the thorax. *Surg Clin North Am* 1989;**69**:77-91.
- [47] Peitzman AB, Udekwo AO, Pevec W, Albrink M. Transection of the inferior vena cava from blunt thoracic trauma: case reports. *J Trauma* 1989;**29**:534-6.
- [48] Orliaguet G, Ferjani M, Riou B. The heart in blunt trauma. *Anesthesiology* 2001;**95**:544-8.

B. Vivien, Praticien hospitalier.

Département d'anesthésie-réanimation, Centre hospitalier universitaire Pitié-Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France.

B. Riou, Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef de service.

Service d'accueil des urgences, Centre hospitalier universitaire Pitié-Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Vivien B., Riou B. Lésions des gros vaisseaux thoraciques par décélération. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-200-D-20, 2007.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos /  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations