

Lésions traumatiques de l'aorte

J.P. Goarin*, T. Barbry

Département d'anesthésie-réanimation, Pitié-Salpêtrière, 83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France

(Reçu le 24 juillet 2001 ; accepté le 2 août 2001)

Résumé

Les ruptures isthmiques de l'aorte sont les lésions vasculaires les plus fréquentes au cours des traumatismes fermés du thorax. La prise en charge médicale et chirurgicale des lésions traumatiques de l'aorte est actuellement en pleine mutation. L'échographie cardiaque par voie trans-œsophagienne est l'examen idéal de dépistage pour les patients ventilés ; sa banalisation dans certains services d'urgences recevant les polytraumatisés devrait permettre d'identifier certaines formes cliniques de rupture traumatique de l'aorte jusque-là ignorées. La fiabilité du diagnostic suppose cependant une certaine expérience de l'opérateur. Le principe de l'intervention précoce reste valable dans la majorité des cas, en particulier en cas de lésion grave associée. Dans d'autres cas, lorsque l'état hémodynamique du patient le permet et que la rupture est incomplète, l'intervention peut être différée. © 2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

échographie cardiaque trans-œsophagienne / rupture isthmique de l'aorte / traumatisme thoracique

Summary – Traumatic lesions of the aorta.

Traumatic disruption of the aorta is the most frequently observed vascular lesion during blunt chest trauma. The medical and surgical management of such traumatic lesions is in constant evolution. Trans-oesophageal echocardiography is the procedure of choice for mechanically ventilated patients. Its routine use in some emergency departments has permitted the recognition some aorta disruptions ignored up to that point. The reliability of the diagnosis presupposes, however, a certain experience. The principle of early surgery remains valid in the majority of the cases. Initial medical treatment is however sometimes possible, and surgery could be postponed when the rupture is incomplete and hemodynamics are stable. © 2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

trans-oesophageal echocardiography / traumatic aortic rupture / blunt chest trauma

Les lésions de l'aorte, en particulier les ruptures isthmiques sont les lésions vasculaires les plus fréquentes au cours des traumatismes fermés du thorax. Elles constituent une entité clinique particulière, pour laquelle d'importants progrès ont été réalisés dans le domaine du diagnostic et du traitement. La prise en charge médicale et chirurgicale des lésions traumatiques de l'aorte est par ailleurs actuellement en pleine mutation. La forme classique est représentée par une rupture

sous-adventicielle de la région isthmique. Des lésions de gravité variable, allant d'une simple déchirure intimale à une rupture complète sont de plus en plus souvent décrites grâce à de nouvelles procédures diagnostiques plus rapides et plus performantes. Par ailleurs, le dogme de l'intervention chirurgicale systématique et précoce est dans certains cas remis en question, au profit d'une intervention différée lorsque la rupture est incomplète.

*Correspondance et tirés à part.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Si les ruptures traumatiques de l'aorte (RTA) sont relativement rares dans les séries cliniques, elles constituent cependant une cause très fréquente de décès au cours des accidents de la voie publique. En effet des lacérations aortiques sont retrouvées dans 10 à 20 % des autopsies réalisées sur les victimes d'accidents de la route [1, 2]. Les deux séries autopsiques les plus récentes retrouvent une incidence de 12 % [3] et de 17 % [4]. L'évolution des transports médicalisés et les possibilités de diagnostic précoce font que les RTA ne sont plus un diagnostic d'exception.

Cette pathologie touche préférentiellement une population jeune, majoritairement masculine (70–80 %), présentant une alcoolémie élevée dans une forte proportion. Les accidents de la voie publique constituent la principale cause de RTA (80–92 % selon les séries) [3–5]. Viennent ensuite les chutes d'une grande hauteur consécutives à des accidents de travail, défenestration volontaire, accident d'avion, d'ULM ou de deltaplane. Dans le cadre des accidents de la voie publique, les RTA s'observent plus fréquemment chez les passagers d'un véhicule évoluant à grande vitesse, les piétons renversés par une voiture étant plus rarement concernés. Plus rares sont les traumatismes par choc direct ou écrasement.

PHYSIOPATHOLOGIE

Tous les auteurs accordent un rôle essentiel à l'énergie cinétique et à la décélération brutale dans la genèse des RTA. Les accidents de voiture ainsi que les chutes d'une grande hauteur sont de ce fait principalement incriminés. Si un choc frontal est le plus fréquemment en cause, certains auteurs retrouvent une proportion élevée de chocs latéraux (42 % dans la série de Feczko [3]) impliquant des mécanismes lésionnels quelque peu différents.

Dans les séries publiées [5, 6], le site dit classique de l'isthme aortique, sur la partie proximale de l'aorte thoracique descendante, en aval de l'artère sous-clavière gauche, est largement prédominant (90–98 %). Toutefois on retrouve à l'autopsie une proportion non négligeable de lésions de l'aorte ascendante sus-sigmoïdienne et de l'arc aortique (respectivement 8 et 2 % [3]). Toute suffusion hémorragique au niveau de l'aorte ascendante entraînant une tamponnade, le décès survient rapidement sur le site de l'accident ou durant le transport. Ceci explique pourquoi ces lésions sont si rarement décrites dans les séries chirurgicales. L'aorte thoracique descendante distale est la seconde localisation en fréquence (7–12 %). Les localisations multiples : isthme +

aorte descendante distale ou isthme + arc aortique sont également possibles (figure 1).

Le mécanisme principalement invoqué est la projection antérieure lors de la décélération brutale du bloc cœur/aorte ascendante alors que la partie fixe de l'aorte (portion descendante) est retenue dans le médiastin postérieur (figure 2). La déchirure pariétale se produit

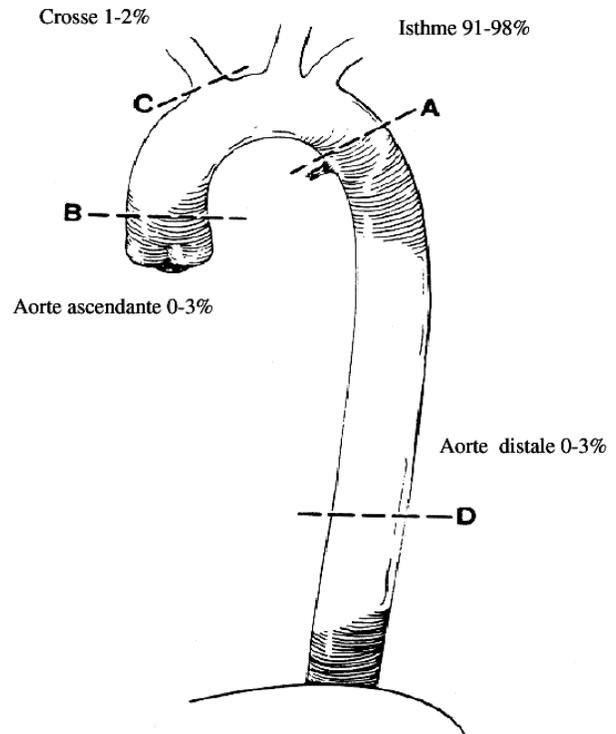


Figure 1. Localisations préférentielles des lésions traumatiques de l'aorte thoracique.

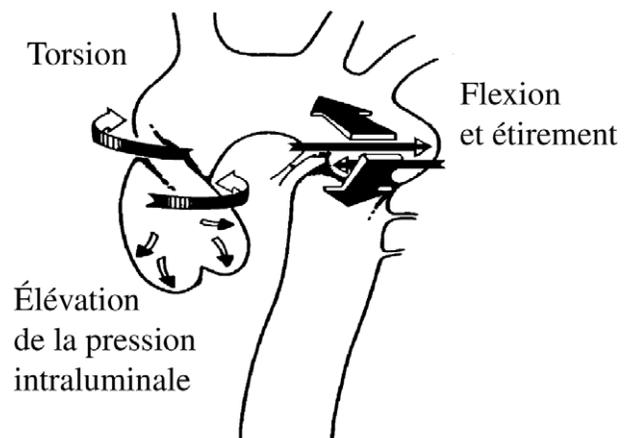


Figure 2. Mécanismes physiopathologiques des lésions traumatiques de l'aorte d'après Symbas et al. [51].

au niveau de la zone la plus fragile, à l'insertion du ligamentum arteriosum. Ce mécanisme explique aisément la prédominance du site isthmique. D'autres mécanismes ont été évoqués : déchirure par torsion lors des chocs latéraux et des mouvements de rotation circulaire ; mécanisme dit du « *water hammer stress* » par élévation brutale de la pression intraluminale provoquée par compression thoraco-abdominale. C'est le mécanisme invoqué dans les « *steering wheel injury* » propres aux conducteurs automobiles. Ces derniers mécanismes expliquent des localisations plus rares sus-sigmoïdiennes ou siégeant sur l'arc aortique.

Le pronostic des RTA est lié non seulement au site mais également à la gravité de l'atteinte de la paroi aortique. La théorie classique veut que les traumatisés survivant jusqu'à leur hospitalisation ne présentent qu'une rupture incomplète, purement sous-adventicielle. En réalité des ruptures complètes englobant les trois tuniques aortiques, intima media et adventice, peuvent survivre jusqu'à l'intervention, le flux aortique étant plus ou moins contenu par l'hématome médiastinal et la plèvre viscérale. Ayella [7] note que sur 35 RTA, 14 soit 40 % présentaient lors de la thoracotomie une rupture complète. Que la rupture soit complète ou partielle, la lyse de cet hématome médiastinal constitue un risque réel d'hémorragie brutale et de décès secondaire. Les déchirures pariétales sont toujours transversales et linéaires. Dans quelques rares cas, il existe un trait de refend longitudinal. Elles peuvent toucher un segment de paroi ou être circonférencielles. Dans le cas d'une rupture complète, il est fréquent d'observer une rétraction des moignons aortiques, qui ne sont reliés que par une mince membrane adventicielle. Le risque de rupture secondaire est alors particulièrement élevé. Des lésions purement intimes sont possibles. Leur fréquence est très probablement sous-estimée car ces lésions sont difficiles à diagnostiquer par les méthodes conventionnelles. Leur évolution vers la guérison spontanée ou vers le développement ultérieur d'un faux anévrisme posttraumatique n'est pas actuellement connue et a fortiori prédictible.

L'analyse rétrospective de 142 RTA [3] décédées des suites de leur traumatisme établit que 48 % des décès surviennent sur le site ou pendant le transport, 4 % dans les 30 min, 30 % les 4 h et 6 % les 8 h suivant leur arrivée à l'hôpital. Les 2 % restant au-delà des 8 h. D'autres ont établi à partir d'études rétrospectives une courbe de survie supposée décrire l'évolution de la maladie. Cette théorie ne tient toutefois pas compte de la difficulté à déterminer de façon précise la cause réelle du décès chez les polytraumatisés graves.

En effet, en raison de la violence de l'accident causal, les RTA surviennent très fréquemment dans le cadre d'un polytraumatisme. Les RTA isolées sont exception-

nelles (5 % dans la série de Kodali [5]). Les traumatismes cérébraux sont particulièrement fréquents compliquant gravement le traitement chirurgical de la lésion aortique. Pate et al. [8] retrouvent 74 % de traumatismes crânio-faciaux sur une série de 110 patients. D'autres lésions thoraciques accompagnent généralement la rupture aortique : lésions pariétales multiples (fractures de côtes, volet thoracique, rupture diaphragmatique), contusions pulmonaires et/ou myocardiques. L'existence d'une contusion pulmonaire ou myocardique grave et d'une RTA constituent une association particulièrement morbide. L'« *injury severity score* » moyen calculé en excluant la lésion aortique sur une série de 114 patients publiée par Cowley est de 18 (extrêmes allant de 0 à 50) [6]. Les fractures multiples de membres et du pelvis sont également très fréquentes, représentant 15 % des lésions associées dans la série de Maggiano [9]. L'association à d'autres causes d'hémorragies internes telles que les ruptures d'organes pleins sous-diaphragmatiques n'est également pas exceptionnelle, posant un problème de stratégie chirurgicale. Hudson [10] retrouve six cas d'hémorragie intrapéritonéale dans une série de 11 RTA consécutives. Lors des accidents automobiles avec éjection du passager ou lors de chocs directs violents, l'association à une fracture du rachis dorsal est également fréquente. Parmley [11] constate 12 % de fractures dorso-lombaires et 10 % de foyers de fractures en regard de la lésion aortique suggérant un mécanisme lésionnel commun. La fracture d'une vertèbre dorsale avec recul du mur postérieur a parfois été rendue responsable d'une lésion directe de la paroi postérieure de l'aorte sous-isthmique. Ainsi l'existence d'une fracture du rachis dorsal associée à un hémomédiastin sur une radiographie de thorax ne doit donc pas égarer le diagnostic et doit faire rechercher une autre cause potentielle de saignement médiastinal.

Les faux anévrismes posttraumatiques chroniques constituent une entité clinique particulière. Le passage à la chronicité des lésions ne met pas les patients à l'abri d'une rupture et d'un décès tardifs, à l'occasion d'un autre accident ou d'un effort particulièrement violent [12].

DIAGNOSTIC

Clinique

On s'attachera à reconstituer les circonstances de l'accident : vitesse du véhicule, hauteur de la chute. La notion de vitesse avec décélération brutale implique une recherche quasi systématique de RTA. Les signes fonctionnels sont rarement indicatifs.

Chez le patient en état de communiquer, la douleur thoracique peut être présente. Elle reste d'interpréta-

tion difficile dans le cadre d'un traumatisme thoracique. L'existence d'un hémithorax gauche est plus intéressante pour orienter le diagnostic. La paraplégie sans fracture rachidienne visible sur les radiographies standard ou d'apparition secondaire est en faveur d'une origine vasculaire. Le syndrome de pseudo-coarctation posttraumatique se traduit par une abolition des pouls fémoraux.

C'est le plus souvent la radiographie pulmonaire de face qui fait suspecter une RTA [13] (*tableau I*). Classiquement, on recherchera des signes d'hémomédiastin : un élargissement du médiastin supérieur au-delà de 8 cm ; un hématome extrapleurale du dôme, en cimier de casque, associé ou non à une fracture de la première côte. On recherchera également une déviation vers la droite de la trachée ou de la sonde naso-gastrique, un abaissement de la bronche souche gauche en relation avec un faux anévrisme. Un effacement du bouton aortique au niveau de l'ombre cardiaque, un élargissement de l'ombre paravertébrale droite et gauche et enfin un hémithorax gauche sont des signes moins spécifiques.

Tableau I. Signes évocateurs de traumatisme aortique sur la radiographie pulmonaire initiale et fréquence des signes (%) selon la littérature.

Radiographie pulmonaire	%
Élargissement du médiastin supérieur	67–85%
Effacement du bouton aortique	21–24%
Déviation de la trachée ou de la sonde nasogastrique	3–12%
Abaissement de la bronche souche gauche	4–5%
Hématome du dôme pleural	4–19%
Hémithorax gauche	7–19%

La banalité de certains de ces signes radiologiques ainsi que les difficultés d'interprétation d'un cliché souvent réalisé dans de mauvaises conditions sur un patient en décubitus strict ont conduit à une inflation d'examen et notamment d'angiographies parfois injustifiées sur la simple notion de fracture de la première côte. Cette attitude n'est plus reconnue actuellement [14, 15] : une fracture isolée de la première côte est un faible indice prédictif, surtout si on la compare aux fractures de côtes multiples. Par ailleurs, l'absence d'hémomédiastin visible sur la radiographie pulmonaire ne peut éliminer le diagnostic de RTA [16] notamment lorsqu'il existe une lésion purement intimale sans hémorragie intramédiastinale. Dans une série récente de 28 RTA, l'hémomédiastin n'est présent sur la radiographie pulmonaire que dans 23 cas (82 %) [17].

La radiographie pulmonaire standard permet par ailleurs de faire le bilan des lésions pariétales thoraciques (fractures de côtes, volet) et des contusions du parenchyme pulmonaire fréquemment associées. Au cours de la même série [17] elle révèle par ailleurs 19 contusions pulmonaires (68 %), 19 hémithorax (68 %), 14 cas de fractures de côtes (50 %).

Angiographie

L'angiographie conventionnelle par la méthode de Seldinger a été considérée comme l'examen de référence. Le diagnostic est porté le plus souvent sur la présence d'un faux anévrisme (13 cas sur 15 dans la série de Pozzato [18]) (*figure 3*) et/ou d'une irrégularité de la paroi aortique. Plus rarement, on peut observer une clarté linéaire au niveau du fragment proximal. Une simple irrégularité pariétale peut être parfois difficile à

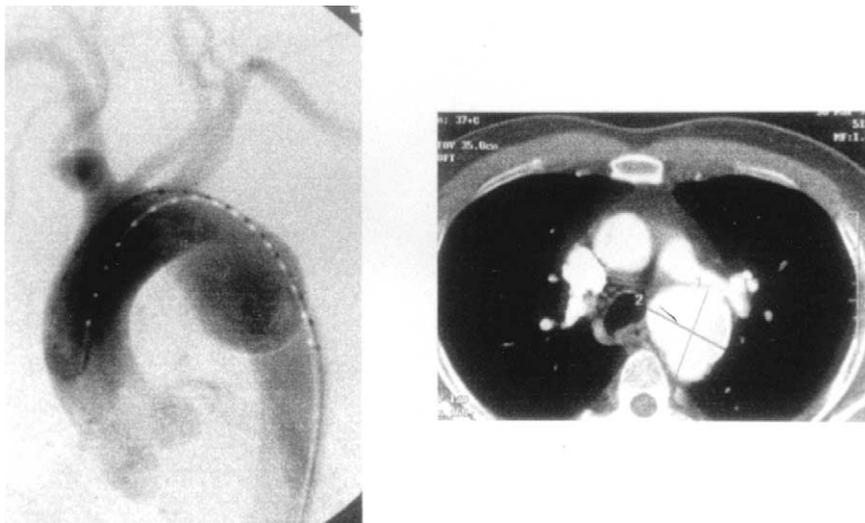


Figure 3. Faux anévrismes traumatiques en angiographie (gauche) et angio-scanner (droite).

Tableau II. Études prospectives comparant échocardiographie transœsophagienne (ETO) et angiographie dans le diagnostic des traumatismes fermés de l'aorte.

	ETO		Angiographie	
	Sen (%)	Spé (%)	Sen (%)	Spé (%)
Smith, 1995 93 (11)	100	98	100	98
Minard, 1996 24 (6)	57	91	100	98
Buckmaster, 1994 147 (21)	100	100	80	99

Première colonne : nombre de patients inclus (nombre de traumatismes aortiques). Sen : sensibilité ; Spé : spécificité.

distinguer de l'encoche isthmique fréquemment présente au niveau de l'implantation du ligamentum arteriosum. Il existe des faux positifs à l'artériographie, essentiellement dus à la présence d'un ductus arteriosus ou de plaques d'athérome. L'anévrisme peut être circconférenciel ou être localisé à la concavité isthmique. De faux négatifs ont été également décrits dans la littérature et concernent essentiellement des lésions intimales de taille minimale (*tableau II*). L'angiographie digitalisée a également été utilisée, essentiellement par voie artérielle, avec des performances comparables à l'angiographie conventionnelle [15]. Le principal avantage de l'angiographie est de permettre l'exploration des troncs supra-aortiques, notamment du tronc artériel brachio-céphalique. L'angiographie n'est cependant pas totalement dénuée de risque. S'il est difficile d'incriminer l'angiographie dans l'évolution naturelle souvent rapidement fatale de certaines RTA, l'augmentation brutale de la pression intraluminaire lors de l'injection de produit de contraste est en théorie susceptible de précipiter une rupture secondaire.

Tomodensitométrie (TDM)

L'examen tomodensitométrie est réalisé après injection de 80 à 100 mL de produit de contraste avec un incrément de 1 cm de la fourchette sternale jusqu'au diaphragme.

Les signes recherchés sont l'existence d'un faux chenal, d'une différence de calibre entre l'aorte ascendante et descendante, notamment un anévrisme de plus de 4 cm, un épaississement ou une irrégularité de la paroi aortique, la présence de lacunes intraluminales, d'un hématome périaortique ou d'un hémomédiastin plus diffus (*figure 3*).

Dans une étude [19] de 1994, les performances globales de la TDM semblent inférieures à l'angiographie conventionnelle avec une sensibilité de 85 %, sensibilité de 53 %, une valeur prédictive positive de 11 % et une valeur prédictive négative de 98 %. On note par

ailleurs dans cette étude, une incidence élevée de discordances entre les quatre radiologues interprétant les résultats. D'autres études [20] semblent encore plus pessimistes avec respectivement une sensibilité et une spécificité pour la TDM de 83 et 23 %. L'échec relatif de la TDM peut s'expliquer par la présence d'artefacts intraluminaux, de lésions limitées en hauteur, pouvant échapper à certaines coupes et à la difficulté de réaliser dans les conditions de l'urgence des coupes en nombre suffisant. L'intérêt principal de la TDM réside toutefois dans la possibilité d'explorer d'éventuelles lésions traumatiques intrathoraciques : épanchements liquidiens ou gazeux, contusions pulmonaires. Certains auteurs [21, 22] suggèrent que la TDM permet alors de porter le diagnostic de RTA dans un certain nombre de cas ou d'orienter vers une autre méthode diagnostique en cas de doute. La proportion de TDM douteuses nécessitant une exploration complémentaire paraît toutefois relativement importante, 25 % dans la série de Fisher [23].

Le scanner hélicoïdal semble plus performant pour la détection des RTA [24]. Dans une étude portant sur 127 traumatismes thoraciques et 18 lésions aortiques, ayant bénéficié à la fois d'une aortographie et d'un scanner hélicoïdal, Gavant [25] conclut à une meilleure sensibilité du scanner (100 % versus 94,4 %) et une moindre spécificité (81,7 % versus 96,3 %) comparativement à l'angiographie conventionnelle. Ces résultats semblent confirmés par une vaste étude récente incluant 494 polytraumatisés et 71 traumatismes aortiques [26]. Certaines lésions intimales minimales, décrites principalement en ETO, semblent être également repérables grâce au scanner hélicoïdal. Il permet par ailleurs un diagnostic rapide, puisque l'ensemble de la procédure incluant acquisition, reconstruction des images et interprétation peuvent, pour les équipes entraînées, ne durer que 20 à 25 min.

Échocardiographie transœsophagienne (ETO)

L'ETO est actuellement considérée comme l'examen de référence dans le diagnostic des dissections aiguës de l'aorte. Sa place dans le diagnostic des RTA n'est plus soumise à discussion. Sa sensibilité et sa spécificité comparée à l'angiographie semblent tout à fait satisfaisantes dans quatre études prospectives [27-30] (*tableau II*). Toutefois le caractère parfois très limité des images échographiques peut rendre ce diagnostic opératoire dépendant. Dans une étude rétrospective, Saletta [31] considère que l'ETO ne permet d'apporter un diagnostic de certitude que dans 53 % des cas et Minard [32] dans une étude prospective d'effectif réduit ne retrouve qu'une sensibilité de 57 %. Une bonne connaissance de cette sémiologie très spécifique peut réduire cet inconvénient (*tableau III*).

Tableau III. Spécificité des images en échocardiographie transœsophagienne dans un groupe de 25 patients avec lésion traumatique de l'aorte et un groupe de 30 patients avec un traumatisme thoracique grave mais sans lésion aortique d'après Goarin [17].

	Traumatismes aortiques (n = 25)	Traumatismes thoraciques sans lésion de l'aorte (n = 30)
<i>Signes directs</i>		
Flap médial	16 (64 %)	0
Flap intimal	14 (56 %)	0
Faux anévrisme	6 (24 %)	0
Dilatation fusiforme	11 (44 %)	0
Hématome pariétal	2 (8 %)	0
Occlusion aortique	2 (8 %)	0
<i>Signes indirects</i>		
Anomalies du flux Doppler	15 (60 %)	3 (10 %)
Thrombus flottant	1	0
Hémomédiastin	21 (84 %)	11 (36 %)
<i>Artéfacts</i>		
Disparition d'une partie des contours aortiques	6 (24 %)	4 (13 %)
Artéfacts intraluminaux	8 (36 %)	12 (40 %)

Tableau IV. Comparaison des signes échographiques des traumatismes aortiques et des dissections non traumatiques d'après Vignon [33].

Traumatisme aortique	Dissection aortique
Contours asymétriques	Dilatation globale
Flap médial	Flap intimal
Hématome pariétal	Thrombose du faux chenal
Pas de porte d'entrée	Porte d'entrée
Vitesses identiques de part et d'autre du flap	Vitesses différentes entre le vrai et faux chenal
Flux Doppler mosaïque	Flux laminaire

L'ETO permet d'objectiver des modifications de forme et de taille de l'aorte thoracique très différentes des dissections aiguës non traumatiques [33] (*tableau IV*). La RTA peut se traduire par une dilatation fusiforme, un anévrisme sacciforme avec collet ou une simple modification de la forme parfaitement circulaire de l'aorte descendante (*figure 4*). La présence de lambeaux de paroi, plus ou moins épais à l'intérieur de la lumière aortique traduit une lacération plus ou moins profonde des tuniques pariétales (*figure 5*). Ces lambeaux de paroi croisent transversalement la lumière aortique et sont très limités en hauteur. Il est exceptionnel que la lésion s'organise au sein de la paroi en une véritable dissection aortique avec vrai et faux chenal. De fines encoches pariétales ou de fins lambeaux avec un bord libre très mobile traduisent une atteinte limitée à l'intima. Ces lésions initiales peuvent toutefois être circonférencielles et leurs évolutions naturelles sont peu connues : guérison ou développement ultérieur de faux anévrisme posttraumatique. Un thrombus est parfois visible : mural (*figure 6*), voire pédiculé et mobile. De véritables occlusions aortiques peuvent être observées, associées au syndrome clinique de pseudo-coarctation. L'existence d'un hémomédiastin, dont le diagnostic semble bien validé en ETO [34], constitue un élément capital pour juger du caractère transmural de la lésion pariétale. L'écrasante majorité des RTA étant limitées à la région isthmique, toutes les sondes œsophagiennes peuvent être utilisées. Un cas de lésion traumatique de l'aorte ascendante sus-sigmoïdienne diagnostiquée en ETO a été décrit dans la littérature [35]. La banalisation de l'ETO dans certains services d'urgences recevant les polytraumatisés devrait permettre d'identifier certaines formes cliniques de RTA jusque-là fréquemment ignorées. D'une part, les formes les plus graves avec trans

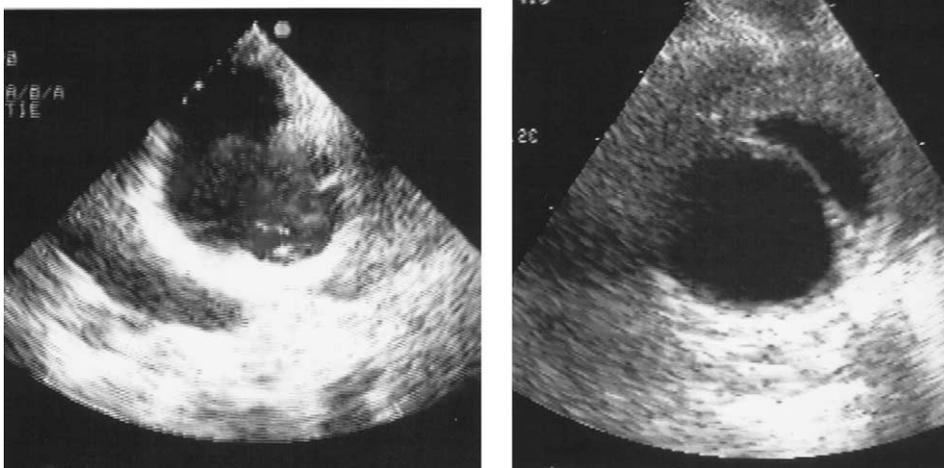


Figure 4. Différents aspects de faux anévrismes traumatiques de la région isthmique en échographie transœsophagienne.

section complète décédant avant que ne puisse être mises en oeuvre les procédures diagnostiques habituelles peuvent être détectées rapidement [36]. À l'opposé, certaines lésions minimales, purement intimes sans déformation aortique ni hémomédiastin, avec angiographie normale, peuvent être diagnostiquées à l'ETO. Dans une étude prospective récente incluant 208 polytraumatisés ayant bénéficié d'une ETO à leur arrivée, la sensibilité et la spécificité de l'ETO comparées soit à l'angiographie numérisée soit à l'angioscanner hélicoïdal semblent identiques sur les lésions graves et supérieures sur les lésions considérées comme minimales (flap intimal ou hématome intramural) [37] (figure 6).

L'ETO est l'examen de dépistage idéal pour les patients intubés et ventilés. Elle ne nécessite pas de précautions particulières et peut être réalisée avant toute autre exploration à l'arrivée du polytraumatisé à l'hôpital. Chez un patient non intubé, il est nécessaire d'éli-

miner une fracture du rachis cervical avant de réaliser l'examen. Certains cas de RTA, sans anomalie significative de la radiographie pulmonaire, suggèrent l'intérêt d'un usage extensif de l'ETO comme méthode de dépistage chez des patients victimes d'un accident avec décélération brutale, y compris en l'absence de signe d'appel [17, 38].

Il existe toutefois certaines limitations à l'ETO. La première est d'ordre anatomique : Il existe une zone aveugle sur la jonction aorte ascendante-horizontale correspondant au pied du tronc artériel brachio-céphalique. Le caractère particulièrement exceptionnel des lésions touchant isolément cette zone en fait un obstacle mineur. La seconde est d'ordre technique : la fiabilité du diagnostic suppose pour l'examineur une certaine expérience, difficile à acquérir en raison de la relative rareté de cette pathologie (tableau V).

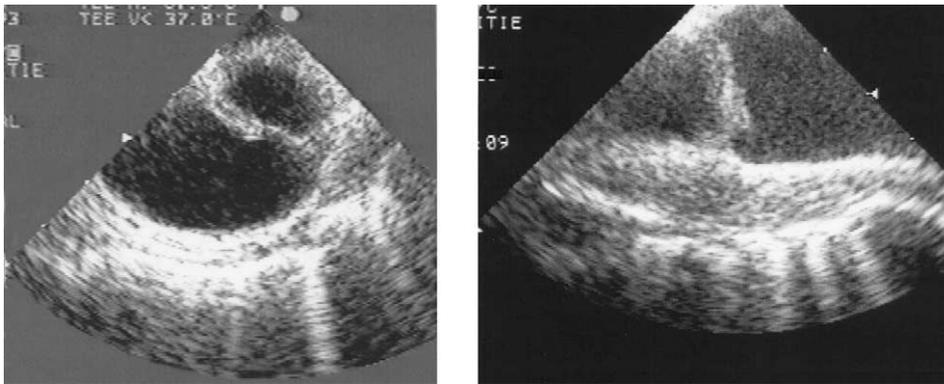


Figure 5. Flap médial traduisant la présence d'une lacération de la paroi aortique en échocardiographie transœsophagienne. Aspects de la lésion en coupe transverse à 0 degré (gauche) et en coupe longitudinale (droite).

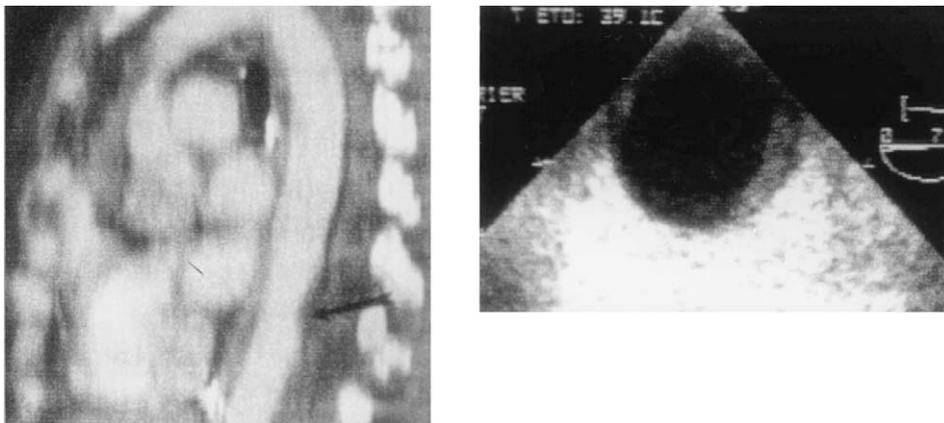


Figure 6. Aspects d'hématome intramural posttraumatique de l'aorte thoracique descendante en échocardiographie transœsophagienne (gauche) et en imagerie de résonance magnétique (droite).

Tableau V. Performances respectives de l'ETO et de l'angiographie (angio) (angiographie numérisée ou angio-scanner hélicoïdal) pour le diagnostic des lésions traumatiques de l'aorte mineures ou majeures d'après Goarin [36].

	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Valeur prédictive négative (%)	Valeur prédictive positive (%)
<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 VI. Chirurgie différée et risque de rupture secondaire rapportée dans la littérature.

	Ruptures isthmiques	Chirurgie différée	Ruptures secondaires
Hilgenberg, 1992	51	7	0
Maggisano, 1995	47	44	2
Pate, 1995	110	10	2

TRAITEMENT

Les choix thérapeutiques reposent (*tableau VII*) :

- sur l'évaluation de la gravité des lésions et du risque potentiel de rupture secondaire. Celle-ci est basée sur l'analyse anatomique des lésions en ETO ou en angioscanner, associée à des éléments cliniques tels que la stabilité hémodynamique ;
- sur l'évaluation des lésions associées et du risque vital à réaliser en urgence une chirurgie aortique comportant clampage aortique et circulation extracorporelle (CEC).

Chirurgical

La thoracotomie de sauvetage pour clampage aortique réalisée en salle d'urgence a été préconisée dans les cas les plus graves. Les résultats de cette chirurgie héroïque sont tels que ce type de geste est actuellement abandonné par une majorité d'équipes chirurgicales. L'article de Ivatury [39] portant sur 29 thoracotomies de sauvetage dans le cadre de traumatismes fermés du thorax avec 100 % de mortalité confirme les données antérieures de la littérature.

Le principe de l'intervention précoce reste valable dans la majorité des cas : soit l'état hémodynamique du patient ne souffre aucun délai pour l'intervention chirurgicale, soit il n'existe aucun obstacle médical à la réalisation d'un clampage aortique et/ou d'une CEC en urgence. Le problème de l'intervention précoce se pose en cas de lésion grave associée : traumatisme crânio-cérébral, d'autant plus qu'il existe des lésions hémorragiques ou un œdème sévère au scanner cérébral ou une hypoxémie consécutive à une contusion pulmonaire. La présence d'autres lésions hémorragiques telles les fractures du bassin constituent également un obstacle à la chirurgie. Dans ces cas, et lorsque l'état hémodynamique du patient le permet, l'intervention différée est recommandée par un nombre croissant d'équipes chirurgicales [40-42] (*tableau VI*). La décision est plus aisée à prendre lorsque le diagnostic est porté au-delà des premières 24 h, période durant laquelle le risque de rupture secondaire est le plus élevé.

Deux techniques chirurgicales s'opposent :

- « clampage et suture » est la technique choisie en raison de sa simplicité et de sa rapidité de mise en oeuvre, en cas d'urgence extrême, devant une hémorragie non contrôlable. Elle n'est pas toujours réalisable techniquement en cas de transection complète avec rétraction du moignon proximal. Cette technique présente l'inconvénient majeur d'être compliquée d'un taux élevé de paraplégies postopératoires. Katz [41] suggère une augmentation importante du risque de

Tableau VII. Stratégie thérapeutique en fonction de la gravité des lésions.

Sévérité	Caractéristiques	Traitement
Grade 1	Flap intimal Hématome intramural Absence d'hémomédiastin	β-bloquants Surveillance par IRM ou ETO répétées
Grade 2	Rupture sous adventicielle – flap médial – faux-anévrisme	Chirurgie potentiellement différable en fonction des lésions associées
Grade 3	Hémomédiastin absent ou minime Rupture complète Pseudo-coarctation Hémomédiastin	Urgence chirurgicale

paraplégie postopératoire lorsque le temps de clampage dépasse 30 min. Elle présente toutefois l'avantage de ne pas nécessiter d'héparinisation préalable, délétère en cas de lésion cérébrale associée ;

– la préservation de la vascularisation sous-lésionnelle par l'utilisation de *shunts* ou d'une circulation extracorporelle (CEC) :

- l'utilisation de *shunts* passifs ne semble pas diminuer le risque de paraplégie postopératoire. Ce dernier reste corrélé au temps de clampage indépendamment de la présence ou absence de shunt [38-40] ;
- la CEC partielle est actuellement préconisée par la plupart des équipes chirurgicales.

L'analyse faite par Soyer [43] de 11 séries publiées dans la littérature semble en faveur d'une diminution du risque de paraplégie postopératoire. La diminution du risque d'insuffisance rénale postopératoire est également probable. Ces résultats sont corroborés par une vaste étude multicentrique nord-américaine incluant 50 centres de traumatologie et 274 traumatismes aortiques [44]. Certaines études expérimentales suggèrent par ailleurs que le maintien d'une perfusion viscérale pendant la réparation aortique pourrait avoir un effet bénéfique sur le risque de défaillance multiviscérale post-traumatique [45, 46]. D'autres études [47], plus rares, concluent à une absence de bénéfice de la CEC. L'utilisation de circuits héparinés pourrait diminuer le risque lié à une héparinisation généralisée chez le traumatisé crânien.

Anesthésie

La réanimation peropératoire ne présente pas de spécificité : maintien d'une hémodynamique stable et d'une normoxie.

Monitoring hémodynamique

Il implique la surveillance continue de la pression artérielle par cathéter radial, placé à droite dans l'éventualité d'un clampage peropératoire en amont de la sous-clavière gauche. Les « à-coups tensionnels » doivent être traités pour prévenir une rupture complète et une aggravation du saignement. L'association d'une RTA à une contusion myocardique est particulièrement fréquente et aggrave le pronostic vital [48].

Ventilation

Les causes d'hypoxie sont multiples : contusion pulmonaire avec altération de la compliance aggravée par la nécessité d'un remplissage massif ; épanchements compressifs ; contusion myocardique. Rupture isthmique et contusion pulmonaire constituent une association morbide particulièrement fréquente. La ventilation uni-

Tableau VIII. Traitement conservateur rapporté dans la littérature.

	n	Site	Type	Durée du suivi (mois)
Conn, 1971	1	Isthme	FA	–
Koury, 1975	1	Crosse+TABC	FA	15
Pezella, 1978	2	Isthme/crosse	FA	2/3
Akins, 1981	5	Isthme	FA	40–60
Fischer, 1990	3	Crosse/ Isthme	2DI+2FA	1–96
Brooks, 1992	2	Isthme	DI/Thrombus	1
Hilgenberg, 1995	2	Isthme	DI	1
Vignon, 1995	2	Isthme	DI	–
Goarin	3	Isthme	DI	1–6
Fabian, 1998	4	Isthme	2DI/2FA	–

Dans la quatrième colonne figurent les types de lésions décrites : faux anévrisme (FA) et déchirures intimes (DI) ; TABC : tronc artériel brachio-céphalique.

pulmonaire est théoriquement nécessaire pour faciliter le travail du chirurgien et pour limiter l'aggravation d'une contusion pulmonaire par les écarteurs chirurgicaux. Une exclusion pulmonaire peut toutefois se révéler impossible en raison d'une hématoxose particulièrement précaire en préopératoire.

Médical

Le traitement médical s'adresse essentiellement aux patients stables sur le plan hémodynamique et dont l'intervention est reportée en raison de lésions graves associées. Il repose essentiellement sur les β -bloquants [44, 49, 50] pour diminuer l'énergie cinétique et la vitesse du flux sanguin ainsi que la tension pariétale (contrainte systolique). L'utilisation des β -bloquants à la période initiale de prise en charge de ces patients suscite de nombreuses interrogations particulièrement lors de la présence d'autres lésions potentiellement hémorragiques ou en cas de lésions cérébrales imposant le maintien d'une pression de perfusion cérébrale adéquate. Ce traitement médical peut être plus facilement prescrit à distance du traumatisme soit en cas de chirurgie différée soit en cas d'abstention chirurgicale. En effet certains patients présentent des lésions minimales pour lesquelles une abstention chirurgicale peut se justifier. C'est, pour l'essentiel, le cas des lésions intimes et hématome intramural. L'extension de cette attitude à d'autres types de lésion tels certains cas de faux anévrismes, rapportés dans la littérature est très discutable et pourrait exposer le patient à un risque de rupture secondaire (tableau VIII).

RÉFÉRENCES

- 1 Greendyke RM. Traumatic rupture of the aorta. JAMA 1966 ; 195 : 527-33.

- 2 Sutorius DJ, Shreiber JT, Helmsworth JA. Traumatic disruption of the aorta. *J Trauma* 1973 ; 13 : 583-9.
- 3 Feczko JD, Lynch L, Pless JE, Clarck MA, Mc Clain J, Hawley DA. An autopsy case review of 142 nonpenetrating (blunt) injuries of the aorta. *J Trauma* 1992 ; 33 : 846-9.
- 4 Williams JS, Graff JA, Uku JM, Steinig JP. Aortic injury in vehicular trauma. *Ann Thorac Surg* 1994 ; 57 : 726-30.
- 5 Kodali S, Jamieson WRE, Leia-Stephens M, Miyagishima RT, Janusz MT, Tyers GFO. Traumatic rupture of the thoracic aorta. A 20-year review : 1969-1989. *Circulation* 1991 ; 84 : 40-6.
- 6 Cowley RA, Turney SZ, Hankins JR, Rodriguez A, Attar S, Shankar BS. Rupture of thoracic aorta caused by blunt trauma. A fifteen-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 100 : 652-61.
- 7 Ayella RJ, Hankins JR, Turney SZ, Cowley RA. Ruptured thoracic aorta due to blunt trauma. *J Trauma* 1977 ; 17 : 199-205.
- 8 Pate JW, Fabian TC, Walker WA. Acute traumatic rupture of the aortic isthmus : Repair with cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1995 ; 59 : 90-9.
- 9 Maggisanò R, Cina C. Traumatic rupture of the thoracic aorta. In : Mc Murty RY, Mc Lellan BA, Eds. Management of blunt trauma. Baltimore : éditeur? ; 1990. p. 206-7.
- 10 Hudson HM, Woodson J, Hirsch E. the management of traumatic aortic tear in the multiply-injured patient. *Ann Vasc Surg* 1991 ; 5 : 445-8.
- 11 Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC, Jancke EJ. Non penetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958 ; 17 : 1086-101.
- 12 Townsend JN, Davies MK, Jones EL. Fatal rupture of an unsuspected post-traumatic aneurysm of the thoracic aorta during pregnancy. *Br Heart J* 1991 ; 66 : 248-9.
- 13 Starck P. Progress in clinical radiology. Radiology of thoracic trauma. *Investigative Radiology* 1990 ; 25 : 1265-75.
- 14 Fischer RG, Ward RE, Ben-Menachem Y, Mattox KL, Flynn TC. Arteriography and the fractured first rib : too much for too little. *Am J Roentgenol* 1982 ; 138 : 1059-61.
- 15 Yee ES, Thomas AN, Goodman PC. Isolated rib fracture : clinical significance after blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg* 1981 ; 32 : 278-83.
- 16 Albers JE, Rath RK, Glaser RS, Poddar PK. Severity of intrathoracic injuries associated with first rib fractures. *Ann Thorac Surg* 1982 ; 33 : 614-8.
- 17 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.
- 18 Pozzato C, Fedriga E, Donatelli F, Gattoni F. Acute post-traumatic rupture of the thoracic aorta : The role of angiography in a 7-year review. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1991 ; 14 : 338-41.
- 19 Duhram RM, Zuckerman D, Wolverson M, Heiberg E, Luchtefeld WB, Herr JH, et al. Computed tomography as a screening exam in patients with suspected blunt aortic injury. *Ann Surg* 1994 ; 220 : 699-704.
- 20 Mc Lean 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.
- 21 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. *Am J Roentgenol* 1991 ; 156 : 273-9.
- 22 Agee CK, Metzler MH, Churchill RJ, Mitchell FL. Computed tomographic evaluation to exclude traumatic aortic disruption. *J Trauma* 1992 ; 33 : 876-81.
- 23 Fisher RG, Chasen MH, Lamki N. Diagnosis of injuries of the aorta and brachiocephalic arteries caused by blunt chest trauma : CT scanner vs aortography. *Am J Roentgenol* 1994 ; 162 : 1047-52.
- 24 Bloom AI, Sasson T, Rivkind A, Pikarski A, Bar-ziv J. Diagnosis of traumatic rupture of the thoracic aorta using dynamic rapid sequence axial computerized tomography. *Isr J Med Sci* 1995 ; 5 : 314-20.
- 25 Gavant ML, Menke PG, Fabian T, Flick PA, Graney MJ, Gold RE. Blunt traumatic aortic rupture : detection with helical CT of the chest. *Cardiovasc Radiol* 1995 ; 197 : 125-33.
- 26 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.
- 27 Brooks SW, Young JC, Cmolik B, Schina M, Dianzumba S, Townsend RN, et al. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. *J Trauma* 1992 ; 32 : 761-5.
- 28 Smith MD, Cassidy JM, Souther S, Morris EJ, Sapin PM, Johnson SB, et al. Transoesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *N Engl J Med* 1995 ; 332 : 356-62.
- 29 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.
- 30 Capron F, Goarin JP, Ruel P, Gosgnach M, Riou B, Coriat P. Diagnostic des lésions traumatiques de l'aorte : tomodensitométrie, échocardiographie transoesophagienne ou angiographie. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998 ; R488 : 1056.
- 31 Saletta S, Lederman E, Fein S, Singh A, Kuehler DH, Fortune JB. Transesophageal echocardiography for the initial evaluation of widened mediastinum in trauma patients. *J Trauma* 1995 ; 39 : 137-42.
- 32 Minard G, Shurr MJ, Croce MA, Gavant ML, Kudsk KA, Taylor MJ, et al. , *J Trauma* 1996 ; 40 : 225-30.
- 33 Vignon P, Guéret P, Vedrinne P, Lagrange P, Cornu E, Abrieu O, et al. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of traumatic aortic disruption. *Circulation* 1995 ; 92 : 2959-68.
- 34 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.
- 35 Catoire P, Bonnet F, Delaunay L, Liu N, Beydon L, Romano P, et al. Traumatic laceration of the ascending aorta detected by transesophageal echocardiography. *Ann Emerg Med* 1994 ; 23 : 356-9.
- 36 Goarin JP, Le Bret F, Riou B, Jacquens Y, Viars P. Early diagnosis of traumatic thoracic aortic rupture by transesophageal echocardiography. *Chest* 1993 ; 103 : 618-20.
- 37 Goarin JP, Cluzel P, Gosgnach M, Lamine K, Coriat P, Riou B. Evaluation of Transoesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. *Anesthesiology* 2000 ; 93 : 1373-7.
- 38 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* 1969 ; 40 : 422-7.
- 39 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.
- 40 Kieffer E, Sabatier J, Goarin JP. Ruptures traumatiques de l'aorte thoracique. In : Kieffer, Ed. Traumatismes artériels. Paris : AERC V ; 1996. p. 375-408.
- 41 Katz NM, Blakstone EH, Kirklin JW, Karp RB. Incremental risk factors for spinal cord injury. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981 ; 81 : 667-74.
- 42 Hilgenberg AD, Logan DL, Akins CW, Buckley MJ, Daggett WM, Vlahakes GJ, et al. Blunt injuries of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1992 ; 53 : 233-8.
- 43 Soyer R, Bessou JP, Bouchart F, Tabley A, Mouton-Schleifer D, Arrignon J, et al. Acute traumatic isthmus rupture. Long term results in 49 patients. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1992 ; 6 : 431-7.
- 44 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 surgery of trauma. *J Trauma* 1997 ; 42 : 374-83.

- 45 Grosso MA, Brown JM, Vidars DE, Mulvin DW, Banerjee A, Velasco SE, et al. Xanthine oxidase derived free oxygen radicals induce pulmonary edema via direct endothelial cell injury. *J Surg Res* 1989 ; 46 : 355-60.
- 46 Klausner JM, Paterson IS, Kobzik L, Valeri CR, Shepro D, Hechtman HB, et al. Oxygen free radicals mediate ischemia-induced lung injury. *Surgery* 1989 ; 105 : 192-9.
- 47 Warren RL, Akins CW, Conn AKT, Higenberg AD, McCabe CJ. Acute traumatic disruption of the thoracic aorta : emergency department management. *Ann Emerg Med* 00 ; 21 : 391-6.
- 48 Kram HB, Appel PL, Shoemaker WC. Increased incidence of cardiac contusion in patients with traumatic aortic rupture. *Ann Surg* 1988 ; 208 : 615-8.
- 49 Walker WA, Pate JW. Medical management of acute traumatic rupture of the aorta. *Ann Thorac Surg* 1990 ; 50 : 965-7.
- 50 Delrossi AJ, Cernaianu AC, Madden LD, Cilley JH, Spence RK, Alexander JB, et al. Traumatic disruptions of the thoracic aorta : Treatment and outcome. *Surgery* 1990 ; 108 : 864-70.
- 51 Symbas PN, Tyras DH, Ware RE, Hatcher CR. Rupture of thoracic aorta : a diagnostic triad. *Ann Thorac Surg* 1973 ; 15 : 406-10.