

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Rupture post-traumatique de l'isthme aortique : perspectives modernes de prise en charge

S. BRÜLS (1), P. GOFFIN (2), N. SAKALIHASAN (3), P. BONNET (4), J.-O. DEFRAIGNE (5)

RÉSUMÉ : La rupture traumatique de l'aorte thoracique, le plus souvent de siège isthmique, s'intègre habituellement dans un tableau de polytraumatisme. Elle s'accompagne fréquemment de lésions associées qui, à elles seules, mettent en jeu le pronostic vital. Historiquement, la chirurgie s'imposait le plus rapidement possible. Cependant, malgré l'amélioration constante des conditions de prise en charge, la morbi-mortalité demeure élevée, car la correction de la lésion aortique s'effectue dans ce contexte de lésions associées. En outre, la prise en charge de ces dernières peut prévaloir et conduire à différer la chirurgie aortique, qui nécessite l'administration d'héparine. Actuellement, l'avènement et l'essor des techniques endovasculaires offre une réelle alternative thérapeutique à la chirurgie conventionnelle par abord direct de la lésion. Nous rapportons l'observation clinique d'une patiente qui présentait une rupture post-traumatique de l'isthme aortique, traitée avec succès par la mise en place différée d'une endoprothèse aortique (stentgraft).

MOTS-CLÉS : Rupture isthme aortique - Traumatisme thoracique - Traitement chirurgical - Traitement endovasculaire

TRAUMATIC RUPTURE OF THE AORTIC ISTHMUS : MODERN PERSPECTIVES

SUMMARY : Traumatic aortic rupture of the thoracic aorta (usually at the isthmus) is frequently associated with concomitant life-threatening injuries. Historically, the conventional care consisted of surgical repair of the lesion performed as soon as possible. However, in spite of constant technical improvements the morbi-mortality remains high because of these associated lesions. In addition, their management can have priority and delay aortic surgery. The endovascular approach has been shown to be a feasible and efficient technique and currently represents a valuable alternative to open surgery for patients with multiple traumas. We report a patient presenting with a traumatic aortic rupture of the aortic isthmus, which was successfully treated by delayed combined endovascular (thoracic aortic stentgrafting) and open approach (hemi-aortic arch debranching).

KEYWORDS : Traumatic aortic rupture - Blunt chest trauma - Surgical treatment - Endovascular repair

INTRODUCTION

Si les conditions de survenue d'une rupture traumatique de l'aorte isthmique (RTA) sont variées, le dénominateur commun est un traumatisme à haute énergie cinétique accompagné d'une décélération brutale (1). Ces lésions sont graves puisque, selon certaines données, 80 à 90 % des patients décèdent sur les lieux mêmes de l'accident (2, 3) et à peine 10 à 20 % des accidentés survivent et seront transférés vers l'hôpital. En l'absence d'une prise en charge adaptée, 30 % des survivants arrivés en milieu hospitalier décèderaient au cours des 6 premières heures (4).

Le plus souvent intégrée dans un contexte de polytraumatisme, la RTA est souvent associée à d'autres lésions sévères dont la gravité détermine le pronostic vital. La prise en charge des patients présentant une RTA s'est sensiblement modifiée au cours de ces dernières années. Premièrement, une intervention chirurgicale pré-

cocée avec abord direct de la lésion aortique est, dans certains cas, remise en question, au profit d'une intervention différée lorsque la rupture est incomplète; ceci permet, d'une part, la prise en charge première des lésions associées et peut, d'autre part, éviter les complications fatales d'une chirurgie aortique dans un contexte de polytraumatisme. Deuxièmement, l'avènement des traitements endovasculaires par endoprothèse a bouleversé les schémas thérapeutiques classiques de la chirurgie conventionnelle par voie ouverte et abord direct de la lésion aortique. Une observation clinique récente nous donne l'opportunité d'illustrer cette nouvelle attitude thérapeutique.

OBSERVATION CLINIQUE

Une patiente âgée de 53 ans, victime d'un accident de moto, est admise aux urgences. À son admission, la patiente est consciente (Glasgow score 15/15) et les paramètres hémodynamiques sont stables. La symptomatologie est essentiellement marquée par une dyspnée modérée. La radiographie thoracique démontre un élargissement du médiastin supérieur et une déviation de l'œsophage (Figure 1A). Le CT-scan corps entier met en évidence une rupture de l'isthme aortique avec présence d'un flap intimal associé à un hémomédiastin et à un hémothorax bilatéral (Figures 1B et C). Le

(1) Assistant, (3) Chargé de Cours, Université de Liège. Chef de Clinique, (5) Professeur Ordinaire, Chef de Service, Service de Chirurgie cardiovasculaire et thoracique, CHU de Liège.

(2) Assistant, Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Liège.

(4) Professeur, Département des Sciences Biomédicales et Précliniques, Service d'Anatomie Humaine, Chef de Clinique, Service d'Urologie, CHU de Liège.

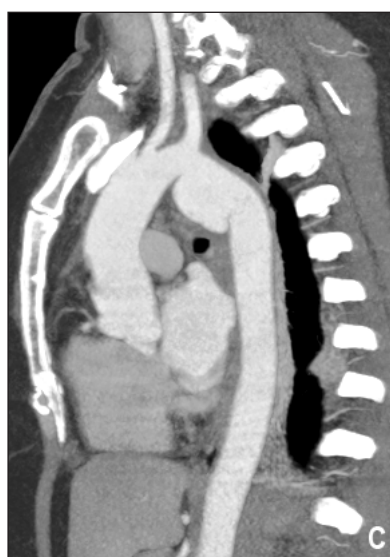
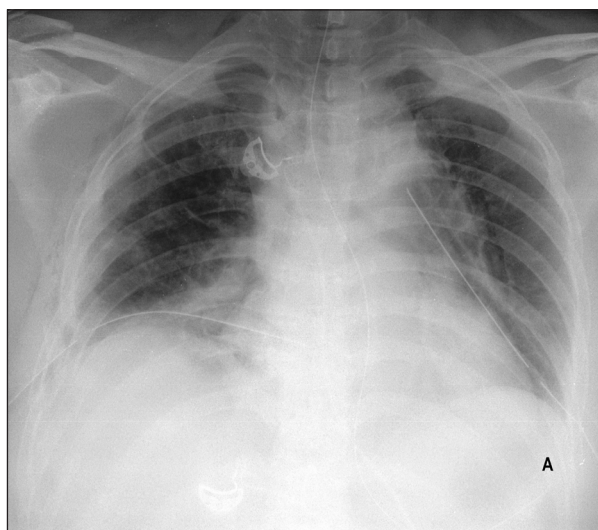


Figure 1. A. Radiographie thoracique. Notez l'élargissement du médiastin supérieur et la déviation de l'œsophage repérée par le trajet de la sonde naso-gastrique. B. Tomodensitométrie: coupe axiale. C. Tomodensitométrie coupe sagittale, reconstruction MIP. Notez les épanchements pleuraux bilatéraux et l'hématorne médiastinal.

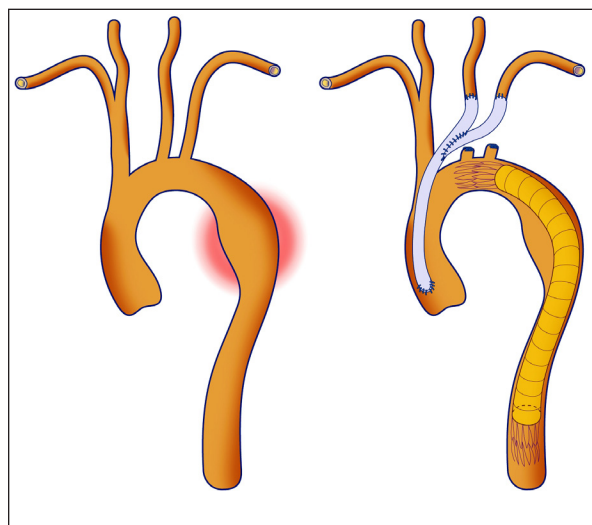


Figure 2. Transposition de l'artère sous-clavière gauche et de la carotide commune gauche par la réalisation d'un pontage prothétique « en Y ». Couverture de l'ostium de l'artère sous-clavière gauche et de la carotide commune gauche par l'endoprothèse.

bilan lésionnel montre également : un volet thoracique droit associé à un pneumothorax, de multiples fractures costales, des contusions pulmonaires diffuses, une fracture-luxation de l'épiphyse radiale distale droite et une fracture de l'apophyse transverse de la 7^{ème} vertèbre dorsale. La patiente bénéficie d'un drainage thoracique immédiat.

En raison des lésions associées et vu la stabilité hémodynamique, une chirurgie avec abord direct de la lésion aortique est récusée. La patiente est admise en unité de soins intensifs pour surveillance avec stabilisation hémodynamique et traitement médical afin d'obtenir une hypotension contrôlée. Elle évolue favorablement, avec amélioration des contusions pulmonaires et des lésions pariétales thoraciques.

L'indication de placement d'une endoprothèse aortique par voie endovasculaire sera finalement retenue et réalisée en deux temps. En effet, en raison de la localisation anatomique de la RTA, la mise en place de l'endoprothèse implique de couvrir l'origine de l'artère sous-clavière gauche et de la carotide commune gauche, afin d'assurer l'ancrage de l'endoprothèse au niveau d'une portion saine de l'aorte.

Dans un premier temps, et à distance du traumatisme (3 semaines), une sternotomie est pratiquée. L'artère sous-clavière gauche et la carotide commune gauche sont transposées par le biais d'un court pontage prothétique (« en Y ») sur l'aorte ascendante (Figure 2). Une prothèse tubulaire est implantée proximale en termino-latéral sur l'aorte ascendante et, distalement, sur la carotide primitive gauche.

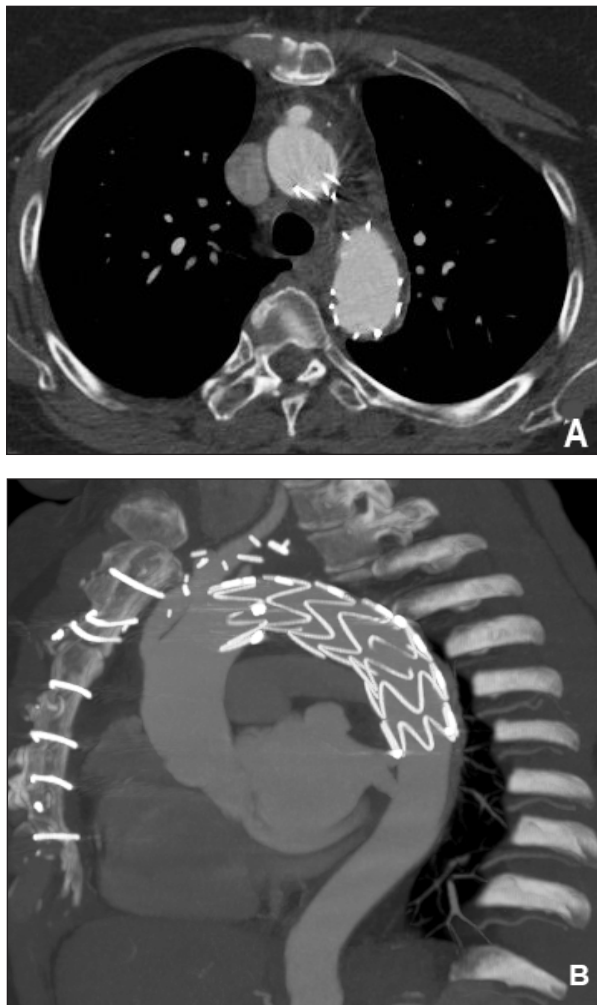


Figure 3. A et B. Contrôle scannographique post-opératoire. A. Régression de l'hématome péricardiaque résultant de l'exclusion de la rupture aortique (coupe axiale). B. Endoprothèse bien positionnée et perméable (coupe sagittale, reconstruction MIP).

Un deuxième pontage tubulaire est implanté proximale sur le pontage aorte-carotide en termino-latéral et, distalement, sur la sous-clavière gauche en termino-terminal. Cette transposition était indiquée afin d'éviter une ischémie du membre supérieur gauche et /ou cérébrale.

Dans un deuxième temps (10 jours plus tard), par un abord chirurgical artériel fémoral droit, une endoprothèse (Valiant®, Medtronic) est déployée. Elle s'étend depuis l'ostium de l'artère carotide primitive gauche jusqu'au tiers moyen de l'aorte thoracique descendante. La portion proximale non couverte de l'endoprothèse (stent non couvert) enjambe l'origine de l'artère sous-clavière et de la carotide commune gauche. Le reste de la prothèse (portion distale couverte) couvre la déchirure isthmique. Le contrôle angiographique immédiat montre un position-

nement correct du matériel prothétique avec une couverture du flap intimal et la perméabilité du pontage en Y.

Les suites opératoires sont simples, la patiente a été maintenue sous surveillance pendant 48 heures aux soins intensifs avant de regagner le service de soins banalisés. Le scanner de contrôle réalisé après 72 heures et à 6 mois, a montré une endoprothèse aortique bien positionnée et perméable; aucune endofuite n'est observée (Figure 3).

DISCUSSION

ÉPIDÉMIOLOGIE ET LÉSIONS ANATOMIQUES DE LA RTA

Les accidents caractérisés par une décélération importante constituent la principale cause de RTA : accidents de roulage et chutes d'une hauteur élevée. S'y ajoutent les coups violents au niveau du thorax (5). On estime qu'une RTA est présente chez 10 à 20 % des blessés décédés au cours d'un accident de la voie publique (2); il s'agit de la deuxième cause de décès après les traumatismes crâniens (6).

L'isthme aortique se situe au niveau de la partie proximale de l'aorte thoracique descendante, juste en aval de l'origine de l'artère sous-clavière gauche, à hauteur de la 4^{ème} vertèbre dorsale, et au niveau de l'insertion du ligament artériel qui fixe l'isthme aortique à l'artère pulmonaire gauche. C'est la localisation la plus fréquente des RTA (7, 8), même si des ruptures de l'aorte ascendante et de l'arche aortique sont parfois observées; ces dernières sont le plus souvent mortelles d'emblée par rupture intrapéricardique et tamponnade. Les ruptures de l'aorte thoracique distale sont elles, plus rares, souvent en relation avec une fracture/luxation du rachis.

La déchirure aortique est le plus souvent transversale, linéaire à bords nets. Elle peut être partielle ou circonférentielle. Plus rarement, elle est longitudinale ou spiroïde. Elle peut n'intéresser qu'une couche de la paroi aortique (rupture sous-adventicielle) ou encore les 3 tuniques avec une hémorragie interne cataclysmique et un décès immédiat (2, 9), sauf si l'hémorragie est transitoirement contenue par l'hématome médiastinal et la plèvre viscérale. Que la rupture soit complète ou partielle, la lyse de cet hématome médiastinal constitue un risque réel d'hémorragie brutale et de décès.

L'évolution de la rupture sous-adventicielle contenue peut se faire vers la rupture complète,

précoce, ou vers la constitution progressive d'un pseudoanévrisme post-traumatique (2 % des RTA) (2, 11). Cependant, le passage à la chronicité des lésions ne met pas les patients à l'abri d'une rupture secondaire. Cette dernière, imprévisible, peut se produire sans aucun signe prémonitoire, des années après le traumatisme, avec un taux de mortalité spontanée dans les 5 ans de l'ordre de 30 % (10). Malgré une longue stabilité apparente de la lésion vasculaire, il n'existe aucun critère de stabilisation définitive.

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RTA

Quoique discuté, le mécanisme physiopathologique de la RTA insiste sur le rôle essentiel de l'énergie cinétique et de la décélération brutale. Celle-ci entraîne un cisaillement (shearing / stretching stress) entre l'aorte thoracique descendante fixée à la paroi thoracique postérieure par les artères intercostales, et le massif cardio-aortique antérieur mobile (1). Ce mécanisme explique aisément la prédominance du site isthmique de la rupture.

D'autres mécanismes dont l'importance relative reste incertaine sont également évoqués (11, 12) : le «water hammer effect» par élévation brutale de la pression hydrostatique intra-aortique au point le plus faible; la déchirure par torsion (torsion stress) lors des chocs latéraux et des mouvements circulaires; la compression antéropostérieure avec écrasement thoracique provoquant un rapprochement des structures osseuses antérieures (le manubrium, la 1^{ère} côte et la clavicule) contre le plan postérieur, vertébral («osseous pinch») (Figure 4).

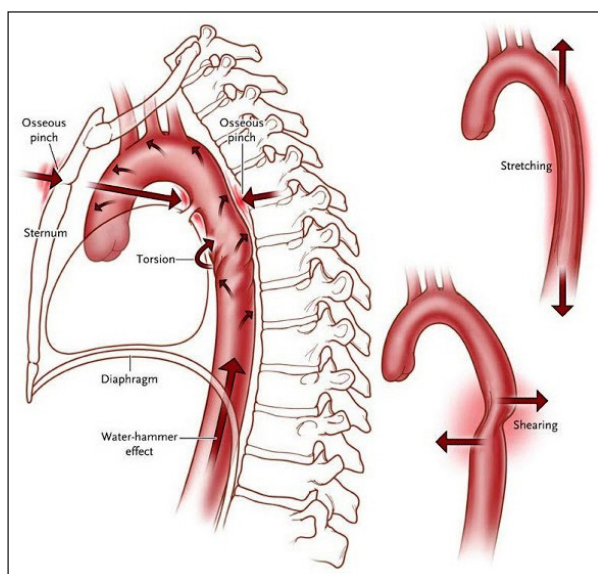


Figure 4. Mécanismes physiopathologiques des lésions traumatiques de l'aorte (12).

SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC (5, 11, 13)

Tout traumatisme avec notion de décélération brutale doit faire soupçonner une RTA, même en l'absence de signes physiques d'atteinte thoracique. Parmi les symptômes et signes les plus évocateurs, on trouve : la douleur, la dyspnée et un souffle systolique (parfois audible en précordial ou dans la région interscapulaire) lié aux turbulences à hauteur de la zone de rupture. Un syndrome de pseudocoarctation peut être observé lorsque l'hématome périaortique entraîne un rétrécissement significatif de la lumière aortique : une hypertension est alors présente dans les membres supérieurs et contraste avec la chute de pression aux membres inférieurs. Sont parfois présents d'autres symptômes, dus à la compression par l'hématome de structures thoraciques périaortiques (dysphagie, stridor, raucité), ou en rapport avec l'ischémie sous-lésionnelle (paraplégie et anurie).

L'examen clinique étant généralement décevant, la suspicion diagnostique repose le plus souvent sur des examens complémentaires (Figure 5). La radiographie thoracique (Figure 1) apporte des éléments présomptifs en rapport avec l'hémomédiastin, tels l'élargissement du médiastin supérieur et l'effacement des contours du bouton aortique. D'autres signes sont évocateurs : une déviation trachéale vers la droite, un abaissement de la bronche souche gauche, une déviation de l'œsophage repérée par le trajet d'une sonde naso-gastrique, et, enfin, les fractures des éléments de voisinage (sternum, 1^{ère} et 2^{ème} côtes). Une radiographie initiale normale ne permet pas d'exclure une RTA, d'où la nécessité de répéter les clichés.

Un angioscan doit être réalisé en cas d'anomalies sur la radiographie thoracique ou, d'emblée, en cas de forte suspicion diagnostique ou de traumatisme thoracique violent. Sur le scan, il faut rechercher la présence d'un hématome médiastinal contigu à l'aorte, d'un faux anévrisme, d'une irrégularité de la paroi aortique, ou encore la présence d'un flap intimal. L'échographie transoesophagienne (ETO), réalisée au lit du malade, est l'examen de choix pour un patient hémodynamiquement instable. En pratique, l'angioscan est actuellement l'examen de dépistage des RTA. L'artériographie est rarement proposée de nos jours et n'est généralement réalisée qu'en cas de doute au scanner et/ou lorsqu'un traitement endovasculaire est envisagé.

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

Comme dans notre observation, dès l'évocation de la RTA, le patient doit être monitorisé de façon classique en unité de soins intensifs. Après restauration d'une stabilité hémodynamique, la pression artérielle systolique doit être strictement contrôlée au voisinage de 100 mmHg afin de diminuer la contrainte systolique sur la paroi aortique.

Dans le cas présent, deux possibilités thérapeutiques s'offraient : une mise à plat chirurgicale par thoracotomie postéro-latérale gauche avec interposition d'une prothèse tubulaire ou la mise en place d'une prothèse endovasculaire (Stentgrafting). C'est cette deuxième solution qui a été retenue et réalisée en deux temps.

L'attitude classique qui a longtemps prévalu préconisait une intervention chirurgicale d'urgence. Cette attitude était basée sur les travaux princeps de Parmley et coll. (2, 4) qui avaient rapporté une mortalité de 30 % dans les 6 premières heures chez les survivants initiaux. Plus

récemment, Prêtre et Chilcott (14) ont réévalué le risque de décès dans les premières heures entre 8 et 13 % des patients admis à l'hôpital. Malgré les progrès de la chirurgie et de la réanimation, le taux de morbidité et de mortalité de la chirurgie conventionnelle en urgence reste élevé (15). La plupart des décès surviennent en postopératoire, principalement suite à l'aggravation des lésions associées. En effet, les RTA sont souvent associées à d'autres lésions qui peuvent justifier un traitement prioritaire parce que leur pronostic spontané est encore plus sévère que celui de la lésion aortique elle-même (hématome intracrânien, hémorragie abdominale et rachis instable). Pate et coll. (16) ont ainsi observé des lésions associées chez 90 % des patients; 24 % d'entre elles nécessitaient une chirurgie. D'autres lésions contre-indiquent temporairement la chirurgie conventionnelle en raison de leur gravité propre ou de leur aggravation potentielle par le clampage aortique et la circulation extracorporelle. Ce sont principalement les traumatismes du système nerveux

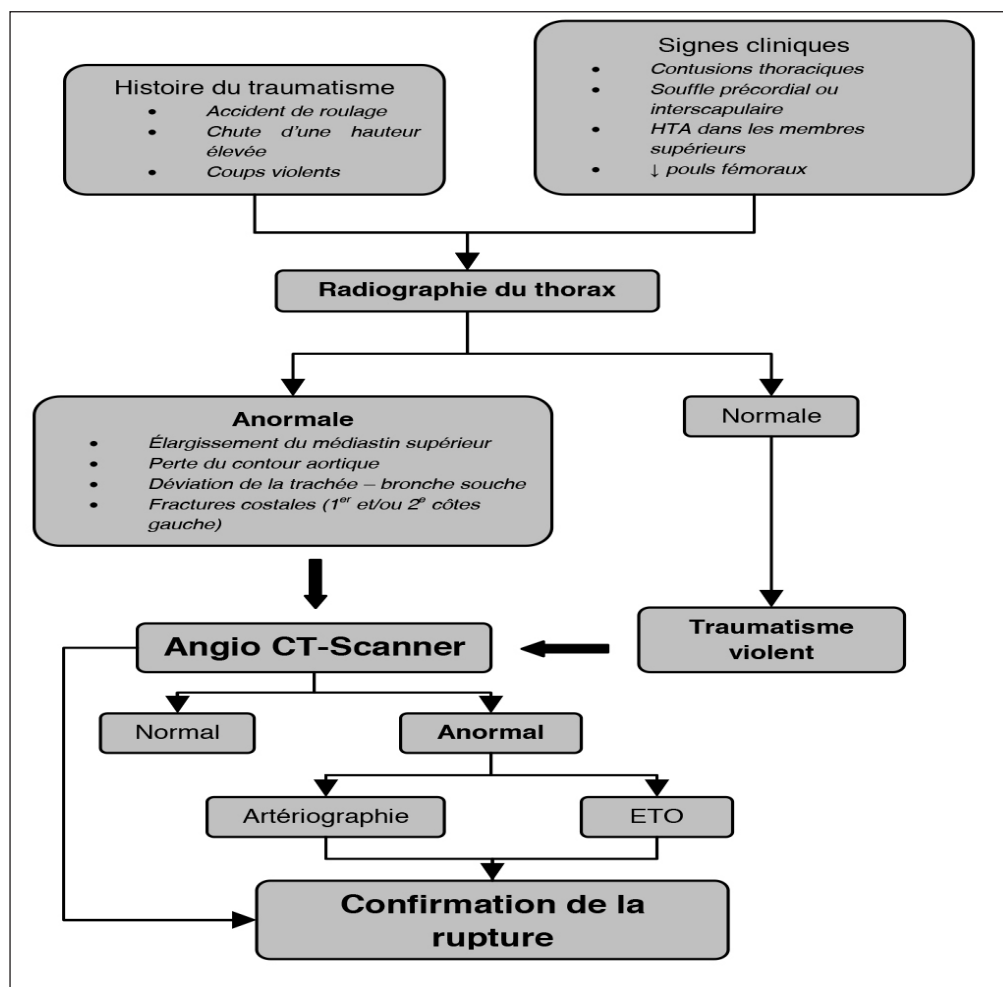


Figure 5. Algorithme diagnostique en cas de suspicion de rupture isthmique.

central, les contusions myocardiques ou pulmonaires, les troubles de la coagulation (17, 18).

Akins et coll. (19) ont été les premiers à évoquer la possibilité d'un traitement différé des RTA chez des patients sélectionnés présentant des lésions associées majeures. Plus tard, Pate et coll. (16) ont montré qu'un contrôle rigoureux de la pression artérielle prévient la rupture aortique secondaire et autorise à différer le traitement. On peut ainsi ne pas intervenir en urgence pour corriger la RTA (19, 20), pour autant que le contrôle tensionnel soit efficace et que la surveillance hémodynamique et morphologique soit rigoureuse (3, 21, 22). Dans les cas les plus fréquents où la lésion aortique reste stable, la réparation de la RTA est alors proposée dès que l'amélioration des lésions associées le permet. Ceci réduit la morbi-mortalité par comparaison aux procédures réalisées en urgence. L'attitude attentiste doit cependant être abandonnée en cas de déstabilisation hémodynamique, de majoration de l'hémothorax, d'anurie persistante et d'ischémie viscérale ou de membre. La triade associant : élargissement médiastinal progressif, hémothorax et hypotension transitoire, indique une rupture imminente (11). Un suivi régulier par CT-scanner et par radiographie thoracique est indispensable.

Diverses classifications anatomiques basées sur l'analyse des images tomodensitométriques sont apparues pour affiner l'option thérapeutique et en préciser le degré d'urgence (23-25). La plus communément admise est celle proposée par la «Society for Vascular Surgery» (24). Elle distingue quatre stades de gravité comme mentionné dans le tableau I. Le grade I correspond à des lésions limitées qui ne nécessitent pas d'intervention urgente, mais une surveillance prolongée. Les grades II à IV correspondent à une indication de prise en charge immédiate ou différée selon le contexte.

La chirurgie conventionnelle est réalisée le plus souvent par thoracotomie postéro-latérale gauche. Après résection de la zone aortique contuse, les deux extrémités aortiques sont ensuite anastomosées par suture directe, ou une prothèse tubulaire est interposée. Les deux risques majeurs sont, d'une part, la sur-

venue d'une hémorragie peropératoire lors du contrôle de l'aorte et, d'autre part, la survenue d'une paraplégie postopératoire. Malgré les progrès techniques, la chirurgie classique comporte encore un risque de mortalité (5-31 %) et de paraplégie (0,7 - 8,7 %) non négligeable (3, 26). C'est dans ce contexte que le développement des thérapeutiques endovasculaires appliquées aux pathologies de l'aorte thoracique descendante offre aujourd'hui une alternative valable au traitement chirurgical conventionnel. Fin des années nonante, Semba et coll. (27) et Rousseau et coll. (20) ont été les premiers à utiliser des stentgrafts pour traiter des RTA. La procédure endovasculaire évite les principaux écueils de la chirurgie classique : pas de thoracotomie, pas d'héparinothérapie systémique à doses élevées (lors du recours à une circulation extracorporelle) qui précipite les complications hémorragiques (en particulier cérébrales), pas de clampage aortique (diminution des risques d'ischémie médullaire), durée d'intervention réduite (avec diminution des saignements), pas de nécessité d'une ventilation pulmonaire sélective, délétère en cas de contusions pulmonaires.

Lors de la procédure endovasculaire, par voie fémorale, une endoprothèse auto-expansible couverte est positionnée sous contrôle scopique pour chevaucher la zone de rupture et l'exclure. Cet «endo-pontage» renforce l'aorte, en assure l'étanchéité et permet la cicatrisation de la paroi aortique. Souvent, pour assurer un ancrage et une étanchéité optimaux et arrimer proximale-ment la prothèse en zone saine, il faut couvrir l'ostium de l'artère sous-clavière, voire celui de la carotide commune gauche. Cette couverture pouvant être responsable d'une ischémie du membre supérieur gauche et/ou cérébrale, il est parfois nécessaire de réaliser une transposition d'un ou de plusieurs troncs supra-aortiques selon différentes techniques, comme nous l'avons fait dans le cas rapporté ici (Figure 2).

De nombreuses études ont accumulé des résultats favorables qui confortent l'utilisation des stentgrafts dans cette indication, avec un taux de mortalité hospitalière oscillant entre 2,5 et 7,7 % pour le groupe endoprothèse contre 11,4 à 42 % pour le groupe chirurgical classique (28, 29). En termes de complications également, la chirurgie fait moins bien que le traitement endovasculaire, puisque une autre méta-analyse (31), démontre un taux de complications moindre de 13 % (0 % de paraplégie) avec le traitement endovasculaire comparé aux 17 % (5,6 % de paraplégie) retrouvés en chirurgie classique.

TABLEAU I. CLASSIFICATION DE LA SEVERITE DES RTA

Sévérité	Caractéristiques
Grade I	Lésion intimale
Grade II	Hématome intramural
Grade III	Pseudoanévrisme
Grade IV	Rupture (hématome péri-aortique ou rupture libre)

Même si l'efficacité à moyen terme du traitement endovasculaire dans la prise en charge des RTA est incontestable, ces techniques, relativement récentes, doivent encore être validées en ce qui concerne leurs résultats à long terme avant d'être proposées comme substitution à la chirurgie classique. En effet, reste le problème de la longévité du matériel à long terme chez des patients majoritairement jeunes dont l'espérance de vie dépasse largement l'expérience que les praticiens ont de ces techniques. La régression, ou la disparition, des lésions périprothétiques nées du remodelage de l'aorte isthmique semble être liée à un bon pronostic et à l'absence d'endofuite, comme cela a déjà été démontré pour l'aorte abdominale et thoracique. Pourtant, à la différence des anévrysmes, les RTA n'ont pas de paroi propre et sont simplement contenues par l'adventice artérielle qui tend à se fibroser avec le temps. La résorption totale du faux anévrysme, témoin de la bonne exclusion endovasculaire, ne préjuge pas *a priori* de l'état de cicatrisation de la lésion aortique sous-jacente et de la résistance aux contraintes hémodynamiques (32).

À l'heure actuelle, il donc est préférable de proposer ces procédures moins invasives, comme alternatives à la chirurgie classique chez les patients âgés ou ceux présentant une rupture évolutive et dont la gravité des lésions associées contre-indiquent la chirurgie. Seules

une surveillance régulière et prolongée des patients sur le plan clinique et radiologique ainsi que des études futures permettront, sans doute, de mieux définir les indications du traitement endovasculaire des RTA (33).

CONCLUSION

Même si la rupture traumatique de l'aorte isthmique reste relativement rare, elle n'est pas exceptionnelle et constitue une urgence chirurgicale. Cependant, sa prise en charge a bénéficié de nombreuses mutations au cours de la dernière décennie. En cas de lésions associées sévères et/ou de facteurs importants de comorbidité, l'intervention peut être différée, ce qui permet une stabilisation hémodynamique. Ces patients doivent alors faire l'objet d'une discussion multidisciplinaire afin de hiérarchiser le traitement des lésions associées (Figure 6). Le traitement endovasculaire apparaît aujourd'hui comme une alternative mini-invasive à la chirurgie conventionnelle chez les patients polytraumatisés, hémodynamiquement stables, dont les lésions associées augmentent le risque chirurgical. L'utilisation de ces techniques s'étend même aux patients instables. Par contre, les indications chez les patients ne présentant pas de contre-indication à la chirurgie conventionnelle restent l'objet de débats.

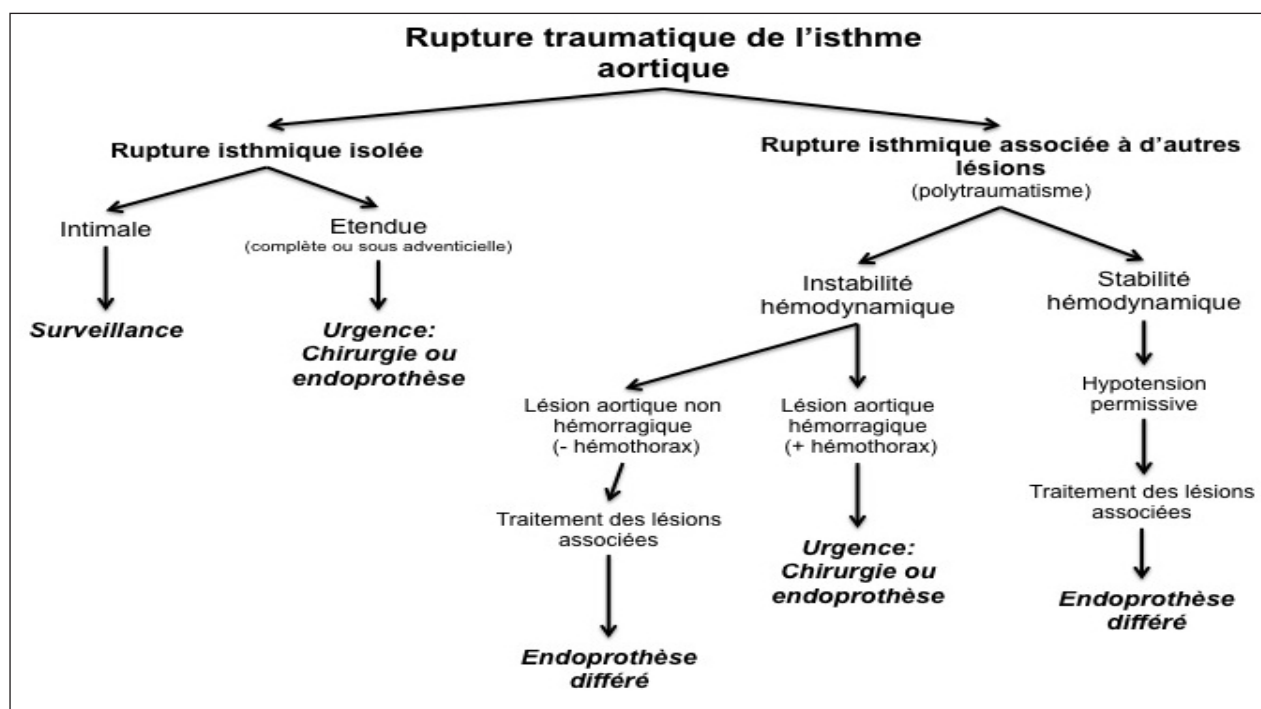


Figure 6. Proposition d'algorithme de prise en charge dans les ruptures aiguës de l'isthme aortique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Richens D, Field M, Neale M, et al.— The mechanism of injury in blunt traumatic rupture of the aorta. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2002, **21**, 288-293.
2. Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC, et al.— Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation*, 1958, **17**, 1086-1101.
3. 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** 374-380; discussion 380-383.
4. Avery JE, Hall DP, Adam JE, et al.— Traumatic rupture of the aorta. *South Med J*, 1979, **72**, 1238-1245.
5. Defraigne JO, Moineau D, Limet R.— La rupture isthmique de l'aorte thoracique. Pathogénie, diagnostic et traitement. *Rev Med Liège*, 1988, **43**, 212-221.
6. Smith RS, Chang FC.— Traumatic rupture of the aorta: still a lethal injury. *Am J Surg*, 1986, **152**, 660-663.
7. Williams JS, Graff JA, Uku JM, Steining JP.— Aortic injury in vehicular trauma. *Ann Thorac Surg*, 1994, **57**, 726-730.
8. Feczko JD, Lynch L, Pless JE, et al.— An autopsy case review of 142 nonpenetrating (blunt) injuries of the aorta. *J Trauma*, 1992, **33**(6), 846-849.
9. Finkelmeir BA, Mentzer RM, Kaiser DL, et al.— Chronic traumatic thoracic aneurysm: influence of operative treatment on natural history. An analysis of reported cases, 1950-1980. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1982, **84**, 257-266.
10. Katsumata T, Shinfeld A, Westaby S.— Operation for chronic traumatic aortic aneurysm: when and how? *Ann Thorac Surg*, 1998, **66**, 774-778.
11. Nzewi O, Slight RD, Zamvar V.— Management of blunt thoracic aortic injury. *Eur J Endovasc Surg*, 2006, **31**, 18-27.
12. Neschis DG, Scalea TM, Flinn WR, Griffith BP.— Blunt aortic injury. *New Engl J Med*, 2008, **359**, 1708-1716.
13. Stenenburg SD, Ravenel JG, Ikonomidis JS, et al.— Acute Traumatic aortic Injury : imaging evaluation and management. *Radiology*, 2008, **248**, 748-762.
14. Prêtre R, Chilcott M.— Blunt trauma to the heart and great vessels. *New Engl J Med*, 1997, **336**, 626-632.
15. Von Oppell UO, Dunne TT, De Groot MK, Zilla P.— Traumatic aortic rupture : twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann thorac surg*, 1994, **58**, 585-593.
16. Pate JW, Fabian TC, Walker W, et al.— Traumatic ruptures of the aortic isthmus : an emergency? *World J Surg*, 1995, **19**, 119-126.
17. Symbas PN, Sherman AJ, Silver JM, et al.— Traumatic rupture of the aorta: immediate or delayed repair? *Ann Surg*, 2002, **235**, 796-802.
18. Schumacher H, Böckler D, Von Tengg-Kobligk H, Allenberg JR.— Acute traumatic aortic tear : open versus stent-graft repair. *Semin Vasc Surg*, 2006, **19**, 48-59.
19. Akins CW, Buckley MK, Daggett W, et al.— Acute traumatic disruption of the aorta : a 10-year experience. *Ann Thorac Surg*, 1981, **31**, 305-309.
20. Rousseau H, Soula P, Perreault P, et al.— Delayed treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta with endoluminal covered stent. *Circulation*, 1999, **99**, 498-504.
21. Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, et al.— Operative repair or endovascular stentgraft in blunt traumatic thoracic aortic injuries : results of an American association for the surgery of trauma multicenter study. *J trauma*, 2008, **64**, 561-571.
22. Symbas PN, Sherman AJ, Silver JM, et al.— Traumatic rupture of the aorta: immediate or delayed repair? *Ann Surg*, 2002, **235**, 796-802.
23. Azizzadeh A, Keyhani K, Miller CC, et al.— Blunt traumatic aortic injury : initial experience with endovascular repair. *J vasc Surg*, 2009, **49**, 1403-1408.
24. Lee WA, Matsumura JS, Mitchell RS, et al.— Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury : Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J vasc Surg*, 2011, **53**, 187-192.
25. Starnes BW, Lundgren RS, Gunn M, et al.— a new classification scheme for treating blunt aortic injury. *J Vasc Surg*, 2012, **55**, 47-54.
26. Verdant A.— Contemporary results of standard open repair of acute traumatic rupture of the thoracic aorta. *J Vasc Surg*, 2010, **51**, 294-298.
27. Semba CP, Kato N, Kee ST, et al.— Acute rupture of the descending thoracic aorta: repair with use of endovascular stentgrafts. *J vasc int Radiol*, 1997, **8**, 337-342.
28. Buz S, Bukhart Z, Mulahasanovic S, et al.— Conventional surgical repair and endovascular treatment of acute traumatic aortic rupture. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2008, **33**, 143-151.
29. Watson J, Slaiby J, Toca MG, et al.— A 14-year experience with blunt thoracic aortic injury. *J Vasc Surg*, 2013, **58**, 380-385.
30. Xenos ES, Minion DJ, Davenport DL, et al.— Endovascular versus open repair for descending thoracic aortic rupture : institutional experience and meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2009, **35**, 282-286.
31. Tang GL, Tehrani HY, Usman A, et al.— Reduced mortality, paraplegia, and stroke with stent graft repair of blunt aortic transections : a modern meta-analysis. *J Vasc Surg*, 2008, **47**, 671-675.
32. S. Rubin, A. Bayle, O. Pages, et al.— Traitement endovasculaire des ruptures de l'isthme aortique : résultats à moyen terme. *Arch Mal coeur Vaiss*, 2007, **100**, 766-770.
33. Rousseau H, Elaassar O, Marcheix B, et al.— the role of stent-grafts in the management of aortic trauma. *Cardio-vasc Intervent Radiol*, 2012, **35**, 2-14.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr J-O. Defraigne, Service de Chirurgie cardiovasculaire et thoracique, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
Email : Jo.defraigne@chu.ulg.ac.be