



Chapitre 57

Lésions traumatiques de l'isthme aortique

E. ATCHADE, R. BAUMGARTEN, M. RAUX

Points essentiels

- Les Ruptures Traumatiques de l'Aorte (RTA) sont les lésions vasculaires les plus fréquentes au cours des traumatismes fermés du thorax.
- Elles siègent principalement au niveau de l'isthme et procèdent d'un mécanisme de décélération.
- 15 % des patients survivent.
- Les lésions observées se répartissent en quatre grades de gravité croissante, de la déchirure intimale (grade 1) à la rupture complète (grade 4).
- Le diagnostic n'est jamais clinique. Il doit être évoqué devant un élargissement du médiastin sur la radiographie de thorax.
- Le diagnostic repose sur la tomodensitométrie corps entier avec injection de produit de contraste, laquelle doit être systématiquement réalisée chez toute victime d'un traumatisme à haute cinétique.
- Les RTA de grade 1 relèvent d'une surveillance simple.
- Les RTA nécessitant une prise en charge thérapeutique relèvent d'un traitement endovasculaire de première intention.

*Salle de Surveillance Post Interventionnelle et d'Accueil des Polytraumatisés,
Département d'Anesthésie Réanimation, AP-HP, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles-Foix,
F-75013, Paris, France.*

Correspondance : Dr Mathieu Raux – Salle de Surveillance Post Interventionnelle et d'Accueil des Polytraumatisés, Département d'Anesthésie Réanimation, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles-Foix, 47-83 boulevard de l'hôpital, 75516 Paris Cedex 13, France

*Correspondance : Tél. : +33 1 421 77 329 – Fax : +33 1 421 77 388
E-mail ÷ mathieu.raux@psl.aphp.fr*

1. Épidémiologie

Les lésions de l'aorte, appelées Ruptures Traumatiques de l'Aorte (RTA dans la suite de ce document), et plus particulièrement de l'isthme aortique, sont les lésions vasculaires les plus fréquentes au cours des traumatismes fermés du thorax.

Rare mais de morbidité élevée, la RTA survient dans des conditions de décélération importante, dans moins de 1 % des accidents de la voie publique (AVP). Aux États-Unis d'Amérique, l'analyse tirée de la *National Trauma Databank* retrouve une incidence lésionnelle de 0,3 % des admissions. Elle représente la seconde cause de décès liée aux accidents de la voie publique après les traumatismes crâniens (1). La plupart des patients décédant sur les lieux de l'accident (2), la mortalité préhospitalière est élevée (80 %) (2). Pour les survivants, la mortalité hospitalière est élevée (44 % dans 2 séries (3, 4), à peine moins de 40 % dans une autre plus récente (5)). Récemment, une étude multicentrique américaine a montré une baisse de 22 à 13 % de la mortalité des patients atteints de RTA et arrivant vivant à l'hôpital (6). Cette amélioration du pronostic a été mise sur le compte des progrès thérapeutiques, plus particulièrement de la percée du traitement endovasculaire.

15 % de l'ensemble des patients présentant une RTA survivent. Le diagnostic peut être difficile et la symptomatologie reste silencieuse pendant une période variable. L'évolution peut tendre vers la formation d'un faux anévrisme¹ avec rupture dans un intervalle de temps variable (2 à 27 ans (7, 8)). La plupart des patients ont survécu pendant des périodes allant de 15 minutes à 3 semaines, avant la chirurgie ou le décès.

Comme toute autre lésion secondaire à un traumatisme sévère, la RTA est une pathologie touchant l'homme jeune majoritairement. Hunt *et al.* (3) et Wiedemann *et al.* (9) rapportent une population jeune (20-50 ans) à hauteur de 70 % dans leur série, à majorité masculine (72 à 92 %) et avec un taux d'alcoolémie élevé. Eu égard à l'énergie nécessaire pour induire une RTA, les accidents de la voie publique (AVP) représentent le principal mécanisme lésionnel (3). Dans leur série de 1958, Parmley *et al.* (10) ont rapporté une incidence de la traumatologie routière de 58 %. Plus de 50 ans plus tard, cette incidence passe à 72 % selon Feczko *et al.* Notons toutefois de multiples changements dans le mécanisme lésionnel au cours de cette période. La cinétique devient plus violente, alors que les véhicules disposent d'éléments de sécurité passive et active plus nombreux (airbags plus performants, habitacle plus robuste). Ceci explique que les différentes études peinent à montrer une diminution de la prévalence de l'accidentologie comme mécanisme lésionnel (11). Notons que la mortalité préhospitalière reste très élevée. De manière anecdotique, citons les défenestrations et, bien que rares, les accidents d'avion et d'ULM (3) parmi les facteurs causaux rapportés.

1. Le premier cas d'anévrisme aortique consécutif à un traumatisme a été rapporté par Vesalius en 1557.

2. Physiopathologie

La majorité des auteurs s'accordent sur le rôle essentiel de l'énergie cinétique et la décélération brutale comme mécanisme principal des RTA, incriminant les accidents de la voie publique et les chutes d'une grande hauteur. S'agissant des accidents de la voie publique, le choc frontal semble être le mécanisme lésionnel principal.

La récente série autopsique de Texeira *et al.* (2) retrouve une incidence élevée de lésions au niveau de l'isthme (66 %). Les auteurs mettent en évidence également une proportion non négligeable de lésions au niveau de la crosse (11 %) et de la partie ascendante sus-sigmoïdienne (3 %). Les lésions de l'aorte ascendante peuvent être à l'origine d'une tamponnade conduisant au décès du patient sur les lieux de l'accident. Dans 18 % des cas, la RTA est multifocale. La prédominance des lésions au niveau de l'isthme procède des rapports anatomiques de ce dernier avec les structures adjacentes. Il correspond à la jonction entre l'aorte horizontale et l'aorte descendante et est fixé à l'artère pulmonaire gauche au moyen du *ligamentum arteriosum*, encore appelé ligament de Botallo. Ce ligament se comporte comme une charnière autour de laquelle l'arc aortique est mobile. Le mécanisme lésionnel principal semble être la projection antérieure du bloc cœur-aorte ascendante lors de la décélération, l'aorte descendante restant immobile. Il est communément admis qu'une vitesse du véhicule supérieure à 35 km/h associée à une décélération brusque peut être responsable de lésions graves. L'intensité de cette pression est maximale au point d'impact et la diffusion est inhomogène dans les organes intrathoraciques. Cette hétérogénéité est liée à des différences de densité des organes (réponse visqueuse) et à des phénomènes de réflexion sur les organes. En effet, l'onde de pression continue à se propager. Il est possible de retrouver des lésions à distance, type contrecoup.

Les lésions observées se répartissent en quatre grades de gravité croissante (11) :

- Grade 1 : déchirure intimale.
- Grade 2 : hématome intramural.
- Grade 3 : pseudoanévrisme aortique.
- Grade 4 : rupture.

Les patients arrivant en vie à l'hôpital ont le plus souvent une rupture incomplète non circonferentielle limitée à la média et à l'intima (grades 1 et 2). La rupture est alors contenue par la force de l'adventice et la plèvre médiastinale. La lésion de l'adventice signe un RTA de haut grade (3 ou 4) et expose le patient à un décès immédiat par choc hémorragique massif. Ces lésions sont fréquemment retrouvées à l'autopsie de patients décédés de syndrome hémorragique sur les lieux de l'accident.

D'autres mécanismes lésionnels ont été proposés. La théorie du « marteau liquide » suggère qu'une augmentation majeure de la pression hydrostatique intra-aortique, conduisant à une élévation de la pression transmurale au-delà du

seuil de résistance (dans le cadre d'un traumatisme décélérant associé à une compression abdominale) peut conduire à une rupture aortique (12). Zehnder a testé la pression intravasculaire nécessaire à la rupture aortique et trouva une valeur de 2 500 mmHg (13). L'existence d'une torsion vasculaire dans le cadre de chocs latéraux peut conduire à une rupture. Par ailleurs, l'apparition d'une fracture ou le déplacement d'une vertèbre thoracique peuvent entraîner une rupture par l'action des forces de contraintes (*shearing action*). La théorie du « clou osseux » a été proposée pour expliquer les autres localisations lésionnelles aortiques. Quand le traumatisme antérieur est suffisamment violent, les structures osseuses antérieures viennent s'impacter sur le rachis et peuvent entraîner une RTA par lésion de la structure vasculaire.

3. Diagnostic clinique

Le diagnostic de rupture traumatique de l'isthme aortique est rarement, pour ne pas dire jamais, clinique. Certains éléments de l'anamnèse permettent toutefois de le suspecter. Parmi ces éléments figurent l'éjection d'un véhicule, la présence d'un passager décédé dans l'habitacle, la nécessité de conduire des manœuvres de désincarcération de plus de 20 minutes, des tonneaux lors de l'accident, une vitesse du véhicule > 70 km/h, une déformation de la carrosserie > 50 cm, une déformation vers l'intérieur de l'habitacle > 38 cm, un choc latéral, un piéton renversé à une vitesse > 8 km/h, un accident de deux roues à une vitesse > 30 km/h.

La douleur thoracique peut être présente chez le patient conscient. Elle est toutefois très difficile d'interprétation dans le cadre d'un traumatisme thoracique. La présence d'un hémithorax gauche doit faire évoquer ce diagnostic. La découverte d'une paraplégie sans atteinte du massif rachidien suggère une ischémie médullaire et donc une atteinte vasculaire. Enfin, la présence d'un syndrome de pseudo-coarctation posttraumatique doit faire évoquer ce diagnostic. Ce syndrome, très rarement rencontré, associe une abolition des pouls fémoraux, une hypertension artérielle aux membres supérieurs, un souffle systolique précordial ou interscapulaire, une paraparésie ou une paraplégie et une oligoanurie.

4. Examens complémentaires

4.1. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique présente l'avantage d'être disponible dès l'accueil du patient au déchocage. Elle est toutefois peu sensible (55 %), et peu spécifique (65 %). L'élargissement du médiastin, défini comme une largeur supérieure à 8cm au niveau du bouton aortique ou un ratio médiastin/thorax supérieur à 0,38, est le signe radiologique le plus fréquemment retrouvé et doit faire réaliser des

explorations complémentaires (14, 15, 16). D'autres signes peuvent être retrouvés, comme un contour anormal de l'arche aortique ou de l'aorte descendante (17), l'opacification de la fenêtre aorto-pulmonaire, la déviation de la trachée vers la droite, l'abaissement de la bronche souche gauche, la déviation d'une sonde œsophagienne, un épanchement pleural gauche, une coiffe pleurale apicale. Notons que 5 % des patients ayant une lésion de l'isthme aortique ont une radiographie de thorax normale (18).

4.2. Tomodensitométrie corps entier avec injection de produit de contraste

La réalisation d'une tomodensitométrie corps entier avec injection de produit de contraste doit être systématique chez tout traumatisé sévère. Elle est en effet associée à une réduction de la mortalité (19). S'agissant du diagnostic de RTA, c'est un examen plus sensible que la radiographie thoracique. Le diagnostic de RTA doit être évoqué devant un hématome médiastinal périaortique, un faux anévrisme, un contour aortique irrégulier, une lumière aortique divisée ou un flap intimal (17). La sensibilité de l'angioscanner est excellente (100 % *versus* 92 % pour l'aortographie), tout comme sa spécificité (83 % *versus* 99 % pour l'aortographie). La valeur prédictive positive est de 50 % (*versus* 97 % pour l'aortographie), la valeur prédictive négative est de 100 % (*versus* 97 % pour l'aortographie) (20). La tomodensitométrie devenant un examen de routine chez le traumatisé sévère, la part de diagnostic angiographique de RTA a diminué de 100 à 42 %, alors que son diagnostic scanographique est passé de 28 à 100 %.

Outre le diagnostic de RTA, la tomodensitométrie corps entier permet de faire le bilan des lésions associées et donc de poser l'indication d'un traitement différé.

4.3. Aortographie

L'aortographie a longtemps été l'examen de référence pour le diagnostic des lésions traumatiques de l'isthme aortique. Toutefois, les performances techniques des scanners en ont réduit l'intérêt. Elle reste le premier temps du traitement endovasculaire des RTA. Elle est le plus souvent réalisée par cathétérisme rétrograde d'une artère fémorale. Elle présente les avantages d'avoir une sensibilité, une spécificité et une précision diagnostiques supérieures à 90 % (20). Elle permet d'identifier une dissection antéro ou rétrograde associées, une sténose par retournement de l'intima, une lésion associée de l'aorte ou des troncs supra-aortiques. Elle peut également être le premier temps thérapeutique d'une autre lésion vasculaire hémorragique. Mais il s'agit d'une procédure invasive, non dénuée de complications. Des cas de ruptures secondaires conduisant au décès pendant et immédiatement après la procédure ont été décrits (21).

4.4. Échographie trans-œsophagienne (ETO)

L'ETO est un examen rapide, simple, qui peut être réalisé au déchocage ou au bloc opératoire. Elle dépiste mieux les lésions intimes que l'artériographie et permet de les surveiller de façon fiable et atraumatique (22). Les lésions évocatrices de

rupture traumatique de l'isthme aortique sont la présence d'un hématome médiastinal élargissant l'espace inter-aortico-œsophagien de plus de 7 cm au niveau de la partie proximale de l'aorte descendante (22). Pour Goarin *et al.* (23), l'ETO a une sensibilité de 98 %, une spécificité de 100 %, contre 83 % et 100 % pour les méthodes angiographiques (aortographie et tomодensitométrie). Dans cette étude, les lésions non diagnostiquées par l'angiographie étaient des lésions mineures. Les différentes méthodes diagnostiques étaient équivalentes pour des lésions non mineures (sensibilité 97 %, spécificité 100 % dans les 2 groupes). Pour Vignon *et al.* (24), l'ETO et l'angio-TDM ont la même précision diagnostique pour l'identification des lésions traumatiques aiguës chirurgicales de l'aorte.

Cependant, l'ETO présente quelques inconvénients limitant son utilisation. Elle est contre-indiquée en cas de fracture instable du rachis cervical. Elle n'explore pas la partie distale de l'aorte ascendante et l'origine des troncs supra-aortiques. Elle nécessite la présence d'opérateurs expérimentés et est opérateur-dépendante (25, 26).

5. Traitement

Le traitement des RTA a fait d'immenses progrès grâce au développement de la radiologie interventionnelle. Actuellement, il est admis que les RTA nécessitant une prise en charge thérapeutique relèvent d'un traitement endovasculaire de première intention. Les RTA de grade 1 nécessitent une surveillance simple.

5.1. RTA de grade 1

Mosquera *et al.* (27) ont décrit une série rétrospective de 66 patients entre 1980 et 2009, dont 37 avaient bénéficié d'un traitement conservateur. Il n'était pas retrouvé de différence significative sur la mortalité hospitalière, ni sur la mortalité à 1, 5 et 10 ans. Mais 38 % de ces patients ont présenté une complication aortique nécessitant une chirurgie ou responsable du décès. Les complications survenaient majoritairement au cours de la première semaine et entre le premier et le troisième mois.

Cette attitude ne peut donc être proposée qu'à des patients soigneusement sélectionnés, en cas de simple lésion intimale (grade 1) (28).

5.2. RTA de grade 2 à 4

Le traitement de première intention des RTA de grades 2 à 4 doit être endovasculaire (28, 29). En effet, le risque de décès et d'ischémie médullaire est moindre après traitement endovasculaire, quelque soit l'âge, qu'après traitement chirurgical conventionnel (30). Ce traitement doit être réalisé dans les premières 24 heures, immédiatement après avoir traité les autres urgences.

Le traitement endovasculaire repose sur la mise en place, sous contrôle scopique et par voie fémorale, d'une endoprothèse couvrant la zone de rupture. Il comporte

des avantages non négligeables compte tenu de la présence de lésions associées chez 90 % des patients. C'est un traitement moins invasif qu'une chirurgie conventionnelle. La prise en charge est plus rapide (120 minutes pour la série de Richeux *et al.* (31), 90 minutes dans d'autres (32). Elle présente moins de risque de complications respiratoires compte tenu de l'absence de thoracotomie, d'exclusion pulmonaire, de chirurgie en décubitus latéral. Ainsi, la série de Moainie *et al.* (33), retrouvait moins de trachéotomies en postopératoire. Dans la série de Richeux *et al.* (31), 80 % des patients étaient extubés sur table. Les complications rénales et notamment l'insuffisance rénale aiguë et le recours à l'hémodialyse étaient également moins fréquents (9 % vs 0 % dans une récente étude (4)). Enfin, le traitement endovasculaire est associé à un moindre risque d'ischémie médullaire et donc de paraplégie (30). Cette approche ne nécessite qu'une faible héparinisation, ce qui représente un avantage majeur chez les patients présentant des lésions hémorragiques associées, notamment cérébrales. L'absence de clampage aortique permet d'éviter ses conséquences hémodynamiques, en particulier l'augmentation de la pression intracrânienne chez le traumatisé crânien sévère. Le saignement peropératoire est moindre, ainsi que les transfusions au cours des 24 premières heures (33), (4). En postopératoire, la durée de séjour est moins longue (4). La durée de séjour était de 12 jours en moyenne dans l'étude RESCUE (32). Demetriades *et al.* (6) retrouvaient moins de complications locales et systémiques. Watson *et al.* (4) retrouvaient moins de complications (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, insuffisance rénale aiguë) et une durée d'hospitalisation plus courte.

La métaanalyse de Tang *et al.* (30) retrouvait une diminution significative de la mortalité avec le traitement endovasculaire. Pour Cambria *et al.* (34), dans une étude prospective non randomisée, sur 59 patients traités par endoprothèse, dont 20 par rupture traumatique de l'aorte, le critère de jugement principal composite associant décès et paraplégie totale était significativement moindre dans le groupe endoprothèse par rapport au groupe contrôle.

Le succès technique semble être proche de 100 % (31), (34), (10). Des complications à type d'ischémie du membre supérieur ou cérébrale postérieure par couverture de la sous-clavière gauche ou d'une vertébrale gauche unique par l'endoprothèse sont à déplorer. Un cas d'AVC cérébelleux était décrit dans l'étude d'Eusanio *et al.* (35). Les autres complications décrites sont des fuites, migrations, faux anévrysmes aux extrémités, collapsus, infection, fistulisation dans un organe de voisinage.

Le traitement endovasculaire est donc à privilégier chez les traumatisés sévères, étant sans risque de décompenser les lésions associées. Il est à ce titre recommandé en Amérique du Nord depuis 2013 et est de plus en plus utilisé, comme l'a montré de Mestra *et al.* en 2013 (5) (de 11 % à 78 % de traitement endovasculaire entre 2002 et 2010). Le suivi de ces patients reste nécessaire. Le recul maximal des séries actuelles est de 7 à 14 ans (9).

Dans 30 % des cas, l'endoprothèse recouvre partiellement ou totalement l'ostium de l'artère sous-clavière gauche. Ce recouvrement peut être à l'origine d'une réduction du flux d'aval, aussi bien dans le bras gauche que dans l'artère vertébrale gauche. À ce titre, il peut favoriser la survenue d'accidents vasculaires cérébraux dans le territoire postérieur. Pour cette raison, il est nécessaire de réaliser une angiographie sélective de l'artère vertébrale gauche. Quel que soit l'état du polygone de Willis, la mise en évidence d'une artère grêle ou hypoplasique doit conduire à discuter une revascularisation chirurgicale en urgence.

Conclusion

La RTA est une pathologie rare mais grave. Elle survient dans un contexte de traumatisme à haute cinétique avec décélération importante, notamment les AVP avec choc frontal. L'isthme aortique représente le principal site lésionnel. Les lésions multiples sont fréquentes. Le diagnostic est fait au moyen de la tomодensitométrie corps entier avec injection de produit de contraste qui doit être réalisée chez tout patient victime d'un traumatisme sévère. À l'exception des lésions intimes isolées (grade 1), le traitement repose sur une prise en charge endovasculaire, qui réduit la mortalité, et les complications ainsi que la durée d'hospitalisation par rapport au traitement chirurgical.

Références

1. Clancy T.V., Gary Maxwell J., Covington D.L., Brinker C.C., Blackman D. A statewide analysis of level I and II trauma centers for patients with major injuries. *J Trauma*, 2001 ; 51 : 346-51.
2. Teixeira P.G., Inaba K., Barmparas G. *et al.* Blunt thoracic aortic injuries: an autopsy study. *J Trauma*, 2011 ; 70 : 197e202.
3. Hunt J.J., Baker C.C., Lentz C.W. *et al.* Thoracic aorta injuries: management and outcome of 144 patients. *J Trauma*, 1996 ; 40 : 547-56.
4. Watson J., Chong T. A 14-year experience with blunt thoracic aortic injury. *J Vasc Surg*, 2013 ; 58 : 380-5.
5. Mestral C., Nathens A. Evolution of the Incidence, Management, and Mortality of Blunt Thoracic Aortic Injury: A Population-Based Analysis. *J Am Coll Surg*, 2013 ; 216 : 1110-5.
6. Demetriades D., Velmahos G.C., Scalea T.M. *et al.* Diagnosis and treatment of blunt thoracic aortic injuries: changing perspectives. *J Trauma*, 2008 ; 64 : 1415-18 ; discussion 1418-19.
7. Steinberg I. Chronic traumatic aneurysm of the thoracic aorta. Report of five cases, with a plea for conservative treatment. *NEJM*, 1957 ; 257 : 913.
8. Risen. Traumatic aneurysm of the abdominal aorta of 27 years duration : « case report. *U. S. Nav. M. Bull*, 1942 ; 40 : 692.
9. Wiedemann D., Ehrlich M. Thoracic Endovascular Aortic Repair in 300 Patients: Long-Term Results. *Ann Thorac Surg*, 2013 ; 95 : 1577-83.
10. Parmley L., Jahnke J. Non penetrating injury to the aorta. *Circulation*, 1958 ; 17 : 1086-1101.

11. Azzizadeh A., Keyhani K., Estrera A. *et al.* Blunt traumatic aortic injury : Initial experience with endovascular repair. *J Vasc Surg*, 2009 ; 49 : 1403-8.
12. Klotz : Spontaneous rupture of the aorta. *Am. J. M. Sc.*, 1932 ; 184 : 455.
13. Zehnder M.A. Delayed post-traumatic rupture of the aorta in a young healthy individual after closed injury : Mechanicaetiological considerations. *Angiology*, 1956 ; 7 : 252.
14. Woodring J.H. and King J.G. "Determination of Normal Transverse Mediastinal Width and Mediastinal-Width to Chest-Width (M/C) Ratio in Control Subjects: Implications for Subjects with Aortic or Brachiocephalic Arterial Injury." *The Journal of Trauma* 29, no. 9 (September 1989) : 1268-72.
15. Kram H.B., Wohlmuth D.A., Appel P.L. and Shoemaker W.C.. "Clinical and Radiographic Indications for Aortography in Blunt Chest Trauma." *Journal of Vascular Surgery* 6, no. 2 (August 1987): 168–176. doi:10.1067/mva.1987.av0060168.
16. Sturm J.T., Marsh D.G. and Bodily K.C. "Ruptured Thoracic Aorta: Evolving Radiological Concepts." *Surgery* 85, no. 4 (April 1979) : 363-7.
17. Wilson D., Voystock J.F., Sariego J. and Kerstein M.D. "Role of Computed Tomography Scan in Evaluating the Widened Mediastinum." *The American Surgeon* 60, no. 6 (June 1994) : 421-3.
18. Watanabe, Ken-ichi, Ikuo Fukuda, and Yasushi Asari. "Management of Traumatic Aortic Rupture." *Surgery Today* 43, no. 12 (December 2013) : 1339-46. doi:10.1007/s00595-012-0471-7.
19. Yeguiayan J.-M., Yap A., Freysz M., Garrigue D., Jacquot C., Martin C., Binquet C., Riou B., Bonithon-Kopp C. and the FIRST Study Group. "Impact of Whole-Body Computed Tomography on Mortality and Surgical Management of Severe Blunt Trauma." *Critical Care (London, England)* 16, no. 3 (June 11, 2012) : R101. doi:10.1186/cc11375.
20. Fabian T.C., Davis K.A., Gavant M.L., Croce M.A., Melton S.M., Patton Jr J.H., Haan C.K., Weiman D.S. and Pate J.W. "Prospective Study of Blunt Aortic Injury: Helical CT Is Diagnostic and Antihypertensive Therapy Reduces Rupture." *Annals of Surgery* 227, no. 5 (May 1998) : 666-76; discussion 676-7.
21. Smith R.S. and Chang F.C. "Traumatic Rupture of the Aorta: Still a Lethal Injury." *American Journal of Surgery* 152, no. 6 (December 1986) : 660-3.
22. Vignon P.P., Guéret J.M., Vedrinne, Lagrange P., Cornu E., Abrieu O., Gastinne H., Bensaid J. and Lang R.M. "Role of Transesophageal Echocardiography in the Diagnosis and Management of Traumatic Aortic Disruption." *Circulation* 92, no. 10 (November 15, 1995) : 2959-68.
23. Goarin J.P., Cluzel P., Gosgnach M., Lamine K., Coriat P. and Riou B. "Evaluation of Transesophageal Echocardiography for Diagnosis of Traumatic Aortic Injury." *Anesthesiology* 93, no. 6 (December 2000) : 1373-7.
24. Vignon P., Boncoeur M.P., François B., Rambaud G., Maubon A. and Gastinne H. "Comparison of Multiplane Transesophageal Echocardiography and Contrast-Enhanced Helical CT in the Diagnosis of Blunt Traumatic Cardiovascular Injuries." *Anesthesiology* 94, no. 4 (April 2001) : 615-22; discussion 5A.
25. Mollod M. and Felner J.M. "Transesophageal Echocardiography in the Evaluation of Cardiothoracic Trauma." *American Heart Journal* 132, no. 4 (October 1996) : 841-9.
26. Minard G., Schurr M.J., Croce M.A., Gavant M.L., Kudsk K.A., Taylor M.J., Pritchard F.E. and Fabian T.C.. "A Prospective Analysis of Transesophageal Echocardiography in the Diagnosis of Traumatic Disruption of the Aorta." *The Journal of Trauma* 40, no. 2 (February 1996) : 225-30.

27. Mosquera, Victor X., Milagros Marini, José M Lopez-Perez, Javier Muñiz-Garcia, José M Herrera, Ignacio Cao, and José J Cuenca. "Role of Conservative Management in Traumatic Aortic Injury: Comparison of Long-Term Results of Conservative, Surgical, and Endovascular Treatment." *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 142, no. 3 (September 2011) : 614-621. doi:10.1016/j.jtcvs.2010.10.044.
28. Lee, Anthony W., Jon S Matsumura, Scott Mitchell R., Mark A Farber, Roy K Greenberg, Ali Azzadeh, Mohammad Hassan Murad, and Ronald M Fairman. "Endovascular Repair of Traumatic Thoracic Aortic Injury: Clinical Practice Guidelines of the Society for Vascular Surgery." *Journal of Vascular Surgery* 53, no. 1 (January 2011) : 187-192. doi:10.1016/j.jvs.2010.08.027.
29. Wiedemann, Dominik, Stephane Mahr, Amit Vadehra, Maria Schoder, Martin Funovics, Christian Löwe, Christina Plank, et al. "Thoracic Endovascular Aortic Repair in 300 Patients: Long-Term Results." *The Annals of Thoracic Surgery* 95, no. 5 (May 2013) : 1577-83. doi:10.1016/j.athoracsur.2013.02.043.
30. Tang, Gale L, Hassan Y Tehrani, Asad Usman, Kushagra Katariya, Chris Otero, Eduardo Perez, and Mark K Eskandari. "Reduced Mortality, Paraplegia, and Stroke with Stent Graft Repair of Blunt Aortic Transections: A Modern Meta-Analysis." *Journal of Vascular Surgery* 47, no. 3 (March 2008): 671-5. doi:10.1016/j.jvs.2007.08.031.
31. Richeux, L, C Dambrin, B Marcheix, V Chabbert, G Meites, M Mazerolles, A Mugniot, P Massabuau, and H Rousseau. "(Towards a new management of acute traumatic aortic ruptures)." *Journal de radiologie* 85, no. 2 Pt 1 (February 2004) : 101-6.
32. Khoynzhad, Ali, Ali Azzadeh, Carlos E Donayre, Alan Matsumoto, Omaid Velazquez, Rodney White, and RESCUE investigators. "Results of a Multicenter, Prospective Trial of Thoracic Endovascular Aortic Repair for Blunt Thoracic Aortic Injury (RESCUE Trial)." *Journal of Vascular Surgery* 57, no. 4 (April 2013) : 899-905.e1. doi:10.1016/j.jvs.2012.10.099.
33. Moainie, Sina L, David G Neschis, James S Gammie, James M Brown, Robert S Poston, Thomas M Scalea, and Bartley P Griffith. "Endovascular Stenting for Traumatic Aortic Injury: An Emerging New Standard of Care." *The Annals of Thoracic Surgery* 85, no. 5 (May 2008) : 1625-9; discussion 1629-30. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.01.094.
34. Cambria, Richard P, Robert S Crawford, Jae-Sung Cho, Joseph Bavaria, Mark Farber, W Anthony Lee, Venkatesh Ramaiah, Christopher J Kwolek, and GORE TAG Investigators. "A Multicenter Clinical Trial of Endovascular Stent Graft Repair of Acute Catastrophes of the Descending Thoracic Aorta." *Journal of Vascular Surgery* 50, no. 6 (December 2009): 1255-64.e1-4. doi:10.1016/j.jvs.2009.07.104.
35. Di Eusanio, Marco, Gianluca Folesani, Paolo Berretta, Francesco D Petridis, Antonio Pantaleo, Vincenzo Russo, Luigi Lovato, and Roberto Di Bartolomeo. "Delayed Management of Blunt Traumatic Aortic Injury: Open Surgical versus Endovascular Repair." *The Annals of Thoracic Surgery* 95, no. 5 (May 2013) : 1591-7. doi:10.1016/j.athoracsur.2013.02.033.