

**ROYAUME DU MAROC**  
**UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**FES**



**LES TRAUMATISMES THORACIQUES GRAVES**  
**EN REANIMATION**  
**(A PROPOS DE 76 CAS)**

**MEMOIRE PRESENTE PAR :**  
**Docteur OUERIAGLI NABIH ZAKARIAE**  
né le 20 Avril 1980 à Fès

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE**  
**OPTION : ANESTHESIE-REANIMATION**

**Sous la direction de :**  
**Professeur HARANDOU MUSTAPHA**

Juin 2011

*Je dédie ce mémoire*



*A mes très chers parents  
A mon père : Oueriagli Nabih Mohammed  
A ma mère : El hayani Taib Aicha*

*Aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous.*

*Vos sacrifices, vos prières pour moi et votre soutien aussi bien moral que matériel ne m'ont jamais fait défaut.*

*Veillez voir en ce modeste travail, le fruit des longues années d'effort et le gage de gratitude et ma tendre affection.*

*Que Dieu tout puissant vous protège  
et vous procure santé et longue vie.*



*A la mémoire de mes grands parents*

*Oueriagli Nabih Mohammed*

*El Khayati Amina*

*El Hayani Taib Jilali*

*Hassenaoui el Amri Amina*

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui.*

*Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes et  
que dieu vous accueille en sa sainte miséricorde.*



*A ma très chère femme Nadira.*

*Aucune dédicace ne saurait traduire l'amour et  
l'affection que je garde pour toi.*

*J'ai beaucoup de chance de t'avoir à mes côtés.*

*Je te dédie ce travail auquel tu as participé avec  
grand succès.*

*A mes deux petites princesses.*

*Deyae et Douae*

*QUE DIEUX VOUS PROTEGES*



*A mes chers frères*

*Fadoua, Salah, Amine et Oumaima*

*En témoignage de mon attachement profond, sincère et sans égale.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes voeux de bonheur, de réussite aussi bien dans la vie personnelle que professionnelle et de bonne santé.*

*A Fadoua et à son mari Koulali Khalid*

*A mes deux petites nièces Zaynab  
et Hiba que Dieu les protèges.*

*A Salah et à sa femme Tanae*



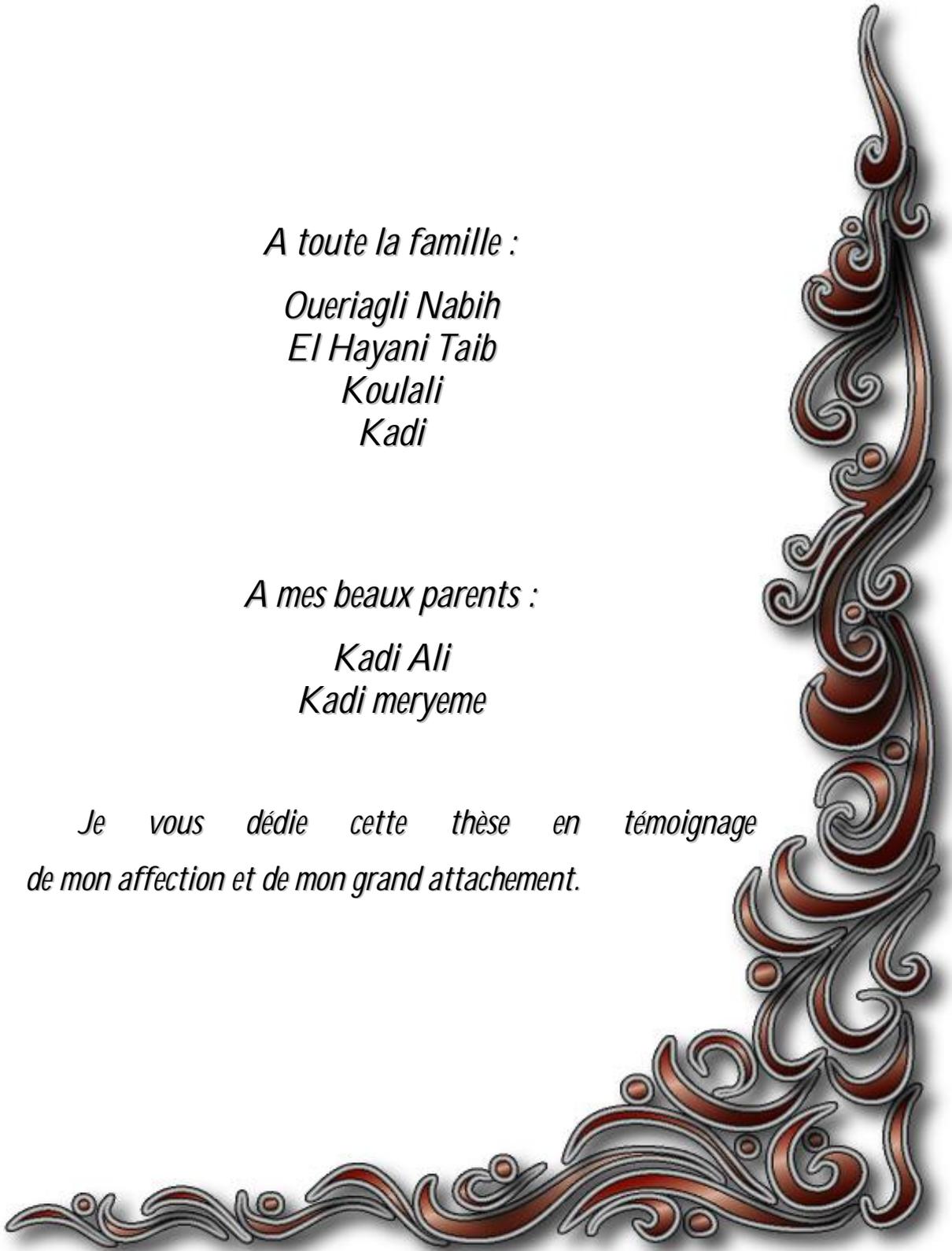
*A toute la famille :*

*Oueriagli Nabih  
El Hayani Taib  
Koulali  
Kadi*

*A mes beaux parents :*

*Kadi Ali  
Kadi meryeme*

*Je vous dédie cette thèse en témoignage  
de mon affection et de mon grand attachement.*



*REMERCIEMENTS*



*A notre maître  
Monsieur le professeur KANJAA Nabil.  
Chef de département d'anesthésie-réanimation  
chirurgicale  
CHU Hassan II*

*Vous nous faites un grand honneur en nous acceptant  
comme disciples dévoués.*

*Nous avons la chance et le plaisir d'acquérir les bases  
de cet art qui est l'anesthésie réanimation au sein votre  
formation et d'apprécier vos remarquables qualités  
humaines et professionnelles.*

*Qu'il nous soit permis de vous remercier de votre  
disponibilité à notre égard et de vous exprimer notre  
reconnaissance et notre respect.*



*A notre maitre et rapporteur de mémoire le professeur  
HARANDOU Moustapha*

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de nous confier ce travail.*

*Vos qualités humaines, et professionnelles sont pour nous un objet d'admiration et de profond respect.*

*Veillez accepter, chère maitre, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*



*A notre Maître Mr le professeur  
KHATOUF Mohamed.*

*Que ce travail soit l'occasion pour nous de vous exprimer  
notre respect et notre gratitude.*

*Vous avez toujours suscité notre admiration par votre  
modestie et par la richesse de vos connaissances.*

*Vous êtes pour nous un frère attentif et un homme d'une  
valeur exceptionnelle.*





*Plan*



Introduction.....	1
Physiopathologie.....	4
A. Mécanismes lésionnels.....	5
B. Mécanismes des détresses vitales.....	6
Patients et méthodes.....	10
Résultats.....	15
A- Résultats de l'étude générale.....	16
1-Epidémiologie.....	16
2-Diagnostic.....	20
a. Etude clinique.....	20
b. Gravité à l'admission.....	20
c. Etude paraclinique.....	21
3-Prise en charge.....	23
4-Evolution .....	25
B- Résultats de l'étude statistique.....	27
1- Epidémiologie.....	27
2- Clinique et type du traumatisme.....	27
3- Score de gravité.....	28
4- Etude paraclinique.....	28
5- Traitement .....	30
6- Complications .....	30
Discussion .....	31
I. Epidémiologie .....	32
II. Prise en charge préhospitalière.....	33
III. Rôle de la régulation médicale.....	37
IV. Prise en charge hospitalière initiale.....	38
1 Accueil du patient en salle de déchocage.....	38
2 Monitoring du patient.....	38
3 Examens complémentaires d'urgence.....	39

4	Traitement des détresses vitales.....	41
a.	Traitement de la détresse respiratoire.....	41
b.	Traitement de la détresse hémodynamique.....	44
c.	Les états de détresses mixtes .....	45
d.	Prise en charge de la douleur.....	45
5	Les examens à réaliser en second intension.....	46
a.	La tomodensitométrie.....	46
b.	L'artériographie.....	49
c.	La fibroscopie bronchique.....	50
V.	Etude clinique.....	50
1)	Etude du contenant.....	50
a-	Lésions pariétales.....	50
a-1	Fractures de cotes.....	50
a-2	Volets thoraciques.....	50
a-3	Fractures du sternum et de la clavicule.....	51
b-	Lésions de la plèvre .....	51
b-1	Pneumothorax (PNO) .....	51
b-2	Hémithorax .....	52
b-3	Hémo-pneumothorax .....	52
c-	Lésions diaphragmatiques .....	52
d-	Emphysème sous-cutané .....	53
e-	Fractures du rachis dorsal .....	54
2)	Etude du contenu.....	54
a-	La contusion pulmonaire .....	54
b-	Ruptures trachéobronchiques .....	55
c-	Contusion myocardique.....	56
d-	Lésions des gros vaisseaux du médiastin.....	57
e-	Traumatisme de l'œsophage: .....	57
VI.	Facteurs de gravité :.....	58
a-	Age.....	58
b-	Antécédents cardio-pulmonaire.....	59
c-	Mécanisme des lésions .....	59
d-	Le type des lésions .....	60

## Les traumatismes thoraciques graves en réanimation

---

e- Polytraumatisme .....	60
f- Etat d'oxygénation à l'admission .....	61
g- Contusion myocardique .....	61
h- Les scores de gravité .....	62
VII. Mesures thérapeutiques.....	63
A. Traitement antalgique.....	63
a. Analgésie locorégionale.....	64
b. Analgésie par voie générale.....	64
1) Analgésie multimodale .....	64
2) PCA.....	65
B. Kinésithérapie respiratoire.....	68
C. Traitement spécifique.....	68
a) Traitement de la contusion pulmonaire.....	68
b) Traitement de la rupture diaphragmatique.....	68
c) Traitement des lésions trachéobronchiques.....	69
d) Stabilisation de la paroi thoracique.....	69
e) Trachéotomie .....	69
D. Traitement des lésions associées.....	70
E. Traitement des complications.....	70
a) Pneumopathie nosocomiale.....	70
b) Traitement de SDRA.....	71
VIII. Evolution .....	72
1) Mortalité.....	72
2) Morbidité.....	72
Conclusion.....	74
Résumés .....	77
Bibliographie .....	86
Annexes .....	95



*Introduction*



Les traumatismes thoraciques représentent un motif de consultation fréquent dans les services des urgences. On estime leur incidence globale à 30%, sans tenir compte de la gravité ou des éventuelles lésions associées [1]. Ces traumatismes sont majoritairement secondaires à des accidents de la voie publique. Les chutes, les agressions par arme blanche ou encore les accidents de sport ou de travail sont des circonstances également rencontrées.

Dans 30% des cas, les lésions thoraciques s'inscrivent dans le cadre d'un polytraumatisme. Ils sont directement responsables de 25 à 50% des décès traumatiques et constituent la première cause de décès traumatique immédiat chez l'enfant et l'adulte jeune. Si 25% des patients victimes de traumatismes thoraciques sont considérés comme sévères d'emblée (pronostic vital menacé), 25% d'entre eux peuvent présenter des complications et une aggravation secondaire après une période de latence [2]. L'enjeu majeur de la prise en charge de ces blessés est l'évaluation initiale en salle de déchocage.

Les traumatismes du thorax sont graves quand ils entraînent une défaillance respiratoire et/ou hémodynamique. Cette gravité peut être initiale ou différée, et tous les traumatismes du thorax doivent être considérés comme potentiellement graves même en l'absence de détresse cardiorespiratoire initiale, en raison du pourcentage élevé de lésions occultes: contusion pulmonaire, atélectasie, lésions trachéo-bronchiques, contusion myocardique et autres lésions cardiaques, pneumothorax, hémothorax, lésions des gros vaisseaux médiastinaux, lésions diaphragmatiques et enfin, lésions organiques abdominales ou cérébrales associées. Cependant, éliminer, pour chaque patient, toutes ces complications potentielles nécessite la mise en œuvre d'exams lourds et coûteux (notamment en ce qui concerne les exams d'imagerie) et un suivi de l'évolution clinique du patient dans le temps. On ne peut donc, compte tenu de la fréquence des consultations pour traumatisme thoracique, appliquer un schéma de prise en charge unique et il convient de dégager des critères cliniques et paracliniques permettant une évaluation rapide de la gravité potentielle du patient afin de proposer une prise en charge circonstanciée [2].

Ainsi, on a réalisé une étude rétro et prospective, incluant les patients admis au service de réanimation chirurgicale du CHU Hassan II de Fès pour prise en charge d'un traumatisme thoracique grave. La vocation de notre travail est de réaliser une étude épidémiologique des traumatismes thoraciques graves au sein du CHU

## **Les traumatismes thoraciques graves en réanimation**

---

Hassan II de Fès (avant et après le déménagement), d'évaluer les critères de gravité et d'élaborer ainsi un algorithme de prise en charge, aussi bien diagnostique que thérapeutique, des traumatismes thoraciques graves en réanimation. Les aspects évolutifs sont également étudiés.



*Physiopathologie*



## **A) Mécanismes lésionnels :**

La cinétique d'un accident (vitesse et déformation du véhicule, la hauteur d'une chute et la nature du sol), le déplacement des objets lors d'une explosion sont des éléments qui permettent d'orienter le diagnostic vers la lésion la plus fréquente en fonction du contexte traumatique [4].

### **1. Traumatismes directs :**

Il provoque une lésion en regard du point d'impact ou à son opposé [5], il peut être responsable le plus souvent de lésions pariétales ouvertes ou fermées, de lésions du parenchyme pulmonaire et des organes sous-jacents.

Ces traumatismes ont pour origines :

- Des agents contondants responsables de contusion des organes sous-jacents, mais aussi d'organes à distance de l'impact
- Des agents pénétrants (projectiles, arme blanche) responsables de lésions pénétrantes ou transfixiantes.
- Une compression thoracique directe responsable lorsqu'elle est violente d'une désinsertion des troncs vasculaires supra-aortiques ou de ruptures alvéolaires dans les traumatismes à glotte fermée.
- Une compression thoracique par transmission d'une onde de pression transdiaphragmatique lors d'une compression abdominale violente [4].

### **2. Traumatismes indirects:**

Ce sont ceux qui entraînent des dégâts intra-thoraciques majeurs sans aucune lésion pariétale. Ce sont :

- Des lésions de décélérations (accident de voie publique, chute d'une grande hauteur) responsables de contusions viscérales, de rupture trachéobronchique et surtout de lésions vasculaires médiastinales graves (la principale est la rupture de l'isthme aortique).
- Des lésions par effet de souffle (blast), liées à la transmission à travers le corps de l'onde de choc suivant une explosion. Elles concernent essentiellement le parenchyme pulmonaire et l'oreille moyenne. Une rupture tympanique retrouvée à l'otoscopie indique que l'onde de choc a été suffisante pour créer des lésions pulmonaires [4].

## **B) Mécanismes des détresses vitales :**

La prise en charge en urgence des traumatisés thoraciques repose sur l'évaluation et le traitement d'une détresse vitale initiale. Cette détresse vitale est le plus souvent d'origine respiratoire et/ou circulatoire.

### **1. Détresse respiratoire :**

Elle résulte d'une atteinte de la mécanique respiratoire et/ou d'une inadéquation ventilation-perfusion.

#### *a. Mécanique ventilatoire :*

La mécanique ventilatoire est altérée par deux types de lésions fréquemment associées chez le traumatisé thoracique : les lésions pariétales et les épanchements pleuraux. La présence de fractures de côtes et l'atteinte des muscles larges du thorax est à l'origine de douleurs très invalidantes qui limitent d'autant l'amplitude des mouvements respiratoires, entraînant de ce fait une hypoventilation alvéolaire. La douleur, par une boucle réflexe nociceptive médiée par les nerfs pneumogastriques, provoque une hypersécrétion bronchique dont la clairance, habituellement assurée par la toux, n'est plus possible en raison de la douleur et de l'incompétence musculopariétale. S'installe ainsi un véritable cercle vicieux évoluant vers la constitution d'un tableau de défaillance respiratoire aiguë (figure 12).

La présence d'air dans l'espace pleural désolidarise le poumon de la paroi thoracique et du diaphragme dont les mouvements ne lui sont plus transmis, entraînant une hypoventilation des alvéoles pulmonaires, ce qui explique les conséquences d'un pneumothorax bilatéral.

En cas de fuite aérienne importante (large plaie pulmonaire ou atteinte directe trachéobronchique) ne pouvant s'évacuer vers l'extérieur, se produit un pneumothorax compressif qui aggrave le collapsus pulmonaire et gêne le retour veineux au cœur. Si ces conditions se pérennisent, le médiastin se trouve refoulé vers le côté opposé ce qui plicature les veines caves et provoque un arrêt quasi complet du retour veineux. Ce phénomène peut aboutir au désamorçage de la pompe cardiaque et au décès du blessé. Une plaie pariétale très large constitue une plaie soufflante ou pneumothorax ouvert. Le balancement médiastinal qu'elle occasionne gêne le retour veineux cave et majore la détresse cardiorespiratoire [3].

b. Inadéquation ventilation-perfusion :

Un collapsus pulmonaire secondaire à un pneumothorax, un hémothorax ou à une compression du poumon par des organes digestifs herniés au travers d'une brèche diaphragmatique, entraîne un effet shunt (perfusion d'une partie non ventilée du poumon) qui aggrave l'hypoxémie. Cet effet shunt peut aussi être la conséquence d'une contusion pulmonaire (hématome intra pulmonaire diffusant dans les espaces interstitiels) et de l'œdème péricontusionnel, d'une inondation alvéolaire liée à une hémoptysie abondante, ou de la présence de caillots dans l'arbre bronchique à l'origine d'atélectasies [3].

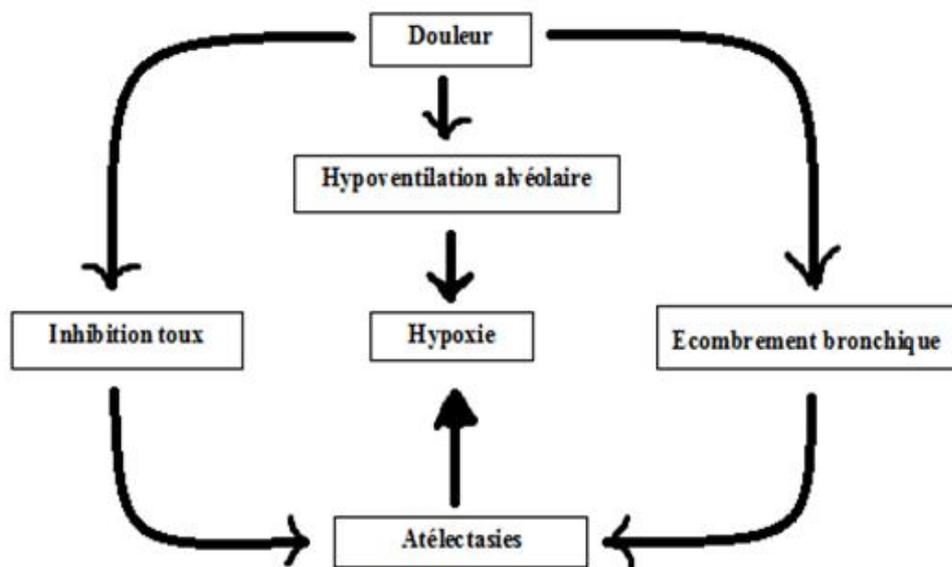


Figure 12 : Physiopathologie de la détresse respiratoire au cours des traumatismes fermés du thorax.

**2. Détresse hémodynamique :**

Elle peut relever de trois causes principales parfois intriquées :

Ø Un état de choc hémorragique : le plus souvent secondaire à un hémothorax ou à un hémomédiastin dont les étiologies sont multiples (rupture isthmique de l'aorte, lésions des troncs artériels supra-aortiques, des vaisseaux médiastinaux, plaies artérielles pariétales, plaies du parenchyme pulmonaire). Il peut être également en rapport avec une plaie extra-thoracique (plaie du scalp, hémopéritoine, plaie artérielle périphérique, hématome rétro péritonéal) [4].

Ø Un état de choc cardiogénique : peut être lié à un traumatisme direct du cœur, d'un pédicule coronaire, d'une valve cardiaque, ou à la luxation du cœur au travers d'une large brèche péricardique.

Il peut également être en rapport avec une tamponnade péricardique, particulièrement lorsque la plaie cardiopéricardique est punctiforme ne permettant pas l'évacuation du sang dans la plèvre. Il en résulte une compression des cavités cardiaques lors de la diastole, limitant ainsi le débit cardiaque par diminution de la précharge. Initialement, ce mécanisme est compensé par une vasoconstriction périphérique, et une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque. Cette compensation peut être brutalement interrompue lors d'une induction anesthésique si la tamponnade n'a pas été reconnue préalablement.

Enfin, il faut signaler la possibilité d'embolies gazeuses systémiques diffusant dans la circulation coronaire ou cérébrale. Ces embolies sont la conséquence de fistules bronchiolo-vasculaires au sein d'une plaie pulmonaire, chez des malades ventilés en pression positive lorsque celle-ci excède 60cmH<sub>2</sub>O [3].

Ø Un état de choc par section médullaire : une tétraplégie est alors responsable d'une hypovolémie par vasoplégie [4].

### **C) Cas de l'enfant :**

Chez l'enfant, les fractures de côtes sont rares (souplesse de la cage thoracique). Mais l'absence de fracture peut masquer une lésion interne grave. La mobilité du médiastin explique l'abondance des épanchements pleuraux et le risque d'accident circulatoire brutal par compression ou hypovolémie. Les atteintes diaphragmatiques, moins fréquentes que chez l'adulte (élasticité des tissus), sont graves chez le petit (muscle respiratoire principal), et la dilatation gastrique aigue secondaire à tout traumatisme de l'enfant peut aggraver une détresse respiratoire.

Le mécanisme peut être une force extrinsèque appliquée directement, ou indirectement par décélération, ou abdominale avec onde de choc transdiaphragmatique.

Le traumatisme thoracique entrave la mécanique ventilatoire, et le retentissement sur les échanges gazeux est rapide à cause de la faible capacité résiduelle fonctionnelle. La douleur concourt à l'hypoventilation. La diminution de l'efficacité de la toux augmente le risque d'encombrement des bronches ; la présence

d'un épanchement pleural diminue le volume fonctionnel du poumon et favorise sa propre croissance en entravant la toux et favorisant l'encombrement. D'où l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge rapide [6].



*Patients et méthodes*



### **1- PATIENTS**

Il s'agit d'une étude rétro et prospective portant sur les cas des traumatisés thoracique graves admis dans les services de réanimation du CHU HASSAN II de Fès (avant et après le déménagement), sur une période de 5 ans, allant de janvier 2006 jusqu' à novembre 2010.

Etaient inclus dans l'étude les patients hospitalisés dans les services de réanimation et chez qui le diagnostic d'un traumatisme thoracique grave isolé ou associé à une autre lésion, a été retenu sur des critères cliniques et/ou paracliniques.

- TT avec défaillance respiratoire, hémodynamique et ou neurologique.
- TT d'emblée sévères (atteinte cardiaque ou des gros vaisseaux, ruptures trachéo-bronchiques, contusions pulmonaires massives...) impliquent une prise en charge en réanimation dès leur arrivée en milieu hospitalier, cela d'autant plus qu'il existe un état de choc hypovolémique ou cardiogénique immédiat.
- Association de plusieurs facteurs de risque tel un âge avancé au delà de 60 ans, l'existence d'un ATCD cardio-pulmonaire, un rapport PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> initial inférieure à 300 et/ou sa dégradation secondaire ou la nécessité de la mise en œuvre de techniques analgésiques (péridurale, PCA morphinique) ; ces deux dernières techniques nécessitent une surveillance continue.

Etaient exclus de l'étude les dossiers incomplets, et les patients décédés à leurs admissions aux urgences.

### **2- METHODES**

#### **A- Données recueillies à l'admission**

Différents paramètres ont été recueillis pour chaque patient (fiche d'exploitation). Ces paramètres comprenaient l'identité du malade, l'âge, le

sexe, les circonstances de survenue, la prise en charge initiale sur les lieux de l'accident, les conditions du transport, les aspects cliniques ; paracliniques ; thérapeutiques et évolutifs du traumatisé thoracique (voir annexe).

### **a) Données cliniques :**

**Etat respiratoire** : la fréquence respiratoire, cyanose, déformation pariétale, syndrome d'épanchement thoracique aérique ou liquidien, emphysème sous cutané, saturation en O<sub>2</sub>, douleur thoracique.

**Etat hémodynamique** : la fréquence cardiaque, asymétrie du pouls, pression artérielle, signe d'insuffisance cardiaque droite et gauche, assourdissement des bruits du cœur.

**Etat neurologique** : Agitation, anxiété, Le score de Glasgow (GCS).

### **b) Les scores de gravité : (voir annexes : pages 110-114)**

Quatre scores de gravité ont été déterminés pour chaque malade :

- Le score de Glasgow (GCS) à l'admission
- l'Indice de Gravite Simplifié (IGS II)
- l'Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II)
- Le Revised Trauma Score (RTS) est un moyen simple de l'évaluer sur les lieux du traumatisme ou à l'admission à l'hôpital (annexes). Un RTS inférieur à 10 impose l'admission du blessé dans une structure de soins intensifs sans préjuger de la durée d'hospitalisation.

### **c) Données paracliniques :**

#### **1. Données biologiques**

Elles concernent

- Ø la numération de la formule sanguine
- Ø temps de Quick (TP), temps de céphaline activée (TCA)
- Ø l'ionogramme sang
- Ø la gazométrie
- Ø la CPK mb

- Ø la troponine Ic

### **2. Données radiologiques**

Elles concernent :

- Ø la radiographie thoracique
- Ø la tomodensitométrie thoracique
- Ø l'électrocardiogramme
- Ø l'échodoppler cardiaque
- Ø autres : échographie abdominale, TDM cérébrale, angiographie

#### **d) Aspects thérapeutiques :**

Ø Traitement de la détresse respiratoire : oxygénothérapie, la ventilation artificielle, le drainage, la thoracotomie.

Ø Traitement de la détresse hémodynamique : Le remplissage vasculaire, les drogues vasoactives, la transfusion, la ponction péricardique.

Ø Traitement des lésions associées.

Ø Traitement antalgique : médical (AINS, paracétamol, morphine, Néfopam), anesthésie locorégionale.

Ø Autres : antibiothérapie, thromboprophylaxie, kinésithérapie

#### **e) Aspects évolutifs :**

Elles concernent :

- Ø les complications
- Ø les décès
- Ø l'amélioration clinique

## **B- Analyse statistique**

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne plus ou moins écart type alors que les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage.

Le risque de première espèce  $\alpha$  est choisi arbitrairement à 5%, c'est-à-dire la différence entre deux groupes concernant un paramètre donné est due au hasard dans 5% de cas. De ce fait, toute valeur de  $p < 0,05$  est considérée comme statistiquement significative.



*Résultats*



## **A- Résultat de l'étude générale:**

### **1- Epidémiologie :**

#### **a) Incidence :**

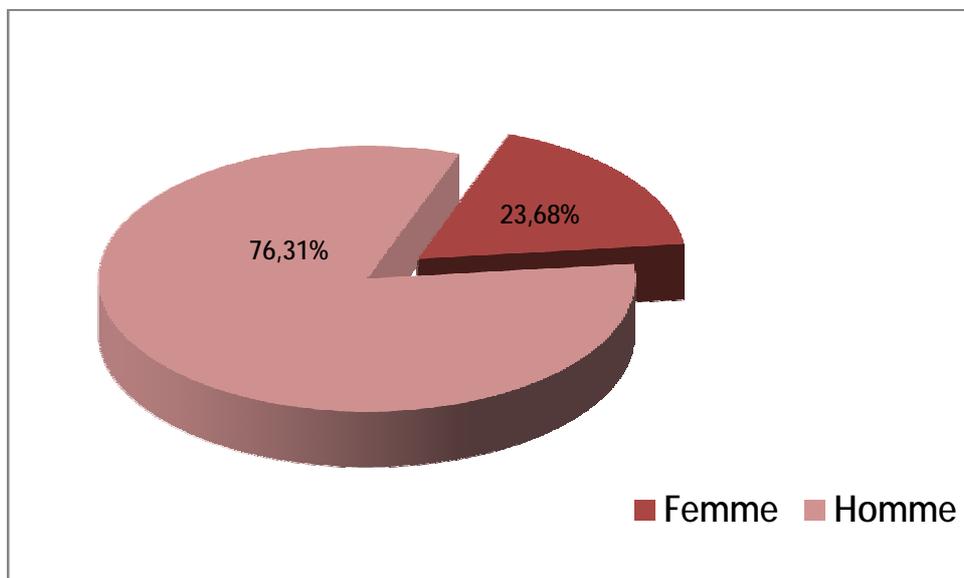
Durant la période étudiée, le nombre total des patients ayant présenté un traumatisme thoracique grave était de 76 cas.

#### **b) L'âge :**

L'âge moyen des patients était de  $35,47 \pm 16,01$  ans, avec des extrêmes de 6 et 67 ans.

#### **c) Le sexe :**

Notre série a montré une prédominance du sexe masculin avec un sex-ratio de 3,22. (Figure 1)



**Figure 1:** Répartition en fonction du sexe.

### d) Antécédents :

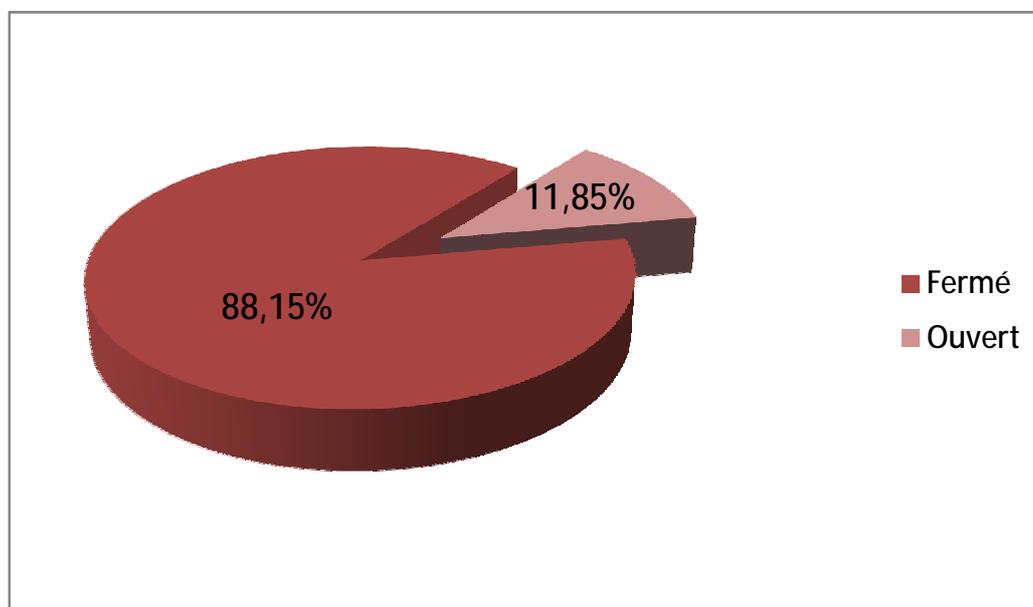
57 Patients, soit 75% n'avaient aucun antécédent. Alors que 8 patients étaient tabagiques chroniques et 2 avaient un antécédent de tuberculose pulmonaire (TPM+). (Tableau 1)

**Tableau 1 : Répartition en fonction des antécédents.**

	Nombre
ATCD=0	57
TABAC	10
TPM+	2
HTA	4
RAA	1
DIABETE	2

### e) Type et mécanisme :

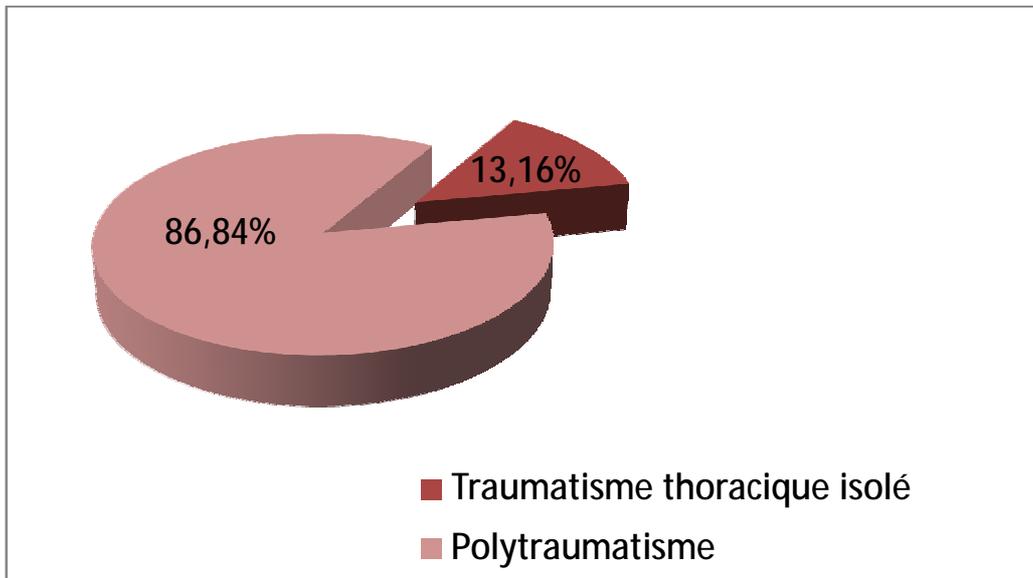
- Le traumatisme thoracique était fermé chez 67 patients soit 88,15%.(Figure 2)
- Le mécanisme était direct chez 73 patients soit 96%.



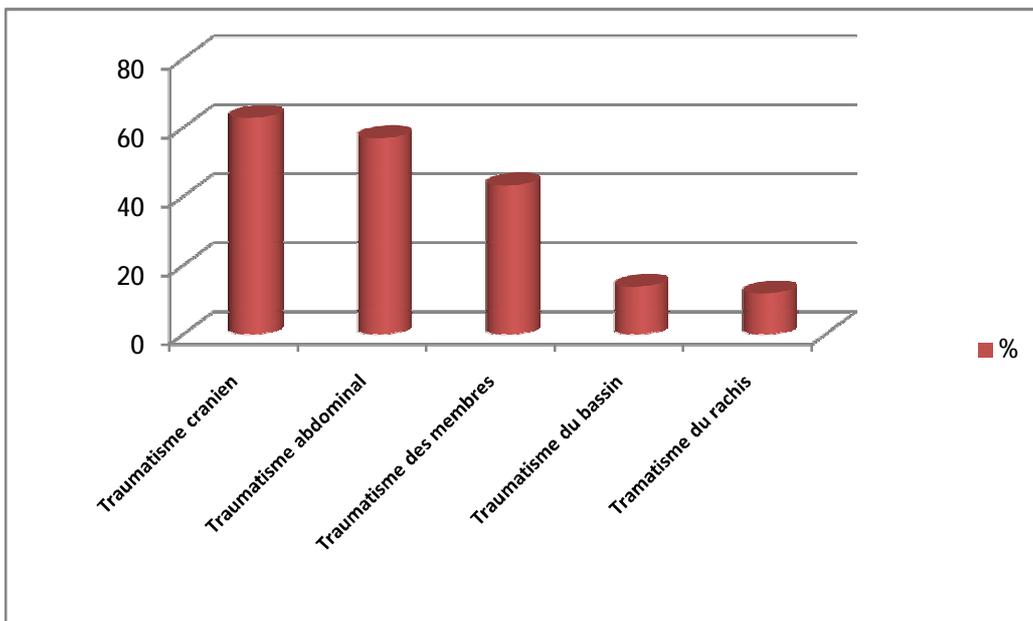
**Figure 2: Le type du traumatisme thoracique.**

**f) Lésions associées :**

Dans notre étude 86,84 % des traumatismes thoraciques graves s'inscrivaient dans le cadre d'un polytraumatisme, dont l'atteinte cérébrale était la plus fréquente. (Figure 3, 4)



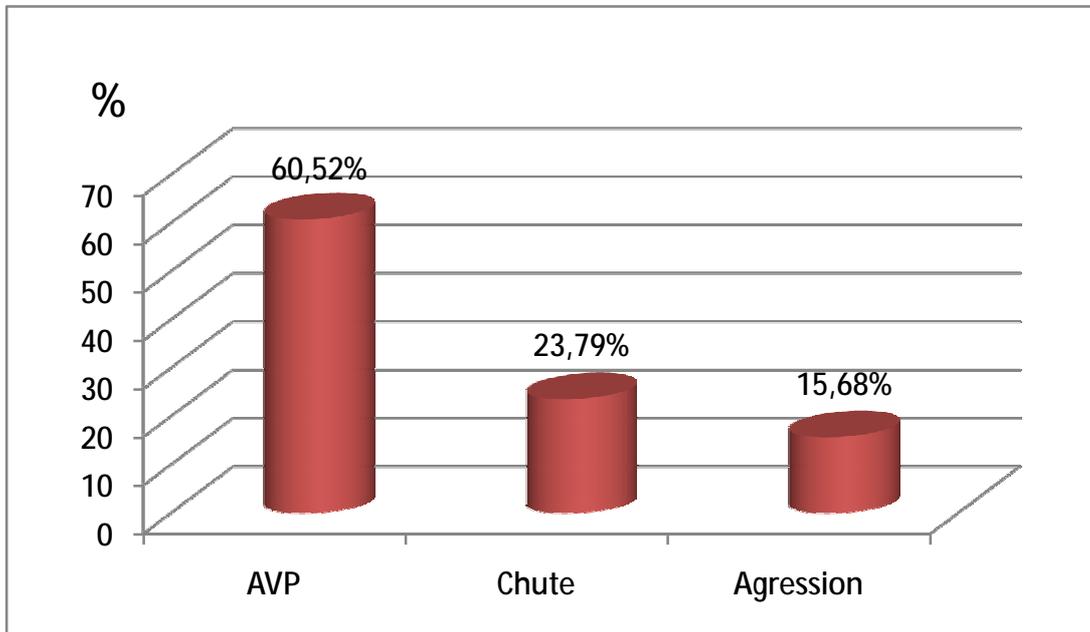
**Figure 3: Le cadre du traumatisme thoracique.**



**Figure 4: Les lésions associées.**

### g) Etiologies :

Les étiologies étaient dominées par les accidents de la voie publique (AVP) 60,52%. (Figure 5, Tableau 2)



**Figure 5 :** Les étiologies du traumatisme thoracique.

**Tableau 2 :** Type d'AVP.

AVP	N= 46
Piéton	17
Cycliste	14
Conducteur	15

## **2- Diagnostic :**

### **a. Etude clinique :**

Les signes cliniques retrouvés à l'admission sont rapportés dans le tableau 3.

**Tableau 3 : Signes cliniques.**

	<b>Traumatisme thoracique</b>	
	<b>(n=76)</b>	<b>%</b>
Agitation	36	47,36
Déformation pariétale	13	17,10
Emphysème	21	27,63
Hémoptysie	1	1,31
Dyspnée	67	88,15
Pneumothorax	25	32,89
Hémothorax	16	21,05
Hémo-pneumothorax	8	10,52
Fréquence respiratoire moyenne	29,63 ± 6,63	
Pression artérielle moyenne	Max=104,11 ± 33,17    Min= 50,78 ± 32,67	
PAS< ou = 80 mmhg	40	52,63
Pouls paradoxal	0	0
FC moyenne	101,78 ± 24,07	
Asymétrie du pouls	0	0
Douleur thoracique	38	50
Turgescence des veines jugulaires	4	5,26
Assourdissement des bruits du cœur	1	1,31
Souffle systolique	0	0
Lésions extra thoraciques associées	66	86,84

### **b. Gravité à l'admission :**

Les scores de gravité calculés pour chaque malade ont donné les valeurs suivantes :

- ◆ Le GCS était en moyenne de 12,57 ± 2,29 avec des extrêmes de 4 et 15.
- ◆ L'IGS II moyen était de 27,32 ± 10,49 avec des extrêmes de 13 et 60.
- ◆ L'APACHE II était en moyenne de 12,63 ± 5,13 avec des extrêmes de 3 et 22.
- ◆ Le RTS était en moyenne de 6,72 ± 1,17 avec des extrêmes de 7,841 et 3,769.

**c. Etude paraclinique :**

**c.1- bilan biologique:**

- Hb < 10 g/l chez 30 patients.
- Plaquette < 100 000 éléments/mm<sup>3</sup> chez 6 patients.
- TP < 50% chez 12 patients.
- Le dosage de la Troponine, réalisé chez 60 malades, était positif chez 28 patients.
- Le dosage des CPKmb réalisé chez 10 malades (valeur normal : 25 - 195 UI/L l).
- La gazométrie a été effectuée chez 20 patients, objectivant une acidose respiratoire chez 13 malades, une alcalose respiratoire chez 6 malades et une acidose mixte chez un seul malade.

**c.2 - Electro-cardiogramme (ECG):**

L'ECG, réalisé chez 57 patients, avait objectivé des troubles de la repolarisation chez 14 patients et un microvoltage chez 2 traumatisés.

**c.3 - Bilan radiologique:**

**Ø La radiographie pulmonaire (RP) :**

La radiographie pulmonaire, réalisée chez tous nos patients, était normale chez 12 traumatisés. Le tableau 4 résume les signes radiologiques observés.

**Tableau 4 : Les signes radiologique à la RP.**

	<b>N = 76</b>	<b>%</b>
Pneumothorax	31	40,78
Hémithorax	23	30,26
Hémopneumothorax	13	17,10
Contusion pulmonaire	31	40,78
Fracture de cote	29	38,15
Volet thoraciqueV	13	17,10
Fracture de l'omoplate	2	2,63
Fracture de la clavicule	7	9,21
Fracture du sternum	1	1,31
Elargissement médiastinal	6	7,89
Pneumomédiastin	2	2,63
Irrégularité des coupes diaphragmatiques	2	2,63

### Ø La tomodensitométrie (TDM) thorax :

Réalisée chez 64 patients, les lésions observées sont résumées dans le tableau suivant.

**Tableau 5 : Les signes tomodensitométriques.**

	<b>N = 64</b>	<b>%</b>
Pneumothorax	40	62,5
Hémothorax	38	59,37
Hémopneumothorax	17	26,56
Contusion pulmonaire	53	82,81
Lésion pariétale	22	34,37
Lésion aortique	1	1,56
Pneumomédiastin	9	14,06
Epanchement péricardique	2	3,12
Lésion rachidienne	5	7,81
Hernie diaphragmatique	1	1,56

### Ø L'échocardiographie trans-thoracique (ETT).

Effectuée chez 12 traumatisés thoraciques, ayant objectivé un épanchement péricardique chez un patient, une contusion myocardique chez un autre.

### Ø La tomodensitométrie cérébrale :

Réalisée chez 48 patients, ayant montré un hématome extradural chez 5 malades, un hématome sous dural chez 3 malades, une hémorragie méningée chez 11 patients et des foyers de contusion cérébrale chez 19 patients.

### Ø L'échographie abdominale :

Faite chez 66 patients; objectivant un épanchement intrapéritonéal chez 25 patients, une contusion hépatique chez 5 patients, une contusion splénique chez 7 patients et une contusion rénale chez 3 patients.

### **3- Prise en charge :**

#### **a- Au lieu de l'accident :**

La majorité de nos traumatisés (86,84%) n'ont bénéficié d'aucune prise en charge en milieu de l'accident, 7 patients étaient immobilisés, 3 patients ont transité par un hôpital provincial et ont bénéficiés des mesures symptomatiques.

#### **b- Transport :**

Le transport était assuré par les sapeurs pompiers chez 34 malades, par la famille chez 28 et seulement 14 patients soit 18,42% des traumatisés ont bénéficié d'un transport médicalisé.

#### **c- Aux urgences :**

##### **Ø Prise en charge respiratoire :**

56 patients ont nécessité une simple oxygénothérapie nasale, 22 malades ont bénéficié d'une intubation et une ventilation assistée à leur admission.

Le drainage thoracique était effectué chez 38 patients, dont 4 ont bénéficié d'une thoracotomie.

##### **Ø Prise en charge hémodynamique :**

Le remplissage par les solutés hypertoniques était réalisé chez 64 malades, dont 26 ont bénéficié d'une transfusion sanguine. Alors que 7 patients ont nécessité le recours aux drogues vasoactives pour assurer une stabilité hémodynamique.

#### **d-En unité de soins intensifs :**

##### **ØPrise en charge respiratoire :**

Plus de la moitié des patients hospitalisés ont été intubés avec une ventilation assistée, 6 malades ont bénéficié d'une trachéotomie vu la durée prolongée d'intubation alors que la kinésithérapie respiratoire n'était effectuée que chez environ 63% des patients. (Tableau 6)

**Tableau 6 :** Prise en charge respiratoire à l'unité de soins intensifs.

	<b>N=76</b>	<b>%</b>
Oxygénothérapie nasale	35	46
Ventilation assistée	41	53,94
Trachéotomie	6	7,89
Kinésithérapie respiratoire	48	63,15

**Ø Prise en charge hémodynamique :**

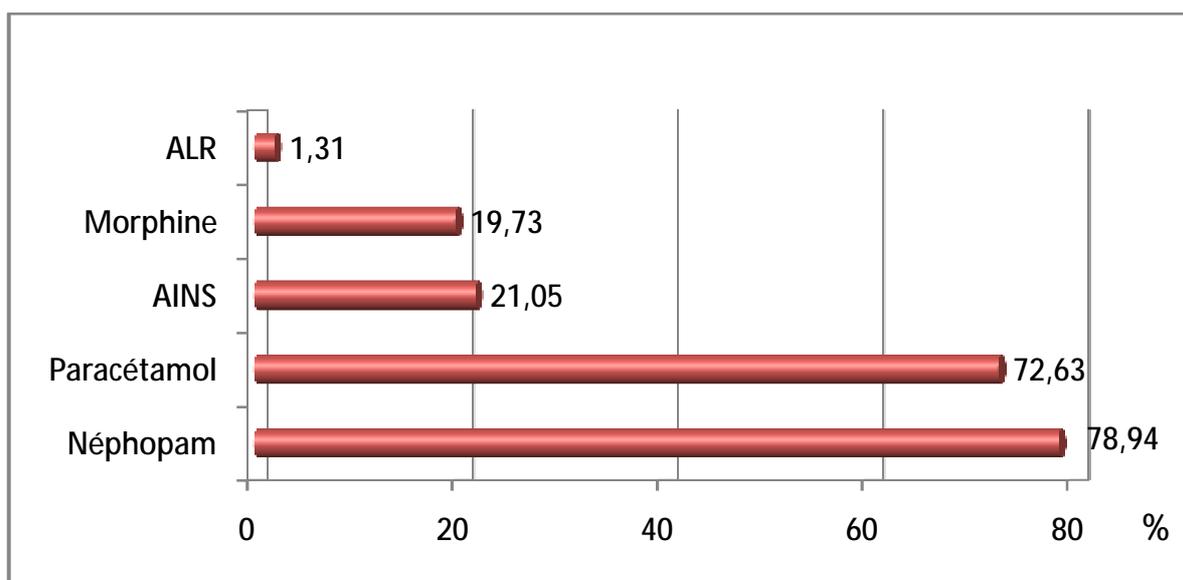
L'usage des drogues vasoactives en unité de soins intensifs était nécessaire chez 22 patients. La transfusion du sang et de ces dérivés étaient réalisée chez 63,15% des malades. (Tableau 7)

**Tableau 7 :** Prise en charge hémodynamique à l'unité de soins intensifs.

	<b>N=76</b>	<b>%</b>
Remplissage	42	55,26
Transfusion sanguine	48	63,15
Drogues vasoactives	22	28,94

**Ø Analgésie :**

Le Néfopam et le paracétamol étaient les plus utilisés, suivis des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des dérivés morphiniques, alors que l'anesthésie locorégionale n'était effectuée que chez un malade. (Figure 6)



**Figure 6 :** Prise en charge antalgique.

Ø **Traitement des complications :**

ü **Traitement anti thrombotique :** était administré dans un but prophylactique. (Tableau 8)

**Tableau 8 :** La prophylaxie de la maladie thromboembolique.

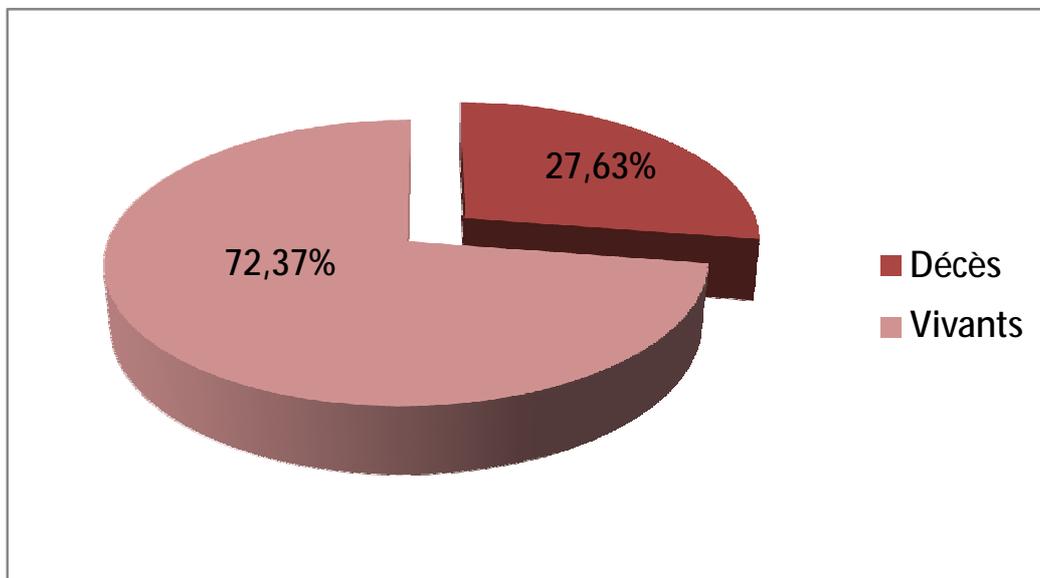
	<b>N=76</b>	<b>%</b>
HBPM	25	32,89
Moyens non médicamenteux	30	39,47
Non prise	38	50

ü **Traitement antibiotique :** était administré chez 32,89% malades dans le but de palier à une infection nosocomiale.

**4- Evolution :**

Ø **Décès :**

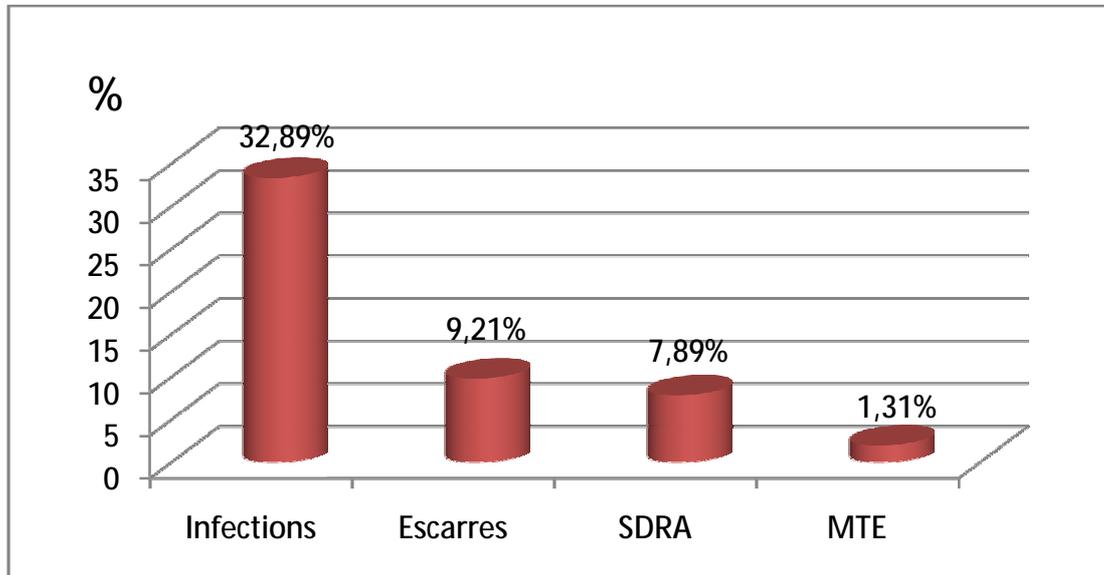
On a déploré 21 décès soit 27,63% de l'ensemble des malades. (Figure 7)



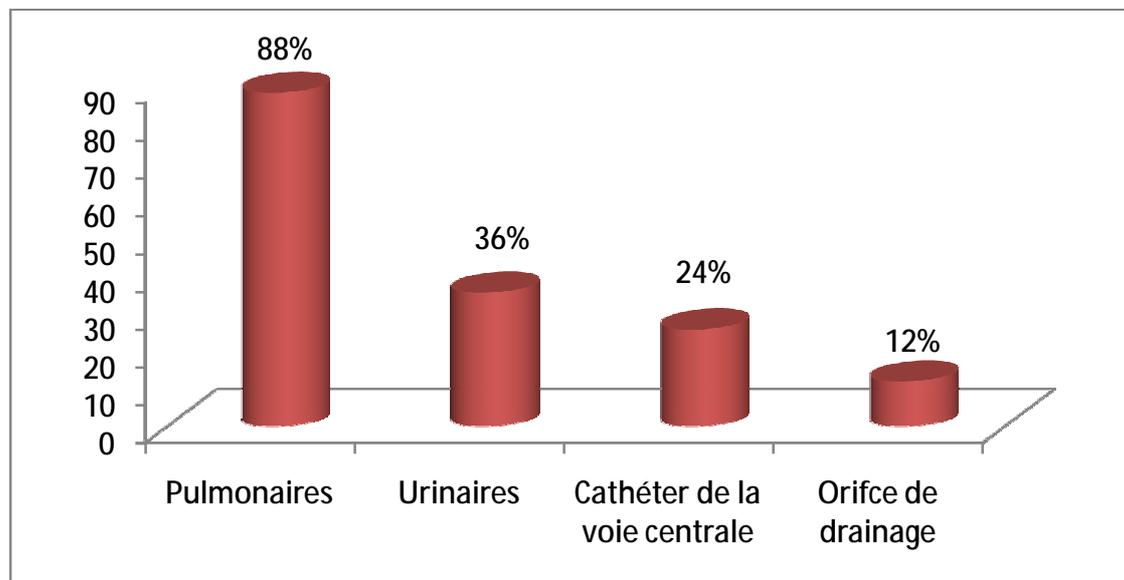
**Figure 7 :** La mortalité.

### Ø Complications:

Étaient dominées par l'infection nosocomiale (1/3 des patients), dont la localisation pulmonaire était la plus fréquente. Pour le SDRA, sur les 20 patients qui ont bénéficiés d'une gazométrie il a été observé chez 6 malades. (Figure 8, 9)



**Figure 8** : Les complications.



**Figure 9** : Répartition en fonction de l'origine de l'infection.

## **B- Résultat de l'étude statistique :**

### **1. Epidémiologie:**

L'âge, le sexe et l'existence d'antécédent cardiaque ou pulmonaire n'étaient pas statistiquement différent entre le groupe des patients décédés et le groupe des patients vivants. (Tableau 9)

**Tableau 9.**

	Vivants		Décès		p	Valeurs statistiques
	(n=55)	%	(n=21)	%		
Age moyen	36 ±15,44		34 ±17,96		0,0557	NS
Age> 60 ans	5	9,09	2	9,52	0,6287	NS
Femme	14	25,45	4	19,04	0,3967	NS
Homme	41	74,54	17	80,95	0,3967	NS
ATCD pulmonaires	10	18,18	2	9,52	0,2931	NS
ATCD cardiaques	3	5,45	1	4,76	0,6952	NS

### **2. Clinique et type du traumatisme**

Seule une PAS < ou = 80 mmHg était statistiquement significative entre les deux groupes. (Tableau 10)

**Tableau 10.**

	vivants		Décès		p	Valeurs statistiques
	(n=55)	%	(n=21)	%		
FR ≥ 28 c/min	50	90,90	19	90,47	0,6287	NS
PAS < ou = 80 mmHg	21	38,18	19	90,47	0,0000	S
Tachycardie > 110 b/min	43	78,18	13	61,90	0,1495	NS
Cyanose	13	23,63	5	23,80	0,6032	NS
Emphysème	16	29,09	5	23,80	0,6452	NS
Hémoptysie	1	1,81	0	00	0,7236	NS
TT ouvert	5	9,09	4	19,04	0,2061	NS
Polytraumatisme	46	83,63	20	95,23	0,1705	NS

### **3. Scores de gravité :**

Les scores de gravité étaient statistiquement significatifs entre les deux groupes. (Tableau 11)

**Tableau 11 :**

	vivants		Décès		p	Valeurs statistiques
	(n=55)	%	(n=21)	%		
<b>GCS&lt;12</b>	18	32,72	17	80,95	0,0001	S
<b>GCS moyen</b>	12,97 ± 2,78		9,95 ± 3,55		0,0000	S
<b>IGS II moyen</b>	24,76 ± 9,67		32,76 ± 13,41		0,0000	S
<b>APACHE II moyen</b>	12 ± 5,82		13,36 ± 4,75		0,0269	S
<b>RTS moyen</b>	6,839 ± 0,95		5,868 ± 1,27		0,0003	S

### **4. Etude paraclinique :**

Aucun signe biologique, n'était significatif entre les deux groupes. Sur le plan radiologique, la présence d'un volet costal était associée à une mortalité augmentée. (Tableau 12, 13, 14, 15, 16)

**Tableau 12.**

<b>Biologie (n=51)</b>	Vivants		Décès		P	Valeurs statistiques
	(n=55)	%	(n=21)	%		
TP < 50%	7	12,72	5	23,80	0,2360	NS
Hb ≤ 8	8	14,54	6	28,57	0,1407	NS
PLQ ≤ 100000	5	9,09	1	4,76	0,4667	NS

**Tableau 13.**

<b>Troponine (n=60)</b>	Vivants		Décès		p	Valeurs statistiques
	(n=42)	%	(n=18)	%		
Troponine +	18	42,85	10	55,55	0,3662	NS

**Tableau 14.**

ECG (n=57)	Vivants		Décès		p	Valeurs statistiques
	(n=40)	%	(n=17)	%		
Troubles de la repolarisation	11	27,5	3	17,64	0,3326	NS

**Tableau 15.**

Radiologie pulmonaire	vivants		Décès		p	Valeurs statistiques
	(n=55)	%	(n=21)	%		
Hémopneumothorax	14	25,45	3	14,28	0,2349	NS
Contusion pulmonaire	18	32,72	13	61,90	0,0206	NS
Fracture de cote	19	34,54	10	47,61	0,2941	NS
Volet costal	5	26,31	8	38,09	0,0053	S
Fracture de l'omoplate	2	3,63	0	00	0,5210	NS
Fracture de la clavicule	3	5,45	4	19,04	0,0870	NS
Fracture du sternum	1	1,81	0	00	0,7236	NS
Elargissement médiastinal	4	7,27	2	9,52	0,5332	NS
Pneumomédiastin	2	3,63	0	00	0,5210	NS

**Tableau 16.**

TDM thoracique (n=64)	vivants		Décès		p	Valeurs statistiques
	(n=43)	%	(n=21)	%		
Contusion pulmonaire	33	76,74	20	95,23	0,0618	NS
Lésion pariétale	13	30,23	9	42,85	0,3180	NS
Lésion aortique	1	02,32	0	00,00	0,6718	NS
Pneumomédiastin	7	16,27	2	09,52	0,3767	NS
Epanchement péricardique	2	04,65	0	00,00	0,4479	NS
Lésion rachidienne	5	11,62	0	00,00	0,1262	NS

**5. Traitement :**

Sur le plan thérapeutique, le recours à la ventilation artificielle et l'utilisation des drogues vasoactives étaient associées à une forte probabilité de décès.

**Tableau 17.**

	Vivants		Décédés		P	Valeurs statistiques
	N(55)	%	N(21)	%		
Ventilation artificielle	21	40,54	20	92,85	0,0000	S
Drogues	10	21,81	12	47,61	0,0008	S

**6. Complications:**

La survenue d'infection nosocomiale était de mauvais pronostic. (Tableau 18)

**Tableau 18 :**

	Vivants		Décédés		P	Valeurs statistiques
	N(55)	%	N(21)	%		
Infection nosocomiale	6	10,90	19	90,47	0,0000	S



*Discussion*



### I. Epidémiologie

Les traumatismes représentent la principale cause de mortalité après les maladies cardiovasculaires et les cancers. Le sexe masculin est le plus touché avec un pic d'incidence entre 25 à 44 ans [3].

L'accidentologie routière et les chutes de grande hauteur représentent les étiologies principales des traumatismes du thorax. Les plaies pénétrantes sont plus rares mais il semble que leur incidence soit en augmentation [3].

Au cours des accidents de la voie publique (AVP), un traumatisme thoracique est présent dans 50 % des cas mortels et constitue la cause initiale du décès dans 25 % des cas [7, 8].

Dans 30% des cas, les lésions thoraciques s'inscrivent dans le cadre d'un polytraumatisme. Elle s'associe à des lésions crânio-cérébrales dans 69 % des cas, à des atteintes abdomino-pelviennes dans 43 % des cas et à des fractures des extrémités dans 52 % des cas. Ils sont directement responsables de 25 à 50% des décès traumatiques [9, 10,11].

Le sexe masculin était le plus touché dans notre série (76,31%), alors que seulement la moitié de nos patients appartenait à la tranche d'âge entre 25 à 40 ans. Les étiologies étaient dominées par les AVP 60,52%, suivi par les chutes 23,79% et les agressions 15,68%. Un traumatisme thoracique fermé était observé chez 88,15%.

On a constaté également que 86,84% des traumatismes thoraciques graves s'inscrivaient dans le cadre d'un polytraumatisme, dont l'atteinte cérébrale associée était la plus fréquente 60%, suivie par l'atteinte abdominale 52% et les fractures des extrémités 40%. Alors que le pourcentage des décès était estimé à 27,63%.

## II. Prise en charge préhospitalière

La mise en condition de tout patient polytraumatisé, et donc du traumatisé du thorax, débute au lieu de l'accident et se poursuit à l'arrivée à l'hôpital. Cette mise en condition initiale servira de base à la prise en charge hospitalière [4].

En cas d'atteinte pariétale évidente ou de détresse respiratoire aiguë, le diagnostic de traumatisme thoracique est facilement évoqué. Néanmoins toute dégradation de l'hématose chez un patient victime d'un traumatisme à haute énergie cinétique lors de la prise en charge initiale, doit faire évoquer un traumatisme thoracique fermé passé inaperçu [3].

La conduite à tenir devant un traumatisé thoracique à l'échelon préhospitalier doit être la plus simple possible, elle doit évaluer les fonctions vitales et les corriger.

### a) STABILISATION DU RACHIS CERVICAL

Il s'agit du premier geste de secourisme à effectuer devant tout patient suspect de polytraumatisme. La mise en place d'un collier cervical rigide avec immobilisation de la tête en rectitude doit être systématique, une fracture du rachis cervical compliquant 2 à 3 % des traumatismes graves, en particuliers après une décélération brutale [12].

### b) PRISE EN CHARGE VENTILATOIRE :

#### 1) Signes cliniques de la détresse respiratoire :

Lors de la prise en charge préhospitalière, le diagnostic de la détresse respiratoire repose sur des signes cliniques simples : anomalie de la fréquence respiratoire (Polypnée ou bradypnée) et de l'ampliation thoracique, existence de signes de lutte, de sueurs, d'une cyanose, d'un emphysème sous cutané, d'une anomalie auscultatoire. La réanimation comporte alors classiquement la libération des voies aériennes, l'oxygénation et la ventilation assistée, sans mobilisation d'un corps étranger intra-thoracique.

#### 2) Indication d'une ventilation artificielle :

Les indications d'une ventilation artificielle doivent être larges en dehors de la détresse respiratoire aiguë asphyxique. Barone et coll [13] retiennent comme

indication de ventilation mécanique l'association de 3 des 5 critères suivants : une fréquence respiratoire > 25 cycles/minute, une fréquence cardiaque > 100 b/m, une pression artérielle < 100 mmHg, l'existence de lésions associées abdominales et/ou neurologiques [14].

### 3) Place de la ventilation non invasive :

Sa place est réservée aux traumatismes thoraciques isolés présentant une hypoxémie modérée.[4].

### 4) Drainage thoracique :

Difficile à mettre en œuvre dans les conditions du ramassage, devra être pratiqué devant une détresse respiratoire et/ou circulatoire en rapport avec un épanchement compressif [15].

### 5) Mise en place d'une sonde gastrique :

La mise en place d'une sonde gastrique par voie oro-trachéale est indispensable lors de la prise en charge d'un patient polytraumatisé : elle permet d'une part de diminuer la distension gazeuse post-traumatique et d'autre part, elle peut parfois mettre en évidence une hernie diaphragmatique [4].

## **c) PRISE EN CHARGE CIRCULATOIRE :**

L'hémorragie est à l'origine de 80 % des insuffisances circulatoires du traumatisé. Une tamponnade liquidienne par hémopéricarde, ou gazeuse par pneumothorax, est retrouvée dans près de 20 % des cas. Alors qu'une contusion myocardique responsable d'un état de choc n'est suspectée que dans 1 % des cas [16].

Les lésions hémorragiques les plus importantes sont souvent liées aux atteintes abdominales, rétropéritonéales, orthopédiques et du cuir chevelu. L'expansion volémique est donc systématique et précoce chez le polytraumatisé

### 1) Signes cliniques de la détresse circulatoire :

La détresse circulatoire peut sembler évidente devant l'existence d'une tachycardie, d'un pouls mal perçu, d'une hypotension artérielle, de signes de choc périphérique, de troubles de la conscience, d'une pâleur importante du patient.

Un certain nombre de pièges doivent être évités : la pression artérielle initiale peut être faussement rassurante en raison de la vasoconstriction intense liée à l'hypovolémie. De la même manière, la tachycardie classique liée à la douleur et à la spoliation sanguine peut être remplacée par une bradycardie trompeuse : celle-ci est en rapport soit avec un traitement par bêtabloquant, ou avec une lésion médullaire haute, soit avec une hypovolémie majeure. La bradycardie (dite «bradycardie paradoxale») est alors un signe de gravité précédant le désamorçage cardiaque [4].

### 2) Abords veineux :

La réanimation du patient polytraumatisé nécessite la pose de deux voies veineuses périphériques de gros calibre (14 à 16 Gauges), voire une voie veineuse centrale si nécessaire.

### 3) Remplissage vasculaire :

L'expansion volémique chez le polytraumatisé vise à restaurer la volémie en attendant l'hémostase définitive. Le niveau tensionnel optimal est discuté dans la littérature. Il est variable selon le patient et le type de pathologie. Certaines données cliniques et expérimentales suggèrent qu'une normalisation des paramètres hémodynamiques expose à une aggravation de l'hémorragie en cas de situation non contrôlée. Une pression artérielle systolique de 90 mmHg semble raisonnable, sauf quand il y a un traumatisme crânien associé. Une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg permet dans ce cas d'assurer une pression de perfusion cérébrale supérieure à 80 mmHg.

L'expansion volémique du traumatisé repose sur les cristalloïdes et les colloïdes. Aucune étude ne permet actuellement de faire un choix définitif [17]. Il est par contre bien établi que les solutés colloïdes permettent de corriger l'hypovolémie avec 4 à 5 fois moins de volume que les cristalloïdes. Le sérum salé isotonique est utilisé en première intention en l'absence d'état de choc, tandis que les Hydroxyéthylamidons sont les solutés à privilégier en cas d'état de choc. Les solutés perfusés doivent être si possible réchauffés pour prévenir et traiter l'hypothermie qui favorise l'apparition d'une coagulopathie et le risque de saignement. De plus un remplissage vasculaire massif par des colloïdes induit une hémodilution sévère responsable d'une baisse du transport de l'oxygène en périphérie.

### 4) Utilisation des catécholamines :

La nécessité d'éviter une hypotension artérielle prolongée peut conduire à l'association de vasopresseurs à l'expansion volémique. Cette association peut permettre le rétablissement d'une pression artérielle moyenne compatible avec la survie du patient jusqu'au bloc opératoire, tout en limitant le remplissage et ses effets secondaires. Les drogues utilisées sont la dopamine, la noradrénaline et l'adrénaline. Aucune d'entre-elle n'a actuellement démontré sa supériorité [4].

### 5) Utilisation du pantalon antichoc :

Son utilisation est contre-indiquée dans les traumatismes thoraciques par absence d'effet hémostatique et aggravation de l'hémorragie. Le pantalon antichoc peut néanmoins être considéré comme une technique de sauvetage devant un choc hémorragique difficile à contrôler et dont l'origine n'est pas clairement établie.

## **d) PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE NEUROLOGIQUE**

L'examen neurologique initial du polytraumatisé est important car il sert de référence. L'état neurologique peut être apprécié par le score de Glasgow après stabilisation des fonctions respiratoire et circulatoire. En règle générale, tous les patients traumatisés ayant un score de Glasgow initial inférieur à 8 doivent être intubés et ventilés en préhospitalier [4].

Concernant notre étude, 18% des malades uniquement avaient bénéficié d'une prise en charge en milieu de l'accident, avec un transport médicalisé (Figure 13).

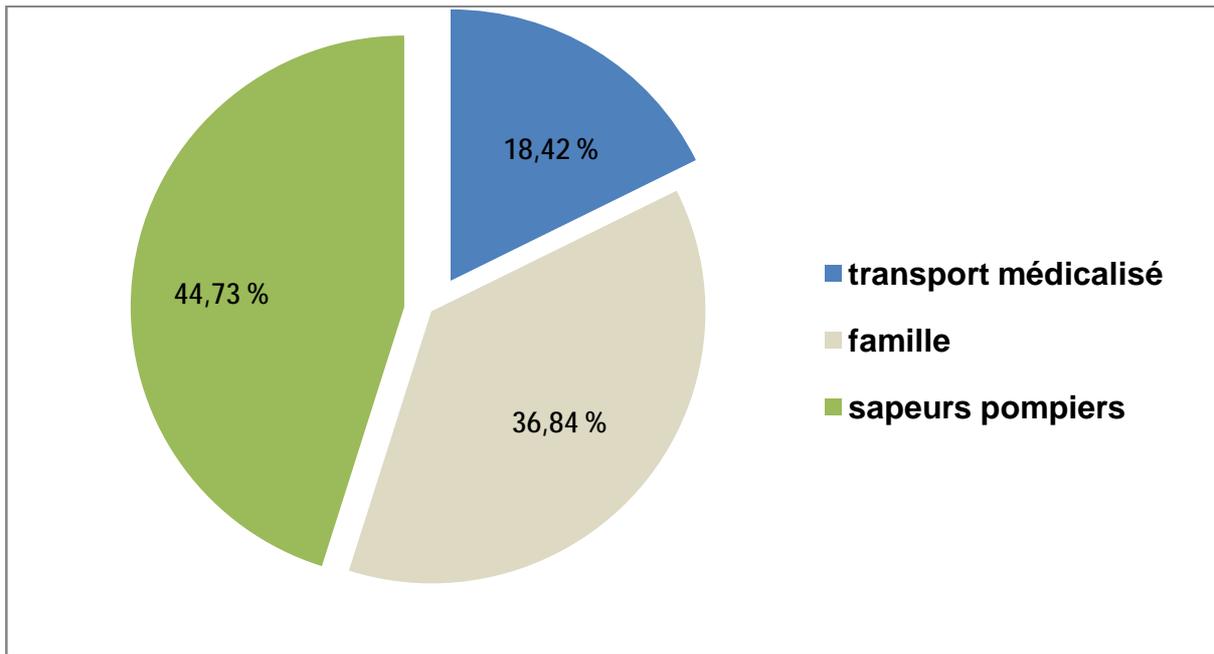


Figure 13 : Modalités de transport.

### III. Rôle de la régulation médicale

Elle constitue l'interface privilégiée et indispensable entre les lieux d'intervention et la structure d'accueil. Son efficacité est basée sur ses capacités d'adaptation, d'anticipation, de coordination et la cohérence de son pouvoir décisionnel. La régulation médicale permet de rechercher le centre apte à prendre en charge le blessé au vu du bilan et de l'évaluation de la gravité initiale. Ceci permet de gagner un temps précieux en faisant préparer l'arrivée du patient dans la salle de déchocage voire le bloc opératoire. Les différents intervenants potentiellement concernés par l'admission du traumatisé sont prévenus (anesthésiste réanimateur, chirurgien, radiologue...). De plus, le médecin régulateur doit s'adapter rapidement à des exigences spécifiques dans certains cas particuliers : choix du type de transport, commande anticipée de produits sanguins, stratégie de priorité à donner sur les solutions thérapeutiques. L'oubli ou la sous-estimation de certaines lésions traumatiques potentielles peuvent avoir des conséquences vitales dramatiques car le temps perdu est souvent difficile à rattraper [4].

### **IV. Prise en charge hospitalière initiale**

#### **1. Accueil du patient en salle de déchoquage.**

A l'arrivée en salle de déchoquage, la mise en condition initiale du SAMU est complétée par la mise en place d'une pression artérielle sanglante, les abords veineux sont vérifiés et l'examen clinique est rapidement réévalué et comparé à celui de la prise en charge préhospitalière. Après stabilisation des fonctions vitales, il est important de faire l'inventaire complet des lésions du polytraumatisé.

L'examen recherche : des points d'impact thoracique, des fractures de côtes, des anomalies pariétales, un emphysème sous-cutané et une éventuelle atteinte pleurale ou parenchymateuse.

En cas de traumatisme ouvert, les pansements sont déballés et les plaies inspectées. S'il existe un traumatisme balistique ou des plaies par arme blanche, on recherche de façon systématique tous les orifices d'entrée et de sortie. L'examen recherche ensuite des lésions associées : abdominale, cervicale, céphalique et des membres.

Un électrocardiogramme de 12 dérivations systématiques, à la recherche de décalages du segment ST, de troubles de conduction ou de troubles du rythme devra faire évoquer le diagnostic de contusion myocardique. Néanmoins, dans un tiers des cas, l'électrocardiogramme est normal.

Des prélèvements biologiques (ionogramme sanguin, numération sanguine, hémostase, gaz du sang) sont acheminés au laboratoire. Le contrôle de l'hématocrite est indispensable, une valeur inférieure à 20 % traduisant le plus souvent une hémorragie active qui nécessite une hémostase chirurgicale. Un bilan radiologique en urgence est réalisé pour déterminer les priorités thérapeutiques [4].

#### **2. Monitoring du patient.**

En plus des éléments cliniques habituels, le monitoring de la pression artérielle par brassard automatique (ou mieux par cathéter artériel), l'oxymétrie de pouls et la capnométrie sont devenus des éléments indispensables. L'oxymétrie de pouls est très utile pour la surveillance des patients ayant un traumatisme thoracique ventilé ou non. Quand l'état hémodynamique est précaire, cette technique est perturbée par la vasoconstriction périphérique et l'hémodilution. La capnométrie est utile pour monitorer globalement la fonction cardiorespiratoire. Elle permet d'une part

de vérifier l'intubation trachéale, et d'autre part d'avoir une approximation du débit cardiaque si la ventilation est constante.

### 3. Examens complémentaires d'urgence.

Ils permettent avec l'examen clinique initial en salle de déchocage de répondre en quelques minutes à trois questions :

- 1- Un drainage thoracique urgent est-il nécessaire ?
- 2- Une chirurgie thoracique d'urgence est-elle nécessaire ?
- 3- Une chirurgie non thoracique urgente est-elle nécessaire ?

En pratique, pour une équipe entraînée, il est possible d'obtenir en moins de 30 minutes après l'arrivée du blessé, les résultats de la radiographie thoracique, de l'échographie et des examens biologiques. En l'absence de suspicion de plaie du cœur qui justifierait un transfert au bloc opératoire, ou d'un pneumothorax suffoquant.

Cette évaluation clinique et paraclinique sommaire permet d'établir la stratégie diagnostique et thérapeutique.

#### *a- Radiographie de thorax*

Elle permet de:

- Vérifier la bonne position de la sonde d'intubation et de la sonde œsophagienne.
- Mettre en évidence : un pneumothorax (mais les pneumothorax antérieurs ne sont pas toujours visibles sur les clichés) et/ou un emphysème sous cutané, un hémithorax, des lésions pulmonaires (contusion pulmonaire), des signes évocateurs de rupture aortique (élargissement du médiastin, hémithorax gauche, hématome extrapleurale, effacement du bouton aortique, abaissement de la bronche souche gauche, déviation à droite de la sonde œsophagienne), des signes évocateurs d'une hernie diaphragmatique,

#### *b- L'échographie abdominale*

L'échographie abdominale permet le diagnostic d'un épanchement intra-péritonéal et/ou d'une lésion traumatique d'un viscère abdominal. Elle est simple à réaliser et facilement reproductible sans aucune mobilisation du patient. Elle permet la détection d'un épanchement intrapéritonéal minime (50 ml) et parfois l'identification de la lésion causale. Confrontée à la clinique, elle permet une prise de décision rapide : l'association hypotension artérielle plus épanchement intra-abdominal

implique une laparotomie exploratrice au bloc opératoire. Lorsqu'une solution d'attente est retenue, la majoration de l'hémopéritoine sur deux examens consécutifs est un signe de gravité et entraîne la même décision opératoire. Cet examen a ses limites : mauvaise qualité des images en cas de distension gazeuse, absence de diagnostic de perforation des viscères creux, peu d'intérêt dans la visualisation des épanchements rétropéritonéaux.

L'échographie abdominale chez la femme enceinte traumatisée permet de plus de s'assurer de la viabilité du fœtus.

### *c- Cliché du rachis cervical de profil*

Ce cliché de «débrouillage» centré sur C7 et D1 permet de détecter une éventuelle lésion du rachis cervical. Parfois, les signes indirects comme une modification de la courbure du rachis, un œdème ou un hématome, peuvent être plus parlants que les signes osseux. La normalité de ce cliché n'exclut pas une lésion ligamentaire ou une lésion au niveau de la charnière C1-C2. Le collier cervical doit être laissé en place pendant toute la prise en charge du patient jusqu'à l'élimination formelle d'une lésion du rachis cervical.

### *d- Cliché de bassin de face*

Ce cliché permet d'identifier les lésions osseuses pelviennes. Leur stabilité est corrélée au risque hémorragique, qui est d'autant plus important que la fracture pelvienne est instable (le risque est maximal pour les disjonctions de la symphyse pubienne). Devant l'existence de telles lésions associées à un choc hémorragique, l'orientation thérapeutique est un plateau de radiologie interventionnelle pour une éventuelle embolisation. La présence d'une fracture ilio ou ischiopubienne, ou d'une disjonction pubienne contre-indique le sondage urétral chez l'homme.

### *e- Echographie trans-thoracique*

L'échocardiographie par voie trans-thoracique est souvent difficile à réaliser chez le patient traumatisé du thorax en raison de l'existence d'un pneumothorax ou d'un emphysème sous cutané. Quand elle est possible, elle permet d'objectiver un épanchement péricardique et son abondance, de vérifier la qualité du myocarde et de rechercher les répercussions d'une contusion myocardique sur le ventricule gauche [4].

### *f- Echographie trans-oesophagienne*

L'échographie transoesophagienne (ETO) est une méthode diagnostique permettant d'obtenir des informations de nature anatomique (structures cardiaques et vasculaires) et fonctionnelle (hémodynamique) sur les patients victimes d'un accident grave. Sa rapidité de mise en œuvre et la fiabilité des informations fournies en font un outil particulièrement bien adapté à l'urgence. La qualité de l'imagerie est due à la proximité du capteur par rapport aux structures à étudier. L'utilisation de la voie œsophagienne permet d'éviter l'interposition du parenchyme pulmonaire, obstacle majeur à la propagation des ultrasons. L'utilisation des sondes œsophagiennes est particulièrement utile dans le cadre des traumatismes thoraciques en raison de fréquents épanchements intrathoraciques gazeux ou liquidiens (hémothorax, hémomédiastin). La ventilation artificielle constitue également, du fait d'une augmentation du volume d'air intrapulmonaire, une gêne majeure à la réalisation d'un examen interprétable par la voie échocardiographique classique. La présence d'un traumatisme pariétal (fractures de côtes, volet costal) et de drains peuvent également rendre inaccessibles les différences fenêtres acoustiques de l'échocardiographie externe. Le caractère relativement non invasif et la disponibilité au lit du malade constituent un avantage déterminant sur d'autres méthodes d'investigation pour des patients fréquemment instables et difficiles à mobiliser [4].

## **4. Traitement des détresses vitales.**

### ***a) Traitement de la détresse respiratoire.***

*L'insuffisance respiratoire* aigue se traduit par une hypoxémie artérielle avec diminution franche de la PaO<sub>2</sub> et la SaO<sub>2</sub> [18, 19]. La PaCO<sub>2</sub> peut être normale, abaissée (hypocapnie) en cas d'hyperventilation alvéolaire ou augmentée (hypercapnie) en cas d'hypoventilation alvéolaire.

Elle réalise un tableau de dyspnée, de polypnée avec tirage intercostal et sus sternal [21, 20, 22, 23, 24, 25]. Elle est multifactorielle et peut être en rapport avec l'encombrement et l'hypoventilation, les épanchements pleuraux, les contusions pulmonaires.....

ARON [26] et VERSTRAETEN [25] rapportent que 100% des patients hospitalisés pour prise en charge d'un traumatisme thoracique fermé ont été admis en état de détresse respiratoire aigue. Sur une autre étude réalisée au CHU

d'Avicenne de rabat en 2004 ce pourcentage était de 69,23%. Dans notre étude 71,15% des patients présentaient une détresse respiratoire aigue à leur admission.

- Assurer la perméabilité des voies aériennes :

L'encombrement trachéobronchique est la cause de la plupart des décompensations respiratoires [19]. Le rôle préventif de la kinésithérapie est donc absolument fondamental .l'aspiration endo-trachéale est facilement réalisable au lit à l'aide d'une sonde nasotrachéale sur un malade préalablement bien oxygéné. Une fibro-aspiration peut être nécessaire pour atteindre des bronches segmentaires obstruées par des bouchons.

- Oxygénothérapie :

Par sonde nasale ou par masque, elle doit être réalisée en première intention et en continu car elle permet de réduire le taux de ventilation invasive [27].

- Place de la ventilation non invasive :

La ventilation non invasive en ventilation spontanée avec pression expiratoire positive (VSPEP) permet dans un petit nombre de cas d'éviter une intubation orotrachéale et ses potentielles complications. Sa place semble réservée aux traumatismes thoraciques isolés présentant une hypoxémie modérée. Les principales contre indications sont une mauvaise acceptation du masque facial par le patient, des troubles de conscience et la survenue d'un épuisement respiratoire. Cette technique ventilatoire nécessite une analgésie parfaite afin de diminuer la douleur pariétale [4].

- Intubation :

L'assistance ventilatoire par intubation trachéale d'un traumatisé du thorax s'impose lorsqu'il existe conjointement, une altération de la conscience (GCS < 8), un état de choc ou de multiples lésions douloureuses. L'indication d'une intubation trachéale sur des critères exclusivement respiratoires est discutable si l'analgésie n'a pas été évaluée, si les épanchements pleuraux n'ont pas été drainés et si l'assistance ventilatoire partielle au travers d'un masque facial, n'a pas été tentée. En effet, si l'application systématique et précoce d'une pression positive télé-expiratoire par intubation trachéale ne modifie pas l'incidence du SDRA chez les traumatisés

[28, 29], l'assistance ventilatoire non-invasive réduit les besoins de ventilation mécanique chez les blessés thoraciques ; ses caractéristiques sont : ventilation spontanée, asservissement par pression ou débit, PEP entre 5 et 10 cm H<sub>2</sub>O, aide inspiratoire entre 12 et 18 cm H<sub>2</sub>O, FIO<sub>2</sub> 40 % [30].

En pratique, l'intubation trachéale est nécessaire lorsque trois des cinq critères classiques sont présents : fréquence respiratoire > 25 cpm, PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg sous oxygène ou PaCO<sub>2</sub> > 55 mm Hg, pression artérielle systolique < 100 mm Hg, fréquence cardiaque > 100 bpm, lésions abdominales ou neurologiques [31,13].

Presque 54% de nos patients ont bénéficié d'une ventilation artificielle, et elle a été retenue comme facteur de mauvais pronostic.

- Evacuation des épanchements :

En dehors d'un pneumothorax suffoquant, le drainage des plèvres s'effectue en principe après une radiographie pulmonaire et en ayant éliminé une rupture diaphragmatique [32].

La décision importante est celle de la chirurgie d'hémostase devant un hémothorax. Un drainage d'emblée important (> 1,5 L) ou la persistance d'un saignement actif (> 300 ml/h) après l'évacuation initiale font discuter une intervention chirurgicale d'hémostase [33, 2, 34].

Le clampage du drain est illusoire car il ne modifie pas le débit hémorragique [35], et entraîne, par hémothorax compressif, un retentissement sur l'hématose et l'hémodynamique d'autant plus important que le patient est hypovolémique. L'absence de décision chirurgicale immédiate ne signifie pas que cette décision soit définitivement écartée : il convient de se méfier particulièrement d'un saignement secondaire pour lequel la décision est trop souvent prise avec retard. De nombreuses équipes proposent de réaliser une thoracoscopie dans les cas d'hémothorax importants [36, 8].

L'autotransfusion des hémothorax est une technique simple qui peut être proposée dans deux indications. La première est une mesure de sauvetage qui permet de disposer d'une grande quantité de sang autologue, chaud, contenant quelques plaquettes, dans une situation de drame hémorragique en attendant l'hémostase chirurgicale que rien ne doit retarder [17]. La deuxième est une économie de sang homologue dans le cadre d'un hémothorax modéré (< 2 L). Il

convient alors d'évaluer le bénéfice mais aussi le risque éventuel, notamment en cas de troubles de l'hémostase.

Dans notre série, 50% des patients ont bénéficié d'un drainage de leurs épanchements.

### ***b) Traitement de la détresse hémodynamique.***

C'est la situation où la pression artérielle est inférieure à 9, ou il existe des signes de constrictions périphériques : pâleur, froideur, marbrures. Le but de la réanimation circulatoire est d'éviter un arrêt cardiaque par désamorçage hypovolémique ou lié à une hyperpression thoracique.

La PVC peut être basse, témoin d'une hypovolémie liée à une hémorragie ou élevée (>12cm H<sub>2</sub>O), témoin soit d'une tamponnade cardiaque, soit d'un pneumothorax compressif ou encore d'une surcharge iatrogène et/ou d'une défaillance cardiaque [37].

- L'hémorragie

Elle peut être intra-thoracique mais aussi intra-abdominale et/ou périphérique voire mixte. Elle nécessite un remplissage vasculaire, une transfusion sanguine, voire le recours aux drogues vasoactives et une thoracotomie en urgence. Ce qui permettra de découvrir et de traiter une plaie du myocarde, une lésion des vaisseaux pariétaux, ou des gros vaisseaux.

Si l'hémorragie n'apparaît pas intra-thoracique, l'origine abdominale doit être suspectée, affirmée par une ponction dialyse, elle conduit à une laparotomie.

Concernant notre série, 40 patients ont présenté une PAS < ou = 80 mmHg à l'admission, dont 7 ont nécessité le recours aux drogues vasoactives. Une thoracotomie a été pratiquée chez 4 malades en urgence.

- La tamponnade

Le diagnostic est clinique associant typiquement une hypotension, des signes droits, un décubitus mal supporté, un pouls paradoxal, un assourdissement des bruits du cœur, une PVC élevée et un micro-voltage à l'électrocardiogramme. Une ponction écho-guidée doit être réalisée en urgence [37].

### c) Les états de détresses mixtes.

Ils posent les problèmes les plus complexes particulièrement dans la hiérarchie des traitements. Ces états sont notamment liés à un hémithorax compressif, une embolie gazeuse, une contusion myocardique, un polytraumatisme ou une contusion thoraco-abdominale.

- La contusion myocardique.

Responsable de troubles de rythmes et de défaillance cardiaque, elle a un effet indirect mais important sur l'insuffisance respiratoire surtout au cours des TTF. En effet, c'est par le biais d'une incompétence myocardique qu'elle va aggraver l'insuffisance respiratoire. Cette incompétence myocardique va favoriser un œdème pulmonaire cardiogénique au cours du remplissage vasculaire qui sera évidemment moins bien toléré.

Le diagnostic de la contusion myocardique repose sur le dosage des CPKMB et la Troponine Ic. Une échographie cardiaque est de pratique difficile chez ce type de patients d'où l'intérêt de l'échographie trans-œsophagienne.

- L'embolie gazeuse.

Rare mais très grave, elle correspond à la communication entre une bronche et une veine pulmonaire, en règle par l'intermédiaire d'un pneumothorax. Elle peut être évoquée devant une hémoptysie, un déficit neurologique associé sans traumatisme crânien ou lorsque survient un arrêt cardiaque lors de l'instauration de la ventilation assistée.

Les patients peuvent être sauvés par une thoracotomie en urgence avec clampage du pédicule de la plaie pulmonaire.

### d) Prise en charge de la douleur.

Un des avantages majeurs de la prise en charge précoce des traumatisés est la possibilité d'administrer une analgésie puissante, soit par anesthésie générale soit par anesthésie locorégionale.

L'existence de lésions associées graves, notamment cranio-encéphaliques, ou une hypoxie sévère avec ou sans contusion pulmonaire, conduisent systématiquement à une ventilation artificielle associée à une analgésie par morphinomimétiques intraveineux.

En l'absence de détresse vitale immédiate, l'analgésie peut permettre d'éviter l'intubation trachéale et ses complications. La douleur pariétale est en effet responsable d'une hypoventilation alvéolaire et d'un encombrement bronchique par absence de drainage bronchique (toux impossible). Le contrôle de la douleur permet au patient d'avoir une kinésithérapie respiratoire efficace et de supporter une ventilation non invasive en pression positive (VSPEP). Le choix de la technique d'analgésie repose sur un compromis entre l'efficacité, la simplicité et le risque engendré par la technique. La seule analgésie locorégionale utilisable est l'analgésie intrapleurale. Lorsqu'un drain thoracique est mis en place, on peut injecter par le drain de la Lidocaïne à la dose de 2 mg/kg dilués dans 20 ml de sérum physiologique [45]. L'inconvénient de cette technique est l'obligation de clamber le drain quelques minutes pour éviter la fuite de l'anesthésique local. Lorsque cette technique n'est pas réalisable (pas de drainage thoracique), une analgésie multimodale par voie veineuse associant des antalgiques mineurs, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des morphiniques doit être débutée précocement. L'évolution permet par la suite de définir la meilleure stratégie thérapeutique de prise en charge de la douleur [4].

### **5. les examens à réaliser en seconde intention.**

#### **a) La tomодensitométrie.**

Si le patient traumatisé thoracique est stable ou a été stabilisé, on peut alors envisager un transfert dans le service de radiologie pour un scanner corps entier qui permettra de faire le bilan précis des lésions thoraciques et à distance.

Les modalités du scanner corps entier sont bien définies [38]. Il doit comprendre des coupes cérébrales non injectées, un rachis cervical, une séquence thoracoabdominopelvienne. Des clichés radiologiques standards complémentaires sur les membres sont réalisés à la demande. L'injection de produit de contraste à la recherche d'une lésion des gros vaisseaux est indispensable. En effet dans 30 % des cas, les ruptures de l'isthme aortique sont asymptomatiques et la radiographie thoracique ne montre pas d'anomalie médiastinale [39].

D'une manière plus générale, l'étude prospective de Salim et al, a montré que l'utilisation systématique du scanner corps entier modifie la prise en charge thérapeutique une fois sur quatre dans une population de 1000 patients victimes d'un polytraumatisme, cliniquement stables, sans point d'appel pour une lésion focalisée et dont le bilan radiologique standard a été considéré comme normal [40]. Les

lésions occultes qui modifient la stratégie thérapeutique se situent dans 3 % des cas au niveau cérébral, 5 % des cas au niveau du rachis cervical, 7 % des cas au niveau abdominal, et 20 % des cas à l'étage thoracique [40].

Le scanner thoracoabdominal permet en outre de faire le diagnostic d'épanchements pleuraux aériques ou liquidiens non vus sur le cliché radiologique standard, d'établir la cartographie et la sévérité d'éventuelles lésions parenchymateuses pulmonaires, de faire le bilan des lésions pariétales, du rachis et du contenu abdominal. Les principales limites de cet examen restent l'exploration de l'œsophage et du diaphragme [41].

### **COMPARAISON ENTRE RADIOGRAPHIE DU THORAX ET LA TDM :**

L'intérêt de la tomodensitométrie dans l'exploration des traumatismes du thorax a été de découverte fortuite. C'est en réalisant des tomodensitométries abdominales à des polytraumatisés, que certains auteurs ont trouvé des lésions thoraciques (en particulier des pneumothorax) passées inaperçues sur les radiographies pulmonaires [72]. Depuis, des études d'abord rétrospective [73, 74], puis prospective [75, 76] ont comparé la radiographie pulmonaire et la tomodensitométrie. Toutes s'accordent pour reconnaître une supériorité de la tomodensitométrie sur la radiographie pulmonaire, en terme de sensibilité, pour le diagnostic des épanchements pleuraux, qu'ils soient aériques ou liquidiens, et des contusions pulmonaires.

Par contre, les conclusions de ces études diffèrent en ce qui concerne l'intérêt thérapeutique de ces découvertes supplémentaires. La thérapeutique des contusions pulmonaires n'est pas modifiée par leur découverte à la tomodensitométrie, la décision de ventilation spontanée en pression positive continue ou de ventilation contrôlée étant portée sur des critères cliniques ou gazométriques, plus que sur l'imagerie. L'intérêt de la TDM pour les contusions pulmonaires semble plus d'ordre pronostique. L'intérêt thérapeutique de la TDM pour les épanchements pleuraux est plus discuté. Pour MC GONIGAL et al. [75], cet intérêt est certain puisque pratiquement tous les épanchements pleuraux découverts à la TDM dans leur série ont été drainés. Pour POOLE et al. [76], cet intérêt est minime puisque uniquement deux drainages thoraciques sur les 67 patients de leur série ont été posés sur le seul diagnostic tomodensitométrique. En fait, il semble plus s'agir d'attitude générale différente de ces auteurs devant un épanchement pleural minime, les uns étant plutôt attentistes, les autres plutôt interventionnistes.

Pour tenter d'éviter cet écueil, J.P. FOSSE, Y. COHEN [77] dans leur étude n'ont pas drainé systématiquement les épanchements pleuraux découverts uniquement à la TDM, mais chaque jour, trois réanimateurs seniors décidaient en consensus le drainage thoracique ou non en fonction de l'évolution clinique et de la radiographie pulmonaire. A la sortie de la réanimation, ils ont comparé les épanchements pleuraux découverts uniquement à la TDM et les drainages thoraciques posés au cours de l'évolution : 16 drainages thoraciques ont été faits pour des lésions présentes sur la TDM par rapport à la radiographie pulmonaire. Il semble donc que leur série se situe au milieu entre celle des « interventionnistes » et celles des « attentistes », et que malgré leur désir de ne pas traiter uniquement sur des images de la TDM, près de la moitié de celles-ci nécessitent à plus ou moins long terme une thérapeutique.

Plusieurs questions restent toutefois posées : un drainage thoracique précoce de tous les patients en fonction uniquement des données de la TDM aurait-il eu une influence (positive ou négative) sur la mortalité, la morbidité, la durée de séjour, et les complications ? Peut-on ignorer des lésions, même si elles ne débouchent pas sur une thérapeutique ?

Même dans les séries avec peu de conséquences thérapeutiques sur les épanchements pleuraux découverts uniquement à la TDM, il y a toujours au moins un ou deux patients qui ont eu un drainage thoracique sur la seule découverte à la TDM. Donc, pour ces patients la TDM était justifiée et a débouché sur un changement thérapeutique qu'on peut estimer bénéfique. Dans le même ordre d'idée, ils ont diagnostiqué grâce à la TDM un épanchement pleural aérique incomplet mais bilatéral, qui était passé inaperçu à la radiographie pulmonaire. Connaissant la gravité de cette lésion chez un patient pouvant justifier une ventilation contrôlée, la TDM leur semble avoir été très bénéfique pour ce patient, qui a eu un drainage thoracique bilatéral immédiatement après la TDM.

Dans la mesure où l'acquisition hélicoïdale diminue le temps de réalisation de la TDM, et où l'on fait cet examen à des patients stabilisés sur le plan hémodynamique et respiratoire, peut-on priver des patients d'un examen potentiellement bénéfique pour eux sur des seuls critères économiques sont d'ailleurs évalués puisque l'on n'a pas vérifié l'impact de la TDM sur la durée de séjour et la morbidité. En se privant de tomodensitométrie systématique, ils auraient retardé le diagnostic de lésions à haut potentiel évolutif. En effet, grâce à la tomodensitométrie ils ont diagnostiqué deux

fractures du rachis et deux ruptures diaphragmatiques qui étaient passées inaperçues cliniquement et sur la radiographie et sur la radiographie pulmonaire standard. Ces découvertes fortuites ont toutes débouchées sur une intervention chirurgicale rapide. Ce type de bénéfice secondaire de la TDM nous semble important.

En ce qui concerne l'exploration des vaisseaux médiastinaux par la TDM avec injection, là aussi les avis divergent, puisque pour certains les résultats sont enthousiasmants, et que pour d'autres, il existerait des faux négatifs [78, 79]. Il semblerait toutefois, que l'acquisition spiralee améliore la qualité des images et, en permettant des reconstructions tridimensionnelles, soit plus à même de retrouver une lésion vasculaire.

D'après notre étude, la TDM était plus performante que la radiographie pulmonaire puisqu'elle a objectivée certaines lésions ignorées par la radiographie pulmonaire et a permis d'améliorer les qualités de la prise en charge de nos patients (Tableau 19).

**Tableau 19 : comparaison entre la radiographie thoracique et la TDM.**

	Tomodensitométrie (n=64)		Radiographie pulmonaire (n=76)	
	n	%	n	%
Pneumothorax	40	62,5	31	40,78
Hémothorax	38	59,37	23	30,26
Hémopneumothorax	17	26,56	13	17,10
Contusion pulmonaire	53	82,81	31	40,78
Pneumomédiastin	9	14,06	2	2,63

### **b) L'artériographie.**

L'artériographie est un examen à visée diagnostique et interventionnelle. Permet l'explorer des artères rénales, splénique, pulmonaires, cérébrales, de la rétine, des membres....

Elle a pour objectif d'identifier les lésions vasculaires afin d'aider à un traitement endo-vasculaire par embolisation ou chirurgical.

### c) La fibroscopie bronchique.

La fibroscopie bronchique est un examen sous-utilisé en pathologie traumatique alors que la plupart des patients sont intubés, rendant cet examen facile et rapide. En dehors de la détection des rares ruptures trachéobronchique, la fibroscopie permet de dépister les inhalations bronchiques qui expliquent un bon nombre de syndromes de détresse respiratoire aiguë secondaires, d'éviter des atélectasies (débris alimentaires, caillots) et d'identifier des hémoptysies en rapport avec des contusions pulmonaires [8].

## V. ETUDE CLINIQUE

### 1) ETUDE DU CONTENANT:

a- Lésions pariétales :

a-1 Fractures des côtes :

Elles sont fréquentes et n'engagent pas le pronostic vital [33, 42, 2]. On les retrouve chez 40% des patients admis pour traumatisme thoracique [83]. Elles sont responsables de la majorité des lésions pleurales et pulmonaires [42]. Les fractures des premières cotes s'accompagnent de lésions trachéo-bronchiques et/ou de l'isthme aortique [18, 2]. 90% des lésions trachéobronchiques s'accompagnent de fractures des premières cotes. Les fractures de la 11<sup>ème</sup> et de la 12<sup>ème</sup> cote s'accompagnent de lésions viscérales (foie, rate). Une échographie abdominale sera demandée au moindre doute clinique [25, 2].

Chez l'enfant, l'élasticité de la paroi thoracique explique la rareté des lésions pariétales [43, 44, 23, 24]. Leur diagnostic est radio-clinique.

Les fractures de côtes étaient présentes chez 38,15% de nos patients.

a-2 Volets thoraciques :

Les volets thoraciques compromettent la stabilité thoracique [33, 2, 45, 46]. un volet thoracique se définit comme une portion plus ou moins mobile de la paroi thoracique, délimitée par une double rangée de fractures costales [18, 2, 43]. Il en existe trois types principaux [47]. Les volets antérieurs sont considérés comme les plus graves [43]. Les volets thoraciques latéraux sont les plus fréquent, ils peuvent

s'accompagner de lésions pleurales ou parenchymateuses [42, 43]. Les volets thoraciques postérieurs sont moins fréquents et rarement mobiles.

Quant à notre étude on a constaté la présence de volet thoracique chez 13 patients.

### a-3 Fractures du sternum et de la clavicule

Les fractures du sternum sont le plus souvent le témoignage d'un choc frontal direct violent et sont souvent associées aux volets thoraciques antérieurs. Elles siègent le plus souvent au niveau de l'angle de Louis. Les fractures de l'appendice xiphoïde sont rares. Ces fractures menacent directement les vaisseaux mammaires internes, et peuvent être associées à des lésions cardiaques et diaphragmatiques. Les fractures de clavicule sont de diagnostic clinique facile. Elles peuvent être dans de rares cas responsables d'une atteinte des vaisseaux sous-claviers et du plexus brachial, ou de brèches pulmonaires [4].

Dans notre série nous rapportons 8 cas de fractures sternale et claviculaires soit 10,52%.

### b- Lésions de la plèvre :

La plèvre, malgré sa résistance est fréquemment lésée au cours des traumatismes thoraciques, sa lésion va conduire à la constitution d'un épanchement qui peut être de nature aérique, liquidienne ou mixte, dont la quantité va déterminer la gravité.

#### b-1 Pneumothorax (PNO) :

Il peut être dû, aux lésions bronchiques et/ou trachéales, à un embrochage du parenchyme pulmonaire par une côte fracturée ou une rupture d'une bulle d'emphysème [19, 18, 33, 43]. Il est fréquent et vient en deuxième position par ordre de fréquence après les lésions pariétales [48]. La gravité d'un pneumothorax dépend de son retentissement hémodynamique et ventilatoire, l'urgence vitale extrême est le pneumothorax suffocant [4] qui constitue la 2<sup>ème</sup> cause d'arrêt cardiaque au cours d'un traumatisme thoracique grave après le choc hémorragique [17]. En cas de décollement pleural minime, les signes cliniques (abolition du murmure vésiculaire, emphysème sous cutané ou tympanisme) sont souvent inexistantes en ventilation spontanée mais peuvent apparaître brutalement lors de la mise en route d'une ventilation mécanique.

Son exsufflation ou son drainage dépend de son importance, son retentissement sur PaO<sub>2</sub> et selon que le malade est ventilé ou non. Le diagnostic de pneumothorax se fait sur le cliché de thorax de face. Les PNO de faible volume, en particulier de localisation antérieure, passent inaperçus et ne sont visibles que sur une tomodensitométrie thoracique [4].

L'existence d'un pneumothorax doit être systématiquement évoquée lors d'une désadaptation brutale au respirateur ou d'une défaillance circulatoire inexplicée [49], ce qui réclame alors une exsufflation d'urgence suivie d'un drainage secondaire [33]. La persistance d'un PNO après un bon drainage doit faire suspecter une fistule broncho pleurale ou une lésion trachéobronchique [2, 43].

### b-2. Hémothorax :

L'hémothorax peut être consécutif à l'atteinte des pédicules intercostaux, à l'atteinte du parenchyme pulmonaire ou à une lésion des gros vaisseaux. Les répercussions cliniques de l'hémothorax sont liées à son abondance [50] et à sa rapidité d'installation, qui peuvent entraîner un retentissement hémodynamique (hypovolémie) et respiratoire (hypoxémie). Le diagnostic d'hémothorax peut être suspecté sur le mécanisme lésionnel, sur la clinique (matité à la percussion, abolition du murmure vésiculaire). Il devra être le plus souvent confirmé par une radiographie de thorax de profil, car l'épanchement peut passer inaperçu dans près de 50 % des cas, sur le cliché de face lorsque son volume est inférieur à 250 ml. La tomodensitométrie thoracique permet en dehors de l'urgence d'apprécier le volume de l'épanchement et de différencier l'épanchement de la contusion pulmonaire sous-jacente.

### b-3. Hémopneumothorax :

Il témoigne d'une lésion des axes aériens et vasculaires. Il entraîne des effets de compression et une spoliation sanguine [19]. Il est fréquent chez l'adulte [43], rare chez l'enfant [44].

Dans notre série, 40 patients ont présentés un pneumothorax, 38 patients un hémothorax, alors qu'un hémopneumothorax a été diagnostiqué chez 17 malades.

### c- Lésions diaphragmatiques :

Elles se retrouvent dans 12 % des traumatismes thoraciques fermés, et chez 6 % des polytraumatisés [51]. Les ruptures de la coupole diaphragmatique sont plus fréquentes du côté gauche (90 %) que du côté droit (protection par le foie). Elles sont

dues à une compression abdominale violente. La déchirure diaphragmatique siège le plus souvent au niveau de la zone postéro-latérale tendineuse de la coupole. Tous les viscères immédiatement sous-diaphragmatiques sont susceptibles d'être herniés, avec un risque d'incarcération et de strangulation. Cette hernie diaphragmatique peut-être responsable d'une détresse respiratoire et hémodynamique par compression médiastinal gênant le retour veineux, par compression du poumon homolatéral et par inefficacité de la fonction inspiratoire du diaphragme avec apparition d'une respiration paradoxale.

Le diagnostic clinique est difficile (auscultation de bruits hydro-aériques dans l'hémithorax lors de la vérification de la bonne position de la sonde gastrique). Sa confirmation repose essentiellement sur la radiographie de thorax (mais 50 % des lésions passent inaperçues à la phase précoce de la prise en charge) sur l'échographie abdominale et diaphragmatique ainsi que sur la tomodensitométrie [52]. L'IRM semble la technique de référence pour visualiser les lésions diaphragmatiques [53], mais elle est difficile à obtenir en urgence. Il faut penser à la hernie diaphragmatique systématiquement avant tout drainage thoracique : l'association hémithorax - rupture de coupole constitue un piège classique avec risque de perforation d'un organe abdominal passé en position thoracique.

On a constaté un seul cas d'hernie diaphragmatique qui a été diagnostiqué sur la TDM thoracique.

#### d- Emphysème sous-cutané :

Il est présent chez 30% des patients présentant un traumatisme thoracique. Si la plèvre pariétale est déchirée, comme par exemple en regard d'un foyer de fracture, l'air peut s'échapper dans les plans superficiels et déterminer un emphysème sous-cutané. Celui-ci peut prendre des dimensions impressionnantes, puisque chaque expiration, et surtout chaque mouvement de toux, permet de chasser une certaine quantité d'air dans la paroi, et ce jusqu'à cicatrisation de la plaie pulmonaire. Dans des cas extrême, on peut être ramené à réaliser des incisions cutanée de décharge au niveau des creux sus-claviculaires.

L'emphysème sous-cutané diffusant au niveau des creux sus-claviculaires et de base du cou doit être considéré, jusqu'à preuve du contraire, comme un signe potentiel d'une lésion trachéo-bronchique ou œsophagienne.

Notre série comporte 27,63% des patients avec un emphysème sous-cutané.

### e- Fractures du rachis dorsal :

Elles sont peu fréquentes et représentent 20% de l'ensemble des lésions de la colonne dorsolombaire. L'examen radiologique du rachis dorsal doit être systématique au cours des traumatismes thoraciques [2]. Elles compromettent la stabilité rachidienne.

Elles peuvent s'accompagner des épanchements pleuraux (pleurésie, pneumothorax, pneumomédiastin, hématomes médiastinaux). Le diagnostic de certitude est fourni par la TDM. Leur traitement orthopédique est difficile. En cas de fractures instables, le traitement est chirurgical.

Nous rapportons 5 cas de traumatismes rachidiens associées au traumatisme thoracique soit 7,8% des cas.

## **2) ETUDE DU CONTENU :**

### a- La contusion pulmonaire :

Les contusions pulmonaires sont des lésions traumatiques pulmonaires rencontrées dans environ 50 % des traumatismes thoraciques graves. Il s'agit dans la majorité des cas de polytraumatismes [54]. Elle peut être en rapport avec des fractures de côtes ou de la clavicule, mais elle peut survenir en dehors des lésions osseuses par compression antéropostérieure [44, 42, 24]. Ce qui entraîne une rupture alvéolaire avec œdème et emphysème interstitiel. Le résultat final est une hypoxie majorée par l'effet shunt engendré par l'œdème pulmonaire [18, 33, 2, 55].

Elle peut se manifester cliniquement par des douleurs thoraciques, polypnée ou dyspnée avec ou sans hémoptysie [33, 55, 2]. Elle a un aspect radiologique caractéristique: une opacité non systématisée, alvéolaire, inhomogène (syndrome alvéolaire) qui apparaît dans les 6 premières heures, elle est maximale à la 48<sup>ème</sup> heure et commence à régresser vers le troisième jour, pour disparaître en 8 à 10 jours en l'absence de complications.

La tomodensitométrie thoracique est plus performante que la radiographie thoracique standard dans le diagnostic de contusion pulmonaire [42, 55, 56, 2]. 38% des contusions pulmonaires sont visibles immédiatement sur un cliché standard, 70% après 4 à 6 heures, alors que 100% des contusions pulmonaires sont visibles immédiatement après le traumatisme à la tomodensitométrie.

Le risque à craindre au cours d'une contusion pulmonaire est la survenue d'une insuffisance respiratoire qui peut être prédite grâce à la gazométrie ; un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (<250) à 24 heures semble assez corrélé à la survenue d'une insuffisance respiratoire sévère.

Le meilleur facteur prédictif de la survenue d'un SDRA semble être le volume de la contusion apprécié sur le scanner initial (au delà de 20 à 30% de volume contus augmente de manière significative le risque de survenue d'une insuffisance respiratoire sévère (VPP 82%)). Les fractures multiples et une ostéosynthèse retardée augmente le risque de complications respiratoires [54]. L'évolution sous traitement peut se faire vers l'amélioration.

Dans notre série, 80% des patients ont présenté une contusion pulmonaire.

### b- Ruptures trachéobronchiques :

Le traumatisme trachéobronchique est défini comme une lésion de l'arbre trachéobronchique, allant d'une fissure de la membraneuse à la rupture complète de la bronche ou à la fracture d'un cartilage trachéal, quelle qu'en soit la cause. Si les ruptures trachéobronchiques sont rares, touchant 1 à 2 % des traumatisés thoraciques hospitalisés, la fréquence des atteintes trachéales isolées est encore plus faible, de l'ordre de 0,2 à 0,4 % de l'ensemble des traumatismes thoraciques traités. Ce chiffre est inférieur à la fréquence réelle, puisque la mortalité pré hospitalière est importante [57].

Les ruptures trachéobronchiques s'accompagnent des fractures des premières côtes dans 90% [43]. Elles peuvent être en rapport avec une traction sur la carène, embrochage de la trachée au cours des fractures costales ou claviculaires ou un écrasement entre le sternum et le rachis lors des compressions antéro-postérieures.

Les manifestations cliniques sont variables et non spécifiques : détresse respiratoire aiguë, hémoptysie plus ou moins abondante, cyanose, emphysème sous cutané ou médiastinal, état de choc.

La radiographie peut montrer : un pneumothorax, un pneumomédiastin ou le signe de « poumon tombé » (Fallen Lung sign) qui est pathognomonique d'une rupture de la bronche souche gauche. Il correspond à la partie apicale du poumon qui se trouve sous le niveau du hile pulmonaire. La tomographie permet une meilleure visualisation de la trachée et des bronches souches. Son diagnostic repose

sur la bronchoscopie [25, 2, 42]. Le diagnostic des lésions trachéobronchiques est tardif dans 2/3 des cas.

Les facteurs affectant la survie immédiate du patient lors des ruptures trachéobronchiques sont : le type de l'accident, le site de la rupture, l'état cardio-respiratoire du patient et l'existence de traumatismes associés [58]. En effet, toute lésion trachéobronchique n'est pas une indication chirurgicale [25].

### c- Contusion myocardique :

Les traumatismes cardiaques sont fréquents au cours des traumatismes thoraciques fermés ; entre 3 et 56 % des patients auront une contusion myocardique et 2 % une atteinte des artères coronaires [59,60]. Cette grande disparité est fonction des critères utilisés pour établir le diagnostic (ECG, isoenzymes cardiaques, échocardiographie) [61].

Elle doit être suspectée devant tout traumatisme thoracique grave [18]. La contusion myocardique peut être asymptomatique dans 90% des cas [61]. Parfois elle se manifeste par des douleurs thoraciques, collapsus cardiovasculaire, ischémie myocardique voire un infarctus du myocarde. La radiographie thoracique montre les lésions pariétales ou viscérales associées. L'ECG objective des signes non spécifiques : sus ou sous-décalage du segment ST, anomalie de l'onde T, bloc de branche droit, bloc auriculo-ventriculaire, tachycardie ou fibrillation ventriculaire, l'onde Q est rarement observée. L'augmentation de la troponine Ic est un signe de souffrance myocardique et n'implique pas obligatoirement un infarctus de myocarde, elle peut s'observer également en cas de lésion myocardique directe [62, 63].

Tous ces signes sont présents en cas d'infarctus de myocarde et bien que relativement rare, l'infarctus de myocarde peut résulter d'un traumatisme thoracique fermé. Cependant il n'y a pas de gold standard ou de consensus quant au meilleur indicateur de l'atteinte myocardique [63].

La troponine, demandée chez 60 patients, était positive chez 28 malades. L'ECG était effectué chez 57 malades, il a objectivé des troubles de la repolarisation chez 14 patients et 2 cas de microvoltage. Alors que l'échocardiographie était réalisée chez 12 traumatisés, ayant révélé un cas d'épanchement myocardique et un cas de trouble de contractilité myocardique (contusion myocardique).

### d- Lésions des gros vaisseaux du médiastin :

Les lésions des gros vaisseaux du médiastin recouvrent une pathologie relativement vaste qui est dominée par la rupture de l'isthme aortique.

La rupture traumatique de l'aorte : [64, 65, 66, 67] Elle pose essentiellement le problème de sa précocité diagnostique. Elle est responsable de la mortalité précoce [33]. Elle est relativement rare. 15% des ruptures surviennent au cours d'accident grave, seulement 10 à 20% des patients survivent et bénéficie d'un traitement à l'hôpital. La majorité des ruptures aortiques (80 à 90%) sont à l'origine du décès immédiat. La rupture siège dans 93% des cas au niveau de l'isthme aortique. Les ruptures sont souvent partielles, pouvant se rompre secondairement. La survie est brève dans les ruptures totales.

Les éléments de l'examen clinique sont inconstants. La rupture traumatique de l'aorte peut se traduire par un tableau de pseudo-coarctation, une asymétrie tensionnelle des membres supérieurs, un souffle systolique parasternal gauche, un choc hémorragique, voire une tamponnade.

A la radiographie thoracique, le diagnostic est évoqué sur un élargissement du médiastin dans 84% des cas. D'autres signes radiologiques peuvent révéler une rupture de l'aorte : effacement de la fenêtre aortique, déviation de l'axe aérodigestif, abaissement de la bronche souche gauche et un hémithorax.

L'aortographie est l'examen de référence. L'image typique est celle d'un faux anévrisme de l'aorte. Actuellement la TDM et échographie trans-œsophagienne rendent de diagnostic facile. C'est une urgence chirurgicale.

On a noté un seul cas de lésion aortique partielle, suite à une agression par arme blanche.

D'autres vaisseaux peuvent être touchés au cours des traumatismes thoraciques : VCS, troncs supra-aortiques, la veine sous-clavière gauche, les veines et les artères pulmonaires. Leur traitement est chirurgical [18].

### e- Traumatisme de l'œsophage:

La rupture de l'œsophage est une complication rare [43], voire exceptionnelle [33]. Le diagnostic est porté le plus souvent tardivement. Le tableau clinique est variable : dyspnée, cyanose, dysphagie, emphysème sous cutané, voire défense ou contracture abdominale.

Divers signes radiologiques peuvent être décelés : Pneumomédiastin voire médiastinite, hydro-pneumothorax, élargissement du médiastin. Le transit œsophagien aux hydrosolubles montre le site de la perforation. La fibroscopie digestive haute peut également contribuer au diagnostic.

Le traitement des traumatismes de l'œsophage est chirurgical si le diagnostic est posé précocement [68]. Par ailleurs c'est l'exclusion bipolaire de l'œsophage [69, 70]. Le pronostic des traumatismes œsophagiens est globalement sévère.

## VI. Facteurs de gravité :

Les facteurs de gravité retrouvés dans la littérature sont :

### a- Age

Le sujet âgé est prédisposé à une plus grande fréquence de lésions pariétales : dans 60 % des cas, ils sont victimes de fractures de côtes et/ou volet costal. Cela est une conséquence directe du vieillissement de l'organisme par rigidité relative de la cage thoracique, déformation cyphoscoliotique du thorax, tassements vertébraux et enfin déminéralisation osseuse.

D'une manière générale, le pronostic global des TT est altéré au-delà de 60 ans mais cela concerne surtout la mortalité retardée, c'est-à-dire au-delà de 24 h d'évolution. Si le risque de complications post-traumatiques est plus élevé chez le sujet âgé, l'âge n'est pas le seul facteur en cause. Les pathologies préexistantes se surajoutent si bien que le sujet âgé tolère moins bien une instabilité hémodynamique et possède moins de réserves physiologiques notamment respiratoires pour répondre à l'augmentation des besoins liés au TT [107].

De ces données, on peut conclure que la survenue d'un TT chez le sujet âgé de 60 ans et plus expose à un risque de complications secondaires d'autant plus que le TT est sévère et qu'il existe une pathologie cardiopulmonaire. Une admission d'emblée au moins en unité de soins continus, si non en réanimation, est nécessaire [107].

Concernant notre série, on a constaté 7 patients avec un âge supérieure à 60 ans dont 2 décédés.

### **b- Antécédents cardio-pulmonaires**

Quel que soit l'âge de la victime d'un TT, l'existence d'une pathologie cardiaque et/ou pulmonaire dans les antécédents doit être prise en compte dans l'évaluation de la gravité et du risque de complications secondaires.

Le rôle des pathologies cardio-pulmonaires chez des patients âgés de plus de 65 ans et victimes de fractures de côtes multiples isolées a été évalué. Le groupe atteint de ces affections a présenté une morbidité plus élevée, une fréquence supérieure de pneumopathie secondaire et une durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs et globale plus longue.

Les pathologies considérées comme facteur de risque de complications secondaires étaient : l'insuffisance coronaire, l'insuffisance cardiaque congestive, les troubles du rythme cardiaque, les broncho-pneumopathies chroniques et la chirurgie thoracique.

C'est pourquoi l'existence de pathologies cardio-pulmonaires préalables, quel que soit l'âge, peut être considérée comme un critère de gravité dans un contexte de traumatisme thoracique et implique d'emblée une admission en réanimation [107].

Dans notre étude 17 patients avaient des antécédents cardio-pulmonaire, dont deux décédés.

### **c- Mécanisme des lésions**

Il faut tenir compte du mécanisme de l'événement traumatique : une décélération brutale, une compression thoracique aiguë brutale ou prolongée, l'éjection d'un véhicule en mouvement, la chute d'une grande hauteur et la notion d'explosion (blast) sont des circonstances qui doivent faire considérer la victime comme à risque de complications secondaires.

Une étude récente portant sur les mécanismes des accidents de la circulation et leur corrélation avec l'évolution des victimes de TT a conclu que l'importance de la décélération et le degré de déformation du véhicule étaient corrélés à la durée d'hospitalisation globale et en unité de réanimation ainsi qu'avec la durée de ventilation mécanique [107].

### **d- Le type des lésions :**

#### 1. Volet thoracique :

En cas de volet thoracique, la mortalité est variable en fonction des séries, 19,44% pour BORRELLY [81], 10% pour CANARELLI [108]. Il a une signification pronostique prédominante bien que difficile à quantifier [109].

Dans notre série 13 patients avaient un volet thoracique, dont 8 décédés.

#### 2. Contusion pulmonaire :

Elle est le témoin d'un traumatisme thoracique grave [19]. La mortalité est accrue par le risque de survenue de SDRA post-traumatique ou post infectieux [105]. La mortalité est de 22% pour STELLIN [110] et de 6 à 40% pour MOTIN [55].

L'association d'un volet costal et une contusion pulmonaire, majore le taux de mortalité [107].

53 de nos patients avaient des foyers de contusion pulmonaire au scanner, dont 20 décédés soit un pourcentage de 37%.

### **e- Polytraumatisme (lésions associées) :**

La mortalité est variable en fonction des séries, 3,5% pour DEBEUGNY [44] et 58% pour WILHELM [34]. Le pronostic est souvent lié aux lésions associées [55].

L'existence de lésions associées extrathoraciques, notamment cranio-cérébrales, peut être un élément déterminant pour l'évolution du patient. Lorsque le score de Glasgow initial est inférieur à 8, quelle que soit la nature des lésions intrathoraciques, la mortalité globale augmente [107].

L'existence d'un état de choc hémorragique et la nécessité de transfusion sanguine sont reconnus comme marqueurs de gravité des lésions associées chez les patients souffrant de contusions pulmonaires [107].

Dans notre étude, 86,84% des traumatismes thoraciques graves s'inscrivaient dans le cadre d'un polytraumatisme. L'atteinte cérébrale associée était présente chez 60% des patients et une transfusion sanguine était nécessaire chez 48 patients.

Un GCS<12, la présence d'un état de choc et le recours aux drogues vasoactives étaient de mauvais pronostique dans notre série.

### **f- État d'oxygénation à l'admission :**

Une littérature riche a montré l'intérêt pronostique de l'index d'oxygénation (PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>) dans les contusions pulmonaires. Un rapport PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> inférieur à 300 à l'admission a été associé à une augmentation de la mortalité et à la nécessité de ventilation mécanique. Une autre étude a révélé que ce rapport était un facteur prédictif indépendant d'une évolution défavorable lorsqu'il est inférieur à 250 à l'admission. Dans d'autres travaux, il est apparu que c'est la diminution de cet index à 24 et 48 h qui a été prédictive d'une évolution défavorable [107].

### **g- Contusion myocardique (CM) :**

L'existence de signes électriques, échographiques et/ou biologiques d'une contusion myocardique, implique une surveillance en unité de soins permettant un monitoring continu pendant au moins 24 h.

Devitt rapporte dans un travail prospectif récent une augmentation significative de la mortalité peropératoire dans les 24 premières heures chez les patients victimes d'un traumatisme thoracique avec CM en comparaison avec ceux sans CM (54,4 % versus 4,6 %, p < 0,05) [112]. Ces patients avaient un score de sévérité des lésions plus élevé.

La surmortalité périopératoire engendrée par la CM est controversée et n'a pas toujours été retrouvée. Néanmoins, on peut déjà considérer la CM comme un marqueur pronostique global qui participe à l'évaluation de la gravité [112].

La valeur pronostique des marqueurs biologiques apparaît faible en cas de CM. Si certains travaux ont montré une corrélation entre l'élévation des CPK-MB et les complications cardiaques ultérieures, d'autres n'objectivent pas une telle corrélation [112].

De même, chez les patients suspects de CM présentant un état cardiovasculaire stable après admission en milieu hospitalier, il n'a pas été montré de relation entre l'élévation des troponines I et T et la survenue de complications cardiovasculaires à court et à long terme [113].

Cependant ces signes de contusion myocardique n'étaient pas corrélés à une forte probabilité de décès dans notre série.

### h- Les scores de gravité :

L'évaluation de la gravité peut avoir plusieurs objectifs :

- L'évaluation de la gravité est le triage des patients : Ce triage est surtout conçu comme préhospitalier, définissant la nécessité de recourir à une structure de soin préhospitalière (SMUR) ou à un plateau technique, mais peut aussi s'envisager au niveau hospitalier pour définir la nécessité de recours à une équipe spécialisée ou à la salle d'accueil des urgences vitales (SAUV). Le Revised Trauma Score (RTS) a été validés dans ce domaine. Un RTS inférieur à 10 impose l'admission du blessé dans une structure de soins intensifs sans préjuger de la durée d'hospitalisation.

#### Les variables du Revised Trauma Score (RTS)

GCS	Pression artérielle systolique (mmHg)	Fréquence respiratoire (c/min)	Cotation
13-15	> 89	10-29	4
9-12	76-89	> 29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

- Prédire la mortalité : Il s'agit de définir une probabilité de survie (Ps) et donc de prédire, pour un groupe de patients, le nombre de décès attendu et de le comparer au nombre de décès réellement observé. Ce sont des outils épidémiologiques permettant de comparer l'efficacité de systèmes ou de structures de soins ou des outils de recherche clinique dont l'inconvénient est d'être calculée a posteriori. Actuellement, le plus utilisé et le plus performant reste le Trauma Related Injury Severity Score (TRISS). Le TRISS est établi à partir de l'âge, de la nature du traumatisme (fermé versus pénétrant), du Revised Trauma Score (RTS) (qui comprend la pression artérielle systolique, le score de Glasgow, et la fréquence respiratoire), et les lésions anatomiques évaluées par l'Injury Severity Score (ISS). (voir annexes : pages 110-114)

- Dans notre série quatre scores ont été calculés : le GCS, l'Indice de Gravité Simplifié (IGS II), l'Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II) et le Revised Trauma Score (RTS). Les valeurs suivantes ont été associées à une mortalité augmentée : un GCS<12, un IGS II moyen >32, un APACHE II moyen > 13 et un RTS moyen <6.

## VII. MESURES THERAPEUTIQUES :

On distingue les traumatismes ouverts des traumatismes fermés. La plupart des plaies pénétrantes du thorax justifient une exploration chirurgicale qui peut se faire dans un premier temps par une thoracoscopie. Les lésions pariétales provoquées par un agent vulnérant doivent bénéficier d'un parage chirurgical et d'une fermeture qui peut nécessiter la réalisation d'un lambeau musculaire en cas de perte de substance importante [3, 80].

### A. Traitement antalgique :

Le traitement de la douleur consécutive aux lésions d'un traumatisme thoracique est le principal volet du traitement médical. Il utilise plusieurs modalités et justifie une évaluation attentive.

#### a. Analgésie loco-régionale :

• **L'analgésie péridurale** (cathéter péridural) : Elle est plus confortable et plus constante dans son action antalgique que les autres méthodes. Son action peut être prolongée de plusieurs jours. Elle a une efficacité de 75 à 80% dans toutes les séries, avec un minimum de complications [18]. Son efficacité dans le traitement des volets thoraciques dépend aussi des lésions associées. Elle améliore de façon très significative la ventilation et permet de réaliser une kinésithérapie efficace et d'éviter l'encombrement [18, 33, 47, 19, 27]. 43,75% des patients ont été traités par cathéter péridural pour un volet thoracique selon BORRELLY [81].

• **Les blocs intercostaux** : [18, 33, 19] (bloc intercostal étagé) c'est la première méthode utilisée, elle consiste à injecter une solution d'anesthésique local au niveau de la ligne axillaire postérieure sous le bord inférieur des côtes en prenant soin de ne pas injecter l'anesthésique local dans un vaisseau. Il entraîne une diminution de la douleur sans effet sédatif.

Cependant, leur effet est transitoire de 2 à 4 heures en fonction de la durée d'élimination des anesthésiques locaux. Il a été rapidement remplacé par l'analgésie péridurale.

• **L'analgésie intra pleurale** [33]: méthode récente d'analgésie loco-régionale, elle consiste à injecter une solution d'anesthésique local dans la plèvre. Elle agit par diffusion rétrograde de l'anesthésique local, réalisant une analgésie

unilatérale dont les effets sont très bénéfiques sur la ventilation et la douleur pariétale.

En général, l'analgésie intra pleurale a été utilisée dans le cas des traumatismes thoraciques unilatéraux. Cette technique nécessite soit un drainage thoracique préalable, soit la mise en place d'un cathéter entre les deux feuillets de la plèvre. Le produit le plus utilisé en urgence est plutôt la Lidocaïne que la Bupivacaïne. Ces inconvénients sont d'ordre pharmacocinétique du fait de la résorption pleurale qui est rapide, intense et d'ordre technique puisqu'elle nécessite un cathéter intra pleural.

### **b. Analgésie par voie générale :**

On peut utiliser des produits morphiniques ou non morphiniques (antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens). La morphine reste largement utilisée.

#### 1. L'analgésie multimodale :

L'analgésie multimodale consiste à associer des médicaments analgésiques et des techniques ayant des sites d'action différents et complémentaires, à l'origine d'interactions additives voire synergiques.

Ces associations concernent les analgésiques non morphiniques entre eux en cas de douleurs modérées et les analgésiques morphiniques associés aux non morphiniques en cas de douleurs sévères pour lesquelles le recours aux opiacés est indispensable.

Dans tous les cas, les analgésiques non morphiniques constituent le traitement de base et le traitement morphinique le traitement de secours, l'objectif étant d'utiliser l'association de médicaments non morphiniques la plus efficace pour réduire au maximum le recours aux morphiniques. De très nombreuses études ont montré les bénéfices des analgésiques non morphiniques comme le paracétamol, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), le Néfopam et le Tramadol [82].

**NOUVELLES STRATÉGIES :** Dans la douleur thoracique existe également une composante de sensibilisation centrale dont les mécanismes sont équivalents à ceux impliqués dans les douleurs neuropathiques. Cette composante centrale peut être traitée ou mieux encore prévenue par des substances purement antihyperalgiques

qui n'exercent pas d'effet antinociceptif. C'est le cas des antagonistes NMDA (kétamine à doses faibles (0,1 et 0,5 mg/kg en IVL), dextrométorphan), gabapentine, lidocaïne, adénosine et clonidine. Ces substances sont capables de prévenir la douleur en agissant sur la composante centrale. L'intérêt est qu'elles agissent en complément des analgésiques habituels et surtout leur association est très intéressante car elles ont des sites d'action différents au niveau du SNC.

Ce protocole s'applique aux patients adultes présentant une douleur malgré la mise en place d'une analgésie multimodale [82].

### 2. PCA « Patient Controlled Analgesia »

**Définition :** Le principe de la PCA est basé sur le contrôle de la consommation de morphinique par le malade lui-même. Cependant, il existe un contrôle médical qui s'exerce par la détermination des paramètres de la pompe à PCA que sont la dose bolus, la période d'interdiction et la dose limite des 4 heures [83, 84].

**Avantages de la PCA:** Trois avantages découlent directement du principe de cette technique :

- La PCA permet au patient d'adapter lui-même sa consommation de morphine à ses besoins réels d'antalgiques. L'évaluation de l'intensité des douleurs postopératoires revient en grande partie à l'appréciation de l'opéré. La PCA permet au patient de mieux exprimer l'intensité de sa douleur. C'est une méthode d'évaluation plus objective que la simple évaluation réalisée par le personnel médical ou paramédical, qui a tendance à sous-estimer l'intensité de ces douleurs.
- La PCA permet d'utiliser, la voie intraveineuse, réduisant ainsi le délai d'action des morphiniques et facilitant donc le contrôle de l'efficacité de ces produits. Ce qui permet d'avoir une réponse rapide aux pics douloureux.
- Les posologies proposées sont faibles dans la mesure où la voie d'administration choisie est la voie intraveineuse. Ceci réduit probablement l'incidence des effets secondaires et surtout la sévérité de ces événements indésirables.

**Modes de perfusion** : Trois modes sont disponibles sur les pompes à PCA :

- Mode perfusion : le patient reçoit une perfusion continue de morphiniques.
- Mode « boulus seul »: le patient reçoit une dose de morphiniques uniquement quand il appuie sur son bouton poussoir.
- Mode «boulus + perfusion continue » : le patient reçoit une perfusion continue de morphiniques auquel il peut adjoindre une dose supplémentaire en appuyant sur son bouton poussoir.

La question est de savoir si le fait d'ajouter une perfusion continue permet d'améliorer la qualité de l'analgésie postopératoire. Six publications sur ce sujet ont permis de montrer que le mode perfusion continue ne produisait pas une meilleure analgésie que le mode « boulus seul ». Ainsi, dans la pratique clinique, seul le mode boulus seul est utilisé, la perfusion continue n'ayant pas fait la preuve formelle d'une supériorité de l'analgésie au repos.

**Les avantages de la PCA** permettent de mieux déterminer la place de son utilisation vis à vis des autres techniques d'analgésie, comme l'injection sous-cutanée de morphine, l'analgésie loco-régionale et la péridurale.

Comparaison entre l'analgésie traditionnelle de morphiniques (injections sous-cutanée ou intramusculaire de morphiniques) et la PCA. Une méta-analyse réalisée en 1993 a pu montrer, sur 15 articles retenus (787 patients) que l'efficacité analgésique, la satisfaction des patients étaient toujours meilleures dans le groupe des patients bénéficiant de la PCA, que dans le groupe des patients recevant de la morphine par voie intramusculaire. L'utilisation de la PCA n'augmentait ni la consommation de morphiniques, ni l'incidence des effets secondaires, comme la dépression respiratoire ou les nausées-vomissements.

### **Contre-indications et limites d'utilisation de la PCA [83, 84]:**

Il existe des limites à l'efficacité et donc à l'utilisation de la PCA :

- La principale limite est représentée par la nécessité pour le patient de subir une kinésithérapie précoce et intense en postopératoire immédiat : soit au maximum dès le réveil du patient (chirurgie de libération de l'appareil extenseur du genou), soit dès le premier jour postopératoire (tout autre chirurgie du genou,

chirurgie thoracique). Dans ces cas, l'utilisation d'une analgésie loco-régionale est fortement souhaitable.

- La deuxième limite à l'utilisation de la PCA postopératoire est représentée par les contre indications absolues de la technique de PCA :

- Refus du patient
- Patient incapable de comprendre la méthode
- Absence d'infrastructure adaptée, absence de formation
- Syndrome dépressifs graves non liés à la maladie
- Syndrome psychiatrique, Handicap moteur
- Toxicomanie active

Les pathologies comme l'insuffisance respiratoire, hépatique ou rénale ne contre-indiquent pas la PCA, mais recommandent une surveillance plus fréquente.

Les apnées du sommeil, associées à l'obésité, représentent des situations pour lesquels la crainte d'utiliser des morphiniques, quelle que soit la voie d'administration, doit faire raisonnablement préférer l'utilisation d'analgésie loco-régionale et/ou l'utilisation d'antalgiques non morphiniques.

Quant à notre étude, la majorité des patients ont bénéficiés d'une analgésie multimodale à base de Néfopame+Paracétamol, associée parfois aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Un patient seulement a bénéficié d'une analgésie péridurale thoracique. Alors que l'analgésie contrôlée par le patient (PCA), est de pratique récente dans le service.

### **B. Kinésithérapie respiratoire.**

L'encombrement trachéo-bronchique, qu'il soit d'origine extrinsèque (sang, liquide gastrique), intrinsèque (sang, œdème aigu lésionnel, hypersécrétion bronchique) ou mixte, est aggravé par la limitation de l'amplitude des mouvements respiratoires du fait de la douleur et de l'inefficacité de la toux.

Cet encombrement est responsable d'une anoxie, avec un risque accru de surinfection, d'où l'intérêt d'une analgésie permettant une kinésithérapie respiratoire efficace (aspirations transglotiques voire bronchiques, toux dirigée, mouvements vibratoires, spirométrie incitative).

La kinésithérapie respiratoire était de pratique systématique dans notre service.

### **C. Traitement spécifique**

#### a- traitement de la contusion pulmonaire :

Plusieurs travaux expérimentaux ont étudié l'intérêt des corticoïdes. Aucun d'entre eux n'a permis de mettre en évidence un bénéfice sur la survie, le recours à la ventilation mécanique ou la survenue d'un SDRA et la rapidité de résolution de la zone contuse. En revanche, ils augmentent le risque de complication infectieuse. Par ailleurs, bien qu'il puisse exister un rationnel à l'utilisation des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase, aucune étude ne les a évalués comme traitement. Il n'y a pas non plus de place pour l'utilisation d'une antibioprophylaxie en cas de CP [54].

Son traitement est symptomatique repose sur l'oxygénothérapie, et la prévention de l'infection et de la survenue de SDRA.

#### b- traitement de la rupture diaphragmatique :

Une rupture diaphragmatique reconnue constitue une indication opératoire, dès le diagnostic posé, s'il n'y a pas d'autres priorités. Elle n'a aucune tendance à la réparation spontanée. Le risque évolutif, outre d'éventuelles douleurs ou troubles aspécifiques, est le volvulus d'un organe ascensionné, dont le pronostic est péjoratif [85].

L'intervention d'urgence est nécessaire quand le volume des viscères ascensionnés dans le thorax entraîne des troubles respiratoires par refoulement du poumon ou du médiastin, ou lorsque l'on suspecte un étranglement d'emblée. Sur un

patient sans détresse vitale, un délai de quelques heures est acceptable, sans augmenter la morbidité.

L'intervention peut être différée lorsque la rupture du diaphragme n'entraîne pas de perturbation respiratoire et que les lésions associées sont préoccupantes [86].

### c- traitement des lésions trachéobronchiques :

Dans les déchirures peu significatives et peu symptomatiques, le traitement par drainage avec ou sans ventilation suffit. Les fractures cartilagineuses et les grandes déchirures sont opérées rapidement [18, 22, 25].

### d- stabilisation de la paroi thoracique :

Les fractures costales sont rarement des indications chirurgicales. Leur prise en charge repose surtout sur une stratégie antalgique adaptée. Les indications d'une ostéosynthèse costale de nécessité sont : une incarceration du parenchyme pulmonaire ou l'existence d'un fragment osseux menaçant un organe intrathoracique [3].

Tout volet thoracique, même immobile, impose une administration en milieu chirurgical spécialisé ou de réanimation. La respiration paradoxale ou l'embarrure réclament un traitement urgent par les moyens suivants :

\* Stabilisation pneumatique interne : Elle était utilisée chez les patients atteint d'une détresse respiratoire initiale ou qui s'aggrave au cours d'un traitement non ventilatoire [33]. Actuellement elle a peu d'indication.

\* La chirurgie des lésions pariétales et les techniques de fixation tel que l'agrafage, le cerclage au fil d'acier ou la suspension des volets thoraciques ont actuellement un rôle secondaire. Actuellement, ils sont principalement utilisés, comme complément d'une chirurgie thoracique pour hémostase ou pour diminuer la durée de la ventilation artificielle chez certains patients [18, 33, 55].

### e- Trachéotomie :

Son indication est controversée dans la littérature. En général, elle n'est retenue qu'en cas de lésion laryngée associée ou de ventilation assistée prolongée.

Six patients étaient trachéotomisés dans notre série suite à une ventilation prolongée.

### **D. Traitement des lésions associées :**

a- Traumatismes crâniens : le traitement médical est systématique. Le traitement chirurgical est indiqué en cas d'hématome extra/soudural ou de plaie crânio-cérébrale.

b- Traumatismes abdominales : le traitement est spécifique en fonction des lésions.

c- Traumatismes et lésions périphériques : le traitement est orthopédique ou chirurgical en fonction des lésions.

d- Cas particulier de l'enfant [90, 44, 24] : le potentiel de récupération est rapide chez l'enfant lors des traumatismes thoraciques. Les lésions sont souvent minimales, ceci est expliqué par la souplesse de la cage thoracique.

### **E. Traitement des complications :**

a- Pneumopathies nosocomiales :

L'existence d'un traumatisme thoracique augmente par 1,7 la probabilité d'acquies une pneumopathie nosocomiale. Il a été démontré que la prolifération bactérienne pulmonaire est favorisée lors d'un traumatisme thoracique [91, 92], probablement par diminution de la clairance bactérienne pulmonaire [93]. Le type d'antibiothérapie initiale, voire l'absence d'antibiothérapie dans les premières 48 heures ne modifie pas le risque de pneumopathie nosocomiale.

La pneumopathie nosocomiale est fréquente chez le polytraumatisé et est responsable d'une mortalité importante. Il est donc essentiel d'identifier rapidement une population à haut risque de façon à mettre en place une prévention active.

Le renforcement des mesures d'hygiène, notamment le lavage des mains et l'utilisation préférentielle de matériel à usage unique sont toujours indiqués. La décontamination digestive semble être efficace chez le polytraumatisé [94], mais nécessite une surveillance accrue de l'écologie bactérienne [95]. L'utilisation de lits à oscillations réduirait l'incidence des pneumopathies nosocomiales, en permettant une mobilisation précoce et permanente des patients [96, 97]. La trachéotomie précoce [96], l'instillation intra trachéale d'antibiotiques ou le changement fréquent des circuits du respirateur restent controversés [98].

Le 1/3 de nos patients a présenté une infection nosocomiale dont 88% d'origine pulmonaire.

### b- Traitement du SDRA

En cas de SDRA secondaire au traumatisme thoracique, il n'y a aucun argument dans la littérature ni de différences physiopathologiques qui plaident pour une stratégie thérapeutique différente des autres étiologies [54].

Un effet délétère de la PEP a été évoqué suite à une étude d'Oppenheimer et al. [99] chez le chien, qui montrait une augmentation de la taille de zone contuse malgré une diminution du shunt lors de la ventilation (à haut volume courant) avec PEP immédiatement après le traumatisme. Les limites de cette étude ne permettent pas de restreindre l'utilisation de la PEP ; Néanmoins, la possibilité de survenue d'embolie gazeuse doit rendre prudent en cas d'utilisation de niveau PEP élevé à la phase initiale.

Une étude a montré l'efficacité, en termes d'oxygénation, du décubitus ventral en cas de contusion pulmonaire grave [100]. Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser si l'impact pronostique du décubitus ventral dans cette étiologie est différent de celui démontré dans les autres SDRA ; il reste pour le moment une technique de sauvetage, de réalisation difficile. Le monoxyde d'azote n'a pas d'indication particulière.

Exceptionnellement, le recours au chirurgien peut être utile pour mettre en place une assistance circulatoire type ECMO (extra-corporeal membrane oxygenation). En effet, l'utilisation d'une assistance veino-veineuse chez des patients victimes de polytraumatisme, semblerait diminuer la mortalité des SDRA post-traumatiques [101].

Deux techniques méritent un commentaire particulier, la ventilation à poumons séparés et le jet-ventilation à haute fréquence (JVHF).

- La ventilation à poumons séparés peut être proposée dans la chirurgie nécessitant une exclusion pulmonaire, dans les hémoptysies unilatérales majeures, dans le cas de contusion pulmonaire très asymétrique, enfin en cas de fistule broncho-pleurale importante [8].

- La JVHF consiste à injecter sous un régime de pression de peu d'amplitude de petits volumes courants, tout en maintenant une clairance du CO<sub>2</sub> correcte [102]. Elle limite le retentissement hémodynamique de la ventilation mécanique [103] et le barotraumatisme. Les indications sont surtout les contusions pulmonaires très sévères responsables d'une hypoxémie réfractaire dans les premières 24 heures. Le mécanisme d'action est très probablement un recrutement

alvéolaire obtenu avec la JVHF moyennant une tolérance hémodynamique bien meilleure que celle instaurée par la pression expiratoire positive (PEP) nécessaire pour obtenir un recrutement équivalent [8, 104].

### VIII. Evolution :

#### 1) Mortalité :

Les traumatismes thoraciques graves sont responsables de 25% à 50% des décès post-traumatiques [18], dans notre série la mortalité globale était estimée à 27,63%. La principale cause de mortalité est le SDRA. Le tableau représente une comparaison de la mortalité dans notre série avec autres études.

Tableau 20 : pourcentage de décès selon l'âge.

Auteurs	BORRELLY [18]	DEKEARNY [40]	WILHELM [126]	DEBEUGNY [38]	REINBERG [103]	<b>NOTRE SERIE</b>
Adulte	13,4%	50%	56%	-	-	<b>21,06%</b>
Enfants	-	-	-	3,5%	11,76%	<b>6,57%</b>

#### 2) Morbidité :

- Pneumopathie nosocomiale :

La douleur, l'encombrement et la ventilation artificielle sont les principales causes de l'infection broncho-pulmonaire [18, 27, 105]. Le risque de surinfection augmente avec la durée de la ventilation artificielle. La fréquence des broncho-pneumonies nosocomiales se situe entre 10 et 40% selon les critères diagnostiques choisis [106].

Les mesures d'hygiène en milieu de réanimation (aspiration aseptique, lavage des mains, nettoyage des respirateurs,...), ainsi que le recours à la ventilation non-invasive pour éviter l'intubation, peuvent diminuer l'incidence de l'infection broncho-pulmonaire.

La pneumopathie nosocomiale augmente la mortalité des traumatisés thoraciques [105], avec un taux de 27% dans la littérature.

L'infection nosocomiale était diagnostiquée chez le 1/3 de nos patients dont 88% d'origine pulmonaire, et était responsable de 76% des décès.

- Atélectasie :

Elle peut être la conséquence de bouchons muqueux ou de gestes de réanimation (atélectasie du poumon gauche par intubation sélective de la bronche souche droite). Elle fait le lit de l'infection.

Elle représente selon les séries 2,5 à 5%. Son traitement repose sur la kinésithérapie respiratoire.

- SDRA :

Elle peut être précoce en rapport avec l'étendue des foyers de contusion, ou tardive secondaire surtout à l'infection pulmonaire nosocomiale.

Le SDRA représente la principale cause de la mortalité secondaire après un traumatisme. Son incidence est de 6% [18, 55, 105]

Malheureusement on n'a pas une estimation de l'incidence de la SDRA dans notre série, vu que la gazométrie n'était pas réalisée chez tous nos patients.



*Conclusion*



Les traumatismes du thorax ont bénéficié depuis ces dernières années des progrès réalisés en matière de prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Cette prise en charge est multidisciplinaire médicochirurgicale, elle est basée sur la stabilisation du patient sur le plan cardio-respiratoire et neurologique.

Le choix des examens complémentaires est déterminé par l'état hémodynamique du patient. La TDM thoracique avec ces nouvelles acquisitions a nettement amélioré la prise en charge des patients traumatisés thoraciques graves, elle permet la mise en évidence de nombreuses lésions sous estimées par la radiographie standard. Son temps de réalisation rapide permet une prise en charge précoce du patient.

Les mesures antalgiques et la kinésithérapie respiratoire doivent être à la fois efficaces et d'instauration rapide pour éviter l'intubation et les différentes complications respiratoires responsables dans la majorité des cas du décès.

Une contusion myocardique cliniquement significative doit être suspectée en cas de cinétique violente, de douleur thoracique d'allure non pariétale, d'anomalie sur l'électrocardiogramme initial. Dans ces cas, une surveillance clinique avec dosage de troponine Ic et électrocardiogramme de contrôle à la 8ème heure suivant le traumatisme sont nécessaires. Les patients présentant une anomalie de ces deux examens doivent être hospitalisés pour surveillance.

Dans notre série on a constaté un taux de mortalité estimé à 27,63%, ce qui rejoint la littérature. Les facteurs de mauvais pronostic étaient : une PAS  $\leq$  80 mmHg, un GCS $\leq$ 12, un IGS II moyen  $\geq$ 32, un APACHE II moyen  $\geq$  13, un RTS moyen  $\leq$ 6, la présence d'un volet costal, le recours à la ventilation artificielle et aux drogues vasoactives, ainsi que la survenue d'infection nosocomiale.

Néanmoins, si certaines mesures ont été appliquées, ce pronostic aurait pu être meilleur : ces mesures consistent en :

- L'installation des postes de secours avec des équipes prêtes à intervenir dans l'immédiat sur le lieu même de l'accident.
- L'amélioration de la médecine préhospitalière.
- La prévention de l'infection nosocomiale, qui reste responsable d'un grand nombre de décès en milieu hospitalier.

En même temps, d'autres mesures doivent être prises pour diminuer la fréquence des AVP grands pourvoyeurs de traumatismes thoraciques graves :

- Le respect du code de la route
- La limitation de la vitesse
- L'utilisation des ceintures de sécurité et les airbags
- L'amélioration des infrastructures routières
- Et enfin la sensibilisation de l'opinion publique à ces problèmes graves par les médias.



*Résumés*



## Les traumatismes thoraciques graves en réanimation

### Résumé :

#### **Introduction :**

Les traumatismes thoraciques représentent un motif de consultation fréquent dans les services des urgences. Ils sont directement responsables de 25 à 50% des décès traumatiques et constituent la première cause de décès traumatique immédiat chez l'enfant et l'adulte jeune.

L'objectif de cette étude est d'évaluer, l'aspect épidémiologique des traumatismes thoraciques graves de la région de Fès-Boulmane, de dépister les facteurs de mauvais pronostic ainsi que le profil évolutif des traumatisés thoraciques graves.

#### **Patients et méthodes :**

Il s'agit d'une étude rétro et prospective sur une période de 5 ans, allant de janvier 2006 jusqu' à novembre 2010. Portant sur les cas des traumatisés thoracique admis dans les services d'anesthésies réanimations « adultes et enfants » du CHU HASSAN II de Fès avant et après le déménagement.

Etaient inclus dans l'étude les patients hospitalisés dans les services et chez qui le diagnostic d'un traumatisme thoracique grave isolé ou associé à une autre lésion, a été retenu sur des critères cliniques et/ou radiologiques. Les dossiers incomplets ont été exclus.

#### **Résultats :**

On a colligé 76 cas de traumatisés thoracique. L'âge moyen était de  $35,47 \pm 16,01$  ans avec une prédominance masculine (le sex-ratio était de 3,22).

Les étiologies étaient dominées par les accidents de la voie publique (AVP) 60,52%. Le mécanisme était direct chez 96% des patients et 88,15% patients avaient un traumatisme thoracique fermé.

Le GCS était en moyenne de  $12,57 \pm 2,29$ . Une détresse respiratoire aigue à l'admission était présente chez 71,15% des patients, dont 53,94% ont bénéficié

d'une ventilation artificielle, alors que 50% des patients ont bénéficié d'un drainage de leurs épanchements. 40 patients ont présenté un choc hémorragique, dont 4 malades ont nécessité une thoracotomie en urgence.

Un bilan biologique standard (NFS, ionogramme, TP) a été réalisé chez tous nos malades. La radiographie pulmonaire a objectivé un pneumothorax et des foyers de contusion pulmonaire chez 40% des malades, un hémithorax chez 30% des malades, et des fractures des côtes chez 38% des malades. La tomodensitométrie a été réalisée chez 84% des malades, et a permis de diagnostiquer des lésions passées inaperçues dans la radiologie standard.

Le dosage de la Troponine était réalisé chez 60 malades, était positif chez 28 patients. L'électrocardiogramme a été réalisé chez 57 patients et a objectivé des troubles de la repolarisation chez 14 patients et un microvoltage chez 2 traumatisés. L'échocardiographie trans-thoracique réalisée chez 12 traumatisés thoraciques, a objectivé un épanchement péricardique chez un patient et une contusion myocardique chez un autre.

La tomodensitométrie cérébrale était effectuée chez 48 patients et l'échographie abdominale était réalisée chez 66 patients.

Sur le plan thérapeutique, La majorité de nos traumatisés (82%) n'ont bénéficié d'aucune prise en charge en milieu de l'accident et seulement 18,42% des traumatisés ont bénéficié d'un transport médicalisé.

A l'unité de soins intensifs, plus de la moitié des patients hospitalisés ont été intubés, 63% des patients ont bénéficiés d'une kinésithérapie respiratoire. L'usage des drogues vasoactives était nécessaire chez 29% patients. La transfusion sanguine était réalisée chez 63,15% des malades. Concernant l'analgésie le Néfopam et le paracétamol étaient les plus utilisés, suivis des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des dérivés morphiniques,

L'évolution était marquée par la survenue d'infection nosocomiale chez le 1/3 des patients, dont la localisation pulmonaire était la plus fréquente (88%), et on a déploré un taux de décès de 27,63% des traumatisés.

Les facteurs de mauvais pronostic étaient : une PAS  $\leq$  80 mmHg, un GCS $\leq$ 12, un IGS II moyen  $\geq$ 32, un APACHE II moyen  $\geq$  13, un RTS moyen  $\leq$ 6, la

présence d'un volet costal, le recours à la ventilation artificielle et aux drogues vasoactives, ainsi que la survenue d'infection nosocomiale.

### **Conclusion :**

Dans notre série on a constaté un taux de mortalité estimé à 27,63%, ce qui corrobore avec les données de la littérature. Néanmoins, si certaines mesures ont été appliquées, ce pronostic aurait pu être meilleur : ces mesures consistent en :

- La prévention de l'infection nosocomiale, qui reste responsable d'un grand nombre de décès en milieu hospitalier.
- L'amélioration de la médecine préhospitalière, et l'installation des postes de secours avec des équipes prêtes à intervenir dans l'immédiat sur le lieu même de l'accident.

## **Serious chest traumatism in the intensive care unit**

### **Abstract:**

#### **Introduction:**

The chest traumas represent a frequent reason for consultation in the emergency departments. They are directly responsible for 25 to 50% of the traumatic deaths and constitute the first cause of immediate traumatic death in the child and the young adult.

The aim of this study is to evaluate, the epidemiologic aspect of the serious thoracic traumas of the area of Fes-Boulmane, to detect the factors of bad prognosis as well as the evolutionary profile of serious chest traumas.

#### **Patients and methods:**

It is about a retrospective and prospective study relating to the cases of serious chest trauma allowed in the intensive care unit of the university hospital center HASSAN II of Fes, during 5 years period, from January 2006 until November 2010.

Were included, patients hospitalized in the service and at which, the diagnosis of a serious thoracic trauma insulated or associated with another lesion, was retained on clinical and/or radiological criteria.

#### **Results:**

76 cases of traumatic chest were collected. The Middle Age was of  $35.47 \pm 16.01$  years, male sex was the most dominant with a sex-ratio of 3,22.

The etiologies were dominated by the public highway accidents (PHA) 60.52%, the mechanism was direct at 96% of the patients and 88.15% of patients had a closed thoracic trauma.

The GCS was on average of  $12,57 \pm 2,29$ . An acute respiratory distress was present at 71.15% of the patients, from which 53.94% profited from artificial ventilation, whereas 50% of the patients profited from drainage of their pneumothorax or haemothorax. 40 patients presented a hemorrhagic shock, whose 4 patients required a thoracotomy in emergency.

A standard biological assessment (NFS, ionogramme, TP) was done for all our patients. Pulmonary radiography it showed a pneumothorax and pulmonary contusion at 40% of the patients, a hémothorax at 30% of the patients, and the fractures of the rib at 38% of the patients. The tomodensitometry was produced at 84% of the patients, and demonstrated unperceived lesions in standard radiography.

The dosage of Troponine was carried out for 60 patients, income positive for 28 patients. The electrocardiogram was realized for 57 patients, and objectified troubles of the repolarization at 14 traumatized patients and a microvoltage at 2. Whereas the trans-thoracic echocardiography was done at 12 traumatized thoracic, having objectified a pericardial effusion at a patient and a myocardic contusion at another.

The cerebral tomodensitometry was achieved for 48 patients and abdominal echography was realized for 66 patients.

On the therapeutic level, the majority of our patients (82%) doesn't profit from any first aid and only 18,42% of traumatized profited from health care transport.

In the unit of intensive care, more than half of hospitalized patients were intubated, 63% of the patients profited from a respiratory kinesitherapy. The use of vasoactives drugs was necessary for 29% patients. The blood transfusion was indicated at 63.15% of the patients. Concerning analgesia; Néfopam and paracetamol were the more used, followed by anti-inflammatory drugs and the morphine derivatives,

The evolution was marked by occurred of nosocomial infection at 1/3 of the patients, whose pulmonary localization was most frequent (88%), and a rate of deaths of 27.63% of traumatized was noted.

The factors of bad prognosis were: a PAS < ou = 80 mmHg, an GCS < 12, an IGS II > 32, an APACHE II > 13, a RTS < 6, the artificial ventilation and nosocomial infection.

### **Conclusion:**

In our review a death rate estimated at 27.63% was noted, which joined the literature. Nevertheless, if some measurements were applied, this prognosis could have been better: these measurements are:

## **Les traumatismes thoraciques graves en réanimation**

---

- Prevention of the nosocomial infection, which is responsible for a large number of deaths in hospital medium.
- Improvement of pre-hospital medicine and the installation of the rescue stations with teams ready to intervene immediately even at the place of the accident.

## الإصابات الصدرية الخطيرة داخل وحدة العناية المركزة بمستشفى الحسن الثاني بفاس

### ملخص

مقدمة:

تعتبر الإصابات الصدرية سببا مهما لزيارة أقسام الطوارئ. فهي مسؤولة عن 25 حتى 50 ٪ من الوفيات و سببا رئيسيا للوفاة عند الأطفال والبالغين الشباب .  
الهدف من هذه الدراسة هو تقييم الجوانب الوبائية للإصابات الصدرية الشديدة في منطقة فاس بولمان و الكشف عن العوامل المنذرة بسوء التطور المرضي.

المرضى والطرق :

تم إنجاز دراسة رجعية عن حالات إصابة الصدر الوافدة إلى وحدة العناية المركزة في المستشفى الجامعي الحسن الثاني في فاس ، على مدى 5 سنوات من يناير 2006 حتى ديسمبر 2010.  
شملت الدراسة المرضى الذين تم لديهم تشخيص صدمة صدرية شديدة ، معزولة أو مرتبطة بإصابات أخرى تم تشخيصها اعتماد على معطيات سريرية وإشعاعية.

النتائج:

تم إحصاء 76 حالة صدمة صدرية خطيرة, حيث سجل متوسط العمر في  $35,47 \pm 16,01$  سنة ، مع سيادة الذكور . مثلت حوادث السير السبب الرئيسي بنسبة 60.52 ٪ . تم تسجيل ضيق تنفس حاد لدى 71,15 ٪ من المرضى من بينه 53,14 ٪ استفادوا من التنفس الاصطناعي وقد تعرض 40 مريضا لنزيف حاد.  
تم إجراء اختبارات معيارية مخبرية لدى جميع المرضى. و تصوير إشعاعي للصدر والتي بينت كدمة رئوية لدى 40 ٪ من المرضى و كسور في الضلوع لدى 38 ٪ من المرضى. تم إجراء التصوير المقطعي في 84 ٪ من الحالات.

أجري فحص تروبونين في 60 حالة ، وقد كانت إيجابية لدى 28 مريضا في حين أنجز 57 رسما كهربائيا للقلب حيث سجل خلل في عودة الاستقطاب في 14 حالات . في حين تم تنفيذ فحص بالصدى في 12 حالات حيث بينت كدمة في عضلة القلب في حالة واحدة.

تم إجراء تصوير مقطعي دماغي لدى 48 مريضا وأجري الفحص بالموجات فوق الصوتية للبطن في 66 حالة. على المستوى العلاجي، لم يتلقى غالبية المرضى لدينا (82 ٪) أي دعم في مركز الحادث فقط 18,42 ٪ من المرضى الذين استفادوا من النقل الطبي.

أكثر من نصف المرضى داخل وحدة العناية المركزة تلقوا تنفسا اصطناعيا وكان استخدام الأدوية الفعالة في الأوعية ضروريا لدى 29 ٪. وأجريت عمليات نقل الدم ومشتقاته لصالح 63,15 ٪ من المرضى. فيما

يتعلق بالأدوية المسكنة للألم كان الباراسيتامول ونيفوبام الأكثر استعمالاً ، تليها العقاقير المضادة للالتهابات ومشتقات المورفين ،

اتسم التطور بحدوث عدوى المستشفيات لدى ثلث المرضى وكانت إصابة الرئة الأكثر شيوعاً (88 ٪) ، وتم تسجيل معدل الوفيات يناهز 27,63 ٪ من ضحايا الصدمات الصدرية.

### الخلاصة:

من خلال دراستنا بلغ معدل وفيات 27,63 ٪ وهي تقارب النسب المحصلة في الدراسات الأخرى. ومع ذلك

، إذا تم تنفيذ تدابير معينة ، يمكن أن يكون التطور أفضل : وتشمل هذه التدابير :

- الوقاية من العدوى ، والمسؤولية عن عدد كبير من الوفيات في المستشفيات.
- تحسين الطب قبل دخول المستشفى وإنشاء مراكز الإسعاف مع فرق مستعدة للتنقل على الفور إلى مكان الحادث.



*Bibliographie*



- [1] Adnet F. Prise en charge d'un traumatisme thoracique sans signe évident de gravité. Séminaire S.F.M.U. 2003.
- [2] RIUO B, GOARIN J.P, GUESDE R. Bilan lésionnel des traumatismes thoraciques. 33ème congrès nationale d'anesthésie et de réanimation. Conférence d'actualisation, Masson, 1991, 631- 647.
- [3] Avaro J-P. Le traumatisme thoracique grave aux urgences, stratégie de prise en charge initiale Réanimation 15 (2006) 561–567.
- [4] Incagnoli P. prise en charge d'un traumatisme grave fermé du thorax : mise en condition initiale MAPAR 2000.
- [5] Freysz M. Traumatismes thoraciques fermés 2008 Elsevier Masson
- [6] Pouzacl M. Traumatismes thoraciques de l'enfant. Archives de Pédiatrie 2000 ; 7 Suppl 1 : 67-72.
- [7] Turney SZ, Rodriguez A, Cowley RA. Management of cardiothoracic trauma. Baltimore : Williams and Wilkins1990.
- [8] Vivien B, Riou B. Traumatismes thoraciques graves : stratégies diagnostique et thérapeutique 2003 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier Encyclopédie Médico-Chirurgicale 36-725-C-20.
- [9] Nourjah P. National hospital ambulatory medical care survey: 1997 emergency department summary. Advance Data from Vital and Health Statistics, National Center for Health Statistics, Hyattsville, Maryland 1999; 304.
- [10] Schnyder P, Wintermark M. Radiology of blunt trauma of the chest. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 2000.
- [11] Wintermark M, Schnyder P. Imagerie des traumatismes fermés du thorax. Journal de Radiologie Vol 83, N° 2-C1 - février 2002 pp. 123-132.
- [12] Hastings RH, Marks JD. Airway management for trauma patients with potential spine injuries. Anesth Analg 1991;73:471-482.
- [13] Barone JE, Pizzi WF, Nealon TF, Richman H. Indications for intubation in blunt chest trauma. J Trauma 1986;26:334-338.
- [14] Benezet J-F, L'Hermite J. prise en charge du traumatisme thoracique fermé dans les premières 24 heures MAPAR 1998.
- [15] Coats TJ, Wilson AW, Xeropotamous N. Pre-hospital management of patients with severe thoracic injury. Injury 1995;26: 581–5.

- [16] Société de Réanimation de Langue Française. Recommandation pour le remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives et absolues. Réan Urg 1997; 3:347-410
- [17] Barriot P, Riou B, Viars P. Prehospital autotransfusion in life-threatening hemothorax. Chest 1988; 93: 522-526.
- [18] AZORIN J. Traumatismes graves du thorax. Encyclopédie Medico-chirurgicale, 1987, 24117D10-7, 20p.
- [19] FUENTES P, Problèmes posés à l'anesthésiste – réanimateur par les traumatismes thoraciques. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Anesthésie réanimation, 1985, 36792A10. 12p.
- [20] MOULIN G., Hématome extra-pleural. J. Radiol. 1992, 73, 5, 327 – 330.
- [21] LENOT B. Les ruptures du diaphragme de révélation tardive. Ann. Chir. thorac. cardio-vasc. 1990, 44, 2, 157 – 160.
- [22] PARAT S, Diagnostic Tardif d'une fracture bronchique après traumatisme thoracique. Arin.Pédiatr. 1989, 36, 3, 20 – 207.
- [23] QUATRE J. M, L'insuffisance tricuspide traumatique. Arch. Mal. Cœur 1988, 3, 325 – 330.
- [24] REINBERG O, Particularités des traumatismes thoraciques de l'enfant. Chir Pédiatr. 1990, 31, 139 – 145.
- [25] VERSTRAETEN A. F, les lésions trachéobronchiques lors des traumatismes fermés du thorax. Rev. Mal. Resp. 1992, 9, 623 – 628.
- [26] ARON C, JOUNIEAUX V, NIKELS JC, TORIS T. Hématome extra-pleural : piège diagnostique en urgence. Intérêt de l'examen scanographique. Rev. Pneumol. Clin. 1992, 48, 169-171.
- [27] Hernandez G. Non invasive Ventilation Reduces Intubation Chest 2010;137;74-80; Prepublished online September 11, 2009; DOI 10.1378/chest.09-1114.
- [28] Edouard A. Traumatismes fermés du thorax D.U. 2005 : Médecine d'Urgence.
- [29] Pepe PE, Hudson LD, Carrico CJ. Early application of positive end-expiratory pressure in patients at risk for the adult respiratory-distress syndrome. N Engl J Med 1984; 311: 281-6.
- [30] Walz M, Mollenhoff G, Muhr G. CPAP-augmented spontaneous respiration in thoracic trauma. An alternative to intubation. Un fall chirurg 1998; 101: 527-36.

- [31] Richardson JD, Adams L, Flint LM. Selective management of flail chest and pulmonary contusion. *Ann Surg* 1982; 196: 481-7.
- [32] Enderson BL. Tube thoracostomy for occult pneumothorax: a prospective randomized study of its use. *J Trauma* 1993; 35: 726-9; discussion 729-30.
- [33] CARLI P. Traumatismes du thorax. 10e journées internationales de mises au point en anesthésie Réanimation. Paris 1992 MAPAR Edition 1992, 611 – 626.
- [34] WILHELM T. Thoracotomie de nécessité pour traumatisme thoracique. *Ann. Chir.*, 1993, 47, 5, 426 – 432.
- [35] Ali J, Qi W. Effectiveness of chest tube clamping in massive hemothorax. *J Trauma* 1995 ; 38 : 59-63.
- [36] Lang-Lazdunski L. Traumatismes pleuraux. In : Carli P, Gandjbakhch I, Jancovici R, Ollivier JP éd. Plaies et traumatismes du thorax. Paris : Arnette, 1997 : 219-233
- [37] Icard P. Les traumatismes fermés du thorax généralité et conduite à tenir. LIVRE : Anesthésie-Reanimation-Urgences, Tom2, p : 843-853.
- [38] Rademacher G, Stengel D, Siegmann S, Petersein J, Mutze S. Optimization of contrast agent volume for helical CT in the diagnostic assesment of patients with severe and multiple injuries. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:113–8.
- [39] Amabile P, Rollet G, Vidal V, Collart F, Bartoli JM, Piquet P. Emergency treatment of acute rupture of the descending thoracic aorta using endovascular stent-grafts. *Ann Vasc Surg* 2006.
- [40] Salim A, Sangthong B, Martin M, Brown C, Plurad D, Demetriades D. Whole body imaging in blunt multisystem trauma patients without obvious signs of injury: results of a prospective study. *Arch Surg* 2006; 141:468–73.
- [41] Miller LA. Chest wall, lung, and pleural space trauma. *Radiol Clin North Am* 2006;44:213–24.
- [42] MEULI R. Radiologie des truatismes fermés du thorax. *Med. Et Hyg.* 1993. 51, 1832 – 1838.
- [43] BLERY M. Traumatismes du thorax. *Encycl. Med. Chir. Radiodiagnostic III*, 1987, 32386 A 10, 1 – 16.
- [44] DEBEUGNY P, Les traumatismes du thorax chez l'enfant: A propos de quatre-vingt-treize observations. *Ann Chir.*, 1991, 47, 7, 549 – 559.
- [45] LACOMBE P. Radio-anatomie du thorax : radiographies standards, TDM, IRM. *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, 1989, 32315 A10. 20p.

- [46] ROY-CAMILLE R. Traitement des fractures du rachis dorso-lombaire par la méthode de Böhler. *Revue de chirurgie orthopédique*, 1989, 75, 479 – 489.
- [47] VANDERPOOTEN C. Traitement des lésions traumatiques de la paroi thoraciques. *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, 1987, 42445. 12 p.
- [48] DOUGALL A M. Chest trauma : current morbidity and mortality. *J. Trauma*, 1977, 17, 547.
- [49] Gustman P, Yerger L, Wanner A. Immediate cardiovascular effects of tension pneumothorax. *Am Rev Resp Dis* 1983;127.
- [50] Weil P, Margolis I. Systemic approach to traumatic hemothorax. *Am J Surg* 1981;142:692-694.
- [51] Ball T, Mc Croy R, Smith J, Clements J. Traumatic diaphragmatic hernia: errors in diagnosis. *Am J Roentgenol* 1982;138:633-637.
- [52] Worthy SA, Kang EY, Hartman TE, Kwong JS, Mayo JR, Muller NL. Diaphragmatic rupture: Ct findings in 11 patients. *Radiology* 1995;194:885-888.
- [53] Shanmuganathan K, Mirvis SE, Withe CS, Pomerantz SM. MR imaging evaluation of hemidiaphragms in acute blunt trauma : experience with 16 patients. *AJR* 1996;167:397-402.
- [54] Cerf C. Contusions pulmonaires : aspects physiopathologiques et principes de prise en charge. *Réanimation* 16 (2007) 82–87.
- [55] MOTIN J, Contusions pulmonaires. 36 Congrès national d'Anesthésie et de réanimation. Conférence d'actualisation Masson, 1994, 541 – 557.
- [56] RAHMOUNI A. Tomodensitométrie des traumatismes thoraciques. A propos de 40 observations. *J. Radiol.*, 1992, 73, 12, 657 – 662.
- [57] Ducasskl JL. Rupture trachhale au décours d'un traumatisme thoracique : intérêt diagnostique de la fibroscopie bronchique et de la tomodensitométrie hélicoidale *Réanim Urgences* 1999 ; 8 : 697-700.
- [58] SYMBAS PN. Acute penetrating tracheal trauma. *Ann Thorac Surg*, 1976, 22, 473 – 7.
- [59] Sybrandy KC. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. *Heart* 2003;89:485–9.
- [60] Holanda MS. Cardiac contusion following blunt chest trauma. *Eur J Emerg Med* 2006;13:373–6.
- [61] Grozieux N. Infarctus du myocarde secondaire à un traumatisme fermé du thorax : à propos d'un cas. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (2007).

- [62] Mahajan N, Mehta Y, Rose M, Shani J, Lichstein E. Elevated troponin level is not synonymous with myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2006, 111, 442–9.
- [63] Riezzo I. Cardiac contusion: Ending myocardial confusion in this capricious syndrome. *International Journal of Cardiology* 128 (2008) e107–e110.
- [64] BOUCHART F. Ruptures traumatiques isthmiques de l'aorte au stade aigu: réévaluation du traitement chirurgical. *Ann. Chir. Thorac. Cardio-vasc.*, 1992, 46, 2, 116 – 124.
- [65] FASQUEL JL. Ruptures traumatiques de l'isthme aortique. *Ann. Chir. Thorac. Cardio-vasc.*, 1990, 44, 2, 117 – 124.
- [66] HENDAOU L. Anévrisme disséquant post-traumatique de l'aorte chez l'adolescent. *Ann Radiol*, 1989, 32, 3, 217 – 220.
- [67] ROQUES X., Les anévrismes chroniques post-traumatiques de l'aorte thoracique. *Rev. Prat (Paris)* 1991, 41, 19.
- [68] YOUNG CP. Blunt traumatic rupture of the thoracic esophagus. *J Thorac Surg*, 1988, 43, 974 – 5.
- [69] BEAL S L. Esophageal perforation following external blunt trauma. *J. Trauma*. 1988, 28, 1425 – 32.
- [70] STOTHER J. C. Thoracic esophageal and tracheal injury following blunt trauma. *Trauma*, 1980, 20, 992 – 5.
- [71] BARAKAT M. Syndrome d'asphyxie traumatique ou syndrome de PERTHES à propos de six cas. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 23 (2004) 59 – 62.
- [72] RHEA JT, the frequency and significance of thoracic injuries detected on abdominal CT scans of multiple trauma patients, *J Trauma* 1989; 29: 502 – 5.
- [73] TOOMBS BD. Computed tomography of chest trauma. *Radiology* 1981; 140: 733 – 8.
- [74] GARRAMONE RP. An objective method to measure and damage occult pneumothorax. *Surg Gynecol obstet* 1991; 173: 257 – 61.
- [75] MC GONICAL MD, supplemental emergent chest computed tomography in the management of blunt torso trauma 1990; 30: 1431 – 5.
- [76] POOLE GV, Computed tomography in the management of blunt thoracic trauma. *J. Trauma* 1993; 35: 296 – 302.
- [77] FOSSE JP. *La presse médicale* 1997; 26: 26.

- [78] RAPTOPOULOS V. Traumatic aortic tear : screening with chest CR. Radiology 1992; 182: 667 – 73.
- [79] MADAYAG MA, Thoracic aortic trauma: role of dynamic CT, radiology 1991; 179: 853 – 5.
- [80] Jancovici R, Pons F, Dubrez J, Lang-Lazdunski L. Traitement chirurgical des traumatismes thoraciques. Encycl. Med. Chir. (Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales : Thorax. 42-445-A.1998. p.16.
- [81] BORRELLY J. place actuelle de l'ostéosynthèse dans le traitement des traumatismes thoraciques graves avec instabilité pariétale. Chirurgie, 1987, 113, 419 – 426.
- [82] Chauvin M. L'analgésie multimodale Les Essentiels 2005, p. 295-308.
- [83] Stone M & Wheatley B. Patient Controlled Analgesia. British Journal of Anaesthesia CEPD reviews 2002. 2 (3) 79-82.
- [84] Wheatley R et al. Safety and Efficacy of Postoperative Analgesia. British Journal of Anaesthesia .2001, 87 (1) 47-61.
- [85] Andrus CH, Morton JH. Rupture of the diaphragm after blunt trauma. Am J Surg 1970;119:686–93.
- [86] Bergeron E et al. Impact of deferred treatment of blunt diaphragmatic rupture: a 15-year experience in six trauma centers in Quebec. J Trauma 2002;52:633–40.
- [87] Duverger V et al. Rupture de l'isthme aortique et de la coupole diaphragmatique droite : une association inhabituelle. Ann Chir 2001;126:339–45.
- [88] Rodriguez-Morales G. Acute rupture of the diaphragm in blunt trauma: analysis of 60 patients. J Trauma 1986;26:438–44.
- [89] Favre J-P. Traitement chirurgical des ruptures traumatiques du diaphragme, EMC-Chirurgie 2 (2005) 242–251.
- [90] ALBERTINI M. Pneumatocèle pulmonaire post-traumatique, une observation chez le nourisson. Pédiatrie, 1992, 47, 113 – 116.
- [91] Bercault N, Boulain T. Pneumopathies nosocomiales : facteurs de risque chez les polytraumatisés artificiellement ventilés en réanimation Rean Urg 1999; 8 : 201-7.
- [92] Antonelli M et al. Risk factors for early onset pneumonia in trauma patients. Chest 1994; 105 : 224-8.
- [93] Richardson JD. Lung bacterial clearance following pulmonary contusion. Surgery 1979 ; 86 : 730-5.

- [94] Georges B et al. Decontamination digestive selective. Resultats d'une etude chez le polytraumatisé. Rean Urg 1994 ; 3 : 621-7.
- [95] Cariet J. Guide pour la prevention des infections nosocomiales en reanimation. Paris: Arnette; 1994. p.53-69.
- [96] Ritchie Mc.,Pneumonia in patients with multiple trauma. Clinics in Chest Medecine 1995 ; 16: 135-46.
- [97] Finck MP. The efficacy of an oscillating bed in the prevention of lower respiratory tract infection in critically ill victim of blunt trauma. Chest 1990 ; 97, 132-7.
- [98] Cariet J, Dumay MF, Gottot S, Gouin F, Pappo M,etlegroupe REANIS. Guide pour la prevention des infections nosocomiales en reanimation. Paris: Arnette; 1994. p.53-69.
- [99] Oppenheimer L. Pathophysiology of pulmonary contusion in dogs. J Appl Physiol 1979;47: 718–28.
- [100] Voggenreiter G et al. Intermittent prone positioning in the treatment of severe and moderate post-traumatic lung injury. Crit Care Med 1999;27:2375–82.
- [101] Cordell-Smith JA. Traumatic lung injury treated by extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). Injury 2006;37:29–32.
- [102] ROUSTAN J.P. Jet ventilation à haute fréquence combinée à la ventilation mécanique conventionnelle dans le traitement du SDRA, Ann Fr Anesth Reanim, 1995 ; 14 : 276-288.
- [103] Fusciardi J. Hemodynamic effects of high-frequency jet ventilation in patients with and without circulatory shock. Anesthesiology 1986 ; 65 : 485-491.
- [104] Voelckel W. Temporary extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of acute traumatic lung injury. Can J Anaesth 1998 ; 46 : 1097-1102.
- [105] ROUBY JJ. Mécanisme et prévention des bronchopneumonies nosocomiales en réanimation. 33 Congrès nationale d'anesthésie et de réanimation. Conférence d'actualisation, Masson, 1991, 675 – 689.
- [106] FAGON J.Y. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture technique. Am. Rev. Resp. Dis, 1989, 139: 877 – 884.
- [107] Christin F, Launoy A, Pottecher T. Evaluation de la gravité des traumatismes du thorax et critères d'admission en réanimation.Médecine d'urgence 2002, p. 131-141.

- [108] CANARELLI J-P. Particularités des traumatismes thoraciques chez l'enfant, séminaire de chirurgie pédiatrique. Chirurgie pédiatrique 1989, 254 – 281.
- [109] REINBERG O. Particularities of thoracic trauma in children. Ann Chir, 1991, 45, 7, 549 – 559.
- [110] STELLIN G. Survival in trauma victims with pulmonary contusion. Arn. Surg, 1991, 57, 780 – 784.
- [111] DRIKS M. R. Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with anti acids or histamine type 2 blockers. N Engi J Med, 1987, 317, 1376 – 1382.
- [112] L'Hermite J, Bertinchant J.P. Contusion myocardique. Réanimation 2001 ; 10 : 633-42.
- [113] Ferjani M, Droc G, Dreux S et al. Circulating cardiac troponine T in myocardial contusion. Chest 1997 ; 111 : 427-33.



*Annexes*



**Fiche d'exploitation des traumatismes thoraciques graves en réanimation**

**Identité**

Nom : age: NE:  
Prénom : sexe : ND:

**ATCD:**

Respiratoires:

Cardiovasculaires:

**Circonstances de survenu:**

AVP: piéton: cycliste: conducteur d'un véhicule:  
Accident de sport:  
Accident de travail:  
Agression:  
Chute:

**Mécanisme en cause:**

Direct:  
Indirect:

**Type du traumatisme:**

Fermé:  
Pénétrant:

**Lieu de l'accident:**

.....km/ fes

**Gravité de l'accident:**

Présence de décès:  
Degrés de déformation du véhicule:

**Traumatisme thoracique:**

Isolé:  
Polytraumatisme: crânien: bassin:  
Abdominal: rachis:  
Membres:

**Prise en charge au milieu de l'accident:**

VVP: immobilisation:  
Remplissage: pansement antiseptique ou occlusif:  
Transit par un hôpital:

**Transport:**

Médicalisé:  
Sapeurs pompiers:  
Par la famille:  
Délai entre le lieu de l'accident et le CHU:  
Aggravation au cours du transport:

### Aux urgences

#### Examen clinique:

Hémoptysie:

**Etat respiratoire:** FR: Cyanose:

Déformation pariétale:  
 Syndrome d'épanss  
 Syndrome d'épanchement liquidien:  
 Emphysème sous cutané:

**Etat hémodynamique:** TA: pouls: pouls paradoxal:

Asymétrie du pouls:  
 Douleur thoracique:  
 Turgescence des veines jugulaires:  
 Assourdissement des bruits du cœur:  
 Souffle systolique parasternal gauche:

**Etat neurologique:** GCS: agitation: anxiété:

#### **Autres signes cliniques:**

#### Mise en condition:

O2 nasale: Remplissage: Antalgiques  
 Intubation: Drogues: Transfusion:

#### Bilan biologique:

NFS: Hb: GB: PLT:  
 Ionogramme: urée: créat: Glycémie:  
 TP:  
 Troponine Ic:  
 CPKmb: CPK:  
 Gazométrie:

#### ECG:

Normal:  
 Troubles de la repolarisation:  
 Troubles du rythme:

#### Bilan radiologique:

##### *Radio de thorax:*

Pneumothorax: G: D: Bilatéral:  
 Hémothorax: G: D: Bilatéral:  
 Contusion pulmonaire:  
 Fracture de cote: Fracture de clavicule: Fracture sternale:  
 Fracture de l'omoplate: Fracture vertébrale:  
 Elargissement médiastinal:  
 Effacement du bouton aortique:  
 Déplacement trachéobronchique ou oesophagien:  
 Irrégularité de la coupole diaphragmatique:  
 Hausturation intrathoracique signant une migration intestinale:  
 Pneumatocèle:

##### *TDM thoracique:*

Normale:  
 Pneumothorax: Hémothorax:  
 Contusion pulmonaire: Epanchement péricardique:  
 Lésion pariétale: Hernie diaphragmatique:  
 Lésion aortique: Lésion rachidienne:  
 Pneumomédiastin:  
 Autre:

##### *Echo cœur:*

Epanchement péricardique:  
 Hématome médiastinal:  
 Trouble de la cinétique (hypokinésie ou akinésie):  
 Atteinte valvulaire:

## Les traumatismes thoraciques graves en réanimation

### *Autres examens:*

Angiographie:  
TDM cérébrale: HSD: hémorragie méningée:  
HED: Contusion cérébrale:  
Hématome intraparenchymateux:  
Echo abdominale: Epanchement intrapéritonéal:  
Hernie diaphragmatique:

### **PEC en USI:**

#### *Ventilation:*

O2 nasale: Durée:  
Ventilation assistée: Durée:  
Trachéotomie: Durée:  
Kinésithérapie respiratoire:

#### *Remplissage:*

#### *Drainage:*

#### *Ponction péricardique:*

#### *Thoracotomie:*

*Traitement antalgique:* Medt: AINS: paracétamol: morphine: néfopam:  
ALR:

#### *Transfusion:*

#### *Drogues:*

#### *Quantité:*

#### *Thromboprophylaxie:*

HBPM: HNF: Durée:  
Moyens non médicamenteux:

#### *Autres:*

ATB: Antiarythmiques:

### **Durée du séjour:**

### **Evolution hospitalière:**

#### *Complications:*

Décès:  
Infections: Pulmonaire:  
Urinaire:  
Orifice de drainage:  
Cathéter de VC:  
SDRA:  
Escarres:  
Maladie thromboembolique:  
Choc cardiogénique:  
Choc hémorragique:

#### *Récupération:*

## **Les scores de gravité :**

## APACHE II

(Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

<b>Température</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Pression Art. Moyenne</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Fréq. Cardiaque</b> <input type="text" value="0"/>
<b>Fréq. Respiratoire</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Si FIO2 &gt;= 0,5 : Grad. (A-a)O2</b> <u>Aide au calcul</u> <input type="text" value="0"/>	<b>Si FIO2 &lt; 0,5 : PaO2</b> <input type="text" value="0"/>
<b>Si pH indisponible: HCO3<sup>-</sup></b> <input type="text" value="0"/>	<b>pH Artériel</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Natrémie</b> <input type="text" value="0"/>
<b>Kaliémie</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Créatinémie <u>avec</u> IRA</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Créatinémie <u>sans</u> IRA</b> <input type="text" value="0"/>
<b>Hématocrite</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Leucocytes</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Glasgow</b> <u>Aide au calcul</u> <input type="text" value="0"/>
<b>Age</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Total Apache II</b> <input type="text" value="0"/> <input type="button" value="Effacer"/>	<b>Défaillance viscérale chronique (Aide) immunodépression</b> <input type="text" value="0"/>

<b>Mortalité Prédite</b> <input type="text" value="0"/>	$\text{Logit} = -3.517 + (\text{Score Apache II}) * 0.146$ $\text{Mortalité prédite} = \frac{e^{\text{Logit}}}{1 + e^{\text{Logit}}}$
--	---

Le calcul de la mortalité prédite fait par ailleurs l'objet de correctifs ( y ) liés au Diagnostic Principal porté à l'admission des patients en Unité de Soins Intensifs

<b>Mortalité Prédite corrigée</b> <input type="text" value="0"/>	$\text{Logit} = -3.517 + (\text{Score Apache II}) * 0.146 + y$ $\text{Mortalité prédite} = \frac{e^{\text{Logit}}}{1 + e^{\text{Logit}}}$ $y = \text{  } \text{ (pas de virgule)}$
---	--

## Calcul de l'IGS II

<b>Mode d'admission</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Maladies chroniques</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Score de Glasgow (aide)</b> <input type="text" value="0"/>
<b>Age</b> <input type="text" value="0"/>	<b>P. Art. Syst.</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Fréq. cardiaque</b> <input type="text" value="0"/>
<b>Température</b> <input type="text" value="0"/>	<b>PaO2/FIO2 (mmHg) Si VM ou CPAP</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Diurèse (L/24 h)</b> <input type="text" value="0"/>
<b>Urée sanguine</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Leucocytes</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Kaliémie</b> <input type="text" value="0"/>
<b>Natrémie</b> <input type="text" value="0"/>	<b>HCO3-</b> <input type="text" value="0"/>	<b>Bilirubine (si ictère)</b> <input type="text" value="0"/>

(les paramètres sont colligés dans les 24 H suivant l'admission en USI) ([aide pour les définitions](#))

## Total IGS II

<b>Mortalité Prédite</b> <input type="text" value="0"/> <input type="button" value="Effacer"/>	<p>Logit = <input type="text" value="0"/></p> $\text{Logit} = -7,7631 + 0,0737 * \text{IGS} + 0,9971 * \ln(\text{IGS} + 1)$ $\text{Probabilité} = e^{(\text{Logit})} / (1 + e^{(\text{Logit})})$
--	--

## Score de GLASGOW

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Meilleure réponse motrice*
<input type="checkbox"/> Spontanée (4) <input type="checkbox"/> A la demande (3) <input type="checkbox"/> A la douleur (2) <input type="checkbox"/> Aucune (1)	<input type="checkbox"/> Orientée (5) <input type="checkbox"/> Confuse (4) <input type="checkbox"/> Inappropriée (3) <input type="checkbox"/> Incompréhensible (2) <input type="checkbox"/> Aucune (1)	<input type="checkbox"/> Obéit à la demande verbale (6) <input type="checkbox"/> Orientée à la douleur (5) <input type="checkbox"/> Evitement non adapté (4) <input type="checkbox"/> Décortication (flexion à la douleur) (3) <input type="checkbox"/> Décérébration (extension à la douleur) (2) <input type="checkbox"/> Aucune (1)
<b>Total Glasgow=</b>		<input type="text"/>

## ISS - RTS - TRISS (Injury Severity Score - Revised Trauma Score - Trauma Injury Severity Score)

Variables	Gravité (aide)	Points
Tête et cou	<input type="text"/>	0
Face	<input type="text"/>	0
Thorax	<input type="text"/>	0
Abdomen, pelvis	<input type="text"/>	0
Membres, bassin	<input type="text"/>	0
Peau, tissus sous cutané	<input type="text"/>	0
ISS = <input type="text" value="0"/>		
Fréquence respiratoire (par min)	<input type="text"/>	0
Pression artérielle systolique (mmHg)	<input type="text"/>	0
Score de Glasgow (aide)	<input type="text"/>	0
RTS = <input type="text" value="0"/>		
Age si age < 15ans , le modèle "lésion fermée" est utilisé quelque soit le mécanisme.	<input type="text"/>	0
Mortalité prédite (lésion fermée) TRISS = <input type="text" value="61.1 %"/>	<input type="button" value="Effacer"/>	Mortalité prédite (lésion pénétrante) TRISS = <input type="text" value="92.7 %"/>
ISS = Somme ((trois régions les plus atteintes) <sup>2</sup> ) ISS = 75 pour tout patient ayant une lésion cotée AIS 6. RTS = Somme ((points fréq. resp.)*0.2908; (points P.A.S.)*0.7326; ( points Glasgow)*0.9368)	TRISS (lésion fermée): Logit = -0.4499 + RTS*0.8085 + ISS* 0.0835 + (age.points)* 1.7430 Mortalité prédite = 1/(1 + eLogit)	TRISS (lésion pénétrante): Logit = -2.5355 + RTS*0.9934 + ISS*-0.0651 + (age.points)* 1.1360 Mortalité prédite = 1/(1 + eLogit)