



جامعة سيدي محمد بن عبد الله
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2019

Thèse N° 095/19

LE POLYTRAUMATISÉ : PRISE EN CHARGE ET FACTEURS PRONOSTIQUES
(Etude rétrospective à propos de 100 Cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/04/2019

PAR

Mlle. BOUGHANIM Meryem

Née le 13 Septembre 1990 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Prise en charge – Polytraumatisé – Réanimation – Facteurs pronostiques

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED..... PRÉSIDENT

Professeur d'Anesthésie Réanimation

M. SHIMI ABDELKARIM..... RAPPORTEUR

Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation

M. DERKAOUI ALI JUGE

Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation

PLAN

ABREVIATIONS	7
INTRODUCTION.....	9
MATERIEL ET METHODES	12
I. PATIENTS	13
II. METHODES	13
1. Données recueillies à l'admission	13
2. Données épidémiologiques	13
3. Données cliniques recueillies à l'admission	14
4. Données para cliniques	14
5. Données thérapeutiques	15
6. Les scores de gravités	15
7. Données évolutives	16
8. Analyse statistique	16
9. Fiche d'exploitation	17
RESULTATS	23
I. Epidémiologie	24
1. Fréquence	24
2. Age	25
3. Sexe	26
4. Période d'admission	27
5. Provenance des malades	28
6. Mécanisme du polytraumatisme	29
7. Circonstance d'AVP.....	30
8. Mode de transport	31
9. La durée d'hospitalisation	31
10. Durée de la ventilation mécanique	32
II. ASPECTS CLINIQUES.....	33
1. Délai de la prise en charge.....	33

2. Associations lésionnelles	34
3. Glasgow Coma Score	35
4. Température	36
5. Symptomatologie clinique.....	36
a. Manifestations respiratoires	36
b. Manifestations circulatoires	37
c. manifestations neurologiques	38
d. manifestations abdominales	39
e. manifestations rénales et urologiques.....	39
f. manifestations de l'appareil locomoteur	39
III. ASPECTS PARACLINIQUES.....	40
1. DONNEES RADIOLOGIES	40
2. DONNEES BIOLOGIQUES	50
IV. ASPECT THERAPEUTIQUE	53
1. mise en condition	53
2. réanimation respiratoire	53
3. réanimation hémodynamique	54
4. Réanimation neurologique	55
5. Analgésie	55
6. Antibiothérapie et antibioprophylaxie	56
7. Prévention de la maladie thrombo embolique	56
8. Gestes thérapeutiques	56
9. Interventions urgentes	56
V. Evolution.....	58
1. Favorable	58
2. Complications	58
3. Mortalité	59
4. Séquelles	61

VI. Facteurs pronostiques	62
1. Analyse univariée	62
2. Analyse multivariée	62
DISCUSSION	63
I. DEFINITION	64
II. EPIDEMIOLOGIE	65
1. fréquence globale	65
2. fréquence selon l'âge	65
3. Fréquence selon le sexe	66
4. Circonstances du traumatisme	67
5. Répartition saisonnière	69
6. Mode de transport vers l'hôpital	70
7. Les scores de gravité et de triage	71
8. Délai de prise en charge	76
III. Analyse clinique	77
1. Détresse respiratoire	77
2. Détresse circulatoire	78
3. Détresse neurologique	79
4. Evaluation de la gravité	79
IV. ASPECTS PARACLINIQUES	83
1. bilan lésionnel	83
a. Lésions cranio encephaliques	84
b. les lésions vertébro-médullaires	87
c. Les lésions thoraciques	93
d. Lésion abdomino-pelviennes	106
e. Les lésions du bassin et des membres	116
2. Examens biologiques	126
a. Hémogramme	126

b. Bilan d'hémostase	127
c. Gazométrie	128
d. Autres examens biologiques	128
3. Électrocardiogramme (ECG).....	129
4. imagerie	129
a. Bilan lésionnel initial.....	129
i. Radiographie standard	131
ii. L'échographie	131
iii. La tomodensitométrie	132
b. Bilan lésionnel secondaire	133
c. Autres examens complémentaires	136
V. PRISE EN CHARGE	137
A. PRISE EN CHARGE INITIALE	137
B. Prise en charge des détresses	162
C. TRAITEMENT CHIRURGICAL	189
D. LA REGULATION ET SYNTHESE DES DONNEES	191
VI. L'EVOLUTION ET PRONOSTIC	193
A. Séjour à l'hôpital	193
B. Au service de réanimation chirurgicale.....	193
C. Mortalité	193
D. Morbidité	195
1. Complications précoces	195
2. Complications tardives	195
3. Séquelles	195
E. FACTEURS PRONOSTIQUES	196
1. L'instabilité hémodynamique	196
2. Délai de prise en charge	196
3. InjurySeverity Score	197

4. Glasgow coma scale (GCS)	197
5. L'hypothermie	197
6. L'association lésionnelle	197
CONCLUSION	201
RESUMES.....	203
BIBLIOGRAPHIE.....	210

ABREVIATIONS

ACSOS	: Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique
AIS	:Abréviatif Injury Scale
AVP	: Accident de la voie publique
C3G	: Céphalosporine 3eme génération
FC	: fréquence cardiaque
FiO2	: Fraction inspirée en O2
FR	: Fréquence respiratoire
GCS	: Glasgow coma scale
Hb	: Hémoglobine
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HED	: Hématome extra dural
HSD	: Hématome sous dural
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ISS	:Injury Severirt Score
PaCO2	: Pression partielle artérielle en CO2
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PaO2	: Pression partielle artérielle en O2
PAS	: Pression artérielle systolique
PCC	: Plaie cranio-encéphalique
PFC	: Plasma frais congelé
PIC	: Pression intra-cranienne

PPC	: Pression de perfusion cérébrale
Rx	: Radiographie
RTS	: Revised Trauma Score
SaO2	: Saturation artérielle en oxygène
SAT	: Sérum anti-tétanique SSH : Sérum salé hypertonique
TC	:Traumatisme crânien
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Prothrombine
TRISS	: Trauma Related Injury Severity Score
VAS	: Voie aérienne supérieur
PEC	: prise en charge

INTRODUCTION

La prise en charge des polytraumatisés est un véritable enjeu de santé publique. En effet les traumatismes graves représentent la cause principale des décès des sujets jeunes (< 40 ans) et peuvent être à l'origine de handicaps lourds. La survie de ces patients dépend du bon fonctionnement d'une chaîne de soins organisée et pluridisciplinaire.

L'évaluation de la gravité d'un traumatisme en préhospitalier doit être réalisée à l'aide de scores et/ou de critères de triage (critères de Vittel , critères ACSCOT).

L'orientation des patients considérés alors comme les plus graves est déterminante pour leur devenir.

La définition la plus répandue d'un polytraumatisé est celle d'un patient atteint de deux lésions ou plus, dont une au moins menace le pronostic vital. Cette qualification ne peut, en réalité, être donnée qu'à posteriori, une fois le bilan lésionnel réalisé.

La prise en charge initiale du patient polytraumatisé est axée sur le dépistage et le traitement précoce d'une hémorragie et de ses conséquences. Il n'y a pas de place pour l'improvisation et l'expérience de l'équipe a une incidence pronostique. La concentration des moyens dans des structures spécialisées (trauma centers) répond à cette qualité de prestation mais leur éloignement potentiel du lieu initial de l'accident, dans une pathologie où le facteur temps est essentiel, donne aux hôpitaux de proximité un rôle déterminant dans la prise en charge initiale. En effet, tout retard peut avoir une incidence pronostique péjorative immédiate mais aussi retardée par le biais de l'hypoperfusion tissulaire : ceci justifie une réanimation symptomatique précoce dès la phase préhospitalière et une stratégie chirurgicale initiale restrictive limitée au contrôle de l'hémorragie. Le cathétérisme artériel pour mesure continue de la pression artérielle est l'élément central du monitoring.

Un bilan radiologique initial simple au lit du malade permet de prendre des décisions thérapeutiques urgentes adaptées ce qui lui confère une place de choix en amont du bilan exhaustif secondaire en radiologie. L'échocardiographie et le Doppler transcrânien sont des techniques non invasives prometteuses dans l'évaluation et le monitoring initial de ces malades (124). Dans notre pays, les accidents de la voie publique constituent la principale étiologie, et le pronostic reste grevé d'une forte mortalité. Son amélioration se base sur l'organisation du réseau routier et d'une chaîne de soin multidisciplinaire qui va du ramassage précoce médicalisé à la réinsertion socioprofessionnelle du polytraumatisé (2). L'objectif de ce travail est : d'analyser le profil épidémiologique clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des polytraumatisés admis en milieu de réanimation chirurgicale du CHU Hassan 2 de Fès, et de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité chez ces patients afin d'améliorer le pronostic et la prise en charge qui doit être précoce, rapide et parfaitement codifiée.

MATERIEL ET METHODES

I. PATIENTS :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur les observations de polytraumatisés admis au service de réanimation chirurgicale du CHU hassan 2 de Fès entre janvier 2017 et décembre 2017.

- Critères d'inclusion : Tous les blessés présentant au moins deux lésions, dont l'une met en jeu le pronostic vital.
- Critères d'exclusion : Malades décédés aux urgences ou au cours du transfert en réanimation dossiers incomplets

II. METHODES :

1. Données recueillies à l'admission :

Le recueil des données a été réalisé à partir des observations médicales contenus dans les dossiers des différents malades éligibles à l'étude, ainsi qu'à partir de l'exploitation des données médicales consignées dans le réseau intra hospitalier Hosix .

Une fiche d'exploitation réalisée à cet effet a permis la stratification de l'ensemble des données visant à préciser les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques ,thérapeutiques et évolutifs de chaque malade admis pour polytraumatisme. Nous avons procédé à une recherche bibliographique au moyen des moteurs de recherche Science directe et pubmed ainsi que l'analyse de thèses et d'ouvrages de réanimation de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

2. Données épidémiologiques :

Ces données concernent l'âge, le sexe, l'origine, le mécanisme ,les circonstances et les facteurs de gravité.

3. Données cliniques recueillies à l'admission :

- Le délai d'admission et de la prise en charge.
- Le syndrome hémorragique : hématomèses, épistaxis, otorragie, hématurie, urethrorragie.
- L'état hémodynamique : fréquence cardiaque, pression artérielle, diurèse .
- L'état respiratoire : détresse respiratoire, douleur thoracique, fréquence respiratoire.
- L'état neurologique: trouble de conscience, Glasgow coma score (GCS), convulsion, déficit sensitivomoteur, pupilles .
- Sensibilité abdominale, distension abdominale
- Le syndrome infectieux : température.
- Déformation des membres, plaies.

4. Données para cliniques :

4.1. Données radiologiques :

- Elles concernent la radiographie standard :
 - La radiographie thoracique
 - Radio du crane
 - Radio du rachis
 - Radio du bassin
 - Radio des membres
- L'échographie abdominale et rénale.
- La tomodensitométrie cérébrale, abdominale, pelvienne et thoracique.
- Echo cœur.

4.2. Données biologiques :

Elles concernent :

- L'ionogramme sanguin.
- L'urémie, créatinémie.
- La glycémie.
- L'hémogramme.
- Le bilan de crase : temps de Quick, temps de céphaline activée (TCA) et le taux de plaquettes.
- Les enzymes cardiaques : Troponine IC.
- Les gaz de sang.

4.3. Données électrocardiographiques

5. Données thérapeutiques :

- Remplissage vasculaire.
- Transfusion.
- Amines vasoactives.
- Diurétiques.
- Antibiothérapie.
- Oxygénothérapie.
- Ventilation artificielle.

6. Les scores de gravités :

Les scores de gravités utilisés étaient : GCS, injuryseverity score (ISS)et Trauma RelatedInjurySeverity Score (TRISS)

7. Données évolutives :

Elles concernent :

- La durée d'hospitalisation
- Les complications
- La survie ou décès

8. Analyse statistique :

Les données ont été saisies et codées sur Excel 2010. Une description globale de la population a été faite (moyenne d'âge, répartition en fonction du sexe, origine). La variable d'intérêt est la mortalité. Des analyses bivariées ont été faites pour expliquer la mortalité en fonction des différentes variables (données cliniques, données paracliniques, scores de gravité, radiologiques et thérapeutiques). Les tests statistiques utilisés sont : Le test t de student pour la comparaison de deux moyennes et le test de khi 2 pour la comparaison de deux pourcentages. Le seuil de signification retenu est de 5%.

9. Fiche d'exploitation

Identité

- Nom : -IP :
- Prénom :
- Age :
- Sexe :
- ATCDs : oui non NP
- Période d'admission : -Provenance du malade :
/.....
- Mécanisme du polytraumatisme :
- Date et heure :
- AVP -Agression -Chute - Effondrement -Autres
- Mode de transport :
- Délai de transport : <1h 1h-6h >6h
- Durée d'hospitalisation : }

Aspects cliniques

- Délai de la PEC :
- Association lésionnelles :
- Score de Glasgow : -Température :

Symptomatologie clinique :

- ↳ Manifestation respiratoire :
- détresse respiratoire : oui non
- FR : <18cpm >18cpm
- Signe de lutte : oui non
- SaO2 :%

→ Manifestation neurologiques :

- troubles de conscience : - crises convulsives : - Anisocorie : - mydriase :

PEER

- déficit neurologique : oui non

Manifestations hémodynamiques :

-PAM : <75 mmHg >75 mmHg

-PAS : <110mmH > 110mmHg

-FC : <100bpm >100bpm

-Hémorragies : Pas d'hémorragies

xtériorisée

Epistaxis otorragie hémoptysie plaie Autres :.....

-Etat de choc : oui non

→ Manifestation abdominales :

- état de l'abdomen :.....

-vomissements :

-hématémèses:

→ Manifestation rénales et urologiques :

- urétrorragie : oui non

-diurèse : conservée non conservée

-Oglio-anurie :

→ Manifestation locomotrices :

- douleur : -Imp. fonctionnelle : -déformation : -plaie :

} Aspects paracliniques :

-Radiologie :

Rx du thorax Rx des membres Rx du crane

Rx du bassin Rx du rachis Echo abd

TDM cérébrale TDM thoracique TDM abdominale

TDM pelvienne IRM bodyscanner

-Lésions crânio-encéphaliques :

HED œdème cérébrale hémorragies méningée HSD

Contusion cérébrale embarrures PCC

engagement Hémorragie intra ventriculaire

Autres

-Lésions de l' étage cervical :

Sans anomalies rectitude fracture luxation :

Autres :.....

-Lésions thoraciques :

Sans anomalies Foyer de contusion fracture de cote

Volet costal fracture sternale fracture claviculaire

-Pneumothorax droit gauche faible/moyenne abondance gde abondance

-Hémithorax droit gauche faible/moyenne abondance gde abondance

-Epanchement péricardique oui non

Autres

-Lésion abdominales :

Lésions hépatiques perforation d'organe creux Lésions splénique lésion rénales

Epanchement oui non faible ab my ab gde ab

Autres

-Traumatismes des membres et du bassin :

Fracture des membres :

Fracture du bassin :

Plaies :

-Biologie :

-Groupage Rh :.....

-NFS / PLQ : T .de plaquettes =..... HG =..... TP =.....

Hématocrite =.....

urée/créat =...../.....

dosage de troponine =.....

-GDS : pH :..... paCO₂.....mmHg HCO₃⁻ :.....mmol/l BE :.....

PaO₂ :.....mmHg

-lactatémie :

-Bilan de rhabdomyolyse : CPKUi/l CPKmb :.....Ui/l

-Autres bilans :

) Aspects thérapeutiques :

-Durée de séjour en salle de déchocage :.....

-Délai d'admission en milieu de réanimation :.....

-Mise en condition :.....

.....

- Réanimation respiratoire :

-Oxygénothérapie nasale oui non

- ventilation assistée : oui non

Devant :

Défaillance neurologique D. respiratoire D. hémodynamique

-SDRA : oui non

-Réanimation hémodynamique :

Remplissage

transfusion

Drogues vasoactives

-Réanimation neurologique :

Neurosédation oui non

Propofol midazolam fentanyl autres

-Osmothérapie : oui non mannitol SSH 7.5%

- Traitement anticonvulsivant : oui non

Valproate de Na +(dépakine) Phénobarbital(gardéнал) Diazépam
(valium)

Antalgiques : oui non Paracétamol Néfopam Morphine

AINS

-Antibiothérapie : oui non molécule :.....

-Prévention du tétanos : oui non

- Traitement symptomatique

-Analgésie :

-Antibiothérapie :

-Prévention thromboembolique :

-Autres :

-Geste thérapeutique :

Drain thoracique trachéotomie autres :

-Intervention urgente :

Neurochirurgie splénectomie thoracotomie Laparotomie traumatologie

Urologique ORL Maxillo-faciale Autres :.....

-Evolution :

Décès E. favorable

-Complication :

Escarres Embolie gazeuse inhalation Infection nosocomiale
thrombophlébite Autres

-Mortalité :

Etat de choc Inf. nosocomiale HIC SD D. multiviscérales

Autres

-Séquelles :

Céphalées Imp. fonctionnelle Epilepsie Retard intellectuel

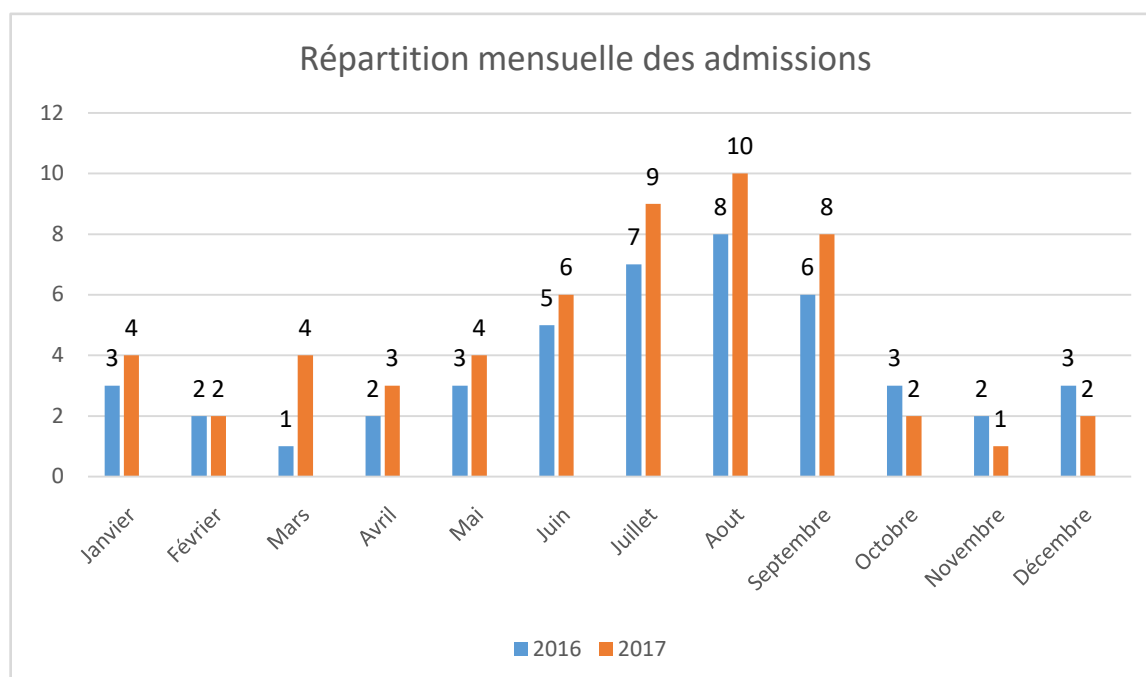
Autres :

RESULTATS

I. Epidémiologie

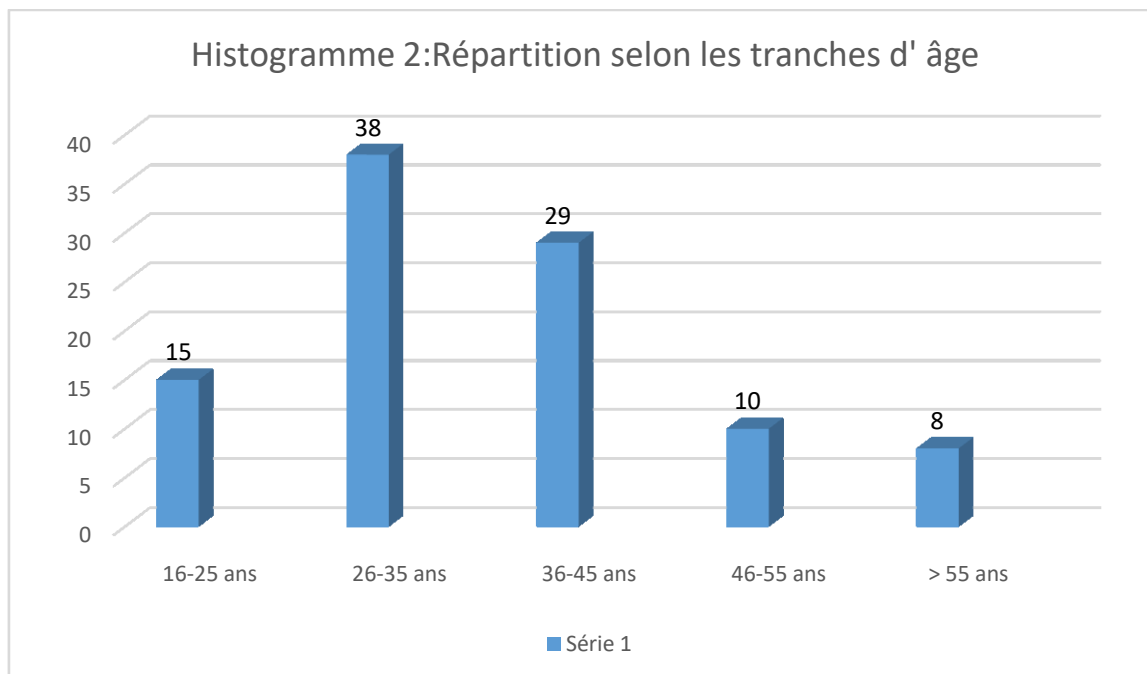
1. Fréquence :

100 patients originaires de Fès et régions ont été pris en charge au service de réanimation durant la période d'étude s'étalant entre janvier 2016 et décembre 2017. La répartition des admissions au cours de la période est illustrée par l'histogramme suivant :



2. Age

L'âge moyen des malades est de $31,5 \pm 16,98$ ans [16 – 77 ans].



L'âge moyen des survivants ($29,31 \pm 16,98$) ans ; est inférieur à l'âge moyen des non survivants qui est de ($31,02 \pm 16,10$) ans (Tableau 1) (histogramme) :

Tableau n°1 : Âge des survivants et des non survivants

Variable	Survivants N =68	Non Survivants N=32	P
Âge moyen	$29,31 \pm 16,98$	$31,02 \pm 16,10$	NS

3. Sexe

Dans notre série 76% des cas sont de sexe masculin, alors que les femmes représentent 24%. Le sexe Ratio est de 3,16 avec 76 hommes pour 24 femmes (Tableau 2) (Diagramme 1).

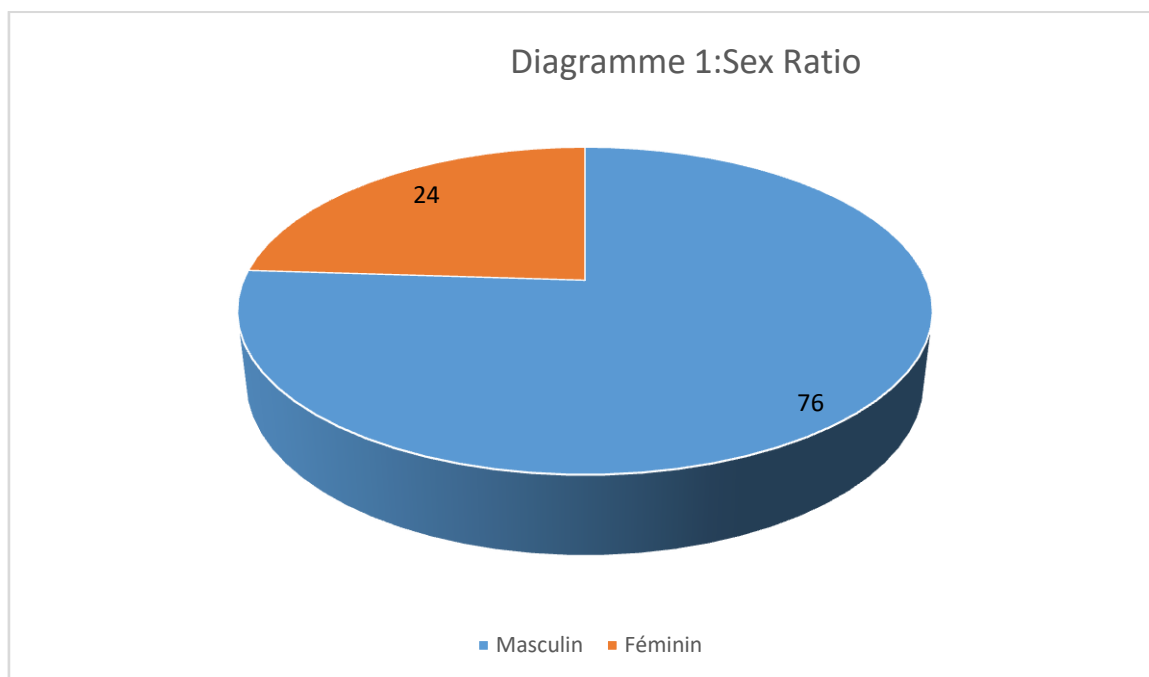
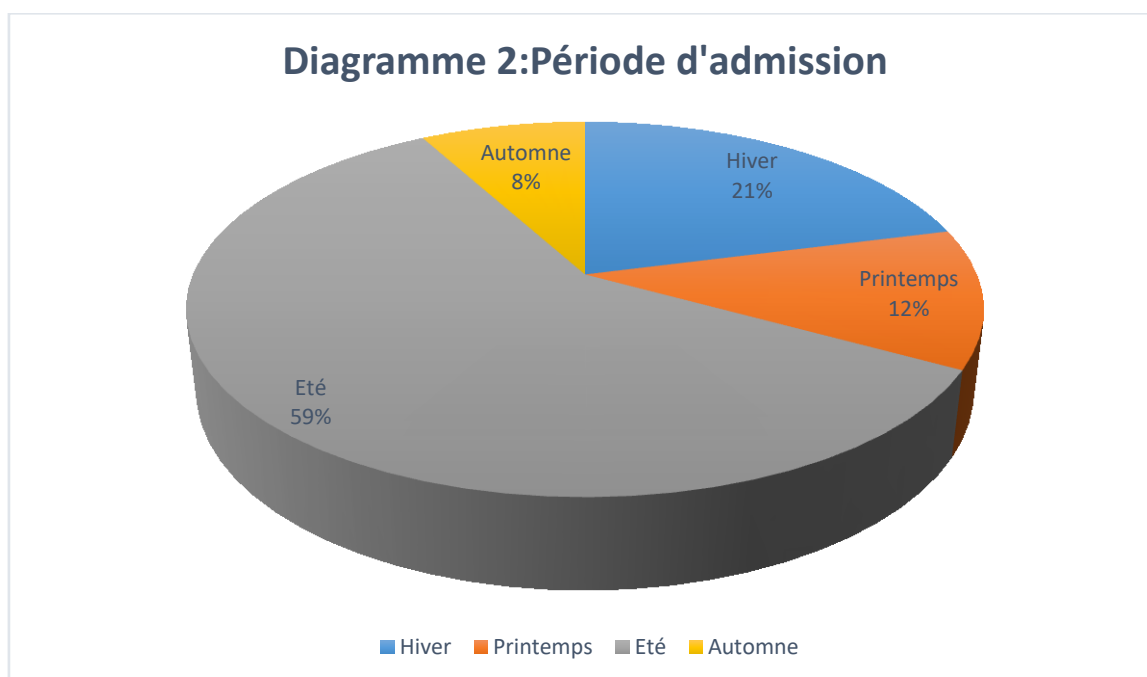


Tableau n° 2 : Répartition des cas selon les sexes

Sexe	Survivants N=68	Non survivants N=32	P
Masculin	46	30	NS
Féminin	22	2	NS

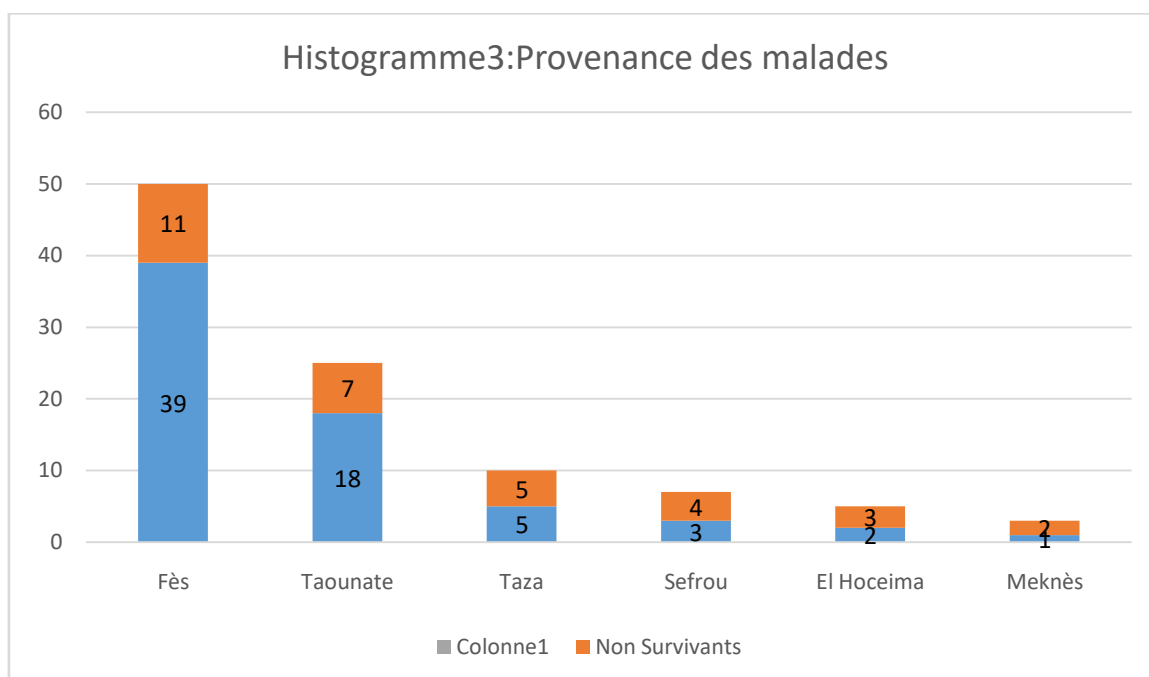
4. Période d'admission

Sur les 100 malades admis, 8 ont été admis en automne soit (8 %) et 21 ont été admis en hivers soit (21%). C'est en été et en hiver que les malades ont été le plus hospitalisés avec 59 cas hospitalisés l'été soit (59%) et 20 hospitalisés en hiver (20%) (Diagramme 2)



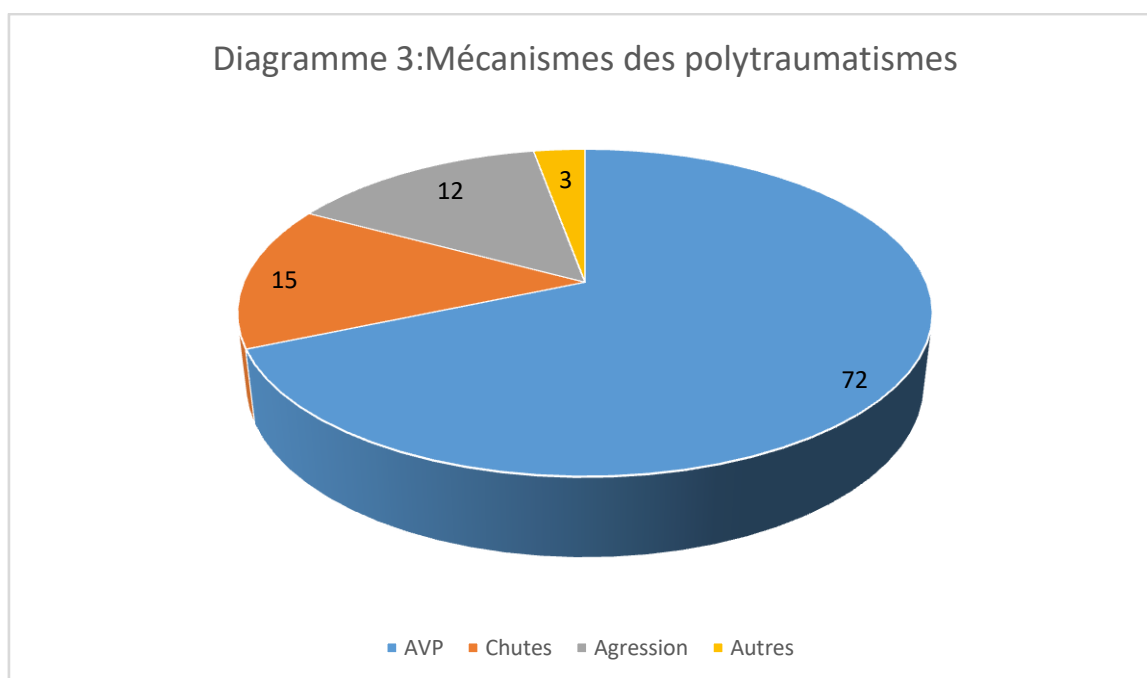
5. Provenance des malades

Sur les cent cas admis, 50 ont été référés de la région de Fès, 25 de Taounate 10 de Taza ,7 de Séfrou, et 5 de la région de El-Hoceima et 3 de Meknès. Sur les 32 patients décédés, 11 de Fès soit (11 %) , 7 de Taounate, 5 de Taza , 4 de Séfrou, 3 de la région de l'Hoceima et 2 de Meknès. (Histogramme 3)



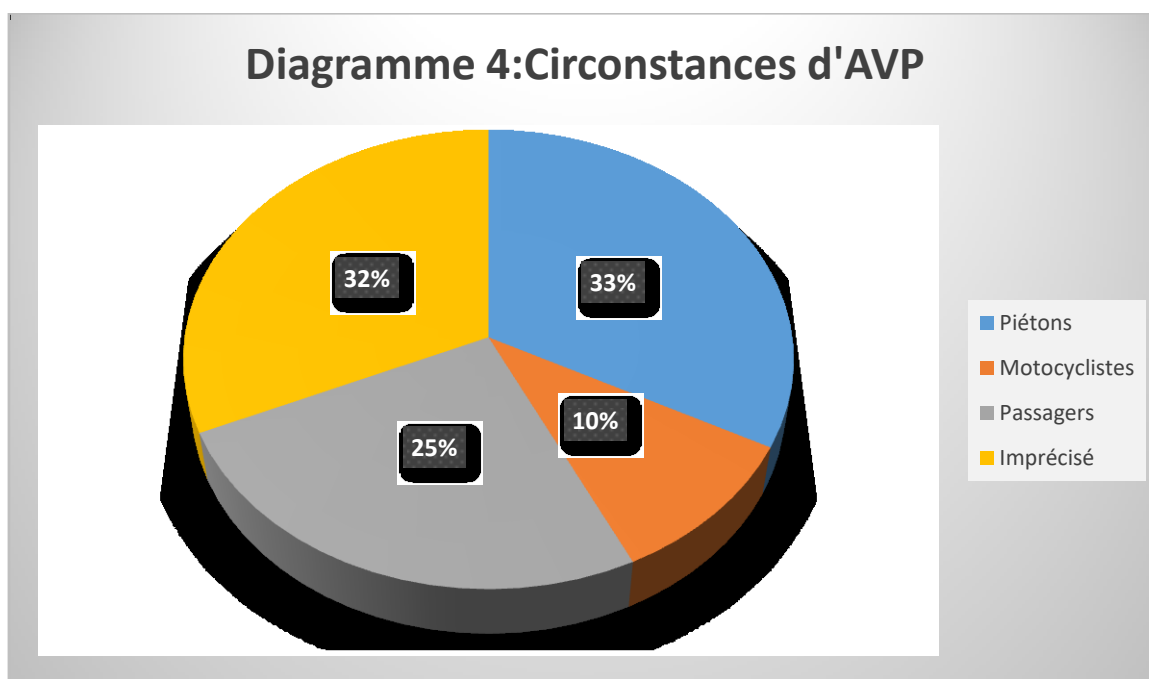
6. Mécanisme du polytraumatisme

Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme dans notre série et représente (72%) de l'ensemble des mécanismes. L'histogramme ci-joint résume la répartition des mécanismes :



7. Circonstance d'AVP

Les circonstances d'AVP restent imprécises chez 31% de nos patients , les piétons représentent 32 % ,les motocyclistes 10% ,les passagers de véhicules accidentés ,eux, représentent 25% de l'ensemble des patients (Diagramme 4).



8. Mode de transport :

Dans notre contexte le transport des malades se fait essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile soit les ambulances des hôpitaux de la région. Il n'existe aucune coordination ni liaison avec le centre de régulation. Dans notre série 4 patients seulement ont bénéficié d'un transport médicalisé.

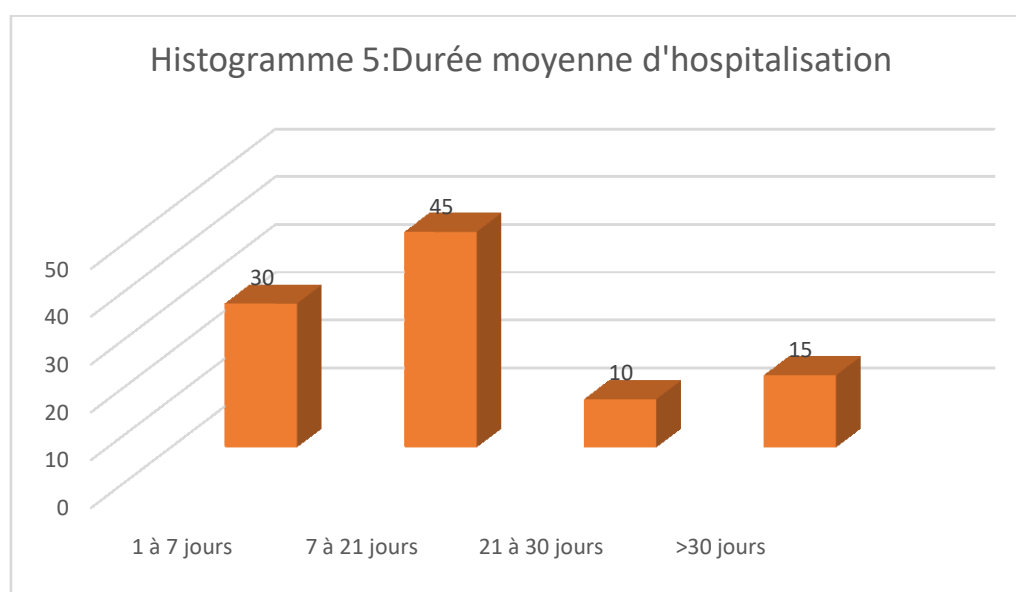
9. La durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 16,4 jours \pm 14,35 jours [1 - 96 jours]. La durée moyenne d'hospitalisation parmi les survivants est de 16,98 \pm 14,10 jours et de 11,64 \pm 15,82 jours parmi les non survivants (Tableau 3) (Histogramme 4).

Tableau n°3 : Duréé moyenne d'hospitalisation entre survivants et non survivants

Variable	Survivants N=68	Non Survivants N=32	P
Durée moyenne d'hospitalisation Jours	16,98 \pm 14,10	11,64 \pm 15,82	NS

Durée moyenne de survie entre les survivants et les non survivants



10. Durée de la ventilation mécanique :

Dans notre étude ,la durée moyenne de ventilation mécanique était de 13.47 ± 3.54 jours.La durée de ventilation mécanique chez les survivants était de 9.89 ± 2.54 jour. La durée de ventilation chez les non survivants était de 15.6 ± 2.47 jours.

Tableau n°4 :Durée de ventilation mécanique entre les survivants et les non survivants

Variable	Survivants	Non Survivants	P
Durée De ventilation mécanique	9.89 ± 2.54 jours	15.6 ± 2.47 jours	NS

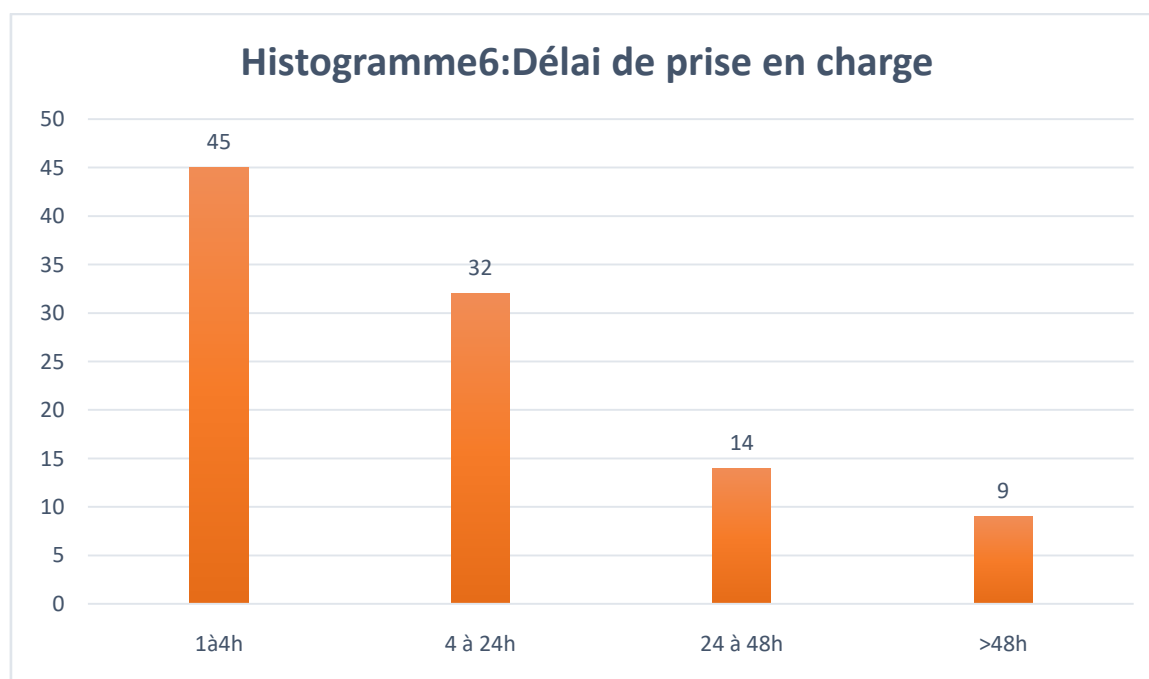
II. ASPECTS CLINIQUES

1. Délai de la prise en charge

Le délai moyen de prise en charge entre la survenue de traumatisme et l'admission au service de réanimation est de $8,52 \pm 12,10$ heures [1 -96 heures]. Il est en moyenne de $10,73 \pm 19,62$ heures chez les survivants et de $8,64 \pm 10,2$ jours chez les non survivants (Tableau 4) (Histogramme 5).

Tableau 5 :Délai de la prise en charge des survivants et des non survivants

Variable	Survivants N=68	Non Survivants N=32	P
Délai de prise en charge	10,73 \pm 19,62 heures	8,64 \pm 10,2 heures	NS

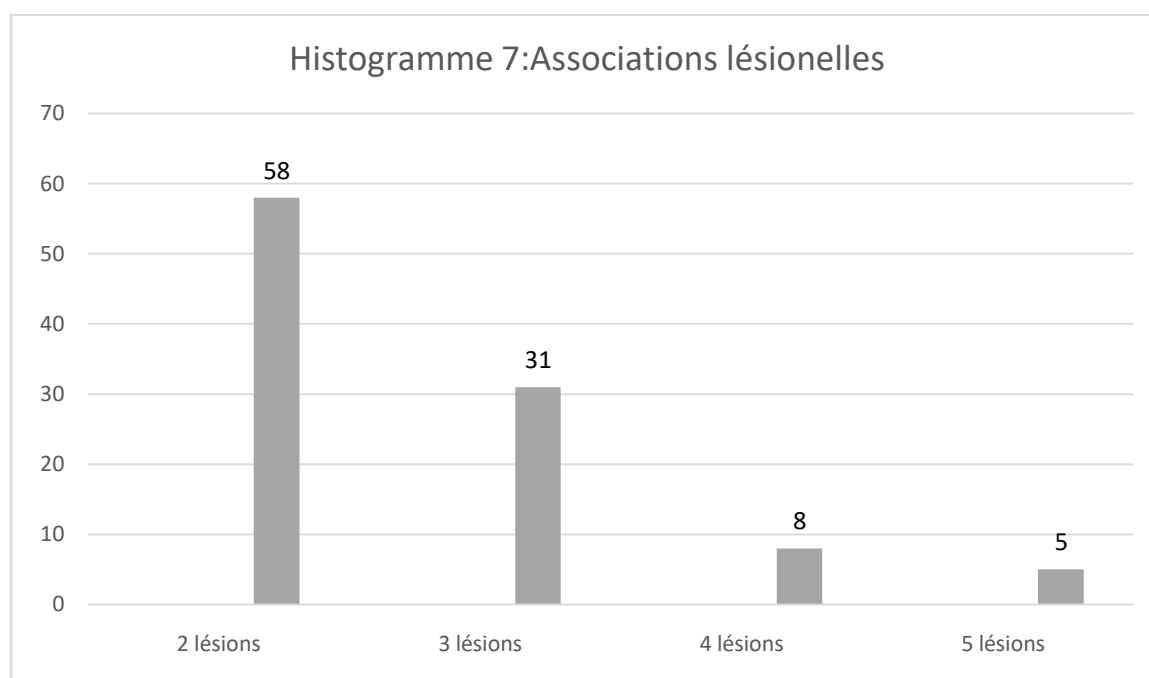


2. Associations lésionnelles

58% de nos patients avaient 2 lésions associées. Le nombre moyen des lésions chez les survivants (2 ,26 \pm 0,63 lésions) est presque le même chez les décédés (2,98 \pm 0,73 lésions). (Tableau 5) (Histogramme 6)

Tableau n°6 : Le nombre moyen des lésions entre les survivants et les non survivants

Variable	Survivant N=68	Non Survivant N=32	P
Nombre des lésions associées	2,26 \pm 0,63	2,98 \pm 0,73	NS

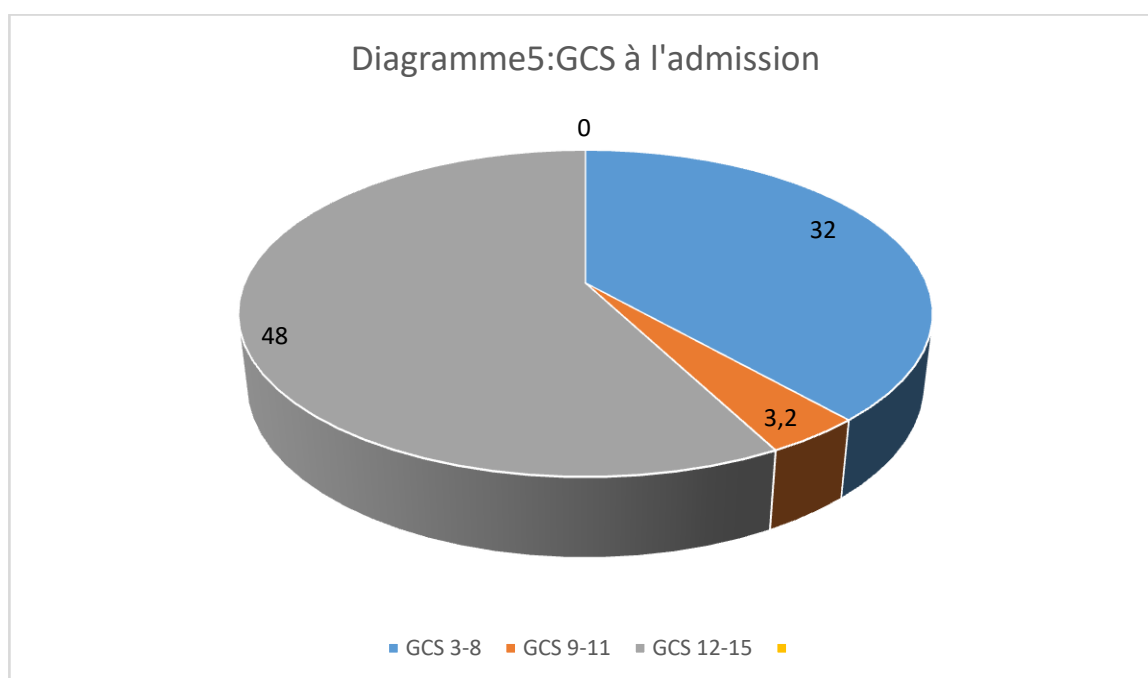


3. Glasgow Coma Score

Le GSC moyen des malades est de $10,23 \pm 4,10$ [3 - 15]. 32 % de nos patients avaient un GSC inférieur à 8. GSC moyen des non-survivants ($8,62 \pm 3,73$) est inférieur au GSC des survivants qui est de ($12,01 \pm 3,51$) (Tableau 6) (Diagramme 4)

Tableau 7 : GCS entre les survivants et les non survivants

Variable	Survivants N=68	Non Survivants N=32	P
GCS	$12,01 \pm 3,51$	$8,62 \pm 3,73$	NS



4. Température :

Dans notre série la température moyenne de nos patients était de $37,62 \pm 0,77$, 35 parmi eux avaient une température supérieure à 38 (35%) (Tableau 7)

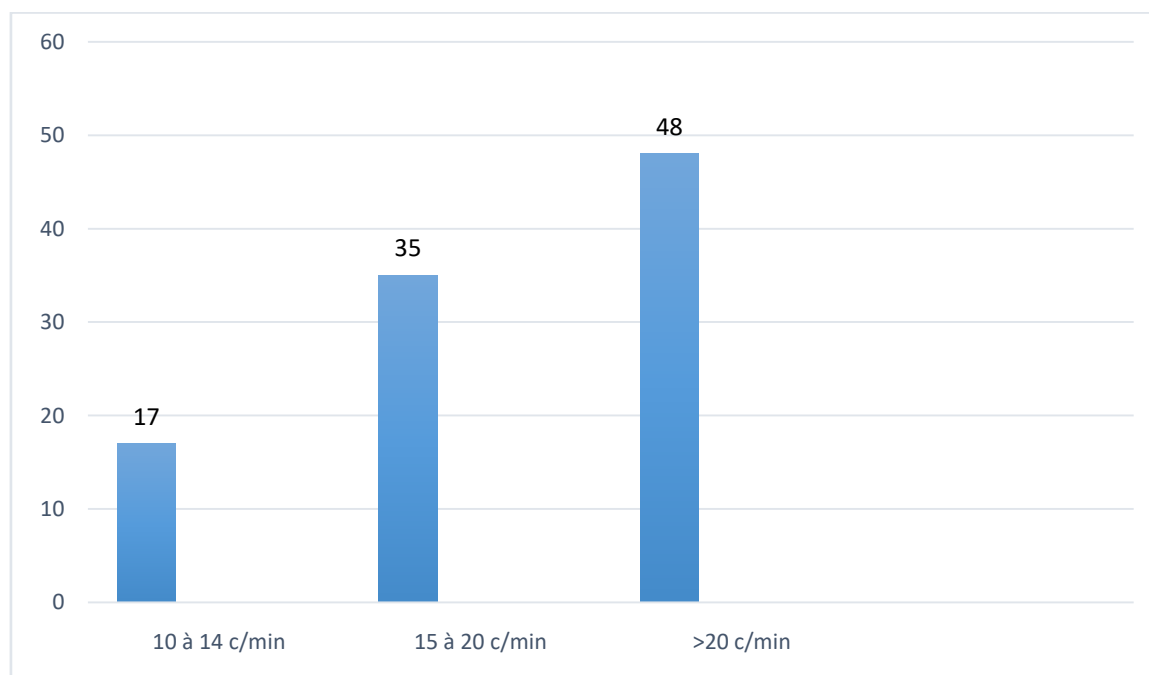
Température entre les survivants et les non survivants

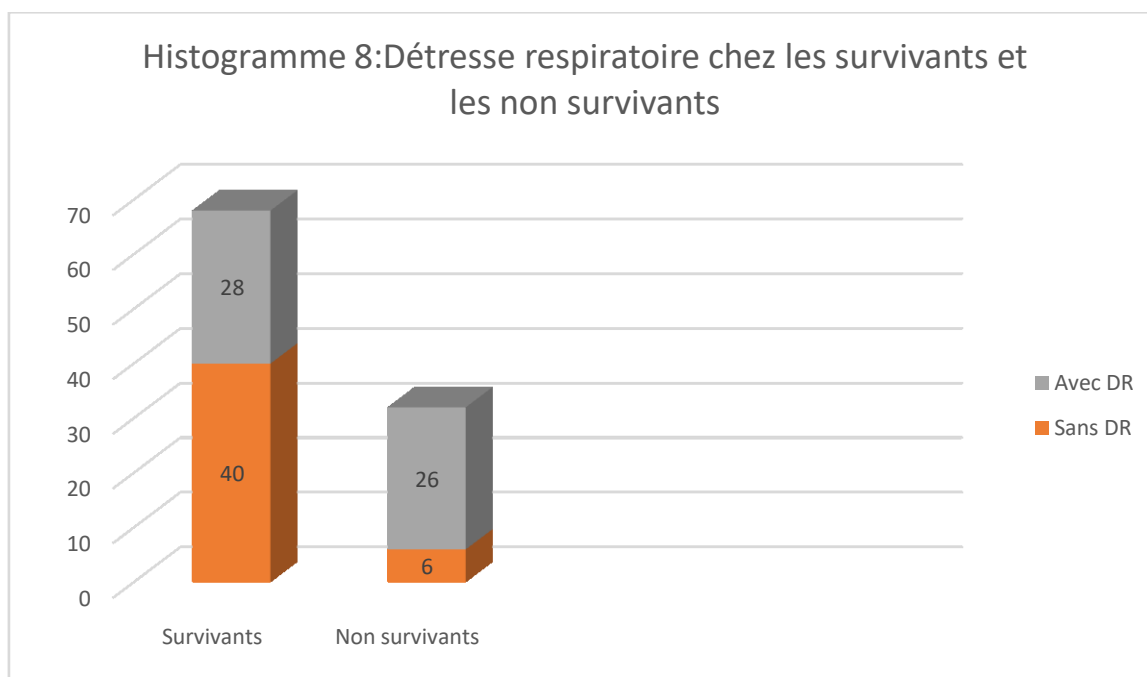
Variable	Survivants	Non survivant	P
Température	$37,55 \pm 0,79$	$37,77 \pm 0,93$	NS

5. Symptomatologie clinique

a. Manifestations respiratoires

La détresse respiratoire domine le tableau clinique à l'admission (53%) de la population étudiée. La fréquence respiratoire moyenne est de $34,32 \pm 10,86$ c/min. 49 patients étaient tachypnéiques et 4 patients étaient bradypnéiques. (Histogramme 8)



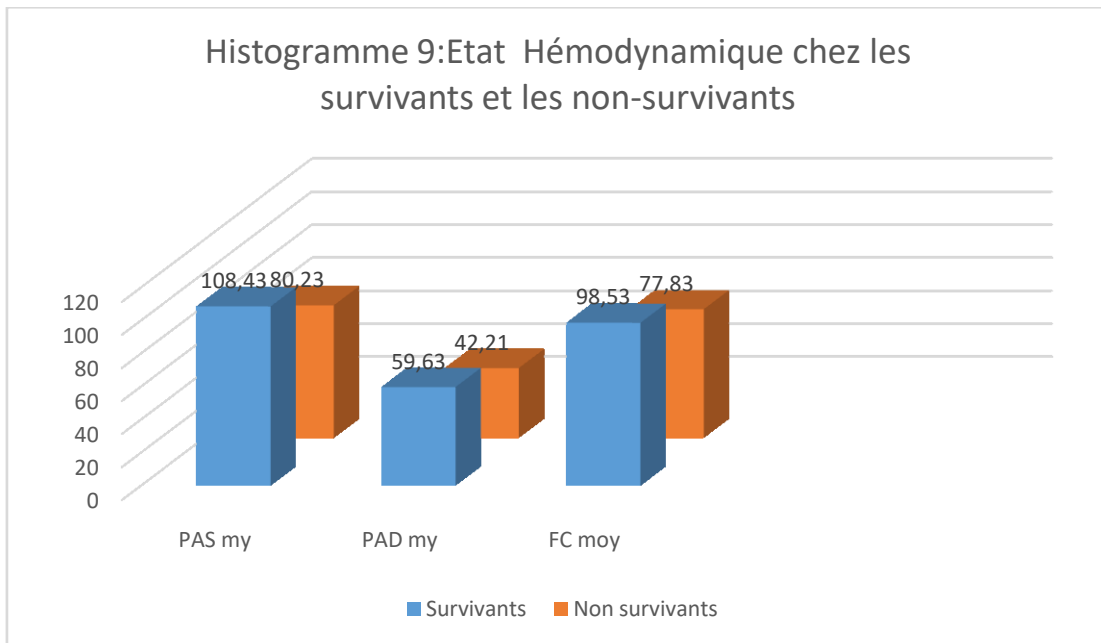


b. Manifestations circulatoires :

La pression artérielle systolique (PAS) est en moyenne de $94,22 \pm 38,29$ mmHg, et sa valeur moyenne chez les non survivants ($80,23 \pm 40,27$) est inférieure à celle observée chez les survivants ($108,43 \pm 25,60$). La pression artérielle diastolique (PAD) moyenne est de $60,21 \pm 35,20$, et la fréquence cardiaque moyenne est $90,37 \pm 56,2$, 56 patients étaient tachycardes (56%). Un état de choc est observé chez 42 patients (42%) (Tableau 8) (Histogramme 9).

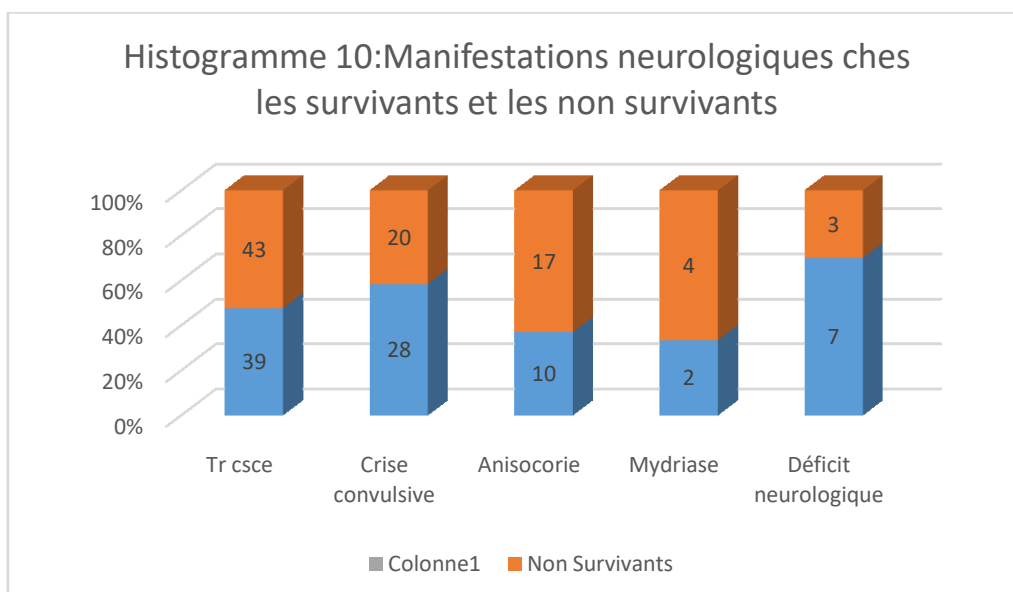
Tableau 8 : Manifestations hémodynamiques entre les survivants et les non survivants

Variable	Survivants	Non Survivants	P
PAS	108.43 ± 25.6	80.23 ± 40.27	0.025
PAD	59.63 ± 33.72	42.21 ± 28.13	0.007
Fréquence cardiaque	98.53 ± 32.13	77.83 ± 64.27	0.05



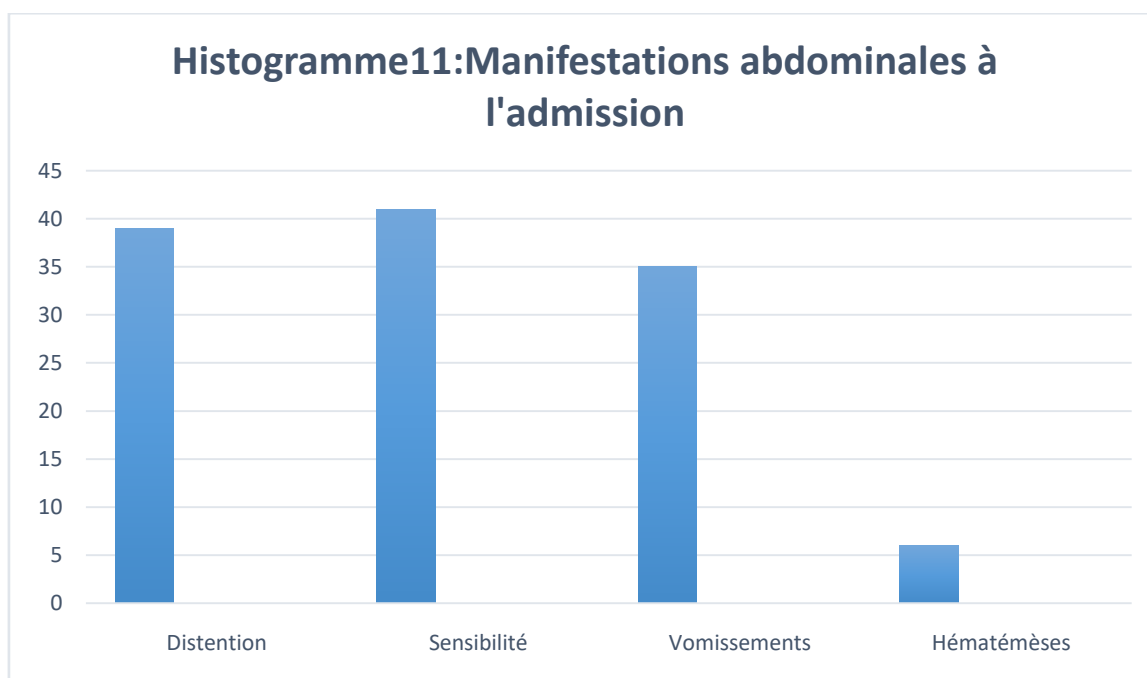
c. manifestations neurologiques :

Des troubles de conscience sont observés chez 72 Patients (72%), dont 32 % avaient un coma profond (GSC<8). 48 patients ont présenté des crises convulsives nécessitant le recours aux anticonvulsivants. L’anisocorie a été observé chez 27 patients (27%), et 6 patients (6%) avaient présenté une mydriase bilatérale à l’admission. Sur les 32 patients décédés, 17 soit (17 %) étaient anisocoriques et 4 soit (4%) avaient une mydriase à l’admission. Le déficit neurologique a été retrouvé chez 10 patient (10%). (Histogramme 10)



d. manifestations abdominales

A l'examen abdominal : l'abdomen était distendu chez 39 patients (39%) , et sensible chez 41 patients (41%). 35 patients(35%) avaient présenté des vomissements, alors que des hématuries ont été retrouvés uniquement chez 6 patients (6%). (Histogramme 11)



e. manifestations rénales et urologiques

Elles ne sont pas prédominantes dans notre série, l'urethroragie constitue le signe le plus dominant et a été présente chez 9% des cas. L'oligoanurie (diurèse < 500 ml/24h) est retrouvée chez 28 patients(28%); la diurèse moyenne est de $990,71 \pm 999.78$ ml/j [0 – 5200ml/j].

f. manifestations de l'appareil locomoteur :

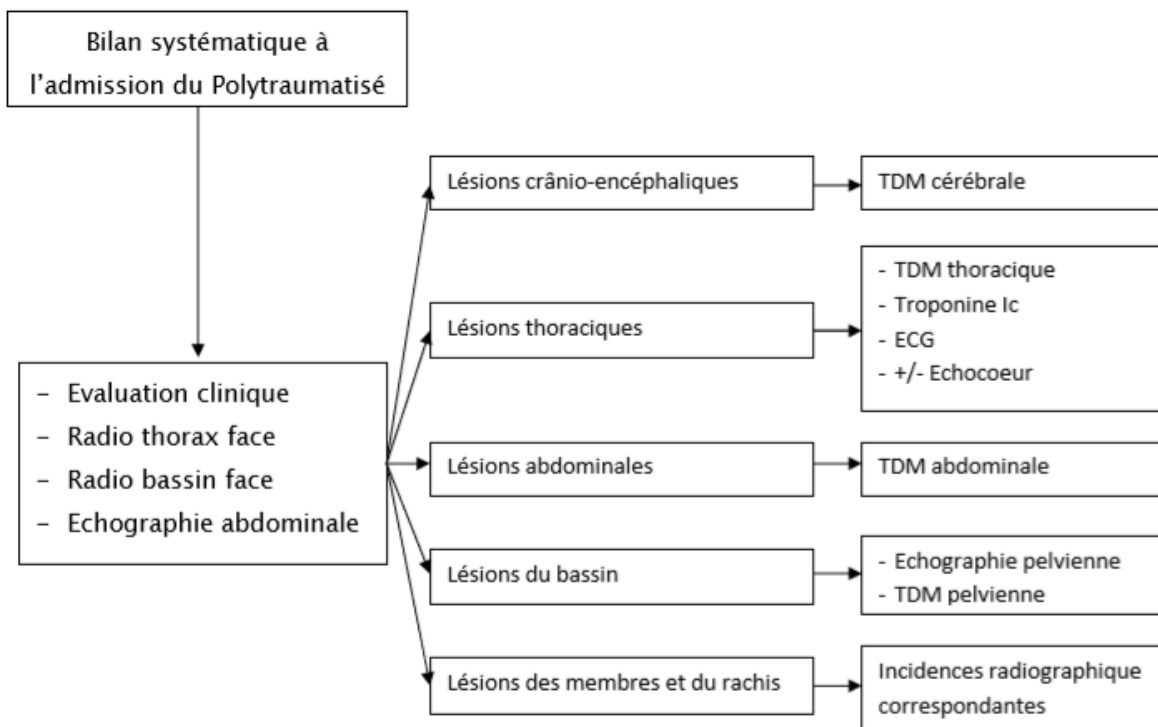
La douleur, impotence fonctionnelle et déformation du membre ont été observée chez 38 patients associés à une plaie dans 28 cas .

III. ASPECTS PARACLINIQUES

1. DONNEES RADIOLOGIES :

Après l'identification et le contrôle des détresses vitales, un bilan lésionnel est entamé.

Le patient était évalué cliniquement dans sa globalité ; la hiérarchie des examens complémentaires était dictée par l'urgence thérapeutique des lésions mettant en jeu le pronostic vital. Les examens en urgence en salle de déchoquage étaient dominés par la recherche d'une lésion viscérale : Radiographie du thorax, échographie abdominale, radiographie du bassin .Les autres examens paracliniques: TDM du crâne, du thorax, du rachis, de l'abdomen et du pelvis ou des autres examens radiologiques plus spécialisés étaient effectués selon les données cliniques. Ce schéma illustre la démarche radiologique suivie au service à l'admission des traumatisés :



La démarche radiologique suivie au service a l'admission des traumatisés

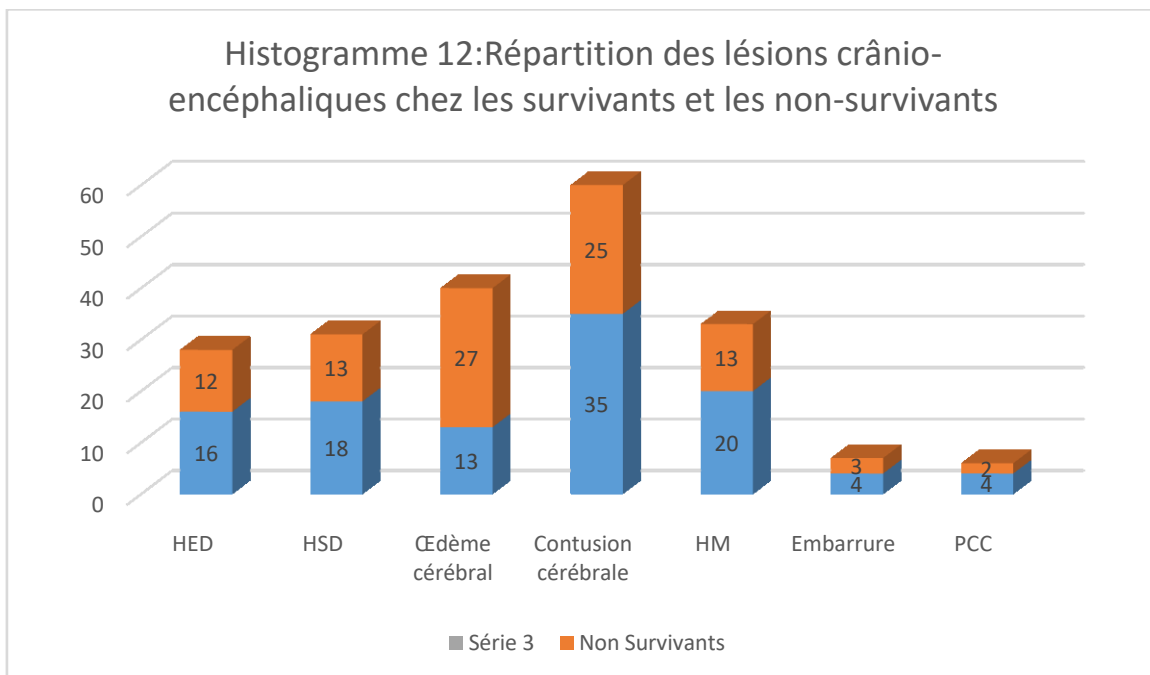
Dans notre série le caractère d'urgence et le pronostic vital ont guidé la démarche radiologique et thérapeutique en tenant compte de la hiérarchie des soins: (Tableau 9)

Examens radiologiques effectués chez les polytraumatisés.

Examen radiologique	Nombre	Pourcentage
Radio du thorax Radio du bassin	100	100
Radio du rachis Radio des membres	70	70
Echo abdominale TDM cérébrale	58	58
TDM thoracique TDM abdominale	45	45
TDM pelvienne	63	63
	88	88
	68	68
	53	53
	25	25

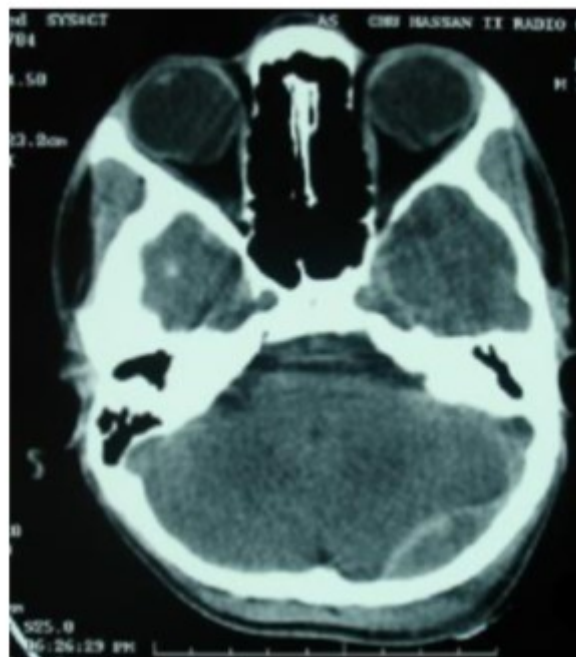
- Lésions crânio-encéphaliques :

Elles sont prédominantes dans notre série, (75%) des polytraumatisés avaient un traumatisme crânien associé avec 28 cas (28%) d'HED ,31 cas d'HSD (31%) et l'œdème cérébral chez 40 cas soit (40%).On dénombre parmi les lésions crânio-encéphaliques les fractures fronto-temporo-pariétales (42 cas),les foyers de contusions(60 cas) ainsi que les pneumocéphalies(35 cas) retrouvés très fréquemment dans notre série L'étude des lésions anatomiques crânio-encéphaliques est rapportée dans l'histogramme 12.





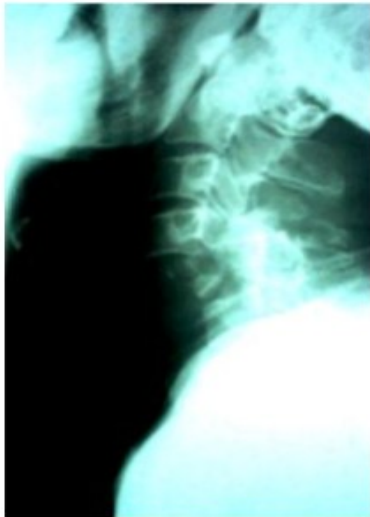
Coupe Scannographique axiales montrant des foyers de contusions cérébrales



Coupe scannographique montrant un HED de la fosse cérébrale postérieure

- Lésions rachidiennes :

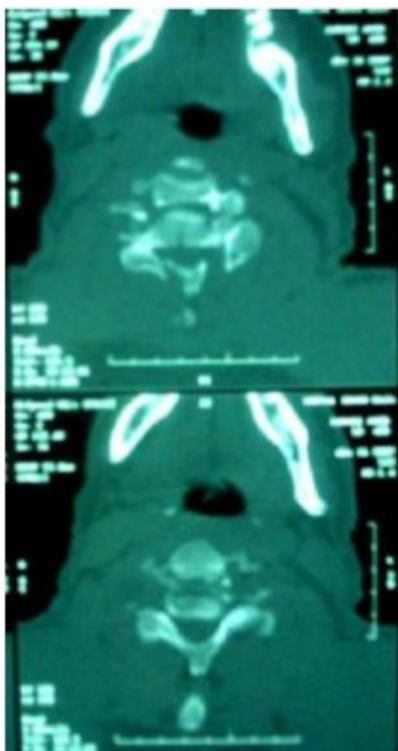
22 patients ont présenté des traumatismes rachidien (22%) : le rachis cervical était atteint dans 10,0% des cas et les autres parties des rachis dans 12% .ces lésions sont représentés essentiellement par les fractures et les luxations.



Rachis cervical profil initial



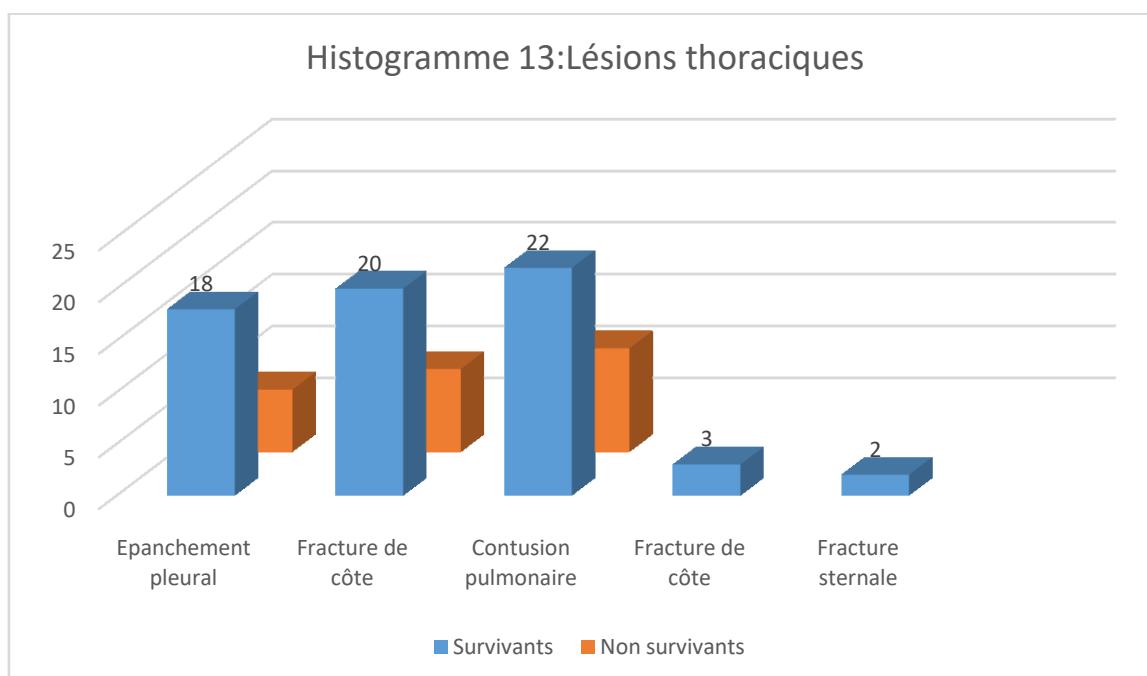
Radio après traction cervicale

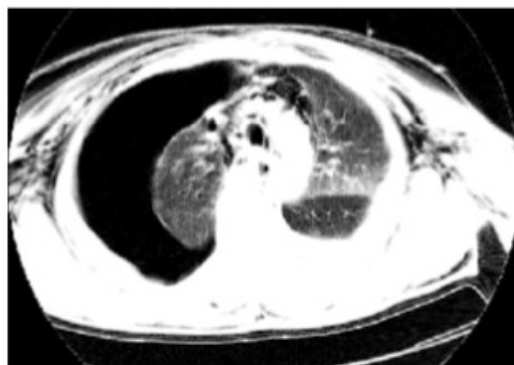


TDM cervicale en coupe axiale avec reconstruction sagittale d'une fracture cervicale avec recul du mur postérieur

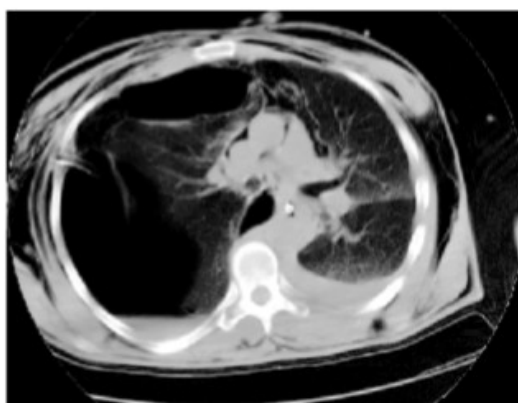
- Lésions thoraciques :

La fréquence des traumatismes thoraciques est de 49%. La radiographie et la TDM thoracique ont été anormales chez trente huit patients montrant un épanchement pleural chez 24 patients soit 24%, et Les fractures des cotes ont été observées chez 28 patients (28%) dont 13 avaient un volet thoracique (13%). (Histogramme 13). L'écho cœur et le dosage de troponine Ic (même s'ils ne sont pas réalisés chez tous les patients) avaient objectivés une contusion myocardique chez 7 patients (7%).





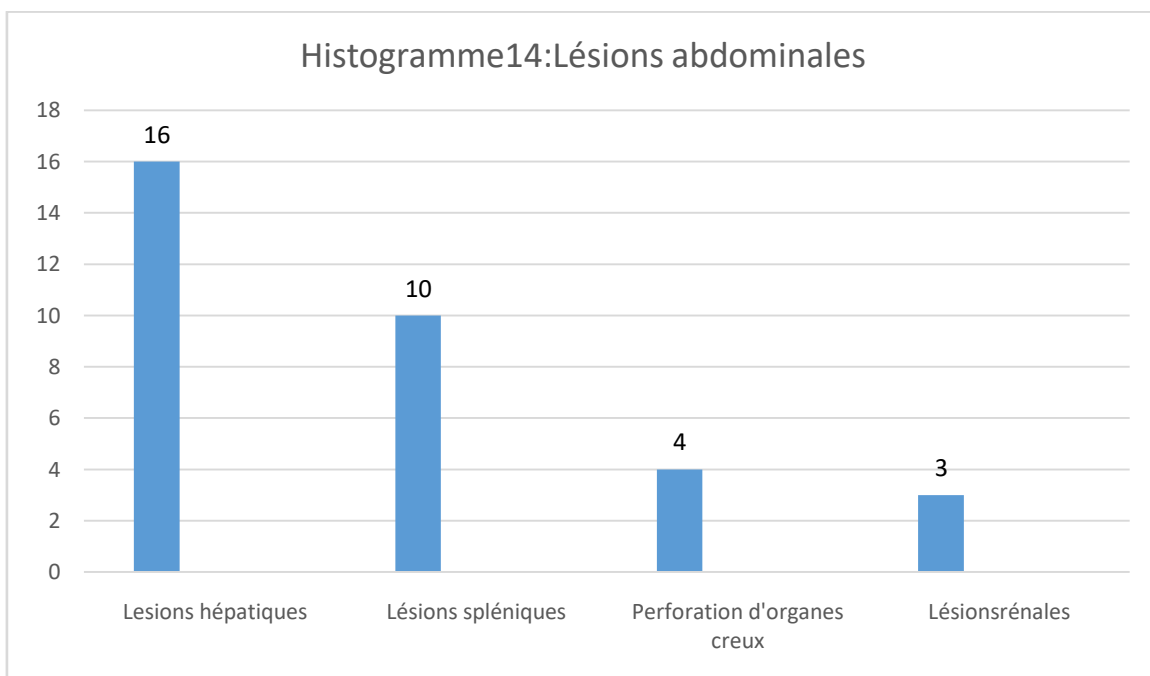
Epanchement thoracique bilatéral + pneumomédiastin + foyers de contusions



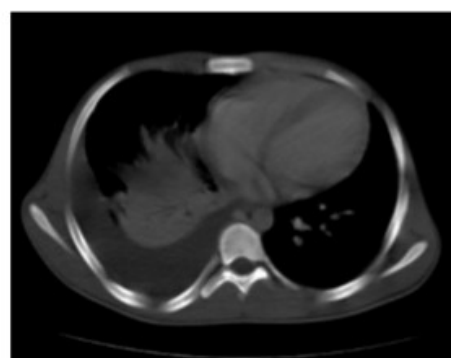
Pneumothorax de grande abondance

- Lésions abdominales :

L'ASP, échographie, TDM abdominales sont les principales moyens radiologiques dans notre série qui nous ont permis d'explorer les différentes lésions abdominales qui ont été découvertes chez 30 patients soit (30%). Seize patients présentaient des lésions hépatiques (16%), les lésions spléniques ont été trouvées chez 10 patients (10%), et seulement 4 patients présentaient une perforation d'organe creux (4%),3 cas présentaient des lésions rénales (Histogramme 14)

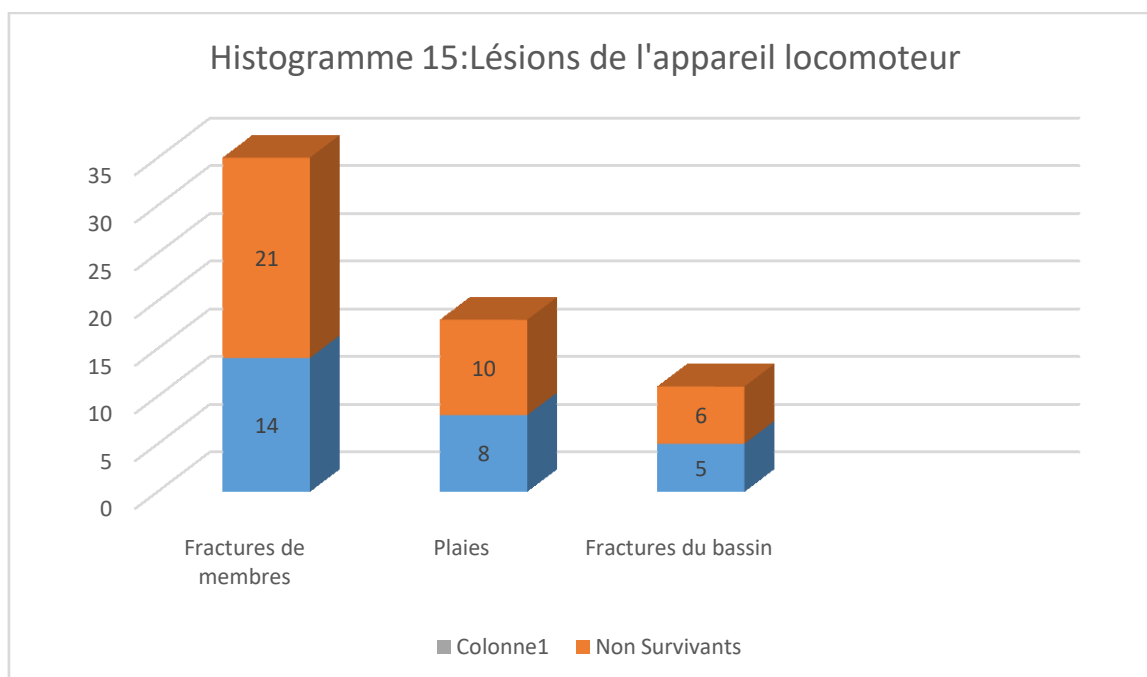


**Hématome sous capsulaire du foie
post-traumatique**



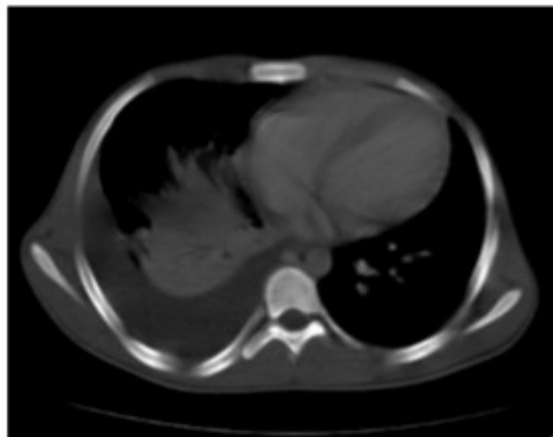
**Epanchement intra-abdominal de
moyenne abondance**

- Lésions rénales et urologiques : Les traumatismes rénaux et urologiques ont concerné dans notre série 12 patients (12%). Lésions rénales ont été décelées chez 3 patients (3%) et les lésions urologiques, qui ont été représenté essentiellement par l'atteinte de l'urètre et la vessie, objectivaient chez 9 patients (9%).
- Traumatisme des membres et bassin : La fréquence des traumatismes des membres est de 38 % . Ces traumatismes sont principalement représentés par les fractures (35%) alors que les plaies des membres n'étaient présentes que chez 18 cas soit (18%). Le traumatisme du bassin est moins fréquent dans notre série et était présent seulement chez 11 patients (11%).





**Hématome sous capsulaire du foie
post-traumatique**



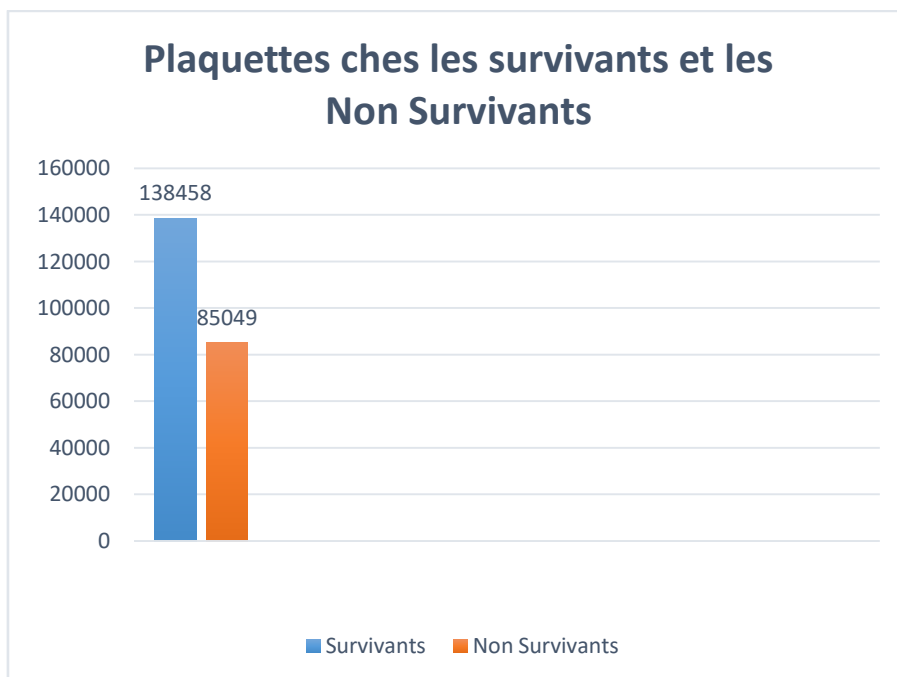
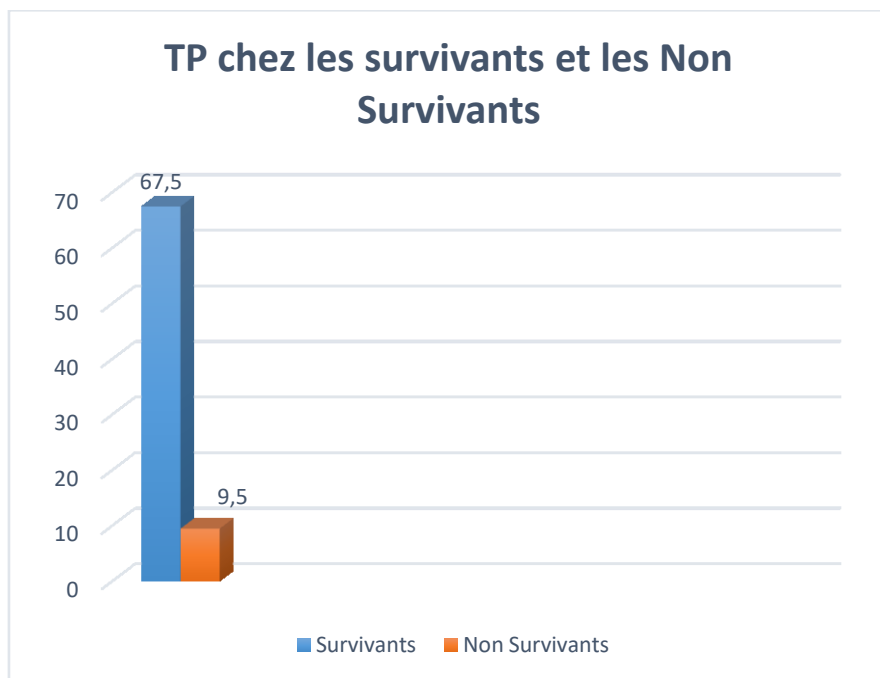
**Epanchement intra-abdominal de
moyenne abondance**

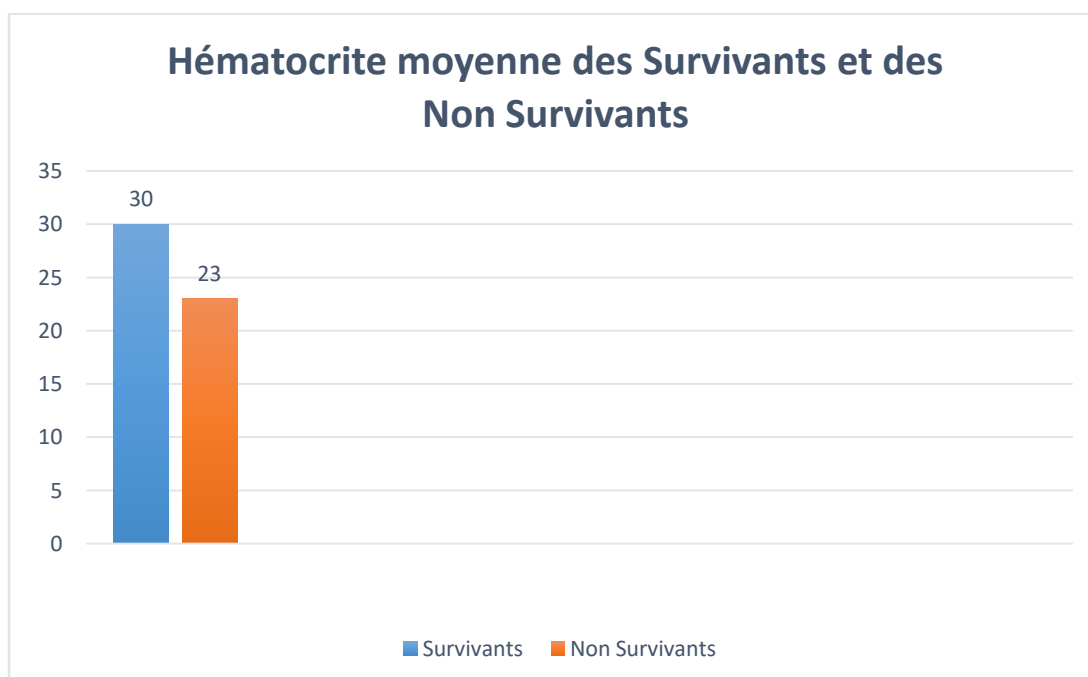
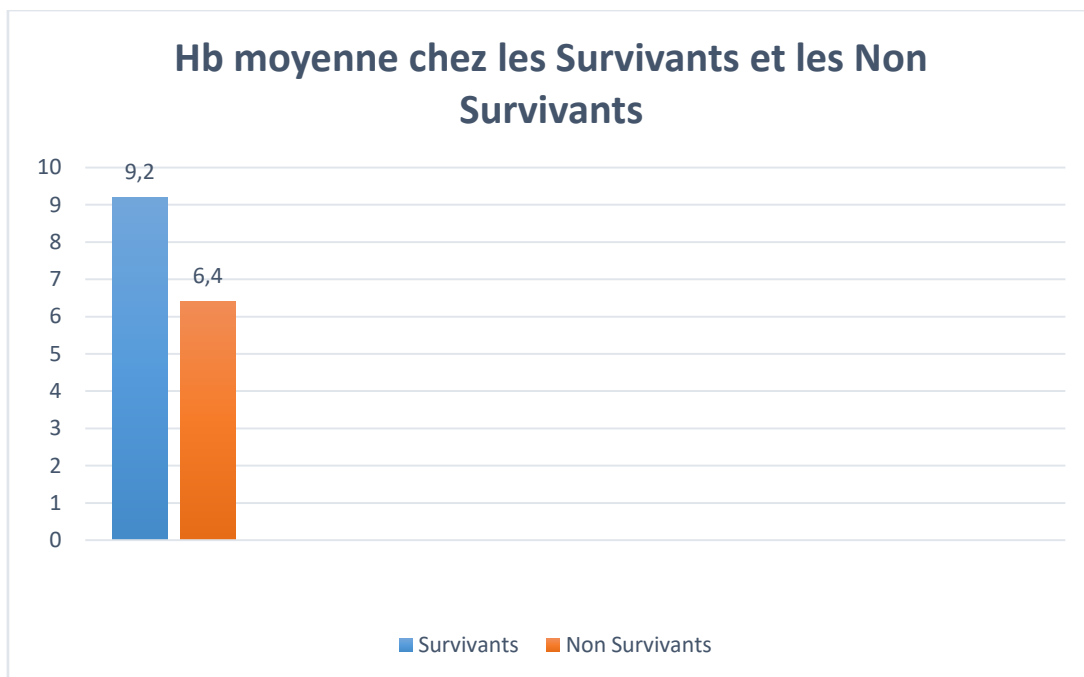
▪ Scores de gravité :

Les scores de gravité sont surtout destinés à prédire la mortalité et à définir une probabilité de survie à l'admission du patient. Le score ISS a été calculé dans notre série, en effet l'ISS moyen de notre série est de 28.9

2. DONNEES BIOLOGIQUES :

- le taux moyen de plaquettes est de $123\ 580.97.28 \pm 530624.56$ élt/mm³ [10000–320000 élt/mm³].
- Une thrombopénie inférieure à 140.000/mm³ est retrouvée chez 42 patients (42%) dont 06 patients (6%) ont un taux inférieur à 50.000/mm³. – Le taux de prothrombine moyen est de $58,40 \pm 20.34\%$ [15%–100%], il est inférieur à 50% chez 34 patients (34 %).
- Le taux moyen d'hémoglobine est de $8.43 \pm 2,73$ g/l [3–14g/l] (Tableau 12).
- L'hyperleucocytose a été observée dans 46% cas (46 patient), avec un taux moyen des globules blancs qui est de $10342,23 \pm 4235,64$ [4000–23000].
- Le taux moyens d'urée est de $0,38$ g/l ± 0.20 [0,5– 6.2 g/l] et de créatinine est de $10,9 \pm 3.82$ mg/l [4 – 34 mg/l].
- Le dosage de Troponine Ic a été réalisé chez 48 patients seulement, malgré la fréquence élevée de traumatisme thoracique dans notre série, et il est supérieur à 0.01 chez 23 patients.





IV. ASPECT THERAPEUTIQUE :

1. mise en condition :

Elle commence dès la réception du patient au service des urgences par : L'installation de deux voies veineuses périphériques de gros calibre systématiquement .Dans notre série seulement douze patients ont bénéficié d'une voie veineuse centrale d'emblée (fémorale ou jugulaire interne),dont le motif était essentiellement une instabilité hémodynamique ou patients poly fracturés.

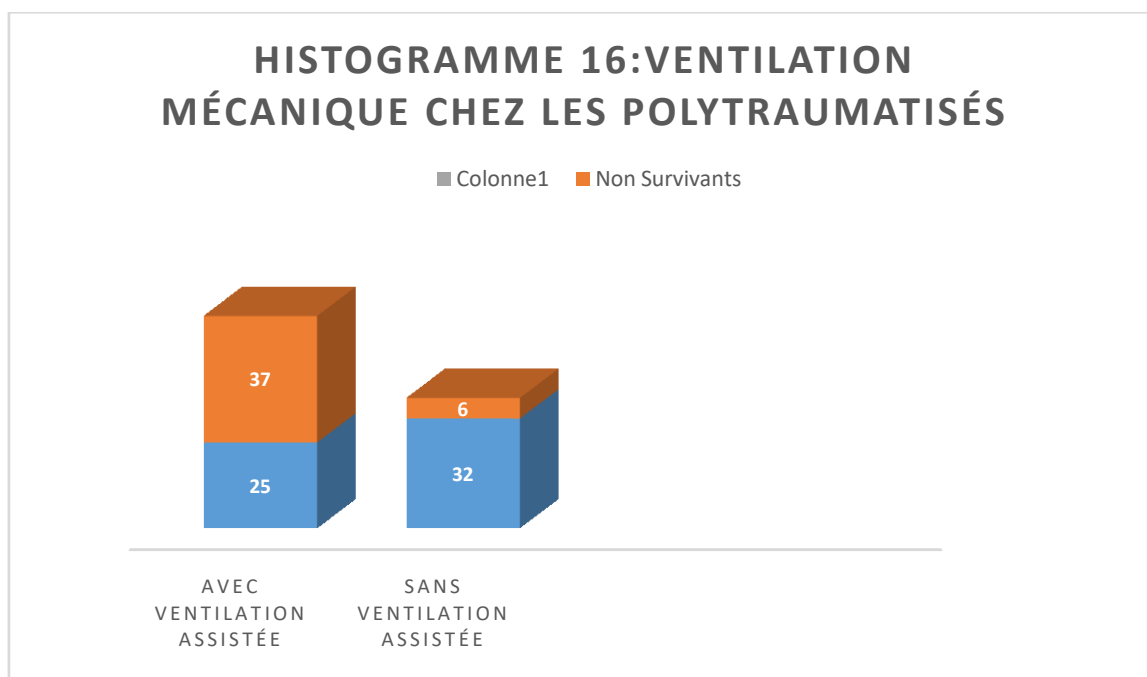
Ces voies veineuses nous ont permis de faire un bilan biologique complet ainsi que le maintien et la stabilité de l'état hémodynamique par remplissage vasculaire et le contrôle de la pression veineuse centrale

2. réanimation respiratoire :

L'oxygénothérapie à la sonde ou aux lunettes d'oxygène a été utilisée chez tous les patients; cependant 62 d'entre eux (62%) ont du être ventilés artificiellement dès les 24 premières heures d'hospitalisation. 25 patients ventilés avaient une évolution favorable (40.3% des patients ventilés) et vingt sept (59.6% des patients ventilés) des patients ont décédés après ventilation L'indication de la ventilation mécanique était :

- la défaillance neurologique dans 36% des cas
- la détresse respiratoire dans 55%
- la défaillance hémodynamique dans 20% des cas

Les paramètres ventilatoires sont régulés de telle manière à avoir une saturation en O₂ (SaO₂>90%) et un rapport PaO₂/FiO₂>200.

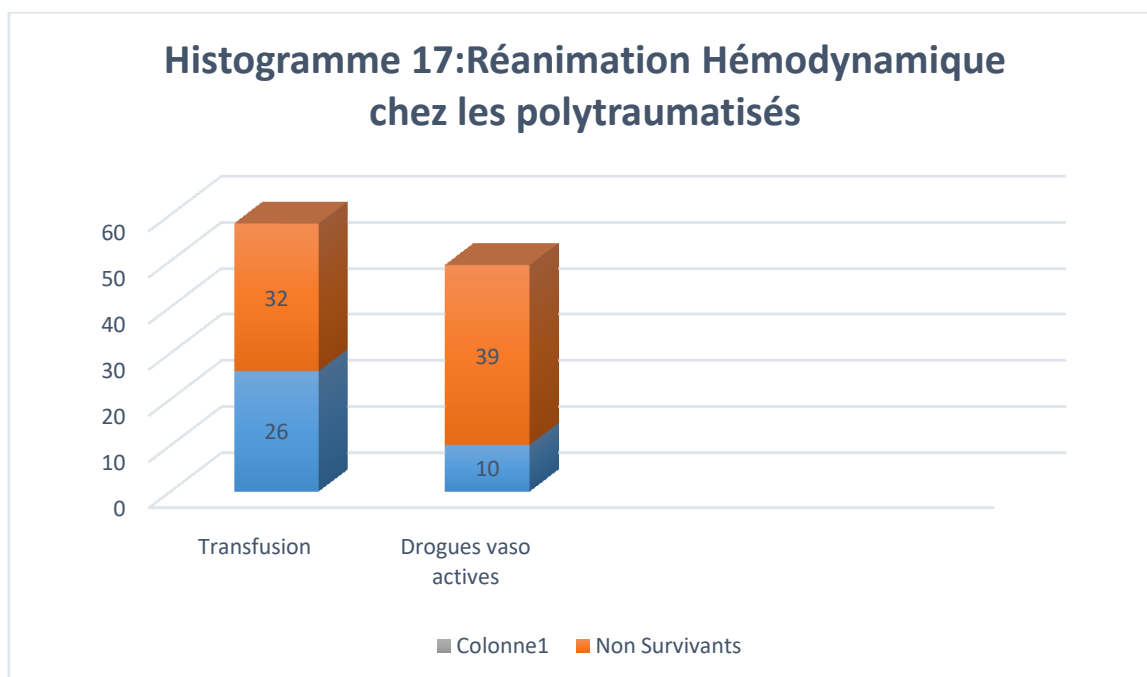


3. réanimation hémodynamique :

- Tous les patients ont bénéficié d'un remplissage qui a consisté en un remplissage par des cristalloïdes à base de sérum salé 9‰. L'efficacité du remplissage était jugée sur le retour à la normale de la tension artérielle et la reprise de la diurèse.
- La transfusion sanguine s'avérait nécessaire chez 58 patients (58%) ; 45% des survivants et 79% des non survivants.

Les patients nécessitant de dérivés sanguins ont reçu en moyen 3 ± 2 culots globulaires ; 6 ± 5 unités de plasma frais congelés et 5 ± 2 de culots plaquettaires.

- Le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 49 patients (49%), généralement après échec du remplissage afin d'améliorer l'état hémodynamique en particulier lorsqu'il existait une hémorragie active : 78% des cas ayant reçu des amines vasoactives ont décédé.



4. Réanimation neurologique :

Chez les patients avec impact crânien et qui avaient un GCS < 8 : la neuroprotection a été appliquée au cours des 48 premières heures et a fait appel à l'association Midazolam (1 à 2mg/h) et Fentanyl (100 gamma/h), si persistance de signes d'hypertension intracrânienne et état de mal convulsif, le recours au thiopental est nécessaire à la dose de (3mg/Kg/h). cependant ceux ayant un Gcs fluctuant entre 9 et 14 ont bénéficié tous d'un traitement symptomatique de l'HTIC. La prescription d'anticonvulsivants était systématique chez tous les patients ayant un traumatisme crânien grave ou en cas de lésions cérébrales documentées à la TDM.

5. Analgésie :

C'est notre préoccupation majeure à l'admission de nos patients dans la mesure où elle permet le confort du patient avec réduction du métabolisme général et donc diminution de la consommation d'oxygène. Elle était assurée par les morphiniques chez 79 % des cas soit d'une façon fractionnée soit continue à la seringue auto pousseuse. Dans notre série l'utilisation de ce type de molécules est

limitée en cas de lésion thoracique grave. Le paracétamol par voie injectable est utilisé chez tous les patients en association aux morphiniques ou parfois aux anti-inflammatoires.

6. Antibiothérapie et antibioprophylaxie :

L'antibioprophylaxie est systématique chez les patients admis en état de choc hémorragique ce qui correspond à 42 % ou au cours d'interventions chirurgicales en urgence, ou en cas de fractures ouvertes (25%). L'antibiothérapie était administrée chez 39 patients présentant une pneumopathie d'inhalation à l'admission (39%) ; L'association amoxiciline +acide clavulanique était la plus utilisée. La prévention du tétanos était systématiquement assurée par le sérum anti-tétanique (SAT) et le suivi d'un vaccin antitétanique (VAT).

7. Prévention de la maladie thrombo embolique :

Elle est physique et médicamenteuse .les bas de contention sont utilisés essentiellement dans trois situations dans notre contexte : traumatisme crânien, existence d'un risque hémorragique (contusion, hématome, hémothorax...) et troubles de la crase sanguine. Ailleurs c'est une prophylaxie par l'héparine de bas poids moléculaire.

8. Gestes thérapeutiques :

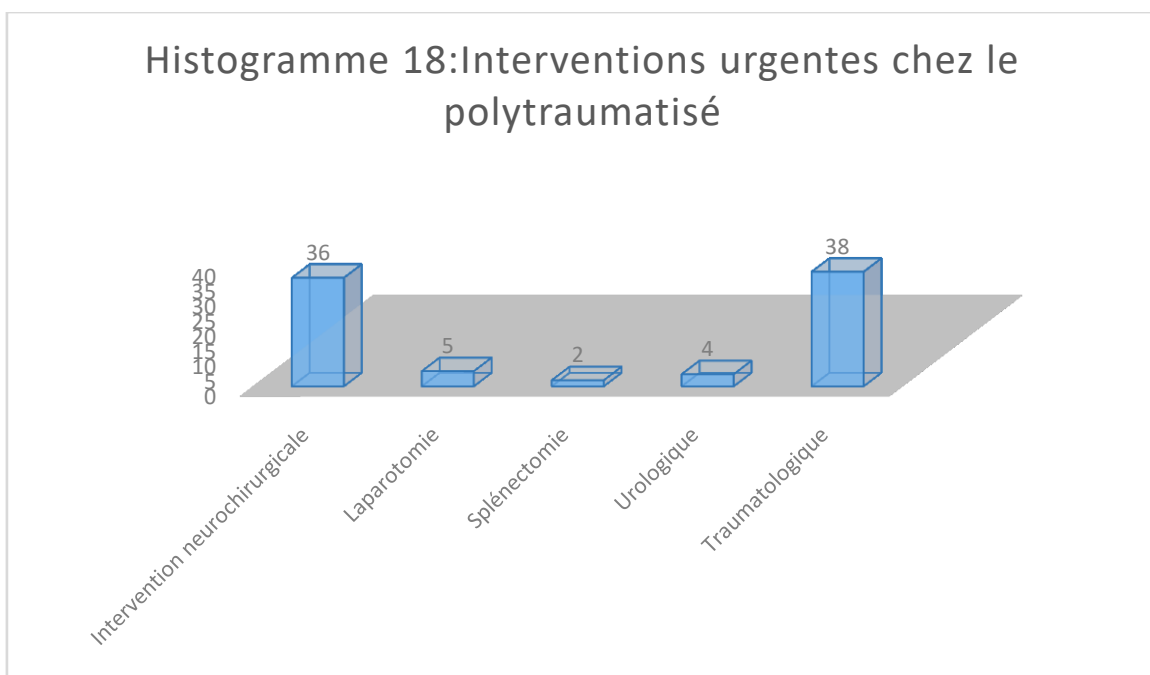
La mise en place d'un drain thoracique a été nécessaire chez 40 patients (40%). Le recours à la trachéotomie précoce a été nécessaire chez 2 malades porteurs de lésions cervicales.

9. Interventions urgentes :

73 patients (73%) avaient nécessité une intervention chirurgicale urgente :

- Les interventions neurochirurgicales ont concerné 36 patients (36%), il s'agissait essentiellement d'une évacuation d'un HSD chez 13 patients

- (13%) ; les autres interventions neurochirurgicale intéressaient HED dans 15% des cas, plaies crânio- cérébrales dans 9% des cas et l'embarrure dans 12% des cas; Le volet décompressif a été réalisé chez 9 patients (9%).
- La laparotomie était indispensable chez 5 patients (5%) ; le foie n'a pas été abordé dans notre série ; et 2 patients avaient subi une splénectomie ce qui correspond à 2% .La perforation d'un organe creux a été trouvé chez 4 patients (4%). L'attitude chirurgicale est resté pour la plupart des lésions abdominales expectative visant surtout la surveillance des différentes complications,notons que certaines laparotomies étaient réalisés à visée exploratrice.
 - La chirurgie urologique avait concernée 4 patients (4%).
 - Dans notre série ,38 patients (38%) ont bénéficié d'une intervention traumatologique dont 24% étaient des fractures ouvertes associées dans 18% des cas à des plaies. Notons que certains patients ont bénéficiés d'une série d'interventions traumatologiques simultanés.



V. Evolution :

1. Favorable :

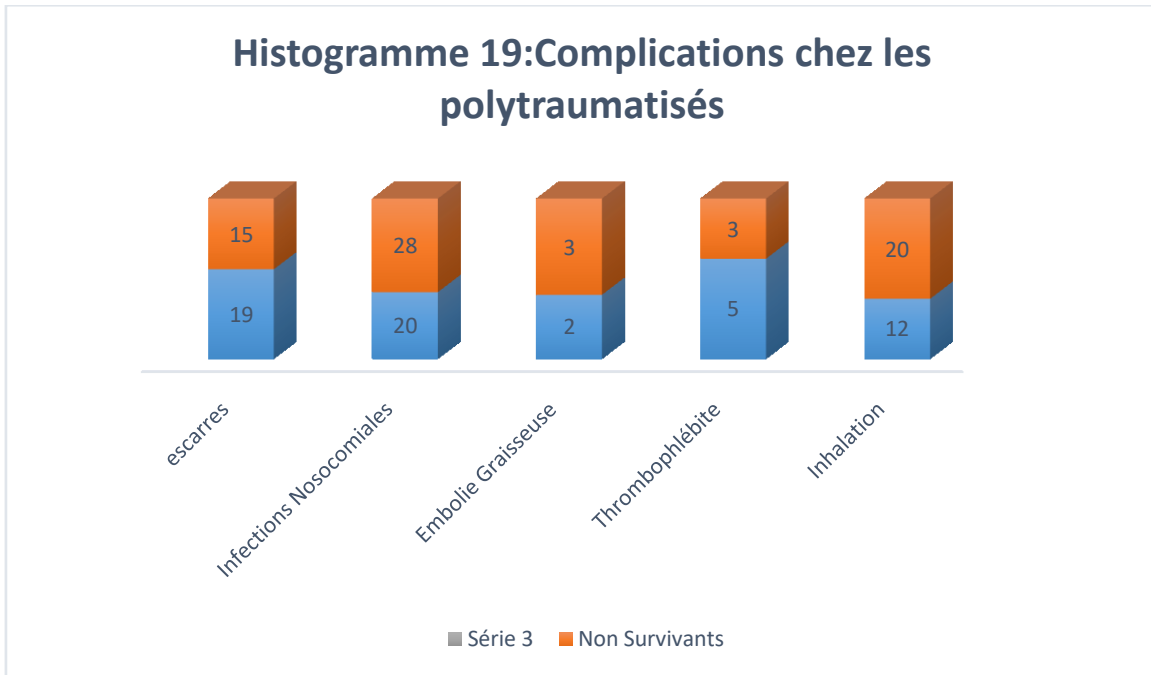
Soixante huit patients ont eu une évolution favorable soit (68%) ;les patients ont rejoint leur domicile soit directement après leur sortie de réanimation soit après un séjour dans un service de chirurgie.

2. Complications :

Au cours de leur hospitalisation certains patients ont présenté des complications conséquentes au traumatisme, aux mesures thérapeutiques ou à une longue hospitalisation (Tableau 10)

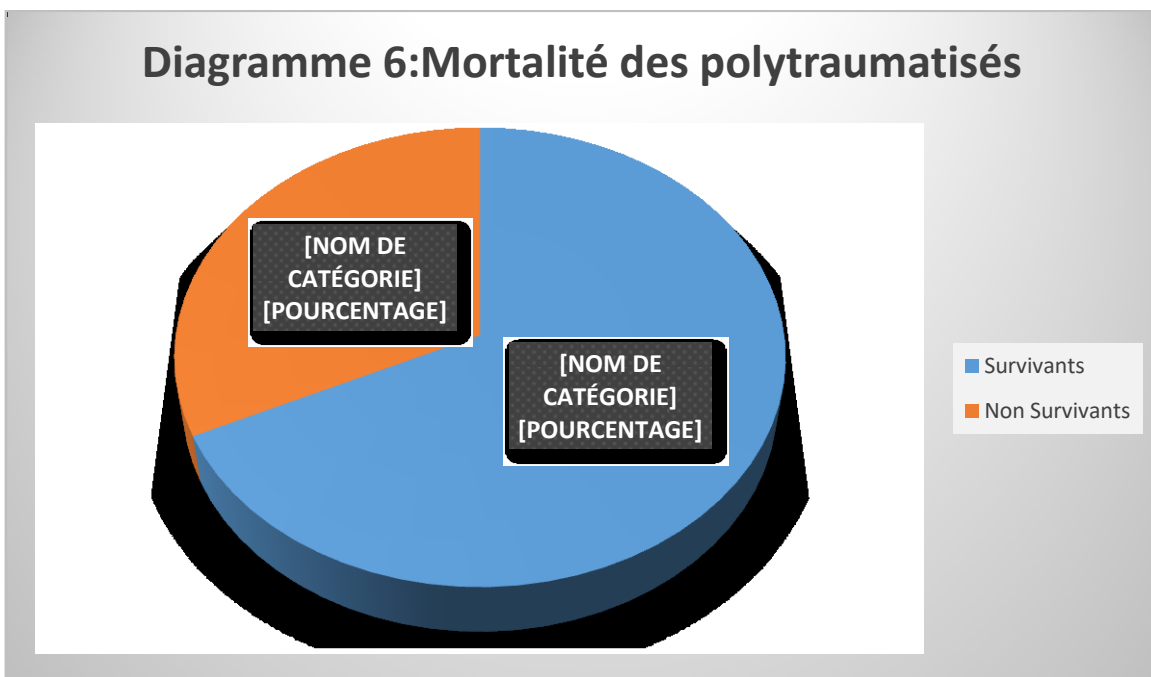
Les complications des polytraumatisés

Complications	Nombre	Pourcentage
Escarres	36	36%
Infections nosocomiales	48	48%
Embolie graisseuse	5	5%
Thrombophlébite	8	8%
Inhalation	32	32%



3. Mortalité :

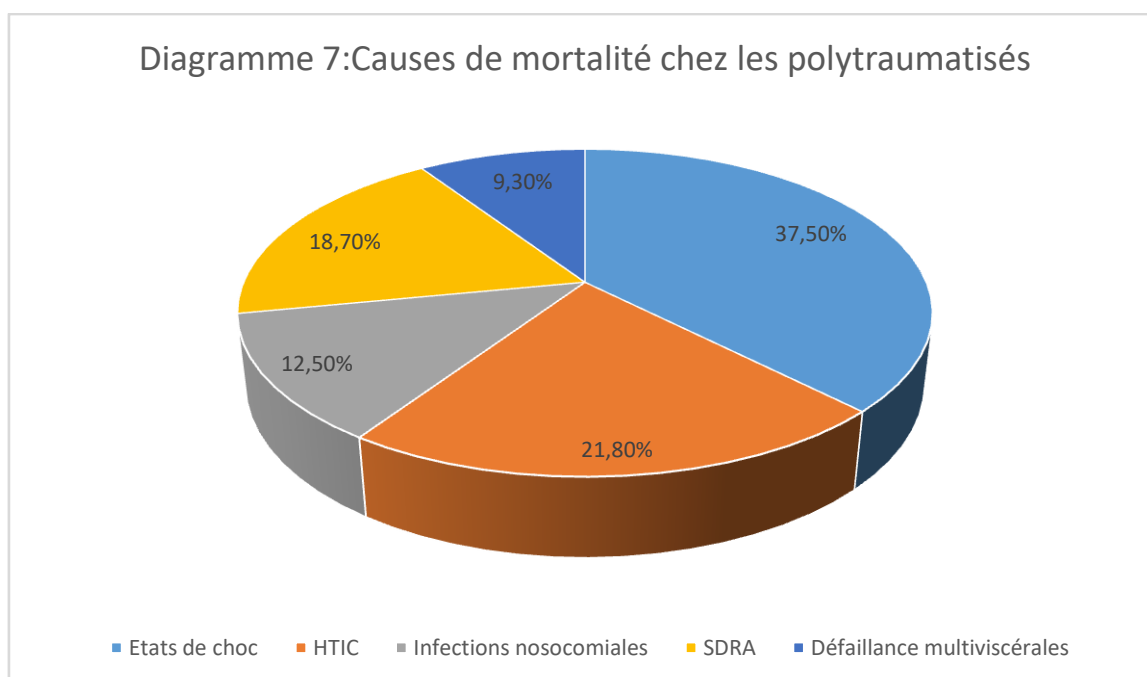
Sur 100 polytraumatisés, nous avons recensé 32 décès soit une mortalité globale de 32%. (Diagramme 5)



Les causes de mortalité sont représentées dans ce tableau

Différentes causes de décès chez les polytraumatisés

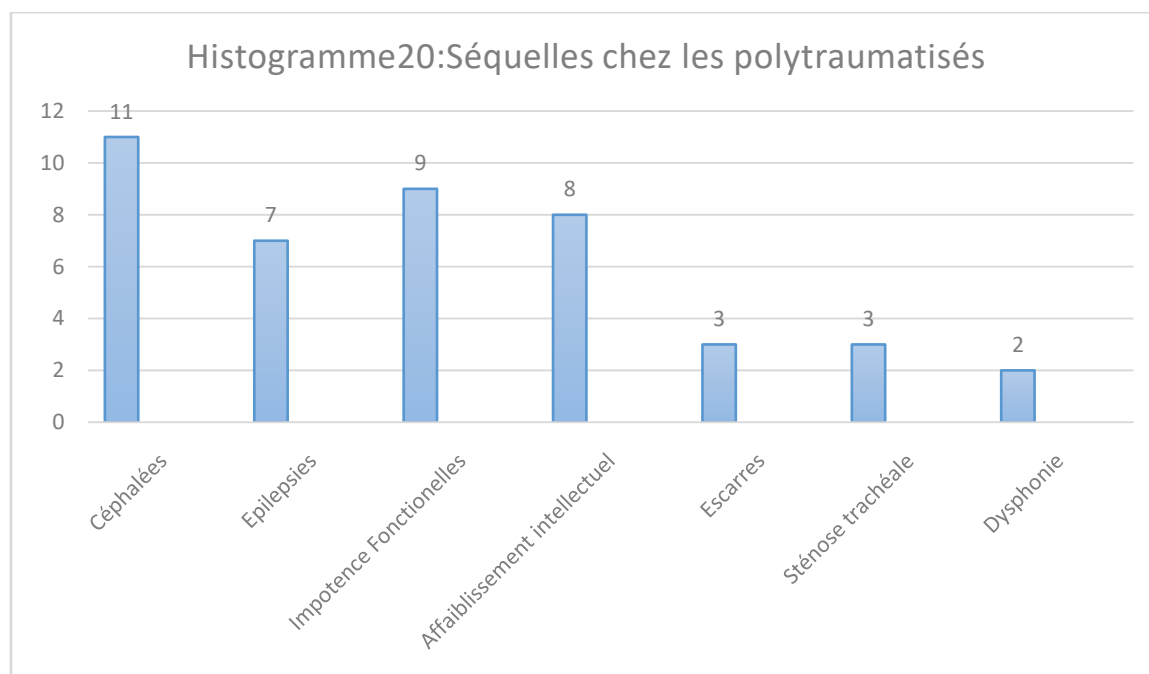
Cause de décès	Nombre	Pourcentage
Etat de choc	12	37.5%
Hypertension intracrânienne	7	21.8%
Infection nosocomiale	4	12.5%
SDRA	6	18.7%
Défaillances multiviscérales	3	9.3%



4. Séquelles :

Vu que la plupart de nos patients qui ont quitté le service ou l'hôpital sont perdus de vue, à long terme (1 à 2 ans) on a pu déceler des séquelles uniquement chez 18 malades. (Tableau 12) (Histogramme 17)

Variable	Nombre	Pourcentage
Céphalées	11	61%
Epilepsies	7	39%
Impotence fonctionnelle	9	50%
Affaiblissement intellectuel	8	44.4%
Escarres	3	16.6%
Sténose trachéale	3	16.6%
Dysphonie	2	11.1%



VI. Facteurs pronostiques :

1. Analyse univariée :

Facteurs de mauvais pronostic

Variables	Survivants	Non Survivants	P
Etude clinique :			
-GCS	12.01±3.51	8.62±3.73	0.02
-Anisocorie	10/68	17/32	0.022
-PAS	108.43±25.6	80.23±40.27	0.025
-PAD	59.63±33.72	42.21±28.13	0.007
-Pouls	98.53±32.13	77.83±64.27	0.05
-Détresse respiratoire	28/68	26/32	0.045
-Hématémèses	2/68	4/32	0.01
Etude biologique :			
- TP (%)	67.5±17.4	9.5±11.82	<10 ⁻⁴
- Hémoglobine (g/l)	9.2±2.13	6.4±4.62	<10 ⁻⁴
- Hématocrite (%)	30±4.98	23±7.6	<10 ⁻⁴
- Plaquettes	138458±42534.24	85049±6248.45	
Etude radiologique :			
-Inhalation	20/68	16/32	0.008
-Fractures des membres	14/68	21/32	0.04
-Œdème cérébral	13/68	27/32	0.06
-Nombre de lésions	2.26±0.63	2.98±0.78	0.02
-Fracture de côtes	20/68	8/68	0.02
Etude thérapeutique			
- Ventilation mécanique*	32/68	30/32	<10 ⁻⁴
- Drogues vasopressives*	10/68	30/32	<10 ⁻⁴
-Transfusion	26/68	32/32	0.005

2. Analyse multivariée:

Notre échantillon comporte un effectif faible, ce qui ne nous a pas permis de réaliser une étude multivariée des facteurs pronostiques.

DISCUSSION

I. DEFINITION:

La définition classique d'un polytraumatisé est celle d'un patient atteint de deux lésions ou plus, dont une au moins menace le pronostic vital. Cette définition n'a pas d'intérêt pratique en urgence car elle suppose que le bilan lésionnel ait déjà été effectué. À la phase initiale, un traumatisé grave est un patient dont une des lésions menace le pronostic vital ou fonctionnel, ou bien dont le mécanisme ou la violence du traumatisme laissent penser que de telles lésions existent. Il est donc très important d'inclure la notion de mécanisme et la violence du traumatisme dans la notion de traumatisme grave, au moins lors de la phase initiale de l'évaluation(1).

À titre d'exemple, un défenestré de trois étages n'ayant apparemment qu'une fracture de cheville est un polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire, c'est-à-dire jusqu'à la réalisation d'un bilan lésionnel complet et rapide. L'évaluation de la gravité peut avoir plusieurs objectifs. Il peut s'agir soit de prédire la mortalité à l'aide d'un score « ad hoc », soit de réaliser un triage des patients « hoc » (3,4).

II. EPIDEMIOLOGIE :

1. fréquence globale :

La pathologie traumatique est très fréquente constituant une des principales activités des urgences dans le monde .DUBOULOZ estime les traumatisés graves à 2% de cet ensemble. Ils sont classés au 3ème rang des causes de mortalité en France avec 8,8% de l'ensemble de décès(5). Des études américaines estiment entre 0,5 et 1‰ et par an la fréquence des traumatismes graves(6).

2. fréquence selon l'âge :

Le polytraumatisme est considéré comme étant une pathologie du sujet jeune entre 20 et 30 ans. Cette fréquence est expliquée par la courbe démographique des âges d'une part, et d'autre part par l'activité des sujets jeunes qui augmente le risque de polytraumatisme (7,8,9). Chez nous ceci est justifié par l'âge jeune de notre population. En effet, 40% de la population étudiée avait un âge entre 16 et 35 ans. Dans les pays industrialisés ou l'on assiste à un vieillissement de la population, le polytraumatisme est de plus en plus fréquent chez le sujet âgé (10,11,12). D'après une étude faite en 1998, dans la province de MARRAKECH 85,5% des traumatisés graves ont un âge inférieur à 50 ans, de même ou une étude similaire faite à Casablanca qui a noté un âge des patients variant de 16 à 50 ans(13,14). Malgré que le polytraumatisme touche essentiellement le sujet jeune, dans notre série l'âge moyen était $31,02 \pm 16,10$, il n'est pas ressorti comme facteur pronostique, possiblement en raison de l'âge jeune de nos patients qu'ils soient dans les groupes des survivants ou dans celui des décédés.

Répartition de l'âge selon les auteurs

Auteur	Année	Âge moyen
Arreola-Risa (Mexique)	1995	32 ,2
Arreola-Risa (Seattle)	1995	36,6
Champion	1996	31,1
Barrou	2000	36
El Mrabet 2008	2008	30 ,5
R.Atanga	2007	35+/-7
S.Haddadi	2009	35
H.Khay	2013	39.99+/-18
L.Mica	2012	39.2+/-16.2
Echchahiba	2012-2013	41.5
Notre série	2016-2017	31,02

3. Fréquence selon le sexe :

Une prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs. Ceci est expliqué par la prévalence des activités à risque chez l'homme(17,12). La différence est moins marquée dans les pays industrialisés ou l'on assiste à une implication croissante de la femme dans tous les domaines d'activité professionnelle, loisirs et sport (18,19). Cette différence tend à disparaître avec l'âge (11,12). La prédominance du sexe masculin se confirme dans notre étude avec 76% d'hommes et 24% de femmes sans pour autant influencer la mortalité, rejoignant ainsi les autres séries d'études (Tableau 15).

Répartition du sexe selon les auteurs

Auteur	Année	Homme	Femme
Cameron (6)	1995	68%	32%
Champion(16)	1996	77%	32%
El Houdzi(13)	1998	82%	18%
Thicoipe (20)	1995	72%	28%
Barou(21)	2000	87%	13%
El Mrabet	2008	73%	27%
R.Atanga	2000	63%	37%
S.Haddadi	2009	67%	33%
H.Khay	2013	89.5%	10.5%
Echchahiba	2012-2013	68.88%	31.11%
Notre série	2016-2017	76%	24%

4. Circonstances du traumatisme :

Une grande variabilité des circonstances de traumatisme est notée dans les différentes études épidémiologiques en fonction des caractéristiques sociologiques, économiques, et démographiques des populations. Les accidents de la voie publique représentent la cause la plus importante des polytraumatismes (22 ,23).

La fréquence des polytraumatismes est très élevée en période d'été qui coïncide avec les vacances, d'où l'importance de ce problème et des mesures de prévention qui s'y rattachent (24,25). Dans notre série les accidents de la voie publique représentent 72 % des causes de polytraumatisme. (Tableau 16)

Tableau 16 : Circonstances des traumatismes selon les auteurs.

Auteurs	AVP	Chutes	Agression	Autres
Bergir (26)	49%	28%	13%	10%
Cameron (6)	56%	22%	–	11%
Martin (27)	75%	15%	–	–
Barou(21)	87%	7%	3%	3%
El Mrabet	71,4%	18,6%	2,9%	2,9%
H.Khay	48.7%	29.9%	15.3%	6%
Echchahiba	80ù	8.88%	66.66%	4.44%
Notre série	72%	15%	10%	3%

a. Causes et mécanismes des lésions

Les causes des traumatismes sont variables et nombreuses :

- l'accident de la voie publique
- l'accident du travail
- la chute
- la blessure avec un objet contendant ou une arme à feu

La plupart des traumatismes sont violents et impliquent une cinétique élevée comme dans les accidents de la voie publique. La vitesse est un facteur capital dans les accidents de la circulation et influence à la fois le risque d'accident et le traumatisme occasionné. Au Maroc, malgré les campagnes de prévention routière, les AVP restent avec les accidents du travail les causes les plus fréquentes des traumatismes graves. En revanche, les lésions par arme à feu ou par arme blanche sont plus rares qu'aux USA ou que dans les pays en voie de développement (125). La mortalité traumatique est à l'origine de 26 % des années de vie perdues (première

cause) et de plus de la moitié des années de vie productive gaspillées (126).

Lors des traumatismes non pénétrants, les principaux mécanismes lésionnels sont :

- le choc direct avec compression
- la décélération
- le blast.

Les lésions observées sont très différentes en fonction de la vitesse. On distingue ainsi les lésions à :

- basse vitesse : compression, traumatisme avec un agent agressif
- haute vitesse : AVP à grande vitesse, chute d'un lieu élevé.

D'autres lésions se surajoutent en cas de traumatisme :

- thermique
- barométrique
- chimique
- par radiations ionisantes.

Au cours d'un AVP, les lésions sont multiples car de nombreux mécanismes interviennent. En pratique clinique, la gravité de ces lésions n'est pas additive mais multiplicative (127).

5. Répartition saisonnière :

La majorité des accidents se produisent le soir et la nuit (25,28), 36% des accidents ont eu lieu entre 13h et 19 h et 27% entre 2h et 6h du matin(29). Dans notre étude l'heure de l'accident n'a pas pu être précisée vu qu'elle ne figure que sur quelques dossiers du service d'accueil des urgences. La fréquence des polytraumatismes augmente pendant l'été et le printemps (29, 30). Dans notre série, C'est en été et en hiver que les malades ont été le plus hospitalisés avec 59 cas

hospitalisés l'été soit (59%) et 21 hospitalisés en hiver (21%).

Prise en charge pré-hospitalière :

Bien qu'inexistante dans notre contexte, il est important de souligner son importance dans le processus de prise en charge du polytraumatisé :

6. Mode de transport vers l'hôpital :

a. Caractéristiques de la méthode française par rapport à la méthode anglosaxonne

Dans la prise en charge, le facteur temps est primordial. La première heure ou « Golden hour » est très importante pour le pronostic du patient. En effet, la majorité des décès se produit dans la première heure après le traumatisme.

Le terme « Golden Hour » traduit l'idée que tout blessé doit être à l'hôpital en moins de 60 minutes après le traumatisme (128).

Dans la prise en charge des traumatisés graves, les méthodes anglo-saxonne et européenne sont différentes. L'approche anglo-saxonne des secours préhospitaliers est axée sur la rapidité d'arrivée à l'hôpital ou « scoop and run » (128). Le système est basé sur l'envoi de personnels paramédicaux sur les lieux du traumatisme. L'évaluation du blessé est effectuée au moyen de scores de triage et le patient est dirigé le plus souvent sur l'hôpital le plus proche. Il faut transporter le plus vite possible tout patient depuis les lieux du traumatisme jusqu'à l'hôpital. Mais un traumatisé grave admis au plus vite dans un hôpital de proximité nécessite souvent un transport secondaire. Le gain de temps initial est alors totalement perdu et le pronostic souvent aggravé par rapport à une admission directe en centre spécialisé (125).

A l'inverse du « scoop and run », l'attitude européenne est dite du « stay and play ». Le système européen des SAMU-SMUR se caractérise par l'implication sur le

terrain de médecins dont le rôle va du triage des victimes aux gestes de réanimation nécessaires à la stabilisation de l'état du blessé jusqu'à l'arrivée à l'hôpital. La régulation médicale est un temps essentiel qui permet, entre autre, d'adresser la victime vers le plateau technique adapté aux soins nécessaires. La présence d'un médecin au sein de l'équipe du SMUR est donc déterminante et permet de poser un diagnostic médical, contrairement au modèle anglo-saxon, où la prise en charge dépend de la réalisation de protocoles stéréotypés par des personnels paramédicaux. Le modèle européen avec ses médecins contribue ainsi à une optimisation du temps passé aux côtés du blessé et à une orientation plus adaptée du patient (129).

Ces deux modes de prise en charge sont en fait peu comparables, car les lésions présentées par les patients sont différentes. En effet, des études américaines montrent que les traumatismes balistiques ou pénétrants sont les premiers responsables de blessures graves aux USA. Dans ce contexte, comme il existe une urgence à l'hémostase chirurgicale, le principe de « scoop and run » est justifié. En revanche en Europe, les traumatismes fermés sont au premier plan et une réanimation par équipe du SMUR est justifiée (127).

Au Maroc, le transport des accidentés se fait essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile. Il n'existe aucune coordination ni liaison avec les centres d'accueil c'est pour cela que le délai de prise en charge est élevé (35, 36). Dans notre série seulement 4 patients ont bénéficié de transport médicalisé.

7. Les scores de gravité et de triage :

L'évaluation de la gravité des lésions est le premier objectif du SAMU et de l'équipe du SMUR. Elle détermine les moyens préhospitaliers nécessaires, la conduite

de la réanimation et surtout une orientation vers le plateau technique adapté. Cette tâche n'est pas simple et c'est dans ce but que de nombreux scores et indices ont été développés, mais leur application n'est pas toujours aisée.

7.1. Les scores physiologiques

7.1.1. Le score de Glasgow

Score	Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1	Aucune	Aucune	Aucune
2	A la douleur	Sons	Extension
3	A la parole	Mots	Flexion stéréotypée
4	Spontanée	Confuse	Retrait à la douleur
5		Normale	Douleur localisée
6			Normale

Le score de Glasgow ou l'échelle de Glasgow est un indicateur de l'état de conscience. Dans un contexte d'urgence, elle permet au médecin de choisir une stratégie dans l'optique du maintien des fonctions vitales. Cette échelle fut développée par G.Teasdale et B.Jennet à l'institut de neurologie de Glasgow (Écosse) en 1974 pour les traumatismes crâniens. Ce score, très répandu, prend en compte l'ouverture des yeux, la réponse motrice, et la réponse verbale. Un score compris entre 3 et 8 détermine un traumatisme crânien sévère et un score supérieur à 13, un traumatisme crânien léger.

7.2.1. Le Revised Trauma Score (RTS)

Le RTS a été spécialement conçu pour l'évaluation préhospitalière des polytraumatisés. Ce score est en fait l'aboutissement de l'évolution de deux scores antérieurs, le Triage Index et le Trauma score.

Score Glasgow	PAS (mmHg)	FR (cycles/min)	Cotation « C
13 à 15	> 89	10 à 29	4
9 à 12	76 à 89	> 29	3
6 à 8	50 à 75	6 à 9	2
4 à 5	1 à 49	1 à 5	1
3	0	0	0

Il permet d'apprécier l'état respiratoire, circulatoire et neurologique du blessé, en suivant la démarche de l'examen clinique. Les paramètres mesurés sont codés et multipliés par un facteur de pondération, calculés à partir d'une banque de données nord-américaine, qui traduit leur influence relative sur le pronostic. Le RTS permet ainsi une évaluation précise de la probabilité de survie.

RTS	Probabilité de survie
8	0.988
7	0.969
6	0.919
5	0.807
4	0.605
3	0.361
2	0.172
1	0.071
0	0.027

Il s'agit d'un des scores les plus utilisés. En revanche, la valeur seuil de 4, proposée pour être la limite supérieure en dessous de laquelle le patient doit être admis dans un centre de traumatologie, n'est pas reconnue comme pertinente (130).

7.3.1. Les scores anatomiques

Ils apprécient la gravité du traumatisme en fonction des lésions anatomiques observées. Ils sont toujours calculés à posteriori. Pour être fiables, ils doivent être déterminés à partir de diagnostics certains. Ces scores ne sont donc pas des outils de triage ou d'évaluation de l'effet des thérapeutiques, mais ils sont très utiles pour constituer des groupes de patients de gravités homogènes et pour quantifier la sévérité des lésions.

a. L'Abbreviated Injury Scale (AIS)

Il s'agit du score anatomique le plus connu. Il repose sur un dictionnaire décrivant plus de 2000 lésions cotées de 1 (mineure) à 6 (constamment mortelle). Neuf territoires sont déterminés en fonction des lésions (tête, face, cou, thorax,

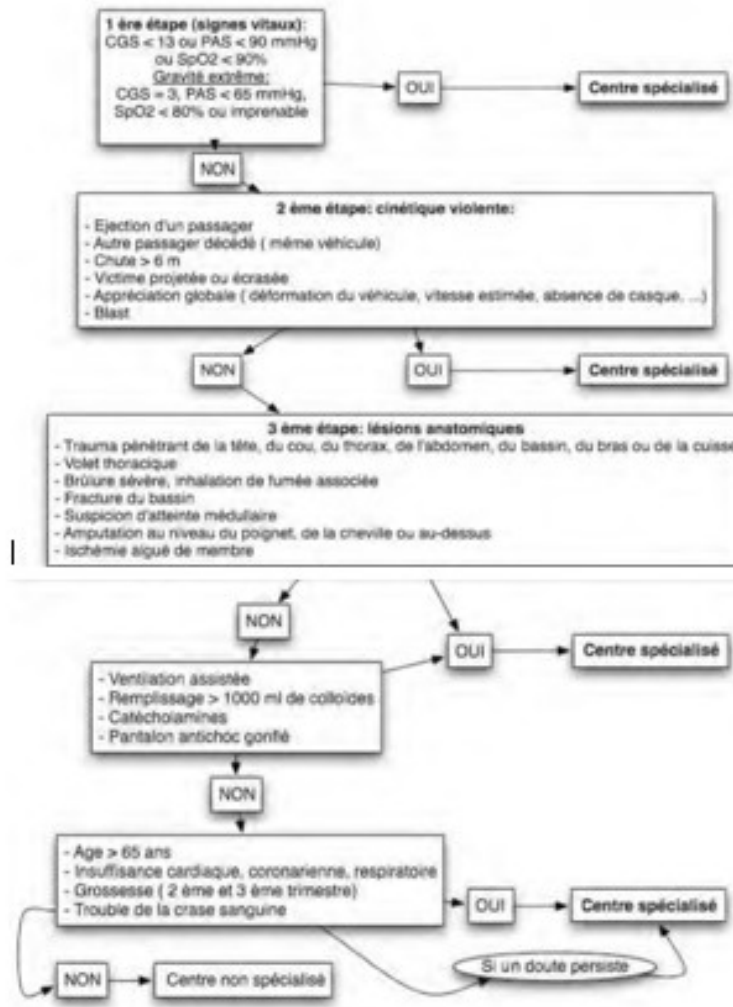
abdomen, rachis, membre supérieur, membre inférieur, surface externe). Le principal problème posé par ce score est que l'aggravation du pronostic n'est pas corrélée de manière linéaire à l'intervalle des scores. Ainsi, l'aggravation du score de 1 à 2 n'est pas comparable à celle de 3 à 4. De plus, il n'intègre pas le caractère évolutif d'une lésion et ne décrit qu'une seule lésion à la fois.

b. L'InjurySeverity Score (ISS)

Ce score est dérivé de AIS, mais il est spécialement conçu pour l'évaluation des polytraumatisés. Son calcul est simple : dans chacune des six régions du corps (tête et cou, face, thorax, abdomen, membres, surface externe), on détermine le score AIS des lésions. Les 3 AIS les plus élevés appartenant à trois territoires différents sont notés. La somme des carrés de ces AIS fournit un score allant de 1 à 75. Par convention, si une lésion est cotée AIS 6 (fatale), le score ISS est arbitrairement fixé à 75.

c. L'algorithme de Vittel

Cet algorithme a été réalisé lors des « Journées scientifiques de SAMU de France » pour que les médecins utilisent désormais un langage commun. Il tient compte de la gravité des lésions et permet un triage des patients après une réanimation préhospitalière



Algorithme de triage préhospitalier de Vittel (130)

Finalement, le score le plus adapté et utilisé en préhospitalier, reste le score de Glasgow, qui permet une évaluation et adaptation du traitement. Les autres scores sont peu adaptés en préhospitalier et donc peu utilisés. Quand à l’algorithme de Vittel, il permet une orientation adaptée à l’état du patient

8. Délai de prise en charge :

Ce paramètre reflète l’organisation du système médical et influence le pronostic vital du traumatisé (37,38) . Une étude américaine rapporte que le délai de prise en charge du traumatisé est inférieur à une heure(31). Dans notre série 45 % des patients avaient un délai de prise en charge qui varie entre 1 h et 4 heures sans aucun retentissement sur la mortalité.

III. Analyse clinique :

L'examen clinique du polytraumatisé est difficile. Ainsi beaucoup considèrent que l'examen clinique n'a guère de valeur pour le diagnostic d'un hémopéritoine(39). En revanche, un examen clinique sommaire est utile en se concentrant sur l'examen neurologique, l'auscultation du thorax, la recherche des pouls distaux, l'examen osseux en particulier du thorax, du rachis, du bassin, et des membres, et les touchers pelviens. L'examen clinique initial, bien que difficile et parfois peu informatif du fait d'une altération de la conscience, est une importance majeure, il permet de suspecter, avant toute sédation, des lésions graves de diagnostic difficile et d'orienter le patient vers un centre adapté. Ces lésions sont les fractures et les entorses rachidiennes, les fractures pelviennes, les ruptures d'organes creux abdominal et les lésions neurologiques cérébrales et médullaires. L'examen clinique du polytraumatisé doit être rapide et complet. Pour cela, il est nécessaire d'adopter une démarche clinique systématique qui sera d'autant plus rapide qu'elle est préétablie, exécutée et consignée de façon automatique(40). Près de 30% des décès post traumatiques peuvent être évités selon une étude d'envergure réalisée en grande Bretagne en 1988 (41). Ces décès évitables sont liées dans 70% des cas, à la non reconnaissance ou au traitement insuffisant d'une hypoxémie ou d'une hypo volémie (23,41).

1. Détresse respiratoire :

Elle se manifeste par une insuffisance respiratoire aigue. Elle peut traduire un obstacle à la filière aérienne dont les causes peuvent être intriquées : coma par lésion cérébrale et hypertension intracrânienne s'associant à une hypertonie ou une hypotonie, crises convulsives, causes mécaniques (inhalation de corps étrangers, de liquide gastrique ou de sang), délabrement facial important. L'origine de la détresse

respiratoire peut être liée à une hypoventilation alvéolaire dont les causes sont aussi multiples. L'origine centrale peut être liée à la profondeur du coma et à la répétition des crises convulsives ou à une atteinte médullaire haute par traumatisme du rachis cervical. L'origine périphérique traduit une altération de la mécanique ventilatoire lors des traumatismes thoraciques (volets), lors des pneumothorax ou hémithorax abondants. Il peut s'agir d'un trouble de la diffusion alvéolo-capillaire dans le cadre d'une contusion pulmonaire ou d'une pneumopathie d'inhalation(42). La multiplicité des étiologies de détresse respiratoire explique le décès précoce en absence de gestes de sauvetage (43,44). Dans notre étude les principales causes de détresse étaient neurologique (36%), hémodynamique (20%), et pulmonaire (55%). Dans notre étude la détresse respiratoire est un facteur prédictif de mortalité ($P=0,043$).

2. Détresse circulatoire :

À la phase initiale, l'hypotension artérielle traduit une hypovolémie d'origine hémorragique extériorisée, rétropéritonéale ou de fractures diaphysaires pluri focales (fémur) et/ou une compression endothoracique des cavités cardiaques dans la plupart des cas. L'état de choc hypovolémique est évident devant la pâleur du blessé, ses conjonctives décolorées, tachycardie, perte de conscience, chute de la pression artérielle, pincement de la différentielle, pouls faible rapide, filant(45). 30 à 40% de ces patients meurent d'un choc hémorragique et de ses conséquences, les patients ayant une pression artérielle systolique inférieure à 90mmHg lors de la prise en charge sur les lieux ont une mortalité de plus de 50%(46-47). Dans notre étude l'hypotension artérielle aussi bien systolique que diastolique constituent un facteur prédictif de surmortalité. La plupart des auteurs insistent sur la gravité de l'association de l'hypotension au traumatisme crânien.

3. Détresse neurologique :

La détresse neurologique est défini par un coma profond d'emblée, (GCS<8), ou un coma avec signe de localisation, ou coma d'installation secondaire (33,37).les traumatismes cervico-médullaires constituent également des situations de détresse avec risque d'aggravation secondaire (48 ,49). L'évaluation neurologique du polytraumatisé est une étape majeure de sa prise en charge. Les troubles de l'état de conscience sont appréciés par le score de Glasgow (ouverture des yeux, réponse verbale, réponse motrice). L'interprétation ne peut se faire qu'après une stabilisation hémodynamique et respiratoire du patient. Ce score permet une évaluation initiale, et par sa reproductibilité, un suivi de l'évolution. L'examen des pupilles (diamètre, symétrie, réflexe photo moteur) renseigne sur la possibilité d'une lésion expansive. L'examen et la palpation de la boîte crânienne doivent retrouver des plaies hémorragiques, des anomalies du relief, une otorragie, une otorrhée, une rhinorragie ou une rhinorrhée(42). Le traumatisme crânien sévère est l'association la plus fréquente, il modifie beaucoup le pronostic. Trente pour cent des patients ayant un traumatisme crânien à l'admission décèdent par des conséquences directes des lésions cérébrales (42). Dans notre série 75% des patients ont présenté un traumatisme crânien associé dans 32% à un coma profond (GSC<8).

Dans notre série GSC <8 et la présence d'une anisocorie augmentent le risque de décès chez nos patients.

4. Evaluation de la gravité :

Score de gravité : Les scores de gravité sont destinés surtout à prédire la mortalité et supposent une utilisation sur une population de patients plus que sur des individus. 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 (3,4) dont l'inconvénient est d'être calculée à posteriori.

4.1. Trauma Related Injury Severity Score (TRISS) :

Actuellement, reste le plus utilisé et le plus performant ; La méthode TRISS a été la base de l'étude Major Trauma Outcome Study (MTOS) qui a inclus plus de 200 000 patients provenant de 150 hôpitaux nord-américains(50). 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).

4.2. Injury severity score : ISS*

L'ISS permet d'évaluer selon une échelle croissante de 1 à 75 la gravité lésionnelle (23,51). Il ne peut pas prédire l'évolution favorable ou non d'un patient, mais permet de situer chaque individu dans un groupe dont le taux de mortalité est connu (Tableau 17). Cet indice pronostique impose une prise en charge adaptée à la gravité. Cet indice pronostique impose une prise en charge adaptée à la gravité des lésions (43,23, 37). L'ISS moyen dans notre série est de 29.8.

Items de calcul de l'injury severity score ISS	
Région corporelle de l'ISS	Echelle abrégée de la sévérité des lésions
Cou/tête	1 : mineure
Face	2 : modérée
Thorax	3 : grave (mais sans risque vital)
Contenu abdominal et pelvien	4 : sévère (risque vital mais avec probabilité de survie)
Extrémités/os pelviens	5 : critique (survie incertaine)
Peau	6 : non viable (avec le traitement en cours)

Tableau 17 : Comparaison de l'ISS moyen et de la mortalité dans différentes séries

Auteur	Année	ISS	Mortalité%
Hoang-Ngoc(52)	1992	32,7	28
Sztark(11)	1995	27,6	33
Vander-Siluis(12)	1996	31,2	19
L .Berrou(21)	2000	28,6	33
El'Mrabet	2008	29,7	20
Echchahiba	2012-2013	26.8	20.83
Notre série	2016-2017	28.9	32

4.3. Glasgow coma scale :

GCS Le GCS est le standard international valide qui permet d'évaluer et de suivre l'évolution de l'état neurologique, il doit être évalué avant toute sédation, son estimation est déterminante pour le choix de la conduite thérapeutique (48,23,37). Le GCS moyen dans notre étude est de $10,23 \pm 4,10$ [3 - 15] et constitue ainsi un facteur de risque dans notre étude.

Tableau 18 : gravité de lésions cérébrales selon les auteurs en %

Auteur	Année	GCS<8	GCS>8
El Houdzi (29)	1998	50,8%	49,2%
Harvey(32)	1997	58,9%	41,4%
Mahe(52)	1997	76,7%	23 ,3%
L .Berrou(21)	2000	24%	76%
El Mrabet	2008	34,3%	65,7%
H.Khay	2013	15%	85%
Echchahiba	2012-2013	24.44%	66.67%
Notre série	2016-2017	32%	68%

IV. ASPECTS PARACLINIQUES :

1. bilan lésionnel :

Toutes les lésions peuvent se rencontrer chez un polytraumatisé, leur gravité ne provient pas de la somme arithmétique de ces lésions mais de l'intrication de leur action sur les systèmes circulatoire, respiratoire, et neurologique surtout pendant les premières heures qui suivent le traumatisme (43,37).

1. les lésions crânio-encéphaliques : Les lésions crânio-encéphaliques sont à l'origine de 50 à 70 % des morts accidentelles. Elles sont la première cause de décès chez l'enfant et l'adulte jeune et représentent une cause majeure d'invalidité psychomotrice(53). Leur polymorphisme et leur gravité sont expliqués par l'exposition de la tête et sa vulnérabilité aux cours des circonstances de traumatismes. (37,53,54). Leur gravité est en relation avec la diversité des éléments nobles de cette région et également par des lésions cérébrales secondaires d'origine systémique(48). La TDM est incontournable et sa place a été précisée dans les recommandations de l'ANAES (55).malgré que l'IRM est plus sensible que la TDM dans la détection de lésions non hémorragiques (56, 57), son utilisation systématique à la phase aiguë n'est pas justifiée (58). Dans notre série (75%) des polytraumatisés avaient des lésions crâniocérébrale ; l'œdème cérébral a été trouvé chez 40% des patients et constitue un facteur prédictif de mortalité.

- **Caractéristiques des traumatismes crâniens (TC)**

Le traumatisme crânien est une cause importante de décès dans la littérature d'autant plus qu'il est associé à d'autres lésions. Il est responsable de 68 % des décès (3). Le traumatisme crânien léger se définit par un score de Glasgow > 13.

Une altération de la conscience et un score de Glasgow < 8 sans ouverture des yeux témoignent d'un traumatisme crânien grave. Il faut distinguer les lésions cérébrales initiales, directement liées au traumatisme, et les lésions cérébrales secondaires responsables de phénomènes d'auto-aggravation. Dans les deux cas, la voie finale commune est l'ischémie cérébrale.

a. Lésions cranio encephaliques

▪ Les lésions cérébrales initiales

Elles sont directement liées au mécanisme du traumatisme.

Différents types de lésions sont décrits :

- les lésions localisées ou les hématomes secondaires à un impact direct et sous-jacents au point de choc
- les contusions localisées généralement bifocales « de contre-coup » dans le cas d'une décélération brutale
- les lésions axonales diffuses en cas de cisaillement dans les décélérations brutales non axiales.

Les collections hémorragiques sont fréquentes dans le TC.

L'hématome extra-dural (HED) est une collection dans l'espace épidual entre la table interne et le feuillet externe de la duremère. La symptomatologie n'est pas spécifique et il existe souvent un intervalle libre sans symptomatologie. Il est secondaire à une plaie artérielle (artère méningée moyenne le plus souvent) dans 90% des cas et est souvent associé à une fracture de la voûte crânienne. L'hématome sous-dural, situé entre le feuillet interne de la dure-mère et l'arachnoïde, est secondaire à une plaie veineuse.

Des phénomènes pathologiques se surajoutent et sont responsables de l'extension de la lésion et d'une augmentation de la pression intra-crânienne (PIC en mmHg). En effet, une augmentation de la pression dans la boîte crânienne

inextensible est responsable d'une augmentation de la PIC et donc d'une diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC en mmHG) La PPC est définie par l'équation : $PPC = PAM - PIC$ (PAM=Pression artérielle moyenne en mmHg). Physiologiquement, une autorégulation atténue les effets de la PAM.

Le débit sanguin cérébral reste constant entre 50 et 150 PAM. En cas de TC grave, il y a perte des mécanismes d'autorégulation.

- la PPC doit être > 70 mmHg pour permettre une perfusion cérébrale suffisante
- la PIC augmente dans les situations d'hypoxie, hypercapnie, acidose, agitation, douleur, hyperthermie
- la PAM diminue dans les situations d'hypovolémie, de sédation excessive.

Une élévation de la PIC vers des valeurs proches de la PAM est suivie d'une augmentation de la pression artérielle systémique pour maintenir une perfusion cérébrale suffisante. Ce réflexe, décrit par Cushing, peut être associé à une bradycardie et à des irrégularités du rythme respiratoire. Secondairement à l'augmentation de la PIC, on observe des déplacements de tissus cérébraux, comprimant des axes vasculaires et responsables d'infarctus cérébraux :

- l'engagement du lobe frontal sous la faux, avec infarctus dans le territoire de la cérébrale antérieure
- l'engagement à travers le foramen ovale avec ischémie du tronc cérébral par compression des artères cérébrales postérieures
- l'engagement temporal responsable de la compression : du nerf moteur oculaire commun (mydriase), du tronc cérébral (troubles neurovégétatifs), de l'artère cérébrale postérieure (infarctus) et de l'aqueduc de Sylvius (hydrocéphalie) (131).

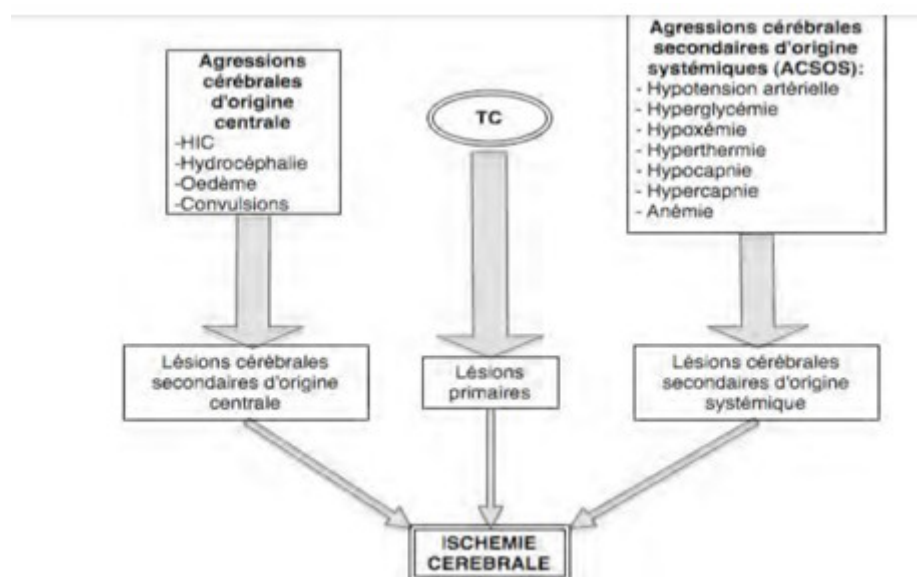
Pour maintenir une PPC suffisante, il faut maintenir une PAM > 90 mmHg et

maintenir une PIC basse.

▪ Les lésions cérébrales secondaires

Les lésions cérébrales secondaires résultent de l'extension des lésions primaires et sont la conséquence d'agressions cérébrales d'origine :

- centrales
- systémiques (132).



▪ Classification des lésions cérébrales

La difficulté dans la prise en charge de ces patients est d'évaluer la gravité de la situation pour avoir le traitement adapté. Le score de Glasgow permet de différencier le traumatisme crânien :

- grave avec un score < 8
- léger avec un score > 13.

Le score de Glasgow doit être sans cesse être réévalué au cours de la prise en charge.

La TDM cérébral est l'examen de référence, elle permet :

- de confirmer le diagnostic
- de détecter les lésions chirurgicales

- d'orienter vers le service spécialisé
- d'aider pour déterminer le pronostic.

La « traumatic coma data bank » suggère une classification des TC en fonction des données du scanner cérébral :

Lésions diffuses	
Lésion diffuse de type 1	absence de lésion visible
Lésion diffuse de type 2	citernes de la base présentes et déplacement de la ligne médiane < à 5 mm
Lésion diffuse de type 3	citernes comprimées ou absentes et déplacement de la ligne médiane < à 5 mm
Lésion diffuse de type 4	déplacement de la ligne médiane > à 5 mm
Lésions de masse	
Lésion neurochirurgicale opérée	toutes les lésions neurochirurgicales opérées
Lésion non évacuée	lésion hyperdense > 25 cc

Classification TDM des TC

L'hématome extra-dural a une forme biconvexe et est spontanément hyperdense à la TDM cérébral sans injection, et l'hématome sous-dural une forme bi-concave

b. les lésions vertébro-médullaires :

Les lésions vertébro-médullaires passent inaperçues chez 33% des polytraumatisés, chez un patient inconscient le risque de tétraplégie est de 5 à 10%. La mise en place d'un collier cervical est obligatoire et le maintien en rectitude du rachis lors de toute mobilisation est impérative. Une lésion médullaire haute peut être responsable d'une hypotension, d'une bradycardie ou d'une insuffisance respiratoire aiguë (42). Les objectifs de la prise en charge de la lésion médullaire potentielle chez tous les polytraumatisés sont :

- Eviter l'aggravation de l'instabilité osseuse
- Restaurer les fonctions vitales en prenant en compte le traumatisme médullaire
- Rechercher et traiter les lésions associées qui peuvent masquer l'atteinte

médullaire

Une lésion du rachis cervical est observée chez 1,5 à 3 % des polytraumatisés, 25 à 75 % de ces lésions étant instables (59). Les entités crâne-rachis cervical sont indissociables, 25 % des traumatisés médullaires ayant un TC (59). Un déficit neurologique survient sept fois plus souvent si la lésion du rachis cervicale est méconnue. Les radiographies du rachis cervical doivent être systématiques chez tout polytraumatisé. Dans notre étude tous les patients comateux ou ayant une symptomatologie rachidienne ou une détresse vitale avaient bénéficié systématiquement d'un bilan radiologique rachidien (58%) des cas.

L'étude des autres segments rachidiens doit se faire en fonction de signes d'appels. Devant tout doute diagnostique, une TDM rachidienne est demandée pour préciser la lésion(15,60). L'IRM permet d'obtenir des images de la moelle d'une excellente qualité en coupe sagittale. Sa seule indication en urgence est une atteinte médullaire sans lésion osseuse décelable(61).

▪ **Caractéristiques des traumatismes vertebro-médullaires**

Les traumatismes du rachis sont graves par :

- leurs conséquences neurologiques qui mettent en jeu le pronostic vital et fonctionnel
- leurs complications.

Les causes principales de ces traumatismes sont les AVP, puis les chutes de grande hauteur et les accidents de loisir comme les plongeurs (133).

Les traumatismes du rachis peuvent être responsables de lésions nerveuses pouvant menacer le pronostic vital.

Des atteintes médullaires sont souvent associées surtout chez le traumatisé grave. Plusieurs mécanismes lésionnels sont décrits:

- l'hyperflexion pure dans 48 % des cas

- l'hyperextension pure
- la compression ou traumatisme axial
- la rotation.

Le diagnostic lésionnel est réalisé grâce à la TDM.

▪ Les atteintes du rachis

❖ Le rachis cervical

Il faut distinguer le rachis cervical supérieur comprenant C1 et C2, du rachis cervical inférieur de C3 à C7

❖ Le rachis cervical supérieur

Il existe différentes atteintes :

- la fracture de Jefferson : association d'une fracture de l'arc antérieur et de l'arc postérieur de C1 responsable d'une ouverture de l'anneau de C1
- l'entorse grave C1-C2 par lésion du ligament transverse et déplacement postérieur de l'odontoïde qui peut comprimer les axes nerveux
- la fracture bipédiculaire de C2 avec deux traits de fracture passant par les isthmes et séparant l'arc postérieur du corps de C2
- les fractures de l'odontoïde qui peuvent être responsables de paralysie respiratoire.

❖ Le rachis cervical inférieur

Les vertèbres s'articulent entre elles grâce aux disques intervertébraux et aux articulations postérieures. Les éléments nerveux traversent le canal rachidien et les deux veines vertébrales cheminent de part et d'autre des vertèbres à partir de C6.

Les atteintes du rachis cervical sont diverses et de gravité variable :

- l'entorse cervicale
- les luxations cervicales
- la fracture luxation

- la fracture séparation du massif articulaire
- la fracture tassement cunéiforme intéressant le mur antérieur du corps vertébral et il existe rarement des signes neurologiques dans ce cas
- la fracture comminutive avec atteinte du mur postérieur qui peut être responsable d'une atteinte neurologique
- la fracture en « tear drop » avec atteinte complète du segment mobile
- la hernie discale post-traumatique qui peut avoir des conséquences graves comme la tétraplégie
- le traumatisme médullaire sur cervicarthrose où il existe une tétraplégie incomplète à prédominance brachiale
- les traumatismes des vaisseaux du cou où le tableau est celui d'un accident vasculaire cérébral par dissection des carotides ou des vertébrales.

▪ **Le rachis dorso-lombaire**

Les traumatismes du rachis dorso-lombaire sont responsables d'atteintes neurologiques dont la plus grave est la paraplégie.

On distingue :

- les fractures bénignes par atteinte des épineuses, des apophyses transverses, d'un coin antéro-supérieur ou antéro-inférieur d'un corps vertébral
- les fractures tassements cunéiformes, lésions les plus fréquentes
- les fractures comminutives avec éclatement du corps vertébral et atteinte du mur postérieur et risque neurologique
- les fractures luxations avec atteinte du segment mobile rachidien : les lésions neurologiques sont souvent sévères et définitives avec section des éléments nerveux .

- les fractures de Chance avec déchirure postéro-antérieure transligamentaire pure, trans-osseuse pure ou trans-ostéoligamentaire.

❖ Les atteintes médullaires

Les lésions médullaires sont très variables et donc de gravité différente. Les lésions primaires sont la conséquence de l'impact initial et des forces de compression exercées contre la moelle. On distingue :

- la commotion médullaire de récupération rapide
- la compression médullaire avec ischémie de la moelle
- la contusion médullaire avec destruction axonale et foyers hémorragiques, dans ce cas le tableau clinique est définitif
- la section médullaire complète.

Il existe différents types de tableaux cliniques.

❖ Le syndrome d'interruption complète de la moelle dorsale

Il est responsable d'un tableau de paraplégie complète. À la phase initiale, il existe un tableau de choc spinal avec sidération des centres réflexes sous la lésion.

Il y a donc une paraplégie flasque avec :

- une atteinte motrice : déficit complet des deux membres inférieurs
- un trouble des réflexes : abolition des ROT rotuliens, achilléens, des réflexes cutanés abdominaux, crémastériens et cutanés plantaires
- une atteinte sensitive complète
- des troubles sphinctériens avec une rétention aiguë d'urine, et une constipation par iléus paralytique
- des troubles végétatifs : vomissements, ulcères gastriques, troubles hépatopancréatiques.

Secondairement apparaît la spasticité.

❖ Le syndrome radiculaire

Une racine ou un nerf rachidien est atteint. Dans ce cas, il existe un tableau de névralgie cervico-brachiale ou thoracique, de cruralgie ou de sciatique, en fonction du niveau de la lésion.

❖ Le syndrome neurologique en fonction du siège du traumatisme

Une lésion :

- bulbo-médullaire entraîne la mort subite
- en C4 est responsable d'une tétraplégie avec paralysie du diaphragme
- entre C4 et D10, une tétraplégie sans paralysie du diaphragme
- entre D4 et D10, une paraplégie avec atteinte ou non des muscles intercostaux en fonction du siège de la lésion
- entre D10 et L2, un syndrome du cône terminal, c'est-à-dire une paralysie flasque de type périphérique avec des troubles spastiques à type de Babinski ou une vessie spastique
- sous L2, un syndrome de la queue de cheval de type périphérique avec paraplégie flasque sans spasticité.

❖ Le syndrome neurologique en fonction de l'atteinte transversale de la moelle

Le syndrome centro-médullaire, contusion centro-médullaire au niveau cervical, entraîne une diplégie brachiale. L'évolution est favorable mais souvent incomplète :

- le syndrome de contusion antérieure de la moelle est responsable d'un trouble moteur , tétra- ou paraplégie et une atteinte de l'anesthésie thermoalgésique.
- le syndrome de contusion postérieure de la moelle où il existe une ataxie et une abolition des tacts épicrotiques et de la sensibilité profonde.

- le syndrome de Brown Sequard correspond à une hémisection de la moelle et associe du côté de la lésion, une paralysie des mouvements volontaires et une abolition de la sensibilité épicrotique et profonde, et du côté opposé une anesthésie thermoalgésique.

Sont inconstants : l'existence d'une tuméfaction ou d'une ecchymose lombaire doit attirer l'attention, mais le tableau clinique est souvent dominé par un choc hémorragique (134). Il existe dans ce cas une urgence et le traitement préconisé est l'embolisation artérielle dans un centre spécialisé.

Dans notre étude, les lésions rachidiennes ne sont pas un facteur lié à la mortalité.

c. Les lésions thoraciques :

Traumatismes pulmonaires

Les traumatismes thoraciques représentent le tiers des admissions en traumatologie avec une mortalité de 20 % (135). Lors des autopsies, une lésion thoracique est retrouvée chez 50 % des polytraumatisés. La lésion thoracique est le plus souvent en relation avec un mécanisme de décélération brutale. Les fractures osseuses sont décelées chez 10 % des traumatisés (136). Elles n'ont intrinsèquement pas un caractère de gravité majeur mais reflètent la violence du traumatisme. De ce fait, une mortalité de 12 % leur est associée [137]. Une rupture d'une coupole diaphragmatique, le plus souvent à gauche (85 % des cas), est présente dans 3 à 7 % des traumatismes thoraciques graves. Des incidences respectives de 33 et de 67 % de pneumothorax et d'hémithorax sont rapportées dans la littérature lors des traumatismes thoraciques (138). La contusion pulmonaire pose un problème de définition, ce qui explique les variations retrouvées pour estimer sa fréquence (de 10 à 100 %) et sa mortalité (de 6 à 40 %) (48, 49). Les lésions de l'aorte sont secondaires à une décélération brutale.

Elles sont retrouvées lors des autopsies chez 8 à 16 % des victimes d'accident de la voie publique et chez 4% des accidentés de la voie publique admis à l'hôpital (139).

▪ Caractéristiques des lésions Thoraciques

On distingue les traumatismes fermés du thorax où la prise en charge est basée sur la réanimation médicale et les traumatismes ouverts faisant appel à un chirurgien en urgence pour des gestes de sauvetage. Nous nous intéresserons plus particulièrement aux lésions rencontrées dans les traumatismes fermés du thorax. Trois phénomènes expliquent le mécanisme de ces lésions :

- le choc direct
- la décélération
- le blast (140).

▪ Les lésions pariétales et les volets thoraciques

Les fractures costales sont fréquentes, mais rarement graves, car elles ne mettent que rarement en cause le pronostic vital.

Elles intéressent généralement les arcs costaux 3 à 10. Elles peuvent être uni- ou bifocales. Elles sont douloureuses et peuvent provoquer un hémithorax par effraction des vaisseaux intercostaux ou un pneumothorax par lésion de la plèvre par le foyer de fracture (140). Des complications doivent être recherchées en cas de :

- fracture de la première côte (témoignant d'un mécanisme violent) : atteinte vasculaire (aorte ou artère sous-clavière)
- fracture des derniers arcs costaux : risque de lésions abdominales.

Le volet thoracique, association de plusieurs fractures costales, est présent chez 5 à 13 % des blessés et est responsable de complications importantes. Il se définit comme un segment de la paroi, désolidarisé du reste de la cage thoracique par plusieurs rangées de traits de fracture, intéressant le même arc costal et

s'étendant sur plusieurs côtes voisines (126). Il est d'autant plus mal toléré qu'il est antérieur et haut situé.

Dans les chocs frontaux violents, des fractures du sternum peuvent se produire. Elles sont suspectées devant une douleur à la palpation et une sensation de « marche d'escalier ». Des atteintes myocardiques, médiastinales ou des fractures associées doivent être recherchées (141).

Les lésions pariétales et costales sont responsables de troubles ventilatoires et d'hypoventilation, notamment en cas de fractures multiples ou de volet costal (142).

On peut observer un retentissement sur l'hématose entretenu par la douleur et l'autoanesthésie :

- hypoventilation alvéolaire globale : aggravée par les antalgiques centraux
- hypoventilation focale (contusion parenchymateuse associée)
- hypoventilation focale pariétale (contusion sous-jacente)
- effet de ventilation pendulaire ou Pendel Luft en cas de volet costal.

▪ Les lésions pleurales

❖ Le pneumothorax

Le pneumothorax est très fréquent au cours des traumatismes du thorax. Ils sont retrouvés chez un patient traumatisé du thorax sur cinq. Bilatéraux dans 16 % des cas, les pneumothorax ont une localisation le plus souvent antérieure (142). Il correspond à un épanchement d'air dans la cavité pleurale. Trois étiologies principales sont décrites :

- l'hyperpression intra-thoracique dans les traumatismes à glotte fermée
- les lésions trachéo-bronchiques ou oesophagiennes par embrochage par une côte fracturée
- la plaie transfixiante par un objet contendant.

Si la pression intrapleurale est égale ou inférieure à la pression atmosphérique, le pneumothorax est généralement bien toléré. En revanche, une pression intrapleurale supérieure à la pression atmosphérique entraîne un refoulement du médiastin du côté controlatéral, ce qui provoque une compression intrinsèque des veines caves supérieure et inférieure au niveau de leur entrée de la cage thoracique. Cette obstruction provoque une diminution rapide du retour veineux et donc du débit cardiaque, ce qui aboutit à un état de choc et rapidement, en l'absence de traitement, à l'arrêt circulatoire (143).

Cliniquement, le patient peut se plaindre de douleur thoracique et de dyspnée ou être asymptomatique. Une diminution du murmure vésiculaire et un tympanisme à la percussion peuvent être retrouvés à l'auscultation. Le diagnostic de pneumothorax compressif est d'abord clinique puisqu'il doit être suspecté devant l'association de signes cliniques de pneumothorax et de signes d'instabilité hémodynamique.

La radiographie de face en inspiration peut montrer une clarté entre la paroi et le parenchyme pulmonaire délimitée par une ligne pleurale. Les signes prédominent en général au sommet. Au maximum le poumon peut être complètement décollé et collabé au niveau du hile. La radiographie thoracique de face et de profil n'est pas toujours contributive. En effet, 30 % des pneumothorax sont méconnus à la radiographie thoracique au lit du malade (144).

L'échographie pleuro-pulmonaire, examen non irradiant, facilement reproductible est un examen précieux dans le diagnostic positif et négatif de pneumothorax. La sensibilité, la spécificité et la valeur prédictive négative de cet examen, réalisé par des opérateurs entraînés, sont nettement supérieures à celle de la radiographie thoracique (145).

❖ L'hémothorax

L'hémothorax est un épanchement sanguin dans la plèvre. Les causes sont variables:

- les lésions pariétales, en particulier les lésions des artères intercostales et mammaires internes, ou des veines intercostales
- la lacération pulmonaire avec rupture de vaisseaux pulmonaires
- la conséquence d'une lésion médiastinale comme la rupture aortique.

Les hémothorax sont présents chez 20 à 25 % des blessés et bilatéraux dans un cas sur cinq (142). Il peut être associé ou non à un pneumothorax. C'est l'importance de l'épanchement qui est responsable de la gravité des signes cliniques, en effet c'est un facteur de spoliation sanguine et d'hypoxémie lorsqu'il est important.

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques avec présence d'une dyspnée et d'une douleur thoracique. On observe une diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation et une matité à la percussion.

Le sang s'accumule au niveau de la zone la plus déclive et la radiographie thoracique montre : – de face : une opacité homogène de limite supérieure à concavité supérieure – de profil : une opacité homogène de limite supérieure également courbe et floue. Les hémothorax de faible abondance ne sont pas perceptibles sur la radiographie thoracique de face. En revanche l'échographie est un examen très utile au dépistage de ces épanchements (146).

❖ Les contusions pulmonaires

Ces lésions sont fréquentes puisqu'elles sont observées chez 17 à 26 % des blessés (142) et dans 50 % des traumatismes thoraciques graves fermés. Le mécanisme lésionnel est la propagation d'une onde de choc au sein du parenchyme pulmonaire.

L'examen clinique est peu contributif dans le diagnostic positif de contusion pulmonaire, mais la présence d'un foyer de condensation et/ou d'une hémoptysie est évocatrice.

La radiographie thoracique est prise en défaut dans plus d'un cas sur deux. Elle peut être initialement normale ou montrer des images infiltratives inhomogènes discrètes. L'examen de référence reste la tomodensitométrie. Le score de LATARJET attribue deux points par lobe pulmonaire atteint. Si le score est supérieur ou égal à 6, la contusion pulmonaire est considérée comme sévère. Les principales complications sont le SDRA, l'insuffisance respiratoire et l'hémoptysie (147).

❖ Les lésions trachéo-bronchiques (148)

Ces lésions sont rares, mais compromettent rapidement le pronostic vital des traumatisés graves. On distingue les atteintes de la trachée cervicale, les lésions de la trachée intra-thoracique et des bronches souches. Les lésions peuvent être punctiformes, linéaires ou circonférentielles. Une fuite d'air vers les tissus avoisinants est responsable d'une détresse respiratoire et d'emphysème.

Les signes d'appel sont :

- une hémoptysie
- un emphysème péri-bronchique
- un emphysème médiastinal
- un emphysème sous-cutané majeur.

La radiographie thoracique peut mettre en évidence :

- une atélectasie pulmonaire
- une luxation ou une désinsertion hilare
- une chute postéro-caudale du poumon
- un hémopneumomédiastin.

L'endoscopie trachéo-bronchique est l'examen clé, indiqué en cas :

- d'emphysème massif
- d'hémoptysie
- d'atélectasie lobaire
- de pneumothorax persistant.

❖ **Les ruptures de la trachée cervicale (148)**

Elles sont retrouvées dans les chocs directs favorisés par l'hyperextension du cou. La forme la plus grave est représentée par la désinsertion laryngo-trachéale réalisant un tableau d'asphyxie aiguë avec décès, mais parfois la rupture est incomplète et responsable de sténose trachéale secondaire.

❖ **Les ruptures de la trachée intra-thoracique (148)**

Trois mécanismes différents peuvent être responsables de ces lésions :

- un traumatisme fermé associé à la fermeture réflexe de la glotte, responsable d'une augmentation de la pression à l'intérieur des voies aériennes
- une décélération brutale
- un choc direct, où une diminution du diamètre antéro-postérieur thoracique associée à une augmentation du diamètre transverse, crée un étirement de l'extrémité distale des bronches et de la trachée.

▪ **Les ruptures diaphragmatiques**

Elles sont rares et présentes dans 5 à 8% des traumatismes thoraciques (140). Elles sont secondaires à une compression abdominale violente et sont plus fréquentes à gauche qu'à droite.

Cliniquement une détresse respiratoire est recherchée et à l'auscultation, la présence de bruits hydro-aériques thoraciques avec une diminution du murmure vésiculaire peut être retrouvée. La présence d'un hémithorax doit faire rechercher

systématiquement une atteinte diaphragmatique.

Le principal problème est la difficulté du diagnostic et c'est généralement les ruptures non diagnostiquées qui sont à l'origine des hernies compliquées des organes sousdiaphragmatiques. Le diagnostic n'est réalisé en préopératoire que dans 40 à 50 % des cas. La radiographie thoracique objective :

- pour les lésions gauches :
 - o des images hydroaériques du poumon gauche
 - o un positionnement intra-thoracique de la sonde naso-gastrique
- pour les lésions droites : une simple ascension de la coupole.

La sensibilité du scanner est de 70 % (78% à gauche et 50% à droite). Le diagnostic radiologique est fait par l'IRM dont l'accessibilité en urgence est extrêmement faible (149).

- **Les atteintes médiastinales**

- ❖ **Les traumatismes cardiaques**

La contusion myocardique est retrouvée dans les traumatismes fermés résultants d'un impact à haute énergie. Le ventricule droit est le plus souvent atteint. Deux types de lésions sont rencontrées :

- létale d'emblée en cas de rupture de paroi
- bonne tolérance immédiate : contusion myocardique, fuites valvulaires, lésions coronaires.

Une classification a été élaborée par Mattox. On distingue les traumatismes cardiaques fermés avec :

- une élévation enzymatique
- un épanchement péricardique
- une anomalie de la contractilité régionale ou globale
- des lésions vasculaires (135).

Les signes cliniques sont très peu spécifiques : de l'absence de symptôme au choc cardiogénique. L'électrocardiogramme (ECG) peut être normal dans 1/3 des cas, mais des signes précoces et transitoires peuvent être retrouvés :

- une tachycardie sinusale banale d'interprétation aspécifique dans ce contexte
- des extrasystoles ventriculaires et auriculaires
- une anomalie du segment ST
- des troubles conductifs : bloc de branche droit, BAV 1 ou BAV 3
- des troubles de l'excitabilité majeure : tachycardie ou fibrillation ventriculaire.

La biologie objective une élévation de la troponine très spécifique mais peu sensible dans ce contexte par faible libération enzymatique (137).

La réalisation d'une échographie trans-thoracique peut être difficile dans le contexte du traumatisé grave, mais doit être systématique devant des troubles à l'ECG, enzymatiques et/ou hémodynamiques. L'échographie peut objectiver :

- des troubles cinétiques segmentaires régressifs
- des lésions associées : épanchement, lésions vasculaires, anévrisme du ventricule gauche.

La suspicion de contusion myocardique chez le patient pauci-symptomatique repose sur un faisceau d'arguments anamnésiques :

- traumatisme à énergie cinétique élevée
- décélération
- traumatisme thoracique
- fracture du sternum (risque de contusion myocardique multiplié par 23) (150).

Le caractère proarythmogène de la contusion myocardique avec un risque de tachycardie ou fibrillation ventriculaire impose une surveillance scopique du patient pendant 24 à 48 heures. Un ECG à H4 et H6, ainsi qu'une cinétique des troponines doivent être réalisés. Toute modification impose la réalisation d'une échographie trans-thoracique et une surveillance en unité de soins continus ou en réanimation. Les plaies du cœur sont fréquentes lors d'un impact thoracique par balle ou arme blanche. Le diagnostic est évoqué systématiquement lors d'une plaie dans l'aire précordiale.

❖ Les traumatismes aortiques

Ils constituent une cause fréquente de décès, rencontrés le plus souvent dans les AVP, puisqu'il s'agit de l'exemple même de lésion par décélération. Au cours des décélérations brutales d'avant en arrière, le cœur poursuit son déplacement antérieur et la zone isthmique de l'aorte, partie proximale de l'aorte thoracique descendante en aval de l'artère sous-clavière gauche, est soumise à des forces de traction et de cisaillement responsables d'une déchirure pariétale. Ce type de lésion est retrouvé dans les chocs frontaux mais aussi latéraux.

Les signes cliniques sont souvent pauvres et rarement très indicatifs. Une douleur thoracique peut être présente, mais ce signe n'a pas de vraie valeur diagnostique dans le cadre d'un traumatisme thoracique. On peut parfois retrouver des syndromes de pseudo coarctation aortique post-traumatiques. Ils se traduisent par une hypertension au niveau des membres supérieurs avec abolition des pouls fémoraux, mais ils sont souvent associés à des formes graves hémodynamiquement instables. L'HTA aux membres supérieurs est donc rarement retrouvée (151). La radiographie thoracique de face peut faire suspecter une lésion aortique devant :

- un élargissement du médiastin
- un effacement du bouton aortique

- un hématome extrapleurale du dôme gauche*
- un hémithorax gauche
- un abaissement de la bronche gauche.

La radiographie thoracique est normale dans 7 % des cas (152).

L'angioscanner injecté permet un diagnostic de certitude avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 97%. Il objective :

- un faux chenal
- une différence de calibre entre l'aorte ascendante et descendante
- un épaissement ou une irrégularité de la paroi vasculaire
- une lacune intra-luminale.

Il est d'accès facile et permet un bilan lésionnel indispensable en cas de suspicion de lésion aortique dans le cadre d'un traumatisme à haute énergie cinétique. L'échographie transoesophagienne est l'examen de référence. La sensibilité et la spécificité sont identiques à celles de l'artériographie, mais l'examen est opérateur dépendant. Elle permet de visualiser des lésions minimales qui ne seraient visibles qu'à l'IRM (153). C'est l'examen de choix pour les patients hémodynamiquement instables (bilan au lit du malade, évaluation hémodynamique et lésionnel cardiaque).

On distingue trois stades de gravité (39) :

Stade 1	Hématome intra mural et /ou <u>flapintimal</u>	Surveillance et lit médical
Stade 2	Rupture sous <u>adventicielle</u> avec/ou sans modification de la lumière aortique	Intervention urgente
Stade 3	Transsection aortique avec saignement actif ou obstruction de la lumière aortique	Intervention immédiate

❖ **Les traumatismes des troncs supra-aortiques**

Ils sont plus exceptionnels que les traumatismes aortiques et relèvent des mêmes mécanismes physiopathologiques.

Plusieurs lésions sont décrites :

- une désinsertion complète siégeant préférentiellement au niveau des artères sousclavières
- des lésions partielles avec faux anévrisme du tronc brachio-céphalique
- une dissection des artères carotides (syndrome de Claude-Bernard-Horner) ou vertébrales au niveau de leur portion extra-thoracique
- une rupture du canal thoracique après fracture vertébrale ou des arcs postérieurs formant un chylomédiastin avec rupture secondaire dans la plèvre droite

Le diagnostic peut être orienté par la localisation d'un déficit neurologique focalisé, une abolition ou une asymétrie des pouls des membres supérieurs, ou la présence d'un hématome au niveau du creux axillaire ou sus-claviculaire. Les lésions des artères carotides ou vertébrales sont souvent diagnostiquées secondairement par un tableau d'accident vasculaire cérébral.

❖ Les ruptures oesophagiennes

Il s'agit de lésions exceptionnelles dans les traumatismes fermés du thorax.

Elles résultent de deux mécanismes :

- une déchirure longitudinale
- une nécrose ischémique par arrachement des pédicules vasculaires.

Le diagnostic peut être posé par la présence :

- d'une douleur
- d'un pneumomédiastin isolé
- d'une dysphagie.

Mais il est souvent fait tardivement par la présence d'une dyspnée, d'une douleur thoracique, d'une médiastinite ou d'une pleurésie purulente (154). On retrouve des lésions de l'œsophage cervical dans 50 % des cas

Dans notre série l'épanchement pleural a été trouvé chez 38 patients soit 38%, et les fractures des côtes ont été observées chez 28 patients (28%) dont 13 parmi eux avaient un volet thoracique (13%). La présence de ces deux derniers augmente le risque de mortalité chez nos patients.

Traumatisme cardiaque :

La contusion myocardique est la traduction la plus fréquente des traumatismes du cœur et siège préférentiellement au niveau du ventricule droit. Son expression clinique paroxystique mime le tableau de tamponnade. L'hémopéricarde est fréquent mais sans grand retentissement hémodynamique(66). Peu observée et étudiée, l'atteinte cardiaque dans notre série est le plus souvent de type contusion myocardique qui a été retrouvée chez 7 patients (7%). Elle ne constitue pas un facteur de mauvais pronostic. Devant la gravité de ces lésions une prise en charge immédiate permet le rétablissement et le maintien des constantes vitales. Un examen clinique complet ainsi que la radiographie du thorax nous permettent

souvent de confirmer le diagnostic et déposer la démarche thérapeutique (15). La TDM garde une grande fiabilité dans les traumatismes thoraciques. Elle aide dans le diagnostic de contusion pulmonaire, de pneumothorax antérieur et dans l'étude du médiastin (67 ,68).

d. Lésion abdomino-pelviennes :

Une lésion abdominale est mise en évidence chez 20 à 30 % des patients décédés suite à un accident de la voie publique. Les lésions siègent préférentiellement au niveau de la rate (45 %), du foie (33 %) et de l'intestin (duodénum exclu) (25 %) (69).

Caractéristiques des lésions abdominales :

Les lésions abdominopelviennes sont fréquemment retrouvés chez le traumatisé grave

Rate	45%
Foie	33%
<u>Grêle, colon, mésentère</u>	15%
<u>Rein, vessie</u>	10%
<u>Pancréas, duodénum</u>	5%

On distingue :

- les traumatismes fermés rencontrés dans 80 % à 90 % des cas des traumatismes abdominaux, dont 80 % dans les AVP. Ils peuvent être la conséquence d'un choc direct, d'une décélération ou d'un blast. Les viscères pleins sont en général plus exposés que les viscères creux, et les lésions spléniques et hépatiques sont plus fréquentes (155).
- les traumatismes pénétrants par un agent vulnérant qui sont définis par l'effraction de la barrière péritonéale, avec ou sans atteinte viscérale.
-

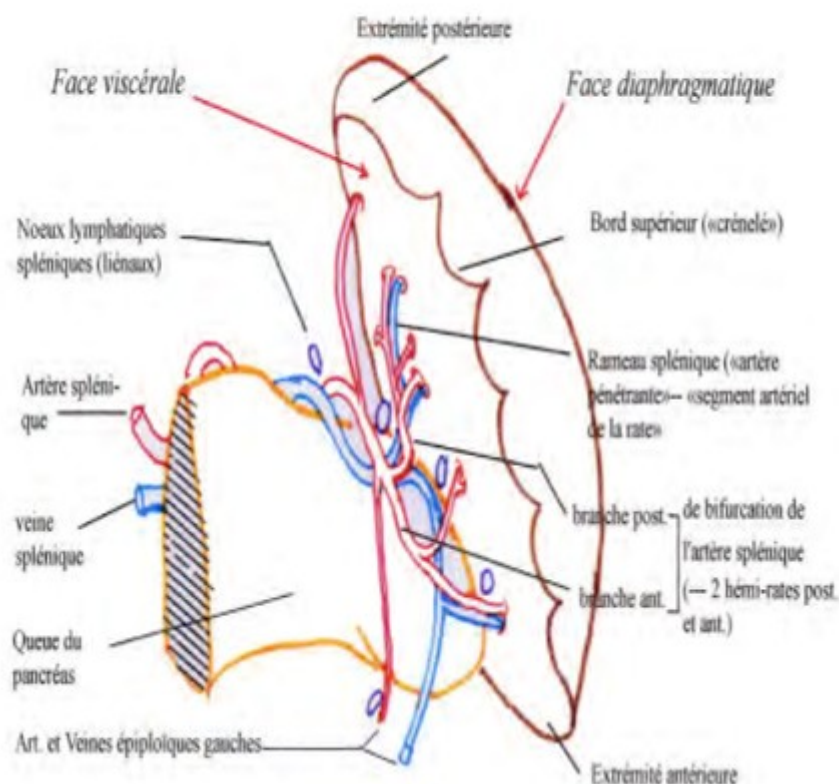
- L'incidence est beaucoup moins importante que les traumatismes fermés (156).

On distingue l'atteinte d'organes pleins, comme le foie et la rate, qui mettent en jeu le pronostic vital immédiat du fait des conséquences hémodynamiques. L'atteinte des organes creux, comme le colon, n'engage le pronostic vital que secondairement, par leurs complications infectieuses. Nous nous intéresserons donc plus particulièrement aux traumatismes fermés de l'abdomen.

▪ La rate

Il s'agit d'un organe friable, fragile et très vascularisé. C'est le principal organe lésé dans les traumatismes abdominaux

Segmentation artérielle de la rate



Différentes lésions sont décrites. On distingue :

- les hématomes capsulaires
- les contusions de la rate avec formation d'un hématome sans effraction de

la capsule splénique

- les plaies de la rate :
 - petite plaie superficielle ou décapsulation, par arrachement d'une frange épiploïque ou d'une adhérence péritonéale
 - plaie parenchymateuse, simple et linéaire ou au contraire complexe et étoilée, plus ou moins profonde.
 - plaie du hile de la rate avec lésion ou désinsertion d'une artère ou d'une veine et souvent une plaie du parenchyme associée.

Ces trois types de plaies peuvent entraîner une hémorragie intra-abdominale brutale ou au contraire former initialement un hématome périsplénique limité. Cet hématome peut aboutir à une hémostase spontanée ou bien continuer de saigner à bas bruit.

L'examen clinique est primordial dans les traumatismes spléniques, mais il est souvent peu performant car soit la phase initiale est peu symptomatique, soit il existe des douleurs projetées ou pariétales qui nous orientent difficilement vers le bon diagnostic. De plus la présence d'une détresse vitale passe souvent au premier plan.

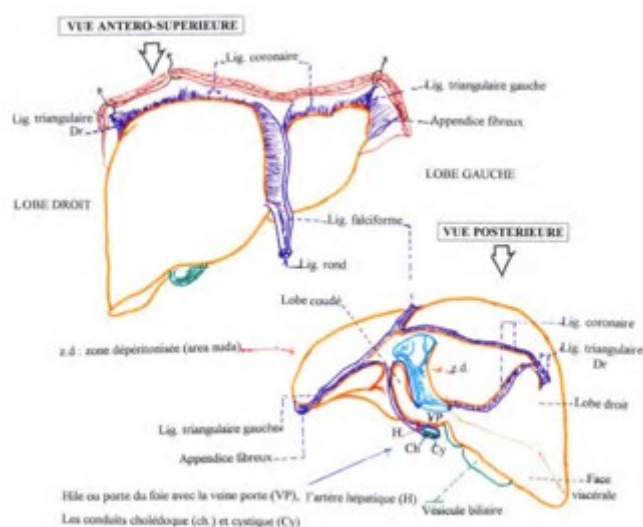
Les examens complémentaires comme l'échographie abdominale ou la TDM abdominale sont les examens de choix pour diagnostiquer des lésions spléniques, mais chez des patients hémodynamiquement stables. Le tableau suivant présente le score de gravité des lésions spléniques en tomodensitométrie d'après l'American Association for the Surgery of Trauma :

Les stades IV et V sont une indication à la chirurgie

Grade	Caractéristiques des lésions
I	Hématome sous-capsulaire non expansif, inférieur à 10 % de la surface splénique Parenchyme : lacération capsulaire non hémorragique d'une profondeur < 1 cm
II	Hématome sous-capsulaire, non expansif, intéressant 10-50 % de la surface splénique Parenchyme : lacération capsulaire hémorragique, fracture parenchymateuse profonde de 1 à 3 cm sans atteinte des vaisseaux trabéculaires
III	Hématome sous-capsulaire > 50 % de la surface splénique ou hématome expansif ou hématome sous capsulaire rompu avec saignement actif ; hématome intra parenchymateux > 2 cm expansif Parenchyme : fracture profonde intéressant les vaisseaux segmentaires ou hilaires et entraînant une dévascularisation > 25 % du parenchyme
IV	Hématome intra parenchymateux rompu avec saignement actif Parenchyme : lésion intéressant les vaisseaux segmentaires ou hilaires et entraînant une dévascularisation > 25 % du parenchyme
V	Parenchyme : éclatement de la rate Vaisseaux : lésion des vaisseaux du hile et infarctus splénique complet

Le foie :

Le foie constitue le 2^{ème} organe intra-abdominal le plus touché au cours des polytraumatismes après la rate



▪ Anatomie du foie

Les contusions hépatiques représentent la majorité des lésions. Les différents éléments de fixation du foie sont mis en tension au cours des décélérations brutales. Le foie droit est plus fréquemment lésé : de la simple déchirure, à la lésion de tout le lobe avec désinsertion de la veine sus-hépatique. Il se rompt

généralement au niveau du ligament triangulaire droit. Les contusions appuyées par choc direct sont responsables de fissurations de la capsule ou d'hématomes sous-capsulaires. Lors des chocs très violents ou en cas d'écrasement, les lésions sont plus graves. Dans ce cas, le lobe gauche est plus souvent atteint et le pédicule hépatique est lésé. Les contusions ont un pronostic sévère avec une mortalité de 13 à 40 % (156).

Le diagnostic clinique est très difficile, car les signes cliniques sont peu contributifs. Certains éléments de l'examen peuvent orienter vers une lésion hépatique : fractures costales basses de l'hémithorax droit, érosions cutanées ou hématomes en regard de l'aire hépatique.

La classification de MIRVIS grade les lésions hépatiques de 1 (lésions minimales) à 6 (évulsion hépatique). Il s'agit d'une classification radiologique inspirée par la classification de MOORE.

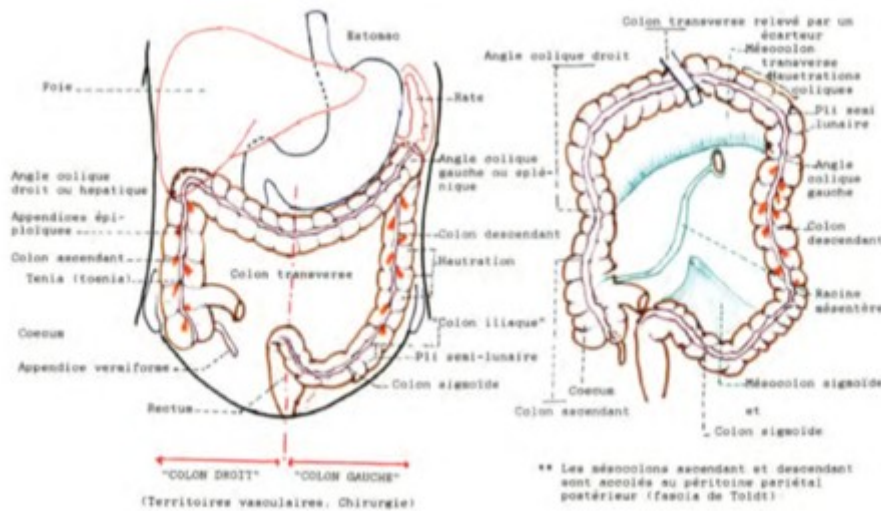
Grade	Critères
1	Avulsion capsulaire, fracture(s) superficielle de < 1 cm de profondeur , hématome sous- capsulaire < 1 cm d'épaisseur maximale , infiltration périportale
2	Fracture(s) de 1 à 3 cm de profondeur , hématome central ou sous- capsulaire de 1 à 3 cm de diamètre
3	Fracture(s) de > 3 cm de profondeur , hématome central ou sous- capsulaire de > 3 cm de diamètre
4	Hématome central ou sous- capsulaire massif de> 10 cm , destruction tissulaire lobaire ou dévascularisation
5	Destruction tissulaire bilobaire ou dévascularisation

Classification TDM de Mirvis

Il est admis que les grades 1 et 2 de la classification de Mirvis, hémodynamiquement stables, sans lésion atteignant les gros vaisseaux, évoluent généralement bien sous surveillance. Le traitement chirurgical est indiqué à partir du grade 3.

▪ **Les traumatismes intestinaux et des mésos :**

Anatomie du colon



Ces lésions sont rares mais responsables d'une morbidité et une mortalité élevées. Différentes lésions sont décrites:

- des déchirures des mésos
- des déchirures de la séreuse
- des hématomes superficiels responsables d'épanchements abdominaux de faible abondance.

Les perforations, les ruptures partielles ou totales peuvent entraîner des épanchements de liquide digestif ou de sang. Secondairement, en cas de perforations, le risque infectieux est grand. Les lésions des mésos entraînent un hémopéritoine à la période aiguë. Ils peuvent également être responsables de perforations digestives par nécrose, secondaire à une dévascularisation.

Le diagnostic est souvent difficile chez le traumatisé grave, car les signes cliniques typiques comme la douleur, la contracture ou la défense sont souvent absents. Les circonstances du traumatisme, la cinétique du choc ou le port de la ceinture, doit donc faire évoquer le risque de lésions abdominales.

- **Les traumatismes urologiques (157)**

Les traumatismes urologiques sont présents dans près de 10% des traumatismes de la route. L'organe le plus fréquemment atteint est le rein. L'uretère, la vessie, l'urètre et les bourses peuvent également être le siège de traumatismes au cours d'un accident de la voie publique.

- **Les traumatismes rénaux**

On distingue deux mécanismes différents :

- un choc direct entraînant une contusion du parenchyme
- un choc indirect par décélération avec lésions pédiculaires.

Le diagnostic est évoqué facilement devant une hématurie, une ecchymose cutanée ou en cas de douleur lombaire. Mais parfois les signes cliniques sont moins francs. La classification de MOORE, réalisée après imagerie, permet de reconnaître 5 grades

Grade	Description
1	Hématome sous capsulaire sans fracture et sans hématome péri-rénal
2	Fracture superficielle (≤ 1 cm) avec hématome péri-rénal
3	Fracture profonde (> 1 cm) sans atteinte des voies excrétrices
4	Fracture profonde avec atteinte de la voie excrétrice et/ou atteinte d'une branche vasculaire principale
5	Rein détruit/Atteinte du pédicule rénal/averionpyèlo-urétéral

La conduite à tenir est :

- pour les lésions grade 1 : la surveillance

- pour les lésions grade 2 et 3 : la surveillance sauf en cas d'hémorragie où le traitement chirurgical est indiqué
- pour les lésions grade 4 et 5 : le traitement chirurgical.

▪ **Les traumatismes de l'urètre**

Deux types de lésions peuvent être retrouvés :

(137)

- les lésions de l'urètre postérieur, prostatique ou membraneux dans les atteintes du bassin

- les lésions de l'urètre antérieur dans les traumatismes périnéaux.

Les principaux signes cliniques retrouvés sont la dysurie ou l'hématurie. Des séquelles sont possibles avec :

- l'incontinence urinaire par atteinte du sphincter
- la sténose urétrale
- l'infertilité par lésion prostatique ou encore
- l'impuissance en cas de lésion des bandelettes vasculo-nerveuses prostatiques.

▪ **Les traumatismes des bourses et de la verge**

Le principal mécanisme lésionnel est le choc direct. Une douleur ou des hématomes en regard peuvent être retrouvés à l'examen clinique. Mais ces lésions passent souvent au second plan chez des traumatisés graves avec des détresses vitales.

▪ **Les hématomes rétropéritonéaux (HRP)**

L'espace rétropéritonéal est situé en arrière du péritoine pariétal postérieur et en avant du rachis, et du diaphragme du pelvis. Il s'agit d'un espace clos contenant de multiples structures : l'aorte abdominale et ses branches, la veine cave inférieure (VCI) et le tractus urinaire. Le saignement est variable et beaucoup plus abondant en

cas d'atteinte de l'aorte ou de la VCI. Les lésions de l'aorte sont généralement secondaires à deux mécanismes :

- une plaie pénétrante
- le prolongement d'une atteinte de l'aorte thoracique.

Les atteintes de la VCI sont généralement rares, mais elles sont responsables, d'une mortalité élevée : 40% dans les traumatismes pénétrants et 60–80% dans les traumatismes fermés. La principale cause du décès est l'hémorragie secondaire à la rupture (158).

Il existe trois types d'HRP :

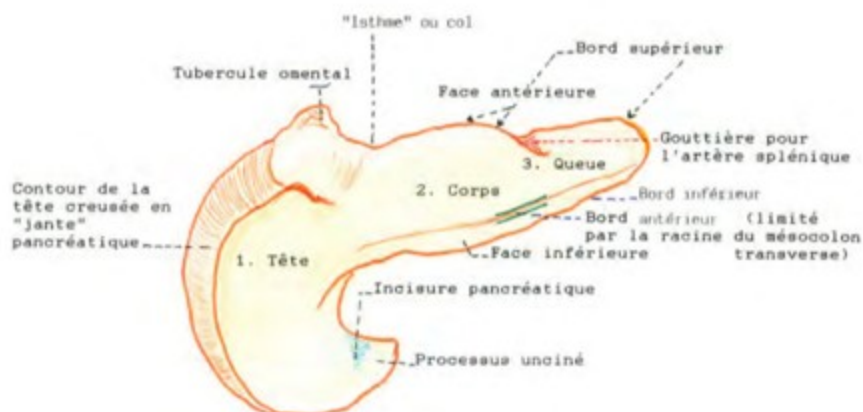
- central : secondaire aux lésions de l'aorte, de la VCI, des pédicules rénaux et des vaisseaux mésentériques
- latéralisé : secondaire à des atteintes du parenchyme ou du pédicule rénal
- pelvien secondaire aux fractures instables du bassin.

Des troubles hémodynamiques peuvent apparaître en fonction de l'importance de l'hématome. Le pronostic vital peut donc être mis en jeu avec risque de mortalité entre 18 et 31 %, et jusqu'à 50 % en cas de fracture du bassin associée. Les signes cliniques sont inconstants et non spécifiques :

- la tuméfaction lombaire, iliaque ou hypogastrique
- l'ecchymose des flancs ou des organes génitaux externes
- l'asymétrie des pouls des membres inférieurs en cas de plaie ou de compression vasculaire. Les caractéristiques du mécanisme peuvent également orienter le diagnostic. En cas de choc hémorragique, l'HRP doit systématiquement être recherché.

L'échographie est, dans ce cas, l'examen de choix associé à la radiographie du bassin en SAUV (159). La TDM est l'examen de référence pour les patients hémodynamiquement stables.

▪ Les traumatismes du pancréas



Anatomie du pancréas

Les traumatismes du pancréas sont rares mais de plus en plus fréquents. La situation profonde du pancréas explique que les lésions sont rencontrées dans les traumatismes à forte cinétique et plus particulièrement dans les AVP.

Dans l'impact antéropostérieur direct (choc du volant dans le creux épigastrique), l'isthme est cisailé sur le rachis et réalise une fracture du parenchyme et éventuellement du canal de Wirsung. Le diagnostic est difficile car la pathologie pancréatique et ses lésions associées passent souvent au second plan. La principale complication est la pancréatite traumatique.

▪ Les traumatismes gastriques

Les atteintes gastriques sont peu fréquentes. Les signes cliniques sont:

- la douleur épigastrique
- la défense
- l'hématémèse.

Le diagnostic peut être suspecté devant la présence d'un pneumopéritoine à l'abdomen sans préparation.

Dans notre série les lésions abdominales qui ont été découvertes chez 30 patients soit (30%). Seize patients présentaient des lésions hépatiques (16%). Des lésions spléniques ont été trouvées chez 10 patients (10%), et seulement 4 patients présentaient une perforation d'organe creux (4%). Ces lésions sont responsables d'instabilité hémodynamique avec état de choc hémorragique, obligent à orienter le blessé vers un établissement de proximité susceptible d'établir rapidement un diagnostic étiologique et de réaliser le traitement sur place (chirurgie ou radiologie interventionnelle) Si l'échographie est l'examen de choix pour examiner le patient instable, la TDM permet d'établir un bilan lésionnel très précis.

e. Les lésions du bassin et des membres :

Les fractures des membres sont observées au cours de 70 % des traumatismes graves. L'examen clinique initial, effectué par un chirurgien orthopédiste, doit les rechercher avec minutie. Ces lésions périphériques engagent plus le pronostic fonctionnel que le pronostic vital. Leur prise en charge immédiate n'a rien de spécifique. La fréquence des traumatismes des membres est de 50% .

▪ Le membre supérieur (160)

❖ Les traumatismes de la ceinture scapulaire

La ceinture scapulaire est constituée de la scapula et de la clavicule, et regroupe les articulations sterno-claviculaire, acromio-claviculaire, gléno-humérale et omo-thoracique.

- Les fractures de la clavicule : elles siègent le plus souvent au 1/3 externe (75%) ou plus distalement (20%), mais beaucoup plus rarement en proximal.
- Les fractures de l'omoplate : il s'agit souvent de fractures comminutives et elles sont secondaires à des mécanismes à haute énergie.

Elles sont classées en :

- fractures articulaires avec atteinte de la glène du col et des apophyses coracoïde ou acromiale
- fractures extra-articulaires avec lésions du corps mais qui ne touchent pas la voûte.
- Les fractures de l'extrémité proximale de l'humérus :
 - les fractures extra-articulaires (col chirurgical) : le trait de fracture est horizontal ou oblique en passant sous les tubérosités. Elles peuvent être engrenées, mais sont plus graves lorsqu'elles ne le sont pas, avec des complications vasculo-nerveuses.
 - les fractures articulaires : le trait de fracture intéresse la tête et les tubérosités. Si la tête humérale est fortement déplacée, il existe un risque de nécrose.

❖ Les fractures de la diaphyse humérale

Elles sont fréquentes et le trait de fracture peut être transversal, oblique, spiroïde ou comminutif. La principale complication est une atteinte du nerf radial.

❖ Les traumatismes du coude

- Les fractures de l'extrémité distale de l'humérus :
 - les fractures articulaires : sus- et intercondyliennes ou parcellaires articulaires
 - les fractures extra-articulaires : supracondyliennes ou parcellaires extra-articulaires.
- Les fractures de la tête radiale uni- ou plurifragmentaires.
- Les fractures de l'olécrâne, articulaires.
- Les fractures des deux os de l'avant-bras.
- Les fractures isolées de l'ulna ou du radius : l'articulation assurant la pronosupination est souvent atteinte.

❖ Les traumatismes du poignet

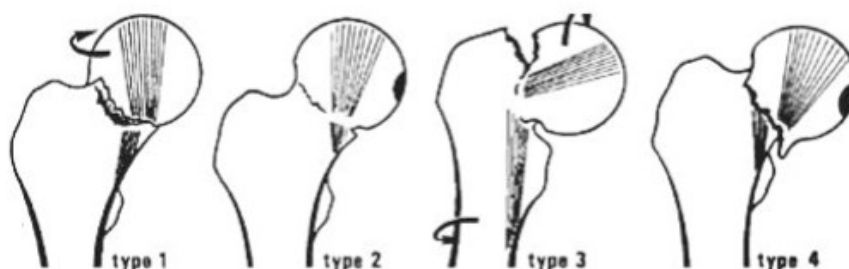
La fracture de l'extrémité inférieure du radius est fréquente. A l'inspection, on objective une déformation en botte radiale de face et en dos de fourchette pour les déplacements postérieurs et l'inverse pour les déplacements antérieurs. On retrouve fréquemment des atteintes de la styloïde ou du col de l'ulna et des luxations radio-ulnaires distales.

▪ Le membre inférieur

❖ Les fractures de l'extrémité supérieure du fémur (161)

On distingue :

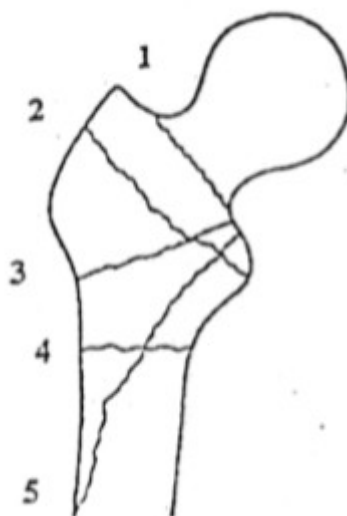
- Les fractures cervicales classées par Garden :



Classification de Garden

- Garden I : déplacement en valgus de la tête sur le col avec impaction et verticalisation des travées osseuses
- Garden II : pas de déplacement
- Garden III : déplacement de la tête en varus sur le col avec horizontalisation des travées osseuses
- Garden IV : déplacement de la tête et pas de cohésion avec le col

- Les fractures trochantériennes :



- Type 1 : cervico-trochantérienne à la jonction du col et des trochanters
- Type 2 : pertrochantérienne séparant le petit et le grand trochanter
- Type 3 : intertrochantérienne
- Type 4 : sous-trochantérienne
- Type 5 : sous-trochantéro-diaphysaire

❖ Les fractures de la diaphyse fémorale

Elles siègent à 60 % au tiers moyen. Elles se caractérisent par un raccourcissement du membre inférieur, une déformation et une rotation externe. L'artère fémorale peut être atteinte et responsable d'un volumineux hématome conduisant à un choc hémorragique.

❖ Les fractures du genou

❖ Les fractures de l'extrémité inférieure du fémur

On distingue :

- les fractures supra-condyliennes extra-articulaires avec un déplacement en avant et en dedans du fragment supérieur de la diaphyse. Elles peuvent

être responsables de lésions intra-articulaires et le segment inférieur de la diaphyse peut léser le paquet vasculo-nerveux poplité

- les fractures sus- et inter-condyliennes avec un trait transversal supra-condylien et un trait vertical inter-condylien
- les fractures uni-condyliennes peu fréquentes.

Des complications locales sont possibles du fait du déplacement de la fracture :

- les lésions vasculaires par atteinte de l'artère fémorale ou poplitée
- la lésion nerveuse quand le nerf sciatique est lésé.

❖ Les fractures de l'extrémité supérieure du tibia

Plusieurs types sont décrits :

- les fractures de la tubérosité tibiale externe
- les fractures de la tubérosité tibiale interne
- les fractures bi-tubérositaires
- les fractures spino-tubérositaires.

D'autres lésions peuvent être associées, comme l'atteinte méniscale ou ligamentaire, ou les fractures de la tête du péroné.

❖ Les fractures de la rotule

On différencie les fractures :

- extra-articulaires, avec lésion de la pointe de la patella
- articulaires.

Le cartilage est souvent atteint même dans les fractures les plus simples.

❖ Les fractures de la jambe

Elles sont fréquentes chez le traumatisé grave et le mécanisme est souvent direct. Les fractures spiroïdes sont provoquées par un mécanisme de torsion et les fractures obliques par la flexion.

On observe différents types de fractures au niveau de la jambe :

- la fracture transversale
- la fracture oblique courte
- la fracture spiroïde
- la fracture bi-focale
- la fracture comminutive.

Les lésions vasculo-nerveuses sont rares. Le nerf tibial postérieur et les vaisseaux tibiopostérieurs sont essentiellement touchés.

❖ Les fractures bimalléolaires de la cheville

- Les fractures sous-tuberculaires par adduction : l'articulation est intègre et il existe un trait de fracture malléolaire interne vertical.
- Les fractures inter-tuberculaires par rotation externe : trait péronier spiroïde avec atteinte fréquente du ligament péronéotibial antérieur et des lésions ostéoligamentaires postérieures.
- Les fractures sus-tuberculaires hautes par abduction : rupture de la membrane interosseuse et lésion du péroné.
- Les fractures sus-tuberculaires basses à trait spiroïde long.

▪ Les complications associées (162)

❖ Les lésions vasculaires

De nombreuses fractures de membres peuvent être associées à des atteintes vasculaires. Une des conséquences peut être l'ischémie de membre. Le traitement doit être rapide pour permettre une revascularisation, car l'amputation peut être la seule solution. Les lésions vasculaires peuvent être la cause d'une hémorragie importante et dans ce cas responsables de l'instabilité hémodynamique du patient.

❖ Le syndrome compartimentaire (syndrome des loges)

Il est secondaire à une augmentation des pressions sous-aponévrotiques. En effet, l'œdème de reperfusion est responsable d'une compression musculaire et vasculo-nerveuse. L'hypoxémie systémique peut aggraver les effets de la compression. Les séquelles neurologiques sont directement liées à la rapidité de l'aponévrotomie de décharge, seul traitement efficace en cas d'augmentation des pressions. Il existe également un risque infectieux lorsque le délai de prise en charge dépasse les douze heures.

❖ Les lésions musculaires

Elles sont responsables de la destruction des muscles et donc à l'exposition du foyer de fracture. Les lésions sont diverses :

- l'attrition musculaire localisée
- la dilacération musculaire
- les lésions musculaires à aponévrose ouverte
- les lésions musculaires à aponévrose fermée responsables du syndrome des loges.

Ces traumatismes sont principalement représentés par les fractures (35%) qui constituent un facteur de prédictif de mortalité dans notre série, alors que Le traumatisme du bassin est moins fréquent dans notre série et sont présents seulement chez 11 patients (11%). Un bilan radiologique sur tous les sites suspects est ensuite effectué. Le cliché du bassin de face, réalisé lors de l'admission du patient, permet l'observation du cadre osseux, dans notre étude la radio du bassin a été réalisé chez 70 patients et la radio des membres selon l'examen clinique. La mise en évidence d'une fracture associée à l'absence de pouls sur le même membre évoque une ischémie aiguë et constitue une urgence vasculaire. Dans les autres cas, une immobilisation précoce dans une attelle, le parage et la fermeture du foyer sont

nécessaires et suffisants et doivent être rapide et basique. En dehors des situations où la fracture osseuse est à l'origine d'un choc hémorragique (essentiellement dans les fractures du bassin), elles ne sont pas une contre-indication à la poursuite des explorations à visée diagnostique. (70, 71,72). Le tableau 18 indique les saignements prévisibles en fonction du site de la fracture.

Sites	% du volume sanguin	Litre (adulte)
<i>Pelvis</i>	20-100	1-5
<i>Fémur</i>	20-50	1-2,5
<i>Rachis</i>	10-30	0,5-1,5
<i>Tibia, Humérus</i>	10-30	0,5-1,5
<i>Cheville, pied</i>	5-10	0,2-0,5
<i>Radius</i>	5-10	0,2-0,5
<i>Côte</i>	2-4	0,1

Tableau 18. Pertes sanguines estimées selon le site de la fracture.(73,74)

❖ Les traumatismes du bassin

Ils sont fréquents et graves et généralement secondaires à un AVP ou à une chute de grande hauteur. Les traumatismes graves entraînent une mortalité importante de 8 à 20 % pour les traumatismes fermés, mais allant jusqu'à 50 % pour les traumatismes ouverts (163). On distingue différents mécanismes lésionnels :

- la compression latérale (50 % des cas) associant des lésions des ailes iliaques, des branches ilio- et ischio-pubiennes
- la compression antéro-postérieure responsable de lésions bilatérales avec disjonction de la symphyse pubienne et des lésions sacro-iliaques
- les fractures instables par cisaillement avec déplacement du bassin dans le plan vertical.

Mais dans 20 % de ce cas, les trois mécanismes sont associés (164).

Le diagnostic est facilement évoqué devant un raccourcissement ou la rotation

d'un membre avec une mobilisation anormale du bassin. La stabilité est variable et Tile a proposé une classification :



Classification de Tile

- Tile A : fracture stable
- Tile B : fracture avec instabilité horizontale
- Tile C : fracture avec instabilité verticale et horizontale.

Le principal risque dans le traumatisme du bassin est l'hématome rétropéritonéal dont l'importance met en jeu le pronostic vital. Dans ce cas, les signes cliniques

Tableau 19 : Analyse clinique initiale du polytraumatisé(40).

Appareil	Signes cliniques	Signification pathologique
Cardio Vasculaire	Arrêt cardiocirculatoire PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg Souffle cardiaque ou interscapulaire Turgescence jugulaire Absence de pouls d'un membre Asymétrie de pouls ou de pression artérielle aux 4 membres Tachycardie, troubles de rythme, extrasystoles Latérodéviation des bruits du cœur	Hémorragie, tamponnade, pneumothorax compressif Hémorragie, tamponnade, pneumothorax compressif, trauma médullaire, contusion myocardique, péritonite Dissection aortique, rupture valvulaire Tamponnade, pneumothorax compressif Ischémie aigue Dissection aortique Hypoxie, choc, contusion myocardique Pneumothorax compressif
Thoracique et respiratoire	Signes de la ceinture de sécurité Emphysème sous cutané thoracique Emphysème sous cutané cervical Asymétrie de l'ampliation thoracique Asymétrie auscultatoire antérieure Tympanisme Asymétrie auscultatoire postérieure Diminution bilatérale du murmure vésiculaire Respiration paradoxale Douleur costale et/ou sternale Râles crépitants en foyer Râles crépitants diffus Hémoptysie	Risque de lésion sous-jacente grave Pneumothorax Rupture trachéobronchique ou œsophagienne Pneumothorax, atélectasie sur caillot Pneumothorax, atélectasie Pneumothorax Hémothorax, atélectasie Pneumothorax bilatéral Volet thoracique Fracture Contusion pulmonaire ou inhalation Contusion pulmonaire bilatérale, contusion myocardique, rupture valvulaire Rupture trachéobronchique, contusion pulmonaire grave
Neurologique	Score de Glasgow < 8 Perte de connaissance transitoire Pupilles Hémiplégie Paraplégie Otorragie, rhinorrhées	Trauma crânien grave : Intubation impérative Lésion neurologique ou extraneurologique sévère, notamment intraabdominale. Asymétrie, aréflexie : HED ou HSD, contusion cérébrale grave, myosis associé : Intoxication associée HED ou HSD, contusion cérébrale grave, dissection aortique, carotidienne. Trauma médullaire Fracture du rocher, fracture de la base du crane.
Abdominale	Signes de la ceinture de sécurité Défense, contracture Hématurie	Fort suspicion de lésion intra-abdominale grave : Rupture d'un organe plein ou creux. Hémopéritoine, rupture d'organe creux Atteinte de la voie excrétrice, sans préjuger de la localisation.
Orthopédique	Déformation d'un membre Plaie en regard d'une déformation osseuse Douleur à la palpation osseuse	Fracture, luxation. Fracture ouverte : Classification de Cauchoix. Fracture
Cutané	Tension des masses musculaires, plaie, dermabrasion	Crush syndrome, recherche de lésion sous-jacente viscérale, neurologique, vasculaire.
« Oublis » classiques	Lésion oculaire (Lentille, ulcère cornéen), lésions abdominales non hémorragiques, lésions des organes génitaux, du périnée, du rectum (fracture du bassin), lésion ligamentaire du genou, lésion des extrémités (Pieds, mains), grossesse, intoxication associée.	

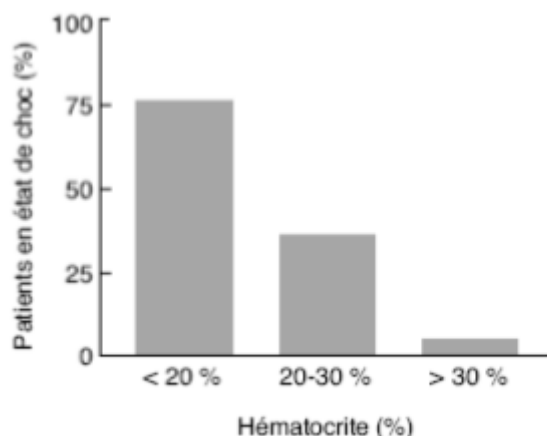
2. Examens biologiques :

Le bilan biologique du polytraumatisé explore l'ensemble des systèmes physiologiques (hémoglobine, coagulation, ionogramme, fonction rénale, cardiaque, hépatique et recherche une rhabdomyolyse). Ils sont demandés à l'accueil du patient, toutefois très peu sont réellement urgents(41).

a. Hémogramme :

La seule valeur biologique utile à la phase aigüe du polytraumatisme est le taux de l'hémoglobine qui guide une éventuelle transfusion. Une transfusion de concentrés érythrocytaires du groupe O négatif peut être démarrée sans attendre cet examen si l'état clinique du patient l'impose. La réalisation d'une formule sanguine est utile pour confirmer le chiffre d'hémoglobine mais aussi pour guider une transfusion plaquettaire (41). L'hématocrite ou le taux d'hémoglobine initiaux constituent un reflet de la gravité du choc hémorragique (Histogramme 20),(75). Deux facteurs expliquent cette relation étroite entre la baisse du taux d'hémoglobine et l'importance de l'hémorragie

- L'importance du remplissage préhospitalier qui est généralement nécessaire pour maintenir la pression artérielle dans ce contexte ;
- La spoliation sanguine initiale, avant tout remplissage, qui majore l'effet de dilution du remplissage vasculaire.



Histogramme20 : Pourcentage de polytraumatisés en état de choc hémorragique à l'arrivée à l'hôpital en fonction de l'hématocrite(75).

Un patient ayant une masse sanguine de 5 l et une spoliation sanguine de 50% avant le remplissage vasculaire pré-hospitalier voit ainsi son hématocrite chuter de 40 à 20 % avec un remplissage de 2,5 l, sans tenir compte de la poursuite de l'hémorragie. L'objectif habituel du taux d'hémoglobine (>70 g/l) est souvent révisé à la hausse en traumatologie (>90-100 g/dl), soit en raison de l'intensité de l'hémorragie nécessitant une anticipation, soit en raison d'un traumatisme crânien sévère(76). Le taux moyen d'hémoglobine chez nos malades est de $8.43 \pm 2,73$ g/l, l'hémogramme est réalisé chez tous les patients à l'admission. Le taux bas d'hémoglobine augmente le risque de décès dans notre série.

b. Bilan d'hémostase :

L'hémostase est très importante (taux de prothrombine (TP), fibrinogène) car ces anomalies sont susceptibles, en l'absence de correction rapide, d'aggraver les saignements, en particulier intracrâniens(76). Par ailleurs, certaines lésions traumatiques sont susceptibles d'induire une fibrinolyse majeure (par ordre de fréquence : hématome rétropéritonéal, contusion cérébrale surtout par traumatisme pénétrant, contusion pulmonaire sévère). Les objectifs classiques pour

l'hémostase (fibrinogène > 1 g/l , taux de prothrombine > 50 % plaquettes > 50 G/l) doivent être majorés lorsque l'intensité de l'hémorragie nécessite une anticipation ou devant un traumatisme crânien sévère(77). Le taux de prothrombine moyen est de $58.43 \pm 20,34\%$ (15%–100%), il est inférieur à 50% chez 34 patients (34 %).Le taux de prothrombine bas est ressortie comme facteur pronostic dans notre étude.

c. Gazométrie :

La gazométrie artérielle est également un examen qu'il est nécessaire d'obtenir rapidement, surtout en cas de traumatisme crânien, pour corriger les hypoxémies et hypercapnies .Elle a un intérêt pour apprécier l'hématose et adapter la ventilation mécanique. L'importance de l'acidose métabolique initiale a une valeur pronostique chez le polytraumatisé (78). Le dosage des lactates artériels permet d'apprécier le degré d'hypoxie tissulaire et a un intérêt pronostique (79, 80). Dans notre étude 58 patients ont bénéficiés de ce bilan révélant 13 acidoses respiratoires 10 alcaloses respiratoires 29 hypoxieet 23 hypercapnies.

d. Autres examens biologiques:

L'ionogramme est utile pour avoir une valeur de référence, notamment de fonction rénale et de kaliémie. Le dosage de la myoglobine et de la créatine phosphokinase(CPK) permettent de quantifier l'importance des lésions musculaires et d'entreprendre précocement le traitement des conséquences d'une éventuelle rhabdomyolyse (80). Sur les 100 malades de la population 5 cas de rhabdomyolyse ont été retrouvés tous faisant suite à une intervention traumatologique dont 1 cas associé à un syndrome de loges .

Le dosage de troponine cardiaque doit être systématique. Si une élévation peu importante et transitoire est en général en rapport avec le choc hémorragique (81), un traumatisme crânien, ou une contusion myocardique, (82,83) en revanche,

une élévation importante et prolongée évoque l'existence de lésions coronariennes justifiant alors la réalisation d'une coronarographie (84). Le dosage de Troponine Ic a été réalisé chez 43 patients seulement, malgré la fréquence élevée de traumatisme thoracique dans notre série, et il est supérieure à 0.01 chez 23 patients.

3. Électrocardiogramme (ECG)

Il garde son intérêt dans le diagnostic de la contusion myocardique. Les décalages du segment ST ont la meilleure valeur diagnostique. Malgré une faible sensibilité (58%), l'ECG a une spécificité (76 %) et une valeur prédictive négative (90%) élevées dans le diagnostic d'une contusion myocardique ce qui le rend indispensable dans l'évaluation du traumatisé du thorax. En outre, les anomalies ECG ont aussi une valeur prédictive dans la survenue de complications cardiovasculaires précoces, en particulier des arythmies(85) .

4. imagerie :

a. Bilan lésionnel initial

Le bilan initial d'imagerie vise à déterminer si une intervention urgente (drainage thoracique, laparotomie ou thoracotomie d'hémostase, embolisation lors d'un traumatisme du bassin) est nécessaire (Tableau 20). (86,87). Ce bilan est aussi destiné à vérifier les gestes effectués en pré-hospitalier dans des conditions difficiles (intubation sélective, vérification d'un drainage thoracique). Très rapidement, trois examens essentiels doivent être obtenus: radiographie du thorax, radiographie du bassin, et échographie abdominale (Fig. 1). Ces examens de débrouillage sont effectués sans délai, sur le brancard, et sans mobiliser le traumatisé. Radiographie du bassin, et échographie abdominale (Fig. 1). Ces examens de débrouillage sont effectués sans délai, sur le brancard, et sans mobiliser le traumatisé.

Tableau 20 : Décisions urgentes prises et pertinence de ces décisions au cours du bilan lésionnel initial de polytraumatisés(86).

	Décisions prises	Décisions pertinentes
Radiographie thoracique	100	100 (100%)
Echographie abdominale	63	43 (68.25%)
Radiographie du bassin	70	11(15.7%)

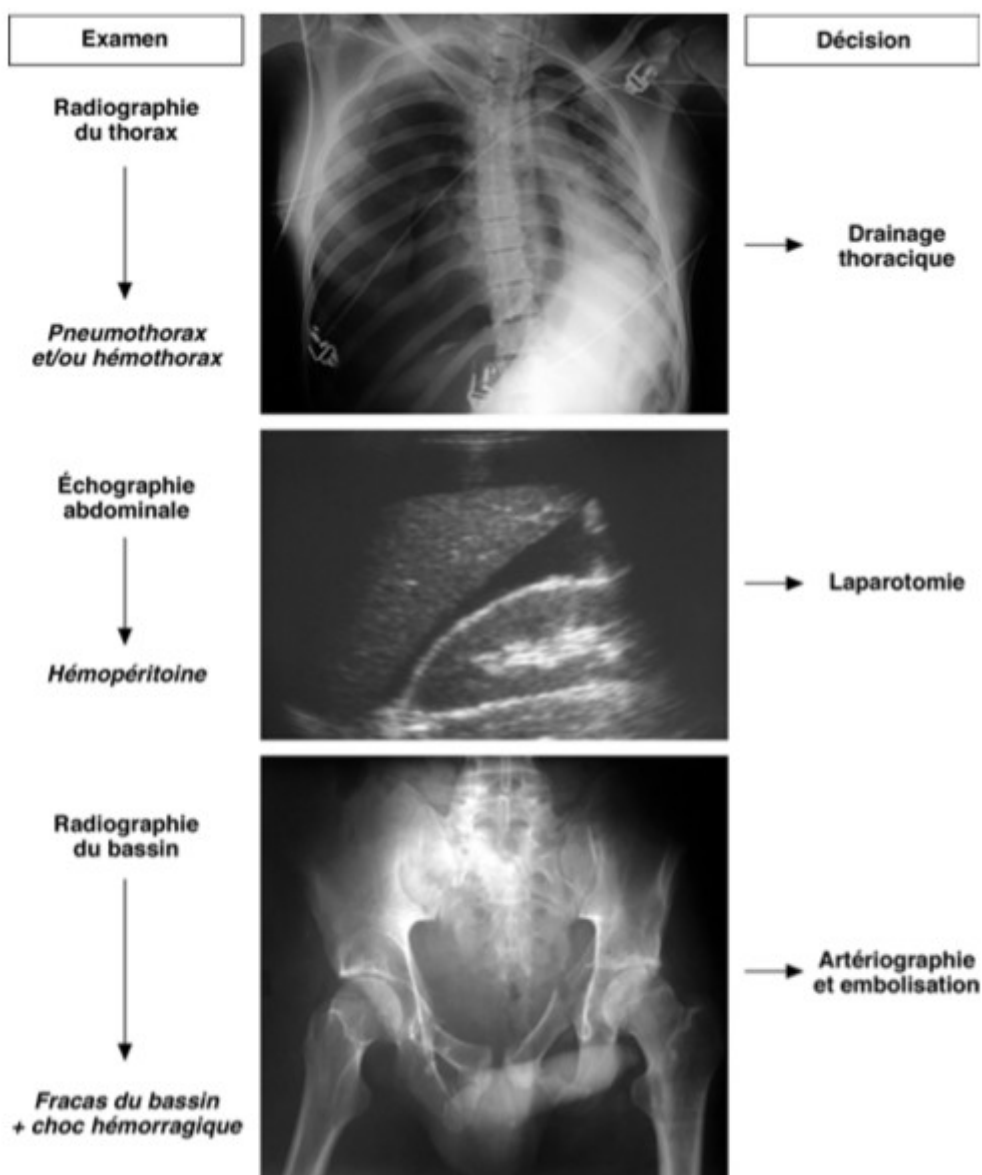


Figure 1 : Prise en charge du polytraumatisé au cours des 24 premières heures

i. Radiographie standard :

La radiographie thoracique est souvent de qualité médiocre, mais elle ne vise à répondre qu'à une seule question : y a-t-il un pneumothorax et/ou un hémithorax nécessitant un drainage thoracique en urgence (Fig. 3) . On lui adjoint un cliché du bassin, qui permet d'éliminer une fracture du bassin. Ce cliché a deux fonctions. En l'absence de fracture du bassin, il autorise le sondage urinaire chez l'homme (risque d'aggravation de lésions de l'urètre lors du sondage). Surtout, devant un choc hémorragique ne trouvant pas d'explication abdomino-thoracique et une fracture grave du bassin, il permet d'envisager une artériographie pour embolisation (86,88). Tous les patients inclus dans notre étude avaient réalisé une radio du thorax et 70 d'entre eux une radiographie du bassin.

ii. L'échographie :

L'échographie abdominale est devenue l'examen de référence pour le diagnostic de céthémopéritoine et a remplacé la ponction-dialyse péritonéale(90). L'échographie abdominale permet de rechercher un épanchement intra péritonéal et de quantifier grossièrement son importance. En urgence, la précision diagnostique de l'origine de cet hémopéritoine (splénique, hépatique, autres ?) est insuffisante (environ 50 % des cas), mais ce diagnostic précis est effectué au cours de la laparotomie. Pour être efficace, cette échographie abdominale doit être immédiatement disponible 24 heures sur 24, effectuée par un médecin qualifié, et éventuellement répétée à brève échéance, devant une modification hémodynamique par exemple. C'est essentiellement sur le résultat de l'échographie abdominale que la décision de laparotomie immédiate doit être prise. Dans les centres qui ne disposent pas d'échographie, la ponction-dialyse péritonéale reste indiquée. Il a été montré que ce bilan initial sommaire était particulièrement pertinent dans la prise de décision urgente à l'accueil du patient (91). L'échographie pré hospitalière est

rendue techniquement possible par l'existence d'appareils portables. Le diagnostic d'hémopéritoine peut être facilitée et accélérée par la réalisation d'une échographie pré hospitalière de type PFAST (prehospitalfocused abdominal sonography for trauma)(91). L'échographie était systématique chez tout patient ayant présenté un traumatisme abdominal ou une instabilité hémodynamique ou un traumatisme bipolaire. L'échographie cardiaque transoesophagienne (ETO) est parfois associée dans ce bilan initial, en particulier pour les patients en choc sévère et pour les traumatismes graves du thorax, car l'ETO apporte des renseignements essentiels(92). Elle permet bien sûr de rechercher un épanchement péricardique (hémopéricarde) et d'évaluer son retentissement hémodynamique (tamponnade), mais aussi d'évaluer sans délai la volémie du traumatisé, de rechercher une contusion myocardique et une rupture éventuelle de l'isthme aortique (93,94), voire des embolies gazeuses systémiques dans les contusions pulmonaires sévères(95).

iii. La tomодensitométrie :

Dans le cas d'un traumatisme crânien avec signes cliniques d'engagement cérébral, la pratique d'emblée d'une tomодensitométrie (TDM) encéphalique sans injection de produit de contraste est indiscutable pour éliminer un hématome extradural pouvant nécessiter un geste chirurgical immédiat. Encontre partie, le scanner ne fait pas partie de ce bilan initial. En effet, il faut mettre en balance la relative rareté des urgences neurochirurgicales (2,5 % des cas) par rapport à la fréquence des laparotomies et thoracotomies d'hémostase (21 %), bien soulignée par l'étude de Thomason et al(54). Dans notre série la TDM était nécessaire chez 88% des cas et l'indication était essentiellement la présence d'un traumatisme crânien.

b. Bilan lésionnel secondaire :

Il comporte des clichés standards centrés sur les lésions osseuses périphériques suspectées cliniquement . L'examen radiographique standard de tout le squelette axial est nécessaire. Luminoprofil, un cliché de C1-C2 bouche ouverte, des clichés du rachis lombaire et dorsal de face et de profil. Mackersie et al(34) ont rapporté une incidence de 31 % de traumatismes osseux chez des polytraumatisés (rachis 14 %, bassin 10 %, membres 15 %) et ont donc conclu à l'intérêt du bilan systématique chez ces patients. D'autres clichés osseux sont demandés en fonction des orientations de l'examen clinique. Le scanner occupe une place essentielle dans ce bilan complémentaire (Fig. 2, 3) : scanner cérébral pour diagnostiquer les rares urgences neurochirurgicales (2,5 % des cas) et pour préciser les lésions cérébrales très fréquentes chez ces polytraumatisés, scanner abdominal permettant de compléter les données de l'échographie sur les organes pleins,(96,97) et de diagnostiquer les hématomes rétropéritonéaux, scanner thoracique permettant un diagnostic précis des pneumothorax (10 à 20 % des pneumothorax traumatiques sont méconnus à la radiographie)(98),une évaluation des contusions pulmonaires et des hémithorax de faible abondance, et une évaluation du médiastin (99) ; scanner du rachis en cas de fractures vertébrales. Bien entendu, ces scanners ont tout intérêt à être effectués en un seul temps, notamment lorsqu'un scanner cérébral est pratiqué précocement. Dans les centres disposant du scanner avec acquisition spiralée rapide, le scanner a pris une place majeure, devenant l'examen initial premier qui permet de diagnostiquer les lésions cérébrales, thoraciques, abdominales, pelviennes et même de localiser certains saignements actifs.(100,101,102 ,103) La séquence habituelle est alors le scanner cérébral sans injection, puis thoraco-abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste,

complété si besoin de coupes vertébrales (C7-T1, vertèbres fracturées), ce qui peut être réalisé en 20 minutes en moyenne selon Leidner et al(104).

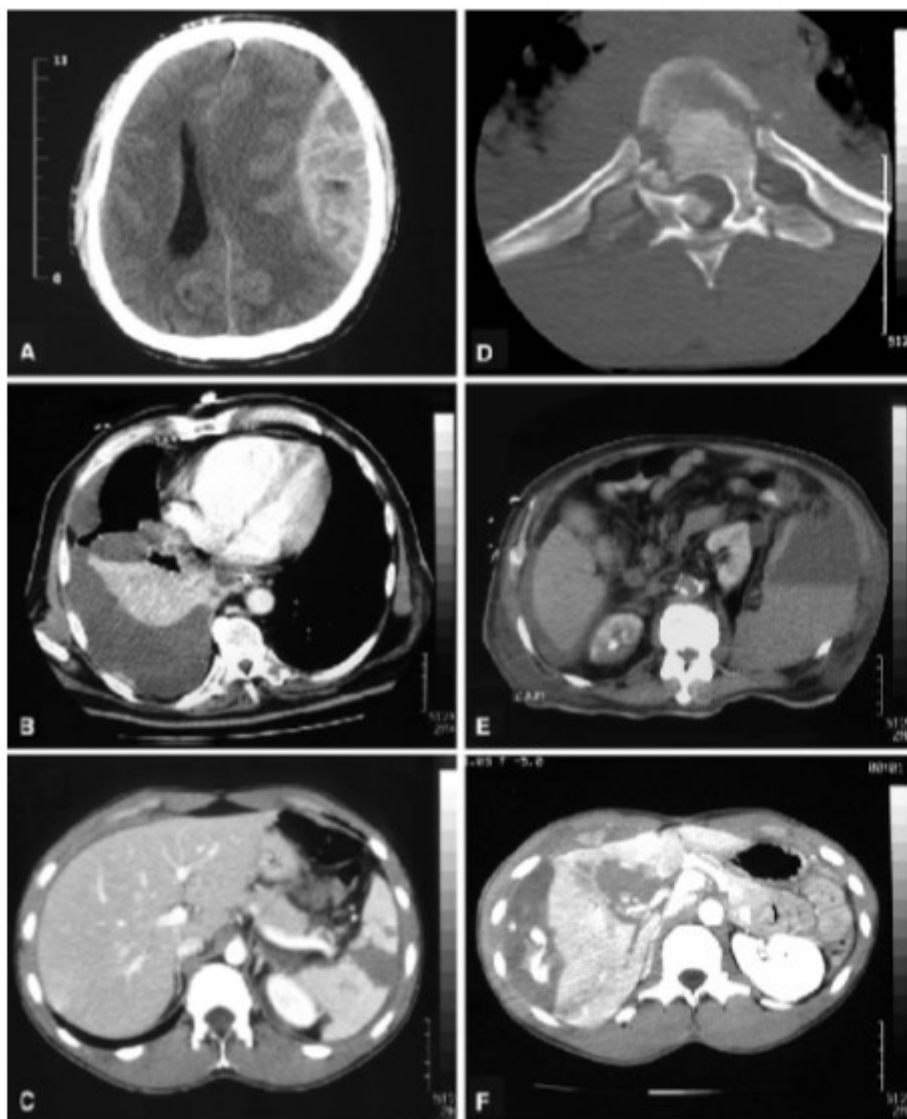


Figure 2 : Importance du scanner dans le bilan lésionnel.

- A. Hématome extradural gauche avec effet de masse et engagement cérébral.
- B. Hémithorax traumatique et contusion pulmonaire.
- C. Fracture splénique.
- D. Fracture d'une vertèbre dorsale avec fragment osseux intracanalair.
- E. Hématome rétropéritonéal refoulant le rein gauche.
- F. Traumatisme hépatique sévère avec mise en évidence d'un saignement

actif au sein de l'hématome sous-capsulaire.

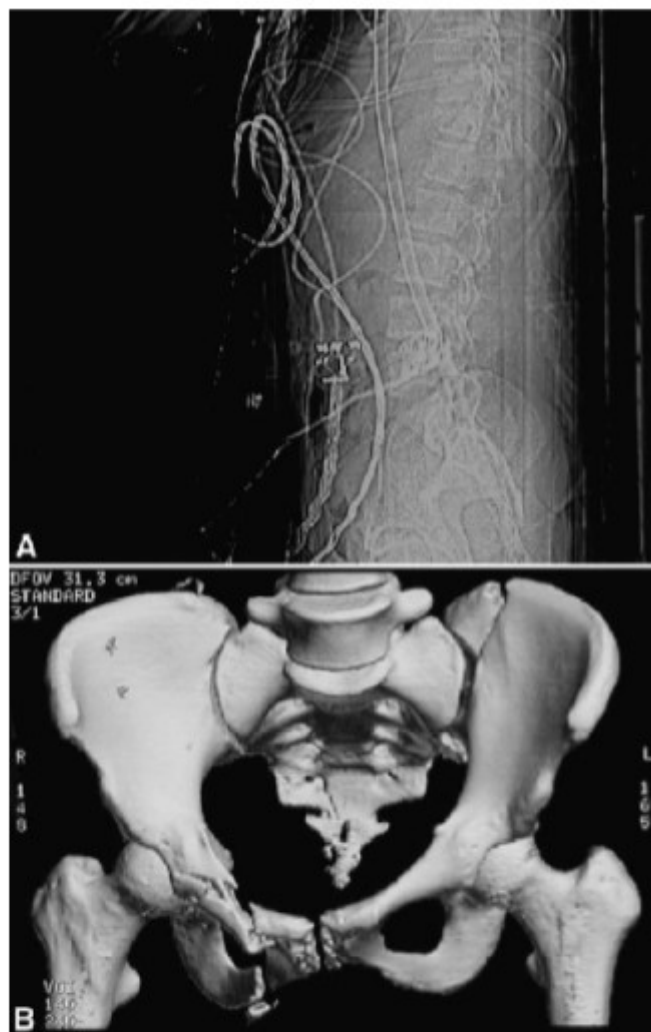


Figure 3 : Importance du scanner dans le bilan ostéoarticulaire.

- A. Exemple de topogramme rachidien obtenu au cours d'un Scanner
- B. Reconstruction

En conclusion : le bilan le plus rapide et le plus précis est réalisé par une tomодensitométrie corps entier(Bodyscanner). Sa réalisation première est conditionnée certes par l'existence d'un scanner ayant les spécialités techniques pour le faire, mais surtout pour le contrôle préalable ou non d'une détresse respiratoire ou dynamique.

c. Autres examens complémentaires :

D'autres examens complémentaires peuvent être nécessaires : L'artériographie joue un rôle parfois important : diagnostic des causes d'ischémie aiguë des membres ou pour l'embolisation des traumatismes graves du bassin. En revanche, l'aortographie pour le diagnostic des ruptures de l'isthme de l'aorte est de moins en moins pratiquée devant la supériorité de l'ETO et la facilité d'obtention d'une angiographie au cours du scanner spiralé avec injection de produit de contraste(104). Là encore, les scanners multibarrettes devraient limiter les indications d'artériographie aux seuls patients nécessitant une embolisation. Devant un traumatisme thoracique, la fibroscopie bronchique doit être largement pratiquée et devenir systématique lorsque le patient est intubé. Elle permet en effet de diagnostiquer l'inhalation bronchique très fréquente en cas de perte de conscience, des hémorragies intrabronchiques en rapport avec une contusion pulmonaire, et les ruptures trachéobronchiques qui peuvent se révéler tardivement. De plus, la fibroaspiration permet parfois de désobstruer une bronche (sécrétions, caillots) et donc de prévenir une atélectasie(40).

V. PRISE EN CHARGE :

A. PRISE EN CHARGE INITIALE :

1. Le monitoring

Le monitoring du patient se fait dès l'arrivée sur les lieux, par l'infirmière et le conducteur ambulancier composant l'équipe du SMUR, alors que le médecin collecte les informations, le bilan et commence son examen clinique.

1.1. Le monitoring cardio-vasculaire (165)

Il est basé sur :

- le monitoring de la pression artérielle non invasive
- le monitoring ECG.

La réalisation d'un tracé ECG 12 dérivations est indispensable, mais parfois difficile à obtenir comme dans le cas des patients incarcérés. L'état du patient est constamment réévalué au cours de la prise en charge, le monitoring par scope devenant un moyen de surveillance indispensable.

1.2. Le monitoring respiratoire

Le monitoring est basé sur la mesure de la saturation pulsée en oxygène, mais sa mesure est limitée par :

- l'hypothermie
- l'hypotension artérielle
- les troubles du rythme
- les anémies sévères
- les hémoglobines anormales
- l'agitation du patient
- les peaux noires
- le mauvais placement du capteur

- la présence de colorant sur les ongles (165).

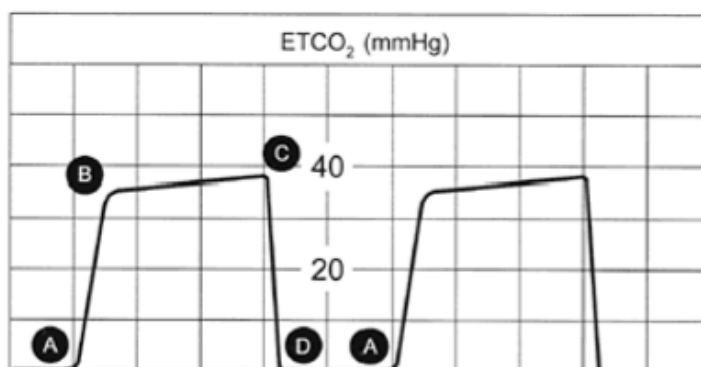
Si le patient présente une saturation basse, l'objectif est de mettre en place une oxygénothérapie pour la maintenir au-delà de 92 %. Chez les patients sous ventilation, le monitoring est basé sur la mesure de la capnographie qui est un reflet de la production de CO₂, de la perfusion pulmonaire et de la ventilation alvéolaire. Elle a plusieurs intérêts :

- lors de la réanimation d'un arrêt cardio-respiratoire, des valeurs de l'ordre de 10 à 15 mmHg représentent un bon indicateur pronostic
- au cours du massage externe, une augmentation brutale du CO₂ expiré traduit une reprise hémodynamique
- affirme l'intubation trachéale
- permet une adaptation des paramètres respiratoires lors de la ventilation artificielle.

La PETCO₂, du tracé capnographique obtenu en SAUV, donne une idée précise de la PaCO₂ d'un patient aux poumons sains, hémodynamiquement stable et à production de CO₂ stable:

- c'est le reflet de la concentration en CO₂ dans les alvéoles en fin d'expiration
- la valeur chez le sujet sain est de 35 à 37 mmHg
- le gradient entre la PaCO₂ et la PETCO₂ chez le sujet est de l'ordre de 5 mmHg (166).

En cas de TC, la PaCO₂ doit être maintenue entre 35 et 40 mmHg. La recherche d'un gradient PETCO₂ /PaCO₂ est établi par la réalisation de gaz du sang à l'admission du patient. Les modifications de la PETCO₂ permettent d'alerter le clinicien.



Le point A : expiration initiale d'une partie des gaz dépourvu de CO₂ dans les gaz expiratoires

La phase ascendante A-B : apparition du CO₂ dans les gaz expiratoires

Le plateau alvéolaire B-C : expiration du gaz provenant des alvéoles

Le point C : PETCO₂

Tracé capnographique

1.3. Le monitoring de la température (167)

Près de 50 % des traumatisés graves arrivent en hypothermie en SAUV. L'hypothermie est un facteur indépendant de mortalité chez le traumatisé grave. Son évaluation est trop rarement réalisée en préhospitalier, car il est très difficile d'obtenir une mesure fiable. La voie utilisée est la voie tympanique.

1.4. Le monitoring biologique

On mesure :

- la glycémie capillaire
- le taux d'hémoglobine grâce à l'Hémocue® en prélevant une goutte de sang qui permet d'envisager une transfusion en préhospitalier.

Cette technique a une sensibilité de 82,4% et une spécificité de 94,2%.

2. Le bilan initial

Avant de débiter les premiers soins médicaux, le médecin du SMUR doit évaluer rapidement les blessés les plus graves pour permettre une prise en charge adaptée. Il doit :

- évaluer la gravité et identifier les détresses vitales
- mettre en œuvre les gestes de réanimation
- établir un bilan lésionnel et /ou un diagnostic initial en s'appuyant sur l'examen clinique et les constantes du patient (167).

La première étape consiste à réaliser un interrogatoire, quand les patients sont conscients, afin d'obtenir :

- les antécédents
- les traitements en cours
- une éventuelle prise de toxiques
- les circonstances du traumatisme
- les doléances du patient.

L'examen clinique, à la recherche de lésions, constitue la deuxième étape. Il doit être répété à plusieurs reprises au cours de la prise en charge. Il est souvent difficile compte tenu de l'environnement et en cas de prise de toxiques ou d'alcool. Le médecin de l'équipe du SMUR réalise un premier bilan précoce pour que le médecin régulateur puisse juger si les moyens engagés sont suffisants (167).

2.1. L'examen neurologique (168)

L'interrogatoire, si le patient est conscient, permet de préciser :

- les antécédents neurologiques
- les traitements en cours pouvant influencer l'état neurologique
- une éventuelle prise de toxiques ou d'alcool
- la présence d'un traumatisme crânien et une perte de connaissance associée
- les circonstances du traumatisme.

L'examen neurologique d'un blessé est réalisé d'emblée, mais doit être répété. L'état neurologique est évalué à l'aide du score de Glasgow, puis un examen

complet est réalisé. Il commence par le crâne avec recherche d'une embarrure, d'une plaie du scalp ou d'une fuite de liquide céphalo-rachidien. Une étude des nerfs crâniens est ensuite réalisée. L'état des pupilles est systématique :

- taille
- symétrie
- réactivité à la lumière.

Une mydriase unilatérale aréflexique est un signe tardif d'HTA intracrânien sévère et témoigne d'un engagement. Une contusion du globe oculaire ou une mydriase de cause iatrogène, secondaire à des toxiques ou à l'utilisation d'un collyre, doivent être éliminées. Ensuite l'examen se poursuit à la recherche de trouble de la sensibilité ou de la motricité. Cet examen est codifié par l'American Spinal Injury permettant d'obtenir un score moteur et sensitif de ASIA.

Évaluation motrice		Score ASIA	Identité du patient
C2	D G	Date de l'examen	
C3		□ □ □ □ □ □ □ □ □ □	
C4			
C5			
C6			
C7			
C8			
T1			
T2			
T3			
T4			
T5			
T6			
T7			
T8			
T9			
T10			
T11			
T12			
L1			
L2			
L3			
L4			
L5			
S1			
S2			
S3			
S4-5			

Flexion du coude

Extension du poignet

Extension du coude

Flexion du médus (P3)

Abduction du 5^e doigt

0 = paralysie totale
 1 = contraction visible ou palpable
 2 = mouvement actif sans pesanteur
 3 = mouvement actif contre pesanteur
 4 = mouvement actif contre résistance
 5 = mouvement normal
 NT, non testable

Score «motricité» : /100
 Contraction anale : oui/non

Niveau neurologique* Sensitif droite gauche

Moteur droite gauche

*Segment le plus caudal ayant une fonction normale

Lésion médullaire**: Complète ou incomplète

** Caractère incomplet défini par une motricité ou une sensibilité du territoire S4-S5

Échelle d'anomalie ASIA : A B C D E

A = complète : aucune motricité ou sensibilité dans le territoire S4-S5

B = incomplète : la sensibilité mais pas la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel, en particulier dans le territoire S4-S5

C = incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et plus de la moitié des muscles testés au-dessous de ce niveau a un score < 3

D = incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et au moins la moitié des muscles testés au-dessous du niveau a un score à 3

E = normale : la sensibilité et la motricité sont normales

Préservation partielle*** Sensitif droite gauche

Moteur droite gauche

*** Extension caudale des segments partiellement intacts

Syndrome clinique :

Centromédullaire

Brown-Sequard

Moelle antérieure

Cône terminal

Évaluation sensitive

Toucher		Piqûre	
D	G	D	G
C2		C2	
C3		C3	
C4		C4	
C5		C5	
C6		C6	
C7		C7	
C8		C8	
T1		T1	
T2		T2	
T3		T3	
T4		T4	
T5		T5	
T6		T6	
T7		T7	
T8		T8	
T9		T9	
T10		T10	
T11		T11	
T12		T12	
L1		L1	
L2		L2	
L3		L3	
L4		L4	
L5		L5	
S1		S1	
S2		S2	
S3		S3	
S4-5		S4-5	

Score «toucher» : /112
 Score «piqûre» : /112
 Sensibilité anale : oui/non

0 = absente
 1 = diminuée
 2 = normale
 NT, non testable

Score de Asia

Une douleur du rachis doit être recherchée, mais tout patient présentant un traumatisme crânien doit être considéré comme traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire et être immobilisé dans un matelas coquille avec un collier cervical rigide.

2.2. L'examen cardiopulmonaire

L'interrogatoire, si le patient est conscient, permet de préciser :

- les antécédents cardiaques à la recherche d'un trouble du rythme ou de la conduction, une ischémie ancienne pouvant expliquer des modifications de l'ECC
- les antécédents pulmonaires
- les traitements en cours avec notamment les médicaments bradycardisants ou les anti-coagulants
- la présence d'une dyspnée ou d'une douleur thoracique et ses

caractéristiques

- la notion de traumatisme thoracique direct.

Ensuite, l'inspection du thorax recherche :

- des plaies
- la présence d'hématomes et notamment le signe de la ceinture, c'est à dire la présence d'ecchymoses en bande au niveau du thorax ou de l'abdomen
- une respiration paradoxale témoignant de lésions costales étendues ou d'un volet thoracique
- des signes de détresse respiratoire : tirage intercostal ou sus-sternal, contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, battement des ailes du nez, balancement thoraco-abdominal. L'auscultation est une étape indispensable et vérifie :
 - une auscultation pulmonaire bilatérale et symétrique.
 - la présence de bruits hydroaériques témoigne d'une rupture diaphragmatique.
 - l'absence de souffle cardiaque.

L'examen doit donc être précis et orienté à la recherche d'une lésion hémorragique ou d'un phénomène de compression endothoracique (hémopéricarde, pneumothorax, hémothorax...) Il doit être constamment répété pour évaluer l'état de la victime souvent à grand risque d'instabilité

2.3. L'examen abdominal (155)

L'examen est souvent difficile en urgence notamment quand le patient est incarcéré et compte tenu des lésions associées.

L'interrogatoire, si le patient est conscient, permet de préciser :

- les antécédents abdominaux

- la présence de douleur abdominale et ses caractéristiques
- la notion de traumatisme abdominal direct.
- Le signe de la ceinture est recherché à l'inspection ainsi que la présence de plaies pénétrantes.

La palpation recherche :

- une douleur ou une sensibilité
- une défense localisée
- des signes d'irritation péritonéale
- une contracture
- des douleurs des fosses lombaires. Des signes inconstants d'hémopéritoine sont à rechercher : douleur irradiante dans les épaules, une défense, une matité des flancs ou une augmentation de la taille de l'abdomen. Les atteintes des organes creux sont difficiles à déceler car elles sont souvent asymptomatiques dans les premiers temps.

2.4. L'examen orthopédique :

Il doit être systématique et complet. L'inspection recherche :

- des déformations
- des hématomes périphériques
- des troubles trophiques ou des signes de compression de membre
- des plaies pénétrantes souvent punctiformes et difficilement diagnostiquables
- des brûlures, leur étendue et leur caractère circonférentiel.

Chaque appareil est évalué et la recherche de douleur à la palpation est systématique. Les pouls périphériques sont recherchés obligatoirement en cas de suspicion de fracture, car leurs absences témoignent de l'arrêt de la vascularisation et le rétablissement de la circulation est une urgence.

3. Intérêt de l'échographie

L'échographie clinique en médecine d'urgence se développe de plus en plus et notamment en médecine préhospitalière où elle peut être un outil diagnostique et décisionnel important. La méthode FAST pour « Focus Assessment with sonography for Trauma » est la plus adaptée. Elle consiste à réaliser quatre incidences ciblées pour la prise en charge du traumatisé grave :

- sous-xyphoïdienne pour visualiser le péricarde
- quadrant abdominal supérieur pour visualiser l'espace hépato-rénal (espace de Morrison) et le thorax droit
- quadrant abdominal supérieur gauche pour visualiser l'espace spléno-rénal (espace de Kohler) et le thorax gauche
- pelvienne longitudinale et transversale pour détecter les épanchements périvésicaux (cul de sac de Douglas).

Le but de l'échographie chez ces patients est de diagnostiquer les épanchements liquidiens abdominaux et péricardiques (169), et de conforter le médecin dans son diagnostic.

D'autres incidences peuvent être ajoutées :

- pleurale : 2 et 3ème espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne pour rechercher un pneumothorax ; 10ème espace intercostal, sur la ligne axillaire moyenne pour diagnostiquer un hémithorax
- cardiaque para sternale gauche à la recherche d'un épanchement péricardique, car la voie sous xyphoïdienne est souvent limitée (170).

La présence de l'appareil d'échographie est en plein développement et devrait devenir un outil indispensable dans la prise en charge des traumatisés graves, dans l'avenir. Il constitue une véritable aide au diagnostic initial et permet ainsi une

orientation du patient vers les structures adaptées. La formation des cliniciens doit donc se poursuivre et s'intensifier. L'échographie est le stéthoscope de demain.

Abords veineux et remplissage

La réanimation est basée sur la présence de voies veineuses de bons calibres et dépend d'un remplissage vasculaire suffisant et l'utilisation de catécholamines si nécessaire. Le but est de rétablir une pression artérielle correcte. L'objectif tensionnel est différent en fonction des patients et de leurs lésions :

- les traumatismes graves sans atteinte neurologique : PAS entre 80 et 90 mmHg, PAM à 60 mmHg
- les traumatismes graves avec traumatisme médullaire ou crânien grave : PAS à 120 mmHg et PAM supérieure à 90 mmHg (171).

Le contrôle strict de la perfusion cérébrale chez le traumatisé crânien grave est indispensable. L'hypotension artérielle est le principal déterminant de la mortalité chez ces patients.

L'objectif de maintenir une PAM aux alentours de 90 mmHg est donc une priorité (172).

3.1. La voie d'abord

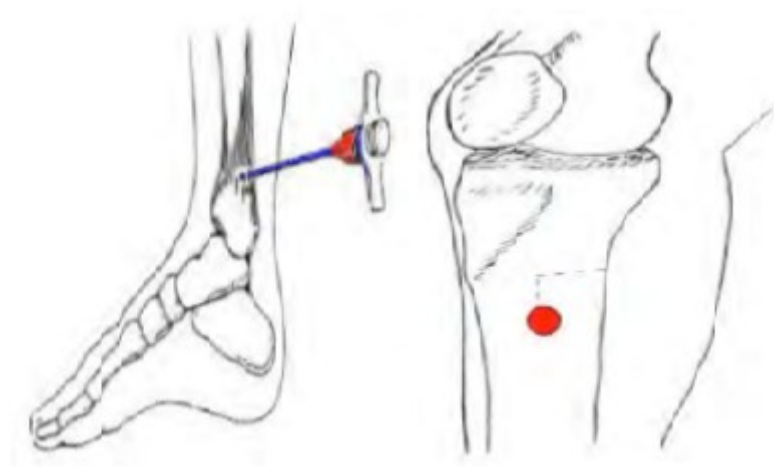
La mise en place de deux voies veineuses périphériques de gros calibres est la règle. Si l'abord veineux périphérique est impossible, l'indication d'une voie centrale est posée. La voie fémorale est une voie intéressante dans le contexte de l'urgence, car il existe peu de risques de complications. Elle est contre-indiquée en cas d'interruption cave inférieure ou de plaie abdomino-pelvienne. En dernière intention, en cas d'hémorragie non contrôlée, un desilet peut être mis en place dans les veines sous-clavières ou jugulaires internes. L'installation de deux voies, une dans le territoire cave supérieure et une dans le cave inférieure, peut être utile et souvent nécessaire chez le traumatisé grave (173). L'association à des accélérateurs

de perfusion permet d'obtenir un remplissage important et rapide.

Avant toute thérapeutique, remplissage vasculaire ou traitement, des tubes sont prélevés pour réaliser des analyses. Elles permettent d'obtenir les valeurs biologiques initiales et la détermination du groupe sanguin avant toute dilution majeure.

La voie intra osseuse peut également constituer une alternative en cas d'échec de la VVP ou quand le débit est insuffisant. Il existe moins de complications liées au geste et moins de risque infectieux que la VVC. Il existe trois sites de ponction :

- la voie tibiale proximale : face antéro-médiane du tibia, à 2 ou 3 cm au-dessous de la tubérosité tibiale
- la voie tibiale distale, au-dessus de la malléole interne
- la voie fémorale distale à 1 ou 2 cm au-dessus du condyle externe, mais de réalisation difficile.



Site de ponction des voies extra-osseuses

Cependant, la pose de ce type de voie est à éviter, en cas :

- de fracture du membre
- d'infection du site de ponction ou de brûlure
- de trouble de l'ostéogénèse

- de site déjà ponctionné.

3.2. Le remplissage vasculaire : les solutés de remplissage

Dans le traitement de l'insuffisance circulatoire, l'expansion volémique constitue l'étape principale. Le débat sur le choix du soluté oppose les cristalloïdes aux colloïdes. Ils se différencient par leur composition : les cristalloïdes correspondent à une solution salée et les colloïdes à des macromolécules diluées dans une solution salée (81). Chaque soluté trouve sa place dans la stratégie de remplissage en fonction du tableau clinique et ils sont souvent associés.

Solutés	Effacité <u>volémique</u> %	Durée d'action (h)
Cristalloïdes :		
<u>NaCl</u> 0,9 %	25	1-2
<u>Ringer</u> Lactate	19	1-2
SSH 7,5 %	800	1-2
Colloïdes naturels :		
Albumine 4 %	80	6-8
Albumine 20 %	300	6-8
Colloïdes de <u>synthèses</u>		
HEA :	308	4-6
<u>Voluven</u>	100	6
<u>Restorvol</u>		
Gélatines :	80-100	3-4
<u>Gélofusine</u>		80-100
<u>Plasmion</u>		3-4

Les solutés de remplissage

Choix du produit de remplissage

Il existe quelques règles (174) :

- le plasma frais congelé ne doit pas être utilisé comme soluté de remplissage
- l'albumine ne doit pas être utilisée dans les situations d'urgences
- en cas d'utilisation des cristalloïdes isotoniques, le Ringer Lactate est préconisé sauf en cas de contre-indication
- en cas d'utilisation des colloïdes (perte sanguine supérieure à 20% de la masse sanguine et/ou PAS<80 mmHg), les HEA sont recommandés car ils ont moins d'effets secondaires
- chez le traumatisé crânien grave, le NaCl 0,9% est recommandé.

Le Ringer Lactate et les solutions cristalloïdes hypotoniques sont à éviter (171).

La question du choix du meilleur soluté de remplissage restant ouverte et controversée, de nombreuses méta-analyses ont été réalisées, incluant les études comparant les cristalloïdes aux colloïdes, mais également les colloïdes entre eux (175).

En cas d'hypovolémie aiguë, il faut une correction rapide et maintenue du déficit volémique. L'utilisation de cristalloïdes associés aux colloïdes permet d'optimiser le remplissage avec des volumes plus faibles.

3.3. Transfusion et autotransfusion

L'objectif de la transfusion au cours du choc hémorragique est double :

- restaurer une hémostase favorable
- restituer un transport en oxygène adéquat.

Chez les patients stables sans pathologies cardiovasculaires, la valeur seuil de

l'hémoglobine tolérée est aux alentours de 7g/dL. En cas de traumatisme crânien, le taux d'hémoglobine doit être maintenu à 10 g/dL (176). Ainsi, cette valeur seuil doit être anticipée en cas d'hémorragie active. Si une transfusion est indiquée en préhospitalier, elle ne doit en aucun cas retarder l'admission du patient dans le service adapté. L'anticipation des besoins est donc la règle et le sang est acheminé sur les lieux du traumatisme. En cas de transfusion en préhospitalier des culots globulaires de type O- sont utilisés et au moins 4 culots doivent être acheminés sur les lieux. Les règles de transfusion en hospitalier s'appliquent en préhospitalier.

L'autotransfusion est possible, mais uniquement en cas d'hémothorax drainé (177).

La transfusion est finalement rarement utilisée en préhospitalier du fait des délais d'acheminement des concentrés globulaires qui limitent leur utilisation.

3.4. Moyens de lutte contre les hémorragies (172)

La lutte contre les hémorragies est primordiale d'autant plus qu'elles sont abondantes et que les délais d'arrivée dans le centre hospitalier est important. Les moyens utilisés sont variés :

- les points de compression
- les pansements compressifs
- l'utilisation de garrots
- la suture hémostatique au niveau de plaies du scalp
- le pantalon anti-choc.

3.5. Le pantalon anti-choc (178)

L'utilisation du pantalon anti-choc s'intègre à la réanimation des chocs hémorragiques d'origine sous-diaphragmatique en association avec un remplissage vasculaire massif. Son utilisation nécessite souvent une analgésie, car lorsqu'il est gonflé à des pressions hautes (6080 mmHg) chez un patient choqué présentant un

hémopéritoine, il est douloureux. Cependant, il s'agit souvent de patients dont l'état hémodynamique a nécessité une intubation.

Il agit principalement en augmentant les résistances vasculaires. Une hémostase provisoire est ainsi réalisée et permet le transport du patient au bloc opératoire dans les meilleures conditions. De plus, il potentialise l'effet du remplissage vasculaire en diminuant le secteur vasculaire capacitif. Le principal effet délétère est qu'il peut être responsable d'une diminution de la perfusion rénale et des membres inférieurs conduisant à l'ischémie. Le dégonflage doit être prudent et se fait au bloc opératoire, car il peut provoquer un collapsus sévère avec risque d'arrêt cardiaque.

3.6. Les médicaments inotropes et vaso-actifs (179)

Le traitement de ces malades instables nécessite fréquemment de rétablir un transport en oxygène adapté. Dans ces circonstances, les traitements inotropes sont souvent utilisés. L'utilisation de médicaments vasopresseurs est justifiée par l'intérêt du maintien d'une pression artérielle suffisante pour la perfusion tissulaire.

3.7. Généralités

Les catécholamines agissent par l'intermédiaire de 3 grandes classes de récepteurs :

Les récepteurs α - et β - adrénergiques, et les récepteurs dopaminergiques.

On distingue :

- les récepteurs α_1 adrénergiques : localisés au niveau des muscles lisses des vaisseaux, du tractus génito-urinaire, de l'intestin, mais aussi des hépatocytes et du cœur. Leur activation permet une libération de calcium intracellulaire et une vasoconstriction.
- les récepteurs α_2 adrénergiques : ils sont essentiellement présynaptiques.

Ils agissent également au niveau des vaisseaux où ils ont un effet

vasoconstricteur. Ils inhibent l'insulino-sécrétion et favorisent l'agrégation plaquettaire.

- les récepteurs β adrénergiques : ils sont subdivisés en :
 - β_1 à localisation cardiaque et induisent un effet chronotrope, inotrope et lusitrope (variation de la relaxation) myocardique positif
 - β_2 en majorité au niveau des muscles lisses vasculaires, bronchiques, intestinaux et génito-urinaires, les muscles striés et les hépatocytes. Ils sont responsables d'une vasodilatation, une bronchodilatation et d'effets similaires des récepteurs β_1
 - β_3 également cardiaque, entraînent une vasodilatation et une diminution de la contractibilité cardiaque.

Les récepteurs dopaminergiques sont subdivisés en :

- DA1 : au niveau des muscles lisses des vaisseaux rénaux, splanchniques, coronaires et cérébraux. Lorsqu'ils sont activés, ils induisent une vasodilatation.
- DA2 : à localisation ganglionnaire, présynaptique ou postsynaptique. Si les récepteurs présynaptiques sont activés, ils s'opposent à la libération de la noradrénaline au niveau post-ganglionnaire. En post-synaptique, ils inhibent l'aldostérone, la sécrétion de prolactine et la réponse ventilatoire au niveau des glomi carotidiens.

3.8. L'adrénaline

Il s'agit d'une hormone endogène sécrétée par les surrénales en réponse au stress et synthétisée à partir de la noradrénaline. A dose faible, elle stimule préférentiellement les β -récepteurs et provoque, une diminution des résistances vasculaires et une augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractibilité. La consommation en oxygène est également augmentée. Il en résulte :

- un élargissement de la PA par augmentation de la systolique et diminution de la diastolique
- une diminution des résistances vasculaires pulmonaires
- une augmentation du volume d'éjection systolique – une augmentation du travail systolique ventriculaire gauche
- une augmentation du débit cardiaque
- une diminution du débit rénal et cutané.

A dose plus importante, les résistances vasculaires sont augmentées, avec augmentation de la pression artérielle et effet variable sur le débit cardiaque. Il reste le traitement de choix en cas d'arrêt circulatoire avec des doses de 1 mg tous les deux cycles de réanimation cardio-pulmonaire. En cas d'état de choc, l'adrénaline est utilisée à dose de 0,5 à 1 μ g/Kg/min.

Les effets secondaires sont:

- les troubles du rythme : tachycardie sinusale, risque de fibrillation ventriculaire
- les palpitations
- l'HTA
- la crise d'angor et l'infarctus du myocarde chez le coronarien
- l'augmentation des lactates.

3.9. La noradrénaline

Il s'agit d'un médiateur libéré par les neurones adrénergiques post-ganglionnaires. Il est le précurseur de la synthèse d'adrénaline. Elle a une action β 1 modérée et provoque une vasoconstriction généralisée, à l'exception des coronaires qu'elle dilate de façon indirecte par augmentation de la consommation d'oxygène. Son effet α est puissant et responsable de :

- l'augmentation des pressions artérielles systolique et diastolique

secondaire à la vasoconstriction

- l'action sur le débit cardiaque est variable
- la diminution de la vascularisation rénale, splanchnique et pulmonaire.
- La posologie usuelle est de 0,1 à 0,3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ en IVSE. Elle est responsable d'effets secondaires : – les palpitations, les troubles du rythme
- les risques d'ischémie rénale, mésentérique et myocardique
- les risques de troubles trophiques périphériques.

3.10. La dopamine

Il s'agit du précurseur de la noradrénaline. Ces effets pharmacologiques sont variables en fonction de la dose : un effet dopaminergique à faible dose, puis un effet β -stimulant et un effet α -stimulant à dose élevée. La posologie est variable, généralement de 3 à 20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ et son action varie :

- action dopaminergique prédominante avec vasodilatation coronaire, rénale et mésentérique, augmentation de la diurèse et de la natriurèse pour une dose de 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
- action β -stimulante prédominante avec augmentation de l'inotropisme pour une dose supérieure 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
- action α -stimulante prédominante avec augmentation des résistances périphériques et de la pression artérielle pour une dose supérieure à 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Il faut noter qu'il existe de grandes variabilités individuelles dans l'action de cette catécholamine qui rend son utilisation délicate.

Elle est responsable d'effets secondaires :

- la tachycardie
- l'arythmie
- l'HTA
- la crise angineuse

- l'augmentation de la consommation en oxygène du myocarde

3.11. La dobutamine

Il s'agit d'un agent de synthèse. Elle a une action sympathicomimétique et vasodilatatrice. A dose usuelle de 5 à 15 μ g/kg/min, la dobutamine est responsable:

- d'une action inotrope positive
 - d'une augmentation de fréquence cardiaque
 - d'une diminution modeste des résistances vasculaires systémiques
 - d'une diminution de la pression veineuse centrale et de la pression pulmonaire d'occlusion
 - d'une augmentation de la diurèse par augmentation du débit cardiaque.
- Elle est formellement contre-indiquée dans le contexte hémorragique car elle majore l'effet vasodilatateur. Elle est responsable d'effets secondaires :
- les palpitations et la tachycardie
 - la douleur angineuse
 - le trouble du rythme ventriculaire.

3.12. L'éphédrine

Il s'agit d'une catécholamine de synthèse à effet sympathomimétique indirect par stimulation de la sécrétion de noradrénaline des terminaisons nerveuses adrénérgiques.

Elle possède une action α - et β 1- adrénérgique responsable :

- d'une action inotrope positive
- d'une vasoconstriction de la circulation mésentérique, rénale et musculo-cutanée
- d'une augmentation modérée du débit cardiaque
- d'une augmentation de la pression artérielle systolique

- d'une bronchodilatation.

La posologie est de 25 à 50 mg en IM ou en SC, ou 10 à 25 mg en IV lente.

Elle est responsable d'effets secondaires :

- l'HTA
- la tachycardie
- les douleurs précordiales
- l'agitation.

3.13. La détresse ventilatoire

Le contrôle des voies aériennes chez le traumatisé grave est souvent plus difficile du fait de l'urgence de la situation et le caractère difficile de l'intubation dans ce contexte. En effet, il faut (180) :

- déterminer le caractère urgent de la situation
- considérer les lésions associées : cervico-faciale ou crânienne
- ne pas avoir de méthode univoque pour le contrôle des voies aériennes
- avoir plusieurs alternatives pour l'intubation
- considérer le contexte intubation estomac plein
- connaître la possibilité d'obstruction des voies aériennes.

3.14. L'oxygénation

La première étape est la libération des voies aériennes et la levée de l'obstruction avec des manœuvres simples comme la sub-luxation de la mandibule et le dégagement de corps étranger. L'oxygénation par sonde nasale ou masque facial permet de traiter l'hypoxie et maintenir une saturation en oxygène supérieure à 92 %.

3.15. L'intubation

Une des principales causes de mortalité chez le traumatisé grave est le défaut de prise en charge adaptée des voies aériennes, soit par impossibilité de

l'intubation ou une erreur de jugement sur l'opportunité du contrôle de celles-ci, soit par l'impossibilité de la réaliser (1). Il s'agit souvent d'intubation difficile dans un contexte d'estomac plein et chez des patients avec des lésions associées. L'opérateur doit être un médecin habitué et entraîné aux techniques d'abord des voies aériennes.

3.16. Les critères d'intubation (181)

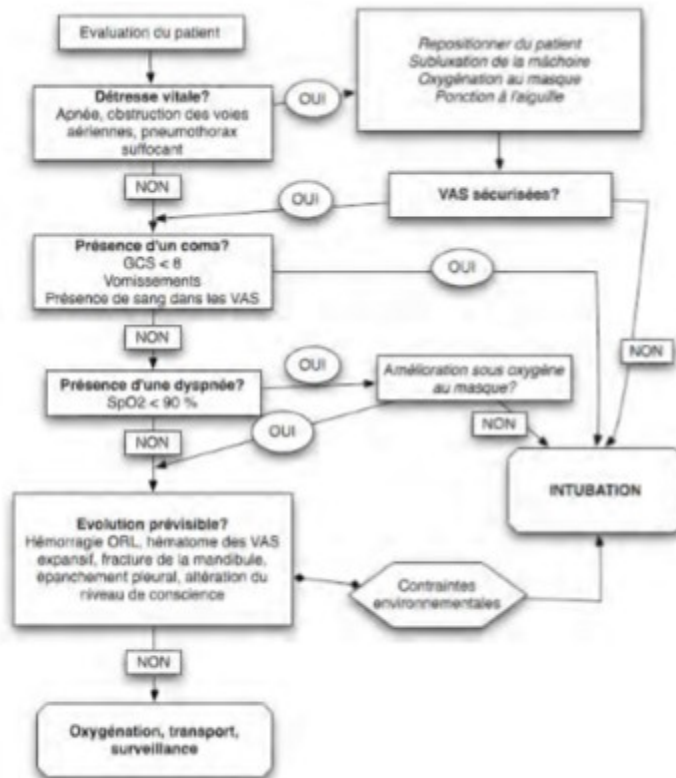
La dyspnée, le tirage et la cyanose sont des signes cliniques typiques de la détresse ventilatoire, mais ils peuvent être absents ou trompeurs si le patient est hémodynamiquement instable.

Principales indications d'intubation trachéale chez les patients traumatisés

- Arrêt cardio-respiratoire
- Détresse respiratoire
- Traumatisme crânien grave (coma traumatique)
- Obstruction des voies aériennes
- Nécessité d'une ventilation mécanique (détresse respiratoire)
- Conditionnement du patient pour un transfert
- Nécessité de maintenir une pression positive en fin d'expiration
- Nécessité d'utiliser une sédation importante
- Nécessité d'une aspiration trachéale
- Nécessité d'une analgésie importante

Indications d'intubation chez le patient traumatisé

D'autres critères doivent être pris en compte dans la décision d'intuber dans le cadre du traumatisé grave, comme l'accessibilité du patient ou la situation géographique par exemple.



Arbre décisionnel de Vittel pour l'intubation d'un polytraumatisé grave

3.17. L'induction et le relais de sédation

La conférence d'experts de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation (SFAR) et de la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU) de 2010 a recommandé d'utiliser les techniques d'intubation en séquence rapide associant un hypnotique d'action rapide (étomidate à 0,3–0,5 mg/kg ou kétamine à 2–3 mg/kg) et un curare d'action brève (succinylcholine à 1 mg/kg) (86). Dans ce cas, le relais de la sédation se fait le plus souvent par Hypnovel® (0,1 mg/kg/h) et Sufenta® (0,5 à 3 µg/kg/h) (181).

Tous les hypnotiques sont dépresseurs cardiaques et/ou vasodilatateurs et leur fraction libre est augmentée en cas de choc. Chez un patient en état de choc, il faut donc diminuer les posologies des médicaments administrés.

<i>Nom</i>	<i>Posologie normovolémique (mg/Kg)</i>	<i>Posologie hypovolémique (mg/kg)</i>
Thiopenthal (Nesdonal®)	3-5	0,5-2
Etomidate (Hypnomidate®)	0,3-0,5	0,1-0,2
Midazolam (Hypnovel®)	0,1-0,2	0,05-0,1
Kétamine (Kétalar®)	1-2	0,5-1
Fentanyl	0,002-0,006	0,001-0,003
Succinylcholine (Celocurin®)	1-1,5	1-1,5

Posologies normo- et hypovolémiques

Pour l'induction du patient en état de choc, l'étomidate ou la kétamine sont recommandés en diminuant leur posologie. Du fait des effets hémodynamiques marqués, le propofol ou le thiopental ne doivent plus être utilisés, de même que le midazolam du fait de ces caractéristiques pharmacocinétiques. Pour l'entretien de la sédation-analgésie du patient en état de choc, l'administration continue d'un morphinique de type fentanyl ou sufentanyl, associé si nécessaire à une administration continue de midazolam à faible posologie sont indiquées. L'état hémodynamique du patient doit être optimisé par un remplissage vasculaire pour limiter les conséquences vasoplégiques et inotropes négatives des anesthésiants avant l'induction. De plus, ce remplissage a un effet bénéfique sur le collapsus de reventilation. Il est donc indiqué de perfuser 250 à 500 ml de soluté avant toute induction. Si le remplissage est inefficace, la tension artérielle doit être optimisée par l'utilisation de catécholamines (182).

3.18. La technique standard d'intubation

Le protocole recommandé pour l'intubation en séquence rapide est le suivant (182):

- équipement prêt à l'emploi et vérifié
- matériel de ventilation et d'aspiration immédiatement disponible
- monitoring cardiovasculaire, oxymétrie et capnographie

- voie veineuse et remplissage vasculaire préalable si nécessaire
- éphédrine (30 mg dilué dans 10 ml) prête à l'emploi
- techniques d'intubation difficile immédiatement disponibles
- préoxygénation en $FiO_2=1$ pendant 3 minutes
- sédation en séquence rapide
- la pression cricoïdienne (hors contre-indication) débutée dès la perte de conscience et maintenue jusqu'à vérification de la pression endotrachéale de la sonde
- intubation endotrachéale par voie orale
- vérification de la position endotrachéale de la sonde par $EtCO_2$ et de l'absence d'intubation sélective à l'auscultation
- vérification de la pression du ballonnet, au mieux par un manomètre
- la sédation en entretien doit débiter le plus rapidement possible.

La réalisation d'une pression cricoïdienne (manœuvre de Sellick) est recommandée, sauf en cas de traumatisme du rachis. Dès la perte de conscience, une pression cricoïdienne est appliquée et maintenue jusqu'au gonflage du ballonnet. En cas de vomissements actifs, la manœuvre doit être interrompue (181).

La réalisation de la position amendée de Jackson est recommandée pour toute induction à séquence rapide chez un patient considéré comme estomac plein. Elle permet d'optimiser l'exposition glottique et de prévenir les régurgitations passives. Elle consiste à placer la tête en légère hyperextension avec un coussin sous la nuque. Elle est contre-indiquée en cas de traumatisme rachidien cervical.

3.19. L'intubation difficile (183)

Elle se définit comme un geste qui dure plus de 10 minutes et/ou qui nécessite plus de 2 laryngoscopies. Il existe des critères prédictifs d'intubation difficile en urgence:

Critères spécifiques à l'urgence	Critères non spécifiques
- traumatisme cervical, facial ou crânien	- cou court et large
- brûlure des voies aériennes	- obésité
- hémoptysie	- grossesse de plus de 6 mois
- corps étranger	- pathologie ORL pré-existante
	- Mallampati > 2, distance thyromentonnière < 6,5 cm, ouverture de bouche <3,5 cm

Critères d'intubation difficile

Des moyens simples peuvent être utilisés pour faciliter l'intubation :

- la position amendée de Jackson en l'absence de traumatisme du rachis
- l'opérateur peut se mettre en décubitus latéral gauche et utiliser des lames droites
- utilisation :
 - o d'un laryngoscope de Mc Coy
 - o d'une COPA (CuffedOroPharyngealAirway)
 - o d'un mandrin guide souple.

D'autres moyens plus sophistiqués peuvent être également utilisés :

- le Trachlight® : mandrin lumineux permettant une intubation à « l'aveugle »
- le masque laryngé
- le Combitube® permettant la ventilation avec protection des voies aériennes
- la fibroscopie nécessitant un opérateur expérimenté
- l'intubation rétrograde
- la cricothyroïdotomie.

B. Prise en charge des détresses :

1. DETRESSE RESPIRATOIRE

Elle se traduit par un ensemble de signes cliniques :

- signes de lutte
- signes de faillite

Les signes de lutte sont :

- polypnée superficielle :augmentation de la fréquence respiratoire associée à une diminution du volume courant
- une difficulté d'élocution
- une inefficacité de la toux
- le tirage intercostal ou sus-sternal,la contraction des muscles sterno-cléidomastoidiens
- le battement des ailes du nez

Les signes de faillite nécessite une prise en charge en urgence :

- la respiration abdominale paradoxale
- la cyanose
- le retentissement neurologique :
 - astérixis ou flappingtremor
 - altération du comportement et de la vigilance

- les signes de choc

Hypoventilation alvéolaire
<ul style="list-style-type: none"> -Centrale -Neuromusculaire -mécanique ventilatoire :douleur,inefficacité de la toux,engorgement bronchique en cas de fracture de côte associée ou non à un volet thoracique -lésions diaphragmatiques ou de la plèvre -épanchements pleuraux liquidiens ou aériques -obstruction des voies aériennes supérieures :traumatisme maxillo-facial -lésions trachéo-bronchiques
<p>Altération des échanges alvéolo-capillaires</p>
<ul style="list-style-type: none"> -Contusion pulmonaire -atteinte pulmonaire d'origine systémique :tamponnade,choc hémorragique -destruction parenchymateuses

Mécanismes des insuffisances respiratoires aiguës

Au cours d'un traumatisme grave, la survenue d'une dyspnée n'est pas spécifique d'un type de lésion. Elle peut être secondaire à une atteinte pulmonaire, cardiaque, neurologique... La douleur, en cas de fracture costale ou de volet thoracique, joue un rôle important dans l'apparition des troubles respiratoires.

On observe un retentissement sur l'hématose entretenu par la douleur et l'auto-anesthésie :

- hypoventilation alvéolaire globale : aggravée par les antalgiques centraux
- hypoventilation focale (contusion parenchymateuse associée)

- hypoventilation focale pariétale (contusion sous-jacente).

Il se produit également une hypersécrétion bronchique réactionnelle, au cours des agressions parenchymateuses, responsable d'un encombrement important.

L'objectif est d'assurer l'oxygénation cellulaire optimale de l'ensemble des organes dans les délais les plus brefs en rétablissant une hématoxémie correcte et une pression de perfusion tissulaire satisfaisante, cérébrale notamment. Le rôle délétère de l'hypercapnie, l'hypoxie et de l'hypotension artérielle sur l'homéostasie intracérébrale doit être combattu dès les premiers instants(105). Le diagnostic est le plus souvent facile devant une anomalie de la fréquence, du rythme ou de l'amplitude respiratoire. Des signes de lutte, de tirage au niveau du thorax et du cou, la palpation d'un emphysème sous-cutané sont plus faciles à retrouver qu'une anomalie de l'auscultation dans le contexte bruyant de l'accident. La cyanose peut être masquée par des signes d'anémie aiguë. Une tachycardie ou une bradycardie peuvent être associés, comme une anxiété ou une agitation si le malade est conscient. Le premier geste est de contrôler la liberté des voies aériennes supérieures. La ventilation au ballon auto-remplisseur avec l'aide de l'insertion d'une canule de Guédel n'affranchit pas de l'estomac plein et des risques d'inhalation. En fonction des objectifs initiaux, les indications de l'intubation trachéale et de la ventilation assistée sont très larges. Il faut intuber un polytraumatisé lorsqu'il présente une détresse respiratoire, un état de choc hypovolémique, un traumatisme associé sévère, des convulsions, une agitation importante, une aggravation neurologique avec perte de deux points de Glasgow.

62 patients (62%) ont du être ventilés artificiellement dès les 24 premières heures d'hospitalisation.

Vingt cinq patients ventilés avaient une évolution favorable (40.3% des patients ventilés) et vingt sept (59.6%) des patients ont décédés après ventilation et

constitue un facteur de surmortalité dans notre série. L'indication de la ventilation mécanique était : la défaillance neurologique dans 36% des cas, la détresse respiratoire dans 55%, et la défaillance hémodynamique dans 20% des cas. Les paramètres ventilatoires sont régulé de telle manière à avoir une saturation en O₂ (SaO₂>90%) et un rapport PaO₂/FiO₂>200(4). Dans le contexte de l'urgence, l'incidence des complications est corrélée à la difficulté d'intubation. Les conditions même de l'intubation rendent l'acte plus difficile (Par la faible réserve en oxygène du patient, l'estomac plein ou son incarceration dans le véhicule accidenté). L'ensemble des études montre qu'en milieu pré-hospitalier les difficultés de l'intubation sont significativement plus élevées qu'au bloc opératoire (106, 107). L'intubation permet la ventilation assistée, elle est justifiée par l'insuffisance respiratoire aiguë, mais elle est aussi indiquée chaque fois qu'une intubation ou une sédation sont nécessaires. Elle autorise aussi l'aspiration endotrachéale. La réalisation de l'intubation endotrachéale précoce a fait la preuve de son efficacité dans la prévention de la morbidité liée aux traumatismes crâniens (108,109). L'intubation est effectuée le plus fréquemment par voie orotrachéale. La voie nasotrachéale est contre-indiquée en cas de traumatisme crânio-facial sévère (suspicion de fracture de la base du crâne, de disjonction crânio-faciale, de lésion ORL). Pour les patients agités, une intubation avec induction à séquence rapide (110) associée à une manœuvre de Sellick a une efficacité démontrée. L'administration d'agents anesthésiques facilite les conditions d'intubation, atténue les conséquences cardiorespiratoires liées au geste et susceptibles d'aggraver une hypertension intracrânienne (HTIC) et enfin facilite l'adaptation au respirateur. Les agents anesthésiques choisis le sont pour leur délai d'action court, pour le peu d'effet sur l'hémodynamique, pour leur effet bénéfique sur l'HTIC(110). Une fois intubé le patient est ventilé au ballon auto-remplisseur muni d'un réservoir en oxygène, après aspiration endotrachéale, par un

respirateur automatique de transport. Les modalités de la ventilation mécanique sont classiques : fréquence entre 15 et 20 cycles par minutes, ventilation minute à $120 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, $\text{FiO}_2 = 1$. (42) La surveillance clinique de la fonction respiratoire inclut dès lors celle du blessé mais aussi celle du respirateur. On veille particulièrement au réglage des alarmes volumétriques et barométriques(107,108). Une désadaptation, au respirateur et augmentation des pressions d'insufflation font évoquer de principe un pneumothorax. Cet accident, chez le polytraumatisé, son caractère suffocant provoqué ou aggravé par la ventilation en pression positive intermittente impose la décompression sans délai par «ponction à l'aiguille»(110). Le drainage thoracique est indispensable devant un pneumothorax ou un hémithorax compressif mal toléré. On vérifie la nature et on confirme son existence par une ponction à l'aiguille. Mise en place d'un drain thoracique a été nécessaire chez 40 patients (40%) (42) . Si les situations où l'intubation est difficile par les techniques usuelles (laryngoscopie directe ou technique d'intubation à l'aveugle) la technique d'intubation rétrograde est simple, rapide, avec peu d'échec pour des personnels entraînés. Le combitube peut être une alternative pour des équipes moins expertes(109,110).

2. DETRESSE CIRCULATOIRE

Sa principale origine est bien sûr l'hémorragie. L'état de choc hypovolémique est évident devant la pâleur du blessé, ses conjonctives décolorées, tachycardie, perte de conscience, chute de la pression artérielle, pincement de la différentielle, pouls faible rapide, filant. Le danger est de sous-estimer les pertes, car la douleur et la sécrétion de catécholamines peuvent modifier l'appréciation de l'hémorragie. A l'inverse l'anesthésie ou la sédation peuvent sensibiliser les variations de pression artérielle, par la vasoplégie qu'elles entraînent. Dans ce premier temps, il est

nécessaire de comprendre la situation à travers l'appréciation(42):

- De l'abondance des pertes sanguines : le sang épanché durant la phase pré hospitalière est rarement quantifié, comme celui retrouvé au fond du matelas coquille, dans les vêtements du malade ou répandu sur la route.
- Du site : une plaie du scalp chez l'enfant peut représenter une perte sanguine majeure, une hémorragie interne sera évoquée à partir des traces pétéchiales laissées par une ceinture de sécurité, une plaie artérielle ou un délabrement musculaire sera visible et facilement reconnaissable.
- De la durée de la déperdition hémorragique : le temps de médicalisation préhospitalier et celui d'une désincarcération peuvent s'additionner atteignant des délais majeurs en post-impact. L'évocation des pathologies hémorragiques les plus fréquentes doit nous préparer à l'éventualité d'une transfusion. La réalisation initiale en préhospitalière du dosage de l'hémoglobine est corrélée à l'importance et à la gravité de l'hémorragie (111). . Un état de choc hypovolémique est observé chez 42 patients (42%) ; son existence à l'admission augmente le risque de décès dans notre série.

a. **ABORDS VEINEUX**

La réanimation initiale du choc hypovolémique comporte la mise en place de deux cathéters veineux courts périphériques de gros calibre de 14 ou 16 gauges aux membres supérieurs ou en jugulaire externe. Un prélèvement biologique minimum est systématiquement réalisé. Dans la majorité des cas, ces voies périphériques sont facilement obtenues. Le recours à des voies centrales profondes de gros calibre est réservé aux situations où l'accès périphérique est impossible ou lors d'un remplissage massif. La voie fémorale s'est révélée la plus simple, la moins dangereuse et plus efficace que la sous-clavière ou la jugulaire interne(42). Chez l'enfant, les voies veineuses sont difficiles d'accès et doivent faire l'objet d'une

véritable hiérarchie : membres supérieurs, saphènes, fémorales, jugulaires externes, voie intra-osseuse.

b. REPLISSAGE VASCULAIRE

C'est l'élément essentiel de la réanimation circulatoire du polytraumatisé. Des accélérateurs de perfusion permettent un remplissage rapide. Le réchauffement des liquides de perfusion est primordial lorsque les températures extérieures sont basses. Le choix des solutés de remplissage doit être conforme aux recommandations (112). La stratégie du remplissage fait appel au sérum isotonique en première intention en l'absence d'état de choc puis aux colloïdes en cas d'échec ou pour une pression artérielle systolique d'emblée inférieure à 90 mmHg (113). Le remplissage était nécessaire chez tous les patients admissibles pour un polytraumatisme dans notre contexte et fait appel le plus souvent aux cristalloïdes à base de sérum salé isotonique. Le Ringer Lactate n'est pas utilisé de principe car hypo-osmolaire, hyponcotique et délétère chez le traumatisé crânien. Le sérum glucosé est hypotonique au plasma, et risque d'aggraver l'ischémie cérébrale. Le sérum salé hypertonique reste une voie de recherche (114). Parmi les colloïdes, seuls les hydroxyéthylamidons sont retenus, car ils ont une meilleure sécurité biologique que les gélatines. Par ailleurs, ils sont iso-osmolaires, iso-oncotiques et à fort pouvoir d'expansion. Ce sont les solutés à privilégier dans une limite à ne pas dépasser de 20 à 25 mL.kg⁻¹(114). Le remplissage par ces substituts a ses limites. Lors d'un remplissage rapide, il existe un risque d'hémodilution sévère, qui a deux conséquences : une coagulopathie de dilution se surajoutant à celle de consommation et un défaut de transport de l'oxygène. Ce point à lui seul confirme l'urgence des gestes d'hémostase chirurgicale.

c. TRANSFUSION

Dans les cas d'hémorragies abondantes et de dilutions majeures, elle représente une solution. Elle reste exceptionnelle. Elle est envisagée dans le cas d'incarcération longue ou de transport prolongé. Elle doit respecter les mêmes conditions de sécurité transfusionnelle et de traçabilité. La règle est d'administrer, en l'absence de groupe, des concentrés globulaires O négatif et des plasmas frais congelés AB positif. L'autotransfusion d'un hémothorax drainé doit être envisagée s'il est abondant (117). La transfusion sanguine s'avérait nécessaire chez 58 patients (58%) ; 38.2% des survivants et 100% des non survivants, avec une différence significative ($p < 0,05$). Les patients nécessitant de dérivés sanguins ont reçu en moyen 3 ± 2 culots globulaires ; 6 ± 5 unités de plasma frais congelés et 5 ± 2 de culots plaquettaires.

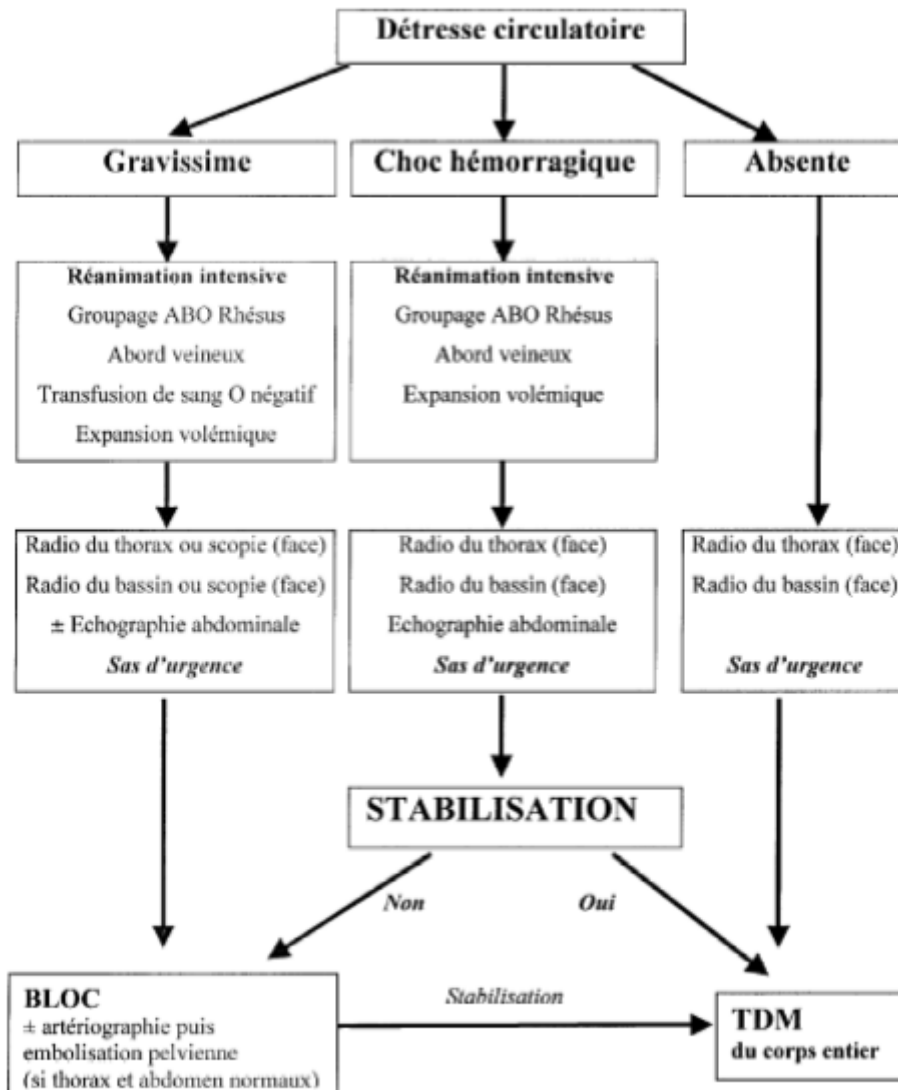
d. PANTALON ANTI-CHOC

Il est abandonné dans ce type d'indication à cause d'effets délétères plus importants que ses effets bénéfiques. La seule indication correspond aux fractures de l'anneau pelvien, mais qui sont avantageusement immobilisées par le matelas à dépression(42).

e. CATECHOLAMINES

En dernier recours à l'extérieur de l'hôpital, l'adrénaline peut permettre de restaurer transitoirement une pression artérielle qui s'est effondrée. Lors de la désincarcération d'un patient, où la levée de la compression peut s'accompagner d'un collapsus gravissime, l'utilisation de l'adrénaline peut éviter l'accident. Il en est de même en situation d'hypovolémie non maîtrisée lors d'une manipulation. Enfin lors de l'induction d'une anesthésie générale pré-hospitalière un collapsus brutal, chez un blessé hypovolémique peut être combattu par l'adrénaline(116). Ces méthodes ne doivent pas faire oublier les moyens simples et efficaces pour limiter

les pertes sanguines. Il ne faut pas hésiter à réaliser un réalignement de membres fracturés, une hémostase provisoire par compression d'une plaie artérielle, la suture par points de rapprochement d'une plaie de scalp. La mise en place d'une garrot pneumatique en cas d'amputation traumatique. Enfin, en plus de l'hypovolémie plusieurs autres causes de défaillance cardiocirculatoires peuvent survenir. Elles se révèlent lorsque l'hypovolémie est compensée et nécessite un traitement spécifique. Devant un état de choc avec turgescence des veines jugulaires, il faut penser à une tamponnade cardiaque, mais aussi à un pneumothorax suffocant, plus rares sont les contusions myocardiques responsables d'une défaillance circulatoire. L'hypovolémie relative d'une tétraplégie haute ne nécessitera qu'un remplissage modéré(116).Le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 49 patients (49%), généralement après échec du remplissage afin d'améliorer l'état hémodynamique en particulier lorsqu'il existait l'hémorragie, et constitue un facteur pronostic dans notre étude.



Stratégie de prise en charge d'un patient traumatisé.

27

3. La détresse circulatoire ou l'état de choc

La diminution du débit cardiaque est secondaire à l'hypovolémie relative par chute des RVS par interruption des fibres nerveuses. La présentation clinique est secondaire à l'interruption des voies sympathiques :

- bradycardie
- différentielle tensionnelle allongée
- pouls plus ou moins bondissant
- vasodilatation.

3.1. Sémiologie clinique de l'état de choc hémorragique

L'état de choc évolue en trois stades :

- choc compensé
- choc décompensé
- choc irréversible.

Le choc compensé :

- agitation, anxiété, irritabilité
- tachycardie modérée
- peau pâle et froide dans le cas d'un choc hypovolémique
- léger accroissement de la fréquence respiratoire
- tendance hypothermique.

Le choc décompensé par épuisement des mécanismes adaptatifs :

- apathie, confusion, ralentissement de l'élocution
- fréquence cardiaque élevée
- pouls filiforme, ralenti, irrégulier et faible
- diminution de la tension artérielle
- peau froide, moite et cyanosée
- tachypnée puis respiration lente et irrégulière
- hypothermie
- réflexes diminués ou inexistantes
- pupilles dilatées faiblement réactives
- oligoanurie.

Ensuite le choc irréversible conduit à la mort.

La symptomatologie est parfois modifiée par les traitements pris par les patients, comme les β -bloquants, et/ou aggravée lors des intoxications concomitantes.

3.2. Le choc hypovolémique hémorragique

L'état de choc témoigne d'une insuffisance circulatoire aiguë responsable d'une altération de l'oxygénation. L'anoxie tissulaire est responsable d'une déviation anaérobie du métabolisme. La production de lactates est accrue. Plusieurs travaux ont montré le rôle pronostic du lactate artériel ou veineux comme facteur associé à la gravité du traumatisme et à sa mortalité (184).

Chez les traumatisés graves, on distingue essentiellement :

- le choc hypovolémique hémorragique
- le choc cardiogénique
- le choc neurogénique.

3.3. Rappels physiopathologiques

Il existe physiologiquement une adéquation entre les apports et les besoins en oxygène pour permettre une oxygénation satisfaisante.

Le TaO_2 est déterminé par la relation:

$TaO_2 = Q_c \times CaO_2$ (TaO_2 =transport artériel en O_2 en mL/kg/min, Q_c =débit cardiaque en L/min et CaO_2 = contenu artériel en O_2 en mL pour 100 mL).

D'autre part, la $CaO_2 = Hb \times SaO_2 \times 1,34 [+ (PaO_2 \times 0,003)]$ (185) (Hb =hémoglobine en g/100 mL, SaO_2 = saturation artérielle en oxygène en %, PaO_2 =pression artérielle en oxygène en mmHg, 1,34 est le pouvoir oxyphorique de l'Hb en mL O_2 par g d'Hb).

La chute du TaO_2 , qui est liée à la diminution de la CaO_2 et/ou une diminution du Q_c , est responsable du choc.

La diminution de la CaO_2 est essentiellement secondaire à la chute

La diminution de la CaO_2 est essentiellement secondaire à la chute du taux d'hémoglobine en ce qui concerne le choc du traumatisé grave.

Le maintien de la PAM se fait grâce aux mécanismes adaptatifs de l'organisme.

Ainsi

- la chute du VES (hypovolémie, contusion myocardique, tamponnade) entraîne une tachycardie compensatrice par le maintien du débit cardiaque dans la relation :

$$Qc = VES \text{ (bas)} \times FC \text{ (haute)}$$

- le maintien de la PAM secondaire à un débit cardiaque bas explique l'augmentation des RVS dans la relation :

$$PAM = Qc \times RVS.$$

Les barorécepteurs cardio-pulmonaires, aortiques et carotidiens sont sensibles au « shear stress » des parois cardiaques et vasculaires, et activent les neurones au niveau du tractus solitaire.

Au cours des hypovolémies, les barorécepteurs sont inactivés par la baisse du « shear stress » et le système sympathique est activé.

La présentation sémiologique des différentes étiologies du choc quantitatif est donc commune et se manifeste par l'expression clinique des mécanismes de compensation :

- la tachycardie
- la différentielle tensionnelle pincée
- les marbrures
- l'oligurie.

Les mécanismes adaptatifs mis en jeu expliquent que l'hypotension artérielle est un signe clinique tardif.

Dans le choc neurogénique, la diminution du débit cardiaque est secondaire à l'hypovolémie relative par chute des RVS par interruption des fibres nerveuses. La présentation clinique est secondaire à l'interruption des voies sympathiques :

- bradycardie
- différentielle tensionnelle allongée
- pouls plus ou moins bondissant
- vasodilatation.

3.4. Le choc hypovolémique hémorragique

Il est secondaire à un saignement actif visible ou non. Sa gravité est double :

- chute de l'hémoglobine donc du TaO₂
- hypovolémie responsable d'une chute du VES.

En cas de réduction du volume sanguin de 30 à 50 %, une phase sympatho-inhibitrice peut survenir et se traduire par la chute de la pression artérielle avec bradycardie paradoxale (172).

Les principales étiologies du choc hémorragique sont:

- les hémorragies externes
- l'hémothorax
- l'hémopéritoine
- l'hématome rétro-péritonéal
- les foyers de fracture.

4. DETRESSE NEUROLOGIQUE

L'évaluation neurologique du polytraumatisé est une étape majeure de sa prise en charge. Les troubles de l'état de conscience sont appréciés par le score de Glasgow (ouverture des yeux, réponse verbale, réponse motrice). L'interprétation ne peut se faire qu'après une stabilisation hémodynamique et respiratoire du patient. Ce score permet une évaluation initiale, et par sa reproductibilité, un suivi de l'évolution. L'examen des pupilles (diamètre, symétrie, réflexe photomoteur) renseigne sur la possibilité d'une lésion expansive. L'examen et la palpation de la

boîte crânienne doivent retrouver des plaies hémorragiques, des anomalies du relief, une otorragie, une otorrhée, une rhinorragie ou une rhinorrhée(42,48). En termes de prise en charge, tout malade dont le score de Glasgow est inférieur à 8 doit être intubé et ventilé. L'objectif est de prévenir l'installation d'atteintes cérébrales secondaires d'origines systémiques et l'aggravation d'une HTIC. Il faut penser à une HTIC devant une hypertension artérielle et une bradycardie chez un malade comateux, devant une anisocorie ou une mydriase unie ou bilatérale et devant la perte de plus de 2 points de Glasgow. Le but est d'éviter toute hypoxie en assurant une normocapnie. L'hyperventilation sans monitoring associé est dangereuse. Elle ne doit pas se faire au détriment de la pression artérielle moyenne. La sédation est toujours utile, si elle est réalisée avec des hypnotiques respectant l'hémodynamique et bénéfique sur l'HTIC, systématiquement associés à des morphiniques puissants. La recherche de la meilleure pression de perfusion cérébrale passe par une pression artérielle systolique supérieure à 100 mmHg. L'utilisation du mannitol peut être justifiée par un coma avec un score de Glasgow à 3 et une mydriase bilatérale fixée malgré la réanimation cardiorespiratoire et la sédation. L'association d'un traumatisme crânien à un polytraumatisé a pronostic sombre et justifie l'adressage direct vers un plateau technique pluridisciplinaire à vocation neurochirurgicale et traumatologique. Les lésions médullaires incomplètes constituent une urgence chirurgicale, elles sont difficiles à diagnostiquer chez le sujet inconscient, aussi sont-elles suspectées systématiquement(48,49). Chez les patients avec impact crânien et qui avaient un GCS < 8 : la neurosédation était de mise au cours des 48 premières heures et fait appel à l'association Hypnovel (1 à 2mg/h) et Fentanyl (100 gamma/h), si persistance de signes d'hypertension intracrânienne et état de mal convulsif, le recours au thiopental est nécessaire à la dose de (3mg/Kg/h). Le rôle du médecin du est basé sur la limitation des ACSOS pour lutter contre les

complications. Si le patient est intubé-ventilé, il faut :

- régler la FiO₂ à 1 puis l'adapter en fonction de la saturation en O₂
- éviter les barotraumatismes avec une pression d'insufflation basse
- maintenir une normocapnie ou une légère hypocapnie (18).

L'aggravation des lésions neurologiques doit être prévenue par le maintien de l'axe tête-coutronc au cours des dégagement et du brancardage. Le blessé grave doit être immobilisé dans un matelas coquille et à l'aide d'une minerve rigide. Ils seront maintenus jusqu'à la prise en charge hospitalière après un examen clinique complet et les radiologies adaptées. Tout neurotraumatisé est considéré comme traumatisé du rachis instable jusqu'à preuve du contraire (49).

En cas de choc neurogénique, le traitement est basé sur le remplissage actif, l'utilisation d'éphédrine voire de noradrénaline. En cas de bradycardie, l'atropine peut être utilisée après remplissage.

PROTECTION CEREBRALE :

A la phase aiguë d'un traumatisme avec lésion intracrânienne, la protection cérébrale passe avant tout par la protection des facteurs d'aggravation systémique d'origine secondaire (ACSOS), ces facteurs sont : l'hypoxie (SpO₂<90%), l'hypercapnie (>45mmHg), l'hypocapnie (<22mmHg), l'hypotension (PAM<70mmHg) et l'hyperthermie (42).

B. ANALGESIE : Chez un patient intubé, l'analgésie est réalisée par perfusion continue de morphinomimétiques type fentanyl ou sufentanil, associée à un sédatif type midazolam(40). Chez le patient conscient, l'analgésie repose sur l'association d'une titration morphinique à du paracétamol et éventuellement un anti inflammatoire non stéroïdien, ce qui rejoint notre attitude dans notre contexte. L'analgésie par voie locorégionale est une mesure de choix pour un traumatisme de membre unique : bloc axillaire ou sus claviculaire pour un traumatisme du membre

supérieur, ou bloc fémoral pour une fracture de fémur(40).

A. MESURES GENERALES :

1. Traitement anti infectieux :

L'administration systématique d'antibiotique n'est pas recommandée. Elle doit se discuter lors de délabrements cutanés important, elle est impérative devant une fracture ouverte, une plaie craniocérébrale, une éviscération, une forte suspicion de péritonite. L'association amoxiciline/ acide clavulanique (bolus de 2 g) répond à l'ensemble de ces situations(40).

2. Contrôle de glycémie :

Tout état critique s'accompagne par une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques. L'hyperglycémie à la phase initiale est un facteur de mauvais pronostique chez le polytraumatisé, il est démontré qu'un contrôle glycémique stricte (0,8 à 1,1g/l) par insulinothérapie réduit la mortalité des patients de réanimation. Ce contrôle est important chez le traumatisé crânien(40). Le contrôle glycémique fait partie de notre conduite thérapeutique au service.

3. Prophylaxie antitétanique :

Facilement oublié dans un contexte de gravité, la question du statut vaccinal antitétanique doit être vérifié de façon automatique à l'entrée du patient, le plus simple étant que cette question entre dans l'évaluation infirmière initiale(40). La prévention du tétanos était systématiquement chez tous les patients ayant une plaie cutanée, assurée par le sérum anti tétanique (SAT) et le suivi d'un vaccin antitétanique (VAT).

3.1. La prise en charge de la douleur

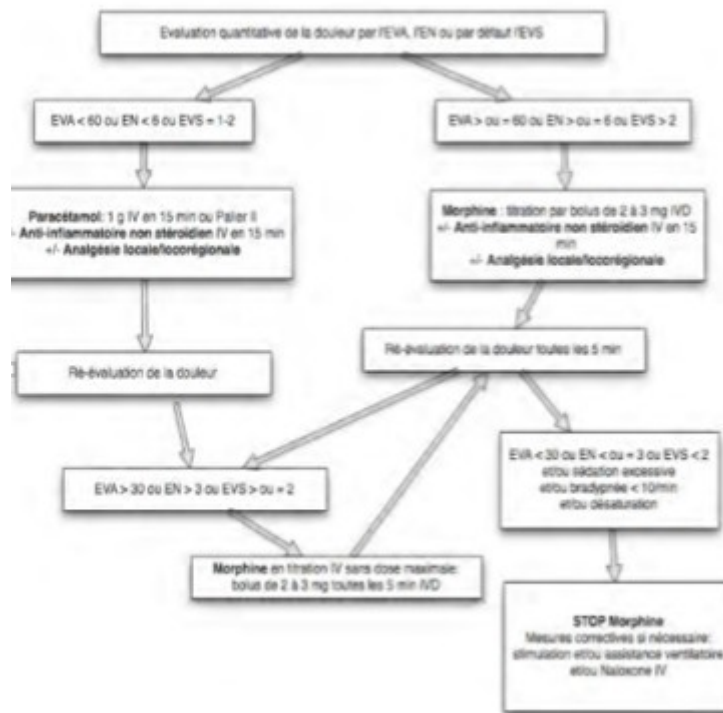
La douleur doit être systématiquement évaluée et traitée chez les traumatisés graves, où elle passe souvent au second plan. L'analgésie ou la sédation doivent être adaptées à l'état respiratoire et circulatoire du patient. L'analgésie est multimodale, elle associe : l'immobilisation des foyers de fracture et du rachis, les antalgiques et parfois la sédation

3.2. L'évaluation de la douleur

De nombreuses échelles d'évaluation de la douleur existent :

- l'échelle visuelle analogique (EVA) : il s'agit de l'échelle de référence pour l'évaluation de la douleur aiguë et de l'efficacité du traitement. Elle se présente sous forme de réglette avec deux faces. Une face visible par le patient où il peut déplacer un curseur d'une extrémité « pas de douleur » à une autre « douleur maximale imaginable ». L'autre face millimétrée de 0 à 10 mm pour le personnel soignant qui permet de quantifier la douleur. Elle est très simple d'utilisation et elle est recommandée par la conférence d'experts de la SFAR sur l'analgésie-sédation préhospitalière.
- l'échelle numérique (EN) qui permet de quantifier la douleur de zéro, « pas de douleur », à 100, « la pire douleur imaginable ».
- l'échelle verbale simple (EVS), d'auto-appréciation qui comporte cinq qualificatifs pour la douleur : 0=pas de douleur, 1=faible, 2=modérée, 3=intense, 4=atroce.
- les échelles d'hétéroappréciation : la douleur est appréciée par une troisième personne et se base sur différents critères du comportement verbal (plaintes, réclamation d'antalgiques) ou physique (agitation, attitudes antalgiques).

L'EVA et l'EN restent les deux échelles les plus adaptées en préhospitalier. Lorsque ces deux échelles ne sont pas réalisables, l'échelle verbale simple doit être utilisée. L'hétéroévaluation est nécessaire si l'autoévaluation n'est pas possible. Les objectifs thérapeutiques recommandés sont une EVA \leq 30 mm ou EN \leq 3 (186).



Traitement de la douleur en fonction de l'intensité chez l'adulte(186)

3.3. Les antalgiques (130)

L'évaluation de la douleur permet d'adapter l'utilisation des antalgiques. Ils sont classés par l'OMS selon trois niveaux.

<i>Niveau I : Antalgiques non morphiniques</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Aspirine - Anti-inflammatoires non-stéroïdiens - Paracétamol - Néfopam (Acupan®) 	
<i>Niveau II : Antalgiques opioïdes faibles</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Codeïne +/- paracétamol - Tramadol 	
<i>Niveau III : Antalgiques opioïdes forts</i>	<i>Agonistes purs</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Fentanyl - Morphine
	<i>Agonistes mixte</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Buprénorphin (Temgesic®) - Nalbuphine (Nubain®)

Classification OMS des antalgiques

La voie parentérale est la voie de choix en préhospitalier. Pour une EVA comprise en 3 et 6, les antalgiques de palier I sont indiqués et si l'antalgie n'est pas obtenue, le médecin fait appel à la morphine. Par contre si l'EVA est supérieure ou égale 6, la morphine en titration est utilisée d'emblée (173).

3.4. Le paracétamol (Perfalgan®)

C'est un analgésique mineur qui est utilisé pour les douleurs faibles à modérées ou en association avec d'autres traitements pour potentialiser leur action. Il agit sur le système nerveux central en inhibant la synthèse des prostaglandines. Il est administré par voie IV à des doses de 1g en IV lente et à renouveler toutes les 6 heures.

3.5. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Il bloque la synthèse des prostaglandines en inhibant les cyclo-oxygénases inducibles. Dans le contexte de l'urgence, le kétoprofène (Profenid®) est le plus utilisé à des posologies de 100 mg toutes les 8 heures en IV. Cependant il est contre-indiqué en cas d'hypovolémie ou de trouble de l'hémostase. Les effets secondaires sont :

- les nausées, les vomissements, la douleur abdominale
- l'hémorragie digestive
- les réactions allergiques.

3.6. Le néfopam (Acupan®)

Il s'agit d'un analgésique non-morphinique avec une action centrale par inhibition du recaptage de la dopamine, de la noradrénaline et de la sérotonine. Il peut être utilisé en IM, mais le plus souvent il est administré en IV lent sur 45 minutes à des doses de 20 mg toutes les quatre à six heures. Les effets secondaires sont :

- les nausées, les vomissements
- les réactions atropiniques : céphalées, tachycardie, mydriase, sécheresse buccale.

3.7. Le tramadol

L'analgésie est assurée grâce à une action centrale complexe. Sa place en préhospitalier reste à démontrer. Il est administré en IV lente à la dose de 100 mg en 2 à 3 min toutes les 4 à 6 heures. La dose maximale à ne pas dépasser est de 250 mg la première heure et 600 mg sur 24h.

Les effets secondaires sont:

- les nausées, les vomissements
- le collapsus cardiovasculaire
- la dépression respiratoire voire apnée
- le myosis, le coma, la convulsion.

3.8. Le chlorhydrate de Morphine

Il permet une analgésie puissante et est l'antalgique de référence dans les situations d'urgence. Pour des douleurs intenses ($EVA \geq 60$ mm ou $EN \geq 6$), il faut recourir d'emblée aux morphiniques intraveineux en titration, seuls ou en analgésie

multimodale. Ils sont utilisés en titration IV avec des bolus de 2 mg (patient dont le poids est inférieur à 60 kg), à 3 mg (patient dont le poids est supérieur à 60 kg) toutes les 5 minutes (187). Son utilisation nécessite une surveillance rapprochée clinique et paraclinique car il peut provoquer des troubles respiratoires et de la conscience.

Les effets indésirables sont :

- la confusion, la désorientation
- la dépression respiratoire, le bronchospasme
- l'hypotension orthostatique, la bradycardie
- l'augmentation de la pression intracrânienne
- l'hypertonie diffuse
- la rétention d'urine.

3.9. L'analgésie locorégionale (ALR)

Elle peut être une alternative intéressante en urgence, mais dans deux situations uniquement :

- le traumatisme des membres
- le traumatisme de la face. Elle permet un gain de temps et d'efficacité analgésique par rapport aux antalgiques par voie IV, mais nécessite une bonne connaissance de la technique par le médecin. Le choix de ces techniques est basé sur l'évaluation du rapport bénéfice/risque en urgence et permet de minimiser le risque d'interférence avec une autre technique d'ALR ultérieure en cas de geste chirurgical. Un examen sensitivo-moteur complet doit être réalisé avant toute ALR (188).

3.10. L'analgésie-sédation

La sédation fait appel à des traitements normalement utilisés en anesthésie.

L'objectif est :

- de lutter contre le stress et l'anxiété
- de lutter contre la douleur
- d'assurer la sécurité du patient
- de faciliter l'intubation et permettre l'adaptation au respirateur. Ces objectifs sont essentiels, mais il est indispensable d'évaluer le rapport bénéfice/risque. En effet, l'utilisation de ces traitements peut aggraver l'état hémodynamique de patients souvent instables.

3.11. Les hypnotiques (189)

a. Les benzodiazépines

Elles sont très largement utilisées et représentent le traitement de référence pour l'anxiété et l'angoisse. Elles entraînent une amnésie des faits. Elles sont particulièrement indiquées en cas HTIC. Le midazolam (Hypnovel®) est la benzodiazépine de référence. Il permet une sédation vigile (0,05 mg/kg à 0,1 mg/kg en titration) et est utilisé en entretien de l'anesthésie en association (0,1mg/Kg/h à 0,15 mg/kg/h) .

Les effets secondaires sont:

- la tachycardie, l'hypotension, la diminution de la contractibilité cardiaque
- la somnolence, le coma
- la dépression respiratoire d'origine centrale et l'arrêt respiratoire.

b. La kétamine

Elle est intéressante pour son action analgésique brève. Son utilisation est cependant limitée par des effets secondaires :

- elle est responsable d'une augmentation de la pression de l'artère

pulmonaire, du débit cardiaque, de la fréquence cardiaque et des résistances vasculaires systémiques et pulmonaires

- elle a un effet inotrope négatif à forte dose
- elle provoque une dépression respiratoire minime. Elle est utilisée en intraveineuse à des doses de (187) :
- 0,1 à 0,3 mg/kg pour l'analgésie d'un patient en ventilation spontanée
- 0,1 à 0,2 mg/kg en coanalgésie avec un morphinique
- 2 à 3 mg/kg pour l'intubation trachéale.

L'une des principales indications de la kétamine est l'anesthésie au cours du choc hémorragique en raison de la stimulation sympathique centrale et de l'augmentation des catécholamines circulantes. Elle pourrait également diminuer l'agression pulmonaire dans le contexte de l'état de choc en réduisant l'activation des polynucléaires. Elle représente

l'alternative à l'étomidate pour l'induction préhospitalière des patients choqués. La posologie doit alors être réduite : 0,5 à 1,5 mg/kg. La kétamine a également une place dans la sédation des traumatisés crâniens, en raison de son intérêt neuroprotecteur potentiel (190).

c. L'étomidate (191)

C'est l'hypnotique de référence en médecine d'urgence, notamment pour l'induction en séquence rapide en association avec le succinylcholine. Les effets pharmacodynamiques sont nombreux :

- les effets sur le système nerveux central : en cas d'induction par l'étomidate, on observe une diminution de la pression intracrânienne, simultanément la pression artérielle moyenne et la pression de perfusion cérébrale sont maintenues.
- les effets sur le système cardiovasculaire : l'étomidate procure une stabilité

hémodynamique avec maintien de la pression artérielle par conservation du tonus sympathique et préservation du baroréflexe. Les débits cardiaques et les indices de contractibilité ne sont pas modifiés.

- les effets respiratoires : l'étomidate n'exerce que peu d'effets sur la mécanique ventilatoire et il procure un confort à l'intubation.

La dose usuelle pour l'induction rapide est de 0,3 à 0,5 mg/kg (186).

Les effets indésirables sont :

- la douleur à l'injection
- les convulsions
- les myoclonies.

L'utilisation d'étomidate même en injection unique pourrait provoquer une insuffisance surrénalienne (186).

d. Les agents morphiniques (192)

Les principales molécules utilisées sont le fentanil et le sufentanil, d'action plus brève. Ils ont peu d'effets hypnotiques même à forte dose. Lorsque la PA est élevée et maintenue par des catécholamines, ils peuvent provoquer une augmentation de la PIC. Au point de vue hémodynamique, il s'agit des agents qui ont le moins d'effets délétères.

Les posologies préconisées sont :

- Sufentanil :
 - 0,2–2 μ g/kg en IV lente pour l'analgésie de courte durée
 - 0,5–1 μ g/kg en IVD pour l'induction
 - 0,5–3 μ g/kg/h en IVSE pour l'entretien
- Fentanil :
 - 25 à 100 μ g en IV pour l'analgésie
 - 5 μ g/Kg en IVD pour l'induction

- 1–3 μ g/kg/30 min en IVD pour l'entretien

e. Les curares

Ils sont utilisés en complément de sédation avec des hypnotiques, des benzodiazépines ou des agents morphiniques. Ils entraînent une myorelaxation.

Leur action permet :

- une adaptation optimale au respirateur
- une diminution des pressions d'insufflation
- une diminution de la consommation d'oxygène
- une amélioration des échanges gazeux.

La sédation doit être optimisée avant d'envisager le recours à une curarisation pour faciliter la ventilation mécanique, sous réserve d'avoir éliminé une complication de celle-ci.

Si la curarisation est indiquée, les agents les plus utilisés sont des curares non dépolarisants comme le cisatracurium ou le rocuronium. L'administration de ces traitements ne se conçoit que chez un patient intubé, ventilé et correctement sédaté, à l'exception du rocuronium (186).

Le cisatracurium (Nimbex®) est utilisée en PSE en relais en cas de besoin à des doses de 0,18 mg/kg/h. L'Esmeron[®] (rocuronium) peut également être utilisé pour l'induction de l'intubation à dose de 1,2 mg/kg IV en cas de contre-indication à la succinylcholine et sous réserve d'être en mesure de l'antagoniser en cas d'échec de l'intubation par une administration de sugammadex (16 mg/kg) (186).

Le principal curare utilisé en médecine d'urgence est le succinylcholine (célocurine®) pour l'induction rapide, à estomac plein, de l'intubation à des doses de 1 mg/kg. Il s'agit d'un curare dépolarisant dont le délai d'action est de 60 à 90 secondes. Son utilisation est contre-indiquée en cas (186):

- d'hyperkaliémie connue ou suspectée

- d'antécédents d'allergie, d'hyperthermie maligne et de myopathie
- d'existence d'une plaie du globe oculaire
- de dénervation étendue datant de plusieurs heures
- de brûlure grave après les 24 premières heures
- de rhabdomyolyse.

3.12. La prise en charge de l'hypothermie (173)

De nombreux facteurs favorisent l'hypothermie :

- l'environnement
- les durées de désincarcération
- l'existence d'un traumatisme médullaire
- la présence d'un état de choc
- la présence d'un TC
- l'ingestion d'alcool
- la sédation préhospitalière
- le remplissage vasculaire massif avec des solutés froids.

Il est donc presque inévitable d'être confronté à l'hypothermie chez ces patients. Cependant elle est souvent sous-estimée car son évaluation est difficile en pratique courante.

L'évaluation de la température doit être systématique. La mesure tympanique, dans les conditions préhospitalières, est la plus pertinente.

La lutte contre l'hypothermie fait partie intégrante de la prise en charge, car elle est responsable de conséquences cardiovasculaires, métaboliques et peut induire des coagulopathies. Elle augmente la mortalité de ces patients. L'objectif de la prise en charge est de maintenir une température supérieure à 34 °C en :

- soustrayant le patient de l'environnement
- utilisant des couvertures de survie

- installant le patient dans des véhicules sanitaires chauffés préalablement.

3.13. La prévention des infections

A tous les stades de la prise en charge, les règles d'hygiène doivent être respectées. Tous les gestes invasifs, de la pose des voies veineuses au drain thoracique, doivent être réalisés dans des conditions d'asepsie. Une antibiothérapie probabiliste peut être débutée devant :

- une fracture ouverte de membre,
- un délabrement cutanéomuqueux majeur,
- un traumatisme abdominal ou pelvien ouvert.

L'injection d'amoxicilline - acide clavulanique 2 g IVD peut donc être utile, mais indiquée uniquement si le transport vers l'hôpital risque d'être long.

C. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1. Lésions hémorragiques chirurgicales :

Une thoracotomie d'hémostase est indiquée lors d'une instabilité hémodynamique sans cause extrapleurale, un drainage >1500ml d'emblée, un débit de drainage >250-400ml/h pendant 2h à 4h, un drainage journalier >1500ml(40). Les ruptures aortiques traumatiques valvulaires et des parois cardiaques justifient une réparation chirurgicale. Récemment le traitement endovasculaire par stent des ruptures aortiques traumatiques a été proposée et semble donner des résultats comparables au traitement chirurgical, même si l'évolution à long terme est encore mal connue (40). Une laparotomie est indiquée devant toute instabilité hémodynamique chez un patient porteur d'un traumatisme abdominal ouvert ou fermé avec un épanchement intrapéritonéal(40). La laparotomie était indispensable dans notre série chez 5 patients (5%) ; le foie n'a pas été abordé dans notre série ; et 2 patients avaient subi une splénectomie ce qui correspond à 2% .La perforation

d'un organe creux a été retrouvé chez 4 patients (2%). Les fractures ouvertes sont des urgences chirurgicales. Dans notre série 38 patients (38%) ont bénéficié d'une intervention traumatologique dont 24% des cas était représenté par des fractures ouvertes et 18% de plaies. Les hématomes intracrâniens compressifs sont des urgences chirurgicales, mais leur incidence reste rare (2,5% des cas) en regards des indications chirurgicales citées ci-dessus(103).

Les interventions neurochirurgicale dans notre étude ont concerné 36 patients (36%), il s'agissait essentiellement d'une évacuation d'un HSD chez 13 patients (13%),l'évacuation d'HED dans 15% des cas.

2. Lésions hémorragiques non chirurgicales :

Les hémorragies rétropéritonéales et hépatiques sévères, dont l'hémostase chirurgicale est difficile, doivent faire discuter une embolisation en urgence. Cette dernière permet de réaliser l'hémostase des plaies artérielles du petit bassin et du foie (40).

3. Lésions non hémorragiques chirurgicales

Les éviscérations (40) et les péritonites (cliniques ou suspectées par un pneumopéritoine) sont des indications opératoires formelles.

4. Lésions non hémorragiques non chirurgicales

Les lésions non hémorragiques des organes pleins thoraco-abdominaux, même sévères, doivent bénéficier d'un traitement conservateur ; c'est notamment le cas des lésions hépatospléniques et rénales (40), ce traitement conservateur a été appliqué dans notre série.

D. LA REGULATION ET SYNTHESE DES DONNEES :

La régulation effectuée au niveau du SAMU permet de déterminer l'équipe hospitalière apte à prendre en charge le patient au vu du bilan initial et de prévenir cette équipe de l'arrivée de ce patient.

Les premières heures de prise en charge du traumatisé grave sont fondamentales. Les phases de stabilisation et d'évaluation réalisées, le médecin du SMUR transmet le bilan du polytraumatisé au médecin régulateur, il est exhaustif et informatif afin d'organiser le mieux possible l'accueil(117). Il comprend :

- L'heure de l'accident et des différentes prises en charge.
- Le mécanisme lésionnel.
- Les antécédents.
- L'état des fonctions vitales.
- Les lésions suspectées.
- L'évolution après correction des détresses vitales.

Le choix du site hospitalier récepteur se fait en fonction de l'état de la victime et des indications chirurgicales évidentes (plaies artérielles, hémorragies majeures) vers une structure la plus proche et apte à le recevoir(117). Si l'instabilité hémodynamique prédomine, la régulation doit le diriger vers l'hôpital le plus proche possédant un bloc opératoire. Dès que la stabilité hémodynamique est restaurée, il convient d'orienter ce type de patient vers des structures possédant un plateau technique de haut niveau. La réception d'un polytraumatisé nécessite une équipe pluridisciplinaire composée d'un anesthésiste-réanimateur, d'un chirurgien viscéral, d'un neurochirurgien, d'un chirurgien orthopédiste et d'un radiologue, agissant selon des protocoles conjointement rédigés.

1. Transport du polytraumatisé :

Chaque fois qu'un examen complémentaire ou une intervention s'avère nécessaire, il faut transporter ce traumatisé. Ces transports comportent des risques non négligeables (arrêt cardiocirculatoire, hypoperfusion cérébrale, hypoxémie) et il convient donc de bien peser le rapport risque/bénéfice de l'examen envisagé, le moment où cet examen peut être effectué de façon optimale, et d'apprécier correctement l'état du traumatisé, notamment ventilatoire et hémodynamique(120). Le transport est réalisé dès la stabilisation du patient, doit être parfaitement organisé. Les manœuvres de réanimation, poursuivies tout au long du déplacement avec un minimum de deux accès veineux distincts, nécessitent la présence permanente de l'équipe médicale (médecin, infirmier) qui doit disposer du matériel permettant la prise en charge d'une détresse respiratoire, circulatoire ou neurologique. Avant le départ, un accord téléphonique avec la régulation est nécessaire afin de libérer les sites de prise en charge et d'exploration(40). Vu l'importance du centre de régulation et du transport médicalisé et leur impact sur la prise en charge initial des malades, le Maroc a opté actuellement pour une stratégie nationale concernant les centres de régulation et du SAMU à travers toutes les structures hospitalières. Fès a entamé déjà cette expérience depuis 9 ans, mettant en relation le centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès avec l'ensemble des structures médicales de la région.

VI. L'EVOLUTION ET PRONOSTIC:

A. Séjour à l'hôpital :

Le temps passé aux urgences entre l'arrivée du patient et son départ dans un service de réanimation doit être le plus court possible, vu que le service d'accueil des urgences(SAU) a pour rôle de déchoquer, stabiliser puis orienter les patients vers le service adéquat(26,33). D'après une étude américaine le séjour aux urgences est inférieur à 90min (26,33), alors que BERNHAUPT rapporte un temps moyen de séjour aux urgences de $2h35 \pm 1h25$ (15). Dans notre série, 45% des patients ont passé moins de 4 heures aux urgences.

B. Au service de réanimation chirurgicale :

Un temps d'hospitalisation prolongé augmente le risque de complications iatrogènes inhérentes aux techniques lourdes de réanimation (37,58), Plus l'hospitalisation est prolongée plus le coût de la prise en charge augmente (37). MAURETTE (60) rapporte une durée moyenne d'hospitalisation de $14,1 \pm 11$ alors que dans notre série la durée moyenne de séjour est de $16,4 \text{ j} \pm 14,35$.

C. Mortalité :

Les décès des traumatisés graves surviennent dans 50 % des cas sur le lieu de l'accident et dans 30 % dans les 12 heures suivant l'admission ; ils sont souvent le fait d'un choc hémorragique ou de lésions neurologiques. La mortalité chez le sujet polytraumatisé âgé est élevée 20% et celle-ci est essentiellement due aux défaillances multiviscérales, l'hémorragie et les lésions cérébrales sont les deux causes principales de décès précoce chez 40% des sujets jeunes (15). Le tableau représente les différentes causes de mortalité selon les auteurs

Tableau 23 : Comparaison des taux de mortalité pour les polytraumatisés(21)

Auteurs	Année	Mortalité globale	Mortalité pré-hospitalière	Mortalité hospitalière
CCANTAIS (24)	1995	55	40	15
MARTIN (65)	1999	34	21	13
TOMZINE (84)	1992	77	63	14
BARROU (21)	2000	-	-	32
Chu Hassan 2 2008	2008	-	-	29
Notre série	2016-2017	-	-	32

Les décès peuvent être dus à l'aggravation secondaire des lésions traumatiques (TC ou choc hémorragique) ou à des complications iatrogènes ou infectieuses (31,37,19).

D'après DELAGE l'infection est la première cause de décès tardif chez le traumatisme grave (37).

TOMZINE rapporte que 50% des décès tardifs de sa série avaient comme cause principale l'infection nosocomiale(84). Sur 100 polytraumatisés, nous avons recensé 32 décès soit une mortalité globale de 32%. Le choc hémorragique était la cause principale de décès dans notre série 37.5% , HTIC vient au deuxième lieu 21.8%.

D. Morbidité :

Les polytraumatisés nécessitent des soins spécifiques au maintien des grandes fonctions au support nutritionnel et à la prévention des complications (30,60).

1. Complications précoces :

Elles sont dues à la lésion initiale. Il peut s'agir de l'aggravation de l'état neurologique, d'un état de choc cardio-respiratoire ou d'une insuffisance rénale

2. Complications tardives :

La première complication tardive est l'infection nosocomiale(37) ; elle alourdit le cout de la prise en charge(12).les pneumopathies nosocomiales, les infections urinaires et les bactériémies sont les plus fréquentes. Elles sont favorisées par les manœuvres invasives (intubation trachéale, sondage vésical, cathétérisme veineux) (37 ,58)

La survenue d'escarre augmente avec la durée d'hospitalisation, la surveillance et le nursing sont à la base de la prévention des escarres.

3. Séquelles :

L'état séquellaire est défini comme un état pathologique résiduel, sa gravité secondaire est variable (35). Elles sont à l'origine de difficultés de réinsertion socioprofessionnelle pouvant aller jusqu'à l'invalidité totale en retentissant sur la qualité de vie (37,12) .

Les séquelles mineurs représentent le classique syndrome subjectif des traumatisés crâniens. Une bonne relation médecin malade ; au besoin associé à une psychothérapie, peut permettre une guérison rapide Les séquelles lourdes témoignent de la sévérité du traumatisme ; elles sont représentées par les troubles

phasiques, les déficits moteurs et l'affaiblissement intellectuel (37,62).la connaissance de ces séquelles est importante pour l'amélioration du pronostic fonctionnel des patients. La rééducation précoce du polytraumatisé est importante pour prévenir les déformations orthopédiques (16,28) DANZE note dans sa série que l'évolution se fait vers le décès ou la persistance d'un état végétatif pour le 1/3 des cas, un autre 1/3 reste dépendant, et 1/3 a une bonne récupération(60) D'après HOUSSINE, le taux d'invalidité professionnelle est de 46%, alors que 60% des patients sont satisfaits de leur qualité de vie(61)

E. FACTEURS PRONOSTIQUES :

Le polytraumatisme est une pathologie grave et fréquente dans notre Contexte, la reconnaissance des critères de gravité impliquent une prise en charge multidisciplinaire, rapide et agressive afin d'améliorer le pronostic. Peu d'études se sont intéressées à la détermination des facteurs pronostic lors de traumatisés graves. Les éléments les plus retenus sont : 1. L'âge : Le pronostic des polytraumatisés est meilleur chez les patients d'âge jeune la mortalité chez les traumatisés graves d'âge jeune est de 19,6% alors qu'elle est de 38,8% pour les sujets âgés (11,12,69) ($p=0,05$)

Dans notre étude, la moyenne d'âge des patients décédés est $31,02 \pm 16,1$ est supérieur à celle des survivants : 29.31 ± 16.98 ($p=0,023$)

1. L'instabilité hémodynamique :

Les patients ayant une pression artérielle systémique inférieurs à 90mmHg lors de la prise en charge sur les lieux ont une mortalité de plus de 50% (4), l'association du traumatisme crânien à une PAS < 90mmHg triple la mortalité (18).

2. Délai de prise en charge :

Les décès des traumatisés graves surviennent dans 50 % des cas sur le lieu de

l'accident et dans 30 % dans les 12 heures suivant l'admission. La prise en charge du patient au cours des premières heures conditionne le pronostic (48,49). Les variations de ce facteur influencent le taux de mortalité pré hospitalière et hospitalière précoce (22,65). Les taux de mortalité sont significativement proportionnels au délai de prise en charge (48)

3. InjurySeverity Score :

(ISS) Ce paramètre est important dans l'analyse des polytraumatisés(23). Plus l'ISS est élevé, plus le pronostic vital est engagé (33). Dans notre étude, l'ISS moyen des patients décédés est de 28.9 ± 9 proche de celui des survivants qui est de 28 ± 9 ($p= 0,45$)

4. Glasgow coma scale (GCS) :

GCS est le standard international accepté pour évaluer l'état neurologique. Le risque de décès est multiple par 10,4 si le GCS est inférieur ou égale à 8 (25)

Dans notre série, le GCS moyen des patients décédés était de 8.62 ; alors qu'il était de 12.01 chez les survivants. Cette différence est significative ($p=0,02$).

5. L'hypothermie :

Il existe une corrélation directe entre l'hypothermie et la mortalité chez les patients traumatisés (40). Si l'hypothermie est un facteur de protection après un arrêt cardiaque (médical) (40). Cette dernière est délétère lors des traumatismes car elle induit une coagulopathie fonctionnelle. (Histogramme 22)

6. L'association lésionnelle :

Les résultats d'une étude allemande, incluant 3 406 polytraumatisés entre 1972 et 1991, a mis en évidence une surmortalité des patients victimes de traumatisme crânien et thoracique(Tableau 24). La mortalité varie de 14,3 à 26,3 % selon si qu'une ou deux régions sont atteintes. Elle est ensuite d'environ 27-30 % si respectivement trois, quatre et cinq régions sont impliquées dans le traumatisme

(70). Par ailleurs, il convient de rappeler que la mortalité précoce est liée aux lésions cérébrales et au choc hémorragique (122,123).

Tableau 24 Mortalité en fonction de la région atteinte du polytraumatisme

Polytraumatisme	Mortalité % avec	Mortalité % sans
Traumatisme crânien	30,5	24,4
Traumatisme thoracique	28,7	25,1
Traumatisme Abdominal	23,4	28,5
Traumatisme Du bassin	25,6	27,5
Traumatisme des extrémités	27,4	26,6

Notre travail nous a permis d'identifier un certain nombre de facteurs pronostiques (clinique, biologique, radiologique et thérapeutique).

Variables	Survivants	Non Survivants	P
Etude clinique :			
-GCS	12.01±3.51	8.62±3.73	0.02
-Anisocorie	10/68	17/32	0.022
-PAS	108.43±25.6	80.23±40.27	0.025
-PAD	59.63±33.72	42.21±28.13	0.007
-Pouls	98.53±32.13	77.83±64.27	0.05
-Détresse respiratoire	28/68	26/32	0.043
-Hématémèses	2/68	4/32	0.01
Etude biologique :			
- TP (%)	67.5±17.4	9.5±11.82	<10 ⁻⁴
-Hémoglobines (g/l)	9.2±2.13	6.4±4.62	<10 ⁻⁴
- Hématocrite (%)	30±4.98	23±7.6	<10 ⁻⁴
- Plaquettes	138458±42534	85049±6248	
Etude radiologique			
-Inhalation	20/68	16/32	0.008
-Fractures des cotes	20/68	8/32	0.02
-Fracture des membres	14/68	21/32	0.04

-Œdème cérébral	13/68	19/32	0.06
-Nombre de lésions	2.26±0.63	2.98±0.78	0.02
Etude thérapeutique			
- Ventilation mécanique*	32/68	30/32	<10 ⁻⁴
-Drogues vasopressives*	10/68	30/32	<10 ⁻⁴
-Transfusion	26/68	32/32	<10 ⁻⁴

CONCLUSION

Un polytraumatisé est un patient atteint d'une ou de plusieurs lésions traumatiques dont une, au moins, met en jeu le pronostic vital. La qualité du polytraumatisme relève avant tout de l'association lésionnelle et la complexité de la prise en charge médicale naît d'avantage de l'interférence des lésions que de la simple sommation des traumatismes. Le blessé nécessite une prise en charge médicale précoce par une équipe formée, entraînée, spécialisée pour le réanimer sans perte de temps. Le système de soins préhospitaliers permet aussi d'orienter le patient vers une structure hospitalière recevant régulièrement ce type de malade par l'intermédiaire de la régulation et de sa coordination des différents intervenants (SMUR, sapeurs pompiers). Comme l'avenir se joue dans les premiers instants, la compréhension du mécanisme de l'accident est essentielle face à des lésions internes et à un tableau clinique rassurant. Le traitement définitif, particulièrement chirurgical, est l'objectif à tenir sans délai. Cependant, l'évaluation initiale, le dépistage et le traitement immédiat des détresses, la recherche des lésions traumatiques sont autant de séquences qui s'intriquent et gagnent à être protocolées pour être exécutées simultanément à la recherche de l'économie de temps. Comme l'ensemble des lésions ne peut être diagnostiqué et traité dans le même temps, il faut définir des priorités, les hiérarchiser et les organiser en une stratégie logique. Il s'agit d'un véritable dilemme qui oppose artificiellement la réanimation des détresses vitales au bilan lésionnel complet.

RESUMES

Résumé

Introduction :

Un polytraumatisé est un patient victime d'un traumatisme violent susceptible d'avoir provoqué des lésions multiples et/ou menaçant le pronostic vital ou fonctionnel. Il est donc très important d'inclure la notion de mécanisme et la violence du traumatisme dans la notion de traumatisme grave, au moins lors de la phase initiale de l'évaluation. Le but de notre travail était de décrire les caractéristiques épidémiologiques du polytraumatisme et d'individualiser les facteurs prédictifs de mortalité.

Patients et Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur les observations de polytraumatisés admis au service de réanimation polyvalente du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès entre Janvier 2016 et Décembre 2017. C'est ainsi que 100 observations ont été analysées. Nous avons inclus dans l'étude tous les blessés présentant au moins deux lésions, dont l'une met en jeu le pronostic vital en précisant les aspects cliniques, biologiques thérapeutiques, épidémiologiques et évolutifs de chaque malade admis pour polytraumatisme.

Résultats :

Cent cas de polytraumatisme ont été colligés : 24 femmes et 76 hommes, l'âge moyen=de $31,5 \pm 16,98$ ans [16- 77 ans]. Les accidents de la voie publique étaient la cause la plus fréquente du traumatisme 72% des cas. La durée moyenne d'hospitalisation est de $16,4 \pm 14,35$ jours [1 - 96 jours]. Le délai moyen de prise en charge est de $8,52 \pm 12,10$ heures [1 -96 heures]. Cinquante huit pour cent de nos patients avaient 2 lésions associées.

Sur le plan clinique GCS moyen est de $10,23 \pm 4,10$ [3 - 15]. La détresse

respiratoire domine le tableau clinique à l'admission (53%), des troubles de conscience sont observés chez 72 patients (72%).L'anisocorie a été observé chez 27 patients (27%),les Lésions cranio-encéphaliques sont prédominantes dans notre série, (75%) des polytraumatisés avaient un traumatisme crânien associé avec 28 cas (28%) d'HED ,31cas d'HSD (31%) et l'œdème cérébral chez 40 cas soit (40%). Lésions thoraciques sont retrouvées chez 49% ,des cas de lésions abdominales ont été découverts dans (30%) des cas.

On recense 32 patients décédés dans notre étude (32%).

On a retrouvé comme facteur prédictif de mortalité :

- la présence d'un collapsus ($P < 0,01$)
- d'un syndrome de détresse respiratoire ($P = 0,043$)
- GCS inf à 8 ($P = 0,02$)
- La présence d'une anisocorie
- d'une pneumopathie d'inhalation ($P = 0,008$)
- la présence d'un œdème cérébrale au scanner
- une associations de plus de deux lésions
- d'un taux d'hémoglobine et d'hématocrite bas ($P = 0,007$)
- d'une thrombopénie ($P = 0,001$)
- le recours à la ventilation assistée ($P = 0,001$)
- et aux drogues vasopressives ($P < 0,0001$).

Sur le plan thérapeutique, tous les patients ont bénéficié d'un remplissage.

La transfusion sanguine fut nécessaire dans 58%, la ventilation assistée dans 62% des cas et les drogues vasopressives chez 49% des cas.

73 patients (73%) avaient nécessité une intervention chirurgicale urgente. Les interventions neurochirurgicale ont concerné 36 patients (36%), La laparotomie était indispensable chez 5 patients (5%).

Conclusion :

L'amélioration du pronostic du polytraumatisé se base sur des soins urgents et efficaces sur les lieux de l'accident, d'où la nécessité de la mise en place d'une véritable structure de prise en charge pré-hospitalière, et l'instauration de centres disposant de l'ensemble du plateau technique nécessaire et rodés à cet exercice difficile.

ABSTRACT

Introduction

Multiple trauma can be defined as a violent trauma that may be responsible for multiple traumatic lesions likely to be life-threatening and /or induce definite impairment. The goal of our work was to describe the characteristics of serious forms of Multiple trauma , to individualize predictors of mortality and discuss ways of prevention. Patients and Methods It is about a retrospective study on serious cases of acute multiple trauma admitted to the intensive care service of the University Hospital Centre Hassan II of Fez between January 1, 2016 and December 31, 2017. 57 items (epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary) were collected for analysis. It was about 100 multiple trauma patients.

Results:

Hundred cases of acute multiple trauma were compiled: 24 women and 76men, average age = $31,5 \pm 16,98$ [16- 77 ans] years. Acute multiple trauma occurs particularly during the summer with. The highway accident represents the main etiology of the polytraumatized with a frequency (72%). The average of the lesions was 2 with predominance of the cranial lesions (75%). The abdominals damages are (30%of cases), the respiratory damage (53% of cases), neurological disorders are dominated (72% of cases) and circulatory disorders (32% of cases). 32 of our patients died (32%).

It was found as a predictor of mortality:

- the presence of a Glasgow coma score < 8 ($P < 0,02$),
- a collapse ($P < 0,01$)
- acute respiratory distress syndrome ($P = 0,043$),
- a disturbance of consciousness ($P = 0,006$),

- radiation pneumonitis (P=0,008),
- an anemia (P=0,02),
- a low rate of hematocrit (P =0,007),
- a hypoprothrombopenia (P=0,001),
- the use of assisted ventilation (P=0,001) and
- vasopressive drugs (P<0,0001).

Therapeutically, The blood transfusion was needed in 58%, vasopressive drugs in (49%) and assisted ventilation in 62 % of cases. Laparotomy was needed in (5%).

Conclusion:

The improvement of the prognosis of the polytraumatized patients in based on the urgent and effective cases ni the same places of the accident ,hence the of real prehospital medicine .multiple trauma patients should be admitted in those fully equipped trauma centers that have strong experience of such management.

ملخص

تمثل دراستنا مساهمة في دراسة التكفل بعلاج المصابين برضوح متعددة بمصلحة الإنعاش الجراحي بالمركز الاستشفائي الحسن الثاني، هذه الدراسة الاستيعابية بصد فترة امتدت من يناير 2016 إلى دجنبر 2017 وقد خصت 100 مصاب برضوح متعددة حيث 32 حالة وفاة حصلت بالمصلحة إن جل هؤلاء المصابين برضوح المصابين متعددة من الشباب متوسط السن يساوي $31,5 \pm 16,98$ وقد لاحظنا غالبية جنس الذكور بـ 76 ذكر تمثل حوادث السير أهم سبب للرضوح مع تردد يساوي 72%.

كان معدل الآفات يساوي 2,5 ومع غالبي الآفات القحفية 75% نسبة الوفاة مثلت 32%، هذه الدراسة أظهرت تردد العقابيل على المدى البعيد عند 18 مصاب، وكذا صعوبة الاندماج الاجتماعي المهني عند هاته الحالات. إن عوامل المال التي تمت دراستها تمثلت في السن، الجنس، مدة العلاج، حرز خطورة الجروح، سلم غلاسغو حول السبات والعواقل. إن تطور مال المرضى المعرضين لرضوح متعددة يتطلب علاجاً مستعجلاً بمكان الحادثة نفسه وهذا ما يفسر ضرورة وجود طب حقيقي لما قبل الوصول إلى المستشفى، خاصة الوقاية من حوادث السير وذلك بمراقبة شب لطرق وحالة السيارات.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Haberer JP. Biomécanique des traumatismes fermés. In : Beydon ,L, Carli P, Riou B, Eds. Traumatismes graves. Paris : Arnette ; 2000. p. 27–37.
- [2]. Conférences d'experts de la Société Francophone de Médecine d'Urgence (SFMU) de SAMU de France, de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) et de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF). JEUR 2003. 2004.
- [3]. Riou B, Landais P, Vivien B, Stell P, Labbene I, Carli P. Distribution of the probability of survival is a strategic issue for randomized trials in critically ill patients. *Anesthesiology* 2001; 95: 56–63
- [4]. Riou B, Thicoïpé M, Atain-Kouadio P, Carli P. Comment évaluer la gravité In: SAMU de France. Actualités en réanimation préhospitalière : le traumatisé grave. Paris: SFEM éditions, 2002; 115–128
- [5]. DUBOULOZ F. Le traumatisé : approche épidémiologique SAURAMPS Med Ed Marseille,1991,101–112
- [6]. CAMERON P. DZIUKAS L . HADJ A . CLARK P . HOOPER S . Major trauma in Australia regional analysis. *J.Trauma*, 1995,39(3): 545–552
- [7]. HOUSSIN B . LE CLAIRE G . RAVARY H La réinsertion socioprofessionnelle des polytraumatisés sans lésion crânioencéphalique ou médullaire *Anesth*, 1994,42(4) : 467–469
- [8]. MAHE V . JAMALI S . HIMRI N . DOUNAS M . ECOFFEY C . Intérêt de score de gravité en réanimation chirurgicale *Réan Urg* ,1997 ,6(1) : 65–66
- [9]. MATILLON Y . Queele est la stratégie de prise en charge d'un polytraumatisé ayant un traumatisme cranien grave *Ann Fr Anesth Réanim* , 1987,6 : 95–99
- [10]. BROOS PLO . Diagnostic procedures in abdominal trauma. *J Europ Urgences* , 1992,5 : 134–143

- [11]. SZTARK F . HAZERA S . MASSON F . THICOIPE M .LASSIEP . DABADIE. Les traumatismes graves des sujets ages : spécificités et facteurs pronostiques. Ann Fr Anesth Réanim , 1995,14 : R 355
- [12]. VANDER SLUIS CK . KLASSEN HJ . EISMA W H . TEN DUIS HJ . Major trauma in young and old : what is the difference J ; trauma. 1996. 40 (1): 78–81
- [13]. EL HOUDZI J . Prise en charge de traumatisme cranien à l'hospital ibn tofail de MARRAKECH. Thèse Med Casablanca , 1988, n 110
- [14]. KHALIFI L Traumatismes thoraciques fermés ; Thèse Med , Casablanca , 1995, n 182
- [15]. ARREOLA-RISA C .MOCK.N.PADILLA.CAVAZOS L. MAIER R V . JURKVICH G J. Trauma care systems in Urban latin America :the priorities should be prehospital and emergency management. J. Trauma,1995,39(3);457–462.
- [16]. CHAMPION H.R. SACCO W J . IREY C.F . HOLCCROFT J .W. HOYT D. WEIGELT JA. Improved prodictions from A charcterrization of Trauma (ascot) over Trauma and injury Severity Score (TRAISS): results of an independent evaluation. J.Trauma ; 1996,40(1):42–49.
- [17]. Bode PJ, Edwards MJR, Kruit MC, Van Vugt AB. Sonography in a clinical algorithm for early evaluation of 1671 patients with blunt abdominal trauma. AJR 1999 ; 172 : 905–11.
- [18]. Eberhard LW, Morabito DJ, Matthay MA, Mackersie RC, Campbell AR, Marks JD, et al. Initial severity of metabolic acidosis predicts the developement of acute lung injury in severely traumatized patients. Crit Care Med 2000 ; 28: 125–31.

- [19]. Rose JS, Levitt MA, Porter J, Hutson A, Greenholtz J, Nobay F, et al. Does the presence of ultrasound really affect computed tomographic scan use ? A prospective randomised trial of ultrasound in trauma. J Trauma 2001 ; 51 : 545–50.
- [20]. THICOIPE M. MASSON F . SZTARK F . TENTILLIER E GOURDOU J . LASSIER P . PETIT JEAZN M E . DABADIE P . Mise en place et premiers résultats d'un registre de traumatologie en aquitaine. Ann Fr Anesth Réanim. 1995,14(3):R 354.
- [21]. BARROU. Thèse Med Casablanca 2000
- [22]. ANNUAIRE STATISTIQUE DU MAROC Département statistique RABAT 1999
- [23]. CARLIP. RIOU B. Traumatisme du thorax. Ann Fr Anesth Reanim. 1992(43) : 611–626
- [24]. DIRAISON Y . LE GULLYCHE Y . PEREZ J.P . BRINQUIN L . BONSIGNOUR J.P . Prise en charge hospitalière du traumatisme thoracique grave. Rev ; SAMU,1993,4 :155–160
- [25]. MASSON F . SAVES M . BOURDE. AHENRION G . SALMI R. Epidémiologie des accidents et particularismes géographiques : exemple de l'île de la réunion Ann Fr Anesth Réanim.1995,14 :R 353
- [26]. BERGER P . FINGE T . LAMBERT J . KORACH J M . Prescription de radiographie du crane dans la prise en charge des traumatismes craniens au service d'un CHG. Réan . Soins internes.Méd. Urg, 1997
- [27]. MARTIN CL.DOMERGUE R .et le groupe d'expert en médecine d'urgence du sud–Est Prise en charge du polytraumatisme Rev ; SAMU–1999,4 :44–50
- [28]. BERNHAUPT I . GAGEY O . DUGOT B . SPIRA A. Enquete prospective sur le fonctionnement du service d'urgences chirurgicales Dans un hopital universitaire de la région patisienne J europ urgences . 1992,5 : 55–60

- [29]. Peytel E, Menegaux F, Cluzel P, Langeron O, Coriat P, Riou B. Initial imaging assessment of severe blunt trauma. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1756-61.
- [30]. HANINE Z Bilan d'activité des TC à l'hôpital Mohamed V de Tanger Thèse Med Casablanca, 1997,n 297
- [31]. ANKEL F . ROENIGSBERG M . Prehospital care in Chicago *J Europ .Urgence* , 1992, 5 : 235-242
- [32]. HARVEY S . LEVIN ph. FRANCOIS ALDRICH E . Service head injury in children : experience of the traumatic coma Data Bank Neurosurgery , 1992,31(3): 435-444
- [33]. BLEICHNER G . MANE PH. DESBOUDARD. Enquête sur le fonctionnement des services d'accueil et d'urgence de 260 hôpitaux Réan . *Soins intens Med Urg* , 1990.6 (1) : 31-37
- [34]. CALON B . LAUNOY A . OCQUIDANT ph. MAHOPUDEAU G . GENGEN - WIN N.GEARTNER E. Polytraumatismes et personnes âgées *Cah .Anesth*, 1994.42(4) :535-537
- [35]. BENAGUIDA M . Poster secours à un blessé sur la voie publique. *Esp Méd*,1994, 1(numéro spécial) : 22-23
- [36]. KRICHI N . Etude de secours d'urgences extra-hospitaliers. Thèse Med Casablanca n 289.
- [37]. DELAGE B . TULASNE P.A KEMPF I . Polytraumatisés. *Encyc Med Chir*, 1988,14033A. 10 :15p

- [38]. ILEF D. ISNARD H . CAPEK I . JUNOD B . Evaluation à la reponse à l'urgence grave : l'analyse du délai de la prise en charge. Rev SAMU, 1993,6 : 311–316. 39–Lorgeron P, Parmentier G, Katz A, Fermanian J, Chalaux G, Faure D, et al. L'abdomen du polytraumatisé. Étude comparative portant sur 225 polytraumatisés avec et sans lésions abdominales. Incidence des complications abdominales. J Chir 1983;120:85–93.
- [39]. le polytraumatisé Manuel d'anesthésie, de réanimation et d'urgence ELSEVIER MASSON II EDITION 2002
- [40]. QMOESCHLER Prise en charge pré-hospitalière initiale du plytraumatisé Med et Gyg 1997,55–1848–54
- [41]. POLYTRAUMATISE: NOUVEAUTES EN PHASE PRE-HOSPITALIERE Ph. Dabadie*, F. Sztark**, M. Thicoïpé*, M-E. Petitjean*. *Département des Urgences, Département d'Anesthésie Réanimation Pr. Erny, Groupe Hospitalier Pellegrin, 33076 Bordeaux, France.
- [42]. Scalea TM, Rodriguez A, Chiu WC, Brenneman FD, Fallon WF, Kato K, et al. Focused assessment with sonography for trauma : results from an international consensus conference. J Trauma 1999 ; 46 : 466–72.
- [43]. Shackford SR, Rogers FB, Osler TM, Trabulsky ME, Clauss DW, Vane DW. Focused abdominal sonogram for trauma : the learning curve of nonradiologist clinicians in detecting hemoperitoneum. J Trauma 1999 ; 46: 553–64.
- [44]. Dalibon N, Schlumberger S, Saada M, Fischler M, Riou B. Haemodynamic assessment of hypovolaemia under general anaesthesia in pigs submitted to graded haemorrhage and retransfusion. Br J Anaesth 1999;82:97–103.

- [45]. Edouard A, Mimoz O. Aspects hémodynamiques des polytraumatisés. Conférences d'actualisation 1997. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Paris: Elsevier; 1997. p. 445-463.
- [46]. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Haenel JB, Read RA, Lezotte DC. Early predictors of postinjury multiple organ failure. Arch Surg 1994; 129: 39-45
- [47]. Carli P. Conduite à tenir préhospitalière devant un polytraumatisé à la suite d'un accident de voie publique. JEUR 1997;1:33-37
- [48]. Spaite DW, Criss AE, Valenzuela TD, Meislin HW. Prehospital Advanced Life Support for Major Trauma: Critical Need for Clinical Trials. Ann Emerg Med 1998;32 (4):480-489
- [49]. Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, Lawnick MM, Keast SL, Bain LW, et al. The Major Trauma Outcome Study: establishing national norms for trauma care. J Trauma 1990;30: 1356-1365.
- [50]. Carli P, Lejay M. Indices et scores de gravité. In: Beydon L, Carli P, Riou B, editors. Traumatismes graves. Paris: Arnette; 2000. p. 17-26.
- [51]. Leidner B, Adiels M, Aspelin P, Gullstrand P, Wallèn S. Standardized CT examination of the multitraumatized patient. Eur Radiol 1998; 8: 1630-1638
- [52]. JENNET B . Epidemiology of head injury. J Neurol,neurosurg,Psychiatry, 1996,(60) : 362-369
- [53]. ORLIAGUET G . CARLF P . Prise en charge pré-hospitalière de l'enfant polytraumatisé. Réan soins intens Med Urg ; 1995 ,11(4) : 222-229

- [54]. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES). Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999 ; 18 : 15–141.
- [55]. Nagy K, Fabian T, Rodman G, Fulda G, Rodriguez A, Mirvis S. Guidelines for the diagnosis and management of blunt aortic injury : an EAST practice management guidelines workgroup. *J Trauma* 2000 ; 48 : 1128–43.
- [56]. Goarin JP, Catoire P, Jacquens Y, Saada M, Riou B, Bonnet F, et al. Use of transoesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. *Chest* 1997 ; 112 : 71–80.
- [57]. Braun M, Cordoliani YS, Dosch JC. Traumatismes cranioencéphaliques. Place de l'imagerie. *Ann Fr Anesth Réanim* – 2000 ; 19 : 296–8.
- [58]. Iida H, Tachibana S, Kitahara T, Horiike S, Ohwada T, Fujii K. Association of head trauma with cervical spine injury, spinal cord injury, or both. *J Trauma* 1999 ; 46 : 450–2.
- [59]. Boulanger BR, McLellan BA, Brenneman FD, Ochoa J, Kirkpatrick AW. Prospective evidence of the superiority of a sonography-based algorithm in the assessment of blunt abdominal injury. *J Trauma* 1999 ; 47 : 632–7.
- [60]. D'Alise MD, Benzel EC, Hart BL. Magnetic resonance imaging evaluation of the cervical spine in the comatose or obtunded trauma patient. *J Neurosurg* 1999 ; 91 (Suppl 1) : 54–9.
- [61]. Demetriades D, Murray J, Sinz B, Myles D, Chan L, Sathyaragiswaran L, et al. Epidemiology of major trauma and trauma deaths in Los Angeles County. *J Am Coll Surg* 1998 ; 187 : 373–83.
- [62]. Ziegler DW, Agarwal NN. The morbidity and mortality of rib fractures. *J Trauma* 1994; 37 : 975–9.

- [63]. Shorr RM, Crittenden M, Indeck M, Hartunian SL, Rodriguez A. Blunt thoracic trauma. Analysis of 515 patients. *Ann Surg* 1987 ; 206 : 200–5.
- [64]. Pate JW, Fabian TC, Walker WA. Acute traumatic rupture of the aortic isthmus : repair with cardiopulmonary bypass *Ann Thorac Surg* 1995 ; 59: 90–9.
- [65]. Fabian TC, Mangiante EC, Patterson CR, Payne LW, Isaacson ML. Myocardial contusion in blunt trauma : clinical characteristics, means of diagnosis, and implications for patient management. *J Trauma* 1988 ; 28 : 50–7.
- [66]. LOPEZ F.M. METGE L . LOPEZ P. BLONCOYRT T M . Place de l'imagerie dans le bilan initial du polytraumatisé *SAURAMPS Med (Marseille)*, 1991 : 147–162.
- [67]. PELLERIN M . HENNEQUIN B . LECLERC G . Les trtraumatismes fermés du thorax avant l'hospital. *Rev SAMU*. 1993,4 : 152–154.
- [68]. McAnema OJ, Moore EE, Marx JA. Initial evaluation of the patient with blunt abdominal trauma. *Abdominal trauma. Surg Clin North Am* 1990 ; 70 : 495–515.
- [69]. Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehmann U, Tscherne H. Treatment results of patients with multiple trauma : an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma Center. *J Trauma* 1995 ; 38 : 70–8.
- [70]. Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, Scheinberg R. Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective study. *J Bone Joint Surg* 1989 ; 71–A : 336–40.
- [71]. Jaicks RR, Cohn SM, Moller BA. Early fracture fixation may be deleterious after head injury. *J Trauma* 1997 ; 42 : 1–6.

- [72]. Brunet C, Sielezneff I, Voinchet V, Rosset E, Gregoire R, Thirion X, et al. Traumatisme du rein en chirurgie générale (65cas). J Chirurgie (Paris) 1995; 132 : 353-7.
- [73]. Chaumoître K, Portier F, Petit P, Merrot T, Guillon PO, Panuel M. Tomodensitométrie des lésions pelviennes du polytraumatisé. J Radiol 2000 ; 81 : 11-120.
- [74]. Carli P, Vigue B, Riou B, Hellio R, Hoyeau M, Ecoffey C. Hematocrit on admission for evaluation of trauma patients. JEUR 1990;3:23-26.
- [75]. van Niekerk J, Goris RJ. Management of the trauma patient. Clin Intensive Care 1990; 1: 32-36
- [76]. Escolar G, Garrido M, Mazzara R, Castillo R, Ordinas A. Experimental basis for the use of red cell transfusion in the management of anemic thrombocytopenic patients. Transfusion 1988; 28: 406-411
- [77]. Eberhard LW, Morabito DJ, Matthay MA, Mackersie RC, Campbell AR, Marks JD, et al. Initial severity of metabolic acidosis predicts the development of acute lung injury in severely traumatized patients. Crit Care Med 2000 ; 28 : 125-31.
- [78]. Blow O, Magliore L, Claridge JA, Butler K, Young JS. The golden hour and the silver day : detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. J Trauma 1999 ; 47 : 964-9.
- [79]. Claridge JA, Crabtree TD, Pelletier SJ, Butler K, Sawyer RG, Young JS. Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. J Trauma 2000 ; 48 : 8-15

- [80]. Edouard AR, Benoist JF, Cosson C, Mimoz O, Legrand A, Samii K. Circulating cardiac troponin I in trauma patients without cardiac contusion. *Intensive Care Med* 1998; 24: 569–573
- [81]. Ferjani M, Riou B, Droc G, Dreux S, Arthaud M, Goarin JP et al. Circulating cardiac troponin T in myocardial contusion. *Chest* 1997; 111: 427–433
[23] Glaser K, Tschmelitsch J, Klinger
- [82]. Orliaguet G, Ferjani M, Riou B. The heart in blunt trauma. *Anesthesiology* 2001; 95: 544–548
- [83]. Felten ML, Hebert JL, Cosson C, Martin L, Benhamou D, Edouard A. Incidence et signification de la mise en circulation de troponine I (TnIc) au décours d'un traumatisme. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002; 21 suppl2: 199S
- [84]. Le Moigno S, Laplace C, Martin L, Engrand N, Edouard A, Leblanc PE, et al. Intérêt du Doppler transcrânien précoce dans la prise en charge du traumatisé crânien grave. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001 ; 20 : 452 [abstract].
- [85]. Peytel E, Menegaux F, Cluzel P, Langeron O, Coriat P, Riou B. Initial imaging assessment of severe blunt trauma. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1756–1761
- [86]. Wherrett LJ, Boulanger BR, McLellan BA, Brenneman FD, Rizoli SB, Culhane J et al. Hypotension after blunt abdominal trauma: the role of emergent abdominal sonography in surgical triage. *J Trauma* 1996; 41: 815–820
- [87]. Agolini SF, Shah K, Jaffe J, Newcomb J, Rhodes M, Reed JF 3rd. Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage. *J Trauma* 1997; 43: 395–399

- [88]. Peytel E, Menegaux F, Cluzel P, Langeron O, Coriat P, Riou B. Initial imaging assessment of severe blunt trauma. *Intensive Care Med* 2001 ; 27: 1756–61.
- [89]. Glaser K, Tschmelitsch J, Klinger A, Wetscher G. The role of ultrasound in the management of blunt abdominal trauma. In: Goris RJ, Trentz O, editors. *The integrated approach to trauma care The first 24 hours*. Berlin: Springer-Verlag; 1995. p. 128–132.
- [90]. Peytel E, Menegaux F, Cluzel P, Langeron O, Coriat P, Riou B. Initial imaging assessment of severe blunt trauma. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1756–1761
- [91]. Goarin JP, Saada M, Riou B. Transesophageal echocardiography in thoracic trauma. *Semin Anesth* 1994; 13: 143–150
- [92]. Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A, Bruni A, Farnia A, Sarpellon M et al. Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. *Heart* 1996; 75: 301–306
- [93]. Orliaguet G, Ferjani M, Riou B. The heart in blunt trauma. *Anesthesiology* 2001; 95: 544–548
- [94]. Saada M, Goarin JP, Riou B, Rouby JJ, Jacquens Y, Guesde R et al. Systemic gas embolism complicating pulmonary contusion. Diagnosis and management using transesophageal echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 812–815
- [95]. Brasel KJ, Olson CJ, Stafford RE, Johnson TJ. Incidence and significance of free fluid on abdominal computed tomographic scan in blunt trauma. *J Trauma* 1998; 44: 889–892

- [96]. Cunningham MA, Tyroch AH, Kaups KL, Davis JW. Does free fluid on abdominal computed tomographic scan after blunt trauma require laparotomy? *J Trauma* 1998; 44: 599–602
- [97]. Exadaktylos AK, Sclabas G, Schmid SW, Schaller B, Zimmermann H. Do we really need routine computed tomographic scanning in the primary evaluation of blunt chest trauma in patients with “normal” chest radiography? *J Trauma* 2001; 51: 1173–1176
- [98]. Trupka A, Waydhas C, Hallfeldt KK, Nast-Kolb D, Pfeifer KJ, Schweiberer L. Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma: results of a prospective study. *J Trauma* 1997; 43: 405–412
- [99]. Guerrero-Lopez F, Vazquez-Mata G, Alcazar-Romero PP, Fernandez-Mondejar E, Aguayo-Hoyos E, Linde-Valverde CM. Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma. *Crit Care Med* 2000; 28: 1370–1375
- [100]. Jeffrey RB Jr, Cardoza JD, Olcott EW. Detection of active intraabdominal arterial hemorrhage: value of dynamic contrast-enhanced CT. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156: 725–729
- [101]. Mirvis SE, Shanmuganathan K, Buell J, Rodriguez A. Use of spiral computed tomography for the assessment of blunt trauma patients with potential aortic injury. *J Trauma* 1998; 45: 922–930
- [102]. Shanmuganathan K, Mirvis SE, Sover ER. Value of contrast-enhanced CT in detecting active hemorrhage in patients with blunt abdominal or pelvic trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 161: 65–69

- [103]. Leidner B, Adiels M, Aspelin P, Gullstrand P, Wallèn S. Standardized CT examination of the multi traumatized patient. *Eur Radiol* 1998; 8: 1630–1638
- [104]. Thibodeau LG, Verdile VP, Bartfield JM. Incidence of aspiration after urgent intubation. *Am J Emerg Med* 1997;15:562–565
- [105]. Adnet F, Jouriles NJ, Le Toumelin P, et al. A survey of out-of-hospital emergency intubations in the French Prehospital Medical System: a multicenter study. *Ann Emerg Med* 1998;32:454–460
- [106]. Orliaguet G, Tartiere S, Lejay M, Carli P. Prospective in-field evaluation of orotracheal intubation by emergency medical services physicians. *JEUR* 1997;1:27–32
- [107]. Carli PA, Orliaguet GA. Prehospital trauma care. *Current Opinion in Anesthesiology* 1995;8:157–162
- [108]. Carrel M, Moeschler O, Ravussin P, Fabre JB, Boulard G. Médicalisation préhospitalière hélicoptérée et agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés craniocérébraux graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994;13:326–335
- [109]. Cantineau JP, Tazarourte K, Merckx P, Martin L. Intubation trachéale en réanimation préhospitalière : intérêt de l'induction anesthésique à séquence rapide. *Ann F Anesth Réanim* 1997;7:878–885
- [110]. Knottenbelt JD. Low initial hemoglobin in trauma patients. An important indicator of ongoing hemorrhage. *J Trauma* 1991;31:1396–1400
- [111]. Société de réanimation de langue française. Recommandations pour le remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives et absolues. *Réan Urg* 1997;3:347–410

- [112]. Cutress R. Fluid resuscitation in traumatic haemorrhage. *J Accid Emerg Med* 1995;12:165–172
- [113]. Sztark F, Gekiere JP, Dabadie P. Effets hémodynamiques des solutions salées hypertoniques. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997;16:282–291
- [114]. Barriot P, Riou B. Autotransfusion préhospitalière des hémothorax traumatiques. In: *Actualités de réanimation préhospitalière*. Paris : Masson;1987:P 97–101
- [115]. Carli P. Conduite à tenir préhospitalière devant un polytraumatisé à la suite d'un accident de voie publique. *JEUR* 1997;1:33–37
- [116]. Spaite DW, Criss AE, Valenzuela TD, Meislin HW. Prehospital Advanced Life Support for Major Trauma: Critical Need for Clinical Trials. *Ann Emerg Med* 1998;32 (4):480–489
- [117]. American College of Surgeons Committee on Trauma.ACSCOT. Resources for optimal care of the injured patient. Chicago: American College of Surgeons; 1990.
- [118]. Carli P, Lejay M. Indices et scores de gravité. In: Beydon L, Carli P, Riou B, editors. *Traumatismes graves*. Paris: Arnette; 2000. p. 17–26.
- [119]. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
Recommandations concernant les transferts médicalisés intrahospitaliers.
Paris
- [120]. Jurkovich GJ, Greiser WB, Luterman A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987;27:1019–1024.
- [121]. Dereeper E, Ciardelli R, Vincent JL. Fatal outcome after polytrauma : multiple organ failure or cerebral damage ? *Resuscitation* 1998 ; 36 : 15–8.

- [122]. Cooper DJ, McDermott FT, Cordner SM, Tremayne AB. Quality of assessment of the management of road traffic fatalities at a level I trauma center compared with other hospitals in Victoria, Australia. Consultative committee on road traffic fatalities in Victoria. J Trauma 1998 ; 45 : 772–9.
- [123]. Organisation et prise en charge hospitalière du polytraumatisé et évaluation de la qualité de la prise en charge, Sophie Hamada, Tobias Gauss, CHU Beaujeon, MAPAR, 2011
- [124]. Carli.P, Telion.C Réanimation préhospitalière des blessés graves : comparaison de la prise en charge en Europe et en Amérique du Nord. JEUR 98 ; 3. p. 108–114.
- [125]. Edouard.A MAPAR. Autour du DU polytraumatisé 2005. Aspects socio-économiques des traumatismes graves.
<http://www.darbicetre.com/traumatologie/cours.php>.(consulté le 6 mai 2010).
- [126]. Yeguiayan.J–M, Freysz.M Prise en charge du traumatisé grave en phase extrahospitalière. In : Encyclopédie Médecine d’Urgence. Médecine d’urgence 2007. Paris : Elsevier Masson ; 2007. 25200–B–10.
- [127]. Tazarourte.K, Imbernon.C, Fontaine.D et al Le SAMU fait-il perdre du temps aux polytraumatisés ? Non. Le Kremlin–Bicêtre ; MAPAR : 2003. p. 575–580
- [128]. Ammirati.C, Bertrand.C, Bennaili–Maire.H L’accident grave : Quelle activation de moyens ? Quels moyens de transport ? Quelle orientation ? In: SAMU de France, éditeur. Actualités en réanimation préhospitalière : le traumatisé grave. Paris : SFEM Editions ; 2002. p. 13–24.

- [129]. Riou.B, Thicoipe.M, Atain-Kouadio.P et al Comment évaluer la gravité ? In : SAMU de France, éditeur. Actualités en réanimation préhospitalière : le traumatisé grave. Paris : SFEM Editions ; 2002. p. 115-128.
- [130]. Ter Minassian. A, Melon.E, Beydon.L Traumatismes crâniocérébraux. Traumatismes graves. Arnette ; 2000. p. 179-214.
- [131]. Lescot.T, Abdenmour.L Traumatisme crânien grave. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte (deuxième édition). Arnette ; 2004. p. 597-603.
- [132]. Langeron.O, Rolland.E, Riou.B Traumatismes du rachis. Traumatismes graves. Arnette ; 2000. p. 271-288.
- [133]. De La Coussaye.J-E, Richard.P, Muller.L Hématomes rétropéritonéaux. Traumatismes graves. Arnette ; 2000. p. 401-422
- [134]. Mattox.K, Flint.L-M, Carrico.C-J Blunt cardiac injury. J trauma ; 1992, (33). p. 649-650.
- [135]. Menthonnex.P, Bagou.G, Braun.F Guide d'aide à la régulation au SAMU centre 15 (première édition). In : SAMU de France, éditeur. SFEM éditions ; 2004. p. 11-13
- [136]. Jackimeczyk.K Blunt chest trauma. Emerg Med Clin North ; 1993, (11). p. 81-96.
- [137]. Mion.G, Grasser.L, Libert.N Indication préhospitalière de la kétamine. Urgence pratique ; 2007, (84).
- [138]. Muller.L, Lefrant.J-Y, Assez.N Comment gérer l'hypotension chez le traumatisé grave ? In : SAMU de France, éditeur. Actualités en réanimation préhospitalière : le traumatisé grave. Paris : SFEM Editions ; 2002. p. 52-81
- [139]. Legros.C, Orliaguet. G Traumatismes du thorax. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte (deuxième édition). Arnette ; 2004. p. 622-634.

- [140]. Léone.M, Textoris.J, Chaumoitre.K Traumatismes du thorax. Réanimation médicale. Masson ; 2009. p. 929–937.
- [141]. Tentillier.E, Thicoïpe.M Epidémiologie et physiopathologie des traumatismes thoraciques graves. In : 3ème congrès de la Société Française de Médecine d’Urgence 2009 (CD–Rom), Paris.
- [142]. Guitard.P–G, Veber.B, Joly.L–M Drainage thoracique aux urgences. In : Encyclopédie Médecine d’Urgence. Médecine d’urgence 2009. Paris : Elsevier Masson ; 2009. 25–010–E–30.
- [143]. Rabat.A, Lefebvre.H Pneumothorax. Principes de réanimation chirurgicale (deuxième édition). Arnette ; 2005. p. 564–569.
- [144]. Lichtenstein.D Echographie pulmonaire en réanimation et aux urgences. Réanimation, volume 17, (8). p. 722–730.
- [145]. Freysz.M, Dousot.C Traumatismes thoraciques fermés. In : Encyclopédie Médecine d’Urgence. Médecine d’urgence 2007. Paris : Elsevier Masson ; 2007. 24–103–B–10.
- [146]. Cerf.C Contusions pulmonaires : aspects physiopathologiques et principes de prise en charge. Réanimation volume 16 ; 2007, (1). p. 82–87.
- [147]. Avaline.C, Riou.B Ruptures trachéobronchiques. Traumatismes graves. Arnette ; 2000. p. 359–369.
- [148]. Athanassiadi.K, Kalavrouziotis.G, Athanassiou.A Blunt diaphragmatic ruptur. Eur J Cardiothorac surg ; 1999, (15). p. 469–474.
- [149]. Baxter.B–T, Moore.F–A, McCroskey.B–L A plea for sensible management of myocardial contusion. J surg ; 1989, (158). p. 557562.
- [150]. Vivien.B, Goarin.J–P, Riou.B Traumatismes fermés des gros vaisseaux. Conférence d’actualisation 2004. Paris : Elsevier Masson ; 2004. p. 565–580

- [151]. Fabian.T-C, Richardson.J-D, Croce.M-A Prospective study of blunt aortic injury : multicenter Trial of the American association for the surgery of Trauma. *J.Trauma* ; 1997, (42). p. 374-380.
- [152]. Goarin.J-P, Cluezi.P, Gosgnach.M Evaluation of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. *Anesthesiology* ; 2000, (93). p. 1373-1377.
- [153]. Goarin.J-P, Pavie.A, Riou.B Traumatismes du médiastin. *Traumatismes graves*. Arnette ; 2000. p. 325-340.
- [154]. Dubois.L, Orliaguet.G Traumatismes abdominaux. *Urgences médico-chirurgicales (deuxième édition)*. Arnette ; 2004. p. 631-639.
- [155]. Guerrini.P Traumatismes abdominaux. *Urgences médico-chirurgicales de l'adulte (deuxième édition)*. Arnette ; 2004. p. 371-387.
- [156]. Van Glabeke.E, Bitker.M-O Traumatismes urologiques. *Traumatismes graves*. Arnette ; 2000. p. 423-436.
- [157]. Le Corre.F, Etori.F, Dilly.M-P Traumatismes abdominaux chez le polytraumatisé. *Le polytraumatisé*. Masson ; 2006. p. 101-116.
- [158]. De La Coussaye.J-E, Richard.P, Muller.L Hématomes rétropéritonéaux. *Traumatismes graves*. Arnette ; 2000. p. 401-422.
- [159]. Gleizes.V, Feron.J-M Traumatismes du membre supérieur. *Urgences médico-chirurgicales de l'adulte (deuxième édition)*. Arnette ; 2004. p. 674-680.
- [160]. Laporte.C Fractures de l'extrémité supérieure du fémur. *Urgences médico-chirurgicales de l'adulte (deuxième édition)*. Arnette ; 2004. p. 667-673.
- [161]. Edouard.A, Michaud-Paterno.F, Mimos.O Traumatismes des membres chez le polytraumatisé. *Urgences médico-chirurgicales de l'adulte (deuxième édition)*. Arnette ; 2004. p. 651-655.

- [162]. Riou.B, Laude.F Traumatismes du bassin. Traumatismes graves. Arnette ; 2000. p. 437–447.
- [163]. Cheisson.G Prise en charge initiale d'un traumatisme du bassin. Urgence pratique, 2007, 84. p. 1519.
- [164]. SFAR–SAMU de France Recommandations concernant la modalité de prise en charge médicalisée préhospitalière des patients en état grave ; 2002.
- [165]. Chopin.C Evaluation de la PaCO₂ à partir de la PetCO₂. Evaluation non invasive des échanges gazeux. SRLF ; 1990. p. 375–383.
- [166]. Yeguiayan.J–M, Freysz.M Prise en charge du traumatisé grave en phase extrahospitalière. In : Encyclopédie Médecine d'Urgence. Médecine d'urgence 2007. Paris : Elsevier Masson ; 2007. 25200–B–10.
- [167]. Langeron.O, Rolland.E, Riou.B Traumatismes du rachis. Traumatismes graves. Arnette ; 2000. p. 271–288.
- [168]. Petrovic.T, Pes.P, Inglais.P–H Echographie abdomino–pelvienne d'urgence. Principales indications. In : 4ème congrès de la Société Française de Médecine d'Urgence 2010 (CD–Rom), Paris.
- [169]. Petrovic.T, Lapostole.F, Adnet.F Echographie en médecine préhospitalière. In : 1er congrès de la Société Française de Médecine d'Urgence 2007 (CD–Rom), Paris.
- [170]. Duranteau.J, Cholley.B Le remplissage vasculaire. JEPU 2009.
- [171]. Longrois.D, Mertès.P–M Choc hémorragique. EMC anesthésie–réanimation ; 2010. 36–840–B–10.
- [172]. Freysz.M, Dissait.F, Ziegler.L Quelle mise en condition ? In : SAMU de France, éditeur. Actualités en réanimation préhospitalière : le traumatisé grave. Paris : SFEM Editions ; 2002. p. 82–111.

- [173]. SFAR–SRLF Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies absolues ou relatives ; 1997.
- [174]. Service départemental d'incendie et de secours de Meuse. <http://www.sdis55.fr/> (consulté le 12 août 2010).
- [175]. Bougle.A, Harrois.A, Duranteau.J Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques. Réanimation. Elsevier ; 2008, (17). p. 153–161.
- [176]. Carli.P, Telion.C Prise en charge préhospitalière des traumatismes graves. Traumatismes graves. Arnette ; 2000. p. 47–58.
- [177]. Orliaguet.G, Vivien.B, Riou.B Choc hémorragique et réanimation circulatoire du polytraumatisé. Traumatismes graves. Arnette ; 2000. p. 101–123
- [178]. Bollaert.P–E, Barraud.D, Levy.B Moyens thérapeutiques en réanimation cardiovasculaire. Médicaments inotropes et vaso–actifs. Réanimation médicale. Masson ; 2009. p. 851–859.
- [179]. Langeron.O Contrôle des voies aériennes chez le polytraumatisé. Traumatismes graves. Arnette ; 2000. p. 71–84.
- [180]. Adnet.F, Pateron.D, Blime.V L'intubation : Quand ? Comment ? In : SAMU de France, éditeur. Actualités en réanimation préhospitalière : le traumatisé grave. Paris : SFEM Editions ; 2002. p. 2548.
- [181]. SFAR–SFMU Recommandations formalisées d'experts : analgésie et sédation en structure d'urgence ; 2010
- [182]. Golstein.P, Menu.H, Adriansen.C Quel accès des voies aériennes en cas d'intubation difficile en préhospitalier ? Consensus d'actualisation SFAR. Médecine d'urgence 1999. Elsevier ; 1999.

- [183]. Levraut.J Les lactates dans tous ses états. In : 3ème congrès de la Société Française de Médecine d'Urgence 2009 (CD-Rom), Paris.
- [184]. Vallet.B, Wiehl.E, Robin.E Sémiologie des états de choc. Médecine d'urgence 2001. Elsevier ; 2001. p. 7-16.
- [185]. SFAR-SFMU Recommandations formalisées d'experts : analgésie et sédation en structure d'urgence ; 2010.
- [186]. SFAR-SFMU Recommandations formalisées d'experts : analgésie et sédation en structure d'urgence ; 2010.
- [187]. Freysz.M, Viel.E, Benkhadra.M Anesthésie locorégionale en urgence chez l'adulte. . In : Encyclopédie Médecine d'Urgence. Médecine d'urgence 2007. Paris : Elsevier Masson ; 2007. 25-010-G-20.
- [188]. Kierzek.G, Pourriat.J-P. Sédation en médecine d'urgence. Médecine d'urgence 2003. Elsevier ; 2003.p. 157174.
- [189]. Tazarourte.K, Carli.P, Ballestrazzi.V Dyspnée aiguë d'origine traumatique. Actualisation en réanimation préhospitalière. In : SAMU de France éditions. SFMU éditions ; 2004. p. 31-51.
- [190]. Lecarpentier.E, Pottecher.J Etomidate. EMC anesthésie-réanimation. Elsevier ; 2008. 36-305-B-35.
- [191]. Bruder.N, Thuong.M, Jaeger.A Sédation en réanimation. Réanimation médicale. Masson ; 2009. p. 587-609.